

**Tomo VI**

**Enero - Febrero 1944**

**Núm. 28**

**REVISTA MEXICANA**  
**DE**  
**TUBERCULOSIS**  
**Y**  
**Enfermedades del Aparato Respiratorio**

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

**DIRECTOR: Dr. Donato G. Alarcón**

**SECRETARIO DE REDACCION: Dr. Octavio Bandala**

**TESORERO: Dr. Jesús M. Benítez**

**ADMINISTRADORA: Carmen A. de Carrillo**

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

**MEXICO, D. F., Rep. Mexicana**

Astenia de los TUBERCULOSOS  
**CORTIRENAL FUERTE**  
LABORATORIOS HORMONA

No. Reg. 13556.

Laguna Mayrán 411.

México, D. F.

# GRIPPE

SE COMBATE MEJOR INYECTANDO

**NEUMONYL**  
REG N° 1131 D.S.P.

PODEROSO  
ANTISEPTICO  
BRONCO-PULMONAR



**LIPONYL**  
REG N° 22347 D.S.P.

AUMENTA  
LAS DEFENSAS  
ORGANICAS

REALIZAN DOBLE  
EFECTO TERAPEUTICO  
PARA COMBATIR LA

**GRIPPE**

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

**REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS**

DIRECTORIO

*Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.*

Director: DONATO G. ALARCON.

Srío. 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 MEXICAÑA 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> 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: Regina 7. Eric. 12-51-57. Mex. L-11-58.	Hospital Béisteguí y Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Berges, Alejandro. Dr.</i> Manuel Márquez Sterling 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>Carmora Alvarez, Jesús. Dr.</i> 4ª Dr. Licéaga Nº 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.	
<i>Celis, Alejandro. Dr.</i> Calzada México-Tacuba 38. Mex. Q-03-57.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Cosío Villeas, Ismael. Dr.</i> Londres 42. Eric. 28-92-29. Mex. L-01-20.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Enriquez Hugo.</i> Av. Coyoacán 826-B. Cons. Edif. "La Nacional". Mex. L-88-00.	Depto. de Salubridad Pública.
<i>Esquivel Medina, Ermito. Dr.</i> Apdo. Postal 2503. Viena 25. Eric. 18-45-36.	
<i>Fernández Rejón, Hermógenes. Dr.</i> Ayuntamiento 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 Constancia 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.</i>	
<i>Molina, José E. Dr. Domicilio: Marcos Carrillo 30. Eric. 19-08-99. Consultorio: Quintana Roo 1. int. 1. Eric. 28-85-67.</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>Pruneda 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>Zamarrípa, 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, Elthú 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>Morones Prieto, Armando. Dr. Escobedo 56. San Luis Potosí. S. L. P.</i>	
<i>Ochoa Martínez, Ignacio. Dr. Medrano 46. Guadalajara, Jal.</i>	
<i>Parcero, Fernando Raúl. Dr. Calle Real 305. Col. Lauro Aguirre. Tampico, Tamps.</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 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. Edificio Biarritz. Praia do Flamengo 268, 5º Andar.</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 Salud y Asistencia Social.</i>	La Habana, Cuba.
<i>Holinger, Paul H. Dr. 700 North Michigan Ave.</i>	Chicago, Ill., E. U. A.
<i>Jackson, Chevalier L. Dr. 225 South Seventeenth St.</i>	Philadelphia, Penn., E. U. A.
<i>Mac Dowell, Alfonso. Dr. Policlínica Geral do Rio Janeiro. Av. Nilo Peçanha 138.</i>	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Eloesser, Leo. Dr. Stanford University.</i>	San Francisco, Cal., E. U. A.
<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 VI

29 DE FEBRERO DE 1944

NUM. 28

---

### INDICE

	<u>Págs.</u>
ARTICULOS ORIGINALES	
Editorial.	1
DRES. REGINALDO FERNANDEZ Y J. LUIS MONTEIRO DA FRANCA. Segunda Investigación de Tuberculosis en el Hospital P. de Almeida Magalhaes.	5
DR. OCTAVIO BANDALA. Evolución de las Ideas Acerca del Colapso	17
Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.	27

---

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.

ABCESOS FRIOS

ABCESOS GANGLIONARES

OSTEITIS

OSTEO-ARTRITIS

ADENITIS CERVICALES

ADENITIS INGUINALES

LA ACTUAL SUBSTANCIA MODIFICADORA DE LOS  
FOCOS TUBERCULOSOS:

# GADUSAN

Invierte la fórmula leucocitaria,  
transformando los procesos cró-  
nicos o tórpidos en procesos de  
rápida evolución para la cura.

Usese por prescripción Médica.

Reg Núm. 9097 D S. P

Prop. Núm 8507

**INSTITUTO TERAPEUTICO ORLANDO RANGEL**

RUA FERREIRA PONTES 148 - RIO DE JANEIRO, BRASIL

UNICOS DISTRIBUIDORES

**LABORATORIOS, PICOT, INC.**

REGINA Nº 13 - MEXICO. D.F.

## EDITORIAL

*Cuando se inició la serie de resonantes éxitos de la sulfamidoterapia y los padecimientos de etiología estreptocócica primero, neumocócica en seguida y más tarde de los otros gérmenes comunes, fueron cediendo uno a uno ante la serie variada de sulfamidas, se creó el término de "sulfamilagros" por los sorprendentes resultados de estas drogas ante el gran número de padecimientos antes mortales en elevada proporción.*

*Entonces, quienes tenemos que habérmolas con otro germen de complejidad química más diferenciada, más resistente a los agentes comunes de desinfección y que en el cuerpo humano es de los más inexpugnables, veíamos con pesar que aún no llegaba el día en que pudiéramos contar con la sulfamida contra el *Mycobacterium tuberculosis*.*

*Una a una, a medida que fueron apareciendo todas las sulfamidas, fueron probadas frente al germen de Koch, y éste era la excepción más constante de su eficacia. Prontosil, Sulfapiridina, Sulfatiazol, Sulfadiazina, Sulfaguanidina, Succinil-sulfatiazol, todas estas maravillosas drogas se portaron de modo indiferente ante el bacilo de Koch, sobre todo in vivo.*

*Se pensó que debido a la composición química del bacilo, y principalmente a causa de la famosa capa cética ante la que han retrocedido tantos antisépticos, no era posible lograr una influencia evidente en el caso de la sulfamidoterapia.*

*Se hicieron diversas hipótesis para explicar la ineficacia, pero también se prosiguieron los estudios, el más importante de los cuales, es el debido a Feldman, Hinshaw y Mann, de la Clínica Mayo, con la PROMINA.*

*La Promina inicia los ensayos de tratamiento de la tuberculosis experimental primero y clínica de inmediato. La Promina es una sulfona como lo es la DIAZONA. Pero estos dos productos que tan notables resultados han tenido en la tuberculosis experimental, en el cual como ya hemos referido en otro editorial, son altamente tóxicos para el hombre, como lo son las sulfamidas, y por consecuencia, para el tratamiento prolongado que requerirían los tuberculosos, han resultado inadecuados.*

*Nuevamente los autores ya mencionados han presentado trabajos experimentales y clínicos que despiertan esperanzas mejor fundadas. Ahora es el PROMIZOL, nombre sugerente, el que teniendo las cualidades de la Promina y la Diazona en la tuberculosis experimental, tiene una toxicidad mucho menor y casi nula para el hombre, según parece; de manera que si se confirma esta doble cualidad de poseer gran acción sobre el bacilo y pequeñísima acción tóxica sobre el hombre, nos encontraremos ante el asombroso hecho, tan deseado, tan esperado, de la terapéutica específica de la tuberculosis.*

*El Promizol es un 4,2'-diaminofenil-5'-tiazolsulfona y fué sintetizado por L. L. Bambas en 1942. Es una substancia soluble en el agua, en proporción de 30 a 40 mg. por 100 c. c.*

*Su efectividad ante la tuberculosis experimental del cual es paralela a la de la Promina y de la Diazona. Pero su acción tóxica en los animales es mucho menor.*

*Al pasar a la experimentación clínica en el hombre, se ha encontrado hasta ahora y después de ministrarlo a 56 enfermos, que se pueden proporcionar dosis de 10 a 16 grs. por día por vía oral, sin efectos tóxicos a pesar de haberse ministrado hasta durante cuatro meses.*

Más del 80% de Promizol ingerido se elimina por la orina, lo que demuestra su fácil absorción y se elimina en forma de una substancia conjugada, soluble en el agua e incapaz de formar concreciones o de dañar el epitelio renal.

Sobre sus resultados en la tuberculosis clínica, son los autores aún muy reticentes, pero terminan diciendo que se necesitan estudios muy bien controlados para determinar su eficacia y recomiendan que se continúen usando los procedimientos habituales y que no deben alentarse esperanzas de un tratamiento simplificado en EL INMEDIATO FUTURO.

A pesar de esta parquedad, de esta reserva, que es propia de los hombres de ciencia más serios, es evidente que nos encontramos ante la aurora de la sulfonoterapia de la tuberculosis, y es natural que todos los que vemos caer a nuestro derredor las cotidianas víctimas de esa enfermedad no podamos contener nuestra impaciencia por ensayar el nuevo producto.

Entre los afortunados, que han logrado ya resultados satisfactorios, se encuentra H. M. Keith, quien ha curado un niño con meningitis tuberculosa bacteriológicamente comprobada, por medio del Promizol.

Al conocer este resultado nos preguntamos si no estará justificado romper las reservas ante casos como ese, y si será más humano y al mismo tiempo más rápidamente demostrativo si se pone a disposición de los centros mejor organizados del mundo esa droga para usarse en los casos agudos, tales como las meningitis, granulias agudas, formas caseo-cumónicas, todas aquellas formas de la enfermedad, en fin, que son raras veces curadas por otros medios.

Nosotros creemos que, ante la urgencia de tratar esos casos con recursos decisivos, es necesario abandonar la reserva y dar la oportunidad a la droga de ponerse a prueba en los peores casos y de salvar a los hasta hoy condenados a una muerte cierta y pronta.

*Esto no hace menor el profundo respeto y la gran admiración que nos merecen los investigadores tanto por sus resultados brillantes como por su actitud cauta y por la severa autocrítica que hacen de sus descubrimientos.*

## SEGUNDA INVESTIGACION DE TUBERCULOSIS EN EL HOSPITAL P. DE ALMEIDA MAGALHAES <sup>1</sup>

*Sobre los estados alérgicos atenuados*

*Por los Dres. Reginaldo Fernán-  
des <sup>2</sup> y J. Luis Monteiro Da' Fran-  
ca. <sup>3</sup>*

Es ésta la segunda investigación que hacemos entre el personal del Hospital Pedro de Almeida Magalhaes, con el fin de conocer la frecuencia de la tuberculosis en un grupo homogéneo, expuesto al contagio directo y continuado.

En la primera, realizada en 1941, de un total de 90 casos examinados, encontramos 2 de tuberculosis pulmonar. Ambos correspondían a empleados que ingresaron al Hospital procediendo directamente de medios rurales (9 casos) y ambos con roentgenfotografía normal, habiendo iniciado sus actividades profesionales sin conocimiento previo de su estado alérgico. Teniendo en cuenta no sólo las características epidemiológicas, sino muy particularmente el cuadro anatómico-clínico que presentaban, nos vimos obligados a incluir estas observaciones entre los procesos comunes a la tuberculosis primaria evolutiva del adulto.

El análisis de las situaciones alérgicas encontradas por nosotros en los sujetos examinados en la presente investigación, evidenció, a su vez, como se verá más adelante, que sólo los antiguos miembros del personal,

<sup>1</sup> Trabajo del Hospital P. A. Magalhaes. Director: Dr. Flavio Fraga. Rio de Janeiro, Brasil.

<sup>2</sup> Jefe de Clínica del Hospital P. de Almeida Magalhaes.

<sup>3</sup> Médico Residente del Hospital P. De Almeida Magalhaes.

con larga exposición al contagio profesional, son los que presentan mayor resistencia, y no los de reciente contacto con el ambiente hospitalario.

La comprobación de la frecuente incidencia de la tuberculosis entre los médicos jóvenes y enfermeros, admitidos en los hospitales de tuberculosos con pruebas tuberculínicas negativas, al contrario de lo que pasa con los que inician sus actividades clínicas con reacción tuberculínica positiva, es, hoy día, una observación confirmada por numerosos investigadores. El trabajo clásicamente citado como fundamental, en este género de investigaciones, es el realizado por J. Heimbeck, en el Hospital Ullevål de Oslo. En 1953 aspirantes de enfermería fueron encontradas 668 negativas a la tuberculina. Del grupo tuberculino-negativo 141 enfermaron, de las que 13 llegaron a fallecer, mientras que entre las tuberculino-positivas no se registró ninguna muerte y sólo 13 enfermaron.

Desde entonces se ha convertido en rutina en los servicios destinados al tratamiento de tuberculosos, proteger al anérgico, apartándole del ambiente contagiante, o vigilándolo cuidadosamente teniendo en cuenta el viraje de la prueba tuberculínica, o también, provocando con el B. C. G. la aparición de la alergia tuberculínica.

Se acepta, por tanto, como noción indiscutida, que la presencia de alergia cutánea sería una deseable condición protectora, para los jóvenes médicos o enfermeros admitidos en los ambientes tuberculosos. Aunque, como lo demuestran todos los trabajos, inclusive los de Heimbeck, siempre se comprueba un cierto número de casos de tuberculosis, aun cuando sea reducido, entre los propios alérgicos tuberculínicos, al iniciar sus actividades hospitalarias.

Fueron esas situaciones alérgicas iniciales, en frente de los estados alérgicos ya organizados, los que por su importancia, su aparición discreta y desenvolvimiento clínico silencioso, con respecto a la tuberculosis, nos interesaron mucho y dieron lugar a la presente investigación.

### CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO

Ambas investigaciones abarcan un total de 117 casos. De los 91 que componían el material de la primera, hecha en 1941, dejaron el Hospital 24 personas, que fueron sustituidas por 26 nuevas, incluidas en la presente, haciendo un total de 93 casos.

El grupo actual se compone de 35 hombres y 58 mujeres. 34 son solteros, 54 casados y 5 viudos. 45 son blancos, 35 mulatos y 13 negros. En

cuanto a procedencia, 87 provienen de centros urbanos y 6 del medio rural.

En total, 9 son médicos, 18 enfermeras, 2 dentistas, 2 auxiliares de laboratorio, 1 radiólogo y 19 afanadoras.

El resto del personal se distribuye entre la administración, secretaría, farmacia, taller de costura, cocina, lavandería, depósito de cadáveres y sala de autopsias.

Con excepción de un caso de 62 años, las edades del grupo oscilan entre los 20 y 40 años y el tiempo de su permanencia en el Hospital varía de 1 mes a 7 años.

Por interrogatorio en 7 de ellos se encontraron antecedentes personales. En 15 se reconoció la existencia de antecedentes familiares y en 37 hubo contagio profesional anterior.

Todos los casos, después de rigurosa inspección médica con roentgenfotografía normal, fueron calificados por el Departamento de Personal de la Prefectura, como aptos para el servicio público.

Con excepción del cuerpo médico, personal administrativo y de la secretaría, el "standard" de vida del grupo es, en cierto sentido, bajo. El trabajo se realiza en buenas condiciones de disciplina, higiene y desinfección.

## METODO Y RESULTADOS GLOBALES

La investigación de la alergia cutánea fué hecha con tuberculina bruta preparada por el Dr. M. Fontes Magarao, en el Laboratorio Central de Tuberculosis. Cuti debidamente compulsada e intradermo reacción al 1 por 100 (Omg. 1 de tuberculina) en los casos negativos o dudosos, siguiéndose en la lectura e interpretación de las reacciones, el criterio adoptado por el investigador anterior.<sup>1</sup>

La exploración radiológica fué usualmente seguida de tele-radiografía común de tórax en posición antero-posterior con película Kodak de 30×40 mm. G. E. de 95 ks. y 100 Ma.

Todos los investigados reaccionaron a la tuberculina. Los cuti-negativos o dudosos fueron francamente positivos a la intradermo-reacción.

<sup>1</sup> Investigaciones de Tuberculosis en el Hospital P. de Almeida Magalhaes.—Reginaldo Fernandes, J. I. Rodríguez y L. E. Pagano. Rev. Med. Municipal. (Vol. IV, N° 3, septiembre, 1942).

El hecho de muchos cuti-negativos de la investigación anterior permanecieran negativos en la presente investigación al lado de otros que, conservando las mismas oportunidades de contagio hospitalario, muéstranse fuertemente cuti-positivos, nos llamó poderosamente la atención al grado de haber decidido estudiarlos en grupo separado.

Únicamente en 3 de las 93 radiografías comprobáronse alteraciones evidentemente patológicas.

Las 90 radiografías restantes fueron consideradas normales. De éstas, 35 eran perfectamente claras a los rayos X y en 55 fué posible verificar la presencia de residuos hematógenos de primo y reinfección.

### FRECUENCIA DE LA TUBERCULOSIS

De los tres casos en los cuales se puede comprobar por la radiografía alteraciones evidentemente patológicas, dos fueron sorprendidos en la investigación anterior y el tercero en la actual. Uno de ellos (caso 33 de nuestro catastro) corresponde a un episodio hematógeno tardío, sobrevenido en el curso de una tuberculosis post-primaria: tumefacción de los elementos de la cadena ganglionar mediastinal anterior izquierda, con exudado pleural del mismo lado y dispersión nodular de finos granos, en medio del campo pulmonar superior derecho. Este caso evolucionó benignamente, habiendo el interesado reanudado sus labores.

El segundo caso (82 de nuestro catastro) correspondía a una lobitis superior derecha con gran dispersión de nódulos caseosos, grandes y confluentes, en avanzado estado de desintegración. Atendida oportunamente la paciente, sólo espera completar su cura neumotorácica, para retornar a sus actividades hospitalarias.

El tercer caso (110 de nuestro catastro) se refiere a uno de los dentistas, consecuentemente al grupo con contagio hospitalario directo, que, por conveniencia del servicio, también pertenecía al cuadro del personal del Hospital San Sebastián.

La existencia de un proceso irritativo de localización infraclavicular, segmento distal, de aspecto nebuloso en cuyo fondo era posible entrever un grupo de nódulos tuberculosos, más o menos duros, evolucionando en forma asintomática, sorprendido por la investigación radiológica, hablaba en favor de un antiguo proceso reactivado, mejor que de un proceso verdadero de lesión inicial, que, por lo demás, concordaba con las informacio-

CONTAGIO Y ALERGIA

Contagio	+	++	+++	++++	%	+	++	+++	++++	%	+	++	+++	++++	%	Total
D	36	4	6	1	50,70	44,44	66,66	100	47							
R	14	1	3	0	19,71	11,11	33,33	0	18							
N	21	4	0	0	29,57	44,44	0	0	25							

SUMA DE LOS GRUPOS REVERSIBLES D Y R

D/R	50	5	9	1	70,42	55,55	100	65
N	21	4	0	0	29,57	44,44	0	25
Suma	71	9	9	1	77,77	10	0	90

CUADRO NUMERO 1

- D Contagio directo.
- R Contagio relativo.
- N Contagio prácticamente nulo.

nes que por interrogatorio se habían descubierto, referentes a los antecedentes pulmonares personales.

El paciente fué internado en el Hospital en donde actualmente está sometido al tratamiento adecuado.

Por lo tanto, aun incluyendo este caso que también pertenecía al cuadro del personal del Hospital de San Sebastián, de un total de 117 personas que comprende las 2 investigaciones, la frecuencia de la tuberculosis por nosotros verificada entre los examinados, es de 2.56%.

### RELACIONES GENERALES ENTRE CONTAGIO, ALERGIA Y SECUELAS RADIOLOGICAS.

Con el fin de averiguar las relaciones existentes en las diferentes oportunidades de contagio hospitalario y la respuesta alérgica correspondiente y, además, qué relaciones hay entre esos resultados y las secuelas radiológicas de primo y reinfección, dividimos el grupo en tres subgrupos:

1.—Personas con contagio directo, comprendiendo los que cuidan directamente a los pacientes: médicos, enfermeros y afanadoras (Grupo D con 49 casos).

2.—Personas con contagio relativo, comprendiendo el personal encargado del laboratorio de investigaciones, depósito de cadáveres, sala de autopsias y lavandería. (Grupo R con 18 casos.)

3.—Personas con contagio prácticamente nulo, quedando incluido en este subgrupo los que trabajan en un pabellón aislado del cuerpo del Hospital distribuidos en la administración, secretaría, planchado, cocina y comedor de empleados. (Grupo N con 26 casos.)

Es verdad que no se puede establecer una rigurosa distinción entre el grupo con contagio directo y el grupo con contagio relativo, porque muchos de sus componentes, por conveniencia del servicio, mézclanse constantemente de un grupo a otro. Esa asidua reversibilidad de funciones entre los dos grupos fué debidamente considerada por nosotros, tanto que, para evitar causas de error, al lado de los resultados de los dos grupos tomados aisladamente, ponemos siempre los resultados de los dos grupos homogeneizados, para confrontarlo con el grupo cuyo contagio hospitalario puede ser considerado como prácticamente nulo.

Veamos ahora, en primer término, cuales son las relaciones que ofrecen nuestros resultados entre las diferentes oportunidades de contagio y la intensidad de la respuesta alérgica. El Cuadro 1 evidencia, desde luego

que el grupo, en su gran mayoría, reaccionó francamente a la tuberculina, rechazando por lo mismo la hipótesis de las contaminaciones masivas, lo que habla en favor de las buenas condiciones de higiene y desinfección que rodean a los que trabajan en el Hospital.

Verificamos, además, en este Cuadro 1 que mientras mayores son las probabilidades de contagio más intensa es la respuesta alérgica. Esa observación se hace más evidente cuando se homogenizan los resultados de los grupos reversibles D y R.

Dos de los 4 casos del grupo con contagio prácticamente nulo que aparecen en la columna de las reacciones de mediana intensidad (+ +) al lado de otros 4 pertenecientes al grupo con contagio directo, descubrirán por interrogatorio la existencia de contagio intradomiciliario, lo que autoriza la suposición de que su fuerte alergia debe atribuirse a esa circunstancia especial.

El Cuadro 2 nos muestra las relaciones entre el contagio y las secuelas radiológicas de la primo infección. Esta correspondencia entre las oportunidades de contagio y las secuelas hematógenas se hace más evidente cuando, como hacemos más adelante, se suman los resultados de los grupos reversibles D y R.

En el Cuadro 3 procuramos establecer las relaciones entre secuelas y alergia y la tendencia de mayor reacción tuberculínica, correspondiendo a los casos con secuelas radiológicas evidentes.

De los 8 casos con campos pulmonares transparentes a los rayos X que figuran en la columna de las reacciones fuertes (+ + +), 4 pertenecían al grupo con contagio directo y 2 referíanse a contagio intradomiciliario al ser interrogados.

Así en sólo 2 de los 8 casos con transparencia radiológica, la respuesta alérgica se apartó de la tendencia general.

## CONTAGIO Y ESTADOS ALÉRGICOS ATENUADOS

En la primera investigación de la tuberculosis, realizada en 1941, entre el personal del Hospital, tuvimos 33 casos cuti-negativos, aunque positivos indiscutibles a la intradermo reacción con Omg. 1 de tuberculina. En la segunda investigación esos 33 Pirquet-negativos, dejados a las mismas oportunidades de contagio hospitalario, sólo en parte se mantuvieron negativos.

De los 26 nuevos empleados admitidos en substitución de los que fueron transferidos, 14 se mostraron Pirquet-negativos, aunque positivos al Mantoux.

Con el fin de averiguar cómo se comportaría la elergia de los nuevos empleados cuti-negativos, apenas iniciaron sus actividades hospitalarias desdoblamos el total de los 47 casos Pirquet-negativos en dos grupos. En el primero, incluidos los 14 cuti-negativos aumentados a la actual investigación, colocamos 28 casos correspondientes a empleados con contacto reciente con el ambiente hospitalario y en el segundo grupo, 19 casos cuti-negativos, correspondientes a empleados con más de 4 años de contagio profesional.

Haciendo abstracción de los 3 casos que se volvieron positivos, que figuran en la columna de los antiguos sin contagio hospitalario (2 referían contagio familiar y en el otro había intenso contagio profesional anterior) se ve, por el Cuadro 4, clara tendencia a la positivización del Pirquet, entre los funcionarios de reciente ingreso al Hospital, cuando son expuestos al contagio directo (11 casos de 13), lo que ya no ocurre con la misma frecuencia entre los antiguos componentes de la encuesta (5 casos en 10) y, mucho menos, los recientes sin contagio hospitalario (3 en 9).

Los 2 casos que aparecen en la columna de los recientes con contagio directo y que permanecieron cuti-negativos en ambas investigaciones, eran, en realidad, antiguos contagiados: uno de ellos había perdido un hermano por tuberculosis pulmonar hacía poco tiempo, y el otro era viuda de un tuberculoso recientemente fallecido, lo que da como resultado, con la natural exclusión de estos dos casos, un total de cien por ciento de Von Pirquet que se volvieron positivos entre los miembros del grupo con reciente contagio directo.

Tres de los seis casos de personas antiguas, que aparecen en la columna de los de contagio relativo y que permanecieron cuti-negativos, corresponden a sirvientes de enfermería con más de 4 años de contagio hospitalario, en cuyas radiografías se pudo ver la presencia de abundantes residuos hematógenos y que sólo fueron incluidos en el grupo de los que permanecieron negativos, por la razón ya expuesta de la reversibilidad de los grupos D y R.

El tiempo de exposición al contagio del grupo de los 8 miembros antiguos del personal que permanecieron cuti-negativos va de 4 a 12 años y en todos ellos se vió, durante el examen radiológico, la presencia de evidentes residuos hematógenos.

## COMENTARIOS Y DISCUSION

El análisis de los resultados de esta segunda investigación demuestra desde luego que la incidencia de la tuberculosis llevada a cabo entre los miembros del personal del Hospital, es extremadamente baja: 2.56%. Los 3 casos encontrados entre los 117 examinados, en un período de 6 años de actividades hospitalarias, uno ya ha vuelto a sus ocupaciones y el tercero, recientemente diagnosticado, fué considerado indicado para tratamiento de reposo.

Por tanto, de los 3 casos, encontrados en ambas investigaciones, uno está ya recuperado para el trabajo activo, manteniéndose clínica, bacteriológica y radiológicamente, curado, durante los dos años que ha vuelto al desempeño de sus funciones.

Considerando el grupo en su conjunto, se observa que tanto mayor es la oportunidad del contagio, más grande es la respuesta alérgica. En segundo lugar, se verifica una estricta relación entre el contagio y las secuelas radiológicas de primo infección y reinfección, y finalmente, al intentar establecer las relaciones entre las secuelas radiológicas y la alergia del grupo, la tendencia a una mayor reacción tuberculínica en los casos con evidentes secuelas radiológicas.

Pero si en general, la tendencia del grupo con contagio directo es, como vemos, responder más vivamente a la reacción tuberculínica, ya no ocurre lo mismo cuando se examinan individualmente los casos de contagio directo y se descompone el grupo en componentes antiguos y de reciente contacto con el ambiente hospitalario.

Por otro lado, se ve que en el grupo de 8 miembros del personal antiguo (incluidos los 3 casos con contagio relativo), que permanecieron inalterables al Pirquet, a despecho de haber permanecido bajo la influencia de un contagio directo en las investigaciones, en todos se encontró la presencia de evidentes estados secuela-radiológicos, lo que, examinando al grupo en su conjunto general, apareció como una condición de exaltación alérgica.

Esas contradicciones se explicarían por el hecho de que las cuti-negativas encontradas tanto entre los miembros del viejo grupo, como entre los del nuevo, corresponderían a estados alérgicos atenuados, aun cuando de naturaleza y significado muy diferente. De un lado encontraríanse cuti-negativos cuya larga exposición al contagio acabó por transformarse en un proceso espontáneo de desensibilización tuberculínica. Por

### CONTAGIO Y SECUELAS RADIOLOGICAS

<i>Contagio</i>	T	%	R	%	<i>Total</i>
D	16	45,17	31	56,36	47
R	6	17,14	12	21,81	18
N	13	37,14	12	21,81	25

### SUMA DE LOS GRUPOS REVERSIBLES D Y R

D/R	22	43	62,85	78,18	65
N	13	37,14	12	21,81	25
<i>Suma</i>	35	38,88	55	61,11	90

### CUADRO 2

T Transparencia radiológica.

R Secuelas radiológicas hematógenas.

otro lado, agrúpanse cuti-negativos cuya moderada alergia estaría probablemente bajo la dependencia de mínimos contagios ocasionales.

Entre los primeros, que tienen de 4 a 12 años de actividades profesionales, el contagio no ejerció ninguna influencia sobre su estado alérgico, mientras que los miembros del grupo de reciente ingreso, se volvieron cuti-positivos en la segunda investigación.

Si el contagio hospitalario directo no pareció suficiente para alterar la atenuada respuesta alérgica encontrada en los antiguos empleados, obró, en cambio como verdadero excitante para la alergia cuti-negativa comprobada en los empleados recientes, con ocasión de su ingreso al Hospital.

Estaríamos, por lo mismo, autorizados a decir, guardando las proporciones debidas, derivadas de las condiciones immunoalérgicas, que, cuando la observación se hace de modo grosero o extremado, las cosas pasan como sucede en el fenómeno conocido con el nombre de Willis-Sayé.

Todos los investigadores que últimamente se han dedicado al estudio de las situaciones infratuberculínicas propenden, en su mayoría, a admitir los estados alérgicos atenuados o residuales como expresiones de inmunidad antituberculosa. Desde luego, siempre que por estados alérgicos atenuados se entiendan todas las situaciones que van desde la atenuación alérgica propiamente dicha, hasta los verdaderos fenómenos intratuberculínicos sólo revelados por la previa movilización de los residuos célula-humorales de destrucción bacilar, ya que sería de un gran interés saber hasta qué punto la curva del ciclo immunoalérgico correspondería al máximo de resistencia a las superinfecciones.

Y, desde luego, convendría indagar, si los estados alérgicos atenuados encontrados entre los miembros antiguos, como en los recientes, podrían ser tomados como una condición de protección antituberculosa.

Como hicimos resaltar al comienzo de este trabajo, todas las investigaciones realizadas en el sentido de encontrar la frecuencia de la tuberculosis entre los médicos jóvenes y aprendices de enfermeros, al iniciar sus actividades hospitalarias, han demostrado que no sólo entre los analérgicos se llevan a cabo las contaminaciones, sino también, aunque en escala mucho menor, entre los mismos alérgicos y que es casi siempre en los primeros meses de la exposición al contagio, cuando la incidencia de la tuberculosis ocurre con mayor constancia entre ellos.

A medida que avanza el tiempo, pasados los primeros seis años de exposición, se vuelve cada vez más rara, si no excepcional, la presencia de la tuberculosis entre el personal de hospitales, aún en los casos en que iniciaron sus actividades profesionales en estado de comprobada analergia. Estas comprobaciones, confirmadas por numerosos observadores, hacen evidente la diversa naturaleza de los estados alérgicos atenuados, encontrados por nosotros entre los empleados antiguos y recientes. En los primeros, con más de 4 años de actividad profesional, el contagio no ejerce ninguna influencia en relación con su estado alérgico, mientras que en los recientes se volvieron cuti-positivos, bajo la influencia del contagio hospitalario directo.

Es dentro de ese estado de alergia atenuada, cercano a la zona de sensibilización tuberculínica, pero con clara resistencia a las superinfecciones, en donde podrían ser colocados los casos por nosotros observados, de los miembros antiguos del grupo que se mostraron refractarias o insensibles a las posibilidades del contagio hospitalario directo que en los de reciente ingreso fueron suficientes para activar su bajo estado alérgico.

### CONCLUSIONES

Según los datos que acabamos de exponer; el criterio puramente cuantitativo adoptado como rutina en la lectura de las reacciones tuberculínicas, sólo adquiere su justo valor cuando es considerado en concordancia con las características epidemiogénicas del grupo o del individuo examinado, tanto más cuanto que, como los recientes estudios sobre los estados infratuberculínicos vienen a demostrar, la sensibilidad cutánea representa apenas un aspecto del cuadro alérgico total,

Ese modo de ver las cosas evitaría que en el tuberculino diagnóstico, en el examen de colectividades, se utilizara el Von Pirquet como simple operación de control, con el fin de anotar las pruebas intradérmicas de las masas investigadas, dejando así colocadas en pie de igualdad reacciones de naturaleza y significado muy diferentes: de un lado, cuti-negativas por *estado alérgico atenuado inestable*, fácilmente excitable por los estímulos derivados de las superinfecciones; por otro lado, cuti-negativa, por *estado alérgico atenuado estable* insensible a los efectos de las superinfecciones, por lo menos a las del tipo del contagio hospitalario directo.

CONTAGIO Y SECUELAS RADIOLOGICAS

Rayos X	+	%	++	%	+++	%	++++	%	+++++	%	Total
T	27	37,50	0	0	8	61,53	0	0	0	0	55
R	45	62,50	4	100	5	38,46	1	100	1	100	35
72	Suma	80	4	4,44	13	14,44	1	1,11	1	1,11	90

CUADRO 3

T Transparencia radiológica.  
R Secuelas radiológicas.

CONTAGIOS Y ESTADOS ATENUADOS

Contagio	Antiguos			Recientes		
	-	+	Total	-	+	Total
D	5	5	10	2	11	13
R	3	3	6	3	3	6
N	0	3	3	6	3	9
	8	11	19	11	17	28

CUADRO 4

D Contagio directo.  
R contagio relativo.  
N Contagio prácticamente nulo.

Por tanto, la simple verificación de la alergia tuberculínica en un candidato a trabajo en ambiente contaminado, no siempre debe ser tomada como una condición de protección antituberculosa.

Dado que las superinfecciones pueden transformar un estado de alergia atenuada en estados de hipersensibilidad, el sujeto de reciente ingreso, sometido a los riesgos de contagio hospitalario directo debe permanecer bajo un control médico de vigilancia, con un examen radiológico mínimo cada 4 meses.

Para los de antiguo ingreso, cuyo estado alérgico atenuado expresaría el triunfante esfuerzo de las defensas generales y específicas a la infección tuberculosa, el control médico se hará por medio de un examen radiológico anual.

Después de la presentación de las características epidemiológicas del grupo examinado, del método adoptado en la investigación y de los resultados globales, se pasa al análisis de la frecuencia de la tuberculosis encontrada entre los examinados: 3 casos en total de 117 examinados en un período de 6 años de actividades hospitalarias, uno de los cuales ha vuelto al trabajo, manteniéndose actualmente curado y en el desempeño de sus antiguas funciones.

En la apreciación de las relaciones generales entre el contagio, la alergia y las secuelas radiológicas de primo y reinfección, obsérvase: 1º) Que cuanto mayores son las oportunidades de contagio, más intensa se muestra la respuesta alérgica. 2º) La estrecha relación entre el contagio y la existencia de secuelas radiológicas de primo y reinfección. 3º) En lo que atañe a las relaciones entre las secuelas radiológicas y la alergia, la tendencia es que la mayor reacción tuberculínica corresponde a los casos con evidentes secuelas radiológicas.

Se confrontan asimismo, los resultados generales con los obtenidos cuando se examinan individualmente los casos de contagio directo y se descompone el grupo en individuos de antiguo ingreso y de ingreso reciente, y se pone de manifiesto una discordancia evidente. Esta se explicaría por el hecho de que las cuti-negativas encontradas tanto entre los antiguos, como entre los nuevos casos, corresponderían a estados alérgicos atenuados de naturaleza y significación muy diversa. En los primeros, que tienen más de 4 años de actividad profesional, la larga exposición al contagio determina un proceso espontáneo de desensibilización tuberculínica; en los segundos, las cuti-negativas corresponden a un estado de moderada alergia, bajo la dependencia de sobrios contagios ocasionales.

Después de las consideraciones sobre estos dos tipos de estados alérgicos atenuados, llégase a la conclusión de que la cuti puede tener dos significaciones: *alergia atenuada con inmunidad de superinfección* y *alergia atenuada por contagio reciente e incipiente*, fácilmente excitable bajo los estímulos de la superinfección.

Teniendo en consideración los hechos anteriores, opinan los autores que la simple verificación de la alergia no siempre debe ser tomada como una condición de protección antituberculosa, y sugieren, finalmente, que los sujetos de reciente ingreso con atenuación alérgica inestable deben permanecer bajo control médico con un mínimo de exámenes radiológicos cuando menos, de cada 4 meses; para los antiguos con atenuación alérgica estable el control médico se hará con un mínimo de un examen radiológico anual.

## EVOLUCION DE LAS IDEAS ACERCA DEL COLAPSO

*Por el Dr. Octavio Bandala.*

La colapsoterapia es, en el campo de la terapéutica de la tuberculosis pulmonar y aun en el de la Patología General, uno de los descubrimientos más originales de la última media centuria, tan llena de asombrosos e importantes descubrimientos, destinados a cambiar las condiciones en que se desarrolla la vida de nuestro mundo.

La última media centuria hemos dicho, con toda intención, porque pensamos que este descubrimiento está de manera incontrovertible ligado para siempre al nombre de Carlo Forlanini, que en 1882 publicó su primera comunicación sobre el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en la *Gazzetta degli Ospedali y delle Cliniche di Milano*. La insistencia no es ociosa. En todas las obras sobre este apasionante tema, el nombre de Forlanini, una de las más puras glorias médicas, se pierde un poco entre el fárrago de nombres, cada vez más numerosos, según los eruditos, de los precursores de la idea de tratar los padecimientos pulmonares tuberculosos, por el colapso. El hecho tiene apenas relieve en la historia: todo descubrimiento, aun el más grande, es ruinmente regateado por los críticos a su legítimo autor y, posteriormente, pagado con la más monstruosa ingratitud; evóquese la lista de los precursores de Colón, de Magallanes, de Núñez de Balboa y las cadenas, la muerte, la decapitación de estos tres hombres de vida heroica, para no hablar de los mártires de la Ciencia como Copérnico, Galileo o Servet... Su gloria no desmerece por eso, al contrario, permanece inmarcesible, porque fueron realizadores de una idea fecunda para la humanidad.

Es que el genio de ellos, como el de Forlanini, consiste, precisamente, en dar valor universal a lo que hasta antes de ellos sólo tenía limitado alcance; y conste que reconocemos que el colapso no es la meta ideal del

tratamiento de la tuberculosis pulmonar, enfermedad general, sólo parcialmente dominada por la mejoría del órgano en el cual el padecimiento se ha localizado con desgraciada predilección, pero el resultado obtenido, aún así, es realmente grande: más de un millón de enfermos en el mundo están actualmente sometidos a la colapsoterapia, y en ella han encontrado la salud, la mejoría, o cuando menos, la esperanza de su salvación. Tampoco Colón encontró el camino a las Indias, pero en sus viajes descubrió un Nuevo Mundo.

Las ideas que el sabio profesor de Milán tenía sobre el colapso han variado porque las teorías científicas, conocimiento especulativo, por el sólo hecho de serlo están destinadas a cambiar, a transformarse, cuando los fenómenos que intentan sistematizar se conocen mejor. Gustavo Le Bon ha dicho que las teorías no cambian porque sean falsas, sino porque la adquisición de nuevos hechos, las fuerzan a adaptarse a ellos. Claro que al nacer una teoría explica la verdad del momento y, con la visión del genio prevé la de muchos años adelante, pero luego los hechos experimentales la modifican, la destruyen en parte, la transforman en algo nuevo y atrayente, como es siempre la verdad: en el fondo persiste la idea primigenia.

Con la modestia propia de su valor en su comunicación inicial Forlanini decía: cuando por la experimentación en animales se llegue a demostrar que el médico puede cuantificar con precisión el neumotórax artificial y controlar siempre su volumen, y pueda también ser demostrada la inocuidad del gas puesto en contacto con la pleura, entonces este procedimiento operatorio parecerá lógico y legítimo. La práctica demostró que la teoría era cierta y el alivio de los enfermos frecuente.

El problema se planteaba al tratar de explicar lo que acontecía en el organismo de esos enfermos que después del colapso ya no lo eran más. La solución fué sagazmente prevista por Forlanini al asegurar que eran las condiciones mecánicas especiales del pulmón, las que hacen a este órgano tan sensible a la infección tuberculosa, y que su método, al alterar favorablemente esas condiciones mecánicas, lo único que lograba explícitamente era poner al pulmón en las mismas condiciones, con respecto a la infección tuberculosa, que al resto del organismo humano.

Se ve cómo, desde el primer momento, se puso de manifiesto que el colapso, método físico, mecánico, debía tener como base de su acción favorable, las propiedades físicas, mecánicas del órgano sobre el que actuaba, es decir, su acción tenía, lógicamente, que basarse en las propiedades

físicas del parénquima pulmonar: elasticidad, retractilidad e independencia de sus diversos segmentos entre sí, desde el punto de vista de sus movimientos. Los factores biológicos que estas propiedades físicas desencadenan en el mecanismo de la curación eran obvios, constantes e innegables, pero más difíciles aún de explicar.

Las propiedades físicas del tejido pulmonar, por conocidas, apenas merecen ser recordadas. Que el pulmón es elástico se sabe desde hace mucho tiempo, lo que la observación agregó entonces, es que la elasticidad regula los movimientos del tórax y que debe ser considerada bajo dos fases o aspectos: una elasticidad de retracción, debida a la presencia de tejido elástico en su seno, elasticidad de estructura que se ejerce durante la expiración, y otra elasticidad de distensión, de función propiamente, generada por la expansión torácica inspiratoria y representando la capacidad de deformación del pulmón. La presión negativa intrapleural se genera por la diferencia entre el volumen del pulmón y la capacidad de la cavidad pleural; en realidad coexisten dos fenómenos muy diferentes y no necesariamente subordinados: la presión osmótica subatmosférica que mantiene el pulmón aplicado a la pared torácica, pero sin implicar la puesta en tensión del tejido elástico, fuerza constante que sólo entra en función cuando es solicitada por la fuerza antagónica a la que se opone: la retractilidad pulmonar, que es muy variable y expresa el esfuerzo del pulmón por recuperar su equilibrio. La aspiración pleural —expresada por la presión negativa encontrada por el manómetro al puncionar por primera vez un espacio interpleural— no es más que la consecuencia y expresión de este esfuerzo, dándonos, hasta cierto punto, la cuantificación, en cifras, de los diferentes estados pulmonares.

El pulmón normal es elástico y por consiguiente capaz de retraerse; el pulmón enfermo es retráctil y este atributo es intrínseco a él, no depende de ninguna fuerza exterior; es, por otra parte, un carácter constante de los tejidos enfermos ocupar un volumen progresivamente más pequeño: se ve en los tejidos cutáneos alterados por quemaduras o cicatrices, se ve en el pulmón enfermo, independientemente de todo neumotórax, en la esclerosis pulmonar en donde es, realmente, un factor de estabilización y se ejerce con mayor amplitud cuando ninguna fuerza externa se opone a la contrarresta.

Los diversos segmentos del pulmón son independientes entre ellos, actuando cada lóbulo como una unidad, con conducta cinemática propia, puesto que la presencia de las cisuras anatómicas, concede a cada lóbulo

su autonomía fisiológica, retrayéndose cada uno por su propia cuenta; en cada movimiento inspiratorio del tórax el pulmón obedece al segmento torácico cercano, sin influir sobre las regiones alejadas, de donde resulta que el lóbulo puede presentar modificaciones de volumen, sin que se presenten necesariamente otras.

La observación y experimentación ha demostrado también que la expansión no se hacía siguiendo direcciones regulares: la del segmento superior es sobre todo transversal y anteroposterior, la del inferior sigue el movimiento vertical del diafragma y secundariamente la expansión costal transversal. También se ha demostrado que el peso mismo de la víscera es capaz de influir de alguna manera en la forma como se expande el pulmón y, desde luego, como se hace mecánicamente el colapso.

La observación directa de cómo se hace éste durante la abertura del tórax o en los neumotórax espontáneos, hizo que la primera idea que se tuvo de cómo actúa el colapso, fuera viendo el fenómeno objetivamente e interpretándolo en forma un tanto simplista, de aplastamiento o compresión; efectivamente, viendo un pulmón expulsado hacia el mediastino por el gas intrapleural, difícilmente podían los observadores librarse de la idea de que las lesiones del órgano habían sido eficazmente comprimidas y que las excavaciones habían juntado sus paredes, lo que determinaría su cicatrización; el aplastamiento además, prevendría nuevos brotes del padecimiento; la interpretación no por basarse en hechos era exacta, la más sencilla observación demostró que el pulmón así tratado sufre distensión sistólica, los brotes evolutivos no son raros durante el colapso pulmonar gaseoso y la inyección de lipiodol demuestra que los bronquios permanecen permeables, lo que prueba que no había aplastamiento.

Por otro lado, es ahora bien conocido que la mejoría del padecimiento es manifiesta muchas veces, desde la primera o segunda insuflación, cuando el aplastamiento sería aún mínimo y la práctica del neumotórax bilateral ha demostrado de una manera eficiente que la circulación persiste al grado de no perturbar la hematosi en forma muy aparente; asimismo el uso cada vez mayor de los neumotórax hipotensivos demuestra cómo era falsa la concepción del aplastamiento, admitida como hecho puro.

Se apeló entonces para explicar la mejoría, a la inmovilización observada en el pulmón sometido a colapso. Incluido en el tórax el pulmón sigue los movimientos de expansión de los arcos costales durante la inspiración, pero su elasticidad hace que apenas aumentados sus diámetros, és-

tos tienden a regresar durante la expiración, sobre la misma dirección que la fuerza que los distendió, como una liga sometida a estiramiento. Ese regreso expiratorio no es, desde luego total, porque el contenido aéreo del pulmón no llega a reducirse totalmente jamás hasta semejar el estado fetal, lo que quiere decir que la elasticidad de retracción no será nunca absolutamente satisfecha y el parénquima permanecerá siempre distendido un poco durante el tiempo expiratorio y algo más durante el inspiratorio, creando lo que algún autor llamó "interminable conflicto" y que es, en suma, un obstáculo permanente al proceso de cicatrización.

Pero si se suprime el contacto entre el tórax y el pulmón, independizando, por tanto las respectivas mecánicas, la elasticidad del tejido pulmonar podrá satisfacerse plenamente y su retracción irá hasta donde las lesiones parenquimatosas lo exijan, logrando una inmovilización que significará un reposo, tan completo como el padecimiento lo requiera, si el neumotórax es libre.

Siempre utilizando las mismas propiedades del tejido pulmonar, pero variando un poco la interpretación de los procesos fisiomecánicos de la teoría anterior, de la inmovilización, derivó otra: la del reposo fisiológico, que, lo habíamos dicho, es uno de los primeros postulados formulados por Forlanini al nacer la colapsoterapia, hablando de que el constante movimiento a que se ve sometido el pulmón —traumatismo respiratorio— era la causa de las características tan especiales que la tuberculosis toma al atacar este órgano. El neumotórax, en cambio, coloca al pulmón en estado de reposo, puesto que lo sustrae a la acción de toda fuerza exterior, sea de distensión o de compresión, que es la condición de reposo para un cuerpo elástico; estado artificial diferente del natural que el pulmón tiene siempre y cuyo conjunto constituye el traumatismo respiratorio, cuyos elementos se conciben así: el pulmón está sometido a una distensión permanente desde que el sujeto nace hasta que, muerto, se abre el tórax, lo que deriva del hecho de que el pulmón es más pequeño, en el estado de reposo mecánico, que el tórax que se ve obligado a llenar, aun durante la expiración, por la existencia de la presión negativa intrapleurales, cuyo origen físico está ya explicado. El neumotórax al suprimir esta presión negativa, permite a las fuerzas de retracción pulmonares ejercerse libremente, y cuando la presión es igual a la atmosférica —cero del manómetro— el reposo fisiológico es total.

Agregada a la distensión permanente —expiratoria— hay todavía una nueva distensión durante la inspiración, sobredistensión, que el neu-

motórax no suprime, como lo demuestran dos hechos: que el gas del neumotórax no sufre sino un aumento de volumen insignificante durante la inspiración, ya que la elevación de la columna manométrica se debe, más bien a un aumento de volumen del pulmón, la comprobación constante de este aumento de volumen se tiene durante la fluoroscopia hecha a los sujetos neumotorizados. La conclusión lógica es que el neumotórax sólo inmoviliza parcialmente el pulmón.

Sobre las desigualdades de tensión entre los diferentes puntos del pulmón —por ejemplo, del vértice con respecto a la base— en virtud de la tracción elástica derivada del peso específico que atrae todos los órganos toracoabdominales hacia abajo, y que es mayor en los sitios afectados que en los sanos, más blandos, el neumotórax tiene una acción muy importante, puesto que interrumpe la estricta solidaridad que une cada porción del tórax con la correspondiente región pulmonar y hace el papel de un repartidor elástico perfecto, gracias al cual la mecánica torácica no actúa sobre determinado sitio pulmonar, sino sólo sobre las regiones que han permanecido sanas y por lo mismo, conservan su elasticidad; las zonas enfermas, libres de tracción y esclerosas, se retraen tanto como lo requiere su propia magnitud.

Según se ve, el neumotórax suprime el traumatismo constante, inspiratorio —reposo fisiológico— y deja la expansión inspiratoria, pero ésta se ejerce casi únicamente sobre las porciones que han permanecido sanas.

A estas teorías, todas con amplia base experimental y de observación, se agregan otras como la inmunitaria, que afirma que el neumotórax aumenta las resistencias específicas a la infección, creando una verdadera autovacunación en sus diversos aspectos, lo que determina un aumento en las aglutinas, precipitinas, saponinas, tropinas, etc. El valor de tales anticuerpos no es de aceptación universal y algunos consideran que sólo son productos de la reacción orgánica, en relación con la absorción de los constituyentes proteicos de la micobacteria tuberculosa.

La teoría biológica supone la alteración de las condiciones del medio vital para el germen de Koch.

Pero actualmente la concepción de los fenómenos ha variado y su interpretación es diferente.

El colapso es considerado, en último análisis, como una reducción del estado de expansión pulmonar, que logra una disminución del volumen merced a la reducción del contenido gaseoso, fenómeno que es, en defini-

tiva, desde el punto de vista anatómico, un estado de atelectasia circumscrita, puesto que siempre hay porciones pulmonares que conservan su grado de expansión normal.

Asimilado el colapso a la atelectasia hay que distinguir de ella tres categorías: la atelectasia de obstrucción, llamada también de reabsorción; la atelectasia de colapso, llamada también de relajación y la atelectasia de compresión. Es fácil comprender que, en el colapso terapéutico cualquiera de las tres categorías está presente siempre, sola o combinada con la o las otras.

Naturalmente el acuerdo no es unánime sobre la concepción de estas teorías, pues si es fácil concebir la atelectasia de obstrucción por acodamiento bronquial provocado por el colapso, no sucede lo mismo en el caso de la atelectasia consecutiva a la producción de líquido pleural, llamada de compresión impropia, puesto que el parénquima todavía contiene sangre, lo que no puede suceder cuando hay compresión; para este estado se ha propuesto el nombre de atelectasia amínica, que quiere decir atelectasia por disminución de capacidad de aspiración de la cavidad pleural: la denominación aceptada de atelectasia de relajación parece más correcta, aun cuando hay que advertir que las denominaciones de relajación y de compresión sólo distinguen el mecanismo, pero no el grado de colapso, que ni la más grande compresión puede aumentar a la conseguida por una total relajación; la diferencia es más bien en lo que se refiere al contenido aéreo de los bronquios, la repleción sanguínea y la circulación sanguínea.

Los efectos fisiológicos de la colapsoterapia se estudian ahora sobre los cuatro factores siguientes: respiración, circulación sanguínea, circulación linfática y actividad metabólica.

La ventilación pulmonar disminuye y puede llegar a desaparecer, al aumentar la atelectasia; en el neumotórax hipotensivo la disminución de la ventilación no está en razón directa de la cantidad de aire contenido en la cavidad pleural y depende, específicamente, de la resistencia mediastinal, de la mecánica diafragmática, de la capacidad de ampliación de la cavidad torácica y del grado de permeabilidad de las ramificaciones bronquiales. Cualquier factor de estos es capaz de alterar la eficacia del colapso, que es influida también por el estado del pulmón del lado opuesto, que puede desarrollar una hipertrofia pulmonar compensadora o bien cierto grado de relajación evidentemente determinado por la conducta del mediastino.

Las condiciones en que se encuentra la circulación sanguínea da lugar a discusiones y hasta ahora sólo hay acuerdo para reconocer que el trabajo del corazón derecho aumenta a consecuencia del colapso, llegando hasta producir hipertrofia del ventrículo correspondiente, explicada no sólo por la obstrucción, sino por la sobrecarga funcional y la clase y extensión de las lesiones tuberculosas pulmonares.

No se admite actualmente que haya circulación más activa ni congestión venosa en el pulmón colapsado, sólo las condiciones de la circulación capilar son discutidas, pues mientras con el contador eléctrico de Rein se ve que la circulación es casi normal y discretísima la disminución de su capacidad de repleción sanguínea, la inyección de tinta china y de yodipina probaron mayor depósito de tinta en los capilares y arteriolas y diferencias en la distribución del aceite yodado en los pulmones normales y distribución idéntica en los neumotorizados, lo que quiere decir que la diferencia de distribución se debe a las diferencias de tensión del tejido, experiencias comprobadas con la inyección intravital del pulmón y la de grasa intravenosa, que produce numerosas embolias en el pulmón sano y muy pocas en el neumotorizado.

Se ve que el concepto actual se puede enunciar así: en el colapso por neumotórax no se presentan grandes modificaciones de la circulación y repleción sanguínea, no está prolongado el tiempo de circulación, sólo está poco disminuída la repleción y hay modificaciones de la circulación capilar consistente en dilatación de territorios anteriormente ocluídos. El forzoso retraso de la circulación capilar no se aprecia al medir la velocidad porque el menor volumen pulmonar reduce concomitantemente el trayecto de la corriente.

Con respecto a la corriente linfática casi hay acuerdo en admitir que su intensidad está en relación directa con la intensidad de la ventilación del tejido pulmonar y que disminuye a medida que se reduce la respiración.

Las modificaciones del metabolismo son muy importantes y están en relación con el aporte de oxígeno y la disminución de la eliminación del ácido carbónico; cuando la suspensión de la ventilación es total, la circulación se hace con sangre venosa que sólo recibe oxígeno por las anastomosis capilares con las arterias bronquiales. El metabolismo de las grasas que normalmente es muy importante se ve grandemente disminuído en el colapso, posiblemente como una consecuencia del deficiente aporte de oxígeno.

Las alteraciones anatómicas acaecidas con motivo del colapso en el pulmón no son debidas, propiamente, a la atelectasia como alteración funcional, sino que son consecuencia de las lesiones inflamatorias subsecuentes a la infección broncogena y a la moderada proliferación del tejido conjuntivo en el tejido atelectásico; degeneración conjuntiva derivada también de las alteraciones circulatorias sanguínea y linfática.

La acción terapéutica del colapso desde el punto de vista de las lesiones, obra, según Wurm, así:

1. Inhibe la producción de los focos broncogénos y hematogénos en el pulmón colapsado.

2. Estimula la limitación y encapsulación específica de los focos tuberculosos caseosos del pulmón.

3. Estimula el aumento del tejido conjuntivo en el pulmón atelectásico, acentuando, en consecuencia, la retracción de las zonas pulmonares enfermas y la encapsulación inespecífica de los focos tuberculosos.

La explicación de cómo obra la atelectasia sobre el proceso íntimo de la infección propiamente dicha, se busca en la decadencia de la vitalidad de la bacteria, por falta de oxígeno, que la dificultosa arterialización de la sangre produciría; o en la acción que sobre los tejidos tenga la atelectasia, sospecha que fué sugerida por Forlanini y ahora ampliada en el sentido de rechazar la necrosis isquémica de que él habló y defender la tendencia a la neoformación de tejido conjuntivo o el aumento de la resistencia orgánica general, por la menor difusión de las toxinas. Las objeciones más importantes son que en el neumotórax de corta duración hay "restitutio ad integrum" y no formación de tejido conjuntivo y que en la microbacteria tuberculosa apenas se han logrado aislar toxinas.

La teoría del colapso como forma de atelectasia, seductora y científica, será seguramente, fecunda para la mejor comprensión de los fenómenos de colapso pulmonar y en estos días aparece como la culminación de la evolución de las ideas acerca de este problema, pero no será la última, nuevos hechos de observación engendrarán nuevas ideas, hipótesis, teorías... novedosas interpretaciones. Un hecho permanecerá: el colapso es un recurso eficaz para esa enorme parte de la población del planeta nuestro que padece de tuberculosis pulmonar.

**Primer Congreso Nacional  
de Tuberculosis y Silicosis**

**Véanse en este número Convocatoria y Bases**

## PRIMER CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS

DEL 23 AL 29 DE JULIO DE 1943

### *Invitación a los Médicos de la República*

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis, en colaboración con el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, y el respaldo económico generoso de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, ha decidido organizar el Primer Congreso Nacional de la Tuberculosis y de la Silicosis, tratando de rebasar con altas finalidades sus límites científicos, para entrar de lleno en el campo amplio y noble de la acción social, cuyos resultados se traduzcan en ventajas generales, orientadas por una labor técnica bien entendida.

Los organismos que valerosamente se han impuesto llegar a la meta de tan arduo trabajo, hacen un llamamiento cordial a todos los médicos de la República Mexicana, muy principalmente a los elementos especializados, para que contribuyan al éxito práctico de la idea saludable de su gestación, teniendo en cuenta las responsabilidades que entrañan todas las actividades desinteresadas que persiguen fundamentalmente el engrandecimiento nacional y el buen prestigio de la clase médica mexicana, que redundará, desde luego, en el beneficio de los enfermos.

Pedimos de ellos su asistencia, su colaboración científica, la voz de su experiencia, la presentación de sus problemas y la forma de resolverlos. La discusión sistematizada se llevará a cabo en un ambiente de comprensión científica y humana, con el deseo ferviente de conquistar conclusiones lógicas y prácticas, que nos alejen del simple trabajo académico, cuyos peligros máximos son la infecundidad y la imposibilidad de cristalización.

Trataremos, más que nada, de establecer las bases de la lucha enérgica en contra de dos azotes patológicos que implacables destruyen a los miembros más estimables de nuestra organización social: obreros, agricultores o intelectuales. Sin alardes melodramáticos trataremos de ini-

ciar una obra médica que esté de acuerdo con la doctrina pura de nuestra Revolución, tantas veces defraudada por los intereses mezquinos de sus falsos líderes y orientadores.

Pondremos al servicio de la salud pública y del bienestar nacional nuestra preparación técnica, nuestro entusiasmo y nuestra fe, sin regatear esfuerzos y actividades que nos eleven por encima de las trágicas condiciones ambientales del momento y de la situación dantesca universal.

De cada uno esperamos el máximo del esfuerzo, al servicio de una causa noble, nacionalista y humanitaria, robusteciendo la cruzada enérgica en contra de la tuberculosis y de la silicosis, que llenan de dolor, miseria y angustia los hogares de los humildes, en su inconsciente conquista de los bienes materiales y espirituales de nuestra época y de nuestra tierra.

Esperamos, pues, rebosantes de energía, entusiasmo y confianza, que todos aquellos a quienes llamamos respondan de manera eficaz, con la idea de cumplir con sus deberes de médicos y de mexicanos, ayudando a realizar una labor práctica, encauzada por los deseos de un mejoramiento científico y de una acción social bien interpretada.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS,

Jefe de la Campaña Antituberculosa en la República y Director General del Comité Nacional de la Lucha contra la Tuberculosis.

## PRIMER CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS

*Organizado por la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, bajo el patrocinio de la Secretaría de Salubridad y Asistencia Pública y del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.*

Oficinas Generales: Madero 55, Despachos 102 y 103. Tel. Eric. 13-34-38. Apartado Postal 2425. México, D. F.

### CONVOCATORIA

La Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, convoca a todos los médicos cirujanos de

la República, especialistas o no en tuberculosis y silicosis, a la celebración del *Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis*, que habrá de celebrarse en la última semana del mes de julio de 1944, en la ciudad de México, D. F., de acuerdo con las siguientes

### BASES

*Primera.*—La Comisión Organizadora estará integrada por un Presidente Honorario, un Presidente Ejecutivo, un Vice-Presidente, un Secretario, un Tesorero y varios Vocales, que serán los Presidentes de las Sociedades Médicas y los representantes de las Instituciones que se inviten para ese efecto.

*Segunda.*—En cada Estado de la República se nombrará un Comité Local integrado por tres personas que será presidido por algún miembro correspondiente de la Sociedad o, en su defecto, por la persona que designe la Comisión Organizadora. Dicho Comité se encargará de auxiliar a la Comisión Organizadora en sus labores.

*Tercera.*—Los miembros del Congreso serán de tres clases: honorarios, oficiales y numerarios.

a) Miembros Honorarios serán los designados por la Comisión Organizadora y los miembros de esa categoría y correspondientes de la Sociedad.

b) Miembros Oficiales serán los representantes de las Instituciones Oficiales invitadas.

c) Miembros Numerarios serán los profesionistas que soliciten y obtengan su inscripción, ya sea para presentar trabajos o simplemente como asistentes.

*Cuarta.*—Podrán inscribirse como Miembros Numerarios todos los médicos con título legal, ya sean especialistas en tuberculosis y silicosis o que tengan interés por estas ramas de la Medicina, y pagarán por derechos de inscripción \$10.00, acompañando a su solicitud un retrato tamaño credencial y el número de registro de su título en la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

*Quinta.*—Los familiares de los Miembros Numerarios serán inscritos como huéspedes y pagarán una cuota de \$5.00 cada uno.

*Sexta.*—Se inscribirán gratuitamente dos pasantes de cada una de las Facultades de Medicina del país, cuya designación quedará a juicio de los Directores de dichas Facultades.

*Séptima.*—Habrá cuatro clases de sesiones: solemnes, plenarias, de sección y de resolución. Serán solemnes las de apertura y clausura y presididas por el Presidente Honorario o su representante y por la Comisión Organizadora. En las plenarias se tratarán asuntos de interés general en forma de ponencia. Serán presididas por el Presidente Ejecutivo del Congreso o por el Vice-Presidente. Las sesiones de sección serán aquellas en que se presenten trabajos de índole especial y serán presididas por las personas que designe la Comisión Organizadora. Las sesiones de resoluciones serán aquellas en que se dé cuenta de los aspectos más importantes tratados y se fijen las condiciones de celebración del futuro Congreso.

*Octava.*—Las ponencias serán presentadas por las personas o Instituciones que designe la Comisión Organizadora. Su extensión será de 15 páginas tamaño carta, escritas a máquina y a doble espacio. Se designará un comentarista para cada ponencia, que presentará su trabajo en 10 páginas tamaño carta, escritas también a máquina y a doble espacio.

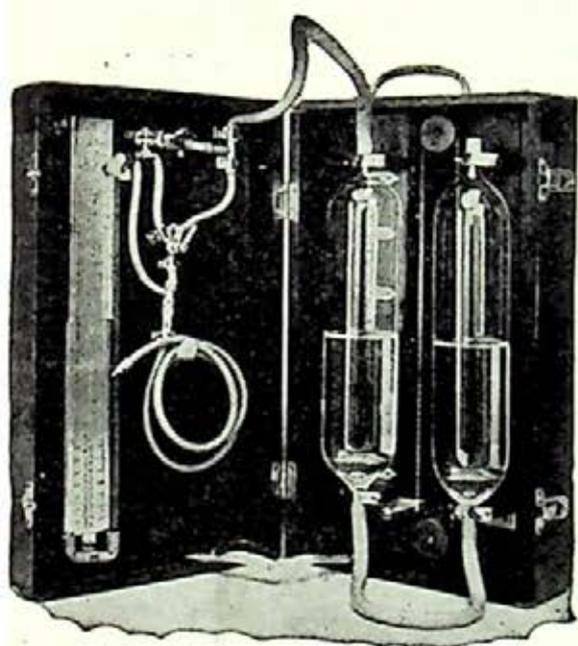
Las ponencias serán entregadas en la Secretaría del Congreso a más tardar el 30 de abril, acompañadas del material gráfico correspondiente. Los comentarios de las ponencias y los trabajos de secciones, se recibirán hasta el 15 de junio.

Los trabajos de sección podrán discutirse por tres personas a lo sumo, hablando una sola vez por espacio de 5 minutos como máximo. El autor del trabajo cerrará la discusión en un término que no excederá de 10 minutos.

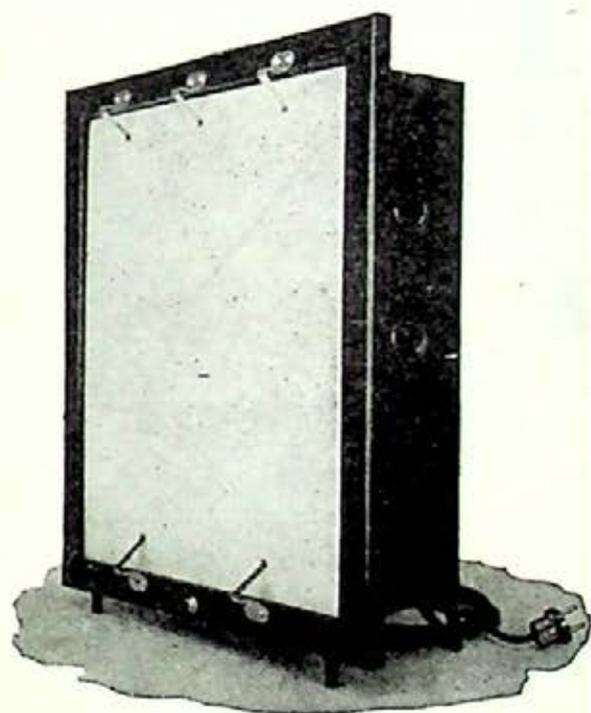
*Novena.*—Durante la semana del Congreso se efectuarán reuniones de carácter social, cuyo programa se dará a conocer oportunamente.

*Décima.*—Los casos no previstos por esta Convocatoria, serán resueltos por la Comisión Organizadora.

INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO



Neumotórax  
\$ 110.00



Negatoscopio de foco  
\$ 80.00  
Negatoscopio fluorescente  
\$ 100.00

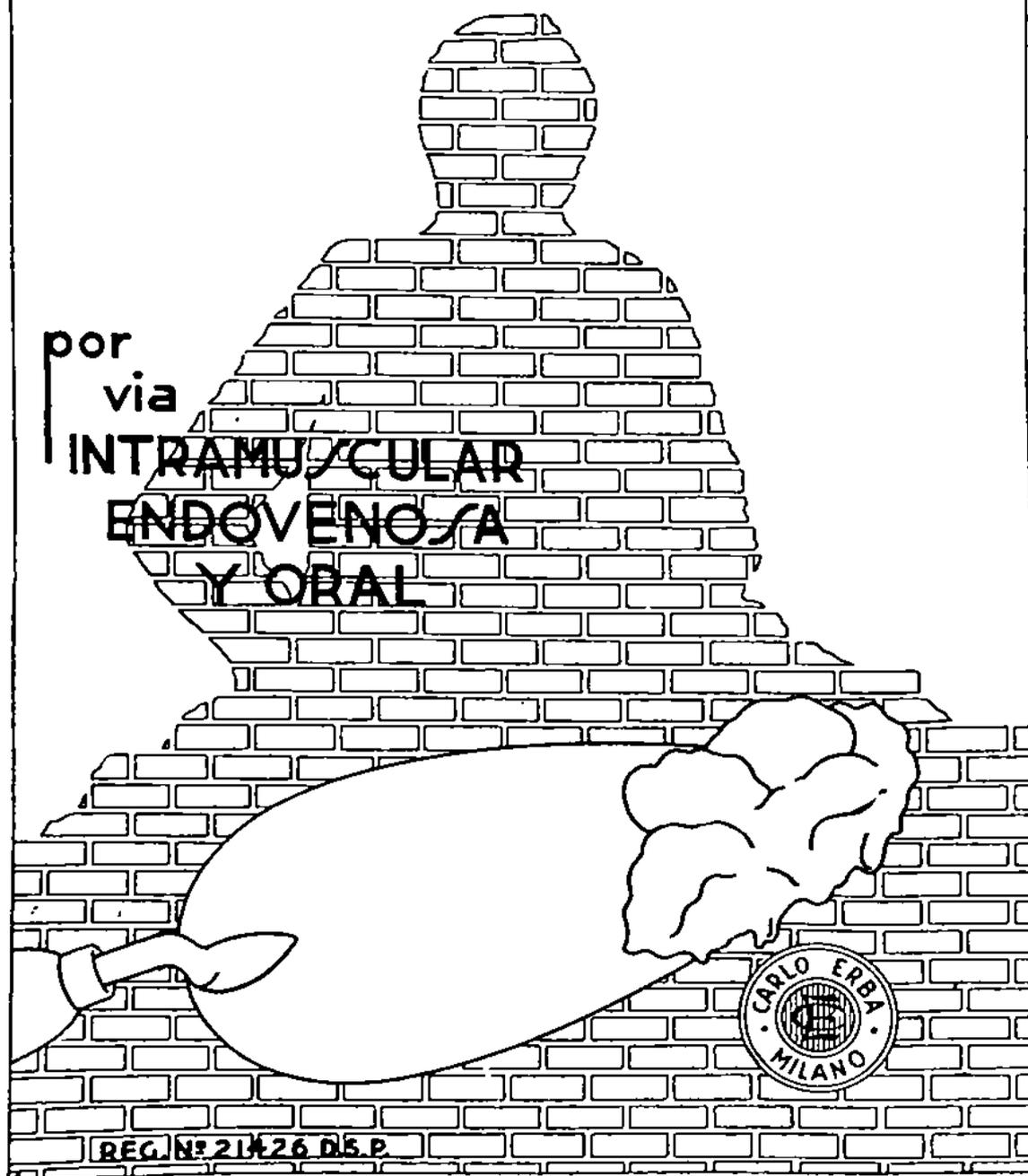
DR. S. CAPARROSO

Guerrero 195

México, D. F.

# CALCIOSOL

CON FIJADOR



CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.

BARCELONA 26

MEXICO, D. F.

**Tomo VI**

**Marzo - Abril 1944**

**Núm. 29**

**REVISTA MEXICANA**  
**DE**  
**TUBERCULOSIS**  
**Y**  
**Enfermedades del Aparato Respiratorio**

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

**DIRECTOR: Dr. Donato G. Alarcón**

**SECRETARIO DE REDACCION: Dr. Octavio Bandala**

**TESORERO: Dr. Jesús M. Benítez**

**ADMINISTRADORA: Carmen A. de Carrillo**

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

**MEXICO, D. F., Rep. Mexicana**

Astenia de los TUBERCULOSOS

# CORTIRENAL FUERTE

LABORATORIOS HORMONA

No. Reg. 13556.

Laguna Mayrán 411.

México, D. F.

# GRIPPE

SE COMBATE MEJOR INYECTANDO

## NEUMONYL

REG. N° 1131 D.S.P.

PODEROSO  
ANTISEPTICO  
BRONCO-PULMONAR



## LIPONYL

REG. N° 223470.S.P.

AUMENTA  
LAS DEFENSAS  
ORGANICAS

REALIZAN DOBLE  
EFECTO TERAPEUTICO  
PARA COMBATIR LA

## GRIPPE

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

**REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS**

## DIRECTORIO

*Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.*

Director: DONATO G. ALARCON.

Srio. de Redacción: DR. OCTAVIO BANDALA.

Tesorero: DR. JESUS M. BENITEZ.

Administradora: CARMEN A. DE CARRILLO.

Redacción: 3ª calle 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> 3ª 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 Béisteguí 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>Caparroso, 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>Cerón C. Salvador.</i>	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. Viena 25. 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>Galván Azuara Ignacio.</i> Sabino 250.	

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 Constanca 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.</i>	
<i>Molina, José E. Dr. Domicilio: Marcos Carrillo 30. Eric. 19-08-99. Consultorio: Quintana Roo 1, int. 1. Eric. 28-85-67.</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>Pruneda 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>Ralló Tomás, Antonio. Prim 128, Dep. 202.</i>	
<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>Roa Arazón, Miguel.</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>Senties V., Rafael. Versalles 49.</i>	Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.
<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>Terrazas Molinar, Jorge.</i>	
<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>Calcáneo, José Alfonso. Independencia 1213. Nuevo Laredo, Tamps.</i>	
<i>Celis, Ramón, Dr. Altamira, 314, Ote. Tampico, Tamps.</i>	
<i>Coghlan, Jorge. Dr. Av. Morelos 1003. Torreon, Coah.</i>	
<i>Decanini, Dante. Escuela de Medicina, Monterrey, N. L.</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, Elihú J. Dr. Madero 573. Mexicali, B. C.</i>	
<i>Madrid, Gastón S. Dr. Serdán 14 Pte. Hermosillo, Son.</i>	Depto. Salubridad Pública.
<i>Medina Ceballos, Miguel. Manuel Acuña, Ver.</i>	
<i>Medina Curcho, Carlos. Dr. Bolívar 284. Monterrey, N. L.</i>	
<i>Morones Prieto, Armando. Dr. Escobedo 56. San Luis Potosí, S. L. P.</i>	
<i>Ochoa Martínez, Ignacio. Dr. Medrano 46. Guadalajara, Jal.</i>	
<i>Parceró, Fernando Raúl. Dr. Calle Real 305. Col. Lauro Aguirre. Tampico, Tamps.</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	ADSCRIPCIÓN
<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>Castello Branco, Joao M. Dr.</i> Policlínica General do Río Janeiro. Ave. Nilo Peçanha, 138.	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Castillo, Juan J. Dr.</i> Dispensario Furbusch.	La Habana, Cuba.
<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	ADSCRIPCIÓN
<i>Abreu, Manuel. Dr.</i> Edificio Biarritz. Praia do Flamengo 268, 5º Andar.	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Goldberg, Benjamín. Dr.</i> 58 East Washington St.	Chicago, Ill., E. U. A.
<i>Despeigne, Demetrio E. Dr.</i> Sría. de Salubridad y Asistencia Social.	La Habana, Cuba.
<i>Holinger, Paul H. Dr.</i> 700 North Michigan Ave.	Chicago, Ill., E. U. A.
<i>Jackson, Chevalier L. Dr.</i> 225 South Seventeenth St.	Philadelphia, Penn., E. U. A.
<i>Mac Dowell, Alfonso. Dr.</i> Policlínica Geral do Río Janeiro. Av. Nilo Peçanha 138.	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Eloesser, Leo. Dr.</i> Stanford University.	San Francisco, Cal., E. U. A.
<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 2<sup>a</sup> clase en la Administración de Correos de México, D. F.  
con fecha 23 de octubre de 1939.

---

TOMO VI

30 DE ABRIL DE 1944

NUM. 29

---

### INDICE

Págs.

#### ARTICULOS ORIGINALES

DR. ALBERTO P. LEON.

Análisis estadístico de los resultados de la vacunación antituberculosa con el  
B.C.G. en las Américas. . . . . 31

DR. JORGE TERRAZAS MOLINAR.

Resumen histórico de la anestesia endotraqueal y su uso en México. . . . . 47

El primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. . . . . 54

DR. DONATO G. ALARCON.

Carta del Director del Sanatorio de Huipulco. . . . . 55

Noticias. . . . . 57

---

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.

**ABCESOS FRIOS**

**ABCESOS GANGLIONARES**

**OSTEITIS**

**OSTEO-ARTRITIS**

**ADENITIS CERVICALES**

**ADENITIS INGUINALES**

LA ACTUAL SUBSTANCIA MODIFICADORA DE LOS  
FOCOS TUBERCULOSOS:

**GADUSAN**

Invierte la fórmula leucocitaria,  
transformando los procesos cró-  
nicos o tórpidos en procesos de  
rápida evolución para la cura.

Usese por prescripción Médica.

Reg Núm. 9097 D S. P

Prop. Núm. 8507

**INSTITUTO TERAPEUTICO ORLANDO RANGEL**  
RUA FERREIRA PONTES 148 - RIO DE JANEIRO, BRASIL

UNICOS DISTRIBUIDORES

**LABORATORIOS PICOT, INC.**  
REGINA Nº 13 - MEXICO. D.F.

## ANALISIS ESTADISTICO DE LOS RESULTADOS DE LA VACUNACION ANTITUBERCULOSA CON EL B. C. G. EN LAS AMERICAS

*Por el Dr. Alberto P. LEON.*

Es un hecho generalmente bien conocido que se da el nombre de B. C. G. a una vacuna antituberculosa preparada con bacilos tuberculosos bovinos aislados por Calmette y Guerin (1926). Estos autores, desde 1906, trabajaron intensamente en el propósito de obtener una cepa de bacilos tuberculosos totalmente avirulenta pero aún capaz de conferir inmunidad. Este propósito fué coronado con el éxito después de trece años de estudios, cultivando el bacilo tuberculoso, variedad bovino, en patata con bilis de buey glicerizada al 5%. Después de 230 pases sucesivos por este medio, encontraron que su cepa, virulenta en un principio, había perdido totalmente la capacidad de producir tuberculosis, y sin embargo confería resistencia a los animales frente a posteriores inoculaciones con bacilos virulentos. Sus primeros estudios los hicieron en el ganado bovino, demostrando plenamente la avirulencia del germen y su alto poder inmunizante. En 1921, ya sólidamente convencidos de su bondad, iniciaron su empleo en la especie humana, en colaboración con Weil-Hallé y Turpín, vacunando a niños recién nacidos, hijos de madres tuberculosas y que por esto y sus condiciones de vida estaban condenados fatalmente a enfermar de tuberculosis también. Los resultados obtenidos fueron sorprendentes, y por ello en julio de 1924 el Instituto Pasteur de París, decidió suministrarlo a los muchos médicos que lo solicitaban para ensayarlo. Desde julio de 1924 hasta mayo de 1929, según informó Calmette (1929), había en Francia más de 152,000 niños vacunados, sin que se pudiera im-

putar un solo accidente al B. C. G., y desde entonces hasta la fecha son varios los millones de niños que han recibido el B. C. G. en aquel país. Los trabajos de Calmette y Guerin fueron repetidos en diversas partes del mundo y por diversos investigadores, los que primeramente trataron de confirmar la avirulencia del germen. Este tema fué objeto de innumerables artículos, pero al fin, con muy raras y explicables excepciones, todos los investigadores confirmaron la avirulencia e inocuidad del Bacilo Calmette Guerin o B. C. G., nombre que se le dió en honor a sus descubridores. Después, las investigaciones de la mayoría de los laboratorios del mundo, de fisiólogos, pediatras e higienistas interesados en el problema de la profilaxis de la tuberculosis, se encaminaron a confirmar la propiedad inmunizante de la vacuna. Sobre este tema son también innumerables los trabajos hechos y los artículos publicados. Todos los congresos de Tisiología y muchos de Medicina o Higiene han ocupado gran parte de sus ponencias en la discusión de tan apasionante tema. En la actualidad la opinión general de los profesionistas enterados, es que está satisfactoriamente demostrado que el B. C. G. es una vacuna totalmente inofensiva y capaz de conferir protección eficaz contra la tuberculosis. Básteme mencionar, en apoyo de esta aseveración y dada la brevedad con que tengo que referirme a tan amplio tema, que la Sección de Higiene de la Liga de las Naciones, en octubre de 1928 reunió un Congreso de Médicos Bacteriólogos y Veterinarios, para que dictaminaran sobre el B. C. G., los cuales llegaron a las siguientes conclusiones:

1ª El B. C. G. es una vacuna inofensiva, que experimentalmente no produce la tuberculosis evolutiva. (Comisión de Bacteriólogos.)

2ª Administrada por vía oral a los recién nacidos durante los primeros diez días y por vía subcutánea a los niños mayores y a los adultos, se muestra incapaz de provocar lesiones tuberculosas virulentas. (Comisión de Clínicos.)

3ª La vacunación según la técnica de Calmette y Guerin, en los animales de especie bovina se muestra de una perfecta inocuidad. (Comisión de Veterinarios.)

En julio de 1931 la Comisión de la Academia de Medicina de París, concluyó:

1º No está probado que el B. C. G., introducido en el niño por vía oral o subcutánea, se haya transformado determinando lesiones tuberculosas virulentas.

2º En la gran mayoría de los casos el B. C. G. es bien tolerado y no provoca disturbios ni daña el desarrollo del niño.

Desde el año de 1924 se vacuna con B. C. G. en Bélgica, y las estadísticas de von Beneden, Renault y Capart Fallois, muestran que la mortalidad general entre los no vacunados que viven en un medio tuberculoso es de 20%, mientras que entre los vacunados es de 10%.

En 1928 el Ministro de Higiene de Bélgica pide a "L'Oeuvre Nationale Belge de Defense contre la Tuberculose", su opinión sobre la vacuna de Calmette-Guerin. La respuesta, en resumen, dice:

"El B. C. G. no es tuberculizante. La nocividad excepcional del preparado no pesa frente a los resultados favorables generalmente obtenidos. Esto último justifica que el método sea preconizado por el Ministerio."

El B. C. G. ha venido empleándose ampliamente en casi todos los países europeos. Cantacuzène (1929) refiere que de 17,537 niños vacunados hasta 1929 en Rumania, 1,005 pertenecían a familias tuberculosas entre las cuales la mortalidad por tuberculosis y general descendió en 50 a 66% en comparación con los niños no vacunados. En Grecia, de 1925 a 1935, fueron vacunados 7,351 niños recién nacidos, entre los cuales Lampadarios y Stravopoulos (1935) hacen un estudio comparativo abarcando 3,473 niños, 1,750 de los cuales fueron vacunados y 1,723 no lo fueron; la mortalidad general entre los primeros fué de 2.8% mientras entre los segundos fué de 21.7%. Stein hace estudios entre 7,000 niños vacunados en Polonia obteniendo los mismos resultados. Wallgren (1934) refiere resultados semejantes en Gotemburg, al igual que Heimbeck en la vacunación antituberculosa de las enfermeras del Hospital Ulleval, de Oslo.

Todo esto no significa que los estudios sobre el B. C. G. hayan concluído, sino por el contrario, una vez sabido que puede emplearse como arma de lucha contra la tuberculosis es necesario conocer con precisión cuál es el mejor método de aplicación y cuál la magnitud de la protección que confiere, para darle su debido lugar en el arsenal de lucha contra la tuberculosis. Es como una contribución a este propósito por lo que hoy me permito presentar a ustedes el análisis estadístico de los resultados obtenidos con el empleo del B. C. G. en algunos países de América, así como con la esperanza de que ello sirva de estímulo a los hombres de responsabilidad y saber de mi Patria para que no justifiquen más con su aprobación o su silencio, el que no se brinden a la mayor brevedad posible los beneficios de la vacuna Calmette-Guerin a nuestro pueblo.

El B. C. G. ha sido empleado en América, con carácter de aplicación práctica y experimental o exclusivamente con este último, por Brasil, Argentina, Uruguay y los Estados Unidos de Norteamérica, principalmente.

En Río de Janeiro, Brasil, se hicieron los primeros ensayos de vacunación con el B. C. G. en 1925 por Arlindo de Assis (1934), y sólo después de numerosos experimentos en cobayas, conejos y bovinos, que demostraron su absoluta inocuidad y su completa antigenicidad, la vacunación antituberculosa con el B. C. G. comenzó a ser aplicada sistemáticamente en agosto de 1927 por el mismo autor bajo los auspicios de la Fundação Ataulpho de Paiva (Liga Brasileira Antituberculosa). En 1933, por autorización del Gobierno del Brasil, se amplió su aplicación a todo el territorio del D. F., y para 1942 se vacunaba con el B. C. G. en todos los Estados del Brasil con excepción de cuatro en los cuales se planeaba la iniciación de su empleo. En el primer año de su empleo se vacunaron en Río de Janeiro 2,304 niños; esta cifra aumentó para el año de 1942, en cuyos primeros ocho meses ya se habían vacunado 10,282 niños, haciendo un total, desde 1927 hasta agosto de 1942, de 116,140 niños vacunados, solamente en la ciudad de Río de Janeiro, elevándose el número del total de vacunados en todo el país a cerca de un millón. Según datos que me fueron proporcionados por Arlindo de Assis, en la actualidad el número de niños que se vacunan con el B. C. G. en Río de Janeiro representa más del 50% de los niños que nacen.

Una de las pruebas que se exigieron a todas las vacunas antituberculosas que se han estudiado, como índice de su eficacia, fué demostrar su capacidad de producir alergia en los vacunados. En relación con el B. C. G., este hecho está plenamente demostrado, es decir, se sabe perfectamente que el B. C. G. estimula alergia en la casi totalidad de los vacunados, cualesquiera que sea la vía de aplicación. Solamente para no pasar por alto este hecho en lo que se refiere a la vacunación con el B. C. G. en los países americanos, voy a referir sucintamente algunos de los estudios que a este respecto fueron hechos en Río de Janeiro. En 6,381 niños vacunados pertenecientes a familias en donde por minuciosas investigaciones no se encontraron casos de tuberculosis y que por lo tanto se consideraron como indemnes de la enfermedad, y en cuyos niños se estudió la alergia antes de la vacunación y periódicamente después hasta la edad de 4 años, se encontraron 84% alérgicos, tuberculino positivos, a los cuatro meses después de vacunados, porcentaje que fué disminuyendo paulatinamente

hasta 11.44% a la edad de 4 años, lo cual revela el carácter de transitoria que tiene la alergia post-B. C. G., contrariamente a la alergia que depende de la infección virulenta, que es permanente o más duradera. (Assis, 1940.) En un grupo de 486 niños vacunados y de 478 no vacunados, que vivían en condiciones semejantes en un distrito de la ciudad de Río de Janeiro, se encontraron 34.9% alérgicos al año de edad y 88.8% a los 7, entre los vacunados, mientras que en los no vacunados fueron encontrados 11.2% al año de edad y 56.6% a los 7 años. (Aguiar y Rezende, 1942.) El promedio de los cocientes de las diferencias entre los porcentajes de alergia en cada grupo y cada año de edad, sobre su desviación standard, que mide la significación de las diferencias para cada año de edad, es igual a 2.08 y es por ello estadísticamente significativo, por lo que el mayor porcentaje de alérgicos encontrados entre los vacunados se debe atribuir a efecto de la vacunación por el B. C. G. (Véase cuadro N° 2.)

La segunda prueba que se exige como índice de eficacia de una vacuna es evidentemente que disminuya la morbilidad y la mortalidad entre los individuos vacunados, en comparación con las cifras de los no vacunados que vivan en las mismas condiciones de peligro de enfermar. En lo que a esto se refiere, en Río de Janeiro tenemos los siguientes datos perfectamente bien estudiados y controlados por A. de Assis y Avimar de Carvalho (Assis, 1938): de entre 48 niños vacunados y 53 testigos pertenecientes a 38 familias de casos de tuberculosis abiertas, enfermaron 10 de los niños vacunados y 21 de los no vacunados, niños éstos que generalmente eran hermanos de los vacunados y por lo tanto que vivían en condiciones estrictamente comparables.

En lo referente a mortalidad se observó solamente una defunción entre los vacunados y 7 entre los no vacunados. (Véanse cuadros 3 y 4.) Posteriormente volveremos a estos datos al hacer un estudio de conjunto de los resultados de todos los países.

En Montevideo, Uruguay, fué iniciada la vacunación en noviembre de 1927 (Sayé, 1939) por iniciativa del Dr. Martirené, Director de Asistencia Pública. Para 1939 se habían vacunado 35,700 niños en la ciudad y 22,800 en los Departamentos, con un total, en el Uruguay, de 58,500 niños vacunados. En 1938 la proporción de niños vacunados al total de nacidos vivos era de 1 a 6 y en 1942 fué de 1 a 2 (Echeverría, com. per.) Sayé (1939) estudió un grupo de 563 niños vacunados y 622 no vacunados pertenecientes a familias con casos de tuberculosis y familias exentas de

casos de esta enfermedad y que vivían en condiciones estrictamente comparables; entre los vacunados encontró 87 casos de tuberculosis y entre los no vacunados 233. En este estudio se emplearon métodos de diagnóstico de precisión, tales como los rayos X, la tuberculino-reacción y exámenes de laboratorio. Los niños tenían 4 a 11 años de edad y habían sido vacunados al nacer. De los casos de tuberculosis encontrados, unos estuvieron en contacto frecuente con fuentes de infección conocidas por un mínimo de 3 a 4 meses, y otros no estuvieron en contacto con fuentes de infección conocidas. En el primer caso se encontraron 20.3% de formas latentes entre los vacunados y 28.9% entre los no vacunados; 3.7% de formas activas entre los vacunados y 26.0% entre los no vacunados; y 0.5% de formas evolutivas entre los vacunados y 8.6% entre los no vacunados; en el segundo caso fueron 5.3 y 10.4% de formas latentes y 1.1 y 7.0% de formas activas y 0 y 3.3% de formas evolutivas, respectivamente, entre vacunados y no vacunados.

En la Argentina se inició la vacunación contra la tuberculosis con el B. C. G. en 1925. Fué preparada la vacuna por el Dr. Arena en el Instituto Bacteriológico de la Dirección General de Higiene de la Provincia de Buenos Aires y aplicada por los Dres. Corlín, Cieza Rodríguez y por Agartúa (Arena, 1925) y posteriormente por Raimondi y otros. (Chattás, 1942, p. 153.) Hasta enero de 1941 se habían vacunado en Buenos Aires 78,467 niños. En Córdoba, R. A., se inició la vacunación antituberculosa con el B. C. G. en 1935 y con la vacuna allí preparada se generalizó el procedimiento a las provincias de Mendoza, San Juan, Santa Fe, Paraná, Salta y Jujuy, llegándose a vacunar en estos lugares, hasta 1941, el número de 11,632 niños (Chattás, 1942, p. 166), haciendo un total para la Argentina de 90,099 niños. De entre los estudios de mortalidad por tuberculosis hechos en grupos de niños vacunados con el B. C. G. y grupos de no vacunados controles, estoy en condiciones de mencionar los trabajos de Raimondi (1938) en Buenos Aires. Este autor estudió 64 niños vacunados y 397 no vacunados hijos de madres tuberculosas y aislados en la casa de cuna después del nacimiento; de entre los vacunados murió uno por tuberculosis mientras que entre los no vacunados murieron 9, 1.5 y 2.2%, respectivamente.

En los Estados Unidos de Norteamérica se inició el uso experimental del B. C. G. en la ciudad de Nueva York en 1927 por Kereszturi y Park, quienes estudiaron su efecto en grupos de niños vacunados pertenecientes a familias de tuberculosos y compararon los resultados con tes-

tigos no vacunados, seleccionados en condiciones comparables. Hasta septiembre de 1936, 822 niños vacunados y 888 niños no vacunados controles habían sido observados por períodos que varían entre 1 a 10 años. Las defunciones por tuberculosis fueron cuidadosamente investigadas y anotadas en las fichas de cada caso. De 934 niños vacunados murieron 9, o sea un 0.95% por tuberculosis; de 1,001 niños controles no vacunados murieron 22, o sea el 2.19%. Si de este grupo se toman en cuenta solamente los niños que fueron separados de la fuente de contagio tres meses antes y tres meses después de vacunados o de incluidos en el estudio si fueron controles no vacunados, entonces de entre 91 vacunados murió solamente uno, o sea el 1.1%, mientras que de entre 96 no vacunados controles murieron 3, o sea el 3.1%. (Véase cuadro N° 4, Obs. 3 y 4.)

En 1935 estos autores (Kereszturi y Park, 1935) analizaron 2,900 roentgenogramas de 881 niños de familias tuberculosas, niños que representaban el 60.6% de los comprendidos en el estudio del B. C. G., incluyendo vacunados y testigos no vacunados. Entre los tuberculino-positivos por vacunación o por infección natural se encontraron lesiones pulmonares parenquimatosas en 4% de los vacunados y en 32% entre los no vacunados. De entre 464 niños no vacunados, 17 tuvieron indudablemente complejo primario y 9 tuvieron ganglios linfáticos mediastinales calcificados, mientras que entre 417 niños vacunados no se encontraron complejos primarios y solamente en un caso se encontraron ganglios peribrónquicios calcificados. (Véase cuadro N° 3, Obs. 3.)

Estudios semejantes a los de Kereszturi y Park fueron hechos por Aronson y Dannenberg (1935), en cuyas observaciones se incluyen niños blancos y niños negros. De 41 niños vacunados expuestos al contagio con enfermos con esputo positivo al bacilo de Koch, murió 1 de tuberculosis, y de 84 testigos no vacunados y en las mismas condiciones de contagio murieron 10. De 15 niños vacunados expuestos al contagio con enfermos con esputo negativo, no murió ninguno, mientras que de 45 controles no vacunados y en iguales condiciones de contagio murieron 2. (Cuadro N° 4, Obs. 5 y 6.)

En 1935 se inició un programa de vacunación antituberculosa con el B. C. G., de las reservas de indios norteamericanos. (Townsend, 1940.) Los trabajos hechos con la colaboración de Aronson, son referidos con Townsend en el Congreso Científico Americano reunido en Washington en 1940. En este estudio se incluyeron solamente niños tuberculino-negativos de 1 a 14 años de edad. Del total de los tuberculino-negativos encon-

tados, la mitad fueron vacunados y la otra mitad quedó como testigo. No se intentó seleccionar a los vacunados y controles, todos venían del mismo medio y fueron tomados alternativamente para vacunarse o controles a medida que se obtenían los resultados negativos a la tuberculino-reacción. En total se vacunaron 1,565 niños y 1,460 controles fueron observados. De febrero de 1936 a noviembre de 1939 la mortalidad general entre los vacunados fué de 1.2% y entre los controles de 1.3%. Entre los vacunados murieron por tuberculosis 3, 1.9 por mil; entre los testigos no vacunados murieron 11, 7.0 por mil. Seis casos ocurrieron entre los vacunados, 4 por mil; y 59 entre los no vacunados, 40 por mil, o sea diez veces más que entre los vacunados. (Cuadro N<sup>o</sup> 3, Obs. 4.)

Todos los datos sobre morbilidad y mortalidad por tuberculosis observados en los diversos países de América y por los autores referidos, han sido tabulados en los cuadros de asociación números 3 y 4 y analizada la significación estadística de las diferencias observadas entre los vacunados y no vacunados, por medio de la prueba de  $(j_i)^2$ , método estadístico ideado por Pearson en 1900 para medir la probabilidad de que una frecuencia ocurra por casualidad. Como es bien sabido el valor de  $(j_i)$  es igual al de  $x/\sigma$  o sea a la diferencia observada entre dos variables dividida entre  $(\sigma)$  la desviación standard de dicha diferencia. En el caso de la morbilidad por tuberculosis entre los diversos grupos de niños vacunados con B. C. G. y sus testigos correspondientes no vacunados, calculado con la fórmula expresada al pie del cuadro, es igual a 135.95. La diferencia entre las morbilidades específicas de ambos grupos es igual a 8.98%  $\pm$  0.77 y el cociente de esa diferencia dividida por su desviación standard que es igual a  $(j_i)$ , es de 11.7. En la tabla de Pearson de los valores de  $x/\sigma$  para estimar la significación de las diferencias o desviaciones, encontramos que este valor significa que las probabilidades de que una diferencia tan grande como la observada entre niños vacunados y no vacunados ocurra por casualidad, son de 1 contra *cuatro mil millones*, o, dicho en otros términos, esa diferencia de morbilidad por tuberculosis observada entre niños vacunados y no vacunados con B. C. G. y que es en favor de los vacunados, no es un producto de la casualidad, sino una consecuencia de la eficacia de la vacuna para proteger contra esta enfermedad.

Por un análisis de las cifras de mortalidad, semejante al anterior, llegamos también a la conclusión (véase cuadro N<sup>o</sup> 4) de que ocurren significativamente menos defunciones por tuberculosis entre los vacunados

con B. C. G. que entre los no vacunados, y por tanto, en este aspecto también se confirma la eficacia protectora de la vacuna antituberculosa que hace ya más de 20 años Calmette y Guerin pusieron a nuestra disposición para proteger a la humanidad de la tuberculosis.

### REFERENCIAS

Aguiar, A. y S. Rezende. 1942. "Plano de cadastro Roengefotográfico e Tuberculínico de crianças." *Rev. Méd. Municipal, Rio de J.* IV, 1; 19-44.

Arena, A. R. 1925. "La vacunación anti-tuberculosa." *La Semana Médica.* 35; 5-11.

Aronson, J. D. y Dannenberg, A. M. 1935. *Am. J. Dis Child.* 50; 11-17.

Assis, A. de. 1934. "Aquisições Recentes na Profilaxia anti-tuberculosa, segundo Calmette." *Jornal de Pediatria.* I, 9; 1-20.

Assis, A. de. 1938. "Notas sobre a Profilaxia de Tuberculose pela vacinação B.C.G." *Rev. Brasileira de Tuberculose.* 1; 635-652.

Assis, A. de. 1940. "Vacinação B.C.G. par via bucal e alergia tuberculínica." *O Hospital.* 18, 4; 543-553.

Beneden von, Renault y Capart Fallois, referido por Chattás, A. 1942.

Calmette, A., C. Guerin, W. Weil-Hallé, B. Négre y B. Turpin. *La Press Medical,* p. 641.

Calmette, A., C. Guerin y B. Négre. 1927 "La vaccination préventive contra la Tbc. par la B.C.G." 250 pgs. París, Masson et Cie. Ed.

Calmette, A., C. Guerin, W. Weil-Hallé, B. Négre y B. Turpin. *La Press Medical,* 1926, pág. 241.

Cantacuzène, M. 1929. Com. a la Acad. de Med. París, Ses. Nov. 4. *La Press Medical,* pág. 1469.

Chattás, A. 1942. "La vacunación anti-tuberculosa con el B.C.G." *Imp. Univ. de Córdoba, R. A.,* pp. 153 y 166.

Fundação Ataulpho de Paiva. 1939-1940. *Relatorio Geral.* Rio de Janeiro, Brasil.

Kereszturi, C. y Park, W. H. 1935. "A study of 2,900 chest Roengenograms of B.C.G. vaccinated and control infants in tuberculous families." *Trans. 31st. Annual Meeting Nat. Tub. Ass.*

Kereszturi, C., W. H. Park, Levine, M., P. Vogel y M. Sockett. 1933. Referido por Park, W. H. "Pathogenic Microorganisms." 11th. Ed. pp. 600-603. Lea and Febiger. Philadelphia, 1939.

Lampadarios y Stravopoulos. 1935. Bull. Acad. Med. Paris, III; 476.

Raimondi, A. 1938. Actas de la 10ª Conf. Sanitaria Panamericana. Pág. 641. Bogotá, Colombia.

Sayé, L. 1939. "Doctrina y Práctica de la Profilaxis de la Tuberculosis." An. Dep. Científico Salud Pú. Montevideo, U. III, 1; 1-383.

Townsend, J. G. "Tuberculosis in the North American Indian." Proc. 8th. Am. Scientific Cong. 1940. VI; 261-267.

Wallgren, A. 1934, J. Am. Med. Ass. 103; 1341.

## CUADRO NUM. 1

*Frecuencia de reacciones positivas a la tuberculina en niños vacunados con B.C.G. por vía oral al nacer, en Rio de Janeiro, pertenecientes a familias donde no han ocurrido casos de tuberculosis.*

Meses de Edad	Núm. de Niños estudiados	% que dieron reacción positiva
4	988	83.94
6	579	84.72
8	704	76.79
10	484	69.69
12	484	65.05
14	501	58.78
16	385	54.13
18	337	49.55
20	268	43.66
22	236	39.38
24	203	36.44
27	303	35.40
30	192	32.78
33	159	31.76
36	150	29.71
39	125	23.98
42	100	22.42
45	100	19.90
48	84	19.44
Total.....		6382

Arlindo de Assis. 1940. "Vacinação B.C.G. por via bucal e alergia tuberculínica." O Hospital, 18, 4; 543-553.

## CUADRO NUM. 2

*Frecuencia de las reacciones positivas a la tuberculina en niños vacunados con B.C.G. al nacer, por vía oral, y en niños no vacunados, que han vivido en condiciones semejantes en el 5º Distrito de la Ciudad de Rio de Janeiro y diferencias observadas.*

Edad	Niños Vacunados		Niños no Vacunados		Dif.	$\sigma$	Dif.	$X/\sigma$
	Núm. estudiados	% positivos	Núm. estudiados	% positivos				
1 año	212	34.9	151	11.2	23.7	5.1	4.60	
2 „	132	36.5	58	29.3	7.2	7.6	0.94	
3 „	49	57.1	68	39.7	17.4	9.1	1.91	
4 „	41	65.8	56	42.8	23.0	10.1	2.28	
5 „	33	63.6	45	48.8	14.8	11.1	1.33	
6 „	10	90.0	47	57.4	32.6	18.3	1.78	
7 „	9	88.8	53	56.6	32.2	17.5	1.84	
Todas Edades	486	43.2	478	34.3	8.9	Suma m =	14.68 2.08	

$$p = 38.8$$

$$q = 61.2$$

$$X = (x/\sigma) = 2.08$$

Probabilidades de que ocurran diferencias iguales o mayores a las observadas = 3.57%.

Probabilidades contra la ocurrencia de diferencias iguales o mayores a las observadas (por casualidad) 27 a 1.

(Análisis de los datos tomados de Aguiar, A. y S. Rezende. 1942. "Plano de cadastro Roengenfotográfico e Tuberculínico de crianças" Rev. Med. Municipal, Rio de J. IV, 1; 19-44.)

## CUADRO NUMERO 3

*Diferencia de la morbilidad por tuberculosis entre personas vacunadas con B.C.G. y personas no vacunadas. Significación estadística de las diferencias observadas.*

	Núm. de de la Obs.	Núm. de personas que enfer- maron de T. B.	Núm. de personas que no en- fermaron de T. B.	Total	Autor, lugar y observaciones
<i>Vacunados</i>	1	87	476	563	Sayé, L. Montevideo, 1939. Niños de familias tuberculosas y no tuberculosas.
	2	10	38	48	Assis, A. Río de Janeiro, 1938. Niños de 38 familias con tuberculosos.
	3	1	416	417	Park y Kereszturi, New York. Niños tuberculinos + con lesiones a los rayos X.
	4	6	1559	1565	Townsend, J. G., 1940. Estudios en indios norteamericanos, de 1936 a 1939.
<i>Suma</i>		104 (a)	2489 (b)	2593 (a+b)	
<i>No vacunados</i>	1	233	389	622	Sayé, L. Montevideo, 1939. Controles de la Obs. 1.
	2	21	32	53	Assis, A. Río de Janeiro, 1938. Controles de la Obs. 2.
	3	26	448	474	Park y Kereszturi, New York. Controles de la Obs. 3.
	4	59	1401	1460	Towsend, J. G., 1940. Controles de la Obs. 4.
<i>Suma</i>		339 (c)	2270 (d)	2609 (c+d)	
<b>Totales</b>		<b>443 (a+c)</b>	<b>4759 (b+d)</b>	<b>5202 (N)</b>	

$$(ji)^2 = \frac{(ad - bc)^2 N}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)} = 135.95 \quad (ji) = \frac{X}{\sigma} = 11.7$$

Probabilidad de enfermar por tubercu-

losis entre *vacunados* igual a..... 4.01%  $\pm$  0.54

Probabilidad de enfermar de tuberculo-

sis entre los *no vacunados* igual a..12.99%  $\pm$  0.54

$$\text{Diferencia de las probabilidades..... } \frac{8.98\% \pm 0.77}{\sigma} X = (ji) = 11.7$$

Probabilidad de que por casualidad ocurra una diferencia igual o mayor a la observada, es menor a 0 000 000 000 26.

Probabilidades contra la ocurrencia de una diferencia igual o mayor a la observada, por casualidad, es mayor a 400 000 000 000 a 1.

## CUADRO NUM. 4

*Diferencia de la mortalidad por tuberculosis entre personas vacunadas al nacer, por vía oral, con B.C.G. en Río de Janeiro y personas no vacunadas. Significación estadística de las diferencias observadas.*

	Núm. de de Obs.	Núm. de personas que murieron de tuberculosis	Núm. de personas que no murieron de tuberculosis	Total	Autor, lugar y observaciones
Vacunados con B.C.G.	1	1	47	48	Assis, A. Río de Janeiro, 1938. Niños de 38 familias con tuberculosos.
	2	1	63	64	Raimondi, Buenos Aires, Hijos de madres tuberculosas aislados en Casa de Cuna.
	3	9	484	493	Park y Kereszturi, New York( niños observados de 1927 a 1938.
	4	1	91	92	Id. separados de la fuente de contagio y observados de 1927 a 1936.
	5	1	40	41	Aronson y Dannenberg, N. Y., niños expuestos al contagio con enfermos bacilíferos.
	6	0	15	15	Id. niños expuestos con enfermos no bacilíferos.
	7	0	14	14	Id. niños no expuestos a contagio conocido.
Suma	13 (a)	754 (b)	767 (a+b)		

	Num. de Obs.	Núm. de personas que murieron de tuberculosis	Núm. de personas que no murieron de tuberculosis	Total	Autor, lugar y observaciones
No vacunados	1	7	46	53	Assis, A. Río de Janeiro. 1938. Controles Obs. 1.
	2	9	388	397	Raimondi, Bs. Aires. Controles Obs. 2.
	3	22	979	1001	Park y Kereszturi, New York. Controles Obs. 3.
	4	3	93	96	Id. Controles. Obs. 4.
	5	10	74	84	Aronson y Dannenberg. Controles. Obs. 5.
	6	2	43	45	Id. Controles. Obs. 6.
	7	2	36	38	Id. Controles. Obs. 7.
<i>Suma</i>		55 (c)	1659 (d)	1714 (c+d)	
Totales		68 (a+c)	2413 (b+d)	2481	

$$(ji)^2 = \frac{(ad - bc)^2 N}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)} = 4.55 \quad (ji) = \frac{X}{\sigma} = 2.1$$

Probabilidad de morir por tuberculosis entre los <i>vacunados</i> , igual a .....	1.7% ± 0.58
Probabilidad de morir por tuberculosis entre los <i>no vacunados</i> , igual a .....	3.2% ± 0.39
Diferencias de las probabilidades.....	1.5% ± 0.70

$$X = (ji) = 2.1$$

Probabilidad de que por casualidad ocurra una diferencia igual o mayor a la observada, es igual a 3.57%.

Probabilidades contra la ocurrencia de una diferencia igual o mayor a la observada, por casualidad, es igual a 27 a 1.

## RESUMEN HISTORICO DE LA ANESTESIA ENDOTRAQUEAL Y SU USO EN MEXICO. <sup>1</sup>

*Por el Dr. Jorge Terrazas Molinar.*

La entubación de la tráquea fué hecha 3 siglos antes que cualquier anestesia. Vesalio, en 1542, hizo el experimento de insuflar rítmicamente un pulmón, en tórax abierto, de animal, y encontró que esto provocaba la dilatación pulmonar y regularizaba los latidos cardíacos.

Roberto Hook, en 1667, ante la Royal Society of London, insufló un pulmón de perro vivo, con tórax abierto, y así lo mantuvo, conservando la presión y dejando escapes mediante piquetes en la superficie pulmonar.

Hasta el siglo XVIII, se utilizó el método de insuflación pulmonar en el hombre sólo en casos de resucitar ahogados; pero encontraron tales rupturas causadas por la hiperpresión, que pronto cayó en desuso.

La anestesia aplicada en conejo, usando la entubación traqueal mediante traqueotomía, comenzó en 1858 por John Snow.

En 1871, Friedrich Trendelenburg usó el mismo método en el hombre. La entubación traqueal por vía oral, se hizo hasta 1880 en Glasgow, Inglaterra, por William McEwen y fué utilizado el procedimiento en 1893 por Maydl, en sus intervenciones quirúrgicas de las vías respiratorias altas, para evitar el reflujo sanguíneo a las mismas vías.

Los perfeccionadores de estas técnicas son investigadores de Inglaterra, Alemania y Estados Unidos, entre los cuales podemos citar a Guedel, Waters, Rovenstine y Magill.

Aquí en México, se introdujo el método que actualmente se está usando, por el Dr. William B. Neff, de la Universidad de Stanford, Calif.,

<sup>1</sup> Trabajo que se llevó a cabo en el Pabellón 18 del Hospital General, a cargo del Dr. Julián González Méndez. Entregado para su publicación el 16 de marzo de 1944.

quien vino acompañando al Dr. Leo Eleoesser, en el mes de septiembre del año próximo pasado.

Antes de la llegada a México de dichas eminencias médicas, y desconociendo el método empleado por ellos, los doctores Julián González Méndez y Alejandro Celis buscaban una anestesia apropiada para sus enfermos quirúrgicos del pulmón. Muchos y variados ensayos se hicieron, tratando de resolver este problema, y sus primeros éxitos de cirugía pulmonar se hicieron todavía con un aparato anestésico, ideado por ellos mismos, que por ser mecánico, no se ajustaba a las necesidades del enfermo, ni permitía a los cirujanos libertad de acción, dificultando enormemente la técnica operatoria.

Planteado nuestro problema anestésico al Dr. Neff, nos indicó cómo lo había resuelto él, ya que se había encontrado en las mismas circunstancias con los enfermos quirúrgicos del Dr. Eleoesser. Nos explicó ampliamente su procedimiento e hizo una demostración práctica en perro. Desgraciadamente, su estancia en esta ciudad fué muy corta y sus múltiples quehaceres le impidieron ampliarnos los detalles. Sin embargo, al irse a su país, me hizo el ofrecimiento de ayudarme ampliamente si alguna vez quisiera ir a perfeccionarme en anestesiología a los Estados Unidos. Comprendiendo la importancia que tendría el especializarme en esta clase de anestésicos, salí para el vecino país y llegué a la Universidad de Stanford, California, en los primeros días del mes de octubre.

Siendo la entubación traqueal el objeto principal de mi viaje, comenzaré explicando este procedimiento, que se usa extensamente en niños recién nacidos con apnea-neo-natorum, y en las intervenciones quirúrgicas de cualquier naturaleza, efectuadas en tórax, cuello y cabeza. El por qué de usarla con tanta frecuencia se explica, principalmente, por siete razones fundamentales, que son:

1º Por la seguridad que este método ofrece al anestesista y al enfermo, debido a que se pueden regular exacta y rápidamente la proporción y cantidad de los gases inhalados.

Comenzaré a describir el aparato que se utiliza, para dar una idea más clara de su mecanismo.

Se utiliza un aparato, con varios gases, de válvulas finas, para medir con exactitud la salida de los mismos. En mi caso es el Foregger. Un tubo de goma de 60 centímetros de longitud, que conduce los distintos gases de los tanques, se comunica directamente al filtro, que contiene cal sodada para la absorción del CO<sub>2</sub> expirado. Este filtro, por uno de sus extremos,

se comunica a su vez, mediante otro tubo de diez centímetros de longitud, directamente a la sonda intratraqueal; y al otro extremo del filtro se encuentra una bolsa de hule que es el "rebreathing". Traducido esto al castellano, no es más que un recipiente de hule en donde se mezclan los gases expirados ya sin  $\text{CO}_2$ , absorbidos por la cal sodada, y los del aparato de anestesia. Llega un momento en que el gas anestésico, encontrándose en una proporción determinada, suficiente para mantener el grado de anestesia que se requiere, pues no es destruída por el organismo, se puede cerrar enteramente la entrada de más gas anestésico, ya sea protóxido de azoe, ciclopropano, etileno o vapores de éter, y administrar únicamente oxígeno en una proporción de 200 a 400 c. c. por minuto, a la mezcla gaseosa dentro de la bolsa. De ahí que el enfermo esté inspirando y expirando los mismos gases anestésicos una y otra vez, sin cambio en la proporción de la mezcla, durante un tiempo que puede variar hasta más de una hora, ya que se trata de un sistema perfectamente cerrado. Este método fué ideado por el Dr. Ralph Waters, de la Universidad de Wisconsin, al que puso el nombre de "to and fro", que quiere decir "va y viene".

Las sondas intratraqueales son de una hechura especial, pues se requieren de luz amplia, con paredes delgadas, pero resistentes y elásticas, y con una curvatura particular, precisamente para impedir que se acoden con facilidad o se depriman por la contracción de las cuerdas vocales. Estas sondas son las llamadas "sondas de Magill" y son de diversas graduaciones. Siguen la nomenclatura francesa y varían desde el número 23 para niños hasta el número 40 para adultos. Esta sonda se introduce en la tráquea del enfermo cuando ya se encuentra en la tercera fase, o entre la tercera y la cuarta del plano quirúrgico de anestesia, y una vez en su sitio, se conecta directamente al filtro y, consecuentemente, con la entrada de gas.

Esta sonda de Magill, tiene además, en su extremo traqueal, un manguito de hule insuflable, para en casos en que las paredes traqueales no se adapten exactamente a las de la sonda y dejen escapar aire por ellas. En estas condiciones, se introduce aire, mediante una jeringa ordinaria, al manguito, hasta el punto en que ya no se escuche la salida por este escape. Con este procedimiento se forma ya un sistema completamente cerrado desde el aparato de anestesia hasta los alvéolos pulmonares, pasando por el filtro y la bolsa de hule del "rebreathing".

Otro factor importante que entra en el mecanismo de esta técnica, es la temperatura del aire respirado, consiguiéndose con este método la muy próxima a la temperatura del cuerpo. Esto se explica, por la sencilla razón de que el trayecto que debe recorrer el aire respirado es tan corto, por estar el aparato tan cercano a la boca, que no da tiempo a enfriarse por difusión en su recorrido.

2º Porque puede regularse a voluntad el número de respiraciones y el ritmo respiratorio. Como es sabido, el excitante del centro nervioso respiratorio es el  $\text{CO}_2$ , que se encuentra en la sangre en cierta concentración. Si se elimina este factor, es natural que se quite el estímulo del influjo nervioso del ritmo respiratorio. Pero prácticamente no es esto suficiente, pues para poder regular a voluntad el número de respiraciones por minuto, se requiere, además, que el individuo esté, cuando menos, en la segunda fase del tercer plano de anestesia, y que se encuentre hiperoxigenado. Estas tres condiciones se consiguen: utilizando el filtro con la cal sodada para absorber el anhídrido carbónico, aumentando ligeramente la concentración de la mezcla de gas anestésico y acelerando el número de respiraciones mediante la bolsa de hule, comprimiéndola y relajándola con las manos a fin de saturar la sangre de oxígeno. Una vez conseguidas estas condiciones, ya pueden regularse a voluntad la amplitud y el número de las respiraciones, naturalmente, conservándose dentro de las necesidades fisiológicas del individuo. Se pueden provocar apneas en el hombre, por un tiempo que no he querido pasar de dos minutos, pero en experiencias hechas en perro, en compañía del Dr. Julián González Méndez, conseguimos una apnea completa del animal, durante una hora y veinte minutos, sin que sufriese consecuencias posteriores de ninguna naturaleza. Para las personas interesadas en estos experimentos, conservamos las gráficas tomadas del animal y se encuentran a disposición del que quiera interpretarlas.

Para restaurar el ritmo respiratorio propio del anestesiado, se retira el depósito de cal sodada, con el fin de que se vaya acumulando el  $\text{CO}_2$  en la sangre; se quita de la mezcla del aire respirado el gas anestésico y se sigue dando durante un corto lapso la respiración artificial mediante la compresión y relajamiento de la bolsa de hule.

3º Porque evita por completo el peligro de un espasmo laríngeo o de un síncope respiratorio.

El espasmo laríngeo como es fácil comprender, no es posible, pues una vez puesta la sonda intratraqueal, la fuerza de contracción de las

cuerdas vocales no es suficiente para cerrar la luz del tubo, pues como expliqué antes, una de las condiciones esenciales en la manufactura de estas sondas especiales, es que sus paredes son lo suficientemente resistentes para impedir un accidente de esta naturaleza. El peligro del espasmo laríngeo únicamente existe en el período de inducción anestésica antes de hacerse la introducción de la sonda, condición que debe saber combatir todo anestesista.

El síncope respiratorio, prácticamente no existe con este método de anestesia, pues se tiene absoluto control sobre todos los movimientos respiratorios. Una vez presentado el paro respiratorio, se sigue dando respiración controlada, hasta que vuelvan los movimientos propios de inspiración y expiración. Experimentalmente se ha efectuado esto mismo en el perro. Se inyectó una solución de Pentotal Sódico intravenoso, hasta provocar el paro respiratorio por intoxicación medicamentosa. Se instituyó la respiración controlada, con el técnica ya mencionada, y se siguió así hasta que el animal pudiese eliminar el exceso de la droga, presentándose poco a poco las contracciones diafragmáticas y luego los movimientos musculares intercostales, ejerciendo nuevamente sus funciones respiratorias hasta hacerse normales.

4º Porque se puede conservar libre el paso del aire respirado mediante una simple maniobra de succión a través de la sonda intratraqueal. Cualquier sustancia líquida que se encuentre en el trayecto respiratorio, ya sea el producto de secreciones traqueales, brónquicas o pulmonares, pus, sangre, etc., pueden ser extraídas a través de la misma sonda intratraqueal, desconectando temporalmente el filtro, mediante una sonda uretral limpia, aunque no esté estéril, y conectada a su vez a un aparato de succión que puede ser hasta una jeringa grande. Existe un aditamento especial de Rovenstine, que permite el paso de la sonda uretral a la luz de la sonda intratraqueal sin necesidad de desconectar el filtro.

Todas las sustancias que obstruyen el paso de las vías respiratorias altas, no afectan en nada la aeración pulmonar, y de aquí la conveniencia de aplicarla en intervenciones quirúrgicas de boca, amígdalas, nariz, faringe, etc.

5º Porque la tensión a que se mantiene el aire respirado, puede regularse a voluntad.

Contrariamente a lo que cree una inmensa mayoría de médicos, la tensión que tiene el aire respirado en el circuito cerrado, no se encuentra en hiperpresión y solamente en muy contados casos se hace uso de ella, pues

precisamente se procura con este procedimiento que la tensión únicamente sea la suficiente como para facilitar el intercambio de los gases en el parénquima pulmonar, y esto se consigue llenando más o menos la bolsa de hule del "rebreathing". Con tanta precisión puede regularse esta tensión que experimentalmente hemos podido conseguir, mediante esta técnica, el cambio necesario mínimo de gases que permitiese a un perro seguir viviendo durante un tiempo indefinido sin ningún movimiento respiratorio, ya sea por los movimientos propios de la respiración o por medio de la insuflación pulmonar. Se ha efectuado esto, tanto en animal con tórax cerrado como con tórax abierto. En mi entusiasmo, puedo llegar a predecir el día en que sean posibles las intervenciones quirúrgicas con un silencio respiratorio absoluto.

6º Porque no estorban al cirujano, ni la presencia del anestesista, ni el aparato anestésico. Esto tiene importancia cuando se trabaja en cuello, cara o cabeza.

Una vez la sonda dentro de la tráquea, fijada mediante unas pinzas de Kocher, y colocados el filtro y la bolsa de hule, es factible para el anestesista situarse junto al aparato anestésico, que puede estar colocado a cierta distancia del enfermo y desde allí estar observando los movimientos respiratorios transmitidos a la bolsa de hule. Este dato es suficiente al anestesista experimentado, para saber en qué fase del tercer plano se encuentra anestesiado el enfermo. De cuando en cuando, para cerciorarse del estado cardíaco, se puede tomar el pulso con todos sus caracteres, en la arteria pedia, poplitea o femoral. Además, debe tomarse periódicamente la tensión arterial mediante el aparato apropiado, colocado de antemano con el fin ya indicado.

7º Porque puede aseptizarse el campo operatorio y la sonda traqueal ya colocada, cuando se trabaja en cara o cuello.

Como únicamente queda una pequeña porción de la sonda traqueal saliendo de la comisura labial, y baja luego por el carrillo mediante un codito de metal, se puede aseptizar perfectamente la región quirúrgica, inclusive los tubos mencionados, con la solución antiséptica que se prefiera, arreglando después el campo operatorio de la manera usual y ya sin la preocupación de la contaminación.

Una vez enumeradas las ventajas de la entubación, véamos ahora las desventajas. Son principalmente dos: Una de origen mecánico, y otra del tiempo extra que se emplea para efectuar la entubación.

La primera se refiere a la entubación misma. Debe ser realizada por un médico experimentado en anestésias y bien entrenado en la colocación de la sonda. Estos dos factores se consiguen mediante estudio y práctica.

Tuffier, al observar las dificultades inherentes al método, predijo que esta técnica no sería de uso común y estaría relegada a unos cuantos casos. El tiempo ha confirmado esta opinión y solamente en Estados Unidos e Inglaterra, en los últimos dos años, es cuando ha tomado incremento el procedimiento.

El tiempo que se emplea para anestesiar convenientemente al enfermo y después pasarle la sonda, puede parecerles a algunos cirujanos impacientes una molestia demasiado grande, sin tomar en cuenta el beneficio que se les hace tanto a ellos como al enfermo. Sin embargo, para un anestesista competente, el tiempo corrido para la colocación de la sonda y poner al enfermo a disposición del cirujano, es tan corto, que realmente no existe ningún obstáculo.

En el curso post-operatorio del enfermo, se presenta algunas veces ligera molestia glótica, que desaparece, cuando mucho, en el transcurso de las siguientes veinticuatro horas.

## *El primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis*

TENDRA VERIFICATIVO EN EL INSTITUTO DE CARDIOLOGIA (ESQUINA CALZADA DE LA PIEDAD Y DR. MARQUEZ). CIUDAD DE MEXICO, D. F., DEL 23 AL 29 DE JULIO DE 1944.

### *PONENCIAS DEL CONGRESO*

1ª Investigación de la tuberculosis en la colectividad.

Ponente, Dr. Carlos Gómez del Campo. Comentarista, Dr. Luis Vargas.

2ª La rehabilitación post-sanatorial del tuberculoso.

Ponente, Dr. Ermilo Esquivel. Comentarista, Dr. Alfonso Aldama.

3ª Estudio clínico, radiológico y tratamiento de la caverna tuberculosa.

Ponente, Dr. Gastón S. Madrid. Comentarista, Dr. Miguel Jiménez.

4ª Resultados actuales de la toracoplastia.

Ponente, Dr. Donato G. Alarcón. Comentarista Dr. Alberto L. de Guevara.

5ª Primoinfección tuberculosa. Estudio clínico y radiológico.

Ponente, Dr. Ramiro García. Comentarista, Dr. Luis Berlanga B.

6ª Supuraciones pulmonares. Estudio clínico y tratamiento.

Ponente, Dr. Ismael Cosío Villegas. Comentaristas, Dr. Julián González Méndez y Alejandro Celis.

7ª Histopatología de la silicosis pura e infectada.

Ponente, Dr. Manuel Martínez Báez. Comentarista, Dr. Clemente Villaseñor.

8ª Aspectos médico-legales de la silicosis.

Ponente, Dr. Javier García Luna. Comentarista, Dr. Guillermo Lagarde.

9ª Estudio clínico y radiológico de la silicosis simple.

Ponente, Dr. Ubaldo Roldán V. Comentarista, Dr. Luis Zanolini.

10ª Profilaxis de la silicosis.

Ponente, Dr. Federico Rohde. Comentarista, Dr. Leopoldo Gómez Jáuregui.

Estas ponencias serán leídas por las mañanas en sesiones plenarias. Durante las tardes se dará lectura a los trabajos que presenten los congresistas. No olvide enviar su comunicación oportunamente a la Comisión Organizadora antes del 5 de julio. Informes e inscripciones: Dr. Miguel Jiménez, Apartado Postal 2425.

DR. DONATO G. ALARCON.

Amazonas 96.

México, D. F.

Sr. Dr. Miguel Jiménez S.

Presidente de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis.

P r e s e n t e .

Muy distinguido compañero y fino amigo :

Desde la fundación de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis en la que participamos tanto usted como yo, existió la idea de llevar a cabo el primer Congreso Nacional de Tuberculosis.

Hemos presenciado o sido participes de la amplia tarea de lucha contra esta enfermedad, creándose nuevos hospitales bajo los auspicios del Comité Nacional, desarrollándose cursos para médicos y habiéndose dado en fin un impulso extraordinario a la cultura médica del país en lo que se refiere a la tuberculosis, por lo que ahora consideramos que es más urgente que nunca la realización de ese Congreso ya que tendrá por objeto no sólo el intercambio de ideas científicas, sino la unificación de conceptos frente a los problemas que suscita la lucha antituberculosa en el país, así como pondrá en contacto a todos los elementos que se han preocupado por esta especialidad y por la significación que tiene desde los puntos de vista social y económico para la vida de la Nación.

Ahora que usted ocupa la posición directiva de nuestra Sociedad y que ha promovido la realización de ese Congreso, me permito felicitarlo cordialmente tanto por la idea de llevarlo a cabo como por las actividades que desarrolla usted en ese sentido, esperando que su dinamismo y su inteligencia constituyan un éxito para ese evento.

Los médicos de México se han dado cuenta de que su posición como profesionistas encargados de la salud de los habitantes del país no consiste sólo en resolver el caso individual ante el cual se encuentran, sino que deben preocuparse por los problemas de la gran masa, los problemas

de índole social y económica que tanta trascendencia tienen en el desarrollo de las enfermedades, en ningún caso como en la tuberculosis, y se han convencido por fin de que el médico constituye el eje o el centro del cual irradia la cultura higiénica y que por tanto su obligación consiste en hacerse dignos de esa situación. Es un reflejo de esta actitud comprensiva el gran interés que se ha mostrado por parte de los médicos hacia la tuberculosis y esto constituye una esperanza, de que se empiecen a recoger frutos que se traduzcan en una disminución de la mortalidad en nuestra Patria. No creo que haya una ocasión más oportuna que la que se presenta en el año actual para la realización de un Congreso tan interesante que el que será promovido por nuestra Sociedad y estoy seguro de que así lo comprenderán todos los hombres cultos del país y de que los médicos asistirán a él como a un acontecimiento excepcional.

El sanatorio para Tuberculosos, de la Secretaría de Salubridad y Asistencia Pública, que me honro en dirigir, prestará toda su cooperación para el feliz éxito de los trabajos de los congresistas y abrirá sus puertas a los mismos dándoles la seguridad de que al entrar al Establecimiento se encontrarán como en su propia casa y serán objeto de todas las atenciones que se merecen.

Le ruego que haga usted partícipe a todos los señores congresistas este deseo ferviente de servirles y atenderlos y me repito como siempre su atento amigo y compañero.

*El Director del Sanatorio de Huipulco,*

DR. DONATO G. ALARCÓN

(Rúbrica).

## NOTICIAS

Del 9 al 12 de junio próximo, The American College of Chest Physicians celebrará su Reunión Anual en Chicago, Ill.

En la representación mexicana a dicha Reunión figuran los doctores Donato G. Alarcón, Presidente y Regente del Capítulo Mexicano de la Institución mencionada; Ismael Cosío Villegas, Gobernador; Octavio Bandala, Secretario y Tesorero; Jesús M. Benítez, Ricardo Tapia Acuña, Abraham Ayala González, Adolfo Robles Macháin, José Reynal y Alberto L. de Guevara, miembros todos del mismo Colegio.

Serán presentados los siguientes trabajos: "Control de la Tuberculosis en México", por el Dr. Ismael Cosío Villegas. "Neumotórax Extrapleural. Experiencia de seis años" y "La Tuberculosis en el personal del sanatorio" por el Dr. Donato G. Alarcón. "Raquianestesia en toracoplastia" por el Dr. Octavio Bandala. "Broncoscopia de la tuberculosis" por el Dr. Ricardo Tapia Acuña.

El Dr. Donato G. Alarcón, en su próximo viaje a los Estados Unidos, visitará la Universidad de Michigan, invitado por el Prof. Dr. John Alexander, del Departamento de Cirugía de Tórax.

### *Primer Congreso Nacional de Tuberculosis*

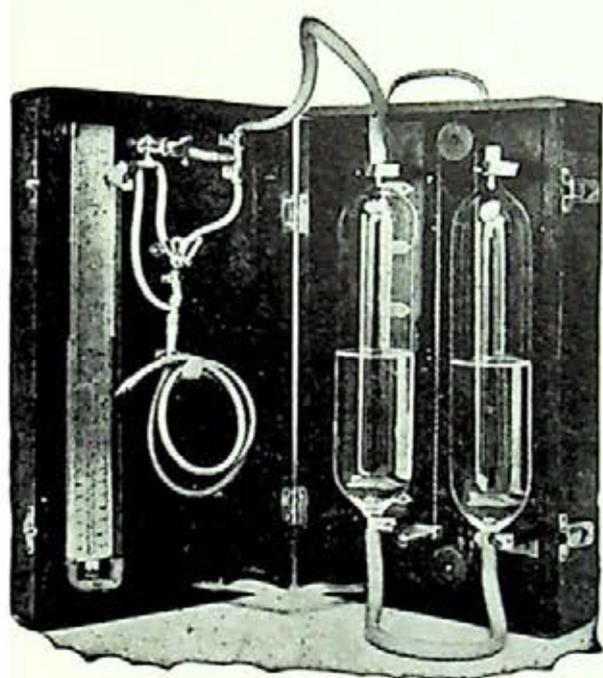
El Dr. George Ornstein, distinguido fisiólogo de Nueva York, asistirá al Congreso Nacional de Tuberculosis que se celebrará en esta ciudad de México del 23 al 29 de julio próximo y presentará un trabajo "Sobre la Patogenia de la Tuberculosis".

El Dr. Gumersindo Sáyo, miembro honorario de nuestra Sociedad y eminente especialista argentino, está pendiente de resolver sobre su asistencia al Congreso; pero esperamos fundadamente que su viaje será posible.

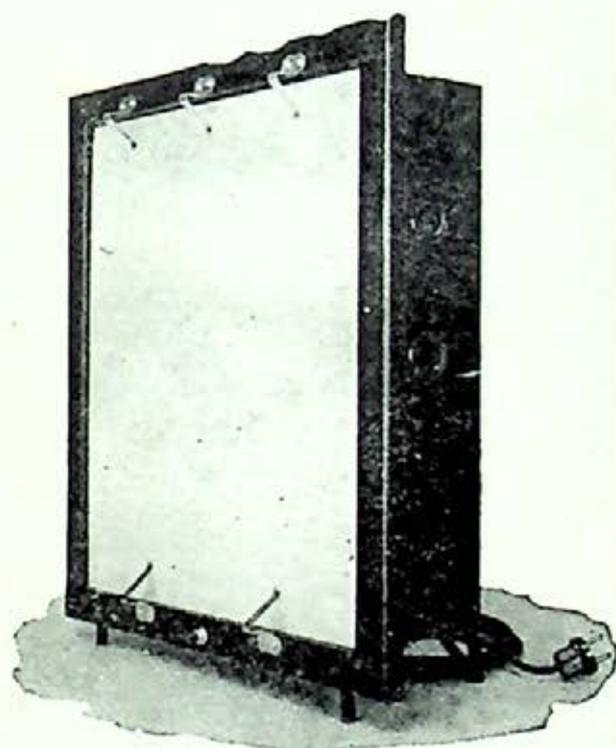
Viene una Misión Cubana integrada por seis celebridades que presentarán interesantes trabajos al Congreso Nacional de Tuberculosis. Patrocina la asistencia de esas personalidades, el Comité de la Tuberculosis de Cuba.



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, paradentosis, 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 ascorbinico lev.). Cantán fuerte: Caja de 3 ampollas de 5 c. c. (1 amp. = 0,50 g de ácido ascorbinico lev.)



Reg. No. 16730 D. S. P.

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

Esta empresa —excluida de las listas negras— opera bajo el control de la Junta de Administración y Vigilancia de la propiedad extranjera.

# CALCIOSOL

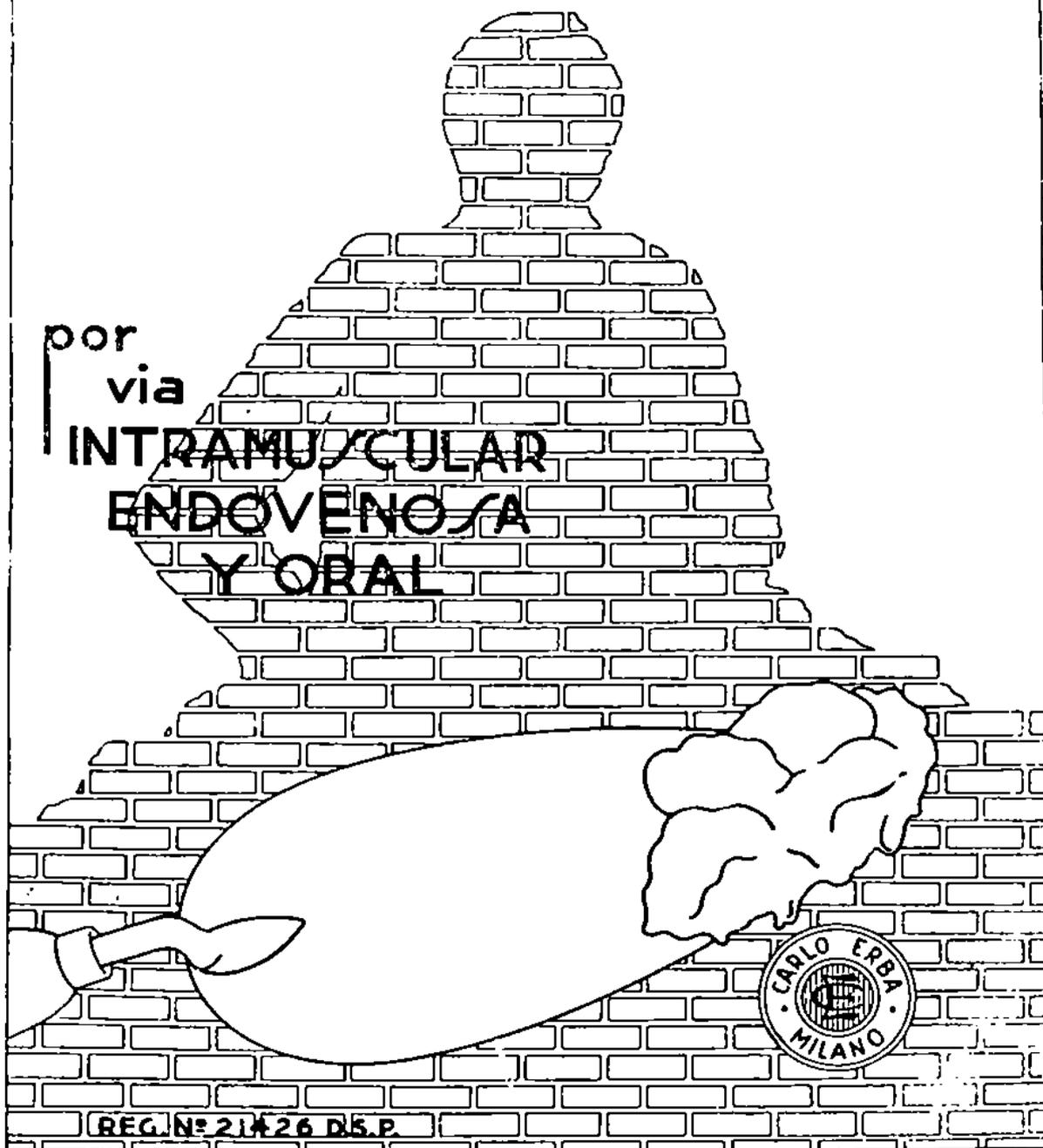
CON FIJADOR

por  
via

INTRAMUSCULAR

ENDOVENOSA

Y ORAL

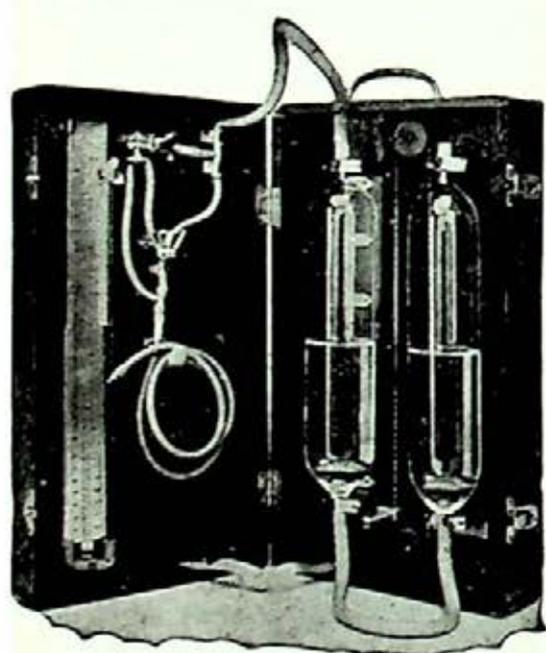


CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.

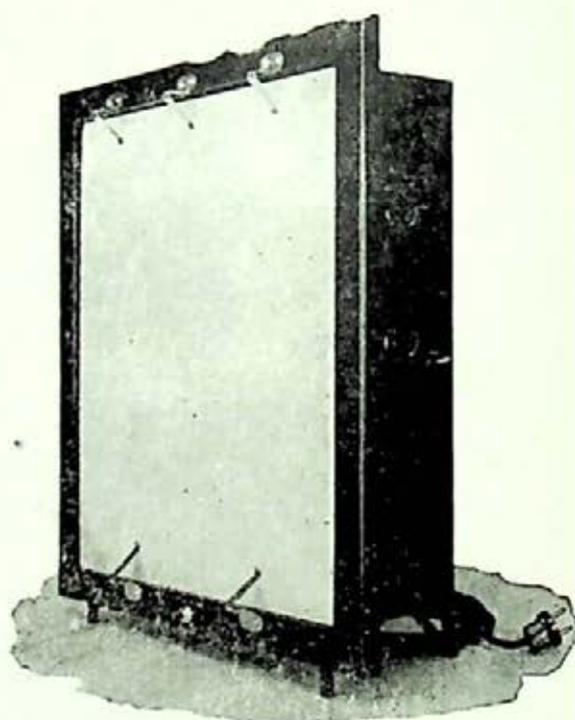
BARCELONA 26

MEXICO, 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.

**Tomo VI**

**Mayo - Junio 1944**

**Núm. 30**

**REVISTA MEXICANA**  
**DE**  
**TUBERCULOSIS**

**Y**

**Enfermedades del Aparato Respiratorio**

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

**DIRECTOR: Dr. Donato G. Alarcón**

**SECRETARIO DE REDACCION: Dr. Octavio Bandala**

**TESORERO: Dr. Jesús M. Benítez**

**ADMINISTRADORA: Carmen A. de Carrillo**

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

**MEXICO, D. F., Rep. Mexicana**

Astenia de los TUBERCULOSOS  
**CORTIRENAL FUERTE**

LABORATORIOS HORMONA

No. Reg. 13556.

Laguna Mayrán 411.

México, D. F.

# GRIPPE

SE COMBATE MEJOR INYECTANDO

**NEUMONYL**  
REG N° 1131 D S P

PODEROSO  
ANTISEPTICO  
BRONCO-PULMONAR



**LIPONYL**  
REG N° 22347 D S P

AUMENTA  
LAS DEFENSAS  
ORGANICAS

REALIZAN DOBLE  
EFECTO TERAPEUTICO  
PARA COMBATIR LA

**GRIPPE**

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

**REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS**

## DIRECTORIO

*Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.*

Director: DONATO G. ALARCON.

Srio. de Redacción: DR. OCTAVIO BANDALA.

Tesorero: DR. JESUS M. BENITEZ.

Administradora: CARMEN A. DE CARRILLO.

Redacción: 3ª calle 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>Caparroso, 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>Cerón C. Salvador.</i>	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. Viena 25. 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>Galván Azuara Ignacio.</i> Sabino 250.	

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, Dr. San Luis Potosí 198. 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 Constancia 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.</i>	
<i>Molina, José E. Dr. Domicilio: Marcos Carrillo 30. Eric. 19-08-99. Consultorio: Quintana Roo 1, int. 1. Eric. 28-85-67.</i>	Sanatorio para Tuberculosos Avanzados. Huipulco, D. F.
<i>Niebla Ruiz, Luis. Dr. San Juan de Letrán 41.—310. Eric. 18-20-94.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Pruneda 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>Ralló Tomás, Antonio. Prim 128, Dep. 202.</i>	
<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>Roa Arazón, Miguel.</i>	
<i>Roldán V., Ubaldo. Dr. Milán 19. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Rubio Palacios, Horacio. Dr. Durango 215. Eric. 28-54-16.</i>	Departamento del Trabajo.
<i>Sánchez Jácome, Mariano. Tehuantepec. 39. Eric. 28-63-79.</i>	Sanatorio para tuberculosos avanzados. Tlalpan, D. F.
<i>Sentíes V., Rafael. Versalles 49.</i>	Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.
<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>Terrazas Molinar, Jorge.</i>	
<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>Aldama, Alfonso C. Dr. Av. Revolución 202. Jalapa, Ver.</i>	
<i>Beltrán del Río, Manuel. Dr. Ignacio de la Peña 511. Ciudad Juárez, Chih.</i>	
<i>Calcáneo, José Alfonso. Independencia 1213. Nuevo Laredo, Tamps.</i>	
<i>Celis, Ramón, Dr. Altamira, 314, Ote. Tampico, Tamps.</i>	
<i>Coghlan, Jorge. Dr. Av. Morelos 1003. Torreon, Coah.</i>	
<i>Decanini, Dante. Escuela de Medicina, Monterrey, N. L.</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>Morones Prieto, Armando. Dr. Escobedo 56. San Luis Potosí, S. L. P.</i>	
<i>Ochoa Martínez, Ignacio. Dr. Medrano 46. Guadalajara, Jal.</i>	
<i>Parcero, Fernando Raúl. Dr. Calle Real 305. Col. Lauro Aguirre. Tampico, Tamps.</i>	
<i>Pérez Pliago, 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>Castello Branco, Joao M. Dr.</i> Policlínica General do Rio Janeiro. Ave. Nilo Peçanha, 138.	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Castillo, Juan J. Dr.</i> Dispensario Furbusch.	La Habana, Cuba.
<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> Edificio Biarritz. Praia do Flamengo 268, 5º Andar.	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Goldberg, Benjamín. Dr.</i> 58 East Washington St.	Chicago, Ill., E. U. A.
<i>Despeigne, Demetrio E. Dr.</i> Sría. de Salubridad y Asistencia Social.	La Habana, Cuba.
<i>Holinger, Paul H. Dr.</i> 700 North Michigan Ave.	Chicago, Ill., E. U. A.
<i>Jackson, Chevalier L. Dr.</i> 225 South Seventeenth St.	Philadelphia, Penn., E. U. A.
<i>Mac Dowell, Alfonso. Dr.</i> Policlínica Geral do Rio Janeiro. Av. Nilo Peçanha 138.	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Eloesser, Leo. Dr.</i> Stanford University.	San Francisco, Cal., E. U. A.
<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.

Quando 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 VI

30 DE JUNIO DE 1944

NUM. 30

---

### INDICE

	<u>Págs.</u>
ARTICULOS ORIGINALES	
DR. JULIAN GONZALEZ MENDEZ. DR. ALEJANDRO CELIS.	
Nuestra experiencia en el cáncer primitivo pulmonar.	59
DR. R. C. BROCK.	
La situación actual de la cirugía torácica.	71
Resúmenes y comentarios.	83

---

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.

**ABCESOS FRIOS**

**ABCESOS GANGLIONARES**

**OSTEITIS**

**OSTEO-ARTRITIS**

**ADENITIS CERVICALES**

**ADENITIS INGUINALES**

LA ACTUAL SUBSTANCIA MODIFICADORA DE LOS  
FOCOS TUBERCULOSOS:

**GADUSAN**

Invierte la fórmula leucocitaria,  
transformando los procesos cró-  
nicos o tórpidos en procesos de  
rápida evolución para la cura.

Usese por prescripción Médica.

Reg Núm. 9097 D S P

Prop. Núm 8507

**INSTITUTO TERAPEUTICO ORLANDO RANGEL.**

RUA FERREIRA PONTES 148 - RIO DE JANEIRO, BRASIL

UNICOS DISTRIBUIDORES

**LABORATORIOS PICOT, INC.**

REGINA Nº 13 - MEXICO, D.F.

## NUESTRA EXPERIENCIA EN EL CANCER PRIMITIVO PULMONAR <sup>1</sup>

*Dr. Julián González Méndez.* <sup>2</sup>

*Dr. Alejandro Celis.* <sup>3</sup>

Ningún padecimiento, ha dicho Simons en su libro *Carcinoma Primitivo del Pulmón*, ha pasado en el corto período de 25 años de una posición de oscuridad a una actual de relativa preeminencia, y pocos como él provocan el interés de los investigadores médicos del mundo.

El notable incremento en su frecuencia ha preocupado al medio médico mundial y provocado una verdadera revisión de su conocimiento, primordialmente en sus factores etiológicos, su cuadro sintomático y sus aspectos histopatológicos; se han ideado y puesto en juego nuevos y precisos métodos de exploración que facilitan su diagnóstico, y por último, ha engendrado el más moderno y más apasionante capítulo de la cirugía actual, la cirugía endotorácica.

El título del presente trabajo indica su contenido, es decir, hemos reunido en estas páginas las enseñanzas que nos ha dado el estudio de nuestros enfermos para el diagnóstico y el tratamiento del cáncer primitivo pulmonar.

Mencionaremos someramente algunos datos históricos del conocimiento del neoplasma bronquial. Las primeras descripciones clínicas se deben a Agrícola (1521-1527) y Mathesius (1559), y es curioso anotar que se hicieron en trabajadores de Sajonia y que los estudios modernos han venido a confirmar la frecuencia del cáncer pulmonar entre los mineros de esa región.

<sup>1</sup> Trabajo leído en el Congreso del Cáncer, en Guadalajara, Jal.

<sup>2</sup> Jefe del Servicio. Pabellón 18 del Hospital General. México, D. F.

<sup>3</sup> Jefe del Servicio de Tisiología del Hospital General. México, D. F.

Son también de citarse los nombres de Morgagni, Scheffer, Corvisart, Bayle, etc., etc.

Laennec discute la denominación de tisis cancerosa pulmonar empleada por Bayle y es el primero que hace una diferenciación entre cáncer y tuberculosis del pulmón.

Se deben a Stokes, Graves, Walsche, las primeras y magníficas descripciones clínicas del padecimiento. Rokitansky y Virchow son a quienes debemos los primeros estudios histopatológicos que sustituyeron las descripciones macroscópicas del neoplasma.

Passler, al final del siglo pasado, afirma que la mayoría de los cánceres pulmonares primitivos tiene su asiento en la mucosa bronquial, afirmación que ha sido absolutamente comprobada en nuestro siglo.

El progreso en el conocimiento de la enfermedad objeto de nuestro trabajo, es notable desde principios del siglo actual, es decir, desde cuando el especialista dispone de nuevos y magníficos medios de exploración del aparato respiratorio, que han sido los rayos X, la broncografía, la broncoscopia aparecida en 1928, y por último, la punción-biopsia.

La importancia del carcinoma bronquial ha venido a ser realizada con las estadísticas modernas que han demostrado que un padecimiento que antes solo figuraba y raras veces en los protocolos de autopsia, es en la actualidad de diagnóstico cada vez más frecuente en la clínica de aparato respiratorio, hecho que impone al médico la obligación de pensar en él frente a todo enfermo de 40 a 60 años que presente un cuadro sintomológico crónico bronco-pulmonar.

Las estadísticas combinadas de Reinhard, Fuchs, Wolf, Frohling, que abarcan 46,169 autopsias, demostró 105 casos de cáncer pulmonar (0.22%). Entre mil tumores malignos estudiados por Passler encontró localizaciones pulmonares de tipo carcinomatoso en 16, y en 4 de tipo sarcomatoso. Briese, en 1,267 casos de necropsia encontró 60 de neoplasias primitivas malignas pulmonares. (En 4,704 necropsias reportadas en el Massachusetts General Hospital se encontraron 81 casos de cáncer primitivo pulmonar. En 1,800 casos de cáncer estudiados por W. L. Mattick y E. M. Buske se encontraron 73 casos de cánceres pulmonares, la mitad de los de localización gástrica.

A continuación pondremos los datos estadísticos más impresionantes y que demuestran el incremento notable del padecimiento en los últimos años.

En 1914 apareció en el Bureau Of Census que en 52,420 muertos por cáncer 371 correspondían a localizaciones pulmonares, o sea un 0.07%.

En 1924 el San Francisco Cancer Surbey dió a conocer que el número de muertos por neoplasma endobronquial había aumentado a 1,586, o sea un porcentaje de 1.7 de todas las defunciones por cáncer.

Por último, el Public Health Report de 1940 de las cifras totales de muerte por carcinoma de 1934 a 1938, y se aprecia que la mortalidad determinada por el padecimiento ha aumentado de 3,877 a 5,307 muertos, o sea que ha subido de 2.88 a 3.69 de todos los casos de cáncer.

Hemos citado las estadísticas más completas que hemos tenido a la mano y realizadas en los Estados Unidos de Norteamérica, pero comparándolas con las de otros países se llega a la conclusión de que son muy semejantes y que estos datos hacen gráfico el aumento enorme de la frecuencia del carcinoma pulmonar en todo el mundo.

No podemos citar datos estadísticos acerca de la frecuencia del neoplasma endobronquial en nuestro medio, debido a que hasta la fecha no se han hecho. Conocemos algunos trabajos aislados aparecidos en nuestra literatura médica abordando distintos aspectos de este interesante asunto, pero sin mencionar la incidencia del padecimiento en nuestro país.

De tal manera que daremos nuestra impresión acerca de su frecuencia sin poder precisarla con datos numéricos.

La historia del conocimiento del cáncer primitivo pulmonar en México, es idéntica a la ya mencionada en otros países, nada más que desgraciadamente con 20 o 30 años de atraso; es en la última década cuando el padecimiento es reconocido y diagnosticado por el especialista y se le asigna su sitio verdadero entre las enfermedades del aparato respiratorio.

Aún hace algunos años, el diagnóstico de un cáncer de pulmón en nuestro medio hospitalario, constituía una curiosidad digna de ser estudiada detalladamente en las clínicas de aparato respiratorio y se hacía notar su rareza.

Contrasta con lo anterior, la relativa frecuencia con que se diagnosticaba el cáncer pleural por la existencia del derrame hemorrágico en la cavidad pléurica.

Es de todos sabido que el cáncer primitivo pleural se considera en la actualidad como la excepción y el metastásico como la regla. Los siguientes datos estadísticos dan apoyo a esta afirmación.

Rosembaum recoge en la bibliografía mundial 60 casos y agrega dos observaciones personales.

Keilly en 5,000 protocolos de autopsia del Instituto de Anatomía Patológica de Filadelfia encuentra sólo 9 casos.

En el Instituto de Anatomía Patológica de Buenos Aires, en 10 años, Tobías selecciona 4 de cáncer primitivo pleural.

Es también sabido que el endotelioma pleural metastásico en un buen número de casos depende de un neoplasma primitivo pulmonar de situación periférica.

Es por las observaciones antes citadas por lo que creemos que muchos de estos casos de cáncer pleural serán en realidad carcinomas pulmonares no diagnosticados y con metástasis pleurales.

Las consideraciones anteriores nos han dejado la impresión de que el padecimiento objeto de esta comunicación, es tan frecuente en nuestro medio como en otros países, nada más que el médico general y aun el especialista no conocía o no empleaba las exploraciones necesarias para su diagnóstico. Son estas ideas las que nos han impulsado para crear en el Hospital General de México un servicio especializado de padecimientos del aparato respiratorio de causa no tuberculosa, en el que se hace sistemáticamente estudio radiográfico, broncográfico, broncoscópico, y en algunos punción-biopsia a todo paciente entre los 40 y 60 años de edad con síntomas sospechosos y una vez descartada la tuberculosis, y es así como después de aproximadamente tres años de trabajos disponemos de 48 observaciones recogidas tanto en el medio hospitalario como en clientela privada.

Queremos hacer hincapié en que el diagnóstico de nuestros enfermos ha tenido siempre confirmación con la biopsia broncoscópica, la punción-biopsia o el estudio post-mortem.

A manera de conclusión acerca de este asunto, nos inclinamos a pensar que en el tan debatido problema de si el aumento del número de casos de cáncer pulmonar se debe a nuevos factores etiológicos dependientes de la civilización moderna o a que ese diagnóstico es más frecuente por los indudables avances en la exploración de los enfermos respiratorios; en lo que se refiere a nuestro medio, aceptamos el segundo punto de vista, es decir, en los últimos años han aumentado las observaciones de cáncer bronquial, porque los especialistas han llegado a conocer los medios de diagnóstico indispensables.

#### CLASIFICACION DE NUESTROS CASOS

Como hemos dicho, disponemos de 48 observaciones personales clasificadas de la manera siguiente:

*Sexo.*—36 hombres (75%) y 12 mujeres (25%); se aprecia el predominio franco de la frecuencia en el sexo masculino.

*Edad.*—Las edades han variado entre los 33 y los 68 años con un promedio de 53 años.

Acerca de la edad, queremos hacer notar la progresión rápidamente fatal del carcinoma bronquial en los jóvenes; tenemos dos observaciones en las que la malignidad del proceso estaba señalada por la extensión acelerada de las lesiones y la precocidad de las metástasis.

En uno de los enfermos (33 años), el diagnóstico se plantea debido a que el cuadro sintomatológico del enfermo se abre con un dolor en el miembro superior derecho con los caracteres típicos de las neuralgias del plexo bronquial, determinada por metástasis precoces en los ganglios supraclaviculares y sólo la exploración especializada demostró el asiento del neoplasma primitivo en la mucosa del bronquio superior derecho. La evolución del caso que referimos duró 4 meses.

En otro de nuestros enfermos (35 años) se diagnosticó una carcinomatosis generalizada precoz.

Contrastando con lo anterior observamos la relativa tolerancia para el padecimiento en las personas de edad avanzada. Uno de nuestros casos operados (64 años) tenía siete años de evolución anteriores a la fecha del diagnóstico, y ni el estudio detallado previo, ni la exploración del mediastino durante el acto operatorio demostraron procesos metastásicos (64 años).

*Localización.*—Hemitórax derecho 30 casos (62.5%); hemitórax izquierdo 17 casos (35%); de la tráquea un caso (2%).

De los cuarenta y ocho casos sólo en 36 se hizo el diagnóstico broncoscópico de tal manera que sólo en ello podemos precisar el bronquio afectado. Clasificamos nuestros casos en los de bronquio superior y los de bronquio inferior considerando incluida la rama media en este último.

Bronquio inferior derecho.....	16 casos; 44%
Bronquio superior derecho.....	8 casos; 22%
Bronquio inferior izquierdo.....	10 casos; 27%
Bronquio superior izquierdo.....	1 caso; 2%
Tráquea. . . . .	1 caso; 2%

La localización predominante ha sido en el pulmón derecho y en los segmentos inferiores, difiriendo con la bibliografía consultada, en la que encontramos como más frecuente la del bronquio superior derecho.

En 1924 Pancoast relata tres casos de tumores del vértice y agrega cuatro observaciones más en 1932 y coloca los 7 casos como una nueva entidad nosológica llamándola tumor pulmonar del sulcus superior.

El cuadro clínico estará caracterizado por dolor en el hombro, síndrome de Claudio Bernard-Horner, atrofia de los músculos de la mano, opacidad nodular del vértice y procesos destructivos costales o de las vértebras vecinas. La idea de crear una nueva entidad nosológica por la sola localización del neoplasma ha sido discutida con razón, según nuestra manera de ver, por algunos autores. En nuestro medio existe un caso interesantísimo y típico relatado por el Dr. Caparroso en la Sociedad de Estudios sobre la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, y todavía no publicado.

Hemos encontrado entre nuestros casos: tres de localización alta con metástasis precoz supraclavicular, con síndrome de Claudio Bernard-Horner, por excitación del simpático y cuyo diagnóstico ha sido clínico y radiológico, no broncoscópico; en uno de ellos el diagnóstico pudo precisarse con biopsia de un ganglio supraclavicular afectado.

*Antecedentes.*—El antecedente que podríamos considerar constante en nuestros casos es el de tabaquismo acentuado. También debemos consignar que tres de nuestros enfermos han sido mineros en Fresnillo, Zac. No tratamos de asentar conclusiones etiológicas, pero creemos que dada la incidencia en este sitio, ameritaría un estudio de investigación de neoplasma entre los trabajadores, ya que existe una bibliografía que aumenta cada día más en este sentido.

La incidencia del carcinoma pulmonar en autopsia de los mineros de cobalto de Schneeberg, es de 10%.

Linch y N. A. Smith, por otra parte, en 2,343 autopsias encontraron 0.3 de neoplasias pulmonares y en las necropsias hechas en sujetos con asbestosis encontraron una incidencia de 6%.

M. O. Klotz, en un informe del Departamento de Patología y Bacteriología de Toronto, dice haber encontrado un 8% de neoplasias pulmonares en 50 necropsias de sujetos silicosos, y sólo 0.17% en 4,500 casos de personas sin Coniosis. Existen observaciones en este sentido de Gloyne y de Egbert.

*Metástasis.*—Frecuencia y localización de las metástasis.—De una manera general podríamos decir que el carcinoma pulmonar no da metástasis precoces, es decir, es un tipo de neoplasma con un período quirúrgico relativamente amplio en algunos casos; llamamos período quirúrgico el tiempo que transcurre entre la iniciación del padecimiento y la aparición de

las lesiones a distancia, es decir, el tiempo durante el cual una intervención quirúrgica radical salvaría la vida del enfermo. Desgraciadamente este período quirúrgico del neoplasma coincide con el período sintomáticamente silencioso del padecimiento, durante el cual el diagnóstico es muy difícil de hacer. Así nos explicamos que algunos de nuestros casos en los que la extirpación del pulmón afectado ha sido un éxito operatorio, mueren después por metástasis.

Las metástasis se hacen por vía linfática o sanguínea; para algunos autores (Krasting), la vía de diseminación frecuente sería la sanguínea; esto explicaría la frecuencia de la localización cerebral tanto en el cáncer como en el absceso pulmonar, y según Frier sería debido a la ausencia de barreras entre la circulación de ambos órganos.

En nuestros casos predomina francamente la localización ganglionar, mediastinal y supraclavicular, en el hígado, en el cerebro (un caso), carcinomatosis generalizada (un caso).

*Sintomatología.*—No pretendemos describir el cuadro sintomatológico del cáncer pulmonar, sino mencionar los síntomas más constantes entre nuestros enfermos. Debemos advertir que una mayoría de nuestros casos llegan a nosotros en etapas avanzadas del padecimiento y comúnmente han sido tratados como probables bacilares. Nuestro material de enfermos nos es proporcionado por la consulta externa del Hospital General y principalmente nos es enviado de los Dispensarios Antituberculosos del Distrito Federal. En la mayoría de los pacientes el diagnóstico ha sido relativamente fácil de establecer, pues han presentado una sintomatología más o menos típica y casi todos una imagen radiológica que sugiere la posibilidad del neoplasma endobronquial.

El síntoma eje para el diagnóstico ha sido la tos con esputo hemoptoico persistente o hemoptisis repetidas; lo primero se ha presentado en el 50% de los casos y las hemoptisis en el 20%, de tal manera que sólo un 30% no han presentado sangre en la expectoración.

La disnea y el dolor han sido síntomas frecuentes pero no constantes. La mayoría de nuestros enfermos han sido febriles, hipertermia habitualmente ligera y vespertina y la consideramos como un síntoma casi constante y explicable por la supuración pulmonar consecutiva a la estenosis neoplásica y que reviste dos tipos: o bien de bronquiectasia distal o bien de caverna cancerosa abscesada.

La repercusión sobre el estado general es muy ligera en las etapas iniciales del padecimiento y muy acentuada en el período final.

El cuadro físico no tiene nada de característico; encontramos con más o menos frecuencia síndrome de atelectasia o bien procesos de condensación pulmonar con lesiones agregadas de bronquialveolitis exudativa, de destrucción con supuración de dilatación bronquial o engrosamiento pleural.

Sólo mencionaremos el estudio radiológico y broncográfico porque ha sido objeto de otra comunicación de uno de nosotros con el Dr. Bandala a este Congreso.

*Broncoscopia.*—La endoscopia bronquial, iniciada por los Jackson en 1928, es la exploración fundamental e indispensable en el diagnóstico del carcinoma pulmonar, como lo afirma Brun. El cáncer primitivo pulmonar es, para algunos autores, en el 90% de los casos, endobronquial; para otros en el 100% y niegan la existencia del cáncer originado en el epitelio alveolar. En todas nuestras piezas operatorias y en los casos de necropsia se ha demostrado que el origen del tumor en la mucosa brónquica, habitualmente tiene su punto de partida en un bronquio primario o secundario, de tal manera que es perfectamente accesible a la endoscopia.

En nuestro Servicio, en todo enfermo respiratorio crónico, no tuberculoso, se hace sistemáticamente la broncoscopia, y en todos aquellos en los que la imagen endoscópica es sospechosa, se practica la biopsia y se hace el estudio histopatológico.

Heackoc y King afirman que un 85% de neoplasmas bronquiales es visualizado en la broncoscopia, y según Jackson en un 75%.

De 200 casos de Cramer, en 152 (76%) la biopsia es positiva, y negativa en 48 (24%). De los 48 casos examinados por nosotros, en 36 (75%) se hace el diagnóstico endoscópico con biopsia, y en 12 (25%) es negativa.

Existen dos aspectos endoscópicos más o menos característicos.

1º Tumor poliposo, encefaloide, pediculado o no que hace saliente, obstruye o estenosa la luz bronquial, de color gris rojizo y fácilmente sangrante.

2º Infiltrante, con engrosamiento irregular de la pared bronquial que estenosa concéntricamente y sangra con facilidad.

El diagnóstico endoscópico debe ser completado, cuando es posible, con la biopsia, pues hemos tenido oportunidad de estudiar enfermos con estenosis bronquial demostrada broncográfica y broncoscópicamente, cuya causa ha sido una lesión tuberculosa, mediastinitis sífilítica, cicatriz estenosante por herida de arma de fuego, estenosis congénita, tumor benigno, etcétera, de tal manera que el diagnóstico definitivo lo hace la biopsia.

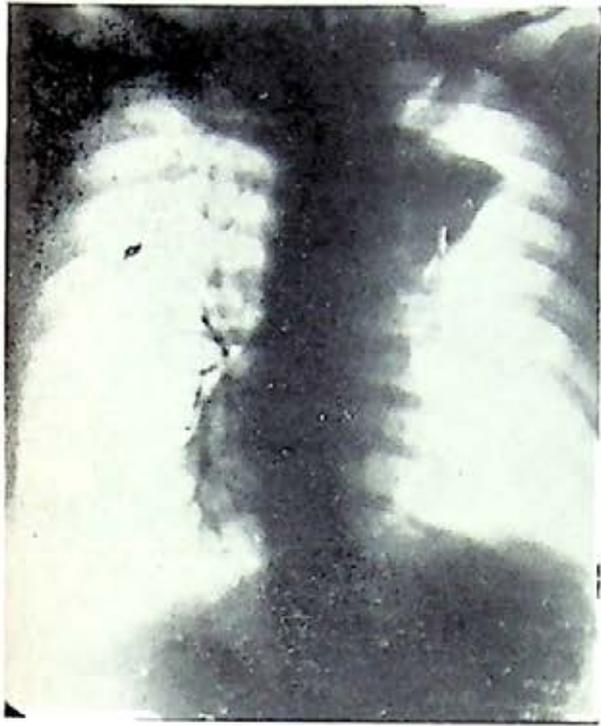


Figura núm. 1

Atelectasia del lóbulo superior derecho por cáncer endobronquial

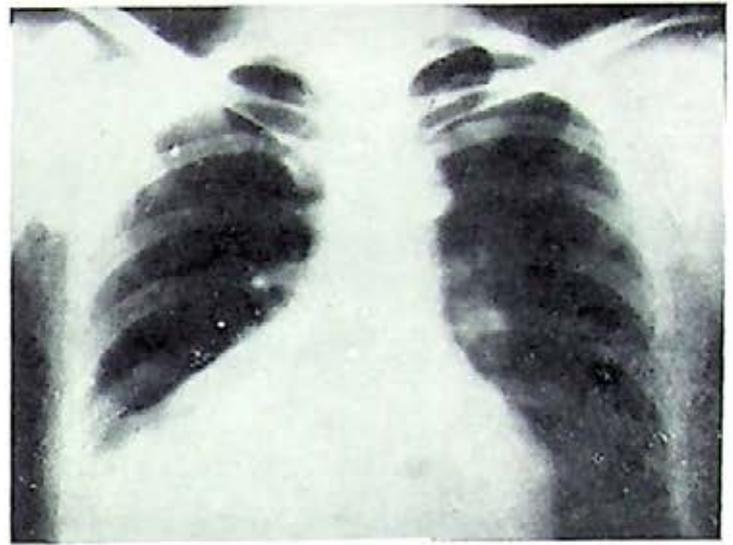


Fig. núm. 3

Radiografía simple que muestra atelectasia en la porción basal interna del hemitórax derecho



Figura núm. 2

Pieza de autopsia en la que se puede apreciar la masa tumoral en el bronquio principal derecho



Fig. núm. 4

Pieza de autopsia correspondiente al caso anterior, en la que se aprecia el tumor en el bronquio principal derecho



**Fig. núm. 5**

Radiografía simple con opacidad en la región hiliar y basal derecha debido a un carcinoma endobronquial. Se hizo neumonectomía total derecha



**Fig. núm. 7**

Fotografía de corazón y pericardio del caso anterior, con nódulos metastásicos



**Fig. núm. 6**

Pieza de autopsia correspondiente al caso anterior un año después de operado, en la que se aprecia la falta del pulmón derecho



**Fig. núm. 8**

Fotografía del hígado correspondiente al caso anterior, con nódulos metastásicos

*Punción-biopsia.*—Ultimamente y en colaboración con el Dr. J. de Jesús Curiel hemos practicado la punción-biopsia para el diagnóstico de los tumores pulmonares, pero no podemos dar una opinión definitiva acerca de su valor porque nuestra experiencia es demasiado corta. La hemos practicado en cuatro casos: ha sido positiva en dos, un sarcoma y un carcinoma pulmonar.

*Tratamiento.*—El carcinoma pulmonar es un padecimiento de pronóstico fatal; esto explica los numerosos intentos de tratamiento hechos hasta la fecha; métodos terapéuticos que han sido: la radioterapia profunda, el radio, la extirpación endobronquial del tumor, las cauterizaciones, la implantación endoscópica de agujas de radón y el tratamiento quirúrgico.

A continuación mencionaremos los resultados estadísticos obtenidos con la radioterapia profunda. Soube, en 200 casos tratados, divide así los resultados: mejoría clínica, 15%; influencia favorable, 20%, y mejoría sintomática, 18%. Un 50% murieron en los tres primeros meses de tratamiento, un 20% entre el sexto y el doceavo mes, sólo un 5% viven después de un año y ninguno después de dos. Existen en la literatura médica dos o tres casos de carcinomas bronquiales primitivos curados y que viven después de cinco años de tratados; de cualquier manera estas estadísticas son desalentadoras. Nuestra experiencia personal está en absoluto de acuerdo con lo antes dicho; es más, nosotros no hemos observado mejoría clínica ni radiológica después de la terapia profunda y sí una gran caída en el estado general del enfermo.

El tratamiento endoscópico ha dado algunos éxitos en manos de Kermen (5 casos) y Miller (un caso), éxitos muy discutibles, y pensamos con Nehuof y Robin que posiblemente se trataba de procesos neoplásticos benignos. Nosotros no hemos intentado este tratamiento, porque cuando se ha hecho el estudio anatomopatológico de algunos carcinomas pulmonares, se aprecia que la porción endobronquial del tumor es mínima comparada con el proceso peribronquial y nos parece poco razonable tratar de extirparlo a través del broncoscopio. Hemos tratado con resección endoscópica un tumor benigno endobronquial con un éxito absoluto en colaboración con el Dr. G. Montaña; hemos tratado un caso inoperable porque el tumor se extendía hasta la bifurcación traqueal, con agujas de radón que se implantaron bajo control broncoscópico en la porción del neoplasma que hacía saliente en la luz bronquial. No se obtuvo ningún resultado y la autopsia no demostró modificación alguna del neoplasma.

Dado el fracaso de todos los recursos terapéuticos enumerados en el tratamiento del carcinoma bronquial, es posiblemente la neumonectomía y en contados casos la lobectomía los procedimientos que en la actualidad se admiten y tienen mayores probabilidades de éxito. Cada día aparecen publicaciones de casos operados con éxito y con sobrevida más o menos larga; casos de Sauerbruch, Brunn, Graham, Singer y Ballon, Lenhartz, Ried, Allen, Smith, Arce de la Argentina, etc., etc. Como resultados dignos de mencionarse son: un caso de Overholt con más de cinco años de operado, dos con tres años, y casos de Ried, Allen y Smith.

En los casos relatados en este trabajo se han intentado todos los tratamientos recomendados hasta ahora, y los resultados han sido de fracaso completo.

Dada la imposibilidad del tratamiento del carcinoma, y convencidos que su resolución está en la intervención quirúrgica radical, nos hemos señalado un grande trabajo iniciado hace tres años y que ha culminado con nuestras neumonectomías con éxito operatorio.

Creemos haber abordado el problema con la preparación científica mínima necesaria; se ha dotado a nuestro Servicio de todo lo necesario para el diagnóstico correcto de los enfermos; nos hemos sujetado a una larga preparación de adiestramiento en la técnica quirúrgica en cadáver; se ha practicado con éxito la neumonectomía experimental en el perro; hemos tratado de conocer y resolver los problemas de ventilación de la anestesia con estudios de fisiología experimental.

En nuestros estudios y trabajos hemos contado con la valiosa colaboración del Dr. Costero en el campo de la anatomía patológica, del Dr. A. Guevara Rojas en la fisiología experimental, del Dr. Cuéllar en cardiología, y de todos los médicos ayudantes del Servicio.

#### CONCLUSIONES:

1ª El número de nuestros casos repetidos en un tiempo relativamente corto nos autoriza a pensar que el carcinoma bronquial es tan frecuente en nuestro medio como en los países extranjeros citados en la Bibliografía.

2ª La posibilidad de curación del enfermo requiere un diagnóstico precoz, lo que sólo puede lograrse cuando los Servicios Especializados

disponen de todos los elementos necesarios para la exploración completa de este tipo de pacientes.

3ª El único tratamiento con posibilidades de éxito es la extirpación radical del órgano enfermo.

**Primer Congreso Nacional**  
de  
**Tuberculosis y Silicosis**  
del  
**23 al 29 de julio de 1944**



**Cuota de Inscripción:**

**\$ 10.00**



**OFICINAS GENERALES:**

**Balderas 32.**

**México, D. F.**

## LA SITUACION ACTUAL DE LA CIRUGIA TORACICA

Por el Dr. *R. C. Brock*, M. S., F. R. C. S.<sup>2</sup>

Con anterioridad a la guerra de 1914-18 se venía haciendo poca cirugía torácica, salvo por algunos atrevidos precursores, pero la experiencia lograda en el tratamiento de graves heridas de tórax dió un gran empuje a su desarrollo. Las epidemias de influenza de 1917 y 1918 también dieron lugar a grandes avances en el tratamiento del empiema y de la supuración pulmonar. Los últimos diez años en particular han visto extensamente aceptada y practicada la cirugía torácica, siendo el adelanto más notable la resección del pulmón; en la actualidad constituyen procedimientos corrientes la neumonectomía y la lobectomía, en tanto que con anterioridad a 1930 eran operaciones raras y aventuradas.

La cirugía de tórax es parecida a la neuro-cirugía en la preparación especial que necesita para su práctica adecuada. No basta que el cirujano se limite a realizar operaciones en el tórax como si fuese un carpintero. Tiene que poseer extensos conocimientos acerca de la medicina y patología de las enfermedades intra-torácicas así como de la anatomía y fisiología del tórax; tiene que ser un experto broncoscopista, capaz de formarse una opinión sobre diagnóstico y tratamiento y no debe estar guiado enteramente por su colega médico. Al propio tiempo, la cooperación estrecha con un médico es esencial para un buen trabajo, y en ninguna otra enfermedad es esto tan importante como en la tuberculosis pulmonar.

La medicina y la cirugía de cualquier parte del cuerpo debe apoyarse, en primer lugar, en un buen conocimiento de la anatomía. Parece extraño

<sup>1</sup> Especialista de Cirugía Torácica del London County Council. Cirujano del Guy's Hospital y Cirujano Ayudante del Brompton Hospital de Londres.

que hasta hace poco tiempo la anatomía del árbol bronquial haya recibido escasa atención, ya que para la buena comprensión de muchas enfermedades pulmonares es esencial un exacto conocimiento de la disposición de los bronquios secundarios principales.

### *Abscesos Pulmonares y la Anatomía Segmental de los Pulmones*

El absceso pulmonar ha sido tratado tradicionalmente de modo conservador, pero cada día se reconoce más el importante papel que la cirugía habrá de desempeñar en muchos ejemplos de esta grave enfermedad. Es esencial un buen conocimiento de la anatomía segmental de los pulmones tanto para prescribir un correcto drenaje postural, como para una correcta y conveniente vía quirúrgica para drenaje abierto. No basta, al ordenar drenaje postural, con inclinar al paciente elevando los pies de la cama, como fuera observado por Nelson (1934); se necesita una posición diferente para cada lesión de segmentos bronco-pulmonares diferentes. Por ejemplo, un enfermo con un absceso del ápice del lóbulo inferior deberá descansar echado boca-abajo.

Neuhof & Touroff (1936, 1942) han hecho importantes contribuciones en una serie de artículos consecutivos en los que ponen de relieve la importancia de un pronto drenaje del absceso fétido agudo. Estos dos cirujanos han demostrado que todos los abscesos pulmonares se aproximan a la pleura visceral, siendo falso el antiguo concepto de abscesos "centrales" o "periféricos". Este concepto equivocado protede de no haber empleado radiografías laterales, que son esenciales para el debido estudio de casi todas las lesiones de los pulmones y son indispensables en los abscesos de pulmón. El pronto drenaje de un absceso pulmonar que no da una respuesta pronta y continuada a las medidas conservadoras lleva consigo una baja mortalidad y rápida curación, con escaso o nulo perjuicio residual del pulmón. Un retraso de semanas, o incluso de meses, es sumamente inconveniente, porque cuando se recurre por fin a la operación la mortalidad es más elevada y puede ser inevitable dañar el pulmón de modo permanente. En tales casos puede ser necesaria la lobectomía o incluso la neumonectomía.

La etiología del absceso pulmonar es importante y el estudio más detenido de los casos ha demostrado que el antiguo concepto de los abscesos a consecuencia de "neumonía" no es correcto. Rara vez, si es que llega a producirse, lo hace a consecuencia de una neumonía específica

aguda, sino que es causado de ordinario por una neumonitis no específica a consecuencia de inhalación de material infectado procedente de dientes averiados o durante anestesia. Esta observación se ve fuertemente apoyada por una correlación entre la anatomía segmental del pulmón, los lugares más favorecidos por abscesos pulmonares, y la demostración de que dichos lugares son asimismo los favorecidos por material inhalado en determinadas posturas standard (Brock, Hodgkiss & Jones, 1942).

#### *Empiema: Importancia del Post-Tratamiento*

El empiema se ha considerado durante mucho tiempo la única enfermedad torácica que podía ser tratada sin riesgo por el cirujano general. Aunque su ocurrencia, extendida y corriente, obliga a menudo a recurrir al tratamiento de un médico no especializado, aquél puede dejar mucho que desear cuando no está en manos de un especialista torácico. Hay que reconocer que apenas si hay ninguna otra afección que sea tratada con tanta indiferencia; en lugar de curarse rápidamente, sin dejar incapacidad permanente, gran número de pacientes son enfermos crónicos o se hallan sujetos a recaídas que duran muchos meses o años, necesitan varias operaciones, y acaban en una incapacidad o deformidad permanente. En el pasado, el cirujano se conformaba con evacuar el pus mediante drenaje en algún lugar conveniente, dejando el tubo de drenaje durante un período de tiempo determinado empíricamente tal como 10 a 14 días. No es corriente ver que se dediquen cuidados a la movilización precoz del paciente o que se le instruya como es debido sobre ejercicios de respiración y postura encaminados a favorecer la expansión pulmonar y a evitar la deformidad. El especialista torácico sabe muy bien, por amarga experiencia en muchos casos de empiema crónico que llegan a sus manos para tratamiento, que debe concederse el mayor cuidado y atención a la colocación correcta del orificio de drenaje, y una extrema vigilancia en cuanto al tamaño, forma y extensión de la cavidad pleural en proceso de cicatrización, el tubo, que puede necesitar un reajuste paciente y frecuente, debe permanecer hasta que el espacio pleural infectado se ha visto que se halla completamente obliterado por completa fusión de la pleura visceral y parietal; la retirada prematura del tubo de drenaje antes de haber quedado obliterado el espacio, es la causa más frecuente de empiema crónico (Brock, 1941). Allison (1943) ha escrito recientemente un estudio muy útil sobre el modo de tratar estos casos.

El reconocimiento de la importancia de los ejercicios de respiración y posturales constituye uno de los grandes avances realizados en el tratamiento de las enfermedades torácicas en los últimos 10 años. La diferencia más notable entre el cirujano torácico "profesional" y el "amateur" es, quizás, el uso que el primero hace de esta ayuda inapreciable en el cuidado pre y post-operatorio de sus pacientes. Por desgracia, un empiema crónico todavía sigue significando toracoplastia para muchos cirujanos, pero la mayor parte de los pacientes pueden ser librados de esta nueva mutilación si se instituye drenaje adecuado y sostenido, al paso que reciben vigoroso tratamiento físico. El recurrir prematuramente a las antiguas operaciones mutiladoras de Estlander y Schede es deplorable. Demasiado a menudo se realizan estas operaciones en casos en los cuales la causa de la cronicidad ni siquiera está en la pleura sino que es enfermedad del pulmón subyacente, tal como bronquiectasis, quistes o tumores. Es de la mayor importancia investigar todo caso de empiema crónico con el mayor detenimiento para hallar la verdadera causa primaria de la cronicidad antes de decidir el tratamiento (Brock, 1936).

#### *Lobectomía y Neumonectomía en el Bronquiectasis*

La bronquiectasis es una enfermedad desagradable y repugnante que es causa de mucho sufrimiento, molestias y muerte y su tratamiento quirúrgico fué peligroso y difícil hasta que la labor de Brunn (1929) y de Shennstone & Janes (1932) nos proporcionó una lobectomía en un solo tiempo y sin peligro con la técnica del torniquete. Muy pronto recibió gran número de pacientes los beneficios de dicha operación, y en 1939 Tudor Edwards pudo publicar sus experiencias en una serie de 199 pacientes tratados por lobectomía o neumonectomía, con un 12% de mortalidad operatoria. Entre estos casos había 38 niños, entre los 4 y los 16 años, Todos los cuales sobrevivieron a la operación. Los niños toleran bien la lobectomía y no hay duda de que la enfermedad se trata mejor en la infancia si se reconoce entonces, porque además de la baja mortalidad operatoria se le ahorran al paciente los peligros e inconvenientes de arrastrar su enfermedad hasta la edad adulta, a veces con reducción de la estatura y pérdida de mucho tiempo útil de escuela o de trabajo. Churchill (1937) ha publicado asimismo una notable serie de 49 casos en los que la mortalidad fué de 6.1% realizándose los últimos 30 casos consecutivos sin un solo fallecimiento.

Pronto siguió la neumonectomía a la lobectomía para la bronquiectasis, siendo realizadas las primeras operaciones por Nissen (1931) en Alemania y Haight (1934) en América. En Gran Bretaña, Tudor Edwards y Roberts llevaron a cabo las primeras neumonectomías para bronquiectasis mediante operación en un solo tiempo en contraste con el procedimiento de dos tiempos usado por Nissen y Haight. En la actualidad se halla aceptada universalmente la operación de un solo tiempo.

La primitiva técnica de torniquete para la extirpación de un lóbulo o de un pulmón, fué de gran valor al establecer la operación, pero desde hace algunos años ha sido sustituida por la disección y ligadura de los vasos y bronquios principales, procedimiento mucho más en consonancia con los buenos principios quirúrgicos. Blades & Kent (1940) han escrito sobre la anatomía de los vasos lobares, tal como aparecen en la operación de disección. Tudor Edwards llevó a cabo originalmente una lobectomía en un solo tiempo para bronquiectasis mediante la técnica de ligadura individual ya en 1929; este fué el primer caso de este género realizado con éxito en Gran Bretaña. También se ha aplicado con gran éxito la lobectomía a casos seleccionados de enfermedad bilateral, y por último, con la mayor confianza que se ha logrado gracias al conocimiento de la anatomía de los segmentos bronco-pulmonares, incluso la resección segmental de los lóbulos se ha empleado con éxito.

La incapacidad a consecuencia de lobectomía y neumonectomía es de ordinario pequeña o nula. Puede tener lugar mayor incapacidad a consecuencia de neumonectomía para carcinoma en un paciente anciano, pero incluso en este caso puede continuarse en las ocupaciones acostumbradas. Una lobectomía practicada con éxito en un paciente joven no debería dar lugar a incapacidad alguna y muchos de dichos pacientes se hallan en servicio activo en la actualidad en cada una de las armas del Ejército.

### *Cirugía y Tuberculosis Pulmonar*

El tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar constituye un vasto y creciente campo de trabajo. Parte de la primera labor precursora en la cirugía de tórax surgió del tratamiento de esa enfermedad y por espacio de muchos años se han realizado grandes y continuos progresos. El problema tiene muchos importantes aspectos tanto sociológicos como administrativos, aparte de las consideraciones puramente quirúrgicas o,

por mejor decir, que han surgido del éxito de la intervención quirúrgica. La tuberculosis pulmonar sigue siendo un gran azote a pesar de su incidencia disminuida durante este siglo, y sus víctimas son en su mayor parte gente joven. Aparte del padecimiento físico y de la muerte trae consigo muchas amarguras, privaciones y miserias, que afectan asimismo a la familia del enfermo. El tratamiento médico y sanatorial corrientes desempeñan un papel valioso e insustituible, pero son demasiados los enfermos que recaen después, y como ha quedado demostrado en muchos informes, de aquellos que siguen teniendo un esputo positivo al final del tratamiento sanatorial, el 75% han fallecido en el espacio de 3 años.

Thompson (1943) ha descrito recientemente una investigación de 406 pacientes adultos seguidos por espacio de 5 a 15 años, en la cual se hace notar el mal pronóstico para el paciente con una cavidad. Así, dicho autor halló que el 64% habían fallecido en el espacio de 3 años, y el 75% en 5 años.

La medida de "echar un remiendo" al enfermo con varios meses de estancia en un sanatorio y luego hacerle volver al trabajo, aparentemente bien, pero por dentro con su enfermedad todavía sin controlar, aunque temporalmente silenciosa, constituye un verdadero derroche. Sólo se pide ayuda a la cirugía cuando ya han producido su efecto largos años de enfermedad crónica. Muchos de los enfermos que ocupan el tiempo del cirujano deberían haber sido operados dos, tres o más años antes, y muchos otros en la fase ideal para cirugía son devueltos al trabajo en lugar de enviarlos al cirujano. Las colonias de tuberculosos, tales como la colonia Papworth (donde los enfermos viven y trabajan en comunidades especiales) pueden desempeñar un papel útil en la rehabilitación de cierto número de pacientes.

Esta es la razón de que el campo quirúrgico en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar sea potencialmente tan amplio, y habrá de necesitar una organización considerable, de preferencia nacional, para ponerla a disposición de cuantos puedan beneficiarse de ella. Si el número de casos con esputo positivo devueltos a sus hogares o la industria pudiera ser disminuído, esto solo disminuiría el número de casos nuevos.

La cirugía de la tuberculosis pulmonar está principalmente relacionada con la "colaptoterapia" y en su forma más simple comienza en el neumotórax artificial. El aire introducido en la pleura no tiene en sí efecto curativo; sólo beneficia al enfermo cuando facilita la relajación de la parte del pulmón enferma. Por esta razón es inevitable que la división

toracoscópica de adhesiones que limiten el colapso del pulmón debe desempeñar un papel muy importante en el tratamiento. Esta operación, realizada diestramente, lleva consigo una baja morbilidad y mortalidad. Barclay (1943) ha descrito recientemente sus experiencias en 80 casos; anteriormente Chandler (1937) había comunicado sus experiencias en 210 operaciones y Brock (1938) ha comunicado sus resultados en 442 operaciones con la baja incidencia de 5 casos de empiema tuberculoso simple y 5 casos de empiema con infección mixta muchas veces inferior a la de los casos de neumotórax artificial dejados con adhesiones sin dividir. Dicho de otro modo, la incidencia de complicaciones queda disminuida mediante cauterización de las adhesiones. El último de los trabajos mencionados anteriormente contiene asimismo una completa relación de la técnica de la operación, y una consideración práctica de la estructura de las adhesiones. Del mismo modo que todo sanatorio u hospital donde se trate la tisis debe estar equipado para tratamiento de neumotórax, así mismo debería disponer de facilidades para la sección de adhesiones en los casos apropiados.

Hace algunos años el neumotórax extrapleurial tuvo una fase de gran popularidad (Roberts, 1938; Brock, 1938 b; Sellors, 1938), pero en la actualidad rara vez se emplea. Es una operación útil en algunos casos cuidadosamente seleccionados, principalmente en niños de menos de 16 años de edad, y en enfermos de más edad con una lesión aguda que no es probable que pueda ser controlada por reposo solamente y en la cual ha fracasado un neumotórax ordinario. La operación tiene una mortalidad (10%) y una morbilidad demasiado elevada para uso general; sólo alrededor de la mitad de los pacientes obtienen de ella beneficios importantes y esta es una cifra demasiado reducida para una operación de elección. Si el paciente está en condiciones de sufrir una toracoplastia, o es probable que lo esté después de un período de reposo adecuado, entonces el neumotórax extrapleurial no deberá ser empleado nunca en su lugar.

La toracoplastia es una buena operación con una mortalidad y morbilidad relativamente bajas y da un elevado porcentaje de curas permanentes. Según se manifiesta más arriba, si pudiera usarse más a menudo en casos precoces, los resultados serían aun mejores.

Hasta hace unos 6 o 7 años la toracoplastia consistía esencialmente en resección de las costillas, método que sólo daba compresión lateral del pulmón. En 1935 Semb, siguiendo los trabajos de su maestro Holst, introdujo la apicolisis extrafascial mediante la cual la parte enferma del pulmón se moviliza mediante disección deliberada y cuidadosa de modo

que dé la relajación concéntrica y colapso que pueden obtenerse de otro modo mediante un neumotórax artificial perfecto (Semb, 1935, 1937). La operación de Semb está en la actualidad casi universalmente aceptada y practicada y constituye un gran avance en el ataque quirúrgico de la tisis. Thomas & Cleland (1942, 1943) han descrito recientemente sus experiencias con todo detalle con la operación y sus resultados.

Overholt (1941) ha comunicado los resultados de su equipo, en el cual la mortalidad por operación en 874 enfermos (un total de 1,898 operaciones) fué sólo de 5.3% y a los 5 o más años de la operación el 94% de los enfermos seguían vivos y en buen estado con la enfermedad detenida y el 83% estaban trabajando.

La importancia de someter precozmente a operación a los enfermos apropiados y no diferirla hasta que se hallan en la fase "crónicos hacia peor", ha sido puesta de relieve por Freedlander & Wolpaw (1937) quienes compararon los resultados de la operación en 85 enfermos con otro grupo de control de 58 pacientes que rehusaron ser operados. La toracoplastia dió buenos resultados en el 75% de los "crónicos estabilizados" y sólo en 57% de los del grupo "crónicos hacia peor". Hurford (1941) en una investigación semejante aunque más pequeña, vió que de 54 casos desfavorables 65% eran satisfactorios al cabo de un año por lo menos, en tanto que de 44 controles que habían rehusado la operación el 45% habían fallecido; de los pacientes con toracoplastia que sobrevivieron el 64% se hallaban trabajando.

Aunque la colapsoterapia es la esencia del tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar, sigue habiendo casos en los que una cavidad en el pulmón no responde a las medidas corrientes. El problema del mecanismo de la producción de cavidades ha alentado mucho la investigación (Coryllos, 1936; Coryllos & Ornstein, 1938; Goldman, Brunn & Ackerman, 1941; Thomas, 1942), pero el nombre de Monaldi (1939) va especialmente asociado con la propuesta de tratar determinado tipo de cavidad de "distensión" mediante constante succión suave a través de un catéter permanente con fines de drenaje. El método nos ha enseñado mucho de la fisiología y patología de las cavidades, pero ha dado resultados desalentadores. Del mismo modo que el neumotórax extrapleurial, tiene una aplicación muy limitada, principalmente para algunos casos precoces o bilaterales. Sellors (1942) cree que se sigue necesitando la toracoplastia en la mayor parte de los pacientes en los cuales se emplea dicho procedimiento. Maxwell & Kohnstamm (1943) creen también que los resultados finales son desalentadores. Los últimos dos trabajos citados

contienen muchos datos valiosos en cuanto a la técnica y aplicación del tratamiento de cavidades por el método de Monaldi.

La principal dificultad para el cierre permanente de la cavidad parece ser la persistencia de las fístulas bronquiales. Si fuere posible cerrar el bronquio sin peligro y con facilidad, se conseguiría un gran avance. Thomas, Gough & Still (1943) describen el uso de coágulo de plasma para este fin y muestran que existe un campo de investigación de métodos similares.

### *Neumonectomía en el Carcinoma Bronquial*

El adelanto más notable en la cirugía torácica durante los últimos años decide, sin duda, en el ataque al carcinoma bronquial. Hace apenas diez años el diagnóstico de carcinoma bronquial equivalía a una sentencia de muerte, porque la única forma de tratamiento de que entonces se disponía —radioterapia profunda— probablemente no ha curado jamás un caso auténtico de la enfermedad.

El éxito de la lobectomía para las bronquiectasias condujo al uso de la operación en casos favorables de carcinoma, pero sólo con éxito limitado, porque el número de casos que podían ser tratados de este modo era reducido y el índice de recaídas era elevado. Sin embargo, en 1933, Graham pudo dar cuenta de su caso de éxito espectacular, de una neumonectomía para carcinoma en un solo tiempo; el paciente, un médico, seguía viviendo y en buen estado al cabo de más de 10 años. Esta operación consistió en una resección con torniquete modificada, pero más tarde aquel mismo año, Rienhoff realizó la primera neumonectomía por disección y desde entonces él y Overholt han publicado numerosos trabajos sobre sus experiencias. La neumonectomía por disección con extirpación de los ganglios mediastínicos adyacentes se ha convertido en la actualidad en el procedimiento quirúrgico standard para casos operables de carcinoma bronquial y es una operación basada sobre los mismos firmes principios que han demostrado tener tanto éxito en el tratamiento quirúrgico del cáncer de mama y colon. Overholt (1940) en un estudio de su propia serie y 58 de un cuestionario especial, ha demostrado que los resultados son prometedores, que son bastante mejores que los de la radioterapia profunda o cualquier otro método de tratamiento y que han justificado plenamente la operación. En Inglaterra, Brock (1943) ha publicado recientemente una relación de sus experiencias en las cuales el índice de

operabilidad en 187 casos consecutivos fué de 8% y de sus resultados en la extirpación radical en 29 pacientes.

El problema principal a resolver en neumonectomía es la cicatrización primaria satisfactoria del bronquio seccionado. Esto sigue proporcionando grandes dificultades, pero mucha labor experimental y clínica útil ha sido publicada sobre ello (p. e. Rienhoff & Cols. 1942). Brock ha obtenido buenos resultados mediante el empleo de un injerto muscular intercostal pediculado para el cierre, pero su trabajo no ha aparecido todavía. Es probable que ningún método consiga nunca asegurar el cierre primario en cada caso, del mismo modo que ahora es imposible conseguir cicatrización primaria de todas las heridas en el cuerpo humano. Existe sepsis en muchos casos de neumonectomía y la reabertura de la línea de sutura es a veces inevitable. Sin embargo, todavía queda mucho por hacer, y pocos serán los que duden de que cuando se resuelva el problema del método más seguro de cierre bronquial se habrá eliminado un gran impedimento para una convalecencia fácil y sin tropiezos.

#### *Radiología y Anestesia: El Futuro de la Cirugía Torácica*

La firme situación actual de la cirugía torácica se apoya en otros dos factores, además de su valor intrínseco: la radiología y la anestesia. Sin radiología no sería posible exactitud y ninguna decisión sería segura. Hasta el descubrimiento de Roentgen no había llegado la hora para el desarrollo de la cirugía torácica, especialmente la cirugía de la tuberculosis pulmonar. El papel valiosísimo desempeñado por la radiología en el complejo cuidado post-operatorio es estudiado e ilustrado con acierto por Cleland & Rackow (1943).

Ningún cirujano torácico podrá negar al anestésista moderno lo que merece por el papel inapreciable que desempeña en el éxito de las graves y formidables operaciones para neumonectomía, lobectomía, toracoplastia y toracotomía en la extirpación de tumores del mediastino. Mientras el cirujano abre el tórax y opera en las vísceras internas del mismo, a veces estorbando seriamente su función, la circulación y la respiración tienen que seguir mantenidas y el anestésista ha de enfrentarse con muchos problemas para lograrlo. La anestesia local ha hecho más fácil y segura la toracoplastia; la respiración controlada (Crafoord, 1938, 1940; Nosworthy, 1941) ha hecho mucho en favor de la toracotomía abierta y de la resección pulmonar. En particular Nosworthy ha descrito con detalle

y claridad los problemas de anestesia en la cirugía intratorácica. Del mismo modo que la cirugía torácica sigue avanzando, sus valiosos auxiliares, la radiología y la anestesia, siguen perfeccionándose constantemente.

Se han resuelto muchos problemas difíciles en relación con los pulmones, problemas que hace algunos años parecían insolubles. Un progreso, no tan importante, pero no obstante digno de encomio, se está llevando a cabo en la cirugía de dos órganos muy difíciles y resistentes: el esófago y el corazón. Los próximos diez años alcanzarán a ver seguramente progresos tan importantes en la solución de sus problemas quirúrgicos como los vistos en la cirugía de las enfermedades pulmonares durante los últimos dos lustros.

## RESUMENES Y COMENTARIOS

Anatomía bronquial y la cirugía de abscesos de pulmón (*Bronchial Anatomy and the Surgery of Lung Abscess.*)—Por R. C. Crock. *Guy's Hospital Reports*, 91, 111-130, 1942.

Este trabajo se ocupa del tratamiento quirúrgico de abscesos en el lóbulo superior derecho. El autor subraya que es esencial para el cirujano tener un conocimiento de la anatomía de esta región y da una descripción ilustrada de las ramas del bronquio esparterial que está de acuerdo con la de Foster Carter (1942).

El segmento complicado más a menudo en los abscesos de pulmón es el posterolateral, que ocupa la parte paravertebral del lóbulo superior derecho debajo del ápice, y se extiende a la parte posterior de la región axilar. Los segmentos apical y anterolateral son lugares de supuración menos corrientes. Al planear el tratamiento de un absceso en el lóbulo superior derecho, es esencial estudiar tanto la radiografía anteroposterior como la lateral y recordar que un verdadero absceso axilar es raro; un absceso en el área axilar se halla situado de ordinario bien en la parte posterior o bien en la anterior.

Puede presentarse en la fisura interlobar un absceso que ofrecerá entonces una proyección lisa hacia abajo en la radiografía lateral. La ruptura de un absceso en la fisura produce una opacidad globular o uvoide característica debida a la formación de un empiema interlobar, y esto puede confundirse con el absceso mismo.

El autor aboga por un drenaje precoz de los abscesos pulmonares y hace observar que esto debe ir precedido de una localización muy exacta, basada en el conocimiento de la anatomía segmentaria de la región complicada. El primer requisito esencial es tener buenas radiografías anteroposterior y lateral y la posición del punto de drenaje más favorable, a saber, el punto en el cual el absceso se halla más cerca de la superficie; debe comprobarse mediante la medición contra un punto de referencia fijo, tal como el esternón en ambas proyecciones (v. también Cleland & Rackow, 1943). Si puede comprobarse el segmento primario que se encuentra complicado, mientras que el absceso mismo permanece oscurecido por neumonía circundante, a veces es posible drenarlo con éxito en el lugar de elección para este segmento particular. La inyección de una pequeña cantidad de aceite yodado mezclado con azul de metileno en los

tejidos intercostales sobre el lugar sospechado, es a veces útil, ya que proporciona un punto de referencia que es visible tanto en la radiografía como al hacer la operación. La broncoscopia es también útil en la localización; a menudo se verá exudar pus del bronquio que drena el segmento afectado.

En la mayor parte de los abscesos del lóbulo superior derecho es mejor ponerlos al descubierto mediante una incisión en determinado lugar de la axila. Una abertura anterior es de vez en cuando necesaria, pero deberá huirse de ella si es posible, ya que tiende a producir una deformidad. Un absceso paravertebral debe ser drenado por detrás. Los abscesos en el segmento apical no son corrientes. Cuando se presentan, la abertura axilar y la resección de parte de la tercera costilla proporcionarán de ordinario un buen drenaje.

Un absceso de la parte anterior del segmento anterolateral tendrá que ser drenado generalmente desde delante, y por lo común se halla debajo del extremo anterior de la tercera costilla. La parte lateral del segmento anterolateral se encuentra generalmente debajo de la tercera costilla, precisamente anterior a la línea lateral media, y este es el lugar de elección para el drenaje.

El segmento posterolateral es el lugar más común para un absceso en el lóbulo superior derecho. En la radiografía lateral esta región se halla a menudo oscurecida por el omoplato, y puede ser difícil la localización de la lesión. No deberán ahorrarse esfuerzos para decidir si el absceso complica la parte posterior o lateral del segmento, o ambas. Un absceso paravertebral, en la parte posterior, se drena mejor desde la espalda; generalmente se encuentra debajo de los extremos posteriores de la cuarta o quinta costillas y la resección habrá de extenderse hacia atrás hasta las apófisis transversas de las vértebras. Un absceso en la parte lateral del segmento posterolateral, o uno que complique todo el segmento, se drena mejor mediante resección de parte de la tercera costilla bien arriba y muy detrás en la axila.

Los abscesos múltiples pueden necesitar drenaje en más de uno de estos lugares simultáneamente.

Anatomía bronquial y la cirugía del absceso pulmonar (*Bronchial Anatomy and the Surgery of Lung Abscess*). Por R. C. Brock, *Guy's Hospital Reports*, 92, 26-37, 1943.

En este trabajo el autor se ocupa primeramente de la anatomía quirúrgica del lóbulo superior izquierdo. (Su descripción está de acuerdo

con la publicada en BMB 245 salvo en la exacta distribución de las subdivisiones de la lingula o bronquio medio izquierdo.) El autor considera que la división lateral del bronquio medio izquierdo se extiende hacia adelante por encima de la división anterior, de modo que los segmentos correspondientes deberían ser llamados superior e inferior en vez de lateral y anterior. Sin embargo, manifiesta que existe una importante rama lateral que parte de la división superior y que contribuye al "área axilar" del lóbulo superior izquierdo. Esta área está servida por ramas laterales procedentes de los bronquios anterolateral, posterolateral y medio izquierdo (lingula), y es un lugar común para la formación de abscesos. Brock demuestra que todas estas ramas están en declive cuando el sujeto descansa sobre el lado izquierdo y sugiere que los abscesos axilares a la izquierda son de ordinario causados por aspiración de material infectado mientras se descansa en dicha posición.

La rama inferior o anterior de la lingula tiene importancia especial en la bronquiectasis, ya que a menudo está complicada juntamente con los bronquios del lóbulo inferior, y entonces tiene que ser resecada al llevar a cabo una lobectomía inferior izquierda. Lee Lander & Davidson (1938) demostraron que los émbolos infectados del bronquio principal tenderían a ser aspirados al interior del bronquio medio izquierdo así como al lóbulo inferior, debido a la dirección hacia abajo de esta rama. Brock hace observar que, por la misma razón, cuando el paciente se encuentra en posición erguida, pueden verterse secreciones que llenen el lóbulo inferior dentro de la lingula.

El segmento apical izquierdo rara vez asienta un absceso pulmonar; la mejor abertura quirúrgica en este caso sería a través de la segunda y tercera costillas, hacia arriba y bien atrás en la axila. A los abscesos del segmento posterolateral izquierdo puede llegarse mejor desde detrás mediante resección de la cuarta o quinta costilla junto a la columna vertebral. El segmento anterolateral es el lugar más corriente para supuración en el lóbulo superior izquierdo, y la parte más a menudo afectada es la lateral o axilar. Un absceso en esta zona deberá ser drenado generalmente en la axila media y el nivel exacto debe ser cuidadosamente determinado por radiografía según ha sido descrito por Brock (1942). La parte lateral o axilar de la lingula es asimismo un lugar corriente de supuración; un absceso en este segmento puede no distinguirse radiológicamente de otro en la parte lateral del segmento anterolateral y se trata del mismo modo. Los abscesos en las partes anteriores de los segmentos anterolateral o medio izquierdo se acercan de ordinario a la superficie sobre la cara anterolateral del

tórax, y la mejor posición para drenaje se determina asimismo mediante localización cuidadosa del área complicada.

El trabajo original es notable por la profusión de sus excelentes ilustraciones.

Embolismo bronquial y postura en relación con el absceso pulmonar (*Bronchial Embolism and Posture in Relation to Lung Abscess*). Por R. C. Brock, F. Hodgkiss & H. O. Jones, *Guy's Hospital Reports*, 91, 131-139, 1942.

Los autores citan cierto número de trabajos publicados para demostrar que el absceso del pulmón se limita de ordinario a un lóbulo y se presenta con mayor frecuencia en el pulmón derecho que en el izquierdo. Los autores opinan que la mayor parte de los abscesos pulmonares son debidos a la inhalación de material infectado, probablemente durante el sueño cuando el paciente está echado. Los abscesos basales son corrientes después de operaciones abdominales porque el paciente ha de permanecer sentado mientras se le cuida, pero los lóbulos superiores son frecuentemente el lugar de la supuración después de otras operaciones, tales como las de la nariz y garganta, en que el paciente ha de permanecer echado.

Los autores demuestran radiológicamente que cantidades pequeñas de aceite yodado inyectadas en la tráquea cuando el paciente se halla echado sobre el lado derecho, llegan de ordinario al área posterolateral del lóbulo superior derecho. Esto tiene interés especial en vista de la frecuencia de la supuración en este segmento. Cuando el paciente se halla echado de espaldas, el aceite procedente de la tráquea pasa de ordinario al primer bronquio dorsal derecho que suple el ápice del lóbulo inferior derecho; también puede penetrar en el segmento posterolateral del lóbulo superior derecho y, con menor frecuencia, en el ápice del lóbulo inferior izquierdo.

Los autores hacen observar que estas dos áreas en las cuales tiende a ser aspirado el aceite procedente de la tráquea, la parte posterior del lóbulo superior derecho y el ápice del lóbulo inferior derecho, son ambos lugares comunes para un absceso de pulmón y para lesiones tuberculosas. Los autores sugieren que ambas afecciones pudieran ser debidas a la aspiración de émbolos bronquiales infectados procedentes de las vías respiratorias altas.

**Tomo VI**

**Julio - Agosto 1944**

**Núm. 31**

**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**

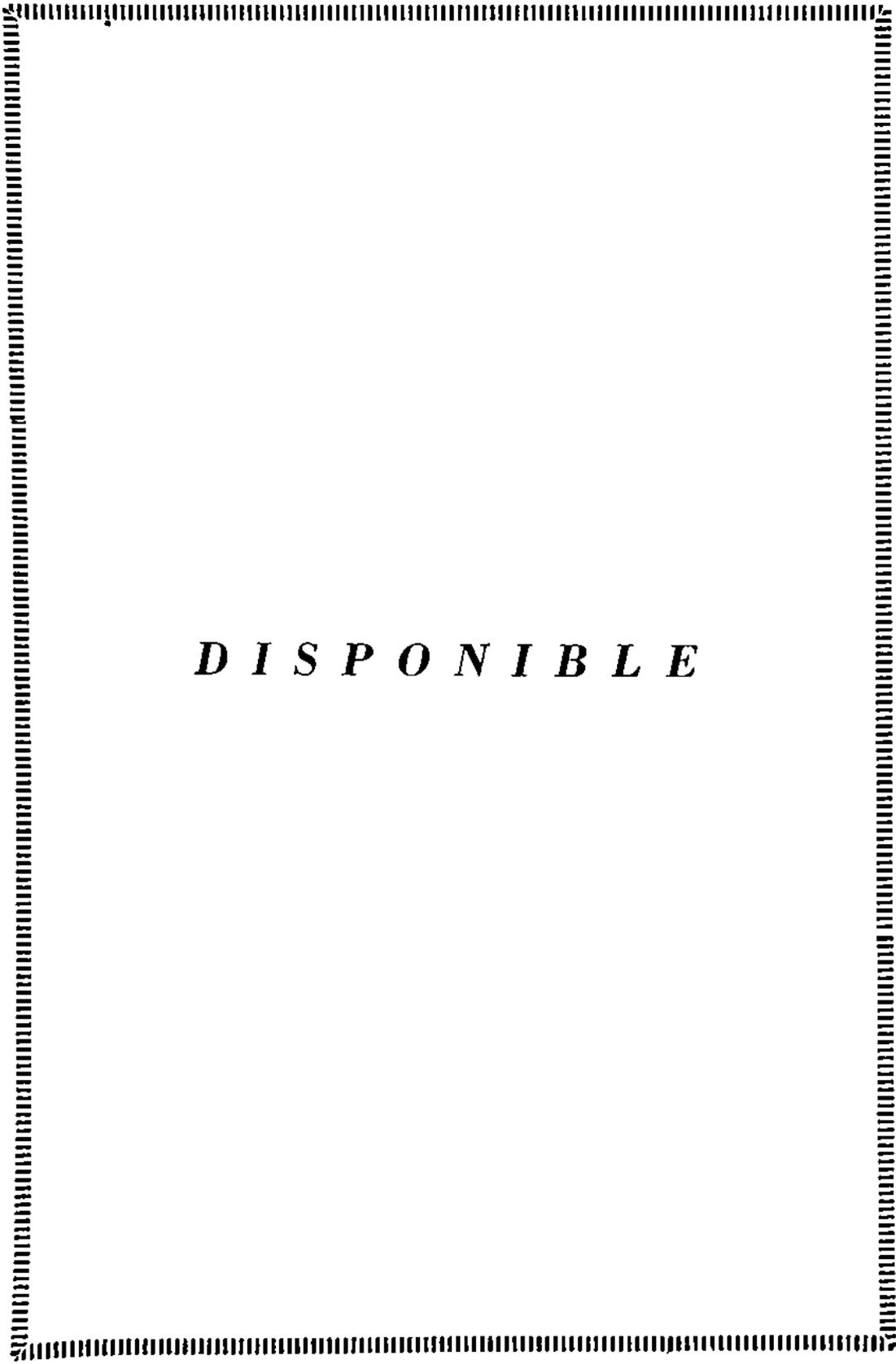
**SECRETARIO DE REDACCION: Dr. Octavio Bandala**

**TESORERO: Dr. Jesús M. Benítez**

**ADMINISTRADORA: Carmen A. de Carrillo**

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

**MEXICO, D. F., Rep. Mexicana**



*D I S P O N I B L E*

**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> 3ª 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 Béisteguí 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> 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>Cerón C. Salvador.</i>	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. Viena 25. 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>Galván Azuara Ignacio.</i> Sabino 250.	

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, Dr. San Luis Potosí 198. 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 Constancia 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.</i>	
<i>Molina, José E. Dr. Domicilio: Marcos Carrillo 30. Eric. 19-08-99. Consultorio: Quintana Roo 1, int. 1. Eric. 28-85-67.</i>	Sanatorio para Tuberculosos Avanzados. Huipulco, D. F.
<i>Niebla Ruiz, Luis. Dr. San Juan de Letrán 41.—310. Eric. 18-20-94.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Pruneda Batres, Leopoldo. Dr. Mayorazgo 108. Col. del Valle. Mex. P-17-65.</i>	
<i>Quijano Pitman, Fernando. Dr. Colima 257-5. Eric. 14-42-89.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Ralló Tomás, Antonio. Prim 128. Dep. 202.</i>	Hospital General.
<i>Raynal, José A. Dr. San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91.</i>	
<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>Roa Arazón, Miguel.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Roldán V., Ubaldo. Dr. Milán 19. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.</i>	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Rubio Palacios, Horacio. Dr. Durango 215. Eric. 28-54-16.</i>	Departamento del Trabajo.
<i>Sánchez Jácome, Mariano. Tehuantepec. 39. Eric. 28-63-79.</i>	Sanatorio para tuberculosos avanzados. Tlalpan, D. F.
<i>Sentías V., Rafael. Versalles 49.</i>	Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.
<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>Terrazas Molinar, Jorge. Av. Insurgentes 408-4. Eric. 14-39-88.</i>	
<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>Aldama, Alfonso C. Dr. Av. Revolución 202. Jalapa, Ver.</i>	
<i>Beltrán del Río, Manuel. Dr. Ignacio de la Peña 511. Ciudad Juárez, Chih.</i>	
<i>Braña Blanco, Jr., Segundo. Dr. Independencia 151. Veracruz, Ver.</i>	
<i>Calcáneo, José Alfonso. Independencia 1213. Nuevo Laredo, Tamps.</i>	
<i>Celis, Ramón, Dr. Altamira, 314. Ote. Tampico, Tamps.</i>	
<i>Coghlan, Jorge. Dr. Av. Morelos 1003. Torreon, Coah.</i>	
<i>Decanini, Dante. Escuela de Medicina, Monterrey, N. L.</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, Elibú J. Dr. Madero 573. Mexicali, B. C.</i>	Depto. Salubridad Pública.
<i>Madrid, Gastón S. Dr. Serdán 14 Pte. Hermosillo, Son.</i>	
<i>Medina Ceballos, Miguel. Manuel Acuña. Ver.</i>	
<i>Medina Curcho, Carlos. Dr. Bolivar 284. Monterrey, N. L.</i>	
<i>Morones Prieto, Armando. Dr. Escobedo 56. San Luis Potosí, S. L. P.</i>	
<i>Ochoa Martínez, Ignacio. Dr. Medrano 46. Guadalajara, Jal.</i>	
<i>Parcero, Fernando Raúl. Dr. Calle Real 305. Col. Lauro Aguirre. Tampico, Tamps.</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 Río 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>Castello Branco, Joao M. Dr.</i> Policlínica General do Rio Janeiro. Ave. Nilo Peçanha, 138.	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Castillo, Juan J. Dr.</i> Dispensario Furbusch.	La Habana, Cuba.
<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> Edificio Biarritz. Praia do Flamengo 268, 5º Andar.	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>Holinger, Paul H. Dr.</i> 700 North Michigan Ave.	Chicago, Ill., E. U. A.
<i>Jackson, Chevalier L. Dr.</i> 225 South Seventeenth St.	Philadelphia, Penn., E. U. A.
<i>Mac Dowell, Alfonso. Dr.</i> Policlínica Geral do Rio Janeiro. Av. Nilo Peçanha 138.	Río de Janeiro, Brasil.
<i>Eloesser, Leo. Dr.</i> Stanford University.	San Francisco, Cal., E. U. A.
<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.

Quando 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 VI

31 DE AGOSTO DE 1944

NUM. 31

---

## INDICE

PÁgs.

### ARTICULOS ORIGINALES

DR. DONATO G. ALARCON.

DR. HECTOR MARTINEZ DE ALVA.

La pérdida de sangre en las operaciones colapsantes.

87

MANOEL DE ABREU.

El registro fluorográfico, base de la profilaxia de la tuberculosis,

101

Resúmenes y comentarios

113

---

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.

**ABCESOS FRIOS**

**ABCESOS GANGLIONARES**

**OSTEITIS**

**OSTEO-ARTRITIS**

**ADENITIS CERVICALES**

**ADENITIS INGUINALES**

**LA ACTUAL SUBSTANCIA MODIFICADORA DE LOS  
FOCOS TUBERCULOSOS:**

**GADUSAN**

Invierte la fórmula leucocitaria,  
transformando los procesos cró-  
nicos o tórpidos en procesos de  
rápida evolución para la cura.

Usese por prescripción Médica.

Reg Núm. 9097 D S. P

Prop. Núm 8507

**INSTITUTO TERAPEUTICO ORLANDO RANGEL**

RUA FERREIRA PONTES 14B - RIO DE JANEIRO, BRASIL

**LABORATORIOS PICOT, INC.**  
REGINA Nº 13 - MEXICO, D.F.

## LA PERDIDA DE SANGRE EN LAS OPERACIONES COLAPSANTES

*Dres. Donato G. Alarcón y Héctor Martínez de Alva*<sup>1</sup>

La cirugía de tórax con tendencia a colapsar el pulmón en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar presenta un aspecto cruento que impresiona a los no habituados o a los que se inician en ella. De hecho, una de las preocupaciones del cirujano en esta forma de cirugía es el disminuir la pérdida de sangre en lo posible. La preferencia de vía de acceso posterior, la necesidad de pasar a través de planos musculares gruesos, la tendencia a la pérdida de sangre durante el legrado del periostio sin que haya otro recurso para evitar esa pérdida que no sea la rapidez del despegamiento para acortar el tiempo de la hemorragia, ya que una vez reseca la costilla la hemorragia cesa automáticamente; en otro tipo de operaciones: el neumotórax extrapleural, el despegamiento amplio de la pleura parietal ofreciendo una amplia superficie cruenta que sangra con facilidad y sin dominio posible, todas estas circunstancias hacen que las operaciones de colapso comunes sean tributarias de la hemorragia operatoria.

Esta hemorragia es de volumen muy variable y tiene caracteres previsibles unos e imprevisibles otros. Así por ejemplo, podemos decir que está en relación su volumen con el peso corporal, y la estatura de los sujetos; está en relación con la presencia de sínfisis pleurales, pues hemos observado que es más copiosa en aquellos que tienen un proceso adhesivo más extenso, así como en los que tienen un proceso pulmonar fibroso cortical.

<sup>1</sup> Del Sanatorio para Tuberculosos de la Secretaría de la Asistencia Pública. Huipuleo, D. F.

Debe señalarse su relación con el sexo; punto que, siendo muy importante, por ahora no discutiremos. Está condicionado el volumen también por la técnica operatoria, la mayor o menor lentitud de la intervención y la actitud del cirujano, de reacción represiva más o menos inmediata ante la hemorragia.

En nuestra práctica quirúrgica hemos tenido hemorragias de volúmenes que van desde la hemorragia mínima, que sólo humedece una compresa seca de gasa cuyo peso es de 25 g., hasta la hemorragia que por sí sola pone en peligro la vida. Este último tipo de hemorragia no es común, sino más bien raro, y respecto de la hemorragia mínima del volumen señalado, es verdaderamente excepcional, sobre todo en toracoplastia.

El estudio del volumen real de pérdida sanguínea en las operaciones de colapso, llevado a cabo por M. L. White y R. W. Buxton, del Departamento de Cirugía de la Universidad de Michigan, publicado en el "Journal of Thoracic Surgery" en diciembre de 1942 (vol. 12, núm. 2, pág. 198), nos ha inducido a repetir las observaciones hechas por estos autores en vista de que los resultados a que llegaron nos parecieron *a priori* en discordancia con nuestra experiencia local en el Sanatorio.

White y Buxton estudiaron la pérdida sanguínea en un grupo de 108 operaciones, que incluyeron 28 enfermos a quienes se hicieron 82 tiempos de toracoplastia; como regla se hicieron sólo resecciones de dos costillas por tiempo, y cuando más tres costillas en caso de fibrosis extensa. Se practicó resección de apófisis transversa y se usó anestesia por ciclopropano.

Como resultado de sus observaciones en ese número de toracoplastias de primer tiempo, hubo una pérdida media de 699.7 c. c. con un máximo de 1.183.1 y mínimo de 305.2.

En segundo tiempo pérdida media de 773.0, máxima de 1.137.6 y mínima de 530.7.

En los tiempos sucesivos hay pérdidas muy variables. Los autores tabulan hasta seis tiempos de toracoplastia, y en todos ellos la pérdida es de semejante valor a lo anotado.

Por lo que se refiere a toracoplastia de revisión, sólo relatan dos casos con pérdidas de 1.009.4 y 952.8 c. c.

Tres casos de neumotórax extrapleurales relatan con pérdidas medias de 255.7, máxima de 481 y mínima de 97.1.

En toracoplastia por empiema relatan 14 operaciones en 4 pacientes, con pérdida de 1.006.7 c. c. por término medio, y máxima de 1.185, mínimo de 1.005 c. c. En los otros tiempos relatan números más o menos semejantes, aunque con mínimo de 265 c. c. en un caso de resección de una sola costilla.

Las pérdidas que refieren en lobectomía y neumonectomía son muy considerables, pues en la primera dan un término medio de 1.607.5, ya sean de uno o dos lóbulos, en la segunda es la pérdida de 1.458.8 por término medio.

El método seguido por los autores es el colorimétrico, que se asemeja al que describiremos usado por nosotros.

Al tratar de repetir la experiencia nos hemos propuesto reunir un número de casos regular, y con ese objeto practicamos una serie de 50 operaciones en 39 sujetos. Todos fueron del sexo femenino, por ser el nuestro un servicio de mujeres, por ahora. Excluimos los casos operados fuera del Sanatorio, a fin de lograr la mayor uniformidad de técnica, de ambiente y de facilidades. Uno de nosotros (D. G. A.), llevó a cabo todas las operaciones, y otro practicó las maniobras de control.

Hicimos la medición por los dos procedimientos conocidos: pesada y por colorimétrico. Solamente en nuestras 11 últimas observaciones hicimos ambos procedimientos a fin de compararlos.

Ciertamente que el colorimétrico es más completo, pues calcula no solamente la sangre de las compresas, sino la de los guantes, instrumentos y equipo. En la comparación encontramos un porcentaje que habrá que agregar al procedimiento de la pesada para que sea más exacto.

Debemos tomar en cuenta, por lo que se refiere a la pérdida sanguínea, la temperatura higrométrica del aire en la sala de operaciones, por lo que en nuestra observación la señalamos, dada la influencia que tiene la evaporación y absorción por unidad en las compresas, que normalmente las empleamos secas.

Por último, anotamos en nuestros cuadros la cuenta de hemoglobina, el valor globular y el número de glóbulos rojos antes y después de las intervenciones.

No hemos seleccionado casos, por lo que se refiere a la gravedad de la lesión ni a la extensión de ella.

La anestesia ha sido muy variada: desde la local o novocaína al medio y al uno por ciento con adrenalina, la mixta con protóxido de ázoe, y local, protóxido de ázoe y éter, protóxido de ázoe.

No se empleó la de ciclopropano.

Nuestras observaciones fueron 50, que comprenden: toracoplastias de 1º, 2º, 3º y 4º tiempos, con revisión; neumotórax extrapleurar, liberación extrapleurar de adherencias, y neumotórax por vía axilar sin resección costal.

Las plastias fueron tiempos de tres costillas o más.

#### PROCEDIMIENTO DE LAS PESADAS

En el método de las pesadas, uno de nosotros (H. M. A.), llevaba a cabo la pesada del material de gasas que se iba a emplear, antes de la operación, en condiciones asépticas; tenía a su cargo la vigilancia de que las gasas empleadas no permanecieran más de 5 minutos en manos del cirujano, y a ese fin las pedía a intervalos regulares para descartarlas y pesarlas.

Se tomó el peso de las compresas antes y después de utilizadas, y la diferencia de peso nos dió la cantidad de sangre perdida. Al final de la operación se vuelven a pesar todas las compresas en conjunto. Nos dimos cuenta que la suma de los pesos de las compresas, individualmente tomadas, difiere del peso de todas al final de la intervención. Estos datos no concuerdan porque depende de la temperatura de la sala, de la hora del día y la estación del año, o para ser más concreto, del estado higrométrico del medio ambiente.

Estos resultados se manifiestan, o por aumento de peso al final o por disminución, es decir, por absorción de humedad o por evaporación de agua de las compresas utilizadas. Esto nos obligó a calcular el estado higrométrico del aire durante la intervención.

#### PROCEDIMIENTO COLORIMETRICO

Fué el siguiente:

Poniendo en una cantidad conocida de agua destilada todo el equipo que tuvo contacto con la sangre (batas, guantes, instrumentos, campos y compresas), y tomando 9 c. c. de esta solución, se le agregó 1 c. c. de solución normal de HCL y se comparó al colorímetro con 1 c. c. de sangre del enfermo tomado momentos antes de la intervención, y que se disolvió con 9 c. c. de solución décimo normal de HCL.

Indiscutiblemente que la valorización de la pérdida sanguínea no se altera por el mayor o menor grado de anemia de los pacientes, en vista de que se toma como tipo su propia sangre antes de la intervención.

#### CUADROS

Si observamos el cuadro 1 podremos apreciar que en los primeros tiempos de plastías se tienen como promedio 299.56 g. de sangre mediante el procedimiento de la pesada, que comparativamente con las estadísticas de White y Buxton, es menor.

Por otra parte, creemos que los segundos tiempos de plastías son los más sangrientos de los tiempos, aún que las mismas revisiones, siempre y cuando éstas no sean muy extensas.

Los neumotórax extrapleurales, a pesar de la sangre que se pierde y que se aloja en el fondo extrapleural durante la intervención, proveniente de la gran superficie de despegamiento de la pleura parietal, pierden menos sangre que las plastías, lo que demuestra incuestionablemente un shock menos marcado por lo que se refiere a este capítulo. Las cifras de éstos, comparadas con las plastías primer tiempo y de tres costillas, es de 18% menos; y si tomamos la última variedad de neumotórax extrapleural sin resección costal, el porcentaje de pérdida sanguínea, comparada con la plastía ya mencionada, es de 78% menos.

Debe tenerse presente que la hemorragia extrapleural, que es constante, aunque de volumen variable, es un factor no considerado, por su variabilidad. Hasta dónde influye en el cuadro postoperatorio, es algo que conocemos por las observaciones de numerosos casos.

#### HIGROMETRIA

Para obtener los datos de higrometría, nos valimos del higrómetro de saturación, que fué el que nos pareció más práctico, y para los fines que perseguíamos, suficiente.

Obtuvimos datos de temperatura, de saturación y la del medio ambiente, cada 5 minutos, para poder hacer el mayor número de anotaciones durante la operación y así marcar la curva higrométrica en la intervención. Esto nos explicó la diferencia de las pesadas de las compresas durante y después de la operación, pues cuando el estado higrométrico era muy alto,

las compresas ganaban peso; en tanto que cuando el estado higrométrico era bajo, perdían agua las ya mencionadas compresas.

Los datos de higrometría mínimos fueron de 67% y los máximos de 91% con un promedio de 83.7%, correspondiendo ese grado de humedad a una absorción de 33.77 g. de agua en intervención, que oscilaron de 40 a 65 minutos de duración. Debemos hacer notar que estos datos fueron tomados durante los meses de agosto, septiembre y octubre, y que el cuarto de esterilización estaba contiguo y comunicado con la sala de operaciones, por lo que es explicable ese estado higrométrico tan elevado.

El aumento de peso de las compresas tomado en las anteriores condiciones, representa aproximadamente un 13.2% del valor de la sangre que pierde el enfermo.

#### VALOR COMPARATIVO DE LOS PROCEDIMIENTOS DE PESADA Y COLORIMETRICO

Debemos considerar el procedimiento colorimétrico como más exacto en vista de que toma en cuenta no sólo la sangre de las compresas, sino la del equipo y el instrumental, y por consiguiente, valora el total de la sangre perdida por el enfermo. Es un procedimiento que no tiene relación con el estado higrométrico de la sala, pues sólo mide la coloración de la hemoglobina reducida, independientemente del medio en que se encuentra.

La medición de centímetros cúbicos del colorímetro la redujimos a gramos, dando a la sangre una densidad de 1.04, y en esa forma, al procedimiento de la pesada hay que agregar en un 10.8% (que representa la sangre del instrumental y equipo) para lograr el valor del procedimiento colorimétrico.

Por último, White considera que aun el procedimiento colorimétrico tiene un margen de error de 13 a 14.6%, que nos explicamos por el hecho de que no todos los glóbulos rojos que se encuentran en las compresas se rompen dejando en libertad la hemoglobina para ponerse en contacto con la solución de ECL, lo que nos obligaría a aumentar este porcentaje a las cantidades obtenidas en nuestros cálculos.

#### ANESTESIA

Ya mencionamos los tipos de anestesia utilizados y exceptuamos el ciclopropano porque deseábamos hacer un cuadro comparativo con la

estadística de White y Buxton, que solamente observaron casos con este anestésico.

Por lo que toca a las intervenciones con anestesia local, pensamos que la cuantificación de la sangre perdida no es muy exacta debido a que sale anestésico a través de la incisión y aumenta el peso de las compresas. En estos casos es preferible el uso del colorimétrico. Anotamos siempre en nuestros cuadros la cantidad de anestésico empleada.

Creemos que la diferencia de las estadísticas americanas y las nuestras debe explicarse únicamente por la diferencia de anestésicos empleados.

El ciclopropano es vasodilatador y aumenta la tensión arterial, facilitándose así mayor salida de sangre, mientras que el protóxido de ázoe, el éter y la novocaína con adrenalina no tienen esa propiedad.

Si debemos tomar muy en cuenta que todos nuestros pacientes fueron mujeres y de peso bajo, lo que puede explicar la menor pérdida sanguínea; en tanto que las estadísticas americanas no hacen mención de este aspecto, por lo que debemos pensar que sus casos observados eran variados y quizá en mejores condiciones físicas generales.

Aun a pesar de estos datos, debemos aceptar que la diferencia es sensible, del 35 al 50% menos de pérdida, sin tomar en cuenta que los tiempos de plastias se efectuaron aquí de tres o más costillas, en tanto que ellos hicieron tiempos de dos costillas y excepcionalmente de tres costillas.

Comparando cuidadosamente las condiciones en que se efectuaron las intervenciones en la estadística de White y la nuestra, no encontramos más diferencia que el anestésico empleado, por lo que pensamos que está contraindicado el uso del ciclopropano durante las intervenciones de colapso pulmonar.

Por otra parte, en la forma que se hacen las mezclas de oxígeno con ciclopropano y con protóxido de ázoe, nos tiene al enfermo, en este último caso, en las condiciones límite de pobreza de oxigenación, que es una garantía para el enfermo, en tanto que con el empleo del ciclopropano el enfermo está hiperoxigenado artificialmente, por lo que en muchas ocasiones es necesario continuar la oxigenación pulmonar durante algún tiempo en la cama del enfermo, mientras se acostumbra a su nuevo estado funcional del pulmón.

Por último, haciendo una comparación entre la pérdida sanguínea en los neumotórax extrapleurales, tomando en cuenta la anestesia empleada, nos encontramos que 4 casos con protóxido-éter perdieron

227.37 c. c. promedio, en tanto que con anestesia local tuvimos 8 casos con un promedio de 196.57 c. c. Este dato aún debe considerarse un poco menor, en cuenta que utilizamos el procedimiento de las pesadas para la valorización de esta pérdida.

#### COMENTARIOS

Como puede verse por los datos anteriormente consignados, se ha estudiado un grupo de 50 toracoplastias y neumotórax extrapleurales en el servicio de mujeres del Sanatorio, y según nuestras observaciones la pérdida de sangre es mucho menor que la apuntada por White y Buxton, pues el término medio de toracoplastias tuvo una pérdida de 245 con máximo de 335 y mínimo de 140.

Todas las toracoplastias sumaron un volumen de sangre de 8.393.5 g., y habiéndose resecado 88 costillas puede hacerse un promedio de 95.38 g. por costilla resecada, cantidad que es muy baja en comparación con la que se obtiene en Ann Arbor.

Por lo que se refiere al neumotórax extrapleural, se obtuvieron las cifras máximas de 407 g. y mínimas de 90 g. con media de 205.5 g.

Estas cifras no son comparables con las de los autores citados, porque ellos sólo hicieron tres neumotórax y nuestro número es mucho mayor, Sin embargo, parece que los volúmenes son semejantes.

No habiéndose hecho lobectomias ni neumonectomias en el Sanatorio, no se hizo estudio comparativo de estas operaciones.

En cuanto a las toracoplastias por empiema, durante ese tiempo no hubo casos operados. Las operaciones de revisión fueron en número de 4, la mayor con 491 c. c. y la menor con 147 c. c., no obstante que esta es una operación radical que hacemos con resecciones globales de cinco costillas.

#### RESUMEN

1º Creemos que el segundo tiempo de las plastias pierde más sangre que el primero, quedando los otros tiempos sin anotación posible porque muchas veces es necesario hacer una revisión más o menos amplia.

2º El neumotórax extrapleural pierde menos sangre que cualquier plastia, reconociendo que el que se verifica por vía axilar sin resección costal es el que pierde menor cantidad de sangre.

PLABTIAS 1<sup>er</sup>. TIEMPO

3 Cost.	Pulso.	T.A. $\frac{200}{100}$	Sangre	H.b. preop.	H.b. post.op. Pico Evap.	Daore. Huedad Nigra. Gfr.	Proto Proto. Elur. Local. Mita.	Observaciones.
9 A.P.O.	100	$\frac{108}{78}$	70	319.5	-	40 K	80 co	
42 M.O.O.	80	$\frac{114}{80}$	45	140 P 118 C	5230000 96% 0.80	40 K	140 co	
44 T.F.	100	$\frac{96}{80}$	60	187.5 P 200 C	3250000 80% 0.88	38 K	X	
I.P.	110	$\frac{108}{72}$	45	335	4740000 92% 0.9	41	X	
23 C.A.	120	$\frac{108}{70}$	70	522.5	-	40 K	X	Después de neuco extra.
46 M.L.L.	110	$\frac{110}{70}$	90	628 P 525 C	4450000 80% 0.80	58 K	X	Después de neuco extra.
48 A.B.	86	$\frac{112}{72}$	90	745 P 412 C	4520000 100% 0.94	68 K	X	Después de neuco extra.
4 Cost.								
11 A.H.M.	104	$\frac{96}{78}$	72	457.5 P	2350000 76% 1.1	53 K	7.5 Or	X
12 N.H.	96	$\frac{110}{78}$	60	204.0 P	4640000 80% 1	55 K	6.0 Or	150 co
26 K.C.	80	$\frac{105}{76}$	70	40.0	3700000 80% 0.85	45 K	50.0 Or	X
22 M.L.C.	100	$\frac{96}{82}$	48	385.0	2820000 80% 0.85	37 K	30.0 Or	110 co
30 M.P.O.	100	$\frac{108}{82}$	60	217.5	4180000 80% 0.9	42 K	48.0 Or	120 co
5 Cost.								
25 M.F.	96	$\frac{114}{78}$	90	282.5	3110000 75% 0.90	40 K	25.0 Or	X X

NOTA: Los encaes con número subrayado corresponden a aquellos en que la medición fue doble (procedimiento P - P.anda, C - Colorfrotro).

P L A S T I C O 2º T I E M P O

2 Cont.	Pulseo.	T.A. Duración	Dangle.	H.F. p/rop.	H.B. post. p/ro	Ev.p. Abarrota	Prota	Proto Ecar.	Local	Milita.	Obedraciones.
8	A.R.	105	100	30	81.6	4050000	40	15	60		
			70			80% 0.85					
			100	30	240	4050000					
9	A.P.O.	120	100	30	240	3850000	40	5		X	
			80			75% 0.95					
			100	50	471.5	2960000	36	89		X	Revisión de 2a. 3a. 4a. 5a.
			100			80% 1.2					
3	Cost.										
1	A.C.	85	114	60	240	-	55			X	
			80								
2	R.F.	90	108	60	227.5	-	40		125		
			72								
4	A.N.	170	104	100	222.5	3440000	37			X	
			76			80% 0.91					
5	E.Z.	100	108	35	365	4000000	36.5	15		X	
			80			75% 0.86					
			100	48	117.5	3850000	40.2	95		X	
			100			80% 0.80					
6	C.H.	108	100	48	117.5	3480000	47	45		X	
			70			70% 0.9					
17	A.M.H.	110	118	35	555	-	42			X	
			84								
26	M.C.	100	108	50	160	4540000	42		25	X	Se quitó.
			80			80% 0.76					
36	H.P.	90	108	55	342.5	5310000	42	30		X	
			78			80% 0.78					
45	T.F.	140	96	30	160.8	5000000	36		23	91%	
			36		220.0	80% 0.88					

PLASTIAS 3er TIEMPO

2 Cost.	Pulso	T.A.	Dura- sion.	Suaviza	H.b. prep	H.b. post.op.	Peso Erap.	Abstracción - MAGDALENA	HIGRO	Prcto	Eter	Local	Mixta.	Observaciones.
13	R.J.	100	$\frac{100}{70}$	30	147.5	4200000 90% 1.0	3700000 80% 1.1	42	3	X				Revisión 5a. Ga.
16	A.P.O.	104	$\frac{108}{84}$	45	176	4110000 70% 0.75	3760000 70% 0.75	38	6	X				
32	M.C.C.	120	$\frac{100}{74}$	40	46	3950000 90% 1.0	4080000 90% 1.0	36			90	00		Via axilar.
PLASTIAS 4o TIEMPO														
1 Cost.														
49	H.P.G.	92	$\frac{104}{62}$	40	165 P 180 P	5240000 100% 0.96	5030000 90% 0.90	38		80%	X			Revisión 4 Cost.

(4)

NEUMOTORAX EXTRAPLEURAL.

	Pulso	T.A.	Dura ción.	Sngre.	H.b. prop.	H.b. Postop.	Evap.	Absor. humedad.	MAcro. Eter.	Proto Eter.	Looni. Eter.	Mixta.
7	M.L.L. 100	$\frac{110}{78}$	35	90	$\frac{4170000}{90\% \ 0.90}$	$\frac{4070000}{86\% \ 0.93}$	55.5	3				100 cor.
14	M.L.R. 110	$\frac{104}{70}$	70	333	$\frac{3360000}{80\% \ 1.1}$	$\frac{2880000}{80\% \ 1.25}$	46.0	5	X			X
18	M.L.A. 90	$\frac{110}{70}$	45	197	$\frac{4170000}{90\% \ 1.0}$	$\frac{3960000}{85\% \ 1.0}$	42.0	15				90
19	J.G. 100	$\frac{100}{68}$	45	190	$\frac{3850000}{80\% \ 0.9}$	$\frac{3850000}{90\% \ 1.2}$	39.0	12				110
24	I.D. 92	$\frac{108}{80}$	75	201.5	$\frac{4420000}{70\% \ 0.8}$	$\frac{4080000}{70\% \ 0.8}$	40	3.5				80
29	M.L. 140	$\frac{106}{62}$	30	130	$\frac{3840000}{60\% \ 0.7}$	$\frac{3550000}{80\% \ 1.0}$	47	2.5	X			100
33	S.H. 100	$\frac{110}{70}$	45	407.5	$\frac{5250000}{85\% \ 0.81}$	$\frac{4180000}{70\% \ 0.85}$	65.5	37.5				100
34	R.C. 80	$\frac{118}{70}$	60	275.5	$\frac{5310000}{90\% \ 0.84}$	$\frac{5160000}{70\% \ 0.68}$	42.5	3	X			X
37	A.R. 84	$\frac{110}{63}$	60	161	$\frac{5150000}{90\% \ 0.88}$	$\frac{3910000}{80\% \ 1.02}$	64	23	X			X
40	A.M.M. 110	$\frac{104}{66}$	60	$\frac{210 \ P}{293 \ C}$	$\frac{4770000}{85\% \ 0.9}$	$\frac{4650000}{80\% \ 0.86}$	42	83		85%		100
41	S.A.C. 100	$\frac{112}{80}$	65	$\frac{45 \ P}{162.4 \ C}$	$\frac{5690000}{90\% \ 0.80}$	$\frac{3950000}{90\% \ 1.14}$	47	20		90%		100
43	I.S. 80	$\frac{116}{74}$	45	$\frac{140 \ P}{95.8 \ C}$	$\frac{4090000}{80\% \ 1}$	$\frac{3800000}{80\% \ 1}$	38	25		84%		140
47	J.K. 90	$\frac{110}{63}$	45	$\frac{222 \ P}{204.0 \ C}$	$\frac{5450000}{90\% \ 0.8}$	$\frac{4630000}{80\% \ 0.87}$	43	22.5		88%		90

NEUMOTORAX COMUNIDAD

	Pulso	T.A.	Dura ción.	Sngre.	H.b. prop.	H.b. Postop.	Evap.	Absor. humedad.	MAcro. Eter.	Proto Eter.	Looni. Eter.	Mixta.
10	P.E. 80	$\frac{108}{64}$	55	223.5	-		40	10.5		X		
29	M.R. 100	$\frac{96}{62}$	50	$\frac{150 \ P}{79 \ C}$	$\frac{5340000}{100\% \ 0.94}$	$\frac{4800000}{100\% \ 1.04}$	42	15				140
27	R.O. 100	$\frac{112}{78}$	60	163.5	$\frac{4640000}{90\% \ 0.9}$	$\frac{5200000}{90\% \ 0.8}$	41	4.5				80
34	J.M. 80	$\frac{106}{76}$	60	275.5	$\frac{5310000}{90\% \ 0.84}$	$\frac{5160000}{70\% \ 0.68}$		3		X		
38	M.E.B. 120	$\frac{102}{76}$	55	262	$\frac{4550000}{90\% \ 0.9}$	$\frac{4150000}{80\% \ 0.97}$	43	50				110
50	O.M. 96	$\frac{114}{68}$	45	$\frac{225 \ P}{180 \ C}$	$\frac{5500000}{100\% \ 0.9}$	$\frac{5050000}{80\% \ 0.82}$	43	70				90

NEUMOTORAX POR VIA AXILAR.

21	S.C. 16	$\frac{98}{62}$	60	16	$\frac{4860000}{90\% \ 0.82}$	$\frac{2520000}{68\% \ 0.73}$	27	2			X	
22	V.M. 97	$\frac{97}{62}$	60	16	$\frac{4860000}{90\% \ 0.82}$	$\frac{2520000}{68\% \ 0.73}$	27	2			X	

		Máximo.	Mínimo.
PLASTIAS			
1er Tiempo	3 costillas		
Sangre -Promedio.	245	335	140
1er Tiempo.	4 costillas	698	217.5
	371.2		
1er Tiempo.	5 costillas	282.5	282.5
	282.5		
2o. Tiempo	2 costillas	491.5	81.5
	274		
	3 costillas	555	117.5
	277.5		
3er. Tiempo.	2 costillas	176	46
	123.1		
4o Tiempo	165	165	165
Revisiones.	230.4	491.5	117.5
NEUMO EXTRAS Promedio	205.5	407.5	90
NEUMO EXTRA COMUNIDAD	202.87	156.25	249.5
NEUMO EXTRA POR VIA AXILAR SIN RESICION COSTAL.		18	94.5
	56.2		

3º Que el estado higrométrico en nuestras salas de operaciones facilita la absorción de humedad, por lo que el enfermo evapora líquidos a través de la piel en mínima cantidad.

4º Que la anestesia local la consideramos como la más adecuada por lo que se refiere a pérdida sanguínea; el protóxido de azoe y el éter en segundo lugar, y en tercer lugar el ciclopropano.

Desde hace tiempo que uno de nosotros ha descartado de su práctica para la toracoplastía y el neumotórax extrapleuralel uso del ciclopropano entre otras causas por la gran pérdida sanguínea que se ha observado durante su uso.

“La diferencia es tan notable que, sin saber el gas que se emplea, con sólo presenciar una operación y observar la hemorragia puede asegurarse que se está usando el ciclopropano.” (Prof. Dr. John Alexander.)

Por nuestra parte sólo señalaremos que desde hace diez años hacemos la hemostasia por electrocoagulación, de manera sistemática. Podemos asegurar que en esas 50 operaciones no se hicieron más de dos o tres ligaduras de vasos, y aun en las revisiones de toracoplastía con resecciones globales de cinco costillas incluyendo vasos intercostales, no hemos hecho ligaduras.

Nuestra convicción es en el sentido de que una toracoplastía de tres costillas y un neumotórax extrapleuralel no ocasionan sino excepcionalmente una hemorragia importante, capaz de poner en peligro la vida de un enfermo. Que la transfusión sistemática es deseable pero no indispensable en la mayoría de los casos, y esto nosotros tenemos que hacerlo por razones de economía más que por convicción, pues no dudamos que por pequeña que sea la hemorragia, es ventajosa la restitución volumétrica de la pérdida en todos los casos.

## EL REGISTRO FLUOROGRAFICO, BASE DE LA PROFILAXIA DE LA TUBERCULOSIS

*Por Manoel de Abreu.<sup>1</sup>*

### *I. Las investigaciones de la tuberculosis entre las colectividades de los supuestos sanos*

La evolución de la fluorografía, radiografía miniatura, microrradiografía o Roentgen-fotografía, en estos últimos seis años, viene a probar de modo claro, que el nuevo proceso, divulgado por nosotros en 1936, correspondía a una aspiración a la medicina moderna.

Antes, el examen sistemático había sido divulgado por Redeker y Brauening en sus memorables estudios, pero no realizado. Era una simple utopía. Unicamente unos cuantos grupos sociales fueron sometidos a la radioscopía.

En realidad, no se había vuelto el pensamiento hacia la radiología social y su vasto panorama. Bajo este punto de vista la Roentgen-fotografía no se presentaba como un nuevo método, sino como una nueva mentalidad.

La tuberculosis dejó de ser una dolencia evidente, su cuadro perdió nitidez y expresión, para surgir, ahora como la dolencia del hombre aparentemente sano, la dolencia perdida en la sombra espesa de las multitudes sociales, que se mueven en las habitaciones, en las escuelas, en los lugares de diversión, en el trabajo.

Sin duda, otros ilustres investigadores tuvieron la antevisión de la necesidad de un examen radiológico sistemático, como la tuvieron Ro-

<sup>1</sup> Río de Janeiro, Brasil.

dolio Vaccarezza y Ontañeda, en la Argentina. También en los Estados Unidos y en Cuba el empleo del papel fotográfico dió lugar a investigaciones radiológicas de algunos grupos sociales.

Nosotros mismos, desde 1924, habíamos estudiado el fascinante problema, ya entonces convencidos de que solamente la fluorografía, desde el doble punto de vista económico y técnico, sería capaz de enfrentarse al vasto problema del examen sistemático y periódico de las masas.

Estamos ya muy lejos de la época en que la auscultación y la percusión constituían los elementos de exploración física de los pulmones. La interpretación radiológica en este momento constituye un mundo de imágenes precisas, cuyo conocimiento no pertenece solamente al radiologista: también el higienista o el clínico deben dominar con seguridad la interpretación de las sombras radiológicas.

Asimismo, estamos alejados ya de la medicina individual, de la célebre lección sobre un determinado caso patológico, en que la experiencia y la cultura del médico se encerraban en una estrecha finalidad. Ahora estamos en el período de la medicina social. Nuestro pensamiento se dirige ahora hacia el diagnóstico de la tuberculosis en las masas humanas para el tratamiento de las profilaxis colectivas, concibiendo por la primera vez, en toda su grave extensión, el problema de la tuberculosis.

Siendo así, nuestro trabajo no se efectúa inútilmente: sin resultados prácticos, sino que se desborda en la bondad y en la alegría del beneficio común.

L. Sayé y N. L. Caubarrère, en el artículo "La aplicación del método de Abreu en el Uruguay", noviembre de 1938, dice lo siguiente:

"La Roentgen-fotografía de Abreu, al revelar prácticamente todos los tipos radiológicos de la tuberculosis abierta, permite la realización práctica de la profilaxis de la tuberculosis en las grandes colectividades."

G. Sayago, en el artículo "El método de Abreu y su valor en la investigación epidemiológica de la tuberculosis", Córdoba, 1939, también juzga la Roentgen-fotografía indispensable en la vigilancia del neumotórax y en el examen sistemático de los grupos numerosos.

Indudablemente que la Roentgen-fotografía constituye un perfeccionamiento de la técnica radiológica, pues aumenta el rendimiento o la producción y baja sensiblemente el costo del examen. Si fuese apenas un perfeccionamiento de la imagen radiográfica, su valor social no tendría la extensión económica que tiene.

La lucha contra la tuberculosis se encuadra en la enorme lucha económica del hombre por la salud, y por la vida. Los gastos deben ser inferiores a los beneficios que ella determina. No podemos separar de la economía nacional, que es un todo indivisible, la amplitud de esa cruzada estando dentro de la dependencia de sus resultados.

En las naciones modernas, la mayor riqueza no se encuentra solamente en el subsuelo, sino en el hombre que extrae los minerales, que cultiva la tierra y que transforma la producción en vida.

Ahora bien, la tuberculosis ataca y destruye al hombre joven, al hombre que constituye la propia nacionalidad; no existe, por lo tanto, en este momento, otro problema tan grave y tan urgente.

La Roentgen-fotografía ha resuelto en parte la lucha económica contra la tuberculosis, permitiendo el examen sistemático y periódico de los pueblos; es decir, el descubrimiento de los casos de dolencias activas o evolutivas; la vigilancia de los sospechosos o de los amenazados o expuestos; en fin, el control amplio de los dolientes durante la evolución del proceso o del tratamiento clínico y quirúrgico.

Son oportunas las siguientes palabras que Rodolfo Vaccarezza pronunció en la Sociedad Argentina de Fisiología, recientemente, en julio de 1942, cuando presentaba el estudio sobre los primeros 100,000 exámenes del "Centro de Cadastro Dr. Manoel de Abreu":

"El método Roentgen-fotográfico de Manoel de Abreu, o más simplemente, la Roentgen-Abreugrafía, faculta la aplicación ordenada y amplia del reconocimiento sistemático en la investigación de la epidemiología tuberculosa de las poblaciones y la individualización de los afectados. Estas posibilidades del método, consideradas antes de su advenimiento como quiméricas y utópicas, deben ser atribuidas a la fidelidad de sus informaciones, en la exteriorización precoz de los estados lesionales torácicos, a su asombrosa capacidad de rendimiento, y en último término, al costo proporcionalmente reducido de su producción. Vencidas las inevitables vacilaciones, incredulidades y reservas de los primeros tiempos, la Roentgen-Abreugrafía ha entrado de lleno en la práctica diaria, en calidad de instrumento básico de la nueva profilaxia contra la tuberculosis, siendo en este terreno justamente estimada por grupos cada vez más numerosos de adeptos, como una de las más grandes conquistas de todos los tiempos."

Evocamos con admiración la influencia de Egidio Mazzei, uno de los más altos valores de la juventud médica de Argentina, de la escuela

de M. Castex, en la construcción de esta nueva mentalidad, en que el problema social de los aparentemente sanos se asocia estrechamente a la higiene y a la clínica.

En Argentina, la legislación en vigor ha vuelto compulsorio el examen fluorográfico de todo el funcionalismo. En la Gran Bretaña, después de los trabajos realizados por Dormer y Collendar (Africa del Sur), y de K. C. Clark, el Consejo de Investigación Médica inició el registro total de los operarios de la industria, cuyos resultados todavía no son conocidos.

En el Brasil, la campaña del examen sistemático encontró un ambiente extremadamente favorable, debido a la cultura y el entusiasmo de nuestros tisiólogos. Entre ellos, se destaca la figura venerada de Clemente Ferreira, Presidente de la Liga Paulista contra la Tuberculosis, espíritu eternamente joven. Señalaremos también los nombres de Jayme Santos Neves y de Aloysio de Paula, cuya actuación fué sobremanera importante en el advenimiento del censo de las poblaciones.

## II. *Direcciones*

De la experiencia numerosa que tuvimos, por nuestra parte y por la de los que nos acompañaron en esta campaña, resulta el pensamiento dominante de que la tuberculosis no puede ser dividida, de modo categórico, en infección y dolencia. La concepción clásica daba a la dolencia un carácter permanente, irreversible, tornando al doliente un individuo diferente, malsano, el cual se consideraba un tuberculoso para siempre. Cuando se trataba de la cura espontánea de la tuberculosis, el tisiólogo admitía la concepción, relativamente rara.

En este momento vemos a la patogenia de la tuberculosis de modo diferente. La primo-infección, que toma el aspecto de dolencia clínica y radiológica, se cura espontáneamente en la gran mayoría de los casos. Vemos lo mismo en relación con la reinfección y la superinfección, ya que los documentos fluorográficos en masa demuestran la extrema frecuencia de las sombras de tipo residual. Sin embargo, los portadores de sombras de tipo residual de reinfección, como queda demostrado por nosotros (10% en el curso de un año de vigilancia), sufren recaídas después de períodos más o menos largos de salud clínica, adoleciendo del mal inesperadamente y pudiendo otra vez volver al equilibrio, esto es, a la salud aparente. De este modo, innumerables individuos pasan del dominio de la

infección al de la dolencia, o a la inversa, varias veces, dando lugar a un grupo antes desconocido o apenas sospechado, de los tuberculosos periódicos, cuya importancia social resulta considerable, cuando debemos orientar la lucha contra la tuberculosis.

La reinfección y la superinfección, consideradas antes sinónimas de dolencia tuberculosa, presentan una amplitud mucho mayor, pues engloban las formas de residuos de reinfección, cuya actividad es nula o latente oscilando entre las simples infecciones y la dolencia en plena evolución.

De lo expuesto resulta que hay tres categorías reversibles de individuos:

Normales.

Portadores de sombras residuales o de potencial evolutivo incierto.

Dolientes.

La tuberculosis no existe solamente en el doliente confirmado, también se encuentra entre los normales alérgicos y los portadores de sombras, sin ningún otro síntoma, pero en los cuales la enfermedad puede irrumpir de modo inesperado.

Hay pues, en el curso de la dolencia, dos eventualidades: la continuidad o la discontinuidad. Estas pueden ser, clínica, bacteriológica o radiológica. Generalmente se observa continuidad radiológica al lado de la discontinuidad funcional y bacteriológica: de donde queda comprobada la importancia de las imágenes radiológicas, aun de las residuales, único síntoma que persiste en la ausencia de los demás.

En presencia de la profilaxia de la tuberculosis, lo que interesa sobremanera es el doliente, elemento contagiante, que precisa de tratamiento y aislamiento. Para conocerlo en su principio, cuando las lesiones son todavía limitadas y su peligrosa carrera de contagiante se inicia, será necesario un examen fluorográfico periódico de toda la población, sin excepción.

Debemos multiplicar los centros de registro torácico, auxiliándolos por el diagnóstico tuberculino y bacteriológico. Haciéndose urgente, de cualquier manera, descentralizar gran parte de los consultorios e institutos de tratamiento que en estos últimos años se condensan erróneamente en las áreas urbanas.

Asistimos en este momento al aflujo de los tuberculosos para los centros de población más densa. El referido fenómeno es general y pasa en casi todas las principales ciudades brasileras. Ello proviene de lo siguiente:

el desprestigio del clima en el tratamiento de la tuberculosis y la idea de que la colapsoterapia consigue terminar con la mayoría de los casos contagiantes. Son dos verdades que han dado lugar a una orientación enteramente falsa. No hay duda que el clima en sí constituye un elemento bien secundario en el tratamiento de la tuberculosis, no así en las estaciones retiradas de población escasa, en donde los dolientes procuraban el supuesto clima favorable y el necesario tratamiento, permitiendo el aislamiento de inúmeros bacilíferos. Tampoco hay duda de que la colapsoterapia precoz u oportuna consigue detener las manifestaciones abiertas en una elevada proporción. Lo cual hace evidente la necesidad de que debemos tener al tuberculoso en tratamiento. En cualquier forma, la concentración de la preparación terapéutica en los centros populosos, muy lejos de retener los dolientes crónicos, determina, por el contrario, una corriente centrípeta de nuevos dolientes, que atienden en los referidos centros, en la esperanza de una mejoría o curación. Muy lejos de esto, los dolientes sorprendidos por el examen sistemático, exigen muchas veces un largo tratamiento. Esto no presenta la misma eficiencia en los casos ya evolutivos o de potencial evolutivo muy acentuado. Ahora bien, los casos de proceso extenso, diagnosticados precozmente, son muy frecuentes, ya que engloban cerca del 30% de los casos.

El aislamiento del tuberculoso constituye todavía la llave maestra de la profilaxia de esta dolencia. Colocar al contagiante en relación con el menor número posible de individuos sanos, es la norma que se debe seguir. En Río, la proporción es de 2 para 100; en las estaciones retiradas, llamadas de clima, la referida proporción no llega a 2 para 2.

Hay, pues, dos actitudes diametralmente opuestas en la profilaxia de la tuberculosis: la que instala dispensarios urbanos en gran número y los tuberculosos (aumentando el número de sanos en contacto con ellos), y la que aumenta las estaciones de aislamiento y, por lo tanto, concentra los tuberculosos (disminuyendo el número de sanos en contacto con ellos).

A nuestro modo de ver, el error en la orientación del Brasil en materia de profilaxia venía de la *dispersión de los tuberculosos*. En Río de Janeiro, en 1920, no había un solo dispensario. Hoy hay cerca de 40, en su gran mayoría instalados en los últimos diez años. Sería razonable esperar que las estadísticas mostrasen una influencia favorable por parte de los dispensarios, tanto más cuando la mortalidad por tuberculosis ya viene decreciendo espontáneamente desde 1915; pero por el contrario,

se observa una inesperada ascensión de la curva en estos últimos diez años, habiendo pasado de 308 (1930) a 321 por 100,000 (1940). La referida ascensión, precisamente en un período de progreso del desarrollo de la ciudad, demuestra que la orientación de la campaña no era acertada: teníamos *dispersados* a los tuberculosos, en lugar de *concentrarlos*.

Sin duda, la profilaxia de la tuberculosis depende en primer lugar, del *aislamiento*. El *hospital*, el *dispensario* y la *colonia*, son los elementos indispensables para llevar a cabo el aislamiento, y es solamente hoy que tenemos esta idea sobre las referidas instituciones, cuando hemos cambiado de opinión. Es que surgió un nuevo organismo —el centro de registro— cuya influencia se torna actualmente decisiva. El hospital tiene dos aspectos: el destinado a los casos curables (clínica o quirúrgicamente), y para los casos incurables (formas terminales). El dispensario dejó de ser el órgano de tratamiento y amparo social a donde convergían los tuberculosos crónicos, muchos incurables, quedando ahora reservado únicamente al tratamiento de los casos precoces, susceptibles de ser terminados (baciloscopia negativa) en poco tiempo. La colonia perdió su primer aspecto de centro de reeducación y readaptación, para tomar una enorme importancia, siendo ahora el vasto *espacio sanitario*, en parte urbano, en parte rural, en donde son concentrados tuberculosos crónicos, curables e incurables, capaces o no, de trabajar.

Así, el dispensario de Robert Philip (1887), antes considerado la llave de la profilaxia, pasó a tomar atribuciones limitadas, aunque importantes. La llave está actualmente en el examen sistemático y periódico de las multitudes, de todas las colectividades. También la concepción del hospital-colonia de Vanier Jones (1915), se modificó. Lo que llamamos *espacio sanitario* se asemeja mucho más a las antiguas estaciones climáticas, verdaderas ciudades, cercadas de extensa zona rural, provistas de habitaciones, hoteles, sanatorios y el más completo equipo de tratamiento. Para Río de Janeiro sería necesario concentrar en el referido espacio, cerca de 10,000 tuberculosos crónicos (0.5% de la población).

El problema de la tuberculosis no será jamás resuelto, ya que inúmeros atacados que no lo aparentan, portadores de formas fibrosas, de evolución lenta, muchas veces acentuadamente bacilíferas, compartiendo la vida social bastante intensa, continuarán dispersos en la masa de la población, llegando a un número entre 1 por cada 40 y 1 por cada 100.

La política sanitaria contra la tuberculosis en nuestro país, está definida de la siguiente manera: desenvolver las estaciones de tratamiento

ya existentes creando espacios sanitarios o higiénicos en puntos estratégicos que sean capaces de concentrar gran parte de los casos de tuberculosis bacilífera.

El espacio o sanatorio a que antes aludimos, no sería el único medio de aislamiento, sino una parte del conjunto de elementos indispensables. Ciertamente que innumerables tuberculosos contagiantes presentan un buen estado general y no pueden o no deben ser sometidos al tratamiento sanatorial. Todavía, esa clase de dolientes aceptaría de muy buen grado vivir en el espacio sanitario, en que tendría relativa libertad: hoteles, pensiones, casas modernas y confortables, cines y parques de diversiones, condiciones de trabajo y tratamientos apropiados, además de una atmósfera de perfecta comprensión moral.

En los centros urbanos y en las zonas rurales sanitarias, estaría concentrado el equipo para el diagnóstico colectivo del tratamiento precoz, destinado a los casos recientes (tratamiento simultáneamente curativo y profiláctico), de vigilancia y vacunación.

El seguro de dolencia o el seguro-tuberculoso, al lado de las leyes de amparo ya vigentes, son necesarias, pues dan al tuberculoso y a su familia el auxilio indispensable para llevar a cabo el tratamiento y el aislamiento. Pero no bastan. Amparar económicamente, no constituye una medida de protección para la sociedad. La base de la lucha contra la tuberculosis será siempre el tratamiento y el aislamiento.

No deben las organizaciones estatales y paraestatales fundar todos los dispensarios de tratamiento en los centros urbanos. Tampoco se justifica que numerosas clínicas funcionen del mismo modo.

En el espacio sanitario serían recibidos los tuberculosos incurables, y los demás en el periodo de actividad, esto es, de baciloscopia positiva. Tendrían autorización para regresar libremente a la vida social, los curados y los que presenten lesiones de potencia evolutiva incierta, los cuales retornarían de nuevo al aislamiento cuando mostrasen señales evidentes de evolutividad.

La descentralización alcanzaría principalmente al doliente crónico, inclusive al curable, en el cual el tratamiento se prolonga mucho. En relación con el atacado reciente, en el que las lesiones pueden ser rápidamente cicatrizadas, podría mantenerse también en la zona sanitaria. Además, esta última condición (tratamiento rápido y profiláctico), debe ser acompañada de todas las medidas de protección social.

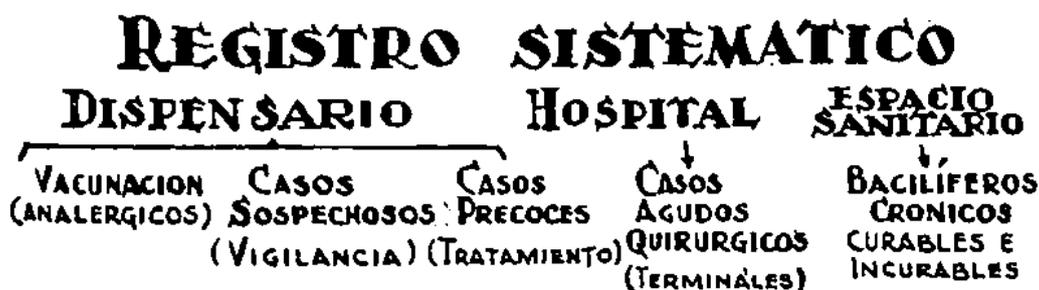
Mas, para realizar el aislamiento, sólo hay un camino: el diagnóstico de todos los casos de dolencia. Así tenemos que reconocer la necesidad imperiosa del examen total y periódico, lo que implica la formación de millones y millones de documentos (registro, vigilancia y control de los dolientes), tarea inmensa que solamente la fluorografía podrá resolver desde el punto de vista económico.

¿Cuál es el costo de esta investigación radiológica? 1.000.000 de exámenes. Cr. 1.00 cada uno, son Cr. 1.000.000.00 (50.000 dólares, 200.000 pesos argentinos). Si tenemos en contra la incidencia del 6%, entre enfermos pulmonares y cardío-vasculares, son 60.000 casos en 1.000.000 de individuos examinados, llegamos a la conclusión de que cada doliente descubierto cuesta la cantidad insignificante de Cr. 16.00 (menos de un dólar, y poco más de tres pesos argentinos).

Debemos hacer notar que para cada millón de examinados es necesario hacer un nuevo millón de exámenes, destinados a confirmar los diagnósticos, la vigilancia de los sospechosos y el control evolutivo de los atacados.

Tenemos así un nuevo órgano de lucha antituberculosa, antes inexistente, el *Centro de Registro y Examen Sistemático*, principalmente radiológico y tuberculínico, que es una consecuencia del advenimiento de la fluorografía y sobre el cual se debe apoyar toda la orientación profiláctica en América.

Hacemos a continuación un esquema de dicha orientación, en que los centros diagnóstico envían los dolientes, en parte (casos sospechosos y precoces), para el dispensario, en parte (bacilíferos crónicos) para los perímetros sanitarios en donde existen sanatorios, ambulatorios y condiciones favorables de trabajo (industrial y agrícola) y vida social:



Cierto que, de un modo general, no ha sido otra la orientación de los países en que la tuberculosis se encuentra en franco declive, habiendo en las posibilidades de hospitalización un control médico y profiláctico para

la mayoría de los dolientes. En esos mismos países todavía se presenta un coeficiente de mortalidad de cerca de 50 por 100,000 y una morbilidad relativamente elevada (0.4 a 0.5%, lo que resulta de la ausencia del examen sistemático, que encubre innúmeros casos de tuberculosos inaparentes, sin control sanitario.

Hago notar con placer, que la mayoría de los actuales dirigentes de la profilaxia de tuberculosis en el Brasil, entre los cuales se destacan Samuel Libanio, Alberto Renzo y Santos Neves, vienen dando al examen sistemático su verdadera posición de piedra angular sobre la cual se debe apoyar toda la organización sanitaria (diagnóstico, vacunación, tratamiento y aislamiento). Ese movimiento, cuya repercusión fue muy grande, comenzó a iniciarse en 1937, cuando fueron inaugurados los tres primeros centros de investigación y registro fluorográfico, en la Saúde Pública de Río y de Vitoria y en el Hospital de Marina.

Para definir mejor nuestro punto de vista, a continuación demostramos lo que se hacía y lo que se debe hacer en una campaña racional contra la tuberculosis:

	<u>Pasado</u>	<u>Presente</u>
Elemento principal de investigación.	Dispensario	Centro de Registro
Diagnóstico y tratamiento	Tardíos	Precoces
Enfermos tratados y aislados	Casos terminales	Todos los enfermos
Destino de enfermos crónicos	Diseminados en la ciudad	Concentrados en Espacio Sanitario

Sería, pues, de incalculable valor que se estableciesen las medidas económicas indispensables para realizar ese vasto programa de organización, cuyo desarrollo sería progresivo, para obtener el diagnóstico y el tratamiento precoces, así como el aislamiento de todos los dolientes crónicos.

Sentimos sinceramente no nos haya sido posible participar personalmente en el presente Congreso, al lado de nuestros queridos colegas mexicanos y de los demás representantes de las naciones de este Continente, a los cuales enviamos nuestro pensamiento fraternal y nuestra sincera admiración.

Esperamos que este trabajo contribuya, aunque modestamente, a afirmar nuestras ideas comunes, ya que estamos construyendo un mundo diferente, basado en el sentimiento de la igualdad.

Río de Janeiro, Junio de 1944.

## RESUMENES Y COMENTARIOS

*Fracaso del Aluminio para prevenir la Silicosis Experimental. (Failure of Aluminium to prevent Experimental Silicosis).*—Por T. Belt & E. J. King, *Journal of Pathology and Bacteriology*, 55, 69-73. Enero 1943

La investigación de que se da cuenta en el presente trabajo procedente del Departamento de Patología de la British Post-graduate Medical School (Escuela Superior de Medicina) de Londres, es un intento para confirmar la importante labor de Denny, Robson & Irwin (1939) en la que dichos autores vieron que podía evitarse la silicosis experimental producida en conejos por inhalación de cuarzo en polvo, mediante su mezcla con polvo de aluminio, en la proporción de una parte del último a 99 partes de cuarzo. Los presentes autores utilizaron el método de Kettle & Hilton (1932) de insuflación intratraqueal en lugar de la simple inhalación, empleando ratas en lugar de conejos. Una sola dosis del polvo se hizo penetrar en los pulmones de cada rata por medio de una jeringa insertada en la tráquea. El polvo iba suspendido en un medio líquido que contenía partes iguales de solución salina y leche para emulsificar el aluminio pulverizado. Cada centímetro cúbico del líquido contenía 2 mg. de aluminio a 100 mg. de cuarzo y cada rata recibió 1.5 c. c. No obstante, el aluminio no logró inhibir el desarrollo de nódulos silicóticos, aunque casi todos los nódulos contenían depósitos evidentes de partículas de aluminio en su interior. Tampoco hubo diferencias importantes en su aspecto histológico de los nódulos producidos sólo con cuarzo. El análisis químico de los pulmones demostró que éstos contenían aluminio y sílice en una proporción más elevada que 1 en 100 que Denny y sus colegas encontraron suficiente para inhibir los nódulos. Dichos observadores mantienen que esta inhibición depende de la formación de hidróxido de aluminio y los presentes autores sugieren que el fracaso del aluminio para evitar la silicosis en sus experimentos pudiera ser debido a estar insuficientemente hidroxilado. La razón de ello es desconocida.

También llevaron a cabo los autores algunos experimentos en los cuales se inyectaron de 20 a 50 mg. de aluminio suspendido en leche-solución salina en el interior de la tráquea sin sílice. Los autores vieron

que el aluminio por sí solo es capaz de producir considerable alteración patológica. Las partículas metálicas tienden a depositarse en los bronquiolos terminales, formando masas nodulares compactas que de ordinario se incorporan a la mucosa bronquiolar, sobresaliendo a menudo en la luz, como un pólipo, con epitelio bronquial cubriéndolos. Relativamente poco del aluminio pasa de los bronquiolos terminales a los sacos alveolares.

*Aspectos radiológicos en el desarrollo de la Neumoconiosis en los mineros del carbón. (Radiological Appearances in the Development of Coal Miners' Pneumoconiosis).* Por E. A. Aslett, T. W. Davies & T. I. Jenkins, *British Journal of Radiology*, 16, 308-313. Octubre 1943.

El aspecto radiográfico de las lesiones de neumoconiosis es bien conocido, pero el modo en que se desarrollan no ha sido estudiado tan detenidamente. Este trabajo está basado en el estudio de 31 mineros de carbón que fueron sometidos a rayos X en 1938 por primera vez durante investigaciones organizadas por el Medical Research Council, y vueltos a examinar en 1942, tres años y medio más tarde. Se observó que la sencilla nodulación vista en las primeras fases de la enfermedad se va desarrollando hasta nodulación coalescente y, por último, a sombras masivas. Al propio tiempo que estas áreas sólidas de fibrosis que producen sombras másicas, se desarrolla una fibrosis difusa en los casos avanzados, que produce cicatrización y contracción y puede ser un factor en la producción de enfisema generalizado. En 4 casos el desarrollo de la enfermedad se observó mediante tomografía. Esta demostró que las lesiones eran generalmente más extensas que lo que aparecían en el examen de rayos X ordinario. Las tomografías sugieren asimismo que, a medida que la enfermedad progresa, los nódulos se van reuniendo para formar lesiones cada vez más compactas que con el tiempo se vuelven sombras masivas.

*Carcinoma del pulmón: el valor del análisis de esputos en el diagnóstico. (Carcinoma of the Lung the Value of Sputum Examination in Diagnosis.)* Por F. J. S. Gowar, *British Journal of Surgery*, 30, 193-200. Enero 1943

El autor describe los resultados del análisis de esputos de 93 pacientes en los que se sospechaba neoplasia de pulmón, utilizando el método de "frotis húmedo" descrito por Dudgeon (1936). Lo que sigue es una breve descripción de la técnica:

Se recogen esputos recientes, expectorados por el enfermo al despertarse por la mañana y se vierten en una ulaca de Petri.

Las porciones sanguinolentas o los fragmentos sólidos se apartan para su análisis y se extienden sobre porta-objetos. El procedimiento a continuación es como sigue:

- I. Fijese el material sumergiéndolo en el acto en un baño de solución de Schaudinn durante 20 minutos.
- II. Lávese en alcohol al 70% conteniendo vestigios de yodo.
- III. Tiñase con hemalumbre de Mayer durante minuto y medio a dos minutos.
- IV. Lávese en agua corriente.
- V. Tinción de contraste con eosina débil.
- VI. Deshidrátase y móntese en bálsamo del Canadá.

Se examinan los frotis sistemáticamente con un objetivo de poco aumento y cualquier grupo de células sospechoso se examina con:

1. *Solución de Schaudinn*: Alcohol absoluto, 1 vol. Solución acuosa saturada de cloruro mercurico, 2 vols. A esta solución stock se añade ácido acético glacial hasta una concentración de 3% inmediatamente antes de ser usada.

2. *Hemalumbre de Mayer*: Hematoxilina, 1 gramo. Agua destilada 1,000 c. c. Caliéntese para disolver y añádase yodato de sodio 0. 2 gramos. sulfato de aluminio y amonio 50 gramos, ácido acético glacial 20 c. c.

Las células vistas en el esputo normal son células epiteliales espinosas procedentes de boca y faringe y fagocitos alveolares (células de polvo) procedentes de los pulmones. En las afecciones patológicas pueden verse otros tipos tales como células de pus, eosinófilos, linfocitos y células alveolares hinchadas. Las células malignas se presentan en grupos y se tiñen de tono más oscuro que las demás células. Sus núcleos varían de tamaño y forma, y a menudo contienen nucléolos o figuras mitóticas. Se necesita una práctica considerable antes de poder reconocer las células malignas con seguridad, pero con experiencia es incluso posible decir el tipo de carcinoma del cual proceden.

De los 93 casos del autor, 65 tenían tumores primarios definidos o probables del pulmón; de ellos 36 tenían células malignas identificables en el esputo. En ningún caso se hizo un diagnóstico equivocado del análisis de esputos. De los 36 enfermos cuyos esputos contenían células carcinomatosas, 13 tuvieron tumores precoces y parecieron operables, lo que demuestra que la prueba es útil en el diagnóstico precoz de cáncer.

El autor sugiere que esta prueba es una adición valiosa a los métodos de investigación de casos en que se sospecha neoplasia bronquial. No sustituye otros procedimientos diagnósticos tales como broncoscopia, pero tiene el mismo valor que el examen de esputos en la tuberculosis pulmonar. Un resultado positivo prueba el diagnóstico, pero un esputo negativo de células carcinomatosas no excluye la presencia de carcinoma bronquial.

Este artículo comprende asimismo historias de cierto número de casos típicos y algunas fotomicrografías en color de células carcinomatosas en los esputos.

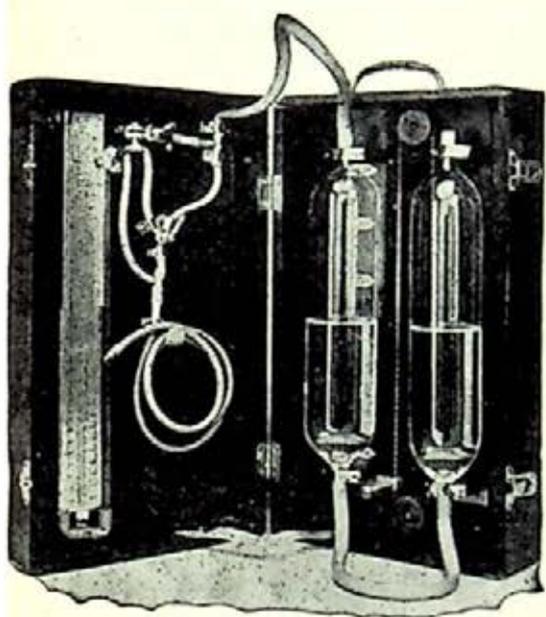
*Cicatrización de heridas experimentales de pulmón. (Healing of Experimental Wounds of Lung.)* Por G. L. Montgomery, British Jour. of Surgery, 31, 292-299. Enero 1944.

Se dispone de escasos datos acerca del proceso de cicatrización de heridas pulmonares. El autor ha investigado experimentalmente este problema en el Laboratorio de Investigación Quirúrgica *Wilkie* de Edimburgo. Se escindieron cortes triangulares de pulmón mediante anestesia endotraqueal con éter, de 17 gatos adultos. Las heridas se suturaron en capas y los gatos se curaron rápidamente y no parecieron sufrir mucho trastorno con dicho procedimiento. Se sacrificaron a intervalos de 36 horas hasta 115 días después de la operación y se hicieron cortes del pulmón del lugar de la escisión para el estudio de los aspectos histológicos en las diferentes fases de reparación.

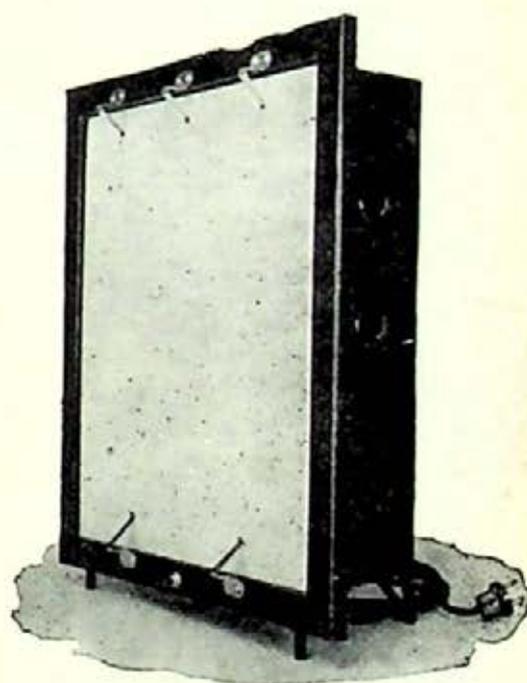
I. *Reconstrucción de la continuidad de la pleura.* La membrana limitante pleural fué reformada por las células de los alvéolos superficiales del pulmón. Esta alteración proliferática fué seguida de la producción de células hiperplásticas que parecían originar del endotelio capilar de las paredes alveolares. La fibrina del coágulo sanguíneo depositada en la superficie pleural interrumpida, pareció estimular la proliferación de las células serosales restantes. Tanto el endotelio alveolar como las células de la serosa pleural parecieron producir el tejido fibroblástico externo a la membrana limitante del pulmón. La elástica de la membrana pleural se desarrolló en la nueva barrera colágena.

II. *Regeneración del pulmón.* Se observaron indicaciones de regeneración en una fase muy precoz. En cambio más importante fué el desarrollo de nuevos brotes bronquiales desde los bronquios. Estos aparecieron a lo primero como células cúbicas que sustituían el epitelio columnar ciliado.

INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO



Neumotórax  
\$ 110.00

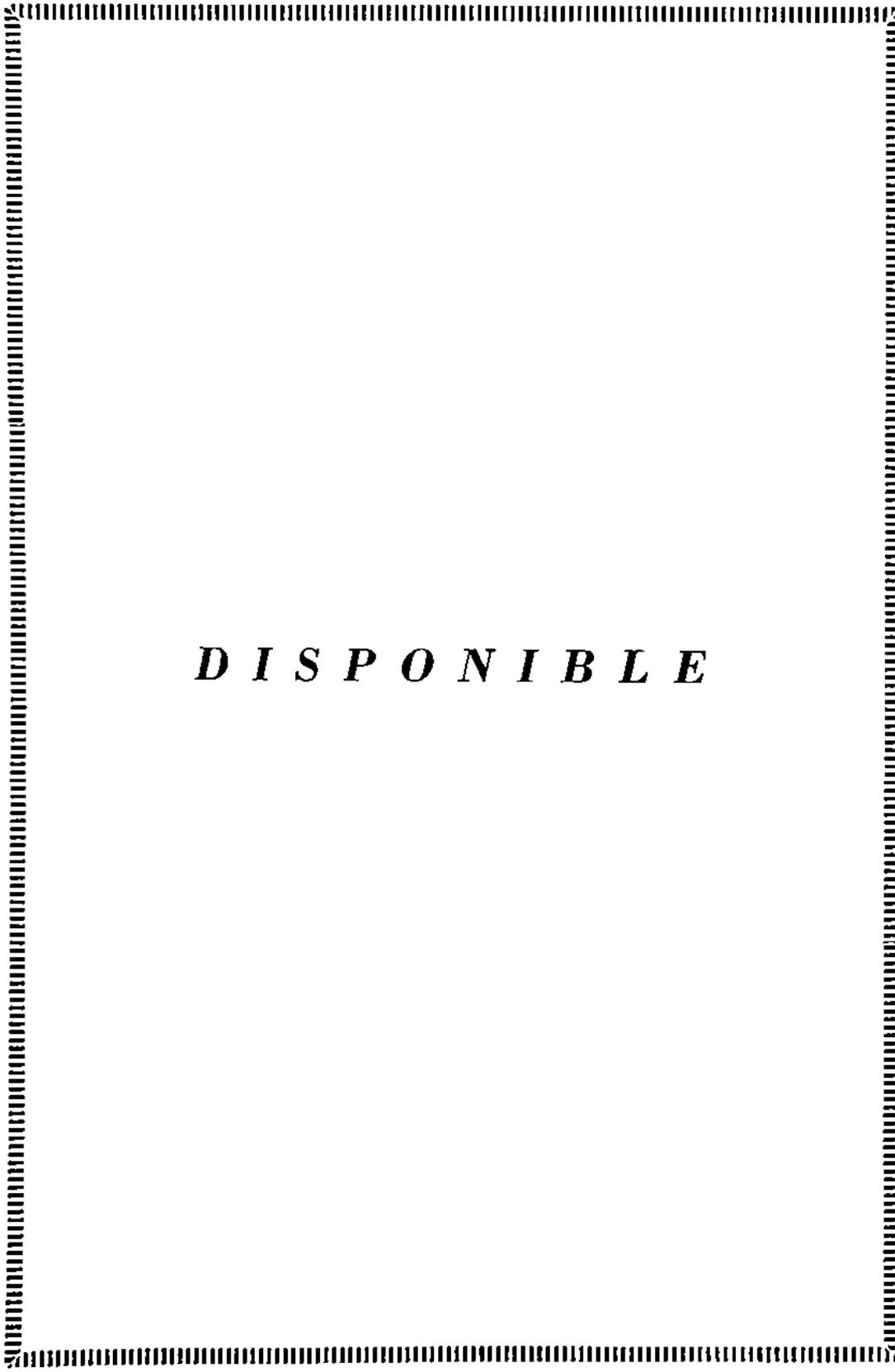


Negatoscopio de foco  
80.00  
Negatoscopio fluorescente  
\$ 100.00

DR. S. CAPARROSO

Guerrero 195

México, D. F.



*D I S P O N I B L E*

**Tomo VI      Septiembre - Octubre 1944**

**Núm. 32**

# **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**

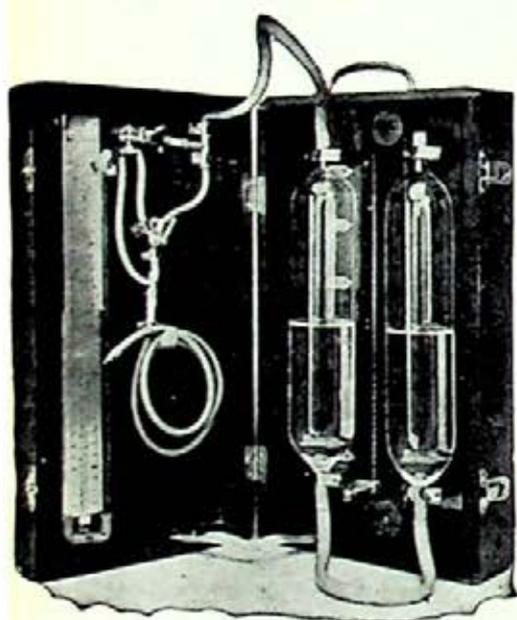
**SECRETARIO DE REDACCION: Dr. Octavio Bandala**

**TESORERO: Dr. Jesús M. Benítez**

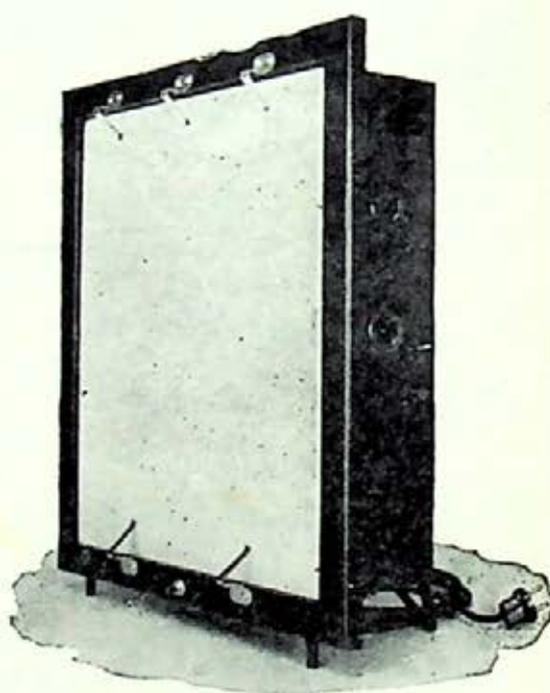
**REDACCION: 3a. Calle del Amazonas 96. - Apartado Postal 2425**

**MEXICO, D. F., Rep. Mexicana**

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.

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

- Alarcón, Donato G. Dr.* 3ª Amazonas Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.  
96. Eric. 14-40-64.
- Alegria, Garza, Pedro, Dr.* Morena  
613. Col. Narvarte. Eric. 14-86-50.  
Consultorio: Donato Guerra 1. Eric.  
12-51-49.
- Alonso de la Fuente, Manuel, Dr.*  
Durango 68 "c". Eric. 14-30-26..
- Arévalo Morales, Ismael, Dr.* Mar de  
la Sona 12.
- Bandala, Octavio, Dr.* Madero Núm. Hospital General.  
55. Eric. 13-44-03.
- Bárceñas Azuara, Agustín, Dr.*  
Allende Núm. 19.
- Benítez, Jesús M. Dr.* Sevilla 32. Eric. Hospital Béistegui y Sanatorio Antitubercu-  
14-18-73. Mex. J-35-41. Hospital loso. Huipulco, D. F.  
Regina 7. Eric. 12-51-57. Mex.  
L-11-58.
- Berges, Alejandro, Dr.* Manuel Már- Hospital General.  
quez Sterling 33 "A" Ericsson  
13-63-99.
- Calderrón López, Antonio, Dr.* Clavije- Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.  
ro 2. Eric. 13-08-37. Mexicana  
L-93-66.
- Caparroso, Santiago, Dr.* Guerrero Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.  
Núm. 195. Eric. 16-46-13.
- Carmona Alvarez, Jesús, Dr.* 4ª Dr.  
Licéaga Núm. 88. Eric. 12-53-64.  
Mex. L-63-64.

Nombres y direcciones

<i>Castellanos, Lamberto. Dr.</i> Calle 28 de Agosto Núm. 26.	
<i>Celis, Alejandro. Dr.</i> Calzada México-Tacuba 38. Mex. Q-03-57.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco. D. F.
<i>Cerón C., Salvador.</i>	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. Postal 2503. Viena 25. Ericsson 18-45-36.	Departamento de Salubridad Pública.
<i>Fernández Rejón, Hormógenes. Dr.</i> Ayuntamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62.	Secretaría de la Asistencia Pública.
<i>Galván Azuara, Ignacio.</i> Sabino 250.	
<i>García Gaytán, Cipriano. Dr.</i>	Hospital General. Pabellón 26. T. 11.
<i>González Méndez, Julián. Dr.</i> Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mexicana Q-25-37.	
<i>Jiménez Caballero, Carlos Dr.</i> Donato Guerra Núm. 1-302.	
<i>Ibarra Pérez, Rafael. Dr.</i> Rep. Salvador 96. Eric. 14-82-75.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco. D. F.
<i>Jiménez Miguel. Dr.</i> Madero 55. Eric. 13-34-38.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco. D. F.
<i>Karam Jorge. Dr.</i>	Hospital General. Pabellón 26. T. 11.
<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, Dr.</i> San Luis Potosí 198. Eric. 14-49-10. Mex. P-46-41.	Ayudante adjunto de Clínica Médica. Facultad Nacional de Medicina.
<i>Martínez de Alba, Héctor. Dr.</i> Bucareli 155. Eric. 13-58-23.	

Nombres y direcciones

- Mayer, José Luis. Dr.* Calle de Constancia 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.
- Molina, José E. Dr.* Domicilio: Marcos Carrillo 30. Eric. 19-08-90. Consultorio: Quintana Roo 1 Int. 1. Eric. 28-85-67. Sanatorio para Tuberculosos Avanzados. Huipulco, D. F.
- Niebla Ruiz, Luis. Dr.* San Juan de Letrán 41. 310. Eric. 18-20-94. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Noble Carlos. Dr.* Av. Veracruz 86.
- Portales López, Higinio. Dr.* Av. Chapultepec 437.
- Pruneda Butres, Leopoldo. Dr.* Mayorazgo 108. Col. del Valle. Mex. P-17-65.
- Quijano Pitman, Fernando. Dr.* Colima 257-5. Eric. 14-42-89. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Ralló Tomás, Antonio.* Prim 128. Dep. 202. Hospital General.
- Raynal, José A. Dr.* San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Rébora, Fernando. Dr.* Gante 15. Mex. J-22-21.
- Río, Aniceto Del Dr. Ed.* "La Nacional". Serv. Médico. Eric. 12-83-38. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Roa Arzón, Miguel.* Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Roldán V. Ubaldo. Dr.* Milán 19. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Rubio Palacios, Horacio. Dr.* Durango 215. Eric. 28-54-16. Departamento del Trabajo.
- Sánchez Jácome, Mariano.* Tehuantepec 39. Eric. 28-63-79. Sanatorio para Tuberculosos Avanzados. Tlalpan, D. F.
- Sentíes V. Rafael.* Versalles 49. Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.
- Solórzano Gutiérrez, Guillermo. Dr.* Dinamarca 25. Eric. 18-85-75. Mex. J-46-10.
- Tapia Acuña, Ricardo. Dr.* Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.

Nombres y direcciones

---

*Terrazas Molinar, Jorge.* Av. Insurgentes 408-4. Eric. 14-39-88.

*Zamarripa, Carlos.* Dr. San Francisco 209. Col. del Valle. Eric. 14-78-76. Consultorio N° 1 de la Secretaría de la Asistencia Pública.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN LOS ESTADOS

Nombres y direcciones

---

*Aldama, Alfonso. C. Dr.* Av. Revolución 202. Jalapa, Ver.

*Blanchet, José U. Dr.* Tomasa Estévez 8. Salamanca, Gto.

*Barrios, Miguel R. Dr.* Damián Carmona 21. San Luis Potosí, S. L. P.

*Beltrán del Río, Manuel. Dr.* Ignacio de la Peña 511. C. Juárez, Chih.

*Borja León, Márquez Dr.* Belisario Domínguez 126. Morelia, Mich.

*Braña Blanco, Jr., Segundo. Dr.* Independencia 151. Veracruz, Ver.

*Calderón Alvarez, Alfonso. Dr.* Presa 12. Guanajuato, Gto.

*Calcáneo, José Alfonso.* Independencia 1213. Nuevo Laredo, Tamps.

*Celis, Ramón, Dr.* Altamira 314 Ote. Tampico, Tamps.

*Coghlan, Jorge. Dr.* Av. Morelos 1003. Torreón, Coah.

*Cortés Martínez, Bulmaro. Dr.* Av. Revolución 56. Jalapa, Ver.

*Decanini César.* Dr. Washington 306 Ote. Monterrey, N. L.

*Decanini Dante.* Escuela de Medicina. Monterrey, N. L.

*Del Valle S., Joaquín Dr.*

Nombres y direcciones

- Díaz E. Manuel. Dr. Independencia 175. Veracruz, Ver.*
- García Luna, Javier. Dr. Jardín Madero 14 bis. Fresnillo, Zac.*
- Gil Rodolfo. Dr. Altamira 314 Ote. Ap. Postal 315. Tampico, Tamps.*
- Gómez, Francisco. Dr. 5 de Mayo 215. León, Gto.*
- González Gil, Emilio. Dr. Venus 261. Mazatlán, Sin.*
- González Saldaña L. Dr. Canales 2103. Nuevo Laredo, Tamps.* Delegado del Departamento de Salubridad Pública.
- González Vilarde, Antonio. Dr. Aldama 2903. Chihuahua, Chih.*
- Gutiérrez Elihú J. Dr. Madero 573. Mexicali, B. C.*
- Haro, Ezequiel. Dr. Av. Hidalgo 63. Zacatecas, Zac.*
- Herrera Espinosa, Carlos. Dr. Jardín Colón 10. Pachuca, Hgo.*
- Madrid, Gastón. S. Dr. Serdán 14 Pte. Hermosillo, Son.* Departamento de Salubridad Pública.
- Martínez Gomera, Ramiro. Dr. Av. Matamoros 520 Pte. Torreón, Coah.*
- Medina Ceballos, Miguel. Manuel Acuña, Ver.*
- Medina Curcho, Carlos. Dr. Bolívar 284. Monterrey, N. L.*
- Morones Prieto, Armando. Dr. Escobedo 56. San Luis Potosí, S. L. P.*
- Novarro Lomeli, Ramón. Dr. Altamira 214. Ote. Tampico, Tamps.*
- Ochoa Martínez, Ignacio. Dr. Médano 46. Guadalajara, Jal.*
- Parcero, Fernando Raúl. Dr. Calle Real 305. Col. Lauro Aguirre. Tampico, Tamps.*
- Pérez Pliego, Carlos. Dr. Pesqueira Núm. 3. Navojoa, Son.*

Nombres y direcciones

- Sánchez y Sánchez, Jr. Trinidad. Dr.*  
Av. Morelos 828 Pte. Torreón,  
Coah.
- Tejeda Velázquez J. Dr.* Escobedo  
155. Mazatlán, Sin.
- Topete del Valle, Fernando. Dr.* Ri-  
vero y Gutiérrez 61. Aguascalientes,  
Ags.
- Torres Enriquez, Pedro. Dr.* Apartado  
136. Coatzacoalcos, Ver.
- Torres Santos, Guillermo Dr.* Calle  
Iturbide 40. Minatitlán, Ver.
- Vázquez E. José J. Dr.* Calle 3<sup>a</sup> 261. Hospital General.  
Tijuana, B. C.
- Vera Miguel Dr.* 1758 Hidalgo Pte.  
Monterrey, N. L.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

Nombres y direcciones

- Aguilar Hernán D.* Juncal 655, 2<sup>o</sup> pi-  
so. Dep. A. Buenos Aires. República Argentina.
- Amorín, Arasky. Dr.* Policlínica Gral.  
do Rio de Janeiro. Av. Nilo Pe-  
canha 138. Río de Janeiro. Brasil.
- Bergnes Durán, Gustavo. Dr.* Sanato-  
rio "La Esperanza. La Habana. Cuba.
- Cárdenas Culvo, Nicasio. Dr.* Sanato-  
rio "La Esperanza". La Habana. Cuba.
- Castello Branco, Joao M. Dr.* Policlí-  
nica General do Rio Janeiro. Av.  
Nilo Pecanha, 138. Río de Janeiro. Brasil.
- Castillo, Juan J. Dr.* Dispensario Fur-  
busch. La Habana. Cuba.
- Fernández, Reginaldo. Dr.* Santa Cla-  
ra 85. Río de Janeiro. Brasil.
- Finochietto, Ricardo. Dr.* Paraguay  
987. Buenos Aires. República Argentina.

Nombres y direcciones

<i>Gómez, Fernando D. Dr.</i> Ab. 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>Veccarezza, Oscar. Dr.</i> Hospital Muñiz.	Buenos Aires. República Argentina.
<i>Veccarezza, Raúl F. Dr.</i> Santa Fé 1755.	Buenos Aires. República Argentina.

MIEMBROS HONORARIOS

Nombres y direcciones

<i>Abreu, Manuel. Dr.</i> Edificio Biarritz Praia do Flamengo 268. 5º Andar.	Río de Janeiro. Brasil.
<i>Despeigne, Demetrio E. Dr.</i> Sría. de Salubridad y Asistencia Social.	La Habana. Cuba.
<i>Goldberg, Benjamín. Dr.</i> 58 East Washington St.	Chicago. Ill. E. U. A.
<i>Holinger, Paul H. Dr.</i> 700 North Michigan Ave.	Chicago. Ill. E. U. A.
<i>Jackson, Chevalier L. Dr.</i> 225 South Seventeenth St.	Philadelphia, Penn. E. U. A.
<i>Mac Dowell, Alfonso. Dr.</i> Policlínica Geral do Rio Janeiro. Av. Nilo Pecanha 138.	Río de Janeiro. Brasil.
<i>Eloesser, Leo. Dr.</i> Stanford University.	San Francisco. Cal. E. U. A.
<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 núm. 691.	Córdoba. República 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 2<sup>a</sup> clase en la Administración de Correos de México, D. F.  
con fecha 23 de octubre de 1939.

---

TOMO VI

30 DE OCTUBRE DE 1944

NUM. 32

---

## INDICE

	<u>Págs.</u>
ARTICULOS ORIGINALES	
Editorial	117
DR. LAMBERTO CASTELLANOS. La diseminación broncógena y hematógena en el colapso quirúrgico .	119
DR. HERNAN D. AGUILAR. DR. RICARDO FINOCHIETTO. Resultados alejados de la toracoplastia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar	127
VI Congreso Panamericano de la tuberculosis	131
Noticias . . . . .	184

---

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 al Tesorero.

**ABCESOS FRIOS**

**ABCESOS GANGLIONARES**

**OSTEITIS**

**OSTEO-ARTRITIS**

**ADENITIS CERVICALES**

**ADENITIS INGUINALES**

**LA ACTUAL SUBSTANCIA MODIFICADORA DE LOS  
FOCOS TUBERCULOSOS:**

**GADUSAN**

Invierte la fórmula leucocitaria,  
transformando los procesos cró-  
nicos o tórpidos en procesos de  
rápida evolución para la cura.

Usese por prescripción Médica.

Reg Núm. 9097 D S P

Prop. Núm 8507

**INSTITUTO TERAPEUTICO ORLANDO RANGEL**

RUA FERREIRA PONTES 148 - RIO DE JANEIRO, BRASIL

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

## EDITORIAL

*Durante la última semana de julio tuvo lugar la serie de reuniones que constituyeron el Primer Congreso Nacional de la Tuberculosis, convocado por la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.*

*El programa del Congreso incluyó una multitud de temas de los más interesantes de la Neumología y el lucimiento del Congreso sobrepasó todo lo esperado.*

*Efectivamente, en las difíciles condiciones actuales puede considerarse que la asistencia al Congreso fué una demostración de interés nacional de las más patentes. Pasaron de cuatrocientas las inscripciones y más de cien fueron los trabajos presentados, los cuales se publicarán en una memoria especial que constituirá un volumen interesante. La Revista Mexicana de Tuberculosis, por su parte, publicará los artículos que por su especial interés deban estar en sus índices a fin de que los lectores regulares de ella no se priven de lo que mejor se hubo de presentar en el Congreso.*

*La asistencia de invitados extranjeros fué de lo más brillante, pues no obstante las condiciones tan difíciles para viajar en el momento actual, vinieron, entre otros, el profesor Leo Eloesser, de San Francisco, Cal., profesor de Cirugía de la Universidad de Columbia, Nueva York, y Director del Sea View Hospital; el Dr. Julius L. Wilson, profesor de Medicina de la Universidad de Tulane, New Orleans; el Dr. Herman Hilleboe, del Departamento de Salubridad de U. S. Sección de Tuberculosis del Brasil; vino el*

*Dr. Aresky Amorin, miembro de esta Sociedad, uno de los más eminentes cirujanos de tórax de Sudamérica.*

*De Cuba tuvimos la visita de los siguientes distinguidos fisiólogos: Dr. Juan J. Castillo, Presidente del 6º Congreso Panamericano de la Tuberculosis que se celebrará en enero próximo en La Habana; Modesto Arturo Mañas, Director del Sanatorio La Esperanza; Dr. Luis A. de la Cruz Muñoz, del Consejo Nacional de la Tuberculosis de Cuba; Dr. Héctor Madariaga Escobar, Dr. Pedro Domingo, Dr. Francisco J. Menéndez. De Lima, Perú, vino el Dr. Ovidio García Rossell.*

*Como representantes de la Texas Tuberculosis Association estuvieron la Srita. Pansy Nichols, Secretaria Ejecutiva de la Asociación, y el Sr. J. Ortega, encargado de la Campaña Antituberculosa entre los mexicanos que radican en Texas.*

*Numerosos actos tuvieron lugar durante el Congreso, tanto de carácter científico como de carácter social, siendo presididos los más importantes por el Sr. Dr. Gustavo Baz en su calidad de Secretario de Salubridad y Asistencia Pública.*

*Para la realización de este Congreso la Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis, contó con el apoyo más decidido tanto por parte de los médicos del país, como por las instituciones que hubieron de cooperar, tales como el Instituto de Cardiología donde tuvieron lugar las más importantes reuniones.*

*La Secretaria de Salubridad y Asistencia Pública y el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis aportaron la más valiosa cooperación, ya que entre ambas cubrieron los gastos que demandó tan brillante evento.*

*Un acontecimiento como el que acaba de pasar es motivo de satisfacción para todos los miembros de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis y con ese motivo ha sido felicitado el cuerpo directivo de la misma Sociedad.*

## LA DISEMINACION BRONCOGENA Y HEMATOGENA EN EL COLAPSO QUIRURGICO

*Dr. Lamberto CASTELLANOS,*  
México, D. F.

El presente trabajo me fué sugerido por el doctor Donato G. Alarcón para estudiar la incidencia de la diseminación broncógena y hematógena en las toracoplastias y neumotórax extrapleurales, practicadas en el Sanatorio de Huípulco.

Lo dividiremos en dos grandes grupos: Diseminación broncógena y Diseminación hematógena.

### DEFINICION

Se entiende con el nombre de diseminación broncógena el transporte de las secreciones y la progresión de éstas a través del árbol bronquial, debido a las fuerzas de aspiración que ejercen las zonas pulmonares no colapsadas por la operación y cuyo funcionamiento continúa.

### DIVISION

Las podemos dividir en tuberculosas o piógenas, aspiratorias o resultado de la reactivación o extensión de una lesión tuberculosa preexistente.

Las primeras pueden tomar la forma de placas de infiltración bronconeumónicas, pequeñas o masivas, situándose frecuentemente en el parénquima pulmonar, hasta entonces no atacado y de preferencia en la base del pulmón no operado, siendo más raramente en las porciones superior y media; la base del lado operado es la más frecuentemente invadida, notándose distintas áreas de infección en uno o en ambos pulmones, su desarrollo indica que casi siempre son tuberculosas y no simples áreas de edema

pulmonar o de neumonía no tuberculosa. En algunos casos su naturaleza alérgica puede explicar su súbita desaparición.

La diferenciación entre las lesiones de reactivación de focos preexistentes y de lesiones frescas producidas por diseminación broncógena se basa en la presencia o ausencia de lesiones anteriores, en la posición y el tamaño de lesiones aparentemente frescas, y en la rapidez con que se realiza su resolución. El aumento de tamaño de las lesiones preexistentes por autotuberculinización no es muy grande y un anillo de lesiones frescas circundan el antiguo foco, probablemente esto se deba a una reacción alérgica que frecuentemente desaparece en unas cuantas semanas. Las lesiones de origen broncógeno son las menos propicias para reabsorberse, o en otros términos curarse, pues cuando la curación acaece, necesita transcurrir uno o varios meses, siendo a veces fatales a corto plazo, algunos de ellos ocasionalmente presentan síntomas moderados y pueden ser absorbidos casi completamente. Áreas más pequeñas sin fenómenos tóxicos graves son manifestaciones de una buena resistencia o de una inoculación por escaso número de bacilos tuberculosos.

#### MECANISMO Y PATOGENIA

El mecanismo por propagación broncógena del bacilo tuberculoso procedente de las lesiones tuberculosas antiguas es de interés práctico, pudiéndose efectuar cuando el pulmón contiene muchas secreciones, en, durante y después de la operación, cuando las radiografías preoperatorias muestran un nivel líquido dentro de la caverna a pesar de los esfuerzos para vaciarla, cuando existe una lesión exudativa y cuando las defensas orgánicas están disminuídas; también favorece la progresión del exudado bronquial las inspiraciones profundas y bruscas, las oscilaciones del mediastino y respiración paradójica, así como la fuerza de la gravedad que tiende a llevar las secreciones endobronquiales a las partes más declives del árbol respiratorio, también pueden intervenir los trastornos de la expectoración producidos por parálisis diafragmática y por la flacidez de la pared desosada, que en lugar de constituir un apoyo eficaz, cede abombándose con cada golpe respiratorio, lo que hace que el esputo, en lugar de ser expulsado, penetre más profundamente en los canales bronquiales; otro factor es la anestesia general que tiende a llevar las secreciones bucales, de la tráquea y bronquios hacia el parenquima pulmonar. Las diseminaciones post operatorias ocurren con mayor frecuencia en los tiempos bajos de la toracoplastia y especialmen-

te si nos vemos obligados a resecar las costillas bajas en el primer tiempo de la operación.

Holscher asienta que las secreciones aspiradas impiden que la cantidad normal de aire que es inspirado en el pulmón lleguen a las porciones distales. También asienta que la aspiración de aire durante la inspiración predomina sobre la expulsión espiratoria, en virtud de la adhesión de las secreciones a las paredes bronquiales dado su carácter espeso.

Lemon introduciendo materiales de diferente densidad a la boca de los animales y controlando los resultados, encontró que los materiales tienden a moverse hacia la periferia del pulmón en la dirección en que la amplitud respiratoria era mayor. Si los pies de la mesa se levantaban diez centímetros los materiales descendían solamente hasta la tráquea o bronquios principales, pero si la elevación era de veintinueve centímetros se realizaba la aspiración.

Sergent y Ameuille han demostrado cuán fácilmente son las secreciones aspiradas a la base del pulmón, y que son expectoradas después de la tos. Es probable que las personas normales especialmente cuando duermen con una o dos almohadas bajo los hombros, y los pacientes después de la toracoplastia inspiren o empujen las secreciones bucales, de la tráquea y de los bronquios a la profundidad del pulmón.

El tiempo de contacto de los órganos infectados es probablemente responsable de la infección; la aspiración de las secreciones cuando son en gran cantidad y contienen numerosos microorganismos especialmente virulentos, algunas veces no ocasionan su infección si son rápidamente eliminados por la tos, pero otras veces, la contaminación es tan amplia y la infección tan rápida, que la tos y los movimientos ciliares se demuestran incapaces para contrarrestarla, además hay que tener en cuenta la actividad fagocitaria y la resistencia física del paciente.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

Desde el punto de vista macroscópico el pulmón es pesado, de consistencia desigual, tumefacto, voluminoso y en la superficie de sección muestra zonas grises diseminadas como en la bronconeumonía, o abarcando un lóbulo como en la neumonía, estas zonas grises alternan con zonas de color amarillo crema que indica la caseificación.

Microscópicamente se ven que las lesiones abarcan los bronquios, el parenquima y los alvéolos, los bronquios se encuentran obstruidos y los

alvéolos presentan una reacción fibrino-leucocitaria y con reblandecimiento y caseificación.

### *Sintomatología*

La podemos dividir en:

*Neumonía.*—Se inicia por lo general bruscamente uno a tres días después de la operación que ha sido hasta entonces bien tolerada; la fiebre asciende casi verticalmente hasta 39 y 40 grados y se mantiene en meseta durante una semana; hay postración marcada con cierta obnubilación mental, disnea intensa con cianosis, taquicardia, facies plomiza y angustiosa, la expectoración es escasa o nula, es a veces, hemoptoica. El examen semiológico, demuestra un foco de condensación en el mismo pulmón o en el opuesto y la radiografía lo evidencia. La evolución puede ser favorable disminuyendo los síntomas anteriores, aumentando y fluidificando la expectoración progresivamente, y al cabo de diez o quince días todo entra a la normalidad. En casos desfavorables persisten y aumentan los síntomas, lo que hace preveer el fin inmediato que se produce dentro de los cinco o diez días.

*Bronconcumonia.*—Los focos bronconeumónicos bien aislados se localizan en la parte del pulmón no colapsado del lado operado o en el opuesto. La gravedad no es brusca sino de instalación paulatina, la fiebre es subcontinua o intermitente, la disnea y la cianosis más marcada y la evolución general es más lenta. Semiológicamente se comprueba por al auscultación: disminución del murmullo vesicular, soplos suaves y focos de estertores crepitantes y subcrepitantes finos de localización variable. La radiografía nos revela mayores alteraciones al comienzo, después se visualizan los infiltrados en forma de pequeñas manchas diseminadas y de contornos esfumados. Estos focos evolucionan por lo general hacia lo conglomeración y fusión caseosa.

*Embolia bronquial.*—Se encuentra resumido en los cuadros anteriores.

*Atelectasia pulmonar.*—La obstrucción de un bronquio grueso por secreciones espesas, o el acodamiento después de la toracoplastia, pueden ocasionar la atelectasia de un lóbulo o aún más del pulmón entero. La lobar simula una neumonía dentro de la cual puede desarrollarse ésta. Además es de gran importancia el diagnóstico temprano con el fin de realizar la evacuación de las secreciones por la aspiración broncoscópica y así prevenir el desarrollo de la infección.

*Pronóstico.*—El pronóstico es grave cuando la diseminación de la lesión tuberculosa actual ya ha ocurrido, los tratamientos activos que se intentan algunas veces no dan ningún resultado.

El mejoramiento de la lesión contralateral que a veces se observa es probable que se deba a la eliminación funcional del pulmón operado, principal fuente de formación de toxinas, las que siendo eliminadas, la resistencia general del paciente aumenta, otro factor puede ser la eliminación del nódulo tuberculoso y el cambio que sufre el mediastino después de la toracoplastia, puesto que su oscilación deja relajado el pulmón donde se encuentran las lesiones mayores.

### *Tratamiento*

El tratamiento lo podemos dividir en preoperatorio, operatorio y postoperatorio.

*Preoperatorio.*—Para evitar la diseminación broncogena cuando el pulmón contenga muchas secreciones se aplicará el drenaje postural durante media a una hora antes de la intervención. En los enfermos con expectoración abundante o dificultosa estaría indicada la aspiración broncoscópica, pues el acúmulo de secreciones debido al colapso operatorio pueden ser aspiradas a consecuencia de un paroxismo de tos. Cuando las radiografías muestren un nivel líquido dentro de las cavernas, a este respecto hay unanimidad de opinión sobre la necesidad de mantener las cavernas y los bronquios tan libres de secreciones como sea posible, también por la broncoaspiración. Hasta hace pocos años se creía que no se debiese ejecutar una toracoplastia o neumotórax extrapleural, a menos que las lesiones del lado opuesto fueran pequeñas o inactivas; actualmente es común practicar la operación, a pesar de existir lesiones relativamente extensas, aunque éstas tengan un carácter activo y progresivo, aún con capacidad vital del paciente poco satisfactoria. La evacuación de las secreciones debe ser favorecida tenazmente por el mantenimiento en su forma más amplia del reflejo tusígeno y por el intento para mantener a las secreciones en su forma más flúida, más bien que espesas y tenaces. Además hay que aplicar dosis adecuadas de derivados del opio y atropina para llenar los requisitos anteriores, esto se hará antes y después de la operación.

*Operatorio.*—Lo mejor sería la anestesia por intubación traqueal, pues aparte de controlarla, serviría para que a través del tubo se efectuase la aspiración de las secreciones. La posición de Trendelenburg para evitar

que actúe la fuerza de gravedad y terminada la operación efectuar la aspiración de las secreciones por medio de cateter intranasal. No reseca las costillas bajas en el primer tiempo de la operación evitando así el shock operatorio intenso.

*Postoperatorio.*—El paciente debe ser puesto en reposo durante las primeras cuarenta y ocho horas y examinado con frecuencia, incluso durante la noche por el médico. La posición del enfermo en la cama será semi-sentado cuidando de proporcionar apoyo a los pies y colocando un rodillo bajo las rodillas, de manera que no resbale hacia abajo y se hunda en la cama. La cabeza debe descansar sobre una pequeña almohada colocada en la nuca a fin de permitir la libre respiración. En los primeros días después de la operación administrar al enfermo derivados de la morfina o codeína para excluir, a la vez que los dolores, la tos constante y penosa. Hay que enseñar al enfermo a utilizar la prensa abdominal para lograr la expectoración. En caso de que las secreciones sean espesas deberá inyectarse por vía intravenosa benzoato de sodio con el objeto de fluidificar las secreciones y disminuirlas.

Como se ve debe tenerse cuidado de mantener una libre expectoración para prevenir la aspiración. si se presenta la infección con fiebre alta, pulso rápido, disnea y cianosis, hay que proceder a la bronco-aspiración y después se darán inhalaciones continuas con oxígeno por cateterismo intranasal lo que ayudará al paciente a luchar contra la infección.

*Diseminación hematógica.*—Comprendemos con el nombre de tuberculosis pulmonar hematógica la serie de procesos que asentando en este órgano reconocen como mecanismo patogénico el aporte del agente productor a través de la vía sanguínea.

La bacteriemia es un hecho poco frecuente en el curso postoperatorio, como lo demuestran argumentos de orden clínico y radiológico.

Los gérmenes provenientes de las lesiones más o menos colapsadas y traumatizadas por la operación, pueden invadir las vías linfáticas, y posteriormente invadir el torrente sanguíneo pulmonar, y determinar ya sea una generalización y atacar un órgano o determinado grupo de órganos, lo que depende de su virulencia, de su número, del sitio de invasión y de la distribución del vaso que conduce el germen y por último la sensibilidad del organismo ante sus productos tóxicos.

Sauerbruch y Finck hacen notar que en la rápida exclusión del pulmón enfermo es causa de que el pulmón sano absorba linfa infectada, organizándose entonces procesos hiliares, cuya riqueza en gérmenes es considerable,

por ser la síntesis de la circulación linfática del pulmón, y además por que al partir de ellos los bacilos son fácilmente vehiculizados por la corriente linfática al ángulo venoso ingresando a la corriente sanguínea.

Rist y sus colaboradores han demostrado que alrededor de los ganglios intratorácicos existen neoformaciones vasculares a través de las cuales los bacilos pueden ingresar a la circulación sanguínea.

El tipo anatomopatológico puede presentarse bajo la forma de tuberculosis miliar clásica de focos necróticos o de tuberculomas simulando en algunos casos los neoplasmas del pulmón.

La clasificación hecha por Eli H. Rubin es de tuberculosis miliar aguda y subaguda con las siguientes formas: séptica, tifoide, meníngea y de localización predominante, ya sea en el pulmón, garganta o intestino. de esto depende la sintomatología.

*Radiología.*—Lo que caracteriza la tuberculosis pulmonar hematogena son los nódulos de tamaño variable, desde el nódulo fino, hasta el grueso de disposición habitualmente bilateral, con predominio en los campos superiores.

El cuadro hemático nos indica que un número de leucocitos superior a 20,000 en el primer día del curso postoperatorio indica siempre una complicación, aun existiendo normalidad del pulso y de la gráfica de la temperatura, y que generalmente se trata de complicaciones pulmonares o trastornos por parte de la herida. El estudio del hemograma es de un valor extraordinario en el diagnóstico, aunque éste se refiere en el momento en que se toman las muestras, así pues se ha comprobado el aumento constante de algunas veces exagerados de los Stab en las formas hematógenas y cifras normales o casi normales en las formas broncógenas. Al mismo tiempo que los Stab se encuentran aumentados en las hematógenas, por el contrario los linfocitos y monocitos se encuentran disminuídos, para empezar a aumentar cuando el proceso mejora.

Para terminar citaré la incidencia de la diseminación broncógena y hematogena en las toracoplastias y neumotórax extrapleurales practicadas en mujeres por el doctor Donato G. Alarcón.

En la estadística consideramos 106 casos de toracoplastia (286 tiempos), y 100 de neumotórax extrapleurales desde el punto de vista radiográfico.

De los 106 casos de toracoplastia 66 recibieron anestesia general (mezcla de oxígeno con éter), y 40 regional (novocaína).

Hubo una diseminación hematogena, una broncógena y una acentuación de lesiones, siendo estas dos últimas en la base del lado opuesto y

apareciendo en el segundo tiempo de la toracoplastia, con anestesia general y con técnica Roux. La diseminación broncógena fué de carácter bronconeumónico con resultado funesto.

De los 100 casos de neumotórax extrapleurales, 52 fueron con anestesia general y 48 con local.

Hubo dos diseminaciones broncógenas hacia la base del lado opuesto y una hacia el lado operado, siendo ellas de carácter bronconeumónico; las dos primeras fueron con anestesia general y la tercera con local; además dos acentuaciones de lesiones del lado no operado, ellas fueron con anestesia general una, y la otra con local.

De las tres diseminaciones, dos fueron fatales y la tercera pasó al poco tiempo al Sanatorio de Avanzados.

#### BIBLIOGRAFIA

- ALEXANDER.—The Collapse Therapy of Pulmonary Tuberculosis.  
 CORYLLOS.—The Surgery of Pulmonary Tuberculosis.  
 COSÍO VILLEGAS I.—Patología del Aparato Respiratorio. 4ª edición.  
 CHARRIER, & E. LOUBAT.—Traitement Chirurgical de la Tuberculose Pulmonaire.  
 ELI. H. RUBIN.—The American Review of Tuberculosis. Mayo 1939.  
 GOLDBERG.—Tuberculosis Clínica.  
 HEIN KREMER, SCHMIDT.—Colapsoterapia de la Tuberculosis Pulmonar.  
 HERNÁN D. AGUILAR.—La Toracoplastia en el tratamiento de la Tuberculosis pulmonar.  
 SAYAGO.—Tisiología. Octavo curso de perfeccionamiento. Córdoba, Argentina. 1940.  
 Primera Convención de Tisiología del Congreso Nacional de Tuberculosis de la República de Cuba.

## RESULTADOS ALEJADOS DE LA TORACOPLASTIA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

EXPERIENCIA SOBRE 244 CASOS OPERADOS DURANTE 14 AÑOS  
POR LOS DOCTORES: HERNAN D. AGUILAR Y RICARDO FINOCHIETTO

Después de 14 años de práctica intensiva en el tratamiento quirúrgico integral de la tuberculosis pulmonar, que uno de nosotros como ayudante del doctor Enrique Finochietto iniciara ya en 1925 (primera toracoplastia que figura en esta estadística), creemos provechoso hacer una actualización sobre los resultados alejados del más importante de dichos procedimientos quirúrgicos: la toracoplastia.

Ya en 1938, al analizar nuestros primeros 100 operados (2) hemos detallado los fundamentos y los distintos puntos de vista a ser tenidos en cuenta cuando estudian los resultados de la toracoplastia; ahora lo haremos más brevemente, destacando sólo los aspectos de mayor importancia observados en los 244 enfermos que constituyen el material de este trabajo.

Se incluyen en él todos los casos que han sido operados por nosotros y aquellos en los que colaboramos directamente durante la intervención y la observación ulterior del enfermo. Las operaciones fueron practicadas en nuestros servicios de los Hospitales Alvear y Rawson y del Centro de Investigaciones Fisiológicas y algunas de ellas en institutos privados.

La estadística se inicia con un caso, ahora prácticamente curado, que se intervino en 1925 y se cierra al final del año 1942; de tal manera que no se incluye ningún enfermo con menos de un año de observación postoperatoria; esto nos permite ser más concluyentes en la exactitud de los resultados observados, recordando que la tuberculosis pulmonar es una enfermedad esencialmente crónica, con frecuencia interrumpida por largos periodos de curación clínica aparente.

Para tener la noción ordenada y completa de los resultados obtenidos, desarrollaremos el trabajo en las partes siguientes: a) Ordenación del material clínico a estudiar; b) Fundamentos y clasificación empleados en el estudio de los resultados; c) Análisis de los resultados obtenidos considerando los factores más importantes.

## A) PRIMERA PARTE

### ORDENACION DEL MATERIAL CLINICO A ESTUDIAR

En el estudio a realizar incluimos todas las indicaciones clínicas de la toracoplastia por tuberculosis; ya sea a localización pulmonar, pleural o pleuropulmonar.

Serán considerados todos los tipos de toracoplastia que empleamos, ya sean fijas (resección subperióstica), o elástica (parostales y con inhibición perióstica), parciales y totales, simples o asociadas con neumolisis extrapleural o extrafascial, primitivas y complementarias, asociadas con resección pleuroparietal (operación de SCHEDE) y otras formas menos importantes. El estudio de este conjunto, nos suministrará la noción más exacta posible sobre el tipo de operación más conveniente para cada lesión.

La complejidad de indicaciones clínicas y de procedimientos operatorios que pasaremos en revista se explica porque los primeros años de nuestra experiencia fueron de amplios tanteos en ambos aspectos, reflejando así lo que también pasaba en el resto del mundo.

Si bien la estrictez de las indicaciones permite obtener una mayor proporción de buenos resultados, ella niega a los casos menos favorables toda oportunidad de beneficiarlos. Los resultados de un material así seleccionado, aunque muy animadores, no serán la expresión real de las necesidades prácticas. Por otro lado, estadísticas de enfermos operados con mayor amplitud de indicaciones pueden dar una impresión desalentadora si sus resultados se exponen sin el análisis suficiente.

Para tener la impresión real sobre la eficacia de los distintos tipos de toracoplastia y así apreciar mejor sus resultados, vamos a tener siempre en cuenta, *tres factores*: si la indicación clínica fué adecuada, si la toracoplastia fué lo necesariamente completa para ese caso, y si la observación postoperatoria fué suficientemente prolongada. Como las dos primeras nociones han variado con el pasar del tiempo, es justo considerar ambos factores de acuerdo a las ideas aceptadas en la época de su aplicación. En otras palabras: En 1932 creíamos que la toracoplastia paravertebral total era

la operación indicada para tratar una caverna grande de lóbulo superior. Los casos así encarados entonces los consideramos como con operación completa, aunque ahora reconozcamos que para dicho caso es de elección una toracoplastia de lóbulo superior (7-8 costillas) con resección íntegra de las 2 o 3 costillas superiores. Aplicando así el concepto de exactitud, de indicación y de operación completa de acuerdo a las ideas de la época en que los enfermos fueron intervenidos, hemos repartido nuestros 244 casos en la forma siguiente: (cuadro núm. 1.)

a) *Casos con operación incompleta y observación clínica completa o incompleta*

Teniendo en cuenta los conceptos considerados correctos en la época de la intervención, repartimos los 28 casos con toracoplastia, sin duda incompleta, de acuerdo a las causas que lo motivaron en los siguientes tipos:

1º) Operación incompleta *por mala indicación clínica*, que impidió llevar a cabo el plan de desosamiento preestablecido: los ejemplos típicos de esta causa son los enfermos que fueron operados con lesiones contralaterales excesivas o con procesos no suficientemente estabilizados; el programa operatorio debió suspenderse por reactivación y progresión homo o contralateral de las lesiones. El mal resultado final no debe, pues, achacarse a la operación que no pudo complementarse debido a la defectuosa indicación clínica. Por las razones expuestas, estos casos, que son 18, no serán incluidos en el estudio de los resultados definitivos de la toracoplastia.

2º) Operación incompleta debido a errores en la indicación o planeamiento técnicos: abandono de una o más costillas superiores, que se juzgó innecesario reseca; mala distribución de tiempos operatorios, o causas accidentales que obligaron a detener las resecciones: en total 7 casos.

3º) Operación incompleta debida a la aparición de complicaciones post-operatorias que, si bien no produjeron la muerte, impidieron continuar el desosamiento; ningún caso en nuestra estadística.

4º) La operación planeada no se completó porque el enfermo se rehusó a terminar el plan operatorio establecido; en total 3 casos.

Ninguno de estos casos son adecuados para el estudio de los resultados definitivos de la toracoplastia.

b) *Casos con operación completa y observación clínica incompleta*

Considerando el tercer factor que mencionamos, es decir, que la observación postoperatoria debe ser suficientemente prolongada, no incluiremos en el estudio de los resultados definitivos los 56 operados, a quienes no pudimos actualizar en el momento de iniciar este trabajo. Sin embargo, aquellos en quienes la operación fué completa y que pudieron ser observados durante un año o más, aunque después se perdieron de vista, serán aprovechados al delimitar la influencia de los distintos tipos de toracoplastia. Todos estos casos, en número de 32, con observación clínica incompleta mayor de un año son considerados más adelante.

c) *Casos con operación y observación clínica completas*

Teniendo siempre en cuenta si de acuerdo a la época de su aplicación, la indicación fué correcta y la intervención completa, repartimos nuestros casos así:

Casos con operación completa observados hasta la fecha o hasta su muerte. Se incluyen aquí 130 operados. Estos constituyen el mejor material para el estudio de los resultados definitivos de la toracoplastia.

d) *Operación incompleta a causa de mortalidad operatoria cierta*

Estos casos fallecieron a causa de la operación antes de completarse el colapso indicado. Creemos justo incluir este grupo de 27 casos al estudiar los resultados definitivos de la toracoplastia, pues, sin duda alguna a la operación corresponden estos fracasos y deben cargarse en su pasivo. Las causas de muerte propias de la toracoplastia constituye uno de los temas más importantes que vamos a estudiar; podremos así prevenirlas o combatirlas mejor.

e) *Operación y observación clínica completas*

Pero con colapso insuficiente por factores técnicos bien establecidos, son 3 casos que se presetan al final.

En resumen, distribuimos nuestro material de 244 operados en los grupos siguientes:

Casos que *no van a ser considerados* para el estudio de los resultados definitivos de la toracoplastia: 52 casos, éstos son.

Casos con operación incompleta por mala indicación clínica que impidió realizar el plan establecido: 18 casos.

Casos con operación incompleta debido a errores en la indicación o pleneamiento técnicos y causas accidentales: 7 casos.

Toracoplastias incompletas por complicaciones netamente operatorias que si bien no produjo la muerte del enfermo impidió terminar el desosamiento aconsejado; ningún caso en nuestra estadística.

Operación incompleta porque el enfermo se negó a terminar el plan indicado: 3 casos.

Operación completa con observación clínica incompleta menor de un año: 24 casos

*Casos estudiados para establecer los resultados definitivos de la toracoplastia:*

Enfermos con operación completa observados hasta la fecha de iniciar este trabajo o hasta su muerte: 130 casos.

Enfermos con operación incompleta a causa de muerte operatoria cierta: 27 casos.

Casos utilizados *únicamente para apreciar los resultados inmediatos de los distintos tipos de toracoplastia*. Incluimos aquí los enfermos con operación completa y observación ulterior incompleta mayor de un año, y que luego fueron perdidos de vista: 32 casos.

Grupo especial con operación y observación completas pero con *colapso insuficiente* en los que se cometieron errores con respecto a las indicaciones de carácter técnico, ya sea en la extensión del desosamiento, duración de los intervalos operatorios, ordenación de los tiempos, etc. El análisis de estos casos nos ayudará a precisar aún mejor dichas indicaciones técnicas: total 3 casos.

## B) SEGUNDA PARTE

### *Fundamentos y clasificación empleados para el estudio de los resultados*

Adoptamos aquí los principios ya enunciados en 1935 al publicar los primeros resultados (23) y repetidos luego en 1938. (2) Ellos corresponden en líneas generales a las directivas de Brunner (6) que consiste en establecer en primer término el pronóstico del enfermo frente a la operación y luego confrontar los resultados con los grupos pronósticos prefijados. Para abreviar esta exposición, referimos a los interesados a las obras citadas.

## C) TERCERA PARTE

*Análisis de los resultados obtenidos, considerando los factores más importantes*

El material básico para este estudio está constituido por los grupos de enfermos que caracterizamos como con "Operación y observación clínica completas" y "Operación incompleta a causa de muerte operatoria cierta". En algunos aspectos, cuando se considere de utilidad, incluiremos también los casos con "Operación completa y observación clínica incompleta mayor de un año". Finalmente, analizaremos el grupo de casos con "Operación y observación clínica completas, pero con colapso insuficiente condicionado por factores técnicos bien establecidos."

*Resultados alejados o definitivos de la toracoplastia*

Enfermos con *observación clínica completa* hasta la fecha, nunca menor de un año, y con *operación completa* (130 casos) o incompleta a causa de mortalidad operatoria cierta (27 casos).

Los resultados obtenidos en este material de 157 casos representan para nosotros la verdadera expresión de la eficacia y riesgos de las distintas formas de toracoplastia en los distintos tipos de lesiones tratadas. En efecto, en todas ellas ha podido complementarse el plan de resecciones costales propuesto; y en los que no se completó fué por muerte del enfermo causada directamente por la operación.

Además de la influencia de los distintos tipos de toracoplastia, que es para nosotros lo fundamental, analizaremos la influencia de otros muchos factores cuya importancia es considerable; nos referimos a las condiciones generales y locales del enfermo que condicionan su clasificación pronóstica, a la edad, al sexo, a la antigüedad de las lesiones, etc

Iniciaremos analizando los:

*Resultados generales según la clasificación pronóstica*

El examen del cuadro número 2 nos permite hacer el análisis de los dos grupos de resultados siguientes:

1º En el conjunto de *resultados favorables* vemos que el 43,9% de los operados se hallan actualmente abacilíferos, después de más de un año

de observación hasta catorce años; incluyendo a los mejorados, la proporción de resultados favorables llega al 55,4% del total de 157 enfermos. Esta proporción de abacilíferos parece baja si se compara con alguna de las más recientes estadísticas extranjeras: así, por ejemplo, H. MELTZER (24) en 181 casos operados antes de 1941 con observación de seis meses a cinco años, presenta un 79% de operados con esputo negativo; A. HARRISON y F. BERRY (21) en 150 casos con observación máxima de seis meses presenta un 74,7% de operados sin bacilos; R. DIEFFENBACH y A. GRECCA (7) en 100 operados seguidos durante tres a cinco años, hallan un 71% de abacilíferos; también 71% de esputos negativos presenta A. AUFSES (5) en 90 operados observados desde uno a seis años; R. ADAMS y P. DFAULT (1) en 241 casos operados en trece años hallan un 59,8% de aparentemente curados, 4,6% detenidos, 0,8% de aparentemente detenidos y 11,3% aquietados. Sin embargo, en la mayoría de las estadísticas los enfermos son de observación postoperatoria relativamente corta, desde seis meses a cinco años; por el contrario entre nuestros 69 abacilíferos figuran: 1 caso de catorce años, 1 de doce años, 2 de once años, 4 de diez años, 2 de nueve años, 7 de ocho años, 20 de siete años, 5 de seis años, 5 de cinco años, 14 de cuatro años, y solamente los 18 restantes (26%) tienen la observación mínima entre uno y tres años. Es bien conocido que cuanto más joven es la estadística, mejores son sus resultados; esto se explica, primero, porque técnicas más modernas y por lo tanto más eficaces han sido aplicadas a mayor número de enfermos, y también porque siempre algunos de los buenos resultados se pierden con el transcurso del tiempo, ya sea por recaída de la tuberculosis o por causas extrañas a ella. Con esto no descartamos que las estadísticas mencionadas sean realmente mejores que la nuestra, debido a la más acertada selección de enfermos, a técnicas más eficaces, y a la preparación y cuidado de los operados mejor organizados. Ello debe instarnos a proseguir en nuestro afán de perfeccionamiento para alcanzar y aún sobrepasar esos mejores resultados.

Es indudable el mejor *resultado obtenido en el grupo pronóstico favorable*, en comparación con los otros menos propicios: una simple ojeada (cuadro núm. 2), muestra como los resultados favorables bajan desde el 79,3% al 37,2%, mientras los desfavorables suben desde el 20,6% al 62,7% y paralelamente la mortalidad operatoria (durante el primer año) asciende desde 10,3% al 30,2%.

Han recuperado su *capacidad de trabajo* 58 enfermos o sea 36,9% del total de 157 operados; AUFSES (5) da un 46,6%; en cambio MELTZER (24)

da sólo 32% en 181 casos. Prácticamente puede decirse que 1/3 del total de operados se reintegran a la vida con su valor social íntegro.

2º El análisis de los *resultados desfavorables*, que comprende los *diversos tipos de mortalidad*, es también muy instructivo, destacaremos los aspectos siguientes:

La *mortalidad global* comprende 70 casos o sea el 44.5% de los 157 operados e incluye todos los fallecidos hasta la fecha de iniciar este trabajo (diciembre, 1943): las causas de muerte fueron: ya sea la operación, la evolución de la tuberculosis en sí o factores completamente extraños a ambos.

Pasaremos a estudiar los distintos tipos de mortalidad: para su definición véase la parte 2ª de este trabajo: (Fundamentos y clasificación empleados para el estudio de los resultados).

La *mortalidad operatoria propiamente dicha* comprende 15 casos fallecidos, ya sea en la operación o durante la primera semana después de la intervención, ello representa el 9,5% del total de 157 operados.

En 7 casos (o sea 46,6% de los 15 casos), la causa principal de muerte fué la *oscilación* mediastinal, producida por excesiva resección de costillas en un solo tiempo: en 5 enfermos se resecan siete costillas de una vez y seis y cinco en los otros dos. Todos fueron primer tiempo, excepto uno que fué segundo. En uno de los enfermos se asoció la uremia, en otro la reactivación tuberculosa y en otro la infección grave de la herida. La muerte se produjo entre el 1º y el 7º día, acaeciendo en la gran mayoría entre el 5º y 7º día, que es cuando el organismo, exigido a fondo por los graves trastornos respiratorios y circulatorios creados por la oscilación mediastinal, desfallece o se recupera. Todos los enfermos eran del grupo pronóstico condicionalmente favorable o desfavorable; en vez de ser una excusa para el operador, esta condición exigía aún una mayor precaución en la extensión del desosamiento. Pero entonces (estos enfermos fueron operados desde 1933 a 1936), nuestro juicio aún no había madurado lo suficiente en este sentido.

En 2 casos la causa directa de muerte fué la infección gravísima de la herida, con deceso al 3º y 7º días. En ambos, parte de la resección costal se hizo en forma extraperióstica, y en uno se agregó apicolísis extrapleural, factores que creemos tuvieron buena participación al movilizar gérmenes piógenos instalados en los tejidos extrapleurales pericavitarios.

En dos casos la muerte se produjo por choque operatorio: un enfermo muy debilitado falleció en la mesa de operaciones al iniciarse la anestesia general y la resección costal; el otro, por exceso de traumatismo

quirúrgico, al practicarse una extensa operación de SCHEDE, fallece diez horas después.

En una enferma con trece años de evolución, la muerte se produce al 4º día en insuficiencia respiratoria progresiva, a raíz de la resección sub-escapulo-paravertebral de cinco costillas superiores; este caso, operado en 1934, con evidente esclerosis y enfisema compensador condicionado por el carácter fibroso y larga evolución de la enfermedad, pudo ser salvado con un buen estudio funcional respiratorio y circulatorio previos y el adecuado dosaje de las resecciones costales de acuerdo a las reservas del enfermo.

Un enfermo falleció en las primeras horas de la operación por hemorragia a través del drenaje, posiblemente causada por la herida de un vaso de consideración, que no fué notada durante la intervención.

Finalmente, en dos casos fallecidos el segundo y el tercer días, la causa cierta no puede establecerse, dudándose entre choque operatorio o colapso cardiovascular.

El examen de los casos citados, la gran mayoría operados cuando nuestra experiencia aún era insuficiente, muestra como causas de muerte más frecuentes la oscilación de mediastino por excesiva resección costal, y la infección de la herida condicionada por resecciones parietales y neumolisis asociadas. Ambas causas han sido ya absolutamente eliminadas en nuestra práctica actual gracias a la adecuada subdivisión del desosamiento (no más del equivalente de dos costillas íntegras por sesión operatoria), a la prescindencia de resecciones extraperiósticas y al empleo muy limitado de maniobras de neumolisis.

Las otras causas menores: choque operatorio e insuficiencia respiratoria son también completamente previsibles, ahora, merced a las transfusiones de sangre y plasma y al estudio de todas las reservas funcionales del enfermo y, especialmente, de sus aparatos circulatorio y respiratorio que son los encargados de soportar el máximo de esfuerzo en toda operación torácica. El caso fallecido por hemorragia nos hace presente la importancia de no olvidarse que el operador debe ser siempre prudente y cuidadoso.

La *mortalidad operatoria inmediata o precoz*, comprende 16 casos fallecidos entre el comienzo de la segunda semana y el fin del segundo mes después de la intervención; éste representa el 10,1% del total de 157 operados.

En siete casos o sea 43,7%, la causa indiscutible de muerte fué la infección seria o grave de la herida, con deceso entre la 2ª y la 6ª semana. En sólo dos de estos casos la operación fué subperióstica, y en los restantes cinco fué extraperióstica pura (un caso), o combinada con neumolisis

extrapleurales (dos casos tipos GRAF-SCHMIDT sin plomaje) o subperióstica con apicólisis extrafascial (dos casos tipo SEMB).

Como detalles llamativos de este grupo: tres operados fallecieron debido a hemorragias copiosas de la herida infectada, y en un caso la causa de muerte fué la perforación de una caverna durante la operación de SEMB, la cual fué seguida de flemón gangrenoso.

En dos casos, ambos primer tiempo, la causa probable de muerte fué la oscilación del mediastino por excesivo desosamiento, acompañada de atelectasia y falla cardiovascular final al 11º y 12º días, respectivamente.

En dos casos la insuficiencia respiratoria después del segundo y tercer tiempos respectivamente, fué la causa probable de muerte; ambos, portadores de cavernas gigantes, presentaban lesiones fibrosas muy crónicas, con indudable enfisema.

En dos casos la reactivación y progresión de lesiones centralaterales produjo la muerte alrededor del mes de la operación; en ambos se había completado ya el desosamiento planeado.

En tres casos las causas de muerte fueron imprevisibles: uno homotórax consecutivo al primer tiempo de operación de SEMB; uno glomerulonefritis aguda con anuria y uno meningitis tuberculosa, probablemente preexistente a la operación pero no exteriorizada. Fallecieron, respectivamente, el 12º, 18º y 38º días.

El análisis de estos casos refuerza la impresión lograda al estudiar la mortalidad operatoria propiamente dicha: la oscilación mediastinal y las infecciones de la herida fueron las causas más frecuentes de muerte de nuestros operados (de los 31 casos hasta ahora analizados, 18 o sea el 58% fallecieron por estas causas); ello se explica, porque en los primeros años de nuestra práctica aún no teníamos suficiente experiencia sobre dos cuestiones capitales en toracoplastia por tuberculosis: subdividir las resecciones costales en varios tiempos y evitar las maniobras extraperiósticas asociadas, ya sean resecciones parietales o neumolisis extrapleurales o extrafasciales.

Llama la atención el escaso rol desempeñado por las atelectasias en nuestra estadística, en comparación con la que figura en estadísticas, sobre todo norteamericanas. Creemos que, fuera de un escaso número de atelectasias que pudiéramos no haber notado por su benignidad y por el restringido uso postoperatorio inmediato de radiografías y broncoscopías de control que hasta ahora hicimos, ello se debe principalmente a que casi todos nuestros operados lo han sido con anestesia local; bien sabemos que ello permite mantener, por expectoración voluntaria, bien libre de secreciones el árbol bronquial, tanto durante como en las horas siguientes a la operación.

Por el contrario, la narcosis, que es de elección en las clínicas norteamericanas, facilita la aspiración de secreciones durante la anestesia y la aparición de atelectasias aun a pesar de las oportunas limpiezas con sondas o con el broncoscopio.

Los casos con insuficiencia respiratoria, en enfermos con enfisema, refuerzan lo dicho para el grupo precedente, en el sentido de extremar el estudio funcional cardiovascular y pulmonar, tanto en conjunto, como por separado de ambos aparatos; el enfisema debe ser cuidadosamente buscado y considerado como factor de peligro.

Los dos casos fallecidos por reactivación contralateral aun a pesar de haberse completado el colapso del pulmón más enfermo, nos hace presente que no debemos excedernos al apreciar la tolerancia probable de las lesiones del pulmón mejor.

La *mortalidad operatoria inmediata o alejada* comprende 16 casos fallecidos desde comienzos del tercer mes hasta el fin del primer año después de la intervención; ellos representan el 10,1% del total de 157 operados.

En once casos la muerte se produjo por progresión de la tuberculosis no detenida o más bien estimulada por la operación; de ellos diez fallecieron entre el tercer y noveno mes después de la intervención, y sólo uno al uno y medio años. En ninguno de los enfermos se logró el colapso eficaz de las lesiones; estas lesiones, ya sea reactivadas (7 casos) o por simple progresión espontánea (4 casos) pudieron seguir evolucionando hasta contaminar el otro pulmón y llegar a la generalización final. En tres casos preexistían lesiones contralaterales moderadas que se reactivaron conjuntamente con las del lado operado; en los restantes, el pulmón sano se contaminó secundariamente; dos de éstos eran portadores de toracoplastias anterolateral de MONALDI. La reactivación en dos casos adquirió carácter rápido y violento manifestándose con generalización hematogena inmediata.

En cuatro casos la causa de muerte fué la infección de la herida que motivó al final la diseminación tuberculosa en dos casos: la amiloidosis en uno y la bronconeumonía en otro, tres fallecieron entre dos y medio y cinco meses, y uno recién al uno y medio años después de la operación. En uno se practicó la operación de GRAF-SCHMIDT sin plumbaje, y en los restantes, resecciones subperiósticas pero coexistiendo empiema en uno y neumotórax en los otros dos.

Finalmente, en un caso la muerte se produjo también por progresión de la tuberculosis, pero lo fué a nivel de lesiones intestinales preexistentes; el pulmón, eficazmente colapsado, no participó.

El examen de la mortalidad operatoria alejada, muestra que si bien la infección de la herida todavía puede participar como causa, el factor fundamental está en la progresión del proceso tuberculoso que no ha podido ser detenido o que, más aún, ha sido estimulado por la operación. Este tipo de mortalidad podrá ser reducido si se asegura mejor el completo enfriamiento de las lesiones, gracias al régimen sanatorial que es lo básico, así como también tratando de lograr el colapso eficaz, lo más pronto posible.

La *mortalidad operatoria total* que comprende los tres grupos precedentes, incluye 47 casos o sea 29,7% del total de 157 operados.

La *mortalidad no operatoria* comprende 23 casos que fallecieron por causas no incriminables a la operación, ya fueran éstas la progresión tuberculosa u otras no fímicas; este grupo representa el 14,6% del total de 157 operados.

En veinte operados la causa de muerte fué la progresión de la tuberculosis insuficientemente colapsada, aunque no estimulada en catorce casos, y aun a pesar de haber sido eficazmente colapsada en seis casos, la enfermedad retorna después de un tiempo su carácter progresivo provocando la muerte desde uno a nueve años después de la intervención. A este respecto, merece atención que cinco enfermos fallecieron entre uno y uno y medio años después de la operación, cinco entre dos y tres años después, cuatro a los cuatro años, dos a los cinco años, dos a los siete años, uno a los ocho años y uno a los nueve años.

Es interesante establecer que de los seis casos en que se logró el colapso eficaz del pulmón enfermo, la muerte se produjo por reactivación de lesiones contralaterales en dos enfermos (micronodulares estacionarias en un caso que murió a los siete años de operado; productivo-fibrosas en otro enfermo fallecido a los dos y medio años) por aparición de lesiones en el pulmón opuesto que antes de operar estaba clínica y radiológicamente sano en tres casos fallecidos entre quince y dieciocho meses de operados, y por peritonitis fibroadhesiva obstructiva en un caso (muerte a los nueve años de operado).

De los tres operados *muerdos por causas ajenas a la tuberculosis* y cuando ésta se hallaba ya prácticamente curada, dos fallecieron por afección cardíaca, probablemente trombosis coronaria, a los dos y seis años después de operados; el otro de congestión gripal aguda, a los seis años de operado.

En una vista panorámica de las causas de muerte de nuestros 70 operados de toracoplastia fallecidos llama la atención que:

Entre las causas figuran en primer lugar las *inadecuadas indicaciones clínicas*, principalmente por insuficiente enfriamiento de las lesiones (29 casos), o por menospreciar la importancia de lesiones contralaterales (4 casos). Así de los 67 fallecidos a consecuencia de la operación o de la progresión de la tuberculosis, en 33 casos o sea 49,2% el enfermo falleció porque su tuberculosis no fué dominada (17 casos), fué estimulada (13 casos) o presentó un nuevo foco (3 casos).

Los *errores de indicación técnica* fueron la causa de muerte en 22 casos, repartidos entre dos factores: el *exceso de resecciones costales* en 9 casos (se extirparon más o menos ampliamente de cinco a siete costillas por tiempo) y la *infección de la herida* en 13 casos. La infección de la herida se produjo en 5 casos con resecciones subperiósticas, en dos extraperiósticas puras, en cuatro extraperiósticas asociadas con neumolisis extrapleural y dos subperiósticas asociadas con neumolisis extrafascial; llama la atención en la producción de infecciones el predominio de los casos con resecciones extraperiósticas o neumolisis asociadas (8 casos) comparadas con las resecciones subperiósticas simples (5 casos).

La insuficiencia de desosamiento, factor presumible en los 33 casos de progresión tuberculosa, pudo sospecharse en 25 de esas casos, aunque siempre es difícil separarlo de la propia evolutividad tuberculosa.

Finalmente, como causas menos frecuentes recordaremos: insuficiencia respiratoria 3 casos; choque operatorio 2 casos; hemorragia operatoria 1 caso; diferentes causas y no establecidas 6.

En conclusión: por un lado el mejoramiento en las indicaciones clínicas basado en la correcta apreciación de los factores estabilización y unilateralidad de lesiones, y por el otro, el perfeccionamiento de las indicaciones técnicas eliminando las resecciones excesivas y las maniobras extraperiósticas innecesarias, y con ello la infección, han reducido a un mínimo la mortalidad operatoria de la toracoplastia por tuberculosis pulmonar; tan es así, que en los 40 operados durante el año 1943, sólo tuvimos un deceso por embolia gaseosa partida de la herida, y en una sola ocasión hubo que interrumpirse el plan operatorio por infección de la herida, coincidente con reactivación contralateral.

### *Resultados según la edad (Cuadro núm. 3)*

El examen de los resultados según la edad muestra el predominio de los operados en la tercera década de la vida, a la que corresponden 77 enfermos, la mayoría, o sea 126 enfermos, que representan el 80,2% del

total fueron intervenidos entre los 20 y los 39 años. La edad mínima fue de 16 años (3 mujeres y 1 hombre), y la máxima en un hombre de 52 años.

Los mejores resultados corresponden a la edad en que más se operan los enfermos: de 20 a 29 años, 48% de abacilíferos y 22% de mortalidad operatoria; de 30 a 39 años, 42,8% de abacilíferos y 38,7% de mortalidad operatoria; siguen luego en orden decreciente la quinta, sexta y segunda décadas. Llama la atención que los peores resultados se obtienen debajo de los 20 años, lo cual apoya la conducta de que la toracoplastia debe indicarse con cautela en los niños y adolescentes, lo mismo puede decirse para los mayores de 50 años.

#### *Resultados según el sexo (Cuadro núm. 4)*

Del total de 157 operados, el 55,4% son hombres. El sexo femenino presenta algo mejores resultados, como puede apreciarse por la mayor proporción de abacilíferos (48,5% contra 40,2%), y los resultados desfavorables y mortalidad operatoria más reducidos. Este hecho es común, prácticamente en todas las grandes estadísticas, y se explicaría por qué las mujeres se operan más precozmente y poseen un tórax más elástico y colapsible que los hombres.

#### *Resultados según el lado operado (Cuadro núm. 5)*

Del total de 157 operados, el 55,4% fueron toracoplastias del lado derecho, predominio que es frecuente observar en las estadísticas con numerosos operados.

Examinando los resultados, es interesante hacer notar que si bien los resultados desfavorables y la mortalidad operatoria son casi similares en ambos lados, el izquierdo da casi un 15% más de abacilíferos. Estas cifras prueban, una vez más, que si el riesgo operatorio es más o menos igual en ambos lados, en el izquierdo se obtiene mejor colapso; la mayor eficacia en el lado izquierdo es explicable, porque el corazón ya reduce por sí en buena parte el volumen de dicho hemotórax, factor que no actúa en el lado derecho.

*Resultados según el estado del pulmón opuesto (Cuadro núm. 6)*

El examen de los 157 operados muestra los hechos siguientes:

Los resultados son ligeramente mejores en los bilaterales con lesiones tolerables que en los unilaterales, esto especialmente respecto a la mortalidad operatoria que es menor, ello se explicaría por qué los bilaterales han sido operados en mayor número de sesiones y con mayores precauciones.

La proporción de resultados desfavorables aumenta en forma impresionante en los operados con lesiones opuestas de tolerancia supuesta sospechosa o mala (57,1% y 60% respectivamente). La mortalidad operatoria no se acentúa tanto (38% y 30% respectivamente) porque en estos bilaterales se extreman las precauciones.

Interesa hacer presente que las lesiones contralaterales sospechosas en enfermos que luego resultaron prácticamente curados fueron: 2 casos con micronodulares fibrosas localizadas, un productivo-exudativa de la base, y una fibrosa difusa; los portadores de lesiones opuestas de supuesta mala tolerancia fueron 3 casos con procesos fibrosos de lóbulo superior que presentaban pequeñas ulceraciones. En total, en ambos grupos, 7 enfermos, o sea el 29% resultaron abacilíferos, es decir, salvados gracias a la toracoplastia. Estos casos felices son los que justifican el ensayo de las indicaciones límites de la toracoplastia en enfermos bien escogidos, que de otra manera serían abandonados a la progresión de su tuberculosis.

*Resultados en las indicaciones pulmonares,  
pleurales y mixtas (Cuadro núm. 7)*

El análisis de nuestros resultados confirma el hecho ya clásico de que la toracoplastia practicada para tratar lesiones del parénquima pulmonar ofrece mucho mejor pronóstico (48,5% de abacilíferos) que cuando se la indica en lesiones pleurales supuradas (33,3% de abacilíferos); las lesiones que asocian el empiema con las del parénquima parecen ofrecer las mismas probabilidades de curación que el segundo grupo (33,3% de abacilíferos), pero a expensas de una mortalidad un poco mayor (20% de diferencia); el pequeño número de pleurales y mixtos no nos permite ser muy categóricos en estas conclusiones.

*Resultados según la duración de la enfermedad (Cuadro núm. 18)*

Considerando la antigüedad de las lesiones en el momento de la operación, interesa destacar:

El caso más precozmente operado lo fué a los cuatro meses de iniciar su afección, y el más tardío a los dieciocho años: ambos están abacilíferos.

Los mejores resultados se obtienen en los enfermos intervenidos entre los tres y cinco años del comienzo de su enfermedad: 54,7% de abacilíferos y 23,8% de mortalidad operatoria.

La calidad de los resultados, bastante menor que en el grupo precedente es, más o menos parecida en los enfermos con lesiones de dos a tres años y de cinco a ocho años; decae aun más sensiblemente en los enfermos con menos de dos años y con más de ocho años de evolución.

Creemos que estos resultados deben atribuirse a que:

a) En el curso de los dos primeros años de la afección es cuando la enfermedad posee mayor potencial evolutivo; ello hace que la operación sea menos tolerable por una parte, y por otra, hace que la mayor parte de las formas graves desaparezcan en este período por progresión espontánea. De tal manera en los sobrevivientes después de los dos años se hallan las formas más benignas y mejor estabilizadas.

b) Después de los ocho años de evolución los resultados decaen mucho, pues las lesiones se hallan muy avanzadas, y sobre todo, la esclerosis crónica prolongada las ha transformado en masas rígidas poco o nada colapsables, aun con las más extensas resecciones costales.

En conclusión, la mejor época para indicar la toracoplastia se halla entre el comienzo del tercer año y el fin del quinto, a partir de la iniciación de la enfermedad.

*Resultados según el tamaño de las cavernas (Cuadro núm. 9)*

Observando nuestra estadística sobre 143 enfermos con cavernas pequeñas o medianas, grandes y gigantes, no hay duda que las dificultades de obtener colapso completo de las cavidades aumentan en proporción directa con sus dimensiones; éste se manifiesta en la paralela y progresiva disminución del número de cavernas ocluidas y en el aumento de la mortalidad, es interesante hacer notar que el mismo porcentaje (57%) indica el número de las cavernas pequeñas y medianas ocluidas, y la mortalidad operatoria en las cavernas gigantes.

Las cavernas grandes ocupan un lugar intermedio pero aproximándose en sus resultados a los de las gigantes.

Conviene recordar aquí, que en todos estos casos se practicaron las resecciones costales que en la época de su indicación se juzgaron suficientes para obtener el colapso completo de las lesiones a tratar.

Para mayor información sobre la influencia de las cavernas en la toracoplastia, véase: resultados de los distintos tipos de toracoplastia. (Cuadro núm. 11.)

*Resultados de la toracoplastia de acuerdo al tipo de lesiones y a la extensión de resecciones costales y procedimientos asociados. (Neumolisis extrapleurales y extrafasciales y resecciones elásticas)*

El problema fundamental desde el punto de vista clínico y técnico consiste en resolver, frente a una clase de lesión determinada, cuál es el mejor tipo de toracoplastia para colapsarla y cuál es el riesgo a que se expone el enfermo. Trataremos de solucionar este punto basados en el análisis de nuestros resultados. Para sistematizar el análisis dividiremos las lesiones: a) con pequeñas y medianas cavernas, b) con cavernas grandes y c) con cavernas gigantes. Apreciaremos el riesgo de la operación por la mortalidad operatoria, cuyas causas principales resumiremos. Valoramos el resultado estableciendo si el colapso fué *eficaz* o *insuficiente*; incluimos aquí todos los casos seguidos hasta la fecha, así como aquellos no actualizados ahora pero que fueron observados por más de un año, dándonos así tiempo suficiente para conocer la eficacia de la operación.

Considerando los aspectos enunciados, estudiaremos primero los tipos de *toracoplastia de acuerdo a la extensión horizontal de las resecciones costales* y de los procedimientos asociados, es decir: a) toracoplastias paravertebrales totales y subtotales, y b) *parciales*; c) toracoplastias subescápulo-paravertebrales totales y subtotales, y d) *parciales*; e) desosamiento extenso; f) plástica de lóbulo superior; g) toracoplastias con apicolisis extrapleurales sin plomaje a lo *Graf-Schmidt*; h) toracoplastias con apicolisis extrafascial a lo *Semb*; i) toracoplastia anterolateral de *Monaldi*; j) toracoplastias extraperiósticas y k) *miscelánea*.

Trataremos finalmente de aclarar la influencia de las *resecciones en sentido vertical*, analizando: a) las toracoplastias apicales y parciales (de 2 a 6 costillas); b) las de lóbulo superior (7-8 costillas), y c) las toracoplastias subtotales y totales (9-10 y 11 costillas). En el desarrollo de este

análisis podremos también terminar de establecer el valor de los procedimientos asociados (neumolisis, destrucción e inhibición del periostio).

a) *Toracoplastias paravertebrales subtotales y totales.* La toracoplastia paravertebral total típica (Sauerbruch) consiste en la resección de los segmentos yuxtavertebrales de las costillas 1ª a 10ª o 11ª, inclusive, en extensión que no excede de 1/3 a los 2/5 de la longitud total de cada costilla; el término medio oscila alrededor de 2 a 4 cms. para la 1ª y 11ª costillas, y para las restantes, en progresiones crecientes, de arriba hacia abajo, de 5 a 12 centímetros.

Se incluyen aquí 18 casos cuyos resultados resumidos son: (Cuadro N° 10.)

*Mortalidad operatoria, 11.1%*; uno por choque operatorio y otro por infección de la herida.

*Colapso insuficiente, 16.6%*; son 3 casos con cavernas pequeñas y medianas.

*Colapso eficaz, 72.2%*; en total 13 casos, de los que 9 tenían cavernas pequeñas y medianas, la mayoría en forma de fibrotórax; sólo en 2 casos existieron cavernas grandes. En 1 caso había bronquiectasias saculares tuberculosas ocupando todo un pulmón, y 1 caso fué en empiema mixto espontáneo. Las lesiones, en todos estos casos, ocupaban la mitad o más del pulmón.

b) *Toracoplastias paravertebrales parciales.* Se denominan así las resecciones paravertebrales de 4 a 6 costillas.

Se incluyen aquí 8 casos, cuyos resultados son los siguientes: (Cuadro N° 10.)

*Mortalidad operatoria, 25%*; en 1 caso choque operatorio, y el otro por causa indeterminada.

*Colapso insuficiente, 37.5%*; son 3 casos de cavernas pequeñas, con resección de 4 y 6 costillas superiores, y de 9 inferiores (2ª a 11ª), respectivamente.

*Colapso eficaz, 37.5%*; son 3 casos con cavernas pequeñas y medianas, de 6, 7 y 8 costillas superiores, respectivamente.

Las lesiones en estos casos estaban localizadas al campo o lóbulo superior y las resecciones costales se juzgaron entonces ser las adecuadas.

En resumen (Cuadro N<sup>o</sup> 11), en 26 casos con *toracoplastias paravertebrales* parciales, subtotales y totales, en los que se juzgó completo el plan operatorio, la mortalidad operatoria fué de 15.3%; en 18 casos con cavernas pequeñas o medianas, el colapso fué eficaz en el 66.6%, y en 2 casos con cavernas grandes el colapso fué eficaz en ambos (100%). Curáronse también 1 caso con bronquiectasias saculares y 1 empiema espontáneo tuberculoso.

Conviene hacer notar que al dar los porcentajes de colapso eficaz se consideran sólo a los que sobrevivieron a la operación; de ahí que sus proporciones aparezcan más altas que las observadas en el análisis de los mismos casos cuando se incluye también la mortalidad operatoria. Encaramos el asunto así, para tener aún más pura la influencia del desosamiento sobre el tamaño de las cavernas, pues en la mortalidad operatoria las dimensiones de las cavernas no es el único ni más importante factor en juego.

c) *Toracoplastias subescápulo-paravertebrales subtotales y totales.* (Brauer.) La resección es una paravertebral ampliada hacia adelante hasta las inserciones costales del gran serrato que se desprenden solamente a nivel de la 1<sup>a</sup> y 2<sup>a</sup> costillas; término medio se extirpan: 1<sup>a</sup> costilla, 4 cms.; 2<sup>a</sup> costilla, 9 cms.; de 3<sup>a</sup> a 8<sup>a</sup>, aumenta progresivamente desde 12 a 16 cms., y decrece luego a 10 cms. en la 10<sup>a</sup> costilla.

Se incluyen aquí 44 casos, cuyos resultados son los siguientes: (Cuadro N<sup>o</sup> 10.)

*Mortalidad operatoria*, 11.3%; todos los 5 fallecidos a causa de la reactivación de la tuberculosis homo o contralateral o bilateral.

*Colapso insuficiente*, 9%; son 3 casos con cavernas pequeñas o medianas y 1 caso con caverna grande.

*Colapso eficaz*, 79.5%; en total 35 enfermos, de los que 21 casos tenían cavernas pequeñas o medianas, 10 con cavernas grandes, y 4 empiemas mixtos, de los cuales 2 espontáneos.

d) *Toracoplastias subescápulo-paravertebrales parciales.* Se denominan así las toracoplastias con resección de 4 a 8 costillas.

Se incluyen aquí 29 casos, cuyos resultados son:

*Mortalidad operatoria*, 31%; en total 9 enfermos; en 4 casos por oscilación mediastinal condicionada por excesivo desosamiento (1 de 5 costillas, 2 de 6 y 1 de 7, en un tiempo); en 2 casos por grave infección de la herida; y en los 3 restantes por insuficiencia respiratoria, hemorragia de la herida y causa indeterminada.

*Colapso insuficiente*, 13.7%; son 1 caso con caverna mediana en persona de 50 años, con resección de 8 costillas, y 3 casos con cavernas grandes con resección de 6, 7 y 8 costillas, respectivamente.

*Colapso eficaz*, 55.1%; en total 16 enfermos; son éstos 6 casos con cavernas pequeñas con resección de 5 costillas (1 caso), de 6 costillas (3 casos) y de 7 costillas (2 casos); 7 casos con cavernas pequeñas y medianas con resección de 8 costillas; 2 casos con cavernas grandes, con resección de 6 y 8 costillas, respectivamente.

Finalmente, en una toracoplastia subescápulo-paravertebral con resección de las costillas 4ª a 11ª, se curó un fibrotórax de base con pequeña caverna subapical.

En resumen (Cuadro N° 11): en 73 casos con *toracoplastias subescápulo-paravertebrales* parciales, subtotales y totales en las que se juzgó completo el plan operatorio, la mortalidad operatoria fué de 19.1%; en 36 casos con cavernas pequeñas y medianas el colapso fué eficaz en 94.4% y en 16 grandes, eficaz en el 75%. También se colapsaron bien 4 empiemas mixtos, 2 de ellos espontáneos.

e) *Toracoplastia con desosamiento extenso, de 9 a 11 costillas*. Denominamos así a la resección de 9 a 11 costillas, de las cuales las 3 a 5 costillas superiores son extirpadas íntegramente.

Los resultados en 19 casos se distribuyen así: (Cuadro N° 10.)

*Mortalidad operatoria*, 5.2%; 1 caso por anuria y uremia.

*Colapso insuficiente*, 36.8%; en total 7 enfermos; son 2 casos con cavernas grandes (mala fragmentación de tiempos: ver más abajo), 3 con cavernas gigantes (mala fragmentación: tiempo antero-lateral al final y a largo intervalo del precedente), y 2 empiemas mixtos de gran cavidad.

*Colapso eficaz*, 57.8%; en total 11 enfermos; son 1 caso con caverna mediana, 3 casos con cavernas grandes, 2 casos con cavernas gigantes y 5 empiemas mixtos de gran cavidad.

En 2 empiemas no incluidos arriba, el desosamiento no fué suficiente y se procedió a hacer la operación de *Schede*; uno falleció de choque operatorio y el otro curó después de plástica con colgajo muscular.

En resumen (Cuadro N° 11): en 21 casos con *desosamiento extenso*, el plan operatorio fué bien ejecutado sólo en 15 enfermos; el colapso resultó

eficaz en todas las cavernas, ya fueran medianas (1 caso), grandes (3 casos) o gigantes (2 casos); de 9 empiemas mixtos sólo el 55.5% curó, el resto necesitó operación de *Schede* o plástica muscular; la mortalidad operatoria en todo el grupo de 21 casos fué de 5.2%.

f) *Plásticas de lóbulo superior*. Denominamos así a la toracoplastia de 7 a 8 costillas superiores, con extirpación íntegra de la 1ª y 2ª; con ello se logra el colapso completo del lóbulo superior.

Los 16 casos presentan los resultados siguientes: (Cuadro N° 10.)

*Mortalidad operatoria*, 31.2%; en total 5 enfermos; son 2 casos por oscilación mediastinal debido a excesivo desosamiento (7 costillas en un tiempo); 2 por infección grave de la herida, y 1 por reactivación de la tuberculosis.

*Colapso insuficiente*, 12.5%; 2 casos, ambos con cavernas grandes.

*Colapso eficaz*, 56.2%; en total 9 enfermos; son 4 casos con cavernas pequeñas o medianas, 4 con cavernas grandes y 1 con caverna gigante.

En resumen (Cuadro N° 11): la *plástica de lóbulo superior*, practicada en 16 casos con plan completo, presentó una mortalidad operatoria de 31.2%; en 4 casos con cavernas pequeñas o medianas el colapso fué eficaz en 100%; en 6 cavernas grandes fué eficaz en 66.6%, y 1 caso con caverna gigante también se colapsó bien.

g) *Toracoplastia clásica con apicolisis extrapleurales a lo Graf-Schmidt, sin plomaje*. En general se resecan en un 1er. tiempo, la 1ª costilla y las porciones anteriores de la 2ª y 3ª en forma extraperióstica y se efectúa moderada apicolisis extrapleurales; en uno o dos tiempos posteriores se reseca lo que resta de la 2ª y 3ª costillas y porciones decrecientes de las costillas subyacentes, hasta la 7ª a 10ª.

En 21 casos así operados, los resultados son: (Cuadro N° 10.)

*Mortalidad operatoria*, 23.8%; son 4 casos fallecidos por infección grave de la herida, y 1 caso por reactivación de la tuberculosis.

*Colapso insuficiente*, 33.3%; en total 7 enfermos: de éstos, 3 casos con cavernas medianas, con resección de 5 costillas (2 casos) y de 9 costillas (2º intervalo largo); 2 con cavernas grandes con resección de 8 y 9 costillas, respectivamente; y 2 con cavernas gigantes con resección de 7 y 9 costillas, respectivamente.

*Colapso eficaz*, 42.8% : en total 9 enfermos ; son éstos 2 casos con cavernas pequeñas o medianas con resección de 6 y 8 costillas ; 6 casos con cavernas grandes con resección de 5 costillas (2 casos), de 6 (1 caso), de 7 (1 caso), de 8 (1 caso) y de 10 (1 caso), y un caso con caverna gigante con resección de 7 costillas.

En resumen (Cuadro N° 11) : en 21 casos con plan operatorio completo en el que se incluyó la apicolisis extrapleurales, la mortalidad operatoria fué de 23.8% ; en 5 casos con cavernas pequeñas y medianas el colapso fué eficaz en 40% ; en 8 casos con cavernas grandes el colapso fué eficaz en 75%, y 1 caso con caverna gigante, ésta fué también colapsada. Llama la atención la reducida eficacia en cavernas pequeñas y medianas ; ello es explicable por haberse resecado sólo 5 costillas en 2 de los 5 casos operados o por haberse prolongado demasiado los intervalos operatorios.

h) *Toracoplastia con apicolisis extrafascial de Semb*. Se reseca un número variable de costillas desde las 3 primeras íntegras, hasta la 7ª a 10ª ; a ello se agrega la liberación del vértice por fuera de la fascia andotorácica (más detalles en ficha N° 18).

En total tuvimos 11 casos, cuyos resultados se reparten así : (Cuadro N° 10.)

*Mortalidad operatoria*, 45.4% ; fueron éstos, 2 casos con infección de la herida, 1 con oscilación mediastinal, 1 con insuficiencia respiratoria y 1 con hemotórax.

*Colapso insuficiente*, 9% ; fué 1 caso de caverna gigante a iniciación inferior.

*Colapso eficaz*, 45.4% ; estos casos son : 1 caverna mediana con resección de 3 costillas, 3 con cavernas grandes y resección de 7-8 costillas y 1 con caverna gigante y resección de 9 costillas.

En resumen (Cuadro N° 11) : en 11 casos con plan completo en el que se incluyó la apicolisis extrafascial de Semb, a expensas de muy alta mortalidad operatoria (45.4%), se obtuvo colapso eficaz en todas las cavernas medianas (1 caso) y grandes (3 casos) y sólo en 1 caso de 2 con cavernas gigantes. El escaso número de sobrevivientes no autoriza conclusiones definitivas.

i) *Toracoplastia anterolateral elástica de Monaldi*. En el 1er. tiempo se hace frenicectomía y se extirpan porciones anterolaterales (5 a 8 cms.) de las costillas 4ª a 7ª, y el 2º tiempo porciones paraesternales (8 a

10 cms.) de las costillas 2ª y 3ª y la 1ª íntegra; en ambos tiempos se formolizan los lechos periósticos.

En 6 casos así operados, obtuvimos: (Cuadros Nos. 10 y 11.)

*Mortalidad operatoria:* Ningún enfermo falleció a causa de la operación en sí.

*Colapso insuficiente, 83.3%*; los casos fueron 2 con cavernas pequeñas parcialmente colapsados por neumotórax artificial, y 3 con cavernas pequeñas y medianas.

*Colapso eficaz, 16.6%*; en un caso con caverna mediana, elástica, hemoptoica y central de lóbulo superior.

j) *Toracoplastias con resección parostal paravertebral* (Cuadro N° 11). Solamente en 3 casos fué ensayada esta técnica con el objeto de conseguir una plástica elástica: 2 casos fallecieron por infección gravísima de la herida (1 lobulitis con pequeñas cavernas y 1 empiema tuberculoso puro), y el otro dió colapso contraproducente, pues a causa de la falta de solidez de la pared, la caverna grande subapical, al principio reducida, después aumentó progresivamente hasta que la enferma falleció por generalización de su tuberculosis.

k) *Miscelánea.*

- 1) *Toracoplastia de corrección o retoque* (Cuadro N° 11). Se obtuvo colapso eficaz en 2 casos, 1 con pequeñas cavernas de lóbulo superior, y otro con caverna grande; en la 1ª se resecaron 5 costillas y en la otra 6, y en ambos se incluyeron las transversas 2ª a 5ª, inclusive.
- 2) *Tiempo anterolateral.* En 2 casos con empiema mixto la tuberculosis se reactivó en forma mortal después de un 1er. tiempo de prueba en el que se resecaron los segmentos anterolaterales de las costillas 3ª y 4ª superiores, respectivamente.
- 3) *Toracoplastias apicales de 4 costillas;* con resección íntegra de la 2ª a 3ª costillas superiores. Se obtuvo colapso eficaz en 1 caso con *caverna central pequeña* de lóbulo superior, en el que además se resecaron las apófisis transversas correspondientes. Fué insuficiente en una *caverna apical mediana* en la que se extirparon también los cartilagos costales de las 3 primeras costillas y se hizo resección paravertebral de la 4ª
- 4) *Toracoplastias apicales de 5-6 costillas,* con resección íntegra de las 3 primeras costillas. Resultaron insuficientes en 2 casos, 1 con cavernas

pequeñas y medianas con resección de 5 costillas, y otro con caverna grande y resección de 6 costillas.

- 5) *Toracoplastias con apicolisis extrapleurales por vías posteriores*, con resección íntegra de las costillas 1ª y 2ª. Resultó eficaz en 1 caso con caverna mediana, con resección de 5 costillas, e insuficiente en 1 caverna grande con resección de 8 costillas, incluyendo apófisis transversas de 5ª a 7ª
- 6) *Toracoplastia apical de 6 costillas, con resección de la 1ª íntegra y de ángulo inferior de omoplato*. Este plan, cumplido en una enferma, para ahorrarse la resección de las costillas 7ª y 8ª, resultó insuficiente para colapsar una lobulitis superior cirrótica con pequeñas cavernas.
- 7) En un caso con caverna grande, resultó insuficiente una toracoplastia de 7 costillas, según técnica de *Somb*, pero sin la apicolisis.

#### RESULTADOS DE LA TORACOPLASTIA DE ACUERDO AL CARACTER DE LAS LESIONES Y A LA EXTENSION VERTICAL DE LAS RESECCIONES COSTALES

Volvemos a recordar aquí que la eficacia del colapso obtenido siempre depende de cuatro grandes factores: los caracteres lesionales, de los que el tamaño de las cavernas es el más importante; la extensión horizontal de las resecciones costales o sea la amplitud del desosamiento; la extensión vertical de las resecciones o sea el número de costillas reseçadas, y la posibilidad de asociar otros procedimientos como ser resección de apófisis transversas, neumolisis, destrucción del periostio, plombajes, drenajes, etc.

Ya analizamos la influencia del tamaño de las cavernas (Cuadros 9, 10 y 11), de la extensión horizontal de las resecciones y, al pasar, de los procedimientos asociados; en el estudio subsiguiente completaremos el análisis de los factores mencionados, considerando los resultados obtenidos en las toracoplastias de 3, de 4, de 5, de 6, de 7, de 8, de 9 y de 10 y 11 costillas, respectivamente; al pasar se harán notar las influencias ejercidas por la amplitud de las resecciones y de los procedimientos asociados para así completar las nociones recogidas en el análisis que terminamos de hacer. Como al estudiar el factor precedente, aquí también consideraremos el porcentaje de eficacia, sólo en los sobrevivientes a la operación.

*Tres toracoplastias apicales de 3 costillas (Cuadro N° 11).*

El escaso número de casos resta significación a los resultados; sin embargo, llaman la atención: la rareza de la indicación de toracoplastia de 3 costillas: 1.7% de los 176 casos analizados; la elevada mortalidad operatoria de 66.6% que se debe, sin duda alguna, a que en los casos hubo procedimientos asociados (1 parostal y 2 con apicolisis extrafascial de *Semb*); el éxito obtenido en el único sobreviviente, con caverna mediana, no justifica el riesgo que corrió con una seria infección de la herida operatoria.

*Cuatro toracoplastias apicales de 4 costillas (Cuadro N° 11).*

Se comprueban aquí también: la rareza de la indicación de la resección de 4 costillas solamente, 2.2% de los 176 casos estudiados; la mortalidad de 25%, algo alta, debida a ocasional infección de la herida en 1 caso con resección subperióstica; la escasa seguridad, sólo 33.3%, de obtener colapso eficaz de cavernas pequeñas y medianas con la resección de sólo 4 costillas, a pesar de que en uno de los fracasos con caverna mediana, se resecaron íntegras las 3 costillas superiores y todas en una sola sesión operatoria; el caso de éxito fué una pequeña caverna en que se resecaron la 1ª íntegra, las 3 restantes en forma subtotal y las apófisis transversas de todas ellas. (Apicolisis sin plombaje de *Proust, Maurer y Rolland.*)

*Once toracoplastias apicales de 5 costillas (Cuadro N° 11).*

Las toracoplastias apicales de 5 costillas son indicadas con escasa frecuencia, 6.2% de los 176 casos analizados; su mortalidad, bastante elevada, de 36.3%, fué en gran parte condicionada por haberse extirpado las 5 costillas en un solo tiempo (oscilación mediastinal e insuficiencia respiratoria) y por infección inherente a la apicolisis extrapleurales agregada; llama la atención la poca eficacia del colapso obtenido en las cavernas pequeñas y medianas, sólo 40%, a pesar de que en todas las 3 plásticas insuficientes se extirparon íntegras las dos primeras costillas y en dos de ellas se agregó apicolisis extrapleurales; por su escaso número los dos casos con cavernas grandes con colapso eficaz, no tienen mayor significación, aunque en una de ellas se agregó la resección de las transversas 3ª a 5ª, inclusive, y ambas tuvieron apicolisis extrapleurales.

En resumen, las *toracoplastias apicales* de 3, 4 ó 5 costillas con resección íntegra de por lo menos la 1ª y 2ª costillas deben indicarse por excepción (lo fué en 10% de nuestros 176 casos) y sólo en cavernas apicales de pequeño o mediano tamaño, porque la eficacia del colapso obtenido es dudosa; el deseo de asegurar más el resultado practicando resecciones parostales, agregando la apicolisis extrapleurales o extrafascial, o haciendo todo el desosamiento en un solo tiempo, aumentan en forma peligrosa las complicaciones y la mortalidad operatoria que alcanzó, 38.8%; resulta así que por ahorrar un par de costillas se expone a mayores peligros al enfermo, y ello sin la seguridad de aumentar sustancialmente las probabilidades de obtener colapso eficaz. La resección asociada de apófisis transversa, aumenta en algo la eficacia del colapso, pero las mayores dificultades técnicas y las deformaciones subsiguientes (escoliosis) ofrecen más desventajas que la resección de un par de costillas más.

*Diecinueve toracoplastias parciales superiores de 6 costillas.*  
(Cuadro N° 11.)

Las toracoplastias con resección de las 6 costillas superiores tampoco son de indicación frecuente: 10.8% de los 176 casos estudiados. Merecen destacarse, como hechos de importancia: la alta mortalidad operatoria de 36.8%, condicionada especialmente por el excesivo desosamiento, de las 6 costillas, en un solo tiempo, con atelectasias y oscilación de mediastino consecutivas; en cuanto a la eficacia del colapso, aunque algo superior a la de las toracoplastias apicales, apenas alcanza el 62% de las cavernas pequeñas y medianas y el 50% de las grandes; y esto a pesar de que las dos primeras costillas fueron reseçadas en gran parte o en su totalidad en casi todos los casos y en uno de ellos se resecó el ángulo inferior del omoplato para facilitar su hundimiento en el tórax; el embolsillamiento del omoplato íntegro también resultó ineficaz en otro caso.

Creemos, en resumen, que la toracoplastia parcial superior de 6 costillas debe relegarse también como indicación de excepción (10.8% en nuestra estadística) en cavernas pequeñas y medianas y siempre extirpando íntegras por lo menos la 1ª y 2ª costillas; en efecto, aun haciéndola en un tiempo, lo cual expone a los peligros del excesivo desosamiento (36.8% de mortalidad operatoria en nuestros casos) o asociándola con apicolisis, resección o embolsillamiento del omoplato, sólo se obtiene colapso eficaz en poco más del 50%. Preferimos, pues, realizar más bien una simple toracoplastia subperióstica de lóbulo superior resecando 7 u 8 costillas en 2 ó 3

tiempos, porque ella nos asegura mayor eficacia de colapso con menos peligros (ver grupos siguientes).

*Veintidós toracoplastias de 7 costillas (Cuadro N° 11).*

Indicada con regular frecuencia, en 12.5% de nuestros 176 casos estudiados, ofrece los siguientes aspectos de interés: Cifra de mortalidad operatoria de 36.3%, tan elevada como la de las otras plásticas de 5 y 6 costillas, debida especialmente al excesivo desosamiento o a la apicolisis extrapleurales o extrafascial agregadas; en efecto, de los 8 muertos, 7 lo fueron por oscilación mediastinal o por infección grave de la herida. La eficacia del colapso es bastante buena, 75%, en las cavernas pequeñas y medianas, pero aún poco satisfactoria en las cavernas grandes (42.8% de colapso eficaz) y en las gigantes (66.6% de colapso eficaz). Conviene hacer notar que el fracaso en el único caso de caverna mediana se debió a haber hecho primero una toracoplastia anterolateral de *Monaldi* que resultó ineficaz; esta parte del tórax, por su tardía regeneración ósea (formolización perióstica obligatoria de *Monaldi*), perturbó el colapso obtenido después de reseca la porción paravertebral restante de esas costillas. Los fracasos en las cavernas grandes y gigantes se debieron sin duda a la insuficiencia del colapso dado por la resección de sólo 7 costillas.

En *resumen*: la toracoplastia de 7 costillas tiene como mejor indicación las cavernas pequeñas y medianas de lóbulo superior; para asegurar su eficacia deben extirparse íntegras la 1ª y 2ª costillas, y para eliminar su alta mortalidad (36.3% en nuestra estadística), hacerlo en dos o tres tiempos (con ellos se evita la oscilación mediastinal y sus complicaciones) y simplemente subperióstica (lo cual reduce las infecciones graves originadas en las resecciones extraperiósticas y en las apicolisis extrapleurales y extrafasciales). Tendremos así una toracoplastia de lóbulo superior de 7 costillas, con escasos riesgos y gran eficacia en cavernas pequeñas y medianas; para las grandes y gigantes es insuficiente en alrededor de 50% de los casos, de modo que no se la debe indicar sino por excepción en estos casos.

En la duda sobre la elección de toracoplastias, ya sea de 5, 6 ó 7 costillas para tratar las cavernas pequeñas y medianas, el factor más importante a considerar es la proyección frontal de las lesiones sobre los segmentos costales paravertebrales; siempre se debe reseca por lo menos una o mejor dos costillas por debajo del límite inferior de las lesiones, especialmente si éstas son cavernas rígidas.

*Veintiocho toracoplastias de 8 costillas (Cuadro N° 11).*

Una de las indicaciones más frecuentes de las plásticas parciales, lo fué en 15.9% de nuestras 176 casos analizados, presenta los siguientes aspectos de interés: La mortalidad operatoria desciende notablemente, al 7.1%; los dos casos que fallecieron, lo fueron por infección debida a laboriosas técnicas que entonces ensayábamos (vía axilar con pequeña incisión horizontal); no hubo muertes por exceso de desosamiento, pues la mayoría se hicieron en dos o tres sesiones operatorias. La gran eficacia del colapso, obtenida en el 92.8% de las cavernas pequeñas y medianas, siendo el único fracaso debido al intervalo operatorio prolongado entre los dos últimos tiempos operatorios (5 semanas) en una diabética de 50 años. Hay que hacer notar que en un solo caso se hizo apicolisis extrapleurale con resección parcial extraperióstica a lo *Graf-Schmidt*, y todos los demás fueron simples subperiósticas; en la mayoría la resección de las dos o tres primeras costillas fué íntegra o casi total. En las cavernas grandes el colapso fué eficaz sólo en 63.6%; aunque superior en eficacia a las plásticas de 7 costillas (42.8%), aún no es satisfactorio; en la mayoría de los éxitos se reseccionaron las dos o tres primeras costillas íntegras y en la minoría se añadió apicolisis y en uno solo resección de apófisis transversas. Los fracasos son atribuibles solamente a la insuficiencia de la operación, pesar de haberse resecado íntegras las costillas 1ª y 2ª en la mayoría y agregado apicolisis extrapleurale en un caso. Quizás la resección de apófisis transversas o mejor la totalización de la toracoplastia inmediatamente, hasta 9-10 u 11 costillas remediara los fracasos. En el único caso con caverna gigante, la insuficiencia del colapso fué palmaria a pesar de haberse agregado la apicolisis extra-fascial de *Semb*.

En *resumen*, la toracoplastia de lóbulo superior, de 8 costillas, con resección íntegra de la 1ª y 2ª, y aun 3ª costillas, sin procedimientos asociados, es de elección en las cavernas pequeñas y medianas, por su eficacia (92.8% en nuestra estadística) y por su baja mortalidad (7.1% en nuestros casos), haciéndola en dos o tres tiempos. En cavernas grandes es sólo medianamente eficaz (63.3% en nuestra experiencia), por lo que se debe estar alerta para asociar otros procedimientos: totalizar la toracoplastia en seguida, resección de apófisis transversas, apicolisis extrapleurale o extrafascial; los tres últimos, en orden de elección, deben asociarse desde el principio en caso de duda. En cavernas gigantes la plástica de lóbulo superior casi siempre será el comienzo de la toracoplastia con desosamiento extenso de 9 a 11 costillas, incluyendo la resección íntegra de las 3 o 5 costillas

superiores con sus apófisis transversas y la neumolisis extrapleural paravertebral a nivel de la lesión.

*Veinte toracoplastias de 9 costillas (Cuadro N° 11).*

También indicada con cierta frecuencia, 11.3% de los 176 casos estudiados, llama la atención por los hechos siguientes: la mortalidad fué nula, lo que atribuimos a la subdivisión del desosamiento, siempre en dos o tres tiempos y no haber practicado neumolisis asociada sino en sólo 3 casos, de los 2 que fueron fracasos. La eficacia fué buena en las cavernas pequeñas y medianas, de las que 87.5% fueron bien colapsadas, a pesar de ser la resección sólo subescápulo-paravertebral en todas ellas. El único fracaso fué, sin embargo, con resección íntegra de la 1ª y 2ª, apicolisis extrapleural y formolización del periostio; atribuimos el fracaso al factor elástico (formolización) que perturba mucho el reposo de las lesiones al dejar la pared torácica con una zona flácida (a los tres años aún no se veía regeneración costal!). En todos estos casos de cavernas pequeñas y medianas hubiera sido mejor hacer resección subperióstica de 7 u 8 costillas, pero con la 1ª y 2ª íntegras, es decir, toracoplastia de lóbulo superior. En las cavernas grandes la eficacia es sólo moderada, 57.1%, siendo la resección subescápulo-paravertebral en la mayoría de los éxitos, un solo desosamiento extenso y ninguno de ellos con neumolisis asociada; de los 3 fracasos, una plástica fué elástica (resección extraperióstica) y con apicolisis extrapleural; el otro se debió a mala fragmentación y largos intervalos entre las operaciones, y el 3º, bien colapsado por cinco años, se reavivó recientemente. Creemos que con resección subperióstica de 9 costillas, extirpando íntegras las 2 ó 3 superiores, iniciando con el tiempo anterosuperior e intervalos operatorios no mayores de tres semanas, podrían colapsarse todas las cavernas grandes, salvo rara excepción; esta sería explicable por la rigidez acentuada de lesiones esclerosas o muy antiguas.

En las cavernas gigantes el colapso fué eficaz en 2 de los 3 casos, uno con apicolisis de *Semb* y otro con desosamiento extenso; el fracaso fué una plástica elástica (extraperióstica) con apicolisis extrapleural a lo *Graf-Schmidt*.

En 2 empiemas mixtos, con vértice adherido, espontáneos, con fístula bronquial cerrada y pleurotomía previa, la resección subescápulo-paravertebral fué eficaz en ambos.

En *resumen*: en las cavernas pequeñas y medianas, aunque la toracoplastia subescápulo-paravertebral de 9 costillas dé buen colapso, debe pre-

ferirse la plástica de lóbulo superior de 7 u 8 costillas con resección íntegra de las dos primeras, porque es aún más eficaz y más electiva; la intervención será hecha en tres tiempos comenzando por el anterosuperior, las resecciones simplemente subperiósticas y los intervalos operatorios no mayores de tres semanas. Este mismo plan, extendido hasta la 9ª costilla, será de elección para las cavernas grandes; será también el comienzo para las cavernas gigantes, pero estando siempre listo para incluir en el desosamiento las diez u once costillas con extirpación íntegra de las tres, cuatro o cinco superiores: tendremos así, la toracoplastia con desosamiento extenso.

*Seenta y nueve toracoplastias de 10 y 11 costillas (Cuadro N° 11).*

Reunimos las toracoplastias de 10 y 11 costillas, pues prácticamente producen el mismo colapso total del pulmón;; su predominante frecuencia de 39.2% se explica porque en el material de 176 casos buena parte corresponden a indicaciones de nuestra iniciación en el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar, es decir, casos con lesiones ocupando la mayor parte o la totalidad del pulmón. Destacaremos en el análisis los siguientes aspectos: La mortalidad operatoria algo elevada de 13%, en la mayoría debida a reactivación y progresión inmediata de la tuberculosis condicionada, ya sea por lesiones del pulmón opuesto o por insuficiente estabilización de las lesiones a colapsar; estos fracasos (5 de los 9 fallecidos) eran frecuentes en el comienzo de nuestra experiencia por el concepto de terapéutica heroica y tardía con que se encaraba hasta hace cinco años las indicaciones de la toracoplastia (todos operados antes de 1936); en los otros casos la infección de la herida (2 casos), el choque operatorio y la anuria fueron las causas ocasionales y evitables. Conviene recordar que todos los casos se hicieron en dos o tres tiempos por lo menos, evitándose así los peligros del excesivo desosamiento en un tiempo; así como también que en ninguno se asoció apicolisis o resección extraperióstica, a lo que atribuimos el escaso porcentaje de infecciones serias (2 en los 69 enfermos).

En cuanto a la eficacia, ella fué buena, 81.2%, en las cavernas pequeñas y medianas; en la mayoría las lesiones ocupaban la mayor parte o todo el pulmón, a tipo de fibrotórax, y las resecciones fueron de tipo subescápulo-paravertebral, aunque en buena proporción lo fué también sólo paravertebral (8 de los 32 casos). No hubo toracoplastias elásticas ni apicolisis asociadas. La toracoplastia total subescápulo-paravertebral sería el ideal para fibrotórax extensos o totales con cavernas pequeñas y medianas; a la menor duda, incluir la resección íntegra de la 1ª y 2ª costillas. Así lo justifican

los casos de fracaso, debidos todos simplemente a la insuficiencia de colapso dado por la toracoplastia paravertebral en 3 casos y de la subescápulo-paravertebral en los otros 3 casos.

En las cavernas grandes las toracoplastias totales fueron eficaces en el 92.3% de los casos; la mayoría fueron resecciones subescápulo-paravertebrales, pocas solamente paravertebrales y pocas con resección íntegra de 2 ó 3 costillas superiores, y en una sola se añadió apicolisis extrapleural con resección de apófisis transversas. El único fracaso lo fué por mala subdivisión y muy largo intervalo operatorio involuntario. Estos hechos confirman que las cavernas grandes deben tratarse dando suficiente desosamiento en sentido vertical (por lo menos 8-9 costillas) y en sentido horizontal (por lo menos subescápulo-paravertebral). Lo más seguro, creemos, es la toracoplastia subperióstica de 8-9 costillas, con resección íntegra de las 2 ó 3 superiores; es probable que la resección de apófisis transversas fuera necesaria, en algunos casos.

En las cavernas gigantes, la escasa eficacia de 25% es atribuible a mala planificación y muy largo intervalo operatorio (en dos casos más de un año después fué hecho el tiempo anterosuperior); el restante también fué mal planeado (inicio inferior). De acuerdo a la experiencia hasta ahora recogida, aconsejamos para las cavernas gigantes la toracoplastia subperióstica total de 10-11 costillas, con desosamiento extenso que implica la resección íntegra de las 3 a 5 costillas superiores, comenzando por el tiempo anterosuperior y sin asociar resecciones extraperiósticas ni apicolisis; el añadir la resección de las apófisis transversas 2ª a 5ª o 6ª con neumolisis extrapleural paravertebral podría ser muy útil.

En los empiemas mixtos espontáneos (1 caso) o post-neumotórax artificial, sin lesiones pulmonares, la toracoplastia total fué eficaz en 63.6%; el desosamiento fué extenso en la mayoría, subescápulo-paravertebral y paravertebral sólo en 1 caso cada uno. Se formolizó sólo en 1 de los éxitos y parcialmente. Los 4 casos de fracaso sólo se explican por la insuficiencia de la toracoplastia, a pesar del desosamiento extenso (3 casos) o de la formolización o taninización del periostio (2 casos). Es pues necesario hacer algo más y ello es la operación de *Schede*; aun ésta, a veces, necesita de plásticas con colgajos musculares (lo cual curó 2 de los fracasos precedentes).

De los 4 casos con indicación realmente pleuropulmonar (empiema mixto y lesiones de parénquima activas coexistentes), en 1 caso fracasó el desosamiento total, y el enfermo falleció por choque operatorio después de la operación de *Schede* en un tiempo; los otros 3 fueron curados: 1 empie-

ma puro, con toracoplastia paravertebral total, y de los otros 2, 1 con toracoplastia total subescápulo-para vertebral y el otro con desosamiento extenso de 10 costillas. (Estos casos fueron considerados también al estudiarlos, por ser portadores de cavernas.)

En *resumen*, las toracoplastias totales de 10 u 11 costillas con desosamiento extenso serán de elección en las cavernas gigantes y en algunas grandes; tanto en unas como en otras, al preparar el plan de desosamiento, será muy útil tener presente la oportunidad de incluir la resección de las apófisis transversas 1ª a 5ª con neumolisis extrapleurale paravertebral, y ocasionalmente la apicolisis extrapleurale o extrafascial si se tienen dudas de obtener suficiente colapso. Nunca deben hacerse resecciones extra-periósticas.

Para los empiemas mixtos, con o sin lesiones parenquimatosas en actividad, es de elección el desosamiento extenso de 9 a 11 costillas con resección íntegra de las 3 a 5 superiores y a veces de sus apófisis transversas; la pleurotomía previa es de rigor y la aplicación de formol o tanino al periostio debe relegarse sólo a la porción subescápulo-paravertebral del desosamiento. Si el plan precedente fuera insuficiente, y después de haberle dado tiempo para actuar (seis meses a un año), se completará con la pleurotoracectomía de *Schede*, y si todavía fuera necesario, con plásticas de colgajo muscular.

*Tres casos con operación y observación clínica completas, pero con colapso insuficiente debido a errores técnicos (Subgrupo e) del material clínico ordenado para el estudio de resultados*

Algunas veces, si bien el desosamiento planeado ha sido cumplido, sorprende la insuficiencia del colapso logrado aunque el mismo plan fué eficaz en lesiones muy similares. Analizando el caso, pueden hallarse una o más de las deficiencias técnicas que presentan los siguientes casos:

Enferma con lobulitis superior derecha, con caverna de mediano tamaño; en un 1er. tiempo se resecan en forma paravertebral las 6 costillas superiores; nos convencemos de la insuficiencia del colapso después de esperar cuatro meses; se practican entonces la resección de las apófisis transversas y extremos costales posteriores 3ª a 6ª, y tres semanas después, en forma paravertebral, las costillas 7ª a 11ª. Aun así no se logra el colapso total de la caverna, y poco a poco se reactivan una lesión contralateral pequeña preexistente y un proceso intestinal tórpido; por lenta progresión pulmonar e intestinal la enferma fallece a los cuatro años de operada. Si

el desosamiento practicado en esta enferma se hubiera realizado sin dejar pasar más de tres semanas entre las dos primeras operaciones, es muy probable que se hubiera logrado el colapso eficaz y evitado la reactivación de las lesiones pulmonares e intestinales.

En otro enfermo con lobulitis superior derecha con pequeñas excavaciones, a quien se le practicó una toracoplastia subescápulo-paravertebral total con resección íntegra de la 1ª y 2ª costillas, también el colapso fué insuficiente, siguiendo bacilífero hasta ahora, ocho años después de la operación. También aquí la causa del fracaso debe atribuirse al prolongado intervalo (un mes y tres semanas) transcurrido entre el tiempo medio y el último (resección de la 1ª y 2ª costillas); el motivo de la postergación fué una difteria grave. Es probable que una reoperación correctora pudiera beneficiar a este enfermo.

Un enfermo con caverna gigante ápico-subapical izquierda soporta tres tiempos operatorios, en los que se extirparon las 8 costillas superiores, incluyendo la 1ª y 2ª íntegras; luego se hacen dos operaciones correctoras con resección de las apófisis transversas de la 2ª a 6ª costillas y taponamiento extraperiostico de gasa. A pesar del extenso desosamiento no se logra el colapso completo de la caverna y el enfermo sigue bacilífero hasta ahora, seis años después de la última intervención. Como causas del fracaso pueden incriminarse las dimensiones y rigidez de la caverna, y algunos defectos de ejecución: la resección amplia de las 3 primeras costillas se dejó para el 3er. tiempo y las dos operaciones correctoras fueron tardías y muy alejadas entre sí.

#### *Toracoplastias parciales inferiores*

La indicación de la toracoplastia parcial inferior es excepcional; en el total de 244 casos que operamos hasta fines de 1942, sólo en dos enfermos, o sea en el 0.8%, se buscó colapsar el pulmón respetando la integridad de su vértice. En un caso con caverna mediana del vértice del lóbulo inferior izquierdo, se practicó, en tres tiempos, la resección subescápulo-paravertebral de las costillas 3ª a 11ª, inclusive, comenzando por abajo; después de cinco años de operado el proceso, mejorado, sigue aún bacilífero, y el operado recuperó su capacidad de trabajo. El otro caso era una lesión izquierda con caverna subapical pequeña y fibrotórax de la base; además de la expectoración bacilífera, la enferma aquejaba trastornos condicionados por la acentuada sinistocardia motivada por el fibrotórax (taquicardia, disnea de esfuerzo, dolores precordiales); en dos tiempos se rese-

caron en forma subescápulo-paravertebral las costillas 11ª a 4ª, inclusive, iniciando por debajo; los trastornos cardiovasculares y los bacilos desaparecieron en poco tiempo, y la enferma, prácticamente curada desde hace siete años, tiene un hijo, hasta ahora sano, de cinco años de edad.

Las cavernas localizadas al lóbulo inferior del pulmón, no colapsables por neumotórax o inhibición del nervio frénico, asociado o no al neumoperitoneo, plantean un problema arduo; si la lesión fuera absolutamente localizada, lo cual es difícil de asegurar, pues la tuberculosis es enfermedad de todo un pulmón o de ambos, la lobectomía podría justificarse; sin embargo, es más lógico y seguro para el enfermo colapsar dicha lesión, para lo cual a veces se ha propuesto el neumotórax extrapleurales inferior; no tenemos experiencia sobre él pero nos parece poco aconsejable. Nos queda así solamente la toracoplastia, que de acuerdo a la mayoría de los tisiocirujanos debe ser casi siempre total, haciendo las resecciones costales más extensas a nivel de las costillas inferiores y progresivamente decrecientes hacia arriba, hasta la 1ª costilla, inclusive. Podría iniciarse reseccando las costillas inferiores, para ver si fuera suficiente una toracoplastia parcial inferior, como resultó en nuestro 2º caso; sin embargo, ello no es aconsejable, pues a veces, a la espera del resultado, se deja pasar el tiempo y el enfermo queda con su lesión insuficientemente colapsada, como pasó en nuestro 1er. caso. Conviene pues, salvo caso excepcional, hacer una toracoplastia total, iniciando por arriba, y extirpando las costillas en su mayor extensión a nivel de las lesiones.

*En resumen:* La toracoplastia parcial inferior no tiene indicación; en caso con lesiones localizadas al lóbulo inferior, la toracoplastia debe ser total, a iniciación superior, pudiendo prescindirse de la extirpación íntegra de las costillas superiores para salvar parte del parénquima del lóbulo superior sano; a nivel de las lesiones y de su inmediata vecindad las costillas serán reseccadas íntegras, y, si necesario, incluir sus opófisis transversas. La posibilidad de lobectomía debe tenerse presente.

*Forma de comienzo de la toracoplastia y ordenación  
de los tiempos subsiguientes*

Hasta hace pocos años se mantenía la discusión sobre si las toracoplastia por tuberculosis debía iniciarse reseccando las costillas superiores o las inferiores. En el comienzo de nuestra experiencia, como muchos otros tisiocirujanos fuimos partidarios del comienzo inferior, para las lesiones del parénquima pulmonar (pues en los empiemas y las lesiones pleuropul-

monares iniciábamos el desosamiento por arriba); esta conducta se justificaba porque siendo más tardía la indicación quirúrgica casi todos los casos tenían lesiones muy extendidas que exigían la toracoplastia total; además, las primeras costillas se resecaban en forma paravertebral solamente. Con el mejor conocimiento de las indicaciones de la toracoplastia, hoy nos hallamos en condiciones opuestas: la mayor parte de los enfermos llegan con lesiones limitadas al lóbulo superior que exigen sólo toracoplastias parciales electivas, y la experiencia ha probado que deben extirparse íntegras en todos los casos, por lo menos la primera o 2 ó 3 costillas superiores.

Bajo estas nuevas circunstancias nuestra conducta ha cambiado y actualmente nunca comenzamos por las costillas inferiores, sino por las superiores; extirpamos en un primer tiempo anterosuperior, por vía interpectoral, la primera costilla íntegra y porciones anterolaterales de la segunda y también tercera, si es necesario; en un segundo tiempo por vía posterior extirpamos los fragmentos paravertebrales restantes de la segunda y tercera costillas y lo necesario de 2 ó 3 costillas más, habitualmente en 3er. tiempo, también posterior, se resecan 2 ó 3 costillas más, hasta completar la toracoplastia que colapsa electivamente el lóbulo superior enfermo. Si fuera necesario hacer una toracoplastia total que resultará entonces con desosamiento extenso, las costillas restantes hasta la décima o décimaprimer inclusive se resecan en el tercer tiempo o en un cuarto tiempo adicional también posterior. Para llegar al desosamiento total del hemitórax, necesario en los empiemas grandes y en las cavernas gigantes, se añadirá otro tiempo, en el que, por vía anteroinferior, se extirpan las porciones restantes, anterolaterales de las costillas cuarta o quinta a octava o novena inclusive. En los empiemas, que a pesar de este desosamiento total no hubieran curado, habrá que proseguir con la pleurotoracectomía de *Schede* en varios tiempos, iniciando por debajo; y finalmente, si a pesar de ello persistiera una cavidad residual de empiema, ella será curada por una plástica con colgajo de músculo y grasa vecinos.

#### *Resultados según el método de la anestesia*

Prácticamente todos los enfermos operados por nosotros lo han sido con anestesia locorregional con novocaína y buena parte sin premedicación. De tal modo, dentro de nuestro material no podemos discriminar la influencia que el factor anestesia pueda ejercer. Sin embargo, uno de nosotros, durante 2 años de permanencia en servicios estadounidenses de la

especialidad, donde prácticamente todos los enfermos se operan con gases (ciclopropano, éter, etileno), pudo comprobar que los resultados son muy semejantes a los nuestros. Se nos preguntará, entonces, por qué siendo más cómodo para el enfermo y para el operador el empleo de la anestesia general, no la usamos nosotros. En los enfermos hospitalarios existen tres causas que la hacen poco práctica: el mucho mayor costo de la anestesia con gases comparada con la local, el escaso número de anestesistas bien entrenados de que se dispone en comparación con el gran número de enfermos a operar, y la necesidad de servicios auxiliares imprescindibles en la mayoría de los operados con gases, como son la aspiración broncoscópica antes, durante o después de la operación las transfusiones de sangre y la enfermera especializada para el post-operatorio inmediato. Todos estos requisitos se reducen, cuando se emplea la anestesia local, pues el choque operatorio es mínimo y no existe el problema de la retención de secreciones broncopulmonares, porque el enfermo, consciente durante toda la operación y después de ella, puede mantener voluntariamente sus vías respiratorias siempre permeables; se evita así las atelectasias y sus consecuencias —que tan rigurosos cuidados exige en el operado con anestesia general—.

Tales son las razones por las que, en la práctica hospitalaria somos partidarios, hasta el presente, de practicar todas las toracoplastias por tuberculosis con anestesia locorregional; en casos de excepción, como ser operaciones correctoras, en algunos empiemas, en operaciones de Schede, etc., empleamos la anestesia con gases e intubación traqueal si la cantidad de expectoración lo justifica.

#### *Resultados según el lugar de la operación*

Es cuestión siempre discutible si los tuberculosos deben ser operados en los hospitales o sanatorios de la especialidad, donde ellos se asisten habitualmente, o si, por el contrario, es más ventajoso intervenirlos en los servicios de cirugía de los hospitales generales. En trabajos anteriores<sup>2</sup> detallamos ya las ventajas e inconvenientes de ambos ambientes y nos declaramos partidarios de la operación en los mismos hospitales o sanatorios donde se asiste el tuberculoso, siempre que en ellos se cuente con el instrumental y personal quirúrgico adecuados.

El cuadro N<sup>o</sup> 12, en el que se exponen los resultados obtenidos en 111 casos intervenidos por nosotros en hospitales generales y 68 casos también operados por nosotros en los hospitales de la especialidad, muestran una apreciable ventaja para el segundo grupo: éste presenta un 15% más de

abacilíferos, un 14% menos de resultados desfavorables y un 15% menos de mortalidad operatoria.

Sin pretender entrar en el detalle de las causas que favorecen a los operados en el ambiente de la especialidad, creemos que entre los más importantes deben considerarse: la indicación se realiza en el momento más oportuno merced a la más estrecha colaboración entre fisiólogo y cirujano; el enfermo se halla siempre mejor "enfriado" o estabilizado gracias al reposo prolongado que siempre es más factible y mejor cumplido en los hospitales de tuberculosos, en los que el descanso físico y espiritual constituye la parte básica del tratamiento; y por último, el enfermo continúa en el mismo ambiente o clima físico y espiritual, lo cual le hace más tolerable el trauma fisiológico y psicológico que significa la operación.

*Resultados de la toracoplastia asociada o no a las intervenciones sobre el nervio frénico*

(Cuadro Núm. 13)

Problema de discusión clásica ha sido si la paralización del diafragma conseguida con la inhibición o extirpación del nervio frénico (frénico alcoholización, aplastamiento, elongación, frenicotomía, frenicectomía, etc.) debía preceder siempre o no a toda toracoplastia.

En los primeros años de nuestra práctica, siguiendo la corriente de esos tiempos, hacíamos la operación previa que, sin embargo, pronto abandonamos; continuaron, no obstante, llegando a nosotros para ser toracoplastiados muchos enfermos que habían sido operados de su nervio frénico en otros lugares. Esto nos permite contar con un buen número de dichos casos, en total 73, cuyos resultados interesa comparar con otros 106 enfermos, también operados por nosotros, pero sin intervención frénica previa.

Sin olvidar todos los otros factores que condicionan los resultados de la toracoplastia, que terminamos de pasar en revista, llama la atención que aquellos enfermos que conservaron su diafragma intacto obtuvieron más provecho de la toracoplastia y con menos riesgos; en efecto, el porcentaje de abacilíferos es 10% mayor, los resultados desfavorables son 9% más bajos y la mortalidad operatoria 14% menor.

No discutiremos aquí las ventajas e inconvenientes de la paralización diafragmática previa que ya lo hizo uno de nosotros (2) hace varios años, pero sólo mencionaremos que el diafragma activo ofrece, como ventajas

principales. en el toracoplastiado: ahorra, salvando para la ventilación pulmonar, la base del órgano que casi siempre se halla sana, especialmente en los casos con indicación precoz como es lo corriente en la actualidad; ayuda a la expectoración de secreciones broncopulmonares después de la toracoplastia reduciendo así las atelectasias y siembras broncogénas; y permite ser más radical en el desosamiento a nivel del lóbulo superior en el cual las lesiones alcanzan su mayor frecuencia y gravedad; la conservación de la respiración diafragmática es también imprescindible en toda forma de colapsoterapia bilateral.

De acuerdo a lo expuesto más arriba, nunca intervenimos sobre el frénico sino por excepción, y ello en la mayoría de los casos en enfermos con lesiones del lóbulo inferior; en tal circunstancia siempre hacemos operaciones de parálisis transitoria: alcoholización o aplastamiento, con investigación y eliminación sistemática de sus accesorios; se obtienen así parálisis transitorias que duran término medio de 6 meses a 1 año, tiempo de sobra suficiente para aquilatar el efecto de la parálisis diafragmática; recién entonces, si se justifica, extirpamos el frénico regenerado, dejando así al diafragma definitivamente paralizado.

*Resultados de la toracoplastia asociada  
o no al neumotórax artificial*

Los aspectos más interesantes de esta cuestión, que analizaremos sumariamente, se refieren a:

- a) Neumotórax artificial homolateral precediendo a la toracoplastia.
- b) Neumotórax artificial contemporáneo de la toracoplastia.
- a) El colapso gaseoso precede o acompaña a la toracoplastia.

Es costumbre clásica, que todavía seguimos en buena parte de los casos, el probar siempre, antes de iniciar la toracoplastia, si el colapso gaseoso es factible o no. Si el neumotórax resultante es eficaz, se lo mantiene de acuerdo a la conducta habitual; si el colapso obtenido es pequeño y claramente ineficaz, se lo abandona de inmediato y se procede a practicar la toracoplastia. Las dudas surgen cuando el neumotórax es parcialmente eficaz: entonces, lo mejor es mantenerlo hasta tanto beneficie al enfermo; pero tan pronto como la mejoría inicial, muy frecuente de observar, se detenga, o más aún si surgiera alguna de sus complicaciones (derrames, hemoptisis, etc.), se debe abandonarlo de inmediato y vigilar

de cerca al enfermo para indicar la toracoplastia oportunamente; el gran peligro está en esperar demasiado, dando tiempo a que se produzcan complicaciones (derrames, empiemas) o las lesiones envejecan haciéndose poco colapsables. Toda vez que se halle en duda, como medida prudencial no conviene mantenerse en tal posición por más de 3 a 6 meses; al cabo de este tiempo debe decidirse a abandonar el neumotórax y practicar la toracoplastia.

La posición más avanzada contra el neumotórax sistemático previo a la toracoplastia, está en ejecutar esta operación de entrada, sin las punciones pleurales de prueba; esta conducta se justifica cuando la experiencia ya acumulada nos permite asegurar cuáles son las lesiones que nunca se colapsan eficazmente con el neumotórax artificial: tal es el caso de muchas cavernas grandes y de todas las gigantes, sobre todo si son corticales, localización que implica la sínfisis pleural a su nivel y más aún si los caracteres de rigidez lesional son evidentes; la comprobación broncospica de la estenosis parcial o total cicatrizal del bronquio de drenaje del lóbulo correspondiente nos afirma aún más en la indicación de la toracoplastia de entrada o quizás nos sugiera la resección pulmonar (lobectomía, neumonectomía).

De los 179 casos aquí analizados (cuadro número 14) en 101 se instituyó previamente la colapsoterapia gaseosa, y en 78 la toracoplastia se practicó sin haber existido antes neumotórax artificial. La diferencia entre los resultados en ambos grupos no alcanza a más de 3-4% en sus distintos aspectos; esto viene a confirmar nuestra impresión clínica, desde largo tiempo formada, de que el hecho de haberse o no practicado el neumotórax artificial en enfermos que luego son sometidos a la toracoplastia no altera fundamentalmente los resultados de la operación siempre que la colapsoterapia gaseosa haya sido ya abandonada en el momento de iniciar las resecciones costales.

b) El colapso gaseoso acompaña a la toracoplastia, ya sea para tratar el mismo pulmón (toracoplastia y neumotórax homolateral) o el pulmón opuesto (toracoplastia y neumotórax contralateral).

Entre los 179 casos que analizamos, 16 enfermos (8,9%) tenían todavía una cámara de neumotórax artificial cuando se practicó la toracoplastia en dicho lado. De ellos, 5 enfermos (o sea 31,2%) fallecieron por infecciones de la herida que se propagaron a la cámara pleural entre 7 días y 4 meses; 1 falleció de choque operatorio a raíz de la operación de *Schede* practicada para tratar el neumotórax infectado al hacer la toracoplastia;

en total, pues, 6 enfermos (37,5%) fallecieron directa o indirectamente a causa de la infección de la herida propagada al neumotórax. En todos los restantes, excepto uno, no se intentó mantener el neumotórax el cual se reabsorbió rápidamente en pocas semanas a un mes; de éstos, en 2 enfermos la tuberculosis se reactivó más tarde y ambos fallecieron 3 y 4 años después; 2 aún continúan bacilíferos 7 y 9 años después; finalmente 6 (37,5%) se hallan abacilíferos (4 de ellos prácticamente curados). Uno de estos últimos, el único en quien se continuó manteniendo el neumotórax, ha quedado con un derrame serofibrinoso "ex-vacuo", que no se reabsorbe y que se reproduce si se evacúa.

La excesiva mortalidad operatoria por infecciones de la cámara, que alcanzó hasta el 37,5%, haciendo muy serio el pronóstico de pequeñas infecciones de la herida, sumado a la mortalidad ulterior condicionada por la reactivación de lesiones cuando el neumotórax se reabsorbe (12,5%) y los que aún siguen bacilíferos (12,5%), dan una proporción de resultados desfavorables de 62,5% que ilustra bien el mal pronóstico de esta asociación. La estadística expuesta apoya la conducta seguida por nosotros desde hace varios años de evitar siempre que sea posible la coincidencia del neumotórax y de la toracoplastia. La asociación de toracoplastia apical y neumotórax basal, que clásicamente se juzgó como la combinación ideal, debe pues, ser abandonada; uno de nosotros ya dió abundantes detalles sobre este tema (libro). En la mayoría de los sobrevivientes el neumotórax se reabsorbe espontáneamente, o es muy difícil de mantener aún con ulteriores reinsuflaciones; si, por excepción, se conserva la cámara por cierto tiempo, existe el peligro de que el pulmón colapsado no se reexpanda más, quedando un derrame de relleno que sólo podría desaparecer totalizando la toracoplastia.

De todo lo expuesto se desprende que la mejor conducta es abandonar el neumotórax y practicar la toracoplastia cuando la cámara haya desaparecido o esté en vías de hacerlo.

La asociación simultánea de toracoplastia con neumotórax contralateral se practicó en dos casos: una falleció por oscilación de mediastino, debido a excesivo desosamiento, y el otro, sigue bacilífero un año después.

El neumotórax contralateral iniciado después de practicada la toracoplastia para tratar lesiones en el pulmón mejor, la practicamos en cuatro casos; de ellos uno falleció por progresión bilateral de la tuberculosis a los cuatro años, y los tres restantes continúan bacilíferos.

No tuvimos oportunidad de llevar a cabo la toracoplastia bilateral en ningún caso.

Como vemos, los resultados alejados de la colapsoterapia bilateral, en la cual participa la toracoplastia asociada al neumotórax artificial, son muy pobres; ello justifica nuestro escaso entusiasmo actual para ensayarla en gran medida; por ello, sólo la emprendemos cuando nos vemos obligados por ser el único medio de dar una esperanza más al enfermo.

## BIBLIOGRAFIA

1. ADAMS, R. and DUEFAULT, P.—Surgery in pulmonary tuberculosis. *J. Thoracic Surg.* 11-43, 1941.
2. AGUILAR, H. D.—La toracoplastia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. 2 tomos, 1504 pág. Ed. "El Ateneo". Buenos Aires, 1938.
3. AGUILAR, H. D.—Toracoplastia superior. La técnica de elección. "El Día Médico". 8-342, 1936.
4. ALBARRACÍN GODOY, C.—Toracoplastia por la incisión "paradojal" del prof. Enrique Finochietto. "La Prensa Médica Argentina". 24-231, 1937.
5. AUFSES, A.—Results in ninety consecutive thoracoplasties on pulmonary tuberculosis. *J. Thoracic Surg.* 11-98, 1941.
6. BRUNNER, A.—Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. 1924. Tuberkulose Bibliothek. A. Barth. Leipzig.
7. DIEFFENBACH, R. and CRECCA, A.—Analysis of 100 consecutive cases of thoracoplasty with no operative mortality. *J. Thoracic Surg.* 11-65, 1941.
8. FINOCHIETTO, E.—La toracoplastia alta por medio de la "Incisión paradojal". "La Prensa Médica Argentina". 22-1799, 1935.
9. FINOCHIETTO, R.—La técnica de la toracoplastia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Sus fundamentos. 4º Curso de perfeccionamiento en Tisiología. Córdoba, 1935.
10. FINOCHIETTO, R.—Toracoplastia. La incisión "paradojal" de Enrique Finochietto: detalles de técnica. "La Prensa Médica Argentina". 23-789, 1936.
11. FINOCHIETTO, R.—Toracoplastia. La incisión "paradojal" de Enrique Finochietto. Sus posibilidades. "La Prensa Médica Argentina". 23-967, 1936.
12. FINOCHIETTO, R.—Anatomía quirúrgica del tórax, en relación con las toracoplastias sin secciones musculares. ("Rev. Argentina de Tuberculosis.") 2-401, 1936.
13. FINOCHIETTO, R.—Toracoplastias subperiósticas sin secciones musculares. Generalidades sobre nuestra técnica. "Rev. Brasileira de Cirugía". 6-49, 1937.

14. FINOCHIETTO, R.—Thoracoplasty without section of muscles. *J. Thoracic Surg.* 9-450, 1940.
15. FINOCHIETTO, R. y AGUILAR, H. D.—Toracoplastias elásticas. Procedimientos operatorios. "Rev. Asociación Médica Argentina". 51-94, 1937.
16. FINOCHIETTO, R. y AGUILAR, H. D.—Toracoplastias elásticas. La "movilización costal anterosuperior" de Graf. "La Prensa Médica Argentina". 24-2091, 1937.
17. FINOCHIETTO, R. y AGUILAR, H. D.—Toracoplastia. La incisión paradójal de Enrique Finochietto y la resección de las apófisis transversas. "Rev. Argentina de Tuberculosis". 3-307, 1937.
18. FINOCHIETTO, R. y AGUILAR, H. D.—Toracoplastia con apicolisis extrafascial. Operación de Semb. "La Semana Médica". 45-61, 1938.
19. FINOCHIETTO, R., AGUILAR, H. D. y FERNÁNDEZ, L.—Técnica operatoria. Movilización costal anterosuperior de Graf-Schmidt. "La Semana Médica". 49-1321, 1942.
20. FINOCHIETTO, R. y VACCAREZZA, O.—Toracoplastia parcial superior. Su técnica. "Arch. argentinos de enfermedades del aparato respiratorio y tuberculosis". 3-293, 1935.
21. HARRISON, A. and BERRY, F.—Analysis of 150 cases of thoracoplasty for tuberculosis at Bellevue Hospital. *J. Thoracic Surg.* 12-292, 1943.
22. GRAHAM, E. A.—La toracoplastia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. by Dr. Hernán D. Aguilar. Book review in *J. Thoracic Surg.* 10-371, 1940.
23. IZZO, R. A., AGUILAR, O. P. y AGUILAR, H. D.—La cirugía de la tuberculosis pulmonar. Nuestros resultados. "La Semana Médica". 42-1, 1935.
24. MELTZER, H.—Results of thoracoplasty. *J. Thoracic Surg.* 11-84, 1941.
25. VACCAREZZA, O.—Toracoplastia anterior por vía interpectoral. Modificación a la técnica de Graf-Schmidt-Adelberger. *Anales de la Cátedra de Patología y Clínica de la tuberculosis.* 1-111, 1939.

## CUADRO NUM. 1

### ORDENACION DEL MATERIAL CLINICO

- a) OPERACION INCOMPLETA
- Observación clínica completa o incompleta: 28 casos.
- 1º Mala indicación clínica: 18 casos.
- 2º Errores en la indicación o planeamiento técnicos y causas accidentales: 7 casos.
- 3º Complicaciones operatorias: Ninguna.
- 4º El enfermo rehusó completar la operación: 3 casos.
- b) OPERACION INCOMPLETA
- Observación clínica incompleta: 56 casos.
- 1º Durante menos de 1 año: 24 casos.
- 2º Durante más de 1 año: 32 casos.
- c) Operación y observación clínica completas: 130 casos.
- d) Operación incompleta a causa de muerte operatoria cierta: 27 casos.
- e) Operación y observación clínica completas, colapso insuficiente debido a errores técnicos: 3 casos.

CUADRO NUM. 2

RESULTADOS GENERALES

Grupos Pronósticos Nº de casos y Porcentaje	Mortalidad operatoria prop. dicha	Mortalidad operatoria inmediata	Mortalidad operatoria atrasada	Mortalidad no operatoria	No influenciados y empocados	Mejorados	Buenos	Pérficilmente curados	Resumen de resultados
I 58 casos 30.9 %	2	3	1	6		2	6	38	Resultados favorables: 46 casos o sea 79.3 % Resultados desfavorables: 12 casos o sea 20.6 % Mortalidad operatoria: 6 casos o sea 10.3 %
II 56 casos 35.6 %	6	4	8	13		8	1	15	Resultados favorables: 25 casos o sea 44.6 % Resultados desfavorables: 31 casos o sea 55.3 % Mortalidad operatoria: 18 casos o sea 32.1 %
III 43 casos 27.4 %	7	9	7	4		7	4	5	Resultados favorables: 16 casos o sea 37.2 % Resultados desfavorables: 27 casos o sea 62.7 % Mortalidad operatoria: 13 casos o sea 30.2 %
TOTAL 157 casos.	15 casos o sea 9.5 %	16 casos o sea 10.1 %	16 casos o sea 10.1 %	23 casos o sea 14.6 %		18 casos o sea 11.4 %	11 casos o sea 7 %	58 casos o sea 36.9 %	Abacilíferos: 69 casos o sea 43.9 % Resultados favorables: 87 casos, 55.4 % Resultados desfavorables: 70 casos o sea 44.5 % Mortalidad operatoria: 47 casos o sea 29.9 % Mortalidad global: 70 casos o sea 44.5 %

CUADRO NUM. 3

RESULTADOS SEGUN LA EDAD

	Mortalidad operatoria prop. dicha	Mortalidad operatoria inmediata	Mortalidad operatoria aliviada	Mortalidad no operatoria	No influenciados y emperados	Mejorados	Buenos	Prácticamente curados	
Hasta 19 años (incl.) 10 casos.	1	1	2	2		1		3	Abacilíferos: 3 o sea 30 % Resultados desfavorables: 6 o sea 60 % Mortalidad operatoria: 4 o sea 40 %
De 20 a 29 años 77 casos.	6	4	7	15		8	6	31	Abacilíferos: 37 o sea 48 % Resultados desfavorables: 32 o sea 41.5 % Mortalidad operatoria: 17 o sea 22 %
De 30 a 39 años 49 casos.	5	8	6	2		7	3	18	Abacilíferos: 21 o sea 42.8 % Resultados desfavorables: 21 o sea 42.8 % Mortalidad operatoria: 19 o sea 38.7 %
De 40 a 49 años 18 casos	3	2	1	3		2	2	5	Abacilíferos: 7 o sea 38.8 % Resultados desfavorables: 9 o sea 50 % Mortalidad operatoria: 6 o sea 33.3 %
Desde 50 años 3 casos.		1		1				1	Abacilíferos: 1 o sea 33.3 % Resultados desfavorables: 2 o sea 66.6 % Mortalidad operatoria: 1 o sea 33.3 %
TOTAL 157 casos.	15 casos	16 casos	16 casos	23 casos		18 casos	11 casos	58 casos	Abacilíferos: 69 o sea 43.9 % Resultados desfavorables: 70 o sea 44.5 % Mortalidad operatoria: 47 o sea 29.9 %

**CUADRO NUM. 4**  
**RESULTADOS SEGUN EL SEXO**

	Mortalidad operatoria prop. dicha	Mortalidad operatoria inmediata	Mortalidad operatoria alejada	Mortalidad no operatoria	No influenciados y emperados	Mejorados	Buenos	Practicamente curados	
Hombres 87	9	11	9	14		9	8	27	Abacilíferos: 35 o sea 40.2 % Resultados desfavorables: 43 o sea 49.4 % Mortalidad operatoria: 29 o sea 33.3 %
Mujeres 70	6	5	7	9		9	3	31	Abacilíferos: 34 o sea 48.5 % Resultados desfavorables: 27 o sea 38.5 % Mortalidad operatoria: 18 o sea 25.7 %

**CUADRO NUM. 5**

**RESULTADOS SEGUN EL LADO OPERATORIO**

	Mortalidad operatoria prop. dicha	Mortalidad operatoria inmediata	Mortalidad operatoria alejada	Mortalidad no operatoria	No influenciados y emperados	Mejorados	Buenos	Practicamente curados	
Lado derecho 87	5	8	9	12		15	7	26	Abacilíferos: 33 o sea 37.9 % Resultados desfavorables: 39 o sea 44.8 % Mortalidad operatoria: 27 o sea 31 %
Lado izquierdo 70	10	8	7	11		3	4	32	Abacilíferos: 36 o sea 51.4 % Resultados desfavorables: 31 o sea 44.2 % Mortalidad operatoria: 20 o sea 28.5 %



## CUADRO NUM. 7

### RESULTADOS SEGUN LA INDICACION CLINICA

	Mortalidad operatoria prop. dicha	Mortalidad operatoria inmediata	Mortalidad operatoria alejada	Mortalidad no operatoria	No influenciados y empeorados	Mejorados	Buenos	Practicamente curados	
Indicaciones pulmonares 136	10	13	13	22		16	11	51	Abacilíferos: 66 o sea 48.5 % Resultados desfavorables: 58 o sea 42.6 % Mortalidad operatoria: 36 o sea 26.4 %
Indicaciones pleurales 15	2	3	2	2		2		5	Abacilíferos: 5 o sea 33.3 % Resultados desfavorables: 8 o sea 53.3 % Mortalidad operatoria: 7 o sea 46.6 %
Indicaciones pleuropul- monares 6	3		1					2	Abacilíferos: 2 o sea 33.3 % Resultados desfavorables: 4 o sea 66.6 % Mortalidad operatoria: 4 o sea 66.6 %

CUADRO NUM. 8

RESULTADOS SEGUN LA DURACION DE LA ENFERMEDAD

	Mortalidad operatoria prop. dicha	Mortalidad operatoria inmediata	Mortalidad operatoria elejada	Mortalidad no operatoria	No influenciados y empeorados	Amejorados	Buenos	Predicteamente curados	
Hasta 1 año inclusive 8	1	1		2		1	1	2	Abacilíferos: 3 o sea 37.5 % Resultados desfavorables: 4 o sea 50 % Mortalidad operatoria: 2 o sea 25 %
Desde 1 año hasta 2 años 27	4	2	3	8		1	2	7	Abacilíferos: 9 o sea 33.3 % Resultados desfavorables: 17 o sea 62.9 % Mortalidad operatoria: 9 o sea 33.3 %
Desde 2 años hasta 3 años 32	3	6	2	4		2	1	14	Abacilíferos: 15 o sea 46.8 % Resultados desfavorables: 15 o sea 46.8 % Mortalidad operatoria: 11 o sea 34.3 %
Desde 3 años hasta 5 años 42	1	1	8	4		5	4	19	Abacilíferos: 23 o sea 54.7 % Resultados desfavorables: 14 o sea 33.3 % Mortalidad operatoria: 10 o sea 23.8 %
Desde 5 años hasta 8 años 22	2	3	2	3		2	1	9	Abacilíferos: 10 o sea 45.4 % Resultados desfavorables: 10 o sea 45.4 % Mortalidad operatoria: 7 o sea 31.8 %
Más de 8 años 26	4	3	1	2		7	2	7	Abacilíferos: 9 o sea 34.6 % Resultados desfavorables: 10 o sea 38.4 % Mortalidad operatoria: 8 o sea 30.7 %



CUADRO NUM. 11

RESUMEN DE LOS RESULTADOS DE LA TORACOPLASTIA, DE ACUERDO A LA EXTENSION HORIZONTAL Y VERTICAL DE LAS RESECCIONES COSTALES

	Mortali- dad ope- ratoria	COLAPSO EFICAZ. PORCENTAJE EN CAVERNAS			Empiemas mixtos
		Pequeñas y medianas	Grandes	Gigantes	
26 Toracoplastias paravertebrales parciales, subtotales y totales.	15.3 %	66.6 % 18 casos	100 % 2 casos		100 % 1 caso, espontáneo
73 Toracoplastias subescápulo-paravertebrales parciales, subtotales y totales.	19.1 %	94.4 % 36 casos	75 % 16 casos		100 % 4 casos, 2 espontáneos
21 Toracoplastia con desamien- to extenso, de 9 a 11 costillas. Plan correcto sólo en 15 enfermos.	5.2 %	100 % 1 caso	100 % 3 casos	100 % 2 casos.	55.5 % 9 casos
16 Toracoplastias de lóbulo superior.	31.2 %	100 % 4 casos	66.6 % 6 casos	100 % 1 caso	
21 Toracoplastias con apicolisis extrapleurales (Graf-Schmidt).	23.8 %	40 % 5 casos	75 % 8 casos	100 % 1 caso	
11 Toracoplastias con apicolisis extrafascial (Semb).	45.4 %	100 % 1 caso	100 % 3 casos	50 % 2 casos	
6 Toracoplastias anterolaterales (Monaldi).	0	16.6 % 6 casos			
3 Toracoplastias parostales.	100 %				
2 Toracoplastias de retoque.		100 % 1 caso	100 % 1 caso	...	
3 Toracoplastias apicales de 3 costillas.	66.6 %	100 % 1 caso			
4 Toracoplastias apicales de 4 costillas.	25 %	33.3 % 3 casos		...	
11 Toracoplastias apicales de 5 costillas.	36.3 %	40 % 5 casos	100 % 2 casos		
19 Toracoplastias parciales de 6 costillas.	36.8 %	62.5 % 8 casos	50 % 4 casos		
22 Toracoplastias de 7 costillas (parciales y de lóbulo superior).	36.3 %	75 % 4 casos	42.8 % 7 casos	66.6 % 3 casos	
28 Toracoplastias de 8 costillas (parciales y de lóbulo superior).	7.1 %	92.8 % 14 casos	63.6 % 11 casos	0 % 1 caso	
20 Toracoplastias de 9 costillas.	0 %	87.5 % 8 casos	57.1 % 7 casos	66.6 % 3 casos	100 % 2 casos espontáneos
69 Toracoplastias de 10 y 11 costillas.	13 %	81.2 % 32 casos	92.3 % 13 casos	25 % 4 casos	63.6 % 11 casos

CUADRO NUM. 10

RESULTADOS SEGUN EL TIPO DE TORACOPLASTIA

	Mortali- dad ope- ratoria	Colapso insufi- ciente	Colapso eficaz	
Paravertebrales subtota- les y totales (de 9 a 11 cos- tillas): 18 casos	2	3	13	Mortalidad operatoria: 2 o sea 11.1 % Insuficiente: 3 o sea 16.6 % Eficaz: 13 o sea 72.2 %
Paravertebrales parciales (de 4 a 8 costillas): 8 casos	2	2	3	Mortalidad operatoria: 2 o sea 25 % Insuficiente: 3 o sea 37.5 % Eficaz: 3 o sea 37.5 %
Subescapulo paravertebrales subtotales y totales (de 9 a 11 costillas): 44 casos	5	4	35	Mortalidad operatoria: 5 o sea 11.3 % Insuficiente: 4 o sea 9 % Eficaz: 35 o sea 79.5 %
Subescapulo paravertebrales parciales (de 4 a 8 cos- tillas): 29 casos	9	4	16	Mortalidad operatoria: 9 o sea 31 % Insuficiente: 4 o sea 13.7 % Eficaz: 16 o sea 55.1 %
Desosamiento extenso (de 9 a 11 costillas) por le- siones parenquimatosas y empiema: 19 casos	1	7	11	Mortalidad operatoria: 1 o sea 5.2 % Insuficiente: 7 o sea 36.8 % Eficaz: 11 o sea 57.8 %
Plástica de lóbulo superior (de 7 a 8 costillas, con 1ª y 2ª integras): 16 casos	5	2	9	Mortalidad operatoria: 5 o sea 31.2 % Insuficiente: 2 o sea 12.5 % Eficaz: 9 o sea 56.2 %
Toracoplastia elástica con apicolisis extrapleural a lo Graf-Schmidt, sin plom- baje: 21 casos	5	7	9	Mortalidad operatoria: 5 o sea 23.8 % Insuficiente: 7 o sea 33.3 % Eficaz: 9 o sea 42.8 %
Toracoplastia con apicoli- sis extrafascial de Semb: 11 casos	5	1	5	Mortalidad operatoria: 5 o sea 45.4 % Insuficiente: 1 o sea 9 % Eficaz: 5 o sea 45.4 %
Toracoplastia antero late- ral de Monaldi: 6 casos		5	1	Mortalidad operatoria: 0 % Insuficiente: 5 o sea 83.3 % Eficaz: 1 o sea 16.6 %

CUADRO NUM. 12

RESULTADOS SEGUN EL LUGAR DE LA OPERACION

	Mortalidad operatoria prop. dicha	Mortalidad operatoria inmediata	Mortalidad operatoria alejada	Mortalidad no operatoria	No influenciados y empurados	Mejorados	Buenos	Prácticamente curados	
Hospital General 111 casos	14	10	8	13		15	16	35	Abacilíferos: 51 o sea 45.9 % Resultados desfavorables: 45 o sea 40.5 % Mortalidad operatoria: 32 o sea 28.8 %
Hospital de Tuberculosis 68		4	5	9		9	13	28	Abacilíferos: 41 o sea 60.2 % Resultados desfavorables: 18 o sea 26.4 % Mortalidad operatoria: 9 o sea 13.2 %

CUADRO NUM. 13

RESULTADOS DE LA TORACOPLASTIA ASOCIADA CON OPERACIONES  
SOBRE EL NERVI0 FRENICO

	Mortalidad operatoria prop. dicha	Mortalidad operatoria inmediata	Mortalidad operatoria alejada	Mortalidad no operatoria	No influenciados y empurados	Mejorados	Buenos	Prácticamente curados	
Con intervención fónica previa 73 casos	8	8	7	8		10	9	23	Abacilíferos: 32 o sea 43.8 % Resultados desfavorables: 31 o sea 42.4 % Mortalidad operatoria: 23 o sea 31.5 %
Toracoplastia solamente 106	6	8	5	14		16	20	37	Abacilíferos: 57 o sea 53.7 % Resultados desfavorables: 33 o sea 31.1 % Mortalidad operatoria: 19 o sea 17.9 %

CUADRO NUM. 14

RESULTADOS DE LA TORACOPLASTIA ASOCIADA CON  
EL NEUMOTORAX ARTIFICIAL

	Mortalidad operatoria prop. dicha	Mortalidad operatoria inmediata	Mortalidad operatoria alejada	Mortalidad no operatoria	No influenciados y empeorados	Mejorados	Buenos	Prácticamente curados	
Con Neumotórax artificial 101 casos	9	8	5	16		14	17	32	Abacilíferos: 49 o sea 48.5 % Resultados desfavorables: 38 o sea 37.6 % Mortalidad operatoria: 22 o sea 21.7 %
Sin Neumotórax artificial 78 casos	5	8	7	6		12	12	28	Abacilíferos: 40 o sea 51.2 % Resultados desfavorables: 26 o sea 33.3 % Mortalidad operatoria: 20 o sea 25.6 %

## VI CONGRESO PANAMERICANO DE LA TUBERCULOSIS

### SU PROXIMA REALIZACION EN LA CAPITAL CUBANA Y SU RAZON DE SER

Con espíritu de cooperación, damos aquí cabida a la siguiente nota acerca del VI Congreso Panamericano de la Tuberculosis enviada por el doctor Juan J. Castillo, Presidente de la U. L. A. S. T. y del Congreso, que se reunirá en el próximo mes de diciembre, en la legendaria Habana, capital de Cuba.

Además de los temas libremente escogidos, habrá las siguientes ponencias oficiales:

*Primera:* La vacuna B. C. G. ante la profilaxis de la tuberculosis. Es autor de esta ponencia el ilustre fisiólogo doctor Alberto Sánchez de Fuentes; secretario, el doctor José F. Ferrer.

*Segunda:* Formas de aparición de la enfermedad tuberculosa. Es autor de esta ponencia el connotado doctor Juan R. Mencías; secretario, el doctor Carlos Guerrero.

*Tercera:* Sistemática del tratamiento de las cavernas. El culto colega doctor Modesto A. Mañas presenta esta ponencia. Secretario, el doctor Nicasio Cárdenas.

*Cuarta:* Medidas que deben implantarse para evitar la difusión y aumento de la enfermedad durante la guerra y en la postguerra, ponencia que sustentará el profesor doctor Alfredo Antonetti.

“¿Por qué se han de celebrar Congresos Panamericanos de Tuberculosis? ¿Es acaso la tuberculosis una enfermedad tan terrible, que se ha enseñoreado del mundo? ¿Por qué siempre que hablamos de tuberculosis decimos que es un mal médico-social universal que necesita y exige el concurso de toda la sociedad para su total exterminación?”

Acompañadme por el anchuroso camino de América y desde Alaska hasta la Tierra del Fuego, pasando por la ciudad más austral del mundo, por Magallanes, vamos a encontrarnos con los mismos ideales, los mismos anhelos, las mismas causas, los mismos propósitos en los americanos, pero también parecidos destrozos producidos por el mortífero bacilo de la tuberculosis.

280 millones de habitantes tiene América, con 40 millones de kilómetros cuadrados, o sea, cuatro veces la extensión de Europa. El bacilo de la tuberculosis ha penetrado y se ha adentrado en nuestras sociedades, en nuestros pueblos, en nuestras juventudes, existiendo un 70% de infectados por tuberculosis en toda la América. ¿Qué representa esto? Más de 180 millones de seres enfermos, ya infectados, portadores del bacilo de la tuberculosis.

Infección no significa enfermedad, pero sí un peligro para nuestras poblaciones, pues la experiencia y los estudios han comprobado que cada 500 personas infectadas producen un enfermo de tuberculosis, y cada 9 enfermos, un muerto por esta enfermedad.

Con una sencilla operación aritmética trasladamos estos datos a la América y veremos entonces el deber y la obligación en que estamos de defender a nuestras juventudes, a nuestros pueblos amenazados por el terrible germen de la tuberculosis.

Recorriendo las estadísticas, veremos que en Canadá hay 53 muertos por cada cien mil habitantes; Estados Unidos —con la cifra más baja— 47 muertos por cada cien mil habitantes; Cuba, 100 muertos por cada cien mil habitantes; Argentina, 101 muertos por cada cien mil habitantes; México, 125 muertos por cada cien mil habitantes; Uruguay, 118 muertos por cada cien mil habitantes; Chile, 250 muertos por cada cien mil habitantes, etc.

Más adelante todavía, encontraremos una cosa terrible, que para pintarla en toda su realidad necesitaríamos pinceles de tragedia: Guayaquil, en el Ecuador, presenta 630 muertos por cada cien mil habitantes; un poco más abajo, en Venezuela, con 361, y Puerto Rico con 260 por cada cien mil habitantes.

Cifras parecidas hay en Bogotá, en El Callao y en las principales ciudades de nuestra América.

¿Eso qué quiere decir? En números redondos, más de 180 millones de personas infectadas; medio millón de muertos anuales; cuatro y medio millones de personas enfermas postradas, inválidas, por la tuberculosis.

He aquí las causas, dolorosas y terribles, pero evidentes y ciertas, que obligan a la celebración de Congresos Nacionales y Panamericanos de Tuberculosis, y la constitución de la "Unión Latino-Americana de Sociedades de Tisiología", que surge, para erradicar la Tuberculosis, para exterminarla, solicitando el concurso de todos los hombres de buena voluntad".

Este Congreso es de puertas abiertas: todos los médicos de las Américas están cordialmente invitados para que vengan a laborar y a colaborar en toda su magnitud y alcance.

Además de su aporte científico a tan magno asunto, los médicos y las familias que les acompañen, tendrán una oportunidad turística excepcional, ya que les serán ofrecidas todas las facilidades para conocer Cuba, país que por su espíritu de progreso, y por ser el más joven en la fraternidad americana, no deja de ser rico en tradiciones, así como en lugares encantadores.

Para informaciones adicionales y para asegurarse las comodidades adecuadas de hoteles, reducción de tarifas, etc., los interesados deberán dirigirse al señor doctor Juan J. Castillo, Presidente del VI Congreso Panamericano de Tuberculosis, Habana, Cuba.

## NOTICIAS

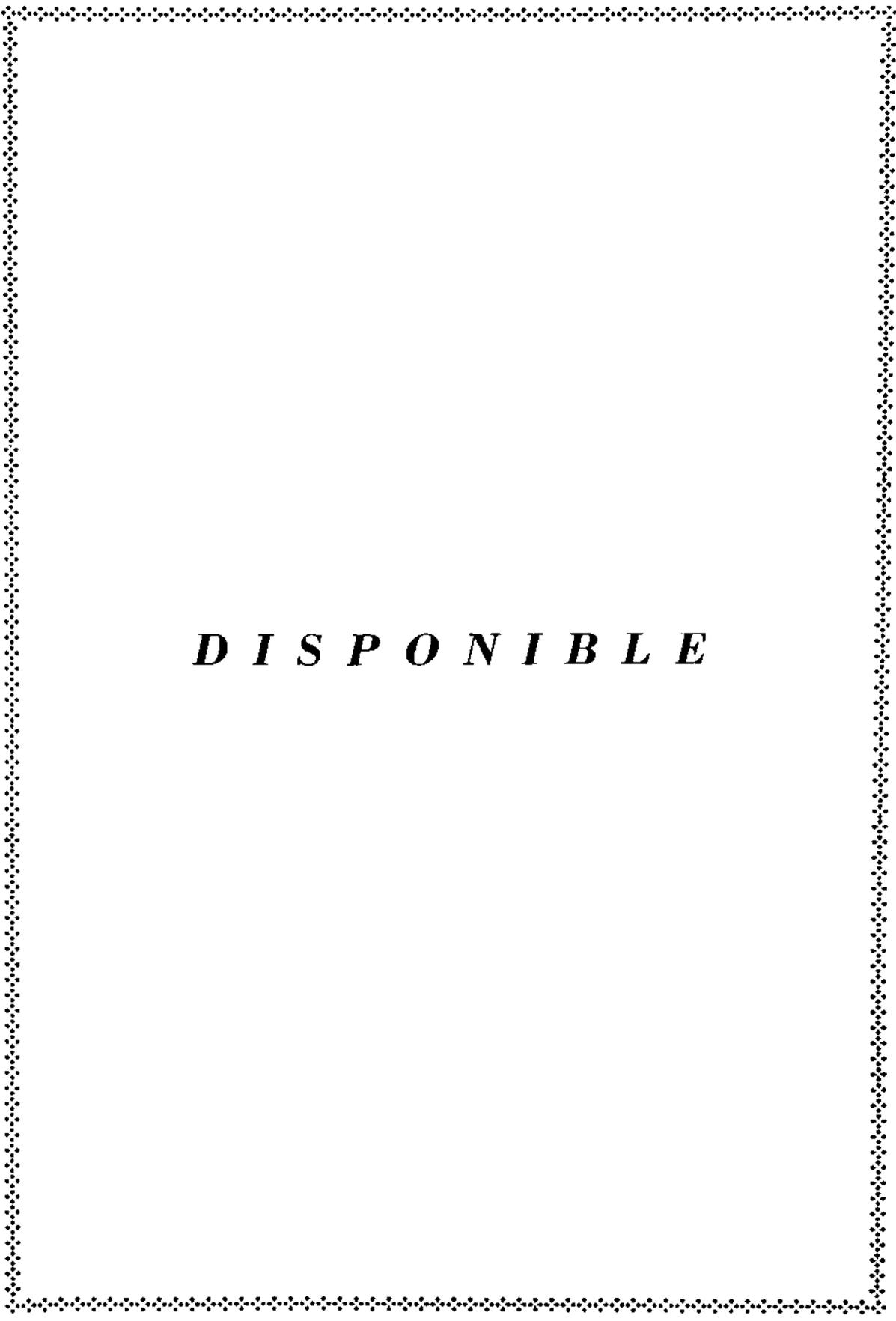
### DISTINCION A MIEMBROS DE LA SOCIEDAD

Durante la celebración del Primer Congreso Nacional de la Tuberculosis en una ceremonia especial, el doctor Luis A. de la Cruz Muñoz, impuso a los doctores Gustavo Baz, Ismael Cosío Villegas, Miguel Jiménez y Donato G. Alarcón, la medalla de oro del Consejo Nacional de la Tuberculosis de Cuba, en representación del coronel y doctor don Demetrio Despaigne, presidente de esa institución cubana. Esta medalla fué impuesta a los doctores mencionados, según el brillante discurso del doctor de la Cruz Muñoz, en reconocimiento de los trabajos de estos médicos contra la tuberculosis.

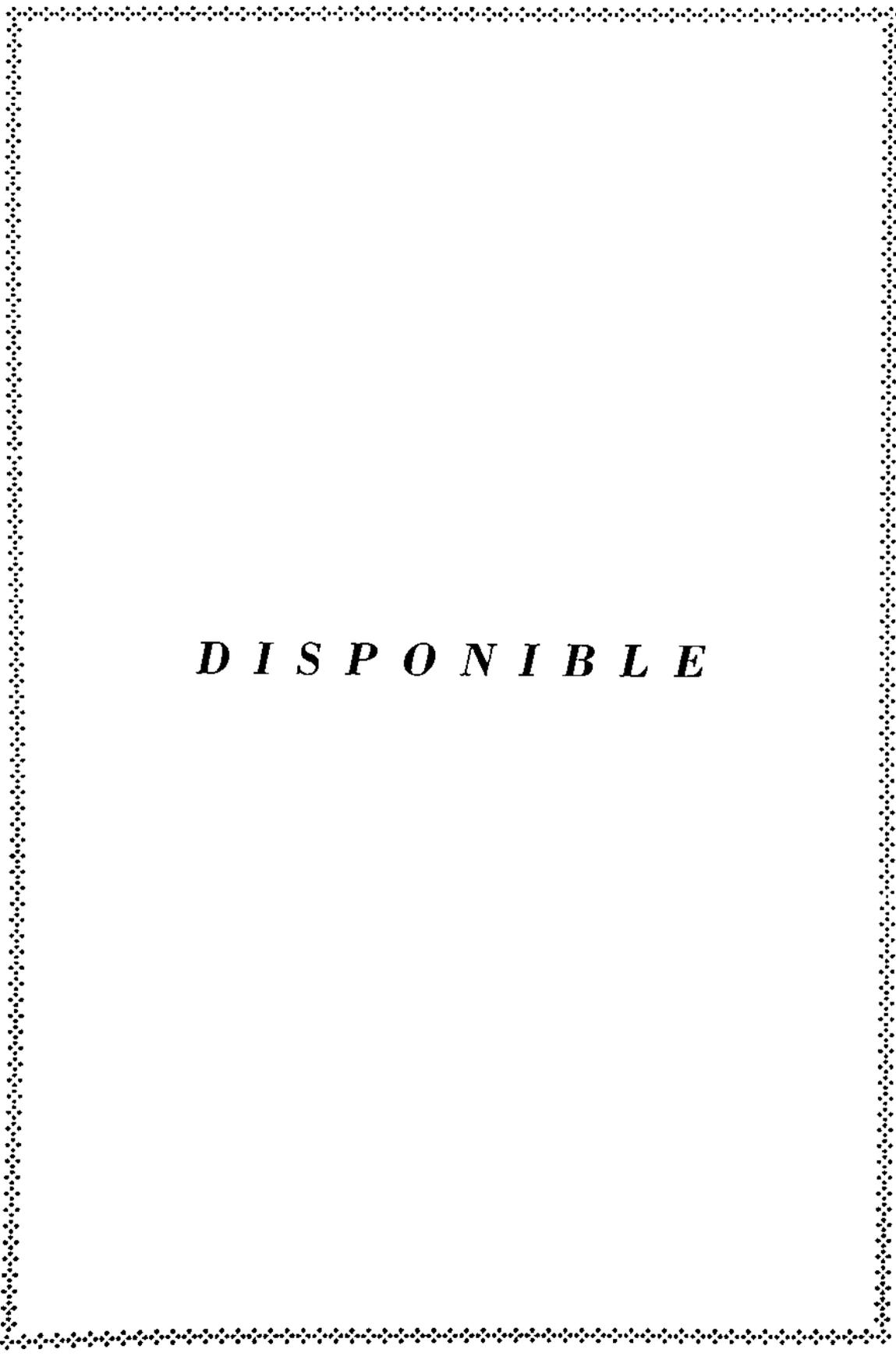
El doctor Aresky Amorim, miembro correspondiente de la Academia Nacional de Medicina y de la Sociedad Mexicana de Tuberculosis leyó su trabajo de ingreso ante la Academia Nacional de Medicina, y después impuso al doctor Donato G. Alarcón la venera del Colegio Brasileño de Cirugía, del cual, ha sido electo miembro.

Han sido promovidos a miembros honorarios de la Sociedad Mexicana de Tuberculosis los doctores: George G. Ornstein, Julius Wilson, Aresky Amorim, Luis de la Cruz Muñoz, Modesto Arturo Mañas y Juan J. Castillo.

El doctor Gustavo Baz ha sido electo también miembro honorario en reconocimiento de su interés decidido por la lucha antituberculosa.



***D I S P O N I B L E***



***D I S P O N I B L E***

**Tomo VI**

**Noviembre - Diciembre 1944**

**Núm. 33**

# **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**

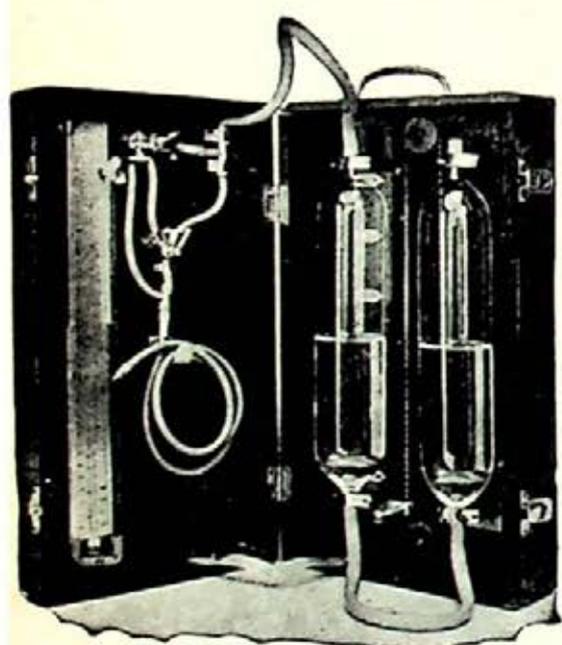
**SECRETARIO DE REDACCION: Dr. Octavio Bandala**

**TESORERO: Dr. Jesús M. Benítez**

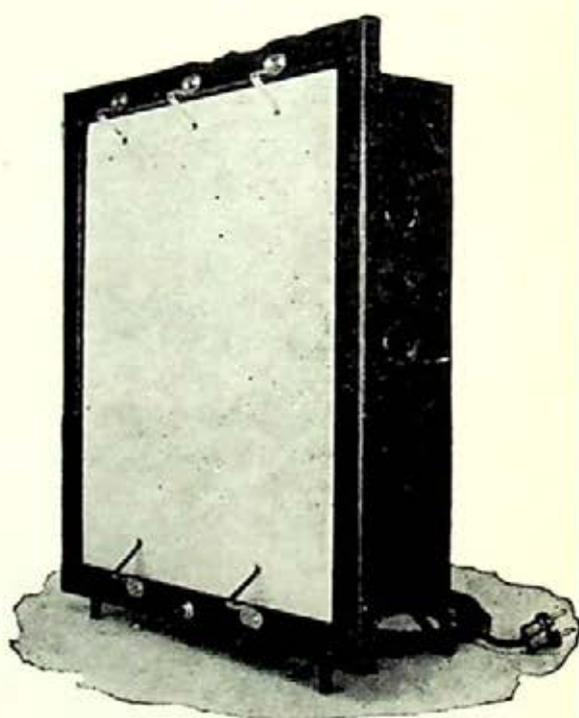
**REDACCION: 3a. Calle del Amazonas 96. - Apartado Postal 2425**

**MEXICO, D. F., Rep. Mexicana**

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.

Redacción: 3ª calle del Amazonas 96.

Apartado Postal 2425.

México, D. F.

República Mexicana.

SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE  
LA TUBERCULOSIS

DIRECTORIO DE SOCIOS ACTIVOS  
RESIDENTES EN EL DISTRITO FEDERAL

Nombres y direcciones

- Alarcón, Donato G. Dr.* 3ª Amazonas 96. Eric: 14-40-64. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Alegria, Garza, Pedro. Dr.* Morena 613. Col. Narvarte. Eric. 14-86-50. Consultorio: Donato Guerra 1. Eric. 12-51-49.
- Alonso de la Fuente, Manuel. Dr.* Durango 68 "c". Eric. 14-30-26..
- Arévalo Morales, Ismael. Dr.* Mar de la Sona 12.
- Bandala, Octavio. Dr.* Madero Núm. 55. Eric. 13-44-03. Hospital General.
- Bárceñas Azuara, Agustín. Dr.* Allende Núm. 19.
- Benitez, Jesús M. Dr.* Sevilla 32. Eric. 14-18-73. Mex. J-35-41. Hospital Regina 7. Eric. 12-51-57. Mex. L-11-58. Hospital Béistegui y Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Berges, Alejandro. Dr.* Manuel Márquez Sterling 33 "A" Ericsson 13-63-99. Hospital General.
- Calderón López, Antonio. Dr.* Clavijero 2. Eric. 13-08-37. Mexicana L-93-66. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Caparroso, Santiago. Dr.* Guerrero Núm. 195. Eric. 16-46-13. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Carmona Alvarez, Jesús. Dr.* 4ª Dr. Liceaga Núm. 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.

Nombres y direcciones

- Castellanos, Lamberto. Dr.* Calle 28 de Agosto Núm. 26.
- Celis, Alejandro. Dr.* Calzada México-Tacuba 38. Mex. Q-03-57. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Cerón C., Salvador.* Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Cosío Villegas, Ismael. Dr.* Londres 42. Eric. 28-92-29. Mex. L-01-20. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Enriquez Hugo.* Av. Coyoacán 826-B. Cons. Edif. "La Nacional". Mex. L-88-00.
- Esquivel Medina, Ermilo. Dr.* Apdo. Postal 2503. Viena 25. Ericsson 18-45-36. Departamento de Salubridad Pública.
- Fernández Rejón, Hormógenes. Dr.* Ayuntamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62. Secretaría de la Asistencia Pública.
- Galván Azuara, Ignacio.* Sabino 250.
- García Gaytán, Cipriano. Dr.* Hospital General. Pabellón 26. T. 11.
- González Méndez, Julián. Dr.* Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mexicana Q-25-37.
- Ibarra Pérez, Rafael. Dr.* Rep. Salvador 96. Eric. 14-82-75. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Jiménez Caballero, Carlos Dr.* Donato Guerra Núm. 1-302.
- Jiménez Miguel. Dr.* Madero 55. Eric. 13-34-38. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Karam Jorge. Dr.* Hospital General. Pabellón 26. T. 11.
- Katz A., Fernando. Dr.* Tacuba 87. Desp. 34. Eric. 13-09-67. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Lozano Rocha, Aradio. Dr.* Palma 32. Desp. 4. Eric. 13-08-07. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Martínez Carrouché, Dr.* San Luis Potosí 198. Eric. 14-49-10. Mex. P-46-41. Ayudante adjunto de Clínica Médica. Facultad Nacional de Medicina.
- Martínez de Alba, Héctor. Dr.* Bucareli 155. Eric. 13-58-23.

Nombres y direcciones

- Mayer, José Luis. Dr.* Calle de Constancia 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.
- Molina, José E. Dr.* Domicilio: Marcos Carrillo 30. Eric. 19-08-90. Consultorio: Quintana Roo 1 Int. 1. Eric. 28-85-67. Sanatorio para Tuberculosos Avanzados. Huipulco, D. F.
- Niebla Ruiz, Luis. Dr.* San Juan de Letrán 41. 310. Eric. 18-20-94. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Noble Carlos. Dr.* Av. Veracruz 86.
- Portales López, Higinio. Dr.* Av. Chapultepec 437.
- Pruneda Batres, Leopoldo. Dr.* Mayrazgo 168. Col. del Valle. Mex. P-17-65.
- Quijano Pitman, Fernando. Dr.* Colima 257-5. Eric. 14-42-89. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Ralló Tomás, Antonio.* Prim 128. Dep. 202. Hospital General.
- Raynal, José A. Dr.* San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Rébora, Fernando. Dr.* Gante 15. Mex. J-22-21.
- Río, Aniceto Del Dr. Ed.* "La Nacional". Serv. Médico. Eric. 12-83-38. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Roa Arzón, Miguel.* Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Roldán V. Ubaldo. Dr.* Milán 19. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
- Rubio Palacios, Horacio. Dr.* Durango 215. Eric. 28-54-16. Departamento del Trabajo.
- Sánchez Jácome, Mariano.* Tehuantepec 39. Eric. 28-63-79. Sanatorio para Tuberculosos Avanzados. Tlalpan, D. F.
- Senties V. Rafael.* Versalles 49. Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.
- Solórzano Gutiérrez, Guillermo. Dr.* Dinamarca 25. Eric. 18-85-75. Mex. J-46-10.
- Tapia Acuña, Ricardo. Dr.* Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.

Nombres y direcciones

---

*Terrazas Molinar, Jorge.* Av. Insurgentes 408-4. Eric. 14-39-88.

*Zamarripa, Carlos.* Dr. San Francisco 209. Col. del Valle. Eric. 14-78-76. Consultorio N° 1 de la Secretaría de la Asistencia Pública.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN LOS ESTADOS

Nombres y direcciones

---

*Aldama, Alfonso. C. Dr.* Av. Revolución 202. Jalapa, Ver.

*Blanchet, José U. Dr.* Tomasa Estévez 8. Salamanca, Gto.

*Barrios, Miguel R. Dr.* Damián Carmona 21. San Luis Potosí, S. L. P.

*Beltrán del Río, Manuel. Dr.* Ignacio de la Peña 511. C. Juárez, Chih.

*Borja León, Márquez Dr.* Belisario Domínguez 126. Morelia, Mich.

*Braña Blanco, Jr., Segundo. Dr.* Independencia 151. Veracruz, Ver.

*Calderón Alvarez, Alfonso. Dr.* Presa 12. Guanajuato, Gto.

*Calcáneo, José Alfonso.* Independencia 1213. Nuevo Laredo, Tamps.

*Celis, Ramón, Dr.* Altamira 314 Ote. Tampico, Tamps.

*Coghlan, Jorge. Dr.* Av. Morelos 1003. Torreón, Coah.

*Cortés Martínez, Bulmaro. Dr.* Av. Revolución 56. Jalapa, Ver.

*Decanini César. Dr.* Washington 306 Ote. Monterrey, N. L.

*Decanini Dante.* Escuela de Medicina. Monterrey, N. L.

*Del Valle S., Joaquín Dr.*

Nombres y direcciones

*Díaz E. Manuel. Dr. Independencia 175. Veracruz, Ver.*

*García Luna, Javier. Dr. Jardín Madero 14 bis. Fresnillo, Zac.*

*Gil Rodolfo. Dr. Altamira 314 Ote. Ap. Postal 315. Tampico, Tamps.*

*Gómez, Francisco. Dr. 5 de Mayo 215. León, Gto.*

*González Gil, Emilio. Dr. Venus 261. Mazatlán, Sin.*

*González Saldaña L. Dr. Canales 2103. Nuevo Laredo, Tamps.*

Delegado del Departamento de Salubridad Pública.

*González Vilarde, Antonio. Dr. Aldama 2903. Chihuahua, Chih.*

*Gutiérrez Elihú J. Dr. Madero 573. Mexicali, B. C.*

*Haro, Ezequiel. Dr. Av. Hidalgo 63. Zacatecas, Zac.*

*Herrera Espinosa, Carlos. Dr. Jardín Colón 10. Pachuca, Hgo.*

*Madrid, Gastón. S. Dr. Serdán 14 Pte. Hermosillo, Son.*

Departamento de Salubridad Pública.

*Martínez Gomera, Ramiro. Dr. Av. Matamoros 520 Pte. Torreón, Coah.*

*Medina Ceballos, Miguel. Manuel Acuña, Ver.*

*Medina Curcho, Carlos. Dr. Bolívar 284. Monterrey, N. L.*

*Morones Prieto, Armando. Dr. Escobedo 56. San Luis Potosí, S. L. P.*

*Novarro Lomeli, Ramón. Dr. Altamira 214. Ote. Tampico, Tamps.*

*Ochoa Martínez, Ignacio. Dr. Médano 46. Guadalajara, Jal.*

*Parcero, Fernando Raúl. Dr. Calle Real 305. Col. Lauro Aguirre. Tampico, Tamps.*

*Pérez Pliego, Carlos. Dr. Pesqueira Núm. 3. Navojoa, Son.*

### Nombres y direcciones

- Sánchez y Sánchez, Jr. Trinidad. Dr.*  
Av. Morelos 828 Pte. Torreón,  
Coah.
- Tejeda Velázquez J. Dr. Escobedo*  
155. Mazatlán, Sin.
- Topete del Valle, Fernando. Dr. Ri-*  
vero y Gutiérrez 61. Aguascalientes,  
Ags.
- Torres Enriquez, Pedro. Dr. Apartado*  
136. Coatzacoalcos, Ver.
- Torres Santos, Guillermo Dr. Calle*  
Iturbide 40. Minatitlán, Ver.
- Vázquez E. José J. Dr. Calle 3ª 261. Hospital General.*  
Tijuana, B. C.
- Vera Miguel Dr. 1758 Hidalgo Pte.*  
Monterrey, N. L.

### SOCIOS CORRESPONDIENTES

#### RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

### Nombres y direcciones

- Aguilar Hernán D. Juncal 655, 2º pi-*  
so. Dep. A. Buenos Aires. República Argentina.
- Bergnes Durán, Gustavo. Dr. Sanato-*  
rio "La Esperanza". La Habana. Cuba.
- Cárdenas Calvo, Nicasio. Dr. Sanato-*  
rio "La Esperanza". La Habana. Cuba.
- Castello Branco, Joao M. Dr. Policlí-*  
nica General do Rio Janeiro. Av.  
Nilo Pecanha, 138. Río de Janeiro. Brasil.
- Fernández, Reginaldo. Dr. Santa Cla-*  
ra 85. Río de Janeiro. Brasil.
- Finochietto, Ricardo. Dr. Paraguay*  
987. Buenos Aires. República Argentina.
- Gómez, Fernando D. Dr. Ab. Brasil*  
3142. Montevideo. Uruguay.
- Gómez Ortega, Reynaldo. Dr. Sanato-*  
rio "La Esperanza". La Habana. Cuba.

Nombres y direcciones

---

<i>Guerra Escasena, José Luis. Dr.</i> Sanatorio "La Esperanza".	La Habana. Cuba.
<i>Pardo, Isaac. Dr.</i> Policlínica "Caracas".	Caracas. Venezuela.
<i>Veccarezza, Oscar. Dr.</i> Hospital Muñiz.	Buenos Aires. República Argentina.
<i>Veccarezza, Raúl F. Dr.</i> Santa Fé 1755.	Buenos Aires. República Argentina.

MIEMBROS HONORARIOS

Nombres y direcciones

---

<i>Gustavo Baz.</i>	México. D. F.
<i>Abreu, Manuel. Dr.</i> Edificio Biarritz Praia do Flamengo 268. 5º Andar.	Río de Janeiro. Brasil.
<i>Amorín, Aresky, Dr.</i> Policlínica General do Río de Janeiro. Av. Nilo Pecanha 138.	Río de Janeiro. Brasil.
<i>Castillo, Juan J. Dr.</i> Dispensario Furbusch.	La Habana. Cuba.
<i>De la Cruz Muñoz, Luis Angel Dr.</i> Sanatorio La Esperanza.	La Habana. Cuba.
<i>Despeigne, Demetrio E. Dr.</i> Sría. de Salubridad y Asistencia Social.	La Habana. Cuba.
<i>Domingo, Pedro. Dr.</i>	Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana. Cuba.
<i>Eloesser, Leo. Dr.</i> Stanford University.	San Francisco. Cal. E. U. A.
<i>Goldberg, Benjamin. Dr.</i> 58 East Washington St.	Chicago, Ill. E. U. A.
<i>Hilleboe, Ermann. U. S. A. Health Department.</i>	Washington, D. C.
<i>Holinger, Paul H. Dr.</i> 700 North Michigan Ave.	Chicago, Ill. E. U. A.
<i>Jackson, Chevalier L. Dr.</i> 225 South Seventeenth St.	225 South Seventeenth Street. Philadelphia, Penn. E. U. A.
<i>Mac Dowell, Alfonso. Dr.</i> Policlínica Geral do Río Janeiro. Av. Nilo Pecanha 138.	Río de Janeiro. Brasil.
<i>Mañas, Modesto Arturo. Dr.</i> Sanatorio La Esperanza.	La Habana. Cuba.
<i>Matson, Ralph. Dr.</i> 1004 Stevens Building.	Portland, Oregon. E. U. A.

*Menéndez, Francisco J. Dr.* Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana, Cuba.

*Sánchez y Fuentes, Alberto. Dr.* Calle La Habana, Cuba.  
21 núm. 904. Vedado.

*Sayago, Gumersindo. Dr.* 9 de Julio Córdoba. República Argentina.  
núm. 691.

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 VI

31 DE DICIEMBRE DE 1944

NUM. 33

---

### INDICE

	Págs.
DR. L. A. DE LA CRUZ MUÑOZ.	
DR. R. SANCHEZ ACOSTA.	
Estudio de las correlaciones clínico-radiológicas entre las formas pulmonares y extrapulmonares de observación habitual en el hospital. -a- Sanatorio "La Esperanza". . . . .	185
DR. ARESKY AMORIN.	
DR. J. M. CASTELLO BRANCO.	
La reinfusión de la sangre de los hemotórax. . . . .	201
DR. SANTIAGO CAPARROSO.	
Sífilis pulmonar . . . . .	211
Unión Latinoamericana de Sociedades de Tisiología. Sexto Congreso Panamericano de la Tuberculosis. . . . .	225

---

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 al Tesorero.

**ABCESOS FRIOS**

**ABCESOS GANGLIONARES**

**OSTEITIS**

**OSTEO-ARTRITIS**

**ADENITIS CERVICALES**

**ADENITIS INGUINALES**

**LA ACTUAL SUBSTANCIA MODIFICADORA DE LOS  
FOCOS TUBERCULOSOS:**

**GADUSAN**

Invierte la fórmula leucocitaria,  
transformando los procesos cró-  
nicos o tórpidos en procesos de  
rápida evolución para la cura.

Usese por prescripción Médica.

Reg Núm. 9097 D S. P

Prop. Núm 8507

**INSTITUTO TERAPEUTICO ORLANDO RANGEL**

RUA FERREIRA PONTES 14B - RIO DE JANEIRO, BRASIL

UNICOS DISTRIBUIDORES

**LABORATORIOS PICOT, INC.**

REGINA Nº 13 - MEXICO, D.F.

## ESTUDIO DE LAS CORRELACIONES CLINICO-RADIOLOGICAS ENTRE LAS FORMAS PULMONARES Y EXTRAPULMONARES DE OBSERVACION HABITUAL EN EL HOSPITAL.--a--SANATORIO "LA ESPERANZA"

*Por los Drs. L. A. de la Cruz Muñoz,  
Jefe de Clínica y R. Sánchez Acosta,  
médico de visita.*

En el año de 1939 iniciamos un trabajo en el que se estudiaba la correlación entre las lesiones pulmonares y las intestinales. Hasta esa fecha el Sanatorio de la Esperanza había trabajado en una forma unilateral, preocupándose tan sólo de las manifestaciones pulmonares de sus enfermos; las demás, se trataban sintomáticamente y su estudio iba aplazándose en espera de que los distintos especialistas que el Consejo Nacional de Tuberculosis había recién nombrado llegaran a hacer una casuística suficiente.

Por la fecha a que nos hemos referido, el doctor Héctor Madariaga solicitó de los autores de este trabajo la colaboración más estrecha, que le permitiera, enjuiciando el estado pulmonar de los pacientes de tuberculosis intestinal que estaba manejando, tener un criterio patogénico y pronóstico con vista a la decisión de su conducta terapéutica, especialmente la quirúrgica.

De ello surgió un primer trabajo que llevamos a la Primera Convención Cubana de Tisiología y en el que anunciábamos nuestro propósito de ampliar las observaciones a los demás grupos extrapulmonares tan pronto el acopio de casos así nos lo permitiera.

Muy poco tiempo después, en el año de 1940, se revisó brillantemente, en el Quinto Congreso Panamericano que tuvo lugar en Buenos Aires, el estudio de los cuadros pulmonares en las formas extratorácicas. De allí se derivaron conclusiones en muchos extremos coincidentes con las nues-

---

\* Presentado en el Primer Congreso Nacional de Tuberculosis de México. Junio de 1944.

tras. Por eso en esta ocasión en que se reúnen de nuevo eminentes representantes de la fisiología continental, hemos querido aportar las observaciones cubanas que faltaron en aquella ocasión.

Hemos de advertir que a diferencia del enfoque de entonces, nosotros hemos estudiado no los cuadros pulmonares en las tuberculosis extrapulmonares, sino la correlación clínica y radiológica entre casos que ya sabíamos afectos de ambas localizaciones.

Se echará de ver de inmediato que nuestras series no pasan de las localizaciones pulmonar, intestinal y laríngea y en menor escala génitourinaria. Nos anticiparemos a decir que en nuestro Sanatorio las demás localizaciones son tan excepcionales que no hubiéramos podido reunir un grupo ni siquiera medianamente propicio al estudio.

Sobre la frecuencia de estas tres localizaciones en un Sanatorio en que los enfermos ingresan cuando sólo se ha hecho el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, insistiremos más adelante cuando lleguemos a las consideraciones que nuestro trabajo nos sugiera.

Hemos puesto entusiasmo en este trabajo porque él nos lleva a revisar la participación hematógena en el cuadro de la tuberculosis pulmonar, aceptando con la mayoría de los autores que hay una serie de signos radiológicos, cuya interpretación se refuerza después con la propia anamnesis y evolución de los enfermos, que nos permiten, establecer la naturaleza hematógena o broncógena de las lesiones que estemos estudiando.

Cuando iniciamos estos trabajos escogimos como guía fundamental la clasificación de Bard que se prestaba a nuestros fines porque para él, "las formas clínicas no serían simples fases de la afección, sino entidades nosológicas secundarias, que poseen cierta autonomía desde su origen hasta su terminación".

Tuvimos después muy en cuenta los conceptos de Neumann, maestro de la escuela vienesa, que actualizara los conceptos de Bard al acoplar a su clasificación los criterios inmunobiológicos de Ranke. Por último, después de aquilatar cuáles eran las formas de observación más rutinarias en nuestro medio nos quedamos con dos grandes grupos, uno el de las presumiblemente broncógenas en que hemos comprendido la forma fibrocáseosa común, la cavitaria estacionaria, la neumonía caseosa, y la broncopneumonía tuberculosa; otro, el de las formas presumiblemente hematógenas en el que hemos agrupado la cavitaria ulcerosa, la ulcero-fibrosa, la fibrosa difusa, la fibrosis densa y los distintos tipos de granulía.

Con esta pauta hemos examinado ciento cincuenta casos de tuberculosis intestinal y ciento cincuenta casos de tuberculosis laríngea concomi-

tando todos ellos con tuberculosis pulmonar. Además, un grupo más reducido de treinta y nueve casos con localización urogenital comprobada y otra serie de ciento cincuenta casos en los cuales las lesiones pulmonares no concommitaban con lesión extra pulmonar alguna. Esta última serie constituye el elemento comparativo.

Pasemos de inmediato a hacer el recuento de los casos encontrados en cada uno de los grupos estableciendo como división fundamental la ya anunciada, de lesiones presumiblemente broncogénas y lesiones presumiblemente hematogénas.

SERIE CON LESIONES INTESTINALES

(Clasificación de las lesiones pulmonares)

		<b>Casos</b>	
FORMAS DESTRUC- TIVAS (Intestinales)	{	Broncogénas	{ Fibrocáseosa común. 41 Cavitaria estacionaria. 6 Broncopneumonía . 1
		Hematogénas	{ Fibrosa densa.... 14 Fibrosa difusa.... 6 Ulcerofibrosa .... 47 Cavitaria ulcerosa. 6
		<b>Casos</b>	
FORMAS PRODUCTIVAS (Intestinales)	{	Broncogénas	{ Fibrocáseosa común. 10
		Hematogénas	{ Fibrosa densa..... 4 Fibrosa difusa.... 3 Ulcerofibrosa .... 12

SERIE CON LESIONES LARINGEAS

		<b>Casos</b>	
{	Broncogénas	{ Fibrocáseosa común. 50 Broncopneumonía.. 10	
	Hematogénas	{ Fibrosa densa..... 8 Fibrosa difusa.... 25 Ulcerofibrosa. ... 45 Cavitaria ulcerosa. 4 Granulía ..... 8	

		Casos.	
SERIE UROGENITAL	Broncógenas	Fibrocaseosa común. . . . .	8
		Broncopneumonía . . . . .	2
	Hematógenas	Fibrosa densa . . . . .	9
		Fibrosa difusa . . . . .	5
		Ulcerofibrosa . . . . .	9
		Cavitaria ulcerosa . . . . .	3
		Granulifria . . . . .	3

Del estudio de estos cuadros se derivan las siguientes consideraciones: la forma de lesión pulmonar predominante en los casos afectos al mismo tiempo de tuberculosis pulmonar es la hematógena con el siguiente balance por grupo: -

En el grupo intestinal 92 (61.4%) de hematógenas contra 58 (38.6%).  
 En el grupo laringeo 90 (60.0%) de hematógenas contra 60 (40.0%).  
 En el grupo urogenital 29 (74.4%) de hematógenas contra 10 (25.6%).

#### SERIE SIN LESIONES EXTRA-PULMONARES

		Casos.	
<i>Broncógenas</i>	{	Fibrocaseosa común . . . . .	102
		Cavitaria estacionaria . . . . .	4
		Broncopneumonía . . . . .	1
<i>Hematógenas</i>	{	Fibrosa densa . . . . .	12
		Fibrosa difusa . . . . .	2
		Ulcerofibrosa . . . . .	21
		Cavitaria ulcerosa . . . . .	6
		Granulía discreta . . . . .	2

Este cuadro nos muestra que las lesiones pulmonares en el grupo sin tuberculosis extra-pulmonar corresponden a la forma broncógena: 107 (71.3%) contra 43 (28.7%).

Hagamos ahora una ligera revisión de lo que cada una de las formas halladas en la serie de casos revisados por nosotros, significa para la escuela que nos sirve de guía en este estudio.

## FORMA FIBROCASEOSA COMUN:

*(Tuberculosis orgánica limitada)*

Considera Neumann en esta forma las siguientes etapas evolutivas:

a) Primer brote. Este primer brote se caracteriza por la agudeza de los síntomas clínicos, afectando la forma de un estado gripal, con toda su sintomatología, con o sin hemoptisis, y que radiológicamente corresponde al infiltrado precoz de Redeker, infiltración pretísica de Ulrici o infiltrado infraclavicular de Assmann.

b) A este primer brote sigue el primer período de remisión, caracterizado por la caída de toda la sintomatología, con recuperación del buen estado general, aumento de peso y apetito, etc., llegando los enfermos a presentar un estado florido.

c) Este primer período de remisión, se ve a menudo interrumpido por los brotes subsiguientes, brotes que van a caracterizarse por el establecimiento de una serie de metástasis broncógenas, a localizaciones bastante precisas en su topografía. Todos estos brotes pueden evolucionar de manera prácticamente indefinida, dando lugar a los distintos grados de la tuberculosis fibrocaseosa común, conduciendo en definitiva a la caquexia y a la muerte, o bien, detenerse en su evolución, para dejar lugar a ciertas formas de este mismo grupo, de tendencia estacionaria o curativa, como son: la abortiva de Bard, la cavitaria estacionaria y la fibrosis residual.

## FORMA FIBROCASEOSA COMUN

*(Tuberculosis orgánica limitada)*

Queremos llamar la atención acerca de que en este grupo quedan también incluídas: las fibrocaseosas localizadas o lobitis y las formas fibrocaseosas postpleuríticas, formas éstas que, a pesar de tener ciertas características que las individualizan, no dejan por ello de ser fibrocaseosas en esencia.

Todas estas formas tienen de común el ser tributarias de la vía broncógena.

A continuación vamos a referirnos a otros dos tipos fibrocaseosos también, pero a los que hemos aislado del grupo anterior, por ser considerados de origen hematógeno: el úlcero fibroso y el cavitario ulceroso.

Estos dos tipos, precisamente, por el hecho de constituir grupo aparte, tienen características clínicas y evolutivas que los separan del resto de las formas fibrocaseosas.

### FORMAS FIBROSAS

Consideramos aquí dos formas también de origen hematógeno, la fibrosa densa y la fibrosa difusa, que se caracterizan por un comienzo insidioso, por una evolución más crónica y relativamente benigna y por distribución topográfica bilateral, simétrica, con tendencia a agruparse en los vértices, siendo capaz cualquiera de ellas de dar lugar en algún momento de su evolución a la forma úlcero fibrosa ya citada.

### OTRAS FORMAS

Aparte de los grupos ya revisados, los más numerosos y significativos, hemos encontrado casos aislados de broncopneumonía tuberculosa (formas bronquicas de Bard) y de granulia discreta (formas intersticiales granúlicas), de cuya descripción hacemos caso omiso, por el concepto unánime que sobre ellas prevalece.

### CRITERIO PRONOSTICO

Al perseguir este criterio, nos hemos valido de la clasificación de alta de los distintos enfermos. Esta clasificación la de Trudeau, en uso entre nosotros y que se refiere también al momento evolutivo, especifica los siguientes grados: Curación aparente, Detención, Detención aparente, Latencia, Mejoría, Sin mejoría y Muerte. Nosotros, sin embargo, para esquematizar, nos referimos solamente a los términos mejoría y sin mejoría comprendiendo en ellos todos los demás grados.

GRUPO INTESTINAL

<i>Broncógenas</i> ....	Fibrocaseosa común....	{Mejoría ....	23	(45.1%)
		{Sin mejoría..	28	(54.9%)
	Cavitaria estacionaria..	{Mejoría ....	5	(83.3%)
		{Sin mejoría..	1	(16.7%)
<i>Hematógenas</i> ...	Ulcerofibrosa .....	{Mejoría ....	22	(37.3%)
		{Sin mejoría..	37	(62.7%)
	Cavitaria ulcerosa.....	{Mejoría ....	1	(16.7%)
		{Sin mejoría..	5	(83.3%)
Fibrosa densa.....	{Mejoría ....	12	(66.7%)	
	{Sin mejoría..	6	(33.3%)	
Fibrosa difusa.....	{Mejoría ....	7	(77.8%)	
	{Sin mejoría..	2	(22.2%)	

GRUPO LARINGEO

<i>Broncógenas</i> ....	Fibrocaseosa común....	{Mejoría ....	10	(20.0%)
		{Sin mejoría..	40	(80.0%)
	Broncopneumonía .....	{Mejoría ....	1	(10.0%)
		{Sin mejoría..	9	(90.0%)
<i>Hematógenas</i> ...	Ulcerofibrosa .....	{Mejoría ....	11	(26.6%)
		{Sin mejoría..	34	(73.4%)
	Cavitaria ulcerosa.....	{Mejoría ....	0	(0.0%)
		{Sin mejoría..	4	(100%)
	Fibrosis densa.....	{Mejoría ....	6	(75.0%)
		{Sin mejoría..	2	(25.0%)
	Fibrosis difusa.....	{Mejoría ....	20	(80.0%)
{Sin mejoría..		5	(20.0%)	
Granulias .....	{Mejoría ....	4	(50.0%)	
	{Sin mejoría..	4	(50.0%)	

GRUPO UROGENITAL

<i>Broncógenas</i> ....	{	Fibrocaseosa común.....	{	Mejoría ....	2	(25.0%)
			{	Sin mejoría..	6	(75.0%)
	{	Broncopneumonía .....	{	Mejoría ....	0	(0.0%)
			{	Sin mejoría..	2	(100%)
<i>Hematógenas</i> ...	{	Ulcerofibrosa .....	{	Mejoría ....	3	(33.0%)
			{	Sin mejoría..	6	(66.0%)
	Cavitaria ulcerosa.....	{	Mejoría ....	0	(0.0%)	
		{	Sin mejoría..	3	(100%)	
	Fibrosa densa.....	{	Mejoría ....	6	(66.0%)	
		{	Sin mejoría..	3	(33.0%)	
Fibrosa difusa.....	{	Mejoría ....	4	(80.0%)		
	{	Sin mejoría..	3	(20.0%)		
Granulía .....	{	Mejoría ....	0	(0.0%)		
	{	Sin mejoría..	3	(100%)		

GRUPO SIN LESIONES EXTRA-PULMONARES

<i>Broncógenas</i> ....	{	Fibrocaseosa común.....	{	Mejoría ....	74	(72.5%)
			{	Sin mejoría..	28	(27.5%)
	Cavitaria estacionaria..	{	Mejoría ....	2	(50.0%)	
{		Sin mejoría..	2	(50.0%)		
Broncopneumonía .....	{	Mejoría ....	0	(0.0%)		
	{	Sin mejoría..	1	(100%)		
<i>Hematógenas</i> ...	{	Ulcerofibrosa .....	{	Mejoría ....	13	(61.9%)
			{	Sin mejoría..	8	(38.1%)
	Cavitaria ulcerosa.....	{	Mejoría ....	1	(16.7%)	
		{	Sin mejoría..	5	(83.3%)	
	Fibrosa densa.....	{	Mejoría ....	10	(83.3%)	
		{	Sin mejoría..	2	(16.7%)	
Fibrosa difusa.....	{	Mejoría ....	0	(0.0%)		
	{	Sin mejoría..	2	(100%)		
Granulía discreta.....	{	Mejoría ....	2	(100%)		
	{	Sin mejoría..	0	(0.0%)		

## RESUMEN DE LOS CUADROS:

De estas cifras debemos retener los siguientes hechos:

<i>Grupo con Lesiones Extra-Pulmonares.</i>	Mejoran.....	Cavitaria estacionaria. Fibrosa difusa. Fibrosa densa.
	No mejoran.....	Broncopneumonía tuberculosa. Cavitaria ulcerosa. Ulcero-fibrosa. Fibrocaseosa.
<i>Grupo sin Lesiones Extra-Pulmonares.</i>	Mejoran.....	Granulia discreta. Fibrocaseosa común. Fibrosa densa. Ulcero-fibrosa. Cavitaria estacionaria.
	No mejoran.....	Fibrosa difusa. Broncopneumonía. Cavitaria ulcerosa. Cavitaria estacionaria.

## POSIBILIDADES TERAPEUTICAS

### GRUPO INTESTINAL

<i>Broncógenas.</i>	Fibrocaseosa común ...	Neumotórax..	{ Mejoría ....	14	(50.0%)
			{ Sin mejoría..	14	(50.0%)
		Autoterapia..	{ Mejoría ....	1	(33.0%)
			{ Sin mejoría..	0	(0.0%)
		Tuberculina ..	{ Mejoría ....	1	(100%)
	{ Sin mejoría..		0	(0.0%)	
	Frenicectomía	{ Mejoría ....	0	(0.0%)	
		{ Sin mejoría..	1	(100%)	
	Sintomático ..	{ Mejoría ....	7	(38.9%)	
		{ Sin mejoría..	11	(61.1%)	
Cavitaria estacionaria ..	Autoterapia..	{ Mejoría ....	1	(100%)	
		{ Sin mejoría..	0	(0.0%)	
	Neumotórax..	{ Mejoría ....	3	(75.0%)	
		{ Sin mejoría..	1	(25.0%)	
	Frenicectomía	{ Mejoría ....	1	(100%)	
{ Sin mejoría..	0	(0.0%)			

<i>Broncógenas.</i>	Bronco- neumo- nía . . . .	Sintomático .	Mejoría . . . .	0	(0.0%)
			Sin mejoría..	1	(100%)
	Neumotórax.	Sintomático .	Mejoría . . . .	9	(47.4%)
			Sin mejoría..	10	(52.6%)
	Ulcerofibrosa .	Sintomático .	Mejoría . . . .	4	(13.9%)
			Sin mejoría..	24	(86.1%)
Autoterapia..		Mejoría . . . .	3	(50.0%)	
		Sin mejoría..	3	(50.0%)	
Tuberculina .		Mejoría . . . .	4	(100%)	
	Sin mejoría..	0	(100%)		
Frenicectomía	Mejoría . . . .	1	(100%)		
	Sin mejoría..	0	(0.0%)		

<i>Hematógenas</i>	Fibrosa densa...	Neumo extrapleur ..	Mejoría . . . .	1	(100%)
			Sin mejoría..	0	(0.0%)
		Sintomático .	Mejoría . . . .	6	(54.5%)
			Sin mejoría..	5	(45.5%)
		Tuberculina .	Mejoría . . . .	4	(100%)
			Sin mejoría..	0	(0.0%)
	Neumotórax.	Mejoría . . . .	2	(66.7%)	
		Sin mejoría..	1	(33.3%)	
	Fibrosa difusa...	Sintomático .	Mejoría . . . .	1	(33.3%)
			Sin mejoría..	2	(66.7%)
		Autoterapia..	Mejoría . . . .	3	(100%)
			Sin mejoría..	0	(0.0%)
	Tuberculina .	Mejoría . . . .	3	(100%)	
		Sin mejoría..	0	(0.0%)	
	Cavitaria ulcerosa.	Neumotórax.	Mejoría . . . .	0	(0.0%)
Sin mejoría..			3	(100%)	
Autoterapia..		Mejoría . . . .	0	(0.0%)	
		Sin mejoría..	2	(100%)	
Toraco- plastia . . . . .	Mejoría . . . .	1	(100%)		
	Sin mejoría..	0	(0.0%)		

GRUPO NO INTESTINAL.

<i>Broncógenas.</i>	Fibroca- seosa co- mún....	Neumotórax.	Mejoría ....	40	(76.8%)
			Sin mejoría..	16	(23.2%)
		Autoterapia..	Mejoría ....	11	(73.3%)
			Sin mejoría..	4	(26.7%)
		Toracoplastia.	Mejoría ....	2	(100%)
	Sin mejoría..		0	(0.0%)	
	Frenicectomía	Mejoría ....	5	(71.4%)	
		Sin mejoría..	2	(28.6%)	
	Sintomático .	Mejoría ....	16	(72.7%)	
		Sin mejoría..	6	(27.3%)	
Cavitaria estacio- naria ...	Neumotórax.	Mejoría ....	1	(50.0%)	
		Sin mejoría..	6	(50.0%)	
	Toracoplastia.	Mejoría ....	1	(100%)	
Bronco- neumo- nia.....	Sintomático .	Mejoría ....	0	(0.0%)	
		Sin mejoría..	1	(100%)	
	Neumotórax.	Mejoría ....	4	(80.0%)	
<i>Hematógenas.</i>	Ulcerofibrosa .	Neumotórax.	Mejoría ....	4	(80.0%)
			Sin mejoría..	1	(20.0%)
		Autoterapia..	Mejoría ....	4	(66.7%)
	Sin mejoría..		2	(33.3%)	
	Sintomático .	Mejoría ....	5	(55.5%)	
		Sin mejoría..	4	(45.5%)	
	Neumo extrapleur.	Mejoría ....	0	(0.0%)	
		Sin mejoría..	1	(100%)	
	Fibrosa densa...	Neumotórax.	Mejoría ....	3	(100%)
			Sin mejoría..	0	(0.0%)
Autoterapia..		Mejoría ....	3	(100%)	
	Sin mejoría..	0	(0.0%)		
Sintomático .	Mejoría ....	4	(66.7%)		
	Sin mejoría..	2	(33.3%)		
Fibrosa difusa...	Sintomático .	Mejoría ....	0	(0.0%)	
		Sin mejoría..	2	(100%)	
Cavitaria ulcerosa.	Frenicectomía	Mejoría ....	0	(0.0%)	
		Sin mejoría..	0	(0.0%)	
	Granulía discreta...	Mejoría ....	2	(100%)	
Sin mejoría..		0	(0.0%)		

## GRUPOS LARINGEO Y URO-GENITAL

Omitimos el cuadro detallado, demasiado extenso, de cada una de estas formas por haber encontrado una equivalencia tan absoluta con la forma intestinal ya detallada, que los porcentajes, en la práctica pueden considerarse numéricamente iguales.

De estos cuadros debemos retener los siguientes datos:

## I. EN LOS GRUPOS EXTRA-PULMONARES

a) Las lesiones fibrocaseosas mejoran con oro, neumotórax, tuberculina y frenicectomía.

Empeoran con tratamiento sintomático.

b) Las cavitarias estacionarias mejoran con oro, neumotórax y frenicectomía. No hay empeoramientos.

c) Las bronconeumonías: no hay mejorías.

d) Las úlcero-fibrosas mejoran con tuberculina, frenicectomía, neumotórax extrapleurales y oro.

e) Las cavitarias ulcerosas mejoran con toracoplastia. Empeoran con neumotórax y oro.

f) Las fibrosas densas mejoran con tuberculina, reposo y neumotórax. Empeoran con: no hay empeoramiento.

g) Las fibrosas difusas mejoran con tuberculina, con oro. Empeoran con tratamiento sintomático.

## II. EN EL GRUPO NO EXTRA-PULMONAR

a) Las lesiones fibrocaseosas mejoran con neumotórax, oro, toracoplastia, frenicectomía y sintomático.

No hay empeoramientos.

b) Las cavitarias estacionarias mejoran con toracoplastia y con neumotórax. Empeoran con tratamiento sintomático.

c) Las bronconeumonías: no hay mejorías.

d) Las úlcero-fibrosas mejoran con neumotórax, oro y sintomático. Empeoran con neumotórax extrapleural.

e) Las cavitarias ulcerosas mejoran con frenicectomía. Empeoran con neumotórax y sintomático.

f) Las fibrosas densas mejoran con neumotórax, oro y tratamiento sintomático. Empeoran con: no hay empeoramientos

g) Las fibrosas difusas mejoran con: no hay mejorías.

h) Las granulias discretas mejoran con neumotórax. No hay empeoramientos.

Hemos observado separadamente la acción del oro sobre las lesiones intestinales, encontrando que estos enfermos, tratados con oro, tienen tendencia a empeorar y si alguno mejora es de la forma productiva intestinal.

#### CONSIDERACIONES

a) Hemos revisado 150 casos de tuberculosis intestinal, 150 de tuberculosis laríngea y 39 de tuberculosis urogenital, comparándolos con otros 150, exentos de toda tuberculosis extrapulmonar.

b) Hemos basado nuestro estudio en la clasificación de Bard y en el acoplamiento que W. Neumann, de Viena, hace a dicha clasificación, de los conceptos inmunobiológicos de Ranke.

c) Hemos hallado que la forma de lesiones pulmonares que predominan en los grupos extrapulmonares son las consideradas como hematógenas por las escuelas arriba citadas.

A este respecto nos parece oportuno traer a colación algunos criterios:

Neumann al describir sus formas pulmonares hematógenas se expresa con estas palabras: "En estos casos pueden encontrarse también tuberculosis intestinales, que no son simplemente la consecuencia de la infección por los esputos, sino de naturaleza hematógena".

Sternberg por otra parte afirma: "La aparición simultánea de metástasis en determinados sistemas supone que la tuberculosis tiende a

localizarse en aquellos grupos de órganos que tienen el mismo origen embriológico (pulmones, laringe e intestinos: endodermo).

Lowenstein llama a esto enfermedad simpática, y la atribuye a cierta citolisina específica opinando que caso de durar suficientemente la tuberculosis extrapulmonares, afectan a todos los tejidos idénticos del organismo.

Son muchos los autores que opinan que estas distintas localizaciones (intestinal, laríngea, pulmonar), se producen de un modo prácticamente simultáneo —no secundarias las unas a las otras— constituyendo metástasis de un foco, que sería generalmente un elemento ganglionar, resto del complejo primario de focos producidos en las generalizaciones precoces.

Sáyago llega a estimar que las tuberculosis intestinales de los estadios finales, son también producidas por vía hematógena, ya que existe gran número de enfermos que deglutén constantemente esputos bacilíferos sin presentar localizaciones intestinales, siendo por el contrario frecuentes en los mismos los episodios granúlicos.

d) Hemos visto que dentro de las lesiones extrapulmonares predominan los cuadros pulmonares de la úlcero fibrosis.

e) Las formas más curables de la tuberculosis pulmonar serían, según nuestras estadísticas, la cavitaria estacionaria y la fibrosa densa ya que éstas mejoran en ambos grupos sin observarse empeoramiento.

Las formas más graves serían la broncopneumonía y la cavitaria ulcerosa.

Las formas fibrocaseosas tienen una marcada tendencia a mejorar en el grupo no extra-pulmonar; lo contrario en el extra-pulmonar.

Las formas úlcero fibrosas tienen también marcada tendencia a mejorar en el grupo no extra-pulmonar.

Mejoran en el grupo extrapulmonar por otra parte solamente la fibrosa densa y la fibrosa difusa y la cavitaria estacionaria. Esto sugiere la consideración de que las tuberculosis extra-pulmonares afectan grandemente a la evolución de las lesiones pulmonares escapando solamente a su acción las formas histológicamente más resistentes

f) En el orden terapéutico hemos hallado que las lesiones fibrocaseosas comunes pueden ser tratadas, en general con buen resultado, cuando no se acompañan de lesiones extra-pulmonares; pero se perjudican manifiestamente si son abandonadas al tratamiento sintomático o tratadas por oro. Exactamente sucede con las lesiones úlcero fibrosas.

Hemos encontrado también que las formas fibrosas son decididamente tributarias del tratamiento auroterápico.

Y que las formas cavitario-ulcerosas (de evolución siempre muy mala), cuando mejoran lo hacen a expensas del tratamiento quirúrgico; frenicectomía y toracoplastía.

#### CONCLUSIONES

1.—Hemos revisado 489 casos de los archivos del Hospital Sanatorio La Esperanza, de La Habana, Cuba, en un esfuerzo por determinar las interrelaciones de las localizaciones pulmonar y extra-pulmonar de la tuberculosis, presentes en un mismo paciente.

2.—Llama la atención que en nuestro Hospital Sanatorio, en el que los pacientes ingresan por lo regular con diagnóstico confirmado de lesiones pulmonares evolutivas y sin estudio previo de otros órganos no encontremos, salvo un reducido grupo de tuberculosis urogenital, prácticamente, más que localizaciones intestinales y laríngeas, las cuales sí se encuentran en cantidades apreciables.

3.—La interdependencia de la tuberculosis pulmonar y las extra-pulmonares que hemos estudiado es tan exacta, que al desarrollar en esta ocasión los cuadros estadísticos de la serie laríngea y urogenital que acabamos de revisar y compararlos con los de la tuberculosis intestinal que habíamos establecido en fecha muy anterior, se corresponden de manera tal, que nos llevan a conclusiones idénticas a las formuladas en nuestro primer trabajo y entre las cuales repetiremos las siguientes:

4.—La tuberculosis extra-pulmonar afecta grandemente la marcha de las lesiones pulmonares.

5.—Las lesiones pulmonares que concomiten con lesiones extra-pulmonares no deben ser tratadas sintomáticamente, más que en los estados francamente terminales.

6.—La tuberculoterapia beneficia de manera absoluta a las formas fibrosa densa, fibrosa difusa y aún a la úlcero fibrosa.

7.—La terapéutica aúrica beneficia a las lesiones fibrosa densa y fibrosa difusa en cualquier circunstancia, pero debe ser excluída del trata-

miento de otros tipos lesiones cuando concomiten con tuberculosis extra-pulmonar.

8.—Las formas cavitarias ulcerosas, representativas de la malignidad en la serie hematógica, deben ser tratadas lo más precozmente posible, por los métodos quirúrgicos.

9.—Se hace evidente la necesidad del diagnóstico precoz y tratamiento de las lesiones extra-pulmonares en enfermos con tuberculosis pulmonar.

Nota: No queremos terminar sin agradecer la valiosa cooperación de los autores Héctor Madariaga, Marcelino Seguro, José Arrazuria y Tomás Bacallao Coca, gastroenterólogo, urólogo, laringólogo y ginecólogo respectivamente del Hospital Sanatorio "La Esperanza".

## LA REINFUSION DE LA SANGRE DE LOS HEMOTORAX

*D. Aresky Amorim y D. J. M. Castello Branco.—Río de Janeiro.*

Todos los métodos y prácticas terapéuticas que tiendan a combatir los estados de choque o de anemia aguda, encuentran, en este momento, la más absoluta oportunidad, por la frecuencia con que se ha de recurrir a ellas en los campos de batalla o en la retaguardia asolada por los bombardeos, durante la presente hecatombe guerrera, en que se encuentra envuelta la humanidad.

Entre los medios que tienden a restablecer la masa sanguínea en los estados hemorrágicos, está la reinyección de sangre (reinfusión), práctica de las más valiosas, no sólo por las ventajas económicas que ofrece, sino, sobre todo, porque está inmediatamente al alcance del cirujano, permitiendo combatir la anemia aguda, en cualesquiera ambiente, con la urgencia requerida por tales estados necesitados de socorro inmediato y sin necesidad de utilizar técnicas o utensilios complejos; sin necesidad, así mismo, de buscar donadores de sangre, clasificarlos, etc., los que no siempre se encuentran en fácil disposición.

La reinfusión de sangre, nacida por iniciativa de Theis, en 1914, encontró, desde luego, algunos adeptos, pero en realidad, mayor número de opositores, que le atribuían inconvenientes y peligros, representados éstos, sobre todo, por la posibilidad de inyectar con la sangre pequeños coágulos, de donde embolia pulmonar consecuenta, al lado del temor de una esterilidad dudosa de la sangre por reinfundir.

Aún cuando no ha entrado en la práctica corriente, sino en uno que otro centro de actividades quirúrgicas, la reinfusión de la sangre extravasada en las grandes cavidades, va ganando día a día mayor difusión en su práctica, siendo justo señalar que, en el Brasil, quien ha tenido mayor empeño en su uso, probando sobradamente sus ventajas y

su inocuidad, además de contribuir al perfeccionamiento de su técnica, ha sido Aldo Cordovil, en el Hospital del Pronto Socorro, en Río de Janeiro, en donde se encuentran por centenares las reinfusiones de hemoperitoneos hechos por él y sus compañeros, practicadas en la Asistencia Pública. Además, en el terreno de las reinfusiones de los hemotoraces, aún cuando en sus trabajos publicados no consta ningún caso personal, ha contribuido a su técnica mediante el invento de un trócar-filtro para colectar la sangre extravasada en el tórax y su consiguiente reinfusión, como consta en el trabajo que publicó en la "Revista Brasileira de Cirujía" del 11, 11 de 1937

La iniciación de la práctica de las reinfusiones de los hemotoraces en nuestro Servicio Clínico es muy reciente y realmente son pocas las observaciones hasta ahora recogidas, lo que, sin embargo, no nos ha parecido razón para no publicarlas, con los comentarios que merecen, porque si es cierto que la reinfusión de hemoperitoneos han tenido entre nosotros y en el extranjero larga difusión y una extensa experiencia, hasta la fecha, en lo referente a la reinfusión de los hemotoraces, nada se ha publicado en nuestro país, y la contribución extranjera es muy escasa ya que su práctica es admitida con muchas reservas y dándole pocas indicaciones. De hecho se tiene siempre una sospecha muy grande de que la sangre extravasada en el tórax esté contaminada, tanto en los casos de herida penetrante de esa cavidad como en aquellos de hemo-neumotoraces espontáneos, en los que se ha comunicado la cavidad torácica con el exterior, sea a través de heridas parietal o pulmonares, determinadas por el agente vulnerante, o sea por intermedio de fisura visceral que dé origen a una hemorragia y a la irrupción de aire en la cavidad pleural. Con todo la práctica ha demostrado que tales recelos eran infundados. Realmente si la reinfusión de sangre es hecha en las primeras horas, tanto en los casos de hemorragias lentas y progresivas como en los de hemorragias agudas y brutales, a pesar de que amplias heridas viscerales estén presentes, con irrupción o no de cuerpos extraños en la cavidad pleural, pensamos que no hay razón para temer su contaminación, toda vez que no ha habido tiempo para la pululación de gérmenes y su difusión en la sangre que se va a reinfundir. Las pocas bacterias que podrían, en tales circunstancias existir, serían inoculadas en la corriente circulatoria y destruídas por el propio medio circulante o inactivadas por el retículo-endotelio. Por otro lado, pueden considerarse como prácticamente estériles los hemotoraces oriundos de pequeñas heridas penetrantes parietales, que casi siempre se obturan por ellas mismas, gracias a la elasticidad de los tejidos, inmedia-

tamente, de la misma manera que las heridas viscerales superficiales que no habiendo interesado los gruesos bronquios, se obstruyen o se impermeabilizan por el colapso pulmonar o por los coágulos sanguíneos. En tales casos, aún después de corridas muchas horas, no es de temer la contaminación de la sangre extravasada.

Contribuye también para la escasez de la casuística de la reinfusión de los hemotoraces el concepto erróneo, a nuestra manera de ver, de que en muy raros casos pueden estar interesados los gruesos vasos hiliares, pudiendo las hemorragias intrapleurales llevar a estados de anemia aguda y a la muerte. Si bien es cierto que los casos de heridas superficiales del pulmón o aun transfectivas, pueden ser marginales, el hemotórax consecuente determina un colapso visceral que realiza condiciones favorables, de retracción y aun de compresión, que conducen a la hemostasia espontánea, antes de que una pérdida sanguínea incompatible con la vida se pueda establecer, no es menos cierto que una extravasación sanguínea, aún moderada, en los límites de 500 cc., concurriendo con otros factores de choque, incluyendo el propio colapso visceral brusco, puede plantear la precisa necesidad no sólo de la reinfusión de la sangre extravasada, sino aún de la adición de otras prácticas tendientes a aumentar la masa circulante. Además, si es cierto que las hemorragias de origen visceral de cualquier tipo pueden, dentro de ciertos límites, estar exentas de riesgos, no sucede lo mismo con las hemorragias oriundas de las paredes del tórax, las que no se detienen sino cuando la cavidad pleural se haya completamente llena y la presión de la sangre extravasada comienza a comprimir o desviar el mediastino, sobre todo en los casos de heridas arteriales, aun cuando las arterias sean pequeñas. Todo esto lo podemos afirmar a través de la experiencia que nos ha proporcionado una práctica larguísima de neumonolisis intrapleural, siguiendo la técnica de Maurer, en la cual, muchas veces, tiene el cirujano que habérselas con hemorragias arteriolas, las que, aunque sean de vasos extremadamente finos, no se detienen inmediatamente, durante el acto operatorio o se reproducen posteriormente y conducen al enfermo a la anemia aguda y a la muerte. No pocas veces hemos tenido necesidad de abrir ampliamente el tórax para dominarlas, de inmediato o ulteriormente, estando entonces obligados a echar mano de la transfusión de sangre para combatir el estado de colapso periférico y de anemia aguda. Encontramos en estos hechos una nueva oportunidad para la reinfusión de sangre, que es preciso discutir.

No obstante que durante los últimos doce años de intensa práctica en la cirugía torácica, hubiéramos tenido oportunidad, múltiples veces, de

practicar la reinfusión de hemotoraces, sea en casos de hemorragia intraoperatoria, como de hemorragia mediata, fué siempre a la transfusión de sangre o al suero fisiológico a lo que recurrimos para el restablecimiento de la masa circulante. Sólo últimamente, llevados por una situación de apremio y urgencia absolutas fué que recurrimos por necesidad a reinfundir la sangre extravasada en la cavidad pleural. En las hemorragias que complican la neumonolisis intrapleural, indicadas en la corrección de los neumotórax terapéuticos, usados en la tuberculosis pulmonar, nos detenía, para el uso de la reinfusión, el recelo de con ella realizar inoculaciones bacilares de graves consecuencias, sobre todo en aquellos casos ya anteriormente complicados de derrame pleural, siempre sospechosos de ser la consecuencia de una pleuritis tuberculosa.

Reconocemos, ahora, desde luego, que si tal recelo no es del todo infundado, comporta sin embargo, numerosas excepciones en las cuales la reinfusión del hemotórax, aún en esas circunstancias está perfectamente indicado, sin los citados riesgos. En verdad, los derrames que acompañan al neumotórax terapéutico son casi siempre de origen mecánico y circulatorio, cuando no de naturaleza irritativa, siendo, por eso mismo, estériles. Cuando están ligados a la existencia de una pleuritis tuberculosa, ésta es, en la casi totalidad de los casos, perfectamente reconocible durante el acto operatorio, mediante una inspección toracoscópica detallada y cuidadosa, como acostumbramos siempre hacer, antes de comenzar la lisis y después de haberla terminado. Se ve que aún en el mismo acto operatorio se podrá desechar el riesgo de reinfundir sangre, en el caso de que ocurra una hemorragia inmediata o mediata, en la que se sospeche la contaminación por el bacilo de Koch. Por otro lado, como el neumotórax bridado se acompaña casi siempre de derrame pleural, aún cuando muchas veces sea discreto, como en los casos que vamos a relatar, otro recelo nos obligaba a no usar la reinfusión de sangre en estas circunstancias y consistía en la posibilidad de producir un grave choque hemoclásico que el líquido pleural, mezclado con la sangre de la reinfusión podría provocar. Hay que advertir, sin embargo, que la exudación pleural sobreenvenida con motivo de la hemorragia, cuando es lenta y progresiva podría acarrear el mismo riesgo. La verdad es, como veremos dentro de un momento, por el relato de nuestras observaciones, que cuando tal choque se produce, puede ser fácilmente dominado por la adrenalina y el calcio endovenosos y por la hidratación de los pacientes, no constituyendo por tanto un riesgo infranqueable, ni de enorme gravedad.

Es en razón de todas estas circunstancias tan cuidadosamente discutidas, por lo que en los hemotoraces encontramos, a nuestro modo de ver, una plena y eficaz indicación para la reinfusión.

En lo que respecta a la técnica de la reinfusión de los hemotoraces, ella no se aparta de los preceptos generales ya establecidos para la reinfusión de sangre y tan cuidadosamente indicados y perfeccionados por Aldo Cordovil. Este autor, como ya referimos, creó un trocar-filtro para colectar la sangre en la cavidad torácica, cuyo uso ha sido ventajoso en determinados casos. No hemos tenido el instrumento a nuestro alcance, pero no dudamos de que puede prestar grandes servicios, no obstante no ser de absoluta necesidad. Habiendo operado en situación de emergencia y tenido necesidad de inspeccionar la cavidad pleural, con el fin de descubrir la fuente de la hemorragia, usamos nosotros un trocar común de toracocopio, a través del cual evacuamos, primero, el hemotórax, recogiendo la sangre en matraces esterilizados y, al mismo tiempo que un auxiliar procedía a la reinfusión, inspeccionábamos la cavidad pleural y deteníamos la hemorragia. Esta necesidad de detener la hemorragia es urgente, de preferencia a cualquier otra maniobra, a nuestra manera de ver máxime que, en algunos casos será necesario practicar una amplia toracotomía. No hay ningún inconveniente en recoger la sangre en matraces esterilizados porque no se coagula en ellos, como no se coagula en la cavidad pleural; esto es ya bastante conocido, aun cuando no se conoce el verdadero factor de esta incoagulabilidad de la sangre extravasada en las cavidades serosas.

Para explicar esa manera de compararse la sangre derramada en tales cavidades, varias hipótesis han sido emitidas: la identidad del revestimiento pleural con el de los endotelios vasculares, es una de ellas; no resiste a la objeción de que vertida a recipientes la sangre continúa incoagulable por muchas horas, aún cuando sea contaminada. Otra hipótesis es aquella que admite la desfibrinación de la sangre que el movimiento continuo de la respiración produciría; esto, que parecería hasta cierto punto probable en lo que se refiere a los hemotoraces, sería poco probable en los hemoperitoneos y, menos aún en los de hermartros. Una tercera hipótesis, por cierto la más probable, pero aún no probada es aquella que atribuye a las serosas la función de secretar una sustancia anticoagulante. En el caso de los hemotoraces, si tal sustancia fuese secretada por las pleuras, debería estar presente en los líquidos de los derrames pleurales, que sólo excepcionalmente se coagulan en masa y que acompañan siempre a las hemorragias lentas. En nuestros casos, no obstante prexistir un pequeño

derrame pleural y de que se trató de hemorragias lentas, la sangre extravasada permaneció incoagulable por muchas horas, en los matraces en que fué recogida, en la parte que no fué aprovechada en la reinfusión. Por otro lado, podemos adelantar, de experiencias que estamos practicando, que la mixtura de líquidos pleurales, de sujetos portadores de derrames, en el curso del neumotórax, con sangre homóloga, no impide la coagulación de éste, aún cuando la adición se haga por partes iguales.

### OBSERVACIONES

Arí P., brasileño, de 24 años de edad, matriculado bajo el número 10,585. Neumotórax derecho instituido el 21-3-943, ampliamente bridado, con discreto derrame. Pulmonolisis intrapleural; el 10-6-943: Descorticación de arcada póstero-externa; descorticación de larga superficie sobre la cúpula; descorticación de dos adherencias en superficie sobre la canaladura paravertebral y columna vertebral; desinserción de dos largas adherencias sobre el mediastino, un poco por encima de la vena ázigos; descorticación de larga y rígida arcada, en superficie, sobre la pared anterior y margen antero-interno de la cúpula la cual descendía sobre el mediastino englobando completamente la vena cava, el confluente venoso de Pirogof y los vasos mamarios internos; ésta liberación fué hecha casi en el confluente de la vena ázigos con la vena cava superior, no siendo completada en virtud de pequeñas hemorragias de vasa-vasorum. Lisis casi completa, con colapso efectivo. Dos entradas. Visión directa e indirecta. Radiografía 24 horas después: colapso subtotal efectivo, con pequeño derrame. La punción exploradora reveló un líquido sero-hemático. Por la tarde, o sea 36 horas después de la operación, el paciente aparecía bien, apirético, con pulso de 78 por minuto. Cerca de la noche fué acometido de una crisis de vómitos que pasó sin novedad. Una hora después, sin embargo, la enfermera lo encontró en estado de colapso periférico, sin pulso, pálido, y con sudoración profusa. Habiéndonos comunicado el estado del paciente mandamos que se le hiciera una inyección de 250 cc. de suero glucosado y 20 cc. de suero clorurado hipertónico, al 20%, intravenoso, mientras llegábamos a socorrerlo. Después de una inyección de Cardiazol-Efedrina, fué llevado el enfermo a una radioscopia en la que vimos la existencia de un derrame pleural que llegaba a la altura del segundo espacio intercostal anterior. La punción exploradora reveló que se trataba de un hemotórax. Llevado el paciente a la mesa de operaciones, a través de un trócar de to-

racoscopia introducido en la región axilar, evacuamos el hemotórax, recogiendo dos litros de sangre en matraces esterilizados, que, fué inmediatamente reinfundida a través de una vena del pliegue del codo. Una vez hecha la reinfusión realizamos la inspección toracoscópica, verificando que la hemorragia procedía del confluente venoso de Pirogof y que ya se había detenido por medio de un coágulo perimural. Cuando ya se habían reinfundido 1,000 cc. y el pulso se encontraba lleno y rítmico, sobrevino un choque hemoclásico, traducido por escalofríos y temblores generalizados así como angustia precordial. No obstante fueron aún reinfundidos 200 cc. e inyectados 20 cc. de una solución de gluconato de calcio al 10% y al 0.001 de adrenalina, por vía endovenosa, con lo que se atenuaron los síntomas del choque hemoclásico. Llevado el paciente a su cama, fué sometido a hidratación, desapareciendo del todo los signos del choque antes de 20 minutos. En los días subsiguientes la temperatura del paciente no llegó a 38°, normalizándose al sexto día, siendo dado de alta al séptimo. Fuera de esa discreta elevación de temperatura, ningún otro fenómeno morboso presentó el paciente, que continuó bien, sometido al neumotórax terapéutico, después de que le fué evacuado, por dos veces un derrame sero hemático.

Constantino A. F., blanco, brasileño, de 25 años, matriculado bajo el número 10,632. Neumotórax derecho instituido el 31-5-943, con discreto derrame y ampliamente adherido sobre la cúpula y el mediastino Pulmonilisis intrapleural el 26-6-943: Desinserción de sínfisis mediastínica, englobando todos los gruesos vasos, la cual fué liberada hasta el hilio pulmonar; desinserción de la sínfisis anterior. Pequeñas hemorragias, pero muy numerosas. Lisis completa; dos entradas; visión directa e indirecta. Sobre la superficie visceral, al nivel del ápex fueron vistas numerosas arteriolas, dilatadas y tortuosas, viéndose en los límites superiores de la sínfisis que esta red invadía la pleural parietal mediastínica y tomaba un aspecto angiomaso. Fué ahí, sobre todo, en donde se observaron pequeñas hemorragias durante la lisis, todas detenidas, sin embargo, fácilmente por el cauterio. Colapso total, efectivo. Al día siguiente por la mañana, la radioscopia demostró el mismo colapso total, visto radiográficamente la víspera, con discreta ascensión del nivel del derrame pleural. Como el paciente tenía algo de disnea, se resolvió hacer una desinsuflación abundante, de 1,500 cc. con presiones iniciales de 2, 4 y terminales de 3, 7. A las 17 horas la enfermera nos avisó que el enfermo estaba en estado de colapso periférico, pálido, sin pulso y sudando

abundantemente. Mientras llegábamos mandamos que se le inyectaran por vía endovenosa, 250 cc. de suero glucosado, 250 cc. de suero fisiológico y 20 cc. de suero clorurado hipertónico al 20%, por vía subcutánea y una ampollita de cardiazol-efedrina. Con estas indicaciones ya encontramos al paciente mejorado. Lo llevamos a radioscopia y verificamos la existencia de un derrame pleural que alcanzaba el nivel del arco anterior de la segunda costilla. La punción exploradora reveló tratábase de un hemotórax. Seguramente, la desinsuflación abundante hecha por la mañana, dejando una presión fuertemente negativa, había abierto algún pequeño vaso obstruido por la caustia, en la formación angiomasosa vista durante la operación, al nivel de la pleura mediastínica. Llevado el paciente a la mesa operatoria, aplicamos un trócar toracoscópico al nivel de la región axilar y otro en el segundo espacio intercostal anterior. Evacuados 850 cc. de sangre, fueron reinfundidos inmediatamente, habiéndose antes procedido a una inspección toracoscópica que puso en evidencia que la fuente de la hemorragia se encontraba, de hecho, en dos arteriolas de la formación angiomasosa mediastinal, las que fueron inmediatamente coaguladas. A través de una vena del pliegue del codo se reinfundieron 650 cc. de sangre. Cuando esta cantidad fué alcanzada, sobrevino un choque hemoclásico intenso, con enorme temblor que fué la causa de que la aguja se saliera de la vena no siendo ya posible ni mediante flebotomía continuar la reinfusión no obstante que más de 1200 c. c. de sangre que constituían el hemotórax debieron de haber sido puestos en la reinfusión. A pesar de esto como poco antes de que apareciera el choque hemoclásico ya el pulso del paciente llegaba a 124 por minuto y era lleno y rítmico, fué suspendida la reinfusión, tratándose la hemoclásia por la administración de adrenalina subcutánea e hidratación, con lo que el choque hemoclásico cedió en menos de 15 minutos. Los días siguientes ningún fenómeno morboso apareció. Sin embargo, un derrame sero-hemático se estableció, el cual tuvo que ser evacuado catorce veces. Quince días después éste derrame se volvió purulento, habiendo sido canalizado.

Una tercera observación de reinfusión de hemotórax llevada a cabo por herida penetrante de tórax y consecuente hemorragia parietal, podemos presentar aquí:

Antonio F. S., blanco, portugués, de 45 años de edad. Ingresó al Hospital del Pronto Socorro, durante la noche del 2-5-943, presentando una herida penetrante del hemitórax derecho, con hemo-neumotórax consecutivo. Uno de nosotros (C. B.) fué llamado de urgencia. Compro-

bamos la existencia de una herida de 3 cm. de largo, situada 2 cm. por fuera del borde del esternón, a la altura del tercer espacio intercostal. Pulso radial medianamente tenso, de 112 por minuto. Palidez, sudores fríos y profusos, tensión arterial Mx10 Mn. 6. Toracoscopia derecha. Introducción del trócar por la región axilar. Escurrecimiento espontáneo y después, por aspiración, de 650 cc. de sangre, los que fueron inmediatamente reinfundidos. El examen toracoscópico reveló una herida de la pleura parietal, cerca de un centímetro y medio por fuera de los vasos mamarios internos, por donde escurría, intermitentemente, un chorro sanguíneo. No se observó herida de la superficie pulmonar. Antracosis acentuada del lóbulo superior. El pulmón se hallaba recubierto en algunos puntos por pequeños coágulos de sangre. Seno costofrénico libre. Retirada del trócar en expiración máxima. En seguida desbridamiento y sutura de la herida parietal, verificándose, en esa ocasión, que la hemorragia se originaba en el vaso intercostal, que fué ligado. Sutura de la herida en dos planos, con catgut, sin canalización. Vendaje compresivo. Terminado el acto operatorio el pulso era de 90 por minuto y la presión arterial de 11,5 x 7. Ya en su lecho le fueron inyectados 250 cc. de suero fisiológico y 20 cc. de suero clorurado hipertónico al 20%, por vía endovenosa. En la mañana siguiente, cerca de 8 horas después, una radiografía demostró el pulmón totalmente expansionado, con los senos costodiafragmáticos libres. La presión arterial era entonces de 15.5 x 9, el enfermo apenas se quejaba de discretos dolores en el hemitórax operado. Postoperatorio sin novedad. Alta 9 días después.

Trabajo del Servicio de Cirugía Torácica de la Policlínica General de Río de Janeiro.

*Dr. Aresky Amorym, Jefe.—Dr. J. M. Castello Branco, asistente.*

## SIFILIS PULMONAR

*Dr. Santiago Caparroso, México, D. F.*

El Treponema de Schaudin, cuando se localiza en el tejido bronco-pleuro-pulmonar ocasiona lesiones que varían según el período de la sífilis en que se presente. La sífilis pulmonar, en general, es poco frecuente, menos frecuente que la hepática, que también es rara. Osler, en una comunicación manifestó haber encontrado doce casos en 2,800 autopsias. En el niño, generalmente aparece después de los 6 años y entra en el dominio de la heredo-sífilis. En el adulto aparece en las sífilis no tratadas. Las afecciones pulmonares anteriores predisponen el terreno para la localización de la espiroqueta en las vías respiratorias inferiores.

### ANATOMIA PATOLOGICA

(a).—Sífilis pulmonar hereditaria.—Se presenta en tres formas: *bronconeumonía*, *neumonía blanca* y *esclerosis pulmonar* con dilatación brónquica.

La Bronconeumonía consiste en una congestión difusa de tinte rojo obscuro, sobre todo notable en la cara posterior, con infiltración linfocitaria peribronquial, alveolitis e hiperhemia vascular. La especificidad se demuestra por la existencia del treponema en el interior de los tejidos lesionados.

La Neumonía Blanca afecta todo un lóbulo formando un block duro, fibroide, pálido, liso y casi exangüe; esta última circunstancia es a la que le debe su nombre de blanca, pues contrasta con la Neumonía común y corriente en que hay gran hiperhemia y los tejidos son rojizos. Las lesiones son de esclerosis perilobular, peri-brónquica y peri-vascular y la pleura visceral cercana está infiltrada y engrosada.

En la esclerosis con dilatación brónquica, el pulmón esclerosado presenta en su interior, cavidades purulentas llenas de líquido turbio constituidas por los bronquios ectasiados, las paredes de estos conductos están engrosadas y hay atrofia de la capa muscular.

(b).—Sífilis pulmonar del adulto. Se presenta en tres formas principales: La gomosa y la esclerosa y una mezcla de ambas que es la forma esclero gomosa.

La forma gomosa es rara, se localiza generalmente en la región parahiliar en un sólo pulmón, el derecho generalmente, y está formado por la reunión de 8 o 10 gomas, constituidas por un núcleo arredondado rodeado de una cápsula fibrosa. Al envejecer se reblandecen formándose un líquido que, por su consistencia, su color y su aspecto en general, semeja una solución de goma arábica y cuando el contenido se evacúa a los bronquios queda constituida la caverna sífilítica que, o se cicatriza dejando como reliquia un núcleo estrellado o se reabsorbe.

Para distinguir las gomas de los tubérculos se tienen los siguientes datos:

Las gomas son generalmente unilaterales, y se localizan habitualmente en la parte media del pulmón, son menos numerosas que los tubérculos, tienen forma irregular, en tanto que los tubérculos son arredondados y el reblandecimiento de la goma se hace en forma parcelar y es de aspecto mucoide, no caseoso; además, la infiltración de polvos carbonosos o sales calcáreas, tan frecuentes en la tuberculosis es rara en la sífilis. Histológicamente la goma se compone de dos partes: una central de tejido necrótico granuloso y mal teñible, que encierra núcleos divididos en fragmentos, por la que atraviesan las bandas transparentes de los espacios interalveolares y alrededor de ésta, una zona fibrosa, gruesa, que contiene linfocitos, plasmazellen y vasos con periarteritis y endarteritis trombógena, en cambio el tejido fibroso que rodea los tubérculos es más delgado y no contiene nódulos plasmáticos que son frecuentes en el sífiloma.

En las lesiones fímicas las tres capas de las arterias están atacadas, en cambio, en las luéticas, la túnica media generalmente está indemne. Es habitual encontrar en la lues un ataque a los bronquios con ectasia y esclerosis de los mismos, lesiones que son un poco menos frecuentes en la tuberculosis, en cambio, las lesiones parenquimatosas son más amplias y acentuadas en la tuberculosis. Proliferación del tejido alveolar, neoformaciones celulares que ocasionan que los alveolos tengan un aspecto de regresión fetal, son habituales en la sífilis. De todas maneras, alrededor de una goma se pueden encontrar lesiones de aspecto tuberculoso que

están formadas de células de forma epitelial reunidas constituyendo un folículo y a veces hasta se encuentran células gigantes, en estos casos se ha tenido que hacer inoculaciones al cuy para descartar una posible asociación fímica y generalmente el resultado ha sido negativo.

La goma pulmonar está constituida por lesiones neumónicas de carácter caseoso, con necrosis del endotelio por degeneración celular, que es debida, no a una oclusión de la arteria, sino a la acción de la espiroqueta sobre el tejido alveolar.

La forma esclerosis toma dos aspectos: la esclerosis difusa y la esclerosis cicatricial con ectasia bronquial.

La esclerosis difusa, también se llama neumonía blanca, afecta todo un lóbulo, generalmente el medio, pero a veces es más extensa, abarcando más de un lóbulo y en los casos graves, todo un pulmón. Está formado por núcleos grises, apizarrados del tamaño de un huevo y consistentes y al corte aparecen bronquiolos ligeramente dilatados y trabéculas fibrosas en gran abundancia, siendo este factor fibroso el que domina el cuadro.

La esclerosis con dilatación brónquica es el exponente de lesiones más avanzadas, el pulmón adherido a la pared costal, presenta engrosamientos pleurales de carácter retractil, hay una fibrosis generalizada, con endurecimiento del tejido, lo que ocasiona retracción del diafragma y a veces hasta de las paredes y por acción centrípeta obra atrayendo las paredes bronquiales hacia afuera, formándose la lesión típica de esta variedad anatómo-patológica: la bronquectasia, y así como en la esclerosis difusa lo que predomina es la esclerosis, en ésta, el factor principal es el de la ectasia brónquica, constituyendo lo que los autores alemanes llaman peribronquitis luética fibrosa coincidiendo generalmente estas lesiones con manifestaciones luéticas extra-pulmonares desde la laringe hasta el mediastino.

Es característica de la bronquectasia luética, la presencia de angiomias, lesiones quísticas o cavernosas con presencia de epitelio cúbico, muy típico de esta forma lesional.

A veces, en medio del tejido fibroso se encuentran lesiones gomosas, quedando así constituida la forma esclerogomosa.

Generalmente coinciden con cualquiera de estas lesiones pulmonares, trastornos del hígado y de los riñones consistentes en degeneración amiloidea o hepatitis y nefritis luética.

Histológicamente, las lesiones al principio constituyen la infiltración gris que está formada por células de infiltración bronquiales, vasculares y alveolares que comprimen los alvéolos y éstos están llenos de células de

descamación y de macrófagos. Posteriormente se presenta la fibrosis peribronco-vascular, que al progresar engloba el tejido intersticial y los alvéolos. Las lesiones son predominantemente bronquiales, presentándose una mezcla de dilatación endarteritis, atrofia de las fibras elásticas y hay además hiperplasia del parénquima y neoformaciones alveolares. Algunos autores han localizado previa coloración, treponemas en estos tejidos. Con menos frecuencia se presentan la carnificación o cirrosis vascular, frecuentes en los luéticos con lesiones e insuficiencia cardíacas.

También se han descrito la Neumonía Caseosa sifilítica, cuya existencia no es generalmente aceptada y la Neumonía Gelatinosa en que el pulmón presenta la consistencia y aspecto de esta sustancia, sin lesiones histológicas características. La pleura también es atacada, a veces, y las lesiones son gomosas o esclerosas y más frecuentemente mixtas, confundiendo con las del pulmón, ocasionando, a veces, pleuresías exudativas de carácter hemorrágico y en otras, paquipleuritis de gran grosor.

Ahora vamos a considerar el aspecto clínico de la sífilis pulmonar en sus diversos períodos, y según su localización. Se describen las lesiones del período secundario y las del terciario en sus tres localizaciones: tráqueo-bronquial, pulmonar propiamente dicha y pleural.

Sífilis tráqueo-bronquial. Primero: La sífilis tráqueo-bronquial en el período secundario ha sido descrita por Barthelemy con el nombre de tráqueo-bronquitis luética. Constituye una rareza clínica. Coincide con la erupción cutánea propia de ese período y se manifiesta por placas mucosas traqueales y brónquicas, en otras palabras, un enantema tráqueo-brónquico. La sintomatología es la de una bronquitis difusa, con tos frecuente parecida a la del sarampión por sus caracteres acústicos y es acompañada de expectoración abundante, mucosa y a veces hemoptoica, se presentan fiebre y ataque al estado general con adelgazamiento rápido y astenia acentuada con lo que el cuadro se confunde frecuentemente con una bronquitis tuberculosa, de la que se distingue por la baciloscopía persistentemente negativa y la piedra de toque la constituye el tratamiento antilúético, que si, teniendo en cuenta los antecedentes y el cuadro clínico se constituye de manera correcta, domina la situación.

La bronquitis crónica del terciarismo presenta dos formas: una pseudo asmática en la que hay crisis de disnea nocturna con poca tos y expectoración escasa, mucosa o muco-purulenta y muy viscosa y otra es la tráqueo-bronquitis crónica luética que lo más frecuentemente se acompaña de estenosis del conducto tráqueo-bronquial y en otras de dilatación brónquica. Cuando hay estenosis el cuadro clínico es el de una bronquitis cró-

nica común, pero tiene de característico una triada sintomática típica. *Priero*: Disnea muy intensa, de pequeños o medianos esfuerzos, que progresa al acentuarse la estenosis hasta hacerse intolerable y se acompaña de cianosis y respiración silbante. *Segundo*: Dolor retro-esternal y *tercero*: Expectoración purulenta, numular y hemoptoica. A veces hay fiebre intermitente y en los casos graves héctica, con lo que simula una tuberculosis pulmonar. La estenosis de los bronquios es progresiva y la disnea se distingue de la asmática en que la dificultad respiratoria se presenta en los dos tiempos principalmente en la inspiración; en la etapa avanzada puede ocasionar la muerte por oclusión creciente, sobre todo cuando ésta es bilateral, y afecta los gruesos bronquios con disnea progresiva intolerable y anoxemia acentuada constituyéndose un cuadro dramático de asfixia debida a la estenosis. Esta forma estenosante es la más frecuente.

La estenosis puede ser debida a lesiones de la pared de forma hipertrófica o más frecuentemente a lesiones extra-parietales por reacción fibro-esclerosa progresiva.

Los signos clínicos que se presentan son los siguientes: además de los estertores roncantes y silbantes, propios de toda bronquitis que en ocasiones son palpables, puede percibirse un soplo directo, y signos de atelectasia o de enfisema que al principio pueden ser fugaces, ya que su existencia depende de la mayor o menor oclusión del bronquio por la estenosis misma y de la cantidad de las secreciones bronquiales y posteriormente ya son definitivos, y cuando la oclusión del bronquio es completa se registra el síndrome de atelectasia y en las ocasiones en que la estenosis permite la entrada del aire pero no la salida, por un mecanismo de válvula, se constituye el síndrome de enfisema localizado.

Cuando hay bronquectasia, caso menos frecuente, se presentan los síntomas y signos clínicos de esta entidad clínica.

En ambos casos para completar el diagnóstico y conocer con detalle el estado del árbol brónquico es indispensable recurrir a la broncografía y la broncoscopia, sin las cuales no nos daríamos cuenta del sitio y condiciones de la estenosis y de la dilatación ni del grado de ellas y del estado de las paredes brónquicas y la forma anatómica de las lesiones.

A este respecto debo citar la autorizada opinión del doctor Alejandro Celis, quien afirma que la estenosis bronquial de origen sifilítico es poco frecuente, ya que en 40 casos de estenosis por él estudiadas, sólo una fué de origen sifilítico.

La lues pulmonar en el tercer período ha sido clasificada por distintos autores, existe la clasificación de Dieulafoy que tiene el inconveniente de

considerar una forma gangrenosa, que en mi concepto es una complicación y no una forma clínica, hay también la de Benda y Friedman que considera tres formas de lesiones luéticas pulmonares, la gomosa, la esclerosa y la hiperplásica, clasificación que es anatómica por lo que yo he preferido para este trabajo la de Fournier y Balzer, que en buena parte es anatomoclínica y que comprende los siguientes grupos:

- 1º Forma aguda o bronconeumonía sifilítica.
- 2º Bronconeumonía luética crónica o tisis luética.
- 3º Esclerosis pulmonar sifilítica con o sin dilatación brónquica.
- 4º Forma pseudo-neoplásica.

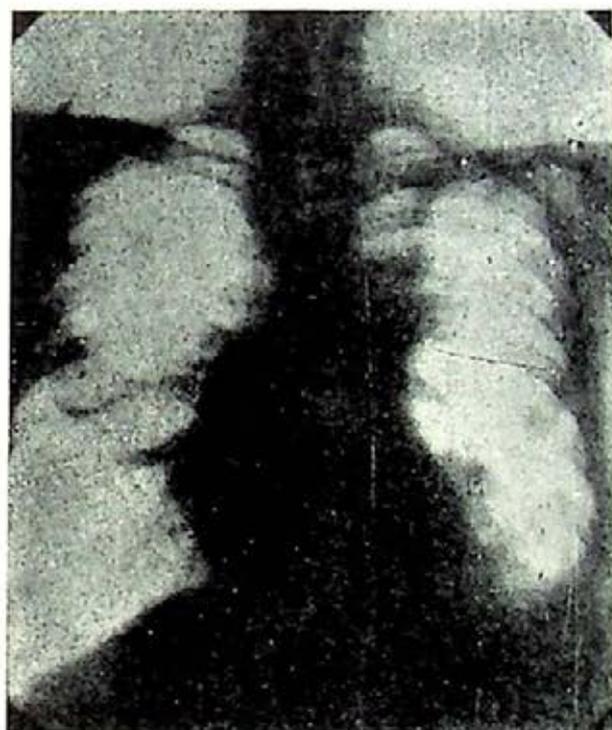
Además también estudiaremos por su indudable importancia, la Asociación Sífilis y Tuberculosis Pulmonar.

1º La Bronconeumonía Luética aguda, presenta un cuadro clínico análogo a la bronconeumonía fínica, en ella se observa disnea muy acentuada, tos frecuente con expectoración muco-purulenta hemoptoica, que a veces toma el aspecto de jalea de frambuesa, que, como sabemos se presenta con frecuencia en los neoplasmas pulmonares. Hay dolores torácicos poco intensos, fiebre elevada, adelgazamiento acentuado y sudores profusos. A la exploración física, se encuentran signos de condensación pulmonar localizados generalmente en la parte media de un pulmón, vibraciones vocales aumentadas, rtaítez, respiración soplante, que, a veces llega a ser un soplo tubario y habitualmente manifestaciones de bronco-alveolitis exhudativa (estertores subcrepitantes) y aún posteriormente signos cavitarios. Este cuadro es de evolución aguda pues en unas cuantas semanas se presenta la caquexia y la muerte si no se hacen el diagnóstico y el tratamiento con oportunidad.

La similitud de este padecimiento con la forma bronco-neumónica de la tuberculosis, hace difícil el diagnóstico, al que se llega, teniendo en cuenta baciloscopías negativas repetidas, la existencia de otras manifestaciones luéticas en la piel, mucosas y otros órganos y en las reacciones serológicas.

Cuando no hay lesiones concomitantes y el enfermo no ha relatado antecedentes, o no se han investigado por descuido, se comprenden fácilmente las consecuencias del error clínico y resalta la importancia del examen completo y minucioso de todos los enfermos.

2º Bronconeumonía sifilítica crónica.—Esta forma también llamada tisis luética, tiene todo el aspecto clínico de la tuberculosis común fibrocaseosa y en ocasiones la de una bronquectasia. Se manifiesta durante los



primeros meses del padecimiento por tos seca, improductiva, no hay fiebre ni ataque al estado general, este es el período del principio. Después viene el de estado, en el que la tos es acompañada de expectoración mucopurulenta, en la que, a veces se encuentran pequeños fragmentos de tejido pulmonar esfacelado, no se encuentran bacilos de Koch y la albúmino-reacción es negativa. Son raras las hemoptisis abundantes, pero frecuente el esputo hemoptoico. Hay disnea paroxística, análoga a la del asma, que se presenta habitualmente en la noche, a esta hora también sufre el enfermo dolores torácicos no muy intensos y sin localización fija. Los signos físicos son casi siempre unilaterales, localizados generalmente en la región interescapular y regiones cercanas, hay aumento de las vibraciones vocales, submatítez, respiración ruda y estertores subcrepitantes, roncales y silbantes que se hacen más perceptibles al hacer toser al enfermo. Es decir, hay signos combinados de condensación pulmonar, bronquitis y broncoalveolitis exudativa. Posteriormente se presentan signos cavitarios; soplo cavernoso y gargoreo. Radiológicamente se observan una sombra de bordes esfumados, de condensación pulmonar, que a veces tiene en el centro una imagen de rarefacción pulmonar con pérdida de parenquima, es decir, una caverna. Hay un signo negativo muy importante que se presenta con frecuencia en esta forma y es la apirexia a la que se añade el poco ataque al estado general. Es regla que, siempre que se encuentre un cuadro de signos físicos de condensación pulmonar o cavitario más o menos aparatosa y no haya fiebre ni gran ataque al estado general, se debe pensar en la sífilis pura o en una asociación fimo-luética.

En el período avanzado del mal, en la etapa final, sí se presenta fiebre hética, sudores profusos, astenia y enflaquecimiento. La tos y la expectoración aumentan progresivamente y la disnea llega a ser intolerable, forma en que se va llegando a la caquexia, período final que tiene gran parecido con el de la tuberculosis pulmonar, de allí la exactitud de la denominación: tisis-luética.

Con mucha frecuencia los signos cavitarios encontrados no corresponden a lesiones destructivas, sino a lesiones bronquiales de tipo ectasiante. Las complicaciones de esta forma clínica son la gangrena pulmonar, debida a la infección asociada de gérmenes anaerobios, se manifiesta por un aumento inusitado de dolor torácico y expectoración negrusca, hemoptoica y fétida, que cuando no es tratada de manera adecuada y aun a veces con todo y tratamiento, puede terminar por una hemoptisis abundante o por una complicación pleural de la misma naturaleza, que a veces reviste la forma de pio-neumotórax.

3º La esclerosis pulmonar sífilítica, acompañada o no de bronquectasia. Es la forma que se presenta más habitualmente. Con mucha frecuencia es acompañada de dilatación brónquica, más o menos acentuada, lo que se explica por la acción centrípeta de la fibrosis sobre las paredes brónquicas. En la forma simple, el cuadro clínico está constituido por tos seca o con expectoración escasa, mucosa, raramente muco-purulenta, ligera disnea, con sensación de opresión torácica y dolores de la misma localización y poco intensos; generalmente no hay fiebre y el ataque al estado general es poco acentuado. A la exploración física se encuentran signos de condensación pulmonar en la región interescapular, que a veces se extiende a las regiones vecinas, especialmente a la subescapular. A esta forma pertenece el siguiente caso clínico.

S. M. de 48 años, sin antecedentes hereditarios de importancia. Es alcohólico y fumador.

En 1914 padeció dos chancros que le aparecieron después de 5 días del contacto sospechoso, en duros, dolorosos y supuraban, le duraron 8 días y le desaparecieron con calomel aplicado localmente. No presentó manifestaciones de sífilis secundaria.

Principió a estar enfermo hace 8 años con tos muy frecuente, paroxística, con expectoración blanquecina, viscosa y abundante. A los 4 años le apareció disnea de medianos esfuerzos, que se exacerbaba con los accesos de tos. También sufría dolor retroesternal con sensación de opresión torácica. Tenía también dolor dorsal bilateral, que le daba una sensación de pesadez y criestesia, dándole la impresión de que cargaba un block de hielo.

De dos meses a esta fecha y por el efecto del tratamiento que se le impuso han desaparecido casi completamente todas sus molestias, quedándole actualmente sólo tos poco frecuente con expectoración escasa, la disnea es de grandes esfuerzos, el dolor muy ligero y se siente tan bien de salud, que ha vuelto a su trabajo.

A la exploración del tórax se encontraron signos bilaterales de esclerosis y enfisema.

La radiografía es la que se adjunta.

Se le hicieron varios exámenes de esputo, con resultados siempre negativos al bacilo de Koch, en cambio las reacciones serológicas luéticas resultaron intensamente positivas, por lo que se sujetó a tratamiento bismo-arsenical con el resultado brillante que ya se mencionó.

Como hemos dicho, a veces esa forma esclerosa se asocia a la dilatación brónquica y al enfisema, siendo análoga entonces a la tuberculosis

fibrosa y la confusión es mayor si se piensa en que, en esta forma, con frecuencia hay lesiones apicales. Cuando coexiste con enfisema, éste generalmente está localizado a las bases.

La asociación esclerosis-bronquectasia se observa tanto en la heredo-sífilis como en el adulto, al grado de que se ha considerado la lues como causa principal de la dilatación brónquica, insistiendo en que, aunque se encuentre otra causa aparente a esta dilatación, por ejemplo, cuando en los niños se presenta después de la coqueluche o el sarampión, debe pensarse e investigarse cuidadosamente el probable fondo sifilítico.

La escuela americana está en completo desacuerdo con este papel preponderante de la sífilis en la etiología de la bronquectasia y afirma que esta infección ocupa uno de los últimos lugares entre las causas que originan la dilatación brónquica.

El cuadro clínico de la esclerosis con dilatación brónquica de origen sifilítico, está constituido por tos con expectoración purulenta abundante a veces hemoptoica y brotes febriles. A la exploración física se encuentra una mezcla de signos de condensación y cavitarios, (éstos últimos, cuando hay dilataciones amplias) y abundantes estertores bronquiales y en ocasiones un síndrome que los autores del siglo pasado llamaban pseudo-pleural, pero que yo opino se debe a un ataque franco a la pleura, ya que se caracteriza por disminución de las vibraciones vocales, matitez, disminución del ruido respiratorio o soplo pleurítico y pectoriloquia áfona de Baccelli.

4º Forma pseudo-neoplásica. Es rara. Está constituida por un sifiloma que da, radiológicamente el aspecto de un neoplasma y se manifiesta a la exploración física por signos de condensación pulmonar y en la radiografía por una sombra bien limitada, triangular o piriforme, de base mediastinal o supra-diafragmática simulando un quiste hidatídico o un cáncer pulmonar. Es casi asintomática, pues sólo se manifiesta por tos seca y no hay fiebre ni ataque al estado general. A esta forma pertenece el caso relatado por el Doctor Rébora en una sesión de la Sociedad de Estudios sobre Tuberculosis.

Ahora vamos a estudiar la mezcla sífilis-tuberculosis pulmonar o tuberculato de verola.

Se presentan estas dos posibilidades: Tuberculosis que se desarrolla en un sifilítico y sífilis que se presenta en un tuberculoso. En la primera, la sífilis debilita al organismo, "hace la cama a la tuberculosis", de modo que, con frecuencia se observa que, en el período secundario de la lues, estalla un infección fímica que hasta ese momento no daba manifestaciones

clínicas y generalmente tiene una evolución rápida; el enfermo, ya anémico y debilitado por el treponema de Shaudin, es fácil presa del bacilo de Koch y se desarrolla una fimatosis, ya sea de forma hemotógena, ya neumónica o bronconeumónica, cuya gravedad ya conocemos. En cambio, cuando ha pasado el periodo secundario, en el terciarismo, la tuberculosis se presenta generalmente bajo la forma fibrosa y tiende a curar por sí misma. Sergent insiste en que la gran mayoría de las tuberculosis de forma esclerosa, tiene un fondo sifilítico, que hay que investigar con todo cuidado. Son formas apiréticas, poco evolutivas, poco activas, que a veces se presentan bajo el aspecto de bronquitis crónica enfisematosa, que evoluciona lentamente con poco ataque al estado general, a veces con un estado de salud en apariencia floreciente (tuberculosis florida) y que son fácilmente curables si se aplican los procedimientos de colapso, que como sabemos ayudan a la tendencia fibrosa del organismo en su acción colapsante o simplemente con el reposo y quimioterapia cuando la fibrosis es amplia y bien constituida. Radiológicamente se observa el aspecto típico de la fibrosis pura o de esclerosis hilar y peri-brónquica con nódulos calcáreos más o menos voluminosos. En la expectoración se encuentran bacilos de Koch y se ha descrito la expulsión en esta forma de pequeñas partículas calcáreas con bacilos en su interior.

Cuando la sífilis complica una tuberculosis ya existente, en el periodo secundario da un fuetazo a las lesiones fímicas aumentando su evolutividad, y cuando el enfermo resiste este periodo de extraordinaria gravedad y se llega al terciarismo, o sigue persistiendo la forma exudativa de mal pronóstico o se presenta la reacción fibrosa que puede ser favorable a la evolución de la enfermedad.

Este es el criterio de los autores franceses, pero los americanos, apoyados por una gran casuística, opinan que la sífilis no tiene ninguna acción sobre la evolutividad ni sobre la actividad de la tuberculosis, ni provoca la formación de tejido fibroso.

Nuestra opinión es que este punto debe ser estudiado cuidadosamente, ya que personalmente hemos observado que los enfermos con lesiones pulmonares fímicas muy extensas que presentan un aceptable estado general y poca fiebre, con mucha frecuencia resultan con reacciones luéticas positivas. Una estadística amplia y cuidadosa, sería necesaria para fijar el criterio en este sentido.

*Las pleuresías de origen luético*

Varían también según el período en que se presenten y es de ponerse en duda que todas las lesiones pleurales que se encuentran en un sífilítico tengan por causa exclusiva al treponema.

En el período secundario se han descrito, la forma exudativa y la no exudativa. Esta última se presenta contemporánea a la roseola y se manifiesta por dolor de costado y disnea y a la exploración física frotamientos pleurales.

La exudativa, también aparece al mismo tiempo que las manifestaciones cutáneas y mucosas. El derrame puede ser uni o bilateral, escaso, de carácter sero-fibrinoso y a veces hemorrágico, tiene muy pocas manifestaciones clínicas y si hay dolor torácico y disnea, son muy moderados y generalmente no hay fiebre ni ataque al estado general. Si se hace tratamiento antiluético, desaparece completamente, sin dejar reliquias. Si se hace el examen citológico se encuentran linfocitosis y células endoteliales, encontrándose eosinofilia cuando se inicia la reabsorción del derrame. Generalmente no se encuentra la espiroqueta pálida en el líquido y las reacciones serológicas son positivas en el mismo

Teniendo en cuenta la linfocitosis y el hecho de no encontrarse el treponema en el exudado, así como la frecuencia notable de las pleuresías fímicas, algunos autores piensan que estas lesiones pleurales son de esta naturaleza y la sífilis no ha hecho más que debilitar las defensas orgánicas, pero el resultado rápido del tratamiento antiluético inclina la balanza del lado de la sífilis, debiéndose en suma, tomar una posición ecléctica y tener muy en cuenta el terreno en que se desarrolla la lues.

Las pleuresías del terciarismo comprenden los tres grupos siguientes: Las primitivas, las asociadas a lesiones pulmonares luéticas y las secundarias a manifestaciones sífilíticas de los órganos vecinos.

En cuanto a las primitivas, que se presentan sin lesiones previas del pulmón ni de los órganos vecinos, su naturaleza luética es muy discutida, ya que algunos autores sostienen que no porque el enfermo esté en el período terciario de la sífilis; a ésta se le debe atribuir el origen fímico. Pero Roger y otros autores han descrito pleuresías que han aparecido después de varios años del accidente primario, con derrame sero-fibrinoso, que da reacciones serológicas positivas, que no tuberculiza al cuy, ni contiene bacilos de Koch, y que por curarse rápidamente con el tratamiento antiluético, está fuera de duda su origen.

Las neumopatías luéticas que se complican de pleuresía con más frecuencia son la sífilis pulmonar esclero-gomosa y la neumonía blanca, ya sea del niño o del adulto, producen lesiones pleurales no exudativas y exudativas. En este último caso el derrame es sero-fibrinoso, purulento o hemorrágico, generalmente escaso, su evolución es paralela a la de las lesiones pulmonares.

Por último, hay pleuresías luéticas consecutivas a mediastinitis, a periostitis costales, a espondilitis del mismo origen y aún a hépatitis, también pueden ser secas o con derrame y curan con el tratamiento bismo-arsenical.

En resumen, para abarcar todos los aspectos de la sífilis bronco-pleuro-pulmonar, se podría aceptar la clasificación siguiente:

1º—Formas bronquiales.	{ del período secundario. del período terciario.	{ simple, con este- nosis brónquica, con dilatación brónquica.
2º—Formas bronconeu- mónicas.	{ Bronconeumonía luética aguda. Bronconeumonía luética crónica.	
3º—Formas pulmonares.	{ Esclerosis pulmonar. Forma pseudo-neoplásica.	{ Con dilatación bronquial con enfisema simple.
4º—Formas pleurales.	{ Del período secundario.  Del período terciario.	{ no exudativa. exudativa.  (a) Primitiva. (b) Asociada a lesiones pulmo- nares luéticas. (c) Consecutiva a lesiones luéti- cas de los órga- nos vecinos.

## DIAGNOSTICO

En primer lugar para hacer un diagnóstico de sífilis pulmonar, hay que pensar en la existencia de esta entidad patológica, ya que por su poca frecuencia, a menudo se olvida.

En segundo lugar los antecedentes luéticos del enfermo y las reacciones serológicas positivas deben hacer pensar en el posible origen luético del padecimiento, sobre todo cuando hay presencia de manifestaciones activas de sífilis en otros órganos.

El poco ataque al estado general, la falta de fiebre y de enflaquecimiento, tiene algún valor cuando se acompaña de otros signos, pero no tiene valor absoluto ya que, como hemos visto hay sífilis pulmonares febriles y acompañadas de gran pérdida de peso. Y aunque la fiebre en los casos de sífilis bronco-pulmonar no es debida directamente a la espiroqueta sino a la exageración de la virulencia de los gérmenes banales de las vías respiratorias, debe considerarse como uno de los síntomas que constituyen estos cuadros clínicos.

Cuando hay cuadros clínicos de padecimiento pulmonar crónico, en que todo hace pensar en el origen tuberculoso, pero se encuentra la baciloscopía persistentemente negativa, y también lo sea la inoculación al cuy, se deben hacer las reacciones serológicas y aún a veces siendo negativas, se debe proceder a un tratamiento de prueba.

Cuando existen lesiones bronquiales, es indispensable practicar como auxiliar del diagnóstico la broncoscopía y la broncografía para precisar el estado de la mucosa y la existencia de estenosis o dilatación.

## PRONOSTICO

Varía con la forma clínica y con la oportunidad del diagnóstico. Es malo en las formas exudativas, sobre todo en la etapa avanzada. Las formas esclerosas son susceptibles de una sobrevida larga, por supuesto si son tratadas debidamente. En general, se puede afirmar que casi todas las formas son curables si el diagnóstico y el tratamiento son oportunos. En cuanto al órgano, cuando se trata de lesiones gomosas, con el tratamiento puede haber desaparición completa del proceso con restitutio ó ad íntegrum, o con cicatrices sin importancia, en cambio, cuando hay esclerosis siempre queda como reliquia una hipocapacidad respiratoria lesional.

El tratamiento es el bismo-arsenical, al cual se puede añadir con éxito en las formas fibro-esclerosas el tratamiento yodurado, empleado con mucha prudencia, dado el poder congestivo de los productos yódicos. Estas precauciones hay que emplearlas también con los productos arsenicales, por la misma causa.

UNION LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE  
TISIOLOGIA

SEXTO CONGRESO PANAMERICANO DE LA TUBERCULOSIS

*Del 15 al 21 de enero de 1945.*

*Dirección línea Y. N. Vedado.—Habana, República de Cuba.*

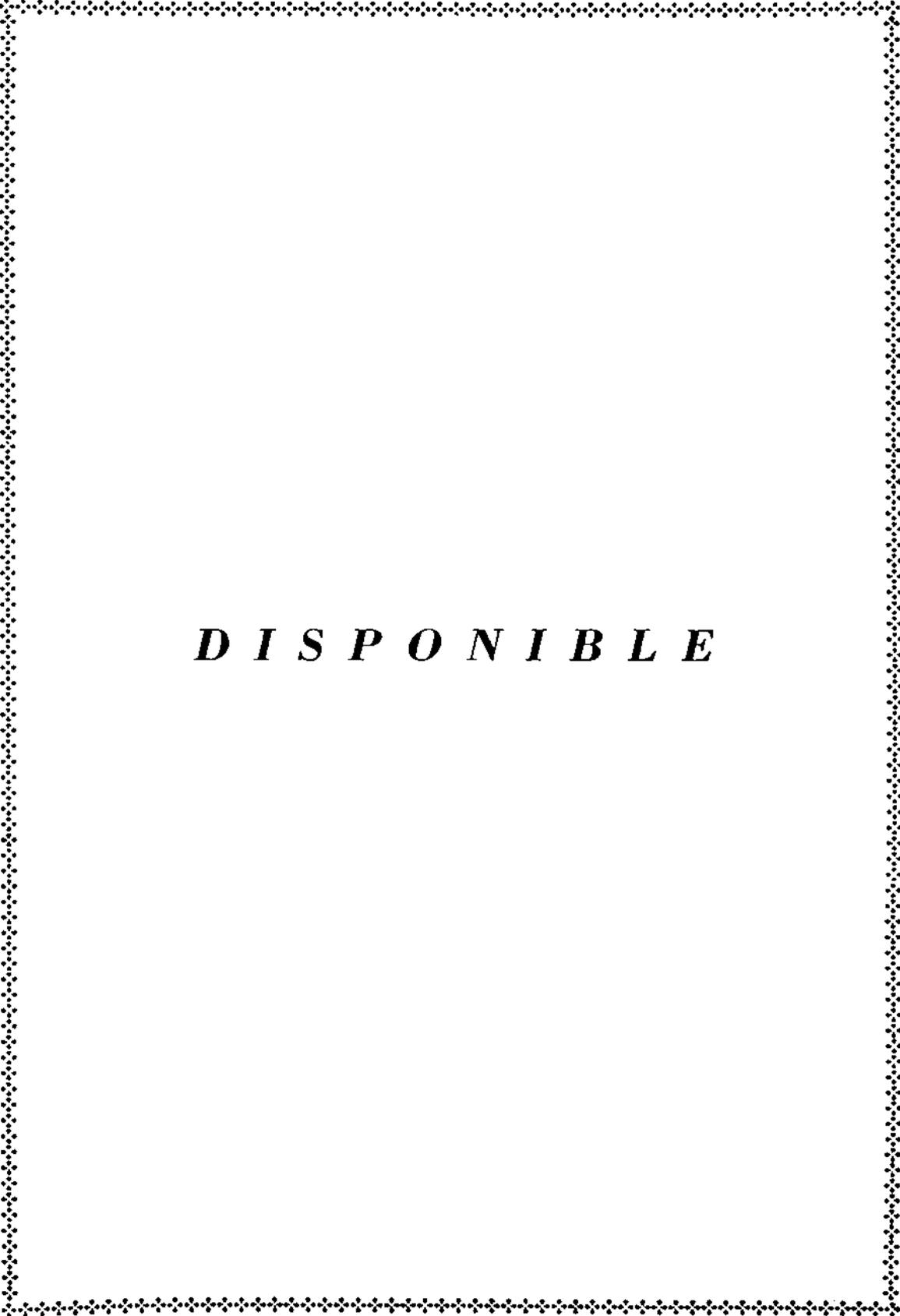
TEMARIO Y REGLAMENTO DEL CONGRESO

- 1.—Por acuerdo de la Asamblea de Consejeros de "U. L. A. S. T." celebrada en Córdoba, en octubre de 1940, el "VI Congreso Panamericano de la Tuberculosis" tendrá lugar en la Habana, Cuba.
- 2.—Este Congreso se celebrará bajo el alto patrimonio de la "Unión Latinoamericana de Sociedades de Tisiología", del Gobierno de Cuba, del "Consejo Nacional de Tuberculosis", de la "Sociedad Cubana de Tisiología" y otras organizaciones del Continente, del 15 al 21 de enero de 1945.
- 3.—Este Congreso será presidido por los Presidentes de Honor, el Presidente efectivo del Congreso y de la "U. L. A. S. T." Los Consejeros Locales, los Secretarios y demás miembros del "Comité Organizador".
- 4.—El Congreso constará de dos grandes partes: las sesiones y la exposición científica.
- 5.—Las ponencias son tres: "Posición de la Vacuna B. C. G. en la Profilaxis de la Tuberculosis", "Forma de Aparición de la Enfermedad Tuberculosa" y "Sistemática del Tratamiento de las Cavernas".

- 6.—Todos los trabajos se referirán específicamente, a las ponencias anteriores, con el fin de llegar a un criterio lo más profundo y amplio posible sobre estas materias.
- 7.—Los trabajos se dividirán en relatos o ponencias y comunicaciones. Los relatos o ponencias corresponden a los miembros oficiales, designados por los Consejos Locales de los países respectivos. Las comunicaciones son trabajos personales o de grupos que disertarán en su nombre o en el de Instituciones, sin ser nombrados por los Consejeros de la "U. L. A. S. T." todos los trabajos tendrán conclusiones.
- 8.—Las ponencias o relatos tendrán la extensión que quieran darle los ponentes, pero para su exposición ante el Congreso, sólo dispondrán de treinta minutos. Las comunicaciones igualmente tendrán la extensión que quieran darle sus autores, pero para la exposición ante el Congreso solo dispondrán de quince minutos.
- 9.—Los Relatores y Comunicantes, se esmerarán en ofrecer sus trabajos en la forma más gráfica posible, haciendo el mayor uso de gráficas, radiografías, esquemas, proyecciones, etc.
- 10.—Las ponencias o relatos se presentarán continuadamente, de acuerdo con el orden señalado a los países y sólo después de conocidas todas las referentes a una materia, se abrirá el debate o la discusión. Para ello el Presidente concederá hasta diez minutos a cada comentarista y hasta quince minutos a cada relator o ponente para contestar.
- 11.—Todos los médicos, sean o no ponentes o comunicantes, podrán exhibir en la Exposición Científica, todos los aspectos patológicos de la tuberculosis humana que estimen conveniente, para conocimiento de los congresistas. La Exposición se hará por medio de iluminadores, fotografías, placas reducidas, etc. Asimismo podrán proyectarse películas que traten sobre las diversas materias que abarcan el Congreso.
- 12.—Los ponentes o relatores y comunicantes, deberán de enviar la parte escrita de su trabajo, a la Oficina del Congreso, antes del 15 de diciembre de 1944. Sólo en casos excepcionales se permitirá enviarlos en fecha posterior, lo que obliga a comunicar el título del trabajo dentro de la fecha señalada.

- 13.—Para la presentación de los trabajos ante el Congreso, los autores dispondrán del material auxiliar indispensable: proyectores, pantallas, etc., que facilitará la Secretaría del Congreso.
- 14.—Después de conocidas las ponencias o relatos y comunicaciones de cada material, el Presidente designará una comisión encargada de estudiar las resoluciones.
- 15.—Las sesiones serán: solemnes, plenarias y ordinarias; la primera será de etiqueta y las demás de traje corriente. Asimismo se destinará una sesión extraordinaria, para la Exposición de trabajos que a juicio del "Comité Organizador" convenga conocer por razones de alta conveniencia nacional o continental. (La tuberculosis y la guerra; medidas para combatirla en tiempos de guerra y la post-guerra, etc.)
- 16.—Además de las sesiones antes enumeradas, existirán actos sociales: visita a un central azucarero; visita a un Club; a una playa; a Night Clubs; recepciones oficiales de autoridades, etc.
- 17.—En la sesión plenaria de clausura, se darán a conocer las resoluciones adaptadas por el Congreso; la sede del VII Congreso y demás autoridades que los presidirán.
- 18.—Los participantes en el Congreso serán de tres clases: Miembros oficiales, adherentes y concurrentes.  
Son miembros oficiales, los exPresidentes, Consejeros, Locales, Presidentes de Honor, Relatores, Secretario General, Secretarios del Congreso, Tesorero General, el Tesorero del Congreso y el Presidente del Congreso de la "U. L. A. S. T".  
Son miembros adherentes, los que paguen la cuota marcada y presenten o no, comunicaciones o participen en la Exposición Científica. Tienen derecho a la Memoria del Congreso.  
Son miembros concurrentes, todos los asistentes a las sesiones que no tengan el carácter de los anteriores.
- 19.—Todos los participantes en el Congreso, se registrarán previamente en la Oficina preparada al efecto, para ser investidos con la insignia y demás documentos.
- 20.—Para participar en los actos sociales, se pagará una cuota adicional, que en cada caso, señalará el "Comité Organizador".
- 21.—Se ofrecerán informes a todos los interesados que lo soliciten, respecto a gastos de viaje, precios de hoteles, etc.

- 22.—El Presidente de la "U. L. A. S. T." y del *VI Congreso Panamericano de la Tuberculosis*, queda facultado para resolver todos los asuntos no previstos en este Reglamento, que tiendan al mejor desenvolvimiento y grandeza del Congreso.



***D I S P O N I B L E***

**INER** INSTITUTO NACIONAL DE  
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

BIBLIOTECA  
Fecha de Vencimiento

--	--

---

42215

