

Tomo VII

Enero - Febrero 1945

Núm. 34

REVISTA MEXICANA

DE

TUBERCULOSIS

Y

Enfermedades del Aparato Respiratorio

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

ANNOUNCEMENT

Original articles appear with english abridgments

REDACCION: Hospital C. Béistegui, Regina No. 7. Apartado Postal 7267

MEXICO, D. F.

“CODERIT”

REG. NUM. 18-689 D. S. P.

1 TABLETA CONTIENE:

Clorhidrato de codeína	0.02	gr.
Eferit (Efedrina Sintética)	0.02	„
Todos los alcaloides aislados de la ipe- cacuana	0.0005	„

PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.

LAGO TANGANICA 213.

México, D. F.

REVISTA MEXICANA
DE
TUBERCULOSIS

Y

Enfermedades del Aparato Respiratorio

INDICE DEL
TOMO VII



El tomo VII consta de 6 números y corresponde al año de 1945.

INDICE DEL TOMO VII

ARTICULOS ORIGINALES

Indice Alfabético por Materias.

	Págs.
ANATOMOFISIOPATOLOGIA DE LA CAVERNA TUBERCULOSA Y SU TRATAMIENTO (Trabajo Presentado al VI Congreso Panamericano de la Tuberculosis en la Habana Cuba, Enero 1945. Dr. Carlos Jiménez Caballero, México, D. F.....	93
CASO CLINICO. Dres. Alejandro Celis S., Alfonso Alemán Pérez y Manuel Esquivel	107
CASO INTERESANTE DE SILICOSIS AGUDA. Bagazosis. Dr. Modesto Arturo Mañas. Cuba.	391
CAVERNAS INSUFLADAS. Su Tratamiento por Cavernostomía con Colgajo Cutáneo. Prof. Leo Eloesser.	57
CONSIDERACIONES SOBRE LA TUBERCULOSIS EN LOS ANIMALES COMO FUENTE DE INFECCION PARA EL HOMBRE. Por Guillermo Schnaas, Médico Veterinario.	228
CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA TUBERCULOSIS INTESTINAL. Dr. Arturo N. Novoa.	161
CONTROL DE LA TUBERCULOSIS EN LOS ESTADOS UNIDOS EN TIEMPO DE GUERRA. Dr. Herman E. Hilleboe.	171
EL ALBERGUE TEMPORAL DE LA OBRA DE COLOCACION FAMILIAR DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS. Lic. Francisco González Castro	123
EL COMIENZO SINTOMATICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR DEL ADULTO EN MEXICO, Dr. Ermilo Esquivel. (México, D. F.).	23
EL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS Y LA INICIATIVA PRIVADA. Lic. Francisco González Castro.	49

	Págs.
EL DERIVADO PROTEINICO PURIFICADO DE LA TUBERCULINA (P. P. D. de F. B. Seibert) y la Tuberculina antigua de Koch. Dr. José López Vallejo.	275
EL REGISTRO FLUOROGRAFICO, base de la Profilaxis de la Tu- berculosis. Dr. Manoel de Abreu, (Brasil).	377
FRECUENCIA DE LA TUBERCULOSIS EN LOS MINEROS. Dr. Ar- mando G. Herrera. (Sta. Rosalía, Chihuahua, México). ...	323
HISTOPLASMOSIS, por los Dres. Eugenio Woodruff y Lamberto Castellanos. (E. U. A. y México)	215
INFORME DE LA MESA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEXICA- NA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS 1943-1944, Dr. Miguel Jiménez	133
INFORME SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PUL- MONAR POR MEDIO DEL OZONO. Por los Dres. Abraham Ayala González, Donato G. Alarcón, Ismael Cosío Villegas, Octavio Bandala y Alejandro Celis.	203
LA TRAQUEOBRONQUITIS TUBERCULOSA. Estudio Clínico y Broncológico. Dres. Francisco J. Menéndez, Pedro Hernán- dez, Gonzalo y Ernesto Fernández Ponjoan (De Cuba) ...	140
LA VIA INTRAPLEURAL EN EL TRATAMIENTO MEDICAMENTO- SO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. Por el Dr. J. Car- valho Ferreira (Río de Janeiro, Brasil)	242
NOTICIAS DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TU- BERCULOSIS, Lic. Francisco González Castro.	196
E. B. C. G. PREPARACION. VALORIZACION Y EMPLEO CLINICO. Dres. Pedro Domingo, Oscar Jaime, Fco. J. Menéndez, R. Sán- chez Acosta y Alberto Sánchez de Fuentes. (Cuba)	307
PROYECTO DE REHABILITACION POST-SANATORIAL DEL TU- BERCULOSO EN EL D. F. Dr. Ermilo Esquivel Medina, Mé- xico, D. F.	77
RESULTADOS TARDIOS DE LA FRENICECTOMIA EN EL TRATA- MIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. Dr. Valois Souto (Brasil)	43
SEGUNDO CONGRESO MEXICANO DE CANCER, Tercera Sema- na Médica de Occidente. —Convocatoria	390

	Págs.
SISTEMATICA DEL TRATAMIENTO DE LA CAVERNA TUBERCULOSA. Dr. Miguel Jiménez Sánchez.	339
TRATAMIENTO DE LAS TUBERCULOSIS HIPERALERGICAS POR EL MORRUATO CUPRICO COLOIDAL EN DOSIS FRACCIONADAS. Dr. Luis Samanho Martín.	179
TUBERCULOSIS PULMONAR HEMATOGENA. Dr. Ramón García Cerviño.	361
VALORACION DE LA ALERGIA TUBERCULINICA EN LA INFANCIA. Dr. G. Sayago. (Córdoba Argentina)	5

Indice Alfabético por Autores.

AYALA GONZALEZ ABRAHAM, ALARCON DONATO G., BANDALLA OCTAVIO, CELIS ALEJANDRO Y COSIO VILLEGAS ISMAEL. Informe Sobre el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar	203
ABREU MANOEL DE. El Registro Fluorográfico, Base de la Profilaxis de la Tuberculosis.	377
CELIS ALEJANDRO, ALEMAN PEREZ ALFONSO Y ESQUIVEL MANUEL. Caso Clínico.	107
DOMINGO PEDRO, JAIME OSCAR, MENENDEZ FRANCISCO J. SANCHEZ ACOSTA R. Y SANCHEZ DE FUENTES ALBERTO. (Cuba). E. B. C. G. Preparación, Valorización y Empleo Clínico	307
ELOESSER LEO. Cavernas Insufladas. Su Tratamiento por Cavernostomía con Colgajo Cutáneo.	57
ESQUIVEL ERMILO (México, D. F.) El Comienzo Sintomático de la tuberculosis en el Adulto en México.	23
ESQUIVEL MEDINA ERMILO. (México, D. F.) Proyecto de Rehabilitación Post-Sanatorial del Tuberculoso en el Distrito Federal	77
FERREIRA J. CARVALHO. (Río Janeiro, Brasil). La Vía Intrapleural en el Tratamiento Medicamentoso de la Tuberculosis Pulmonar	242
GARCIA CERVIÑO RAMON. Tuberculosis Pulmonar Hemotógena	361

	Págs.
GONZALEZ CASTRO FRANCISCO. El Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis y la Iniciativa Privada.	49
GONZALEZ CASTRO FRANCISCO. El Albergue Temporal de la Obra de Colocación Familiar del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.	123
GONZALEZ CASTRO FRANCISCO. Noticias del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.	196
HERRERA ARMANDO G. (Sta. Rosalía, Chihuahua, México). Fre- cuencia de la Tuberculosis en los Mineros.	323
HILLEBOE HERMAN E. Control de la Tuberculosis en los Estados Unidos en Tiempo de Guerra.	171
JIMENEZ CABALLERO CARLOS. (México, D. F.) Anatomofisiopa- tología de la Caverna Tuberculosa y su Tratamiento. (Tra- bajo presentado en el VI Congreso Panamericano de la Tu- berculosis en la Habana, Cuba, Enero 1945.	93
JIMENEZ MIGUEL. Informe de la Mesa Directiva de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis 1943-1944	133
JIMENEZ SANCHEZ MIGUEL. Sistemática del Tratamiento de la Caverna Tuberculosa.	339
LOPEZ VALLEJO JOSE. El Derivado Proteínico Purificado de la Tuberculina (P. P. D. de F. B. Seibert) y la Tuberculina an- tigua de Koch	275
MAÑAS MODESTO ARTURO. (Cuba). Caso Interesante de Silico- sis Aguda. Bagazosis	391
MENENDEZ FRANCISCO J., HERNANDEZ PEDRO, FERNANDEZ PONJOAN GONZALO Y ERNESTO. (De Cuba). La Traqueo- bronquitis Tuberculosa y Estudio Clínico y Broncológico ..	140
NOVOA ARTURO N. Contribución al Estudio de la Tuberculosis In- testinal	161
SAYAGO G. (Córdoba Argentina) Valoración de la Alergia Tu- berculínica en la Infancia	5
SAMANHO MARTIN LUIS. Tratamiento de las Tuberculosis Hiper- alérgicas por el Morruato Cúprico Coloidal en Dosis Frac- cionados	179
SCHNAAS GUILLERMO. Médico Veterinario. Consideraciones	

	Págs.
Sobre la Tuberculosis en los Animales como Fuente de Infección para el Hombre	228
SEGUNDO CONGRESO MEXICANO DE CANCER. Tercera Semana de Occidente. Convocatoria.	390
VALOIS SOUTO (Brasil) Resultados Tardíos de la Frenicectomía en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar	43
WOODRUF EUGENIO Y CASTELLANOS LAMBERTO. (E. U. A. y México). Histoplasmosis.	215

RESUMENES

Índice por Autores.

ABREU M. Lavado Pulmonar en el Diagnóstico etiopatogénico o evolutivo de la Tuberculosis	335
ARTAGAVEYTIA A. C. CRISCI A. LASO C. S. Y MATOS L. E. Formas de indicación de la Tuberculosis Pulmonar del Adulto. Revista de Tuberculosis del Uruguay 12-287. Mayo de 1945 .	265
ARTAGAVEYTIA A. C. CRISCI A. MATOS L. E. SAYAGUES LASO Formas de Indicación de la Tuberculosis Pulmonar del Adulto. Revista de Tuberculosis del Uruguay 12:287 1944....	402
AYCOCK T. B. Frenicotomía por Tuberculosis Selección de Casos Clínicos. 3. 1145 Febrero 1945.	192
BAUM HARRY L. Treatment of Actue Lary Gotrachobroschitis. Otolaringogyl No. 111 Vol. 41 (175-181 Marzo 1945)	190
BERNSTEIN SS. SUSSMAN M. L. Thoracic Manifestations of Sarcoidosis. Radiology 1.-37-43.	120
BRASHOW H. AND O NEIL JAMES. Bronchiectasis, Clinics 3-169 Mayo 1945.	194
CETRANGOLO R. Pleuresía serofibrinosa y períodos de Ranke Consideraciones sobre el Pronóstico V. 67 Marzo de 1945 ..	333
CETRANGOLO R. Pleuresía Serofibrinosa y Períodos de Ranke Consideraciones sobre el pronóstico. Hoja Tisiológica 5:67 Marzo 1945.	401

	Págs.
CLERF CLINICS. D. R. Peroral Endoscopy in Toracic SURGERY Volúmen 5.—1361—1369 Febrero 1945.	189
COLLIN LEIG J. The. Etiology of Cerebral Absces as a Complica tion of Thoracic. Disease. The Journal of Thoracic SURGERY Dic. 1944 — 445-470.	113
CRISHMAN A. KANE I. J. Nódulos Oseos diseminados en el pulmón asociados con estenosis mitral. Amer J. Roent 53-576 Junio de 1945.	262
CHAPMAN E. M. Y ANDERSON R. G. Ayuda para el Diagnóstico Físico. Anales de Medicina Interna 23 Julio de 1945. Signos sobre la base del pulmón izquierdo causados principalmen te por Cardiomegalia.	400
DAVIDSON LOUIS R. Clinics. Cavernostomía en la Tuberculosis Pulmonar 3:1179-1186 Feb. 45.	121
DAVIDSON LOUIS R. Clinics 3:1179-1186 Feb. 45 Cavernostomía en la Tuberculosis Pulmonar.	401
DELGADO CORREA B. de la República de Uruguay. Pediatría de las Américas 3.308 Mayo 15 de 1945. Tratamiento de la tos convulsa por vuelos de altura en avión.	266
DOMINGO PEDRO. Alergia y Vacunación Antituberculosa. Re vista Cubana de Tuberculosis IX 1-68 87 —1945.	397
DUNNER L. Observaciones de enfermedades pulmonares en traba jadores de Gráfito. The D. J. of R. 206-33 Feb. 1945.....	260
FELDMAN W. H. HINSHAW H. C. Efectos de la 4 amino 4Propu laminodifenil sulfona sobre la tuberculosis Experimental Proc. Staff Meet. Mayo Clinics 20-161-Mayo 30-45.	191
FERGUSON CH F.—E. B. D. NEWHOUSER. AMER. J. Roentgenolo gy and Radiotherapia 5.—450-471 1944 Congenital Abscence of the lung (agenesia) and other anomalies of the tracheo bronchial tree	119
GARBER R. L. AMER J. ROENT. R. T. 1945 2o.—129 139 Marzo 1945 Congenital Aplasia of the Lung.	190
GARBER R. L. Aplasia congénita del pulmón. Amer J. Roent 2-129 Feb. 945.	259
GOLDMAN ALFRED Y HAROLD RUTH. Neumotorax espontaneo.	

	Págs.
Reporte de tres casos raros. <i>Annals of internal medicine</i> 1011 1021. Dic. 1944.	118
GOLDMAN A. Diagnostico y Tratamiento de Derrames pleurales <i>Medical Clinic of N. A.</i> 29 5-2 Marzo. 45.....	193
HAWES LL. E Modificaciones Pulmonar en casos de cardioespasmo. <i>Ames J. Roent</i> 2-124-Feb. 945.	259
HENDTLAS P. ADOLFO Y MARTI JOSE A. La Evolución de la Tuberculosis Pulmonar en relación con el índice de Crawford y los eosinófilos. <i>Archivos Argentinos de Tisiología</i> . Tomo XX No. 2.—224-208 Junio 1944.	114
HENDTLAS A. MARTI J. A. Investigación del bacilo de Koch en el lavado del árbol respiratorio. <i>La Prensa Médica Argentina</i> 28 XXX 1328 Julio de 1945.	263
HENNELL H. Bronquictasia Crónica Tratada con Neumotórax. <i>The J. Mount Sinai Hospital</i>	262
HENNELL H., SUSSMAN N. L. Datos Radiológicos de las infiltraciones eocinofílicas del pulmón. <i>Radiology</i> 44-329 Abril de 1945.	335
HERNANDEZ ISMAEL MARIA. E ISMUNN ISRAEL. Nuestra experiencia sobre los accidentes nerviosos en el neumotórax artificial. <i>Archivos Argentinos de Tisiología</i> 1944-No. 4 (419 421)	190
HUGHES FELIX Y LAMBETZ SS. Complicaciones Pulmonares Después de Apendicetomía y Herniorrafía. <i>Surgery</i> 17:4 Abril 45 Págs. 533-537.	337
JACKSON CH. NORIS CH. M. Tratamiento Quirúrgico del cáncer de la laringe. <i>Laryngoscopy</i> 5 junio 1945.	259
Jones R. N. Neumonectomía total y parcial tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar <i>J. Thor. Surg.</i> 14 Feb. 45.	194
KENT M. EDWARD. Práctica corriente en el Tratamiento del Empiema. <i>The Surgical Clinics of North America</i> V. 24 No. 6 1492-1507 Dic. 1944.	118
KOENIG. C. M. D. EDWARD. Estudios Anatómo-radiológicos del pulmón, principalmente sobre tuberculosis, <i>Radiology</i> V. 44 No. 2 158-165 Buffalo N. Y. Feb. 1945.	115

	Págs.
KRAUSE G. R. Diagnóstico radiográfico de Infarto Pulmonar. <i>Radiology</i> 45. 1-7 Agosto de 1945.	263
KRAUSE G. R. El Diagnóstico Radiológico del Infarto Pulmonar <i>Radiology</i> 45 107 Agosto de 1945.	335
LINCH J. P. M. D. HOLTS REBECA H. Actinomicosis Pulmonar debida al actinomicis gramis. <i>Anal. de Medicina Interna</i> 91-99 Julio de 1945.	333
LOEWENSTEIN E. Tuberculosis Congénita. Su Importancia Clínica. <i>The Am. Tub. Rev.</i> 51-5 1945.	403
LOUMAN B. N. CULOTTA Cc c. Neumediastino en el recién nacido. <i>Amer J. Roentgen.</i> 53-7 Enero 1945	260
MATOS ROMULO. CALEGORI LUIS EDUARDO. Contribución al estudio de la colapsoterapia asociada. <i>Rev. Tub. Uruguaya</i> Tomo XII No. 3 187-1944.	118
MAYER ORID O. Y THURLIS ETHEL W. La cuenta leucocitaria en la neumonía primitiva atípica de etiología desconocida. <i>Annals. of Internal Med.</i> Dic. 1944.	116
MOELLER H. P. SNIFFEN R. C. Estudio Radiológico y Anatomopatológico de la diseminación linfática pulmonar neoplástica <i>Amer J. Roent</i> 2-104. Feb. 1945.	258
NELSON R. A. El Uso de la Sulfamerazina en la Neumonía Neumocócica. <i>Medical Clinics of N. A.</i> 29-294 Marzo. 45.	192
NEMIREVSKY PASCUAL Y QUEIRALO CARLOS. Formas de recidivas lejanas de la Tuberculosis Pulmonar. Tomo XII No. 3 de la <i>Rev. Tub. Uruguaya</i> . Pág. 177 1944.	115
NEMIREVSKY PASCUAL Y QUEIRALO CARLOS. Formas Recidivas Lejanas de la Tuberculosis Pulmonar. <i>Rev. Urug. de Tub. F.</i> 177 Tomo XII 1944 No. 3	337
OVERHOLT RICHARD H y WILSON NORMAN J. <i>Amer. Rev. of Tub.</i> Vol. LI Enero 45 Págs. 18 a 54. Resección Pulmonar en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.	121
OWENS J. N. BASS A. D. Aneurisma Tuberculoso de la Aorta Abdominal <i>Arch. of Int Medicine</i> 6:415, Feb. 1945.	259
PEDEMONTE ROBERTO de Rep. de Chile. Resúmenes de dos Artículos. Tratamiento de la coueluche por medio de los vue-	

	Págs.
los de altura. <i>Pediatría de las Américas</i> 3:308 Mayo 15 de 1945.	266
PEIRCE C. B. CRULCHLOW E. F. HENDERSON A. T. Edema Pulmonar Focal Transitorio. <i>Amer. Rev. Tub.</i> 52 1 Julio 1945. ...	264
PEREZ JOSE ANTONIO Lesiones Tuberculosas de la tráquea y los bronquios encontradas en 100 autopsias de Enfermos Tuberculosos. <i>Rev. Tuberc. Uruguay, P. I. T.</i> XII No. 1 1944.	114
PEREZ J. A. Lesiones Tuberculosas de la Tráquea y los Bronquios encontradas en 100 autopsias de Enfermos Tuberculosos <i>Rev. Tuberc. Uruguay P. — 1 — 12 — 1944.</i>	403
PRATT L. EDWARD Acute Bronquiolitis in infants. <i>The Medical Clinics or North America</i> Sept. 1944.	113
RAIMONDI A. SCHWARCZ R. Menstruación y Tuberculosis. <i>Revista Médica Latino Americana.</i> 23-272 Mayo de 1938.	265
RIMINI RICARDO. Actinomicosis generalizada de tipo sépticopiohemia en enfermo diabético. <i>Revista de Tuberculosis de Uruguay Tomo XII No. 1 — 39 — 52 — 1944.</i>	119
RINAER R. E. COOK J. C. Reporte de tres casos con lesiones diafragmáticas con referencia especial a las eventraciones. <i>Amer. J. Roentgen</i> 95 Dic. 1944.	260
ROBINS LL HALE C. H. La imagen radiológica del colapso lobar y segmentario del pulmón V. colapso del lóbulo medio. <i>Radiology</i> 45. — 260 Sept. de 1945.	334
ROONLY J. R. T. Rieb. Fractures Ame in atypical Pneumonia R. H. Harvey. <i>Amer J. Roentgenology and Radiumtherapy</i> 5:487-493. 1944.	120
SAENZ ABELARDO. La Vacunación Preventiva de la Tuberculosis Por el B. C. G. Sus bases experimentales y su Desarrollo Actual. <i>Rev. Cubana de Tuberculosis</i> IX — 23 Marzo 1945. Bases de inmunidad antituberculosa.	331
SAMPER B. Y FINLAY MAXWELL. Tratamiento moderno específico en las neumonías. <i>The Medical Cronics or North America.</i> Sep. 1944.	116
SCHNEIDER L. REISSMAN I. J. Neumotórax Espontáneo Idiopático <i>Radiology</i> 44 Mayo 1945.	195

	Págs.
SINGLETON ALBERT O. Y MAYNARD D. KNIGHT M. D. Arteria congénita del esófago con fístula traqueosofágica. Operación Transpleural. Anales de Cirugía Abril de 1944. . . .	189
SMITH C. S. Y OECHSLI F. W. La Sulfadiazina en Tuberculosis experimental Amer. Rev. of Tub. 52:82 — 87. Julio de 1945 ..	401
SPENCER FRANC R. M. D. The Laryngoscopy A. Review of Tuberculosis No. 1 — 1-10 1945.	116
STEWART H. CLIFORD. EDWARDS B. B. NEWHOUSE Y FERGANSON CHARLES. Adenoid Bronquiosinusitis in infants and children. The Medical Clinics of North America. Sep. 1944 .	113
SWEET R. M. Analisis de los casos de abscesos pulmonares observados en el Massachussetts General Hospital de 1938 a 1943 Surg. Ginec. Obstet. 80-568 Junio 45.	261
TERPLANE KORNEL.—Estudio anatómico sobre Tuberculosis Humana. Hallazgos Accidentales de Focos Tuberculosos Aislados. Independientes del Complejo Primario The Am Rev. Feb. 45-No. 2. Vol. 51 pág. 91-132.	187
TERPLANE KORNEL. Estudios Anatómicos de la Tuberculosis Pulmonar. Lesiones Tuberculosas en Campos Apicales y Sub Apicales en Relación con Tuberculosis Prim. The Am. Rev. of Tub. Pág. 133-171 Vol. LI. Feb. 45 No. 2	188
TERPLANE KORNEL.—Estudios Anatómicos en Tuberculosis Humana. Reinfecciones Pulmonares limitadas (Restricted) The Am Rew of tub Vol. LI Feb. 45 No. 2 P. 172,200	188
TINNEY W. S. OLSEN A. M. Significado del Líquido en la Cavidad Pleural. Proc. of The Staff Meet. of the Mayo Clinic 10: 81-85 Mayo 21-45	120
TINNEY W. S. OLSEN A. M. Significado del Líquido en la Cavidad Pleural. Proc. of the Staff Meet of the Mayo Clinic 10: 81-85 Mayo 21-45.	402
TOBIAS J. W. Y LATIENDA R. I. Tuberculosis hiperplástica del diafragma secundario a lesiones pleuro-pericárdicas activas y evolutivas. Síndrome diafragmático parietal originado por una tuberculosis hiperplástica que empareda el Diafragma.	399
TRUESDALE P. E. Una nueva vía en la intervención de hernia-	

	Págs.
diafragmática por el hiatus esofágico. J. Thor Surg. 2.—160 Abril de 1945.	261
UARIO A. Factores determinantes de Brotes Tuberculosos. Hoja Tisiológica V. L. Marzo 5 de 1945.	334
WILSON S. J. Teratoma Mediastinal. Arch. of Poth 39. 113 Febre- ro 45.	191

Indice Alfabético por Materias.

ACTINOMICOSIS GENERALIZADA DE TIPO SEPTICO piohemia en enfermo diabético. Ricardo Rimini. Revista de Tubercu- losis del Uruguay Tomo XII No. 1 — 39 — 52 1944.....	119
ACTINOMICOSIS PULMONAR debida al actinomicis gramis. J. P. Linch M. D. y Rebeca H. Holts. Anales de Medicina Inter- na 91—99 Julio de 1945.	333
ACUTE BRONQUIOLITIS IN INFANTS. Edward Pratt L. The Me- dical Clinics or North America Sep. 1944.	113
ADENOID BRONQUIOSINUSITIS IN INFANTS AND CHILDREN. Steward H. Cliford. Edwards B. B. Newhouse y Ferganson Charles. The Medical Clinics of North America Sep. 1944. ..	113
ALERGIA Y VACUNACION ANTITUBERCULOSA. Pedro Do- mingo. Revista Cubana de Tuberculosis IX — 1 — 68 — 87 — 1945.	397
ANALISIS DE LOS CASOS DE ABSCESOS PULMONARES obser- vados en el Massachussetts General Hospital de 1938 a 1943 R. M. Sweet. Surg. Ginec. Obstet. 80-568 Junio 45.	261
ANEURISMA TUBERCULOSO DE LA AORTA ABDOMINAL. J. N. Owens A. D. Bass. Arch. of Int. Medicine 6:415 Feb. 1945 ..	258
APLASIA CONGENITA DEL PULMON R. L. Garber. Amer. J. Roent 2 129 Feb. 945.	259
ATRESIA CONGENITA DEL ESOFAGO CON FISTULA TRAQUEO- ESOFAGICA. Albert O. Singleton y Maynard D. Knight M. D. Operación Transpleural. Anales de Cirugía. Abril de 1944	189
AYUDA PARA EL DIAGNOSTICO FISICO. Chapman E. M. y R.	

	Págs.
G. Anderson Anales de Medicina Interna 23 Julio de 1945. Signos sobre la base del pulmón izquierdo causados prin- cipalmente por Cardiomegalia.	400
BRONCHIECTASIS, H. Brashow and James F. O'Neil. Clinics 3-169 Mayo 1945.	194
BRONQUIECTASIA CRONICA. Tratada con Neumotorax, H. Hen- nell. The J. Mount Sinai Hospital.	262
CAVERNOSTOMIA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR. Louis R. Davidson. Clinics 3-1179-1186 Feb. 45.	401
COMPLICACIONES PULMONARES DESPUES DE APENDICECTO- MIA Y HERNIORRAFIA. Félix Hughes y S. S. Lambetz Surgery 17:4 Abril 45 Págs. 533-537.	337
CONGENITAL ABSCEUSE OF THE LUNG (agenesia) and other anomalies of the tracheobronchial tree. Ch. F. Ferganson E. B. D. Newhouser. Amer. J. Roentgenology and Radiotherapy 5: 459-471 — 1944.	119
CONGENITAL APLASIA OF THE LUNG R. L. Garber, Amer. J. Roent R. T. 1945 2o. — 129-139 Marzo 1945.	190
CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA COLAPSOTERAPIA ASO- CIADA. Rómulo Matos y Luis Eduardo Calegorio. Rev. Tub. Uruguay. Tomo XII No. 3 187-1944.	118
DATOS RADIOLOGICOS DE LAS INFILTRACIONES EOSINOFI- LICAS DEL PULMON. H. Hennell N. L. Sussman. Radiology 44-329 Abril de 1945.	335
DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO DE INFARTO PULMONAR. G. R. Krause. Radiology 45. 1-7 Agosto de 1945.	263
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DERRAMES PLEURALES. A. Goldman. Medical Clinic of N. A. 29-5-2 Marzo 45.	193
EDEMA PULMONAR FOCAL TRANSITORIO. C. B. Peirce. E. F. Cruclow A. T. Henderson Amer. Rev. Tub. 52.1 Julio 1945 .	264
EFFECTOS SOBRE LA 4 AMINOPROPULAMINODIFENIL SULFO- NA SOBRE LA TUBERCULOSIS EXPERIMENTAL. W. H. Feld- man. H. C. Hinshaw. Proc. Staff Meet. Mayo Clinics 20; 161 Mayo 30, 45.	191
EL DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DEL INFARTO PULMONAR. Krause G. R. Radiology 45-107 Agosto de 1945.	335

	Págs.
EL USO DE LA SULFAMERAZINA EN LA NEUMONIA NEUMOCOCICA. R. A. Nelson. Medical Clinics of N. A. 29-294 Marzo 1945.	192
ESTUDIOS ANATOMO-RADIOLOGICOS DEL PULMON, Principalmente sobre Tuberculosis. Koenig C. M. D. Edward. Radiology V 44 No. 2 158-165 Buffalo N. Y. Feb. 1945.	115
ESTUDIOS ANATOMICOS EN TUBERCULOSIS HUMANA, Reinfecciones Pulmonares limitadas (Restricted) Terplane Kornel. The Am. Rev of Tub. Vol. L I Feb. 45 No. 2 P 172-200.	188
ESTUDIOS ANATOMICOS SOBRE LA TUBERCULOSIS PULMONAR LESIONES TUBERCULOSAS EN CAMPOS APICALES Y SUB APICALES EN RELACION CON TUBERCULOSIS PRIM. Terplane Kornel. The Am. Rev. of Tub. Pág. 133—171 Vol. L. I. Feb. 45. No. 2	188
ESTUDIO ANATOMICO SOBRE TUBERCULOSIS HUMANA. Hallazgos Accidentales de Focos Tuberculosos Aislados Independientes del complejo Primario. Terplane Kornel. The Am. Rev. Feb. 45 No. 2 Vol. 51 Pág. 91-132.	187
ESTUDIO RADIOLOGICO Y ANATOMO-PATOLOGICO de la diseminación linfática pulmonar neoplásica. H. P. Moeller. R. C. Snifen. Amer. J. Roent. 2.—104 Feb. 1945.	258
FACTORES DETERMINANTES DE BROTES TUBERCULOSOS. A. Uario. Hoja Tisiológica V. L. Marzo 5 de 1945.	334
FORMAS DE INDICACION DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR DEL ADULTO. Dres. A. C. Artagaveytia. C. S. Laso, L. E. Matos y A. Crisci. Revista de Tuberculosis del Uruguay 12-287 Mayo de 1945.	265
FORMAS DE INDICACION DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR DEL ADULTO. A. C. Artagaveytia A. Crisci, L. E. Matos. Revista de Tuberculosis del Uruguay 12 287-1944.	402
FORMAS DE RECIDIVAS LEJANAS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. Nemirovsky Pascual; y Queiralo Carlos. Tomo XII No. 3 de la Rev. Tuberc. Uruguaya Pág. 177 1944	115
FORMAS RECIDIVAS LEJANAS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. Pascual Nemirevsky Carlos Queiralo. Rev. Urug. de Tub. F. 177 Tomo XII 1944 No. 3.	337

	Págs.
FRENICOTOMIA POR TUBERCULOSIS. Selección de Casos. T. B. Aycok. Clinic's — 3 — 1145 Febrero 1945	192
INVESTIGACION DEL BACILO DE KOCH, en el lavado del árbol respiratorio. A. Hendtlass, J. A. Marti. La Prensa Médica Argentina, 28 1328 Julio de 1945.	263
LA CUENTA LEUCOCITARIA en la neumonía primitiva atípica de etiología desconocida. Meyer Orid O. y Thurlis, Ethel W. Anales of Internal Med. Dic. 1944.	116
LA EVOLUCION DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR en relación con el índice de Crawford y los eosinófilos. Adolfo P. Heutilas y José A. Martí. Archivos Argentinos de Tisiología. Tomo XX No. 2 224-208 Junio de 1944.	114
LA IMAGEN RADIOLOGICA del colapso lobar y segmentario del pulmón V. Colapso del lóbulo medio L. L. Robins. C. H. Halle. Radiology 45 — 260 Sep. de 1945.	334
LA SULFADIASINA EN TUBERCULOSIS EXPERIMENTAL. C. S. Smith y F. W. Oechsli AMER. REV. OF TUB. 52-82-87 Julio Smith y F. W. Oechsli.	401
LAVADO PULMONAR EN EL DIAGNOSTICO ETIOPATOGENICO O EVOLUTIVO DE LA TUBERCULOSIS. Dr. M. Abreu.	335
LA VACUNACION PREVENTIVA DE LA TUBERCULOSIS POR EL B. C. G. Sus bases experimentales y su Desarrollo Actual. Abelardo Saenz. Rev. Cubana de Tuberculosis IX-23 — Marzo 1945. Bases de inmunidad antituberculosa	331
LESIONES TUBERCULOSAS DE LA TRAQUEA y los bronquios encontradas en 100 autopsias de enfermos tuberculosos. Pérez José Antonio. Rev. Tuberc. Uruguay P I T XII No. 1 1944.	114
LESIONES TUBERCULOSAS DE LA TRAQUEA y los bronquios encontradas en 100 autopsias de enfermos Tuberculosos. Pérez J. A. Rev. Tuberc. Uruguay P.— 1 — 12 — 1944.	403
MENSTRUACION Y TUBERCULOSIS. A. Raimondi y R. Schwarcz. Revista Médica Latino Americana. 23-272 Mayo de 1938. ...	265
MODIFICACIONES PULMONARES EN CASOS DE CARDIOESPASMO. L. L. E. Hawes. Amer. J. Roent. 2 — 124 — Feb. 45 .	259

	Págs.
NEUMOMEDIASTINO EN EL RECIEN NACIDO. B. N. Louman Cc. S. Culotta Amer. Rev. J. Roentgen 53—7 Enero 1945.	260
NEUMONECTOMIA TOTAL Y PARCIAL Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. R. N. Jones. Thor. Surg. 14 de feb. 45 ..	194
NEUMOTORAX ESPONTANEO. Reporte de tres Casos raros. Alfred Goldman y Ruth Harold. Annals of internal medicine 1011-1021 Dic. 1944.	118
NEUMOTORAX ESPONTANEO IDIOPATICO. L. Schneider I. I. Reissman Radiology 44 Mayo 45.	195
NODULOS OSEOS DISEMINADOS EN EL PULMON asociados con estenosis mitral A. Crishman I. J. Kane. Amer. J. Roent 53-576 Junio de 1945.	262
NUESTRA EXPERIENCIA SOBRE LOS ACCIDENTES NERVIOSOS DEL NEUMOTORAX ARTIFICIAL. Ismael María Hernández e Israel Ismunn. Archivos Argentinos de Tisiología 1944-No. 4. (419-421).	190
OBSERVACIONES DE ENFERMEDADES PULMONARES EN TRABAJADORES DE GRAFITO. L. Dunner. The D. J. of R. 206-33 Feb. 1945.	260
PERORAL ENDOSCOPY IN TORACIC SURGERY D. R. Clerf Clinics. Volúmen 5 — 1361—1369 Febrero 1945.	189
PLEURESIA SEROFIBRINOSA Y PERIODOS DE RANKE. Consideraciones sobre el Pronóstico. R. Centrágolo V. 67 Marzo de 1945.	333
PLEURESIA SEROFIBRINOSA Y PERIODOS DE RANKE. Consideraciones sobre el Pronóstico. R. Centrágolo. Hoja Tisiológica 5. 67 Marzo 1945.	401
PRACTICA CORRIENTE EN EL TRATAMIENTO DEL EMPIEMA THE Surgical Clinics of North America V 24 No. 6 1492-1507 Diciembre de 1944. Kent M. Edward.	118
REPORTE DE TRES CASOS CON LESIONES DIAFRAGMATICAS con referencia especial a las eventraciones R. E. Rinaer J. C. Cook. Amer. J. Roentgen 95. Dic. 1944.	260
RESECCION PULMONAR EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. Richard H. Overholt y Norman J. Wilson Amer. Rev. of Tub. Vol LI Enero 45 Págs. 18 á 54.	121

	Págs.
RIB. FRACTURES AME. J. Roonly R. T. in atypical pneumonia. R. H. Harvey Amer. J. Roentgenology and Radiumtherapy 5. 487-493 — 1944.	120
SIGNIFICADO DEL LIQUIDO EN LA CAVIDAD PLEURAL W. S. Tinney, A. M. Olsen, Proc. of the Staff Meet of the Mayo Clinic 10: 81-85 Mayo 21-45.	120
SIGNIFICADO DEL LIQUIDO EN LA CAVIDAD PLEURAL. W. S. Tinney. A. M. Olsen Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic. 10: 81-85 Mayo 21-45.	402
TERATOMA MEDIASTINAL S. J. Wilson. Arch. of Path 39: 113 Febrero 45.	191
THE ETIOLOGY OF CEREBRAL ABSCESES AS A COMPLICATION OF THORACIC DISEASE. Collin Leig J. The Journal of thoracic Surgery. Dic. 1944 445 — 470.	113
THE LARINGOSCOPY A. Review of Tuberculosis No. 1 1-10-1945 Spencer Franc R. M. D.	116
THORACIC MANIFESTATIONS OF SARCOIDOSIS S. S. Bernstein, M. L. Sussman. Radiology 1. 37-43 1945.	120
TRATAMIENTO DE LA COQUELUCHE POR MEDIO DE LOS VUELOS DE ALTURA. Dr. Roberto Pedemonte de Rep, de Chile (Resúmen de dos Artículos) Pediatría de las Américas 3. 308 Mayo 15 de 1945.	266
TRATAMIENTO DE LA TOS CONVULSA POR VUELOS DE ALTURA EN AVION. Dr. B. Delgado Correa de la Rep. de Uruguay (Resúmen de dos Artículos) Pediatría de las Américas 3-308 Mayo 15 de 1945.	266
TRATAMIENTO MODERNO ESPECIFICO EN LAS NEUMONIAS Samper B. y Finlay Maxwell. The Medical Clinics of North América Sep. 1944.	116
TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL CANCER DE LA LARINGE. Ch. Jackson. Ch. M. Noris Laringoscopy 5 junio 1945.	259
TREATMENT OF ACUTE LARY GOTRACHOBROSCHITIS Harry L. Baum. Otolaryngogly No. 111 Vol. 41 (175-181) Marzo 1945.	190
TUBERCULOSIS CONGENITA SU IMPORTANCIA CLINICA. E. Loewenstein. The Am. Tub. Rev. 51:5 1945.	403

Págs.

TUBERCULOSIS HIPERPLASICA DEL DIAFRAGMA SECUNDARIO A LESIONES PLEUROPERICARDICAS ACTIVAS Y EVOLU- TIVAS. Dres. J. W. Tobías R. I. Latienda. Síndrome diafrag- mático parietal originado por una tuberculosis hiperplástica que empareda el diafragma.	399
UNA NUEVA VIA EN LA INTERVENCION DE LA HERNIA DIA- FRAGMATICA POR EL HIATUS ESOFAGICO. J. Thor. Surg. 2-160 Abril de 1945. P. E. Truesdale.	261

V A R I O S

Noticias	53
Noticias	126
Noticias	199
Noticias	267
Noticias	405

Cia. Impresora Mena. S. A.
Dr. C. Liceaga 112.—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: Hospital "Concepción Béistegui"

Regina No. 7.

Apartado postal 7267.

Rep. Mex.

DIRECTORIO

Dirección: Hospital "C. Béistegui", Regina No. 7. Apdo. 7267. México, D. F.

Presidente: DR. MIGUEL JIMENEZ.

Presidente Honorario: DR. GUSTAVO BAZ.

Secretario: DR. ALEJANDRO CELIS.

Tesorero: DR. CARLOS ZAMARRIPA.

SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
LA TUBERCULOSIS

DIRECTORIO DE SOCIOS-ACTIVOS
RESIDENTES EN EL DISTRITO FEDERAL

Nombres y direcciones

<i>Alarcón, Donato G. Dr.</i> 3ª Amazonas 96. Eric. 14-40-64.	Director del 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.	Servicio de Tisiología de Petróleos Mexica- nos.
<i>Alonso de la Fuente, Manuel. Dr.</i> Durango 68 "c". Eric. 14-30-26.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Arévalo Morales, Ismael. Dr.</i> Mar de la Sonda 12.	
<i>Bandala, Octavio. Dr.</i> Madero Núm. 55. Eric. 13-44-03.	Hospital General.
<i>Bárceñas Azuara, Agustín. Dr.</i> Allende Núm. 19.	
<i>Berítez, 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 Béistegui y Sanatorio Antitubercu- loso. Huipulco, D. F.
<i>Berges, Alejandro. Dr.</i> Manuel Már- quez Sterling 33 "A" Ericsson 13-63-99.	Campaña Antituberculosa. Sría. S. y A.
<i>Calderón López, Antonio. Dr.</i> Clavije- ro 2. Eric. 13-08-37. Mexicana L-93-66.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
<i>Caparrosa, Santiago. Dr.</i> Guerrero Núm. 195. Eric. 16-46-13.	Consultorio No. 5 de la Sría. Salubridad y Asistencia.
<i>Carmona Alvarez, Jesús. Dr.</i> 4ª Dr. Liceaga Núm. 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.	Servicio de Tisiología del Seguro Social.

Nombres y direcciones

- Castellanos, Lamberto. Dr.* Calle 28 de Agosto Núm. 26.
- Celis, Alejandro. Dr.* Calzada México-Tacuba 38. Mex. Q-03-57. Hospital General. México, D. F.
- Cosío Villegas, Ismael. Dr.* Londres 42. Eric. 28-92-29. Mex. L-01-20. Jefe de la Campaña Antituberculosa. Sría. S. y A.
- Enríquez Hugo.* Av. Coyoacán 826-B. Cons. Edif. "La Nacional". Mex. L-88-00. Servicio de Tisiología de Petróleos Mexicanos.
- Esquivel Medina, Ermito. Dr.* Apdo. Postal 2503. Viena 25. Ericsson 18-45-36. Hospital General. México, D. F.
- Fernández Rejón, Hormógenes. Dr.* Ayuntamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62. Consultorio No. 5 Sría. de S. y A.
- 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. Cirugía Endotorácica, Hospital General.
- 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 de Alba, Héctor. Dr.* Bucareli 155. Eric. 13-58-23. Sanatorio Antituberculoso, Huipulco, D. F.
- Mayer, José Luis. Dr.* Calle de Constanza 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.

Nombres y direcciones

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

Nombres y direcciones

- Terrazas Molinar, Jorge.* Av. Insurgentes 408-4. Eric. 14-39-88. Hospital General. México, D. F.
- Zamarripa, Carlos.* Dr. San Francisco 209. Col. del Valle. Eric. 14-78-76. Servicio de Tisiología del Seguro Social.
- Cerón C., Salvador, Dr.* Campaña Antituberculosa. Dispensario "F. Altamirano". México, D. F.

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. Dispensario Antituberculoso.
- 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.
- Celís, Ramón, Dr.* Altamira 314 Ote. Tampico, Tamps. Dispensario Antituberculoso.
- 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

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

Nombres y direcciones

ADSCRIPCION

<i>Pérez Pliego, Carlos. Dr. Pesqueira</i> Núm. 3. Navojoa, Son.	
<i>Sánchez y Sánchez, Jr. Trinidad. Dr.</i> Av. Morelos 828 Pte. Torreón, Coah.	Dispensario Antituberculoso.
<i>Tejeda Velázquez J. Dr. Escobedo</i> 155. Mazatlán, Sin.	
<i>Topete del Valle, Fernando. Dr. Ri-</i> vero y Gutiérrez 61. Aguascalientes, Ags.	
<i>Torres Enriquez, Pedro. Dr. Apartado</i> 136. Coatzacoalcos, Ver.	
<i>Torres Santos, Guillermo Dr. Calle</i> Iturbide 40. Minatitlán, Ver.	
<i>Vázquez E. José J., Dr. Av. B. 356</i>	
<i>Vera Miguel Dr. 1758 Hidalgo Pte.</i> Monterrey, N. L.	

SOCIOS CORRESPONDIENTES

RESIDENTES EN EL EXTRANJERO

Nombres y direcciones

<i>Aguilar Hernán D. Juncal 655, 2º pi-</i> so. Dep. A.	Buenos Aires. República Argentina.
<i>Bergnes Durán, Gustavo. Dr. Sanato-</i> rio. "La Esperanza.	La Habana. Cuba.
<i>Cárdenas Calvo, Nicasio. Dr. Sanato-</i> rio "La Esperanza".	La Habana. Cuba.
<i>Castello Branco, Joao M. Dr. Policlí-</i> nica General do Rio Janeiro. Av. Nilo Pecanha, 138.	Río de Janeiro. Brasil.
<i>Fernández, Reginaldo. Dr. Santa Cla-</i> ra 85.	Río de Janeiro. Brasil.
<i>Finochietto, Ricardo. Dr. Paraguay</i> 987.	Buenos Aires. República Argentina.
<i>Gómez, Fernando D. Dr. Ab. Brasil</i> 3142.	Montevideo. Uruguay.
<i>Gómez Ortega, Reynaldo. Dr. Sanato-</i> rio "La Esperanza".	La Habana. Cuba.

Nombres y direcciones

<i>Guerra Escasena, José Luis, Dr.</i>	La Habana. Cuba.
Sanatorio "La Esperanza".	
<i>Pardo, Isaac, Dr.</i>	Caracas. Venezuela.
<i>Veccarezza, Oscar, Dr.</i>	Buenos Aires. República Argentina.
Hospital Muñiz.	
<i>Vaccarezza, Raúl F. Dr.</i>	Buenos Aires. República Argentina.
1755.	

MIEMBROS HONORARIOS

Nombres y direcciones

<i>Gustavo Baz.</i>	México. D. F.
<i>Abreu, Manuel, Dr.</i>	Río de Janeiro. Brasil.
<i>Amorín, Aresky, Dr.</i>	Río de Janeiro. Brasil.
<i>Castillo, Juan J., Dr.</i>	La Habana. Cuba.
<i>De la Cruz Muñoz, Luis Angel, Dr.</i>	La Habana. Cuba.
<i>Despeigne, Demetrio, E. Dr.</i>	La Habana. Cuba.
<i>Domingo, Pedro, Dr.</i>	Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana, Cuba.
<i>Eloesser, Leo, Dr.</i>	San Francisco, Cal. E. U. A.
<i>Goldberg, Benjamín, Dr.</i>	Chicago, Ill. E. U. A.
<i>Hilleboe, Ermann.</i>	Washington, D. C.
<i>Holinger, Paul H., Dr.</i>	Chicago, Ill. E. U. A.
<i>Jackson, Chevalier L. Dr.</i>	225 South Seventeenth Street. Philadelphia, Penn. E. U. A.
<i>Mac Dowell, Alfonso, Dr.</i>	Río de Janeiro. Brasil.
<i>Mañas, Modesto Arturo, Dr.</i>	La Habana. Cuba.
<i>Matson, Ralph, Dr.</i>	Portland, Oregon. E. U. A.

Nombres y direcciones

Menéndez, Francisco J. Dr.

Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana, Cuba.

Sánchez y Fuentes, Alberto, Dr.

La Habana. Cuba.

Sayago, Gumersindo, Dr.

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

TOMO VII

28 DE FEBRERO DE 1945

NUM. 34

INDICE

	Págs.
Editorial	1
DR. G. SAYAGO (Córdoba-Argentina). Valoración de la Alergia Tuberculínica en la Infancia .	5
DR. ERMILO ESQUIVEL (México, D. F.) El comienzo sintomático de la tuberculosis pulmonar del adulto en México .	23
DR. VALOIS SOUTO (Brasil). Resultados tardíos de la frenicectomía en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar	43
LIC. FRANCISCO GONZALEZ CASTRO. El Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis y la iniciativa privada.	49
AVISO.	
Sr. Murray Kornfeld. Chest Physicians Cancel Meeting	51
NOTICIAS	53

Se publica cada dos meses en la ciudad de México.

Precio de suscripción anual, nueve pesos M. N.

Para el extranjero. Precio: Dlls. 4.00 al año.

Número suelto, un peso cincuenta centavos M. N.

Los miembros correspondientes recibirán la Revista gratuitamente.

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

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

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

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

AVISO A LOS SEÑORES ANUNCIANTES:

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

Para cuotas de anuncios y suscripciones, dirigirse al Tesorero.

EDITORIAL

La segunda semana del mes de enero de este año se efectuó el VIº Congreso de la U. L. A. S. T., en la bella y alegre capital de Cuba

A pesar de las críticas circunstancias por las que atravesamos; de las enormes dificultades para viajar, y de las sensaciones de angustia e intranquilidad internacionales, la asistencia al Congreso fué muy numerosa, poniéndose de manifiesto, por una parte, la tenaz labor de los organizadores y, por otra parte, el cariño que se tiene a esta gran organización, que traduce el anhelo de unión y solidaridad que anima a toda la América Latina.

El Congreso comprendió la exposición completa y jugosa de tres problemas capitales: El B. C. G. en la Lucha Antituberculosa; las formas de Principio de la Enfermedad Tuberculosa, y la Sistemática en la Terapéutica de la Caverna Tuberculosa.

Los ponentes de cada uno de los países latinoamericanos abordaron la tribuna con el deseo de exponer su criterio en cada uno de estos interesantes aspectos de la fisiología, respaldados por los productos de su experiencia particular.

Los colegas de Cuba hicieron gala, como de costumbre, de su buena preparación, de su camaradería y de su espléndida hospitalidad. Encabezados por Juan J. Castillo, Presidente del Congreso, especialista sólido y fogoso orador, encontramos a los amigos sinceros y constantes: Luis A. de la Cruz Muñoz, Héctor Madariaga, Modesto A. Mañas, Francisco J. Menéndez, Nicasio Cárdenas, Gus-

tavo Bergnes, Reynaldo Gómez Ortega, José Luis Guerra, Guerrero Costales, etc.

La Delegación Argentina estaba representada exclusivamente por la Escuela de Córdoba: Gumersindo Sayago, Becerra, Villafañá, Lastra, etc. El gran Sayago, Maestro tradicional de Sud-América, fué sin duda alguna la figura eje del Congreso, ya que a su bien conquistada reputación científica añade la viril actitud del rebelde, que lo obliga a vivir fuera de la patria, por haber defendido la libertad y la tesis democrática.

Del Brasil, llamado el país del futuro por Zweig en su libro postrero, estuvieron: Aresky Amorim, José Silveira, Reginaldo Fernández, Guimaraus, etc. Todos nos dejaron la viva impresión de su creciente capacidad científica, que no desentona con el progreso global de esta gran república que se desaloja en imponente línea vertical.

Del Uruguay, se destacó el Dr. Fernando Gómez, Secretario activo y eficaz del Congreso, por sus brillantes trabajos y su fina ironía.

Entre los delegados de Chile, se impuso la figura joven e inteligente de Orrego Puelma, cuya actuación fué homogénea e inmejorable.

Tuvimos también la oportunidad de conocer personalmente a Luis Sayé, célebre fisiólogo catalán, a quien ya conocíamos por sus numerosas y fecundas publicaciones.

El Perú contó con nutrida representación, a cuyo frente encontramos a nuestro viejo amigo: el Dr. Ovidio García Rosell quien al final del evento que reseñamos resultó electo Presidente del de Lima, con lo cual queda asegurado el éxito de la próxima reunión, pues nos son bien conocidas dos de las cualidades fundamentales de García Rosell: tenacidad y entusiasmo.

Sería imposible mencionar y valorar a todos y a cada uno de los doscientos cincuenta congresistas extranjeros, en el corto espacio señalado para este editorial.

No queremos, sin embargo, pasar por alto a los médicos estadounidenses que concurrieron al llamado de la U. L. A. S. T., entre los que contamos a: Herman Hilleboe, Chevalier L. Jackson, Leo Eloesser, Peabody, Guild, Wilcon, etc. Conocemos bastante bien a todos ellos, principalmente a Eloesser y a Jackson, y han sabido ganarse nuestro afecto y nuestra admiración. Es verdaderamente admirable la figura de Eloesser: culto, sagaz, sencillo e infatigable. Lo mismo puede decirse de Jackson, cuya virtud máxima estriba en haberse transformado en un magnífico lazo de amistad y comprensión entre los latinos y los norteamericanos.

La Delegación Mexicana fué la más numerosa, excepto la Cubana, y se significó por su colaboración modesta, sincera y ponderada.

El VIº Congreso de la U. L. A. S. T., además de su gran significación científica tuvo matices de mayor altura.

En efecto, nos dió la impresión de que poco a poco va siendo un hecho la unión de las Repúblicas Latinoamericanas; de que los médicos americanos siguen de corazón la política del buen vecino, y de que México debe enviar al extranjero misiones culturales y no exponentes políticos, para darse a conocer y romper con prejuicios de leyendas más o menos falsas y triviales.

Los últimos sucesos mundiales nos han demostrado que el Continente Americano debe unirse muy sólidamente y, para los médicos, resulta un bello galardón dar los primeros pasos para que esta idea se transforme en realidad.

"LABORATORIOS SILANES"

Jalapa No. 113.

México, D. F.

Eric: 11-04-31

ESPECIALIDADES

- Tiaminal: "50"** Cada c.c. contiene 50 mgs. (16650 U. I. de Tiamina en frasco de c.c. (Inyectable). (Reg. 26371).
- Tiaminal: "100"** Cada c.c. contiene 100 mgs. (33000 U. I.) de Tiamina en frasco amp. de 5 c.c. (Inyectable).
- Tiaminal: "150"** Cada c.c. contiene 150 mgs. (50000 U. I.) de Tiamina en frasco amp. de 5 c.c. (Inyectable).
- Tiaminal: "300"** Cada c.c. contiene 300 mgs. (100000 U. I.) de Tiamina en frasco amp. 5 c.c. (Inyectable).
- Bestival inyectable** Cada cc. contiene 10 mgs. de Tiamina, 0.5 mgs. de Riboflavina, 2 mgs. de Piridoxina y 10 mgs. de Niacinamida en frasco amp. de 10 c.c. (Reg. 26380).
- Bestival concentrado (inyectable)** Cada c.c. contiene 50 mgs. de (Reg. 26380) Tiamina, 2 mgs. de Riboflavina, 4 mgs. de Piridoxina y 50 mgs. de Niacinamida en frascos amps. de 5 y 10 c.c.
- Bestival gotas** Cada c.c. contiene 2.5 mgs. de Tiamina, 2 mgs. de Riboflavina, 0.5 mgs. de Piridoxina, 10 mgs. de Niacinamida y 1 gm. de Pantotenato de Calcio en frasco gotero de 20 c.c (Reg. 26840).
- Bestival cápsulas** Cada cápsula contiene 3 mgs. de Tiamina, 2 mgs. de Riboflavina, 0.13 mgs. de Piridoxina, 10 mgs. de Niacinamida y 1 mgs. de Pantotenato de Calcio (frascos de 20 y 40 cápsulas.) (Reg. 26859).
- Cetiaminal "100"** Cada amp. contiene 20 mgs. de Tiamina y 100 mgs. de Vitamina C. cristalizadas (cajas con 5 amps. de Vitaminas y 5 amps. de disolvente). (Reg. 26369).
- Cetiaminal "500"** Cada amp. contiene 50 mgs. de Tiamina y 750 mgs. de Vitamina C cristalizadas (cajas con 3 amps. de Vitaminas y 3 amps. de disolvente).
- Cetiaminal "750"** Cada amp. contiene 150 mgs. de Tiamina y 759 mgs. de Vitamina C cristalizadas (cajas con 3 amps. de disolvente).
- Siladiazina sódica** Cada frasco amp. de 10 c.c. contiene un gramo de Sulfadiazina sódica (caja con 4 frascos). (Reg. 26812).
- Octavital gotas** Cada c.c. contiene 12000 U. I. de Vitamina A, 3 mgs. de Tiamina, 1 mg. de Riboflavina, 1 mg. de Piridoxina, 15 mgs. de Nicotinamida, 2 mgs. de Pantotenato de Calcio, 50 mgs. de Vitamina C. y 2400 U. I. de Vitamina D en frascos goteros de 10 y 20 c.c.
- Octavital cápsulas** Cada cápsula de Vitaminas contiene 5000 U. I. de Vitaminas A, 3 gms. de Tiamina, 3 mgs. de Riboflavina, 0.25 mgs. de Piridoxina, 20 mgs. de Niacinamida, 5 mgs. de Pantotenato de Calcio, 75 mgs. de Vitamina C. 100 U. I. de Vitamina D y 5 mgs. de Vitamina E. Cada CAPSULA DE MINERALES contiene hierro 4.86 mgs. Pectonato de Cobre 8.1 gms. Sulfato de Zinc. 2.6 mgs. Sulfato de Magnesio 43.2mgs. Manganeso 25.6 mgs. Yoduro de Potasio 1 mg., Fosfato de Calcio 125 mgs., en cajas con 20.40 y 100 cápsulas.

VALORACION DE LA ALERGIA TUBERCULINICA EN LA INFANCIA

*Por el Dr. G. Sayago. (Córdoba-
Argentina.)*

Al examinarse el significado de la alergia tuberculínica en la infancia, debemos previamente establecer que una prueba correctamente realizada, cuando da un resultado positivo, traduce la existencia de la infección tuberculosa. Y antes de enunciar los argumentos que justifican esta afirmación, intentaremos examinar algunos aspectos referentes al problema de la alergia.

Generalidades: Al estudiar Koch los efectos terapéuticos de la tuberculina, pudo claramente establecerse a la vez, su significación para el diagnóstico, gracias a las reacciones locales que se provocaban en el lugar afectado y a aquellas de orden general traducidas principalmente por la fiebre y ello acontecía en casos donde no existían signos clínicos seguros de enfermedad. Así también, no todas las personas aparentemente sanas, recibían sin compromiso las inyecciones de tuberculina y algunas, como en su propio caso, acusaban reacciones generales y febriles de bastante intensidad, con lo cual Koch llegó a la deducción de que las personas aparentemente sanas que reaccionaban a la tuberculina, padecían de una tuberculosis latente.

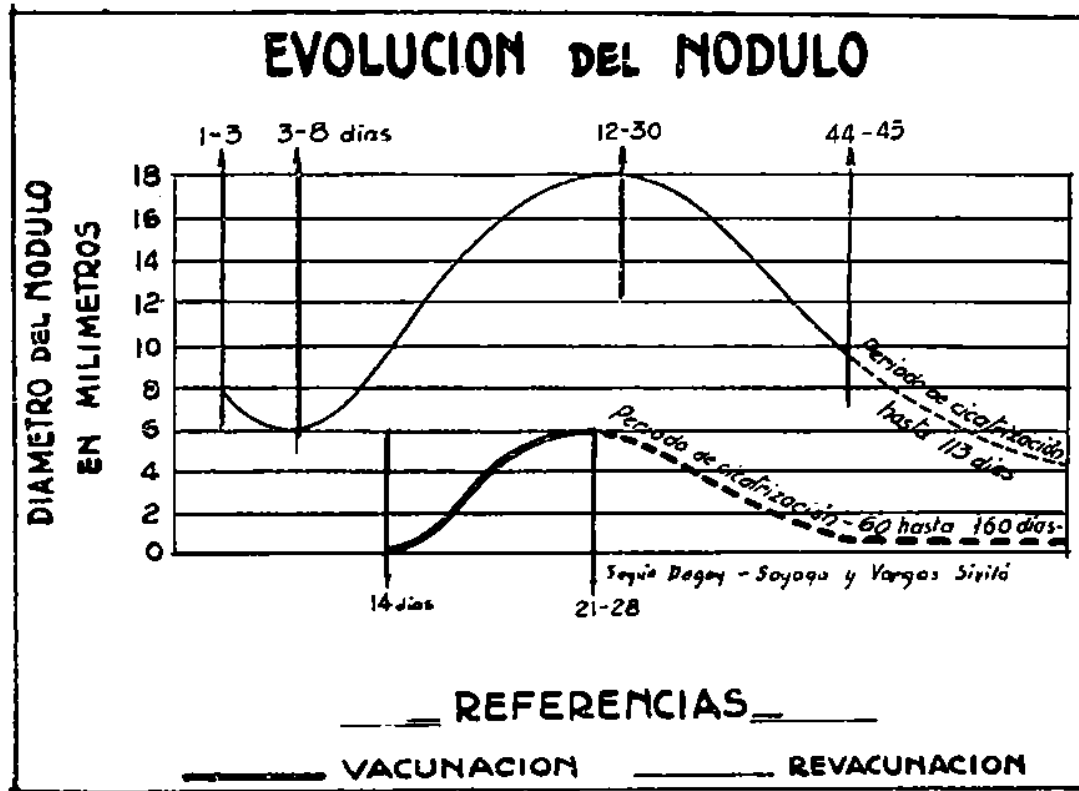
Estas comprobaciones humanas eran ratificadas por la experiencia animal, utilizando bacilos muertos, los cuales, inyectados a animales sanos no provocaban ninguna reacción; en cambio, en el animal enfermo y según fuese la intensidad de la dosis de bacilos administrados, las reacciones aparecidas conducían a la muerte del cobayo antes de las 48 horas y, con dosis menores a la aparición del mismo "fenómeno" de Koch que se lograba con bacilos virulentos vivos. Así quedaba establecida la existencia

de un estado de hipersensibilidad en el animal infectado, frente a la tuberculina y a los bacilos virulentos, vivos o muertos.

En consecuencia, Koch ya había fundamentado el valor diagnóstico de la tuberculina cuando Pirquet descubrió la cutirreacción, como la expresión de un estado de alergia a la tuberculina en los individuos portadores de la infección tuberculosa. La experiencia animal había demostrado el comportamiento diferente de los extractos de bacilos; muy poco tóxicos para el animal normal y altamente tóxicos para el animal infectado. Al mismo tiempo esta alta sensibilidad del animal infectado frente a los productos del bacilo, permitió revelar un cierto grado de inmunidad, como se deduce claramente del experimento fundamental de Koch. Ello también fué demostrado por el propio Pirquet al examinar el comportamiento del virus del cow-pox en una persona "neo-vacunada" y en otra "ya inmunizada"; la revacunación ponía en evidencia el estado de inmunidad del organismo contra el virus, pero al mismo tiempo un estado de sensibilidad traducido en la aparición a las 24 horas de una pápula con eritema prurito en el lugar de la circulación, mientras que el neo-vacunado, fuera de la reacción traumática inmediata de la lanceta escarificadora, acusa a los pocos días la pústula vacunal típica, lo que no sucede con el "ya inmunizado" en el cual pronto concluyen las consecuencias de la pápula inicial sin alcanzar a formación de pústula.

La misma demostración puede lograrse, cuando se examina el comportamiento de la reacción local provocada por la administración del B.C.G. en un niño neo-vacunado y en otro revacunado: en el lugar de la piel donde se hace la inoculación del B.C.G. en el *neo-vacunado*, después de extinguirse rápidamente la reacción traumática provocada por la aguja de inyección, recién a los 8 días se inicia la formación del nódulo vacunal que progresa lentamente para alcanzar su desarrollo máximo entre 20 y 28 días; en cambio, en el niño *revacunado*, entre el primer y tercer días se constituye un nódulo eritematoso que empieza a declinar recién después de unos días para de nuevo, sin extinguirse, iniciarse el típico nódulo, como en el *neo-vacunado*, que alcanza su máximo desarrollo entre 18 y 30 días; y en los casos en que los nódulos evolucionan hacia el absceso, la cicatrización final es significativamente más rápida en el revacunado que en el neo-vacunado.

Así se explica el pensamiento dominante de representar la alergia una expresión de inmunidad y porque al mismo tiempo, se considerase en la práctica humana, a la alergia tuberculínica como una condición relativa-



mente favorable. Los estudios ulteriormente realizados, primero con criterio experimental y más tarde con criterio clínico, vienen a dar un nuevo planteamiento a la cuestión, alergia expresión de infección a la vez de inmunidad. Así debemos mencionar las experiencias de desensibilización, por medio de altas dosis reiteradas de tuberculina, sin que a la vez disminuyese el grado de inmunidad relativa existente, hecho confirmado, entre otros, por BIRKHAUG (Acta Tub. scand, fasc. 1 y 2 de 1939 y supl. 5 de 1940). y LURIE ("Immunology of tbc.", Encyclopedia of Medic. Surg and Spec. F. A. Davis Co. Ph. 1939). Y a la vez los trabajos de WILLIS (Am. Rev. Tbc., vol. 17, 1928) y aquellos precedentes de BALDWIN Y GARDNER (citado por Arena-Tisiología, 11º Curso de perfeccionamiento, Imp. de la Universidad, Córdoba, 1943) bien demostrativa de la persistencia de un grado importante de inmunidad, a pesar de la pérdida espontánea de la sensibilidad a la tuberculina en animales infestados con mucha anterioridad con bacilos de baja virulencia. Todos estos hechos permiten afirmar sin duda que el estado de inmunidad frente a tuberculosis, puede existir sin hipersensibilidad a la tuberculina. Empero, una gran experiencia humana, a la que nos hemos de referir más adelante, es demostrativa de la coexistencia de ambos estados, lo que permitiría afirmar que,

cuando menos, la alergia, en la especie humana, es una expresión de inmunidad. Ello no implica desconocer los resultados de la experiencia animal, los cuales, según ARENAS ("Alergia en tbc. experimental". Tisiología 11º curso de perfeccionamiento, Imp. de la Universidad, Córdoba, 1943), demuestran que la intensidad de las reacciones alérgicas, en tuberculosis, no guardan relación con la inmunidad y que se puede comprobar en grado crecido de ésta, con importante disminución o ausencia de reacción cutánea a la tuberculosis.

Alergia. Inmunidad en el hombre y en el niño: Cuando se examina en la especie humana el comportamiento de individuos vírgenes de infección tuberculosa, con respecto a aquellos que ya la han padecido y que se pone en evidencia por las pruebas tuberculínicas positivas, no puede alejarse de nuestro pensamiento la idea de la mayor resistencia del individuo alérgico "frente al contagio" interhumano. Las investigaciones de HEIMBECK (Treiziem Congrès de Médecine des Pays du Nord, Copenhague, 1927), en Oslo así lo demuestran: sobre 817 estudiantes de "Nurses", en peligro de contagio en razón de especialización, aquellos que ingresaron ya infectados con pruebas tuberculínicas positivas, al Hospital Ullevaal, sólo enfermaron en la proporción de 4.3%, mientras que los que ingresaron vírgenes de infección (anérgicos) enfermaron en la proporción de 34.3%, es decir, 9 veces más. En ambos grupos, estas jóvenes enfermeras, gozaban de excelente salud antes de ingresar a la exposición al contagio.

Pero los datos precedentes, se refieren de preferencia a adolescentes jóvenes y a determinados medios y por lo tanto, hemos de examinar la misma cuestión en la edad de la infancia. La ley de MARFAN, tiene un gran significado clínico, para afirmar la protección que una infección anterior curada, ejerce en el porvenir del individuo, frente a la tuberculosis de reinfección. Esa ley se refiere a los niños que han padecido de escrófula y que curaron antes de los 15 años. Como se ve, según el criterio de MARFAN no basta la existencia de la escrófula, manifestación cierta de infección tuberculosa primaria; es menester que ella esté en estado de curación. De la falta de apreciación exacta de esta última circunstancia, surgen las contradicciones de la ley de MARFAN.

Así también, las investigaciones de MYERS Y HARRINGTON (Myers A. J. Tbc. among childrens and young adults. Edit. Ch. C. Thomas, Baltimore, 1941) son en nuestro sentir, solo en apariencia contradictorias. Ellos estudiaron el desarrollo de la tuberculosis en dos grupos de niños, alérgicos y no alérgicos, por un término de 8 años a partir del primer contralor. Así pudieron determinar que el 9.53% de los niños alér-

gicos, desarrollaron ulteriormente una tuberculosis de "reinfeción", mientras que los niños no alérgicos, sólo lo hicieron en la proporción de 1.08%. Por lo tanto, el niño alérgico, es decir, primo-infectado, presenta una predisposición mayor que el no alérgico, es decir, el virgen de infección, frente a la tuberculosis de reinfeción. Y así se comprende, como el propio MYERS (op. cit.) pudiera decir en forma pintoresca que "el instalarse de la primo-infección en el cuerpo de lactantes, niños o adultos, puede ser comparado a la instalación de una bomba de tiempo; cómo están calculadas esas bombas, o cómo y cuándo las mechas encenderán, no podemos todavía determinarlo".

Para el juicio crítico de los trabajos de MYERS y HARRINGTON, debemos tener en cuenta dos hechos, a saber: 1º La condición de alérgico en un niño, implica siempre a la vez, aquella de una infección primaria reciente, y en consecuencia, no podrá afirmarse en forma rigurosa, que los niños alérgicos considerados hubieran hecho una curación sólida de la primo-infección, dada la escasa antigüedad de la misma; 2º En prueba de la afirmación precedente, la mortalidad registrada en el grupo de niños alérgicos, comprende casos de meningitis y de generalización miliar, es decir, complicaciones evidentes de una primo infección en actividad. Por ello, cuando se formula el juicio sobre el porvenir del niño alérgico, será necesario tener siempre presente el pensamiento de que la alergia cutánea a la tuberculina puede traducir la existencia de una primo-infección tuberculosa aún no curada. Así se comprende también las contradicciones de la ley de MARFAN y aquellas del WITY ATERSRAND. (Ver Cummins, Primitive Tbc. John Bale, London, 1939) entre adultos alérgicos y vírgenes.

Es nuestra creencia, a raíz de las investigaciones contemporáneas, de las nuestras personales y de aquellas anatómicas y epidemiológicas más antiguas, que una primo-infección tuberculosa curada, ejerce una verdadera protección del individuo frente a las reinfecciones exógenas. Y así se explican las preocupaciones actuales, sobre los peligros del contagio en los sujetos anérgicos y porque HEIMBECK. (Op. cit.) a raíz de las enseñanzas recogidas en Oslo, propuso la vacunación con el B.C.G., de las nurses anérgicas.

Aparición de la alergia: La sensibilización a la tuberculina del niño primo infectado, no se realiza de un modo tumultuoso. Del conjunto de investigaciones experimentales sobre el período de inoculación de la alergia o período pre-alérgico, parece deducirse que la precocidad con que aparece la sensibilidad de la piel a la tuberculina, está condicionada por

la virulencia y cantidad de gérmenes inoculados. BERNARD, DEBRET y JACQUET (citados por Assis) establecieron en recién nacidos expuestos al contagio de madres tuberculosas, que el período antialérgico podría limitarse entre los 2 y 3 meses. Aparecida la alergia, en general la sensibilidad cutánea a la tuberculina va aumentando gradualmente hasta las reacciones hiperérgicas, las cuales, según se deduce de las investigaciones de nuestros discípulos CAEIRO y TORRES (5º Congreso Panamericano de Tbc. B. Aires-Córdoba, 1940) aparecen de preferencia con la reabsorción del polo-visceral del complejo primario y se mantienen con las faces de induración del polo ganglionar. En recién en las etapas de calcificación más avanzada de los elementos del complejo primario, que la sensibilidad a la tuberculina empieza a declinar y, en casos raros, hasta extinguirse.

La práctica de la vacunación antituberculosa con el B.C.G. ha permitido precisar con más exactitud las características de la aparición de la alergia, es decir, aquellos del "período antialérgico". Así, el lapso de 2-3 meses, considerado por BERNARD, DEBRET y JACQUET como de duración del período prealérgico en la infección humana virulenta de niños, resulta de menor duración cuando en la exploración de la sensibilidad cutánea a la tuberculina se acude a dosis elevadas (10 mgms.) Ello es la consecuencia de nuestros conocimientos actuales a raíz de la vacunación con el B.C.G., que revelan el establecimiento lento y gradual de la alergia, que sólo puede ser evidenciada en sus primeras etapas con dosis grandes de tuberculina. Es así como, según lo afirma ASSIS (Alergia Infratuberculina, O. Hospital. v. VI, p. 795, 1942) se ha establecido un verdadero progreso en el tuberculino diagnóstico, el cual no sólo debe ser apreciado con criterio cualitativo, sino también con criterio cuantitativo. Así ha sido permitido demostrar (que a partir de la 4ª semana de la vacunación, los casos de alergia empiezan a aparecer, elevándose hasta 82.4% en la 6ª semana (Assis) y en proporciones aún mayores con anterioridad en la vacunación intradérmica.

La pérdida de la alergia: La observación de casos de sujetos analérgicos que presentaban calcificaciones de tipo primario a la placa radiográfica ha sido comunicada en los últimos tiempos con mayor frecuencia y en proporciones impresionantes en algunos centros. Si se excluyen de estas observaciones errores en la interpretación de las imágenes radiográficas, o la existencia de calcificaciones no tuberculosas o una técnica inadecuada en la investigación de la sensibilidad cutánea, siempre quedan

un número importante de observaciones que justifican la consideración del problema actual sobre el agotamiento o eclipse de la alergia tuberculosa. En general, se admite que la sensibilidad cutánea a la tuberculina está vinculada a la lesión tuberculosa y que, como lo afirma LURIE (op. cit.) ella aumenta con la extensión de la lesión y desaparece con su carácter obsoleto, lo que equivale a decir a la vez, con su curación completa o esterilización en sentido bacteriológico. Esta esterilización ha sido demostrada por FELDMANN Y BAGGENSTORS (Citado por Pérez Rev. Circ Med. Córdoba. Junio 1943) en antiguos focos calcáreos primarios y en sentido más amplio por A. SAENZ, CANETTI y AMEUILLE, Reinfect. Tbc. latente. Rev. Med. Circ. de Brasil, LI. 1943) relacionándose así la esterilización lesional con el agotamiento de la alergia.

Por otra parte, el agotamiento de la alergia ha sido estudiado por PARETZKY (Am. Rev. of Tbc., v. XXXII, 1936), en 80 sujetos observados en los cuales la sensibilidad cutánea a la tuberculina vá disminuyendo, hasta desaparecer, en un lapso que varía de 3 a 9 meses. Igualmente DAHLSTROM (Am. Rev. of Tbc. v. XLII, No. 4. Oc. 1940) al examinar un material humano de 2490 individuos encuentra en casi el 11% de ellos una declinación de la sensibilidad a la tuberculina hasta desaparición, sea transitoria o en todo el tiempo de la observación efectuada. En general, este agotamiento de la alergia ha acontecido en sujetos que inicialmente tenían pruebas tuberculínicas débiles y que no estaban expuestos a contagio, como ha sucedido en las cuatro observaciones de niños recogidos por DEGOY en la Casa Cuna de Córdoba. Con razón, en nuestro sentir, sugiere LONG ("The Tuberculin test", Illinois Health Mess, vol. 12. 1930) a raíz de estos hallazgos, que la sensibilidad a la tuberculina, sea a veces el resultado, no de una original y persistente sensibilidad, sino de recientes y presumiblemente de repetidos aportes de bacilos al organismo; una pequeña infección, según LONG, confiere sensibilidad mientras la pequeña lesión causada esté activa y desaparecerá cuando esta cure. En ocasión de reinfecciones, la sensibilidad reaparecerá. Así puede deducirse actualmente, como expresa nuestro discípulo PEREZ (op. cit.) que las pruebas tuberculínicas no indican ahora cuántos sujetos se han infectado sino cuántos de ellos mantienen una sensibilidad a la tuberculina, sea porque su infección original ha sido de cierta intensidad o porque siguen recibiendo nuevos aportes antigénicos. Como es natural, las posibilidades del agotamiento de la alergia serán tanto mayores, en aquellos ambientes en donde las fuentes de contagio sean más raras, lo que difícilmente ocurrirá en las condiciones epidemiológicas de nuestros países.

Es de gran interés, prolongar el estudio del agotamiento espontáneo de la alergia a los trabajos experimentales, ya que de ellos surgen nuevas perspectivas clínicas para la apreciación de los casos alérgicos. BALDWIN y GARDNER (op. cit.) en 1921, comprueban en cobayos que recibieron una infección inhalatoria con bacilos de poca virulencia, que pierden la alergia después de 2 años y que, practicada en estas condiciones una reinfección virulenta, reaparece la alergia a los 10 días; así mientras los animales testigos permanecían anérgicos, la alergia se establecía rápidamente en los antiguos infectados que la perdieron. Y concluyen BALDWIN y GARDNER diciendo "que el poder alérgico latente fué reactivado por la reinfección."

Más tarde WILLIS (op. cit.) 7 años después, obtiene resultados semejantes con la diferencia que la recuperación de la alergia se realiza en un lapso menor, a los 4 días. SAENZ (op. cit.) confirma con más amplitud los resultados de los autores precedentes y designa al experimento de Willis con el nombre de "fenómeno de Willis".

Hechos semejantes se comprueban en la especie humana, los cuales vienen a demostrar, que por debajo de la zona alérgica revelable por la tuberculina, existe, como lo dice Arlindo de Assis (op. cit.) una zona de intensidad aún menor; es la zona infratuberculínica, que representa el primer esbozo de la alergia o también su residuo terminal, que para ser evidenciado requiere, al igual que en las experiencias animales mencionadas, el estímulo movilizador previo del cuerpo del bacilo, vivo o muerto. La reaparición de la sensibilidad provocada de esta manera, en tales sujetos aparentemente vírgenes por no reaccionar a la tuberculina, se caracteriza por fenómenos locales inmediatos en el lugar de la piel explorada o por la aparición rápida de la alergia, en un lapso mucho menor que el del período antealérgico habitual. Sayé comprobó con anterioridad estos hechos, en 1938, en el curso de la revacunación con el B.C.G., donde obtuvo virajes tuberculínicos más rápidos que en la primovacunaación. SAENZ hace iguales comprobaciones en viejos anérgicos. En Córdoba, CHATTAS y ARENA, SAYAGO, ARENA y DEGOY (O. Hospital, Enero 1942) y finalmente VARGAS SIBILA (O. Hospital, Nov. 1942) hacen idénticas comprobaciones en la revacunación de niños y MADEIROS y SAYAGO en la vacunaación de viejos anérgicos.

Queda confirmada, a raíz de la experiencia animal y de investigaciones humanas, principalmente en la infancia, la existencia de un estado de alergia residual, que puede ser puesto en evidencia con el estímulo provocador del cuerpo de bacilo, vivo o muerto. Es posible que hasta ahora

no hayamos logrado dar a estos hechos, toda su significación clínica en pediatría. Empero, ya el pediatra irá acostumbrándose a considerar, que en niños mayores, la aparición de la alergia no es siempre el exponente de una primo-infección, sino también a veces, aquel de la reactivación de una alergia, latente hasta ese momento, y ahora despertada a favor de nuevas reinfecciones virulentas.

Todas las perspectivas que se crean a raíz de estas constataciones, para la apreciación de la primo-infección en la edad escolar —por ejemplo—, son de un alto valor. Es posible que la benignidad de la primo-infección en esta época de vida, está condicionada, no por una primo-infección verdadera, sino por reinfecciones virulentas que han puesto en evidencia un estado de alergia residual en conexión con la infección acontecida en edades más tempranas.

También estos hechos, permiten proclamar una vez más, la necesidad de controles tuberculínicos repetidos en niños cuya condición alérgica positiva ya se conocía. Sobre el valor epidemiológico de la alergia latente o infratuberculínica, ya hemos llamado la atención.

Finalmente, debemos considerar aquellos casos, en los cuales la pérdida de la sensibilidad a la tuberculina ha sido definitiva y donde presumiblemente puede hablarse de una verdadera esterilización de las alteraciones tuberculosas vinculadas a la primo-infección. De nuevo pues, tales casos vuelven a la condición del terreno virgen y es en esas condiciones donde las reinfecciones están capacitadas para dar el cuadro del "complejo de reinfección" sobre lo que han insistido patólogos como SCHUERMANN (Virchow Archiv. 260. 522. 1926 y Ziegler Beitr, 83, 1930 y 81, 1928) y TERPLAN (Am. Rev. of Tbc. 42, 1940. Supp. N° 2) y clínicos como ICKERT (Ueber exogene reinfekte, etc., J. A. Barth, Leipzig, 1939) e ISRAEL y LONG (Am. Rev. of Tbc., vol. 43, 1941).

De la serie de casos clínicos comprobados en estas condiciones, estos últimos autores han podido establecer que las nuevas manifestaciones pueden asumir las siguientes perspectivas: a) De una típica tuberculosis primaria; b) De una tuberculosis tipo adulto; y c) De una pleuresía serofibrinosa. Aunque estos aspectos están fundados por la observación de individuos adultos que perdieron definitivamente la alergia, no existen dudas de que, aquellos casos que en la infancia temprana contrajeron una primo-infección sumamente benigna, se encuentran capacitados para extinguir su sensibilidad a la tuberculina y de nuevo contraen la reinfección que podrá dentro de un margen que hasta ahora no estamos capacitados para determinar, dar motivo a la aparición de un "complejo de reinfección".

Las pruebas tuberculínicas en clínica pediátrica.—En su lección del 5º curso de Perfeccionamiento del año de 1936, mi colaborador Dr. Marcasoli, aludía a la pregunta que formuló un médico de Oregon a la revista "The Journal of the Am. Med. Ass.", en los siguientes términos: El pediatra que está a cargo de mis hijos, les practica dos veces al año la reacción tuberculínica, ellos se resisten obstinadamente a la inyección, y yo me sorprendo de que esto sea necesario. La revista respondió en los siguientes términos: El pediatra que administra la reacción tuberculínica dos veces al año, a los niños bajo su custodia, posee el moderno punto de vista del control de la tuberculosis. El tiene dos objetivos en su mente: el primero, de saber si el niño ha estado en contacto con algún caso de tuberculosis abierta durante los 6 meses previos; él es sabedor de que hay muchas personas que padecen una tuberculosis comunicable y que no son sospechosas de estar enfermas y por lo tanto, algún niño pudo ponerse en contacto con él e infectarse; también en pediatría tiene conocimiento de que la reacción tuberculínica es la primera evidencia de una lesión tuberculosa. Puesto que la verdad es, que un simple contacto con una tuberculosis abierta puede resultar en una reacción tuberculínica positiva, se debe tener siempre en la mente que la asociación del niño con tal caso de tuberculosis abierta, puede haber contaminado. El primero y más importante paso a dar en el tratamiento de la Tuberculosis del niño, aún cuando ella solo se manifiesta por la reacción tuberculínica, es evitar ulteriores exposiciones al contagio. Existe acuerdo unánime en sostener, que cuanto mayor es la exposición a la fuente de contagio y más contaminada, mayores son las probabilidades de que el niño enferme. El pediatra se manifiesta así deseoso de proteger a los niños bajo su atención de que tal circunstancia ocurra y por ello administra la reacción tuberculínica periódicamente para estar seguro de que la exposición al contagio no ha ocurrido. El segundo objetivo del pediatra que así procede, es el de descubrir lo más pronto posible la tuberculosis después de contraída; hay un pequeño porcentaje de lactantes y de niños que desarrollan tuberculosis miliar, neumonía tuberculosa o meningitis, inmediatamente después que la primo-infección se ha establecido.

En esa respuesta, la revista americana sintetizó un buen número de aspectos que permiten afirmar el valor de las pruebas tuberculínicas en la práctica pediátrica. Sobre algunos de esos aspectos vamos a insistir:

1º *Importancia del conocimiento temprano de la prueba tuberculínica positiva.* Ya en la respuesta precedente, se ha destacado con toda claridad el valor de ello. La prueba tuberculínica aparecida es el testimonio de la exposición al contagio que el niño acaba de sufrir y, en esas condiciones, el mejor contralor del porvenir del niño infectado es evitar nuevas infecciones. Para ello, la investigación se orientará hacia el descubrimiento de la fuente de contagio; si ella es familiar, con seguridad todos los niños convivientes con el niño infectado, acusarán también pruebas positivas y si es extra-familiar, los resultados de la exploración alérgica no serán uniformes en el ambiente del niño infectado. Por lo tanto, el primer deber del pediatra, frente a una prueba tuberculínica aparecida en el niño a su cuidado, es el de descubrir la fuente contaminante.

El conocimiento temprano de la alergia, representa además una excelente orientación en aquellos casos de primo-infección que hacen una evolución severa. Ya en estas condiciones, en el curso de una diseminación miliar o de una meningitis, la sensibilidad a la tuberculina puede desaparecer. La condición alérgica anterior previa del niño, servirá así de seguro apoyo a la afirmación etiológica del proceso actual.

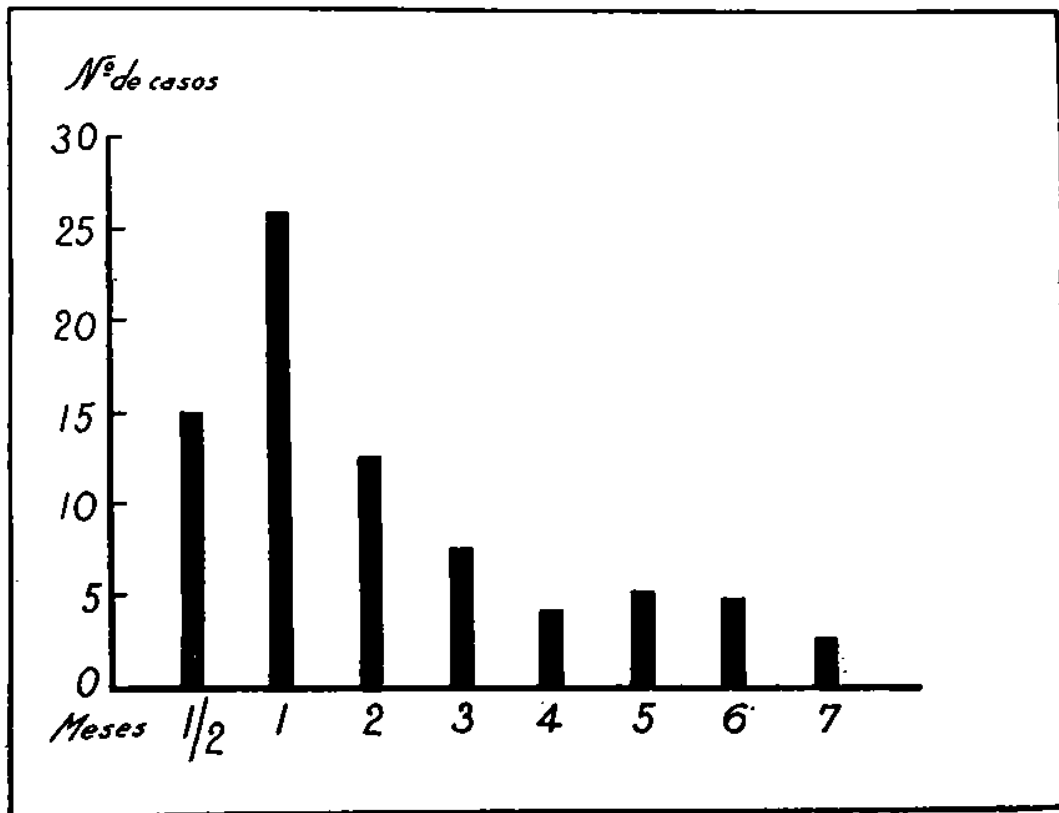
2º *Importancia del conocimiento de la antigüedad de una prueba tuberculínica.* A pesar de su importancia, la práctica periódica de la investigación de las pruebas tuberculínicas, no se han difundido convenientemente en pediatría y así se explica, que un número importante de casos de primo-infección corresponden a hallazgos casuales establecidos en el curso de una exploración radiológica accidental. Empero, las complicaciones que pueden acontecer como una consecuencia próxima a la primo-infección, tienen una cronología bastante llamativa y de ahí que el conocimiento de la antigüedad de la aparición de la alergia, represente un elemento significativo para el pronóstico.

Así podemos establecer con WALLGREEN (citado por Marcasoli-Tisiología, 4º curso, 1936), que una verdadera tisis primaria, por progresión directa del proceso destructivo desde el foco primario, solo acontece en general dentro de los 3 meses consecutivos a la época de la aparición de la alergia. La cronología de las complicaciones pleurales, en relación con la época de aparición de la alergia, no ha sido claramente determinada; en un número restringido de casos, la pleuresía sero-fibrinosa se expresa como un síntoma casi inicial de la primo-infección, pero habitualmente ella hace su aparición en el curso del período secundario o mejor dicho, ella constituye una de las expresiones del período secundario. De esta

suerte, el conocimiento de la antigüedad de la aparición de la alergia en el pronóstico de la primo-infección desde el punto de vista de las complicaciones pleurales, es menos significativo, por la dificultad para establecer la iniciación del período secundario. Para WALLGREEN y para OROZY (citados por Marcasoli), la pleuresía sero-fibrinosa hace su aparición dentro de los 2-6 meses siguientes a la aparición del eritema nudoso, lo que equivale a decir dentro de los 2-6 meses de la aparición de la alergia como se deduce principalmente de las investigaciones de WALLGREEN (Tratado de Tbc. infantil. Ed. "El Ateneo", B. A., 1920) demostrativos del viraje de las pruebas tuberculínicas, de negativas a positivas, con la aparición del eritema.

Donde el significado cronológico de la aparición de la alergia cobra mayor interés, es en relación con la meningitis: el máximo de frecuencia se alcanza al mes de establecida la alergia y el 80% de los casos aparecen antes de los 3 meses; al final de los 7 meses ellos representan la ex-

Intervalo de meses entre la primera manifestación de la infección tuberculosa y la meningitis (según Wallgreen y Nilson)



cepción. De esta suerte se tiene un buen elemento de juicio para determinar las posibilidades de tan grave complicación en relación con el viraje de la alergia. Por ello, el gran interés de establecer del modo más aproximado posible la fecha de su aparición y de ahí también la necesidad de establecer por otros medios, cuando no ha sido posible hacerlo con la prueba tuberculínica mencionemos entre estos recursos el conocimiento de contagio definida y la noción de un eritema nudoso en primer lugar y en segundo, la conjuntivitis flictenular.

3º *Discrepancias de las pruebas tuberculínicas con los hallazgos radiológicos.*—Ellas corresponden a dos órdenes de discrepancias, a saber:

a) Las pruebas tuberculínicas son positivas y los hallazgos radiológicos negativos. Este es el caso más frecuente y se encuentra condicionado, por el significado anatómico mínimo de la lesión primaria, por su topografía inaccesible a la individualización radiológica, por la constitución físico-química actual de la misma y por no asentar la lesión primaria en el árbol respiratorio. Es solo en el curso de la evolución ulterior de los elementos del complejo primario cuando una calcificación residual recién hace su aparición eliminando así la idea de una aparente discrepancia. Con otras circunstancias mencionadas no merecen una aclaración especial.

b) Las pruebas tuberculínicas son negativas y los hallazgos radiológicos son positivos. De un modo muy poco frecuente, ha sido posible constatar la aparición de los elementos anatómicos del complejo primario antes de la prueba tuberculínica positiva. Ya en otro lugar llamamos la atención sobre el hecho de que la alergia hacia su aparición después de la constitución de lesión primaria y por lo tanto no ha de llamar la atención que en algunas circunstancias el cuadro lesional ya esté definido y recién poco después sea posible determinar la alergia.

También hemos mencionado la existencia de verdaderas calcificaciones primarias y su coexistencia con pruebas tuberculínicas negativas y hemos aprendido a valorar también el significado de este hecho. Ahora debemos prevenir sobre las causas de error en la apreciación de la etiología tuberculosa de tales calcificaciones y que se refieren a su confusión con nódulos vasculares, con nódulos silicóticos y con aquellos determinados en algunos países por el coccidioides immitis.

4º *Nemopotias agudas y crónicas de la infancia que simulan la tuberculosis y sus relaciones con la alergia.*—No entraremos a la discusión de los casos que simulan la tuberculosis en sentido clínico, sino nos refe-

riremos exclusivamente a aquellos, donde a la radiografía, la lesión pulmonar se acompaña de reacción ganglio-mediastinal, con las apariencias de un complejo primario. En tales circunstancias, sus relaciones con la alergia como lo hicimos notar en nuestra comunicación con Degoy (6º Congreso Nac. de Medic. Córdoba, 1938) pueden clasificarse del siguiente modo:

- a) Niños alérgicos por infección tuberculosa anterior.
- b) Niños alérgicos por estar calmetizados (B.C.G.)
- c) Niños anérgicos por falta de infección.
- d) Niños anérgicos accidentales en razón de la propia neumo.

Es natural que en estas condiciones el juicio clínico, por una parte, y la investigación bacteriológica reiterada del lavado gástrico por otra, permitirán la afirmación diagnóstica.

5º *La valoración de la alergia en los calmetizados y su significación clínica.*—Cualquiera que sea la vía utilizada en la vacunación del niño con el B.C.G., la alergia aparecida a raíz de su administración se caracteriza: por ser moderada en la gran mayoría de los casos; por hacerse solo evidente con dosis altas de tuberculina y por mantenerse siempre moderada hasta su desaparición al cabo de 1-2 años. Cuando se tienen en cuenta estas características de la alergia vacunal ya es fácil inferir sobre su significado en un caso dado. Las pruebas tuberculínicas intensas, con 0.1 ó 0.01 de miligramo, corresponden casi siempre a una infección virulenta asociada a la vacunación, y por lo tanto, gracias a la apreciación cuantitativa en función a la dosis de tuberculina empleada, podemos lograr los mejores éxitos en la interpretación de los hechos patológicos sobre cuya conexión con la alergia vacunal se duda.

No ha sido nuestro propósito hablar sobre el significado epidemiológico de la alergia tuberculínica. Mucho hemos avanzado en nuestros conocimientos tanto sobre la técnica del tuberculino diagnóstico, como sobre las características de la aparición de la alergia y ello principalmente desde los estudios realizados con la gran experiencia humana de vacunación con el B.C.G. Hemos aprendido a manejar con amplitud un concepto cuantitativo y cualitativo en la exploración alérgica y a la vez hemos aprendido a reconocer los estados latentes de la alergia. Sin duda, aún quedan muchos problemas a resolver pero sin duda, hoy podemos también decir, a pesar de ello, tanto en sentido clínico como sanitario, con mi discípulo Marcasoli que "la reacción tuberculínica es el mejor test de la medicina".

ENGLISH SUMMARY

By Manuel ALONSO, M. D.

To examine the significance of tuberculin allergy in infancy should be previously established that a positive result from a test correctly performed means existence of tuberculous infection.

Allergy in humans is the expression of immunity. Although there should not be ignored the results of experimentation on animals, which, according to Arenas, prove that intensity of allergy reactions in tuberculosis have no relation with the degree of immunity.

Contradictory results were obtained by several researchers about if allergy by prime infection in infancy predispose or not for tuberculous infection. Author's personal investigations make him believe that a healed tuberculous prime infection gives real protection against exogenous re-infections.

Tuberculin sensibilization of a prime infected child does not take place tumultuously. From the whole experimental studies by many investigators about the inoculation period or pre-allergy period, seems that precocity to appear the skin sensibility for tuberculin is conditioned by the virulence and the amount of germs inoculated. Practice with B.C.G. vaccination has permitted to precise more accurately the characteristics of allergy appearance.

Assis demonstrated that from the fourth week after vaccination allergy begins to appear, increasing up to 82.4% in the sixth week, and in greater proportion yet and earlier with intradermic vaccination. It is admitted that cutaneous sensibility for tuberculin is entailed to the tuberculous lesion, increasing with the extension of the lesion, and disappears with its complete healing or sterilization in bacteriological sense. Exhaustion of allergy has been studied by many researchers, and from their results can be de-

duced with Pérez, that tuberculin test do not show how many subjects have been infected, but only how many of them maintain sensibility for tuberculin. According to experimental studies in animals and human investigation, especially in infancy, the author assures the existence of a status of residual allergy, which could be manifested by the stimulus of a bacillus, death or alive. Pediatricians must get used to consider that in elder children allergy appearance does not always means prime infection, but sometimes is just reactivation of a latent allergy awakened then by new virulent reinfections. There should not be forgotten those cases in which tuberculin sensibility is definitely lost. Such cases had gone back to virgen sttatus, and in those conditions reinfections are capable of giving the picture of "reinfection complex".

Positive tuberculin test in infancy is testimony is that the child has been exposed to contagion, in that condition the best controller for the infected child's future is avoidance of reinfections. Early knowledge of allergy gives also an excellent orientation for prime infected cases with severe evolution. In the process of miliary spread and meningitis, tuberculin sensibility could disappear. Previous allergy condition of the child is useful in those cases to state etiology of the disease. The author in accordance with Wallgreen says that real primary phthisis for direct progression of the destructive process from the primary focus, happens generally within three months after the appearance of allergy. Where chronologic appearance of allergy is most significant is in relation with meningitis, which is most frequently found about one month after allergy is established, and 80% of the cases are found within three months.

Positive tuberculin reaction with negative X-Ray's findings is the most frequent discrepancy, and it is due to the minimal anatomical significance of the primary lesion; inaccessible topography for X-Ray individualization; for the physico-chemical constitution of the lesion; or because the location of the lesion is not on the respiratory system. Negative tuberculin reaction with positive X-Ray's findings is not frequently found. This kind of discrepancy should not be at all surprising if it is kept in mind the fact that allergy appears sometime after establishment of the primary lesion. A few acute and chronic pneumopathies in infancy simulate tuberculosis, mentioning only those whose X-Rays have the appearance of primary complex. Clinical judgement and repeated bacterioscopic examinations of gastric contents should establish diagnosis in those cases.

Allergy after B.C.G. vaccination is characterized for being mostly moderate, evident only with high doses of tuberculin, and for staying always moderate until its disappearance after one or two years.

Knowledge has increased much on the technic for tuberculin diagnosis, and also about characteristics of allergy appearance, specially after mass studies of B.C.G. vaccination; learning to manage widely a qualitative and quantitative concept of allergy exploration, and learning at the same time to recognize latent status of allergy. Even though there are yet many problems to solve, the author states with his disciple Marcasoli that "tuberculin reaction is the best test in medicine".

EL COMIENZO SINTOMATICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR DEL ADULTO EN MEXICO

Ermito Esquivel.

México, D. F.

La tuberculosis pulmonar del adulto, "tuberculosis clínica" de Pottinger, catalogada por Ranke en el III estadio de su esquema, llamada "primer brote evolutivo de la tuberculosis pulmonar crónica del adulto" por Bezançon, es quizá la enfermedad cuyo comienzo sintomático es más proteiforme; sus manifestaciones iniciales abarcan la casi totalidad de los aparatos y sistemas del organismo. Más de 25 síntomas aislados han sido descritos en su comienzo. Esto hace que las primeras manifestaciones de la enfermedad sean comunes a muchas otras afecciones y hasta el tiempo de Laennec, cerca de 20 enfermedades eran confundidas con la tisis. Es por esto, por lo que siempre ha sido de utilidad para el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento hacer la clasificación y la agrupación de este maremágnum sintomático inicial.

Historia.—Como para otras muchas enfermedades, es en Hipócrates en donde se encuentra la primera cita clásica del comienzo de la enfermedad. El padre de la medicina describió el principio de la tisis como un catarro respiratorio con tos seca, escasos esputos amarillos, dolores torácicos, mal-estar general y más tarde enflaquecimiento, fiebre, dedos en maza, uñas convexas. Hipócrates también creía, que en muchos casos, la tuberculosis era consecuencia de una hemoptisis por lo que la denominó "ab hemoptoe".

Areteo hizo un esbozo de diagnóstico diferencial separando el empiema de la tisis.

Celsus Aurelianos, en el año 450 de nuestra era describió la hemoptisis, los caracteres del esputo, la ronquera, el rubor de las mejillas y la

disnea. Beddoes en 1793 recalcó la importancia de la pleuresía en el comienzo de la tisis.

En 1835 James Clark escribió: "La Dispepsia del tuberculoso tiene características especiales por las cuales puede ser conocida la enfermedad"; también describió los escalofríos, los sudores y los trastornos psíquicos y terminaba diciendo: "a menos que se adopte un sistema de investigación en la historia de cada caso, la enfermedad tuberculosa no podría ser descubierta en un período temprano y en el que pueda haber esperanzas de que el proceso sea detenido", afirmación que aún en nuestros días conserva.

Conocidos pues muchos de los síntomas de comienzo desde épocas remotas, los clínicos de todas las edades sucesivamente han venido añadiendo otros hasta llegar a la rica sintomatología que ahora se describe.

Más recientemente se ha tratado de agruparlos y clasificarlos siguiendo diferentes puntos de vista con el objeto de comprender mejor su significación.

Así tenemos la clasificación de Pottenger que de acuerdo con su etiología hace tres grupos de síntomas:

Síntomas debidos a toxemia. Malestar. Falta de resistencia. Pérdida de fuerzas. Irritabilidad nerviosa. Perturbaciones digestivas. Sudores nocturnos. Temperatura. Cambios sanguíneos.

Síntomas debidos a causa refleja. Ronquera. Comezón en la laringe. Tos. Perturbaciones digestivas. Perturbaciones circulatorias. Dolor en hombro y espalda. Bochornos. Anemia aparente.

Síntomas debidos al proceso tuberculoso. Resfriados frecuentes. Hemoptisis. Pleuresía. Espujo Temperatura.

Pottenger manifiesta que agrupando así los síntomas se gana una mayor visión de conjunto de la enfermedad y se comprende mejor la situación.

Desde un punto de vista didáctico el Dr. Cosío Villegas agrupa los síntomas de la tuberculosis de esta manera:

1º Síntomas respiratorios.

2º Síntomas de otros aparatos.

3º Síntomas generales.

Cooper hace la siguiente clasificación:

1º Síntomas focales: tos, expectoración, hemoptisis, etc.

2º Síntomas constitucionales.

Bañuelos hace la distinción entre :

1º Síntomas funcionales: tos, hemoptisis, etc.

2º Síntomas generales: fiebre, trastornos, digestión, etc.

La riqueza sintomática no está en relación con la magnitud de la lesión; aunque la lesión local precede y es responsable de los síntomas constitucionales, los síntomas locales pueden ser insignificantes o mal definidos en tanto que los síntomas constitucionales evidentes, muy manifiestos y excesivamente notorios, por meses y años antes del reconocimiento de la lesión primaria focal. Se considera que los síntomas llamados constitucionales se presentan hasta que la reacción a la tuberculoproteína se establezca y que la alergia juega un papel importante en la manifestación apagada o ruidosa de ellos.

Aunque el estudio del comienzo sintomático de la tuberculosis es muy importante desde el punto de vista clínico, cada vez ha venido perdiendo importancia en el diagnóstico de principio de la enfermedad ya que el ideal moderno es que la enfermedad sea diagnosticada antes de que se presente algún síntoma, es decir, en el estadio prodromático o preclínico, cuando la radiografía es el único medio de revelarla.

Otras clasificaciones que se han hecho del modo del comienzo de la enfermedad no se basan ya en los síntomas aislados sino en la forma brusca o insidiosa en que se presentan, lo que tiene mayor importancia desde el punto de vista clínico.

Rist es uno de los primeros que han insistido sobre la frecuencia del comienzo agudo del primer brote evolutivo de la tuberculosis, contrariamente al concepto clásico del comienzo insidioso aceptado para la casi totalidad de los casos.

Oscar Aguilar analizando el tipo de comienzo de 240 enfermos de ambos sexos por él estudiados hace la siguiente clasificación :

1º Comienzo brusco.

2º Comienzo progresivo.

3º Comienzo insidioso.

El comienzo brusco la define como iniciado por un síntoma que inopinadamente irrumpe en un estado de salud aparente; en su serie, un 46% de los enfermos presenta este comienzo.

En el comienzo progresivo, el fenómeno ruidoso inicial está precedido, en varias semanas o meses, por el cortejo sintomático de impregnación bacilar; encontró este principio en el 15.83%.

El comienzo insidioso, lo encontró en el 37.5%.

Se ha visto que el carácter clínico de las manifestaciones iniciales no guarda una relación fija con la tendencia ulterior de las lesiones, ya que procesos iniciados en forma ruidosa pueden apagarse y curar en plazo breve, en tanto que lesiones que comienzan con manifestaciones clínicas insidiosas pueden encenderse posteriormente y dar formas rápidamente evolutivas y mortales.

No hay tampoco una relación bien definida entre las formas de comienzo y el cuadro anatómo-radiológico. En general, en las formas de comienzo brusco, predominan las formas que globalmente se designan como distintas infiltraciones neumónicas y en las de comienzo insidioso, las formas nodulares. En la estadística ya mencionada de Aguilar, encontró un 49.10% de formas neumónicas entre los pacientes de comienzo brusco y un 63% de estas formas entre los de comienzo progresivo. En cambio, en el grupo de comienzo insidioso predominaban en mayor proporción las formas nodulares.

Se acepta que las formas de comienzo agudo son más frecuentes en la edad juvenil y se van haciendo más raras después de los 25 años. La tuberculosis aguda es la tuberculosis de los adolescentes y de las personas que por su profesión se hayan expuestas repetidamente a contactos masivos.

COMIENZO SINTOMÁTICO DE 1.125 ENFERMOS EN MÉXICO

La presente estadística de 1.125 casos está formada por enfermos que han ingresado a la Unidad Antituberculosa del Hospital General y al Sanatorio de Huipulco. En 450 se ha hecho el interrogatorio directo y en los otros se han estudiado las historias clínicas.

La distribución por sexos ha sido la siguiente:

Hombres: 716. Mujeres: 409.

En cuanto a las edades, han sido en su casi totalidad las comprendidas entre 15 y 50 años que son los límites que en los establecimientos antes citados son admitidos los enfermos tuberculosos. La distribución por edades ha sido la siguiente:

De 15 a 20 años:	222
De 21 a 30 „	527
De 31 a 40 „	256

De 41 a 50 años: 99
 De + de 50 „ 21

Se ve pues que las tres cuartas partes de los enfermos eran jóvenes cuyas edades fluctuaban entre los 15 y 30 años.

Los empleos desempeñados por este grupo de enfermos, divididos en cuatro grupos han sido los siguientes:

Agricultores:	165
Obreros:	268
Empleados:	388
Labores domésticas:	304

En cuanto a la procedencia se encontraron enfermos de todos los estados de la República, pero los lugares que mayor contingente presentaron fueron los siguientes:

Veracruz:	210
Distrito Federal:	130
Estado de México:	79
Tamaulipas:	45
Guerrero:	33

Comienzo agudo y comienzo insidioso.—De los 1,125 enfermos, 584 o 51.9% han tenido un comienzo agudo y 541 o 48.1% un comienzo insidioso; vemos pues que el comienzo agudo se ha presentado en mayor número de enfermos que el comienzo insidioso.

Agrupación de los síntomas de comienzo.—He preferido, a sugestión del Dr. Donato G. Alarcón, agrupar los síntomas de comienzo en forma de síndromes, es decir, siguiendo la agrupación natural con que los síntomas se presenten al principio de la enfermedad, lo que trae como consecuencia un conocimiento más exacto de este comienzo y plantea el diagnóstico diferencial con las enfermedades que puede simular y con las cuales se le confunde en sus principios. Procediendo de esta manera, se ha encontrado en el lote de enfermos estudiados las siguientes maneras de comenzar de la enfermedad.

CUADRO No. 1

Enfermos examinados: 1,125.

	Casos:		Hombres:		Mujeres:	
	Total:	1,125	Total:	716	Total:	409
Comienzo monosintomático con tos:	203	18.0%	134	18.7%	69	16.8%
Síndrome hemorrágico	192	17.0%	139	19.4%	52	12.8%
Síndrome gripal:	176	15.6%	84	11.7%	92	22.4%
Síndrome de impregnación bacilar:	144	12.8%	91	12.7%	53	12.9%
Síndrome doloroso torácico:	130	11.4%	92	12.8%	41	10.0%
Síndrome de neumopatía aguda:	91	8.0%	55	7.6%	36	8.8%
Síndrome palúdico:	83	7.4%	51	7.1%	32	7.8%
Síndrome tifoideo:	25	2.2%	16	2.2%	9	2.2%
Síndrome laríngeo:	25	2.2%	12	1.6%	13	3.1%
Síndrome digestivo:	24	2.1%	16	2.2%	8	1.9%
Síndrome de contusión torácica:	17	1.5%	16	2.2%	1	0.2%
Síndrome radiológico:	15	1.3%	10	1.3%	5	1.2%

En cuanto a la presentación de los síndromes según los trabajos desempeñados, se observó lo siguiente:

CUADRO No. 2

Síndromes de principio de la tuberculosis pulmonar en México, según las ocupaciones.

Enfermos examinados: 1,125.

	165		268		388		304			
	Casos:	Campesinos:	Obreros:	Empleados:	Lab.domést.:					
Comienzo monosintomático con tos:	203	18.0%	28	16.9%	50	18.6%	76	17.0%	49	16.1%
Síndrome hemorrágico	192	17.0%	34	20.6%	59	22.0%	63	16.2%	36	11.8%
Síndrome gripal:	176	15.6%	14	8.4%	27	10.0%	63	16.2%	72	23.6%
Síndrome de impregnación bacilar:	144	12.8%	12	7.2%	47	17.5%	45	11.5%	40	13.1%
Síndrome doloroso torácico:	130	11.5%	26	15.7%	28	10.6%	43	11.6%	33	10.8%
Síndrome de neumopatía aguda:	91	8.0%	16	9.6%	18	6.7%	33	8.5%	24	7.8%
Síndrome palúdico:	83	7.7%	17	11.7%	18	6.7%	23	5.9%	25	8.2%
Síndrome tifoideo:	25	2.2%	1	0.6%	4	1.4%	15	3.8%	5	1.6%
Síndrome laríngeo:	25	2.2%	2	1.2%	5	1.8%	8	2.0%	10	3.2%
Síndrome digestivo:	24	2.1%	3	1.8%	6	2.2%	9	2.3%	6	1.8%
Síndrome contusión:	17	1.5%	6	3.6%	5	1.8%	5	1.2%	1	0.3%
Síndrome radiológico:	15	1.3%	6	3.6%	1	0.3%	5	1.2%	3	0.9%

Y en cuanto a la distribución por edades, la agrupación fué la siguiente:

CUADRO No. 3.

Síndromes de principio de la tuberculosis pulmonar en México.

*Distribución por edades:**Enfermos examinados: 1,125.*

	Casos:	De 15 a		De 21 a		De 31 a		De 41 a		De más de		
		20 años	30 años	40 años	50 años	50 años	50 años	50 años	50 años	50 años	50 años	
Comienzo monosintomático con tos:	203	18.0%	38	17.1%	101	19.1%	43	16.7%	17	17.0%	4	19.0%
Síndrome hemorrágico	192	19.0%	46	20.7%	77	14.6%	55	21.4%	10	10.0%	4	19.0%
Síndrome gripal:	176	15.6%	22	9.9%	89	16.8%	46	17.9%	17	17.0%	2	9.5%
Síndrome de impregnación bacilar:	144	12.8%	31	13.9%	76	14.4%	23	8.9%	9	9.0%	5	23.8%
Síndrome doloroso torácico:	130	11.5%	21	9.4%	50	9.4%	38	14.8%	19	19.0%	2	9.5%
Síndrome de neumopatía aguda:	91	8.0%	20	9.0%	46	8.7%	15	5.8%	10	10.0%	0	0%
Síndrome palúdico:	83	7.3%	19	8.5%	32	6.0%	21	8.2%	9	9.0%	2	9.5%
Síndrome tifoideo:	25	2.2%	5	2.2%	14	2.6%	5	1.9%	1	1.0%	0	0%
Síndrome laríngeo:	25	2.2%	5	2.2%	12	2.2%	6	2.3%	2	2.0%	0	0%
Síndrome de digestivo:	24	2.1%	5	2.2%	12	2.2%	3	1.1%	3	3.0%	0	0%
Síndrome de contusión torácica:	17	1.8%	4	1.8%	10	1.8%	1	0.3%	1	1.0%	1	4.7%
Síndrome radiológico:	15	1.3%	6	2.7%	7	1.3%	0	0%	1	1.0%	1	4.7%

Comienzo monosintomático con tos. De todos los síntomas de la tuberculosis, la tos es el más común y el más persistente; es de los síntomas más tempranos y rara vez está ausente. Roepke lo reporta en 93.8 de los casos de 144 enfermos con lesiones mínimas y Ruele llega a decir: "no hay tuberculosis sin tos". Un gran porcentaje de casos tempranos dan una historia de tos como primero y único síntoma durante mucho tiempo. Es por esto por lo que en la distribución de síntomas que se ha propuesto, se ha formado un grupo aparte de este comienzo de la enfermedad.

La tos, como síntoma de principio, es generalmente de causa refleja, partiendo el impulso eferente del pulmón inflamado, que estimula las fibras del vago, aunque puede ser también este principio consecuencia del catarro laríngeo que se encuentra en algunos casos. Casi siempre es sus comienzos es matinal y seca; cuando hay expectoración, al principio es debida a catarro bronquial irritativo. Cuando la tos ha hecho su aparición, prácticamente nunca desaparece y persiste durante toda la enfermedad; sin embargo, se observan algunas remisiones durante el verano y exacerbaciones en el invierno. Parece ser que la intensidad de la tos depende más de la cercanía de la lesión al bronquio que de la severidad de la misma.

En nuestra estadística, la tos ha sido el síntoma más frecuente, pues se ha presentado en el 95% de los casos. Como único síntoma del principio de la enfermedad ha sido también la manifestación más frecuente del comienzo de ella, pues se ha presentado en 203 casos o sea en el 17.1% de todos los casos. En cuanto a los sexos, la proporción fué ligeramente más elevada en los hombres (18.7%) que en las mujeres (16.8%). Respecto a las ocupaciones fué casi el mismo porcentaje en los cuatro grupos de nuestra estadística: campesinos: 16.9%; obreros: 18.6%; empleados: 17.0%; y labores domésticas: 16.1%. Con relación a las edades, fué más frecuente en el grupo de 21 a 30 (19.1%), siguiéndole después, en orden decreciente, el grupo de 12 a 20 (17.1%), el grupo de 31 a 40 (16.7%) y de 41 a 50 (17.0%). En el grupo de más de 50 años únicamente se presentó en el 5% este principio monosintomático.

El síndrome hemorrágico. Es una de las manifestaciones más frecuentes como síntoma inicial de tuberculosis. A las hemorragias que sobrevienen en el período temprano se les rotula con mucha exactitud hemoptisis de alarma (Bezançon), considerándolas como advertencias formales para el enfermo y para el médico.

La frecuencia de las hemorragias en la tuberculosis ha sido estimada de una manera muy variable, entre 30 y 80 por ciento. De Rensi dice que

se presenta en un tercio a dos tercios de los casos. Fox, en 54%; Austred, en 26.4%. En el presente estudio sólo se consideran las hemorragias como primer síntoma de la enfermedad y la hemos encontrado en el 17.06% de los casos en estudio.

Al principio de la enfermedad, puede tratarse de hemoptisis apirética que sobreviene en plena salud, sin ningún síntoma concomitante de impregnación tuberculosa. En otros casos no es más que un accidente en el curso del primer brote evolutivo. En otros casos parece ser que la hemoptisis sirve realmente de punto de partida de un brote evolutivo.

Se han dado muchas teorías para explicar las hemorragias de los casos tempranos que se presentan aun antes de que haya destrucción de tejido y en muchos casos aun antes de cualquier manifestación radiológica. Se ha sospechado siempre una hiperhemia, y Flint cita un caso sugestivo en que la autopsia parecía justificar esta causa probable; Anders considera que la influencia ejercida por largo o violento ejercicio físico apoya este punto de vista; se piensa también que se trate al principio de hemorragia por diapedesis procedentes de los capilares y de tipo alérgico inflamatorio.

La tendencia a aparecer las hemoptisis se dice que varía según la edad y la constitución de los sujetos y que son más frecuentes en la juventud que en la vejez. Al principio de la tuberculosis predominan las hemorragias poco abundantes, las mezclas hemáticas ligeras en el esputo; pero no es raro ver hemorragias abundantes como primer síntoma y en nuestra estadística tenemos un caso en que la primera manifestación fué una hemoptisis de medio litro; en estos casos, aun tratándose de casos iniciales puede pensarse que ha habido erosión de un grueso vaso; las hemorragias tempranas son siempre venosas y, por tanto, como la sangre venosa pulmonar es aereada, tiene color rojo brillante contrariamente a algunas hemorragias terminales en las que debido a erosión de un vaso arterial de alguna caverna, la sangre es oscura.

La inmediata causa de una hemorragia, en los casos tempranos, no siempre se puede determinar; a veces es causa de ejercicios violentos, esfuerzos a la defecación, contusiones torácicas, etc. Algunos autores creen que las condiciones meteorológicas, especialmente las depresiones barométricas, pueden ser la causa de algunas hemoptisis.

En la estadística que presentamos, el síndrome hemorrágico se presenta como síndrome de principio, en 192 casos, o sea el 17.0% del total. Fué mucho más frecuente en el hombre (19.4%) que en la mujer (12.7%), y esto habla en favor de que una de las causas de su aparición sean los

ejercicios violentos o el trabajo excesivo, que es más frecuente en el hombre que en la mujer. En algunos casos fué francamente una contusión torácica la causa aparente de su iniciación.

Respecto a la aparición de este síndrome en relación con las ocupaciones desempeñadas, fué más frecuente en el grupo de campesinos (20.6%) y de obreros (22.0%) que en el de empleados (16.2%) y el de labores domésticas (11.8%), lo que habla también en favor de la causa ya anotada anteriormente.

En cambio, respecto a edades, no hemos encontrado en nuestra estadística la menor frecuencia al aumentar aquélla, pues las cifras obtenidas son las siguientes: de 15 a 20 años: 20.7%; de 21 a 30 años: 14.3%; de 31 a 40 años: 21.4%; de 41 a 50 años: 10%; y de más de 50 años: 19%.

La hemoptisis se presentó, en su forma puránica, manifiestamente en plena salud y sin ningún otro síntoma acompañante, en el 65% de los casos; y acompañada de otros síntomas o en forma de expectoración hemoptoica, en el 35% restante.

Síndrome gripal. Uno de los comienzos más frecuentes de la tuberculosis pulmonar es el comienzo en forma de gripa o resfriado que manifiestan los enfermos, ya sea aisladamente o en forma de gripas frecuentes. Neüman manifiesta que este brote febril, contrariamente a la opinión de muchos médicos puede fácilmente diferenciarse de una gripa verdadera en que a pesar de la fiebre alta la lengua está limpia y hay carencia de síntomas de bronquitis. Además, dice que la verdadera gripa evoluciona sin lesiones nocivas sobre las lesiones tuberculosas y que las manifestaciones gripales repetidas no corresponden sino a brotes sucesivos del mismo proceso tuberculoso.

La forma anatómo-radiológica que más frecuentemente da estas manifestaciones gripales es la descrita como infiltrado precoz de *Assman*, siendo pues una forma bastante temprana de la enfermedad.

El síndrome gripal se presentó en nuestra estadística en el 15.6% de los casos, ocupando en frecuencia el tercer lugar.

Con respecto a sexos, se presentó en 84 hombres (11.7%) y en 92 mujeres (22.4%), siendo pues mucho más frecuente (más del doble) en la mujer que en el hombre. En la mujer, este comienzo es el más frecuente de todos.

Con respecto a edades, se presentó casi con igual frecuencia en los grupos de 20 a 50 años (17%) y con menor frecuencia en el grupo de 15 a 20 y de más de 50 (9%).

Con respecto a ocupaciones, se mostró mucho más frecuente en los grupos de labores domésticas (23.6%) y de empleados (16.2%) y mucho menos en el grupo de obreros y campesinos (8%).

Síndrome de impregnación bacilar. Este síndrome de principio, bien estudiado por Burnand, está caracterizado por lo siguiente: los síntomas generales son abundantes, muy manifiestos y mucho más ostensibles en importancia y en evidencia que los signos focales; son crónicos y prolongados, de principio insidioso y precoz; son de una relativa fijeza y conservan los mismos caracteres durante meses y años. A este síndrome pertenecen en su mayoría los síntomas que en la clasificación de Potengger se agrupan como debidos a toxemia.

Son pues muchos los síntomas agrupados bajo este nombre, pero no todos están al mismo tiempo presentes, siendo los más frecuentes: malestar, astenia, febrícula, sudores nocturnos, enflaquecimiento, inapetencia, etcétera. Estos síntomas se presentan siempre que haya un foco de infección de cualer naturaleza en el organismo, e indican la invasión del sistema nervioso central por cualquier causa. En la tuberculosis pulmonar el papel de la hipersensibilidad es muy importante, como ya hemos dicho.

Este síndrome de impregnación bacilar era considerado como más frecuente cuando se consideraba que el comienzo insidioso era casi siempre la forma de comienzo habitual de la tuberculosis pulmonar del adulto. En la estadística que presentamos ocupa el cuarto lugar en orden de frecuencia y se presentó en 144 enfermos, o sea el 12.8% de todos los casos.

Respecto a los sexos se presentó casi en la misma proporción en hombres (12.7%) y en mujeres (12.9%).

Con relación a las edades, se observó que se presentó con mucho mayor frecuencia en el viejo, es decir, en el grupo de más de 50 años, en que se presentó en el 23% de los casos que en el joven, pues en el grupo de 15 a 20 años se presentó en el 13%.

En cuanto a la distribución de este síndrome por ocupaciones, fué mucho menos frecuente en el grupo de campesinos, que se presentó en el 7.2%, que en el de obreros, que se presentó en el 17.5%, y empleados, que se presentó en el 11.5%; quizá el grado de cultura influye en la percepción de la única sintomatología de este síndrome.

Los síntomas más frecuentes, observados en orden de importancia, fueron:

Astenia,
Febrícula.

Sudores nocturnos,
Adelgazamiento,
Pérdida de apetito.

Síndrome doloroso torácico. El dolor torácico, aunque no muy valioso como síntoma, es sin embargo muy precoz en su aparición. De Renzi dice que se presenta en dos tercios de los casos y Peter lo considera como un valioso síntoma de principio que generalmente desaparece en etapas posteriores.

Estas manifestaciones dolorosas tienen en el principio de la tuberculosis diversos orígenes. Algunas veces son trastornos sensitivos reflejos que Mackensi considera como debidos a un reflejo víscero-motor en virtud del cual las excitaciones centrípetas procedentes del órgano enfermo se proyectan en la médula y ponen en tensión los músculos del segmento correspondiente. Head ha estudiado zonas de hiperestesia en los segmentos cervicales 3º y 4º, así como en el 3º dorsal, en las afecciones del lóbulo superior; esto trae molestias en los vértices que se manifiestan del tercero al quinto espacio anteriormente y en la región escapular posteriormente.

Además de estos dolores vagos e inconstantes hay un verdadero dolor debido al ataque de la pleura misma, dolor intenso con las exacerbaciones características con la tos, las inspiraciones profundas, etc.; el dolor de esta naturaleza generalmente se manifiesta en la base del tórax, en el ángulo de la escápula y en la axila.

El síndrome torácico se presentó como principal manifestación del principio de la enfermedad tuberculosa, en nuestra estadística, en 130 enfermos, o sea el 11.4% del total, siendo el 5º en orden de frecuencia.

Se presentó con una frecuencia algo mayor en el hombre (12.8%) que en la mujer (10.0%), quizá porque el trabajo en los hombres como causa de él sea más aparente.

Con respecto a ocupaciones, se observó con mucho mayor frecuencia en el grupo de campesinos (15.7%) que en los demás grupos.

Y, en lo que respecta a edades, se presentó con mayor frecuencia en los grupos de edades más avanzadas.

Se presentó en su forma característica de dolores de origen pleural, en 30% de los casos, y únicamente como molestias vagas en la parte superior del tórax, en el resto de ellos. En 5 casos hubo derrame pleural.

Síndrome de neumopatía aguda. La tuberculosis pulmonar puede presentar un principio que semeja las enfermedades agudas y graves del aparato respiratorio: neumonía, bronconeumonía, bronquitis aguda, etc.

Este comienzo se presenta con más frecuencia de lo que se pensaba antiguamente. Las formas anatómo-radiológicas que le corresponden son las infiltraciones denominadas neumónicas.

En nuestra serie de enfermos, se presentó en 91 casos, o sea el 8.0%. Fué un poco más frecuente en la mujer (8.8%) que en el hombre (7.7%).

Respecto a la edad, fué más frecuente en los grupos comprendidos de 15 a 20 años (9%) y de 41 a 50 (10.0%).

Y con relación a las ocupaciones desempeñadas, aproximadamente presentó la misma frecuencia en todas ellas.

Esta forma de principio agudo no corresponde forzosamente a una forma grave y a un pronóstico fatal; como hemos dicho antes, puede luego estabilizarse y tener el curso habitual de la tuberculosis pulmonar crónica del adulto, y todos los enfermos de nuestra serie pertenecen a esta categoría, pues son del Sanatorio de Huipulco y de la Unidad Antituberculosa del Hospital General, en donde únicamente son aceptados enfermos que presenten formas susceptibles de mejoría o curación por los procedimientos colapsoterápicos. Los enfermos que se presentan con formas agudas de la enfermedad, en general no son aceptados.

De los enfermos que estudiamos y que presentaron el principio de una neumopatía aguda, en el 25% el cuadro inicial fué típico de una neumonía; así pues, no únicamente la neumonía caseosa tiene este principio, sino también otras formas neumónicas que evolucionan hacia la estabilización, como vemos en el presente caso.

Síndrome palúdico. La tuberculosis puede tener al principio la forma de fiebre cíclica que semeja al paludismo y que ha sido denominada Seudomalaria de Sokolowky.

Esta forma se presenta, sobre todo, en las formas fibrocaseosas con brotes sucesivos, y muchas veces la regularidad de la gráfica térmica es exacta a la del paludismo y semeja a la fiebre cotidiana, terciana o cuartana, con su escalofrío inicial y el sudor final.

Llama la atención la frecuencia de este comienzo en nuestra estadística, pues se presentó en 83 casos, o sea el 7.4% del total. Fué casi igual su frecuencia en el hombre (7.1%) que en la mujer (7.8%).

En cuanto a las edades, fué igual la frecuencia aproximada en todos los grupos.

Y, en lo que respecta a ocupaciones, fué mucho más frecuente en el grupo de campesinos (11.7%) que en el de empleados (5.9%) y en el de obreros (6.7%).

En 30% de los casos, el cuadro típico ha parecido corresponder al verdadero paludismo, y en muchos casos este diagnóstico ha sido hecho por médicos, sin que desgraciadamente haya sido confirmado por un examen de sangre. Lo que sí hemos podido comprobar, algunas veces, es que después de toracoplastias hay brotes febriles palúdicos comprobados por el hallazgo del hemotozooario. Dada la frecuencia de este síndrome, sobre todo en lugares palúdicos de nuestra República, que son los más, cabe pensar que el paludismo puede ser la causa del despertar de un foco tuberculoso hasta entonces latente o, por el contrario, que un foco tuberculoso pueda reactivar un paludismo latente. Sería, pues, muy interesante en lugares palúdicos, hacer un estudio detenido de la acción recíproca que puedan presentar ambas afecciones.

Síndrome tifoideo. En algunos casos el principio clínico de la enfermedad tuberculosa es el de una fiebre continua semejante al de la tifoidea y muchas veces diagnosticada como tal. Este cuadro ha sido denominado seudotifoidea de Sokolowsky.

Se atribuye a tres formas de tuberculosis este cuadro: 1º, la tuberculosis miliar; 2º, la tifobacilosis de Landouzy, y 3º, la septicemia por bacilos de Koch; estos dos últimos son conceptos franceses no claramente deslindados.

El cuadro clínico es el de una fiebre continua semejante al de la tifoidea, pero sin roseola, con aglutinación negativa y con signos físicos pulmonares.

En nuestra estadística se presentó este principio en 25 casos, o sea el 2.2% del total. Fue igualmente frecuente en el hombre que en la mujer.

Respecto a edades se presentó con mayor frecuencia en los grupos más de menor edad muy raramente en los de edad avanzada.

Con relación a las ocupaciones la mayor frecuencia se presentó en el grupo de empleados 3.8%; en cambio en los campesinos sólo se presentó en un caso o sea el 0.6%. El cuadro anatomo-radiológico que corresponde a este principio no hemos podido observarlo aunque posteriormente ha evolucionado hacia una tuberculosis fibro-caseosa estabilizada. Sin embargo en la clientela particular hemos tenido ocasión de observar dos casos, en un principio diagnosticados como fiebre tifoidea y hasta con reacción serológica positiva, que anatomo-radiológicamente corresponde a una neumonía caseosa, y que evolucionaron fatalmente.

Síndrome Laríngeo.—La primera manifestación de la tuberculina puede ser laríngea: ronquera, disfonía y aún afonía, cosquilleo y velado de la voz, etc.

Estos trastornos, en el principio de la tuberculosis son de origen reflejo y ceden rápidamente para reaparecer después; la vía centrípeta está formada por el vazo y la vía contrífuga por el recurrente o laríngeo superior; cuando es el recurrente el que entra en juego hay aducción de las cuerdas vocales y cuando es el laríngeo superior relajamiento de las mismas.

En nuestra estadística el síndrome laríngeo se presentó en 25 casos o sea el 2.2% de los casos. En cuanto a los sexos fué más frecuente en la mujer pues se presentó en 13 de ellas (3.1%) que el hombre en que se presentó en 12 casos (1.3%).

Con respecto a las profesiones se presentó casi en la misma proporción en campesinos (1.2%) obreros (1.8%) y empleados (2.0%); en cambio fué relativamente más frecuente en el grupo de labores domésticas.

En cuanto a la distribución por edades fué casi la misma en todos los grupos de edades estudiados en síntoma laríngeo que se presentó con mucho mayor frecuencia, fué la ronquera 2 casos.

Síndrome Digestivo.—La tuberculosis pulmonar, puede estar en su principio encubierta bajo la máscara de una afección del aparato digestivo.

Pueden estos trastornos semejar el cuadro de úlcera del estómago, colecistitis o apendicitis. Se atribuyen estos fenómenos a compresiones nerviosas por ganglios tuberculosos. Pueden presentar también cuadros de dispepsia gástrica o de dispepsia intestinal por insuficiencia de secreción o por fenómenos de fermentación y de allí la rica sintomatología. En otras ocasiones son síntomas reflejos por parte del tubo digestivo y son muy variables: cuando prevalece la acción inhibitoria del simpático en los períodos de toxemia aguda el enfermo demuestra falta de apetito lengua saburral, deficiencia de jugos gastro intestinales e inhibición de la motilidad. Cuando hay predominio del vago durante los períodos de quiescencia hay aumento de apetito, aumento de secreciones gastro intestinales e hipermotilidad.

En nuestra estadística se presentó en 24 casos o sea el 2.1% del total; ligeramente fué más frecuente en el hombre (2.2%) que la mujer (1.9%). Se mostró más frecuente en el grupo de empleados (2.3%) que en el de campesinos (1.8) y de labores domésticas (1.8%) y en cuanto a las edades se mostró más frecuente en el grupo de 41 a 50 años (2.3%).

Síndrome de Contusión.—Sin pretender hacer consideraciones patógenicas o médico legales, solamente mencionaré la frecuencia con que los enfermos presentan las primeras manifestaciones de la enfermedad tuberculosa inmediatamente después de una contusión torácica.

En nuestra serie de casos 17 enfermos o sea el 1.5% del total manifestaron que los primeros síntomas los observaron consecutivamente a una contusión. Casi la totalidad del grupo que manifestó este principio estuvo formado por hombres, pues únicamente una mujer dió este comienzo. En el grupo de campesinos fué mucho más frecuente (3.6%) que en el de obreros (1.8%) y sobre todo el de empleados. En el de labores domésticas la proporción fué insignificante. En cuanto a las edades fué el grupo de más de 50 años, el que dió la mayor proporción 4.7% lo que más habla en favor de un foco latente reactivo por el traumatismo. En la mayoría de los casos el síntoma primeramente observado después de la contusión fué la hemoptisis.

Síndrome Radiológico.—El síndrome radiológico, es decir, el hallazgo de la tuberculosis pulmonar activa en su fase preclínica o asintomática es el ideal de esta época en que vivimos. Comenzamos a observar cada vez más en nuestro medio este diagnóstico que es el más oportuno y el más benéfico en cuanto a pronóstico y tratamiento: si actualmente ocupa el último lugar en cuanto a frecuencia en esta estadística esperamos que con nuestro armamento anti-tuberculoso hasta llegar a ocupar el primer lugar y quizá en tiempos no muy lejanos que tal vez lleguemos a ver, sea el único medio de diagnóstico de la tuberculosis.

Se encontró este principio radiológico en 15 casos o sea el 1.3% del total. La proporción entre hombres y mujeres fué casi la misma. En cuanto a ocupaciones paradójicamente fué el grupo de campesinos el que dió casi todo el contingente entre los hombres, es debido al examen radiológico de torax de campesinos que solicitan ir a trabajar de braceros a los Estados Unidos. Entre las mujeres y empleados se trataba de contactos que fueron descubiertos por los exámenes rutinarios de los dispensarios. Solamente un obrero fué diagnosticado de esta manera y esto indica la necesidad de incrementar los exámenes radiológicos en este grupo.

CONCLUSIONES

1.—La agrupación de los síntomas de principio de la tuberculosis pulmonar en forma de síndrome tiene la ventaja de reunirlos como espontáneamente se presentan y plantea también el diagnóstico con las enfermedades que semejan.

2.—De la estadística de 1,225 que se presenta se desprende que en México el comienzo agudo (51.9%) es un poco más frecuente que el comienzo insidioso (48.1%).

3.—El comienzo más frecuente en México es el monosintomática con tos (18.0% del total de casos) siguiéndole en orden de frecuencia el síndrome hemorrágico (17.0%), en síndrome gripal (15.6%) el de impregnación bacilar (12.8%) y el de dolor torácico (11.8%) y siendo de menos frecuencia todos los demás.

4.—En cuanto a la distribución por sexos se observó que el síndrome gripal y el laríngeo son mucho más frecuentes en la mujer que en el hombre y en el de contusión torácica, el de dolor torácico y el hemorrágico mucho más frecuentes en el hombre.

5.—Respecto a las ocupaciones el síndrome gripal y el de impregnación bacilar se presentó con mayor frecuencia en el grupo de obreros y empleados que en el de campesinos en tanto que los síndromes dolorosos torácico y palúdico y de contusión se presentaron con mayor frecuencia en este grupo que en los de obreros y empleados.

6.—Con respecto a edades los síndromes hemorrágicos, gripal y tifoideo se presentaron con mayor frecuencia entre los más jóvenes, en tanto que los síndromes de impregnación bacilar, el digestivo y el doloroso torácico se presentaron con mayor frecuencia en los grupos de mayor edad.

7.—El síndrome radiológico ha sido el de menor frecuencia en nuestra estadística pero día a día ha venido aumentando en importancia y esperamos que en futuras estadísticas el diagnóstico radiológico del principio de la tuberculosis pulmonar en su etapa preclínica o asintomática sea el de mayor frecuencia.

ENGLISH SUMMARY

by

Manuel Alonso, M.D.

The amount of symptoms has not relation with the magnitude of the lesion, although the lesion precedes and is responsible for the general symptoms. General symptoms do not until the tuberculo-protein reaction is established, and allergy plays an important role in their manifestation. Doubtless the symptomatic beginning of tuberculosis is very important from the clinical stand point, but it has been losing importance for the early diagnosis of the disease now that the ideal is to diagnose it in the prodromic stage, when only X-Rays can reveal it.

Clinical manifestations of the beginning have no steady relation with the ulterior tendency of the lesions, and also there is not defined relation between the type at the beginning and the radiological aspect.

The 1,125 cases studied were from the Tuberculosis Unit of the General Hospital, and from the Tuberculosis Sanatorium at Huipulco. 716 men, and 409 women. From 15 to over 50 years of age, being 75% of the total between 15 to 30 years of age. 165 peasants, 286 laborers, 388 employees, and 304 housewives. Acute beginning was found in 584 cases, 51.9%, and insidious in 541 cases, 48.1%.

Symptoms appearing at the beginning of the disease were grouped in syndromes to give a better picture for the differential diagnosis with other diseases. The most frequent beginning found was monosymptomatic with cough, 18% of the total; coming next hemorrhagic syndrome, 17%; next influenzal syndrome, 15.6%; next bacillar impregnation, 12.8%; then thoracic pain, 11.8%; and seldom the rest of them. Laryngeal and influenzal syndromes are frequent in women; contusion, thoracic pain and hemorrhagic syndromes frequent in men. Bacillar impregnation and influenzal syn-

dromes appear preferentially among the groups of laborers and employees. Contusion, thoracic pain and malarial syndromes are frequently found among peasants. Hemorrhagic, influenzal and typhoidal syndromes are frequent in youngsters; thoracic pain, bacillar impregnation and gastrointestinal syndromes frequently found among elder people. The least one found in the author's statistics was the radiological syndrome, 1.3% of the total. He states that its importance is increasing, and hopes that in coming statistic X-Ray diagnosis at the beginning of pulmonary tuberculosis will be made frequently.

RESULTADOS TARDIOS DE LA FRENICECTOMIA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Valois Souto (BRASIL)

No trataríamos este tema si no fuese por la perplejidad en que nos hallamos cuando comparamos el entusiasmo con que la frenicectomía fué inicialmente recibida por todo el mundo —llegando incluso a pretender suplantar al neumotórax—, y la indiferencia con que es considerada en la hora presente. Opinaríamos todos equivocadamente respecto de su valor clínico? Estaremos ante un fenómeno de sugestión clectiva ó, en verdad, el método posee algo de real y útil?

Desde luego, debemos confesar que nos colocamos al lado de los entusiastas, pues el método nos había proporcionado resultados muy animadores. Todavía, con el transcurso del tiempo, apesar de algunos fracasos, continuamos entusiasmados; admitiéndolo útil en parte.

Con la intención de hacer justicia a este aclamado medio terapéutico, al mismo tiempo que satisfacíamos nuestra curiosidad clínica, hemos revisado nuestro archivo procurando conocer las condiciones en que se encontraban los que habían sido tratados por aquella operación entre los años 1931 y 1934, esto es, los que cuentan un período de 10 á 14 años de operados.

No ocultamos cuan difícil es sacar conclusiones, pues todos sabemos lo que significa la expresión "cura" en tuberculosis. Por otra parte, el individuo verdaderamente curado está tan sujeto a recaer, como el sano a contraer el mal, todo depende de las condiciones de vida que cada uno lleve, sea voluntariamente u obligado por las circunstancias.

Nuestras observaciones sobre el tema se limitan —lo confesamos— a un pequeño número de casos, pues se refieren a una clínica de enfermos acomodados, en donde el médico no siempre puede proceder libremente.

No rara vez, él es más consejero que juez. Igualmente señalamos que nuestros pacientes, en general, no pertenecen a tipos anatomico-radiológicos rígidos, lo que significa admitir que los resultados son muy diferentes.

Contamos, entre nuestros frenicectomizados, formas benignas y graves, localizadas y extensas, confluentes y difusas; en fin, toda suerte de lesiones tuberculosas. Como nuestro objeto es deducir algo respecto al valor del método, en sus resultados tardíos, sólo computamos, en el presente estudio, los casos en los que hubo un período de reposo postoperatorio sanatorial mínimo de seis meses, en pacientes cuyas lesiones eran estrictamente unilaterales. Son en número de 17 los que reúnen estas condiciones habiendo sido dados de alta hace más de diez años.

Las intervenciones, en algunos casos, fueron practicadas por ser imposible la colapsoterapia gaseosa a consecuencia de sinfisis pleural (frenicectomía primitiva); en otros, por ser insuficiente o ineficaz aquella terapéutica (frenicectomías secundarias); finalmente, las hemos realizado sin atenernos al método de Forlanini: las hicimos de improviso.

Para facilidad de la exposición, dividimos los resultados de la frenicectomía en inmediatos y tardíos. Los primeros, que fueron el motivo de nuestro entusiasmo por el método de Stuertz y Félix, siempre fueron buenos. Jamás esta operación dejó de proporcionar mejoras inmediatas, aún en los casos más graves, especialmente con relación al estado general. Hemos registrado siempre pronunciado descenso de la temperatura, disminución de la expectoración y aumento del peso. Al lado de modificaciones generales y funcionales, muchísimas veces hemos comprobado la desaparición rápida de los bacilos y mejoría radiográfica pronunciada, pudiendo alcanzar hasta la reabsorción de las lesiones. Estas modificaciones se realizan de modo muy precoz, de tal forma que es frecuente verlas a los 15 días. Desgraciadamente, los beneficios pueden desaparecer con la misma rapidez con que han surgido. Ya Dumarest, Bérard y Desjacques habían puesto en evidencia este punto "es prudente admitir que entre los resultados inmediatos y los resultados lejanos de la frenicectomía se produce una fuerte pérdida".

Sin pretender negar el papel que puede ejercer la extinción de la parálisis del diafragma en la continuación evolutiva de las lesiones, juzgamos que su importancia ha sido exagerada por parte de algunos autores. Las cifras suministradas por Ray W. Matson, de recuperación de los movimientos diafragmáticos en el 25 al 30 por ciento de los casos, cuando el arrancamiento del frénico ha sido inferior a 10 cm., no han sido confirmadas.

Estudiando los resultados tardíos de las frenicectomías, siguiendo el carácter anatomoradiológico de las lesiones, no ofrece duda de que la indicación más favorable es la de la caverna aislada en pleno parenquima sano. Siguen, en orden decreciente, la lobitis superior derecha, la izquierda y, en cuarto lugar, la condensación difusa, con o sin excavación. Aunque algunos autores hubiesen negado buenos resultados tardíos en las lesiones antiguas, nuestra observación es contraria a este punto de vista.

La operación nos ha parecido más eficaz en un lado que en el otro. La localización apical o basal, no tiene efecto sobre el resultado. Este depende directamente de la extensión del parenquima normal que circunscribe a la lesión, cuya mayor o menor retracción es función del mismo. No podemos establecer, de modo positivo, relación entre el grado de ascenso del diafragma y la eficacia de la frenicectomía. No ejerce efecto desfavorable sobre el pulmón contralateral; por el contrario: en algunos casos de lesiones bilaterales en los que la frenicectomía ha sido practicada sobre el pulmón más comprometido, el otro pareció mejorado. Todavía juzgamos, lo mismo que para el neumotórax, que su mejor indicación es la unilateralidad de la lesión.

La cura sanatorial constituye el tratamiento postoperatorio primordial e indispensable del paciente frenicectomizado, pues ofrece las máximas condiciones necesarias para la consolidación del resultado terapéutico precoz, que tiende a ser temporal, como ya hemos señalado. Tales cuestiones pronto estarán fuera de discusión. Mientras, es preciso recordar que, si el reposo metódico es factor de gran significación en la curación, él no lo es todo, como algunos lo han pretendido. Sería un error afirmar que toda la eficacia de la frenicectomía se debe a la cura sanatorial. Este punto de vista sería tan peligroso como la fórmula contraria de generalizar la intervención cuyos partidarios han sido muy numerosos.

La inmovilización del diafragma disminuye, no hay lugar a duda, la tensión elástica del pulmón, lo que, a su vez, facilita la retracción del parenquima lesionado. No obstante, se precisa cierto tiempo para que se opere la curación definitiva de las lesiones, para lo cual es indispensable la permanencia del enfermo en buenas condiciones higiénicas bajo atenta observación médica. Esta es la función del sanatorio en esta terapéutica hasta hace poco tan aclamada y casi olvidada en la actualidad.

Para apoyar tal punto de vista, recordamos que algunos de nuestros enfermos habían hecho una cura sanatorial antes de la intervención y no mejoraron o simplemente estabilizaron su mal. Estos mismos pacientes

ahora operados y sometidos a riguroso reposo, presentan, desde luego, alguna mejoría. Acreditamos que, en tales casos, la acción de la frenicectomía no debe ser puesta en duda. Para que la cura sanatorial pueda dar buenos resultados, es preciso que sea suficientemente larga, siempre superior a un año.

De esto se deduce que el arrancamiento del nervio frénico no ha de ser un tratamiento ambulatorio. Debe haber gran interés por hospitalizar a los enfermos antes de la operación, para observarlos y después completarles los beneficios.

Esta es la conclusión a que se llega por la observación del sesenta por ciento de los operados entre 1931 y 1934. El método debe ser restringido, como cualquier otro, a los casos de su indicación, pero nunca enteramente excluido.

Recordemos que la tuberculosis carece de tratamiento específico.

ENGLISH SUMMARY

by

Manuel Alonso, M. D.

Initially everybody was enthusiastic about phrenicectomy, even attempting to supplant pneumothorax. At the present time it is considered with indifference.

Author's statistics amounts only to 17 cases, corresponding to 60% of the operations performed from 1931 to 1934; those are all the cases which fill the following conditions: Sanatorial post-operative rest for a period of six months minimum; strictly unilateral lesions; and patients who have been discharged over ten years ago.

Tuberculosis on these patients was not of just one type; among them all sort of tuberculous lesions were found. Operations were done in some cases after unsuccessful tries for pneumothorax; in others following ineffective pneumothorax; and finally the rest of them were done as a primary operation.

Early results were always good, having had improvements even on the worse cases, particularly in relation with the patient's general condition. These improvements took place very early, frequently within 15 days; but in some instances did not last long.

Examining late results, undoubtedly best indication for phrenicectomy was an isolated cavity surrounded by healthy lung parenchyma; next came the right upper lobe lobitis; then the left one; and in fourth place the diffuse condensation with or without excavation. Apical or basal localization of the lesion makes no difference upon the results, what counts the amount of normal lung parenchyma circumscribing the lesion. There

is not any relation between elevation of the diaphragm and efficacy of phrenicectomy. Post-operative sanatorial rest for over one year is indispensable for consolidation of results.

This method of treatment should be restricted for its indications only, but never entirely excluded. The author remarks that tuberculosis has not specific treatment.

EL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS Y LA INICIATIVA PRIVADA

La Oficina del Timbre Antituberculoso dependiente del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis, tiene por función buscar la ayuda económica de todos los sectores sociales del país a fin de que la propia Institución esté capacitada para continuar la inmensa obra a su cargo, fundamentalmente por lo que ve a construcción de dispensarios tipo modernos hospitales. También a esa Oficina incumbe divulgar ampliamente los objetivos y actividades diversas del Comité, con objeto de que la iniciativa privada tenga confianza en el destino de sus donativos y se arraigue la convicción de que la lucha antituberculosa en México está en manos eficientes y honradas.

Sobre este último punto, conviene hacer hincapié en que la Oficina del Timbre Antituberculoso no sólo registra y controla escrupulosamente los ingresos provenientes de la iniciativa privada, sino que a cada donante le entrega con oportunidad el recibo de su óbolo y en forma periódica, por medio de la prensa, da a conocer al público todos y cada uno de los donativos que recibe por colocación de Certificados de Ayuda, y expone también las cifras de ingresos por concepto de venta del Timbre Antituberculoso.

Las campañas económicas del Comité se hacen principalmente a través de los Certificados de Ayuda y del Timbre Antituberculoso. Aquellos documentos se envían a las personas y empresas que disponen de regulares o fuertes recursos económicos (industriales, comerciantes, banqueros, propietarios de inmuebles, profesionistas, etc.). Como es bien sabido, el Timbre es el vehículo más popular no sólo para la obtención de muchos y pequeños donativos, sino también para dar a conocer a todo el pueblo la existencia permanente de una campaña contra dicha enfermedad. Por ello, el Timbre Antituberculoso se remite a muchos miles de personas y de

pequeñas factorías, con el propósito de que la ayuda que den sea desde cinco centavos hasta cantidades que en algunos casos sobrepasan la suma de cien pesos. En cambio, las series de Certificados de Ayuda son de cincuenta, cien, doscientos, quinientos, mil y mayores de mil pesos.

La Oficina del Timbre Antituberculoso, aunque de reciente creación, a la fecha puede conceptuarse como un modelo de organización, eficiencia y honestidad, y bajo el impulso inteligente y vigoroso del doctor Ismael Cosío Villegas, Director del Comité, cada día incrementa y multiplica sus actividades con la tendencia de allegarse fondos de la iniciativa privada de todo el país y de todos los sectores sociales, y con la mira también de divulgar, como se ha dicho, la obra del Comité, el cual por otra parte cada día cobra mayor prestigio en la República a causa de la cristalización de sus objetivos, de su correcta marcha técnica y de la seriedad y capacidad de sus dirigentes.

Las anteriores líneas tienden a justificar el llamado urgente que hace el Comité a todos los profesionistas, empresas y personas que están relacionados con la ciencia médica en México, a fin de que desde luego se sumen a esta noble Cruzada y respondan con efectividad e interés a las invitaciones que les ha hecho el propio Comité para que adquieran Certificados de Ayuda o Timbre Antituberculoso (emisiones 1944).

Todo profesionista y todo hombre comprensivo debe percatarse de que la obra emprendida por el Comité es ardua, compleja y costosa; por tanto es indispensable y urgente la participación activa de la iniciativa privada para poder objetivar el plan que se ha trazado el Comité, principalmente por lo que hace a construcción y sostenimiento de la obra de colocación familiar, de dispensarios y hospitales.

Cualquier donativo, por más humilde que sea, para el Comité es valioso.

Oficina del Timbre Antituberculoso, Balderas 32 Despacho 312, México, D. F.

Director: Lic. Francisco González Castro.

A V I S O

CHEST PHYSICIANS CANCEL MEETING

El American College of Chest Physicians, con miembros en 23 países, ha cancelado su reunión anual fijada para Junio de 1945, en Philadelphia.

El Consejo Ejecutivo del College votó por una reunión de negocios de la Directiva de Regentes en Chicago, el 17 de Junio.

*Murray Kornfeld
Secretario Ejecutivo.*

DISPONIBLE

NOTICIAS

Durante la última quincena del mes de enero, de paso para Sud-América, estuvo de visita entre nosotros el profesor Gumersindo Sagayo, Jefe de Escuela, catedrático eminente de Tisiología de la Universidad de Córdoba, Argentina, y Maestro de la Tisiología Americana. Viene de la República de Cuba a la que asistiera al 6º Congreso Panamericano de la Tuberculosis, destacándose por su personalidad atrayente y donde desempeñara un papel brillantísimo como primera figura que es.

Entre nosotros, y en el Salón de Actos de la Facultad de Medicina que se vió pletórico de profesores, médicos y estudiantes, dictó tres importantes conferencias los días 29, 30 y 31 con los siguientes temas: "Valoración Clínica de la Alergia Tuberculínica en la Infancia", "Primoinfección Tuberculosa en el Adulto" y "Patogenia de la Caverna Tuberculosa", en los que vacía su experiencia de Tisiólogo e investigador.

Asistió a una de las sesiones Anatómo-Clínicas del Sanatorio para Tuberculosos de Huipulco, en la que fueron presentados algunos casos sobre los que el profesor Sagayo hizo interesantes consideraciones desde los puntos de vista diagnóstico y terapéutico.

Continúa su viaje hacia Montevideo, Uruguay, donde tiene su residencia actual. Fué para los miembros de nuestra Sociedad y para los médicos que cultivan la Tisiología en nuestro medio, motivo de especial interés la visita de tan distinguido catedrático.

AZOTYL

DE LOS

LABORATORIOS LOBICA, Francia.

Reg. Núm. 12967 D. S. P.



Estados de desnutrición y de carencia.

Excelente coadyuvante en la cura de reposo en el tratamiento de ciertas formas de tuberculosis pulmonar (fibrosas, con dilatación de los bronquios y con expectoración abundante).

Usese exclusivamente por prescripción y bajo vigilancia médica.

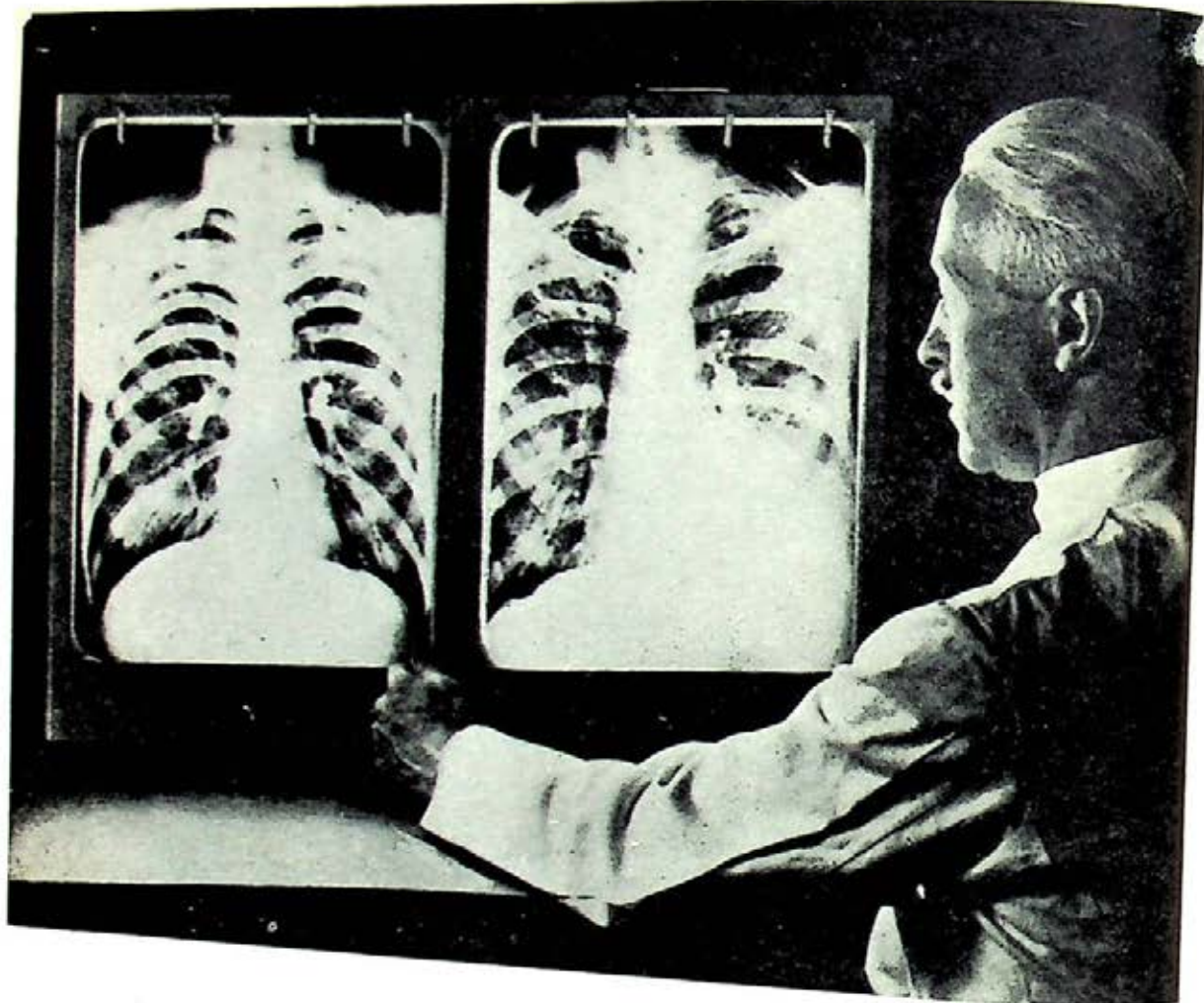


GRUPO ROUSSEL, S. A.

Varsovia 19.

MEXICO, D. F.

Apartado 7541.



La película radiográfica contribuye a la gran campaña contra la tuberculosis

HASTA LA GUERRA, con todos sus horrores, tiene también sus aspectos favorables como cuando pone a la disposición de millones de jóvenes reclutas el método más seguro y definitivo de descubrir a tiempo la tuberculosis incipiente. Como cuestión de práctica general, los reclutas de las fuerzas armadas de las naciones americanas son radiografiados — las fotografías de los pulmones se hacen en película radiográfica.

Esto constituye la obra más colosal de la radiografía que se haya realizado desde la introducción por la Kodak —allá por 1914— de la película radiográfica, destinada a re-

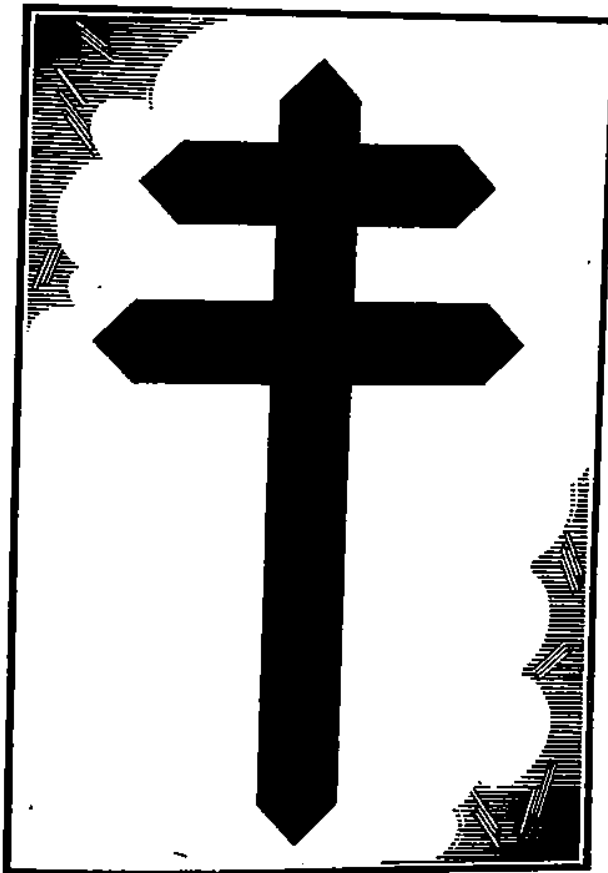
emplazar el engorroso sistema de placas, y es una profecía viviente del día, hoy no muy lejano, en que será posible extender a todo el mundo los beneficios del examen radiográfico, ya establecido para sus empleados por las grandes empresas industriales.

Mientras tanto, y a pesar del hecho de que las exigencias militares tienen desde luego la prioridad sobre la producción industrial de los Estados Unidos, la Película Kodak para Radiografía está disponible para los fines de salud pública de la población civil, en cantidades bastante amplias.

Kodak

LA FOTOGRAFIA AL SERVICIO DEL PROGRESO HUMANO

REVISTA MEXICANA
DE
TUBERCULOSIS
Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO



Organo De La Sociedad Mexicana De Estudios Sobre La Tuberculosis
Miembro De La ULA/T.
Redacción: Hospital "C. Belstegui" • Regina 7 • Apto. 7267
México, D. F.

TOMO VII ★ NUM. 35 ★ MARZO Y ABRIL



"KELEKET" representa la obra de Ingeniería más especializada y perfecta puesta al servicio del médico para alcanzar el fin propuesto en beneficio de la humanidad.

Nuestra línea comprende desde el aparato dental de 15 MA, y 5 pasos de control de KV, hasta el "SUPERAY" de 400 KV, para terapia profunda. Todos nuestros modelos se distinguen por llevar incorporados los más avanzados diseños y los dispositivos más completos, protegidos por patentes que hacen de cada uno de ellos el prototipo de su clase.

Contamos con personal técnico competente para dar servicio eficiente en cualquier lugar de la República.

Servicio de película radiográfica rápido.

ELECTROCARDIOGRAFOS "CAMBRIGE"

de alta precisión y facilidad de manejo

Metal Radium para tratamientos y accesorios de la
CANADIAN RADIUM AND URANIUM CO.

Instrumental y Equipos médicos para consultorios, clínicas y hospitales
A: S: ALOE CO.

THE KELLEY-KOETT  **MFG. COMPANY**

OF MEXICO

S. A. DE C. V.

AVE. 20 DE NOVIEMBRE NO. 82

DESP 105 108

ERIC 13-40-62

MEXICO. D. F.

CREADORES DE EQUIPOS DE RAYOS X DE *Calidad* DESDE 1900

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

y

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Organo de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre la Tuberculosis.

Miembro de la Unión Latino-Americana de Sociedades de Fisiología.

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

PUBLICACION BIMESTRAL

Director:

Dr. Alejandro Celis

Secretario de Redacción:

Dr. Horacio Rubio Palacios

Tesorero:

Dr. Jesús M. Benítez

COLABORADORES

Todos los Miembros de la Sociedad y Especialistas extranjeros reconocidos por su seriedad.

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

Los originales que se remitan para su publicación deben ser acompañados de una copia; escrita en máquina a doble espacio, papel tamaño carta. Las ilustraciones deben venir con explicaciones sobre su colocación. Las radiografías en reducciones positivas en Negro Brillante. Los gastos originados por clichés, dibujos, etc., serán pagados por los autores.

Todos los trabajos originales deben tener un resumen en castellano. Puede tenerlo también en Inglés y se publicará sin modificación.

Todos los trabajos originales llevarán resúmenes en inglés.

RESUMENES EN OTROS IDIOMAS, serán publicados, si el autor los envía y bajo su absoluta responsabilidad.

NO SE REGRESARAN ORIGINALES.

Redacción: Hospital "C. Beistegui" Regina No. 7 Apdo. 7267.
República Mexicana

Precios de Suscripción:

Anual en la República	\$ 9.00
Anual en el extranjero	\$ 20.00 ó 4.00 Dlls.
Número suelto en la República	\$ 2.00
Número suelto en el Extranjero	\$ 3.50 ó 0.75 Dlls.

—Los miembros Correspondientes recibirán la Revista gratuitamente.—

VITAMINA

B₁

BETABION

Merck



ante todo en
Polineuritis y neuritis
de diversa etiología.

Neuralgias, lo mismo
que ciática y herpes zona

Tabletas de 3 mg - 999 u.i.

Ampolletas de 5 mg: 1cc = 1665 u.i.

Ampolletas de 25 mg: 1cc. = 8325 u.i.

Regis. Nos. 18679 y 19148 - D.S.P.

"Betabión" marca registrada

Muestras y literatura: **Merck-México, S. A.**
Apartado 8619 México, D. F.

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 VII

30 DE ABRIL DE 1945

NUM. 35

I N D I C E

	Págs.
Editorial	53
PROF. LEO ELOESSER	
CAVERNAS INSUFLADAS: Su tratamiento por Cavernostomía con Colgajo Cutáneo	57
DR. ERMILO ESQUIVEL MEDINA. (México, D. F.)	
Proyecto de Rehabilitación Post-Sanatorial del Tuberculoso en el Distrito Federal	77
DR. CARLOS JIMENEZ CABALLERO. (México, D. F.)	
Anatomofisiopatología de la Caverna Tuberculosa y su tratamiento. (Trabajo presentado al Vto. Congreso Panamericano de la Tuberculosis en La Habana, Cuba. Enero de 1945.	93
DRS. ALEJANDRO CELIS S., ALFONSO ALEMAN PEREZ Y MANUEL ESQUIVEL	
Caso Clínico	107
Resúmenes Bibliográficos	113
LIC. FRANCISCO GONZALEZ CASTRO.	
El albergue temporal de la obra de colocación familiar del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis	123
VOTICIAS	126

INDICE DE ANUNCIANTES

	Pags.
THE KELLY KOET OF MEXICO MFG. COMPANY, S. A. DE C. V.	2a. de forro
MERK MEXICO, S. A.	II
CIBA DE MEXICO, S. A.	III
CARLO ERBA, S. A.	IV
DYL S. de R. L. de C. V.	V
LABORATORIOS PICOT, INC.	VI
LABORATORIOS HORMONA, S. A.	VII
KUTS, S. A.	VII
LABORATORIOS SILANES	VIII
PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.	IX
LABORATORIOS FARMACEUTICOS TERRIER, S. A.	X
ESTABLECIMIENTOS MAX ABBAT, S. A.	X
OFICIO FARMACEUTICO MEXICANO, S. A.	XXI
WALTS Y CIA, S. en C.	XXI
INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO.	
DR. S. CAPARROSO	XXII
DR. A. LEZAMA LABORATORIO MEDICO DEL HOSPITAL.	
"CONCEPCION BEISTEGUI"	XXIII
SANATORIO PRIVADO PARA TUBERCULOSOS.	
DR. PRUNEDA BATRES	XXIII
SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE	
TUBERCULOSIS.—Directorio	XIII al XX
INSTITUTO DE HEMATOLOGIA Y CENTRO DE TRANSFUSIONES	XXIV
LABORATORIO MEDICO DEL DR. ARSENIO GOMEZ MURIEL	XXIV
LIBRERIA ESCALANTE	XXV
LABORATORIOS MYN	XXVI
KODAK	XXVII
WATSON PHILLIPS Y CIA. SUCS., S. en C.	3a. de forro
SANDOZ, S. A.	3a. de forro
LABORATORIOS SALUS.	4a. de forro
LABORATORIOS GEDEON RICHTER (AMERICA) S. A.	Hoja insertable

NOTA.—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: Dr. Jesús M. Benítez. Tels.: 12-51-57 y L-11-58.

EDITORIAL

La Revista Mexicana de Tuberculosis, órgano de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, tuvo su origen en la formación de esta agrupación científica. Fué creada hace 6 años por la concepción atinada de su primer director, el Dr. Donato G. Alarcón, que vió la necesidad de que constara en un órgano de divulgación los trabajos realizados en nuestra Sociedad y los de investigación científica sobre enfermedades pulmonares practicados en nuestro medio, así como los verificados en el extranjero de la misma materia. Es de justicia asentar que al cariño puesto en la dirección de la Revista, a su aportación científica valiosa, al tiempo dedicado venciendo dificultades múltiples y al impulso constante dado por el Dr. Alarcón para el mejoramiento y desarrollo de ella, se debe el que tengamos un órgano que ha prestigiado tanto en México como en el extranjero a nuestra Sociedad y a la Escuela Tisiológica Mexicana. Si tenemos cuenta que es común observar la aparición de revistas médicas que bien pronto vemos desaparecer, por la baja calidad de su contenido científico, por una dirección pobre, revistas que nacen con defectos congénitos y que claudican desde su origen hasta quedar olvidadas; si tenemos en cuenta las dificultades para el sostenimiento regular y permanente de una revista de alta calidad científica, mantenida a la altura de sus similares del extranjero, no tenemos sino hacer un elogio merecido y justo para el Dr. Donato G. Alarcón por su dirección y colaboración, y para todos aquellos que con su valiosa aportación científica han hecho de nuestra Revista Mexicana de Tuberculosis un documento importante de la especialidad.

Al realizarse el cambio de Directorio de la Revista, la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis pone en nuestras manos el continuar la obra, que hemos aceptado en un alarde de buena voluntad,

de colaboración. No ignoramos la responsabilidad grande y carga pesada que cae sobre nuestros hombros. Se nos entrega una obra hecha, cuyo prestigio hay que mantener a toda costa, y algo más, pugnar por su mejoramiento cada día mayor como lo exigen el adelanto progresivo de una especialidad de grandes alcances como la nuestra, y mantenerla en un plano de altura, para lo que contamos de antemano con la colaboración de todos los médicos dedicados a la especialidad. Al entregarnos al trabajo, nuestra labor estará inspirada en el camino trazado por el Dr. Alarcón, continuando el plan de mejoramiento para la Revista propuesto recientemente por él y aprobado en una de las sesiones anteriores.

Hemos formulado un esquema de trabajo que en síntesis contiene los siguientes puntos:

1o. Aumentar el número de trabajos originales, tanto nacionales como del extranjero para su publicación en cada número, para lo que se solicitará una colaboración científica más amplia. Para los primeros es de utilidad que los jefes de los servicios antituberculosos en México, Sanatorio para Tuberculosos de Huipulco, Unidad Antituberculosa del Hospital General, Servicio de Aparato Respiratorio del Seguro Social y Dispensarios Antituberculosos, etc. señalen temas y orienten a sus colaboradores para trabajos de investigación, que serán leídos en la Sociedad y publicados en la Revista. Se solicitará reiteradamente la colaboración de los médicos de los Estados que tienen con frecuencia hechos de observación clínica interesantes que todos debemos conocer y que por diversos motivos no se deciden enviar para su publicación. La colaboración extranjera será solicitada ampliamente y en forma sistemática.

2o. Publicación de casos clínicos concretos, de observación hospitalaria o particular. Nos referimos a casos prácticos interesantes desde diversos puntos de vista y que se desconocen por falta de publicación.

3o. Hacer lucha antituberculosa en los aspectos técnico y práctico, siempre en colaboración íntima con el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.

4o. Aumentar el número de resúmenes bibliográficos de revistas extranjeras. Como es tarea que requiere disponer de tiempo suficiente, todos los miembros de la Sociedad deberán colaborar en estos resúmenes. Se procurará contar con el total de las revistas extranjeras sobre la especialidad, solicitando el canje de aquellas que no se reciban, lo que servirá para enriquecer la biblioteca de la Sociedad.

5o. Se propone la formación de un Comité Consultivo de la Revista que estudiará y decidirá sobre los problemas técnicos de ella, así como que la publicación de determinados trabajos. Se propone también que ese Comité esté integrado por los presidentes salientes de la Sociedad que son en la actualidad los Dres. Donato G. Alarcón, Ismael Cosío Villegas y Miguel Jiménez.

6o. Pugnar por el mejoramiento económico de la Revista, base de su sostenimiento, para lo que se está trabajando por al aumento en el número de anuncios de establecimientos de prestigio y reconocida seriedad.

7o. Se hace necesario hacer una campaña de difusión más amplia, para la Revista en los estados. Tiene dos finalidades: 1o. divulgación de los conocimientos actuales de las enfermedades del Aparato Respiratorio y Tuberculosis, y estrechar los lazos de unión del médico de provincia con nuestra Sociedad; y 2o. lograr un aumento de los ingresos para la Revista. Para ello se propone que la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis nombre en cada Estado a uno o varios médicos como representantes de ella, estas personas tendrán a su vez el carácter de delegados o corresponsales de la Revista y se encargarán personalmente de hacer la campaña de difusión propuesta, colocando suscripciones entre el cuerpo médico de la localidad.

Y 8o. Solucionado el estado económico de la Revista, mejoraremos su estructura y formato, lo que iniciamos desde luego en este número; presentando la Nueva Portada, con la Cruz de Lorena, símbolo de una de nuestras finalidades más altas... La Campaña contra la Tuberculosis.

Hacemos una invitación a todos los miembros de las Sociedades Nacionales y Extranjeras y a todos los médicos que cultivan la especialidad de enfermedades pulmonares a que colaboren al engrandecimiento de la Revista, con su aportación científica.

Aviso de Última Hora

Tenemos la satisfacción de ofrecer a nuestros cultos lectores la interesantísima edición de las "Memorias del Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis" celebrado en México en Julio de 1944.—

Consta de Un Tomo a la Rústica con más de cien trabajos originales, perfectamente ilustrados, escritos en cerca de setecientas páginas.—

Solicítelo a la Redacción de esta Revista.—

Precios en la República\$ 25.00 M. N.

Para Socios 20.00 M. N.

En el Extranjero 5.00 Dlls.

Libre de Porte Postal.

Se lo remitiremos a vuelta de correo a su envío del giro postal correspondiente.

Redacción: Hospital "C. Béistegui".—Regina 7.—Ap. 7267. Méx. D. F.

CAVERNAS INSUFLADAS: SU TRATAMIENTO POR CAVERNOSTOMIA CON COLGAJO CUTANEO

POR Drs. L. ELOESSER, SIDNEY SHIPMAN y ROGESS (*)

POR: L. ELOESSER, Prof. de Clínica Quirúrgica
Univ. Staníord, San Francisco, California.
SIDNEY SHIPMAN, Prof. de Clínica Médica, Univ.
de California, San Francisco, California,
y W. L. ROGERS, Cdr. (MG.)- U. S. N. R.

Conducidos por estudios sobre la patología bronquial y sobre el bronquio comunicante en la formación de cavernas tuberculosas, hemos tratado varias veces de formular indicaciones para el tratamiento de varias clases de ellas. Sobra volver a registrar las dificultades que surgen en el cierre de cavernas cuando todas variedades están sometidas a un mismo procedimiento rutinario. Uno de nosotros (S. J. S.) ha notado la ineficiencia del neumotórax para el colapso de cavernas insufladas, otro (L. E.) ha advertido que el estudio de la presión intracavitaria por manometría puede servir de guía para el empleo de una u otra clase de colapso o de comprensión. No es lógico aflojar la pared torácica resecaando sus costillas para efectuar el colapso de una caverna insuflada por alta presión positiva; más lógica parece una maniobra por la que se anula o resiste al mecanismo insuflador; hecho esto de por sí mismo debe de disminuirse la caverna. Razonable pareciera hacerlo abriendo o drenando la caverna hacia afuera, reduciendo de esta manera a cero la presión intracavitaria. Pero, ¿cuántas veces no han sido tentados métodos de incisión y drenaje sólo para ser abandonados después? Es éste el método más antiguo del tratamiento quirúrgico de la caverna, más uno acompañado de tantas dificultades y de tantos peligros, que de los innumerables cirujanos que lo han abogado al principio, ninguno le ha permanecido fiel.

* Trabajo presentado en el Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, celebrado en México en julio de 1944.

La caverna pulmonar no se asemeja al absceso de otros órganos y tejidos; no fistuliza hacia afuera como otro absceso tuberculoso o no tuberculoso; además, una vez anchamente abierta, el pulmón vecino sigue retrayéndose, de modo que lo que puede haber sido un pequeño hueco pronto se hace grande. Una pequeña caverna fácil de tratar, pronto se retrae hasta llegar a ser una vómica enorme de pared en parri-lla, agujereada por múltiples fistulas bronquiales; un vasto hoyo, difícilísimo, si no imposible de allanar. Pareciera prudente, entonces si que-

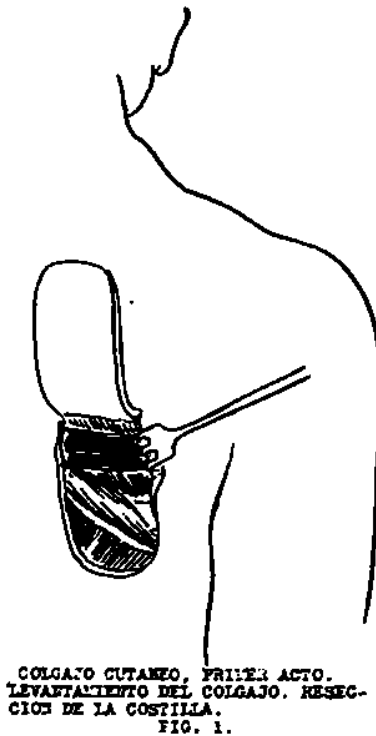


Fig. 1.—Colgajo cutáneo, primer acto. Levantamiento del colgajo. Resección de la costilla.

remos arrestar esta irresistible retracción, no abrir anchamente las cavernas si es que hemos de abrirlas, sino drenar su contenido séptico, cuando la intervención propone drenarlas; o bien desinflarlas si es la desinflación lo que se intente, por una abertura pequeña, tomando a la vez las precauciones necesarias para que no sobrevenga la retracción. Estas precauciones pueden aplicarse en forma de aspiración externa u otra semejanza medida designada para controlar los efectos de la presión atmosférica mientras se mantiene el drenaje externo, cualquiera medida para mantener la caverna bajo presión negativa continua. La aspiración

por medio de sonda de drenaje conectada con botellas de presión negativa o con bomba tiene sabidas dificultades técnicas. Además hay pérdida continua de aire por el bronquio comunicante, la que necesita vigilancia y arreglo sin fin del aparato para que sea realmente eficaz. Para que funcione éste realmente de modo debido, tiene que vaciar amplia



COLGAJO CUTÁNEO. PRIMER ACTO.
COLGAJO SUTURADO A LA PLEURA.
FIG. 2.

Fig. 2.—Colgajo cutáneo, primer acto. Colgajo suturado a la pleura.

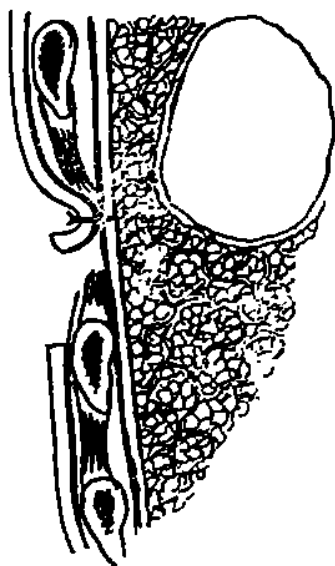
y puntualmente el aire admitido a la caverna por las entradas de cualquiera pérdida. Para combatir algunas de estas dificultades hemos empleados un drenaje por colgajo cutáneo. Este colgajo ha sido comprobado para drenaje de empiemas y abscesos no tuberculosos; atado a la pleura de un empiema o a la pared de un absceso, de veras mantiene la pleura o el absceso bajo presión negativa, facilitando el escape de aire o de secreciones, pero impidiendo la entrada de aire atmosférico, actuando como válvula de vía única.

Precisa, empero, para que funcione el mecanismo valvular, que no tenga el empiema o el absceso ninguna, o sólo una mínima comunicación bronquial. Si es amplia la comunicación, el colgajo no actúa en sentido valvular y eso no sólo teóricamente sino de hecho. Sin embargo, visto

que las cavernas y los abscesos inflados raras veces o nunca comuniquen ampliamente con un bronquio, esta dificultad prácticamente nos ha molestado poco. Además para evitar que el colgajo sea expelido de la caverna por presión admitida a su interior por el bronquio, por cualquiera subida repentina, por un acceso de tos, por ejemplo, hemos practicado la intervención en dos tandas, una precaución recomendada por Rogers.

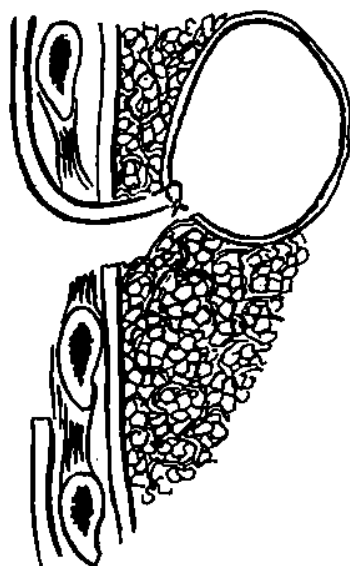
La intervención puede practicarse o como primaria o como secundaria para cavernas residuas post-toracoplásticas. La hemos practicado para las apicales como primaria sólo una vez sin toracoplastia previa. Para cavernas del lóbulo inferior, hemos hecho casi siempre la interrupción frénica previa.

La técnica es sencilla. Hay que localizar la caverna con gran precisión y deslindar la ruta de acceso con exactitud antes de trazar el colgajo. La ruta puede ser anterior, lateral o posterior. Preferible es la lateral; a veces sólo la posterior es factible: la anterior es la de menos utilidad. La incisión lateral axilar tiene varias ventajas —no hay que atravesar por ella grandes masas musculares, es poco conspicua, estando



COLGAJO CUTANEO, PRIMER ACTO.
COLGAJO SUTURADO A LA PLEURA.
CAVERNA TODAVIA SIN AERIR.
FIG.3.

Fig. 3.—Colgajo cutáneo, primer acto. Colgajo suturado a la pleura. Caverna todavía sin abrir.



COLGAJO CUTANEO, SEGUNDO ACTO.
COLGAJO SUTURADO A LA PARED
CAVITARIA.

FIG. 4.

Fig. 4.—Colgajo cutáneo, segundo acto. Colgajo suturado a la pared cavitaria.

oculta debajo del brazo. El drenaje es dependiente y eficaz. Molestos son los colgajos anteriores: las heridas se ensanchan, ulceran y hacen abscesos subpectorales: su drenaje, con el paciente recostado, es ineficiente. El colgajo posterior tiene que ser largo para atravesar gruesas masas de músculo. La piel de la región escapular no debe ser utilizada, el movimiento escapular sacará el colgajo de su lecho. Donde quiera que esté el sitio escogido, el nivel de la base del colgajo tiene que corresponder precisamente con la costilla escogida para la resección; la extensión del colgajo equivale a la distancia entre su base y la pared cavitaria. La incisión cutánea en forma de "U" hace un ángulo recto con la costilla. Inyectadas la piel y el tejido celular subcutáneo con novocaína, se traza la incisión cutánea predeterminada en forma de "U" y se levanta el colgajo, que no constituye sólo la piel y el tejido celular subcutáneo sin tejido muscular. Se infiltran los músculos incluso los intercostales y los espacios inter y subcostales y se resecan juntos con su periosteo, unos diez centímetros de la costilla determinada, la que tiene que ser aquella que corresponde al borde inferior de la caverna. Esta resección por lo

tanto se hace sin empleo ni de raspador ni de elevador, deslizando sobre los bordes inferior y superior de la costilla o el galvanocauterio o la aguja eléctrica; o, a falta de instrumental eléctrico, separando los músculos intercostales de la costilla con tijeras entreabiertas, evitando con esta maniobra toda regeneración ósea. Dos puntos finos, tomados en el borde lateral del colgajo, lo amarran a la pleura a poca distancia de su término, dejando libre un trozo terminal para ser conducido más tarde a la ca-



Fig. 5.—6-7-43. Caverna postero-central con nivel de líquido.

verna. Aproximando el lecho cutáneo mediante dos o tres puntos separados se mantiene el colgajo aproximado al nuevo sitio con o sin un ligero tapón de gasa parafinada y así se concluye el primer tiempo de la operación. Antes de dividir la operación en dos, según lo recomienda Rogers, esperando una reunión firme y aséptica entre el colgajo y su nuevo lecho, hemos experimentado que el colgajo inmediatamente introducido en la caverna fué expulsado por la fuerza repentina de un golpe de tos, y fué infectado por una ulceración tuberculosa. La intervención bitem-

poral ha evitado estos accidentes molestos. Dos o tres semanas más tarde, protegiendo el colgajo con un bajalenguas de madera o con un ancho separador metálico, se abre la caverna, empleando o un grueso galvano-cauterio o el bisturí eléctrico disecante. A la caverna se introduce la punta libre del colgajo, manteniendo su posición con un tapón de gasa parafinada.

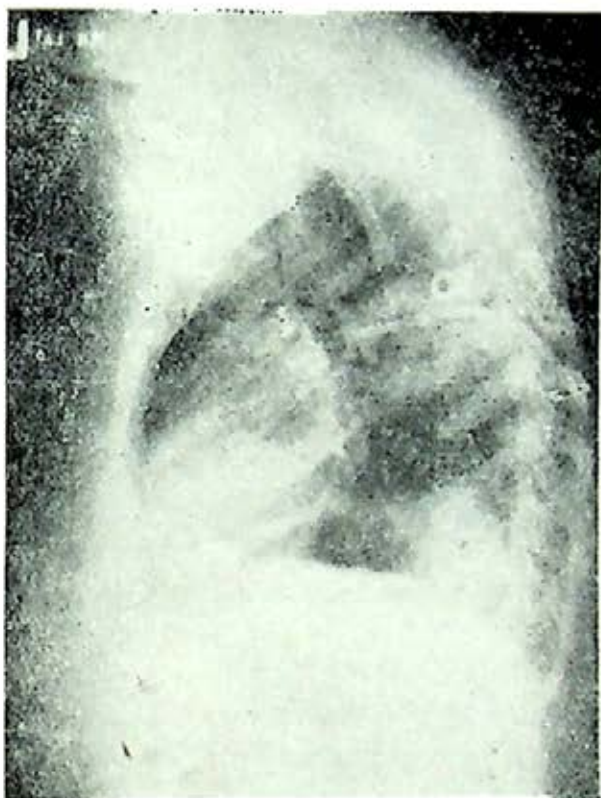


Fig. 6.—6-10-43.—Misma enferma. Drenaje con sonda.

Colgajos axilares para cavernas apicales son fáciles de delinear, tanto antes como después de la toracoplastia: más difíciles de alcance son las cavernas del ápice del lóbulo inferior, aunque para éstas es de más frecuente utilidad aun el drenaje cutáneo. Estas se hallan pegadas a la pleura entre la escápula y la columna vertebral, se alcanzan sólo por vía posterior, atravesando desde luego, las masas musculares del trapecio y del romboideo. Puede distar la pleura de la piel más de 10 o 12 centímetros, lo que de por sí mismo indica un colgajo largo. Colgajo con base lateral, sobre la escápula es inútil; pues las excursiones escapulares



Fig. 7.—1-28-44.—Misma enferma. Colgajo cutáneo; desaparición de la caverna.

lo sacan de su sitio pleural o intracavitario. Forzosamente entonces tiene que ser trazado con base superior mediana y con la punta extendida sobre la región escapular. Estos gruesos colgajos tienen que ser bien adheridos antes de iniciarse el segundo tiempo con abertura de la caverna séptica.

La cura post-operatoria también es sencilla y requiere poca vigilancia. El drenaje es poco abundante ni impera frecuentes cambios de apósito. Gasa, sondas u otros cuerpos ajenos de drenaje no deben de introducirse a la caverna: éstos anulan el propósito del procedimiento. El colgajo se queda en su sitio hasta el cierre de la caverna y hasta que ni la fístula ni la expectoración dejan comprobar en repetidas pruebas, bacilos de Koch. Sólo entonces, después de un año o más, puede ser desalojado el colgajo de su lecho y reemplazado en su sitio original.

No es muy ancha nuestra experiencia ni puede compararse con la

extensa de Dobric, Kupka, Monaldi, Vacarezza, Vineburg y otros, que se han ocupado con el problema de la caverna inflada; sin embargo nos atrevimos a publicarla creyéndola de interés por algunos detalles y algunos principios de desinflación por los que se distingue radicalmente tanto de las muy antiguas cavernostomías con abertura completa, como del más moderno drenaje cerrado con sonda. Estimamos también tener algún valor esta pequeña serie ya que la fecha distante de las primeras intervenciones y la observación prolongada de varios pacientes dejan apreciar el curso postrero de su cura.



Fig. 8.—2-29-44. Misma enferma con colgajo posterior (caso excepcional con base del colgajo sobre la escapula).

ESTADISTICA

La mayoría de los pacientes de esta serie provienen del material de un pequeño sanatorio privado; son desde luego, de buena situación económica y anhelan recuperar temprano su estabilidad y sus poderes ganadores. Son además de una clase que presta plena cooperación, soportando las incomodidades de una fistula y siguiendo el régimen necesario para mantener la salud después del alta institucional. Los buenos resultados se pueden atribuir en no pequeña medida a estos factores.



Fig. 9.—Colgajo axilar. Caverna cerrada. Colgajo reemplazado.

El primer paciente (No. 1 en la tabla) debemos a la cortesía del Dr. Philip Pierson. Era dentista de 30 años de edad, cuya enfermedad empezó en 1937. Una extensa caverna ocupaba gran parte del lóbulo superior derecho. En enero de 1939 parecía haberse hinchado en lugar de disminuirse después de reseca das las siete costillas superiores. Evidentemente pertenecía al grupo previamente descrito como cavernas bloqueadas por uno de nosotros (L. E.); evidentemente algún mecanismo valvular insuflaba el lóbulo superior. En estos días recibimos una carta del Dr. Ed Kupka, entonces becado del Instituto Forlanini de Roma, relatóndonos las experiencias de Monaldi, con su aparato aspiratorio. Creyendo que esta caverna resistiría cualquiera compresión, tomando en cuenta nuestras previas experiencias con cavernas bloqueadas, nos decidimos para la manometría intracavitaria. Nos encontramos con una presión inicial de +20 cm. subiendo ella a veces arriba de la escala del manómetro ordinario. Dejando la gruesa aguja No. 17 en su lugar vimos la caverna desaparecer bajo la pantalla fluoroscópica; mas esta des-

inflación coincidía con una notable mejoría clínica. El 5 de junio, 39, se substituía la aguja por una sonda de goma quedándose ésta hasta el 24 de julio, 1939, cuando fué retirada. No tardó en reaparecer con su antiguo tamaño la caverna. Así que se nos impuso la opinión que sólo desinflándola permanentemente podríamos tratar tamaña caverna insuflada. Por consiguiente trazábamos un colgajo axilar, y, resecada la 4a. costilla regenerada, lo colocamos de una vez en la caverna, la que fué abierta con este objeto. El enfermo hizo una reacción violenta con temperatura hasta 41° durante los dos primeros días post-operatorios, reacción que atribuimos al yodoformo de la gasa yodoformada. Retirándola, bajó inmediatamente la T. a 37. 8, se achicó rápidamente la caverna, no tardando su cierre, la fístula cutánea también se cerro espontáneamente. Desapareció la expectoración sin haberse vuelto a manifestar. El paciente volvió a su profesión de dentista. Visto en febrero de 1944, se mantiene en perfecta salud: la radiografía demuestra una fibrosis insignificante debajo de la antigua toracoplastia.

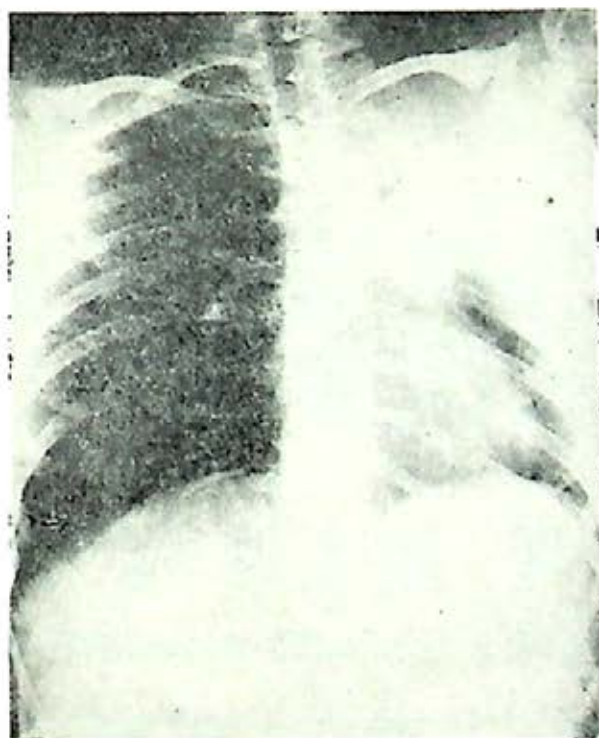


Fig. 10.—11-27-40. Caverna residua apical post-toracoplástica.

Caso	Cav.	Edad Sexo	Princ. de Enfer.	Tratamiento previo	Fecha	Colgajo tipo y fecha	RESULTADO
1	Der. Sup.	M 30	1937	Neumotórax Toracoplastia 7 costillas	1938 1938	Ax. 1939	Sin expectoración Trabaja
2	Iz. Sup.	F. 19	1938	Neumotórax Toracoplastia extrapleural	1938 1938 1939	Post 9/40	Caverna aparentemente cerrada. Caverna re- ciente retro cardíaca.
3	Iz. Sup.	F. 24	1938	Toracoplastia	8/40	Post 11/40	Sin expectoración. Trabaja
4	Der. Sup.	F. 40	1939	Toracoplastia ant. y post.	1939	Ax. 10/40	Caverna persistente Espujo positivo.
5	Der. Sup.	F. 31	1940	Toracoplastia	10/40	Post 11/41	Sin expectoración Trabaja.
6	Iz. Sup.	F. 18	1940	Toracoplastia	11/40	Post 1/42	Sin expectoración Trabajo doméstico.
7	Iz. Sup.	M 27	1938	Toracoplastia	12/40	Post 3/42	Buena salud según últimas noticias
8	Der. Sup.	F. 41	1940	Toracoplastia	1941	Post 6/42	Caverna aparentemente cerrada. Espujo positivo. proveniencia indeterminada.
9	Iz. Sup.	F. 34	1939	Toracoplastia	1941	Post 6/42	Buena salud según últimas noticias.
10	Iz. Inf.	F. 26	1936	inhibición frénica transitoria	1942	Post 7/42	Sin esputo Trabaja
11	Iz. Sup.	M 29	1940	Descanso	1942	Lateral 5/42	Sin esputo. Trabaja
12	Iz. Inf.	M 20	1938	inhibición frénica transitoria	1942	Post 8/42	Sin esputo. Trabaja.

13	Der. Inf.	M	1939	inhibición frénica transitoria	1942	Post 8/42	Sin esputo. Trabaja.
14	Iz. Sup.	F.	1939	Toracoplastia	7/42	Post 8/42	Hecho solo el primer tiempo seguido por neumoperitonéo se cierra la caverna.
15	Der. Inf.	F.	1941	Frenicectomia	1942	Post 7/43	Caverna persiste Se cierra la fistula en 3 semanas.
16	Iz. Inf.	F.	1937	inhibición frénica transitoria	12/40	Post 5/43	Esputo negativo Trabajo doméstico.
17	Der. Sup.	M	1941	Toracoplastia	10/42	2/44	Sin esputo. Todavía hospitalizado.
18	Der. Sup.	M	1940	Neumotórax Toracoplastia	1940 40	Post 5/41	Esputo posit. Lobectomía 12/30/42. Muerto 1/23/43.
19	Iz. Inf.	F.	1935	Neumotórax Inhib. fren. transitoria.	36-38 2/40	Post 8/41	Solo un tiempo Cierre de cav. sin ser abierta Buena salud 8/43.
20	Iz. Súp.	F.	4/38	Neumotórax Frenicectomia Drenaje sonda	1938 4/39 11/39	Axilar 4/40	Toracoplastia 8/40. Buena salud 4/42.
21	Iz. Inf.	F.	1938	Neumotórax Frenicectomia	38-41 7/41	Post 8/41	Cav. cerrada. Esputo y secreción negativa. 6/42.
22	Der. Inf.	F.	1937	Drenaje sonda Frenicectomia	10/39 12/39	Axilar 1/24/40	Cav. Cierra y reabre. Muerta tbc. miliar 12/42.
23	Iz. Sup.	M	1939	Toracoplastia	3/7/41	4/29/41	Muerto meningitis, 7/4/41.
24	Iz. Sup.	F.	1937	Frenicectomia Toracoplastia	1938 38-40	Post 3/11/41	Muerto meningitis, tbc. miliar, 7/5/41.

El notable éxito de este primer caso invitó a otros ensayos. En el sanatorio mencionado empleamos una toracoplastia apical conservadora, resecando la primera, la segunda, y mitad de la tercera costilla en el primer acto, luego la mitad anterior de la tercera y parte de la cuarta y la quinta en el segundo, sin reserocar ni los procesos transversos ni los cartilagos. A veces el ápice no desciende con este tipo de intervención, pero tiene la ventaja de complicarse muy poco, casi no sucede una extensión

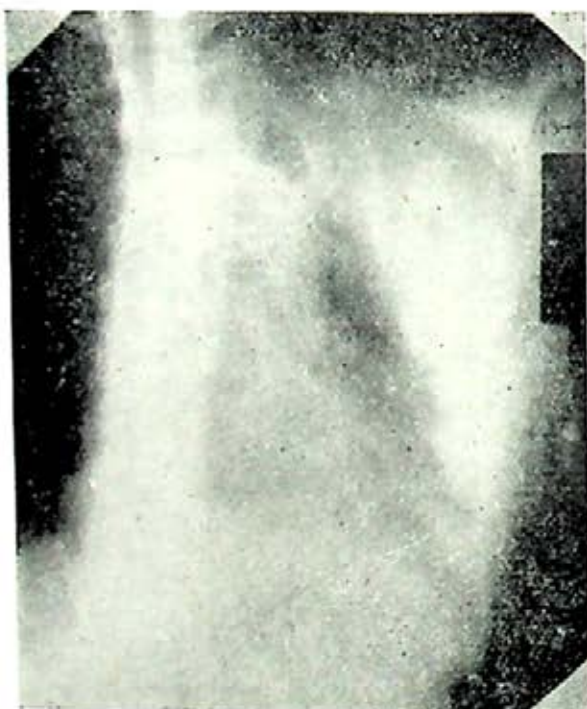


Fig. 11.—11-27-40. Tomografía de la misma.

del proceso tuberculoso post-operatorio, ni hay ninguna mortalidad inmediata. Puede además, emplearse en casos graves, a menudo bilaterales. Dos terceras partes de los pacientes así intervenidos han resumido el trabajo dentro de un año. Del restante tercero, 12% tienen cavernas residuas; de éstas, muchas al no cerrarse espontáneamente dentro de unos cuantos meses, han sido tratados por el método del colgajo.

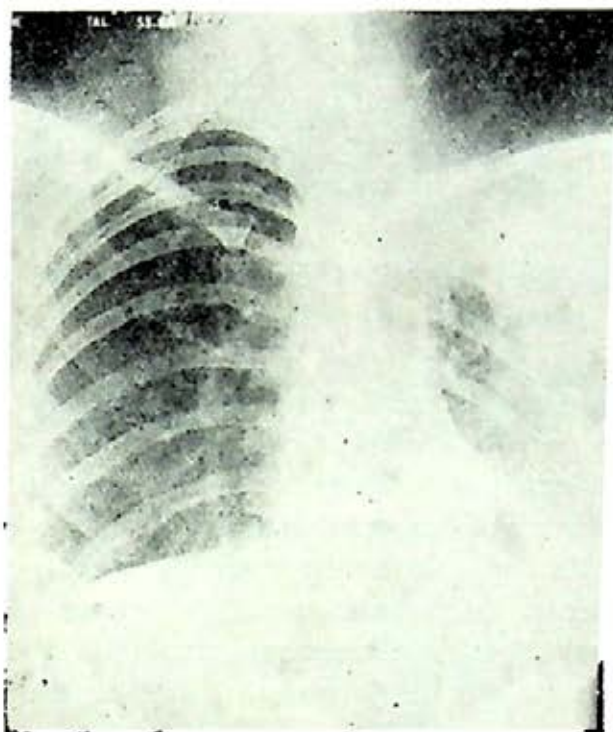


Fig. 12.—1-31-41. Dos meses después de colgajo cutáneo.
Caverna cerrada.

La lista incluye 24 casos. Cavernas apicales han sido abiertas debajo de una toracoplastia. Cavernas del lóbulo inferior han sido tratadas por colgajo posterior junto con la interrupción frénica, 12 cavernas apicales desaparecieron; dos que fracasaron no eran cavernas insufladas. 6 cavernas del lóbulo inferior desaparecieron. Dos incluídas como de gran interés, desaparecieron espontáneamente sin ser abiertas, después de resección de una sola costilla en el primer y único tiempo; dos fracasaron debido al cierre prematuro del canal forrado por el colgajo. Dos enfermos con cavernas post-toracoplasticas murieron de una meningitis Kochiana, la que se manifestó 6 semanas después de practicarse la cavernostomia. Parece lógico conectar la meningitis con la intervención; estas dos cavernas fueron abiertas con el cauterio actual (hierro candente). Incluídas también son 5 casos del servicio del Hospital Municipal de San Francisco, de uno de nosotros (L. E.), tres con éxito y dos fracasos.

Un enfermo, alcohólico, con esputos positivos, murió de empiema a los 20 meses de completarse el colgajo y al mes después de una lobec-

tomia parcial. Otra, con caverna no insuflada murió de una enteritis y una tuberculosis generalizada a los 3 años de la cavernostomía.

TOTAL: ENTRE 24 CASOS HAY 22 COMPLETADOS DE CAVERNOSTOMIA CON COLGAJO. 18 CERRARON SUS CAVERNAS; 4 NO LAS CERRARON; 2 MURIERON DE UNA MENINGITIS TBC., UNO DE EMPIEMA, Y OTRA DE UNA TBC. GENERALIZADA.

CRITERIO PARA LA CAVERNOSTOMIA CON COLGAJO. Los dos casos de meningitis nos indican cierta reserva. Pueden ser puramente accidentales; sin embargo, si se suman en series futuras, sería causa de abandonar esta clase de intervención.

La indicación para la cavernostomía no reside en el drenaje de una supuración tuberculosa tóxica, pues todavía tiene razón el dicho dogmático de Calot "Abrir un absceso tuberculoso es abrir la puerta por donde entra la muerte"; la indicación reside en desventar una caverna inflada. Por consiguiente, la cavernostomía debe emplearse sólo cuando la manometría intracavitaria deja presumir tal inflación. Cavernas de otro carácter, especialmente las de forma de hojas de trébol y especialmente las apicales de esta forma, se tratan mejor por otros procedimientos.

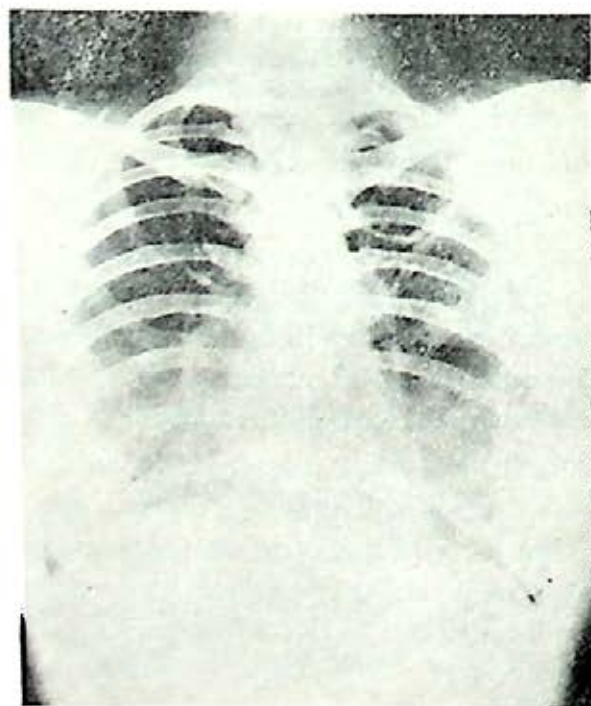


Fig. 13.—7-13-39. Caverna gigante ápice izquierdo

Mas, aún cuando por la manometría presumimos tratar con una caverna inflada, todavía es tan poco conocida la complicada relación de fuerzas intra y extra-cavitarias que influyen sobre la caverna y es tan cierto como inexplicable el frecuente cierre de cavernas aparentemente insufladas por la toracoplastia clásica, que con pocas excepciones, tenemos el deber de probar una toracoplastia moderada para la caverna apical aunque insuflada, antes de proceder a la cavernostomía.

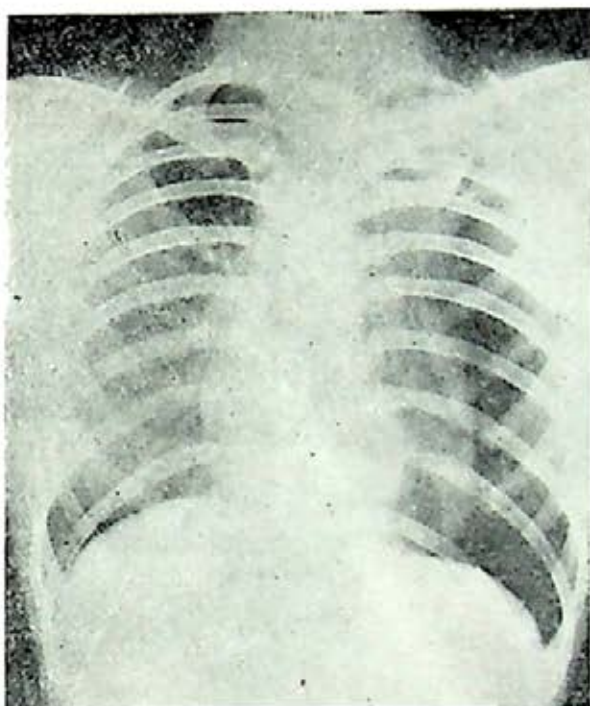


Fig. 14.—2-24-39. La misma, persiste a pesar de neumotórax.

Estas excepciones se hallan en niños, adolescentes y jóvenes con grandes cavernas apicales, cavernas periféricas, no admisibles para el neumotórax extra-pleural; cavernas que para un cierre toracoplástico imperarían una resección extensa de 7 a 8, o más costillas. Es discutible si en estos casos ha de emplearse la cavernostomía o con o sin previa toracoplastia apical: pero, en todo caso en que se emplea sin toracoplastia previa, antes de abrir la caverna, debe de hacerse la prueba de drenaje cerrado con sonda, tomando en cuenta a la vez el propósito futuro

y colocando la sonda de un lado del colgajo propuesto para que el canal del sondaje no imposibilite la futura intervención.

Las cavernas del lóbulo inferior caen en otro capítulo. No somos partidarios de las toracoplastias enormes y mutilantes requeridas para su cierre. Es tan poco acertada la parálisis frénica que tampoco estamos muy seguros si ésta ha de practicarse en todo caso o no. En la caverna posterior adherida del lóbulo inferior tiene la cavernostomía con colgajo su dominio principal y para estos casos la opinamos ser la intervención predilecta.

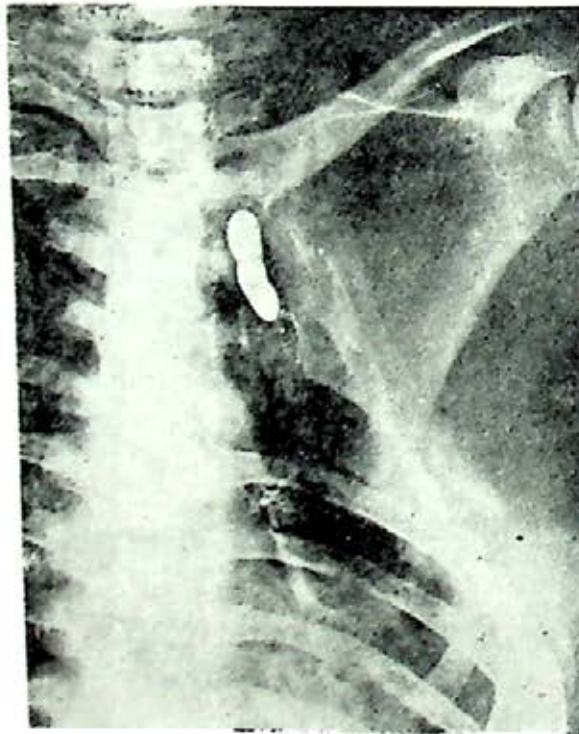


Fig. 15.—3-25-40. La misma. Persistencia post-toracoplástica. con Lipidol.

RESUMEN

Se propone y se describe el empleo de la cavernostomía con colgajo; limitándola a:

1.—Grandes cavernas *infladas* apicales residuas de una toracoplastia más o menos moderada.

2.—Ciertas cavernas *infladas* de la periferia del ápice en niños y adolescentes aún sin toracoplastia previa.

3.—Cavernas del ápice del lóbulo inferior adheridas posteriormente. Se citan 24 casos, 18 con cierre cavitario, 4 sin cierre, 2 muertos de meningitis, y otros 2 de una progresión de su enfermedad.

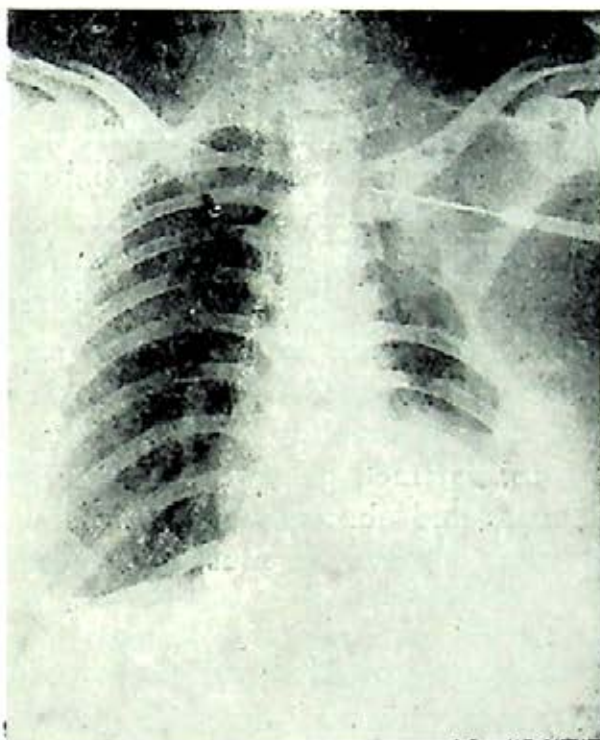


Fig. 16.—4-22-40. La misma. Colgajo cutáneo. Caverna aparentemente cerrada

ENGLISH SUMMARY

By Manuel ALONSO, M. D.

To collapse an insufflated cavity with high positive pressure it is not logical to release the chest wall by resecting ribs, but to annull the insufflating mechanics. Deflation should be done through a small opening, and avoiding retraction at the same time. Aspiration through a catheter by means of a pump or bottles producing negative pressure has technical difficulties. In order to avoid some of them, authors have

used drainage by skin flap, which had proved useful to drain empyemas and abscesses. It makes a check-valve mechanism and keeps cavity under negative pressure. This mechanism works when there is none or very slight bronchial communication. To avoid the expelled of flap from the cavity by any sudden increase of the inside pressure, operation is divided in two stages. It could be done as a primary operation, or secondary for residual cavities post-thoracoplasty. For cavities en the lower lobe it is advisable to do a previous phrenic interruption.

Operative technic is simple and is fully described. Preferable must be used a lateral approach. Base of the flap corresponding to the rib to be resected, and this rib to the inferior border of the cavity. Length of the flap must be same to the distance between its base and the cavity wall. Flap must include skin and platysma only. Selected rib should be resected with periosteum for about 10 cc. in length. Two fine stitches from the lateral border of the flap to the pleura. Two or three stitches to bring together the borders of the skin, to finish this stage. Two or three weeks later cavity should be opened by means of electric dissector or a thick galvanocautery. End of the flap should be placed into the cavity, and kept in place by a paraffined gauze dressing. Flap should remain in place until cavity closure and absense of tuberculous bacilli in sputum and fistula. Usually after one year or plus, flap could be replaced to its original place.

Authors' statistics is only of 24 cases: Cavernostomy and skin flap was completed in 22 cases with cavity closure in 18 of them. From the 24 cases, two died of tuberculous meningitis, one from empyema, and another are for progressive tuberculosis.

Nevertheless that for insufflated cavities the indication is cavernostomy, it is as true as inexplicable to see frequently the closure of apparently insufflated cavities by the means of thoracoplasty; for this reason, with few exceptions, it should be tried a moderate thoracoaplasty for an insufflated apical cavity before proceeding with cavernostomy. Authors themselves limit indications as follow: (1) Large residual insufflated cavities post-thoracoplasty. (2) Some insufflated cavities at the periphery in the apex, in children, even without previous thoracoplasty. (3) Cavities at the apex of the lower lobe posteriorly adherent.

Proyecto de Rehabilitación Post-Sanatorial del Tuberculoso en el Distrito Federal

Dr. Ermilo ESQUIVEL MEDINA,

México D. F.

La Rehabilitación constituye actualmente uno de los problemas más importantes en la lucha contra la tuberculosis. Se considera que las tres bases fundamentales de una campaña moderna son:

- 1o.—La busca de casos.
- 2o.—El número de camas; y
- 3o.—La rehabilitación.

Es en este orden, en el que han venido eslabonándose los enormes problemas económicos y sociales que trae consigo esta enfermedad, considerada como la más costosa y la que más desintegra a la familia.

En nuestro medio los dos primeros problemas, han venido siendo estudiados y atacados; el

Primero: la busca de casos, desde que en 1929 se crearon los primeros dispensarios que se han ido multiplicando y modernizando, hasta llegar al Catastro Torácico; esta tarea está actualmente encomendada a la Oficina de la Campaña contra la Tuberculosis.

El segundo de los problemas, o sea el aumento de número de camas disponibles para tuberculosos, ha sido objeto recientemente de una de las mayores preocupaciones del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis que por medio del interés que ha hecho despertar en los sectores privados ha logrado reunir varios millones de pesos y está por concluir tres nuevos y modernos sanatorios con capacidad de cerca de mil camas, y ya se han planeado otros que pronto serán construídos. Además de esto, ya se ha logrado del C. Secretario de Salubridad y Asistencia, que dé su aprobación a la ponencia presentada por el C. Dr. Is-

mael Cosío Villegas en el Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, para que los nuevos hospitales generales que la Secretaría está construyendo y que ya llegan a 50, se incluya un porcentaje adecuado de camas para tuberculosos, rompiendo así un prejuicio que tanto ha perjudicado al aumento de número de camas en algunas provincias.

Pero al tercer problema, o sea el de la rehabilitación, se le ha prestado muy poca importancia en nuestro medio; el problema de la rehabilitación es el complemento necesario de los dos primeros ya descritos. Sin ella, todo el dinero gastado en la erección y sostenimiento de los sanatorios corre el peligro de ser gastado inútilmente. A pesar de los grandes progresos de la Colapsoterapia, un gran número de casos sufre recaídas debido a estancias relativamente cortas en los sanatorios, a falta de un entrenamiento adecuado para el trabajo o a labores rudas que tienen que desempeñar a su salida y que no están de acuerdo con la resistencia del individuo. La mayoría de los pacientes con tuberculosis, sufre de recaídas; cerca del 50% de los enfermos que dejan el sanatorio, mueren dentro de un periodo de 5 años, debido a las causas ya indicadas.

En México, como en todas partes del mundo y aún menos relativamente que en muchas de ellas, se gastan cifras enormes en la erección y en el sostenimiento de sanatorios. Se calcula en 10 millones de pesos el costo de los tres nuevos sanatorios que están por inaugurarse con una capacidad de mil camas; el sostenimiento de cada cama se calcula actualmente en \$10.00 diarios lo que hará un costo de 5 millones de pesos que habrán de gastarse anualmente, que unidos a los cinco millones, que gastan actualmente en el sostenimiento de las mil camas ya existentes, hará una cifra de 10 millones de pesos anuales. En los centros especializados con que contamos, como lo son el Sanatorio de Huipulco y la Unidad Antituberculosa del Hospital General, el número de solicitudes de reingreso, es muy elevado; en el primero de los establecimientos nombrados, ha habido en 8 años de funcionamiento, 167 readmisiones y actualmente hay 60 reingresos pendientes. El costo de cada recaída, es entre tres y cuatro veces mayor que el costo del primer tratamiento sanatorial de modo que si el costo de un primer ingreso se calcula en 3 mil pesos, el de una recaída, puede calcularse entre 9 y 12 mil. El reingreso del enfermo presenta más dificultades que en la primera admisión; la lista de espera es larga y el número de camas destinadas a reingreso es muy corta; en Huipulco, solamente 17 camas se destinan a este objeto. La espera es

muy larga y en ocasiones, de más de 6 meses; tal es el problema de recaídas en nuestro medio.

En Cirugía, para el éxito completo de la intervención, es necesario llevar cuidadosamente el post-operatorio. Pues bien, en tuberculosis la rehabilitación viene a ser exactamente igual al post-operatorio de los enfermos que han sido hospitalizados para su tratamiento, solamente que un post-operatorio largo y complicado al que no hemos prestado ninguna importancia.

Se considera esquemáticamente que son 4 rutas las que el enfermo puede recurrir entre el sanatorio y un empleo remunerado que él pueda brindar un independencia económica:

La primera ruta es la más frecuente: del Sanatorio va directamente al trabajo a tiempo completo; pero es también la ruta más peligrosa y sólo pueden atravesarla con éxito aquellos enfermos con lesiones mínimas o con lesiones más avanzadas, pero que sean eminentemente productivas; esta ruta trae el 50% de recaídas en el hombre y menor proporción en aquellas mujeres que encuentran en el matrimonio una fuente de comodidad. Es la única ruta que conocen nuestros enfermos al salir de los establecimientos especializados y está agravada en nuestro medio por el hecho de que en ellos se encuentra menos de un 10% de enfermos con lesiones mínimas.

La segunda ruta, menos frecuentemente recorrida, pero más segura, es aquella en que el enfermo, a su salida del sanatorio se detiene en un taller en que puede trabajar a tiempo parcial y con vigilancia médica.

La tercera ruta, la más larga, pero también la más placentera; el enfermo dentro del Sanatorio o a su salida, puede encontrar oportunidades de aprendizaje y entrenamiento, especializados para un trabajo adecuado a su capacidad física y mental y que finalmente le llevará a una independencia económica con ingresos superiores a los que tenían antes de su entrada al Sanatorio.

La cuarta ruta, tiene un especial interés para aquellos que puedan seguirla: a la salida del sanatorio, los pacientes pasan a un centro de rehabilitación, de preferencia rural; en él consolidan su curación y encuentran oportunidades de educación y entrenamiento especializados.

Nuestros enfermos, los afortunados, los que pudieron conseguir una cama en un medio especializado, sólo disponen a su salida de la primera ruta, la ruta de las recaídas. Es pues, urgente abrirles las nuevas rutas estableciendo los primeros servicios organizados de Rehabilitación, cuyo plan es el objeto del presente trabajo.

La lucha contra la Tuberculosis en el Distrito Federal ha llegado a un grado de evolución y madurez en que la consecuencia lógica es el establecimiento de los servicios de Rehabilitación. Vemos el armamento antituberculoso con que cuenta el Distrito Federal, para dos millones de habitantes.

Cinco Dispensarios de Profilaxis dependientes de la Oficina de la Campaña Antituberculosa, debidamente equipados.

El Catastro Torácico con un roentgenfotógrafo destinado para los empleados que requieren tarjetas de Salud y que pronto dependerá de la Oficina de la Campaña contra la Tuberculosis.

El Sanatorio de Huipulco con 355 camas.

La Unidad Antituberculosa del Hospital General, con 250 camas.

El Sanatorio "Manuel Gea González", próximo a inaugurarse, con 300 camas.

El Hospital para avanzados de Tlalpan, con 100 camas.

El Sanatorio para Ferrocarrileros de Tlalpan, con 70 camas.

El Sanatorio para Militares de Tlalpan, con 100 camas.

Estos dos últimos sanatorios, son de reclutamiento especializado y por lo tanto presentan problemas de rehabilitación diferentes y que deben ser estudiados aparte; así pues, sólo me referiré a los tres primeros establecimientos dependientes de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Antes de emprender cualquier programa de rehabilitación, deberían estudiarse algunas particularidades de los candidatos a Rehabilitación, es decir de los pacientes que constituyen la clientela habitual de los sanatorios que van a ser servidos, que en este caso son Sanatorio de Huipulco y la Unidad Antituberculosa del Hospital General.

Edad de los enfermos.

De 423 enfermos actualmente internados se observan las siguientes edades:

De 15 a 19 años, 59.

De 20 a 29 años, 213.

De 30 a 39 años, 106.

De 40 a 49 años, 40.

De 50 a 59 años, 5.

Se ve, pues, que en su inmensa mayoría son enfermos jóvenes, el 75% de menos de 30 años, muchos de ellos adolescentes y es en estos individuos en los que la enseñanza tendrá un rendimiento más importante.

Instrucción recibida, de los 423 estudiantes respecto a instrucción recibida se obtuvieron los siguientes datos.

- Analfabetos, 58.
- Primaria Incomp., 237.
- Primaria Comp., 49.
- Secundaria, 38.
- Preparatoria, 7.
- Normal, 22.
- Profesional Incom., 12.
- Profesional completa, 0.

Se observa por este cuadro el gran número de analfabetos y de enfermos con instrucción primaria incompleta que son los más necesitados de rehabilitación; se ha dicho, y no sin razón, que el tuberculoso analfabeto es enfermo condenado a muerte. Sólo por este capítulo, el Servicio de Rehabilitación justificaría su creación. ¿Qué promesa más bella podría hacerse al C. Presidente de la República en su noble campaña de alfabetización al asegurarle que en adelante ya no habrá más analfabetos entre los tuberculosos internados?

Profesiones desempeñadas.—De 1268 enfermos que han sido internados en el Sanatorio de Huipulco en los años comprendidos de 1940 a 1943 se observaron las siguientes ocupaciones:

- 1o. Obreros, calificados 187; no calificados 275.
- 2o.—Trabajos de Campo, calificados 2; no calificados 75.
- 3o.—Oficinistas, calificados 26; no calificados 182.
- 4o. Trabajos intelectuales, calificados 176; no calificados —.
- 5o.—Labores Propias de Mujeres, calificados 40; no calificados 305.

He hecho el anterior esquema de profesiones, con fines exclusivos de rehabilitación. Una primera división entre ocupaciones calificadas, es decir en las que hay cierta especialización, menos esfuerzo físico y mayor remuneración y las no calificadas que es en donde se encuentra la mayor cifra de mortalidad por tuberculosis.

1o.—En el grupo de obreros, el más numeroso y el que más urgentemente necesita de rehabilitación, vemos que la proporción de los no calificados es mucho mayor que la de los calificados. Esto justifica plenamente la creación del taller de rehabilitación con enseñanza y práctica de oficios especializados apropiados y bajo vigilancia médica y donde el

enfermo podrá pasar una temporada y donde al mismo tiempo consolidará su curación.

2o.—El grupo de trabajadores del campo, aunque no muy numeroso debido sobre todo a que en clientela del Sanatorio es sobre todo citadina, está formada casi exclusivamente por trabajadores no calificados y esto justifica la creación de la granja propuesta en este trabajo con enseñanza y entrenamiento en trabajos rurales especializados.

3o.—En el grupo de los oficinistas también predomina el grupo de los no calificados y que requieren educación especial.

4o.—En el grupo de Trabajos Intelectuales que son los que menos problemas presentan a la rehabilitación, la proporción es la siguiente:

Estudiantes, 104.

Profesores, 56.

Médicos, 5.

Dentistas, 2.

Ingenieros, 3.

Farmacéuticos, 6.

Llama la atención la proporción de estudiantes y profesores que podrían sacar el mayor provecho de su estancia en el sanatorio y que es fácil emplearlos en futuros planes de rehabilitación.

5o.—El grupo de Labores Propias para Mujeres, lo he dajado al último lugar por ser el que menos urgentemente necesita de los Servicios de Rehabilitación. Aunque en este grupo, la inmensa mayoría está formada por las labores no calificadas, éstas son las labores del Hogar. Las mujeres, a su salida del sanatorio generalmente encuentran mayor apoyo y sostén en sus familias. Es por esto lo que en el presente trabajo se propone que el Centro de Rehabilitación Post-Sanatorial sólo sea para hombres; para las mujeres, la rehabilitación se hará únicamente durante su estancia en el Sanatorio por el Servicio de Terapia ocupacional, dejando para después la creación de un Centro de Rehabilitación Post-Sanatorial que en ellas es menos urgente.

Los enfermos del futuro Sanatorio Manuel Gea González, probablemente presentarán semejante distribución a la de los enfermos de los dos establecimientos ya estudiados.

Pasemos en seguida al estudio del organismo que deberá encargarse de la resolución de los problemas que esta cuestión presenta.

A mi modo de ver, es el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, la que se deberá ocupar de llevar a la práctica el estudio y la

resolución de los problemas que la rehabilitación presenta, por las siguientes razones:

1a.—Es un organismo privado que ha sabido despertar al interés y la confianza del público en los problemas que hasta ahora ha atacado.

2a. Por ser la rehabilitación un problema complejo que requiere la cooperación de muchas entidades públicas y privadas, nadie está más capacitado que el Comité para llevar a cabo esta coordinación de elementos.

3a.—La rehabilitación del tuberculoso está en íntima conexión con los sanatorios y es el Comité el que se viene encargando actualmente de la erección de ellos.

4a.—Por ser el Comité un organismo privado, está libre de muchas prácticas burocráticas que entorpecerían la marcha de las gestiones de un asunto tan complicado como el de la rehabilitación.

5a.—En fin por tener el ejemplo de las organizaciones de otros países, en que son los organismos privados los que le han dado las realizaciones más hermosas a este respecto, poniéndonos principalmente de ejemplo la National Tuberculosis Association de Estados Unidos.

Entre las resoluciones tomadas por el Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis celebrado en esta Ciudad durante el mes de julio se consideran las siguientes:

“Que se cree la Oficina Técnica de Rehabilitación del Tuberculoso.

“Que se cree un Centro de Rehabilitación Post-Sanatorial anexo a Huipulco.

Es a estos dos proyectos a los que me referiré en seguida.

Oficina Técnica de Rehabilitación del Tuberculoso.

Las funciones de esta Oficina serán:

1a.—La promoción de la rehabilitación del tuberculoso y la dirección técnica de las actividades con ella relacionadas.

2a.—La organización y dirección de los servicios de Terapia ocupacional del Sanatorio de Huipulco, de la Unidad Antituberculosa del Hospital General y del Sanatorio Manuel Gea González.

3a. Establecer los requisitos que deban llenar candidatos a pasar a la granja y taller del Centro de Rehabilitación Post-Sanatorial.

4a.—Continuar la vigilancia y el contacto constante de los enfermos a su salida de los sanatorios y del Centro de Rehabilitación Post-Sanatorial con el objeto de llevar la estadística cuidadosa de que ahora se carece.

5a.—Establecer el contacto con las diversas agencias estatales y particulares conectadas con los problemas de rehabilitación con el objeto de procurar empleos adecuados a los enfermos a su salida de los sanatorios.

6a.—Estudiar las condiciones de demanda de trabajo en el Distrito Federal, con el objeto indicado en el capítulo anterior.

7a.—Recolectar, editar y publicar estudios sobre rehabilitación que puedan ser de utilidad a la Oficina.

8a.—Procurar el entrenamiento de personal especializado para fines de rehabilitación, de preferencia entre los mismos enfermos que presenten capacidades para estas tareas.

9a.—Estudiar la legislación del trabajo y proponer las modificaciones necesarias para facilitar la rehabilitación del tuberculoso.

10a.—Hacer los planes de rehabilitación para los nuevos sanatorios del Comité Nacional.

11a.—Fundar las bibliotecas en los sanatorios y organizar la Terapéutica recreacional, por medio de diversiones periódicas en los sanatorios.

12a.—Procurar la colocación individual de los tuberculosos rehabilitados.

PERSONAL.—El personal de la Oficina del Servicio de Rehabilitación, comprenderá.

a).—Un Médico Jefe.

b).—Un profesor de psicología, técnico, en orientación vocacional.

La labor de este profesor será hacer el diagnóstico vocacional por medio de las pruebas psicológicas a los enfermos de nuevo ingreso con el objeto de descubrir las aptitudes del paciente.

c).—Un técnico en terapia ocupacional.

La labor de este técnico será el de establecer la ergoterapia, es decir el vigilado y gradual desarrollo del ejercicio físico con el objeto de desarrollar la capacidad del trabajo y aumentar la tolerancia del organismo; la ergoterapia será orientar de acuerdo con el diagnóstico vocacional y ningún enfermo será dado de alta si no se conoce su tolerancia para el trabajo.

d).—Un profesor de educación primaria cuya labor será enseñar a leer y a escribir a los analfabetos y a mejorar la instrucción primaria de aquellos que la tienen deficiente.

e).—Un profesor de comercio para la enseñanza de taquigrafía, mecanografía, contabilidad, etc., de aquellos enfermos oficinistas no calificados.

f).—Una profesora de costura para las mujeres con labores clasificadas.

g).—Una trabajadora social.

Este personal propuesto para los servicios de Terapia ocupacional para los tres sanatorios, es mínimo y su labor más bien será de demostración con objeto de que posteriormente cada sanatorio cuente con su propio servicio de Terapia ocupacional según sus necesidades. Parte del personal podrá ser solicitado de las Secretarías de Salubridad y Educación con este objeto, y podrán aumentarse los profesores según las necesidades, con elementos del propio sanatorio y con particulares voluntarios. Pero es de desearse que los tres empleos descritos en primer lugar sean fijos y dependan directamente del Comité para asegurar la unidad y continuidad de la obra.

COMITE CONSULTIVO.—La Oficina Técnica de Rehabilitación será auxiliada en sus labores por un Comité Consultivo que estará formado por las siguientes personas:

El Presidente del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.

El Director del Sanatorio para Tuberculosos de Huipulco.

El Director del Sanatorio para Tuberculosos "Manuel Gea González".

Un representante de la Secretaría de Educación Pública.

Un representante del Departamento del Trabajo.

Un representante de la Cámara de Industria.

Un representante de los Sindicatos Obreros.

CENTRO DE REHABILITACION POST-SANATORIAL

Taller y Granja

Cuenta la Secretaría de Salubridad y Asistencia con 50 hectáreas de terrenos anexo a los Sanatorios de Huipulco y Manuel Gea González. En este terreno y con un mínimo de gastos fácilmente podría establecerse

el primer Centro de Rehabilitación post-sanatorial para tuberculosos de la República Mexicana, que sería semejante a las experiencias llevadas a cabo en los principales países del mundo en donde la lucha contra la tuberculosis ha llegado a un grado admirable de desarrollo; Ejemplos de estos Centros son Papworth Village y Preston Hall en Inglaterra; Zonnestraal en Holanda Newcastle en Irlanda; Appisberg en Suiza; The Potts Memorial Institute Inc. y Altro Work Shop en los Estados Unidos, etc. para no citar sino algunos de los más importantes. Contando con nuestra experiencia en Rehabilitación post-sanatorial del tuberculoso nos pondremos ya a la altura de las principales naciones en la lucha contra esta enfermedad.

Además de la rehabilitación, otras de las ventajas del Centro de Rehabilitación, sería el de aumentar el número de camas para tuberculosos con un costo de la tercera o cuarta parte del que habitualmente tienen, pues muchos de los enfermos ya no tendrían necesidad de largas temporadas en los sanatorios sino que después de pocos meses pasarían al Centro de Rehabilitación con el ahorro correspondiente.

Para comenzar nuestra experiencia en una escala modesta, bastarían con 50 camas. Las siguientes serían las ventajas de situar nuestro Centro en el lugar propuesto.

El terreno pertenece a la Secretaría de Salubridad y Asistencia que podría fácilmente cederlo para este objeto.

Es suficientemente amplio para permitir un futuro crecimiento.

Su vecindad con 2 sanatorios que suman 700 camas lo haría casi una dependencia de ellos por lo que algunos de los servicios generales podrían ser comunes reduciendo así enormemente los gastos.

Su situación es al mismo tiempo sub-urbana y rural hace apropiado el terreno tanto para la granja como para el taller.

COSTO DE CONSTRUCCION.—El costo de construcción de un Centro de Rehabilitación para 50 camas puede calcularse en la tercera o cuarta parte de lo que costaría la misma construcción para enfermos activos si a esto se agrega que algunos de los servicios generales de los dos sanatorios anexos pueden ser utilizados, el costo de construcción se reduce al mínimo.

PERSONAL.—El costo del personal sería también muy bajo, mucho menos del que se necesita para atender enfermos activos; además, muchas de las labores pueden distribuirse entre los internados reduciéndose aún más el costo del personal.

SOSTENIMIENTO.—Aunque alguno de los Centros de Rehabi-

litación Post-Sanatorial de tuberculosos, reportan ganancias, el principal fin de estos Centros no estriba en la percepción de utilidades, sino en la reeducación del tuberculoso en las ocupaciones más apropiadas para su salud física y para un mayor rendimiento económico posterior. Sin embargo, aun cuando hay que pensar que el Centro necesitará de un subsidio para su debido funcionamiento, éste será muy exiguo ya que tendrá entradas propias derivadas de su taller y granja.

TALLER.—Ya hemos visto como en nuestros sanatorios la mayoría de los enfermos son obreros no especializados y por lo tanto los que más urgentemente necesitan de rehabilitación; por lo tanto es necesario que en el sanatorio primero y posteriormente en el Centro de Rehabilitación adquieren un aprendizaje y un entrenamiento en los oficios calificados más convenientes que les permitan a su salida ser más fácilmente incorporados a la industria con un mínimo de riesgos para su salud y con el mayor salario posible. Es por lo que la instalación de un taller en el Centro de Rehabilitación debe ocupar el primer lugar.

Este taller deberá diferir de los talleres industriales comunes en muchos puntos.

1o.—El fin principal deberá ser juzgado por el número de personas capacitadas para ganarse la vida en relación con el dinero invertido y no por el porcentaje que pueda rendir la inversión.

2o.—El equipo mecánico deberá ser de poco costo, destinado a ser empleado por el mayor número de personas poco especializadas y a tiempo parcial, en tanto que en la industria corriente se tiende a emplear maquinaria de alto costo, muy especializada y a tiempo completo con horas extras de trabajo de modo que se obtenga el mayor rendimiento con el menor jornal.

3o.—Los trabajadores deberán ser dados de alta apenas adquieran la destreza necesaria para trabajar en la calle y ser sustituidos por otros trabajadores todavía inexpertos en tanto que en la industria corriente sólo se admiten obreros ya capacitados fijos que van adquiriendo cada vez mayor experiencia en su trabajo y que de este modo dan el mayor rendimiento posible.

Es por estas razones por las que no debe de esperarse que el rendimiento económico del taller pueda ser suficiente para cubrir sus gastos, pues siempre necesitará de una pequeña ayuda.

En la selección de la industria que debe ser desarrollada en el taller se deberán considerar primero algunos factores que se relacionan con la tuberculosis y segunda algunos factores que se relacionan con la industria propuesta.

Los factores relacionados con la enfermedad son:

- a).—El trabajo no deberá implicar una pesada labor manual.
- b).—No deberá haber una gran cantidad de polvo inorgánico en el aire del taller.
- c).—La temperatura requerida no deberá ser muy alta ni el grado de humedad muy elevado. Deberán evitarse también los gases, humos y olores desagradables.
- d).—El trabajo no debe ser únicamente temporal ni tampoco necesitar en algunas épocas demanda de horas extras.

Los factores relacionados con la industria propuesta deberán ser:

- 1.—No deberá necesitarse nunca destreza ni habilidad pues generalmente sólo se conseguirán obreros no calificados y por cortas temporadas.
- 2.—El trabajo se procurará que no sea monótono y el producto debe tener demanda continua en el mercado.
- 3.—Los productos elaborados deberán ser de tal naturaleza que no sean portadores de infección y de ser fácilmente desinfectables.
- 4.—Es preferible concretarse a muy pocas variedades de artículos.
- 5.—El capital invertido debe ser bajo. Se calcula que en la industria corriente la inversión es entre dos y seis mil pesos por trabajador. En los talleres post-sanatoriales para tuberculosos esta inversión deberá ser mucho más baja de modo que los enfermos puedan establecerse a su salida con cierta independencia y con muy poco capital.
- 6.—Las materias primas deberán conseguirse con facilidad no estar muy distantes del Centro de Rehabilitación y los transportes ser satisfactorios.

En Estados Unidos, el "Potts Memorial Institute, Inc.," institución especializada en asuntos de rehabilitación del tuberculoso, ha hecho encuestas sobre estas bases con el objeto de determinar cuáles son las industrias más apropiadas. El resultado de estas encuestas ha sido asignarle el primer lugar a los trabajos de imprenta; el segundo a los de banistería y el tercero a la elaboración de juguetes. Para el Distrito

Federal será objeto de esta lección un trabajo posterior que haré en colaboración con un Ing. industrial; pueden servir de orientación para estos estudios los talleres establecidos en la penitenciaría, en el manicomio y en la Escuela Vocacional.

GRANJA.—Hemos visto que muchos de los enfermos de nuestros sanatorios son de origen campesino, medio al que tendrán que regresar al ser dados de alta; la casi totalidad de ellos son analfabetos y con labores no calificadas. El problema en ellos principalmente es enseñarlos a leer durante su estancia en el sanatorio y proporcionarles después en el Centro de Rehabilitación, el aprendizaje de una labor de granja especializada con el entrenamiento correspondiente.

La mayor parte de los principios enumerados anteriormente sobre los factores que deban ser tenidos en cuenta para la selección adecuada de los trabajos a desarrollar, deberán ser tenidos en cuenta. Sin embargo hay que hacer notar que el costo de las inversiones es mucho más bajo que para el taller y hay muchas actividades que pueden ser escogidas sin ningún inconveniente. Se recomienda la cría de aves, la de cerdos sobre todo aprovechando los desperdicios de los sanatorios, la cría de animales de laboratorio, apiario, jardinería, etc.; estas actividades son también más productivas que las del taller y rinden con más frecuencia mayores utilidades. También para la granja, la elección de los trabajos más apropiados para el Distrito Federal será objeto de un estudio posterior hecho en colaboración de un Ing. Agrónomo.

COLOCACION INDIVIDUAL.—Uno de los problemas más difíciles de resolver, es el de la colocación individual de los enfermos a su salida del Sanatorio o del Centro de Rehabilitación Post-Sanatorial. Como punto de resolución práctica e inmediata está el de proporcionarles a algunos de ellos empleos en los nuevos sanatorios próximos a inaugurarse, consiguiéndose la autorización respectiva para que en igualdad de circunstancias se prefiera a tuberculosos rehabilitados. Otra de las fuentes de colocación fácil de realizar es la de preferir a los oficinistas rehabilitados para los trabajos de la venta anual de los certificados de aportación y del Timbre Antituberculoso. En cuanto a la colocación en la industria y en otras fuentes de trabajo será la Oficina Técnica de Rehabilitación la que se encargará del estudio del problema.

RESUMEN

Para establecer los primeros servicios organizados de rehabilitación del tuberculoso en el D. F., se necesita:

1o.—La creación de la Oficina Técnica de Rehabilitación dependiente del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.

2o.—La creación del Comité Consultivo de Rehabilitación.

3o.—La creación de servicios de Terapia Ocupacional en los sanatorios respectivos.

4o.—La creación del Centro de Rehabilitación Post-Sanatorial de Huipulco que incluya un taller y una granja.

ENGLISH SUMMARY

By Manuel ALONSO, M. D.

The search for cases and the amount of beds available are fundamental factors in the campaign against tuberculosis; rehabilitation is the necessary complement for them. In spite of collapse therapy progress there are still many relapsing cases. During the last eight years at "Sanatorio de Huipulco", 167 patients were readmitted, and there are yet 60 more in the waiting list. Readmissions are more difficult than first admission — waiting list is usually long and just a few beds dedicated for this purpose — "Sanatorio de Huipulco" with 355 beds, has only 17 dedicated for readmissions. Patient leaving sanatorium follows one of four routes: (a) Straight to work full-time. It is the most frequent and most dangerous one: 50% of relapsers in men, and not as large percentage in women. (b) To work part-time in a workshop under medical supervision. (c) Patient finds opportunities to learn and get trained for specialized work, adequate to its mental and physical capacity. (d) Patient goes to a Rehabilitation Center.

In 423 patients from the usual comers to sanatoria it was found that 75% of them had less than 30 years of age; 14% were analphabets, and 57% with incomplete grammar school. Most than anyone else they are in need for rehabilitation. The author studies the working capacity of 1268 tuberculous patients admitted at "Sanatorio de Huipulco" from 1940 to 1943, finding 187 specialized laborers, and 275 not specialized; 2 specialized farmers, and 75 not specialized; 26 specialized clerks, and 182 not specialized; 175 specialized mental workers; 40 specialized women, and 305 not specialized. This classification was made on the basis that specialized work needs less physical strength to be done, and it is better paid. Higher percentage of mortality for tuberculosis is found among not specialized workers. The group of women was placed at the end on the belief that they do not need rehabilitation services so urgently. For the same reason it is suggested to start with a Post-Sanatorial Rehabilitation Center just for men, and to establish later another one for women.

In the First National Convention for Tuberculosis and Silicosis, held

in Mexico City on July 1944, it was decided: (a) "To create The Technical Office for Rehabilitation of Tuberculous Patients." The author suggests that this Office should be in charged of organization and direction of Occupational Therapy Services; to continue the supervision and contact State and private agencies to obtain adqueate jobs for patients; to collect and publish studies about rehabilitation; to train specialized personnel for rehabilitation purposes; to establish libraries and organize recreational therapy in sanatoria. Personnel suggested is the minimum, and its work should be mostly demonstrative, on the thought that later on each sanatorium shall have ist own Service: One physician in charge, one professor of psychology, one technician in occupational therapy, one grammar school teacher, one busines school teacher, one seam teacher, and one social worker. Creation of a Consultative Committee integrated by the Presidente of "Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis," Directors of Tuberculosis Sanatorio, and representantives from the Board of Education, from the Department of Labor, from the Chamber of Industry, and from the Labor Unions. (b) "To create a Post-Sanatorial Rehabilitation Center." The Department of Health and Welfare owns hectares of land at Huipulco, annex to two sanatoria. Author's suggestion is to establish there the Workshop and farm of the Rehabilitation Center; begining only with 50 beds. The workshop should differ from ordinary ones in many aspects that are thoroughly analized. Several factors should be brought into consideration in relation with tuberculosis, to select the appropiate Industry to be developed. In the U. S. The Potts Memorial Institute Inc. has made inquests in order to determine which are the most appropiate industries. Results were to asign first place to printing, second to cabinet-makers, and third to toy-makers, etc. For the Farm it is suggested the raising of birds and pigs; gardening, etc. One of the most difficult problems to solve is to find individual jobs for patients leaving sanatoria or Post-Sanatorial Rehabilitation Center; several suggestions are made on this respect.

ANATOMOFISIOPATOLOGIA DE LA CAVERNA TUBERCULOSA Y SU TRATAMIENTO

por el

DR. CARLOS JIMENEZ CABALLERO, *
DE MEXICO.

De acuerdo con la tendencia actual de dirigir nuestras actividades médicas, basadas en el conocimiento científico de las condiciones anatomofuncionales, tanto normales como patológicas, que nos sirven como piedras angulares para fundar el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento, me he permitido presentar a la consideración de los que esto escuchan, un resumen de lo que hasta la fecha se sabe y lo que la experiencia sobre este particular me ha enseñado.

En el pulmón tuberculoso y en particular en la lesión cavitaria, existen distintos y muy importantes factores, que están tan íntimamente mezclados entre sí, que es por completo artificial separarlos, solo en beneficio de mayor claridad lo hacemos y son:

- 1.—Tensiones estática y dinámica.
- 2.—Constitución y permeabilidad de la pared cavitaria.
- 3.—Permeabilidad del bronquio.
- 4.—Neumotosis alveolar.
- 5.—Cambios gaseosos.
- 6.—Contenido cavitario.
- 7.—Circulación sanguínea y linfática.

El estudio individual de cada uno de estos factores, nos dará en su conocimiento las orientaciones precisas y sus consecuencias terapéuticas.

(*) Trabajo presentado al VI Congreso Panamericano de la Tuberculosis en la Habana, Cuba. Enero de 1945.

10.—Tensiones estática y dinámica.

Los ya clásicos estudios de Parodi y Ascoli, sospechados por Forlanini y confirmados por sus sucesores (Dumarest, Casdis, Bemau, Giraud, etc.,) han demostrado que en la lesión cavitaria se multiplican estas tensiones haciendo casi imposible su recuperación.

Los elementos que entran en juego son: a) Estado del parenquima pulmonar pericavitario. b) Presión negativa pleural. c) Movimientos de la pared torácica, del diafragma y mediastino. d) Pesantez de los órganos abdominales y rigidez costal.

a).—El estado anatomofuncional del parenquima pulmonar pericavitario, debemos dividirlo en tejido inmediato y mediato.

El tejido pulmonar inmediato, fuera de la pared cavitaria propiamente dicha, puede presentarse atelectásico, enfisematoso o normal. Si atelectásico, la tensión estática está en reposo y la dinámica no se presentará o será relativa, a expensas lógicamente de los tejidos mediatos, son las mejores condiciones de cura, la permeabilidad de la pared es mínima, la permeabilidad bronquial o no existe o no influye grandemente, no hay cambios gaseosos, la circulación sanguínea y linfática están disminuídas, la bacilobiología está seriamente comprometida.

En caso de enfisema las condiciones son precisamente contrarias al caso anterior, el parenquima se encuentra en máxima distensión estática y dinámica, la permeabilidad bronquial puede estar o no obstruída y en consecuencia, habrá o no actividad en los cambios gaseosos, las circulaciones sanguínea y linfática trabajando a mayor tren, amenazan a la difusión toxi-infecciosa, la bacilobiología está favorablemente protegida (debe tenerse esto presente para cuando se intente la cura de Monaldi).

Si el estado pulmonar es normal, las condiciones son intermedias, a los casos anteriores, pero con franca tendencia a favorecer el desarrollo de la lesión.

Este cúmulo de circunstancias señala entonces como conveniente, que sea atelectásico el parenquima pulmonar (apoyo a la colapsoterapia en cualquiera de sus formas).

El parenquima pulmonar mediato tiene evidente repercusión sobre el estado tensional de la lesión, ya que en estado de salud, produciendo su enfisema compensador, facilita el descanso estático, amortigua la tensión dinámica, favoreciendo la retractilidad elástica y cicatricial de la lesión, que permita la expulsión del contenido, la coalescencia parietal y

por consiguiente, la organización del proceso cicatricial, el tiempo que sea necesario, para su total curación.

El parenquima sano, es indudable, permite las mejores condiciones propicias para la curación (lesión única), no será así cuando haya tejido enfermo, de otras lesiones exudativas, productivas, fibrosas o cavitarias, que no solo no favorecen las condiciones locales cavitarias sino que solicitan a nivel de ella mayor esfuerzo funcional y tensional, lo que modifica desfavorablemente y aún agrava las condiciones, al grado no sólo de impedir la curación, sino activar el desarrollo cavitario. De esto se deduce que la multiplicidad de las lesiones aumenta la gravedad y la necesidad de obrar oportuna y enérgicamente.

b).—Presión negativa pleural.

La presión negativa pleural puede estar aumentada, disminuida o abolida, o bien desaparecida.

Es bien conocida la extraordinaria importancia que tiene la tensión intrapleural, ya que solo a este conocimiento se debe el nacimiento y aplicación de la colapsoterapia.

Cuando está aumentada, es cuando las condiciones son más desfavorables, ya que produce enfisema de tracción o tracción simple, que traumatiza la lesión y predispone al tejido sano a enfermarse; nadie olvida seguramente esas grandes presiones negativas en extensas lesiones o de potencial elástico y retráctil elevado, encontradas cuando se aplica por primera vez el neumotórax.

La presión intrapleural disminuye o es abolida, en el neumotórax espontáneo o artificial, en los derrames, o bien en los distintos métodos de colapso quirúrgico, provocando así la atelectasia, que ya hemos visto es favorable a la curación.

Finalmente la presión intrapleural es abolida en la sinequia pleural extensa, o en la alteración funcional de la pleura, paquipleuritis, etc., condiciones éstas bien conocidas por el muy desfavorable pronóstico que señalan, que además de inutilizar el neumotórax, requieren y obligan a tomar medidas adicionales, considerablemente más graves y sujetas a múltiples contingencias, ya que desde el punto de vista que nos ocupa, la pleura y su tensión son el compensador y deslizador de las tensiones estática y dinámica, y el amortiguador a los movimientos de la pared costal, diafragmática y mediastinal.

c).—Movimientos de la pared costal, del diafragma y mediastino.

Son bien conocidas sus influencias, su valoración es variable, pero indudablemente influyen de manera principal sobre la tensión dinámica.

a la cual hacen más traumática, cuanto más extensos son los desalojamiento, tan así, que se han ideado la alcoholización de los intercostales, la frenicectomía, la frenopraxis y la fijación mediastinal para neutralizar estos movimientos.

d).—La pesantez de los órganos abdominales y rigidez costal.

Aunque aparentemente disímbolos, actúan de manera sinérgica sobre la tensión estática, lo que ha obligado a imponer el reposo en los decúbitos, la faja abdominal, las plaştías, el neumotórax intra y extrapleurales, etc.

2o.—Constitución y permeabilidad de la pared cavitaria

Poca importancia se ha querido dar a este factor pero sin embargo, cuan grande la tiene, gracias a ella habrá o nó cambios gaseosos, difusión toxémica, difusión bacilar, y en relación con la constitución anatómica misma de la pared, la posibilidad o nó de su curación.

Los elementos que entran en juego para su estudio son: a).—Edad anatomofuncional. b).—Sitio. c).—Extensión. d).—Tendencia progresiva. e).—Potencial productivo.

a).—Edad anatomofuncional de la caverna.

Debemos dividirla en 3 tipos: reciente, de edad media (más de tres meses y menos de un año) y antigua (más de un año).

La caverna que se ha consagrado en los estudios clásicos, es la que hemos mencionado como de edad media, se considera que su pared ya no es suave, pero tampoco fibrocalcárea, está constituida macroscópicamente (según Jaffé) de dentro a afuera por una membrana adherente, blanda, friable, gris amarillenta, que descansa sobre un tejido firme, rojo púrpura o gris purpureo.

Microscópicamente la pared cavitaria está formada por las siguientes capas: a) Tejido necrosado, leucocitos degenerados y fibrina, capa donde los bacilos tuberculosos proliferan abundantemente, ésta es la membrana piógena. b). Capa de tejido de granulación, con pequeñas células muy abundantes, avascular. c). Una capa de predominancia fibrilar, pocas células y escasos capilares. d). Capa de penetración en pleno tejido pulmonar, en donde se encuentran entremezclados: células redondas, fibras colágenas, parenquima bien diferenciado y vascularizado, e islotes de células epitelioides y células gigantes, formando escasos tuberculos. e). Parenquima pulmonar sano o con atelectasia o enfisema.

En la caverna reciente, de menos de tres meses, la pared está formada por una capa a) delgada e incompleta, las capas b) c) y d) se confun-

den en una delgada y muy vascular, que es seguida de la capa e) de tejido pulmonar sano.

En la caverna antigua, las capas a) y b) membrana piógena y capa de granulación, están transformadas en una capa fibroepitelial de carácter bronquial, o bien de tejido fibroso simple con o sin pequeños brotes tuberculosos, encapsulados o abiertos; las capas c) y d) están transformadas en tejido fibrocalcáreo, atravesado de vasos, con lesiones proliferativas; finalmente el parenquima pulmonar perilesional es sano o con enfisema compensador, o bien trazos de tramitis fibrosa.

En estas condiciones, como se podrá apreciar, la fisiopatología deberá ser distinta en los tres casos.

En la caverna de reciente formación, las reacciones regenerativas y contra la infección son intensas, la circulación sanguínea y linfática, aportando elementos de lucha, ayudan eficazmente, pero el parenquima pulmonar pericavitario, a favor de lo delgado de la pared y de la gran actividad circulatoria, participa de los cambios gaseosos que son intensos, de las absorciones abundantes, así que hay peligro de hemoptisis, de difusión hematógena y linfática, con la consiguiente toxemia o pranulia, presentándose con frecuencia infarto ganglionar en el hilio.

La persistencia de tejido elástico y la ausencia de tejido de esclerosis, darán a la pared cavitaria consistencia suave, maleable dúctil a las distintas influencias tensionales (estática y dinámica) así como a los cambios producidos con la terapéutica (neumotorax, plastía, etc.) Radiológicamente corresponde al tipo I de la clasificación de Pliner.

Es la época ideal para lograr la curación, con restitución funcional completa, aunque no anatómica, pero hay que hacer notar que es poca la pérdida de las estructuras pulmonares.

En la caverna de mediana edad (3 a 12 meses), los hechos se suceden de otra manera, la reacción regenerativa y contra la invasión microbiana, es menos intensa, la presencia de la membrana piógena capa a), favorece el desarrollo microbiano, que excava así, en el tejido pulmonar vecino; aquí por el espesor de la pared cavitaria, los cambios gaseosos están disminuídos, aunque la circulación sanguínea y linfática persisten activas, produciéndose la lucha contra la enfermedad, pero también absorciones tóxicas y microbianas, con sus consecuencias.

La destrucción marcada de las fibras elásticas, la aparición de fibrocitos más el ya grande espesor de la pared, la hacen menos influenciable a los cambios mecánicos, que sin embargo favorecen el desarrollo de la lesión estática y dinámica, o bien a su curación cuando se trata de cualquier

ra de las formas de colapsoterapia. Es de notarse que esto último es particularmente notable cuando el tejido pulmonar perilesional está atelectasiado.

Radiológicamente corresponde al tipo II de Pliner y es curable aunque con más dificultad, sería mejor decir que colapsable, ya que la obturación de la caverna no siempre se logra, pues la presencia de la membrana piógena productiva, será un serio impedimento a la cicatrización de la lesión, pues requiere su expulsión, su reabsorción, o bien su transformación por infiltración fibroepitelial.

Finalmente en la caverna vieja, de más de un año, la pared gruesa y en ocasiones hasta fibrocalcárea, está con epitelio en su cara interna, que no permite cambios gaseosos, ni sanguíneos, ni linfáticos, las absorciones son mínimas, el parenquima perilesional se encuentra sin acción directa, aunque cuando hay trazos de tramitis fibrosa, tira de la caverna manteniéndola abierta, este tipo de caverna sigue siendo influenciado a los cambios mecánicos, aunque sólo de gran magnitud. Corresponde radiológicamente al tipo III de Pliner, y sus probabilidades de curación absoluta, son pocas.

b).—Sitio de la caverna.

Es bien conocida la influencia que tiene la localización de las cavernas.

La zona de Assmann es particularmente favorable al desarrollo cavitario, porque las tensiones estática y dinámica se resienten en toda su fuerza, sin gran amortiguador en el relativamente escaso parenquima pulmonar perilesional, la permeabilidad parietal persiste, la permeabilidad bronquial también persiste, o se hace valvular, la neumatosis perilesional se compromete fácilmente, los cambios gaseosos no disminuyen, la circulación sanguínea se ataca rápidamente con merma de la nutrición. Todo lo cual no sucede fuera de esta zona, con tal intensidad.

En las zonas parahiliares, rara vez se bloquea el bronquio, las tensiones se resienten poco, la pared engruesa y es poco colapsable, los cambios gaseosos sanguíneos y linfáticos persisten, hay pocas probabilidades de cerrar porque hay poco o ningún parenquima pulmonar perilesional.

En las zonas periféricas, el bronquio rápidamente se oblitera, las tensiones son grandes, la vascularización es escasa, los cambios gaseosos desaparecen rápido, la pared sin embargo tiende a mantenerse delgada, el tejido perilesional es limitado, son complicadas en su curación, y generalmente requieren otros medios que el neumotórax.

De lo anterior se deduce que el sitio influye en la resultante tensio-

nal, en la permeabilidad de la pared, favoreciendo el engrosamiento o nó de la pared y su colapso, su vascularización, la comunicación bronquial y la existencia a no de tejido perilesional aprovechable.

c).—Extensión de la caverna.

El tamaño de la caverna influencia por el porcentaje de parenquima pulmonar destruido y por la superficie de ataque toxi-infeccioso que representa. La fisiopatología dependerá de su edad sitio y siguientes elementos por estudiar.

d).—Tendencia progresiva.

Este es un carácter fundamental, en la apreciación y estudio de la anatomofisiología de la pared cavitaria. Indudablemente depende de la intensidad de la agresión microbiana, de la reacción inmunobiológica del organismo, así como de los distintos factores que estamos estudiando. Una caverna reciente, tiende a su crecimiento rápido, además podrá juzgarse por los contornos policíclicos, la secreción abundante y muy bacilífera.

La caverna de edad media, tiende a progresar aunque no tan rápidamente como la anterior, finalmente la caverna antigua, tiende a estabilizarse.

e).—Potencial productivo.

Se refiere principalmente a la caseosis producida a nivel de la pared de la caverna y está íntimamente con el carácter estudiado más arriba.

Es evidente que a mayor productividad y progresividad, más activos serán los cambios gaseosos y sanguíneos, con las consecuencias anteriormente dichas.

3o.—Permeabilidad del bronquio.

Las circunstancias en que puede variar la permeabilidad bronquial son: a) Abierta. b). Valvular inspiratoria. c). Valvular expiratoria. d). Cerrada.

a).—La caverna abierta.

Según los estudios de Goryllos, significa amplia y fácilmente comunicada al árbol broquial, en ambos tiempos respiratorios. Esto le confiere las siguientes características, sujeta a los cambios tensionales especialmente dinámicos, que producen distenciones especialmente en forma centrífuga, que aunque no es constante, si es repetida, produciendo traumatismo o irritación en la pared y parenquima pericavitario, despertando

congestiones sanguíneas y linfáticas, cambios gaseosos dependientes del estado tensional, permeabilidad y estado de la pared.

La neumatosis alveolar es activa y el contenido es fácilmente canalizado, haciendo así a la caverna un foco de constante diseminación bacilífera. Cuando está sujeta al tratamiento colapsoterápico, es reductible, fácil y progresivamente, excepción hecha cuando se trata de cavernas con paredes gruesas, fibrosas.

b).—Caverna valvular inspiratoria.

Significa que el aire puede entrar pero no salir de la caverna, es el caso típico de la caverna neumática, que crece a la inspiración forzada, al esfuerzo de la tos, crecimiento brusco, siendo la caverna irreductible a los métodos habituales de colapsoterapia, sólo la caverno-aspiración hará posible su colapso.

En estas condiciones, salta a la vista la exageración de la tensión dinámica y todos los trastornos circulatorios y gaseosos que de ello se desprenden. La tensión intracavitaria aumenta de manera constante y de manera periódica, es muy traumática, la lesión crece rápidamente a favor de una distensión creciente. La canalización es nula y la aereación suficiente para favorecer la bacilobiología. La compresión expansiva, altera las circulaciones sanguínea y linfática, comprometiendo la nutrición y defensas del parenquima perilesional y favoreciendo el desarrollo cavitario.

c).—Caverna valvular expiratoria.

Es el caso contrario al anterior, el aire no entra pero si sale, es lo que probablemente produce el colapso rápido e inexplicable de algunas cavernas artificialmente es el mismo sistema hecho práctico por el método de Monaldi.

Es evidente que las condiciones son favorables a la cura de la caverna, siempre y cuando el tejido perilesional esté sano, en condiciones de neumatosis y elasticidad para llenar el hueco cavitario, las tensiones se mantengan: negativa intracavitaria la dinámica, y en mínima o escasa tensión la estática y dinámica perilesional. La canalización bronquial es correcta, la aereación y cambios gaseosos nulos y las condiciones circulatorias buenas.

d).—Caverna cerrada.

Sin comunicación la caverna, no presenta cambios gaseosos ni tensionales intracavitarios, el traumatismo dinámico es solo perilesional, la pared cavitaria descansa y tiende a organizarse junto con su contenido, supuesto que las condiciones biobacilares son malas.

La caverna en estas condiciones, absorbe lentamente su contenido gaseoso y se organiza en masas, encapsuladas de fibrocrosis. Este tipo de caverna no es fácilmente colapsable, por la retención de su contenido, aunque bajo la influencia del colapso sus condiciones mejoran, permitiendo su habitual curación.

4o.—Neumatosis Alveolar.

Es claro y ya se ha expresado más arriba, que tres son las condiciones por observar: a). Atelectasia. b). Enfisema. c). Normal.

a).—Atelectasia.

La atelectasia se refiere al estado perilesional de los alveolos, y que algunos denominan como aneumatosis, depende del estado tensional y de elasticidad, permeabilidad bronquial y de la pared cavitaria, finalmente de la circulación sanguínea y linfática, que en conjunción permiten este fenómeno, que según a la luz de nuestros conocimientos, favorece la curación cavitaria.

b).—Enfisema.

La persistencia y aún aumento de las tensiones, la poca elasticidad, la permeabilidad bronquial y cavitaria y su consiguiente disminución circulatoria, permiten el desarrollo cavitario, dado que todas éstas son circunstancias que, como ya se ha indicado, traumatizan el pulmón, lo ponen en menor resistencia y favorecen al proceso patológico.

c).—Normal.

Ya hemos mencionado que este estado favorece más al proceso patológico, que lo detiene.

5o.—Cambios Gaseosos.

Dependientes de la permeabilidad parietal y bronquial, de la actividad circulatoria sanguínea y linfática, así como de la aereación suficiente, pueden estar aumentados, disminuidos o abolidos.

Por lo antes dicho, está devidamente establecido que excesivos cambios gaseosos favorecen por si mismos y por las circunstancias que los hacen posibles, el desarrollo cavitario.

Todo lo contrario en los casos en que están abolidos. Siendo dudoso y sujeto a los otros factores, cuando simplemente están disminuidos.

6o.—Contenido cavitario.

A nadie escapa (Amameille) la importancia del contenido cavitario, que dependiendo de los demás factores, tantas veces mencionados y cuya influencia es fácil de explicar, pueden presentar las siguientes condiciones: a). Gaseoso. b). Hidroaéreo y c). Líquido (líquido caseoso, líquido purulento).

Volvemos a insistir en la influencia correlativa e interrelacionada, de las tensiones, la permeabilidad parietal y bronquial, de los recambios gaseosos, de la neumotosis alveolar, y el estado circulatorio.

a).—La cavidad con contenido gaseoso, es casi siempre con las salvedades ya indicadas a propósito de la permeabilidad bronquial, bien comunicada; sujeta a tensiones constantemente, con cambios intensos tanto gaseosos como circulatorios, la pared es poco productiva

b).—La cavidad con contenido hidroaéreo señala tensiones habituales, mala canalización aunque buena comunicación, productividad abundante, progresividad en el bajo fondo, escasos cambios gaseosos, absorciones especialmente tóxicas y diseminaciones bacilares frecuentes.

c).—Contenido líquido. Señala mala o nula comunicación, por consiguiente insuficiente o ningún drenaje, productividad abundante, progresividad segura, nulos cambios gaseosos aunque absorción toxi-infecciosa de consideración.

El contenido líquido dependerá en su clase, de la naturaleza de la pared cavitaria, de reciente formación seroplasmática o hemorrágica, si de mediana edad purulento o purulentocaseoso, antigua pus de infección secundaria con brotes expulsivos de masas caseosas.

Dentro de lo que la experiencia señala, la caverna con contenido gaseoso, es la más factible de curar, con las limitaciones anteriormente señaladas.

7o.—Circulación sanguínea y linfática.

Influenciadas por los factores anteriormente señalados, actúan en dos sentidos: aportando elementos de lucha y favoreciendo la nutrición apropiada, pero también arrastrando y diseminando toxinas y bacilos.

Es evidente, por lo expresado más arriba, que la disminución de la circulación de la vena pulmonar, aunque no de la arteria bronquial (la

nutricia) es la condición más favorable, dado que no compromete a las diseminaciones, ni la nutrición del parenquima pulmonar, un apoyo más a la colapsoterapia, como la quería Kuss "la mínima necesaria" es decir hipotensiva. Asimismo la disminución de la circulación linfática, ayudará en el mismo sentido y por las mismas razones.

R E S U M E N

Se han expuesto los 7 factores anatomofuncionales existentes en nuestros conocimientos actuales en las cavernas tuberculosas y se ha insistido en su interrelación e importancia, y sus consecuencias terapéuticas

C O N C L U S I O N E S :

1a.—Deberán estudiarse sistemáticamente, en todo caso cavitario, los siete factores.

2a.—Se hará diagnóstico no sólo de caverna, sino del estado de cada uno de estos factores.

3a.—El pronóstico y la terapéutica deben estar seriamente influenciados por las informaciones que den los estudios anteriores.

ENGLISH SUMMARY

By *MANUEL ALONSO, M. D.*

The tuberculous lung, and particularly the cavitory lesion, have very important factors intimately mixed among themselves. It would be completely artificial to separate them; the author does to accomplish a better study.

1st.—Static and Dynamic Tensions: In the cavitory lesion these tensions are increased. Elements acting are: a). Status of immediate and mediate pericavitory lung parenchyma. If the immediate lung parenchyma is atelectatic, both static and dynamic tensions are abolished. These are the best conditions for healing. When it is emphysematous, conditions are the opposite. If it is normal, conditions are in the intermediate, but with tendency for progression of the lesion. The mediate lung parenchyma is important too, because when it is healthy produces compensatory emphysema, helping the static rest, also ameliorates the dynamic tension, favoring the elastic retractility and healing of the lesion; which are the best conditions for cure. When it is not healthy it would act different by getting the lesion to greater functional and tensional efforts, which make conditions worse, and increase the development of the cavity. (b). Negative pressure in the pleural space. When it is increased produces tractions with traumatism for the lesion, predisposing healthy tissue for disease; being these the most unfavorable conditions. When it is diminished or abolished causing atelectasis, conditions are favorable for healing, except with pleural disease, which gives unfavorable prognosis. (c). Movements of the costal wall, diaphragm, and mediastinum influencing over the dynamic tension, increasing traumatism. (d). Gravity of abdominal viscera, and costal rigidity, acting synergically over the static tension.

2nd.—Constitution and Permeability of the Cavity Wall: Due to it there would be or not gaseous exchanges, toxical and bacillar diffusion, and in relation with its anatomical constitution, the possibility or not for healing. (a). Anatomofunctional age. In the cavity of less than three months the regenerative and anti-infectious reaction is strong, but in the

pericavitary lung parenchyma take place intense gaseous exchanges and absorptions. Persistence of elastic tissue with lack of sclerosis give softness to the cavity wall, making it ductile before tensional influences.

This is the ideal period for healing. In the cavity between three and twelve months of age, the regenerative and anti-infectious reaction is less strong, gaseous exchanges are diminished, and blood and lymphatic circulation still active. Marked destruction of elastic fibers, presence of fibrocytes plus thickening of the cavity wall, leaving it less exposed to mechanical variations. Finally in the cavity of one year or plus, the wall is thick and sometimes fibrocalcareous with epithelium over the internal surface, which does not allow any exchanges. Only mechanical variations of great magnitude have any influence upon this type of cavity. (b) Location of the cavity is important for the tensional resultant, for the wall permeability, favorable or not for vascularization, bronchial communication, collapse measures, and existence or not of useful pericavitary tissue. (c) The size of the cavity has influence too, for the percentage of destroyed pulmonary, and for the surface for toxi-infectious attack. (d) Tendency for progression, which depends upon the intensity of bacillary aggression, the immunobiological reaction of the body, and also upon the factors on study. (e) Potential of production, referring to the amount of caseation produced over the cavity wall. It is ligated intimately with the preceding factor.

3rd.—Patency of the Bronchus: (a) Open cavity, amenable to tensional modifications, especially dynamic. Alveolar pneumatosis is active, and secretions easily drained; being a continuous focus for dissemination. (b). Cavity with inspiratory chec-valve, which is the typical case of pneumatic cavity. Dynamic tension is increased. (c). Cavity with expiratory chec-valve, which is the opposite case, and the best condition for healing when pericavitary tissue is healthy. (d). Blocked cavity without any gaseous exchanges nor intracavitary tensional variations. Dynamic traumatism is only pericavitary. Slow absorption of its gaseous contents, and organization of fibrocaseous masses.

4th.—Alveolar Pneumatosis: (a) Atelactasis or apneumatosis of the pericavitary lung parenchyma, which is favorable for healing. (b). Emphysema with persistence or even increase of tensions, slight elasticity and patent bronchus. (c) Normal, which helps progression of the disease.

5th.—Gaseous Exchanges: They could be increased, diminished or abolished, in relation with permeability of the cavity wall, patency of the

bronchus, and amount of blood and lymphatic circulation. When increased, they are favoring the cavity progress, and contrary effect when they are abolished.

6th.—Cavitary Content: (a). Cavity with gaseous content is usually an open cavity, submitted to continuous tensional variations, and gaseous and circulatory exchanges. (b). Cavity with fluid level is still an open cavity with all the disadvantages of the former, plus toxical absorptions. (c). Full liquid content means poor or none communication, productivity and progresiveness lack of gaseous exchanges, and considerable toxic-infectious absorption.

7th.—Blood and Lymphatic Circulation: They furnish elements to fight disease, favoring nutrition too; but they carry away for dissemination toxins and bacilli. Normal circulation in the bronchial artery with diminution in the pulmonary vein and lymphatics are the most favorable conditions.

The author arrives at the following conclusions: (1) In every case with cavity, systematically should be studied all seven factors. (2). Diagnosis should not be made only of cavity, but also about status of each one of these factors. (3). Prognosis and therapy must be seriously influenced by information acquired through these studies.

BIBLIOGRAFIA

Henry Jolly.—La Collapsotherapie Hipotensive	1936
Alber Giraud.—Pecis de Phtisiologie	1937
F. Dumarest.—La pratique du Pneumotorax therapeutique	1936
Goldberg.—Tuberculosis Clínica	1942
Alexander.—The collapse therapy of Pulmonary Thuberculosis	1940
Hein Kremer Schmidt.—Colapsoterapia de la Tuberculosis Pulmonar	1940

C A S O C L I N I C O

Mayo de 1945.

J. M., del sexo masculino, de 44 años de edad, muy adelgazado y pálido, con 50 kgs. de peso, 1.65 mts., de estatura y con 1.500 cc., de capacidad vital.

Antecedentes hereditarios y familiares. Sin importancia.

Antecedentes personales. Alcoholismo y tabaquismo moderados. Trabajó en una fábrica de hilados y tejidos durante algunos años.

Patológicos. Sarampión, tos ferina, paludismo, antecedentes disintéricos y parasitarios (ténia). Hemoptitis repetidas a la edad de 20 años, durante tres meses.

Padecimiento actual. Se inicia su cuadro sintomático hace dos años y medio con fiebre de tipo intermitente, vespertina, con grandes elevaciones térmicas acompañada de tos quintosa, emetizante, que se exacerbaba con el ejercicio y el decúbito y que iba seguida de expectoración blanquecina y escasa. A los quince días de iniciado su padecimiento, el enfermo presentó un absceso de tos muy intenso con fenómenos asfícticos y seguido de vómica verdadera, arrojando alrededor de 1.000 c c de pus de color café amarillento, fenómeno que se repitió dos días después y desde entonces a la fecha se instala definitivamente la tos con expectoración muy abundante, purulenta y fétida, en ocasiones acompaña a dicha expectoración tapones bronquiales con un diámetro aproximado de un centímetro. Los fenómenos generales se atenúan desde que se presenta la vómica. La repercusión sobre los demás aparatos es poco acentuada, solamente presenta adelgazamiento marcado, insomnio, anorexia, astenia y adinamia.

EXPLORACION FISICA.—Como datos dignos de mención encontramos, dentadura en mal estado de higiene, numerosas caries de segundo

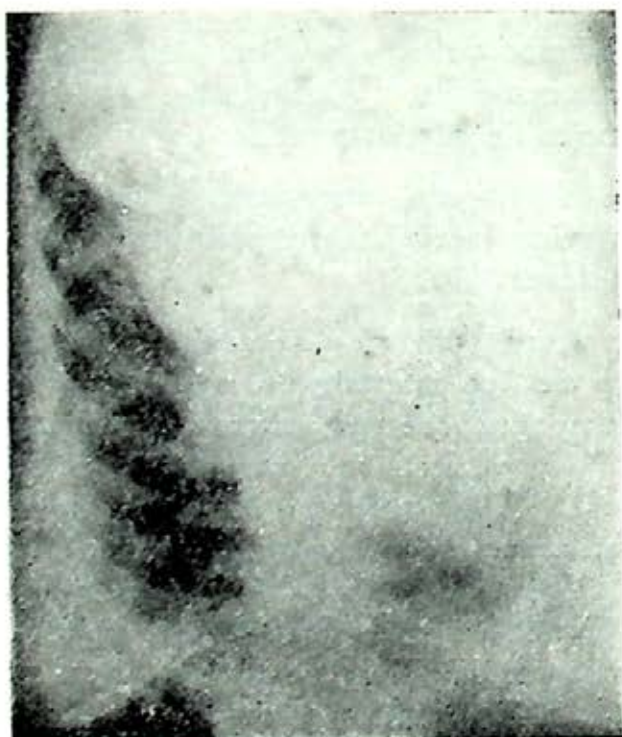
y tercer grado. Amígdalas enrojecidas, hipertrofiadas y con criptas. La exploración del tórax proporciona los siguientes datos:

Disminución de la movilidad en el hemitórax derecho, vibraciones vocales aumentadas, matidez y numerosos estertores subcrepitantes en la región infra-escapular derecha; en el resto de la exploración solo es de anotarse taquicardia y dedos en palilla de tambor.

EXAMENES DE LABORATORIO.—Los exámenes repetidos de esputo dan resultado negativo para el bacilo de KOCH.

Reacción de WASSERMANN en la sangre negativa.

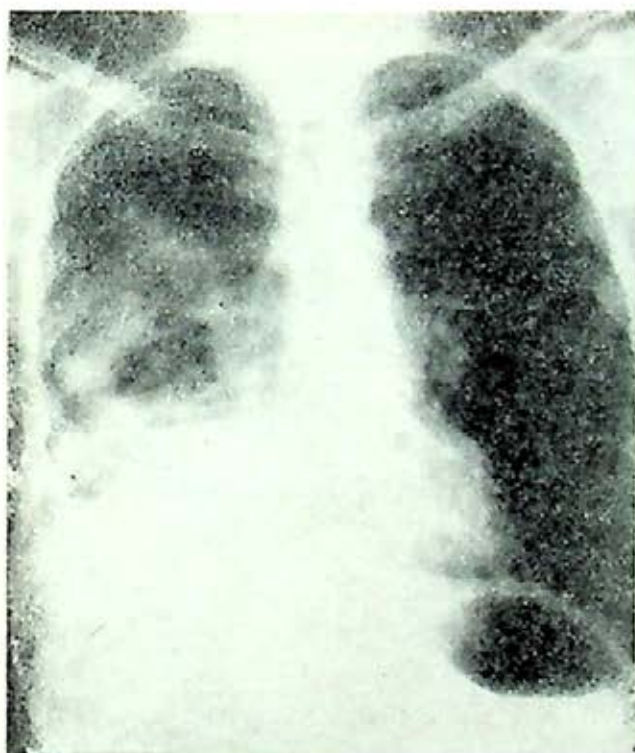
Pruebas funcionales del hígado y el riñón normales.



RADIOGRAFIAS.—Radiografía simple postero-anterior (Fig. 1) retracción del hemitórax derecho, diafragma alto y asimétrico, opacidad difusa de la base y región parahiliar derecha.

Radiografía penetrante postero-anterior (Fig. 2). En el seno de la opacidad descrita en la radiografía anterior se observa una cavidad irregular, anfractuosa y en proceso de condensación alrededor de la zona de destrucción.

Radiografía lateral derecha (Fig. 3). Se localiza la cavidad en el lóbulo medio derecho y muy próximo a la pared anterior del tórax.



BRONCOSCOPÍA.—Laringe y tráquea normales. Secreción purulenta y fétida que escurre del bronquio derecho medio cuya entrada se encuentra de color rojizo y edematoso.

DIAGNOSTICO.—ABSCESO PUTRIDO DEL LOBULO MEDIO DERECHO ANFRACTUOSO CON PROCESO ACENTUADO DE NEUMONITIS ALREDEDOR DE LA CAVIDAD Y CON REACCION PLEURAL DE VECINDAD QUE LO ADHIERE A LA PARED TORACICA EN LA REGION AXILAR Y CARA ANTERIOR.

En la discusión del caso en la junta del personal de servicio, se plantea la necesidad de la intervención quirúrgica escogiéndose la neumotomía con colgajo valvular (técnica de ELOESSER).

INTERVENCION. — Anestesia local con novocaína al uno por ciento en la axila alrededor de la tercera y cuarta costillas. Se levanta el colgajo cutáneo muscular de base superior y se resecan tres centímetros de la cuarta costilla.



Existe un proceso de paquipleuritis a través del cual se localiza la cavidad con aguja de punsión y siguiéndola con el galvano se llega al absceso. Nos fué posible apreciar que dicho absceso estaba canalizado por varios bronquios gruesos y que su tamaño era como una naranja.

POSTOPERATORIO.—El enfermo sale de la intervención en muy malas condiciones, con pulso, frecuente disnea muy acentuada y pérdida del conocimiento que dura dos horas, a pesar de haberse empleado anestesia local. Los días siguientes se arrecia acentuación de los fenómenos

ya citados, pérdida de la voz y desaparición de la tos, porque el aire escapa por la herida operatoria, lo que imposibilita todo esfuerzo expiratorio. Se perciben numerosos estertores subcrepitantes en todo el hemitórax contra lateral y con este cuadro el enfermo muere seis días después de operado, a pesar de la aplicación de tonicardiacos, sueros, oxigenoterapia, etc., etc.

DIAGNÓSTICO.—ABCESO PULMONAR PUTRIDO CANALIZADO Y PROCESO CONTRALATERAL DIFUSO POR ASPIRACION BRONQUIAL.

NECROPSIA.—DEL INFORME DE AUTOPSIA RENDIDO POR EL DOCTOR ALVARO TACHIQUIN, TOMAMOS LOS SIGUIENTES DATOS QUE NOS PARECEN DE IMPORTANCIA: las amígdalas contienen líquido purulento en sus criptas.

El árbol respiratorio tiene su mucosa enrojecida. El pulmón izquierdo tiene los lóbulos libres, la superficie externa es áspera y depulida y está cubierta por pequeñas vellocidades de fibrina fresca; a la sección el lóbulo superior deja escapar por los bronquios gruesas gotas de líquido purulento denso y de color verdoso; el lóbulo inferior está aumentado de volumen y tiene color rojo oscuro, a la compresión deja escapar abundante cantidad de líquido de color rojo grisáceo.

El pulmón derecho es pequeño, su lóbulo superior contiene líquido espumoso y el medio presenta una cavidad del tamaño de una naranja anfractuosa y que se encuentra en comunicación con el exterior a través de la herida de la pared costal; a la sección su parenquima contiene escasa cantidad de aire y abundante tejido fibroso.

COMENTARIOS.—El caso nos parece ameritar consideraciones de orden diagnóstico, acerca de la indicación quirúrgica y de las causas de la muerte.

Desde el primer punto de vista, el diagnóstico de absceso pútrido se imponía, dada la sintomatología del enfermo y sólo queremos hacer notar la utilidad de la radiografía penetrante de tórax que aclaró que en el seno de la opacidad encontrada en la placa simple, existía una cavidad y precisó sus relaciones con la pared costal, imprescindibles para la intervención. La exploración clínica no hizo pensar en la patogenia del absceso posiblemente hematógena, embólico, de punto de partida de infecciones focales (amígdalas, dientes?).

El diagnóstico de absceso pútrido, hacia la indicación del tratamiento quirúrgico del tipo de la canalización simple, sin que esperáramos la resolución completa del caso dada la existencia alrededor de la cavidad de un proceso de neomonitis, posiblemente evolutivo.

La causa de la muerte fué indudablemente el proceso contralateral de supuración difusa, determinado por aspiración bronquial. En la evolución postoperatoria de nuestro enfermo, pudimos apreciar la pérdida de la voz y de la tos por escape del aire através de la herida operatoria. Este escape de aire hacía imposibles las frases de comprensión y de expulsión de la tos, mecanismo defensivo de tanta importancia en los padecimientos respiratorios.

Llegamos a la conclusión que la causa de la muerte del enfermo estudiado, fué la aspiración contralateral del exudado purulento, aspiración posible por la pérdida del mecanismo defensivo de la tos.

DR. ALEJANDRO CELIS S.

DR. ALFONSO ALEMAN PEREZ.

PRAC. MANUEL ESQUIVEL.

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

1.—Steward H. Clifford, Edwards B. B. Newhouse y Ferganson, Charles.—**Adenoid Bronquiosinusitis in infants and children. The Medical Clinics of North America. Sept. 1944.**

Los A. A. señalan los casos de bronquitis y sinusitis crónicas, a consecuencia de adenoiditis en los lactantes y en los niños; que curan dramática y radicalmente con el tratamiento de sulfadiazina seguido de la operación extirpadora de las adenoides; con la condición de excluir los casos en que las bronquitis crónicas y sinusitis sean debidas a factores alérgicos o a malformaciones nasales.

Una vez las adenoides infectadas, propagan la infección a los senos y a los finos bronquios por tres vías: por continuidad a través de la superficie mucosa; por gravedad a través de la glotis y por vía linfática mediastinal.

Los A. A. conceden gran importancia a la radiografía de los tejidos blandos de la nasofaringe; de la cual describen ampliamente su técnica y signología. En la radiografía de tórax de esos pacientes señalan la presencia de neumonitis peribronquial, con acentuación de los trayectos bronco-vasculares y en ocasiones enfisema periférico o a veces localizado. Las lesiones predominan en las bases pulmonares en los niños y en el lóbulo superior derecho en los lactantes debido al decúbito.

Dr. Ramón AGUILAR

2.—Pratt, L. Edward.—**Acute Bronchiolitis in infants. The Medical Clinics of North America. Sept. 1944.**

El A. separa de todas las formas de bronconeumonía, una a la cual de-

nomina bronquiolitis aguda, por producirse las lesiones principales, exactamente en los bronquiolos, y que tiene el carácter de no ir precedida por otra enfermedad, sino ser primaria. En el período de estado su sintomatología es igual a la bronquitis capilar o bronconeumonía. La enfermedad ataca niños de 3 a 18 meses, siempre se encuentra como antecedente el contagio con alguna persona que tenga un resfriado común. No es necesaria historia patológica del aparato respiratorio. Período de invasión de 3 a 7 días; período de estado de 2 a 7; en éste predominan como síntomas la disnea y el decaimiento que llega a la indiferencia. Se caracteriza por ser de extrema gravedad al grado de ser sulfamido resistente, al contrario que las otras formas de bronconeumonía. Datos de laboratorio: 6000 leucocitos; Rayos X, neumonitis peribronquial con enfisema localizado, o periférico y zonas de atelectasia. Tratamiento: sulfadiazina, 0.2 por kilo de peso por día, oral ó 0.04 por kilo de peso cada ocho horas subcutáneamente (sulfadiazina sódica al 5%). Para la obstrucción bronquial y espasmos brónquicos, aire húmedo y efedrina o teofilina. Para la anoxemia: oxígeno a pasto. Transfusiones y suero a grandes dosis, sin llegar al exceso de ión sodio. Sonda al recto para el meteorismo y dieta líquida.

Dr. Ramón AGUILAR

3.—Collin Leig, J.—**The Etiology of Cerebral Absces as a Complication of Thoracic Disease. The Journal of Thoracic Surgery. Dic. 1944. 445-470.**

De un estudio estadístico de 46 casos de abscesos cerebrales que se presentaron como complicación de afec-

ción pulmonar concluye lo siguiente: 1, es más frecuente en el sexo masculino; 2, este tipo de absceso cerebral presenta un cuadro clínico especial; 3, existe similitud entre los abscesos cerebrales que complican absceso pulmonar, bronquiectasia o empiema; 4, la complicación cerebral puede presentarse en padecimiento pulmonar o pleural; 5 únicamente los padecimientos crónicos pueden ser causa de absceso cerebral; 6, el peligro de la complicación aumenta cuando hay intervención quirúrgica; 7, es de notar la ausencia de absceso en otra parte del cuerpo asociado al absceso cerebral.

Etiología: la teoría de Virchow de los émbolos sépticos tiene en su contra su difícil paso a través del filtro pulmonar y estudios experimentales que sólo han logrado meningitis. Adams da una teoría denominada paranasal que dice: así como las otitis se complican de abscesos cerebrales las sinusitis que acompañan frecuentemente a los padecimientos pulmonares son susceptibles de dar abscesos cerebrales. La teoría se apoya en la frecuencia de la localización frontal. Schorsstein sostiene que el cerebro tiene una inmunidad especial a las supuraciones; pero que se pierde en los casos de infecciones crónicas. Mac Cordock observa que muchos abscesos considerados como asepticos presentan en su pared espiroquetas y bien conocida es la afinidad de éstas por el sistema nervioso lo que explicaría la formación de los abscesos que nos ocupa. Finlay piensa que hay que buscar la explicación de los abscesos cerebrales en conexiones vasculares entre el tórax y el cerebro sin pasar por el filtro pulmonar. Harris en 1941 describe vasos espinales que comunican los senos craneanos con las venas intercostales y con las venas lumbares; la presencia de válvulas permite la circulación en cualquier sentido. Inyectando en la vena dorsal del pene y en las intercostales nitrato de platino al 100 por 100 se demuestra la presencia del medio radio opaco en la vena ácigos y en el cráneo del cadáver. El autor concluye: el exclusivo

ataque del pulmón se explica fácilmente.

Dr. J. RONDERO

4.—Pérez, José Antonio. — Lesiones tuberculosas de la tráquea y los bronquios encontradas en 100 autopsias de enfermos tuberculosos. Rev. Tuberc. Uruguay, P. 1 T. XII No. 1, 1944.

Se estudiaron la tráquea y bronquios primarios derechos e izquierdos (no intrapulmonares) en 100 enfermos fallecidos de tuberculosis pulmonar. Se encontraron: 20 casos de lesiones en tráquea, lesiones infiltrativas, aspecto opaco y despulido, erosiones, ulceraciones superficiales o profundas, o infiltro-ulceraciones. 25 alteraciones macroscópicas en diferentes segmentos bronquiales, primarios o lobulares. En total 35 observaciones de lesión del árbol respiratorio. Sobre 99 laringes examinadas, 54 presentaban lesiones macroscópicas. El estudio histológico reveló: lesiones tuberculosas de tráquea en 28 casos; lesiones tuberculosas de bronquios, 70 casos. En 54 casos con lesión laringea el 29.62% presentaba alteración macroscópica traqueal, el 38.88% presentaba alteración macroscópica bronquial. En 45 casos con laringe normal, sólo el 8.88% presentaba lesiones; asimismo, sólo el 8.88% tenía lesiones macroscópicas de los bronquios.

Dr. Antonio AVILA

5.—Heudtlass, P. Adolfo y Martí, José A.—La evolución de la Tuberculosis Pulmonar en relación con el índice de Crawford y los eosinófilos. Archivos Argentinos de Fisiología. Tomo XX; No. 2. 244-208. Junio, 1944.

En este artículo los autores proporcionan los resultados de un estudio de 20 enfermos haciendo un cuadro comparativo de los brotes clínicos en relación con los brotes citológicos es-

tablecidos por el hemograma de Schilling y la deducción del índice de Crawford. Llamamos a esta curva del índice de Crawford la que se establece mediante varias determinaciones en un espacio de varios meses y como mínimo de 30 días, que es el menor lapso que permite comprobar variaciones evolutivas. Se ilustran 3 casos y en ellos se puede comprobar gráficamente que en el mayor número de casos el brote clínico coincide con el acmé del brote citológico, en proporción de un 79%. Los demás se encuentran en el ascenso (12%) o en el descenso (6%); por lo que el brote clínico se encuentra incluido en el brote citológico en el 97% de los casos. Solamente se manifiestan antes en el 3% de los casos. Se deduce que las manifestaciones hematológicas han sido las más precoces. También se considera la eosinofilia en relación a los brotes evolutivos de la Tuberculosis. En 7 casos se encontró eosinofilia (porcentaje de 35%) y en la mayoría de los brotes citológicos se presentó inmediatamente antes de la elevación de la curva del índice de Crawford o coincidió con su acmé.

En conclusión la mayoría de las manifestaciones hematológicas son más precoces que las clínicas. En los casos con eosinofilia, ésta se presenta en la mayoría inmediatamente antes o en el acmé del brote evolutivo.

Dr. Héctor PEREZ

6.—Nemirovsky, Pascual y Queiralo, Carlos.—Formas de recidivas lejanas de la Tuberculosis Pulmonar. Tomo XII. No. 3 de la Rev. Tuberc. Uruguaya. Pág. 177. 1944.

Se comenta la importancia de considerar el futuro del enfermo tuberculoso, curado clínica, radiológica y bacteriológicamente. El "alta de prueba", la reiniciación a la vida social activa, controlando al enfermo radiológica y bacteriológicamente por tiempo ilimitado. El hecho frecuente, de que en ocasiones y sin motivo aparente

aparecen localizaciones en sitios en que imágenes radiográficas anteriores no podía haberse sospechado dichas localizaciones. Se citan tres casos, uno en que la localización posterior se hizo en el mismo sitio de la inicial después de un período aparentemente saludable de dos años; un segundo en que la recidiva fué localizada en sitio diferente después de un período de curación aparente de tres años y medio y un último en que la lesión tardía se manifestó en el propio sitio de la inicial. Se hace hincapié en lo imposible de pronosticar la reactivación tardía, y en el hecho de que la reactivación parece tener un origen endógeno, depósitos bacilares latentes, ya que el dato de contagio (ausencia de convivencia con emisores de bacilos), ha sido negativo.

Dr. Antonio AVILA

7.—Koenig C. M. D. Edward. — Estudios Anatomo-radiológicos del pulmón, principalmente sobre Tuberculosis. Radiology. V. 44; No. 2. 158-165. Buffalo, N. Y. Feb. 1945.

El artículo comprende el resumen de 800 casos de observados a los Rayos X en un período de 10 años, y el propósito es presentar un método que proporciona datos radiológicos satisfactorios. El estudio fué hecho en órganos tomados de cadáveres fallecidos por diversas causas, aún accidentados y la técnica radiológica fué colocando la pieza anatómica sobre la mesa, variando los factores técnicos según el tamaño y grosor de ella, pero siempre como condición indispensable empleando el Potter-Bucky y sin insuflar la pieza ni emplear sustancia de contraste. En las láminas que se muestran se aprecian complejos primarios calcificados de un tamaño muy reducido y que por otro método exploratorio hubiera sido imposible identificarlos.

Dr. Héctor PEREZ

8.—Spencer, Franc R., M. D.—The laryngoscopy. A review of Tuberculosis. No. 1. 1-10. 1945.

El autor resume y comenta cuatro trabajos acerca de tuberculosis en oto-rino-laringología. El primero de Radner y Pinkerton en el que se narra la historia de un sujeto seguida durante siete años y que teniendo una lesión pulmonar mínima tuvo una sinusitis del maxilar claramente tuberculosa que mejoró con tratamiento quirúrgico. Un segundo trabajo se refiere a un estudio de la faringe en 134 autopsias: 24 presentaron tuberculosis faríngea, 14 claramente diagnósticable y el resto sólo microscópicamente; las lesiones visibles son ovales irregulares con fondo amarillento. Se concluye que la incidencia de la tuberculosis faríngea es mayor que la laringea y propone que sea buscada con más cuidado. Cotes en un trabajo sobre tuberculosis del oído afirma que un 20% de las otorreas crónicas son de origen tuberculoso y la vía de llegada parece ser la linfática; propone la helioterapia y la vida del campo. Zubin propone como tratamiento de la tuberculosis laringea la alcoholización de la arteria laringea superior que tiene la ventaja de bloquear terminaciones simpáticas y presenta 25 enfermos tratados con mejoría clara. Pot Rothstein y Pirkle piensan que la tuberculosis laringea y pulmonar son igualmente frecuentes y que pueden curar por fibrosis trayendo en algunas ocasiones estenosis que hacen indispensable la traqueotomía.

Dr. J. RONDERO

9.—Meyer, Orid O. y Thurlis, Ethel W.—La cuenta leucocitaria en la neumonía primitiva atípica de etiología desconocida. *Annals of Internal Med.* Dic. 1944.

Los autores hacen su estudio del invierno a primavera de 1942 a 43. El estudio se hizo en dos series. La pri-

mera serie de treinta y cinco casos en los que ya se había hecho el diagnóstico del padecimiento y por lo tanto se inició el estudio ya relativamente avanzado de la enfermedad. El otro grupo se formó de estudiantes que teniendo algún padecimiento respiratorio, fueron internados al hospital, muchos de ellos no hicieron el padecimiento, pero quince de ellos sí: a éstos se les hicieron cuentas globulares inmediatamente a su ingreso y dos o tres más hasta su alta. La mayoría de los pacientes presentaron padecimiento ligero o moderado. No se separaron de la serie estudiada tres casos graves; en ellos se reconoció tendencia a la leucocitosis con aumento marcado de los neutrófilos. Serie de 35 casos, resultados: La leucopenia es rara, por lo general la cuenta leucocitaria es anormal, oscilando entre cinco y diez mil glóbulos (23 de 35 casos). Es usual aumento de neutrófilos a expensas de los linfocitos, que se presentó en 25 casos (71%). Los eosinófilos son normales o subnormales, pero en 9 casos (25%), hubo eosinofilia. La linfocitosis abajo del 25% en 31 casos. En 26 casos los monocitos aumentaron a más de 8%. No hubo cambios en los basófilos. Serie de 15 casos, resultados: en 2 casos leucopenia. En 60% leucocitosis normal. En 9 casos neutrofilia. En 12 casos linfopenia. Ningún caso mostró eosinofilia. En 8 casos se presentó monocitosis arriba del 8%. El aumento de monocitos es menor en el principio de los casos. La eosinofilia tiene lugar en el final de la enfermedad y nunca en el principio. Hay neutrofilia y linfopenia en los casos prolongados.

Dr. Alfonso ESTRADA

10.—Samper, B y Finlay, Maxwell.—Tratamiento moderno específico en las neumonías. *The Medical Clinics of North America.* Sept. 1944.

Con la introducción en la terapéutica de los dos más modernos agen-

tes antibacterianos, las sulfonamidas y la penicilina, la mortalidad y la severidad de las neumonías agudas ha decrecido notablemente en los últimos diez años. De todas maneras, para obtener resultados ótimos, es menester el conocimiento del organismo causal tempranamente para la elección de la terapia a seguir. Dicha investigación debe llevarse a cabo por el esputo, por hemocultivos y en los exudados antes y en el curso del padecimiento. Entre los microorganismos que dan el cuadro de neumonía aguda figuran el neumococo en sus diversas formas principalmente; el estreptococo y estafilococo, aunque son poco frecuentes en neumonías primarias, juegan importante papel en las secundarias, como la post-sarampiñosa, post-influenza, etc.; el bacilo de Friedlander y los virus.

Sulfanilamidas. De gran eficacia ante el neumococo y estreptococo; es menor ante el estafilococo, aunque un tratamiento intensivo y prolongado puede dar resultados satisfactorios. El bacilo de Friedlander y los virus no son afectados o lo son en grado insignificante. La sulfadiazina es la droga de elección por su mayor radio de acción y toxicidad muy baja. La sulfamerazina con su mayor solubilidad, rápida absorción, lenta excreción y por ende nivel sanguíneo más elevado a dosis repetidas menos frecuentemente, no ha dado resultados clínicos comparables. El tiazol y la sulfapiridina son eficaces, pero mucho más tóxicas. Dosis: los autores recomiendan, para el adulto, 4 grs. de dosis inicial y 1 gr. cada 4 horas para la sulfadiazina; 4 grs. de inicial y 1 gr. cada 6 hs. para la sulfamerazina. Recomiendan, asimismo, la ministración de alcalinos y líquidos en abundancia oral o parenteralmente (2,00 a 2,500 c. c. diariamente) en forma de suero salado y glucosado, forma de suero salado o glucosado, o bien de lactato de sodio. La dosimetría sanguínea bajo el régimen de hidratación es de 6 a 10 miligramos por ciento para la diazina y la merazina, de 4 a 8 mgrs. para el tiazol. La administración de la droga por vía pa-

renteral se recomienda en casos de vómitos, operaciones abdominales o por deficiencia de la absorción en soluciones al 5% en agua destilada o suero fisiológico y de 0.5 ó 1 gr. % en venoclisis. La duración de la terapia será en la neumocócica hasta de 48 ó 72 hs. después de la defervescencia de la temperatura y el pulso y la leucocitosis permanezcan normales. En la estreptocócica 2 ó 3 días más. En la estafilocócica, caracterizada por múltiples abscesos pulmonares, durará de una a tres semanas, dependiendo de la extensión y la respuesta a la terapia. El bacilo de Friedlander requiere, también, un tratamiento intensivo. El cambio de una droga por otra se hará cuando sobrevengan "fiebre por droga", vómitos, rash, etc. La cristalinuria, aun cuando se acompañe de hematuria, no es indicación de suspender la terapia, y sí para administrar abundantes líquidos parenterales y alcalinos.

La penicilina. Es de elección en los siguientes casos: a) agotamiento o shock; b) insuficiencia renal; c) congestiones viscerales, ascitis o edema; d) estafilo-neumonías por ser más susceptibles; e) intolerancia a las sulfas o porque no responda a éstas satisfactoriamente evidenciable por bacteriemia 24 o más horas de haber alcanzado su nivel sanguíneo ótimo, por el número siempre creciente de bacterias por el esputo y por la extensión de las lesiones pulmonares; f) en el tratamiento local de la infección pleural. Dosis: en las neumonías neumocócicas y estreptocócicas han demostrado ser eficaces pequeñas dosis a intervalos regulares. Inicialmente 10,000 U. O. a 20,000 U. O. intravenosas diluidas en suero fisiológico; las siguientes dosis serán de 15,000 U. O. intramuscularmente, siguiendo la primera inmediatamente después de la inicial, cada dos horas dadas dos o cuatro primeras dosis. Cuando la temperatura es normal y los síntomas mejoran, se continuará con 10,000 U. O. cada 3 hs. durante 24 a 48 horas., dependiendo de la severidad inicial y la respuesta. En la estafilocócica se

requieren 20,000 a 25,000 U. O. cada dos horas durante 24 ó 48 horas continuando con igual dosis cada 3 hs. por espacio de siete a catorce días. En el tratamiento del empiema, previa evacuación de la cavidad, se introducen 25,000 a 40,000 U. O. diariamente.

Dr. Oscar DE GYVES

11.—Kent, M. Edward.—Práctica corriente en el Tratamiento del Empiema. *The Surgical Clinics of North America*. V. 24. No. 6. 1492-1507. Dic. 1944.

El objeto del tema es ver si la sulfamidoterapia y el tratamiento por la penicilina han variado la conducta a seguir por el drenaje quirúrgico. Sulfamidoterapia: por su empleo se reduce la incidencia de los empiemas y una vez que ya están establecidos se esterilizan, con la condición que se emplee a dosis suficiente el medicamento; entre más precoz se instituya el tratamiento, será más completo el éxito. En varios casos se ha visto que los empiemas que se forman durante la evolución del proceso que les da origen, son más rebeldes a pesar de que el tratamiento médico esté bien instituido y entonces la conducta a seguir debe variar, pues el empiema evoluciona hacia la cronicidad. Empleo de la penicilina: a pesar de ser la experiencia muy limitada, se dan ciertas conclusiones provisionales. Su Empleo debe ser lo más precoz posible; del diagnóstico pasar al tratamiento con penicilina en forma combinada, local e intramuscular o endovenosa; pero se ha visto que los mejores resultados se han obtenido aplicándola localmente. Sobre casos neumónicos es poca la experiencia que se tiene, pero casi siempre ha sido satisfactoria. En conclusión, ha habido una reducción apreciable en la incidencia de los empiemas por la sulfamidoterapia y sobre todo cuando se hace el tratamiento de las neumonías con la penicilina.

Dr. Héctor PEREZ

12.—Matos-Rómulo, Calogori Luis Eduardo.—Contribución al estudio de la colapsoterapia asociada. *Rev. Tub. Uruguay*. Tomo XII. No. 3. 187. 1944.

Refieren un caso clínico: enfermo afecto de tuberculosis pulmonar con caverna para hilar derecha; marcado grado de evolutividad; luético. Neumotórax derecho ineficaz; frenisectomía que desaloja la lesión arriba y afuera; nuevo neumotórax derecho asociado a la parálisis diafragmática que nuevamente resulta ineficaz. Se injerta un cuadro anexial de naturaleza fímica. Se propone la lobectomía inferior derecha. Ocasionalmente, se inicia un neumoperitoneo con sesiones repetidas, cada tercer día 1 litro aproximadamente. A los 15 días, baciloscopia negativa; mejoría clínica, proceso anexial mejorado; radiografía y tomografía, negativas. Conclusión: la eficacia del neumoperitoneo asociado a la parálisis diafragmática.

Dr. Antonio AVILA

13.—Goldman, Alfred y Ruth Harold.—Neumotórax espontáneo: reporte de de tres casos raros. *Annals of internal medicine*. 1011-1021. Dic. 1944.

Los autores reportan el estudio de tres casos interesantes de neumotórax espontáneo. Caso I. Minero de 51 años; de los 26 a los 28 años trabajó como perforador en una mina de cobre; a los 32 tuvo sífilis con tratamiento adecuado; a los 41 tuvo ataques de bradipnea con duración hasta de dos horas durante dos meses; a los 45 dolor agudo en hemitórax derecho, con disnea durante tres semanas. Dos semanas antes de la admisión, ataque severo de disnea, principiado con tos productiva, dolor intenso del lado derecho; a la radiografía se encontró neumotórax del lado derecho, con adherencia en el ápice; en la zona inferior del pulmón derecho y en todo el pulmón izquierdo, zonas de densidad disminuídas, rodeadas de paredes engrosadas; la broncografía

no llenó las áreas quísticas. Descartando la bronquiectasia y la silicosis el diagnóstico quedó entre enfermedad quística pulmonar adquirida o congénita. Los ataques anteriores se atribuyeron al aumento de presión en las bulas (tensión quística); a los 45 años pudo tener un neumotórax espontáneo que se resolvió a las tres semanas. Caso II: abril 9 de 1942. Individuo de 40 años, de los 24 a los 28 trabajó como minero; en junio de 41, presentó dolor en la región anterior del hemitórax izquierdo con fiebre y disnea, el enfermo atribuye su padecimiento a ataque severo de tos. A la radiografía neumotórax del lado izquierdo con el lóbulo superior totalmente colapsado, el lóbulo inferior distendido a 3 cms. de la pared. Haciendo broncoscopia el enfermo mejoró rápidamente; se hizo el diagnóstico de neutórax idiopático. Lo interesante del caso fué el colapso total del lóbulo superior derecho, en relación al inferior; como éste se han reportado tres casos. Caso III; mayo 28 de 1942. Ingeniero de 28 años de edad, sin antecedentes. En el mes de mayo de 1942 trabajando con la pala, dolor agudo en la región ántero-superior del hemitórax derecho, con irradiaciones hacia la parte superior del abdomen; disnea que fué aumentando de intensidad. A la radiografía hidroneumotórax con nivel al cuarto espacio, pulmón colapsado con adherencias en el ápex. En once días se sacaron 1,800 c. c. de líquido, introduciendo 450 c. c. de aire; en junio 13 la reexpansión pulmonar es completa; en julio 13 sanó por completo. Al mes siguiente le volvieron las mismas molestias; el médico que lo atendió le diagnosticó neumotórax espontáneo; este caso era un hemoneumotórax espontáneo idiopático; lo interesante fué la recurrencia del neumotórax espontáneo, de lo cual se habían reportado únicamente dos casos anteriores.

Dr. Alfonso ESTRADA

14.—Ripini, Ricardo.—Actinomicosis generalizada de tipo séptico-piohemia en enfermo diabético. *Revista de Tuberculosis de Uruguay*. Tomo XII No. 1. 39-52. 1944.

En la Estadística del Uruguay existen tres casos de actinomicosis generalizada, uno de los cuales, el más reciente, se presenta en este resumen. (Los anteriores han sido descritos por Morelli y Machinnon y Piaggio Blando y García Capurro). Se insiste en hacer la comunicación para llamar la atención sobre esta enfermedad, cuya iniciación preferentemente pulmonar pasa inadvertida en el grupo de las supuraciones de dicho órgano, tal como aconteció en este caso, en el que la primera manifestación fué pulmonar, confundíendosele con un absceso y tratándose como tal; no tardaron en presentarse otras localizaciones que hicieron sucumbir al enfermo.

Dr. Héctor PEREZ

Congenital absence of the lung (agenesia) and other anomalies of the tracheobronchial tree. Ch. F. Ferguson, E. B. D. Newhouser. *Amer. J. Roentgenology and Radiotherapy*. 5: 459-471. 1944.

Señalan los autores que hasta ahora la publicación mundial cuenta alrededor de 50 observaciones de agenesia pulmonar recogidas en la autopsia y 3 solamente diagnosticadas en vida. El padecimiento es más frecuente en el hombre que en la mujer, predomina la localización derecha y un en número de casos corresponden a niños menores de 12 años. Los autores aceptan desde el punto de vista patogénico la teoría de Schawalve quien la atribuye a un error de desarrollo de origen congénito en apoyo de lo cual citan la coincidencia en el mismo enfermo de anomalías vasculares y de otros órganos. A las observaciones recogidas en la bibliografía los autores agregan cinco casos de agenesia pulmonar diagnosticados en vi-

da por medio de broncografía y broncoscopia y de ellos 4 llevan una vida aparentemente normal mientras que la autopsia confirmó el diagnóstico clínico en el quinto. Es frecuente en estos enfermos el antecedente de neumonías repetidas con datos radiológicos de atelectasia o enfisema en un lóbulo. El estudio de los enfermos proporciona datos variables o falta de ellos. Es frecuente encontrar escoliosis, disminución de los movimientos, matidez, abolición del ruido respiratorio o soplo brónquico. Los medios de hacer el diagnóstico son la broncografía y la broncoscopia que muestran la falta de un bronquio principal. El pronóstico varía para cada caso, pero hay que tener en cuenta que puede coincidir con anomalías incompatibles con la vida y por otra parte que se encuentra en autopsias en individuos de más de 70 años. De los casos reportados por los autores dos corresponden a aplasia en los cuales no hay trazas de bronquios, tejido pulmonar ni vasos y tres con pequeños botones bronquiales rudimentarios.

Dr. Alejandro CELIS

15.—Rib fractures. Ame. J. Rooney R. T. in atypical pneumonia. R. H. Harvey. Amer. J. Roentgenology and Radiumtherapy. 5: 487-493. 1944.

Pasan revista los autores a la publicación de fracturas de costillas por traumatismo no directa sino consecutivo a la tos en diversos padecimientos: enfisema, traqueitis, tuberculosis, etc. En 500 enfermos de neumonía típica recogidos en hospital durante el invierno 1943-44 encontraron 18 enfermos con fracturas de costillas no atribuibles a traumatismo externo lo que da un porcentaje de 3.6%. En estos 18 casos se observaron 34 fracturas (un enfermo presentó 5) de localización siempre baja sobre la línea axilar anterior coincidiendo con el entrecruzamiento de las digitaciones del serrato mayor y el oblicuo mayor abdominal.

En 4 casos las fracturas se presentaron en el lado contrario al padecimiento respiratorio, la frecuencia de las fracturas no están en relación con la gravedad del padecimiento sino con la intensidad de la tos y su localización se explica porque las digitaciones de los músculos citados ejercen una acción en sentido contrario durante el acto de la tos.

Dr. Alejandro CELIS

16.—Thoracic manifestations of sarcoidosis. S. S. Bernstein, M. L. Sussman. Radiology. 1: 37-43. 1945.

Basan su trabajo los autores en 12 casos personales en los que el diagnóstico, se hizo con el estudio histológico pues los datos radiológicos, su evolución y la tendencia a la curación espontánea no se pueden considerar como características del padecimiento. Clasifican sus enfermos en 5 grupos: 1, crecimiento simétrico de los ganglios hiliares y bronquiales sin proceso pulmonar aparente en radiografía, 1 caso; 2, el más numeroso con adenopatía mediastinal e infiltración pulmonar de forma trabecular a partir del hilio y dando algunas veces aspecto reticulado, 2 casos; 3, lesiones miliares pulmonares que no se pueden distinguir de la tuberculosis miliar crónica con o sin proceso ganglionar; 4, opacidad nodular con o sin adenopatía, 2 casos; 5, infiltración difusa o confluyente, tipo de transición, 2 casos. Concluyen los autores que el diagnóstico radiológico no es posible, es necesaria la biopsia si ésta es practicable.

Dr. Alejandro CELIS

17.—SIGNIFICADO DE LIQUIDO EN LA CAVIDAD PLEURAL.

W. S. Tinney; A. M. Olsen.

Proc. of. the Staff Meet. of the Mayo Clinic.

10: 81-85 Mayo 21-45.

El artículo es una revisión sobre 444

casos con presencia de derrame en la cavidad pleural, pero la estadística que se presenta se reduce a 274 por incluir solamente los casos bien controlados y en los que el diagnóstico de la enfermedad causal no dejó indecisión; igualmente se excluyó toda clase de terapéutica de colapso en los casos que lo ameritaban.

Se incluye el número de casos en total para cada enfermedad y a la vez se hace la clasificación en los que se presentó el derrame con aspecto seroso y hemorrágico.

El carcinoma abarcó 141 casos, siendo la incidencia mayor; la insuficiencia cardíaca tipo congestivo, el linfoblastoma, la neumonía ocuparon los lugares siguientes: la tuberculosis ocupó el 5º sitio con 16 casos.

En cuanto a derrame seroso los sitios por frecuencia fué en el mismo orden, comprendiendo el carcinoma 82 casos y 15 en la tuberculosis.

Derrame hemorrágico tomó enorme importancia en el carcinoma abarcando 59 casos; en la tuberculosis existió un solo caso.

Recomiendan los autores que por ningún motivo dejen de practicarse todos los exámenes que se requieren en las muestras de las punciones diagnósticas.

Dr. Héctor PEREZ REDONDO.

18.—CAVERNOSTOMIA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR.

Louis R. Davidson.

Clinics, 3:1179-1186. Feb-45.

El autor hace una exposición breve sobre las modificaciones que ha sufrido la técnica para practicar la cavernostomía en la Tuberculosis Pulmonar.

Primeramente presenta casos tratados por cavernostomía con relleno de la cavidad con tejido muscular, habiendo obtenido resultados inmediatos satisfactorios, pero pasado algún tiempo el tejido muscular fué presa del proceso tuberculoso. En vista de los fracasos, modificó el procedimiento

substituyendo el tejido muscular por el relleno con gasa; los resultados no fueron del todo satisfactorios y entonces utilizó la técnica haciendo la que es objeto del artículo y que a continuación se describe:

la incisión es hecha en cruz con colgajos de piel con longitud aproximada de 7 cms., se resecan segmentos de costillas y entonces los colgajos son saturados a la hoja parietal de la pleura y tejidos subyacentes para regularizar el trayecto; entonces por espacio de 2 a 3 semanas se expone la región operada a sesiones de calor seco, lográndose con esto la cicatrización sin complicaciones; el último tiempo es la abertura de la cavidad.

Agrega el autor que por éste método se puede prometer al paciente oportunidad mayor del 50% de negativización del esputo.

Dr. Héctor PEREZ REDONDO

19.—RESECCION PULMONAR EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.

Richard H. Overholt y Norman I. Wilson.

Amer. Rev. of. Tub.—Vol. LI.—Enero 45. págs. 18 a 54.

Los autores reportan 60 operaciones ejecutadas entre enero 42 a enero 44. Han operado 97 casos, pero excluyen 18 que lo fueron antes de enero 42, por considerar que la técnica operatoria y el criterio para la selección de casos no estaba uniformada.

Los operados a partir de enero de 44 no son incluidos porque el breve tiempo transcurrido no permite la valoración de los resultados.

Las 60 operaciones fueron ejecutadas a 50 pacientes: a uno de ellos se le hicieron dos lobectomías. 38 operaciones en mujeres y 21 en hombres. La edad de los pacientes: de 15 a 54 años. La duración de la enfermedad: de 5 meses a 19 años. Con esputo positivo en 54 casos. Tuberculosis bronquial

en 19. Considerados como con riesgos moderados en 47 casos y 13 con riesgos excesivos. En estos últimos se consideraba un rápido curso fatal anticipadamente por los autores y otros médicos. En los casos restantes no fueron clasificados con riesgo moderado por estabilización de la enfermedad o porque la operación fuera la de elección; por el contrario en 32 de ellos la plástica estaba contraindicada o llamada a no dar resultado.

Las indicaciones de la operación fueron: en 9 casos, por no controlarse la enfermedad después de la plástica. La indicación más frecuente fué: enfermedad extensa multilobar de predominio unilateral, todos tratados con neumonectomías (29 casos).—16 tenían tuberculosis bronquial y solo en 7 casos la plástica era de dudosos resultados.—Tuberculosis extensa en lóbulo superior en 8 casos.—Tuberculosis basal en 9 casos.

COMPLICACIONES.—La fístula y el empiema fueron eliminados en todas las lobectomías.

En un solo caso de las 36 neumonectomías: fístula persistente.—Empiemas no tuberculosos en 2 casos.—La diseminación contralateral sigue siendo la más frecuente complicación.

Ocurrió en 11.1% de las neumonectomías y en un 12.5% de las lobectomías. Para prevenir esta complicación los autores ligan el bronquio como primer pa-

so en la operación, cuando es posible técnicamente.—Ulceración del muñón bronquial en 5 pacientes.—Exacerbación contralateral ocurrió en 4 neumonectomías.—Diseminación en el mismo lado en 2 casos.

ESTADISTICAS DE FATALIDAD.—7 muertes siguieron a las 60 operaciones; 2 de ellas entre las consideradas con riesgos moderados.

CONVERSION DE ESPUTO.—De los 51 enfermos supervivientes 14 son conocidos como positivos en frotis o en concentración.

CONSIDERACIONES TECNICAS.—La resección del pulmón afectado de tuberculosis es ejecutada con mayor facilidad que en cualquier grupo de pacientes tratados con esta operación. Hasta la fecha los autores no han encontrado ningún paciente tuberculoso al que se vaya a ejecutar resección pulmonar en el cual la operación no sea técnicamente posible.—Ligadura individual de las estructuras hiliares, fué siempre usada.—El bronquio cerrado con suturas de seda.—Cuando es posible solo suturas en el extremo, son usadas.—La ligadura individual de los elementos del hilio, el cierre del bronquio con seda, y un colgajo pleural de refuerzo, elimina la fístula y el empiema como complicaciones.

Dr Alfonso ESTRADA

EL ALBERGUE TEMPORAL DE LA OBRA DE COLOCACION FAMILIAR DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

El día 14 de marzo próximo pasado, el S. Secretario de Salubridad y Asistencia, Sr. Dr. don Gustavo Baz, en compañía del C. Director General del Comité, Sr. Dr. don Ismael Cosío Villegas, inauguró el Albergue Temporal que se encuentra situado en la casa No 1677 de la Calzada de Tlalpan.

Este es un establecimiento que forma parte integrante de la Obra de Colocación Familiar. Posee las características de un Hogar Infantil Colectivo; por él tienen que pasar todos los niños destinados a la colocación familiar, y allí también encuentran refugio temporal los niños convalecientes de tuberculosis, con formas regresivas, no bacilíferas ni febricitantes que son dados de alta del Hospital del Niño, y que por tener en su casa un enfermo tuberculoso que no es posible hospitalizar rápidamente, o por vivir en condiciones completamente antihigiénicas, no conviene reintegrarlos bruscamente del hospital en donde han recibido toda clase de cuidados, al medio hogareño paupérrimo e insalubre.

El Albergue tiene cupo para 23 niños e 3 a 15 años de edad, divididos por edades y por sexos en tres dormitorios. Está dotado de un pequeño cuarto de aislamiento con tres camas endonde son colocados los que muestran síntomas de algún padecimiento sospechoso de ser transmisible.

La estancia de cada niño varia entre 1 y 3 meses, y durante este lapso se procura hacer a cada paciente su historie clinica; se le somete a



los exámenes profilácticos, a las pruebas biológicas y a las investigaciones de laboratorio necesarias para el mejor conocimiento de su estado somático y funcional, y de manera sencilla se procura estudiar los rasgos característicos de su personalidad a fin de que posteriormente, y en caso de que así lo amerite pueda ser colocado en un hogar de los de la Obra, el más afín posible a sus peculiaridades psicológicas, con el objeto de proporcionarle el medio más adecuado para su educación normal y su completo desarrollo físico, mental y social.

Esta Institución está administrada directamente por una enfermera titulada con amplia práctica en el manejo de niños; que vive en el propio Albergue y es auxiliada en sus labores por una niñera y por el personal de servidumbre necesario.

Se procura que los niños reciban una alimentación sana, nutritiva y bien equilibrada. Que pasen el mayor tiempo posible al aire libre, en medio de la arboleada del amplio jardín con que cuenta el establecimiento, y que no desperdicien el tiempo libre, sino que reciban las enseñanzas escolares acudiendo, los que por su edad y condiciones físicas lo puedan hacer, a la Escuela Primaria, más cercana. Los otros reciben dentro del mismo Albergue cuidados pedagógicos elementales, pero de acuerdo con su edad y su estado de salud.

El Médico Jefe de la Obra de Colocación Familiar atiende el tratamiento de los que presentan algún padecimiento intercurrente, y en caso de que la índole de la enfermedad lo amerite, el niño puede ser trasladado al Hospital Infantil.

Para terminar solo diremos que esta Obra incipiente ha sido perfectamente aceptada por la sociedad y por las familias que han tenido que recurrir a ella.

La consideramos como parte importante del armamento antituberculoso y deseamos que se acreciente y que en las capitales de los Estados pronto surjan obras como la aquí descrita

NOTICIAS

En el curso del mes de marzo tuvimos en México la visita de distinguidos médicos extranjeros.

El Profesor Leo Eloesser, catedrático eminente de la Universidad de Stanford, Calif., perfectamente conocido en nuestro medio y amigo de México; cirujano de prestigio mundial por sus aportaciones a la tisiología quirúrgica, quien de paso para Sudamérica estuvo breves días entre nosotros.

El doctor Hector Orregoe Puelma, profesor de Tisiología de la Universidad de Santiago de Chile, a quien tuvimos oportunidad de conocer en La Habana, Cuba, en la celebración del VI Congreso Panamericano de la Tuberculosis, donde se destacara por su actuación brillante. Es uno de los miembros más destacados de la escuela chilera de Tisiología.

El doctor H. Becerra, colaborador en la cátedra como jefe de clínica y en el servicio, del profesor Gumersindo Sayago de la Universidad de Córdoba, Argentina, bien conocidos en sus investigaciones de Tisiología y en sus cursos de perfeccionamiento del Hospital "Tránsito C. de Allende".



Nuevo miembro de la Academia de Medicina de Francia.

El 26 de abril del corriente, ha sido electo miembro de la Academia de Medicina el eminente médico francés Dr. Gaston Roussel.

El Dr. Roussel cuyo retrato presentamos a nuestros cultos lectores,

es fundador de la prestigiada firma francesa "Grupo Roussel, S. A." ampliamente conocida entre nosotros por sus productos farmacéuticos.

Por estas líneas felicitamos calurosamente al Dr. Roussel, así como a la casa de la que es fundador.



Dr. Gastón Roussel

En el mes de noviembre próximo se realizará en la ciudad de Buenos Aires, el Primer Congreso Argentino de Tisiología patrocinado por las siguientes sociedades científicas, vinculadas a la especialidad: Sociedad Argentina de Tisiología, Sociedad de Tisiología de la Plata, Sociedad de Tisiología de Córdoba, Sociedad de Tisiología del Hospital Tornú, Sociedad de Patología Infecciosa y Tuberculosis del Hospital Muñiz, Colegio de Médicos Tisiólogos Universitarios, Liga Argentina Contra la Tuberculosis, Sociedad de Tisiología del Hospital Nacional Central, Sociedad de Médicos de Sanatorios y Hospitales del Valle de la Punilla, Ateneo de la Sección Profilaxis y Asistencia de la Tuberculosis de la Dirección Nacional de Salud Pública y Sociedad de Estudios Científicos para la Tuberculosis del Hospital Vicente López y Planes.

El Comité Ejecutivo, formado por los delegados de dichas sociedades, ha constituido su Mesa Directiva en la siguiente forma:

PRESIDENTE:

Dr. Raúl F. Vaccarezza.

Vice-Presidentes:

Dr. Oscar P. Aguilar,
Dr. Antonio Cetrángolo,
Dr. Francisco D'Ovidio,
Dr. Justo López Bonilla,
Dr. Tomás de Villafañe Lastra.

Secretarios:

Dr. Angel N. Bracco,
Dr. Jorge B. Ferradás,
Dr. Guido Pollitzer,
Dr. Amadeo J. Rey.

Tesorero:

Dr. Ismael Hernández.

Pro-Tesorereros:

Dr. José Bellingi,

Dr. Luis R. Valle.

Los temas oficiales que considerará el Congreso son los siguientes:

1.—Inhabilitación y rehabilitación profesional del tuberculoso en el exámen de colectividades.

2.—Tuberculosis pulmonar hematógica.

3.—La toracoplastia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Técnicas, indicaciones y resultados lejanos.

La Secretaría funciona en la Avenida Vélez Sarsfield 405.

(Buenos Aires).

SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
LA TUBERCULOSIS

Presidente: Dr. Fernando Rébora.

Presidente Honorario: Dr. Gustavo Baz.

Secretario: Carlos Noble

Tesorero: Dr. Fernando Katz.

DIRECTORIO DE SOCIOS ACTIVOS

Residentes en el Distrito Federal

Nombres y direcciones

Alarcón, Donato G. Dr. 3 ^o Amazonas 96. Eric. 14-40-64.	Director del 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.	Servicio de Tisiología de Petróleos Me- xicanos.
Alonso de la Fuente, Manuel Dr. Durango 68 "c". Eric. 14-30-26.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F. Serv. Tisiología del Seguro Social .
Arévalo Morales, Ismael. Dr. Mar de la Sonda 12.	
Bandala, Octavio. Dr. Madero Núm. 55. Eric. 13-44-03.	Hospital General.
Bárcenas Azuara, Agustín. Dr. Allende Núm. 19.	
Benítez, Jesús M. Dr. Sevilla 32. Eric. 14-18-73. Mex. J-35-41. Hospital Béis- tegui. Regina 7. Eric. 12-51-57. Mex. L-11-58.	Hospital Béistegui y Sanatorio Antitu- berculoso. Huipulco, D. F.

Nombres y direcciones

Berges, Alejandro. Dr. Manuel Márquez Sterling 33 "A" Ericsson 13-63-99.	Campaña Antituberculosa, Srta. S. y A.
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.	Consultorio No. 5 de la Srta. Salubridad y Asistencia.
Carmona Alvarez, Jesús. Dr. 4º Dr. Liceaga Núm. 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.	Servicio de Tisiología del Seguro Social.
Castellanos, Lamberto. Dr. Calle 28 de Agosto Núm. 26.	Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.
Celis Alejandro, Dr. Calzada México-Tacuba No. 38, Mex. Q-03-57.	Cirugía Endotorácica, Hosp. General. México, D. F.
Cosío Villegas Ismael. Londres No. 42. Eric. 28-92-29. Mex. L-01-20.	Jefe de la Campaña Antituberculosa. Srta. S. y A. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
Enríquez, Hugo. Av. Coyoacán 826-B Cons. Edif. "La Nacional". Mex. L-88-00.	Servicio de Tisiología de Petróleos Mexicanos.
Esquivel Medina, Ermilo. Dr. Apdo. Postal 2503. Viena 25. Ericsson 18-45-36.	Hospital General. México, D. F.
Fernández Rejón, Hermógenes. Dr. Ayuntamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62.	Consultorio No. 5. Srta. de S. y A.
Galván Azucra, 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.	Cirugía Endotorácica, Hospital General.
Gutiérrez Elibú. Dr. Garciadiego 139-2 México, D. F.	
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.	Hospital Juárez. México, D. F.

Nombres y direcciones

Jiménez Miguel. Dr. Madero 55. Eric. 13-34-38.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F. Director Hospital para Tuberculosos Avanzados, Tlalpan.
Katz A., Fernando Dr. Dinamarca 25. Eric. 28-85-75. Mex. J-46-10.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
Lozano Rocha, Aradio. Dr. Palma 32. Desp. 4. Eric. 13-08-07.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
Martínez de Alba, Héctor. Dr. Bucareli 155. Eric. 13-58-23.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
Mayer, José Luis. Dr. Calle de Constanza 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.	Hospital Juárez. México, 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.	Jefe del Servicio de Tisiología del Seguro Social. México, D. F.
Portales López, Higinio. Dr. Av. Chapultepec 437.	
Pruneda Batres, Leopoldo. Dr. Mayo-razgo 108. Col. del Valle. Mex. P-17-65.	Dispensario "José Torres". Sría. de S. y A.
Quijano Pitman, Fernando. Dr. Colima 257-5. Eric. 14-42-89.	
Ralló Tomás, Antonio. Prim. 128 Dep. 202.	
Raynal, José A. Dr. San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
Rébera Fernando. Dr. Gante 15. Mex. J-22-21.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
Río, Aniceto Del Dr. Ed. "La Nacional". Serv. Médico. Eric. 12-83-38.	
Roa Aragón Miguel. Lago Zug 9. Tacuba.	Consultorio No. 2. S. S. y A.
Roldán V. Ubaldo. Dr. Milán 19. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.	Departamento del Trabajo, Méx. D. F.
Rubio Palacios, Horacio. Dr. Durango 215. Eric. 28-54-16.	Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F. Servicio Tisiología del Seguro Social.

Nombres y direcciones

Sánchez Jácome, Mariano. Tehuantepec 39. Eric. 28-63-79.	Hospital para Tuberculosos Avanzados. Tlalpan, D. F.
Sentíes V. Rafael, Versalles. 49.	Campaña contra la Tuberculosis. México, D. F.
Solórzano Gutiérrez, Guillermo. Dr. Dinamarca 25. Eric. 28-85-75. Mex. J-46-10.	Hospital para Tuberculosos Avanzados. Tlalpan, D. F.
Tapia Acuña, Ricardo. Dr. Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.	Sanatorio Español. Hospital General. México, D. F.
Terrazas Molinar, Jorge. Av. Insurgentes 408-4. Eric. 14-39-88.	Hospital General. México, D. F.
Zamarripa, Carlos. Dr. San Francisco 209. Col. del Valle. Eric. 14-78-76.	Servicio de Tisiología del Seguro Social.
Zerón C., Salvador. Dr.	Dispensario "F. Altamirano". México. D. F.

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.	Dispensario Antituberculoso de C. Juárez, Chih.
Borja León, Márquez Dr. Belisario Domínguez 126. Morelia, Mich.	
Braña Blanco, Jd. Segundo. Dr. Independencia 151. Veracruz, Ver.	
Calderón Alvarez, Alfonso. Dr. Presa 12. Guanajuato, Gto.	Dispensario Antituberculoso. Guanajuato, Gto.
Calcáneo, José Alfonso. Independencia 1213. Nuevo Laredo, Tamps.	

Nombres y direcciones

Celia, Ramón, Dr. Altamira 314 Ote. Tampico, Tamps.	Dispensario Antituberculoso. Tampico, Tamps.
Coghlan, Jorge, Dr. Av. Morelos 1003. Torreón, Coah.	
Cortés Martínez, Bulmaro, Dr. Av. Revolución 56. Jalapa, Ver.	Dispensario Antituberculoso. Jalapa, Ver.
Decanini César Dr. Washington 306 Ote. Monterrey, N. L.	Dispensario Antituberculoso. Monterrey, N. L.
Decanini Dante. Washington 306 Ote. Monterrey, N. L.	Servicio Tisiológico. Hospital Civil. Monterrey, N. L.
Del Valle S., Joaquín Dr. Torreón. Coah.	Servicio Médico Ejidal. Torreón, Coah.
Díaz E. Manuel Dr. Independencia 175. Veracruz, Ver.	Dispensario Antituberculoso. Veracruz, Ver.
García Luna, Javier, Dr. Jardín Made-ro 14 bis. Fresnillo, Zac.	
Gil Rodolfo, Dr. Altamira 314 Ote. Ap. Postal 315. Tampico, Tamps.	Dispensario Antituberculoso, Tampico, Tamps.
Gómez, Francisco, Dr. 5 de Mayo 215. León, Gto.	
González Gil, Emilio, Dr. Venus 261. Mazatlán, Sin.	Dispensario Antituberculoso. Mazatlán, Sin.
González Saldaña L. Dr. Canales 2103 Nuevo Laredo, Tamps.	Dispensario Antituberculoso, N. Laredo, Tamps.
González Vilarde, Antonio, Dr. Aldama 2903. Chihuahua, Chih.	
Haro, Ezequiel, Dr. Av. Hidalgo 63. Zacatecas, Zac.	
Herrera Espinosa, Carlos Dr. Jardín Colón 10 Pachuca, Hgo.	
Karam Jorge D.	
Madrid, Gastón, S. Dr. Serdán 14 Pte. Hermosillo, Son.	Dispensario Antituberculoso. Hermosillo, Son.
Martínez Gomera, Ramiro, Dr. Av. Matamoros 520 Pte. Torreón, Coah.	

Martínez Carrouche, Mario, Dr. C. Victoria, Tamps. Morelos No. 82.

Medina Ceballos, Miguel. Manuel Acuña, Ver.

Medina Curcho, Carlos Dr. Bolívar 284. Monterrey, N. L.

Molina José E. Dr. Mérida, Yuc.

Morones Prieto, Armando. Dr. Escobedo 56. San Luis Potosí, S. L. P.

Novarro Lomelí, Ramón. Dr. Altamira 214. Ote. Tampico, Tamps.

Ochoa Martínez, Ignacio, Dr. Médano 46. Guadalajara, Jal.

Parceró, Fernando Raúl. Dr. Calle Real 305. Col. Lauro Aguirre. Tampico, Tamps.

Pérez Pliego, Carlos. Dr. Pesqueira. Núm. 3. Novojoa, Son.

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. Rivero y Gutiérrez 61. Aguascalientes, Ags.

Torres Enríquez, Pedro. Dr. Apartado 136. Coatzacoalcos, Ver.

Torres Santos, Guillermo Dr. Calle Iturbide 40. Minatitlán, Ver.

Vázquez E. José J., Dr. Av. B. 356. Tijuana, B. C.

Vera Miguel Dr. 1758. Hidalgo Pte. Monterrey, N. L.

ADSCRIPCION

Presidente de la Sociedad Médica de La Laguna. Torreón, Coah.

Nombres y direcciones

SOCIOS CORRESPONDIENTES

Residentes en el Extranjero

Nombres y direcciones

Aguilar Hernán D. Juncal 655, 2º piso. Dep. A.	Buenos Aires, República Argentina.
Bergnes Durán, Gustavo, Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Cárdenas Calvo, Nicasio, Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Castello Branco, Joao M. Dr. Policlínica General de Río Janeiro. Av. Nilo Pecanha 138.	Río de Janeiro, Brasil.
Fernández, Reginaldo, Dr. Santa Clara 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. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Guerra Escasena, José Luis, Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Pardo, Isaac, Dr. Policlínica "Caracas".	Caracas, Venezuela.
Vaccarezza, Oscar, Dr. Hospital Muñiz.	Buenos Aires, República Argentina.
Veccarezza, Raúl F. Dr. Santa Fe 1755.	Buenos Aires, República Argentina.

MIEMBROS HONORARIOS

Nombres y direcciones

Gustavo Baz.	México, D. F.
Abreu, Manuel, Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Amorín, Aresky, Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Castillo, Juan J., Dr.	La Habana, Cuba.

Nombres y direcciones

De la Cruz Muñoz, Luis Ángel, Dr.	La Habana, Cuba.
Despeigne, Demetrio. E. Dr.	La Habana, Cuba.
Domingo, Pedro, Dr.	Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana, Cuba.
Eloesser, Leo. Dr.	San Francisco, Cal., E. U. A.
Goldberg, Benjamin, Dr.	Chicago, Ill., E. U. A.
Hilleboe, Hermann.	Washington, D. C.
Holinger, Paul H., Dr.	Chicago, Ill., E. U. A.
Jackson, Chevalier L. Dr.	225 South Seventeenth Street. Philadelphia, Penn. E. U. A.
Mac Dowell, Alfonso, Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Mañas, Modesto Arturo, Dr.	La Habana, Cuba.
Matson, Ralph, Dr.	Portland, Oregon, E. U. A.
Menéndez, Francisco J. Dr.	Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana, Cuba.
Sánchez y Fuentes, Alberto, Dr.	La Habana, Cuba.
Sayago, Gumersindo, Dr.	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.

**CRISOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR
Y DEL REUMATISMO CRONICO**

Oriotioglicolato Cálcico

“MYORAL”

Reg. No 13187 D. S. P.

Suspensión aceitosa de oriotioglicolato de calcio a 64% oro metal. Absolutamente indoloro. En inyección intramuscular el más eficaz. La mejor tolerada de las Sales de Oro

4 FORMULAS:

1 c. c. o 5 eg. - 3 eg. 20 de ORO METAL
1 c. c. o 10 eg. - 6 eg. 41 de ORO METAL
2 c. c. o 20 eg. - 12 eg. 83 de ORO METAL
3 c. c. o 30 eg. - 19 eg. 24 de ORO METAL

Usese exclusivamente por prescripción
y bajo vigilancia médica.

Preparado por

LABORATOIRES DU MYORAL

París No. 3

Representantes para la República
Mexicana:

Oficio Farmacéutico Mexicano, S. A.
Av. Chapultepec 151-153 México, D. F.

• LABORATOIRES CLIN •

**Préparations Stérilisées
Injectables**

CINNOZYL

**CINNAMÉINE . CHOLESTÉRINE . CAMPHRE .
EN SOLUTION HUILEUSE**

8 Ampoules de 5 c.c.

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

Reg. 9899, D. S. P. — Prop. 2908.

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



REACTIVOS



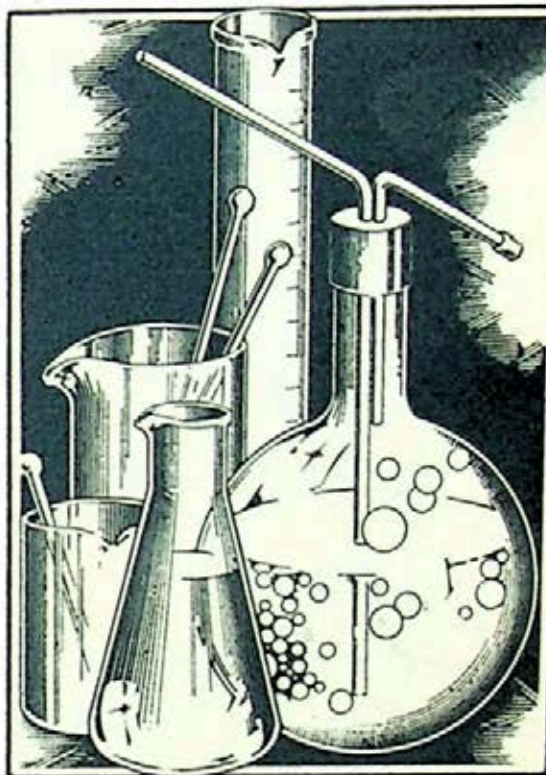
PRODUCTOS
QUIMICOS



EQUIPO
PARA
LABORATO-
RIOS



EXISTENCIA E
IMPORTACION
DIRECTA



WATSON
PHILLIPS
Y CIA. SUCS. SENG.

3a. Dinamarca No. 55
México, D. F.

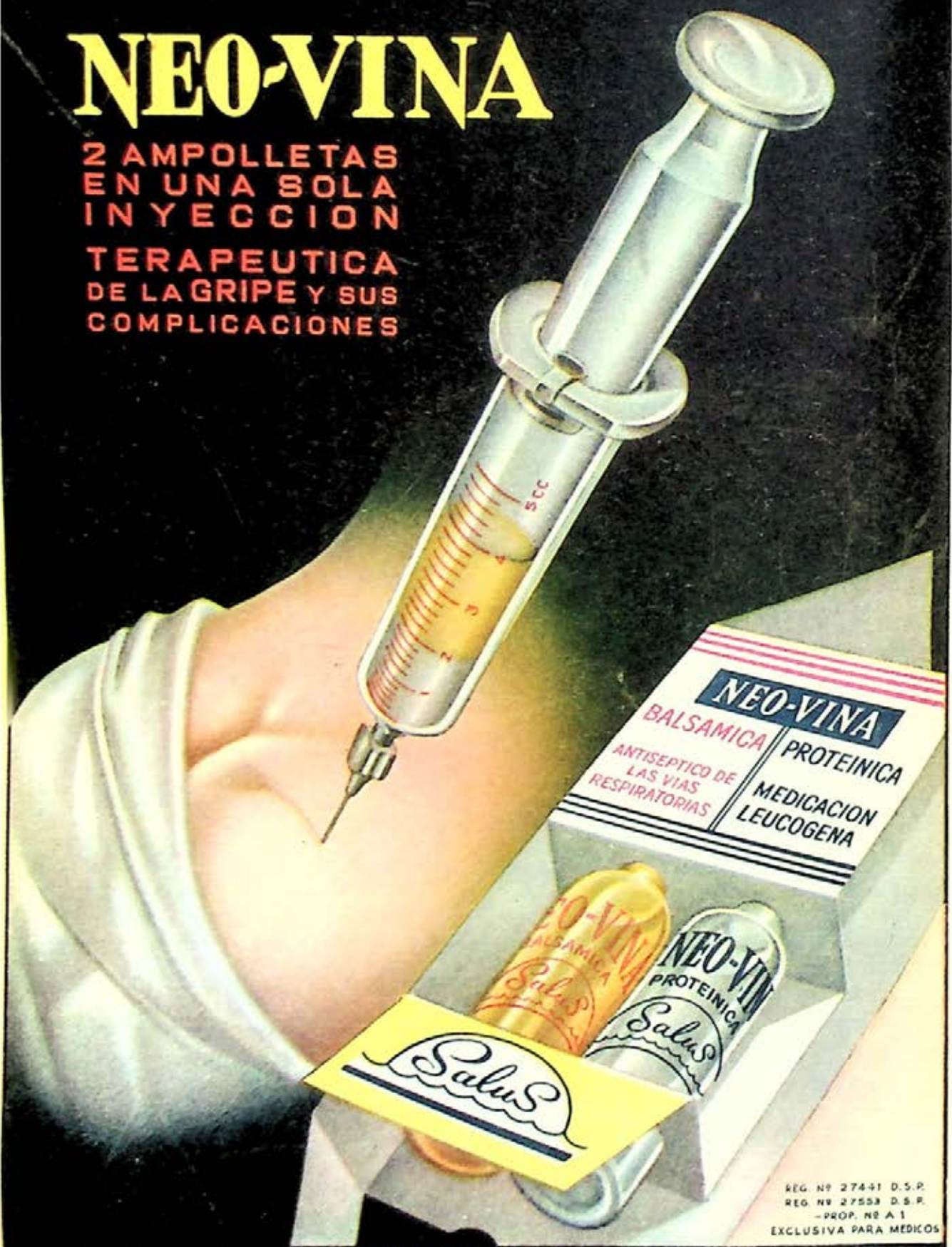
Eric. 28-54-00 y 28-54-01
Mex. J-27-20

CALCIUM-SANDOZ



NEO-VINA

2 AMPOLLETAS
EN UNA SOLA
INYECCION
TERAPEUTICA
DE LA GRIPE Y SUS
COMPLICACIONES



NEO-VINA
BALSAMICA / PROTEINICA
ANTISEPTICO DE
LAS VIAS
RESPIRATORIAS / MEDICACION
LEUCOGENA

Salus

REG. N° 27441 D.S.P.
REG. N° 27553 D.S.P.
-PROP. N° A 1
EXCLUSIVA PARA MEDICOS

HECHO EN MEXICO
LABORATORIOS *Salus*, S. DE R. L.
CADIZ N° 6 COL. ALAMOS MEXICO, D. F.

REVISTA MEXICANA
DE
TUBERCULOSIS
Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO



Organo De La Sociedad Mexicana De Estudios Sobre La Tuberculosis
Miembro De La ULA/T.

Redacción: Hospital "C. Beltré" • Regina 7 • Apto. 7267
México, D. F.

TOMO VII ★ NUM 36 ★ MAYO Y JUNIO ★ 1945

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 crón-
icos 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.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Y

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Organo de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre la Tuberculosis.

Miembro de la Unión Latino-Americana de Sociedades de Tisiología.

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

PUBLICACION BIMESTRAL

Director:

Dr. Alejandro Celis

Secretario de Redacción:

Dr. Horacio Rubio Palacios

Tesorero:

Dr. Jesús M. Benítez

COLABORADORES

Todos los Miembros de la Sociedad y Especialistas extranjeros reconocidos por su seriedad.

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

Los originales que se remitan para su publicación deben ser acompañados de una copia; escrita en máquina a doble espacio, papel tamaño carta. Las ilustraciones deben venir con explicaciones sobre su colocación. Las radiografías en reducciones positivas en Negro Brillante. Los gastos originados por clichés, dibujos, etc., serán pagados por los autores.

Todos los trabajos originales deben tener un resumen en castellano. Puede tenerlo también en Inglés y se publicará sin modificación.

Todos los trabajos originales llevarán resúmenes en inglés.

RESUMENES EN OTROS IDIOMAS, serán publicados, si el autor los envía y bajo su absoluta responsabilidad.

NO SE REGRESARAN ORIGINALES.

Redacción: Hospital "C. Beistegui" Regina No. 7 Apdo. 7267.
República Mexicana

Precios de Suscripción:

Anual en la República	\$ 9.00
Anual en el extranjero	\$ 20.00 ó 4.00 Dlls.
Número suelto en la República	\$ 2.00
Número suelto en el Extranjero	\$ 3.50 ó 0.75 Dlls.

—Los miembros Correspondientes recibirán la Revista gratuitamente.—

CURSOS DE POSTGRADUADOS

SOBRE

TUBERCULOSIS PULMONAR

Sanatorio para Tuberculosos de la Secretaría
de Salubridad y Asistencia Pública

HUIPULCO, D. F.

10º CICLO 1945

Sustentado por el Personal Médico del Sanatorio, bajo el patrocinio de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis.

Apertura de Cursos: 10. de octubre de 1945

El programa consta de dos partes:

La primera con duración de dos semanas, dedicada a los Médicos Generales, Especialistas o deseosos de especialización. La segunda parte, que dará principio el 15 de octubre, dedicada a Médicos Especialistas o deseosos de especialización, con duración de un mes

Inscripciones a la primera parte limitada a 50 Médicos Cirujanos. La segunda parte limitada a 20 Médicos Cirujanos, siendo preciso haber tomado la anterior sea en este mismo año o en alguno de los anteriores.

CUOTAS:

Primera parte del curso	\$ 100.00
Segunda parte del curso 100.00

INSCRIPCIONES:

Dr. Donato G. Alarcón
Dirección del Sanatorio de Huipulco, D. F.

o

Amazonas 96, MEXICO, D. F.

**SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
LA TUBERCULOSIS**

Presidente: Dr. Fernando Rébora.
Presidente Honorario: Dr. Gustavo Baz.

Secretario: Dr. Carlos Noble
Tesorero: Dr. Fernando Kats.

DIRECTORIO DE SOCIOS ACTIVOS
Residente en el Distrito Federal

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
Alarcón Donato G. Dr. 3º Amazonas 96. Eric. 14-40-64.	Director del Sanatorio para Tubercu- losos, Huipulco, D. F.
Alegria, Garza, Pedro. Dr. Morena 613. Col. Narvarte. Eric. 14-86-50 Consultorio: Donato Guerra I. Eric. 12-51-49.	Servicio de Tisiología de Petróleos Me- xicanos.
Alonso de la Fuente, Manuel Dr. Durango 68 "c". Eric. 14-30-26.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Serv. Tisiología del Seguro Social.
Arévalo Morales, Ismael. Dr. Mar de la Sonda 12.	
Bandala, Octavio. Dr. Madero Núm. 55. Eric. 13-44-03.	Hospital General.
Bárcenas Azuara, Agustín. Dr. Allende Núm. 19.	
Benítez, Jesús M. Dr. Sevilla 32. Eric. 14-18-73. Mex. J-35-41. Hospital Béis- tegui. Regina 7. Eric. 12-51-57. Mex. L-11-58.	Hospital Béistegui y Sanatorio para Tuberculosos. Huipulco, D. F.

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
Berges, Alejandro. Dr. Manuel Márques Sterling 33 "A" Ericsson 13-63-99.	Campaña contra la Tuberculosis, Sría S. y A.
Calderón López, Antonio. Dr. Clavijero 2. Eric. 13-08-37. Mexicana L-93-66.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Caparoso, Santiago. Dr. Guerrero Núm. 195. Eric. 16-46-13. 11-04-15. Mex. Q-22-93.	Consultorio No. 5 de la Sría Salubridad y Asistencia. Serv. Tisiología del Seguro Social.
Carmona Alvarez, Jesús. Dr. 4º Dr. Liceaga Núm.s 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.	
Castellanos, Lamberto. Dr. Calle 28 de Agosto Núm. 25.	Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.
Celis Alejandro, Dr. Calzada México-Tacuba No. 38. Mex. Q-03-57.	Cirugía Endotorácica, Hosp. General. México, D. F.
Cosío Villegas Ismael. Londres No. 42. Eric. 28-92-29. Mex. L-01-20.	Jefe de la Campaña contra la Tuberculosis. Sría. S. y A. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
Enríquez, Hugo. Av. Coyoacán 826-B Cons. Edif. "La Nacional". Mex. L-88-00.	Servicio de Tisiología de Petróleos Mexicanos.
Esquivel Medina, Ermilo. Dr. Apdo. Postal 2533. Viena 25. Ericsson 18-45-36.	Hospital General. México, D. F.
Fernández Rejón, Hermógenes, Dr. Ayuntamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62.	Consultorio No. 5 de la Sría Salubridad y Asistencia.
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.	Cirugía Endotorácica, Hosp. General. México, D. F.
Gutiérrez Elihú. Dr. Garcíadiego 139-2 México, D. F.	
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.	Hospital Juárez, México, D. F.

Nombres y direcciones

Jiménez Miguel. Dr. Madero 55. Eric. 13-34-38.

Kats A., Fernando. Dr. Dinamarca 25. Eric. 28-85-75. Mex. J-46-10.

Lozano Rocha, Aradio. Dr. Danubio 106. Col. Cuauhtemoc. Eric. 28-63-85.

Martínez de Alba, Héctor. Dr. Bucareli 155. Eric. 13-58-23.

Mayer, José Luis. Dr. Calle de Constancia 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.

Niebla Ruis, Luis. Dr. San Juan de Letrán 41-310. Eric. 18-20-94.

Noble Carlos. Dr. Av. Veracruz 86.

Portales López, Higinio. Dr. Av. Chapultepec 437.

Pruneda Batres, Leopoldo. Dr. Mayorazgo 108. Col. del Valle. Mex. P-17-65.

Quijano Pitman, Fernando. Dr. Colima 257-5. Eric. 14-42-89.

Ralló Tomás, Antonio. Prim. 128 Dep. 202.

Raynal, José A. Dr. San Juan de Letrán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91.

Réborá Fernando. Dr. Gante 15. Mex. J-22-21.

Río, Aniceto del. Dr. Ed. "La Nacional". Serv. Médico. Eric. 12-83-38.

Roa Aragón Miguel. Lago Zug 9. Tacuba.

Roldán V. Ubaldo. Dr. Milán 19. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.

Rubio Palacios, Horacio. Dr. Durango 215. Eric. 28-54-16.

ADSCRIPCION

Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Director Hospital para Tuberculosos Avanzados, Tlalpan, D. F.

Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Serv. Tisiología del Seguro Social.

Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.

Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.

Hospital Juárez, México, D. F.

Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.

Jefe del Servicio de Tisiología del Seguro Social. México, D. F.

Dispensario "José Terrés". Sría de S. y A.

Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.

Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.

Consultorio No. 2. S. S. y A.

Departamento del Trabajo, Méx., D. F.

Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Serv. Tisiología del Seguro Social

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
Sánchez Jácome, Mariano. Tehuantepec 39. Eric. 28-63-79.	Hospital para Tuberculosos Avanzados Talpan, D. F.
Santés V. Rafael. Bajío 107. Eric. 11-17-46.	Campaña contra la Tuberculosis. México, D. F.
Solórzano Gutiérrez, Guillermo. Dr. Dinamarca 25. Eric. 28-85-75. Mex. J-46-10.	Hospital para Tuberculosos Avanzados. Talpan, D. F.
Tapia Acuña, Ricardo. Dr. Bucarell 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.	Sanatorio Español. Hospital General. México, D. F.
Terrazas Molinar, Jorge. Av. Insurgentes 408-4. Eric. 14-39-88.	Hospital General. México, D. F.
Zamarripa, Carlos. Dr. San Francisco 209. Col. del Valle. Eric. 14-78-76.	Serv. Tisiología del Seguro Social.
Zerón C., Salvador. Dr.	Dispensario "F. Altamirano". México. D. F.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

Residentes en los Estados

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
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.	Dispensario Antituberculoso de 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.	Dispensario Antituberculoso. Guanajuato, Gto.
Calcáneo, José Alfonso. Independencia 1213. Nuevo Laredo, Tamps.	

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
Celis, Ramón. Dr. Altamira 314 Ote. Tampico, Tamps.	Dispensario Antituberculoso. Tampico, Tamps.
Coghlan, Jorge. Dr. Av. Morelos 1003. Torreón, Coah.	
Cortés Martínez, Bulmaro. Dr. Av. Revelación 56. Jalapa, Ver.	Dispensario Antituberculoso. Jalapa, Ver.
Decanini César Dr. Washington 306 Ote. Monterrey, N. L.	Dispensario Antituberculoso. Monterrey, N. L.
Decanini Dante. Washington 306 Ote. Monterrey, N. L.	Servicio Tisiología. Hospital Civil. Monterrey, N. L.
Del Valle S., Joaquín Dr. Torreón. Coah.	Servicio Médico Ejidal. Torreón, Coah.
Díaz E. Manuel. Dr. Independencia 175. Veracruz, Ver.	Dispensario Antituberculoso. Veracruz, Ver.
García Luna, Javier. Dr. Jardín Madero 14 bis. Fresnillo, Zac.	
Gil Rodolfo. Dr. Altamira 314 Ote. Ap. Postal 315. Tampico, Tamps.	Dispensario Antituberculoso, Tampico, Tamps.
Gómez, Francisco. Dr. 5 de Mayo 215. León, Gto.	
González Gil, Emilio. Dr. Venus 261. Mazatlán, Sin.	Dispensario Antituberculoso. Mazatlán, Sin.
González Saldaña L. Dr. Canales 2103 Nuevo Laredo, Tamps.	Dispensario Antituberculoso, N. Laredo, Tamps.
González Villarde, Antonio. Dr. Aldama 2903. Chihuahua, Chih.	
Haro, Ezequiel. Dr. Av. Hidalgo 63. Zacatecas, Zac.	
Herrera Espinosa, Carlos Dr. Jardín Colón 10. Pachuca, Hgo.	
Karam Jorge D.	
Madrid, Gastón. S. Dr. Serdán 14 Pte. Hermosillo, Son.	Dispensario Antituberculoso. Hermosillo, Son.
Martínez Gomera, Ramiro. Dr. Av. Matamoros 520 Pte. Torreón, Coah.	

Nombres y direcciones

ADSCRIPCION

Martínez Carrounche, Mario. Dr. Morelos 82. C. Victoria, Tamps.

Medina Ceballos, Miguel. Manuel Acuña, Ver.

Medina Curcho, Carlos. Dr. Bolívar 284. Monterrey, N. L.

Molina José E. Dr. Mérida, Yuc.

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. Médico 46. Guadaluajara, Jal.

Parcerio, Fernando Raúl. Dr. Calle Real 305. Col. Lauro Aguirre. Tampico, Tamps.

Pérez Piago, Carlos. Dr. Pesqueira. Núm. 3. Navojoa, Son.

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. Rivero y Gutiérrez 61. Aguascalientes, Ags.

Torres Enríquez, Pedro. Dr. Apartado 136. Coatzacoalcos, Ver.

Torres Santos, Guillermo. Dr. Calle Iturbide 40. Minatitlán, Ver.

Vázquez E. José L. Dr. Av. B. 356. Tijuana, B. C.

Vera Miguel. Dr. 1758. Hidalgo Pte. Monterrey, N. L.

Presidente de la Sociedad Médica de La Laguna. Torreón, Coah.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

Residentes en el Extranjero

Nombres y direcciones

Aguilar Hernán D. Juncal 655, 2º piso. Dep. A.	Buenos Aires, República Argentina.
Bergnes Durán, Gustavo, Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Cárdenas Calvo, Nicasio, Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Castello Branco, Joao M. Dr. Policlínica General de Río Janeiro. Av. Nilo Pecanha 138.	Río de Janeiro, Brasil.
Fernández Reginaldo, Dr. Santa Clara 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. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Guerra Escasena, José Luis, Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Pardo, Isaac, Dr. Policlínica "Caracas".	Caracas, Venezuela.
Vaccarezza, Oscar, Dr. Hospital Muñiz.	Buenos Aires, República Argentina.
Vaccarezza, Raúl F. Dr. Santa Fe 1755.	Buenos Aires, República Argentina.

MIEMBROS HONORARIOS

Nombres y direcciones

Gustavo Baz.	México, D. F.
Abreu, Manuel, Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Amerín, Aresky, Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Castillo, Juan J., Dr.	La Habana, Cuba.

Nombres y direcciones

De la Cruz Muñoz, Luis Angel, Dr.	La Habana, Cuba.
Despeigne, Demetrio, E. Dr.	La Habana, Cuba.
Domingo, Pedro, Dr.	Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana, Cuba.
Eloesser, Leo, Dr.	San Francisco, Cal., E. U. A.
Goldberg, Benjamin, Dr.	Chicago, Ill., E. U. A.
Hilleboe, Hermann.	Washington, D. C., E. U. A.
Holinger, Paul H., Dr.	Chicago, Ill., E. U. A.
Jackson, Chevalier L. Dr.	225 South Seventeenth Street. Phila- delphia, Penn. E. U. A.
Mac Dowell, Alfonso, Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Mañas, Modesto Arturo, Dr.	La Habana, Cuba.
Matson, Ralph, Dr.	Portland, Oregon, E. U. A.
Menéndez, Francisco J. Dr.	Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana, Cuba.
Sánchez y Fuentes, Alberto, Dr.	La Habana, Cuba.
Sayago, Gumersindo, Dr.	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 2ª clase en la Administración de Correos de México,
D. F. con fecha 23 de octubre de 1939.

TOMO VII

MAYO Y JUNIO 30 DE 1945

NUM. 36

I N D I C E

	Página.
Editorial	131
 DR. MIGUEL JIMENEZ.	
Informe de la Mesa Directiva de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis 1943-1944	133
 DRS. FRANCISCO J. MENENDEZ, PEDRO HERNANDEZ, GONZALO Y ERNESTO FERNANDEZ PONJOAN, (De Cuba).	
La Traqueobronquitis Tuberculosa. Estudio Clínico y Broncológico	140
 DR. ARTURO N. NOVOA.	
Contribución al Estudio de la Tuberculosis Intestinal ...	161
 DR. HERMAN E. HILLEBOE.	
Control de la Tuberculosis en los Estados Unidos en Tiempo de Guerra	171
 DR. LUIS SAMANHO MARTIN.	
Tratamiento de las Tuberculosis Hiperalérgicas por el Morduate Cúprico Co- loidal, en Dosis Fraccionados	179
 RESUMENES BIBLIOGRAFICOS	 187
 LIC. FRANCISCO GONZALEZ CASTRO.	
Noticias del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis	195
 NOTICIAS	 199

MEMORIAS DEL PRIMER CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS

Tenemos el gusto de ofrecer a las órdenes de nuestros cultos lectores, la primera edición de las "Memorias del Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis", celebrado en México, en julio de 1944.

Consta de un tomo a la Rústica, con 75 trabajos originales, escritos en 700 páginas debidamente ilustradas, entre los cuales se tratan temas referentes a enfermedades pulmonares, métodos, técnicas, etc., etc., tales como:

Investigación de la Tuberculosis en las Colectividades; Epidemiología Tuberculosa; Pleuresias; Raquianestesia en Tuberculosis Quirúrgica; Anestesia Endotraqueal; Reumatismo Tuberculoso; Infarto Pulmonar; Diferentes Métodos y Técnicas de Colapsoterapia; Prevención de la Silicosis; Algunos aspectos Médico-Legales de la Silicosis; Profilaxis de la Silicosis; Histopatología de la Silicosis; Prevención de la Silicosis en la Industria Cerámica, etc., etc., y muchos más importantes temas de padecimientos pulmonares.

Los trabajos fueron dictados por eminentes especialistas en las distintas materias sustentadas, tanto de México como de otros países americanos.

Solicítelo a la Redacción de esta Revista.

Precios en la República \$ 25.00 M. N.

Para Socios 20.00 M. N.

En el Extranjero 5.00 Dlls.

Se lo remitiremos libre de Porte Postal a vuelta de Correo, a su envío del giro correspondiente.

Redacción Hospital "C. Béistegui", Regina 7, Apartado 7267, México, D. F.

EDITORIAL

Acaban de llevarse a efecto las elecciones para nueva Mesa Directiva en el seno de nuestra Sociedad; no solamente ha habido cambio en la Mesa Directiva, sino también en la Dirección de la Revista.

Al hacerse las nuevas designaciones ha imperado la misma norma de conducta a las realizadas anteriormente, al dar oportunidad a nuevos elementos para que contribuyan con su experiencia y entusiasmo renovado al mejoramiento de nuestra Corporación.

Basta hacer un recuerdo de su corta pero fructífera historia para comprender lo que para ella han significado las directivas anteriores. Además de haber multiplicado el número de sus asociados, al grado de haber decuplicado el de sus fundadores, goza tanto en el extranjero como en el país de un sólido prestigio cuya expresión más firme la constituye el éxito rotundo del Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis realizado bajo sus auspicios en la Ciudad de México, durante el año pasado.

Desde luego, que injusto será el considerar tan sólo la labor de las Directivas anteriores como única causa del desenvolvimiento gradual y ascendente de nuestra Sociedad. También y seguramente de importancia no menor es el espíritu de cooperación y solidaridad, que hasta ahora ha imperado entre sus asociados, otro factor decisivo en su progreso.

Así pues, si la nueva Mesa Directiva tiene como perspectiva dos años de arduo trabajo, a fin de no desmerecer ante la labor de las anteriores, cierto es también que todos sus asociados deberán prestar su cooperación con el mismo entusiasmo, asiduidad y cariño con que lo han realizado en épocas pasadas.

Si esto es cierto con relación a los socios capitalinos, la consideración anterior reviste un cariz especial cuando se le enfoca a los foráneos. Hasta ahora, salvo contadas excepciones, su rendimiento ha sido restringido; todos han contribuido en su ayuda moral y económica como era de esperarse. Pero esto no basta, es preciso que también ellos cola-

boren activamente en el adelanto y mejoramiento de nuestra asociación, que se sientan parte integrante de la misma, que aporten sus ideas, su producción científica.

Sería pues, loable que uno de los propósitos de la actual Directiva, fuese el de acercarse a ellos y assimilarlos como miembros militantes de la Sociedad.

Esperemos pues, de los nuevos dirigentes de la Sociedad y de la Revista un rendimiento que haga honor a la confianza en ellos depositada, pero no olvidemos también, que sin la cooperación entusiasta y sincera de todos los asociados, nada es posible lograr.

INFORME de la Mesa Directiva de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis 1943-1945.

Al tomar posesión la actual Mesa Directiva de la Sociedad, planeó los siguientes lineamientos generales para su actuación futura.

1o.—Hacer un llamado para ingresar al seno de la Sociedad, a un gran número de tisiólogos jóvenes que hasta la fecha no pertenecían a la misma a pesar de que muchos de ellos son elementos de valía, de trabajo y con un gran cariño por la especialidad. A partir de esa fecha hasta el momento actual, han ingresado 31 socios en el Distrito Federal, 36 foráneos en los Estados y además se ha aumentado el número de socios correspondientes en el extranjero con los siguientes profesionistas Héctor Madariaga, Pedro Domingo y Francisco J. Menéndez de Cuba. Asimismo se ha aumentado la lista de los miembros honorarios con médicos extranjeros de reconocida capacidad científica internacional como son los siguientes: Aresky Amorín del Brasil; A. Mañas de La Habana; Leo Leoesser, Herman Hilleboe, Paul Hollinger, Chevalier Jackson, George Ornstein Julius L. Wilson de los Estados Unidos de América y Ovidio García Rosell del Perú. Por último se designó por aclamación durante una sesión extraordinaria al Dr. Gustavo Baz como único Presidente Honorario de la Sociedad.

Haciendo un resumen de nuestra gestión en cuando se refiere a este primer punto, nuestra Sociedad cuenta en la actualidad con 122 socios, de los cuales 81 ingresaron durante el período de nuestra mesa Directiva.

2o.—Intercambio científico con el extranjero en el que comprendimos lo siguiente:

a).—Invitación a médicos extranjeros de reconocido prestigio científico al seno de la Sociedad para sustentar conferencias.

En este sentido tuvimos el honor de recibir junto con la Sociedad

de Anestésistas a los Dres. Leo Eloesser y William Neff que presentaron interesantes trabajos y proyecciones y a los que podemos considerar como los iniciadores en nuestro medio de una nueva etapa de la cirugía y la anestesia para el tratamiento de los padecimientos respiratorios.

En una sesión extraordinaria y de acuerdo con la Sociedad Mexicana de Oftalmología y Otorrinolaringología recibimos a los doctores Chevalier Jackson y Paul H. Hollinger quienes presentaron trabajos sobre broncoscopia y una película a colores.

Por último, durante los días 29, 30 y 31 del mes de enero se recibió al Dr. Gumersindo Sayago que presentó tres interesantes conferencias sobre temas de fisiología ante numeroso auditorio, en el Salón de Actos de la Facultad Nal. de Medicina.

b).—La Directiva de la Sociedad se ha preocupado por enviar médicos jóvenes becados al extranjero a perfeccionar sus estudios de la especialidad habiendo obtenido dos becas, una para el año de 1944 y otra para el actual de 1945. La beca de 1944 fue ganada en Concurso por el Dr. Héctor Martínez de Alba quien presentó un trabajo sobre el tema "Cuidados pre y post operatorios en la colapsoterapia quirúrgica". Razones personales impidieron al Dr. Martínez de Alba disfrutar de esa beca por lo que fue otorgada al Dr. Guillermo Solórzano que obtuvo el 2o. lugar en el mencionado Concurso. El Dr. Solórzano permaneció durante seis meses en un Hospital de New Jersey cultivando la especialidad y esta Sociedad consiguió de la Sra de Salubridad y Asistencia la suma de \$ 200.00 dólares para pasajes de ida y vuelta y de \$ 150.00 dólares mensuales para sostenimiento además de haber hecho las gestiones necesarias para que se le concedieran casa y comida en el Hospital en que practicaba.

La segunda beca fué obtenida por el Dr. Luis Niebla quien se encuentra en La Habana, Cuba, desde el mes de enero del año en curso disfrutando de ella para llevar a cabo estudios sobre el B. C. G. Esta beca fué concedida por un jurado especial que fué nombrado en una sesión de la Sociedad e integrado por los Dres. Alarcón, Cosío Villegas y Jiménez que por unanimidad concedieron la beca mencionada al Dr. Niebla por creer que llenaba los requisitos necesarios para ello. Esta Sociedad consiguió doscientos dólares para pasajes y la suma de ciento cincuenta dólares mensuales durante seis meses que permanecerá el Dr. Niebla en La Habana Cuba así como alojamiento y habitación en el Hospital Sanatorio "La Esperanza".

Asimismo la directiva de esta Sociedad recomendó muy especialmente

al Dr. Quijano Pitman miembro de la misma, con el Dr. Eloesser de San Francisco, Cal., solicitando facilidades en la practica de estudios de post graduados en esa ciudad en la que aún permanece disfrutando de una segunda beca concedidas ambas a dicho doctor por exclusiva intervención del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.

Creemos que la Sociedad en el futuro deberá seguir una orientación distinta a la seguida hasta la fecha, es decir, invitar a médicos extranjeros o enviar a sus Socios a Centros Científicos con la idea de cultivar ramas de la especialidad poco desarrolladas en nuestro medio y ponemos como ejemplos la anatomía y la fisiología patológicas del aparato respiratorio.

Durante el desarrollo de nuestras actividades la Sociedad envió distintos representantes a varios congresos verificados en el Extranjero. Durante el mes de enero de 1944 varios miembros de la Sociedad fueron invitados a sustentar una serie de conferencias a la Universidad de Guadalajara. En el mes de febrero del mismo año, fueron los doctores Cosío Villegas y Jiménez al Primer Congreso Internacional de Post Graduados en Laredo, Tex., habiendo tenido el primero de los mencionados una brillante actuación que le valió obtener por aclamación la Presidencia del 2o. Congreso Internacional. Durante ese Congreso los mencionados médicos dictaron conferencias sobre temas de tuberculosis a los médicos de Nuevo Laredo. En junio del mismo año asistieron los doctores Cosío Villegas, Bandala, Jiménez y Benítez al Congreso Internacional de la Frontera que se verificó en El Paso durante los días 2 y 3 del citado mes y posteriormente esta misma Delegación junto con los doctores Alarcón, Reynal y Tapia Acuña asistieron a la Reunión Anual del Colegio Americano de Especialistas en Enfermedades del Pecho en la Ciudad de Chicago durante los días 10, 11 y 12 del mismo mes.

En enero del año en curso una nutrida Delegación de la Sociedad asistió al Congreso Panamericano de La Habana, Cuba, llevando el carácter de ponentes oficiales los Doctores Cosío Villegas y Jiménez. La actuación de la Delegación mexicana durante el Congreso fué muy brillante tanto en el aspecto científico como en el Social.

3o.—Sentimos la absoluta necesidad de la realización del Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, idea que fué posible llevar a la práctica mediante la generosa ayuda del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis y de la Sría. de Salubridad y Asistencia, durante los días 23 al 29 de julio de 1944. Los trabajos preparatorios

del Congreso se iniciaron desde el mes de noviembre de 1943 y posteriormente por galantería del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, el Comité Organizador de dicho Congreso estableció su centro de trabajo en la Of. del Timbre Antituberculoso. Se invitó a todos los médicos especialistas en el País, a las Sociedades científicas, a las Cias. Mineras, Cias. de Hilados y Tejidos, Sindicatos de Trabajadores de dichas compañías así como también a numerosos médicos generales de la Capital y de los Estados de reconocido prestigio.

En detalle, lo anteriormente señalado se encontrará en el informe leído en la sesión inaugural del Congreso por uno de los miembros de la Directiva de la Sociedad y que apareció en las Memorias del Congreso. Se invitaron también a distinguidas personalidades del extranjero y tuvimos la honra de contar entre nosotros a los siguientes: Dres. Cruz Muñoz, Mañaz, Castillo, Madariaga, Menendez y Domingo de La Habana, Cuba; Dr. Aresky Amorín de Brasil; Dr. Ovidio García Rosell del Perú; doctores Eloesser Ornstein, Willson y Hilleboe de los Estados Unidos. El congreso se llevó a efecto en el Auditorio del Instituto Nacional de Cardiología. Durante las mañanas en sesiones plenarias se presentaron las ponencias y los comentarios respectivos sobre tuberculosis y silicosis y por las tardes se trabajó en distintas secciones con el objeto de poder dar lectura al gran número de trabajos que presentaron los Congresistas. En el curso de la semana se dieron exhibiciones quirúrgicas en el Sanatorio de Huipulco y en el Servicio de Tuberculosis del Hospital General.

La inscripción de Socios contando los Miembros Honorarios extranjeros y nacionales ascendió a 451 y el número de trabajos presentados fué de 121 correspondiendo la enorme mayoría a temas sobre tuberculosis. Así mismo se realizaron diariamente actos sociales que fueron los siguientes: el lunes banquete en "El Patio" ofrecido por el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis; el martes, lunch en la Quinta Ramón de Tlalpan, ofrecido por la casa Hormona; miércoles, lunch en el Club Deportivo Italiano ofrecido por "Italmex"; jueves banquete en el Restaurant Minuit ofrecido por la Casa Erba; el viernes se trasladó el Congreso a la Ciudad de Pachuca, viaje que fué posible gracias a las facilidades que nos prestó el Gobierno del Estado de Hidalgo y los Sindicatos médico y minero de esa Entidad. La sesión científica fué presidida por el Gobernador del Estado quien ofreció posteriormente un banquete con asistencia de más de 500 personas, así mismo se practicaron visitas a las minas más importantes de la localidad. El sábado hubo una charreada y un banquete ofrecidos por el Lic. Rojo Gómez, Jefe del De-

partamento del Distrito Federal, después de la sesión científica que fué presidida por el Doctor Manuel Martínez, Baez, Subsecretario de Salubridad y Asistencia. En dicha sesión de clausura el Dr. Cosío Villegas a nombre del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis presidió el homenaje al Dr. Dn. Manuel Gea González, debido a que uno de los hospitales en construcción llevará su nombre. Por la noche se llevó a efecto el baile de clausura en el Casino Español con asistencia de más de 1,000 personas, ofrecido por el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.

La Directiva de la Sociedad quiere aprovechar este informe para dar una vez más las gracias al Sr. Dr. Gustavo Baz, Srío. de Salubridad y Asistencia y al Dr. Ismael Cosío Villegas, Director General del Comité, por la generosa ayuda que brindaron sin la cual hubiera sido imposible la realización del Congreso; asimismo quiere expresar su agradecimiento a todos los médicos miembros de esta Sociedad, y muy especialmente al Dr. Donato G. Alarcón que colaboraron con un marcado entusiasmo durante el desarrollo de las actividades anteriores y durante el Congreso, como son los Dres. Benítez, Rébora, Rubio Palacios, Niebla, Elihú Gutierrez, Sánchez Jácome, Zerón y Lozano.

Con verdadero orgullo la Directiva de esta Sociedad ayudada eficazmente por todas las personas y entidades mencionadas anteriormente obtuvo un franco éxito en la celebración del Congreso que se llevo a efecto con el más absoluto orden y bajo una estricta puntualidad en el desarrollo de todos y de cada uno de los actos científico sociales y esperamos que la nueva Directiva de esta reunión continúe esta labor que con tanta suerte hemos iniciado.

Los trabajos del Congreso culminaron en una serie de recomendaciones y resoluciones cuyo texto se ha pasado a las Srias. d Salubridad y Asistencia y del Trabajo para su aplicación. Creemos que las conclusiones de dicho Congreso no han tenido la publicidad necesaria pues no han aparecido aún en la Revista de la Sociedad. Durante la celebración del tantas veces mencionado Congreso nos dimos cuenta de la necesidad de una absoluta colaboración entre el Comité de redacción de nuestra Revista y la Directiva de la Sociedad.

4o.—Fomentar la investigación científica sobre temas de fisiología y padecimientos del aparato respiratorio. Es esta indudablemente la finalidad esencial de toda Sociedad científica del tipo de la nuestra. Debemos señalar que el aporte científico de nuestra So-

ciudad se sostiene por la contribución de una minoría de sus socios y que ha faltado la colaboración de la mayoría de los residentes en el Distrito Federal y de los foráneos.

Creemos que desde este punto de vista la Directiva ha fracasado para estimular a dichas personas por lo que recomendamos las siguientes medidas:

a).—Que cada uno de los Jefes de Servicio de Hospitales Sanatorios dedicados a la especialidad sugieran temas de investigación a sus ayudantes y los trabajos fruto de estas investigaciones sean presentados en colaboración con dichos jefes de servicio.

b).—Formación de la biblioteca de tisiología en México en la que todos los socios puedan documentarse en la bibliografía necesaria para los temas de investigación. Dicha biblioteca deberá contar con un local propio y estará formada por las revistas de las que se dispone en la actualidad obtenidas con el intercambio de nuestra Revista y además por los libros que generosamente han ofrecido las casas de medicamentos a las que nos hemos acercado con este fin.

La Directiva de la Sociedad, de acuerdo con lo anteriormente dicho, tuvo la idea de establecer en un local las Oficinas de la Sociedad, junto con las de la Revista, idea que fué aprobada en una asamblea ordinaria y queremos también dar las gracias al Director del Comité Dr. Ismael Cosío Villegas por su ofrecimiento de proporcionar el mobiliario para el mencionado local, idea que desgraciadamente no ha podido llevarse a cabo por no haber encontrado aún el sitio adecuado para ello. Esperamos que la nueva Mesa Directiva tome el asunto con todo el interés necesario para que muy pronto se vea realizada la idea de que la Sociedad nuestra cuente con local apropiado así como también con la biblioteca cuya necesidad hemos afirmado.

Por último cabe recordar que las sesiones mensuales de la Sociedad se verificaron con toda puntualidad y a excepción de los meses en que por encontrarse la mayor parte de los miembros en el extranjero no fué posible realizarlas, durante 23 meses de trabajo se llevaron a cabo 20 sesiones ordinarias, 5 extraordinarias y el ciclo de Conferencias del Dr. Sayago. También durante este período se propuso y fué aceptado el aumento de la cuota de diez a quince pesos trimestrales y en la última sesión se acordó ceder desde el 1.º de enero del año en curso cinco pesos de la cuota de cada socio para el sostenimiento de la Revista.

Esta Directiva, por último, ha iniciado las gestiones ante la Sría. de Salubridad con el objeto de conseguir una ayuda económica para la Re-

vista, ayuda que habia sido ya acordada con anterioridad pero que debido al fuerte desembolso que hizo la Sría durante la realización del Congreso no había sido posible hacer efectiva.

Este es, brevemente, para no cansar la atención de ustedes, la labor que ha desarrollado la Directiva que hoy termina y queremos agradecer a todos los miembros de la Sociedad la ayuda desinteresada que han prestado durante su actuación, sin la cual no hubiese sido posible la realización del plan de trabajo señalado.

México, D. F., marzo 8 de 1945.

El Presidente:

Miguel JIMENEZ S

LA TRAQUEOBRONQUITIS TUBERCULOSA (*)

Estudio Clínico y Broncológico.

DR. FRANCISCO J. MENENDEZ.

DR. PEDRO HERNANDEZ GONZALO — DR. ERNESTO FERNANDEZ PONJOAN
(Habana, Cuba)

El reconocimiento clínico de la frecuencia e importancia de las lesiones tuberculosas de la traquea y de los gruesos bronquios es de fecha relativamente reciente, pues hasta hace unos diez años se les consideraba como una complicación rara de la tuberculosis pulmonar, habiéndose reportado solamente algunas comunicaciones, aisladas, basadas casi todas ellas, en hallazgos necrósicos de casos avanzados. En la última década y a partir especialmente de los trabajos de los autores norteamericanos (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7; 8; 9; 10); la traqueobronquitis tuberculosa constituye uno de los hechos más discutidos y de mayor significación clínica ocupando en el momento actual lugar muy destacado en la patología del aparato respiratorio, ya que el tema reviste gran interés no solo para el fisiólogo y el cirujano de torax, sino también para el médico general. Al uso cada vez más frecuente de la exploración del árbol traqueobronquial en la tuberculosis pulmonar, enfermedad considerada hasta hace muy poco tiempo como una contraindicación para la broncoscopia, se debe el enorme interés que ha despertado esta cuestión, permitiéndonos descubrir numerosos casos de lesiones tuberculosas del bronquio que antes pasaban totalmente inadvertidas, aclarándonos al mismo tiempo muchos hechos oscuros y discrepantes que hasta hace poco se prestaban a confusión, por no saberlos interpretar correctamente.

El objeto de este trabajo es presentar a vuestra consideración un resumen del estado actual del problema, junto con nuestra experiencia per-

* Trabajo presentado en el Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, celebrado en México en julio de 1945.

sonal, dada la gran importancia que a nuestro juicio tiene, ya que aparte de otras razones, la traqueobronquitis tuberculosa en sus formas graves del tipo ulcero-estenotante constituyen una verdadera amenaza para la vida del enfermo, produciendo según Samsom (5) y Jenk (11) una mortalidad de 50 por ciento en el termino de un año, cualquiera que sea el tratamiento dirigido contra la lesión pulmonar exclusivamente.

Definición.—El término "traqueobronquitis tuberculosa" significa: lesión específica de la traquea o de los gruesos bronquios producida por el bacilo tuberculoso, pudiendo invadir una o varias de las distintas capas que forman la pared de estos órganos: En ésta definición el término "gruesos bronquios" designa solamente a los dos bronquio-troncos y sus primeras subdivisiones, pues las lesiones de los bronquios más pequeños deben ser consideradas, en la inmensa mayoría de los casos como formando parte integral de las lesiones tuberculosas del parenquima pulmonar.

Patogenia.—Se acepta generalmente que en la inmensa mayoría de los casos la lesión traqueo-bronquial es secundaria a una lesión del parenquima pulmonar, cualquiera que sea la vía que tome el bacilo (2, 8, 12). Pero existen casos de tuberculosis bronquial, con baciloscopia positiva, con lesiones pulmonares mínimas residuales y aún sin lesión radiológica aparente. En estos últimos casos la patogenia no puede ser la misma que cuando existen lesiones pulmonares abiertas y quizás si alguno de ellos pueda corresponder a una primo infección bronquial (13, 14, 15).

Frecuencia.—Existe cierta discrepancia en lo que se refiere a la frecuencia de la traqueobronquitis tuberculosa. La mayor parte de los autores estiman que son más frecuentes que las lesiones laringeas, pero de mayor significación e importancia, ya que alteran el curso de la enfermedad pulmonar más perjudicialmente aún que la complicación laringea. Puede hallarse en cualquier caso de tuberculosis pulmonar, lo mismo si es mínimo o avanzado, siendo un error creer que solo se presentan o son más frecuentes en los casos avanzados, no siendo raro encontrarlas en enfermos con lesiones mínimas residuales y aún en casos sin lesión pulmonar radiográficamente apreciable.

Bugher y colaboradores (8) encuentran lesiones de traqueobronquitis tuberculosa en el 41 por ciento de 122 autopsias practicadas. McIndoe y colaboradores (16) un 11 por ciento en exámenes de rutina a 272

enfermos. Warren y colaboradores (17) un 37 por ciento en 198 casos Hawkins (18) un 25 por ciento en 516 casos especialmente seleccionados. Myerson (19) un 26 por ciento en exámenes de rutina a 580 enfermos. Clerf (20) un 27 por ciento en 127 enfermos.

Un hecho muy interesante ha sido reportado por muchos autores y es que esta complicación es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre; McLeod Riggins (13) señala un 85 por ciento y Clerf (20) un sesenta y ocho por ciento.

Clasificación.—La traqueobronquitis tuberculosa ha dado lugar más bien que a diferentes clasificaciones, a diferentes nomenclaturas, pues todos los tipos lesionales descritos, solo representan diferentes etapas de un mismo proceso inicial (4, 5, 6, 17, 21). Nosotros estimamos que hay que dividir los casos en dos grandes grupos: *agudos* y *crónicos*, según la etapa en que se encuentre la lesión. Los casos agudos comprenden: 1) la forma infiltrativa; 2) la forma ulcerosa simple y 3) la forma ulcero-granulomatosa. Los casos crónicos, resultado de un proceso de cicatrización esclerosa, casi siempre espontáneo de las formas agudas ulcerosas y quizás también de algunos casos de la forma infiltrativa están constituidos por las formas fibroestenósantes, a las que hay que subdividir, según el grado de la estenosis en: ligera, moderada y marcada estenosis. En estos casos hay que distinguir la forma fibroestenósante cicatrizal con mucosa intacta y la fibroestenósante evolutiva casi siempre con ulceraciones de la mucosa.

Fisiopatología.—Las lesiones tuberculosas endobronquiales constituyen esencialmente un problema de obstrucción mecánica del bronquio, en un pulmón por lo general afecto de tuberculosis que produciendo trastornos en el drenaje de las secreciones pulmonares y de la entrada y salida del aire del segmento pulmonar correspondiente, da lugar a las siguientes complicaciones: dilataciones bronquiales, supuraciones pulmonares, enfisema de tipo obstructivo, atelectasia.

En la fase aguda los trastornos en el drenaje del bronquio enfermo se deben no solo a la disminución de calibre de la luz bronquial, sino también y principalmente a la disminución de la peristalsis y a la pérdida de la acción defensiva ciliar. En la fase crónica, fibroestenósante, el problema es predominantemente de obstrucción mecánica, influyendo desde luego notablemente el grado de la estenosis; en estos casos puede además producirse un "mecanismo de válvula", debido al debilitamiento de la armazón fibrocartilaginosa, lo que da como resultado una exa-

gerada movilidad de la pared bronquial, de tal suerte que, durante la inspiración el bronquio permanece lo suficientemente permeable para permitir el ingreso del aire, pero durante la espiración las paredes se colapsan contribuyendo a hacer completa la obstrucción e impidiendo la libre salida del aire.

Diagnóstico.—El diagnóstico exacto de la traqueobronquitis tuberculosa solo puede hacerse con seguridad mediante el exámen broncoscópico; existen sin embargo una serie de síntomas clínicos y de signos físicos y radiológicos que sin ser patognomónicos de lesión específica, tienen un gran valor diagnóstico.

Los síntomas más frecuentes y de mayor valor diagnóstico son los ronquidos y sibilancias que siente el enfermo y que a veces son tan intensos que pueden ser percibidos por los que rodean al enfermo; suelen persistir sin modificarse cuando después de varios golpes de tos se logran expulsar algunos esputos y los cambios de posición pueden aumentar o disminuir su intensidad.

La tos es casi de regla; puede ser persistente o de forma paroxística, por lo general improductiva y rebelde a toda medicación calmante.

A estos síntomas se añade a veces la disnea, más o menos intensa, y en general en manifiesta desproporción con la naturaleza y extensión de la lesión pulmonar. A veces es paroxística, asmátiforme, lo que unido a los ronquidos y sibilancias y a la sensación de opresión intratorácica con dificultad para efectuar respiraciones profundas, hace que muchas veces estos enfermos sean diagnosticados y tratados como asmáticos, sobre todo en aquellos casos en que no existen alteraciones radiológicas pulmonares o en los que muestran signos de lesiones fibrosas mínimas de aspecto regresivo cicatrizal.

La expectoración suele ser muy viscosa y de difícil expulsión; su cantidad suele variar considerablemente y algunos enfermos tienen periódicamente pequeñas pseudovómicas, por lo general no fétidas y en evidente contradicción con la lesión pulmonar. Con frecuencia estas variaciones de la expectoración se acompañan durante los períodos de retención de un aumento inesperado y súbito de la temperatura, en enfermos que en otro sentido siguen un curso clínico normal.

La presencia persistente u ocasional de bacilos en los esputos, en casos sin lesión pulmonar o cuando esta está aparentemente curada o controlada por algún tipo de colapsoterapia, constituyen un hallazgo muy sospechoso de lesión bronquial ulcerada. La hemoptisis de cual-

quier cuantía, sin lesión pulmonar que la explique, es otro síntoma de sospecha.

Por la exploración del tórax, los ronquidos y sibilancias pueden ser fácilmente apreciados por palpación y auscultación, destacándose mejor en la espiración forzada. Cuando se encuentran localizados a una zona de un hemitórax y son persistentes sin que la tos ni la expectoración logren modificarlos, adquieren un gran valor diagnóstico, pudiendo predecirse con cierta seguridad el sitio de localización de la lesión (3).

Los signos radiológicos no son muy numerosos, pero bien valorados pueden ponernos sobre la pista del diagnóstico; pueden ser directos o indirectos. Entre los signos indirectos el más frecuente y el de mayor significación clínica está constituido por los procesos de atelectasia que pueden ocupar todo o parte de un lóbulo o el pulmón entero, según el sitio donde radique la lesión obstructiva. En ocasiones estas atelectasias suelen ser pasajeras y a repetición, ya que la obstrucción total del bronquio no suele ser permanente por estar condicionada a fenómenos temporales sobre añadidos. Muchas de las llamadas "lobitis" tuberculosas no son, en último término más que un proceso de atelectasia lobar crónico debido a una lesión fibroestenósante del bronquio correspondiente (22, 23). Las sombras densas hiliares y parahiliares que recuerdan el proceso llamado "epituberculosis", son también muy sospechosas de lesión bronquial.

Las áreas de infiltración fugaces; las diseminaciones broncogénas sin causa aparente que las expliquen; las cavidades que aumentan rápidamente de tamaño sin que ello pueda explicarse por destrucción de tejido y las que tienen nivel líquido permanente; las cavidades que a pesar de un neumotórax no bridado y aparentemente útil no tienen tendencia a cerrarse o que por el contrario aumentan de tamaño; las cavernas que al examen fluoroscópico no "centellean" cuando el enfermo tose; etc., son también signos indirectos de una posible lesión bronquial.

También existen signos radiológicos propios de la lesión bronquial: los procesos estenosantes de los gruesos bronquios y de la tráquea cuando son muy marcados pueden ser visualizados por medio de radiografías penetrantes hechas con el "Potter-Buckey" y también por medio de la broncografía; esta última es de verdadera utilidad en determinados casos; en aquellos enfermos en los que a pesar de presentar un síndrome clínico de lesión bronquial estenosante, la endoscopia es negativa por tratarse de lesiones localizadas fuera del campo visual del broncoscopio.

Pero fuera de estos casos la broncografía aporta muy escasas enseñanzas, sobre todo en los tipos infiltrativos y en las pequeñas ulceraciones superficiales que no producen estenosis, ya que las irregularidades que puedan observarse en la imagen broncográfica son de muy difícil interpretación y ni su ausencia excluye la existencia de lesiones infiltrativas o ulceraciones superficiales no estenosantes que en nada modifican la silueta del bronquio, ni su presencia puede ser tomada en consideración como hallazgo aislado. Sin embargo, la broncografía es indispensable cuando se desea conocer la extensión de una lesión estenosante, pues en estos casos la visión broncoscópica está limitada exclusivamente a la porción proximal de la lesión.

Como se ve, ninguno de los síntomas y signos clínicos y radiológicos enumerados tienen valor patognomónico; son sólo síntomas y signos de presunción, pero cuando varios de ellos se combinan en un enfermo, hay grandes posibilidades de poder establecer el diagnóstico pre-broncoscópico de la lesión bronquial, si se tiene "in mente" la posibilidad de esta complicación.

Broncoscopia.—El diagnóstico de certeza de la traqueobronquitis tuberculosa solo puede establecerse con seguridad mediante el exámen broncoscópico, el que debe ser practicado en todos aquellos casos que presenten alguno de los síntomas o signos del síndrome anteriormente descrito. La inocuidad de la broncoscopia en los tuberculosos pulmonares, siempre que se siga una técnica adecuada y se respeten las contraindicaciones, ha sido plenamente confirmada.

Las contraindicaciones son relativamente raras: extensas lesiones ulcerosas de la laringe y especialmente si existe estenosis; enfermos con lesiones bilaterales extensivas graves y hemoptisis abundantes recientes. Fuera de estas no existen otras contraindicaciones a excepción de las que de manera general se aceptan como clásicas: aneurismas de la aorta torácica, hipertensión arterial, desfallecimiento cardiaco, caquexia. Aunque las hemoptisis recientes constituyen una contraindicación formal, existen casos en los que la determinación del origen de la hemorragia es tan importante que hay que pasar por alto los riesgos posibles. Nosotros hemos tenido la ocasión de enfrentarnos con tres casos de esta índole que presentaban desde hacía varios días pequeñas hemoptisis incontrolables. En dos casos se comprobó que en una zona del tercio superior de la traquea existía una varice sangrante sin ninguna otra lesión en el resto del árbol traqueobronquial. En el tercer enfermo, asmático de mu-

cho tiempo, no se pudo determinar el sitio de la hemorragia; este enfermo, cuya radiografía era negativa entonces, desarrolló un año más tarde una lesión tuberculosa en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo cavitada. Buckles (24) dice haber practicado la broncoscopia en muchos enfermos con disnea, fiebre alta y mal estado general, cuando ello era indispensable para completar el estudio del caso, sin haber tenido que lamentar ningún percance.

El diagnóstico broncoscópico diferencial es muy importante debiendo establecerse principalmente con algunos cambios inflamatorios de la mucosa bronquial no específicos, ulceraciones no tuberculosas, lesiones sifilíticas, adenomas, carcinomas, papilomas, etc. Cáncer y tuberculosis pueden coexistir, en un mismo enfermo como ha sucedido en dos casos de nuestra casuística, comprobado por la biopsia. En cuanto a la biopsia de la lesión para su estudio histológico, está contraindicada siempre que se sospeche de etiología tuberculosa, pues no solo existe el peligro de una diseminación broncógena o hematógena, sino que además el traumatismo puede aumentar la inflamación y el edema provocando así una estenosis completa del bronquio; la biopsia solo se practica en casos de diagnóstico dudoso, en que la lesión no parece de origen tuberculoso. Nosotros la hemos practicado en varias ocasiones sin complicaciones.

Queremos dejar bien aclarado que la visualización broncoscópica del árbol traqueobronquial esta limitada en la inmensa mayoría de los casos a los bronquiotruncos y a los orificios de los bronquios lobares, llegando solo en contadas ocasiones a poder explorar el interior de los bronquios lobares inferiores, no obstante usar preferentemente el tubo de 5 milímetros y que en el caso de lesiones estenosantes solo podemos observar su porción proximal, siendo imposible calcular, ni aun aproximadamente, su extensión en el interior del bronquio.

Secuelas pulmonares de la lesión bronquial.—La fisiopatología de la tuberculosis endobronquial es esencialmente un problema de obstrucción mecánica, que dificultando el drenaje de las secreciones y produciendo alteraciones de la ventilación del segmento pulmonar correspondiente al bronquio enfermo, repercute desfavorablemente sobre el parenquima pulmonar en razón directa de los siguientes factores: a).—importancia del bronquio enfermo, b).—grado, carácter y duración de la estenosis bronquial, y c).—virulencia de la flora bacteriana asociada.

Cuando la lesión bronquial provoca una marcada estenosis suelen sobre añadirse a la lesión tuberculosa pulmonar, procesos infecciosos mix-

tos debidos a la retención de las secreciones, que producen graves supuraciones pulmonares al mismo tiempo que una exacerbación de la lesión tuberculosa, no siendo raro en tales circunstancias observar primero una opasificación de todo o parte de un pulmón y luego, rápidamente, excavar con la formación de múltiples abscesos de diferentes tamaños que consumen al enfermo y conducen a la muerte en uno o dos meses.

Aparte de estos casos mortales de supuraciones post-estenóticas, se pueden observar cambios morfológicos de la propia lesión pulmonar, mereciendo especial mención el comportamiento de las cavidades. Una pequeña caverna con o sin infiltración perilesional puede de manera súbita e inesperada aumentar gradualmente de tamaño. Este fenómeno parece ser debido a dos hechos principales: a que la lesión bronquial de lugar a una especial disposición de "mecanismo de válvula", de lo que resulta una fuerte presión endocavitaria, y también a la secreción de las secreciones y su lógica consecuencia, la exacerbación de la flora bacteriana; en este último caso las cavernas presentarán nivel líquido. Ocasionalmente la cavidad puede llenarse totalmente de secreción, apareciendo entonces en lugar de un área de mayor transparencia, una zona de densidad homogénea no muy marcada, que puede ser erróneamente interpretada como un proceso de curación; sin embargo, el enfermo puede súbitamente expulsar una gran cantidad de expectoración, fetida o no, y entonces la caverna reaparecerá, lo que puede repetirse varias veces constituyendo las cavernas "a eclipse".

Respondiendo también al mismo mecanismo, pero sin infección sobreañadida, se pueden observar en algunos enfermos enfisemas de tipo obstructivo generalizado a todo un pulmón, ya localizado a un lóbulo.

Influencia de la lesión bronquial sobre el tratamiento de la lesión pulmonar y en especial sobre los métodos colapsoterápicos.—La lesión tuberculosa del bronquio va a jugar un papel importantísimo en el tratamiento de la lesión pulmonar propiamente dicha. Antes del reconocimiento clínico de la importancia de la lesión bronquial tuberculosa, el tratamiento de la lesión pulmonar parecía cosa relativamente simple y los fracasos observados en el tratamiento colapsoterápico, a pesar de ser este aparentemente útil en ciertos casos, permanecían inexplicables y eran atribuidos a "mala suerte". Al uso cada vez más extendido de la exploración broncoscópica se debe la explicación de estos fracasos y el gradual desarrollo de nuestros conocimientos de lo que se debe de hacer y especialmente lo que no se debe de hacer en tales casos, aunque

la experiencia hasta ahora adquirida no permite todavía señalar normas precisas. Actualmente solo podemos afirmar una cosa: la lesión bronquial agrava el pronóstico y complica y hace más difícil el tratamiento de la lesión pulmonar.

No todos los tipos de lesión bronquial tienen la misma significación. La forma infiltrativa discreta y la ulceración superficial pequeña que asientan en los bronquiotruncos lejos de los orificios de los bronquios lobares suelen no interferir el tratamiento, ya que con frecuencia son favorablemente influenciadas por la colapsoterapia pudiendo curar espontáneamente sin dejar estenosis; pero hay que tenerlas en cuenta, y ello es muy importante, como fuente de origen de una expectoración paradójicamente positiva. Por el contrario, las lesiones estenosantes constituyen un importante factor complicante de los métodos colapsoterápicos y en especial del neumotórax ya que los progresos y los éxitos de este método han hecho que su aplicación sea cada día mayor siendo evidente que con mucha frecuencia se le practica en enfermos con síntomas altamente sospechosos de lesión bronquial, bien por ignorarla, bien a despecho de su presencia, y es cosa actualmente sabida que ningún método colapsoterápico es suficiente para controlar por sí solo la lesión tuberculosa endobronquial en sus formas estenosantes graves, ya que una vez constituidas evolucionan independientemente de la lesión del parenquima. Es pues importante que tanto el fisiólogo como el cirujano de torax conozcan los efectos nocivos de la lesión bronquial sobre la lesión pulmonar y sobre la colapsoterapia, ya que muchos fracasos se deben a la presencia de una lesión bronquial no diagnosticada antes de la institución del tratamiento.

No debe nunca instituirse ningún tratamiento colapsoterápico en casos que presenten síntomas y signos sospechosos de lesión bronquial hasta tanto no se practique el examen broncoscópico para determinar, si existe: el tipo, la localización y la extensión de la lesión bronquial; pues el colapso, cualquiera que sea el tipo empleado, provoca frecuentemente cambios anatómicos y funcionales que aumentando la estenosis dificultarán más la ventilación y el drenaje del segmento pulmonar correspondiente al bronquio obstruido, con toda la serie de graves secuelas que señalamos anteriormente. No queremos con esto decir en modo alguno, que el examen broncoscópico debe ser hecho de manera rutinaria antes de iniciar un tratamiento colapsoterápico, pero si queremos insistir en que se tengan presentes dos hechos fundamentales: a).—la frecuencia relativamente grande de la complicación bronquial, y b).—la necesidad

de rebuscar meticulosa y sistemáticamente en estos casos los síntomas y signos que puedan ponernos sobre la pista de un diagnóstico de sospecha.

En principio somos totalmente opuestos a instituir el neumotórax artificial cuando existe una lesión bronquial estenosante que por su localización o caracteres interfiere la ventilación y el drenaje pulmonar, ya se trate de un tipo agudo o en su forma infiltrativa o úlcero-granulomatosa, ya especialmente en la forma crónica fibrostenosante con o sin ulceraciones. En el primer caso la contraindicación no es absoluta; el neumotórax puede ser aplazado hasta ver el resultado del tratamiento de la lesión bronquial pues muchos casos curan sin dejar estenosis. En los casos de estenosis crónicas irreversibles, que producen marcado estrechamiento de la luz bronquial, el neumotórax está formalmente contraindicado pues aparte de las graves secuelas infecciosas del parenquima, estimulan la aparición de las complicaciones pleurales: neumotórax inexpandible, pleuresias serofibrinosas, empiema tuberculoso o mixto. Algunos autores han reportado aparentes buenos resultados inmediatos en casos de esta índole, pero sin señalar el estado de la cavidad pleural y sin poder prejuzgar nada en lo relativo a lo que sucederá cuando llegue el momento de la reexpansión pulmonar.

Si la lesión bronquial es descubierta o se desarrolla después de establecido el neumotórax, debemos ser muy cuidadosos y parcios en el manejo de tales casos y si está indicada la toracoplastia es preferible practicarla inmediatamente sin esperar a la reexpansión del neumotórax, lo que en muchos casos no puede efectuarse —pulmón inexpandible, Farber y Lincolns (25 y 26)—. También hay que tener muy en cuenta el papel que la tuberculosis endobronquial juega en la rápida reexpansión del muñón pulmonar o en la atelectasia que en ciertos casos sigue inmediatamente a la sección de bridas, pues la liberación del muñón puede producir torceduras y acodamientos bronquiales que den lugar, bien a una obstrucción completa con la resultante atelectasia, bien a una disposición valvular que permita la entrada del aire inspirado pero no así su salida llevando al muñón a una rápida reexpansión incontrolable (27). Incidentalmente diremos que la fenicectomía tiene las mismas contraindicaciones del neumotórax terapéutico.

La mayor parte de los autores consideran la toracoplastia como la más efectiva solución de este problema, pues no solo controla la lesión pulmonar sino que también elimina las complicaciones pleurales. Desde luego que esto no puede tomarse como regla y actualmente se está dis-

cutiendo su indicación frente a la neumonectomía y la lobectomía. Los factores que intervienen en la elección entre ambos métodos terapéuticos son múltiples y muy complicados, ya que desafortunadamente, la solución del problema no está en elegir el método que tenga menor mortalidad operatoria, sino el que proporcione un porcentaje más alto de curaciones. Algunos casos de tuberculosis pulmonar complicada de tuberculosis bronquial no pueden ser tratados efectivamente y sin peligro por la toracoplastia, o una buena toracoplastia puede no ser efectiva. En tales casos el tratamiento a elegir sería la extirpación del pulmón o del segmento pulmonar correspondiente al bronquio enfermo, ya que desde un punto de vista puramente teórico parece ser la solución ideal del problema. Pero la estadística de mortalidad es aún muy alta, sobre todo para la neumonectomía (28 y 29) y aunque el método esta aún en su etapa experimental ciertos hechos parecen evidentes: a).—la neumonectomía y la lobectomía están contraindicadas cuando existen lesiones fuera del lóbulo o pulmón a extirpar, y b).— la lesión bronquial debe estar completamente curada para evitar el empiema tuberculoso y la fistula bronquial.

Actualmente muchos autores (30 y 31) se inclinan a favor de la toracoplastia como el procedimiento más efectivo para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar complicada de lesión bronquial estenosante; sin embargo, el problema no está aún resuelto y como muy bien dice Shipman (32) "*una mente abierta en este problema es probablemente tan importante como un bronquio abierto*".

Tratamiento de la lesión bronquial.—La medicación antiespasmódica y calmante la auroterapia, la tuberculinoterapia, los rayos ultravioletas, etc., solo han dado a lo sumo alivios pasajeros e inconstantes.

La radioterapia ha sido también empleada, discrepando los autores en las indicaciones y resultados; no obstante, parece según el consensus general contraindicada, especialmente en las formas ulcerosas sobre todo si se acompañan como es frecuente de inflamación y edema de la mucosa, pues al determinar un aumento reaccional de estas dos condiciones, va a producir lo que precisamente constituye el principal factor complicante: la estenosis, con todas sus graves consecuencias.

El tratamiento local es el que hasta ahora ha dado mejores resultados. La electro-coagulación por medio del electrodo de Kernén (33) parece haber dado buenos resultados en manos expertas (34 y 35), pero la mayoría de los autores lo consideran un procedimiento peligroso y parece haber caído en desuso. La cauterización por medio de soluciones de

Nitrato de Plata que varían del 10 al 30 por ciento es actualmente el método más empleado. Algunos autores opinan que el tratamiento local no puede ser efectivo ya que el efecto terapéutico solo se ejerce en la superficie de una lesión que a menudo profundiza en la pared del órgano, pero nosotros hemos sido sorprendidos al ver curar, a veces con solo dos aplicaciones de Nitrato de Plata, las lesiones infiltrativas y aún las ulcerogranulomatosas, cosa que seguramente llamará la atención de los laringólogos acostumbrados a ver su total ineficacia en las lesiones tuberculosas de la laringe.

El tratamiento tópico con soluciones de Nitrato de Plata esta indicado en las formas activas infiltrativas o ulcerosas repitiéndose el tratamiento cada dos semanas hasta la desaparición de la lesión. Las formas fibroestenósicas representan un problema distinto; cuando hay ulceraciones hay que tratarlas con Nitrato de Plata, evitando el aumentar la estenosis; cuando la estenosis es cicatrizal, hay que distinguir aquellas que no trastornan la ventilación ni el drenaje del pulmón y en las que debemos de abstenernos de toda intervención, y las que por el contrario son causa de retención de secreciones con manifestaciones tóxicas o que están influyendo desfavorablemente sobre la lesión pulmonar o interfiriendo el tratamiento colapsoterápico; en estos casos muy poco es lo que podemos hacer en el tratamiento endoscópico pues por regla general no se pueden dilatar y cualquier maniobra brusca o exagerada sobre el bronquio puede producir el cierre definitivo de la luz bronquial con todas sus fatales consecuencias.

En casos muy raros de estenosis de forma de diafragma, pueden practicarse con el forceps de biopsia una o varias muescas, seguidas de cauterización con Nitrato de Plata y completando el tratamiento con sesiones de dilatación, para lo que usamos las bujías metálicas olivares (modelos de Chevalier Jackson), fluctuando su calibre del 2 al 16. En la forma infiltrativa, al mismo tiempo que la cauterización química, se emplea la dilatación cuando el grado de estenosis así lo aconseja lo que ha nuestro juicio contribuye a evitar una futura estenosis crónico cicatrizal.

Queremos finalmente llamar la atención hacia un hecho de gran importancia y es que con el tratamiento precoz endobronquico de las formas agudas, se evita la curación espontánea, exuberante y anárquica casi siempre y que conduce a la estenosis irreversible en la gran mayoría de los casos.

Este trabajo se basa en el estudio de una serie de 130 enfermos en los que se han practicado más de 400 broncoscópicas. En 60 enfermos se encontraron signos evidentes de lesión traqueobronquial tuberculosa, o sea, un 46 por ciento, atribuyendo nosotros este alto porcentaje al hecho de que todos los enfermos examinados fueron especialmente seleccionados por presentar signos y síntomas de lesión bronquial. El 71 por ciento de los casos pertenecen al sexo femenino. La edad en que con más frecuencia hemos observado esta complicación es de los 20 a los 30 años.

Los distintos tipos de lesión bronquial y su relación con el estado del parenquima pulmonar pueden verse en el siguiente cuadro.

Tipo de la lesión bronquial	Sin lesión	Con lesiones pulmonares			Total
	pulmonar	Mínimos	Mod. Ava.	Avanzados	
Infiltrativo	2	2	5	1	10-16.6%
Ulceroso	1	9	12	6	28-46.6%
Fibroestenósante	1	5	5	11	22-36.6%
TOTALES	4	16	22	18	60.
	6.66%	26.66%	36.66%	30%	

Como se ve en cuatro de los enfermos no existen signos radiológicos la lesión pulmonar, y entre los catalogados como "lesión mínima", había tres con todas las características de la curación, pero la totalidad de los cinco casos tenían baciloscopia persistentemente positiva, proveniente sin duda de la lesión bronquial, pues una vez sometidos al tratamiento, coincidió la curación de la lesión con la negativización del esputo.

La totalidad de los enfermos menos siete, presentaban como signo principal la presencia de roncus persistentes localizados a una zona determinada del torax, que coincidió siempre con el área de proyección del bronquio enfermo. Siete de los enfermos, anteriormente diagnosticados como asmáticos, presentaban el síndrome clínico del asma bronquial, con sibilancias generalizadas a la extensión de ambos pulmones.

El número total de enfermos fallecidos a consecuencias de la lesión bronquial ha sido de 12, o sea, un 20 por ciento. De los 38 casos de lesiones del tipo agudo, infiltrativo o ulceroso, en 26 se ha obtenido la

curación de la lesión bronquial, o sea, un 68 por ciento; cinco de estos casos llevan más de tres años de observación; cinco entre 2 y 3 años y los restantes más de un año.

Sumario y Conclusiones

Las lesiones tuberculosas de la traquea y de los gruesos bronquios son mucho más frecuentes de lo que se cree, llegando a presentarse aproximadamente en un 20 á 25 por ciento de los casos de tuberculosis pulmonar, y aunque en la gran mayoría de los casos es secundaria a una lesión pulmonar se han descrito casos sin lesión radiológica evidente del parenquima pulmonar; por otra parte se han descrito casos de lesión tuberculosa primitiva del árbol traqueobronquial.

Es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre y predomina entre los 20 y los 30 años.

La tuberculosis bronquial es de mayor significación e importancia que la tuberculosis laringea, pues altera el curso evolutivo y los resultados del tratamiento de la lesión pulmonar más perjudicialmente que esta última, ya que en sus formas graves del tipo fibroestenósante, produce una mortalidad aproximada de 50 por ciento, cualquiera que sea el tratamiento dirigido contra la lesión pulmonar exclusivamente.

El diagnóstico de certeza solo puede hacerse por broncoscopia pues los síntomas y signos clínicos y radiológicos, son sólo síntomas y signos de presunción.

El diagnóstico precoz es de extraordinaria importancia, pues el tratamiento local de las formas agudas (infiltrativa y ulcero-granulomatosa) evitará su transformación en formas crónicas que llevan a la estenosis cicatrizal irreversible.

La lesión del parenquima no contraindica la broncoscopia, excepto en muy contados casos. Las complicaciones son raras. La biopsia parece estar contraindicada, siempre que se sospeche la naturaleza tuberculosa de la lesión.

En los enfermos sometidos a cualquier tipo de colapsoterapia, la persistencia de baciloscopia positiva a despecho de la aparente efectividad del tratamiento, debe hacernos sospechar la presencia de una lesión bronquial ulcerada, y en tales casos, antes de decidirnos a aumentar, complementar o cambiar el tipo de colapso, debe practicarse una broncos

copia exploradora. Lo mismo podemos decir de aquéllos casos que sin signos radiológicos de lesión pulmonar o con evidencias de una lesión curada, presentan baciloscopia positiva.

Muchos casos de traqueobronquitis tuberculosa han sido erróneamente diagnosticados y tratados como asmáticos genuinos durante mucho tiempo y estimamos, que si los casos descritos hasta hace poco tiempo como "asma y tuberculosis" se estudiaran a la luz de nuestros actuales conocimientos, habría que hacer una total revisión de tan discutido problema. Entiéndase bien, que no negamos la existencia del "asma tuberculosa" por alergia tuberculínica, así como tampoco que asma y tuberculosis puedan coexistir independientemente en el mismo enfermo. Pero en lo que sí queremos insistir es en el hecho de que muchos de los supuestos asmáticos que se vuelven tuberculosos, son casos de tuberculosis bronquial de evolución crónica a síndrome clínico asmático sin lesión radiológica pulmonar o con lesiones mínimas residuales, y como en tales casos lo que predomina es el síndrome asmático, el médico general puede descuidarse un tanto en la exploración de estos enfermos por considerarlos siempre como asmáticos genuinos, hasta que un buen día nos sorprende el desarrollo de una lesión pulmonar tuberculosa, propagación al parenquima de la lesión bronquial. Es por ello necesario explorar radiológicamente a los asmáticos cada vez que tengan una crisis y no olvidarnos de practicar periódicamente el exámen de sus expectoraciones, pues estos casos tienen una extraordinaria importancia desde el punto de vista social como fuente insospechada de contagio.

El tratamiento local de la lesión bronquial ha sido discutido. La cauterización por el Nitrato de Plata parece haber demostrado su efectividad para la curación de las lesiones en su etapa aguda.

En cuanto al tratamiento de la lesión pulmonar propiamente dicha, el neumotórax se muestra muchas veces ineficaz y hasta peligroso cuando existe una lesión estenosante marcada que trastorne la ventilación y el drenaje, siendo al parecer preferible un tipo de colapsoterapia permanente. También hemos discutido las indicaciones de la toracoplastia frente a la neumonectomía y la lobectomía, las que pueden estar indicadas en casos seleccionados, aunque todavía están en su etapa experimental, al menos en lo que a tuberculosis pulmonar se refiere.

ENGLISH SUMMARY

by

Manuel Alonso, M. D.

Tuberculous lesions on the trachea and main bronchus are found in 20 to 25 per cent of patients with pulmonary tuberculosis, being mostly secondary to the pulmonary lesion. In a few instances are found without X-ray evidence in the pulmonary parenchyma, and there have been reported also some cases of primary lesion on the tracheobronchial tree. More frequently found in women, and mostly between 20 to 30 years of age. Tuberculous bronchitis is more significant and important than tuberculosis of the larynx, because the former has more prejudicial influence than the latter upon evolution and results of treatment for the pulmonary lesion. Fibrostenotic forms give approximately 50 per cent mortality.

Diagnosis is made only by bronchoscopy because clinical symptoms and radiological signs are only presumptual. Early diagnosis is of extraordinary importance for the local treatment of acute forms to prevent them from becoming chronic with irreversible cicatricial stenosis. Usually parenchymal lesion is not a contra-indication for bronchoscopy. Seldom is seen a complication. Biopsy is contra-indicated when ever the lesion is suspected to be tuberculous. Patients under apparently satisfactory collapse therapy but with persistent positive sputum are suspicious of tuberculous bronchitis. In such cases before increasing or change the type of collapse, it should be carried out a diagnostic bronchoscopy. Same thing could be said about those cases without any radiological sign of pulmonary lesion or with evidence of a healed lesion, but with positive sputum. Many cases of tuberculous tracheobronchitis have not been diagnosed, and have been mistreated as genuine asthmatics for long time. It is considered that most cases reported until recently as "asthma and tuberculosis", under a total review of them, done with our actual knowledge, will modify such problem. Although it is not denied the

existence of "tuberculous asthma" for tuberculinic allergy, neither that asthma and tuberculosis could very well coexist separately in the same patient. Authors insist in the fact that most of the so-called asthmatics that become tuberculous are really cases of chronic bronchial tuberculosis with an asthmatic clinical syndrome, and without any pulmonary lesion visible on the X-rays, or with minimal residual lesions. Considering the predominance of the asthmatic syndrome, the general practitioner could easily mistake as genuine asthmatics until one day surprisingly finds the development of a tuberculous pulmonary lesion. Thus it is necessary to X-ray those asthmatics when ever they have a crisis, and never neglect to examine the sputum periodically.

Local treatment is discussed. Cauterizations with silver nitrate has proved its effectiveness for healing of those lesions when they are in acute stage. For treatment of the pulmonary lesion, pneumothorax has proved ineffective in many instances, and somewhat dangerous in the presence of a marked stenotic lesion, being preferable to choose a permanent type of collapse. It has been discussed also indication for thoracoplasty before pneumonectomy and lobectomy, which could be indicated in selected cases, even though they are still in their experimental stage, at least in regard to pulmonary tuberculosis.

BIBLIOGRAFIA

1. **Eloesser, L.:** Bronchial stenosis in pulmonary tuberculosis, *Am. Rev. Tuberc.* 30-1934, página 123.
2. **Reichle, H. S. and Frost, T. T.:** Tuberculosis of the mayor bronchi, *Am. Jour. Path.* 10-1934, página 651.
3. **McConkey, M. and Greenberg, S.:** Persistent bronchi in the diagnosis of bronchial stenosis complicating pulmonary tuberculosis, *Trans, 31 annual meeting, Nat. Tuberc. Ass., Saranac Lake. 1935,* página 76.
4. **Myerson, M. C.:** The value of bronchoscopy in pulmonary tuberculosis, *Quart. Bull. Sea View Hospital.* 1-1936, página 261.
5. **Samson, P. C.:** Diagnosis, treatment and prognosis in tuberculous tracheobronchitis, *Jour. Thoracic Surgery.* 6-1937, página 561.
Samson, P. C.: Tuberculous tracheobronchitis: The role of bronchoscopy, *Am. Rev. Tuberc.* 34-1936, página 671.
6. **Epstein, H. H. and Arnstein, G. G.:** Tuberculosis of the trachea mains bronchi, *Quart. Bull. Sea View Hospital.* 1-1936, página 273.
7. **Jackson, C. and Jackson, C. L.:** Bronchoscopy, Esophagoscopy and Gastroscopy. W. Saunders Co. 1934.
8. **Bugher, J. C., Latting, J. and Culp, J. E.:** Tuberculous tracheobronchitis; its pathogenesis, *Am. Jour. Med. Sc.* 193-1937, página 515.
9. **Barnwell, J. B., Liting, J. and Culp, J. E.:** Ulcerative tuberculous tracheobronchitis, *Am. Rev. Tuberc.* 36-1937, página 8.
10. **Clerf, L. H.:** Is bronchoscopy indicated in tuberculosis?, *Jur. Ath. Med. Ass.* 99-1931, página 87.
Clerf, L. H.: Bronchoscopy in the tuberculous. En "Goldberg's Clinical Tuberculosis", Vol. II, página 1-73, F. A. Davis Comp. 1935.
11. **Jenks, R. S.:** Tuberculous tracheobronchitis; A review, *Am. Tuberc.* 41-1940, página 692.
12. **Ornstein, G. G. and Epstein, I. G.:** Tuberculosis of the mayor bronchi with little or no manifest pulmonary tuberculosis, *Quart. Bull. Sea View Hospital,* 3-1938, página 109.
13. **McLeod Riggins, H.:** Tracheobronchial tuberculosis. Pathogenesis, Pathology and Pulmonary Sequelae, *Trans. 35 Annual Meeting, Nat. Tuberc. Ass. Boston, 1939,* página 341.
14. **Mendoza, R. G., Arrazuria, J. G. y Meneses, R.:** Un caso de tuberculosis primaria bronquial. Estudio clínico y patológico, *Revista de Tuberculosis (Cuba),* 7-1943, página 3.
15. **Saye, Luis.:** Primo-infección tuberculosa y tuberculosis traqueo-bronquial; *Revista de la Asociación Médica Argentina,* Tomo LVII. No. 512. Junio, 1943.
16. **McIndoe, R. B., Steele, J. D., Samson, P. G., Anderson, R. S. and Leslie, G. L.:** Routine bronchoscopy in patients with active pulmonary tuberculosis, *Am. Tuberc.* 39-1939, página 617.
17. **Warren, W., Hammond, A. E. and Tuttle, W. M.:** The diagnosis and treatment of tuberculous tracheobronchitis, *Am. Rev. Tuberc.* 37-1938, página 315.

18. **Hawkins, J. L. H.:** Tuberculous tracheobronchitis, *Am. Rev. Tuberc.* 39-1939, página 46.
19. **Myerson, M. C.:** Tuberculosis of the trachea and bronchus, *Jour. Am. Med. Ass.*, 116-1941, página 1611.
Clerf, L. H.: Tuberculous tracheobronchitis, *Dis. of Chest*, 8-1942, página 356
21. **Myerson, M. C.:** Limitations of bronchoscopy in the treatment of tracheobronchial tuberculosis, *Quart. Bull. Sea View Hospital*, 3-1938, página 227.
22. **Mendoza, R. G., Arrazuria, J. G. y Meneses, R.:** Traqueobronchitis tuberculosa; estudio clínico, endoscópico y anatomopatológico, IV Convención Nacional de Tisiología, La Habana, Enero de 1943.
23. **Andrial y Colas, Arturo.:** Traqueo bronquitis tuberculosa; *Revista de Tuberculosis, (Cuba)*. 2-1938, página 10.
24. **Bukles, M. G.:** The necessity of the bronchoscope in moderns chest work, *Am. Rev. Tuberc.*, 35-1937, página 581.
25. **Farber, J. E. and Lincoln, N. S.:** The unexpandable lung, I. Statement of the problem, and II. Case reports, *Am. Rev. Tuberc.*, 40-1939, páginas 704 y 710.
26. **Farber, J. E.:** Unexpandable lung, *Jour. Thoracic Surgery*, 11-1942, página 424.
27. **Brantigan, O. C., Hoffman, R. and Proctor, D. F.:** Endobronchial tuberculosis. Its role in causing rapid reexpansion or atelectasis of the lung following closed pneumonolysis, *Am. Rev. Tuberc.* 45-1942, página 477.
28. **Dolley, F. S. and Jones, J. C.:** Experiences with lobectomy and pneumonectomy in pulmonary tuberculosis, *Jour. Thoracic Surgery*, 10-1940, página 102.
29. Discussion on "Lobectomy and pneumonectomy in pulmonary tuberculosis", *Jour. Thoracic Surgery*, 10-1940, página 109.
30. **Tuttle, W. M., O'Brien, E. J., Day, J. C. and Phillips, F. J.:** Tuberculous stenosis of the major bronchi, *Jour. Thoracic Surgery*, 11-1942, página 299.
31. **Alexander, J., Sommer Jr., G. N. and Ehler, A. A.:** Effect of thoracoplasty upon pulmonary tuberculosis complicated by stenotic tuberculous bronchitis. Incidental remarks on Pneumonectomy and lobectomy. *Jour. Thoracic Surgery*, 11-1942, página 308.
32. **Shipman, S. J.:** Bronchial factor in cavitation, *Am. Rev. Tuberc.* 37-1938, página 326.
33. **Kernan, J. D.:** Treatment of tuberculous tracheobronchitis, *Ann. Otol., Rhin. and Laring.*, 47-1938, página 306.
34. **Davidson, F. W.:** The treatment of tuberculous tracheobronchitis, *Ann. Otol., Rhin. and Laring.*, 47-1938, página 826.
35. **Packard, J. S. and Davidson, F. W.:** Treatment of tuberculous tracheobronchitis, *Am. Rev. Tuberc.*, 38-1938, página 758.

ALEXANDER J.—The role of thoracoplasty and pneumonectomy in tuberculosis complicated by bronchial stricture. *Am. Rev. of Tuberc.*, 1941, 44, 765 .

ALEXANDER J., SOMMER G. N. J. and EHLER, A. A.—Effect of thoracoplasty upon pulmonary tuberculosis complicated by stenotic tuberculous bronchitis. *J. Thoracic Surg.*, 1942, 11, 308.

BRANTIGAN O. C., HOFFMAN R. and PROCTOR D. F.—Endobronchial tuberculosis. Its role in causing rapid reexpansion or atelectasis of the lung following closed pneumonolysis, *Amer. Rev. Tuberc.*, 1942, 45, 477.

CLERF L. H.—Tuberculous tracheobronchitis. *Dis. of Chest*, 1942, 8, 356.

CONKLIN W. S.—Tuberculous tracheobronchitis. *Dis. of Chest*, 1942, 8, 172.

CUTLER I. L.—Wheezing, bronchial ulcers and atelectasis. *Dis. of Chest*, 1942, 8, 79.

CHAMBERLAIN J. M. and GORDON J.—Treatment of endobronchial tuberculosis. *J. Thoracic Surg.*, 1942, 11, 292.

DAVIES R.—Treatment of tuberculosis tracheobronchitis. *Am. Rev. Tuberc.*, 1943, 48, 94.

DOLLEY F. S. and JONES J. C.—Experiences with lobectomy and pneumonectomy in pulmonary tuberculosis. *J. Thoracich. Surg.*, 1940, 10, 102.

ELOESSER L.—Bronchial stricture. *J. Thoracich Surg.*, 1931, 1, 194 y 270; 1932, 1, 373 y 485.

ELWOOD B. J., POTTER P. P., SACCO A. G. and PAGLIUGHI J. J.—Importance of control of a pulmonary lesion when tuberculous tracheobronchitis coexist. *Arch. Otorlaryng.*, 1942, 35, 409.

HOLBROOK J. H. and RABINOWITS P.—Bronchoscopy in the sanatorium. *Canad. Med. J.*, 1938, 41, 542.

JENKS R. S.—Tuberculous tracheobronchitis. *Am. Rev. of Tuberc.*, 1940, 41, 692.

MENENDEZ F. J. y HERNANDEZ GONZALO P.—La tuberculosis traqueobronquial. *Cultural*, S. A., La Habana, 1941.

MYERSON M. C.—Tuberculosis of the trachea and bronchus. *J. A. M. A.*, 1941, 116, 1611.

ORNSTEIN G. G. and EPSTEIN I. G.—Tuberculosis of the major bronchi with little or manifest pulmonary tuberculosis. *Quart. Bull., Sea View Hosp.*, 1938, 109.

PIAGGIO BLANCO R. A. y DIGHERO J. C. Colapsoterapia y tuberculosis pulmonar complicada o asociada de lesiones tuberculosas de la canalización bronquial. *Rev. Tuberc. Uruguay*, 1943 11, 93.

DAFFERTY T. N. and SHIELDS D. O.—The management of pulmonary tuberculosis complicated by bronchial tuberculosis. *J. Thoracic Surg.*, 1943, 12, 225.

RIGGINS H. Mc LEOD.—Tracheobronchial tuberculosis. *Trans. 35 Annual Meeting Nat. Tuberc. Assoc.*, 1939, 35, 341.

SALKIN D., CADDEN A. V. and EDSON R. C.—The natural history of tuberculosis trached bronchitis. *Am. Rev. of Tuberc.*, 1943, 47, 351.

SAMSON P. C.—Indications for lobectomy and pneumonectomy in pulmonary tuberculosis. *Ann. Surg.*, 1940, 112, 201.

SAMSON P. C.—What patients should be treated and by what method? *California and West Med. Tuberc. Suppl.*, 1942, 57, 42.

SAMSON P. C., BARWELL J. B., LITTIG J. and BUGHER J. C.—Tuberculous tracheobronchitis. *J. A. M. A.*, 1937, 108, 1850.

TUTTLE W. M., O'BRIEN E. J., DAY J. C. and PHILLIPS F. J.—Tuberculous stenosis of the major bronchi. *J. Thoracic Surg.*, 1942, 11, 299.

42. **Menéndez, F. J. y Ballesteros, R.**: La Tuberculino-reacción del Adulto, segunda parte. *Rev. de Tuberculosis, (Cuba)*. 7:327. abril-junio, 1943.

43. **Miller, R. E. and Henderson, B.**: The Epidemiology of Tuberculosis in a Low Income Group. *Amer. Rev. of Tuberc.* 47:334, March, 1943.

44. **Musachio, F. A.**: A Tuberculin Survey of One Thousand Cases of Active Tuberculosis. *Amer. Rev. of Tuberc.* 42:120, July, 1940.

54. **Nevins, W. B.**: Incidence of Tuberculosis among 2,562 High School Students in a Suburban City. *Amer. Rev. of Tuberc.* XLVI Abst. 3:40, October, 1942.

46. **Novak, J. B. and Kruglick, J. S.**: Anamnestic Reaction of Tuberculin: Preliminary Report. *Amer. Rev. of Tuberc.* XLI Abst. 3:77, May, 1940.

47. **Paretzky, M.:** Intracutaneous Tuberculin Test. *The Amer. Rev. of Tuber.* 38:81, July, 1938.
48. **Paretzky, M.:** The Diagnostic Application of High Doses of Tuberculin. *Amer. Rev. of Tuber.* 36:313, September, 1937.
49. **Peck, E. C. and Wegman, M. E.:** Comparison of the Vollmer Tuberculin Patch Test with Purified Protein Derivate. *Amer. Rev. of Tuber.* XLI Abst. 3:76, May, 1940.
50. **Pedley, F. G.:** Tuberculin Testing of Young Adults with Particular Reference to the Vollmer Patch Test. *Amer. Rev. of Tuber.* XLIX Abst. 1:14, February, 1944.
51. **Pope, A. S. Sartwell, P. E. and Zacks, D.:** Development of Tuberculosis in Infected Children. *Amer. Rev. of Tuberc.* XLIII Abst. 2:17, March, 1941.
52. **Pottenger, Jr. F. M. and Pottenger, F. M.:** Disappearance of Tuberculin Reaction in Children under Treatment for Allergies. *Amer. Rev. of Tuber.* 47:11, January, 1943.
53. **Raimondi, A. A. Gallo, J. and Bonfante L. M.:** Resultados del Catasto Radiográfico de 25,000 niños de edad escolar. *Amer. Rev. of Tuber.* XLV Abst. 4:80, April, 1940.
54. **Reisman, H. A. and Grozin, M.:** Comparative Results of the Intradermal and the Patch Tuberculin Test in One Thousands Patients. *Amer. Rev. of Tuber.* XLVI Abst. 3:44, October, 1942.
55. **Rosenberg, N. and Allen, A. C.:** Possible Significant Errors in Routine Tuberculin Tests. *Amer. Rev. of Tuber.* XLVI Abst. 3:44, October, 1942.
56. **Sánchez Acosta, R.:** Cómo se hace y se lee una prueba de Tuberculina. *Revista de Tuberculosis, (Cuba),* 7:476, julio-septiembre, 1943.
57. **Savage, Ch. L.:** Comparison of Reactions to Different Tuberculins in the same Individuals. *Amer. Rev. of Tuber.* 43:527, april, 1941.
58. **Shields, W. P.:** Tuberculosis Survey. *Amer. Rev. of Tuberc.* 44:532, Nov., 1941.
59. **Strayer, J. W.:** Case-Finding in School and University. *Amer. Rev. of Tuber.* 41:124, January, 1940.
60. **Sylla, A., Rothe, G.:** Ueber die praktische Bedeutung der Tuberkulinhautempfindlichkeit. *Revue de la Tuberculose. Analyses.* 4:114, janvier, 1938.
61. **Tetu, L. and Blechmann, M. B.:** Dissociation entre l'allergie focale et l'allergie cutanée (Anergie) chez l'adulte tuberculeux. *Amer. Rev. of Tuber.* XLIII Abst. 4:85, May, 1941.
62. **Tice, F.:** Tuberculin Testing in Chicago Schools. *Amer. Rev. of Tuber.* 43:96, January, 1941.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA TUBERCULOSIS INTESTINAL

Por el Dr. Arturo NOVOA

*Profesor de Patología de Aparato Digestivo
en la Fac. Nacional de Medicina de México.*

La tuberculosis del intestino es la localización más frecuente después de la tuberculosis pleuropulmonar. Este principio definitivo, se encuentra respaldado por gran número de investigaciones y estadísticas de las que hemos escogido las que a continuación se expresan, para mencionar en este trabajo de contribución al Congreso.

Kaufmann, considera un 90% en los Tb.

Goldberg, considera un 80% en los Tb.

Bellinger, considera un 75% en los Tb.

Cullen, considera un 74.4% en los Tb.

Nayer, considera un 70% en los Tb.

Lewison y Freilich, un 47% en los Tb.

Col y Normand, un 42.3% en los Tb.

Bronck, considera un 30% en los Tb.

Maxwell, considera un 29% en los Tb.

Williams, considera un 19% en los Tb.

De estas diferentes cifras, se obtiene una incidencia media de 50%, la que resulta muy superior a las cifras de las Tb. extra pulmonares, según ha afirmado Rubín después de una serie de 569 observaciones.

Si es aceptado por todos, que la tuberculosis intestinal, es común complicación de la Tb. en cifras crecientes de 5 a 8 para las Tb. tempranas, de 16 a 19 para las Tb. medianamente avanzadas y de 70 a 80 para las Tb. francamente avanzadas, cifras publicadas por Blumberg

después de sus investigaciones radiológicas; es también cierto que el diagnóstico de tales lesiones presenta serios problemas para establecer. Gran número de tuberculosis intestinales pasan inadvertidas, así como otras diagnosticadas clínicamente no se confirman en la mesa de operaciones o durante las autopsias. Freilich y Col. practican necropsia en 189 Tb. P. encontrando lesiones intestinales manifiestas en 80 de ellas, en tanto que solamente 7 historias clínicas de estas observaciones tenían diagnóstico correcto.

El reporte de estos hallazgos engendra un hecho importante, ya que el contraste entre el diagnóstico establecido y la realidad anatómica manifiestan la dificultad para reconocer la lesión del intestino. Las unidades tuberculosas y en general la campaña está obligada a establecer contacto más directo entre el tisiólogo y el gastro-enterólogo, y para que, colaborando ambos logren hacer diagnósticos tempranos.

Mi impresión después de trabajar algunos meses en la Unidad del Hospital General, es que los tisiólogos dan poco interés a este problema. Tan es así, que Brown en 5,542 pacientes de Tb. p. ha podido establecer diagnóstico precoz gracias a la colaboración en un 24.5% (No. 6 Review of Gastro enterology, Dic. 1939). Mientras más pronto es hecho el diagnóstico de una Tb. intestinal, las probabilidades de curación son más grandes.

Conocidas estas ideas por el Dr. Carlos Noble, me invitó a que trabajara en sus enfermos del Pabellón 26 T3 del H. G.; poco a poco los otros médicos de la Unidad me han venido confiando enfermos para su estudio y es el caso que en un lugar como éste, en el cual no se admiren pacientes con lesiones avanzadas, hemos descubierto un porcentaje elevado de enfermos con sintomatología digestiva.

Pienso que todo individuo deglutidor de bacilos tuberculosos debe ser considerado como un posible portador de lesiones de intestino, sea poseedor o no de sintomatología digestiva; esta manera de pensar encuentra respaldo en los trabajos de Freilich, Col y Normand, quienes por rutina estudian a sus tuberculosos pulmonares con radiografías en serie de intestino.

R. J. Erickson, profesor de Clínica Médica del Hospital de la Universidad de Albania, afirma que un elevado número de pacientes con sintomatología digestiva poco clara, son tuberculosos del intestino; así como en algunos casos, dichos síntomas pueden adquirir un primer lugar, ocultando la enfermedad pulmonar; dice, hay enfermos de este tipo

principalmente entre la clientela particular. Y lo que es más lamentable aún, en servicios especializados de Tb.

Asentadas estas dos premisas de frecuencia por un lado, y dificultad en el diagnóstico por el otro, agreguemos una tercera sin lugar a discusión. El sitio de elección de las lesiones tuberculosas en el intestino es la válvula ileocecal, así como los lugares vecinos, ya hacia el colon, ya hacia el ciego; de ellos, gradualmente se van extendiendo a medida que envejecen. El bacilo de Koch tiene predilección o afinidad selectiva por el tejido linfático.

Llegado el bacilo al intestino, empieza a hacer lesiones en la mucosa de las vellosidades, folículos cerrados y placas de Peyer, formando pequeños puntos rojos, que van creciendo y tomando un aspecto pálido, como dicen Rodolfo Delifippo y Mauricio Rappaport, ha medida que progresa la clasificación se van tornando grises transparentes, hasta que reblandecen y vacian dando lugar a las úlceras; éstas van a unirse a otras cercanas por destrucción rápida de sus bordes.

Medlar y Sosano creen que la lesión tuberculosa inicial, es en las glándulas que están colocadas profundamente en el tejido linfoide y de allí caminan a la submucosa formando una ulceración que se va a abrir posteriormente en la mucosa, hay casos, en los que la mucosa permanece aparentemente sana. Invariablemente, los ganglios mesentéricos están invadidos.

La patogenia clara y precisa de la producción de las lesiones tuberculosas de intestino no se ha dado aún, se puede asentar, un hecho, las de tipo ulcerozo que son con mucho las más frecuentes, corresponden a localizaciones secundarias de procesos pulmonares. Experimentalmente no se ha llegado todavía a resultados definitivos, investigadores citados por Norman y Freilich, observando el alto porcentaje de ataque intestinal, en tuberculosos con procesos pulmonares abiertos deglutidores de bacilos, han tratado de reproducir las úlceras en intestino haciendo ingerir a conejillos de Indias bacilos tuberculosos, los que son adicionados a sus alimentos; pero no lo han podido conseguir. Otro grupo de investigadores logró las lesiones en esta forma: ocluyeron el intestino previamente por ligadura, impidiendo así el tránsito, permitiendo que los gérmenes permanezcan un tiempo largo en contacto de la mucosa; al mismo tiempo aumentan la concentración de gérmenes en el medio intestinal, por ingestiones progresivas y crecientes de bacilos tuberculosos. Un tercer grupo de experimentadores que son los que obtienen el

mayor éxito, agregan a estas prácticas una dieta pobre en vitaminas A, C y D; producen con esto, lesiones congestivas y ulcerosas de carencia, por donde creen penetra el bacilo tuberculoso. En oposición a estas observaciones están las series de pacientes estudiados por Cullen, el cual, asegura que el 63.8% de sus tuberculosis miliares agudas, han dado invasión intestinal y que la vía hematógena es la única posible en ellos. Medlar y Sasano han inyectado subcutáneamente a 8 cuyes con bacilos tuberculosos, posteriormente hacen cortes en los ganglios mesentéricos y encuentran gérmenes en todos ellos, en tanto que solamente en uno pudieron reproducir una úlcera típica en intestino es decir, se inclinan por la vía hematógena.

Es esto lo que puede decirse por el momento de la fama ulcerosa; en cuanto a la hipertrófica, o tuberculoma, es bien diferente su patogenia. Para Davis esta forma se presenta en ausencia de lesiones tuberculosas del pulmón; siendo la lesión de intestino primitiva.

Si aceptamos con el autor, que en Inglaterra este tipo de lesión de tuberculosis intestinal es más frecuente que en los Estados Unidos, por haber, según dice, en aquel país menor control sobre los ganados que en este último, es interesante transportar estas ideas al medio nuestro, ya que es de todos conocida la defectuosa fiscalización sobre las vacas tuberculosas que ha existido siempre en México.

La localización más frecuente de las lesiones de tipo hipertrófico se hace también sobre el confluente. De 29 casos de Davis, 23 se encontraron en válvula ilio-cecal, 3 en ángulo hepático, uno en colon ascendente, uno en el apéndice y otro en el yeyuno; de las 15 observaciones de este trabajo, encontramos un caso de lesión hipertrófica estenosa en colon descendente. (c. No. 10).

La anatomía patológica del tipo hipertrófico queda caracterizada por una marcada hiperplasia de tejido fibroso, si como un engrosamiento extensivo de la pared con disminución de la luz del órgano.

Tanto para un tipo como para el otro de Tb. intestinal la lesión inicial es microscópica y submucosa, formando pequeños nódulos proyectados en los folículos linfáticos o placas de Peyer; Nedler y Sasano recomiendan que las observaciones se hagan macroscópica y microscópicamente. Se afirma que las lesiones intestinales son de marcha siempre lenta, siendo raro la existencia de perforaciones y de hemorragia abundantes.

Las ideas generales de tuberculosis son aplicables a intestino; así

es que las lesiones de tipo ulceroso se engendran cuando la reacción tisular inflamatoria es muy intensa con caseificación y necrosis.

Si el tejido es poco sensible y reacciona lentamente a la presencia del bacilo, produce los tipos hipertróficos (tuberculoma intestinal).

Ha quedado anotado al principio de mi exposición lo difícil que es establecer el diagnóstico de Tb. intestinal, ustedes saben la interpretación pronóstica que da la mayor parte de los médicos, así como los tisiólogos al hecho de descubrir en sus pacientes una Tb. intestinal. Ahora pienso, que los que han escuchado con interés las ideas que se han venido exponiendo, no verán que sea preciso y forzoso pensar en casos desesperados cuando se habla de Tb. de intestino. Tengo interés en gravar en la mente de los que lean esta contribución el mejor conocimiento de la Tb. intestinal, en nuestro medio, la necesidad de descubrir precozmente la localización en el intestino; para lograrlo, se necesita proceder en el estudio de los enfermos con la idea preconcebida, es decir, todo deglutidor de bacilos hay que considerarlo por lo pronto con lesiones de intestino, hasta que las investigaciones cuidadosas nos demuestren lo contrario.

Qué es lo que clínicamente puede hacer sospechar el ataque intestinal? Tal como afirma Henry Bockus de la Universidad de Pennsylvania, aquellos médicos que están acostumbrados a ver diariamente tuberculosos, han aprendido a sospechar la posibilidad intestinal, cuando un tuberculosos que deglute, presenta las más ligeras molestias abdominales, asociadas a cambio de sus hábitos de evacuación del intestino cuando hay modificaciones en la curva de temperatura que no pueden ser explicadas por el estado pulmonar, y cuando disminuye el peso y la fiebre persiste sin que haya cambiado, empeorando, el cuadro pulmonar.

Sabemos de cierto que mucho tuberculosos dan manifestaciones disépticas sin que se logre descubrir en ellos lesión; esto ha sido explicado por la metabolización y absorción de las toxinas tuberculosas a nivel de los focos pulmonares, Granet, en 999 pacientes de Tb. en diferentes órganos excepto en intestino, ha descubierto 175 con sintomatología digestiva.

No hay nada especial en los síntomas y signos de las invasiones intestinales. Los autores consultados están de acuerdo en que el dolor es el síntoma más frecuente, para ser seguido después, pero en mucho menor grado, por el síntoma diarrea, en seguida en orden de frecuencia la constipación, vómitos, estado nauseoso, etc.

En los pacientes estudiados por mí, 11 presentaron dolor espontáneo, en otros 2 se descubrió durante la exploración; sólo en 2 había diarrea por temporadas largas, con horario variable; ya de día o bien, por las noches y difícilmente contenida medicamente, en 3 encontré vómitos durante algún período de su enfermedad, sin ir precedidos de tos. A estos tres síntomas que formaron el eje, se agregaron otros de menor cuantía, así fué, la anorexia y constipación en unos; tenemos, pirosis y mucosidades acompañando a la evacuación en otras.

R. J. Erickson de Albany Hospital, en 73 enfermos estudiados encontró: dolor en 16, diarrea en 13, constipación en 11, vómitos en 11 y náuseas en 7.

Yo he observado que el dolor es variable en intensidad, desde la pequeña y fugaz molestia dolorosa, como en el caso No. 11, hasta de una gran intensidad que hace gritar y retorcer en su lecho a los pacientes como en los casos No. 8, 9, 10, 12, 14 y 15. Que se presenta en fosa iliaca derecha, casos No. 2, 4 y 9; o en epigastrio, casos No. 8, 10, 12, 14 y 15 alrededor del ombligo, caso No. 3. o en fosa iliaca izquierda, casos No. 4, 8 y 12. El dolor se presenta frecuentemente con ritmo postprandial, de tipo retortijón, puede mejorar con la evacuación del vientre o expulsión de gases, he visto en cambio, que no mejora con el reposo.

La diarrea puede seguir al dolor, ser pastosa, de mal olor; ha sido descrita por algunos autores acompañándose de sangre digerida, dando el aspecto de evacuaciones muy oscuras, así como con mucosidades. En mis observaciones ninguno de los pacientes con diarrea tuvo este aspecto; realmente no tiene carácter especial si acaso el de ser constante o por temporadas largas e intermitentes, esto por sí solo hace sospechar lesiones ulcerosas muy extensas o de tipo estenosante como en el caso No. 10, sobre todo si se acompaña de síndrome de Koenig.

La exploración física del vientre no da datos precisos; dolor en fosa iliaca derecha, o en el trayecto cólico, o bien generalizado a casi todo el vientre; si se trata de una estenosis, puede esbozarse el síndrome de Koenig y por último, encontrarse plastrón en fosa iliaca derecha si hay una forma hipertrófica en el ciego.

Por lo que se refiere a las investigaciones de Laboratorio, me parece interesante mencionar la busca del bacilo de Koch en el contenido gástrico, principalmente si no ha sido advertido francamente en las baciloscopías hechas en la expectoración, la busca del bacilo en materias fecales así como las hemorragias ocultas tiene poco interés. La perito-

neoscopia puede proponerse en algunos casos, y por último, el estudio radiológico que es hoy por hoy el de mayor interés junto con la laparatomía exploradora. Manson Barhr, Watson y Hewilt aconsejan practicar sistemáticamente la laparotomía cuando se ha diagnosticado clínica y radiológicamente una tuberculosis de intestino. Reconociendo que la exploración radiológica proporciona los mayores detalles, ha sido el medio de exploración que me ha valido el mayor interés. En todos los enfermos en estudio, el personal de la Unidad radiológica me ha prestado su valiosa cooperación y sus conocimientos.

Hemos venido usando el procedimiento de doble contraste de Fisher por ser el más adecuado; habiéndonos permitido modificarlo ligeramente. Fisher aconsejó una mezcla formada por 200 gramos de bario, un gramo de goma de tragacanto y 1,000 c. c. de agua, aplicados por enema. Así obtenía la primera radiografía con colon lleno, hacía evacuar después el paciente y antes de 20 minutos, insuflaba por el recto 1,000 c. c. de aire, hacíalo girar en diferentes descúbitos, para obtener después la radiografía de contraste. Para él, la mejor mezcla bario-aire era de 1 a 5 con lo que obtenía las mejores mucosografías. Nosotros hemos usado 150 gramos de bario, 1,500 c. c. de agua y aire según la tolerancia del paciente, también hemos usado la misma mezcla adicionándole un gramo de goma de tragacanto, procediendo en el mismo orden que Fisher para obtener nuestros estudios radiológicos.

El estudio radiológico por ingestión es preferido por algunos autores; yo en estos enfermos los estudié únicamente por enema.

Conociendo las mejores propiedades de las sales de Torium por su elevado peso molecular para estudio de relieve mucoso, hemos intentado la obtención de ellas sin conseguirlo aún.

La preparación previa del sujeto es del mayor interés ya que debe encontrarse el colon totalmente limpio antes de la observación; en los primeros estudios que practicamos obtuvimos sombras sospechosas, que posteriormente descubrimos fueron ocasionadas por defectos de vaciado; por lo mismo actualmente hacemos preparar al paciente con un purgante salino que se administra 24 horas antes, un lavado intestinal evacuante 12 horas después de aquel y otro 6 horas antes de la observación radiológica.

Los signos radiológicos que tienen interés para fundar diagnóstico de Tb. intestinal son: el signo de Sterling descrito por el autor del mis-

mo nombre desde el año de 1911 y comprobado por trabajadores de la Medicina en todos los países. La hipermotilidad con vaciamiento completo del intestino en menos de 24 horas cuando se usa comida opaca. La presencia de espasmos o defectos espasmódicos de llenado, como llaman los norteamericanos. La irregularidad en el contorno del órgano, sombras en borde de estampilla, imágenes marmóreas y la ausencia de aústras en el colon descendente. Podemos decir que son las fundamentales, a éstas puede agregarse el retardo en la evacuación de la papilla baritada del estómago e ilion, así como el signo de Fleicher de Viena que consiste en la visibilidad de la última porción del ileon, al desembocar en el ciego.

Todos y cada uno de estos elementos de diagnóstico radiológico adquieren valor definitivo, cuando se explora a un individuo que deglute bacilos de Koch; yo los he podido comprobar frecuentemente estando anotados en la historia clínica de cada uno de los pacientes que dan cuerpo a este estudio.

Para terminar, deseo agregar que es una nota preliminar a un trabajo más documentado que presentaré posteriormente con conclusiones definitivas, por ahora puedo concluir:

I.—Que la tuberculosis intestinal ulcerosa es frecuente complicación de la tuberculosis pulmonar, no así la hipertrófica.

II.—Que la he encontrado en un servicio en que los pacientes son seleccionados por sus formas no muy avanzadas y susceptibles de curación.

III.—Que es muy conveniente que se descubran lo más temprana mente posible y por lo mismo se requiere la colaboración del Gastro-Enterólogo y el Tisiólogo.

IV.—Que "La Campaña contra la Tuberculosis" debe crear dentro de las Unidades, servicio de Gastro-Enterología.

México, D. F., junio de 1944.

Dr. Arturo N. NOVOA.

ENGLISH SUMMARY....

by Manuel ALONSO, M. D.

Intestinal tuberculosis is the most frequent localization after the pleuro-pulmonary tuberculosis. Every individual who swallows tuberculous bacilli should be considered with intestinal lesions whether he has or not G. I. symptomatology. Tuberculous lesions in the intestine are most frequently found on the ileocecal valve or places near by, either way, to the colon or to the cecum.

Mesenteric lymphnodes are always invaded. Author remarks that this is just a preliminary report, and his statistics amounts only to 15 cases with post-mortem comprobation. It was found in 14 of the ulcerous lesions on the ileocecal valve, and only in one case stenotic hypertrophic lesion on the descendent colon. All of these patients were from the Tuberculosis Unit of the General Hospital of México City.

Earlier diagnosis of intestinal tuberculosis gives greater probabilities for cure, but there are serious problems to establish diagnosis. Henry Bockus from the University of Pennsylvania asserts that those physicians used to see every day tuberculous patients have learned to suspect the possibility of intestinal lesions when a patient who swallows sputum presents the slightest abdominal disturbances together with a change in his habits of intestinal evacuation, and modifications in the temperature curve which cannot be explained by the pulmonary disease, and lose of weight. There are nothing especial in symptoms and signs for the intestinal invasion. In the literature it is found that pain is the most frequent symptom, coming next, but far behind, the symptom diarrhea, then constipation, vomits etc. In the author's cases: 11 had spontaneous pain, in two more, pain was found on palpation; 3 patients had vomits sometime during the illness, independently from cough. Physical examination of the abdomen does not give any signs of certainty. It is important the search of tuberculous bacilli in the gastric contents. Search of tuberculous bacilli in feces and concealed hemorrhages are not important. Radiological study and exploratory laparotomy are the most important means for diagnosis. For the radiological study the author

uses Fisher's method with slight personal modifications, being described in full. Diagnosis is based on Sterling's sign; Hypermotility and complete emptiness of the intestine in less than 24 hours when opaque meal is given; presence of spasmodic filling defects; irregularity of the outline; all these radiological elements in addition to clinical signs.

Author finishes with the following conclusions: 1) The most frequent complication for pulmonary tuberculosis is ulcerous intestinal tuberculosis. 2) It was found in a place where patients are carefully selected, being susceptible of cure. 3) It is important to make a diagnosis as early as possible, requesting collaboration of G. I. and Tb. Services. 4) Campaign Against Tuberculosis must create G. I. Services en every Unit.

CONTROL DE LA TUBERCULOSIS EN LOS ESTADOS UNIDOS EN TIEMPO DE GUERRA.

Por Herman E. HILLEBOE.

Director en Jefe de la Sección de Control de la Tuberculosis del Servicio de Salubridad Pública de los Estados Unidos.

El reconocimiento de la tuberculosis como un problema capital en la salubridad pública por el gobierno federal, es uno de los más importantes pasos que se han dado hacia el control de este padecimiento. En la codificación de las leyes de salubridad pública llevada a cabo por el Congreso a fines de junio y firmadas por el Presidente el tres de julio, fué aprobado el establecimiento de la Sección de Control de la Tuberculosis y la petición de diez millones de dólares para el año fiscal de 1945, para "desarrollar medidas más efectivas para la prevención, tratamiento y control de la tuberculosis".

Para llevar adelante los designios del Congreso, inmediatamente el Servicio de Salubridad Pública de los Estados Unidos con fecha seis de junio organizó la Sección de Control de la Tuberculosis como dependencia de la Oficina de Servicios en los Estados. La Sección trabajará a través de los Servicios de Salubridad de los Estados estableciendo un amplio programa nacional basado en las necesidades locales. Las funciones principales de la Sección serán: 1).—Desarrollar medidas más efectivas para la prevención, tratamiento y control de la tuberculosis; 2).—Ayudar a los Estados, Municipios, Distritos de Salubridad y otras Subdivisiones políticas de los Estados a establecer y mantener medidas adecuadas para la prevención, tratamiento y control del padecimiento; y 3).—Prevenir y controlar la diseminación de la tuberculosis en el tránsito interestatal, y cualesquiera otras actividades con respecto a prevención, tratamiento y control de la tuberculosis, cuyo desempeño sea autorizado por el Servicio de Salubridad Pública.

El progreso de este amplio control nacional de la tuberculosis dependerá principalmente de la cooperación de grupos voluntarios y agencias públicas. La tuberculosis fué uno de los primeros padecimientos en éste país en contra del cual se usó el poder de la educación pública con notables resultados, por supuesto que todavía no hubiéramos podido llegar al punto de dirigir un programa patrocinado federalmente en contra de esta amenaza sanitaria si no hubiera sido por el trabajo educacional llevado a cabo por un período de más de cuarenta años por la Asociación Nacional de Tuberculosis y las Asociaciones a ella afiliadas.

A través de la campaña educacional tan persistente como inteligente, las asociaciones antituberculosas han tenido al público informado de como podría controlarse la tuberculosis con ahorro enorme en vidas y dinero. El trabajo actual de control de cualquier manera, es demasiado grande para cualquier grupo voluntario; por otra parte ninguna agencia oficial podría esperar sin la ayuda de un público informado, enfrentarse con un padecimiento como la tuberculosis en el que el enfermo sirve de vehículo. Hasta la conquista completa del padecimiento, la fase educacional del programa deberá continuar jugando un papel vital en la lucha.

Con el Servicio de Salubridad Pública, autoridades de Salubridad de los Estados y la Asociación Nacional de Tuberculosis y sus afiliadas trabajando unidas en una labor de conjunto, un programa nacional puede llevarse a cabo que no solamente pondrá a la tuberculosis bajo control sino la hará desaparecer.

Los cimientos para dicha cooperación han sido ya establecidos. Ha habido muchos ejemplos particularmente desde el principio de la guerra en que Agencias Públicas y Privadas se han unido en algunas poblaciones para llevar a cabo el estudio radiográfico en masa de los trabajadores industriales; mencionando unos cuantos: En Cleveland, Ohio; en Filadelfia, Pa.; y en Portland, Oregón; Oficiales de Salubridad, de la Ciudad, del Municipio y del Estado han cooperado con las Asociaciones Antituberculosas en el exámen radiográfico de los trabajadores con unidades fotofluorográficas facilitadas por el Servicio de Salubridad Pública de los Estados Unidos.

En el futuro estos esfuerzos cooperativos deben ser extendidos y ampliados. En la Sección 314 (B), Sección de las Leyes de Salubridad relativas al control de la tuberculosis, recientemente codificadas, el servicio de Salubridad Pública de los Estados Unidos está autorizado para hacer llamados a "Estados, Municipios, Distritos de Salubridad y otras

Subdivisiones políticas de los Estados para establecer y mantener medidas adecuadas para la prevención, tratamiento y control del padecimiento". Esto incluye la suministración de "facilidades apropiadas" y adiestramiento de personal para trabajo de salubridad local y del Estado. Facilidades para adiestramiento especial deberán ser desarrolladas puesto que actualmente hay una escasez de personas adiestradas profesionalmente: doctores, enfermeras y otros trabajadores técnicos en el ramo de control de la tuberculosis.

Adelantos de importancia se han hecho en el control de la tuberculosis desde 1904 cuando la Asociación Nacional de Tuberculosis se formó, pero como ocurre frecuentemente en la batalla contra la enfermedad, éxitos iniciales fueron seguidos por complacencia de parte del público. Entonces los adelantos científicos, principalmente innovaciones en los equipos de Rayos X, hicieron posible el bajo costo de las radiografías en masa para descubrir la enfermedad en su principio, lo que volvió a despertar el interés público en el control de la tuberculosis. Ahora la guerra con su amenaza de elevar las cifras de mortalidad por tuberculosis ha vuelto a enfocar la atención en las medidas preventivas.

La enfermedad está extendiéndose con fuerza epidémica en las naciones Europeas beligerantes, sin embargo no ha habido un aumento en la mortalidad por tuberculosis en los Estados Unidos en 1943, a pesar de las condiciones que prevalecen en todo el País, favorables para el progreso de la enfermedad, como son: aglomeración, fatiga, mala nutrición, y migraciones en masa de trabajadores, que son una invitación al germen de la tuberculosis.

Poco después de iniciadas las hostilidades en Pearl Harbor, el Servicio de Salubridad Pública usó parte de sus reservas de emergencia de salubridad para establecer pequeñas oficinas para control de la tuberculosis trabajando en conexión con los Departamentos de Salubridad del Estado y locales y Asociaciones Antituberculosas, en un esfuerzo para contrarrestar la amenaza de un aumento del padecimiento.

Ocho unidades móviles de Rayos X fueron enviadas al campo para investigación en masa por medio de pequeña película de fotofluorografía. Se hicieron exámenes entre los trabajadores de las industrias de guerra como el más vulnerable grupo de civiles. Para el treinta y uno de mayo un total de setecientos setenta y ocho mil cuatrocientos noventa y seis individuos habían sido examinados. Un análisis de más de la mitad de estos records han revelado que los casos de tuberculosis en-

contrados, sesenta y cuatro por ciento tenían lesiones mínimas; siendo excelentes las probabilidades de curación bajo tratamiento apropiado. Esto contrasta muy favorablemente con el hecho de que en muchas poblaciones solamente el diez por ciento de los enfermos que se presentan a las clínicas o consultorios por primera vez, tienen lesiones mínimas.

Debido al presupuesto limitado no nos fué posible llenar las necesidades del servicio de Rayos X con pequeña película para más de un millón de personas; de cualquier manera como resultado de la nueva Legislación, este Servicio será agrandado considerablemente en 1945. Es conveniente tener presente que los diez millones de dólares aprobados en el Acta no nos han sido suministrados todavía y no lo serán hasta que, presupuestos en detalle hayan sido preparados y aprobados por el Congreso.

Es muy satisfactorio saber que los adelantos técnicos han hecho posible un equipo que puede ser usado extensamente para descubrir la enfermedad en su principio; teniendo nosotros conciencia de que el simple hecho de descubrir la enfermedad nos será suficiente para contener la diseminación de la tuberculosis. Una vez descubierta la tuberculosis, el enfermo debe recibir cuidados apropiados para curarlo y para prevenir la diseminación de la enfermedad a otros.

Nadie está libre de la tuberculosis mientras haya alguno en la población con la enfermedad. El año pasado, cincuenta y seis mil personas murieron de tuberculosis en este País. De este número aproximadamente la mitad eran hombres y mujeres en los años más productivos de la vida. No obstante que la tuberculosis está catalogada en el séptimo lugar entre las causas de defunción (Hace cuarenta años tenía el primer lugar); todavía mata más personas entre quince y cuarenta y cinco años que cualquier otra enfermedad. Entre los negros tiene el segundo lugar, causando más muertes únicamente las cardiopatías. Más que en el predominio de la tuberculosis es aquí donde están más claramente demostradas las relaciones de pobreza, ignorancia y enfermedad. El índice de mortalidad por tuberculosis entre los negros es tres y medio veces mayor que en los blancos, y la enfermedad mata siete veces más trabajadores no especializados, que hombres y mujeres profesionistas.

Si nosotros deseamos controlar la tuberculosis por completo debemos reconocer la alianza cercana que existe entre pobreza y enfermedad.

La extensión hasta donde este padecimiento ha atacado a los jóvenes de ambos sexos ha sido revelado trágicamente por el exámen a los

reclutas para servicio militar. Más de ciento treinta mil hombres y mujeres han sido rechazados por causa de la tuberculosis al examinarlos para su ingreso a las fuerzas armadas. El servicio de Salubridad Pública ha cooperado con el Ejército, la Marina y el Sistema de Servicio Selectivo llevando estas personas rechazadas para ser atendidas y controladas por los Departamentos de Salubridad de los Estados.

Es obvio que un amplio esfuerzo nacional coordinado para control de la tuberculosis es necesario; este programa debe ser planeado en forma de utilizar por completo los medios tanto voluntarios como de las Agencias Públicas. Lo esencial de tal programa es:

1.—Exámen de Rayos X para la población completa, concentrándose primero en los grupos más vulnerables y en los contactos familiares de los casos recién descubiertos. Esto no excluye el uso de las pruebas tuberculínicas previas a los Rayos X entre los grupos seleccionados con índice bajo de infección.

2.—Control inmediato en cada caso descubierto por el exámen de Rayos X de manera de asegurar el diagnóstico clínico y el tratamiento apropiado. Esto incluirá supervisión médica en consultorios particulares y clínicas; siendo los médicos asistidos por enfermeras de Salubridad Pública; cuidados sanatoriales, supervisión protectora al ser dados de alta del sanatorio y rehabilitación siempre que sea posible.

a).—Aislamiento estricto en los casos abiertos para prevenir la diseminación de la enfermedad.

b).—Pronto tratamiento en los casos activos para aumentar las probabilidades de curación.

c).—Exámenes periódicos incluyendo radiografías en las personas con lesiones inactivas.

3.—Intensificar las actividades de educación sanitaria entre la población en general, enfermos y sus familiares. Esta fase del trabajo puede ser llevada a cabo excepcionalmente bien por las Asociaciones Antituberculosas locales.

4.—Aumentar los trabajos de investigación en tuberculosis especialmente en el campo de la quimioterapia y de nuevos métodos de control.

5.—Ayuda económica al jornalero tuberculoso y a su familia, de manera que pueda satisfacer sus necesidades económicas y sociales.

Para la conquista de la tuberculosis es necesario que se le reconoz-

ca como un problema nacional de primera importancia, causa de muchos sufrimientos y muertes; debiéndose abordársele sobre una amplia base de cooperación pública y privada. La creación de la Sección de Control de la Tuberculosis en la Dependencia Oficial de Salubridad del gobierno federal marca un gran paso hacia la conquista final del padecimiento. Con trabajo arduo y esfuerzo mancomunado de Agencias Oficiales y voluntarias y del público es posible lograr en nuestra generación el exterminio de esta enfermedad.

ENGLISH SUMMARY

by

Manuel ALONSO, M. D.

In the codification of the Public Health Service laws, provision is made to establish a Tuberculosis Control Division, and to request \$ 10,000,000.00 for the 1945 fiscal year to "develop more effective measures for the prevention, treatment and control of tuberculosis".

Substantial advances have been made in tuberculosis control since 1904, when the National Tuberculosis Association was formed, but initial successes were followed by complacency on the part of the public. Now the war, with its threat of a rise in the tuberculosis death rate, has focused attention anew on preventive measures. Although there was no increase in tuberculosis mortality in the United States in 1943, conditions prevail throughout the country which are conducive to the spread of the disease. The extent to which the disease has attacked young men and women has been tragically revealed by the examination of recruits for military service. More than 130,000 men and women have been rejected at examining and induction stations of the armed forces because of tuberculosis. Obviously, a nation-wide, coordinated effort to control tuberculosis is necessary. Such a program must be planned to utilize the full resources of both voluntary and public agencies. The essentials of such a program are: 1).—Chest X-ray examination for the entire population. 2).—Immediate follow-up of every case discovered in X-ray examinations, in order to insure clinical diagnosis and proper treatment. 3).—Intensified health education activities among the general population, patients and their families. 4).—Expanded research in tuberculosis. 5).—Financial aid to the tuberculosis breadwinner and his family, to meet their social and economic needs.

If tuberculosis is to be conquered, it must be recognized as a sanatio-

nal problem of first importance. It should be approached on a broad base of public and private cooperation. The establishment of a Tuberculosis Control Division in the official health agency of the federal government marks a milestone in the goal toward the final conquest of the disease. With hard work and joint effort by official and voluntary agencies and the public, eradication of this disease is possible within our generation.

TRATAMIENTO DE LAS TUBERCULOSIS HIPER- LÉRGICAS POR EL MURRUATO CÚPRICO COLOIDAL EN DOSIS FRACCIONADAS (*)

Por el DR. LUIS SARMANHO MARTIN.

(Director del Ambulatorio de Tisiología).

Ex-Asistente del Servicio de Tisiología del Prof. A.
MacDowell de la Policlínica General de Rio de Ja-
neiro, (Brasil).

En esta comunicación, no nos ocuparemos de las cuestiones doctrinarias, relativas, a las variaciones alérgicas, en el curso de la tuberculosis, una vez que la misma ya han dado lugar a amplios debates, que son de conocimiento general.

Trataremos, solamente, de presentar los primeros resultados de las investigaciones que estamos realizando en el Ambulatorio de Tisiología del Instituto Nacional de Puericultura, acerca de la aplicación intradérmica del Morruato Cúprico Coloidal, que en resumen denominamos "intradermogadusan".

Boelke, como se sabe, observó que los ácidos grasos del aceite de hígado de bacalao poseen efectos semejantes, en los tuberculosos, al de pequeñas dosis de tuberculina, lo cual, en la opinión de Sir Leonard Rogers, "confirma su acción específica, en esta enfermedad" —la tuberculosis.

Impresionados con estos hechos, procuramos averiguar el grado de sensibilidad de los tuberculosos a los ácidos grasos del aceite de hígado de bacalao, practicando la cuti y la intradermo reacciones con el GADU-SAN.

* Trabajo enviado para su lectura al Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, celebrado en México en julio de 1944.

Nuestra primera intención fué comprobar que era posible la comparación entre las reacciones tuberculínicas y las obtenidas con el morruato, a fin de utilizar estas últimas en niños portadores de conjuntivitis flictenulares, con flictenas a punto de romperse, en las cuales, muchas veces, una simple cuti-reacción con tuberculina es lo bastante para provocar tal accidente.

Sabíamos que los organismos tuberculosos reaccionan ante la introducción de antígenos inespecíficos, principalmente si fueron productos obtenidos de gérmenes, patógenos o no, más cercanos al bacilo de Koch.

La reactivación de focos tuberculosos, por efecto de meras sustancias químicas, no nos era desconocida, pues conocíamos entre otras, experiencias en niños vacunados con el B. C. G., en las cuales se practicó la intradermorreacción con una dilución de caldo glicerinado al 1|10, comparándose la sensibilidad con la tuberculina y con el suero fisiológico simple. Se obtuvieron resultados positivos en algunos casos.

Con el fin de apartar la posibilidad de resultados falsos, todo el material que usamos para las inyecciones de morruato, era exclusivamente destinado a tales aplicaciones, y además de esto, tomamos la precaución de separarlo cuidadosamente, del contacto con la más mínima huella de tuberculina.

Por la primera vez, usábamos en este género de experiencias, un producto químico bien definido y estabilizado, conteniendo en su fórmula ácidos grasos del aceite de hígado de bacalo, de actuación muy semejante a la de uno de los componentes del bacilo de Koch —el ácido ptioico.

Practicamos en niños matriculados en nuestro servicio de alergia las pruebas con GADUSAN y tuberculina, simultáneamente, dirigiéndonos por la siguiente norma:

En la cara anterior del antebrazo D En la cara anterior del antebrazo I

GADUSAN	TUBERCULINA
Cuti-reacción cruzada	Cuti-reacción cruzada
Intradermo 1 10 c. c.	Mantoux 1 200
„ 2 10 c. c.	„ 1 50
„ 3 10 c. c.	„ 1 10

Pruebas leídas en 24 y 48 horas.

Morruato Cúprico usado en la dilución original.

Cuando obteníamos reacción *positiva* con la tuberculina, y *negativa* la correspondiente con morruato, continuábamos las pruebas con este último, de la siguiente manera: Si, por ejemplo, teníamos —Mantoux 1|200 (-) —Intradermogadusan 1|10 c. c. (-), repetíamos esta reacción a 2|10, 3|10, 4|10, etc., hasta conseguir la positividad.

Obtuvimos así resultados interesantes, aun cuando las reacciones positivas con el intradermogadusan se presenten siempre mucho más discretas.

Con la aplicación del morruato, en las condiciones arriba indicadas, nunca observamos, no obstante, escaras, fenómenos de intolerancia, irritaciones focales o repercusiones graves sobre el estado general, hechos que frecuentemente se observan con las tuberculinas.

Las cuti-reacciones con el GADUSAN presentaron resultados negativos; las reacciones intradérmicas, sin embargo, a nuestro ver, se han mostrado dignas de mayores estudios.

Nuestra observación, aun cuando es todavía muy incompleta para proporcionarnos conclusiones definitivas, estamos prosiguiendo en las experiencias con interés y el rigor necesario.

En el decurso de tales investigaciones, ante los resultados que se presentaban y la práctica que ya poseíamos del empleo del método de Olivé Leite (Gadusan en dosis fraccionadas, por vía intramuscular, en el tratamiento de las afecciones oculares tuberculosas), pensamos en la ventaja del uso del intradermogadusan con finalidad terapéutica propiamente dicha.

Ya usamos el método de Olivé Leite con buen resultado en niños de nuestro servicio, con hiperalergias provocadas por enfermedades intercurrentes, como sarampión, tosferina, gripe.

Sería aconsejable, por consiguiente, experimentar el intradermogadusan en los casos de manifestaciones de hipersensibilidad específica, tales como las conjuntivitis flictenulares, las crisis de asma tuberculosa, el eritema nudoso y la rinitis espasmódicas, o aún para exaltar el proceso de inmunidad específica, durante la aplicación de otros tratamientos de la tuberculosis, como el pneumotórax, etc.

Procuramos entonces a la luz de los trabajos que explican el gran papel del sistema retículo-endotelial, comprobar lo que alcanzaríamos introduciendo dosis fraccionadas y crecientes de GADUSAN por vía intradérmica, excitando así directamente, las células mesenquimatosas.

Los resultados ya obtenidos nos animan también a proseguir en

ese proceso. De hecho conseguimos la desaparición de conjuntivitis flictenulares y de crisis de asma, como también de nódulos eritematosos en tiempo muy reducido —en algunos casos, 48 horas después de las primeras inyecciones.

Realmente, la desensibilización se realiza sin demora, el organismo se desintoxica rápidamente, lo que se comprueba por el descenso de la temperatura y por la reducción notable de la velocidad de la hemo-sedimentación.

Para mejor comprobar lo que acabamos de decir, damos a continuación y en resumen, unas cuantas observaciones recogidas en nuestro servicio, entre las que consideramos más significativas.

CUADRO NUM. 1
ALGUNOS CASOS DE MANIFESTACIONES DE HIPERALERGIAS TRATADOS POR EL INTRADERMO GADUSAN

FICHA No.	EDAD	DIAGNOSTICO	ALERGIAS	Intradermogadusan.										No. de inyecciones.	Tiempo de tratamiento.	Resultado terapéutico	Observaciones
				1/10 cc.	2/10 cc.	3/10 cc.	4/10 cc.	5/10 cc.	10/10 cc.	10/10 cc.	10/10 cc.	10/10 cc.	10/10 cc.				
579	1a. 8m.	Eritema nodoso. Hilitis.	Cuti (+)	1	1	—	1	—	—	—	—	—	3 Iny.	12 días	Regresión completa de los nodulos eritematosos.	Continúa en tratamiento	
583	2a. 9m.	Conjuntivitis flictenular. Adenopatía aguda	Cuti (+) Flictenulas.	1	1	1	—	—	—	—	—	—	3 Iny.	3 días	Casi sin fotofobia. Desaparición de las flictenulas.	Continúa en tratamiento	
588	5a. 1m.	Conjuntivitis flictenular.	Cuti (+) Flictenulas.	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2 Iny.	2 días	Desaparición de la conjuntivitis flictenular.	Continúa en tratamiento	
369	5a. 1m.	Eritema nodoso tuberculoso.	Cuti (+) Flictenulas.	Aplicación del Gadusan fraccionado según Oltvé Leite.										2 Iny.	2 días	Desaparición de la conjuntivitis flictenular.	Continúa en tratamiento
586	5a. 8m.	Conjuntivitis flictenular. Hilitis H. D.	Cuti (+) Flictenulas. Después Sarampión.	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2 Iny.	12 días	Reducción de 50% de la fotofobia.	Continúa en tratamiento. Ha fallado al tratamiento.	
3510	6a. 3m.	Reacción hilar (contagio intradomiciliar.	Mantoux 1/200 (+) Flictenulas.	1	1	1	1	1	2	—	—	—	6 Iny.	9 días	En observación.	Continúa en tratamiento. Ficha de la sección de alergia.	
448	7a. 4m.	Bronquitis asmática. Conjuntivitis flictenular.	Cuti (+) Flictenulas.	2	2	2	—	—	—	—	—	—	6 Iny.	12 días	Después de la 2a. iny. desaparición de la conjuntivitis flictenular. Sin fotofobia.	Continúa en tratamiento	
566	7a. 5m.	Tuberculosis. Cutis de Darier y Roussy.	Cuti (+) Flictenulas.	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2 Iny.	3 días	En observación.	Continúa en tratamiento	
390	7a. 8m.	Asma. Tuberculosis. Hilitis.	Mantoux 1/200 (+)	1	—	2	1	—	—	—	—	—	4 Iny.	4 días	Desaparición de la crisis asmática.	Continúa en tratamiento	

CUADRO NUM. 2

Ejemplos de reacción local resultante de la aplicación del intradermogadusan. Modificaciones observadas en el peso, pulso y temperatura.

Ficha No.	Fecha	Diagnóstico	Peso	Pulso	Temperatura	Dosis del Gadusan intradérmico.	Dosis del Gadusan subcutáneo.	Reacción local	Observaciones
583	4-7-44	Conjuntivitis filicteular.	9k700	120	36° 2	1/10 cc.		(+)	Desensibilización rápida explicando el aumento de peso, la baja del pulso y la negatividad de la última reacción local.
	5-7-44		9k750	120	36° 2	2/10 cc.		(+)	
	6-7-44		9k810	96	36° 8	3/10 cc.		(-)	
	3-7-44	Crisis de asma tuberculosa.	17k600	90	37°	1/10 cc.		(-)	
390	4-7-44		17k600	100	37°	3/10 cc.		(+)	Dosis débil (-), reacción eficiente (+), reacción general favorable. La repetición de la dosis muestra que la desensibilización está en marcha.—Repetición de la dosis (-). Continúa el proceso de desensibilización.
	5-7-44	Desapareamiento de los esteriores.	17k900	84	36°	3/10 cc.		(-)	
	6-7-44		18k200	80	36°	4/10 cc.		(+)	
	26-6-44	Conjuntivitis filicteular.	24k600	94	36° 3	1/10 cc.		(+)	
448	27-6-44	Intercurrencia-gripe.	24k800	96	36° 8	2/10 cc.		(+)	Dosis eficiente-observación perjudicada debido a interurrencia gripal. Intercurrencia modificando las reacciones locales y generales, más a pesar de esto desaparición de la manifestación alérgica ocular.
	28-6-44	Desaparición de la conjuntivitis.	24k500	98	36°	1/10 cc.		(+++)	
	30-6-44		24k500	90	37°		3/4 cc.	(+)	
	1-7-44		24k500	90	36° 2			(+)	
6-7-44		24k500	80	36° 5	2/10 cc.		(-)	Continúa en tratamiento.	

CUADRO NUM. 3

Resultados obtenidos por el intradermogadusan en la modificación de la velocidad de la sedimentación.

Ficha No.	Diagnóstico	Intradermogadusan					No. de inyecciones entre la 1ª y la 2ª hemosedimentación	Hemosedimentación (Westergreen)				Observaciones
		1/10	2/10	3/10	4/10	5/10		1ª Día	2ª Día	3ª Día	4ª Día	
587	Bronquitis asmática.	1	1	1	—	1	4	94 mm.	29-6-44	80 mm.	6-7-44	Cuti (+)
583	Conjuntivitis flictenular.	1	1	—	—	—	2	86 mm.	3-7-44	38 mm. 9 mm.	6-7-44 13-7-44	Cuti (+) flictenulas
588	Conjuntivitis flictenular.	1	1	—	—	—	2	31 mm.	4-7-44	21 mm.	6-7-44	Cuti (+) flictenulas
3510	Reacción hilar bilateral. — (Contagio domiciliár).	1	1	1	1	2	6	7 mm.	29-6-44	5 mm.	5-7-44	Mantoux (+) 1/200
390	Asma tuberculosa Principio del tratamiento durante la crisis).	1	—	2	1	—	4	54 mm.	3-7-44	22 mm.	6-7-44	Ficha de la secación de alergia Mantoux (+) 1/200
448	Bronquitis asmática. Conjuntivitis flictenular.	2	2	2	—	—	6	70 mm.	12-6-43	9 mm.	28-6-43	Cuti (+) flictenulas
369	Eritema nudoso tuberculoso.	Gadusan	fraccionado.				1 Serie cc. hasta 5 cc. 2/2 días.	40 mm.	23-7-42	13 mm.	9-9-42	Cuti (+) flictenulas

CUADRO No. 3 (Continuación)

Resultados obtenidos por el intradermogadusan en 1 a modificación de la velocidad de la sedimentación.

Ficha No.	Diagnóstico	Intradermogadusan					No. de inyecciones entre la 1a. y la 2a hemosedimentación	Hemosedimentación (Westergren)			Observaciones	
		1/10 cc.	2/10 cc.	3/10 cc.	4/10 cc.	5/10 cc.		1ª	Día	2ª		Día
3545	Infiltración perihilar D.	1	1	—	—	—	2	80 mm.	8-7-44	7 mm.	12-7-44	Conjuntivitis flictenular bilateral. Desaparición de las flictenulas 24 horas después la 1ª inyección.
566	Tuberculosis cutis de Darier y Roussey.	1	1	1	1	—	4	17 mm.	3-7-44	5 mm.	12-7-44	Cuti (+) flictenulas. Disminución grandes de los nódulos. Continúa en tratamiento.

Resumen de la observación No. 3545.—El niño vino a nuestra manos a petición del Servicio de Oftalmología, para que hiesen hechas las pruebas alérgicas. Presentaba conjuntivitis flictenular bilateral, con flictenulas gigantes, en la inmediata de rotura, gran fotofobia, etc. La radioscopia presentaba una reacción hilar y perihilar del H. D. Hemosedimentación en 8-7-44 80 mm.

Fueron practicadas las pruebas de alergia, de acuerdo con el siguiente esquema:

Antebrazo I-Cuti cruzada con tuberculina bruta.

Antebrazo D-Cuti cruzada con Gadusan.

Resultado leído en 48 horas.

Cuti tuberculina +

Cuti Gadusan —

Ligero empeoramiento del proceso ocular. En esta ocasión (10-7-44) se hizo el intradermogadusan con 1/10 cc. El día 11-4-44 se verificó la desaparición de las flictenulas. El día 12. reacción local negativa. Ese mismo día se replitó el Intradermogadusan a 2/10 cc. Se hizo también otra hemosedimentación dando como resultado 7 mm.

Fecha
8-7-44
10-7-44
12-7-44

Peso
292200
28700
29.100

Pulso
90
90
82

Temperatura
36° 5
37°
36°

Se comprueba al día 10-7-44 el empeoramiento de la intoxicación general, provocada por la simple cutis reacción con la tuberculina. La completa regresión de este fenómeno después del segundo Intradermogadusan, se nota en los resultados del día 12: aumento de peso, baja de la temperatura y baja del pulso.

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

No. 20. ESTUDIO ANATOMICO SOBRE TUBERCULOSIS HUMANA.

HALLAZGOS ACCIDENTALES DE FOCOS TUBERCULOSOS AISLADOS. INDEPENDIENTES DEL COMPLEJO PRIMARIO.

Kornel Terplane.—The Am. Rev. Feb. 45.—No. 2. Vol. 51.—Pág. 91-132.

Observaciones practicadas sobre lesiones tuberculosas, en 6 niños y 49 adultos (incluso 3 c. de T. Prima evolutiva en niños y 1. c. de T. act. prim. en adultos) y 45 c. aislados de necropsias.

En todos se observaron, una o más lesiones aparte del complejo primario con idéntica composición histológica y tamaño, en ocasiones, hasta menor de el del foco primario.

El sitio de estas lesiones post-prim. y otras cuyo carácter post-prim. era evidente por la falta de alteración correspondiente al complejo principal, se encontraron diseminadas en diferentes partes de ambos pulmones, inclusive en zonas apicales y subapicales.

Cuando se encontraron dos o más de estos focos en zonas tributarias de los ganglios linfáticos tuberculosos que formaban el complejo primario y en particular cuando abarcaban un radio muy pequeño, resultaba imposible identificar algún foco aislado como primario. El análisis anatómico y topográfico de dichas lesiones, y en particular, las encontradas en etapas relativamente recientes, indica, como vía importante de propagación, la broncogena, desde una o más lesiones primarias en su fase activa temprana.

Así mismo pudieron encontrarse le-

siones de naturaleza de foco primario por propagación más o menos enmascarada a partir de una masa ganglionar a través de la pared y mucosa bronquiales.

En la mayoría de los casos no había signos de tuberculosis hematogena, en los poquísimos casos en que se encontraron estos focos, junto con metástasis hematogenas en bazo o tuberculosis miliar típica esparcidas en ambos pulmones, su tamaño y relación con los bronquios, hacía difícil no tomarlos en cuenta como vía de propagación a pesar de existir la cosa hematogena.

Sólo en 1 c. de tuber. activa y en particular, de ev. prolong. las lesiones focales aisladas podrían ser formadas por difusión hematogena.

La superinfección focal durante la fase relativamente reciente del comp. prim. también podría posiblemente dar origen a estos focos aislados que muestran la naturaleza de los focos primarios.

Los estudios histológicos tanto en focos recientes como avanzados, no pueden definir la naturaleza primaria de un foco; ni indica una patogenia específica para los focos post-prim. la difusión focal, ya por propagación bronquia lo hematóg. así como superinfec. focales, que son siempre aspiraciones intrabronp. aisladas, pueden dar origen a focos post-prim de tamaño y estructura idéntica al foco primario; así mismo la estructura de un tuber, miliar hematogena calcificada, tampoco es diferente de la del foco primario aunque generalmente es de menor tamaño.

Dr. Antonio AVILA Z.

No. 21.—ESTUDIOS ANATOMICOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR.

LESIONES TUBERCULOSAS EN CAMPOS APICALES Y SUB-APICALES EN RELACION CON TUBERCULOSIS PRIM.

Cornel Terplan.—The Am. Rev. of Tub.—Pág. 193-171 Vol. LI Feb. 45 No. 2.

El estudio tuvo por objeto, tratar de definir hasta qué punto tiene apoyo en datos anatómicos macroscóp. e histológicos, las observaciones clínicas indicadoras de que la T. primaria adulta produce directamente infiltración más o menos difusa de las zonas apicales y sub-apicales.

Fueron 330 las observaciones con hallazgos anatómicos de tuberculosis comprendiendo 55 c. T. letal; sólo en 6 c. había lesiones tuberculosas localizadas de uno, a cinco, cms. más abajo del vértice sin foco primario reconocido.

En 4 de ellos había signos macroscóp. de alteración ganglionar en uno o dos grupos pertenecientes a la zona apical que contenían dichas lesiones en apariencia primarias.

En el estudio analizado detenidamente ocho casos en conjunto.

En cuatro casos en (grupo uno) los hallazgos apicales y sub-apicales se encontraron en cierto grado de cicatrización. De 4 letales (grupo II) sólo en dos se observaron lesiones sub-apicales que sugerían la secuela de una infección pulmonar primaria.

En los otros dos las lesiones eran de naturaleza post-primaria, una con un típico foco primario todavía en estado caseado, y que no fué reconocido radiológicamente, diagnosticándosele como una "tuberculosis apical crónica" y otro caso también con un claro foco primario y lesiones sub-apicales con caso idéntico grado de cicatrización.

En cuatro casos del Grupo II., las lesiones primarias y post-primarias sub-apicales dieron origen a un proceso hematógeno con metástasis a diversos aparatos y sistemas terminados uno en una granulía y otros tres en fatales meningitis tuberculosas.

En resumen, en el material estudia-

do las infiltraciones tuberculosas aparentemente primarias, representando menos del 2% de la incidencia total de lesiones tuberculosas descubiertas en la autop. de 330 C. adultos y si sólo se toman los casos de tuberculosis letal aguda o crónica, el porcentaje es inferior al 4%.

Dr. Antonio AVILA Z.

No. 22.—ESTUDIOS ANATOMICOS EN TUBERCULOSIS HUMANA.

Reinfecciones pulmonares limitadas (Restricted).

Kornel Terplan. The Am. Rev. of Tub. Vol. LI. Feb. 45 No. 2 P. 172-200.

Haciendo observaciones sobre 28 casos, se describe el cuadro anatómico e histológico de la verdadera reinfección exógena presentada la más de las veces por lesiones ya aisladas o caseosas.

En todos se encontraron lesiones que en la clínica carecieron de importancia.

Se encontró igualmente en todos, un típico complejo primario, hallándose el foco y sus lesiones ganglionares sin signos de actividad.

Tampoco se encontraron tubérculos hematógenos que pudieran haberse formado al verificarse la primera infección.

En vista de la ausencia de secuelas complicantes a partir del complejo inicial, la reinfección exógena parecía indudable.

En un buen número de ellos con lesiones apicales y sub-apicales, el estado caseoso reciente con evolución perifocal localizada denotaba verdadera reinfección, en todos casos, en típica situación sub-apical el estado de regresión fibrocalcificada avanzada, no permitía decidir la cicatrización del compl. primario, cuando tuvo lugar la nueva infección exógena.

En todos los casos observados los tubérculos sub-apicales de post-primarios constituían el resultado de nuevas re-

infecciones del exterior; reinfección o superinfl. exógenas.

Se discute sucintamente su histología en relación con la del foco primario, considerándose como variaciones meramente cuantitativas, variaciones histológicas, como por ejemplo el espesor de la cápsula que rodea el foco primario y al llamado reinfec. dependiente del volumen de las lesiones primarias y reinfección respectivamente pero sin constituir variaciones histológicas diagnósticas.

Respecto a la localización de las lesiones de reinfección, quedaban en la mayor parte de los casos en el tercio superior del lóbulo superior y sólo en pocos casos en el lóbulo medio derecho, o a nivel del hilio. Precísase el término de reinfección para infec. nuevas exógenas, analizando la literatura más reciente en particular en relación con la tuberculosis del adulto.

Dr. Antonio AVILA Z.

No. 23.—Albert. O. Singleton y Maynard D. Knight M. D.

Atresia congénita del esófago con fístula traqueoesofágica.

— Operación transpleural—
Anales de Cirugía.—Abril de 1944.

Después de una breve historia del padecimiento, el autor señala 300 casos conocidos hasta la actualidad.

Menciona la clasificación que Vogt hizo en 1929 dividiendo las anomalías en tres grupos correspondiendo el 3º a las complicadas con fístulas traqueales y los métodos de exploración radiológica que son los que hacen el diagnóstico.

Hace consideraciones acerca de la explicación embriológica de la anomalía mencionando distintas teorías así como también un resumen de las técnicas usadas para el tratamiento quirúrgico.

Casuística: Relata cuatro casos de los cuales dos fueron tratados por vía transpleural. Ninguno de los casos dió

resultados satisfactorios habiendo ocurrido el fallecimiento casi siempre por complicaciones neumónicas y bronconeumónicas. Señala un solo caso de supervivencia operado por Heir y Townsley que en el momento de la publicación tenía dos años de edad.

Conclusiones: La historia de la atresia congénita del esófago con fístula traqueo-esofágica es una larga serie de fracasos de los diversos tratamientos ideados para resolver el problema. Una solución parcial consiste en formular un diagnóstico exacto y precoz. Es indispensable preparar a los enfermos aunque la operación deba transferirse varios días. La vía transpleural es menos peligrosa que lo que se cree y ofrece mayores probabilidades de éxito que la extrapleural. Cuando la longitud de los segmentos no permita practicar la anastomosis se recurrirá a la esofagostomía cervical con exclusión del extremo inferior. De todos los casos debe practicarse gastrostomía previa.

Dr. J. NOVO GONZALEZ

No. 24.—PERORAL ENDOSCOPY IN TORACIC SURGERY. * D. R. Clark Clinics Volumen 5-1361-1369. — Febrero 1945.

El autor marca la importancia del método tanto en los casos de resultados positivos como en los casos de resultados negativos.

La broncoscopia permite hacer el diagnóstico certero de tumores benignos endobronquiales: fibroma, lipoma, cándromas, osteomas, adenomas mixtos, y aun granuloma. El método permite el uso de la electrocoagulación como tratamiento de estos tumores.

El carcinoma de los bronquios principales y aun secundarios puede ser diagnosticada por medio del broncoscopio o del telescopio.

En los casos de neoplasmas mediastinales o metastásicos la endoscopia permite visualizar las compresiones de la traquea o de los bronquios suministrando datos importantes para el anestesista y el cirujano.

En los abscesos es posible la aspiración y el uso local de sulfas y penicilina.

En la Bronquiectasias permite aspiraciones paliativas previas a las lobectomías o extirpación de tumores benignos que favorecen la retención purulenta. También permite la aplicación local de sulfas y penicilina aunque sus resultados no sean definitivos.

En la tuberculosis pulmonar la broncoscopia nos auxilia para descubrir en los bronquios las diversas lesiones (infiltrativas Ulcerosas o cicatriciales) que pueden complicar esta entidad morbosa.

En cirugía endotorácica es útil sobre todo en los enfermos que han sido anestesiados por medio de la intubación traqueal pues permite hacer una aspiración completa de las secreciones bronquiales.

Dr. J. RONDERO

No. 25.—CONGENITAL APLASIA OF THE LUNG.—R. L. GARBER.

AMER.—J. ROENT R. T. 1945.

2o.:—129-139-marzo de 1945.

Reporta el autor el caso de un niño en el que se hizo un examen accidental por convivir con un familiar tuberculoso y en el que se encuentran antecedentes de sarampión, coqueluche, neumonía; la exploración física da retracción del hemitórax, matidez, disminución del ruido respiratorio, el estudio radiológico demuestra opacidad completa del hemitórax izquierdo y simetrocardia; la bronconografía hace ver el bronquio izquierdo cortado como a 1 y medio cm. de la bifurcación. El broncoscopista informa que el bronquio izquierdo termina bruscamente en una carina perpendicular y da dos pequeñas ramas de 2 m. m. de diámetro. El enfermo se sigue desde 1935 hasta 1942 sin modificación radiológica y sólo falta del ascenso normal de peso.

Concluye el autor que se trata de

un defecto congénito en el desarrollo del bronquio y el pulmón izquierdo.

Dr. Alejandro CELIS. S.

No. 26.—TREATMENT OF ACUTE LARY GOTRACHOBROSCHITIS.) Harry L. Baum.

Otolaryngogyl No. 111 Vol. 41. (175-181) Marzo 1945.

El autor piensa que el síndrome es causado por el virus de la influenza asociado a otros gérmenes, al estreptococo frecuentemente. La lesión anatómica consiste en el edema de la laringe y de la parte alta del árbol bronquial principalmente de la subglotis.

Ha sido tratado el síndrome con sulfas y penicilina pero el resultado no es satisfactorio. Se ha usado el suero de convalescientes y antiescarlatinoso a la dosis de 50 a 2,000 c. c. intravenoso, también se proponen transfusiones de inmunes. Lo que mejor resultado ha dado al autor ha sido el uso de plasma hipertónico para lo cual se solubiliza el plasma desecado en sólo 60 u 80 c c en vez de 250 c. c. y lo inyecta intravenosamente usando el equipo defiltro y tubos con que viene todado el plasma.

En algunos casos hace broncoscopia utilizando broncoscopios de 3 o 4 mm. de diámetro. En los casos que está indicado hace traqueotomía en vez de intubación por tener la ventaja de permitir aspiraciones, aplicación de penicilina y el uso de oxígeno y humedad.

Dr. J. RONDERO

No. 27.—Nuestra experiencia sobre los accidentes nerviosos en el neumotórax artificial.—Ismael María Hernández e Israel Ismunn.—Archivos argentinos de Fisiología. 1944.—No. 4 (419-421).

Opinan que estos accidentes son verdaderas embolias gaseosas y no reflejos o eclamsias pleurales. El meca-

nismo es la isquemia cerebral provocada por la embolia.

Citan las experiencias de Amorn y Blanco en conejos craneotomizados en los cuales la inyección del aire en las venas, trae convulsiones generalizadas, dilatación pupilar, exoftalmos y supresión de las funciones cerebrales, observando los fenómenos constrictivos de las arterias cerebrales antes que la llegada de la burbuja de aire). En los mismos animales experimentaron los medicamentos: adrenalina, acetilcolina y ergótamina demostrando que la primera acelera los fenómenos y los segundos lo retardan principalmente la ergotamina.

.. Consideran que en la embolia hay fenómenos reflejos agregados, pero no de origen pleural sino de punto de partida de las arterias embolizadas.

Presentan seis casos, ninguno seguido de muerte inmediata. Observaron que los fenómenos son contralaterales al lado tratado, el accidente se presenta dos ó tres minutos después de la punción lo que habla en favor de la embolia que presentan enfermos con adherencias.

Proponen como preventivo desechar los neumotórax difíciles adheridos e inoperantes. Usar opiáceos con medicación previa y el enfermo con la cabeza baja.

Cuando se presenta el accidente proponen el uso de la acetilcolina y ergótamina deshechando el uso de la adrenalina.

Dr. J. RONDERO

No. 28.—S. J. Wilson.

TERATOMA MEDIASTINAL

Arch of Path 39: 113.—Febrero; 45.

Los autores presentan un caso de Teratoma Mediastinal y llaman la atención sobre la rareza con que se encuentran en la literatura esta localización ya que una revisión hecha desde el año de 1825 hasta 1936, se reportan 48 casos.

*El paciente tenía 29 años de edad,

presentando tos improductiva y tumoración en el triángulo cervical anterior izquierdo, hueso supraesternal, de consistencia blanca, sin fluctuación. Tráquea y laringe rechazadas; ingurgitación venosa del cuello, región superior del pecho y brazo izquierdo. Opacidad homogénea ocupando completamente el mediastino superior, que se prolongaba al cuello. La biopsia de un ganglio cervical reveló células neoplásticas y por sus caracteres se opinó que era metastásico y posiblemente de teratoma.

Se practicó terapia, pero sin resultado satisfactorio; el enfermo falleció en cuadro disneico.

Los datos de autopsia obtenidos fueron: tumor de consistencia dura, que ocupaba el mediastino superior, que rodeaba la porción ascendente de la aorta; y comprimido la tráquea al nivel del cuello. Derrame serofibrinoso en ambas cavidades pleurales y pericardio; no existía invasión de los órganos vecinos (pulmones). El examen histopatológico reveló un teratoma coriocarcinomatoso.

Dr. Héctor PEREZ R. R.

No. 29.—W. H. Feldman; H. C. Hinchshaw.

Efectos de la 4-amino-4-Propilaminodifenil sulfona sobre la Tuberculosis Experimental.

Proc. Staff. Meet. Mayo Clinica. 20: 161.—Mayo 30. 45.

Es descrito un estudio para determinar los efectos terapéuticos de la sustancia 4-amino-4-propilaminodifenil sulfona, sobre la Tuberculosis Experimental hecha en cuyos. Esta nueva sustancia se agrega a la ya larga lista de las derivadas de las sulfonas, cuyas cualidades son el de poseer una acción definida anti-tuberculosa en el campo experimental.

El procedimiento a seguir fué inoculando cuyos con bacilo tuberculoso y a las 6 semanas se dividieron en 3 grupos:

No. 1.—Grupo control; No. 2.—Grupo tratado con promina; No. 3.—Grupo tratado con la substancia en estudio, la cual fué ministrada por vía oral. Los resultados mostraron que mientras que la substancia en estudio tuvo un efecto terapéutico definido como lo demostró la mayor supervivencia en comparación con el grupo control, en cambio fué menos efectiva que la promina.

Dr. Héctor PEREZ R. R.

No. 30.—T. B. Aycock.

Frenicotomía por Tuberculosis. Selección de Casos

Clinic's.—3.—1145. Febrero, 1945.

El autor expone los propósitos de la interrupción nerviosa: inmovilización del hemidiafragma y consiguientemente el diámetro torácico vertical, que juntamente con el transversal, juegan el más importante papel en la cinética del órgano.

Recomienda el estudio cuidadoso de los pacientes, antes de decidir este procedimiento y advierte que no existen indicaciones, absolutamente, para instaurar, la interrupción permanente de primera intención. Concluye que, a pesar de que no es posible establecer reglas rígidas para el método, se debe tener presente lo siguiente:

I.—En lesiones unilaterales mínimas y moderadamente avanzadas puede hacerse la interrupción temporal asociada al reposo en cama. (No tiene experiencia personal).

II.—En lesiones exudativas unilaterales, previo estudio, sustituyendo el reposo en cama exclusivo. Debe temerse la diseminación contralateral, y ésta es la razón por la que una parálisis permanente no debe hacerse.

III.—Como un medio de prueba puede instituirse una parálisis temporal, cuando la integridad del pulmón contralateral sea sospechosa. Con este mismo fin, podrá hacerse en casos bilaterales confirmados, siempre del lado más avanzado.

IV.—Puede hacerse en caverna basal única, y si la interrupción temporal, es eficaz, podrá ir seguir de la permanente.

V.—La parálisis frénica puede ser hecha después de un neumotórax cuando existen adherencias extensas en apex y base, y si es posible, las adherencias serán seccionadas por neumolisis intrapleural.

VI.—En lesiones pleuríticas gruesas, en tórax retráctil con respiración intensa diafragmática puede intentarse.

En cuanto a técnica, señala que la parálisis temporal se logra mejor con la sección de las ramas colaterales del nervio frénico, particularmente la del músculo subclavio.

Oscar DE GYVES O.

No. 31.—R. A. Nelson.

EL USO DE LA SULFAMERAZINA EN LA NEUMONIA NEUMOCOCICA.

Medical Clinics of N. A. 29-294. Marz. 45.

Se hace mención a 292 c. de neumonía lobar tratados en el John Hoping Hospital 20.9% con bacteremia — 31% con invasión de uno o más lóbulos pulmonares. 15% alcohólicos crónicos.—Exámenes de esputo positivos al neumococo, e inoculación al ratón comprobando el diagnóstico clínico.—Administración oral de 4 gms. de sulfamerazina o bien 5 gms. endovenosos seguidos de administración de 3-6 gms. cada 24 horas.—3 c. que respondieron mal a la droga recibieron suero antineumococcico de conejo.—Así mismo 22 pacientes además de la dosis usual de sulfa recibieron 20.000 U. O. de Penicilina c/3 hs.—Determinaciones sanguíneas que mostraron: con dosis aproximada de 3 gms. diarios, 5-10 gms. %.—4 gms. 7.5-9.5 gms.% 6 gms. 10.5-15.5%.—Reacciones tóxicas: fiebre o rash 4.8%.—(9%. 6 gms.)—Hematurias microscópicas renales. 3.1%—6.1% c. gms. 1.6 con 4 gms.—Gastrointestinales. — .3%—Porcentaje

final 10.6% — Resultados: C. fatales 8.9%. Complicaciones no fatales. — 15.4% (15 de las defunciones ocurrieron a las 36 horas del ingreso) (Tratados con sulfamerazina sola 256. defunciones 14.—5.4%.—Con sulfamerazina más suero 13-5 38.4%. Con sulfamerazina más Penicilina 22.—6. c. 27.3%. Con sulfamerazina, suero y Penicilina 1.—1. -100.%.

Total.—298.—26.8-9%.

Dr. A. AVILA Z.

No. 32.—A. Goldman.

Diagnóstico y tratamiento de derrames pleurales.

Medical Clinic of N. A. 29.—5-2. Marz. 45.

Se hace hincapié en considerar la elusión pleural como lesión primaria pleural, y menciona de paso, las diferentes condiciones patológicas causantes de este accidente. El examen clínico, los Rayos X, y finalmente la toracentesis como auxiliares en el diagnóstico. Clasifica los derrames por su aspecto microscópico: sero, sero-fibrinosos; sero purulentos, purulentos hemorrágicos, quillosos, pseudoquillosos, colesterínicos o combinados de ambos tipos. El peso específico como importante factor: trasudados por abajo de 1.015. exudados encima de 1.018 efusiones malignas arriba de 1.017. La existencia de glucosa en el líquido, principalmente consecuencia del neumoma. Una cifra alrededor de 70 mgrm.% indicaría esterilidad, abajo de 5-, sería sospechoso de Bacilo de Koch., con la subsecuente formación de empiema. La serología de los no purulentos, principalmente en los sospechosos de malignidad o micósicos, previa adición de anticoagulantes. (Método de Mandelbaun) Leucocitos polimorfenoculares predomina en infección piogemas. Linfocitos, típicos de padecimientos síncicos, presentes asimismo en padecimiento malignos, tularemia, Síndrome Meig. Glóbulos rojos: trauma del tó-

rax, ruptura aneurisneurismas. Verdaderos derrames hemorrágicos, aproximadamente 2/3 del total de hemotórax. debidos a tumores malignos. Células mesoteliales, fáciles de confundir con células tumorales, comunes en los trasudados cardíacos. Eosinófilos no usual encontrarlos excepto en hemotórax, neumonía de los asmáticos, Tuberculosis, derrames por neumos, de tumores malignos, hidátide infartos pulmonares, cardíacos, nefríticos, punciones repetidas, oleotórax o inyecciones de sustancias salinas, sin tener relación con el porcentaje sanguínea. Bacteriología importante, el 8-% de los serofibrinosos, tuberculosos, (inoculación). La neumonía por tularemia tiene un porcentaje de 14% de derrames serofibrinosos. Los empiemas crónicos de 5-1-5 tuberculosis. Otra causa importante de empiema: hongos, diferentes variedades. Serología: Masserman positivo en efusiones lépticas. Aglutinación positiva para el Bacilo Tularence. Reacción fija del complemento en padecimiento tuberculosos. Clasificación de los derrames pleurales en inflamatorios: hidro, hemo, quilo y colesterotórax inflamatorios, empiema tuberculosis, infecciosas, micósicos, parasitarios; debidos a tumores pleurales. Terapéutica. No inflamatorios tratamiento causal, punción en presencia de síntomas graves, hemotórax. Hemotórax: aspiración temprana, con remplazo de aire; existe coágulo macizo en 5% de los casos, lo que dificulta la aspiración y su presencia impide la reexpansión pulmonar con fibrosis consecutiva pleural; después de varias semanas, intervenir para hacer decorticación pulmonar. Chilotórax, tratamiento causal, punción en presencia de síntomas graves (Smith y Woliner proponen la inyección intravenosa del líquido extraído). Colesterotórax, aspiración para favorecer la reexpansión pulmonar quedando en la pleura espesos cristales de colesterol. INFLAMATORIOS, empiema, punciones repetidas, pueden curarlo principalmente en el niño. Drenaje continuo cerrado, cuando está contraindicado el abierto. Teracotomía con resección costal, procedimiento de elección, es-

cogiendo el momento en que el pus es espeso, con formación de adherencias. Penicilina 50,000 Unidades, directamente en la cavidad pleural, previa extracción y lavado con solución salina en tratándose de estreptococo y estafilococo. Tuberculosos, tratamiento médicos, pequeños, respetarlos. Empiema tuberculoso: lavado con solución salina Dakin. Oleotórax, contraindicado en presencia de fístula bronco-pulmonar. Toracoplastia infecciosa por hongos: Drenaje quirúrgico con escisión de tejidos enfermos. Dosis amplias de Yoduro de Potasio.

Tumores malignos: Punciones repetidas, pueden traer alivio. Rayos X. terapia. Síndrome de Meig. Tratamiento quirúrgico previa aspiración.

Dr. A. AVILA Z.

No. 33.—H. Brashow and James F. O. Neil.

Bronchiectasis.

Clinics 3-169. Mayo, 1945.

Se hacen consideraciones sobre las diversas formas anatómicas, y de su clasificación.

Respecto a las secundarias dice que pueden seguir o asociarse a cuerpos extraños, tumores, aneurismas, absceso, tuberculosis pulmonar, fibrosis fístulas pleurales y deformaciones torácicas (xifosis Escoliosis).

Respecto al tratamiento puede ser preventivo haciendo uso precoz de las sulfanilamidas y de la penicilina, dar vitamina A. en los chicos, pues es frecuente encontrar la bronquiectasia asociada a la enfermedad quística del páncreas que se considera por falta de vitamina A. Para prevenir la atelectasia propone la broncoscopia y excitaciones de la laringe por medio de una sonda de Magill.

Respecto al tratamiento médico afirma que es únicamente paliativo, reposo dieta, rica en calorías y vitaminas, permanencia en climas secos, drenaje postural, inyecciones de plata y

yodo coloidal, necarsaphenamine, derivados de la creosota solubles en agua, aplicación local de aceite voadado o penicilina, irrigaciones bronquiales con suero hipertónico.

La lobectomía y la neumonectomía son las operaciones de elección su mortalidad ha disminuido de 55% en 1929 a 2% en los tiempos actuales en los unilaterales 15% en los bilaterales operaciones en las cuales el mayor peligro es la infección, por lo tanto, deben tratarse las infecciones focales y usar preventivamente las sulfas y las penicilina.

Dr. J. RONDERO

No. 34.—R. N. Jones.

Neumonectomía total y parcial tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.

J. Thor. Surg. 14, feb. '45.

Reporta el autor 32 operaciones. 17 lobectomías y 15 neumonectomías practicadas desde Oct. de 1942 hasta la fecha. Las siguientes modalidades técnicas son importantes de anotar: intervienen por vía posterolateral y sin resección costal, sección de la pleura hiliar lo más lejos posible del mediastino para evitar que le pleurización del muñón quede a tensión; en caso de no existir cisura cortar sobre tejido sano del lóbulo vecino; sutura del bronquio con catgut atraumático y algunas veces se agrega puntos de seda fina; las costillas se aproximan con hilos de seda acero. Lobectomías superiores.—7 casos. Indicación: 6 por persistencia de cavidad a pesar de neumotórax selectivo y un caso de caverne no colapsada. Complicaciones: 4 casos no complicados, un empiema, una infección de la herida y una en el que por una estenosis bronquial se practica una lobectomía del lóbulo medio y a consecuencia de ella muere el enfermo. Resultados: 4 casos favorables con esputo negativo, dos con lesión contralateral y una muerte. — Lobectomías superiores: 9 casos; Indi-

cación.—3 por esputo positivo a pesar de colapso; 3 por cavernas persistentes; y 2 por bronquiectasias tuberculosas y una por proceso que equivocadamente se toma como una tuberculosis. Complicaciones: 5 no complicados; 2 con empiema y fístula bronquial; una mediastinitis y una reactivación de antiguo foco contralateral; Resultados. 7 negativos y dos muertes. Neumonectomía 15 casos; 10 por estenosis de bronquio principal: 2 por bronquiectasias y 3 por proceso tuberculoso de todo un hemitórax.—Complicaciones. 9 sin complicación; dos empiemas y fístula bronquial y bilateralización; un empiema sin fístula bronquial; dos con mala evolución operatoria pero finalmente favorable y un caso con disnea asmiforme postoperatoria y la autopsia demostró una embolia pulmonar. Resultados. 7 favorables; 2 favorables pero con esputo positivo; uno bien pero con expectoración por bronquiectasia, uno con empiema y uno con mal estado general, 3 muertes. El autor dice no poder sentar conclusiones definitivas con un número todavía reducido de casos pero que debe tenerse en cuenta que se opera enfermos cuyo proceso no podía resolverse con otros métodos.

Dr. Alejandro CELIS S.

No. 35.—L. Schneider. I. I. Reissman.

Neumotórax Espontáneo Idiopático.

Radiology. 44 Mayo, 1495.

Se basa el trabajo en casos de neumotórax espontáneo encontrados como antecedente entre individuos de 18 a 33 años examinados para el servicio militar. El pulmón más frecuentemente afectado fué el derecho, el mayor número de casos se presenta entre los 20 y 30 años, es raro entre los individuos de la raza negra y sobreviene habitualmente en completo estado de salud. En un 5% de los casos el neumotórax fué asintomático y fueron hallazgos accidentales a la radiografía de rutina; este hecho tiene importancia porque sugiere la posibilidad de una mayor frecuencia del padecimiento no diagnosticado clínicamente.—Se observaron 19 casos de recidiva; la mayoría de los pacientes han sido examinados varios años después del neumotórax espontáneo y la radiografía no daba datos que hicieran pensar en él, sólo en 4 se encontró enfisema buloso, engrosamiento pleural (2 casos) y uno con lesión tuberculosa. El padecimiento obliga al reposo por tiempo que varía desde una semana hasta 6 meses o un año.

Dr. Alejandro CELIS S.

COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

ESTADO GENERAL DE INGRESOS, Y SU INVERSION EN VALORES DE FACIL
REALIZACION, EN CONSTRUCCION DE HOSPITALES, MUEBLES Y UTILES, EQUI-
POS PARA HOSPITALES, APARATOS MEDICOS, GASTOS DE ESTUDIOS E IN-
VESTIGACIONES, OBRAS DE COLOCACION FAMILIAR Y GENERALES DE AD-
MINISTRACION, EN EL PERIODO DEL 21 DE MARZO DE 1941 AL 31 DE MAYO
DE 1945:

INGRESOS:

DONATIVOS:

Entregas del Gobierno Federal, Decreto del 15 de Mayo de 1941	\$ 2.250,000.00
Subsidio para el Instituto de la Vecuna "Calmette Guerin"	150,000.00
Subsidio de la Secretaría de Salubridad y Asistencia ..	100,000.00
Producto del Timbre del Cambio de Poderes	365,000.00
Donativos de Empresas y Particulares	1,558,721.54
Certificados de Ayuda y Venta del Timbre Antituberculoso (Campaña 1943)	337,173.66
Certificados de Ayuda y Venta del Timbre Antituberculoso (Campaña 1944)	661,282.69
Donativos (Campaña 1944)	9,037.50
	\$ 5,431,215.39

PRODUCTOS:

Productos de Inversiones	208,966.74
--------------------------------	------------

DEPOSITOS EN GARANTIA:

Cantidades descontadas a los Contratistas de obras, según recibos	92,634.80
---	-----------

Total

\$ 5,732,816.93

E G R E S O S :**INVERSIONES EN BONOS Y OBLIGACIONES :**

Bonos Generales		\$ 30,000.00
Hospitales en Construcción:		
Hospital "Dr. Manuel Gea González", en Huipulco, D. F.	1,066,205.50	
Terracerías, Cimentación, Estructura, de Concreto Armado, Obras de Albañilería, Instalaciones Eléctricas y Sanitarias, Puertas y Ventanas Metálicas, Obras de Carpintería, de Decoración, Bodegas y Obras Varias.		
Hospital en Ximenco, Perote, Ver.	1,073,521.61	
Terracerías, Cimentación, Estructura de Concreto Armado, Mampostería, Albañilería, Instalación Sanitaria, Puertas y Ventanas Metálicas, Obras de Carpintería.		
Hospital en Zequiapan, Guadalajara, Jal.	978,928.73	
Terracerías, Obras de Albañilería, Estructura de Concreto Armado, Instalación Sanitaria, Puertas y Ventanas Metálicas.		
Terminación del Pabellón de Cirugía, Anexo al Sanatorio en Huipulco, D. F.	138,679.41	
Galería de Comunicación, Aula, Cerámica, Pintura y Obras Varias.		
Anticipos a Cuenta de Contratos de Obras	556,668.15	
Obra Ventanas, Canceles, Puertas, Portaluces Metálicas, Decoración de Yeso y Pintura, Obras de Albañilería, Calderas, Quemadoras de Petróleo, Instalaciones Eléctricas, Trabajos de Carpintería, Instalaciones Sanitarias.		
Material de Construcción	81,160.42	3,895,163.82

MOBILIARIO Y EQUIPO:

Muebles y Útiles	65,068.81	
Muebles, Máquinas de Escribir y Equipo de Oficinas, en la Dirección General, Tesorería, Oficina del Timbre Antituberculoso y Aula en Huipulco, D. F.		
Equipos para Hospitales y Aparatos Médicos	329,117.80	
Equipos completos de Radioscopia, Mesas de Operaciones y de Cirugía, Esterilizadores, Estufas, Termogabinetes, Camas, Burós, Calderas, Sillones para Enfermos, Básculas, Vitrinas y Diversos Artículos Médicos.		
Anticipos a Cuenta de Adquisiciones	505,271.33	899,457.94
Elevadores para Pasajeros, para Camillas, Monta-Bultos.		
Suma		\$ 4,824,621.76

GASTOS:

Oficina del Timbre Antituberculoso	\$	276,119.05
Esta cantidad incluye los gastos efectuados por concepto de propaganda, sueldos, gastos de iniciación para la campaña de la venta del Timbre y gastos Generales de la Oficina.		
Obra de Colocación Familiar		129,327.76
Pensiones	\$	56,701.56
Sueldos		17,405.00
Repa. Medicinas y Varios		9,071.93
Equipos		9,645.00
Albergue Temporal		36,504.37
		<u>337,759.38</u>

Gastos Generales de Administración:

Campana de Educación Higiénica y Publicidad	\$	119,622.08
Sueldos		70,796.51
Representaciones y Viajes		13,267.07
Fletes y Acarreos		15,751.16
Donativos		17,100.46
Papelería y Útiles de Escritorio		4,531.58
Útiles, Enseres y Menores		2,982.20
Servicio Postal y Telegráfico		219.31
Cursos de Fisiología		36,900.00
Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Sífilis		20,353.00
Estudio e Investigaciones		14,125.00
Gastos Hospital de Tampico		313.05
Diversos		21,797.96
		<u>743,208.19</u>
Suma	\$	5,567,827.95

EXISTENCIA EN CAJA Y BANCOS:

Banco de Industria y Comercio, S. A.....	\$	133,325.68	
Banco de Comercio, S. A.		18,007.33	
Banco Nacional de México, S. A., Sucursal en Guadaluajara, Jal.		12,655.97	
	\$	<u>163,988.98</u>	
DEUDORES DIVERSOS		1,000.00	164,988.98
SUMAS IGUALES A LOS INGRESOS .			<u>\$ 5,732,816.93</u>

EL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS SE HONRA EN EXPRESAR PUBLICAMENTE SU HONDA GRATITUD A LA INICIATIVA PRIVADA DEL PAIS, POR SU VALIOSO APOYO MORAL Y MATERIAL Y SE PERMITE ANUNCIAR A TODOS LOS SECTORES SOCIALES DE MEXICO, LA PROXIMA DISTRIBUCION DE LOS CERTIFICADOS DE AYUDA (EMISION 1945), A TRAVES DE LA OFICINA DEL TIMBRE ANTITUBERCULOSO.

DOCTOR GUSTAVO BAZ, Presidente.—DOCTOR ISMAEL COSIO VILLEGAS, Director General.—LICENCIADO AARON SAENZ, Tesorero.— DOCTOR MIGUEL JIMENEZ, Presidente del Consejo Ejecutivo.—JULIO FREYSSINIER MORIN, C. P. T., Subtesorero.—EDUARDO FREYSSINIER MORIN, Contador.—LICENCIADO FRANCISCO GONZALEZ CASTRO, Jefe de la Oficina del Timbre Antituberculoso.

NOTICIAS

El 14 de abril próximo pasado en la Embajada Brasileña se efectuó una ceremonia, en la que el representante diplomático de aquella nación, Excmo. señor Lourival Fontes a nombre de su gobierno, entregó diplomas y medallas a un grupo de médicos mexicanos.

Al doctor Gustavo Baz, Ministro de Salubridad y Asistencia y al Dr. José Castro Villagrana, diploma y medalla que les envía el Colegio Brasileño de Cirujanos haciéndolos miembros correspondientes de esa docta agrupación.

La Sociedad Brasileira de Tuberculosis recibe en su seno como miembros correspondientes a los doctores Ismael Cosío Villegas, director del Comité Nacional de lucha contra la Tuberculosis, Donato G. Alarcón, Miguel Jiménez, Jesús M. Benítez, Alejandro Celis, Octavio Bandala, Fernando Katz, y Ricardo Tapia Acuña otorgando a todos ellos el diploma correspondiente.

En frases significativas el embajador, señor Fontes hace resaltar la importancia de las relaciones amistosas, culturales y científicas de aquella nación amiga y México.

El doctor Baz agradece a nombre de sus compañeros de profesión la distinción de que son objeto haciendo alusión a la potencialidad creadora de aquel país Sudamericano al que ha visitado y hace votos por la amistad estrecha y sincera que nos liga con la república hermana.

Asistieron además de las personas citadas, el señor Licurgo Costa jefe de la Oficina Comercial de la Embajada del Brasil en México, la Excm. señora Adalgisa Neri de Fontes, esposa del Embajador, el doctor Manuel Martínez Baez subsecretario de Salubridad y Asistencia y un grupo de periodistas.

HEMOTONINE



THERAPLIX

LA HEMOTONINE ES UN COMPLEJO SANGUINEO COMPLETO PORQUE CONTIENE EL HIERRO, EL ARSENICO, EL FOSFATO ORGANICO Y LA ESTRICNINA

POSOLOGIA:
UNA AMPOLLETA AL DIA, EN SERIE DE 12 A 24 AMPOLLETAS. INYECCIONES INTRAMUSCULARES, PROFUNDAS

USESE EXCLUSIVAMENTE POR PRESCRIPCION Y BAJO LA VIGILANCIA MEDICA - Reg. N. 11667 D. S. P. Prop. N. 2496

ESTABLECIMIENTOS MAX ABBAT S. A.

RHIN NUM. 37

MEXICO, 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.

**CRISOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR
Y DEL REUMATISMO CRONICO**

Oriotioglicolato Cálcico

MYORAL

Reg. No 13187 D. S. P.

Suspensión aceitosa de oriotioglicolato de calcio a 64% oro metal. Absolutamente indoloro. En inyección intramuscular el más eficaz. La mejor tolerada de las Sales de Oro

4 FORMULAS:

1 c. c. o 5 cg. - 3 cg. 20 de ORO METAL
1 c. c. o 10 cg. - 6 cg. 41 de ORO METAL
2 c. c. o 20 cg. - 12 cg. 83 de ORO METAL
3 c. c. o 30 cg. - 19 cg. 24 de ORO METAL

Usese exclusivamente por prescripción
y bajo vigilancia médica.

Preparado por

LABORATOIRES DU MYORAL
París No. 3

Representantes para la República
Mexicana:

Oficio Farmacéutico Mexicano, S. A.
Av. Chapultepec 151-163 México, D. F.

LABORATOIRES CLIN.

**Préparations Stérilisées
Injectables**

CINNOZYL
CINNAMÉINE . CHOLESTÉRINE . CAMPHRE .
EN SOLUTION HUILEUSE

8 Ampoules de 5 c.c.

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

Reg. 9899, D. S. P. — Prop. 2908.

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

LABORATORIO MEDICO DEL HOSPITAL
" CONCEPCION BEISTEGUI "

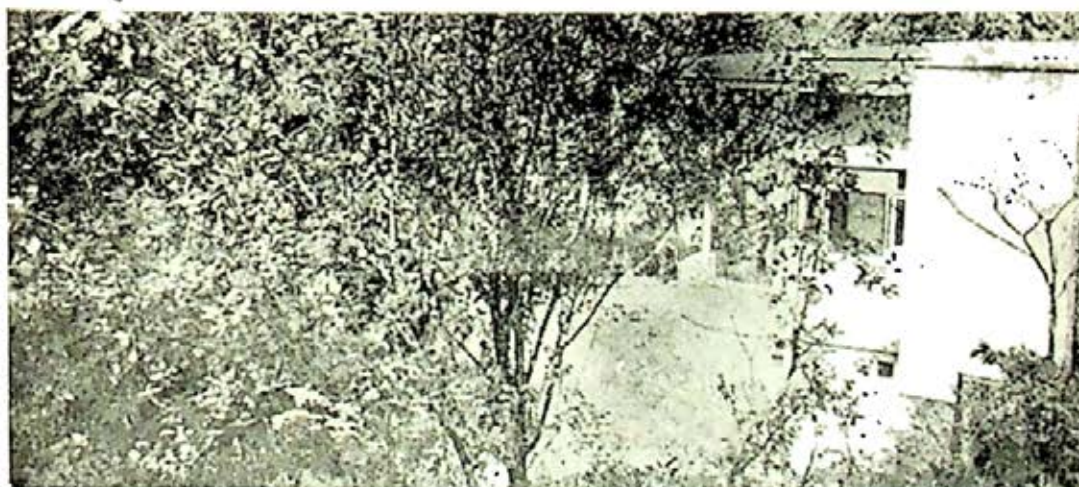
A cargo del
Dr. Alberto Lezama

REGINA No. 7

Eric. 12-06-02

Mex. J-33-06

MEXICO, D. F.



SANATORIO PRIVADO PARA TUBERCULOSOS

DEL DOCTOR LEOPOLDO PRUNEDA BATRES,
Miembro de la Asociación Inter-Americana de Hospitales

POUSSIN No. 64

Mixcoac, D. F.

Eric. 23-65-23

Mex. F-00-02, F-00-35

CUITLAHUAC No. 85

Tlalpam, D. F.

Eric. 18-10-20

Local 1-49

Teléfonos:

**INSTITUTO DE HEMATOLOGIA Y CENTRO
DE TRANSFUSIONES**

SAN LUIS POTOSI No. 198

Tel. Ericsson 14-49-10 Tel. Mexicana P-46-41



SERVICIO DIA Y NOCHE

LABORATORIO MEDICO

DEL

DR. ARSENIO GOMEZ MURIEL

Especializado en el diagnóstico bacteriológico
de la Tuberculosis

Orozco y Berra No. 1, Dep. 405

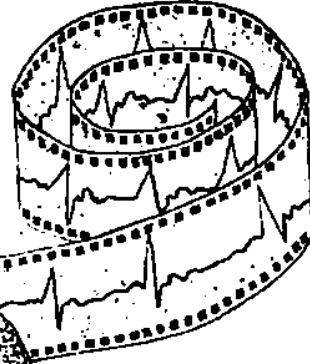
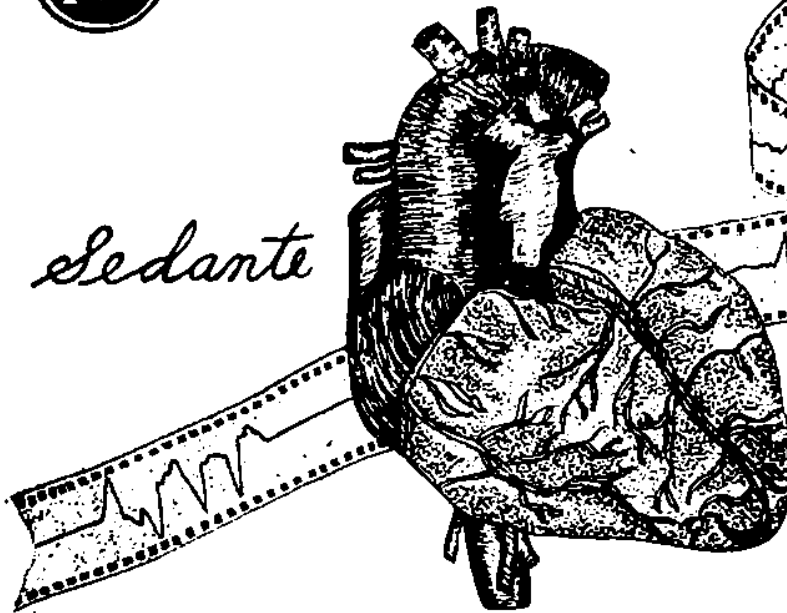
Tel. Eric. 10-19-66

MEXICO, D. F.

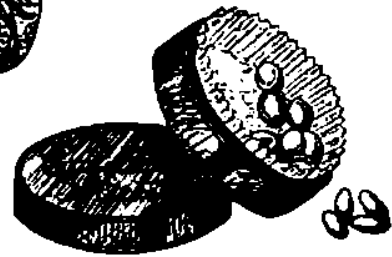


Cardiosedin

Sedante



K
U
T
N



Calma el Corazón.

CALCIO VITAMINICO Regs. Nos. 22099, 23477

HIGADO FUERTE Reg. No. 24344

CORTIRRENAL FUERTE Reg. No. 13556

SULFAMERAZINA Reg. No. 27539



Laguna Mayrán No. 411

México, D. F.

Ap. 2159

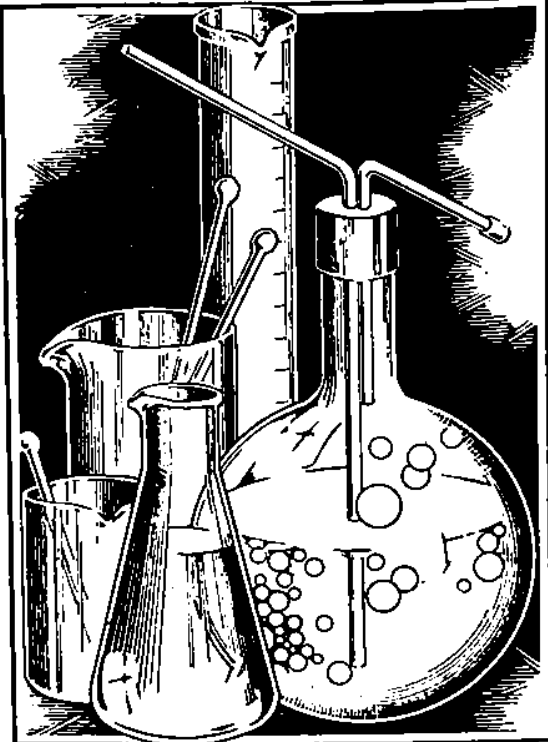


REACTIVOS

•
PRODUCTOS QUIMICOS

•
EQUIPO PARA LABORATORIOS

•
EXISTENCIA E IMPORTACION DIRECTA



WATSON
PHILLIPS
Y CIA. SUCS. S. EN C.

3a. Dinamarca No. 55.
México, D. F.

Eric. 28-54-00 y 28-54-01
Méx. J-27-20

CALCIUM-SANDOZ



CALCIOTERAPIA "MYN"

AL GLUCONATO DE CALCIO

Por vía intramuscular o intravenosa

Gluco - Myn al 10%

Reg. No. 17904. D. S. P.

Ampulas de 5 c.c. y de 10 c.c.

Gluconato de calcio q. p. 0.50 gr. 1 gr.
Agua bidestilada c. b. para 5 c.c. 10 c.c.

Calcio Vita - Myn D

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

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

Calcio Vita - Myn D

—INFANTIL—

Reg. No. 23676. D. S. P.

Gluconato de calcio 0.50 gr.
Vitamina D (Calciferol) 500 U.I.
Agua bidestilada c. b. para 5 c.c.

AL CLORURO DE CALCIO

Por vía intravenosa exclusivamente

Arseno - Calcio Myn

Reg. No. 26020. D. S. P.

Cloruro de calcio 0.50 gr.
Cacodilato de sodio 0.25 gr.
Agua bidestilada c. b. para 10 c.c.

Calcicolina Myn

Reg. No. 8482. D. S. P.

Cloruro de calcio 0.625 gr..
Clorhidrato de Colina 0.02 gf.
Agua bidestilada c. b. para 10 c.c.

Solución Myn Guayacolada

Reg. No. 1217. D. S. P.

Ampulas A de 10 c.c. y de 20 c.c.

EN CAJAS DE 6

AMPULAS

Amp. A.—Cloruro de calcio.. 0.625 gr. 1.25 gr.
Agua bidestilada c. b. para. 10 c.c. 20 c.c.

Amp. B.—Cacodilato de guay. 0.05 gr. 0.05 gr.
Agua bidestilada c. b. para. 2 c.c. 2 c.c.

LABORATORIOS "MYN"

AV. COYOACAN, 1707.—MEXICO, D. F.

" LABORATORIOS SILANES "

Jalapa No. 113.

México, D. F.

Eric: 11-04-31

ESPECIALIDADES

- Tiaminal:** "50" Cada c. c. contiene 50 mgs. (16650 U. I. de Tiamina en frasco de c. c. (Inyectable). (Reg. 26371).
- TIAMINAL:** "100" Cada c. c. contiene 100 mgs. (33000 U. I.) de Tiamina en frasco amp. de 5 c. c. (Inyectable).
- Tiaminal:** "150" Cada c. c. contiene 150 mgs. (50000 U. I.) de Tiamina en frasco amp. de 5 c. c. (Inyectable).
- Tiaminal:** "300" Cada c. c. contiene 300 mgs. (100000 U. I.) de Tiamina frasco amp. de 5 c. c. (Inyectable).
- Besvital inyectable** Cada c.c. contiene 10 mgs. de Tiamina, 0.5 mgs. de Riboflavina. 2 mgs. de Pirodoxina y 10 mgs. de Niacinamida en frasco amp. de 10 c.c. (Reg. 26380).
- Besvital concentrado (inyectable)** Cada c. c. contiene 50 mgs. de Tiamina 2 mgs. de Riboflavina. 4 mgs. de Pirodoxina y 50 mgs. de Niacinamida en frascos amps. de 5 y 10 c.c. (Reg. 26380).
- Besvital gotas** Cada c. c. contiene 2.5 mgs. de Tiamina, 2 mgs. de Riboflavina, 0.5 mgs. de Pirodoxina, 10 mgs. de Niacinamida y 1 gm. de Pantotenato de Calcio en frasco gotero de 20 c.c. (Reg. 26840).
- Besvital cápsulas** Cada cápsula contiene 3 mgs. de Tiamina, 2 mgs. de Riboflavina, 0.13 mgs. de Piridoxina. 10 mgs. de Niacinamida y 1 mg. de Pantotenato de Calcio (frascos de 20 y 40 cápsulas). (Reg. 26859).
- Cetiaminal "100"** Cada amp. contiene 20 mgs. de Tiamina y 100 mgs. de Vitamina C. cristalizadas (cajas con 5 amps., de Vitaminas y 5 amps., de disolvente). (Reg. 26369).
- Cetiaminal "500"** Cada amp. contiene 50 mgs. de Tiamina y 750 mgs. de Vitamina C cristalizadas (cajas con 3 amps., de Vitamina y 3 amps. de disolvente),
- Cetiaminal "750"** Cada amp. contiene 150 mgs. de Tiamina y 759 mgs. de Vitamina C cristalizadas (cajas con 3 amps., de disolvente).
- Siladiazina sódica** Cada frasco amp. de 10 c.c. contiene un gramo de Sulfadiazina sódica (caja con 4 frascos). (Reg. 26812).
- Octavital gotas** Cada c.c. contiene 12000 U. I. de Vitamina A, 3 mgs. de Tiamina, 1 mg. de Riboflavina. 1 mg. de Piridoxina, 15 mgs. de Nicotinamida, 2 mgs. de Pantotenato de Calcio, 50 mgs. de Vitamina C, y 2400 U. I. de Vitamina D en frascos goteros de 10 y 20 c.c.
- Octavital cápsulas** Cada cápsula de Vitaminas contiene 5000 U. I. de Vitaminas A, 3 mgs. de Tiamina, 3 mgs de Riboflavina. 0.25 mgs. de Piridoxina, 20 mgs. de Niacinamida, 5 mgs. de Pantotenato de Calcio, 75 mgs. de Vitamina C. 100 U. I. de Vitamina D y 5 mgs. de Vitamina E. Cada CAPSULA DE MINERALES contiene hierro 4.86 mgs. Pectonato de Cobre 8.1 gms. Sulfato de Zinc, 2.6 mgs. Sulfato de Magnesio 43.2 mgs. Manganeso 25.6 mgs. Yoduro de Potasio 1 mg., Fosfato de Calcio 125 mgs., en cajas con 20.40 y 100 cápsulas.

“ D Y S C U R A L ”

Reg. No. 7881 - 7880 D. S. P.

1 Amp. contiene:

Clorhidrato de emetina 0.04 gr.

Clorhidrato de perparín 0.04 ”

1 Tab. contiene:

7 Yodo 8 Oxiquinolina

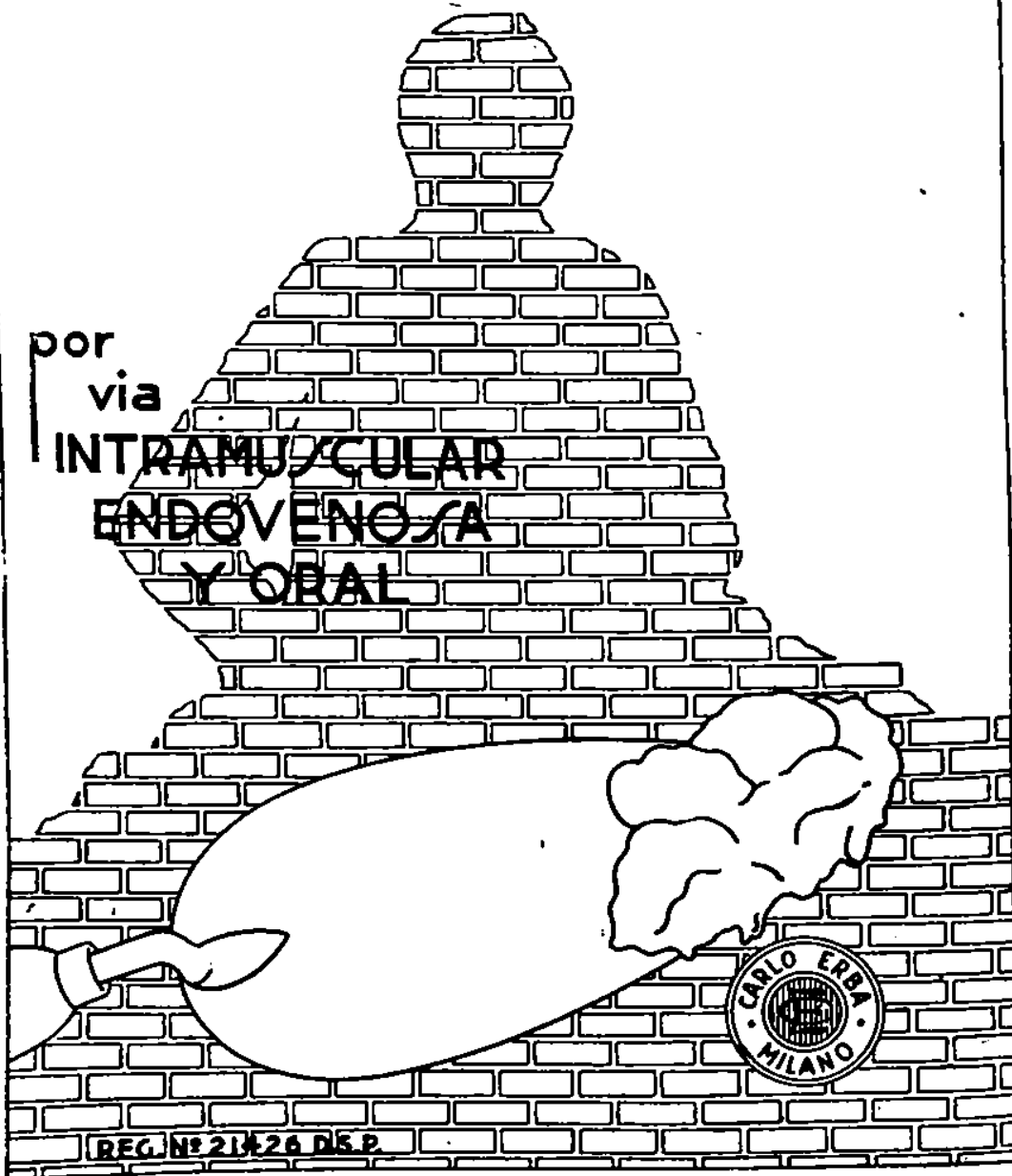
5 ácido sulfónico-perparín 0.075 gr.

PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.

Lago Tanganica 213 - México, D. F.

CALCIOSOL

CON FIJADOR



CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.

Barcelona 26

México, D. F.



"KELEKET" representa la obra de ingeniería más especializada y perfecta puesta al servicio del médico para alcanzar el fin propuesto en beneficio de la humanidad.

Nuestra línea comprende desde el aparato dental de 15 MA, y 5 pasos de control de KV, hasta el "SUPERAY" de 400 KV, para terapia profunda. Todos nuestros modelos se distinguen por llevar incorporados los más avanzados diseños y los dispositivos más completos, protegidos por patentes que hacen de cada uno de ellos el prototipo de su clase.

Contamos con personal técnico competente para dar servicio eficiente en cualquier lugar de la República.

Servicio de película radiográfica rápido.

ELECTROCARDIOGRAFOS "CAMBRIGE"

de alta precisión y facilidad de manejo

Metal Radium para tratamientos y accesorios de la

CANADIAN RADIUM AND URANIUM CO.

Instrumental y Equipos médicos para consultorios, clínicas y hospitales

A: S; ALOE CO.

THE KELLEY-KOETT  MFG. COMPANY
OF MEXICO S. A. DE C. V.

AVE. 20 DE NOVIEMBRE No. 82

DESP 105 106

ERIC 13-40-62

MEXICO, D. F.

CREADORES DE EQUIPOS DE RAYOS X DE *Calidad* DESDE 1900

VITAMINA

B₁

BETABION

Merck



ante todo en
Polineuritis y neuritis
de diversa etiología.
Neuralgias, lo mismo
que ciática y herpes zona
Tabletas de 3 mg = 999 u.i.
Ampolletas de 5 mg : 1cc = 1665 u.i.
Ampolletas de 25 mg : 1cc. = 8325 u.i.
Regs. Nos. 18679 y 19148 - D.S.P.
"Betabión" marca registrada

Muestras y literatura: **Merck-México, S. A.**
Apartado 8619 México, D. F.



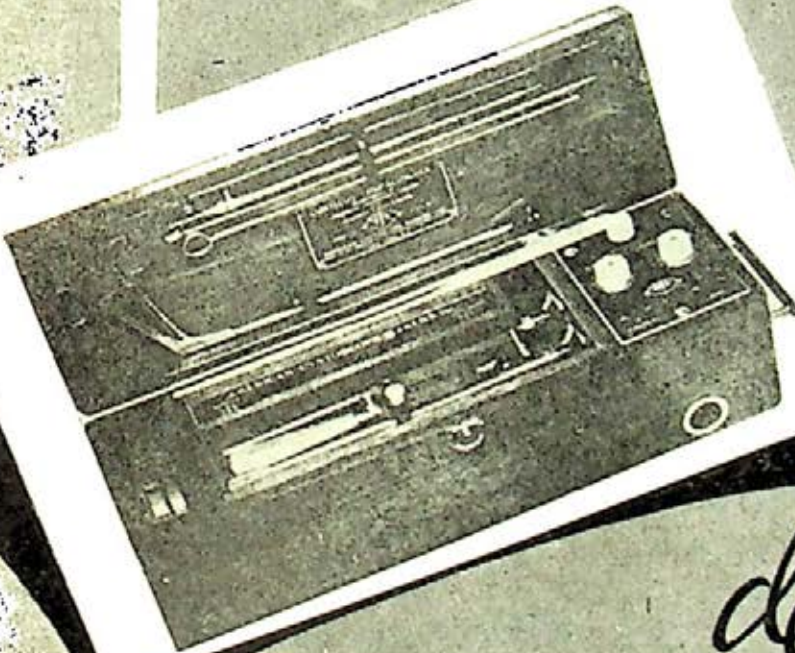
DYL, S. DE R. L. Y C. V.

J. M. IZAZAGA 119-101 MEXICO, D. F.

ERICSSON 13-02-01

MEXICANA 3-74-37

TORACOSCOPIO



de

CORYLLOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS EN MEXICO

DE LA "AMERICAN CYSTOSCOPE MAKERS", INC.

INDICE DE ANUNCIANTES

	Págs.
LABORATORIOS PICOT, INC.	2a. de forro
REVISTA MEXICANA DE LA TUBERCULOSIS.—Directorio	I
CURSOS DE POST-GRADUADOS PARA TUBERCULOSIS PULMONAR	II
SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE LA TUBERCULOSIS.—Directorio	III al X
REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS.—Indice	XI
PRIMERA EDICION DE LAS "MEMORIAS DEL PRIMER CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS"	XII
EDITORIAL	
ESTABLECIMIENTOS MAX ABBAT, S. A.	XIII
LABORATORIOS FARMACEUTICOS TERRIER, S. A.	XIII
OFICIO FARMACEUTICO MEXICANO, S. A.	XIV
WALTS Y CIA., S. EN C.	XIV
LABORATORIO MEDICO DEL HOSPITAL "C. BEISTEGUI", DR. ALBERTO LEZAMA G.	XV
SANATORIO PRIVADO PARA TUBERCULOSOS, DR. L. PRUNEDA BATRES	XV
INSTITUTO DE HEMATOLOGIA Y CENTRO DE TRANSFUSIONES DE SANGRE	XVI
LABORATORIO MEDICO DEL DR. ARSENIO GOMEZ MURIEL KUTZ, S. A.	XVI
LABORATORIOS HORMONA, S. A.	XVII
WATSON PHILLIPS Y CIA, SUCS., S. EN C.	XVIII
SANDOZ, S. A.	XVIII
LABORATORIOS MYN	XIX
LABORATORIOS SILANES	XX
PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.	XXI
CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.	XXII
THE KELLEY KOETT OF MEXICO MFG. COMPANY, S. A. DE C. V.	XXIII
MERK MEXICO, S. A.	XXIV
DYL S. DE R. L. Y C. V.	XXV
INDICE DE ANUNCIANTES	XXVI
CIBA DE MEXICO, S. A.	3a. de forro
LABORATORIOS SALUS, S. DE R. L.	4a. de forro
LABORATORIOS GEDEON RITCHER (América), S. A.	Hoja insertable

NOTA.—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: Dr. Jesús M. Benítez. Tels.: 12-51-57 y L-11-58.

En toda hemorragia

Coaguleno "Ciba"

Hemostático fisiológico

Esterilizable por ebullición
Control biológico constante
No produce reacciones séricas
Sin acción irritante sobre las heridas
y mucosas

De utilidad diaria en:

Cirugía
Medicina general e interna
Obstetricia y Ginecología
Otorrinolaringología*
Pediatria
Urología
Odontología

** Retardando En la preparación de los candidatos a intervenciones
otorrinolaringológicas (desde el punto de vista sanguíneo)*

Via parenteral y peroral. Uso local

Caja de 5 ampollas de 5 cm³ Reg. No. 15888 D. S. P.
Caja de 1 ampolla de 20 cm³ Reg. No. 15888 D. S. P.
Tubo de 5 comprimidos de 0.5 g. Reg. No. 9947 D. S. P.
Polvo Frascos de 2.5 y 5 g. Reg. No. 2885 D. S. P.
Reg. Prop. No. F. E. 21 S. S. A.

PRODUCTOS "CIBA"

Distribuidores CIBA DE MEXICO, S. A. - Apartado 10262 - México, D. F.



NEO-VINA

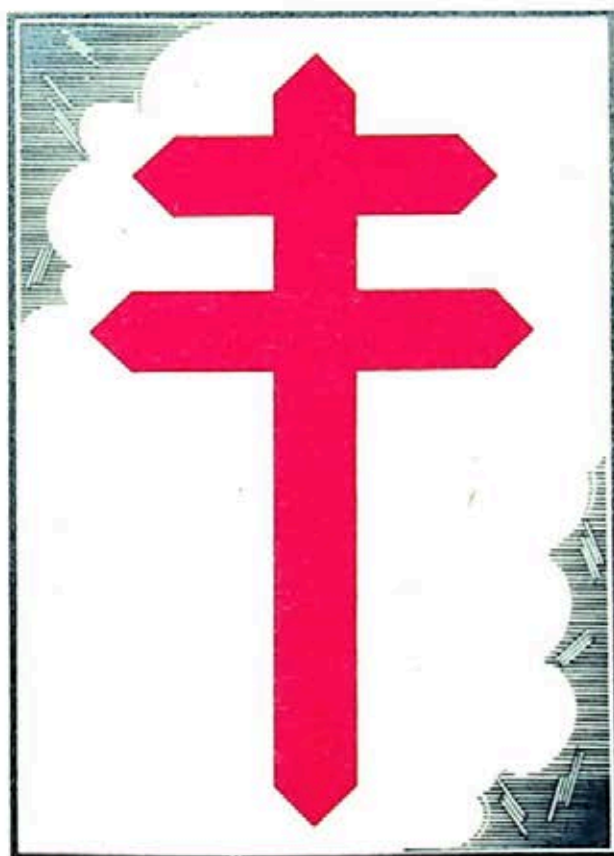
2 AMPOLLETAS
EN UNA SOLA
INYECCION
TERAPEUTICA
DE LA GRIPE Y SUS
COMPLICACIONES



REG. NO. 27421 D.S.P.
REG. NO. 27552 D.S.P.
-PROP. NO. A. 1
EXCLUSIVA PARA MEDICOS

HECHO EN MEXICO
LABORATORIOS Salus, S. DE R. L.
CADIZ NO. 6 COL. ALAMOS MEXICO, D. F.

REVISTA MEXICANA
DE
TUBERCULOSIS
Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO



Organo De La Sociedad Mexicana De Estudios Sobre La Tuberculosis
Miembro De La ULA S T.

Redacción: Hospital "C. Beistegui" • Regina 7. • Apto. 7267
México, D. F.

TOMO VII • NUM 37 • JUL.-AGOS. 31 • 1945

A LOS NOBLES BENEFACTORES DE ESTA INSTITUCION:



Este Comité suplica atentamente a los honorables miembros y amigos de la Cruzada Nacional Antituberculosa, principalmente a los profesionistas entre éstos a los médicos en general y a los tisiólogos en particular, quiénes por exceso de trabajo y preocupaciones no hayan dispuesto del tiempo necesario para contestar nuestras humildes peticiones de ayuda, tengan a bien enviar con carácter de urgente a nuestro Tesorero, el Señor Licenciado Aarón Sáenz, Oficina del Timbre Antituberculoso, Balderas núm.

32-312, México, D. F., su valioso donativo para la lucha contra la peste blanca, con respecto a nuestros Certificados de Ayuda, Emisión 1945. Recuerde usted que cualquiera que sea el importe de su piadoso óbolo, servirá una vez más para aliviar el sufrimiento y la miseria de miles de tuberculosos mexicanos.

*COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS.--
EL PRESIDENTE: Dr. Gustavo Baz.--EL DIRECTOR GENERAL: Dr.
Ismael Cosío Villegas.--EL TESORERO: Lic. Aarón Saenz.*

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

y

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Organo de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre la Tuberculosis.

Miembro de la Unión Latino-Americana de Sociedades de Tisiología.

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

PUBLICACION BIMESTRAL

Director:

Dr. Alejandro Celis

Secretario de Redacción:

Dr. Horacio Rubio Palacios

Tesorero:

Dr. Jesús M. Benítez

COLABORADORES

Todos los Miembros de la Sociedad y Especialistas extranjeros reconocidos por su seriedad.

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

Los originales que se remitan para su publicación deben ser acompañados de una copia; escrita en máquina a doble espacio, papel tamaño carta. Las ilustraciones deben venir con explicaciones sobre su colocación. Las radiografías en reducciones positivas en Negro Brillante. Los gastos originados por clichés, dibujos, etc., serán pagados por los autores.

Todos los trabajos originales deben tener un resumen en castellano. Puede tenerlo también en Inglés y se publicará sin modificación.

Todos los trabajos originales llevarán resúmenes en inglés.

RESUMENES EN OTROS IDIOMAS, serán publicados, si el autor los envía y bajo su absoluta responsabilidad.

NO SE REGRESARAN ORIGINALES.

Redacción: Hospital "C. Beistegui" Regina No. 7 Apdo. 7267.
República Mexicana

Precios de Suscripción:

Anual en la República	\$ 9.00
Anual en el extranjero	\$ 20.00 ó 4.00 Dlls.
Número suelto en la República	\$ 2.00
Número suelto en el Extranjero	\$ 3.50 ó 0.75 Dlls.

—Los miembros Correspondientes recibirán la Revista gratuitamente.—

CURSOS DE POSTGRADUADOS
SOBRE
TUBERCULOSIS PULMONAR

Sanatorio para Tuberculosos de la Secretaría
de Salubridad y Asistencia Pública

HUIPULCO, D. F.

10º CICLO 1945

Sustentado por el Personal Médico del Sanatorio, bajo el patrocinio de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis.

Apertura de Cursos: 10. de octubre de 1945

El programa consta de dos partes:

La primera con duración de dos semanas, dedicada a los Médicos Generales, Especialistas o deseosos de especialización. La segunda parte, que dará principio el 15 de octubre, dedicada a Médicos Especialistas o deseosos de especialización, con duración de un mes

Inscripciones a la primera parte limitada a 50 Médicos Cirujanos. La segunda parte limitada a 20 Médicos Cirujanos, siendo preciso haber tomado la anterior sea en este mismo año o en alguno de los anteriores.

CUOTAS:

Primera parte del curso	\$ 100.00
Segunda parte del curso 100.00

INSCRIPCIONES:

Dr. Donato G. Alarcón
Dirección del Sanatorio de Huipulco, D. F.

o

Amazonas 96, MEXICO, D. F.

**SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
LA TUBERCULOSIS**

Presidente: Dr. Fernando Rébora.

Presidente Honorario: Dr. Gustavo Baz.

Secretario: Dr. Carlos Noble

Tesorero: Dr. Fernando Katz.

DIRECTORIO DE SOCIOS ACTIVOS

Residente en el Distrito Federal

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
Alarcón Donato G. Dr. 3º Amazonas 96. Eric. 14-40-64.	Director del Sanatorio para Tubercu- losos, Huipulco, D. F.
Alegria, Garza, Pedro, Dr. Morena 613. Col. Narvarte. Eric. 14-86-50 Consultorio: Donato Guerra I. Eric. 12-51-49.	Servicio de Tisiología de Petróleos Me- xicanos.
Alonso de la Fuente, Manuel Dr. Durango 68 "c". Eric. 14-30-26.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Serv. Tisiología del Seguro Social.
Amerena Jr. Nicolás. Dr. Zarco 46, Eric. 26-71-90. Consultorio Insurgen- tes 210. Eric. 28-73-65.	
Arévalo Morales, Ismael. Dr. Mar de la Sonda 12.	
Bandala, Octavio. Dr. Madero Núm. 55. Eric. 13-44-03.	Hospital General.
Bárceñas Azucara, Agustín. Dr. Allende Núm. 19.	

Nombres y direcciones

ADSCRIPCION

Benítez, Jesús M. Dr. Sevilla 32. Eric. 14-18-73. Mex. J-35-41. Hospital Béistegui. Regina 7. Eric. 12-51-57. Mex. L-11-58.	Hospital Béistegui y Sanatorio para Tuberculosos. Huipulco, D. F.
Berges, Alejandro. Dr. Manuel Márques Sterling 33 "A" Ericsson 13-63-99.	Campana contra la Tuberculosis, Sría S. y A.
Calderón López, Antonio. Dr. Clavijero 2. Eric. 13-08-37. Mexicana L-93-66.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Caparroso, Santiago. Dr. Guerrero Núm. 195. Eric. 16-46-13. 11-04-15. Mex. Q-22-96.	Consultorio No. 5 de la Sría Salubridad y Asistencia. Serv. Tisiología del Seguro Social.
Carmona Álvarez, Jesús. Dr. 4º Dr. Liceaga Núm.s 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.	
Castellanos, Lamberto. Dr. Calle 28 de Agosto Núm. 26.	Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.
Celis Alejandro, Dr. Calzada México-Tacuba No. 38. Mex. Q-03-57.	Cirugía Endotorácica, Hosp. General. México, D. F.
Coño Villegas Ismael. Londres No. 42. Eric. 28-92-29. Mex. L-01-20.	Jefe de la Campana contra la Tuberculosis. Sría. S. y A. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
Enríquez, Hugo. Av. Coyoacán 826-B Cons. Edif. "La Nacional". Mex. L-88-00.	Servicio de Tisiología de Petróleos Mexicanos.
Esquivel Medina, Ermilo. Dr. Apdo. Postal 2503. Viena 25. Ericsson 18-45-36.	Hospital General. México, D. F.
Fernández Rejón, Hermógenes. Dr. Ayuntamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62.	Consultorio No. 5 de la Sría Salubridad y Asistencia.
Galván Azuara, Ignacio. Sabino 250.	
García Gaytán, Cipriano. Dr.	Hospital General. Pabellón 26. T. 11.
García Salazar Eduardo. Dr.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
González Méndez, Julián. Dr. Guerre- ro 182. Eric. 16-78-13. Mexicana Q-25-37.	Cirugía Endotorácica, Hosp. General. México, D. F.

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
González Salas Ernesto. Dr. Residencia de Médicos. Hosp. General.	Hospital General.
Gutiérrez Elihu. Dr. Garcíadiego 139-2 México, D. F.	
Hernández Javier. Dr. Independencia 19.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
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.	Hospital Juárez, México, D. F.
Jiménez Miguel. Dr. Madero 55. Eric. 13-34-38.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Director Hospital para Tuberculosos Avanzados, Tlalpan, D. F.
Kats A., Fernando. Dr. Dinamarca 25. Eric. 28-85-75, Mex. J-46-10.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Serv. Tisiología del Seguro Social.
Lozano Rocha, Aradio. Dr. Danubio 106. Col. Cuauhtemoc. Eric. 28-63-85.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Martínez de Alba, Héctor. Dr. Bucareli 155. Eric. 13-58-23.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Mayer, José Luis. Dr. Calle de Constancia 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.	Hospital Juárez, México, D. F.
Niebla Ruis, Luis. Dr. San Juan de Letrán 41-310. Eric. 18-20-94.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Novoa Arturo. Dr. Zempoala 37. Col. Narvarte.	Hospital General.
Pérez Redondo, Héctor. Dr. Alvaro Obregón 10-A.	
Noble Carlos. Dr. Av. Veracruz 86.	Jefe del Servicio de Tisiología del Seguro Social. México, D. F.
Portales López, Higinio. Dr. Av. Chapultepec 437.	
Pruneda Batres, Leopoldo. Dr. Mayorazgo 108. Col. del Valle. Mex. P-17-65.	Dispensario "José Terrés". Sría de S. y A.
Quijano Pitman, Fernando. Dr. Colima 257-5. Eric. 14-42-89.	

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
Balló Tomás, Antonio. Prim. 128 Dep. 202.	
Raynal, José A. Dr. San Juan de Le- trán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Réborá Fernando. Dr. Gante 15. Mex. J-22-21.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Río, Aniceto del. Dr. Ed. "La Nacio- nal". Serv. Médico. Eric. 12-83-38.	
Roa Aragón Miguel. Lago Zug 9. Ta- cuba.	Consultorio No. 2. S. S. y A.
Roldán V. Ubaldo. Dr. Milán 19. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.	Departamento del Trabajo, Méx., D. F.
Rubio Palacios, Horacio. Dr. Durango 215. Eric. 28-54-16.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Serv. Tisiología del Seguro Social
Sánchez de la Barquera, Ricardo. Dr. Magnolia 117.	
Sánchez Jácome, Mariano. Tehuante- pec 39. Eric. 28-63-79.	Hospital para Tuberculosos Avanza- dos Tlalpan, D. F.
Sánchez Ramírez, Alfonso. Dr. Nicolás San Juan 226. Col. Narvarte.	
Senties V. Rafael, Bajío 107. Eric. 11-17-46.	Campaña contra la Tuberculosis. Mé- xico, D. F.
Solórzano Gutiérrez, Guillermo. Dr. Dinamarca 25. Eric. 28-85-75. Mex. J-46-10.	Hospital para Tuberculosos Avanza- dos. Tlalpan, D. F.
Tapia Acuña, Ricardo. Dr. Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.	Sanatorio Español. Hospital General. México, D. F.
Terrazas Molinar, Jorge. Av. Insur- gentes 408-4. Eric. 14-39-88.	Hospital General. México, D. F.
Zamarripa, Carlos. Dr. San Francisco 209. Col. del Valle. Eric. 14-78-76.	Serv. Tisiología del Seguro Social.
Zerón C., Salvador. Dr.	Dispensario "F. Altamirano". México. D. F.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

Residentes en los Estados

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
Aguilar Carrillo Ramón, Dr. Sur 5 No. 4. Orizaba, Ver.	
Aldama, Alfonso. C. Dr. Av. Revolución 202. Jalapa, Ver.	
Avilés Camacho, Héctor Dr. M. Herrera 24. Ciudad Militar. Monterrey, N. L.	
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.	Dispensario Antituberculoso de 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.	Dispensario Antituberculoso. Guanajuato, Gto.
Calcáneo, José Alfonso. Independencia 1213. Nuevo Laredo, Tamps.	
Cantú Cantú, Manuel. Dr. San Nicolás de los Garza, N. L.	
Celis, Ramón. Dr. Altamira 314 Ote. Tampico, Tamps.	Dispensario Antituberculoso. Tampico, Tamps.
Cerda G. Guillermo. Dr. M. Arreola 505, Ote. Monterrey, N. L.	
Coghlan, Jorge. Dr. Av. Morelos 1003. Torreón, Coah.	
Cortés Martínez, Bulmaro, Dr. Av. Revolución 56. Jalapa, Ver.	Dispensario Antituberculoso. Jalapa, Ver.
Decanini César Dr. Washington 306 Ote. Monterrey, N. L.	Dispensario Antituberculoso. Monterrey, N. L.
Decanini Dante. Washington 306 Ote. Monterrey, N. L.	Servicio Tisiología. Hospital Civil. Monterrey, N. L.

Nombres y direcciones

Del Valle S., Joaquín Dr. Torreón
Coah.

Díaz E. Manuel. Dr. Independencia
175. Veracruz, Ver.

García Luna, Javier. Dr. Jardín Made-
ro 14 bis. Fresnillo, Zac.

Garza Cantú, Julio S. Dr. Isaac Gar-
za 678, Pte. Monterrey, N. L.

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 A. Adolfo. Dr. 15 de Mayo
206. Pte. Monterrey, N. L.

González Saldaña L. Dr. Canales 2103
Nuevo Laredo, Tamps.

González Vilarde, Antonio. Dr. Alda-
ma 2903. Chihuahua, Chih.

Haro, Ezequiel. Dr. Av. Hidalgo 63.
Zacatecas, Zac.

Herrera Espinosa, Carlos Dr. Jardín
Colón 10. Pachuca, Hgo.

Lozano Castilleja, Heliodo. Dr. Isaac
Garza 1027, Pte. Monterrey, N. L.

Karam Jorge D.

Madrid Gastón. S. Dr. Serdán 14
Pte. Hermosillo, Son.

Martínez Gomera, Ramiro. Dr. Av. Ma-
tamoros 520 Pte. Torreón, Coah.

Martínez Carrounche, Mario. Dr. More-
los 82. C. Victoria, Tamps.

Medina Ceballos, Miguel. Manuel Acu-
ña, Ver.

ADSCRIPCION

Servicio Médico Ejidal. Torreón, Coah.

Dispensario Antituberculoso. Veracruz,
Ver.

Dispensario Antituberculoso, Tampico.
Tamps.

Dispensario Antituberculoso. Mazatlán,
Sin.

Dispensario Antituberculoso, N. Lare-
do, Tamps.

Dispensario Antituberculoso. Hermosi-
llo, Son.

Nombres y direcciones

ADSCRIPCION

Medina Curcho, Carlos Dr. Bolívar
284. Monterrey, N. L.

Molina José E. Dr. Mérida, Yuc.

Morales, Héctor E. Dr. Tapia 644, Pte.
Monterrey, N. L.

Morones Prieto, Armando. Dr. Escobe-
do 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. Tam-
pico, Tamps.

Pérez Pliego, Carlos. Dr| Pesqueira.
Núm. 3. Navojoa, Son.

Sánchez y Sánchez, Jr. Trinidad. Dr.
Av. Morelos 828 Pte. Torreón, Coah.

Presidente de la Sociedad Médica de
La Laguna. Torreón, Coah.

Tejeda Velázquez J. Dr. Escobedo 155.
Mazatlán, Sin

Topete del Valle, Fernando. Dr. Rive-
ro y Gutiérrez 61. Aguascalientes,
Ags.

Torres Enríquez, Pedro. Dr. Apartado
136. Coatzacoalcos, Ver.

Torres H., Martín. Dr. Washington 315,
Ote. Monterrey, N. L.

Torres Santos, Guillermo Dr. Callo
Iturbide 40. Minatitlán, Ver.

Valdós Gómez, Abel. Dr. Washington
360, Ote Monterrey, N. L.

Vázquez E. José J., Dr. Av. B. 356. Ti-
juana, 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 piso. Dep. A.	Buenos Aires, República Argentina.
Bergnes Durán, Gustavo, Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Cárdenas Calvo, Nicasio, Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Castello Branco, Joao M. Dr. Policlínica General de Río Janeiro. Av. Nilo Pecanha 138.	Río de Janeiro, Brasil.
Fernández Reginaldo, Dr. Santa Clara 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. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Guerra Escasena, José Luis, Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Pardo, Isaac, Dr. Policlínica "Caracas".	Caracas, Venezuela.
Mejía Calad, Alfonso, Dr. Av. San Juan del Corral 61-28.	Medellín, Rep. Colombia.
Vaccarezza, Oscar, Dr. Hospital Muñiz.	Buenos Aires, República Argentina.
Vaccarezza, Raúl F. Dr. Santa Fe 1755.	Buenos Aires, República Argentina.

MIEMBROS HONORARIOS

Nombres y direcciones

Gustavo Baz.	México, D. F.
Abreu, Manuel, Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Amorín, Aresky, Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Castillo, Juan J., Dr.	La Habana, Cuba.

Nombres y direcciones

De la Cruz Muñoz, Luis Angel, Dr.	La Habana, Cuba.
Despeigne, Demetrio, E. Dr.	La Habana, Cuba.
Domingo, Pedro, Dr.	Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana, Cuba.
Eloesser, Leo, Dr.	San Francisco, Cal., E. U. A.
García Rosell, Ovidio, Dr.	Lima, Perú.
Goldberg, Benjamin, Dr.	Chicago, Ill., E. U. A.
Hilleboe, Hermann.	Washington, D. C., E. U. A.
Holinger, Paul H., Dr.	Chicago, Ill., E. U. A.
Jackson, Chevalier L. Dr.	225 South Seventeenth Street. Philadelphia, Penn. E. U. A.
Mac Dowell, Alfonso, Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Mañas, Modesto Arturo, Dr.	La Habana, Cuba.
Matson, Ralph, Dr.	Portland, Oregon, E. U. A.
Menéndez, Francisco J. Dr.	Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana, Cuba.
Sánchez y Fuentes, Alberto, Dr.	La Habana, Cuba.
Sayago, Gumersindo, Dr.	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.

MEMORIAS DEL PRIMER CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS

Tenemos el gusto de ofrecer a las órdenes de nuestros cultos lectores, la primera edición de las "Memorias del Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis", celebrado en México, en julio de 1944.

Consta de un tomo a la Rústica, con 75 trabajos originales, escritos en 700 páginas debidamente ilustradas, entre los cuales se tratan temas referentes a enfermedades pulmonares, métodos, técnicas, etc., etc., tales como:

Investigación de la Tuberculosis en las Colectividades; Epidemiología Tuberculosa; Pleuresias; Raquianestesia en Tuberculosis Quirúrgica; Anestesia Endotraqueal; Reumatismo Tuberculoso; Infarto Pulmonar; Diferentes Métodos y Técnicas de Colapsoterapia; Prevención de la Silicosis; Algunos aspectos Médico-Legales de la Silicosis; Profilaxis de la Silicosis; Histopatología de la Silicosis; Prevención de la Silicosis en la Industria Cerámica, etc., etc., y muchos más importantes temas de padecimientos pulmonares.

Los trabajos fueron dictados por eminentes especialistas en las distintas materias sustentadas, tanto de México como de otros países americanos.

Solicítelo a la Redacción de esta Revista.

Precios en la República	\$ 25.00 M. N.
Para Socios	„ 20.00 M. N.
En el Extranjero	5.00 Dlls.

Se lo remitiremos libre de Porte Postal a vuelta de Correo, a su envío del giro correspondiente.

Redacción Hospital "C. Béistegui", Regina 7, Apartado 7267, México, D. F.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Miembro de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Fisiología

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

TOMO VII

JULIO Y AGOSTO 31 DE 1945

NUM. 37

I N D I C E

	Págs.
Editorial	201
Informe Sobre el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar por medio del Ozono. Por los doctores Abraham Ayala González, Donato G. Alarcón, Ismael Cosío Villegas, Octavio Bandala y Alejandro Celis	203
Histoplasmosis, por los doctores Eugenio Woodruf y Lamberto Castellanos. (E. U. A. y México).	215
Consideraciones Sobre la Tuberculosis en los Animales, Como Fuente de Infección para el Hombre. Por Guillermo Schnaas, Médico Veterinario ..	223
La Vía Intrapleural en el Tratamiento Medicamentoso de la Tuberculosis Pulmonar. Por el Dr. J. Carvalho Ferreira. (Rio de Janeiro, Brazil)	242
Resúmenes Bibliográficos	258
Noticias	267

INDICE DE ANUNCIANTES

	Págs.
COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS	2a. de forro
REVISTA MEXICANA DE LA TUBERCULOSIS.—Directorio	I
CURSOS DE POST-GRADUADOS PARA TUBERCULOSIS PULMONAR	II
SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE LA TUBERCULOSIS.—Directorio	III al XI
PRIMERA EDICION DE LAS "MEMORIAS DEL PRIMER CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS"	XII
REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS.—Indice	XIII
INDICE DE ANUNCIANTES	XIV
EDITORIAL	
ESTABLECIMIENTOS MAX ABBAT, S. A.	XV
LABORATORIOS FARMACEUTICOS TERRIER, S. A.	XV
OFICIO FARMACEUTICO MEXICANO, S. A.	XVI
WALTS Y CIA., S. EN C.	XVI
LABORATORIO MEDICO DEL HOSPITAL "C. BEISTEGUI". DR. ALBERTO LEZAMA G.	XVII
SANATORIO PRIVADO PARA TUBERCULOSOS. DR. L. PRUNEDA BATRES	XVII
INSTITUTO DE HEMATOLOGIA Y CENTRO DE TRANSFUSIONES DE SANGRE	XVIII
LABORATORIO MEDICO DEL DR. ARSENIO GOMEZ MURIEL KUTZ, S. A.	XVIII XIX
LABORATORIOS HORMONA, S. A.	XIX
LABORATORIOS PICOT, INC.	XX
LABORATORIOS MYN	XXI
LABORATORIOS SILANES	XXII
PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.	XXIII
CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.	XXIV
MERK MEXICO, S. A.	XXV
DYL S. DE R. L. Y C. V.	XXVI
WATSON PHILLIPS Y CIA., SUCRS., S. EN C.	3a. de forro
SANDOZ, S. A.	3a. de forro
LABORATORIOS SALUS, S. DE R. L.	4a. de forro
LABORATORIOS GEDEON RITCHER (América), S. A.	Hoja insertable

NOTA.—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: Dr. Jesús M. Benítez. Tels.: 12-51-57 y L-11-58.

EDITORIAL

Los acontecimientos acaecidos recientemente con motivo del supuesto descubrimiento de medicamentos de pretendida acción curativa sobre la tuberculosis pulmonar, han puesto de relieve la necesidad urgente de reglamentar cuanto se refiere a la propaganda de asuntos médicos.

Apenas si es preciso puntualizar que nos referimos a dos medicamentos cuya reciente y desmedida publicación, hicieron que fueran no sólo del dominio del mundo médico nacional, sino aún del extranjero y en especial del público, del profano, para quien principalmente y con fines comerciales iba encaminada la publicidad periodística.

Mas no se crea que sólo en nuestro país acontecen tales casos. Casi todos los países del orbe, en épocas distintas, han tenido que sufrir la epidemia que actualmente nos aqueja, de "genios" hasta entonces inéditos, de "sabios generosos", que alentados por el éxito económico de sus predecesores, recurren a miles de argucias, amparándose frecuentemente bajo la tutela de las mismas sociedades científicas, para lograr impunemente ganancias tan fabulosas como inmerecidas.

Tampoco es el primer caso que sucede en nuestro medio. Ya en épocas pasadas los directores de hospitales o sanatorios, el Jefe de la Campaña Antituberculosa, el Jefe del Departamento de Salubridad, eran frecuentemente molestados con la solicitud de ensayar tal o cual medicamento y una vez demostrada su ineficacia el asunto quedaba concluido y el procedimiento archivado.

No es, pues, la aparición de un nuevo medicamento, ni el ensayo de un procedimiento terapéutico surgido, o mejor dicho planeado, antes que nada con miras comerciales que no científicas, lo que nos alarma y pone en guardia, es la publicidad desmedida e insolente con que se ha pretendido imponer como bueno lo que a todas luces prometía ser un fracaso; son las consecuencias desastrosas que para la economía, la salud y aun la vida de los enfermos, significa el empleo de ta-

les procedimientos publicitarios en asuntos que deben ser todo seriedad y mesura.

Ya han sido señaladas en varias ocasiones las consecuencias perniciosas que tales métodos acarrear: desconcierto y desmoralización del enfermo, abandono de los métodos terapéuticos consagrados por la ciencia, por el tiempo y por la experiencia; peregrinación y centralización en los grandes centros urbanos de enfermos contagiantes con peligro para la salud pública, etc., etc. Y por si todas estas calamidades fuesen insuficientes, a ellas hay que agregar el desprestigio que el médico mexicano sufre en el extranjero, donde hay gente desconocedora de su preparación científica o afecta a realizar juicios a la ligera, llegó a pensar que la campaña era patrocinada por los médicos serios del país.

Otro de los aspectos trascendentales que también encierra la consideración del problema es la posición inerme y por consiguiente, las más de las veces pasiva, que la profesión médica se ve obligada a asumir ante asunto de tan vital importancia. Como la prensa diaria se convierte en tribuna parcial por ser pagada, con toda su fuerza se dedica a propalar los puntos de vista del charlatán, del mal intencionado, tomando en cambio toda precaución para que no se publiquen los argumentos contrarios que los hagan desmerecer, o bien mutilan o deforman las declaraciones de médicos y sociedades para encontrar bases que respalden sus sofisticas argumentaciones.

Urge, pues, poner coto a estos procedimientos ya que discusión como la reciente no ha sido la primera ni tampoco será la última mientras el mundo médico sea impotente para ofrecer al tuberculoso algún método curativo de su dolencia que le garantice su curación en un porcentaje mayor al logrado por los cruentos métodos actuales, no faltará el charlatán que aproveche las esperanzas del enfermo para explotarlo.

Conveniente sería, pues, establecer una legislación que reglamentara la publicación de asuntos médicos, que señalara sus límites, sus posibilidades, así como también las sanciones a que se hacen merecedores quienes a sabiendas la burlen.

No es contra de la libertad de prensa. Por lo contrario, dado que ella representa la forma más pura de la libertad de pensamiento somos sus fervientes sostenedores. Pero cuando se rebasan los linderos del derecho del hombre y de la seguridad social, abogamos por que reciba su merecido el que a ello se ha expuesto. Reprobamos el libertinaje, no la libertad de prensa.

INFORME sobre el tratamiento de la tuberculosis pulmonar por medio del ozono.

México, D. F., a 9 de agosto de 1945.

C. SECRETARIO DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA.

Reforma y Lieja,
C i u d a d .

La Secretaría de Salubridad y Asistencia ha encomendado a los suscritos, constituidos en Comisión, el estudio del valor terapéutico del Ozono inhalado, en la tuberculosis pulmonar, método propuesto por el señor Rafael Miranda y el Dr. José A. González.

La Comisión ha considerado:

1o.—Que el aparato construido por el señor Rafael Miranda no es lo único que puede producir ozono; en la actualidad existen otros que lo producen en igual estado de pureza.

2o.—Que los autores del método no señalan la concentración del ozono en el aire inhalado por los enfermos, conocimiento indispensable para admitir su inocuidad, puesto que dicho gas, por su constitución química, es un oxidante poderoso que destruye toda materia orgánica. "La inhalación del ozono a concentraciones mayores de diez a quince por millón determinan edema pulmonar y la muerte". (Manual Pharmacology T. Sollman de 1943).

Ningún agente terapéutico puede ser usado en medicina sin tener dosis precisa para su administración.

3o.—Que los estudios experimentales relatados por el bacteriólogo, señor Julio Villarreal, con los que se pretende demostrar la atoxi-

cidad del ozono, no constituyen una base sólida para admitir su inocuidad en el hombre, puesto que no se conoce la concentración del ozono en la atmósfera a que han sido sometidos.

4o.—Que los autores del método al presentar el relato de sus experimentos para demostrar la acción del ozono sobre el bacilo de Koch "in vitro" y en animales de laboratorio, con resultados favorables, no dan las pruebas indispensables en estos casos: fotografía de los animales infectados, protocolo de autopsias de los mismos, fotografía macroscópica de los órganos atacados, microfotografía de cortes histológicos, etc. En lo que se refiere a la acción del ozono "in vitro" sobre los cultivos, de expectoración es pertinente aclarar que existen muchos medios físicos y químicos, capaces de destruir el bacilo de Koch en los cultivos, pero que no pueden ser usados en la terapéutica humana.

ESTUDIOS DE LOS CASOS DE TUBERCULOSIS HUMANA TRATADOS CON OZONO POR LAS PERSONAS YA CITADAS.

Método de Estudio.

El señor Miranda y colaboradores proporcionaron a esta Comisión: historias clínicas, exámenes de laboratorio y radiografías de los enfermos tratados.

Cada uno de los comisionados, por separado, examinó dicho material y en una junta se discutió cada caso en particular y se aceptaron las conclusiones que al final de este informe se asientan.

Los documentos examinados por la Comisión dan idea del estado de los enfermos hasta el mes de junio del presente año, por lo que se creyó indispensable conocer su estado actual, para lo que los doctores Octavio Bandala y Alejandro Celis, acompañados por el bacteriólogo señor Francisco Javier Aguirre se trasladaron al hospital de El Mantle, Tamps., para recoger los datos necesarios.

Se practicaron estudios radiológicos y los exámenes de laboratorio indispensables de los casos que aún permanecen en el hospital. Se tomaron peso y temperatura de los mismos enfermos, datos objetivos de verdadero valor en una investigación como la emprendida; los datos subjetivos proporcionados por los enfermos tratados no son útiles para valorar un nuevo método terapéutico.

ANALISIS DE LOS CASOS

En los resultados obtenidos en cada caso, se anotaron en primer lugar los proporcionados por el señor Miranda y colaboradores y en seguida los recogidos personalmente por miembros de la Comisión.

CASO NUMERO 1.—MODESTO CERVANTES.

Diagnóstico: tuberculosis pulmonar avanzada.

Tratamiento: ozono mes y medio, régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González:

- a) Mejoría sintomática ligera; apareció anemia que no existía.
- b) Estudio radiológico: mayor extensión de las lesiones.
- c) Examen de esputo: bacilífero durante el tratamiento; 1.5 bacilos de Koch por campo microscópico.

Datos recogidos por la Comisión:

- a) No hay mejoría sintomática; aumenta la velocidad de sedimentación globular.
- b) Estudio radiológico: ha aparecido una caverna izquierda que no existía en las radiografías anteriores y ha aumentado el tamaño de otra derecha.
- c) Examen de esputo: anterior de 1.5 bacilos de Koch por campo microscópico, actual de 16.9.

Conclusiones de la Comisión: Empeoramiento franco en el primer examen que se ha acentuado en el segundo.

CASO NUMERO DOS.—JUVENTINO ENRIQUEZ

Diagnóstico: tuberculosis pulmonar moderada.

Tratamiento: ozono cinco meses; régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González:

- a) Mejoría sintomática.

- b) Estudio radiológico: no hubo modificación de las lesiones.
- c) Examen de esputo: negativo en examen directo.

Datos recogidos por la Comisión:

- a) Sigue la mejoría sintomática.
- b) Estudio radiológico: no hubo modificación de las lesiones.
- c) Examen de esputo: 18.4 bacilos de Koch por campo microscópico, en concentración.

Conclusión de la Comisión: Mejoría sintomática; permanece igual en el estudio radiológico y sigue bacilífero.

CASO NUMERO TRES.— JOAQUIN H. GARCIA.

Diagnóstico: tuberculosis pulmonar moderada.

Tratamiento: ozono mes y medio; régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González.

- a) Mejoría sintomática.
- b) Estudio radiológico: no existe más que una radiografía.
- c) Examen de esputo: no se proporcionaron datos a la Comisión (examen del Dr. Serafin Murillo: positivo).

Datos recogidos por la Comisión:

- a) Mejoría sintomática.
- b) Estudio radiológico: no hubo modificación de las lesiones.
- c) Examen de esputo: actualmente bacilífero de 18.3 bacilos de Koch por campo microscópico.

Conclusión de la Comisión: Mejoría sintomática; estado lesional igual y sigue bacilífero.

CASO NUMERO CUATRO.—FILEMON MARIN.

Diagnóstico: tuberculosis pulmonar moderada.

Tratamiento: ozono cinco meses; régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González.

- a) Mejoría sintomática parcial.

b) Estudio radiológico: no hubo modificación de las lesiones.

c) Examen de esputo: sigue bacilífero con 0.1 bacilos por campo microscópico.

Datos recogidos por la Comisión:

a) No hay mejoría sintomática; baja de peso.

b) Estudio radiológico: mayor extensión de las lesiones.

c) Examen de esputo: aumentan los bacilos de Koch de 0.1 a 19.1 bacilos de Koch por campo microscópico.

Conclusión de la Comisión: No hay modificación en el primer estudio y hay agravación en el segundo.

CASO NUMERO CINCO.—SIMON VILLEGAS.

Diagnóstico: tuberculosis pulmonar moderada.

Tratamiento: ozono; régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González:

a) No hay mejoría sintomática.

b) Estudio radiológico: se extendieron las lesiones al otro pulmón.

c) Examen de esputo: sigue bacilífero con 2.3 bacilos de Koch por campo microscópico.

Datos recogidos por la Comisión:

a) No hay mejoría sintomática; baja de peso.

b) Estudio radiológico: mayor extensión de las lesiones.

c) Examen de esputo: anterior de 2,3 bacilos de Koch por campo microscópico, actual de 11.8.

Conclusión de la Comisión: Empeoramiento en ambos exámenes.

CASO NUMERO SEIS.—FRANCISCO HERNANDEZ.

Diagnóstico: tuberculosis pulmonar avanzada.

Tratamiento: ozono cinco meses; régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González.

a) No hay mejoría sintomática; se ha acentuado la anemia.

b) Estudio radiológico: empeoramiento franco, mucho mayor extensión de las lesiones.

c) Exámen de esputo: sigue bacilífero con 2.4 bacilos de Koch por campo microscópico.

Datos recogidos por la Comisión:

a) Acentuación del cuadro sintomático.

b) Estudio radiológico: mayor extensión de las lesiones.

c) Exámen de esputo: anterior de 2.4 bacilos de Koch por campo microscópico, ahora de 21.7.

Conclusión de la Comisión: Empeorado en ambos exámenes.

CASO NUMERO SIETE.—FRANCISCO RANGEL.

Diagnóstico: tuberculosis pulmonar muy avanzada.

Tratamiento: ozono dos meses y medio; régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González.

a) No hay mejoría sintomática; aparece anemia.

b) Estudio radiológico: mucho mayor extensión de las lesiones.

c) Exámen de esputo: sigue bacilífero.

Datos recogidos por la Comisión:

a) No se hizo el segundo exámen por no permanecer ya en el Hospital de El Mante, Tamps.

Conclusión de la Comisión: Empeorado en el primer exámen.

CASO NUMERO OCHO.—J. LUZ CANTU.

Diagnóstico: tuberculosis pulmonar muy avanzada.

Tratamiento: ozono tres meses y medio; régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González.

a) Mejoría sintomática ligera; aparece anemia.

b) Estudio radiológico: no hubo modificación de las lesiones.

c) Exámen de esputo: negativo en exámen directo.

Datos recogidos por la Comisión:

- a) No hay mejoría sintomática; baja de peso.
- b) Estudio radiológico: no hubo modificación de las lesiones.
- c) Exámen de esputo: positivo con 24.3 bacilos de Koch por campo microscópico.

Conclusión de la Comisión: Estado lesional igual y sigue bacilífero.

CASO NUMERO NUEVE.—JOVITA CASTILLO.

Diagnóstico: tuberculosis pulmonar avanzada.

Tratamiento: ozono cuatro meses; régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González.

- a) Mejoría sintomática; mejora la anemia.
- b) Estudio radiológico: no hubo modificación de las lesiones.
- c) Exámen de esputo: sigue bacilífero con 0.7 bacilos de Koch por campo microscópico.

Datos recogidos por la Comisión:

- a) No hay mejoría sintomática.
- b) Estudio radiológico: no hubo modificación de las lesiones.
- c) Exámen de esputo: anterior de 0.7 bacilos de Koch por campo microscópico, actualmente de 17.4.

Conclusión de la Comisión: Permanece en ambos exámenes igual.

CASO NUMERO DIEZ.—RAYMUNDO JUAREZ.

Diagnóstico: tuberculosis pulmonar moderada.

Tratamiento: ozono cinco meses; régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González.

- a) Mejoría sintomática.
- b) Estudio radiológico: mayor extensión de las lesiones.
- c) Exámen de esputo: sigue bacilífero con 0.4 bacilos de Koch por campo microscópico.

Datos recogidos por la Comisión:

- a) No hay mejoría sintomática.
- b) Estudio radiológico: mayor extensión de las lesiones.
- c) Exámen de esputo: anterior de 0.4 bacilos de Koch por campo microscópico, actualmente 26.2

Conclusión de la Comisión: La enfermedad ha avanzado en ambos exámenes.

CASO NUMERO ONCE.—LIBRADO GARZA.

Diagnóstico: tuberculosis pulmonar mínima.

Tratamiento: ozono dos meses y medio; régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González.

- a) Mejoría sintomática.
- b) Estudio radiológico: menor extensión de las lesiones.
- c) Exámen de esputo: negativo.

Datos recogidos por la Comisión:

- a) Sintomático: persiste la mejoría.
- b) Estudio radiológico: no hubo modificación de las lesiones.
- c) Exámen de esputo: anterior negativo, actual de 26.2 bacilos de Koch por campo microscópico.

Conclusión de la Comisión: Mejoría sintomática que no está de acuerdo con el estado lesional y el exámen de esputo, positivo.

CASO NUMERO DOCE.—NEMESIO OSORIO.

Diagnóstico: tuberculosis pulmonar moderada.

Tratamiento: ozono mes y medio; régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González.

- a) Mejoría sintomática parcial; el peso y la temperatura no mejoran.

- b) Estudio radiológico: no hubo modificación de las lesiones.
- c) Exámen de esputo: sigue bacilífero.

Datos recogidos por la Comisión:

- a) Muy grave, al grado de no poderse levantar de su cama; francamente febril (39 grados).
- b) No se pudo tomar placa radiográfica de su estado actual.
- c) Todos los últimos exámenes de esputo, han sido positivos, por lo que no se creyó necesario repetirlo.

Conclusión de la Comisión: No hubo mejoría en el primer exámen. Muy grave en el segundo.

CASO NUMERO TRECE.—GASPAR ALMAZAN.

Diagnóstico: tuberculosis pulmonar muy avanzada.

Tratamiento. ozono mes y medio; régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González.

- a) Mejoría sintomática y de la anemia.
- b) Estudio radiológico: no hay radiografías.
- c) Exámen de esputo: positivo y negativo, alternando.

Datos recogidos por la Comisión:

- a) Franco agravamiento sintomático.
- b) Estudio radiológico: no hubo modificación de las lesiones.
- c) Exámen de esputo: anterior 0.1 bacilos de Koch por campo microscópico, actualmente 36.7.

Conclusión de la Comisión: Ninguna mejoría.

CASO NUMERO CATORCE.—FELIX MARTINEZ.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar mínima.

Tratamiento: ozono; régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González.

- a) No existe historia clínica.
- b) Estudio radiológico: menor extensión de las lesiones.
- c) Exámen de esputo: negativo.

Datos recogidos por la Comisión:

- a) Mejoría sintomática.
- b) Estudio radiológico: menor extensión de las lesiones.
- c) Exámen de esputo: negativo.

Conclusión de la Comisión: Mejoría, sin curación completa.

RESUMEN DE LOS CASOS TRATADOS.

Según los datos proporcionados por los interesados, trataron un total de catorce enfermos, los que según la clasificación de la American Tuberculosis Association son: dos con lesiones mínimas, seis con lesiones moderadas y seis con lesiones avanzadas.

Todos los enfermos fueron sometidos a reposo, alimentación suficiente, vitaminas, hematopoyéticos y ozono, por tiempo que varió entre mes y medio y cinco meses.

En dos casos se aplicó neumotórax temporalmente.

Ninguno de los enfermos fué ambulatorio. Ninguno fué tratado exclusivamente con ozono.

Resultados: Según los datos proporcionados por el Dr. José A. González.

- a) Sobre el cuadro sintomático se eliminó un caso por no tener historia clínica y en los trece restantes se obtuvo mejoría sintomática en nueve (casos 1, 2, 3, 4, 8, 9, 10, 11, 13); y se han agravado sintomáticamente dos (casos 6 y 7); permanecen igual dos (casos 5 y 12).

Datos recogidos por la Comisión:

- a) Mejoría sintomática: cuatro (casos 2, 3, 11, 14).
Permanecen igual desde el punto de vista sintomático tres (casos 3, 9, 10); y se han agravado seis (casos 4, 5, 6, 8, 12 y 13).
- b) Estado lesional: basado en las radiografías proporcionadas por el señor Miranda y las tomadas por la Comisión: mejoría unó (caso 14); no hubo modificación de las lesiones en seis (casos 2, 3, 8, 9,

- 11, 13); mayor extensión de las lesiones siete (casos 1, 4, 5, 6, 7, 10 y 12).
- c) Exámen de esputo: Según los exámenes de laboratorio proporcionados por el bacteriólogo, señor Julio Villarreal, a la Comisión.
- Negativos, cuatro (casos 2, 8, 11, y 14).
- Positivos, nueve (casos 1, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 12 y 13).
- Según los exámenes de esputo hechos por el bacteriólogo Aguirre, nombrado por la Comisión:
- Trece enfermos estudiados: doce siguen positivos y con mayor número de bacilos por campo microscópico que antes del tratamiento, y un (caso 14) negativo actualmente.

CONCLUSION GENERAL

1.—Existen varios aspectos del problema que son: el dictamen sobre el aparato, que la Comisión no pudo ver por considerarlo su autor sujeto a secreto bélico e industrial.

Los autores del método no proporcionaron datos acerca de la concentración del ozono, en la atmósfera, inhalado por los pacientes.

2.—La Comisión acordó que era suficiente para dictaminar sobre un nuevo método terapéutico el estudio de los resultados obtenidos por él; en los enfermos.

3.—El resultado aparente obtenido con el tratamiento a que se sujetó a los pacientes, es decir: régimen higiénico dietético, vitaminas y hematopoyéticos, y ozono, fué la mejoría sintomática de un pequeño número de los casos tratados.

4.—El estudio desde el punto de vista radiológico demuestra la agravación de la mayor parte de ellos y la no modificación de algunos.

5.—Desde el punto de vista bacteriológico el tratamiento no ha tenido ningún efecto sobre la presencia de bacilos de Koch en el esputo, en doce casos, en los que por el contrario, se apreció un notable aumento de bacilos de Koch por campo microscópico. En un caso desaparecieron los bacilos.

Se acepta universalmente como criterio de curación en la tuberculosis pulmonar que coincidan la desaparición del cuadro clínico, la desaparición de las lesiones en el estudio radiológico y las baciloscopias persistentemente negativas.

Aplicado este criterio a los casos estudiados, ninguno de ellos curó, pues sólo uno se hizo negativo y su lesión sigue siendo aparente en las placas radiográficas.

DR. ABRAHAM AYALA GONZALEZ

DR. DONATO G. ALARCON

DR. ISMAEL C. VILLEGAS

DR. OCTAVIO BANDALA

DR. ALEJANDRO CELIS

NOTA: Durante la visita de una parte de la Comisión al Hospital de El Mante, Tamps., se puso en su conocimiento que los enfermos tratados no fueron únicamente los catorce, cuyos datos se nos proporcionaron, sino dieciocho de los cuales murieron cuatro, según escrito adjunto que a continuación transcribimos:

"Dr. J. López Salgado.—Título No. 4014.—Observaciones hechas en el Hospital del ingenio de El Mante sobre el procedimiento de tratar la tuberculosis por medio del ozono empleado por el señor Rafael Miranda.—Este señor llegó al hospital el 16 de diciembre de 1944 instalando su aparato por orden de las autoridades del Ingenio y con anuencia del Dr. José A. González el día 28 del mismo mes, fecha en que comenzaron a tratar enfermos; el señor Miranda nos aseguró que en una semana de tratamiento desaparecían en los esputos el bacilo de Koch, las temperaturas y todo el cortejo sintomático de la enfermedad; como las autoridades del Ingenio independizaron el P. de tuberculosos por indicaciones del Dr. González, sólo pudimos observar lo siguiente: A.—Que fallecieron cuatro personas. B.—Que las temperaturas nunca desaparecieron; y C.—Que el día 15 de junio ppdo; el Laboratorista rindió un informe en que decía no encontrar bacilos de Koch en los esputos de los enfermos; el 18 el suscrito ordenó al Dr. Murillo encargado del laboratorio de este hospital y sí encontró bacilos de Koch en los esputos de todos los enfermos tratados con el ozono.

"El bacteriólogo oficial del mencionado hospital de El Mante, Tamps., señor Dr. Serafín Murillo, mostró a los miembros de la Comisión el protocolo de los análisis de esputos hechos a los enfermos tratados por ozono encontrando que durante la mayor parte del tratamiento los enfermos permanecieron bacilíferos excepto dos que se negaron a proporcionar expectoración al laboratorio".

Dr. ABRAHAM AYALA GONZALEZ, DR. DONATO G. ALARCON, DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS, DR. OCTAVIO BANDALA, DR. ALEJANDRO CELIS.—(Rúbricas).—México, D. F., a 9 de agosto de 1945.

HISTOPLASMOSIS

por

Eugenio Woodruff M. D.

y

Dr. Lamberto Castellanos.

De cuando en cuando el mundo médico se ve asombrado por el hecho de que una enfermedad hasta entonces desconocida pueda estar tan extendida. Esto es lo cierto en el caso de la histoplasmosis.

El concepto de la histoplasmosis como una enfermedad difundida en el hombre tiene amplias posibilidades en relación con la interpretación actual de la patología pulmonar.

La histoplasmosis fué primeramente descrita por Darling (1) quién, durante su trabajo en la Zona del Canal de Panamá, observó tres casos revistiendo un cuadro clínico semejante al del Kala-azar. Sin embargo, el microorganismo obtenido de las lesiones cutáneas era distinto del de la leishmaniosis y fué denominado por Darling *Histoplasma Capsulatum*. Cuando en 1906 lo describió Darling por primera vez, consideró al *Histoplasma capsulatum* como si fuera un protozoario. Rocha-Lima (2), hizo notar su similaridad con el *Cryptococcus farciminosus* de la Ulcera maligna de los caballos concluyendo que el *Histoplasma capsulatum* era un hongo, clasificación posteriormente adoptada por el mismo Darling.

Después del trabajo original de Darling ningún otro caso apareció hasta el año de 1922, cuando en Austria, Riehl (3), describió otro más. Durante las siguientes dos décadas los casos se sucedieron con rapidez procedentes tanto de 17 diferentes estados de la Unión Norteamericana, como de Java, Filipinas, Inglaterra y Rodesia. En América Latina la enfermedad ha sido señalada por Negroni (4) y Baliña en la Argentina, por Perrín (6) en México, por Villela (7) y Almeida (8) en Brasil, por Maaz (9) en Venezuela y por Alonso y Freijoo en Uruguay (10). Parsons (11) ha hecho notar que la enfermedad va siendo conocida ac-

tualmente mejor que antes y recalca el hecho de que sólo en Michigan han sido descubiertos nueve casos en un lapso de dos años.

Como ha sido anteriormente asentado el *Histoplasma capsulatum* es considerado actualmente como un hongo. Pertenece a la clase de los Ascomicetos y a la familia de las Coccideaceas, estando en esta forma íntimamente relacionado con el agente causal de la coccidiomycosis. Como su nombre lo sugiere se trata de un microorganismo encapsulado. Aparece en los tejidos como un cuerpo redondo u oval semejante a las levaduras y con un diámetro máximo de unos cinco micrones; se tiñe fácilmente con la hematoxilina y la eosina o por el método de Giemsa, mostrando una masa central de cromatina que mide aproximadamente unos tres micrones.

El *Histoplasma capsulatum* fué primeramente cultivado por De Monbreun (12) en medios artificiales, sembrando la sangre de un niño anémico que padecía esplenomegalia; De Monbreun encontró que el hongo desarrollaba un cultivo semejante al algodón en cualesquiera de los medios ordinarios empleados para cultivar bacterias u hongos. Se desarrolla mejor a la temperatura ambiente que a la de 37 grados, su crecimiento es lento, necesitándose de dos a tres semanas para descartar toda posibilidad de desarrollo.

La forma micelar del germen crece en los medios ordinarios. Inoculada a los animales (ratón, rata, cuyos, perros, etc...) se le recupera de la sangre, tejidos y líquidos serosos en forma de levadura. Sin embargo, cuando este material es sembrado en medios ordinarios un crecimiento micelar puede ser obtenido.

En los animales experimentales la enfermedad puede ser aguda o crónica, localizada o diseminada, todo dependiendo de la dosis inoculada y del sitio de la inyección.

LA HISTOPLASMOSIS EN EL HOMBRE

La lesión primaria de la histoplasmosis humana puede aparecer en la piel, las membranas mucosas de la boca o del tracto gastrointestinal o en los pulmones.

En una serie de 61 casos analizados por Parsons (1) se encontraron lesiones cutáneas en 19 casos, lesiones bucales y nasales en 18, de la faringe o laringe en 20, mientras que en 11 casos se hizo el diagnóstico de

tuberculosis pulmonar teniendo en cuenta la evidencia radiológica de opacidades apicales, lesiones miliars o cavitarias.

En tres casos la demostración del bacilo de Koch puso en claro una tuberculosis asociada.

En ocho casos de una serie de 25 revisada por Henderson (13) y asociados, se encontraron lesiones de enteritis ulcerosa, frecuentemente asociada a participación de los ganglios mesentéricos. Con frecuencia se encuentra infarto de los ganglios superficiales.

El cuadro clínico puede simular al Kala-azar, con hepato y esplenomegalia, curva febril de tipo séptico, anemia y leucopenia. En otros casos en que la linfadenitis constituye el hecho predominante, puede simular una enfermedad de Hodgkin una leucemia o un linfosarcoma.

ANATOMIA PATOLOGICA

En los casos que han llegado a la autopsia se ha encontrado que la enfermedad era generalizada. Tal cosa aconteció en 23 de los 32 casos estudiados por Maleney (14). Sin embargo, ocasionalmente, las lesiones pueden encontrarse localizadas en los pulmones o en las glándulas suprarrenales. Las lesiones cutáneas de la histoplasmosis pueden ser cuando la enfermedad es generalizada; al romperse las pápulas dan lugar a úlceras crónicas, las cuales son profundas, de bordes cortados a pico y escalonados. Estas han sido claramente descritas por Baliña y asociados (5).

En distintos órganos de la economía el *H. Capsulatum* puede ser encontrado en pequeñas lesiones semejantes o tubérculos o en áreas más extensas de necrosis; pueden formarse cavidades pulmonares. Las cápsulas suprarrenales parecen tener mayor propensión a la infección, apareciendo las lesiones como necrosis de caseificación de la glándula.

DIAGNOSTICO

Como ha sido anteriormente asentado la histoplasmosis puede simular el Kala-azar y es en realidad la primera enfermedad en que debe pensarse en enfermos con hepato y esplenomegalia, con linfadenitis localizada o generalizada, con anemia severa y leucopenia, con úlceras crónicas cutáneas o mucosas y con padecimiento pulmonar crónico.

Otros signos o síntomas como la fiebre vespertina, dolores torácicos o articulares, la anorexia y la pérdida de peso son semejantes a los de la tuberculosis.

El microorganismo puede ser encontrado en frotis o en cultivos hechos con sangre obtenida por punción hepática o esplénica o bien sea directamente en la vena o en la biopsia de la piel o de los ganglios linfáticos o en el raspado de las lesiones superficiales. En los frotis, teñidos de preferencia por el método de Giemsa, puede observarse al *H. capsulatum* bien sea en los leucocitos polimorfonucleares como en los macrófagos.

De gran importancia diagnóstica es el empleo de la histoplasmina, material hecho de los cultivos del *H. capsulatum* en medios líquidos, de la misma manera en que la tuberculina se obtiene de los cultivos del *B. Tuberculoso*. La prueba a la histoplasmina se realiza en forma semejante a la de la prueba tuberculínica, inyectándose con tal motivo 0.1 c.c. de una dilución al 1 por mil de histoplasmina intradérmicamente. La prueba se lee a las 48 horas, y como en la prueba tuberculínica, se considera como positiva si aparece una área de induración de unos 5 mm. o más.

TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento específico para la histoplasmosis. Han sido ensayados con muy mediocres resultados los arsenicales, las sulfamidas, yodados, tartrato de potasio, vacunas autógenas, etc. Probablemente los mejores resultados obtenidos son los de Parsons con las preparaciones antimoniales, pero ni aún en este caso los resultados obtenidos han sido siempre constantes.

EPIDEMIOLOGIA

Hasta la primavera de 1945 no había razón para que el médico general se alarmase con la idea de la histoplasmosis. En una cuidadosa revisión de la literatura realizada por Parson hasta el año de 1943, sólo pudo encontrar 71 casos referidos. Por consiguiente, aparentemente, la histoplasmosis no era sino otra micosis rara a la que no debía dársele grande importancia. Sin embargo en mayo de 1945 apareció un artículo

de Palmer (15) del Departamento de Salubridad de los Estados Unidos que ha hecho cambiar el concepto que se tenía de la histoplasmosis.

Palmer (15) practicó la prueba a la histoplasmina en 3,105 estudiantes de enfermería en hospitales diseminados por toda la Unión Americana. Del total de jóvenes estudiadas, 711 o sea el 22.9 por ciento dieron una reacción positiva a la histoplasmina.

Mucho más importante que el gran número de histo reactores positivos encontrados por Palmer es la variación geográfica en la incidencia de las reacciones positivas. Por ejemplo, en Kansas City, Missouri, en el Centro de los EE. UU., de las 646 estudiantes observadas 61.5 por ciento dieron una reacción positiva, mientras que en Minneapolis, Minnesota, uno de los estados del sector norte, la incidencia de reactores positivos en las 971 mujeres ensayadas fué tan solo de 4.7 por ciento. La ciudad de Detroit se encuentra entre estos dos extremos con un 13.1 por ciento entre 538 enfermeras.

¿Cuál es el significado de esta alta incidencia de reactores positivos a la histoplasmina? La primera cosa que debe ser contestada es si la sensibilidad cutánea a la histoplasmina es significativa de infección del *H. capsulatum*. No puede darse ninguna respuesta definitiva a esta pregunta, pero, tanto la clínica como los trabajos experimentales en animales parece indicar que una histoplasmino reacción positiva tiene el mismo significado para la infección por el *H. capsulatum* que la que una tuberculino reacción positiva tiene para la infección tuberculosa. Si esto es cierto una asombrosa proporción de la población de algunas partes de los EE. UU. está infectado por el *H. capsulatum*.

Desde luego que esta forma tan extendida es distinta de la forma insidiosa, habitualmente fatal que ha sido descrita en los diarios médicos. La más plausible explicación para el hallazgo de un 61.5 por ciento de histoplasmino reactores en un grupo de mujeres aparentemente sanas es que exista una forma "silenciosa" causante de que el individuo se haga positivo reactor en la misma forma en que los adultos de las ciudades se hacen tuberculino sensibles sin ser enfermos tuberculosos.

Otro punto interesante del trabajo de Palmer es que la mayor incidencia de reactores positivos a la histoplasmina se encuentra en aquella parte de los EE. UU. en que la incidencia de las calcificaciones pulmonares es mayor. En el grupo de las 3,105 enfermeras el exámen de rayos X reveló que en 294 de ellas había calcificaciones pulmonares.

La tuberculino reacción practicada al mismo tiempo que la histoplasmino reacción reveló que entre las 294 enfermeras había un porcentaje mayor de reactores positivas a la histoplasmina que a la tuberculina. Con tal motivo Palmer sugiere la posibilidad de que una gran porción de las calcificaciones observadas en las radiografías de las personas tuberculino negativas puedan ser debidas a la histoplasmosis y no a la tuberculosis.

Con respecto a esta última hipótesis uno debe ser escéptico. Es bien sabido que las lesiones tuberculosas se calcifican, habiendo sido demostrada la evolución del proceso a través de los estudios roentgenológicos, pero nunca ha sido demostrado ni clínica ni experimentalmente que las lesiones de histoplasmosis lleguen a calcificarse. Así, pues, uno podrá aceptar que la histoplasmosis en una forma moderada subclínica sea una enfermedad ampliamente distribuida en algunas partes de los Estados Unidos en cambio, la posibilidad de que muchas de las calcificaciones reveladas por los rayos X sean debidas a la histoplasmosis más bien que a la tuberculosis, es un hecho que necesita ser ratificado o rectificado por estudios posteriores.

RESUMEN

Se hace una descripción de los aspectos clínicos, anatomopatológicos y de laboratorio de la Histoplasmosis.

Se discute la epidemiología haciendo hincapié en la probabilidad de que en ciertas partes de los EE. UU., existan formas moderadas, subclínicas de la infección por el *H. capsulatum*, ampliamente diseminadas.

Se sugiere la conveniencia de estudios epidemiológicos posteriores en otros países de América.

HISTOPLASMOSIS

At rare intervals the world of medicine is startled by the realization that a disease hitherto unrecognized may be widespread. This is true in the case of histoplasmosis. The conception of histoplasmosis as a widespread infection of man has expansive possibilities with regard to present day interpretations of pathology of the lungs.

Histoplasmosis was first described by Darling (1) who, while working in the Panama Canal Zone, observed three cases having a clinical picture somewhat similar to Kala-azar. However, the microorganism recovered from the cutaneous lesions was different from that of leishmaniosis and was named by Darling *Histoplasma capsulatum*. When first described, in 1906, Darling considered the *Histoplasma capsulatum* to be a protozoon. Rocha-Lima (2), however, pointed out its similarity to *Cryptococcus farciminosus* of malignant farcy of horses and concluded that *Histoplasma capsulatum* was a fungus. This classification of the microorganism was later accepted by Darling.

After Darling's original reports no additional cases came to light until 1922 when Riehl (3), in Austria, described a case. During the next two decades cases were reported in rapid succession from 17 different states of the United States, as well as from Java, Philippine Islands, England, and Rhodesia. In Latin America the disease was reported by Negroni (4), and Baliña (5) in Argentina, by Perrin (6) in Mexico, by Villela (7) and Almeida (8) in Brazil, by Maaz (9) in Venezuela and by Alonzo and Freijoo (10) in Uruguay. The fact the disease is recognized much more frequently at the present time is emphasized by Parsons (11) who notes that in the state of Michigan alone nine cases were discovered in a period of two years.

Nature of the Parasite

As noted above *Histoplasma capsulatum* is considered to be a fungus, it belongs to the class Ascomycetes and the family Coccidioideaceae. Thus it is closely related to the etiological agent of coccidioidomycosis. As its name would indicate the microorganism is encapsulated. It appears in the tissues a round of oval yeast-like body reaching a maximum diameter of five microns. The microorganisms stain readily

with hematoxylin and eosin or with the Giemsa stain, and show a central chromatin mass measuring about three microns in diameter.

Histoplasma capsulatum was first grown on artificial media by De Monbreun (12) who cultured the blood of an anemic infant who had splenomegaly. De Mombreun discovered that the fungus develops a cotton-like growth on any of the ordinary media used for culturing bacteria and fungi. Growth is better at room temperature than at 37o. It is slow and cultures should be kept for two or three weeks before they are discarded.

The mycelial form of the microorganisms grows on the ordinary culture media. When inoculated in animals (mice, rata, guinea pigs, dogs, etc.), the yeast-like form is recovered from the blood, tissues and serous fluids. However, when this material is planted on ordinary media a mycelial growth again appears. In experimental animals the disease is acute or chronic, localized or disseminated depending upon the dose injected and the site of inoculation.

HISTOPLASMOSIS IN MAN

The primary lesion of histoplasmosis in man may be in the skin, the mucous membrane of the mouth or the gastrointestinal tract, or in the lungs. In a series of 61 cases analyzed by Parsons (11), skin lesions were found in 19 cases, lesions of the mouth or nose in 18 cases, of the pharynx or larynx in 20 cases, while in 11 of the cases a diagnosis of pulmonary tuberculosis had been made because of apical opacities, cavities or miliary lessions demonstrated roentgenographically. In three instances associated tuberculosis was proved by demonstration of tubercle bacilli.

Eight of a series of 25 cases reviewed by Henderson (13) etal showed ulcerative enteritis, frequently with involvement of the mesenteric limph nodes. Enlargement of the superficial limph nodes is found frequently.

The clinical picture may simulate Kala-azar, with enlarged liver and spleen, a septic temperature curve, anemia and leucopenia. In other cases with lymphadenitis the predominant feature, Hodkin's disease, leucemia, or lymphosarcoma may be simulated.

PATHOLOGY

In those cases which have come to autopsy the disease has usually

been found generalized. This was true in 23 of 32 cases analyzed by Meleney, (14). Occasionally, however, lesions may be found only in the lungs or in the adrenals. The cutaneous lesions of histoplasmosis may consist of a papular eruption when the disease is generalized. The papules may break down to form chronic ulcers which are deep and have sharp, steep edges. These have been accurately described and illustrated by Baliña and associates. (5).

In the various organs of the body *H. capsulatum* may be found in small lesions resembling tubercles or in more extensive areas of necrosis. Cavities may be formed in the lungs. The adrenals seem to have a predilection for the infection, the lesion appearing as caseation necrosis of the glands.

DIAGNOSIS

As suggested above histoplasmosis may simulate Kala-azar and the former disease should be suspected in patients with enlargement of the spleen or liver, with generalized or regional lymphadenitis, with severe anemia or leucopenia, with chronic ulcers of the skin or mucous membranes or with chronic pulmonary infections. Other signs or symptoms such as afternoon rise in temperature, chest or joint pains, anorexia and loss of weight are similar to those of tuberculosis.

The microorganisms may be identified in smears or cultures made from the blood, from spleen or liver punctures, from biopsy specimens of skin or lymph node lesions, or from scrapings of superficial lesions. In smears, stained preferably by Giemsa's method, *H. capsulatum* may be found in either polymorphonuclear leucocytosis or the macrophages.

Of considerable importance in diagnosis is the use of histoplasmin, a material made from cultures of *H. capsulatum* on liquid media just as tuberculin is made from cultures of *B. tuberculosis*. The histoplasmin test is carried out in a manner similar to the tuberculin test, 0.1 c. c. of the histoplasmin (1:1000 dilution) being injected intradermally. The test is read at the end of 48 hours and, as in the tuberculin test, an area of induration 5 mm. or more in diameter is considered a positive reaction.

TREATMENT

There is no known specific therapy for histoplasmosis. The ars-

phenamines, sulfa drugs, iodides, pentnucleotide, potassium tartrate, quinine, and autogenous vaccines have been tried with little effect on the course of the disease. Perhaps the best results have been obtained with the use of antimony preparations (Parsons) but their use has not been followed with anything like uniform success.

EPIDEMIOLOGY

Until the Spring of 1945 was no reason for the ordinary practitioner of medicine to become very excited about histoplasmosis. In a careful review of the literature through 1943, Parsons, (11) could find only 71 recorded cases. Apparently, then, histoplasmosis was just another rare fungus disease which one need hardly consider. However in May 1945 appeared a paper by Palmer (15) of the U. S. Public Health Service and this paper proved to be a bomb which shattered complacency concerning histoplasmosis. Palmer (15) performed the histoplasmin test on 3,015 student nurses in hospitals widely scattered through the United States. Of the total number of young women, 711 or 22.9 per cent had a positive histoplasmin reaction.

Even more striking than the large total number of positive histoplasmin reactors found by Palmer is the geographical variation in the incidence of positive tests. For example in Kansas City, Missouri, in the central part of the United States, 646 student nurses were tested and 61.5 per cent showed a positive histoplasmin reaction, while in Minneapolis, Minnesota, one of the northern tier states, the incidence of positive reactors in 971 young women was only 4.7 per cent. The city of Detroit lies between these extremes with 13.8 percent positive reactors among 538 nurses.

What is the meaning of this high incidence of positive histoplasmin reactors? The first question to be answered is whether or not skin sensitivity to histoplasmin is indicative of infection with *H. capsulatum*. While a definitive answer to this question can not be given at the present time, both clinical work and experimental work on animals indicate that a positive histoplasmin reaction bears the same relation to infection with *H. capsulatum* that a positive tuberculin reaction bears to infection with the tubercle bacillus. Assuming this to be true, then an astounding proportion of the population in certain parts of the United States is affected with *H. capsulatum*.

Obviously this widespread infection is different in character from the insidious, usually fatal disease which has been described in medical journals. The most likely explanation for the finding of 61.5 per cent positive histoplasmin reactors in a group of apparently healthy young women is that a "silent" form of the infection exists and causes the individual to become histoplasmin sensitive just as most urban adults become tuberculin sensitive without developing clinical tuberculosis.

The other interesting thing brought out in Palmer's study is the fact that the very high incidence of positive histoplasmin reactors is found in those parts of the United States where the incidence of pulmonary calcifications is highest. In the group of 3,105 nurses, X-ray examination revealed 294 who had pulmonary calcifications. Tuberculin tests performed at the same time as the histoplasmin tests revealed that among the 294 there were many more positive reactors to histoplasmin than tuberculin. For the reason Palmer suggests the possibility that a very high proportion of the pulmonary calcifications observed in roentgenograms of tuberculin negative persons may be due not to tuberculosis but to histoplasmosis.

Regarding this latter hypothesis one must be skeptical. It is well known that tuberculous lesions may become calcified, the disease process having been studied throughout its course by means of the X-ray, but it has never been demonstrated, either in experimental animals or in human beings, that the lesions of histoplasmosis become calcified. Thus one may accept as fairly well established that infection with *H. capsulatum* in a mild, subclinical form is widely prevalent in certain parts of the United States. However, the possibility that many of the pulmonary calcifications revealed by X-ray are due to histoplasmosis rather than tuberculosis remains to be proved or disproved by further studies.

S U M M A R Y

An outline of clinical, pathological and laboratory aspects of the disease histoplasmosis is given.

The epidemiology is discussed with emphasis on the probability that in certain portions of the United States a mild, subclinical form of infection with *H. capsulatum* is widely prevalent.

Further epidemiological studies in other countries of the America are indicated.

REFERENCES

- 1.—Darling, S. T. (a) A Protozoan General Infection Producing Pseudotubercles in the lung and Focal Necrosis in the Liver, Spleen and Lymph Nodes, *J. A. M. A.* 46:1283 (April 28) 1906.—(b) Notes on Histoplasmosis: A Fatal Disorder Met with in Tropical America, *Maryland M. J.* 50:125 (April) 1907; (c) A Fatal Infection Disease Resembling Kala-azar Found Among Natives of Tropical America, *Arch. Int. Med.* 2:107 (sept) 1908.
- 2.—da Rocha-Lima, H: Beitrag zur Kenntnis der Blastomykosen: Lymphangitis epizootica und Histoplasmosis. *Centralbl. f. Bakt.* (Abt. 1) 67:233. 1913.
- 3.—Riehl, G.: Durch pathogene Sprosspilze bedingte Granuloma, *Arch. f. Dermat, u Syph.* 148:392. 1925.
- 4.—Negrini, P.: Estudio micológico del primer caso sud-americano de histoplasmosis, *Rev. d. Inst. bact. Buenos Aires* 9:239 (june) 1940.
- 5.—Baliña, P. L. (and others) Histoplasmosis, Third Argentine case value of local and oral sulfanilamide and sulfathiazole (sulfonamides) Therapy, *Rev. Argent dermatosit* 27:453-455. 1943.
- 6.—Perrin, T. G. and Baez, M. M. Histoplasmosis first case in Mexico *Rec. clín. españ.* 9:396-401, (june 30) 1943. Also, *Rev. de Inst. salub. y enferm. trop.* 4:79-87. (Marzo) 1943.
- 7.—Villela, E. and Madureira Para.: Histoplasmosse em crianca no estado de Minas Geraes. *Rev. Brasil. de biol.* 1:449 (dec.) 1941.
- 8.—de Almeida, F. and da Silva Lacaz, C.: Cogume lo de genero *Histoplasma* isolado de lesoes de cromomicase; Associacao de fungus nos lesoes, *Folia, clín. et biol.* 11:65, 1939.

- 9.—Maaz, T. B. Histoplasmosis. Rev. Policlin. Caracas 12:238-243 (July) (Aug.) 1943.
- 10.—Alonzo, J. M. and Freijo, J. C.: Darling's histoplasmosis; first case in Uruguay; clinical recovery after sulfadiazine. Therapy Arch. Urug. de med. Cir. y especialid. 24:193-209. (March.) 1944.
- 11.—Parsons, R. J. and Zarafonitis, C. J. D. Histoplasmosis in man. Report of seven cases and a review of seventy-one cases. Arch. Int. Med. 75:1-23. (1945).
- 12.—De Monbreun, W. A.: The cultivation and Cultural Characteristics of Darling's Histoplasma Capsulatum. Am. J. Trop. Med. 14:93 (March) 1934.
- 13.—Henderson, R. G. Pinkerton, H. and Moore, L. T. Histoplasma Capsulatum a Cause of Chronic Ulcerative Enteritis, J. A. M. A. 118:885. (March.) 1942.
- 14.—Meleney, H. E.: Histoplasmosis: A Review. Am. J. Trop. Med. 20:6 03-615. (July) 1940.
- 15.—Palmer C. E.: Non Tuberculous Pulmonary Calcification and Sensitivity to Histoplasmin. Public Health Reports. Vol. 60-19, 513-520. (May 11) 1945.

CONSIDERACIONES SOBRE LA TUBERCULOSIS DE LOS ANIMALES COMO FUENTE DE INFECCION PARA EL HOMBRE

Guillermo SCHNAAS Med. Veterinario.

Sesión de Agosto de 1945.

Como un reptil que se arrastra entre el pasto para prender a su víctima y engullirla poco a poco, la tuberculosis reptá entre la civilización, cae sobre su presa y la consume lentamente; pero aquí, en lugar de retirarse a reposar, se transforma en monstruo mitológico de múltiples cabezas y con ellas busca nuevas víctimas. Esto hace de los luchadores contra esta terrible plaga de la humanidad, héroes que sólo con demasiada frecuencia caen víctimas de esta hidra tan terrible o más que aquella que fuere destruída por Hércules.

Doblemente agradezco, pues, el honor que Uds., discretos y tenaces luchadores me confieren, escuchando este breve bosquejo de lo que esta enfermedad es entre los animales y lo que ello puede quizás significar para el hombre.

Y breve bosquejo digo, porque así tiene que ser, ya que no tiene caso alguno que yo distraiga su tiempo con interminables citas del material bibliográfico que se ha ido acumulando desde los memorables descubrimientos de Roberto Koch y que en su mayor parte por todos Uds. es conocido. Sólo pienso, haciendo un resúmen, recordar aquellos puntos básicos a que se ha llegado por la investigación, para que sirvan de apoyo a mis conclusiones.

Muchos han hablado de la importancia de la Tuberculosis en los animales, relacionándola al padecimiento humano. El mismo Koch, ya tocaba el tema, pero muchas veces por investigaciones incompletas, otras por interpretación errónea y aún otras, por imposibilidad absoluta para

la verificación experimental de los conceptos, a muchas conclusiones encontradas se ha llegado, a través del tiempo y nada debe sorprendernos que, todavía hoy, haya muchas incógnitas y muchas hipótesis que no han encontrado resolución o comprobación.

Koch, en 1901, (1) afirmaba que la tuberculosis del bovino no era transmisible al hombre, llegando a esta conclusión por que él no había llegado a infectar un bovino con el bacilo humano. Donde, sin embargo, estaba el audaz que hiciera la investigación contraria; nadie asumiría la responsabilidad criminal de infectar a un hombre con el bacilo bovino.

Largas y cuidadosas observaciones iniciadas por Rivolta, Maffucci, Schütz (2) y más tarde Smith (3), condujeron a establecer la diferencia cultural y de virulencia para los tres tipos del bacilo de Koch, hoy ya bien definidos, es decir, el humano, el bovino y el aviario. Esta diferenciación ha permitido identificar el origen de muchas tuberculosis humanas y llegar a la conclusión de que, con frecuencia, el germen infectante en el hombre es de origen bovino y solo en casos muy excepcionales de origen aviario.

Arena (4), en una conferencia leída ante la reunión conjunta de la Sociedad de Tisiología y la Asociación Médica Veterinaria de Buenos Aires, hizo un bello relato panorámico del problema de la Tuberculosis Bovina. Reproduciendo estudios de Lange, quien demostró el elevado porcentaje de humanos infectados con el bacilo bovino, señala el peligro tan grave que este tipo de infección tiene, especialmente para el niño.

Llama la atención, en los cuadros de Lange, el que para cierto tipo de lesión ganglionar cervical, por ejemplo, el porcentaje de Tuberculosos por el bacilo bovino llegue a ser un 90.9 por ciento de los casos en niños hasta de cinco años, decreciendo después para ser solo un 50 por ciento éste el tipo de infección en individuos mayores de 15 años. Por otra parte, mientras que en una larga serie de casos de lesión pulmonar, no había sido encontrado uno solo con infección por bacilo bovino en menores de 15 años, hubo el 1.4 por ciento en mayores de esta edad.

El trabajo de Lange se refiere a Inglaterra, Alemania y Escocia, pero investigadores como Fraser, Jerren, Edwall (5) y otros refieren estadísticas semejantes para otros países, notándose desde luego que, como sería lógico suponer, el alto porcentaje de este tipo de infección con-

cuerda con un elevado porcentaje de tuberculosos en los bovinos, de la misma región.

En cuanto a la Tuberculosis por el tipo aviario, todos los autores están ahora de acuerdo en que ésta se presenta en el hombre sólo en casos verdaderamente excepcionales, no obstante que la enfermedad a veces cobra un alto porcentaje de víctimas entre las gallinas de ciertos lugares, como los señalan, entre otros, (6), Rossi. (7).

Ahora bien, es frecuente encontrar en reportes sobre la diferenciación bacteriológica entre el tipo bovino y el humano, que el autor indique que le fué difícil o imposible clasificar el bacilo obtenido de determinada lesión, quedando en duda de si se trataba de la variedad humana o bovina. Para algunos esto significa la existencia de tipos intermedios, para otros, es señal de una infección mixta.

Cuántas preguntas saltan a la mente si reflexionamos un poco sobre estos aspectos diversos del problema. Por un lado, el porcentaje de infección en el hombre, por el tipo bovino, es inversamente proporcional a la edad, por otra, el germen es a veces difícil de clasificar.

La mayor posibilidad de una infección de tipo bovino en el niño es relativamente evidente, por el mayor consumo de productos lácteos. El peligro de una infección por el tipo humano, en cambio, aumenta con la edad, al intensificarse las relaciones sociales y generalmente disminuir el consumo de leche y sus derivados. ¿Podemos, sin embargo, excluir la posibilidad de una lenta mutación del germen si sabemos que existen tipos difíciles de diferenciar y, sin mayor análisis, negar que la infección por el tipo bovino, acaecida durante la infancia, puede con el tiempo haberse transformado en una tuberculosis ocasionada por gérmenes con todas las características del bacilo del tipo humano?

No dejo de reconocer la posibilidad, ya que no es un hecho demostrado, que quizás el hombre adulto tenga cierta resistencia a la infección por el tipo bovino, según lo señalan la mayoría de los autores; pero ¿No estaremos cayendo en el mismo error de Koch, que negaba toda susceptibilidad del hombre a la infección? Hechos que nos harían pensar lo contrario son la existencia de este tipo de infección en personas, como vaqueros, cuyos antecedentes hacen suponer que el proceso se inició precisamente en individuos que entonces se infectaron.

Creo que puede aceptarse la hipótesis de que, muchas tuberculosis de tipo bovino permanecen en estado inapreciable y que, en ocasiones, si no es que siempre, el germen muta lentamente, para adquirir todas

las características del tipo humano, transformándose aquella lesión inicial en punto de partida de una tuberculosis clínicamente apreciable, cuando factores concomitantes favorezcan el desarrollo del padecimiento. Dependería, en este caso, del momento en que el padecimiento sea diagnosticado y el germen examinado, que se encontrara el tipo humano, el tipo bovino o un tipo intermedio. En apoyo de esta teoría; se puede tomar el concepto de B. Lange (8) de que no existe la superinfección. El considera comprobada la inmunidad de un organismo infectado, a la reinfección.

Dada la cronicidad del proceso nosológico, es muy difícil, en muchos casos, señalar el origen de la infección tuberculosa, así mismo, el tiempo que ha transcurrido desde el momento en que el germen penetró al organismo y el instante en que se inicia un proceso patológico manifiesto. La tuberculina ha venido a demostrar, en muchas ocasiones, una infección imposible de determinar por otros medios y la experiencia en los abastos, por ejemplo, demuestra que, infecciones diagnosticadas por la tuberculina son frecuentemente imposibles de comprobar, aún por la misma observación microscópica del cadáver. Solamente concuerdan más los dos métodos de diagnóstico, es decir, la reacción alérgica y la necropsia, si se complementa ésta última con el cultivo de extractos de órganos.

Una revista a los datos apuntados, nos tiene que llevar a la conclusión, hoy ya generalmente aceptada, de que, la tuberculosis de los animales y en particular la del tipo bovino, es un grave peligro para la salud humana. Interesa, pues, buscar la forma de evitar la transmisión de la tuberculosis de los animales al hombre.

Ahora bien, quien se ha dedicado a la Tisiología, sabe que el problema no es único, sino que reviste aspectos tan diversos que, pensar siquiera en el control de la tuberculosis significa proyectos tan amplios que, indiscutiblemente, se necesita la concurrencia de toda una serie de técnicos y métodos para tender una red, que paulatinamente se vuelva más tupida, hasta transformarse en una barrera completa al avance de este padecimiento.

Recuerdo, como dato curioso, el comentario que me fué hecho en una ocasión por un investigador ampliamente conocido y respetado en otros campos de la infectopatología; él creía resuelto el problema sanitario de la tuberculosis bovina, para el hombre, con la pasteurización de toda la leche y que, de entonces para allá, la tuberculosis solo sería

un problema de economía pecuaria. Lo superficial de esta afirmación lo demuestra el hecho de infecciones de origen bovino contraídas, no precisamente por la leche o sus derivados, sino por el trato con animales enfermos. Estas personas infectadas, con bastante frecuencia fueron, a su vez, diseminadoras de bacilos, ocasionando la aparición de nuevos casos en el hombre. Citas a este respecto son frecuentes, los autores ya mencionados también se ocupan de estos casos.

No podemos entonces, olvidar que la leche no constituye el único vehículo de infección. Debe recordarse además que, también la carne forma parte de la alimentación y si es cierto que la carne generalmente es estéril (9) en cuanto al bacilo de Koch, aún en tuberculosis relativamente generalizadas, no lo son así las víceras, tejido conjuntivo, tejido hepático, etc., que en cantidades relativamente mayores, pasan al consumo de personas, precisamente las más expuestas al desarrollo de este padecimiento, por sus escasos recursos y sistema poco higiénico de vida. Por otra parte, el consumo de carne cruda, aunque a primera vista casi nunca practicado en México, es bastante frecuente en forma de longaniza, chorizo, adobo, y que constituyen formas de preparación que, con facilidad ocultan defectos en las carnes, que hubieren sido motivo para que, sin esta ocultación, aún personas ignorantes las dejaran de consumir.

No están exentas de peligro las carnes de cerdo, ya que este animal es altamente susceptible a la infección tuberculosa de tipo bovino, la que adquiere cuando es alimentado con leche de animales enfermos, desperdicios de cadáveres o, simplemente, cuando escarba en terrenos que son utilizados como depósitos de estiércol. Recuérdese que, son precisamente los intestinos de cerdo los que más se usan para embutidos y la carne de estos animales la que en mayor proporción entra en la preparación de chorizos, etc.

Desde luego, en la mayoría de los países la carne se somete a examen médico veterinario, antes de pasar al consumo, pero, por una parte, por cuidadoso que sea este examen y como ya lo hicimos notar, a veces pasan desapercibidos ciertos casos de infección y, por otra parte, muchos animales pasan al consumo a través de matanzas clandestinas. Tenemos que recordar también, las palabras de Cesari. (10) quien, en 1938, decía: "Confesemos que no poseemos en la hora actual ninguna razón positiva sobre la realidad y existencia de riesgos a que el público se

hallaría eventualmente expuesto por el hecho de que pasara al consumo la carne de animales tuberculosos”.

En manera alguna quiero exagerar acerca de las posibles vías de infección. Quizá algunas de las que mencionó son relativamente insignificantes, pero no por ello despreciables. El hecho es que, al pensar en controlar la infección tuberculosa en el hombre, tienen que ser tomadas en cuenta todas para poder decidir por el método más seguro, pero también más económico.

La importancia que tiene para la salud humana la tuberculosis de los animales, se deduce de estadísticas que hablan elocuentemente en favor de un ataque sistemático y total a este padecimiento. Así, de ellas, las logradas en EE. UU.; y particularmente los resultados obtenidos en la ciudad de N. Y., donde en 1910 había un coeficiente de $87 \times 100,000$ niños menores de 15 años que morían por esta enfermedad, cifra que bajó a $12 \times 100,000$ en 1936, después de 19 años de una intensa campaña de erradicación. Esto, para una población de 7 millones de habitantes, quiere decir que, solo en 1936 lograron salvarse 5250 vidas.

En 1917 fué iniciada en EE. UU. de Norte América la campaña de erradicación, basada en tuberculinización anual y sacrificio de reactores positivos, con indemnización al dueño. Entonces, había el 5 por ciento de animales enfermos y el coeficiente de mortalidad por tuberculosis humana era $150 \times 100,000$. En 1939, el porcentaje de bovinos reactores había bajado al 0.5 por ciento y la mortalidad en el hombre había bajado a $50 \times 100,000$. Es imposible negar que la campaña de erradicación había contribuido eficazmente, pues de un 11.7 por ciento de tuberculosis bovina en el hombre, porcentaje obtenido antes de la campaña por varios investigadores en 1362 casos examinados, hoy solo esporádicamente llega a diagnosticarse alguno.

Datos tan hermosos nos demuestran que, siguiendo el concepto de que, “animal tuberculino-positivo es animal tuberculoso y debe eliminarse”, se obtienen frutos por todos conceptos satisfactorios.

En México, seguimos el método de eliminación de casos clínicamente confirmados, después de la reacción positiva a la Tuberculina. Este método es también el que se emplea en Inglaterra, pero los resultados prácticamente nulos obtenidos allá, nos permiten ser bastante escépticos con respecto a lo que podamos lograr aquí.

Basta un exámen superficial para hacernos comprender que el

exámen clínico tiene que ser imperfecto. Grandes masas musculares y oseas, lo antieconómico de hacer exámenes radiológicos, la imposibilidad, también económica, de hacer exámenes cuidadosos de Laboratorio en gran número de animales, todos son obstáculos que nos obligan a hacer diagnósticos clínicos solo cuando se trata de casos avanzados o de localización en sitios accesibles, estos por lo general también los últimos en ser afectados.

Aparte de lo anterior, había también en contra de la alimentación solo por el exámen clínico positivo, el hecho de que muchos casos tuberculino-positivos son eliminadores periódicos o permanentes de gérmenes, desde mucho antes de aparecer en ellos lesiones diagnosticables clínicamente.

Para darnos una idea completa del problema que tenemos que afrontar en México, por desgracia no me ha sido posible encontrar estadísticas completas sobre los porcentajes de animales tuberculosos y la pérdida que ello significa para el país, pero algunos datos aislados nos servirán, cuando menos, como una ligera orientación. Así, por ejemplo, en 15882 animales de campo, sacrificados entre el 1 de Septiembre de 1944 al 15 de febrero de 1945 en el rastro de Tacuba, D. F., se encontraron 62 tuberculosos, con lesiones más o menos extensas, pero sin tener ninguno lesiones generalizadas. Debo insistir en que eran animales de campo, todos con peso suficiente para ser considerados adultos pero solo excepcionalmente animales mayores de cinco años. Con muy pocas excepciones, eran también animales que nunca habían sido usados ni para la producción de leche ni para el trabajo. Tenemos aquí un 0.39 por ciento de positivos, porcentaje que sería ligeramente más elevado si se hubiera hecho a base de tuberculinizaciones, pero no obstante indicaría relativamente poca frecuencia. Ello es en gran parte explicable por que se trata de animales del tipo ya señalado y que proviene de zonas poco pobladas, factores ambos que reducen la incidencia.

En el mismo período y en la zona que podría denominarse establero del D. F. con una población de 90,000 cabezas en números redondos, fueron decomizados 53 animales clínicamente tuberculosos, es decir el 0.05 por ciento un porcentaje casi diez veces inferior al citado para animales de abasto. Esta cifra resulta ridícula si se toma en cuenta que estos animales están sujetos a un intenso trabajo y desgaste, como lo es la producción de leche. Para corroborar esta afirmación, quizá sirvan de indicio los siguientes datos: Es generalmente acepta-

do que los estableros del D. F. deben amortizar a sus animales en un 15 por ciento anual, cifra que también fué tomada como base cuando se hicieron los estudios para fijar el precio tope de la leche. Esto significaría 13,500 animales al año que se pierden por diversas causas. Aunque la ley señala para el D. F., que todos los animales de establos que se deshechan para el sacrificio, deben ser sacrificados precisamente en el Rastro General, los 13,500 animales no es posible que lleguen a él algunos porque mueren en el establo, otros porque son sacados al campo para obtener de ellos alguna cría, cuando son animales valiosos genéticamente, pero han perdido su capacidad productora de leche y otros, quizá los más, por que son sacrificados clandestinamente. En esta forma tenemos que solo un número relativamente reducido llegue al rastro general y ellos son casi siempre, animales cuyo dueño tiene esperanzas, por el aspecto de los mismos en pié, de que poco o nada se les decomizará y, no obstante, recuerdo que en más del 50 por ciento se encontraban lesiones tuberculosas.

Supongamos, de acuerdo con lo dicho, que el 50 por ciento aproximadamente de los animales de deshecho están tuberculosos. Ello nos daría una cifra del 7.5 por ciento de animales tuberculosos, es decir, 6750 al año. Esto en manera alguna es exagerado para zonas lecheras y solo sería un 2.5 por ciento más del porcentaje de 5 que existía en EE. UU. antes de 1917 y que fué calculado sobre el total de la población bovina de ese país, así como casi igual al porcentaje en las provincias de Buenos Aires y Santa Fé de la Rep. Argentina según reporta Arena.

Por desgracia los datos que he podido obtener con respecto a la tuberculinización no sé como interpretarlos correctamente. El informe oficial señala para el período comprendido entre el 1 de Septiembre de 1944 y el 15 de Febrero de 1945, 12095 bovinos tuberculinizados, de los cuales resultaron 94 positivos, 2276 sospechosos y el resto negativos. De los 94 positivos resultaron 53 clínicamente tuberculosos y los 2276 sospechosos fueron sometidos a observación y dados de alta después.

Lo anterior querría decir que sólo hubo un 0.77% de tuberculino positivos y un 18.8% de reacciones dudosas que a la postre resultaron negativas. Podría argumentarse que el porcentaje de animales tuberculosos no deben obtenerse sobre la base de 53 animales en relación a los 12,095 tuberculinizados, en cuyo caso tendríamos un 0.43%, cl-

fra bastante cercana al porcentaje de tuberculosos obtenido en el rastro de Tacuba, en animales de abasto, pero bastante inferior a aquella que suponemos por los resultados obtenidos en el Rastro General lo cual es difícil de concebir, ya que, la regla obtenida de la experiencia es que el porcentaje de tuberculosos obtenido por medio de la tuberculina sea siempre mayor en fracciones al porcentaje obtenido por la inspección de carnes. Quedaría también por explicar, el alto porcentaje de tuberculosis encontrado en animales deshechados por causas diversas y que excede con mucho al porcentaje revelado por la tuberculina, así como el 18.8% de reacciones sospechosas.

Como el informe citado no especifica a que se llamó reacciones sospechosas, y el hecho de que señale 94 tuberculino positivos, contra 53 clínicamente positivos, nos impide pensar que sospechosos fueron aquellos que, dando resultado positivo en la reacción, no tuvieron síntomas clínicos.

Sabemos que la tuberculina es uno de nuestros medios de diagnóstico más precisos, tan es así que, en EE. UU. por ejemplo, en 1937 se obtuvo un 0.7% de infección por medio de esta prueba en 13.750,308 animales tuberculinizados, en contra de 0.5% de tuberculosos encontrados durante el examen sanitario de 10.853,000 animales de abasto y esta pequeña diferencia es perfectamente explicable por razones ya expuestas.

La antigua tuberculina de Koch siempre ha sido bastante precisa y el porcentaje de reacciones dudosas, siempre fué reportado como bastante bajo, casi insignificante. Hoy en día es recomendado a veces el empleo de la tuberculina de Dorset, pero por razones técnicas no ha encontrado empleo generalizado, no obstante que ésta, por no contener proteínas extrañas, se considera a veces aún más precisa, sin que esta precisión sea motivo suficiente para imponer su uso en el ganado, luego resulta más inexplicable el 18.8% de reacciones sospechosas y creo que, con bastante razón, podemos suponer que muchas de ellas eran en realidad positivas.

En un interesante trabajo de cooperación que el Dr. López Vallejo presentó en 1943 a la Secretaría de Agricultura, queda ampliamente discutido el tema, siendo particularmente interesante dicho trabajo, por comprender datos que él obtuvo en Beltsville Maryland, U. S. A.

Puede también servirnos como dato orientador, para suponer que

el coeficiente de infección tuberculosa en el distrito lechero es bastante más elevado de lo que señalan los datos oficiales, sobre tuberculización, las cifras que dan muchos autores sobre sus hallazgos en zonas semejantes, en que han encontrado hatos infectados en un 25 y hasta en un 100% de sus individuos.

No es mi propósito hoy hacer un examen crítico de la interpretación que damos a la reacción tuberculínica, ni tampoco hacer un estudio detallado de los métodos de control que pudiera considerar adecuados, sino simplemente señalar que el problema es agudo y que merece toda la atención posible, porque por el camino que llevamos, creo tengamos muy pocas probabilidades de éxito.

Nos falta por mencionar un aspecto del problema sanitario y es el del consumo de leche. Antiguamente, era costumbre invariablemente en México, hervir la leche tan luego la recibían las amas de casa. Hoy, con la campaña sanitaria que se ha hecho, se impuso la refrigeración en el comercio de la leche, y, si es cierto que se ha logrado una mejor conservación del producto, también es cierto que se ha creado en muchos casos una falsa confianza, que ha inducido a muchos a abandonar la buena costumbre de hervir la leche, mientras nuestra verdadera situación indicaría que el producto es hoy tanto o más peligroso que antes.

Sin entrar en detalles, podemos asegurar que la labor sanitaria se ha hecho sentir en el mercado de la leche. Hoy los establos, en términos generales, son recintos considerablemente más higiénicos que antes, su ubicación ya no es dentro de la ciudad, la leche es mejor conservada, etc., pero poco o nada se ha logrado para reducir la incidencia tuberculosa y lo que digo con respecto a la tuberculosis, es cierto también para la mastitis estreptococcica y la brucelosis.

Todo lo anterior, esbozado a grandes rasgos, me inclina a pensar que sería conveniente estudiar más detenidamente el problema y, en vez de exigir erogaciones fuertes en la construcción y adaptación de locales, etc., convendría más la canalización parcial de estas erogaciones hacia la erradicación de enfermedades y de ellas, en primer término, la tuberculosis.

Repito, es de lamentarse nuestra falta de estadísticas para demostrar la pérdida económica o en vidas que para el país significa la tuberculosis del tipo bovino y con ello algún día poder demostrar el fruto de una campaña de erradicación. Reconozco que es difícil con-

vencer al inculto, cuando no se le habla en términos de dinero, pero para el que se da cuenta de la responsabilidad moral que se contrae cuando se permanece cruzado de brazos, ante problemas como la tuberculosis, seguramente serán suficientes las experiencias ajenas para inducirlo a la acción de poner en práctica los métodos que mejores frutos han dado.

Por otra parte ¿de qué nos sirven establos de concreto con pisos de cemento, paredes de mosaico, transportes refrigerados, manipuladores bañados, manicurados e impecablemente vestidos de blanco, cierres inviolables de botellas, lecherías, rastros y carnicerías como salas de cirugía, si los ganados están infectados y cada partícula de alimento o de ellos proveniente es un vector potencial de la tuberculosis?

¿Qué utilidad práctica tiene reducir la cuenta bacteriana en las leches, evitar la contaminación de las carnes, lograr mejor conservación de ambas, si conservamos la gama de gérmenes patógenos y eliminamos sólo aquellos que, en las peores circunstancias, sólo conducen a intoxicaciones aisladas y ligeras?

ENGLISH SUMMARY.

With a brief summary of investigational results obtained by others, it is hoped to substantiate conclusions.

Koch was one of the first to relate animal to human tuberculosis but errors of interpretation or impossibility to obtain experimental evidence, to our day have left questions unanswered.

Koch believed humans to be immune to bovine tuberculosis, because he had not succeeded to infect a heifer with the human bacillus. but, where was the one to dare the opposite experiment, that is, to dare the opposite experiment, that is, to accept the responsibility of infecting a human with bovine bacilli?

The differentiation of the three types: human, bovine and avian bacillus, gave rise to time consuming observations which prove, as shown by Lange's and other statistics, that humans, especially children, are highly susceptible to infection with the bovine bacillus, whereas the avian type infection is exceedingly seldom.

Most other mention the difficulty experienced to classify the bacillus from a certain lesion, this meaning intermediate types for some and a mixed infection for others.

It is easy to accept a higher possibility of infection with the bovine type in children, due to a larger consumption of milk. The possibility of infection with the human type increasing with age due to social relations. Yet, can we exclude the possibility of a mutation, if we know the germ is often hard to classify and deny that the infection of bovine type occurred at childhood might have slowly changed to one having all characteristics of a human type infection?

It is today generally accepted that the tuberculosis of bovines is a menace to human health, thus it is of importance to avoid its spreading from animals to men.

Who realizes that meat and meat products might play a part in the transmission of the disease cannot forget that milk is not the only available source of infection.

Statistics obtained in the U. S. A. demonstrate the wonderful re-

sults obtainable with a well planned eradication program. From 1917 to 1939 the tuberculosis death rate had been reduced by two thirds and the bovine type infection was exceptional, whereas it had been found in 11.7% of 1362 cases examined before 1917.

In Mexico, as a control in dairies, we eliminate only clinically confirmed cases, after the tuberculine test has been made, but we can be skeptical as to results if we consider the difficulties to make a clinical diagnosis.

We do not have accurate statistics on the matter, thus do not know the size of the problem we have to face but we can get an idea if we consider the following:

Among 15,882 beef cattle under 5 years of age, slaughtered and examined between September 1, 1944 and February 15, 1945, 0.39% were found tuberculous.

On the other hand, from among a round figure of 90,000 head of dairy cattle, only 53 head were destroyed during the same period for tuberculosis.

The latter figure is hardly illustrating, especially if we consider that 15% of dairy animals must be replaced annually for different reasons, and we have grounds to consider that of these more than 50% are tuberculous, which would mean at least a 7.5% infection in dairies supplying Mexico City with milk.

Data on tuberculin tests are also hardly revealing, for official data covering the aforesad period state: 12,095 animals tested, with 94 positive results and 2,276 "suspicious reactions".

We know Tuberculin is one of our most accurate products, thus we must consider the possibility that many of our "suspicious reactions" were positive.

It is true much has been accomplished with our present health program to obtain a better preservation of milk by means of refrigeration. It is also true that dairies no longer are within city limits, but we have an unjustified confidence in milk which has done away to a great deal with the old practice of boiling it when it is consumed.

What is the benefit of well kept dairies, sanitary transportation, etc., if we do nothing to control and eradicate tuberculosis?

BIBLIOGRAFIA.

- 1.—Koch, Roberto. En el congreso de Londres 1901, citado por Hutyra Marek y Manninger. *Pathology and Therapeutics of Domestic Animals*, 4a. edición inglesa 1938, pág. 556.
- 2.—Rivolta, Maffucci, Schuts, citados por Arena (5).
- 3.—Smith, Thebald (1898), citado por Kelsner, R. y Schoening. *H. Manual of Veterinary Bacteriology*, 4a. edición (1943), pág. 362.
- 4.—Arena, Andrés R.—Importancia de la Tuberculosis Bovina y su relación con la Epidemiología Humana. *Gaceta Vet. Buenos Aires*. Año IV. (1942), pág. 103.
- 5.—Fraser, Jensen, Edwall, citados por Arena.
- 6.—Hutyra, Marek and Manninger, (vide supra). Arenas (vide supra). H. Bonnet y Ch. Lebois. Investigación del Bacilo de Koch tipo aviario en huevos provenientes de gallinas tuberculosas. *Comptes Rendus de la Soc. de Biología* (París, 1939), pág. 630.
- 7.—Rossi, Facó. Tuberculosis Aviaria. *Gaceta Veterinaria*, Buenos Aires, Año 3o., (1941).
- 8.—Lange, B.—La Inmunidad en Tuberculosis. *The Veterinary Bulletin*, (1942), pág. 94.
- 9.—V. Ostertarg. *R. Handbuch der Fleischschau*. Tomo II. 6a. Edición. Hutyra, Marek and Manninger, ya citados.
- 10.—Cesari E. Apreciación de los Animales de Carnicería Tuberculosos. *Actas del Trigésimo Congreso Internacional Veterinario*. Zurich, Suiza (1939), pág. 1086.

LA VIA INTRAPLEURAL EN EL TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

J. Carvalho Ferreira. (*)
(Río de Janeiro)

Desde hace largo tiempo hacíamos conjeturas acerca de la importancia que podría llegar a tener la cavidad pleural en la absorción de agentes medicamentosos depositados en ella.

Así es que siempre seguimos con interés los ensayos practicados en este sentido en otras partes por diversos técnicos. En 1931 Fernando D. Gómez y Julio C. Negro comunicaban en el 3er. Congreso Pan Americano de la Tuberculosis, reunido en Montevideo, los "Resultados obtenidos de la quimioterapia endopleural en el pneumotórax artificial", habiendo llegado a resultados poco convincentes.

La crisoterapia endopleural fué practicada en Francia por Michel, Leon Kindberg y Henry Netter y el método mereció comentarios lisonjeros del Prof. Besançon. En 1938 el Prof. Mac Dowell leyó ante la Academia Nacional de Medicina un trabajo del Prof. Armando Pareja Coronel, del Ecuador, sobre el "Morruopneumotórax en la tuberculosis pulmonar", donde el autor llega a conclusiones alentadoras.

En 1943 los doctores A. Abunaman y Jacques Benain comunican a la Sociedad Brasileña de Tuberculosis una reseña de casos de crisoterapia por vía endopleural, repitiendo los trabajos de Leon-Kindberg citados.

Indiscutiblemente hay que considerar que la pleura puede presentarse como vía de introducción de medicamento. Hay que distinguir sin duda los medicamentos de acción puramente local con efecto bactericida o que deberán actuar por absorción, obrando sobre el propio pulmón. Para la segunda condición, importaba averiguar la vía exacta de ab-

* Trabajo enviado para su lectura al 1er. Congreso Nac. de Tuberculosis y Silicosis, celebrado en México en julio de 1944.

sorción de los productos depositados en la cavidad serosa, a fin de poder juzgar del mecanismo de acción y de las consecuencias directas sobre las lesiones pulmonares.

Era ese, el aspecto de la cuestión que nos dejaba suspensos delante de las indicaciones y del efecto de los diversos productos ensayados con el objeto de actuar sobre el parénquima pulmonar. De ahí, indiscutiblemente, la contradicción de los resultados obtenidos por los varios autores con técnicas y procedimientos bastantes semejantes.

De nuestra observación con el empleo de agentes medicamentosos por la vía endopleural y de estudios experimentales en curso, conseguimos, desde luego, establecer ciertas premisas, con las cuales procuraremos resolver los puntos oscuros del método terapéutico en cuestión, y que nos parece de consecuencias importantes en la práctica.

Sacamos en conclusión en primer lugar que la vía de absorción deberá ser, y lo es de hecho, la linfática, siendo el producto conducido hasta los ganglios, y ahí depositado, donde se inicia entonces su actuación, sea directamente sobre el germen, como será en el caso de las sulfas, por su acción bacteriostática, sea por la interferencia de estímulos sobre los elementos del retículo-endotelio, como será en el caso del oro, del morruato de cobre, etc. Este mecanismo justifica inmediatamente el hecho que observamos, de la modificación de ciertos aspectos lesionales, en la dependencia de procesos exudativos y perifocales, tanto en el parénquima, como en la estructura linfática pulmonar. La primera consecuencia inmediata de los fenómenos verificados, así en las observaciones clínicas como en los ensayos experimentales, es que constituyen indicación de la aplicación de los agentes medicamentosos por vía endopleural los procesos nítida o predominantemente exudativos y linfagíticos perihiliares, en los cuales el efecto medicamentoso se mostró siempre positivo y concluyente.

La segunda consecuencia que la práctica nos mostró, es que el método no podrá ser aplicado ni en el sentido de cerrar cavernas, reparando zonas de destrucción pulmonar, ni tampoco con el objeto, algunas veces supuesto y repetido, de acción sobre la condición estructural de las adherencias pleurales, transformándolas en el sentido de facilitar el seccionamiento de las mismas. No hallamos, por tanto, que la operación correctiva pueda sufrir retardo de indicación, en la suposición de que cualquier agente medicamentoso de aplicación endopleural consiga modificar, por el establecimiento de esclerosis retráctiles, las condicio-

nes de mayor o menor dificultad en el acto de libertad el órgano, por la destrucción de las adherencias, a fin de permitirle el reposo necesario, que contribuye a la cura de las lesiones.

De ese modo juzgamos haber definido nuestro punto de vista sobre la utilidad del empleo endopleural de ciertos productos, como el oro y el morruato de cobre y, quizás, en un futuro bien próximo, los derivados sulfamídicos, particularmente la diasona, con los cuales ya se viene procurando sacar partido en el tratamiento de la tuberculosis.

En cuanto a la técnica, aun cuando el morruato cúprico coloidal, haya sido empleado por nosotros en la dosis de 5 y 10 c. c., nos parece que mayor eficacia se obtendría con el empleo de dosis pequeñas que varíen para el morruato de cobre entre 2 y 5 c. c., con intervalos tal vez de 8 a 10 días, y para el oro, dosis iniciales de 0,02 o menores todavía, y nunca repetidas, mientras quedaren vestigios de reacción pleural o general, pudiendo pasarse después a 0,05, con intervalos que pueden llegar hasta 15 días entre una y otra aplicación. El pneumotórax será mantenido bajo control radioscópico y manométrico, no teniendo nada que ver con el ritmo de las inyecciones del agente medicamentoso, sino con las exigencias del propio colapso y con las reacciones pleurales provocadas. Algunas veces tuvimos que emplear presiones levemente o un tanto positivas, sobre todo en ciertos casos de empleo del oro, y notamos aún, que esto facilitaba la resolución de reacciones pleurales exudativas, que acaso ocurrian.

A continuación resumimos algunas observaciones sacadas entre muchas, de nuestro archivo, donde se ven claramente los puntos arriba defendidos.

LUCILA T. L.—21 años, blanca, casada, brasileña, doméstica. Matriculada en 30-8-1938 bajo el número 6205 en el Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar bilateral, ulcero-exudativa.

Refiere la paciente que hace cuatro años hizo pnx. D, durante 14 meses.

Tratamiento: En 31-8-1938, fué restablecido el pnx. D; en junio de 1939 se instituyó el pnx. I, haciéndose de ahí en adelante el pnx. bilateral, de tipo sucesivo.

Se inició la aplicación de GADUSAN en la pleura derecha en mayo de 1940, repetida en intervalos de 8 días. En julio se inició el empleo

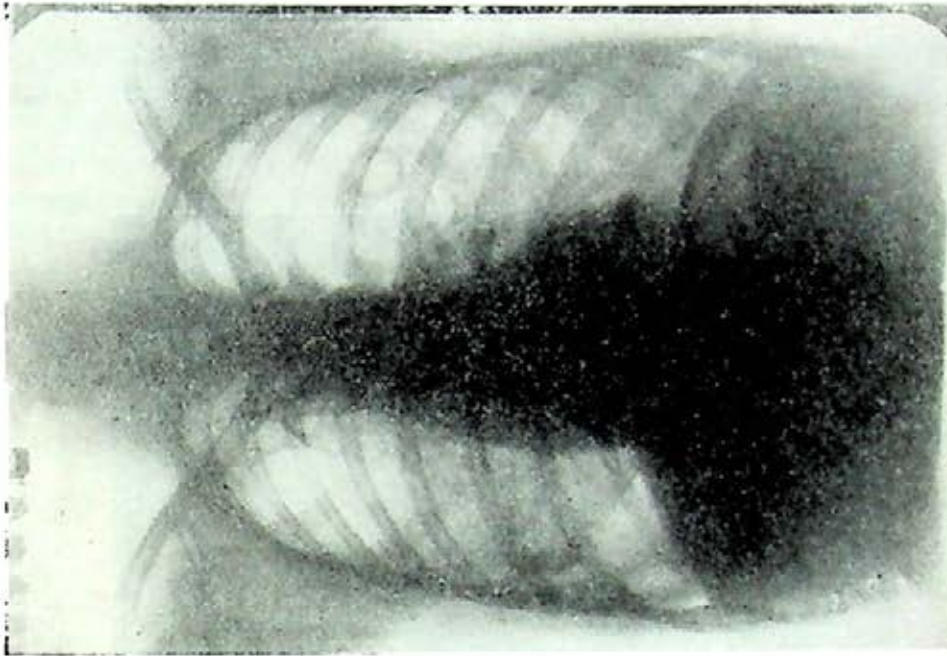


Fig. No. 1

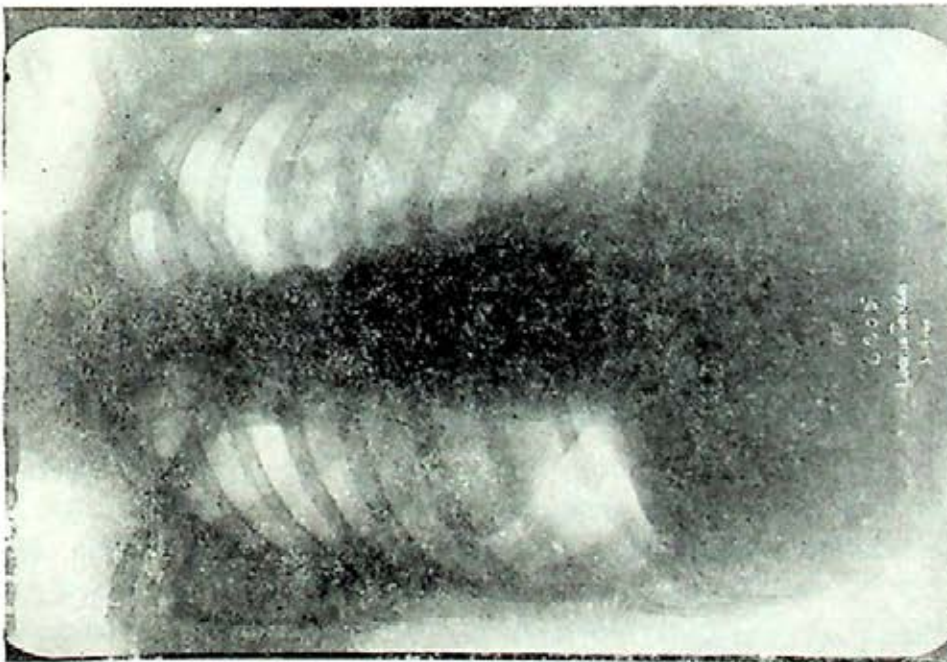


Fig. No. 2

prosiguiéndose de ahí en adelante bilateralmente la aplicación con intervalos de 8 días de un lado para el otro, hasta septiembre de 1940, cuando sobrevino derrame pleural izquierdo, rápidamente progresivo, acarreado fenómenos tóxicos y perturbaciones mecánicas, que exigieron toracentesis descompresivas.

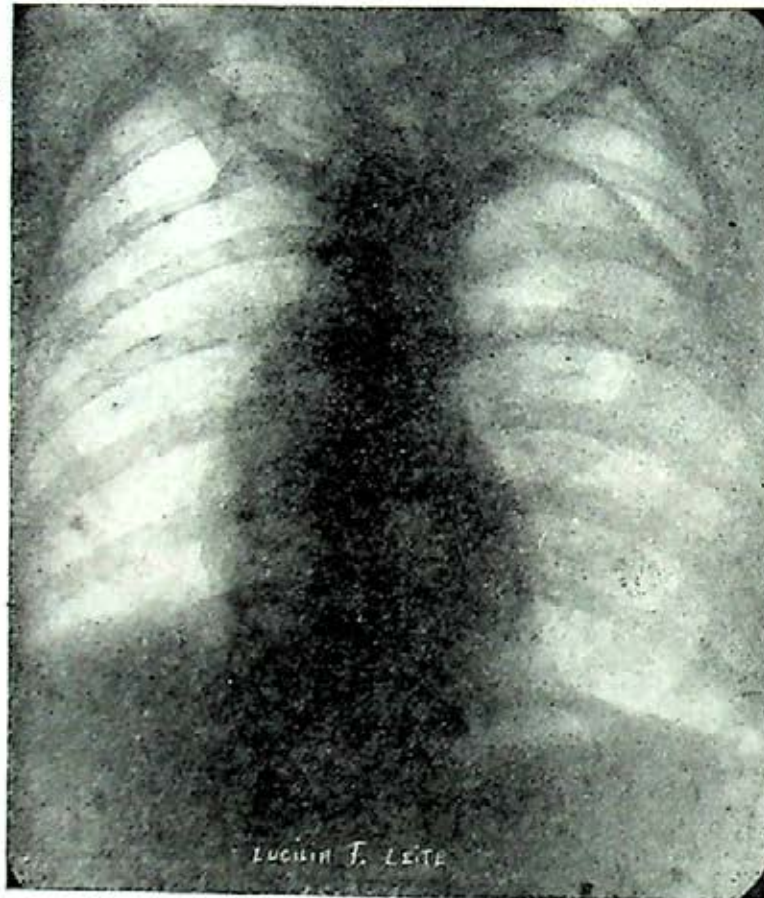


Fig. No. 3

Los comentarios más interesantes que esta observación sugiere son la limpieza radiológica de las imágenes hiliares, con reabsorción del componente exudativo y la oclusión, con desaparición de la pleuresia. (Figs. 1, 2 y 3).

La última revisión de la paciente se efectuó en enero de 1944, mostrándose la misma en estado de cura clínica con equilibrio inmunobiológico.

gico, habiendo tenido dos partos normales, a término, en el curso del tratamiento, cuyos niños viven actualmente en óptimas condiciones.

JUSTINIANO M. — Sexo masculino, blanco, 28 años, brasileño, portador de pñeumotórax bilateral multibridado.

Empezó el empleo del GADUSAN en la dosis de 5 c. c. en la pleura izquierda en 14-3-1940, lo que se repitió reguido semanalmente, hasta 19-11-1940.

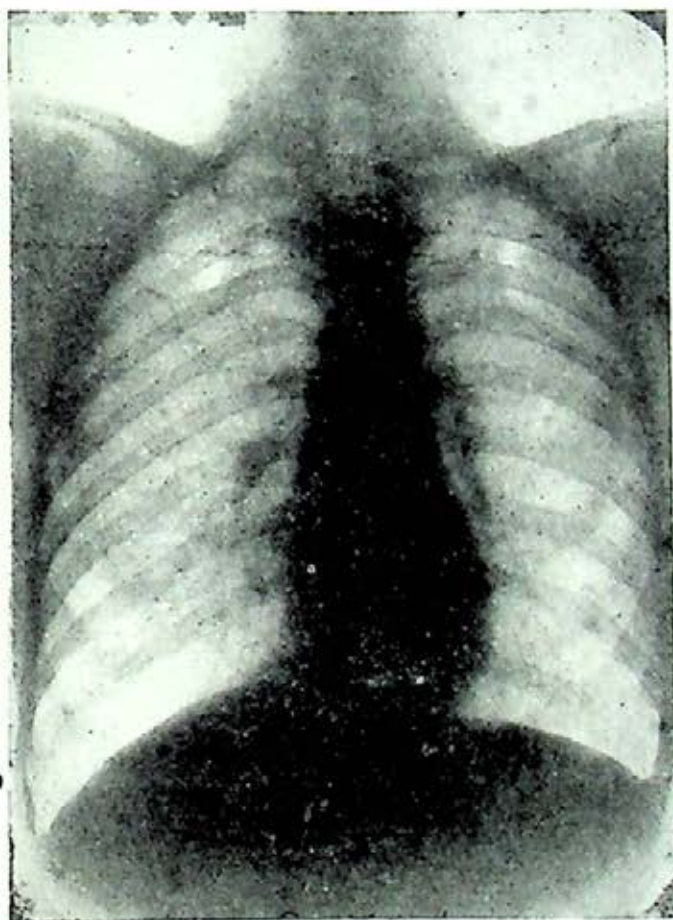


Fig. No. 4

Las radiografías de las figs 4 y 5 muestran la evolución durante el empleo del morruato de cobre asociado al pñeumotórax izquierda. En la radiografía de 14-2-1941 (fig. 5) se observa un doble pñx. bridado, todavía con limpieza parenquimal y aspecto anatómico de la imagen hi-

Fig. No. 5

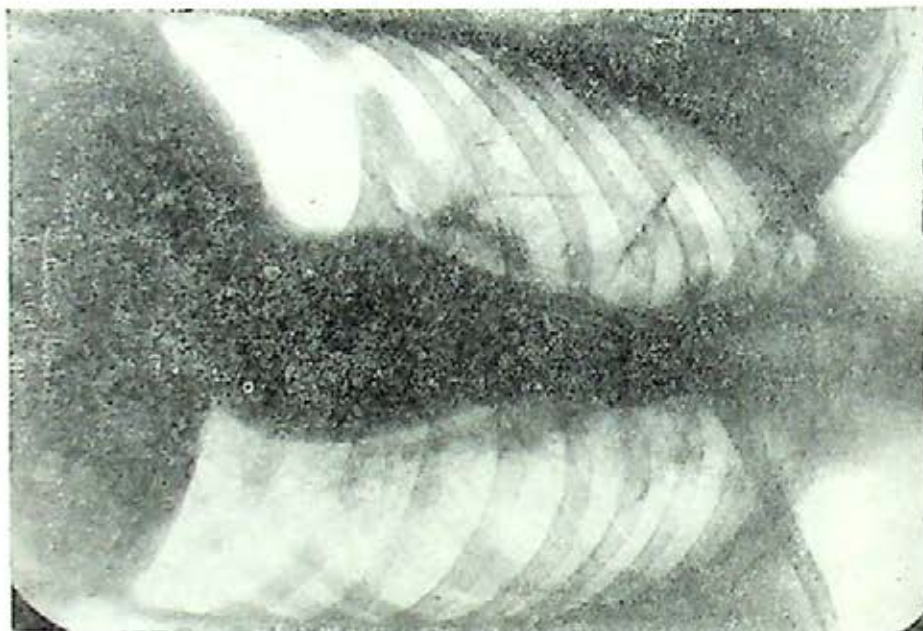
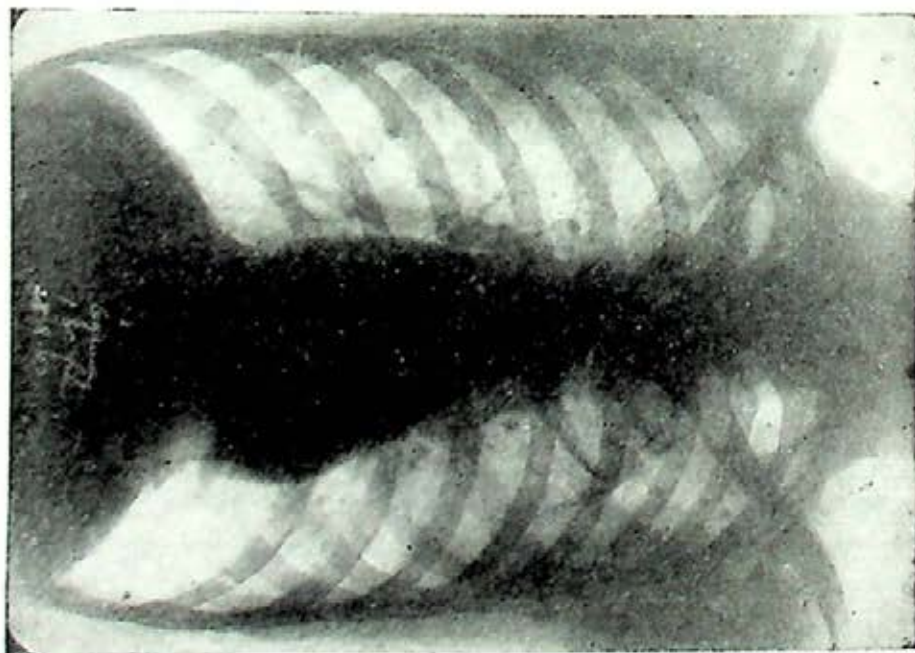


Fig. No. 8



lar izquierda, así como de la derecha. El paciente se encuentra actualmente curado, clínica, radiológica y bacteriológica (control procedido en julio de 1944. Lavado gástrico en enero 1944):

OYAMA C. L.—Sexo masculino, blanco, 28 años, brasileño. En el curso del pnx. I; instituido en marzo de 1936, bridado, se inició el em-

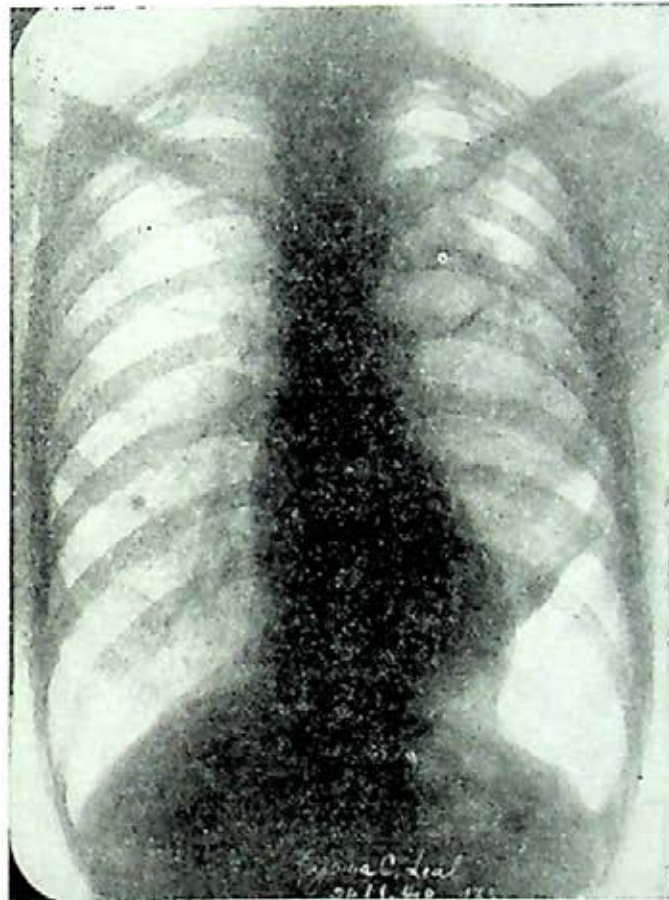


Fig. No. 7

pleo de GADUSAN, 5 c. c., en 12-9-1940, pasando a 10 c. c. en la semana siguiente, habiéndose repetido la dosis semanalmente hasta el total de 7 aplicaciones.

Las radiografías de 28-8-40 (fig. 6) antes y de 21-11-40 (fig. 7), después de practicadas las inyecciones intrapleurales, muestran la evolución del caso en ese período.

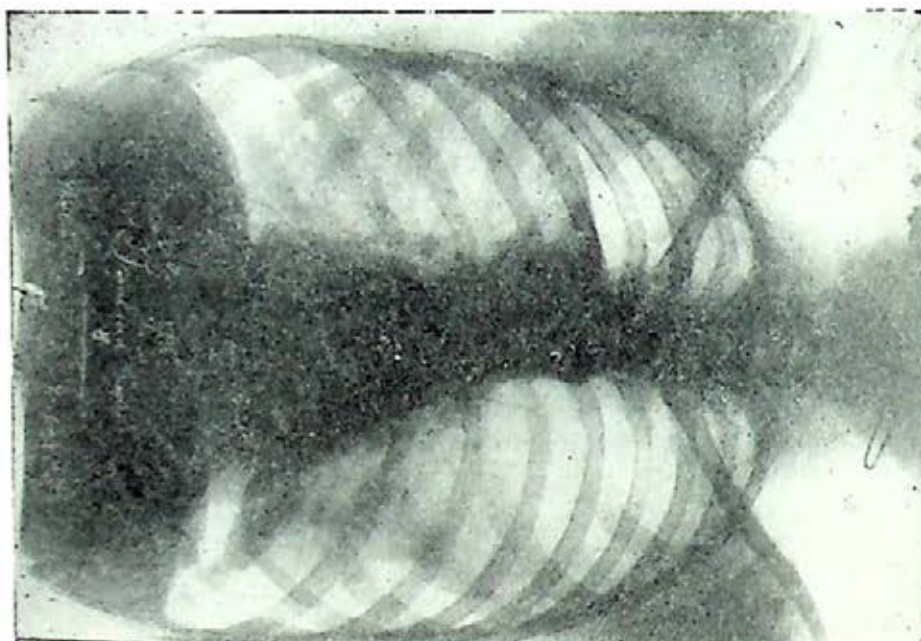


Fig. No. 8

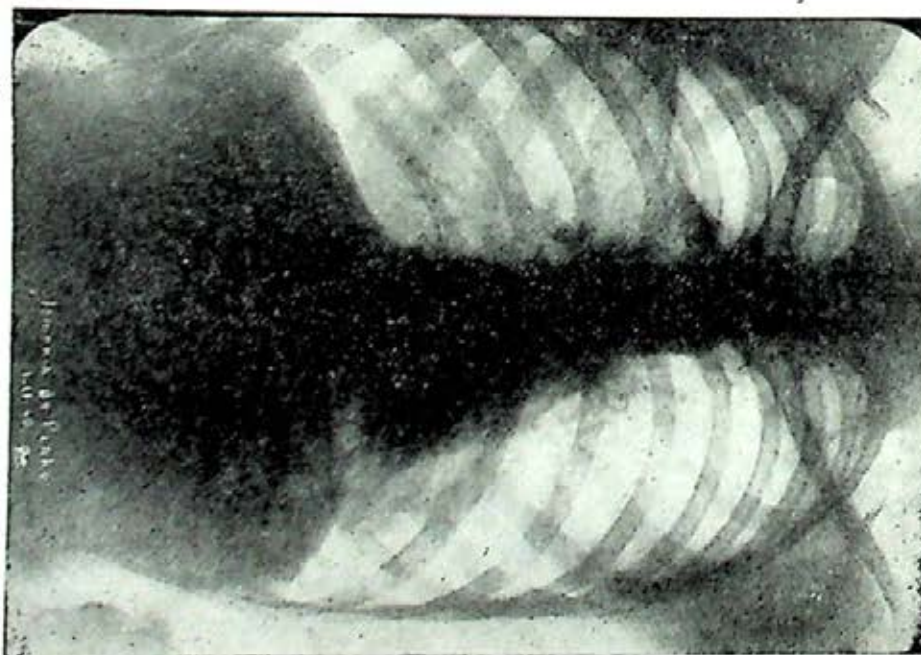


Fig. No. 9

El paciente se halla al presente curado, habiendo sido revisado en junio de 1944.

ISMENIA DE P.—Sexo femenino, 23 años, blanca, portuguesa, portadora de pnx. derecho, instituido en marzo de 1939, bilateralizado en agosto del mismo año. Principió el empleo intrapleural derecho de GADUSAN con el pneumotórax, en 17-9-140, práctica que fué repetida semanalmente hasta el 17-2-1941, ya entonces bajo el régimen positivo de presiones, denunciando sínfisis progresiva.

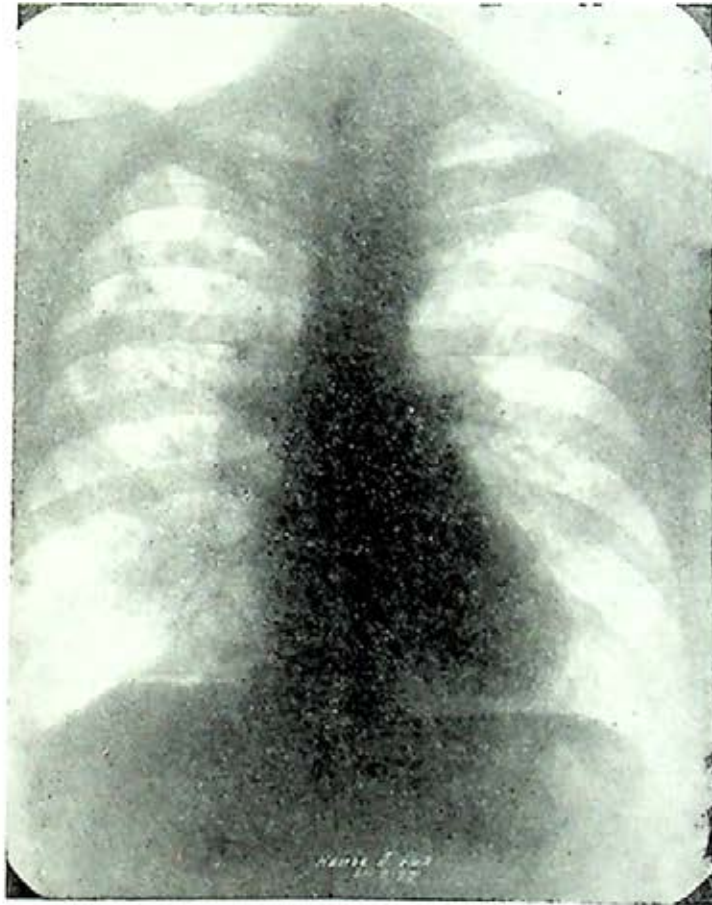


Fig. No. 10

Las radiografías de 4-6-1940 (fig. 8) y de 1-11-1940 (fig. 9) hechas antes y en el curso del tratamiento demuestran la influencia favorable sobre el componente exudativo del proceso pulmonar.

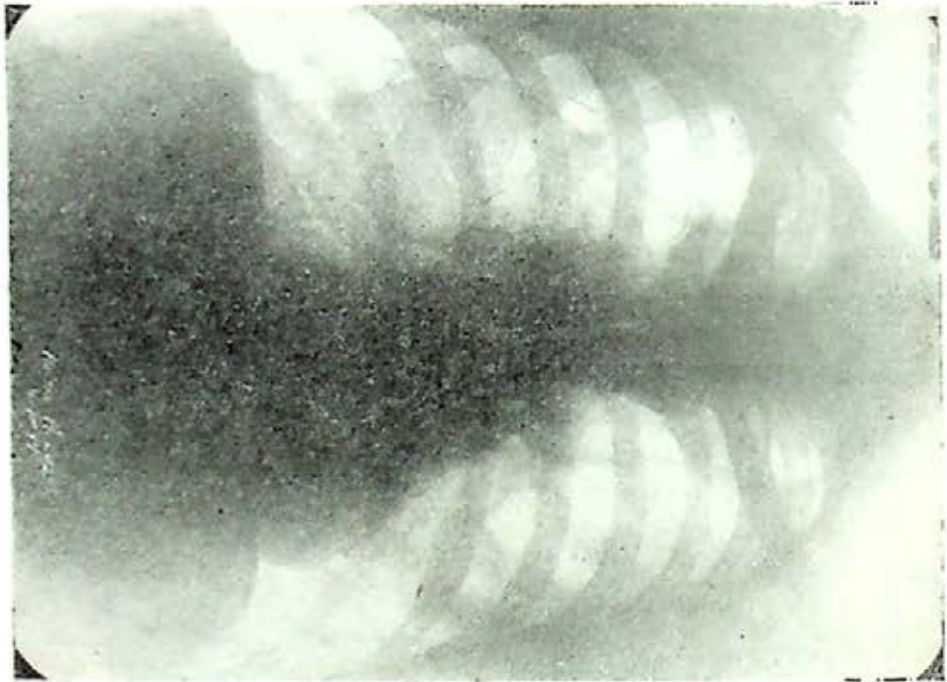


Fig. No. 11

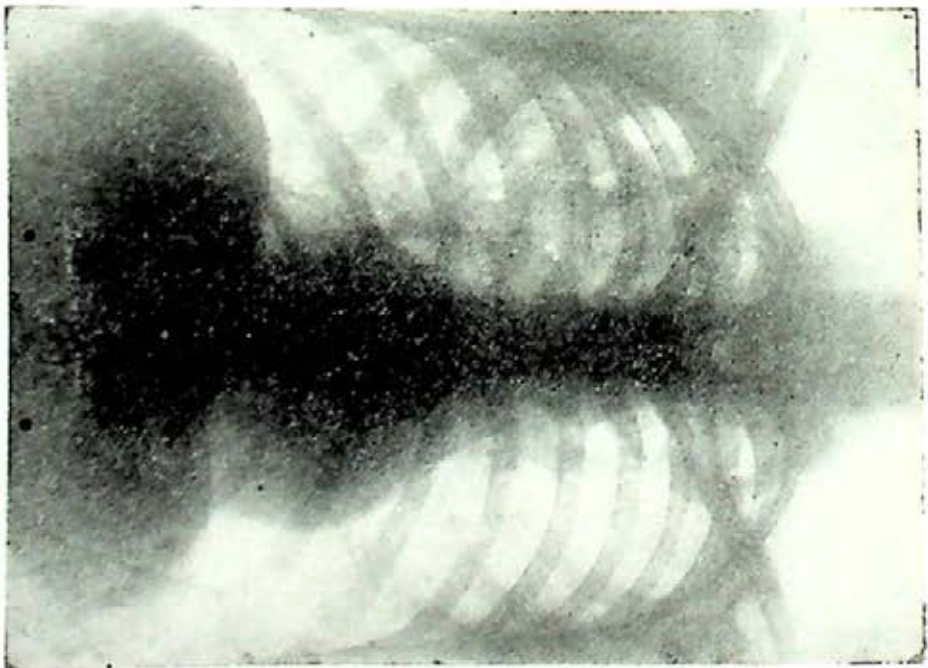


Fig. No. 12

HECTOR A. L.—Sexo masculino, 40 años, blanco, brasileño, portador de proceso ulcero-fibro-exudativo derecho. Instituyóse el pneumotórax en noviembre de 1942, el cual se mostró parcialmente electivo e ineficaz. Rehusó formalmente la operación correctiva. Mantuvimos el pneumotórax, asociándolo a inyecciones intrapleurales de oro,

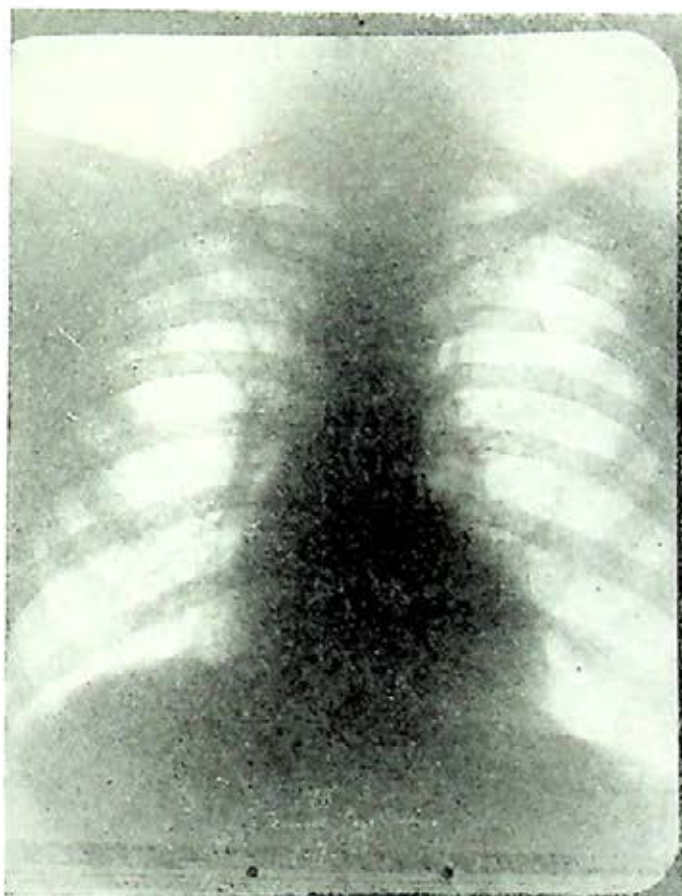


Fig. No. 13

iniciado en 17-3-1943, con 0.025 que fué repetida en 31-3-1943 pasando a 0,05 en 9-4-1943, y así en adelante, sin aumento de la dosis hasta 12-11-1943. El derrame que sobrevino en algunas aplicaciones se reabsorbió siempre integralmente.

La comparación de las radiografías de 11-3-43 (fig. 10) y 4-1-1944 (fig. 11) proporciona nítido aspecto de la mejoría del proceso exudativo pulmonar y gangliohilar.

MANOEL J. C.—25 años, blanco, soltero, brasileño, con oficio de reparador en la Compañía Telefónica Brasileña. Consulta en 9-5-1938.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar ulcero-caseosa derecha. BK positivo. Westergreen: 54 mm.

Tratamiento: Pneumotórax derecho instituido en 13-5-1938. En 18-5-38 el control radioscópico comprobó pnx. parcialmente electivo, perjudicado por la existencia de múltiples adherencias, lo que se autentizó en la radiografía del 8-6-38 (fig. 12). En esa radiografía se ve bien el carácter predominante exudativo de las lesiones apuntadas en el HD.

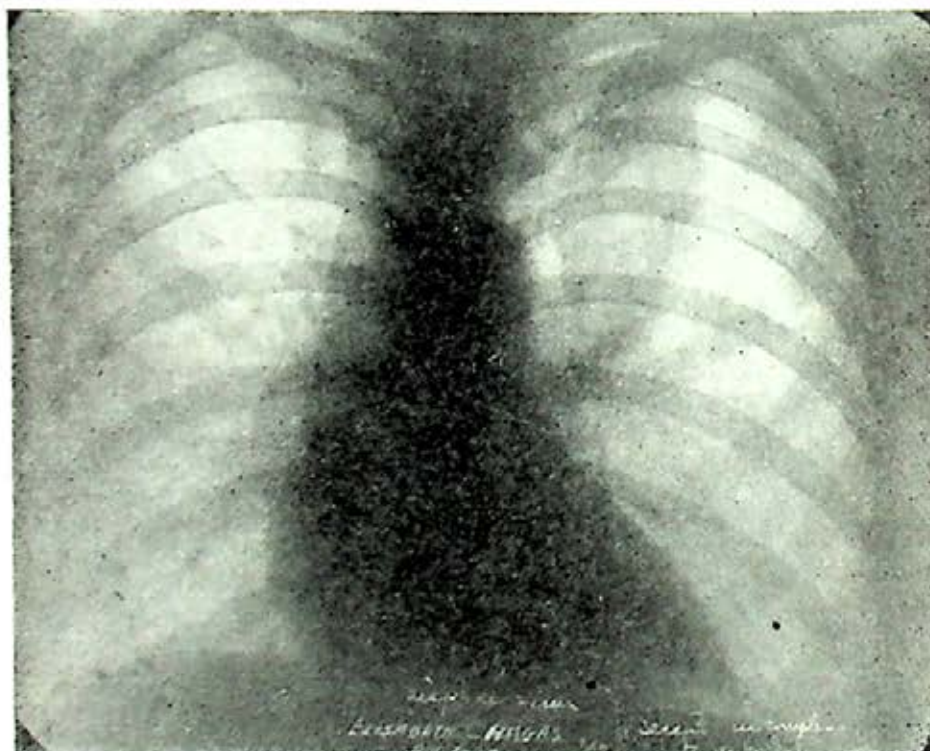


fig. No. 14

En 11-6-1938 fué hecha, después de la insuflación de 300 c. c. de gas, que dejó presiones finales de 1-6, la introducción intrapleural de 10 c. c. de GADUSAN. Por la noche de ese día el paciente tuvo violenta hemoptisis. La misma práctica fué repetida en 20, 29 de junio; 4, 11, 18 de julio; 1, 8, 24 y 31 de agosto, sin ningún incidente. La bacilos-

copía hecha en 17-8-38 dió resultado negativo. El paciente retornó al trabajo en 12-9-1939. Aumento de 2,500 de peso, entre junio y septiembre, en el período que estuve haciendo el morruo-pneumotórax. En la radiografía de 1-7-1940 se ve el pulmón derecho reexpandido, con limpieza radiológica, del antiguo proceso allí anotado.

Esta observación encierra varios detalles de interés entre los cuales sobresalen la naturaleza de las lesiones, de forma escavada, el aspecto bridado e incompleto del pneumotórax, el efecto del agente medicamentoso por la vía intrapleurale sobre la marcha del proceso y la si-

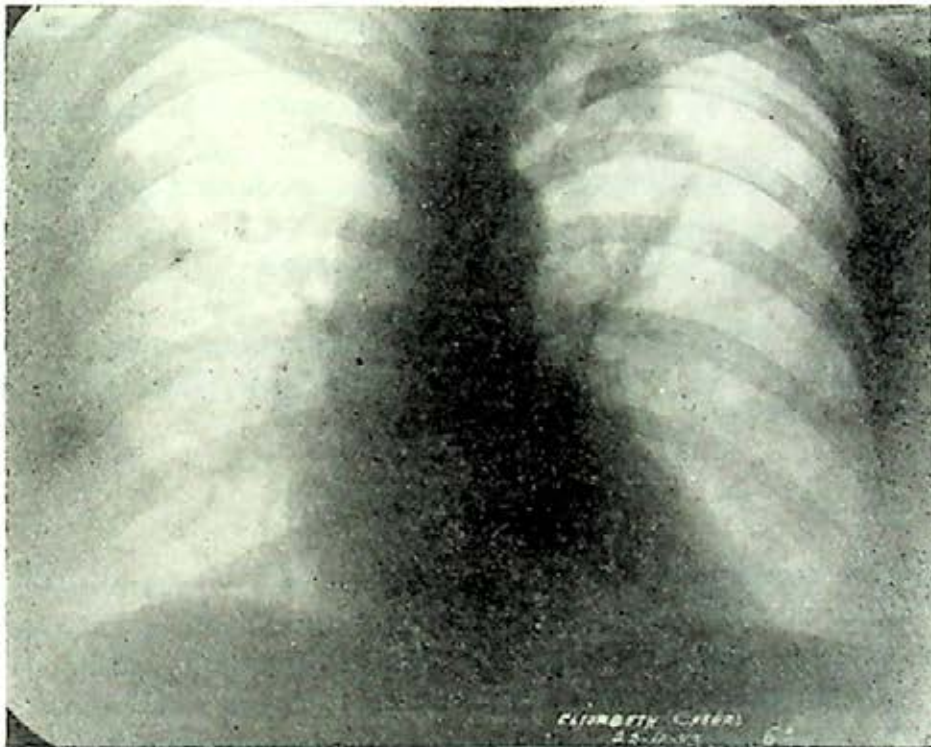


Fig. No. 15

tuación final, que se resolvió con la cura del paciente, con reintegración, al trabajo, todavía en el curso del tratamiento.

ELIZABETH C.—Sexo femenino, mulata, 30 años, brasileña, soltera, doméstica. Consulta 16-7-1943. Diagnóstico: tuberculosis pulmonar ulcero-fibro-caseosa izquierda.

Marcha del tratamiento: Peso inicial: 57,500. Pnx. izquierdo instituido en 16-7-1943, que se mostró ampliamente bridado. Dos tentativas de pulmonolisis, de resultados parciales, por la naturaleza de las adherencias, constituidas por largas zonas sinfisadas. Instituyóse quimioterapia por el otro por vía intrapleural, como sigue:

27-8-43.—Tisiocrisina cristalizada 0.05, ausencia de reacción.

6-9-43.—Tisiocrisina cristalizada 0.05, ausencia de reacción.

14-9-43.—Crisalbina cristalizada 0.05, dolor después de la aplicación.

Ausencia de reacción exudativa pleural en los días inmediatos.

27-9-43.—Crisalbina cristalizada 0.05, ligera reacción pleural, luego reabsorbida.

11-10-43.—Tisiocrisina cristalizada 0,025, moderada reacción pleural.

27-10-43.—Tisiocrisina cristalizada 0,025, moderada reacción pleural.

17-1-44.—Peso 78,500 (23 kilos de aumento).

La paciente abandonó el tratamiento, que apenas duró seis meses, en óptimo estado, con evidente mejoría radiológica (figs. 14 y 15) y bacteriología negativa.

R E S U M E N

El autor considera la posibilidad de utilizarse la vía intrapleural en el tratamiento medicamentoso de la tuberculosis pulmonar. En este sentido practicó inyecciones de morruato cúprico coloidal y de productos de oro, durante la aplicación de pneumotórax, cuyos resultados fueron animadores. Realiza en este momento estudios experimentales para comprobar la vía de absorción que debe ser la linfática, de donde partirá el efecto terapéutico, en el sentido bacteriostático, (sulfas, etc.) o en el sentido de estímulo del retículo endotelial (morruato, oro, etc.). La acción medicamentosa de los productos introducidos en la pleura se manifestó nítida sobre los procesos exudativos del parenquima y linfangiáticos perihilares. Opina que la práctica de la sección de adherencias no debe estar en la dependencia de supuesto efecto del agente medicamentoso. Resume la técnica que sigue y presenta varias observaciones acompañadas de radiografías demostrativas.

R E S U M E N

Les auteurs essaient la possibilité d'utiliser l'espace intrapleurale comme voie d'introduction des médicaments pour le traitement de la tuberculose pulmonaire. Dans ce but ils ont fait des injections de morruato-cuprico colloidal, et des sels d'or, pendant de pneumotorax, avec des résultats très satisfaisants.

Ils réalisent maintenant des études expérimentales pour vérifier si l'absorption est faite pour la voie lymphatique, d'où partira l'effet thérapeutique, dans le sens bactériostatique (sulfos, etc.) ou dans le sens de l'estimule du système réticulo-endothélial (morruato, or, etc.).

L'action des médicaments introduit par cette voie fut plus nette dans les procès exudatifs du pulmon et lymphatiques perhiliaires.

La section des adhérences ne doit être dans la dépendance des possibles effets de ce genre thérapeutique.

Avec un résumé de la technique suivie, ils présentent des observations accompagnées de radiographies démonstratives.

S U M M A R Y

The authors consider the possibility of the treatment of pulmonary tuberculosis, by the intra-pleural introduction of medical agents. They injected, during the application of pneumotorax, salts of gold and colloidal copper chloride, with good results. At the moment, they are doing experimental work to prove the manner of absorption which probably is lymphatic, from where the therapeutic effect is either bacteriostatic or by the stimulation of the reticule endothelium. The best results were observed in the exudative processes of the lung. They summarize the technique they followed and present several cases accompanied by X ray pictures.

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

No. 36.—J. N. Owens. A. D. Bass.
Aneurisma Tuberculoso de la Aorta Abdominal.
Arch. of Int. Medicine 6:415, Feb. 1945

Resume el autor la bibliografía anterior que cuenta con 21 casos todos debidos a abertura de un ganglio tuberculoso. Dos de ellos con bacilo de Koch en la pared arterial.

Caso personal.—Mujer de 72 años con estreñimiento intermitente, dolor abdominal de predominio derecho que irradia al hombro y clavícula del mismo lado; fiebre y escalofrío ligero; a la exploración se aprecia una tumoración sobre el lado derecho del vientre dura y ligeramente móvil; leucocitosis con polinucleosis. La radiografía demuestra el colon desviado a la derecha y berramiento de la línea del psoas. En la pielografía se aprecia dilatación de la pelvisilla derecha. Necropsia.—Sangre en la cavidad peritoneal, hematoma perrirrenal, destrucción del psoas. Aneurisma de la aorta abdominal formando cuerpo con el hematoma renal. En resumen, se trata de un caso de aneurisma de la aorta abdominal con bacilemia de punto de partida de los ganglios hiliares.

Dr. Alejandro CELIS S.

No. 37.—H. P. Moeller. R. C. Sniffen.

Estudio Radiológico y Anátomo patológico de la diseminación linfática pulmonar neoplásica.

Amer. J. Roent. 2—104, Feb. 1945.

Presentan los autores 10 casos, 7 de autopsia, 3 cuyo estudio radiológico

seriado ha permitido apreciar la diseminación linfática pulmonar neoplásica. En la literatura mencionada se encuentra que el 70% de las diseminaciones provienen de neoplasmas gástricos de las 10 observaciones de los autores 3 provienen de estómago, 2 de páncreas, 2 de cuello, 1 de matriz, 1 de bronquio, 1 de lengua y un melanoma del brazo. Nueve de los diez casos eran de aspecto histológico no diferenciado. La diseminación se hizo por ataque de los ganglios hiliares y por vía eferente retrógrada sobre los linfáticos pulmonares.

En el estudio necropsico se apreciaron pulmones grandes edematosos, ganglios hiliares voluminosos, linfáticos engrosados vasos y bronquios rodeados de manguitos de tejido neoplásico; en el estudio microscópico se demuestra algunas veces extensión del proceso a bronquios y vasos sanguíneos cuya patogenesia ha sido aplicada por Wu y Greenspan. El cuadro clínico muy aparatoso del punto de vista subjetivo con disnea, tos, cianosis y caquexia, es muy pobre en la exploración física. Los datos radiológicos más o menos característicos consisten en opacidades traveculares alrededor de uno o de ambos hilios que se extienden en sentido radiado comúnmente hacia la región parahiliar y basales y con poca frecuencia hacia los vértices; estas opacidades entrecruzadas, dan al pulmón un aspecto reticulado en el cual aparecen micronódulos que representan vasos linfáticos tomados en sentido axial. El diagnóstico diferencial debe hacerse con tuberculosis miliar, congestión y edema pulmonares, pneumoconiosis, sarcoidosis, etc.

Dr. Alejandro CELIS S.

No. 38.—Ch. Jackson. Ch. M. Norris.
 Tratamiento quirúrgico del cáncer
 de la laringe.
 Laryngoscopy. 5 Junio, 1945.

En cáncer de la laringe ha sido tratado por distintos medios: quirúrgicos, terapia y métodos asociados.

Piensen los autores que la irradiación debe dejarse para los casos inoperables y se puede asociar a la siembra de semillas de radon. Los tratamientos quirúrgicos propuestos han sido la laringofisura o hemilaringectomía, la laringectomía y la extirpación endolaringea de la epiglotis. La laringofisura tiene una mortalidad operatoria prácticamente igual a cero. En cambio el cáncer abandonado tiene una mortalidad de 100 por 100.

Los resultados obtenidos en el Hospital de la Universidad del Temple en el tratamiento del cáncer de la laringe, puede resumirse de la manera siguiente:

De 150 casos el 64 por ciento han sido curados y seguidos durante cinco años. En 59 casos tratados con laringofisura el 80 por ciento obtuvo curación a cinco años. En 48 casos tratados por laringectomía se obtuvo el 67 por ciento también a cinco años. En 101 enfermos con cáncer intrínseco de la laringe tratado quirúrgicamente 75 por ciento obtuvieron curación en cinco años.

Nueve pacientes con cancer extrínseco murieron.

Veintidos pacientes con cáncer intrínseco de la laringe tratados por terapia dieron un 59 por ciento de curaciones.

En 12 enfermos con cáncer extrínseco de la laringe tratados por terapia solo el 25 por ciento dió curación.

Dr. Jorge Rondero.

No. 39.—R. L. Garber.
 Aplasia congénita del pulmón.
 Amer. J. Roent. 2. 129 feb 945.

Reporta el autor el caso de un ni-

ño en el que se hizo un exámen accidental por convivir con una familia tuberculosa, y en el que se encuentran antecedentes de sarampión, coqueluche y neumonía; la exploración física da retracción del hemitórax, matidez y disminución del ruido respiratorio; el estudio radiológico demuestra opacidad completa del hemitórax izquierdo y sinestocardia; la broncografía hace ver el bronquio izquierdo cortado como uno y medio centímetros de la bifurcación traqueal. El broncoscopista informa que el bronquio izquierdo termina bruscamente en una carina perpendicular y dá dos pequeñas ramas de dos milímetros de diámetro. El enfermo sigue desde 1935 hasta 1942 sin modificaciones radiológicas y solo con falta del ascenso normal del peso. Concluye el autor que se trata de un defecto congénito en el desarrollo del bronquio y el pulmón izquierdo.

Dr. Alejandro Celis S.

No. 40.—LL. E. Hawes.

Modificaciones pulmonares en casos de cardioespasmo.

Amer. J. Roent. 2-124. feb. 945.

Los pacientes con cardioespasmo por aspiración de los alimentos contenidos en el esófago dilatado pueden presentar procesos pulmonares de distinto tipo. Menciona el autor casos recogidos en la bibliografía de neumonitis banal, neumonía lipoidica, abscesos pulmonares bronquiectasia, derrame pleural. Agrega dos observaciones personales de cardioespasmo con probable fibrosis intersticial consecutiva, diagnóstico hecho con el estudio radiológico pues se trata de casos asintomáticos del punto de vista pulmonar.

Dr. Alejandro Celis S.

L. Dunner.

Observaciones de enfermedades pulmonares en trabajadores de Grafito.

The D. J. of R. 206. 33 Feb. 1945.

El autor presenta sus observaciones de trabajadores expuestos a la inhalación de polvos de grafito por tiempo de 17, 18, 20 y 34 años. En ninguno de ellos existía la posibilidad de aspiración de otras clases de polvo; síntomas respiratorios se presentaron en todos los casos poco acentuados; datos de percusión y auscultación nunca en relación con la extensión del proceso en la placa radiográfica. El autor indica como necesario y decisivo el estudio radiológico. Las radiografías de los enfermos presentaron acentuaciones de la trama nodulaciones o grandes opacidades. Existe posiblemente una susceptibilidad personal pues trabajadores con el mismo tiempo de exposición al polvo presentaron muy distinta extensión del proceso. Todas las investigaciones fueron negativas para la tuberculosis en los cinco casos estudiados.

Dr. Alejandro Celis S.

B. N. Louman. Cc. S. Culotta.

Neumomediastino en el recién nacido.

Amer. J. Roentgen. 53-7. Enero 1945.

En la literatura revisada los A. A. encuentran varias observaciones de neumomediastino ligado a laringitis obstructiva o traqueotomía. Son de interés las relaciones de este padecimiento con el neumotórax espontáneo, éste puede ser una consecuencia de aquel pero no a la inversa pues el aire no puede pasar de la pleura al mediastino. Toda causa capaz de determinar ruptura alveolar en el recién nacido puede traer un neumomediastino al que pueda seguir neumotórax

uni ó bilateral, neumoperitoneo, enfisema del cuello, etc. El padecimiento es asintomático mientras la presión no pasa de 0 en cuanto es positiva hay disnea con polipnea, cianosis, ingurgitación de las venas del cuello, caída de la presión arterial, y en la región precordial puede apreciarse abombamiento, timpanismo, tonos apagados, crugidos sincrónicos con el latido cardíaco. Si aparece neumotórax disminuyen los síntomas y Mc Klin ha propuesto como tratamiento la insuflación pleural. El diagnóstico se hace con el estudio radiológico que de un anteroposterior línea clara marginal del pedículo cardiovascular pero sobre todo en lateral se aprecia abombamiento del esternón y cámara clara retroesternal. El tratamiento aconsejado es Oxígeno, estimulantes y si el caso lo amerita extracción del aire del mediastino. Reportan los A. A. un caso de neumomediastino y neumotórax bilateral seguido de muerte y dos de neumomediastino pero curados, y hacen notar que a todos ellos se dió respiración artificial la que podía ser la causa de la ruptura alveolar por maniobras demasiado enérgicas.

Dr. Alejandro Celis S.

R. E. Rinker. J. C. Cook.

Reporte de tres casos con lesiones diafragmáticas con referencia especial a las eventraciones.

Amer. J. Roentgen. 95. Dic. 1944.

En el estudio de 412149 radiografías de torax de candidatos al Servicio Militar, se encontraron 38 casos de lesiones diafragmáticas 35 eventraciones congénitas de diafragma y 3 de hernias verdaderas. La eventración más frecuente es en el lado izquierdo; se considera como congénita desde que se han encontrado casos en el recién nacido; habitualmente es asintomático ó existe respiración paradójica; el diagnóstico se hace a Rayos X basado en diafragma alto, contorno precisos, re-

gularmente convexos y con sus movimientos alterados. No existen estudios necrópsicos de eventraciones congénitas se atribuye a degeneración del diafragma por desnutrición del frénico determinado por distintas causas. El diagnóstico de hernia y eventración del diafragma es difícil y en casos es necesario recurrir al neumotórax o al neumoperitoneo.

Dr. Alejandro Celis S.

R. M. Sweet.

Análisis de los casos de abscesos pulmonares observados en el Massachusetts General Hospital de 1938 a 1943.

Surg. Ginec. Obstet. 80-568. Junio 45.

Estudio comparativo de los resultados obtenidos en el tratamiento de los abscesos pulmonares entre el período comprendido de 1938 - 1937 y el último lustro de 1938 a 1943 y que demuestra una sensible mejoría explicable por la indicación precoz, el empleo de técnicas más depuradas de canalización y de lobectomía. En un total de 120 casos 71 curados (59.6 por ciento), a 28 curaciones espontáneas y a 45 obtenidas quirúrgicamente; 22 muertes (18 por ciento), 11 no operados y 1 muertos después de la intervención; el resto 29 casos vivos pero con el padecimiento; 6 de ellos no operados y 21 canalizados que por distintas causas se sometieron a la lobectomía. Se practica la lobectomía como primo indicación en los siguientes casos: abscesos crónicos, hemorragias, participación de más de un lóbulo, errores de diagnóstico localización superior —Lobectomía con torniquete en 1— casos por dificultades técnicas debido a los enormes crecimientos ganglionares, 2 muertes, 6 empiemas y 2 curados sin complicaciones. En cinco casos lobectomía para disección en 4 curaciones y un empiema. En 6 —casos se empleó la canalización, 15 en un tiempo y el res-

to a dos con los siguientes resultados: diez y nueve curados, 9 muertes y 32 a los que persiste el padecimiento, 9 de ellos curados con lobectomía ó neumotórax. En cuarenta y cinco casos no se intervino, 28 de ellos curaron espontáneamente 11 muertes y 11 que tienen todavía el abseso. Las sulfas no parecen haber tenido ninguna influencia en los resultados obtenidos.

Dr. Alejandro Celis S.

No. 45.—P. E. Triesdale.

Una nueva vía en la intervención de hernia diafragmática por el hiatus esofágico.

J. Thor. Surg. 2-160. Abril de 1945.

A pesar de considerar el tratamiento de la hernia diafragmática como cualquier hernioplastia, no todos aceptan la intervención, aún aquellos que se especializan en mediatino en padecimiento de mayor importancia. La razón es que las estadísticas muestran una mortalidad mucho más alta que la hemorralia en cualquier otro sitio de la cavidad abdominal. La técnica a seguir no está definida como en los otros tipos. Mucho se ha escrito en favor y en contra de las vías torácicas y abdominal. Harrington de la Clínica Mayo reporta 102 casos tratados por vía abdominal y señala entre otras ventajas la de poder hacer un exámen directo de toda la porción alta del vientre; esto tiene mayor importancia para el diagnóstico diferencial en el momento operatorio, con úlcera péptica, colecistitis, litiasis, cáncer incipiente del estomago pancreatitis crónica o subaguda y aneurisma de la aorta, por presentar una sintomatología semejante. En una serie de 50 casos y después de comprobación radiológica de la existencia de la hernia ha empleado la vía torácica en 26 y la abdominal en 24. Habiendo demostrado la experiencia mayores dificultades y fracasos en la vía abdominal, ha adoptado definitivamente la

vía torácica por dar mayor luz y una referencia anatómica precisa para localización de la hernia. En la serie de 50 casos hubo 4 defunciones de las cuales 3 (12.5 por ciento) ocurrieron por la vía abdominal (24 casos) y 1 (3.85 por ciento) en los 26 casos de la vía torácica. La exposición del campo operatorio es defectuosa en muchas ocasiones por la posición alta de la parte central y el techo formado por la arcada costal y el esternón por lo que se emplea instrumentos muy largos, tijeras de 12 pulgadas, clamps de 14 y agujas de mango de diez. El saco que se extiende al mediastino a menudo contiene la porción cardíaca del estómago y observado por abajo se ha encontrado un saco adherido a la cara anterior del esófago y a lo largo de la porción interna de la aorta descendente. Por esta razón creo es mejor emplear la vía Torácica. En nueve casos señala la existencia de una referencia anatómica que facilita la identificación del saco herniario al sujeto en un ángulo de 45° a la derecha se encuentra después de haber cortado el ligamento triangular del pulmón un triángulo formado la base por el diafragma a la derecha por el borde del ventrículo izquierdo. A la derecha por la aorta y hacia arriba por el pulmón; es en este triángulo donde se localiza la hernia. Hay una descripción del procedimiento operativo seguido en la vía Torácica.

Dr. José Nava González

No. 46.—H. Hennell.

Bronquiectasia Crónica tratada con Neumotórax.

The J. Mount Sinai Hospital.

En los últimos 14 años el autor ha tratado 34 casos de bronquiectasia en los que la lobectomía no era posible, por distintas causas, con neumotórax y en la gran mayoría de ellos los resultados han sido poco favorables. En los últimos años ha tenido

buenos resultados en bronquiectasias recientes consecutivas a procesos bronconeumónicos supurados y explica su acción benéfica por la supresión del traumatismo respiratorio; disminución de la tos y baja de la presión negativa intrapleural factores que considera determinantes de la dilatación bronquial en terreno infectado. Reporta el autor 3 casos: dos de bronquiectasia con atelectasia, desviación mediastinal tratados con neumotórax y frenicectomía permanecen asintomáticos en periodos de observación de 13 a 9 años respectivamente. Un caso tratado con éxito de bronquiectasia de 4 años de duración y persiste la curación después de 9 años. El autor concluye que el mejor tratamiento actual de la dilatación bronquial es la lobectomía pero que en casos en que no sea posible se puede sostener un neumotórax por varias semanas, que puede mejorar al enfermo.

Dr. Alejandro Celis S.

No. 47.—A. Crishman. I. J. Kane.

Amer. J. Roent. 53-576. Junio de 1945.

Nódulos oseos diseminados en el pulmón asociados con estenosis mitral.

Existen algunas observaciones de coincidencia de estenosis mitral con nódulos oseos múltiples en los campos pulmonares, principalmente en las porciones basales. Se ha explicado su patogenia por la transformación ósea o la calcificación del plasma trasudado en los alveolos debido a la estasia venosa presente en estos padecimientos. Sin embargo el A. hace la objeción a ésta patogenia que en cuatro de sus casos personales la aparición de los nódulos preceden a los datos clínicos de congestión pulmonar por insuficiencia cardíaca y sugiere practicar estudios histológicos para precisar el mecanismo de formación. Presenta el A. 8 observaciones en las que el diagnóstico se basó en la distribución basal, tamaño variable de los nódulos, antecedentes reu-

máticos, lesión valvular y ausencia de datos de tuberculosis activa o iniciativa. El diagnóstico diferencial deberá hacerse con la tuberculosis hematogena calcificada, tuberculosis broncogena, primo infección. etc. etc.

Dr. Alejandro Celis S.

No. 48.—A. Hendtlass. J. A. Marti.

Investigación del bacilo de Koch en el lavado del árbol respiratorio.

La Prensa Médica Argentina, 28.—1328, Julio de 1945.

Manuel de Abreu hacia el lavado del árbol respiratorio por la vía intercricotiroidea que después cambió por la vía supraglótica. Esta última técnica es la seguida por los autores y proponen el método como substitutivo del lavado gástrico. La técnica se puede denominar rinofaringoglótica. Y es como sigue: El enfermo en ayunas y sentado tira de la lengua, se instila por la nariz pantocaína al 2 por ciento, en cantidad de 2 c. c. Pasados cinco minutos se instilan por la misma vía 20 c.c. de suero fisiológico y al toser el enfermo se recoge el producto en una caja de Patri y se hace exámen directo o bien después de homogenización y si es necesario cultivo. El método tiene las mismas indicaciones que el lavado gástrico y con dos solas contrindicaciones; enfermos cardiacos descompensados y enfermos asmáticos en crisis. Dan una estadística de 70 enfermos sin expectoración cuyo lavado gástrico había sido negativo durante diez meses, de estos enfermos el lavado bronquial dió 4 casos positivos. Por ésta razón consideran que el método, siendo de técnica sencilla, es superior al lavado gástrico.

Dr. Jorge Rondero

No. 49.—G. R. Krause.

Diagnóstico radiográfico de infarto pulmonar.

Radiology 45. 1-7. Agosto de 1945.

El diagnóstico radiológico del infarto pulmonar, está sujeto a un elevado porcentaje de error, mayor que cualquier otro padecimiento pulmonar. (casi siempre en sentido negativo) contribuyen tanto las múltiples manifestaciones del padecimiento, como su supuesta rareza. El autor basa su trabajo en parte, en una serie de 344 casos de infartos pulmonares autopsiados en el Cleveland City Hospital, en el período de 1930 a 39. El autor pasa breve revista a la literatura relacionada con el diagnóstico radiológico de éste padecimiento, desde el trabajo presentado por Wharton y Pierson en 1922, referente a 9 casos de infarto postoperatorio hasta el muy completo trabajo de Hampton y Cascleman, publicado en 1940. Datos Clínicos, Hemoptisis, con dolor repentino tipo pleural, anuncian frecuentemente el infarto pulmonar; la disnea es frecuente y existe ligero aumento de temperatura que persiste durante varios días. Al exámen físico se encuentran estertores y cambios en los ruidos respiratorios, si se afecta una porción pleural periférica hay frotamiento. Los datos físicos varían con la edad y posición del infarto y son modificados con las complicaciones tales como el absceso y derrame pleural. La mayor parte de la serie estudiada, tuvo lugar en enfermos con padecimientos médicos, especialmente cardiacos. Apariencia radiológica, del infarto pulmonar así como la frecuencia con que semeja otro padecimiento pulmonar, es indispensable hacer estudios repetidos. El infarto ocurre con más frecuencia en lóbulos inferiores, especialmente el derecho; cuando un lóbulo superior es atacado, por lo general lo es también el inferior. El infarto varía en tamaño desde 1 cms. hasta un lóbulo entero pero las medidas más frecuentes son de 2 a 6 cms. El infarto por lo general es múltiple pero es raro que sean

visibles más de dos o tres en las placas radiográficas. La forma de la sombra del infarto teóricamente debía ser la de un cono con la base hacia la periferia. Los límites del infarto pulmonar, por lo general son bien marcados especialmente por el límite de límites pleurales. En el lado del corazón los límites del infarto son más difusos. La sombra radiográfica de infarto es siempre homogénea; esta homogeneidad es alterada por la formación de abscesos secundarios o por la cicatrización. Debido a la naturaleza del padecimiento cuando menos uno de los límites de la sombra de infarto pulmonar corresponde a pleura, ya sea interlobar o periférica ésta es una de las razones, por lo que el infarto sigue el contorno de el lóbulo afectado. Pueden encontrarse variaciones en las sombras del infarto pulmonar, que son debidas a la superposición de imágenes correspondientes a varios infartos.

En los infartos el volumen del pulmón puede ser reducido, hasta simular el colapso de un lóbulo. El desarrollo de bronconeumonía secundaria o efusión pleural, pueden hacer perder al infarto sus relativos bien marcados límites. La formación secundaria de un absceso en un infarto pulmonar, es cosa frecuente observándose dentro de la sombra homogénea del infarto una zona más clara. Los pequeños infartos que tienden a la curación, son reemplazados por el tejido fibroso y se pueden observar las cicatrices lineales o estelares. En seguida el autor estudia el diagnóstico diferencial con los siguientes padecimientos: neumonía, neumonía atípica, neoplasmas, derrames pulmonares, quistes y atelectasias. Termina resumiendo que la apariencia radiológica de infarto pulmonar es muy variable y los hechos más comunes son los siguientes: la sombra de densidad aumentada es homogénea; el infarto limita una o más superficies pleurales, la forma y medida varían mucho; la forma depende de la porción del lóbulo afectado.

Dr. Alfonso Estrada.

No. 50.—C. B. Peirce, E. F. Crulchlow, A. T. Henderson.

Edema pulmonar focal transitorio.

Amer. Rev. Tub. 52, 1. Julio 1945.

Presentan los autores ocho observaciones de infiltraciones pulmonares fugaces con eosinofilia (síndrome de Loeffler) la mayoría alérgicos y con procesos de los senos paranasales. Los datos radiológicos son los siguientes: opacidades poco o muy acentuadas, sin distribución lobar o segmentaria, extrema variabilidad en tamaño y tinte migración de los focos de un pulmón a otro o de un sitio a otro del mismo pulmón o hilillos radiográficamente no infiltrados. Llegan los A. A. a las siguientes conclusiones: "Es nuestra creencia que las zonas variables de mayor espesor pulmonar representan zonas focales de edema pulmonar transitorio asociado probablemente con el estado alérgico y siendo una manifestación local de la reacción del individuo a la presencia de un alérgeno en otra parte y no un nódulo inflamatorio o una reacción más general. Es posible que si tal estado persiste por suficiente tiempo podría establecer una patología indicativa de periartritis nodosa. La eosinofilia y la invasión pulmonar revelada por los rayos X., no guardan la menor proporción con los signos clínicos de la enfermedad. Con tratamiento adecuado cabe esperar mejoría decidida. El fisiólogo, otros especialistas torácicos y el radiólogo deben desplegar sumo cuidado a fin de no imponer a esos enfermos un estigma de tuberculosis o sospechosos basado solo en una observación radiográfica. Para el diagnóstico se necesitan historia clínica y un examen físico cuidadoso.

Dr. Alejandro Celis S.

No. 51.—A. C. Ariagaveytia, C. S. Laso, L. E. Matos y A. Crisci.

Formas de iniciación de la Tuberculosis pulmonar del adulto.

Revista de Tuberculosis del Uruguay. 12.—287. Mayo de 1945.

Los autores toman como material para su trabajo 68 observaciones, de 3000 fichas examinadas, todas con radiografía del torax normal y patológica, con un plazo entre una y otra inferior a dos años y la mayoría con control alérgico. Hacen notar que en los resultados obtenidos hay que tener en consideración la epidemiología del lugar. De estos 68 casos, encuentran 9 primoinfecciones y 59 de inicio pulmonar post-primarios; de los 9 casos, sólo uno tiene 24 años, los otros son sujetos jóvenes. En los de inicio pulmonar post-primario hay preponderancia del pulmón derecho, lo mismo que predominio de los infiltrados sobre los nódulos y de estos sobre la forma mixta. En cuanto a la localización de la lesión, tanto los infiltrados como los nódulos son más frecuentes en la región subclavicular externa. La máxima frecuencia de iniciación es de los 21 a 30 años, siendo en estos casos también el infiltrado el más frecuente. Concluyen que la gestación tiene influencia sobre el inicio de la enfermedad, habiendo encontrado 8 casos de ésta índole. Según los autores, la tuberculosis primaria del adulto es similar a la del niño, en la post-primaria o sea de reinfección se encuentran procesos instalados en campo pulmonar anteriormente sanos al examen radiológico y procesos instalados sobre focos preexistentes y que traducen la reactivación de estos, predominando los primeros en forma de infiltrado inicial subclavicular externo derecho. De los casos estudiados, la mayoría eran asintomáticos sólo 14 sintomáticos, 7 de los cuales tuvieron hemoptisis.

Dr. Antonio Trueba Colominas.

No. 52.—A. Raimondi y R. Schwartz.

Konstrucción y Tuberculosis.

Revista Médica Latino-Americana. 23. 272 Mayo de 1938.

Los autores llegan a las siguientes conclusiones: La aparición tardía de las primeras reglas, después, de los 15 años sea más frecuente en las tuberculosas que en las mujeres normales. Se encuentra un porcentaje elevado de perturbaciones menstruales durante la época que precede a la aparición de los síntomas pulmonares; la mayor parte de éstas perturbaciones son del tipo de hiper, poli y dismenorrea. Estos trastornos evolucionan desde el comienzo de la enfermedad hacia la hipo, oligo y amenorrea. La agravación de la tuberculosis disminuye la actividad del ovario, lo cual se traduce por una manifestación más intensa de los fenómenos hipo-ovarianos, hasta llegar al debilitamiento o supresión de la función ovárica; se encuentra en éstos casos 50 por ciento de enfermas amenorreicas. Cuando la enfermedad mejora se eleva de nuevo en porcentaje de menstruaciones insuficientes; cuando las reglas se hacen normales, se encuentra la estabilidad o la curación de la enfermedad. En las mujeres tuberculosas se observa que elevaciones térmicas, preceden acompañan o siguen a las reglas. Se admite que la fiebre menstrual, es una prueba de la actividad de la lesión tuberculosa. 27 por ciento de los casos de mujeres tuberculosas presentan fiebre menstrual de las cuales sólo el 2 por ciento presentan fiebre post-menstrual, lo cual es de muy mal pronóstico.

Dr. Ramón Aguilar Carrillo.

No. 53.—"Resumen de dos Artículos".

Tratamiento de la coqueluche por medio de los vuelos de altura.

Dr. Roberto Pedemonte de Rep. de Chile.

"Tratamiento de la tos convulsa por vuelos de altura en avión.

No. 54.—Dr. B. Delgado Correa de la Rep. de Uruguay.

Pediatría de las Américas. 3. 308. Mayo 15 de 1945.

Entre los dos autores relatan 8 casos: la edad de los niños variaba entre los 7 meses y los 8 años; todos presentaban una forma seria, en algunos casos grave de tos ferina; de por lo menos 5 días de instalada y en un caso dos semanas; no se había intentado ningún tratamiento, en dos casos y en los restantes la enfermedad no había cedido lo más mínimo a las medicinas. Se efectuaron vuelos en

avión, con duración que varió entre 30 minutos y 1 hora y cuarto; altura 1,200 metros a 2,800; velocidad aproximada 200 kms. por hora; en algunos casos con cabina abierta en otros cerrada. Resultado: ningún niño presentó ningún accidente serio a consecuencia del vuelo; el 100 por ciento curaron; 3 casos con un solo vuelo, 2 casos con 2 vuelos y el resto con 3 vuelos. En todos los casos desde el primer vuelo se observó mejoría franca, desapareciendo el vómito y el espasmo, pudiendo dormir mejor desde la primera noche; retornó el apetito y mejoró el estado general. Se supone que esta terapéutica actúa, disminuyendo el tono del vago, lo cual produce una distensión de los músculos bronquiales, pero actúa también sobre los filetes sensitivos, de manera que el reflejo talígeno disminuye a medida que asciende. Se señalan como contraindicaciones, la tuberculosis, la bronquiectasia, el enfisema pulmonar y las hemorragias mucosas.

Dr. Ramón Aguilar Carrillo.

N O T I C I A S

Durante los días del 6 al 13 del mes de mayo del año en curso, se celebró en Torreón, Coah., la Semana Médica de la Laguna, organizada por la Asociación Médica Lagunera que preside el Dr. Trinidad Sánchez y Sánchez, distinguido médico de nuestra sociedad. El presidente de la Comisión organizadora fué el Dr. Alberto Madrid, cirujano eminente y distinguida personalidad médica de nuestro país. A dicha semana concurren varios miembros de nuestra sociedad, como son los doctores Cosío Villegas, Alarcón, Jiménez, Celis y Tapia Acuña que presentaron interesantes trabajos durante el desarrollo de la misma. La sesión inaugural fué presidida por el Profesor Dr. Ignacio González Guzmán, Director de la Facultad Nacional de Medicina.

Entre los temas tratados sobre padecimientos pulmonares figuran los siguientes: "Formas de principio de la enfermedad tuberculosa", "La tuberculosis pulmonar como problema social", "La colapsoterapia quirúrgica en la tuberculosis pulmonar", "Tratamiento de la caverna-tuberculosa", "El cáncer pulmonar", ilustrado con interesantes proyecciones, y "La traqueobronquitis tuberculosa".

Destacadas personalidades médicas, presentaron trabajos sobre distintos temas de cirugía y medicina. Durante las mañanas se practicaron operaciones quirúrgicas en los distintos centros hospitalarios. El resultado de esta Convención Médica fué muy halagador ya que tanto en los actos científicos como en los sociales la concurrencia fué siempre muy numerosa, lo que puso de manifiesto la magnífica organización de este evento científico. La sesión de clausura fué presidida por el Sr. Dr. Salvador Zubirán, Director del Hospital de Nutriología de esta ciudad.

Felicítamos muy sinceramente a los compañeros de La Laguna por el brillante éxito alcanzado durante la celebración de su Semana Médica.

Durante los días 14, 15 y 16 del mes de mayo de 1945, se celebró la Segunda Convención Internacional Mexicana-Estadounidense en las ciudades de El Paso y Ciudad Juárez. Entre los delegados oficiales que representaron a nuestro país se encontraban dos miembros de nuestra sociedad, los Dres. Cosío Villegas y Miguel Jiménez. La comisión fué presidida por el Dr. Manuel Martínez Báez, sub-Secretario de Salubridad y Asistencia. Se presentaron varios trabajos interesantes en relación con la especialidad de enfermedades del aparato respiratorio, sobresaliendo entre ellos la comunicación preliminar presentada por el Dr. Herman Hilleboe, Jefe de la Campaña Antituberculosa en los Estados Unidos de Norteamérica y distinguido miembro honorario de nuestra sociedad; su trabajo titulado "La Histoplasmosis Pulmonar", fué ilustrado con interesantes radiografías. La Mesa Redonda de Tuberculosis estuvo presidida por el Dr. Cosío Villegas y en ella se trataron distintos aspectos de la Campaña Antituberculosa en la frontera.

Entre los acuerdos importantes figuran los siguientes: 1o.—Intensificar la Campaña Antituberculosa en la frontera. 2o.—La Roentgenfotografía, procedimiento de Abreu, es el método ideal para la investigación de la tuberculosis en las colectividades. Se insistió sobre la necesidad importante de adquirir unidades móviles de Roentgenfotografía para su utilización a lo largo de la frontera tanto del lado norteamericano como del mexicano, habiendo ofrecido el Dr. Hilleboe conseguir para México una de las unidades citadas. Se insistió en la necesidad de terminar la construcción de los nuevos dispensarios de Matamoros, Reynosa, Nuevo Laredo, Ciudad Juárez, Nogales y Mexicali, que forman la base para una buena lucha antituberculosa.



El señor *Dr. Miguel Jiménez* ha ingresado como Socio de Número a la Sección de Aparato Respiratorio de la Academia Nacional de Medicina, con fecha 30 de mayo, habiendo leído el 7 de agosto del corriente año, día de su presentación a la misma un interesante trabajo titulado "Sistemática del Tratamiento de la Caverna Tuberculosa", que mereció el aplauso y el elogio de los señores académicos.

Es motivo de satisfacción para nosotros el publicar esta noticia y en ella nuestra más calurosa felicitación para el Dr. Jiménez, ya que es él uno de los más entusiastas, dinámicos e inteligentes miembros de



Señor Dr. Miguel Jiménez.

nuestra Sociedad, de la que es Socio Fundador y fué Presidente durante el bienio próximo pasado, durante el cual, entre otras cosas, organizó y presidió el Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis con gran éxito.

El Dr. Jiménez cultiva la Tisiología desde hace doce años. a po-

co de haberse hecho acreedor al título de Médico Cirujano. Principió sus prácticas en esta especialidad en el Servicio de Tuberculosis del Hospital General. Encariñado con ella fué a perfeccionarse a Europa, habiendo sido discípulo del profesor Monaldi en Italia. Posteriormente pasó a Francia y a Suiza. En los Estados Unidos de Norteamérica trabajó bajo la dirección de Corylos. En varias ocasiones ha asistido a congresos de tuberculosis en distintos países y ha recibido condecoraciones por sus méritos.

Actualmente es profesor de Clínica y Patología Médicas de nuestra Facultad Nacional de Medicina; Director del Hospital para Tuberculosos Avanzados; Jefe de Servicio del Sanatorio para Tuberculosos de Huipulco; profesor de cursos de Post-Graduados de Huipulco y del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis, de la que es miembro de la Comisión Técnica. Es miembro de distintas Sociedades Científicas, tanto del país como del extranjero.

La Academia Nacional de Medicina ha recibido en su seno a un fisiólogo culto e inteligente. Es un merecido honor para Miguel Jiménez.

HEMOTONINE



THERAPLIX

LA HEMOTONINE ES UN COMPLEJO SANGUINEO COMPLETO PORQUE CONTIENE EL HIERRO, EL ARSENICO, EL FOSFATO ORGANICO Y LA ESTRICNINA

POSOLOGIA:
UNA AMPOLLETA AL DIA, EN SERIE DE 12 A 24 AMPOLLETAS. INYECCIONES INTRAMUSCULARES, PROFUNDAS

USESE EXCLUSIVAMENTE POR PRESCRIPCION Y BAJO LA VIGILANCIA MEDICA - Reg. N. 11667 D. S. P. Prop. N. 2496

ESTABLECIMIENTOS MAX ABBAT S. A.

RHIN NUM. 37

MEXICO, D. F.

GRIPE

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

GRIPE

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

**CRISOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR
Y DEL REUMATISMO CRONICO**

Oriotioglicolato Cálcico

“MYORAL”

Reg. No 13187 D. S. P.

Suspensión aceitosa de oriotioglicolato de calcio a 64% oro metal. Absolutamente indoloro. En inyección intramuscular el más eficaz. La mejor tolerada de las Sales de Oro

4 FORMULAS:

- 1 c. c. o 5 cg. - 3 cg. 20 de ORO METAL
- 1 c. c. o 10 cg. - 6 cg. 41 de ORO METAL
- 2 c. c. o 20 cg. - 12 cg. 83 de ORO METAL
- 3 c. c. o 30 cg. - 19 cg. 24 de ORO METAL

Usese exclusivamente por prescripción
y bajo vigilancia médica.

Preparado por

LABORATOIRES DU MYORAL

París No. 3

Representantes para la República
Mexicana:

Oficio Farmacéutico Mexicano, S. A.
Av. Chapultepec 151-153 México, D. F.

• LABORATOIRES CLIN •

**Préparations Stérilisées
Injectables**

CINNOZYL
CINNAMÉINE . CHOLESTÉRINE . CAMPHRE .
EN SOLUTION HUILEUSE

8 Ampoules de 5 c.c.

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

Reg. 9899, D. S. P. — Prop. 2908.

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

LABORATORIO MEDICO DEL HOSPITAL
"CONCEPCION BEISTEGUI"

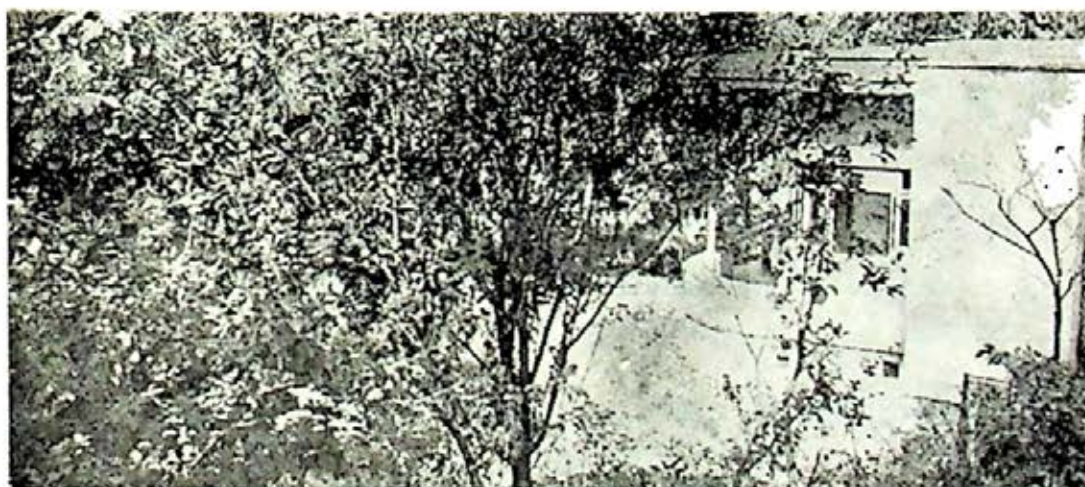
A cargo del
Dr. Alberto Lezama

REGINA No. 7

Eric. 12-06-02

Mex. J-33-06

MEXICO, D. F.



SANATORIO PRIVADO PARA TUBERCULOSOS

DEL DOCTOR LEOPOLDO PRUNEDA BATRES,
Miembro de la Asociación Inter-Americana de Hospitales

POUSSIN No. 64

Mixcoac, D. F.

Eric. 23-65-23

Mex. F-00-02, F-00-35

CUITLAHUAC No. 85

Tlalpam, D. F.

Eric. 18-10-20

Local 1-49

Teléfonos:

**INSTITUTO DE HEMATOLOGIA Y CENTRO
DE TRANSFUSIONES**

SAN LUIS POTOSI No. 198

Tel. Ericsson 14-49-10 Tel. Mexicana P-46-41



SERVICIO DIA Y NOCHE

LABORATORIO MEDICO

DEL

DR. ARSENIO GOMEZ MURIEL

**Especializado en el diagnóstico bacteriológico
de la Tuberculosis**

Orozco y Berra No. 1, Dep. 405

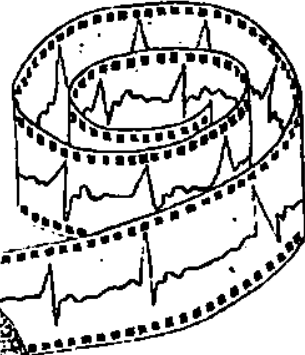
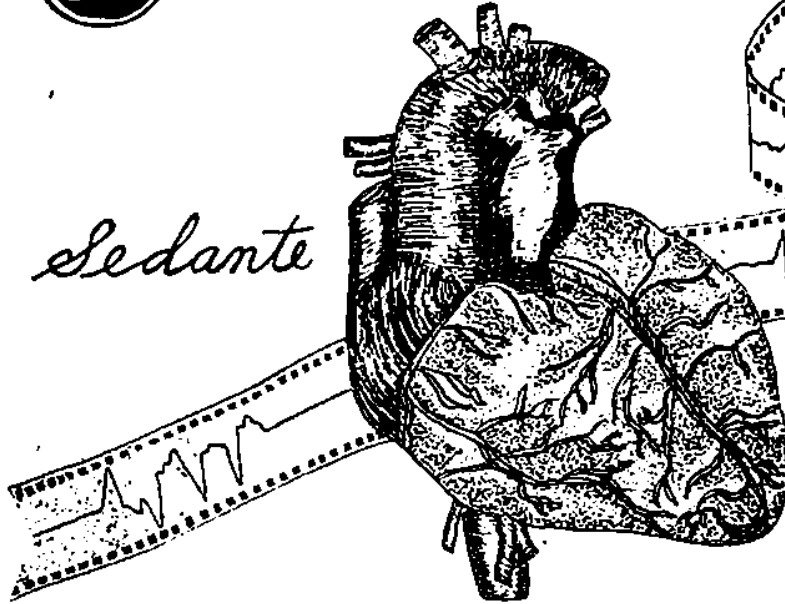
Tel. Eric. 10-19-66

MEXICO, D. F.

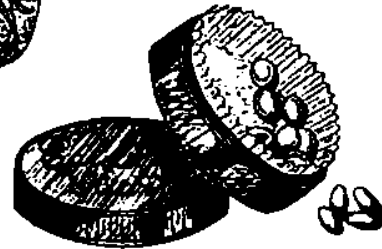


Cardiosedin

Sedante



K
U
T
N



Calma el Corazón

CALCIO VITAMINICO Regs. Nos. 22099, 23477

HIGADO FUERTE Reg. No. 24344

CORTIRRENAL FUERTE Reg. No. 13556

SULFAMERAZINA Reg. No. 27539



Laguna Mayrán No. 411

México, D. F.

Ap. 2159

AMPOLLETAS DE 1-2-5 Y 10 C.C.
VIA INTRAMUSCULAR, EN-
DOVENOSA e INTRACAVITARIA

GADUSSAN

Se agitarse
recer el depósito
la misma.

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

Nota Antes de abrir la
vivamente hasta
que pueda haber en

5
C.C.
ABCESOS GANGLIONARES
ABCESOS FRIOS - OSTEO - ARTRITIS
OSTEITIS - ADENITIS CERVICALES
ADENITIS - ADENITIS CERVICALES
LA ACTUAL SUBSTANCIA MODIFICADORA
DE LOS FOCOS TUBERCULOSOS

GADUSSAN

Puede invertir la
fórmula leucocitaria, transfor-
mando los procesos crónicos o tórpidos en
procesos de rápida evolución para la cura.

DISTRIBUIDORES:

Laboratorios Picot, Inc.
(SUCURSAL EN MEXICO)
REGINA 13 MEXICO, D. F.

REG. NUM. 9097 D. S. P.

PROP. NUM. 184



CALCIOTERAPIA "MYN"

AL GLUCONATO DE CALCIO

Por vía intramuscular o intravenosa

Gluco - Myn al 10%

Reg. No. 17904. D. S. P.

Ampulas de 5 c.c. y de 10 c.c.

Gluconato de calcio q. p. 0.50 gr. 1 gr.
Agua bidestilada c. b. para 5 c.c. 10 c.c.

Calcio Vita - Myn D

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

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

Calcio Vita - Myn D

—INFANTIL—

Reg. No. 23676. D. S. P.

Gluconato de calcio 0.50 gr.
Vitamina D (Calciferol) 500 U.I.
Agua bidestilada c. b. para 5 c.c.

AL CLORURO DE CALCIO

Por vía intravenosa exclusivamente

Arseno - Calcio Myn

Reg. No. 26020. D. S. P.

Cloruro de calcio 0.50 gr.
Cacodilato de sodio 0.25 gr.
Agua bidestilada c. b. para 10 c.c.

Calcicolina Myn

Reg. No. 8482. D. S. P.

Cloruro de calcio 0.625 gr.
Clorhidrato de Colina 0.02 gr.
Agua bidestilada c. b. para 10 c.c.

Solución Myn Guayacolada

Reg. No. 1217. D. S. P.

Ampulas A de 10 c.c. y de 20 c.c.

Amp. A.—Cloruro de calcio.. 0.625 gr. 1.25 gr.
Agua bidestilada c. b. para. 10 c.c. 20 c.c.

Amp. B.—Cacodilato de guay. 0.05 gr. 0.05 gr.
Agua bidestilada c. b. para. 2 c.c. 2 c.c.

EN CAJAS DE 6

AMPULAS

LABORATORIOS "MYN"

AV. COYOACAN, 1707. - MEXICO, D. F.

" LABORATORIOS SILANES "

Jalapa No. 113.

México, D. F.

Eric: 11-04-31

ESPECIALIDADES

- Tiaminal:** "50" Cada c. c. contiene 50 mgs. (16650 U. I. de Tiamina en frasco de c. c. (Inyectable). (Reg. 26371).
- TIAMINAL:** "100" Cada c. c. contiene 100 mgs. (33000 U. I.) de Tiamina en frasco amp. de 5 c. c. (Inyectable).
- Tiaminal:** "150" Cada c. c. contiene 150 mgs. (50000 U. I.) de Tiamina en frasco amp. de 5 c. c. (Inyectable).
- Tiaminal:** "300" Cada c. c. contiene 300 mgs. (100000 U. I.) de Tiamina frasco amp. de 5 c. c. (Inyectable).
- Besvital inyectable** Cada c.c. contiene 10 mgs. de Tiamina, 0.5 mgs. de Riboflavina. 2 mgs. de Pirodoxina y 10 mgs. de Niacinamida en frasco amp. de 10 c.c. (Reg. 26380).
- Besvital concentrado (inyectable)** Cada c. c. contiene 50 mgs. de Tiamina 2 mgs. de Riboflavina. 4 mgs. de Pirodoxina y 50 mgs. de Niacinamida en frascos amps. de 5 y 10 c.c. (Reg. 26380).
- Besvital gotas** Cada c. c. contiene 2.5 mgs. de Tiamina, 2 mgs. de Riboflavina, 0.5 mgs. de Pirodoxina, 10 mgs. de Niacinamida y 1 gm. de Pantotenato de Calcio en frasco gotero de 20 c.c. (Reg. 26840).
- Besvital cápsulas** Cada cápsula contiene 3 mgs. de Tiamina, 2 mgs. de Riboflavina, 0.13 mgs. de Piridoxina. 10 mgs. de Niacinamida y 1 mg. de Pantotenato de Calcio (frascos de 20 y 40 cápsulas). (Reg. 26859).
- Cetiaminal "100"** Cada amp. contiene 20 mgs. de Tiamina y 100 mgs. de Vitamina C. cristalizadas (cajas con 5 amps., de Vitaminas y 5 amps., de disolvente). (Reg. 26369).
- Cetiaminal "500"** Cada amp. contiene 50 mgs. de Tiamina y 750 mgs. de Vitamina C cristalizadas (cajas con 3 amps., de Vitamina y 3 amps. de disolvente),
- Cetiaminal "750"** Cada amp. contiene 150 mgs. de Tiamina y 759 mgs. de Vitamina C cristalizadas (cajas con 3 amps., de disolvente).
- Siladiazina sódica** Cada frasco amp. de 10 c.c. contiene un gramo de Sulfadiazina sódica (caja con 4 frascos). (Reg. 26812).
- Octavital gotas** Cada c.c. contiene 12000 U. I. de Vitamina A, 3 mgs. de Tiamina, 1 mg. de Riboflavina. 1 mg. de Piridoxina, 15 mgs. de Nicotinamida, 2 mgs. de Pantotenato de Calcio, 50 mgs. de Vitamina C, y 2400 U. I. de Vitamina D en frascos goteros de 10 y 20 c.c.
- Octavital cápsulas** Cada cápsula de Vitaminas contiene 5000 U. I. de Vitaminas A, 3 mgs. de Tiamina, 3 mgs. de Riboflavina. 0.25 mgs. de Piridoxina, 20 mgs. de Niacinamida, 5 mgs. de Pantotenato de Calcio, 75 mgs. de Vitamina C. 100 U. I. de Vitamina D y 5 mgs. de Vitamina E. Cada CAPSULA DE MINERALES contiene hierro 4.86 mgs. Pectonato de Cobre 8.1 gms. Sulfato de Zinc, 2.6 mgs. Sulfato de Magnesio 43.2 mgs. Manganeso 25.6 mgs. Yoduro de Potasio 1 mg., Fosfato de Calcio 125 mgs., en cajas con 20.40 y 100 cápsulas.

"MERASEPTYL"

Reg. No. 27120 - 27121 D. S. P.

1 AMPOLLETA CONTIENE:

Sal Sódica de la 2 - sulfamida - 4 - metilpirimidina 0.5 gr.

Agua Bidestilada c. b. p. 5 cc.



1 COMPRIMIDO CONTIENE:

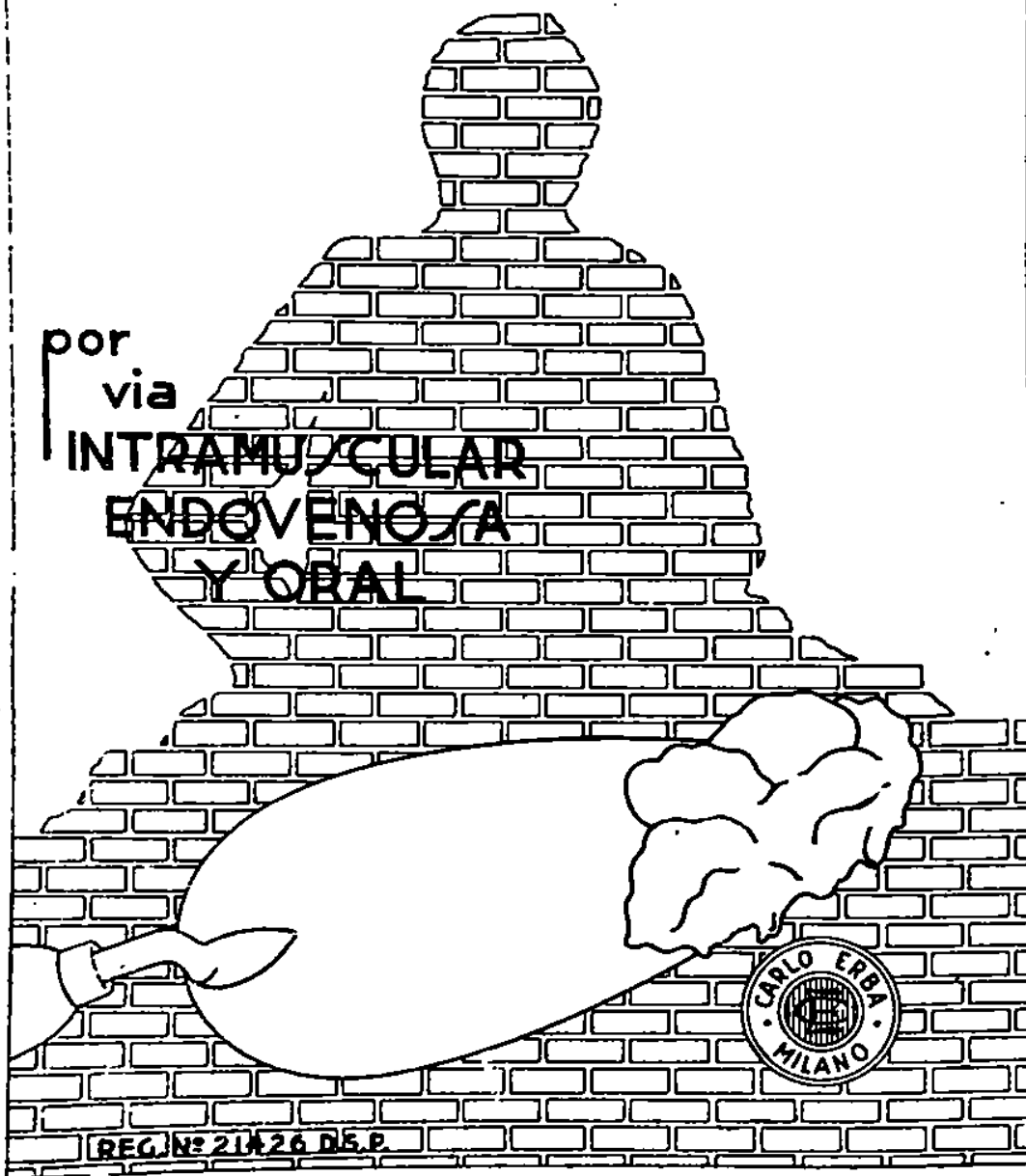
2 - Sulfanilamida - 4 - metilpirimidina 0.5 gr.

PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.

Lago Tangañica 213 - México, D. F.

CALCIOSOL

CON FIJADOR



por
via

INTRAMUSCULAR
ENDOVENOSA
Y ORAL

REG. N° 21426 D.F.

CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.

Barcelona 26

México, D. F.

VITAMINA

B₁

BETABION

Merck



ante todo en
Polineuritis y neuritis
de diversa etiología.

Neuralgias, lo mismo
que ciática y herpes zona

Tabletas de 3 mg 999 u.i.

Ampolletas de 5 mg: 1cc 1665 u.i.

Ampolletas de 25 mg: 1cc. 8325 u.i.

Regs. Nos. 18679 y 19148 - D.S.P.

"Betabion" marca registrada

Muestras y literatura: **Merck-México, S. A.**

Apartado 8619 México, D. F.



DYL, S. DE R. L. Y C. V.

J. M. IZAZAGA 118-301 MEXICO, D. F.

ERICSSON 13-05-01

MEXICANA J174-37

TORACOSCOPIO



de
CORYLLOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS EN MEXICO

DE LA "AMERICAN CYSTOSCOPE MAKERS", INC.



REACTIVOS



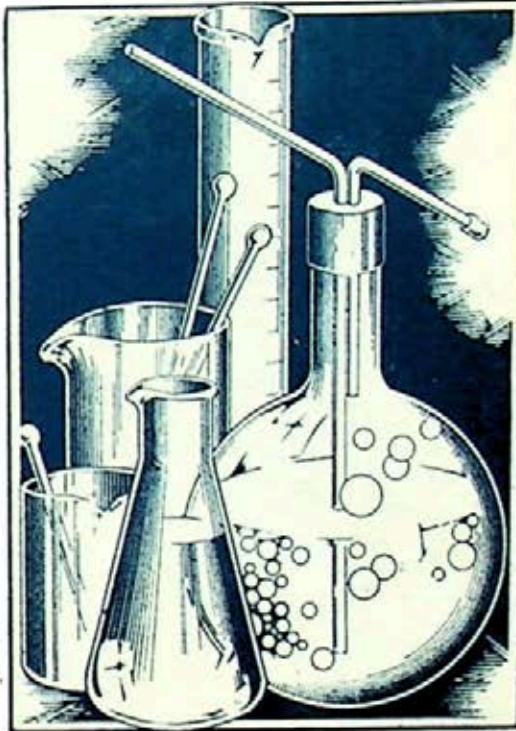
PRODUCTOS
QUIMICOS



EQUIPO
PARA
LABORATO-
RIOS



EXISTENCIA E
IMPORTACION
DIRECTA



**WATSON =
= PHILLIPS**
Y CIA. SUCS. & ENG.

3a. Dinamarca No. 55
México, D. F.

Eric. 28-54-00 y 28-54-01
Mex. J-27-20

CALCIUM-SANDOZ



NEO-VINA

2 AMPOLLETAS
EN UNA SOLA
INYECCION
TERAPEUTICA
DE LA GRIPE Y SUS
COMPLICACIONES



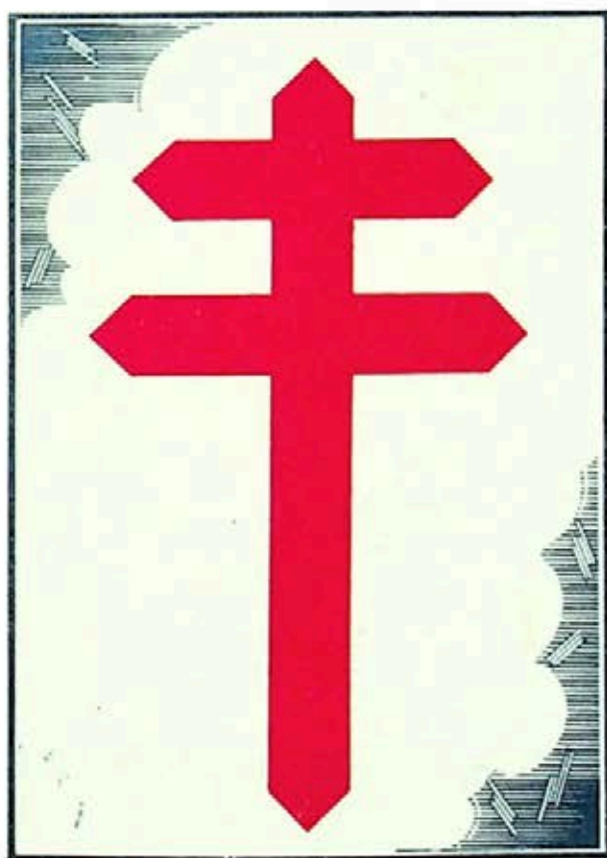
NEO-VINA
BALSAMICA / PROTEINICA
ANTISEPTICO DE LAS VIAS RESPIRATORIAS / MEDICACION LEUCOGENA



REG. NT 27441 D.S.P.
REG. NE 27553 D.S.P.
-PROP. NE A 1
EXCLUSIVA PARA MEDICOS

HECHO EN MEXICO
LABORATORIOS Salus, S. DE R. L.
CADIZ NOG COL. ALAMOS MEXICO, D. F.

REVISTA MEXICANA
DE
TUBERCULOSIS
Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO



Organo De La Sociedad Mexicana De Estudios Sobre La Tuberculosis
Miembro De La ULA/T.
Redacción: Hospital "C. Beistegui" • Regina 7 • Aptdo. 7267
* México, D. F.

TOMO VII * NUM 38 * SEP-OCTUBRE 31 * 1945

CONVOCATORIA

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, convoca al **SEGUNDO CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS**, que tendrá lugar en la ciudad de México, del 21 al 27 de julio del próximo año y hace una iniciativa a la profesión médica para que contribuya con su aporte científico y entusiasmo a dar mayor realce a éste evento.

El Presidente Ejecutivo.

Dr. Fernando Rébora.

Regina 7.—Apartado Postal 7267.—México, D. F.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Y

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Organo de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre la Tuberculosis.

Miembro de la Unión Latino-Americana de Sociedades de Tisiología.

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

PUBLICACION BIMESTRAL

Director:

Dr. Alejandro Celis

Secretario de Redacción:

Dr. Horacio Rubio Palacios

Tesorero:

Dr. Jesús M. Benítez

COLABORADORES

Todos los Miembros de la Sociedad y Especialistas extranjeros reconocidos por su seriedad.

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

Los originales que se remitan para su publicación deben ser acompañados de una copia; escrita en máquina a doble espacio, papel tamaño carta. Las ilustraciones deben venir con explicaciones sobre su colocación. Las radiografías en reducciones positivas en Negro Brillante. Los gastos originados por clichés, dibujos, etc., serán pagados por los autores.

Todos los trabajos originales deben tener un resumen en castellano. Puede tenerlo también en Inglés y se publicará sin modificación.

Todos los trabajos originales llevarán resúmenes en inglés.

RESUMENES EN OTROS IDIOMAS, serán publicados, si el autor los envía y bajo su absoluta responsabilidad.

NO SE REGRESARAN ORIGINALES.

Redacción: Hospital "C. Beistegui" Regina No. 7 Apdo. 7267.
República Mexicana

Precios de Suscripción:

Anual en la República	\$ 9.00
Anual en el extranjero	\$ 20.00 ó 4.00 Dlls.
Número suelto en la República	\$ 2.00
Número suelto en el Extranjero	\$ 3.50 ó 0.75 Dlls.

—Los miembros Correspondientes recibirán la Revista gratuitamente.—

MEMORIAS DEL PRIMER CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS

Tenemos el gusto de ofrecer a las órdenes de nuestros cultos lectores, la primera edición de las "Memorias del Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis", celebrado en México, en julio de 1944.

Consta de un tomo a la Rústica, con 75 trabajos originales, escritos en 700 páginas debidamente ilustradas, entre los cuels se tratan temas referentes a enfermedades pulmonares, métodos, técnicas, etc. etc., tales como:

Investigación de la Tuberculosis en las Colectividades; Epidemiología Tuberculosa; Pleuresias; Raquianestesia en Tuberculosis Quirúrgica; Anestesia Endotraquetal; Reumatismo Tuberculoso; Infarto Pulmonar; Diferentes Métodos y Técnicas de Colapsoterapia; Prevención de la Silicosis; Algunos aspectos Médico-Legales de la Silicosis; Profilaxis de la Silicosis; Histopatología de la Silicosis; Prevención de la Silicosis en la Industria Cerámica, etc., etc., y muchos más importantes temas de padecimientos pulmonares.

Los trabajos fueron dictados por eminentes especialistas en las distintas materias sustentadas, tanto de México como de otros países americanos.

Solicítelo a la Redacción de esta Revista.

Precios en la República \$ 25.00 M. N.

Para Socios 20.00 M. N.

En el Extranjero 5.00 Dlls.

Se lo remitiremos libre de Porte Postal a vuelta de Correo, a su envío del giro correspondiente.

Redacción Hospital "C. Béistegui", Regina 7, Apartado 7267, México, D. F.

**SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SÓBRE
LA TUBERCULOSIS**

Presidente: Dr. Fernando Rébora.

Presidente Honorario: Dr. Gustavo Baz.

Secretario: Dr. Carlos Noble

Tesorero: Dr. Fernando Katz.

DIRECTORIO DE SOCIOS ACTIVOS

Residente en el Distrito Federal

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
Alarcón Donato G. Dr. 3º Amazonas 96. Eric. 14-40-64.	Director del Sanatorio para Tubercu- losos, Huipulco, D. F.
Alegria, Garza, Pedro. Dr. Morena 613. Col. Narvarte. Eric. 14-86-50 Consultorio: Donato Guerra I. Eric. 12-51-49.	Servicio de Tisiología de Petróleos Me- xicanos.
Alonso de la Fuente, Manuel Dr. Durango 68 "c". Eric. 14-30-26.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco. D. F. Serv. Tisiología del Seguro Social
Amerena Jr. Nicolás. Dr. Zarco 46, Eric. 26-71-90. Consultorio Insurgen- tes 210. Eric. 28-73-65.	
Arévalo Morales, Ismael. Dr. Ave. San Francisco 33. Eric. 23-42-59.	
Bandala, Octavio. Dr. Madero Núm. 55. Eric. 13-44-03.	Hospital General.
Bárceñas Azuara, Agustín. Dr. Allende Núm. 19.	

Nombres y direcciones

ADSCRIPCION

Benítez, Jesús M. Dr. Sevilla 32. Eric. 14-18-73. Mex. J-35-41. Hospital Béistegui. Regina 7. Eric. 12-51-57. Mex. L-11-58.	Hospital Béistegui y Sanatorio para Tuberculosos. Huipulco, D. F.
Berges, Alejandro. Dr. Manuel Márques Sterling 33 "A" Ericsson 13-63-99.	Campaña contra la Tuberculosis, Sría S. y A.
Calderón López, Antonio. Dr. Clavijero 2. Eric. 13-08-37. Mexicana L-93-66.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Caparoso, Santiago. Dr. Guerrero Núm. 195. Eric. 16-46-13. 11-04-15 Mex. Q-22-93.	Consultorio No. 5 de la Sría Salubridad y Asistencia. Serv. Tisiología del Seguro Social.
Carmona Alvarez, Jesús. Dr. 4º Dr. Liceaga Núm.s 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.	
Castellanos, Lamberto. Dr. Calle 28 de Agosto Núm. 25.	Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.
Celis Alejandro, Dr. Calzada México-Tacuba No. 38. Mex. Q-03-57.	Cirugía Endotorácica, Hosp. General. México, D. F.
Cosío Villegas Ismael, Londres No. 42. Eric. 28-92-29. Mex. L-01-20.	Jefe de la Campaña contra la Tuberculosis. Sría. S. y A. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
Enriquez, Hugo. Av. Coyoacán 826-B Cons. Edif. "La Nacional". Mex. L-88-00.	Servicio de Tisiología de Petróleos Mexicanos.
Esquivel Medina, Ermilo. Dr. Apdo. Postal 2533. Viena 25. Ericsson 18-45-36.	Hospital General. México, D. F.
Fernández Rejón, Hermógenes, Dr. Ayuntamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62.	Consultorio No. 5 de la Sría Salubridad y Asistencia.
Galván Azuara Ignacio, Dr. Bahía Magdalena 24.	
García Gaytán, Cipriano. Dr.	Hospital General. Pabellón 26. T. 11.
García Salazar Eduardo. Dr.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
González Méndez, Julián. Dr. Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mexicana Q-25-37.	Cirugía Endotorácica, Hosp. General. México, D. F.

Nombres y direcciones

ADSCRIPCION

González Salas Ernesto. Dr. Residencia de Médicos. Hosp. General.	Hospital General.
Gutiérrez Elihú. Dr. Garcíadiego 139-2 México, D. F.	
Hernández Javier. Dr. Independencia 19.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
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.	Hospital Juárez, México, D. F.
Jiménez Miguel. Dr. Madero 55. Eric. 13-34-38.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Director Hospital para Tuberculosos Avanzados, Tlalpan, D. F.
Katz A., Fernando. Dr. Dinamarca 25. Eric. 28-85-75. Mex. J-46-10.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Serv. Tisiología del Seguro Social.
Lozano Rocha, Aradio. Dr. Danubio 106. Col. Cuauhtemoc. Eric. 28-63-85.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Martínez de Alba, Héctor. Dr. Bucareli 155. Eric. 13-58-23.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Mayer, José Luis. Dr. Calle de Constanza 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.	Hospital Juárez, México, D. F.
Niebla Ruiz, Luis. Dr. San Juan de Letrán 41-310. Eric. 18-20-94.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Novoa Arturo. Dr. Zempoala 37. Col. Narvarte.	Hospital General.
Pérez Redondo, Héctor. Dr. Alvaro Obregón 10-A.	
Noble Carlos. Dr. Av. Veracruz 86.	Jefe del Servicio de Tisiología del Seguro Social. México, D. F.
Portales López, Higinio. Dr. Av. Chapultepec 437.	
Pruneda Batres, Leopoldo. Dr. Mayrazgo 108. Col. del Valle. Mex. P-17-65.	Dispensario "José Terrés". Sría de S. y A.
Quijano Pitman, Fernando. Dr. Colima 257-5. Eric. 14-42-89.	

Nombres y direcciones

ADSCRIPCION

Ralló Tomás, Antonio. Prim. 128
Dep. 202.

Raynal, José A. Dr. San Juan de Le-
trán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91.

Réborá Fernando, Dr. Gante 15. Mex.
J-22-21.

Río, Aniceto del, Dr. Ed. "La Nacio-
nal". Serv. Médico. Eric. 12-83-38.

Roldán V. Ubaldo, Dr. Milán 19. Eric.
16-30-88. Mex. L-58-69.

Rubio Palacios, Horacio, Dr. Durango
215. Eric. 28-54-16.

Sánchez de la Barquera, Ricardo, Dr.
Magnolia 117.

Sánchez Ramírez, Alfonso, Dr. Nicolás
San Juan 226. Col. Narvarte.

Sentías V. Rafael, Bajío 107. Eric.
11-17-46.

Solórzano Gutiérrez, Guillermo, Dr.
Dinamarca 25. Eric. 28-85-75. Mex.
J-46-10.

Tapia Acuña, Ricardo, Dr. Bucarell 85.
Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.

Terrazas Molinar, Jorge. Av. Insur-
gentes 408-4. Eric. 14-39-88.

Zamarripa, Carlos, Dr. San Francisco
209. Col. del Valle. Eric. 14-78-76.

Zerón C., Salvador, D-.

Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco,
D. F.

Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco,
D. F.

Departamento del Trabajo, Méx., D. F.

Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco,
D. F. Serv. Tisiología del Seguro Social

Campaña contra la Tuberculosis. Mé-
xico, D. F.

Hospital para Tuberculosos Avanza-
dos. Tlalpam, D. F.

Sanatorio Español. Hospital General.
México, D. F.

Hospital General. México, D. F.

Serv. Tisiología del Seguro Social.

Dispensario "F. Altamirano". México.
D. F.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

Residentes en los Estados

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
Aguilar Carrillo Ramón. Dr. Sur 5 No. 4. Orizaba, Ver.	
Aldama, Alfonso. C. Dr. Av. Revolución 202. Jalapa, Ver.	
Avilés Camacho, Héctor Dr. M. Herrera 24. Ciudad Militar. Monterrey, N. L.	
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.	Dispensario Antituberculoso de C. Juárez, Chih.
Barja 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.	Dispensario Antituberculoso. Guanajuato, Gto.
Calcáneo, José Alfonso. Independencia 1213. Nuevo Laredo, Tamps.	
Cantú Cantú, Manuel. Dr. San Nicolás de los Garza, N. L.	
Celis, Ramón. Dr. Altamira 314 Ote. Tampico, Tamps.	Dispensario Antituberculoso. Tampico, Tamps.
Cerda G. Guillermo. Dr. M. Arreola 505, Ote. Monterrey, N. L.	
Coghlan, Jorge. Dr. Av. Morelos 1003. Torreón, Coah.	
Cortés Martínez, Bulmaro. Dr. Av. Revolución 56. Jalapa, Ver.	Dispensario Antituberculoso. Jalapa, Ver.
Decanini César Dr. Washington 306 Ote. Monterrey, N. L.	Dispensario Antituberculoso. Monterrey, N. L.
Decanini Dante. Washington 306 Ote. Monterrey, N. L.	Servicio Tisiología. Hospital Civil. Monterrey, N. L.

Nombres y direcciones

Del Valle S. Joaquín. Dr. Juárez 15
Ote. Torreón Coah.

Díaz E. Manuel. Dr. Independencia
175. Veracruz, Ver.

García Luna, Javier. Dr. Jardín Made-
ro 14 bis. Fresnillo, Zac.

Garza Cantú, Julio S. Dr. Isaac Gar-
za 678, Pte. Monterrey, N. L.

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 A. Adolfo. Dr. 15 de Mayo
206. Pte. Monterrey, N. L.

González Saldaña L. Dr. Canales 2103
Nuevo Laredo, Tamps.

González Vilarde, Antonio. Dr. Alda-
ma 2903. Chihuahua, Chih.

Haro, Ezequiel. Dr. Av. Hidalgo 63.
Zacatecas, Zac.

Herrera Espinosa, Carlos Dr. Jardín
Colón 10. Pachuca, Hgo.

Lozano Castilleja, Heliodo. Dr. Isaac
Garza 1027, Pte. Monterrey, N. L.

Karam Jorge D., Dr. Nueva Rosita Coah.

Madrid Gastón. S. Dr. Serdán 14
Pte. Hermosillo, Son.

Martínez Gomera, Ramiro. Dr. Av. Ma-
tamoros 520 Pte. Torreón, Coah.

Martínez Carrouche, Mario. Dr. More-
los 82. C. Victoria, Tamps.

Medina Ceballos, Miguel. Manuel Acu-
ña, Ver.

ADSCRIPCION

Servicio Médico Ejidal. Torreón, Coah.

Dispensario Antituberculoso. Veracruz,
Ver.

Dispensario Antituberculoso, Tampico.
Tamps.

Dispensario Antituberculoso. Mazatlán,
Sin.

Dispensario Antituberculoso, N. Lare-
do, Tamps.

Jefe de la Clínica Obrera de Nueva
Rosita, Coah.

Dispensario Antituberculoso. Hermosi-
llo, Son.

Nombres y direcciones

ADSCRIPCION

Medina Curcho, Carlos Dr. Bolívar
284. Monterrey, N. L.

Molina José E. Dr. Mérida, Yuc.

Morales, Héctor E. Dr. Tapia 644, Pte.
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. Guadalupe, Jal.

Parcero, Fernando Raúl. Dr. Calle
Real 305. Col. Lauro Aguirre. Tam-
pico, Tamps.

Pérez Pliego, Carlos. Dr. Pesqueira.
Núm. 3. Navojoa, Son.

Roa Aragón Miguel, Dr. Villahermosa,
Tabasco.

Sánchez Jácome Mariano. Dr.

Servicio de Tisiología. Ingenio del
Mante Tamps.

Sánchez y Sánchez. Jr. Trinidad. Dr.
Av. Morelos 828 Pte. Torreón, Coah.

Presidente de la Sociedad Médica de
La Laguna. Torreón, Coah.

Tejeda Velázquez J. Dr. Escobedo 155.
Mazatlán, Sin.

Topete del Valle, Fernando. Dr. Rive-
ro y Gutiérrez 61. Aguascalientes,
Ags.

Torres Enríquez, Pedro. Dr. Apartado
136. Coatzacoalcos, Ver.

Torres H., Martín. Dr. Washington 315,
Ote. Monterrey, N. L.

Torres Santos, Guillermo Dr. Calle
Iturbide 40. Minatitlán, Ver.

Valdés Gómez, Abel. Dr. Washington
360, Ote Monterrey, N. L.

Vázquez E. José J. Dr. Calle 3° 261.
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 piso Dep. A.	Buenos Aires, República Argentina.
Bergnes Durán, Gustavo. Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Cárdenas Calvo, Nicasio. Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Castello Branco, Joao M. Dr. Policlínica General de Río Janeiro. Av. Nilo Pecanha 138.	Río de Janeiro, Brasil.
Fernández Reginaldo. Dr. Santa Clara 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. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Guerza Escasena, José Luis. Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Madariaga, Escobar Hector. Dr. La Habana, Cuba.	
Mejía Calad, Alfonso. Dr. Av. San Juan del Corral 61-28.	Medellín, Rep. Colombia
Pardo, Isaac. Dr. Policlínica "Caracas".	Caracas, Venezuela.
Vaccarezza, Oscar. Dr. Hospital Muñoz	Buenos Aires, República Argentina
Vaccarezza, Raúl F. Dr. Santa Fe 1755.	Buenos Aires, República Argentina

MIEMBROS HONORARIOS

Nombres y direcciones

Gustavo Baz.	México, D. F.
Abreu, Manuel. Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Amorín, Aresky. Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Castillo, Juan J. Dr.	La Habana, Cuba

Nombres y direcciones

De la Cruz Muñoz, Luis Angel, Dr.	La Habana, Cuba.
Despeigne, Demetrio, E. Dr.	La Habana, Cuba.
Domingo, Pedro, Dr.	Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana, Cuba.
Eloesser, Leo, Dr.	San Francisco, Cal., E. U. A.
García Rosell, Ovidio, Dr.	Lima, Perú.
Goldberg, Benjamin, Dr.	Chicago, Ill., E. U. A.
Hilleboe, Hermann.	Washington, D. C., E. U. A.
Holinger, Paul H., Dr.	Chicago, Ill., E. U. A.
Jackson, Chevalier L. Dr.	225 South Seventeenth Street Philadelphia, Penn. E. U. A.
Mac Dowell Alfonso, Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Mañas, Modesto Arturo, Dr.	La Habana, Cuba.
Matson, Ralph, Dr.	Portland, Oregon, E. U. A.
Menéndez, Francisco J. Dr.	Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana, Cuba.
Sánchez y Fuentes, Alberto, Dr.	La Habana, Cuba.
Sayago, Gumersindo, Dr.	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.

SUSCRIBIENDOSE a la Revista Mexicana de Tuberculosis, contribuirá Ud., al engrandecimiento de una buena revista científica, donde podrá leer siempre artículos originales, relacionados con la Tuberculosis y enfermedades del Aparato Respiratorio, escritos por autoridades reconocidas ampliamente en el Mundo científico.

Si Ud., es nuestro suscriptor, recibirá la Revista el primer mes de cada bimestre correspondiente del año, sin faltarle números.

Estamos preparando ya artículos para los números de 1946, que serán novedosos y sumamente interesantes, tanto para los Especialistas, como para los Médicos Generales.

Le agradeceremos envíe el valor de ella en la forma más conveniente para Ud., a la mayor brevedad posible.

La Redacción.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Miembro de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tisiología

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

TOMO VII Septiembre y Octubre 31 de 1945 NUM. 38

I N D I C E

	Págs.
Editorial	271
El Derivado Proteínico Purificado de la Tuberculina (P.P.D. de F. B. Seibert) y la Tuberculina antigua de Koch. Dr. José López Vallejo	275
E.B.C.G.—Preparación, Valorización y empleo Clínico. Dres. Pedro Domingo Oscar Jaime, Francisco J. Menéndez, R. Sánchez Acosta, y Alberto Sán- chez de Fuentes — (Cuba)	307
Frecuencia de la Tuberculosis en los mineros. Dr. Armando G. Herrera. Sta. Rosalia, Chihuahua — México.	323
Resúmenes Bibliográficos	331

INDICE DE ANUNCIANTES

	Págs.
CONVOCATORIA	2a. de forro
DIRECTORIO DE LA REV. MEX. DE TUBERCULOSIS	I
MEMORIAS DEL PRIMER CONGRESO NAC. DE TUB.	II
DIRECTORIO DE LA SOC. MEX. DE EST. SOBRE TUB.	III al XI
REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS	XII
INDICE	XIII
INDICE DE ANUNCIANTES	XIV
EDITORIAL	
DYL S. DE R. L. Y C. V.	XV
MERCK MEXICO S. A.	XVI
CARLO ERBA DE MEXICO S. A.	XVII
LABORATORIOS PICOT INC.	XVIII
SANDOZ S. A.	XIX
LABORATORIOS HORMONA S. A.	XIX
ESTABLECIMIENTOS MAX ABBAT S. A.	XX
LABORATORIOS FARMACEUTICOS TERRIER S. A.	XX
OFICIO FARMACEUTICO MEXICANO S. A.	XXI
WALTZ Y CIA. S. EN C.	XXI
LABORATORIO MEDICO DEL HOSPITAL C. BEISTEGUI.	XXII
SANATORIO PRIVADO PARA TUBERCULOSOS, DEL DR. L. PRUNEDA BATRES.	XXII
INSTITUTO DE HEMATOLOGIA Y CENTRO DE TRANSFUCIONES DE SANGRE.	XXIII
LABORATORIOS MYN.	XXIV
LABORATORIOS SILANES.	XXV
INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO	XXV
PRODUCTOS FARMACEUTICOS S. A.	XXVI
COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS	3a. de forro
LABORATORIOS SALUS S. DE R. L.	4a. de forro
LABORATORIOS GEDEON RICHTER (AMERICA), S. A.	Insertable

NOTA.—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: Dr. Jesús M. Benítez. Tels.: 12-51-57 y L-11-58.

EDITORIAL

LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS y esta revista, su órgano de difusión, se sostienen o deben sostenerse, desde un punto de vista científico con el aporte de trabajos de observación o de experimentación, de todos y cada uno de sus socios. Tenemos el propósito de que cada uno de los números de nuestra publicación, lleve un trabajo de algunos de nuestros socios honorarios o correspondientes en el extranjero, lo que creemos que dará mayor prestigio y nos tendrá al tanto de las nuevas orientaciones en la investigación científica fuera de nuestro País. Pero deseamos que la mayor parte de nuestro material de publicación sea el fruto de la investigación científica desarrollada por nuestros Socios Mexicanos.

En nuestro medio médico es cada día mayor el interés por la especialidad; cada día hay mayor número de jóvenes médicos que encaminan sus actividades profesionales en el Hospital o en la clientela particular por el campo de la Tisiología.

Nuestra Sociedad cuenta en su seno con el mayor número de estos jóvenes profesionistas que demuestran un gran interés y cariño por nuestra Agrupación.

Sin embargo, al aumento numérico de socios, no ha correspondido al aumento que era de esperarse en el aporte de trabajos científicos; nuestra Sociedad se ha fortalecido claramente, pero su contribución científica no prospera en el mismo grado, ni en número ni en calidad.

Es verdaderamente lamentable que tanto las sesiones de la Sociedad de "Estudios sobre Tuberculosis", como los trabajos publicados, provengan siempre de un pequeño núcleo de sus socios, núcleo reducido que hasta ahora ha podido sostener, más o menos decorosamente el prestigio de nuestra revista, pero es necesario que crezca, que se agreguen a él nuevos elementos hasta constituir una Sociedad en la que ca-

da uno de sus integrantes sea un colaborador modesto o brillante, pero que demuestre que en México se estudia, se trabaja y se investiga.

El médico que tiene un cargo Hospitalario, no cumple con sus deberes cuando los limita a la atención de sus enfermos, tiene además que llenar un papel didáctico y desarrollar una labor de observación e investigación. El enorme material humano puesto en sus manos va a formar su experiencia, pero esta experiencia no ha de aprovecharla sólo él, sino que debe ser conocida por los médicos que no disponen de tal cantidad de material de observación. Es pues una obligación absoluta del médico de Hospital la investigación y publicación de sus observaciones; el que no lo hace no debe de usurpar un cargo que sería desempeñado por otras personas con mayores frutos para la colectividad.

Nuestros hospitales han podido formar grandes Médicos, Clínicos geniales, Cirujanos habilísimos, Especialistas distinguidos, etc., pero con honrosas excepciones no han dado grandes investigadores y una de las causas es, sin duda, que el médico de hospital considera que satisface sobradamente su obligación cuando llega a adquirir una experiencia clínica o a dominar las técnicas conocidas; le preocupa principalmente dotar su personalidad de las mejores cualidades explotables en el círculo más o menos amplio de su clientela privada, pero sin repercusión social digna de tomar en cuenta. El trabajo de Hospital es sólo el medio de alcanzar el éxito profesional y sobre todo el económico. No se toma en cuenta que posiblemente el trabajo hospitalario es en sí la más alta finalidad del Médico cuando culmina en una investigación científica.

Es frecuente que el Médico diga que no escribe porque no tiene nada nuevo que decir, cree que es necesaria la originalidad del Tema sobre el que trabaja. Desde luego cabe afirmar que la originalidad absoluta no existe, o es muy rara, la mayor parte de los grandes descubrimientos científicos han tenido su base en investigaciones anteriores o en ideas emitidas en trabajos conocidos.

Los trabajos científicos de Medicina pueden ser de investigación pura, de comprobación, de observación clínica. Indudablemente no todos están capacitados, disponen de los elementos indispensables o tienen el entusiasmo y el desinterés necesarios para emprender un trabajo de la primera índole, pero si creemos que estudios de comprobación, de observación clínica pueden y deben ser desarrollados por todo Médico que dispone de un servicio hospitalario.

Es también importante señalar la falta de servicios de Anatomía Patológica bien organizados, en la mayoría de los hospitales; servicios que creemos indispensables para la elaboración de trabajos de investigación; además, la mayoría de los estudios clínicos deben llevar el respaldo de exámenes Necrópsicos. La anatomía Patológica es una rama desgraciadamente descuidada en nuestro medio, hace falta que sea impulsada por quienes pueden hacerlo, por las Autoridades de Asistencia, por los Hospitales y por las Sociedades Científicas.

Por último, queremos mencionar la falta de datos de estadística bien llevada para explicar nuestra pobre producción científica. Es un problema que se empieza a tomar en cuenta y la organización de magníficos servicios de estadística, por ejemplo: en el Hospital General y en el Instituto de Cardiología, señalan ya un esfuerzo en este sentido.

El progreso científico en nuestro medio depende muy particularmente del Médico de Hospital. Los especialistas que presiden estas fuentes deben dar a sus ayudantes y colaboradores nuevas orientaciones, que redunden en una producción científica mayor y de mejor calidad.

EL DERIVADO PROTEINICO PURIFICADO DE LA TUBERCULINA ("P. P. D." DE F. B. SEIBERT) Y LA TUBERCULINA ANTIGUA DE R. KOCH.

A la memoria de mi Maestro, el Dr. José Girard, quién preparó la Tuberculina Antigua, por primera vez en México, en los años de 1906 a 1913.

Dr. José LOPEZ VALLEJO. (*)

En 1932, Florence G. Seibert, del "Henry Phipps Institute", de Philadelphia, Penn. U. S. A., propuso un método para aislar el principio activo de la tuberculina, causante de la reacción cutánea en los individuos tuberculosos.

Durante los ocho años siguientes llevó a cabo una larga serie de estudios, para perfeccionar el procedimiento de preparación, llegando a obtener un producto ("P. P. D.") que clasifica entre las proteosas o las polipeptidas. "Pero la potente fracción proteínica, todavía no llena todos los requisitos de una molécula homogénea, según los más exactos métodos físico-químicos. Parece aún haber alguna contaminación de la molécula de proteína específica, con otra proteína. Todavía no se ha aclarado si se trata de diferente proteína, o de la misma proteína en diferente combinación, o desnaturalizada... Sin embargo, se ha preparado un producto que parece contener muy escasa fracción de contaminación, sin cambio reconocible en la potencia de tuberculina". (F. B. Seibert).

El aislamiento o sea la obtención en estado puro, del elemento activo específico de la tuberculina, ha sido el objeto de numerosos traba-

(*) Trabajo leído en sesión ordinaria de Agosto de 1945. Es publicado simultáneamente en ésta y en la Revista Medicina en su número correspondiente a Octubre 25 de 1945.

jos anteriores, entre los que pueden citarse: los originales de R. Koch y los de Hahn, en 1891; los de Kühne, a partir de 1893; los de Klebs, Hueppes, Scholls y Hunter, hacia la misma época; los de B. Matthes, Proskauer, Beck y Fraenkel, referidos en 1894. En los años posteriores se encuentran los trabajos de Trommsdorf R., asociado con Hahn M. (1900); más tarde los de Pfeiffer, Lowenstein y Pick (1909-1911), los dos últimos investigadores continuando los estudios de Kühne. Este experimentador fué quien introdujo, en 1893, el empleo de medios de cultivo desprovistos de albúmina, para obtener la tuberculina; el medio que utilizó estaba compuesto de Asparagina, Leucina, Tirosina, Taurina, Mucinato de Amoniaco, Glicerina, Cloruro de Sodio y cenizas de extracto de carne de Liebig.

Los ensayos de F. B. Seibert, a partir de 1932, intentando obtener en el mayor grado de pureza posible, el elemento específico de la tuberculina, productor de la reacción cutánea, fueron suscitados por la Asociación Nacional de la Tuberculosis, de los Estados Unidos, en vista de las objeciones que se hicieron en esa corporación, contra la Tuberculina Antigua de Koch, empleada como un recurso en las investigaciones epidemiológicas. El Dr. Esmond R. Long por ejemplo, opinó que: "La tuberculina antigua no es una sustancia única, sino una mixtura de extrema complejidad. Su potencia es debida aproximadamente al uno por ciento de su sustancia total; las noventa y nueve partes restantes de las cien, son inertes. Aunque es dudoso que en esas noventa y nueve partes haya elementos capaces de originar reacciones inespecíficas, resulta obvio que no se puede garantizar la especificidad absoluta de la tuberculina que contiene derivados proteínicos de peptona de carne o de leche. Además, muy probablemente, el contenido en principio activo, nunca es dos veces el mismo".

Seibert y Munday afirmaron que: "Los aislamientos químicos demostraron que de 100 c.c. de tuberculina antigua se obtienen 0.7 gramos de proteína activa".

Según esos juicios y otros semejantes, se debía pretender la "uniformidad" de una sustancia que pueda ser diluida cuantitativamente. Una sustancia que se pueda considerar constante por ser preparada según un método uniforme, y obtenida en un medio uniforme, empleándose ejemplares microbianos conocidos" (W. M. Charles White).

Los trabajos de F. B. Seibert, tendieron a alcanzar ese desideratum. Se encuentran pormenorizados en "The American Review of Tuberculo-

sis. Vols: XXX-1934, XXXV-1937 y XLIV-1941. También en The Journ. of Biolog. Chemistry Vol. 133-1940 y en distintas publicaciones separadas.

Aquí se intentará exponer en resúmen, lo más esencial en relación con la obtención del producto conseguido, el Derivado Proteínico Tuberculoso Purificado o "P. P. D." de F. B. Seibert, su naturaleza y sus propiedades, así como los resultados de su empleo en la intradermo reacción.

Para la preparación, Seibert parte de cultivos de B. Tuberculoso en un medio exento de Proteínas. Emplea una o las tres cepas de bacilo utilizadas para la elaboración de la tuberculina antigua en el laboratorio de "Bureau of Animal Industry" del Depto. de Agricultura de Washington. El medio de cultivo fué el introducido por Dorset en los trabajos del laboratorio mencionado, en el año de 1933, para la producción de tuberculina; ese medio contiene, como el conocido medio de Kühne, Asparagina y glicerina; además, glucosa y distintas sales minerales. En algunos ensayos, utilizó Seibert, el medio de E. Long que es muy semejante al de Dorset, solo que contiene menor cantidad de Asparagina y no contiene glucosa.

En el medio con asparagina y sin proteínas, se cultiva el B. Tuberculoso, sea las tres cepas del Depto. de Agricultura: "D. T.", "P. N." y "C", o solamente la cepa "D. T."

Los cultivos de ocho a diez semanas, son esterilizados en Arnold durante tres horas; luego filtrados por papel para separar los velos constituidos por los cuerpos microbianos. El líquido del filtrado es concentrado en baño de vapor, hasta 1/5 del volumen original. Se añade una cantidad igual de una solución en agua destilada de fenol al uno por ciento, dejando la mezcla en reposo por varios días en refrigeración. Se filtra por bujía o por Seitz. El volumen del producto terminado, corresponde a 2/5 de volumen del cultivo original y contiene el equivalente de 25 p. 100 de tuberculina antigua. En otros trabajos, F. Seibert suprimió la concentración en el baño de vapor, utilizando el líquido filtrado de los cultivos en su volumen original; consideró que el calentamiento de la evaporación podría desnaturalizar la molécula de tuberculina.

F. Seibert procede en seguida a la "Concentración y purificación" de la tuberculina, por ultrafiltración. El líquido de los cultivos tuberculosos, o la tuberculina antigua diluida, son sometidos a prolongada ultrafiltración a través de membranas constituidas por una solución al

11 ó 13 p. 100 de algodón pólvera en ácido acético glacial. Para la práctica utiliza los cilindros llamados "Allundum" con porosidad media (RA-360) impregnados con la solución dicha. Se considera ventajoso llevar a cabo la ultrafiltración en la refrigeradora, entre 5 y 6 °C.

La ultrafiltración debe prolongarse, hasta que se compruebe en el líquido exterior a la membrana, un contenido de 0.7 a 1.3 p. 100 de proteínas; también debe demostrarse la ausencia de cloruros en el filtrado que ha atravesado la membrana.

Después del proceso anterior, el producto obtenido es una solución que contiene principalmente proteínas, derivados proteínicos, ácido mucílico y cantidad considerable de polisacaridos.

Para eliminar los polisacaridos se consideró al principio que bastaría mezclar a la solución $\frac{1}{4}$ de su volúmen de una solución al 50 p. 100 de ácido tricloracético, teniéndose así un precipitado constituido casi exclusivamente de productos proteínicos; la solución sobrenadante contendría la totalidad de los polisacaridos. Posteriormente, se comprobó que los productos obtenidos por precipitación por el ácido tricloracético, contienen un porcentaje muy elevado de polisacaridos y ácido nucleico; en cambio las preparaciones obtenidas por precipitación con una solución saturada, neutra, de sulfato de amonio, contienen muy escasa proporción de polisacaridos (36-5.9. p. 100) y huellas de ácido nucleico (0.35-1.2 p. 100). Se prefirió, por tanto, el segundo método de precipitación, debiendo hacerse esta del lado alcalino, a pH 7.0.

El precipitado obtenido por el sulfato de amonio, es separado por centrifugación y luego disuelto en una solución buffer; nueva precipitación con sulfato de amonio, centrifugación y redisolución; ésta operación se repite seis o más veces. La última solución es privada de sulfatos y lavada por ultrafiltración con solución buffer.

Se determina el nitrógeno en la solución final, para conocer la proporción de proteínas en peso, en 1 c.c.; se toma por base la cifra de 16.3 p. 100 de nitrógeno para la proteína. Fijada la proporción de proteínas, se distribuirá en ampollitas el volúmen de la solución correspondiente a determinado peso de proteína. Por ejemplo, para una solución con 13.3 mg. de proteína en 1 c.c., 3.75 c.c. equivalen a 50 miligramos de proteína, y 0.75 c.c., a 10 miligramos. La solución es desecada rápidamente en estado de congelación (proceso-liofílico o criquímico), aplicando las ampollitas a un aparato de alto vacío. El residuo que se obtiene es un polvo blanco, muy fino, cuyo peso en cada ampollita se es-

tima según se ha dicho. Cuando se trata de distribuir el producto, dosificado para el empleo diagnóstico por intradermo-reacción; se parte de una solución al 1 p. 100 en líquido buffer, del derivado proteínico; 0.1 c.c. de esa solución es diluido en 9.9 c.c. del buffer (dilución A); de esta dilución se ponen 5 c.c. en cada ampolleta; el residuo obtenido después del proceso crióquímico, representará 0.5 mg. del preparado; para el empleo, se introducirán en la ampolleta 10 c.c. de líquido buffer, teniéndose en la solución obtenida, 0.005 mg. para 0.1 c.c., cantidad que corresponde a una dosis (2a. dosis). De la dilución A, se tomará 0.1 c.c. que será diluido en 24.9 c.c. de buffer; 5 c.c. de esta nueva dilución en cada ampolleta darán, después de liofilización, 0.002 mg. de proteína; añadiendo a este residuo 10 c.c. de buffer, se tendrá una solución con 0.00002 mg. de proteína en 0.1 c.c., siendo ésta la primera dosis propuesta para la intradermo-reacción.

F. Seibert, después de numerosos ensayos recomienda para la práctica de la intradermo-reacción tuberculínica, con su nuevo preparado, una dosis inicial de 0.00002 mg. y una segunda dosis de 0.005 mg., en los casos en que la primera dosis no haya causado reacción.

F. Seibert ha realizado extensas investigaciones para determinar la naturaleza química del derivado proteínico purificado de la tuberculina, que ha obtenido por su procedimiento; también ha estudiado la molécula en cuanto a sus propiedades y su estructura; por último ha tratado de establecer las relaciones entre la dimensión molecular y la antigenicidad y la potencia de las distintas fracciones de la tuberculina.

En los cultivos de *B. Tuberculosis* exentos de proteínas, se comprobó que la actividad tuberculínica se presenta en el momento en que aparecen proteínas, originadas por el metabolismo del germen. Si se remueven las proteínas del cultivo por los precipitantes de las proteínas, se remueve la actividad tuberculínica.

Se encuentra paralelismo entre el contenido del precipitado en nitrógeno y la actividad tuberculínica.

La pepsina y la tripsina destruyen la potencia, al mismo tiempo que disgregan la molécula de proteína.

El derivado proteínico purificado, de la tuberculina, es soluble en el agua, añadiendo pequeñas cantidades de sosa, hasta p. H 7.0 o ligeramente del lado ácido. Es precipitable por todos los reactivos que precipitan las proteínas. Son positivas todas las reacciones coloridas para los diferentes amino ácidos de las proteínas. El contenido total

de nitrógeno se ha encontrado alrededor de 14.5 p. 100 y el de sustancias reductoras, de 1 á 6 p. 100.

El material activo es detenido en gran proporción por el pergamino grueso y casi completamente por una membrana formada por una solución al 13 p. 100 de algodón pólvora en ácido acético; cuando las membranas son más delgadas, se encuentran en el ultrafiltrado, proteínas precipitables por el ácido tricloracético y se demuestra en ellas, actividad tuberculínica.

La proteína activa puede ser cristalizada por los métodos empleados para cristalizar la albúmina de huevo y la potencia aumenta en la cuarta cristalización.

El principio activo se condujo como una proteína en los procedimientos físico-químicos: difusión, sedimentación a alta velocidad y electroforesis; aunque es evidente que *fueron activas moléculas de proteínas de diferentes dimensiones moleculares*.

F. Seibert, basándose en el comportamiento del derivado proteínico en la diálisis, así como en el hecho de que no es coagulable por el calor y es estable en solución, cree que la molécula correspondiente es muy pequeña, comparada con las moléculas de las proteínas conocidas; su peso molecular estaría entre 2000 y 4000. En vista de su dimensión y de sus propiedades se la podría clasificar entre las *proteosas* o *aún las polipeptidas*. Pero no solo esta pequeña molécula demuestra actividad tuberculínica, también la demuestran otras mayores, como la de los precipitados obtenidos de tuberculina, por el sulfato de amonio y con peso molecular de 25000 y otras obtenidas por precipitación por el ácido tricloracético, con peso molecular de 3000 á 8000. Esto condujo a pensar que las grandes moléculas de proteína tuberculínica, son agregados o polímeros de las más pequeñas, como las del derivado proteínico tuberculoso. Las moléculas mayores, podrían disgregarse en otras más pequeñas sin pérdida de peso, nitrógeno o potencia.

Al principio consideró F. Seibert que las moléculas mayores sensibilizan a los animales, de modo que las inyecciones subsecuentes originan reacciones inflamatorias (fenómeno de Arthus); en cambio a medida que decrece el peso molecular disminuiría la antigenicidad, sin pérdida de la potencia específica. La potencia tuberculínica específica, sería inherente a la molécula más pequeña, que no revelaría antigenicidad.

Pero, después de nuevas investigaciones, encontró que el derivado

proteínico purificado, no obstante su bajo peso molecular puede mostrar antigenicidad; según esto, concluyó que la dimensión molecular no es un factor importante en la antigenicidad, como se había creído antes. "Parece más bien que la potencia puede ser inherente a una parte de la molécula de la proteína, correspondiendo a la antigenicidad a otra parte de la misma molécula". También expone que "las fracciones altamente purificadas, así como son más potentes por unidad, originan más alto porcentaje de reactores a la segunda dosis intracutánea, que las preparaciones anteriores. No se comprueba un aumento correspondiente en el porcentaje de reactores a la primera dosis".

Debe tenerse presente que para el diagnóstico por la intradermo-reacción con el derivado proteínico tuberculoso, recomienda F. Seibert hacer una segunda aplicación cuando la aplicación inicial no produce reacción. Sin embargo, se hace la advertencia de que "cierta proporción de reacciones a la segunda dosis del derivado proteínico tuberculoso, en casos en que la reacción es negativa a la primera dosis, no son específicos".

Las opiniones acerca de que el elemento activo de la tuberculina es de naturaleza albuminoide, proceden desde la época de R. Koch. Este ilustre investigador, en el año de 1891, estableció que los cuerpos específicos de la tuberculina, dan las reacciones de los albuminoides, hallándose *muy próximos a las albumosas y las peptonas*; pero que se diferencian de los albuminoides por su resistencia frente a las temperaturas elevadas (varias horas a 120°C.) y también por ser fácilmente dializables y del grupo de las peptonas, por ser precipitables por el acetato de hierro.

Kühne, en 1893, como se dijo en otro lugar, fué el primero que utilizó un medio de cultivo desprovisto de albúmina, para la preparación de la tuberculina.

En el filtrado de los cultivos tuberculosos en ese medio, demostró la presencia de *huellas de productos albuminosos* y la ausencia de albumosas y de peptonas; el filtrado obraba como la tuberculina original, elevando la temperatura en los individuos tuberculosos. Kühne, concluyó que el cuerpo activo no estaba aislado, sino que los productos albuminosos que él preparó, sólo lo contenían.

Investigaciones posteriores, fueron hechas sobre tuberculina preparada en medios albuminosos; a esto se atribuye que se haya concluido que el elemento activo en la tuberculina es un cuerpo albuminoso. En-

tre otros estudios se encuentran los de B. Matthes en 1894, quien opinó que la acción de la tuberculina depende de la *peptona*, correspondiendo directamente al contenido de peptona; también los trabajos de Th. Pfeiffer y sus colaboradores en 1909, según los cuales consideraron que la substancia activa está constituida por *albuminosas* basándose en ensayos de disgregación con pepsina, pancreatina y erepsina.

Lowenstein y Pick, en 1911, prosiguieron los estudios de Kühne, preparando tuberculina en un medio de cultivo por completo exento de albúmina y compuesto de: Asparagina, Glicerina, Lactato de Amoniacó, Fosfato neutro de sodio y Cloruro de sodio, en solución en agua destilada. A causa del desarrollo del Bacilo Tuberculoso, el medio tomó un tinte amarillo de vino que luego se hizo más oscuro, esto se atribuyó a una tirosinasa contenida en los bacilos.

Con el cultivo en el medio de que se trata, prepararon tuberculina según el procedimiento de R. Koch; se obtuvo una solución amarillenta en la que se demostraron las reacciones siguientes:

Después de embullición a reacción neutra o debilmente ácida, la solución permaneció clara.

La solución a semisaturación con sulfato de amonio no produjo enturbiamiento ni precipitado.

La solución permaneció clara, también después de las pruebas del ácido acético y del ferrocianuro de potasio.

La reacción del biuret fué negativa.

La adición de solución acuosa concentrada, de sublimado, no causó ninguna precipitación.

El reactivo de Millon produjo abundante precipitado en frío; calentando el precipitado se disuelve, dando un color ligeramente rojo, que desaparece prolongando el calentamiento.

El yoduro de mercurio y potasio y el ácido clorhídrico, producen un precipitado en copos; lo mismo una solución al 10 p. 100 de sulfato de mercurio en ácido sulfúrico. Una solución al 10 p. 100 de ácido tánico en ácido acético produce abundante precipitado en copos.

El agua del bromo no produce color rojo-violeta en el líquido.

La reacción de Molish, da un bello color rojo-violeta.

El Alcohol a 95 por ciento en exceso, forma un precipitado blanco en copos.

En el medio de cultivo no sembrado y espesado como la tuberculi-

na obtenida se hicieron las reacciones anteriores, habiendo sido todas completamente negativas.

La precipitación con alcohol en exceso, separó la sustancia activa, pues el alcohol sobrenadante fué completamente inactivo.

La diálisis de la solución concentrada, produjo un ligero debilitamiento de la actividad, cuando duró poco tiempo; cuando fué prolongada hizo perder toda actividad.

Según las reacciones anteriores, el líquido que contiene la tuberculina se mostró exento de albúminas. "Se debe aceptar que la sustancia activa, precipitable por el alcohol y dializable, no es un albuminoide en el sentido ordinario, ni una albumosa, ni una peptona. Por el contrario, la precipitabilidad por el tanino y el yoduro de mercurio y potasio, indican que el cuerpo se encuentra entre los productos exentos de albúmina, originados por disgregación péptica o triptica de la albúmina y que han sido designados por Fischer como Polipeptidas. También es de notarse que en el líquido de cultivo se produjo la reacción de los hidrocarburos, según Molisch".

Para la demostración de la naturaleza polipéptida de la tuberculina, se tienen también los resultados de los ensayos de digestión de la tuberculina exenta de biuret. Lowenstein y Pick, demostraron que dicha tuberculina puede ser completamente disgregada ó destruída tanto por la pepsina como por la tripsina los controles con ácido clorhídrico o con sosa, no demostraron ni el más ligero debilitamiento de su actividad.

Las reacciones que se han mencionado, demuestran que la tuberculina, exenta de biuret, es un producto de profunda disgregación de la albúmina, que no revela las reacciones características de la albúmina. De todos los productos de desintegración de la albúmina, conocidos, son los polipeptidos los que demuestran por su comportamiento frente a los fermentos el mayor acuerdo con la sustancia activa de la tuberculina.

Puesto que la tuberculina, exenta de biuret, posee todas las propiedades específicas de la peptona-tuberculina, se debe considerar la sustancia específica activa de la tuberculina como una sustancia resistente al calor, dializable, insoluble en el alcohol, libre de biuret, precipitable por el ácido tánico, el yoduro de mercurio y potasio y el sulfato de mercurio en solución ácida; además susceptible de disgregación por la pepsina ácido clorhídrico y la tripsina-sosa.

Estudios semejantes a los anteriores fueron hechos por Lockemann.

Empleó, para la preparación de la tuberculina un medio compuesto de Asparagina, Glicerina, Fosfato monopotásico, Sulfato de magnesio, Citrato de magnesio en agua destilada; la reacción del medio fué fuertemente alcalina, por adición de 0.25 p. 100 de sosa.

Los cultivos tuberculosos logrados, dieron las reacciones siguientes:

Ebullición con ácido acético:	positiva.
Reacción xanto-protéica:	"
Sulfato de amonio:	"
Acido acético más ferrocianuro de potasio:	"
Reacciones de alcaloides:	"
Reacción de biuret:	dudosa
Reacción de Millon:	positiva.

(E. Lowenstein.—Kolle u. Wassermann. Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen Zweite Auflage.—1913. Fünfter Band Seite 552 u. folg.)

Para ampliar las informaciones anteriores, se exponen algunos otros trabajos.

Hahn M. y Trommsdorf R. (Münch, med. Wochen.—1900) intentaron el aislamiento del producto activo de la tuberculina, precipitando la tuberculina de Koch así como la purificada de Klebs, por el sulfato de amonio, previa neutralización. El producto activo se precipitó en forma de copos blanco-amarillentos que dieron las reacciones de las albumosas. Hahn, en 1891, había considerado que las albumosas son el vector, del elemento específico de la tuberculina.

"La acción específica de los preparados obtenidos de la tuberculina por precipitación con alcohol, está unida a los cuerpos con carácter de albumosas" (Berl. klin. Woch. No. 30-1891).

Kühne (Zeitschriftf. Biol. Bd. XXIX-XXX) encontró, por precipitación fraccionada de la tuberculina bruta:

1º.—Un albuminato; 2º.—Una albumosa especial precipitable por el ácido acético (Acroalbumosa); 3º.—Una denteroalbumosa, precipitable por el sulfato de amoniaco; 4º.—Huellas de peptonas.

Los tres primeros productos obran como la tuberculina, elevando la temperatura en los cuyos tuberculosos. En vista de que el medio de Koch contiene aproximadamente los mismos albuminoides y de que los

cultivos del Bacilo Tuberculoso en medios exentos de proteínas, dan igualmente productos tuberculínicos activos que no contienen albumosas ni peptonas y solo huellas de productos albuminosos, considera Kühne, que la sustancia activa se encuentra solamente unida a estos productos y que las albumosas son vectores favorecidos de la sustancia buscada.

Cultivó el B. de Koch en un caldo de extracto de carne al que añadió determinadas cantidades de peptona y glicerina; después de prolongado el desarrollo, buscó las modificaciones químicas del medio. Encontró solo un aumento de las peptonas verdaderas, no precipitables por el sulfato de amonio y un producto colorido, semejante al triptofano, así como una sustancia parecida al indol, la que consideró con interés, porque el extracto alcohólico de la tuberculina, cuando es hervida con ácido clorhídrico y un poco de nitritos, dió un color rojo, semejante a la reacción del indol, aunque sin tenerse el color púrpura como en este caso. Tal vez esta sustancia es idéntica al producto que da a los cultivos tuberculosos su olor característico, dulce-aromático, semejante a fruta.

Kühne, obtuvo, por la precipitación de la tuberculina con alcohol, una mezcla de albumosas, considera que la principal es la denteroalbumosa.

Ya se dijo en otro lugar que R. Koch, partiendo de la tuberculina precipitada por el alcohol, demostró que los cuerpos específicos de la tuberculina dan las reacciones características de las albumosas.

De todos modos, las primeras investigaciones fundamentales, sobre la química de la tuberculina de Koch, se deben principalmente a Kühne; luego se consideran las de Koch, Klebs, Hueppes, Scholls y Hunters, Lowenstein y Pick.

En 1894, Proskaver, Beck y Fraenkel, prepararon tuberculina empleando medios de cultivo sin albúmina, a base de asparagina. Consideraron que las albumosas activas que demostraron en la tuberculina obtenida, no son el principio activo, sino solamente vectores del mismo.

Los ensayos de separación de los elementos específicos de la tuberculina por medio de la diálisis, provienen desde R. Koch. Este investigador demostró que los cuerpos específicos de la tuberculina dan las reacciones de las albúminas, encontrándose muy próximos a las albumosas y las peptonas; pero que se diferencian de los albuminoides,

tanto por su resistencia a las temperaturas elevadas, como por ser *fácilmente dializables*.

V. Behring, Romer y Ruppel (Beitr. zur exper. Therapie Bd. V.) encontraron, al contrario de Koch, que la tuberculina es *muy poco dializable*, aún tratándose de preparados muy purificados; hicieron notar que hay que tomar en cuenta la clase de dializadores empleados.

Ruppel dializó la tuberculina, empleando un saco de pergamino, en agua corriente durante cuatro días, para privarla de glicerina y sales. En el interior del saco encontró una cantidad considerable de hetero-albumosas, en parte suspendidas, que separó por centrifugación.

Precipitó el líquido dializado, con alcohol a 80 por ciento, habiéndolo espesado antes hasta el volumen original de la tuberculina; obtuvo aproximadamente 2 gramos de tuberculina seca por litro, en la que demostró un 60 por ciento de deuterio-albumosas; fué muy escasa la proporción de acro-albumosas encontradas.

Como las experiencias de Ruppel se hicieron partiendo de tuberculina obtenida por evaporación al vacío, de cultivos filtrados, esto es privados de los cuerpos bacilares, considera Kühne que las acro-albumosas se encuentran en su mayor parte en los bacilos; la tuberculina de Koch contiene abundante cantidad de acro-albumosas, las que seguramente son extraídas de los bacilos por el caldo glicerinado, durante el calentamiento de los cultivos totales, para la concentración; también la tuberculina de Koch contiene fósforo, que se halla en otros cuerpos extraídos de los bacilos.

Helmann precipitó completamente con alcohol, el extracto de un cultivo tuberculoso en papa, en el producto demostró actividad tuberculínica. (Ref. Hyg. Rundschau. Bd. III).

H. Romer hace notar que también los cuerpos bacilares contienen, en su sustancia, productos capaces de provocar acción tuberculínica, lo mismo que los que se encuentran en el medio de cultivo.

Lowenstein y Pick, en el curso de sus estudios sobre la tuberculina, en 1911, demostraron que la diálisis produjo un ligero debilitamiento del producto, cuando duró poco tiempo; la diálisis prolongada, hizo perder toda actividad.

En relación con la química de la tuberculina, se encuentran las opiniones acerca de la naturaleza de las reacciones tuberculínicas.

"Se ha comprobado que la tuberculina no es un producto de composición simple o única; en ella habría varios componentes, por lo me-

nos dos, según la base de especificidad; una parte específica proveniente del B. Tuberculoso y otra no específica, originada seguramente durante la preparación. Que las albumosns y las peptonas del caldo, pueden producir fiebre, fué demostrado por Matthes, quien considera la reacción tuberculínica como Reacción de Albumosas. Pero Zupnick juzga errónea esta opinión, porque se requieren grandes cantidades de deutero-albumosas, para provocar reacción en los tuberculosos. Lo mismo opina Kasperek, quien dice que la reacción a la albumosa, tiene un curso esencialmente distinto del de una reacción a la tuberculina".

(Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung herausgeb. von Prof. Dr. R. Kraus und Dr. C. Levaditi —1908.— Erster Band, Seite: 488, 1021, 1069 bis 1073).

En vista de las referencias que se han expuesto, se pueden hacer algunas observaciones acerca de los trabajos de F. B. Seibert, sobre la preparación de una tuberculina purificada.

1o.—Los medios de cultivo exentos de albúmina, que utilizó, o sean los propuestos por Dorset y por Long, se han derivado del medio con Asparagina que fué introducido por Kühne en 1893, con el fin de determinar la composición química de la tuberculina. El mismo medio, con algunas modificaciones, fué empleado en los años siguientes, por lo menos hasta 1911, también para el estudio químico de la tuberculina, por otros investigadores: Klebs, Hueppes, Scholl, Hunter, Matthes, Proskauer, Beck, Fraenkel, Lockemann, etc. Se deben mencionar especialmente los trabajos de Lowenstein y Pick, en 1911, que fueron la continuación de las investigaciones de Kühne, con el empleo del medio original, con Asparagina y glicerina, más lactato de amoniaco, fosfato neutro de sodio y cloruro de sodio en agua destilada.

2o.—Para la preparación de la tuberculina, F. B. Seibert utiliza los cultivos en el medio con asparagina, privados por filtración de los cuerpos bacilares; no aprovecha los productos específicos que son extraídos de los bacilos por la concentración de los cultivos completos, en bañomaria hirviente, según el método clásico seguido para la obtención de la tuberculina antigua de Koch.

3o.—Los ensayos de separación de la tuberculina del medio de cultivo en que se reproduce, fueron iniciados en 1891, por R. Koch, quien demostró que la sustancia es totalmente precipitable por el alcohol.

Kühne, en 1893, separó también la tuberculina precipitándola por el alcohol; encontró en esa tuberculina precipitada, como ya se ha di-

cho: un albuminato, acroalbumosa, una deuteroalbumosa y huellas de peptonas.

Hahn y Tromsdorf, en 1900, precipitaron la tuberculina por el sulfato de amonio, demostrando en ese precipitado las reacciones de las albumosas.

Lowenstein y Pick en 1911, comprobaron que el alcohol en exceso precipita completamente la sustancia activa de la tuberculina.

La dialización de la tuberculina fué practicada primero por R. Koch, quien consideró que el producto es fácilmente dializable. Ensayos posteriores de V. Behring, Romer y Ruppel, demostraron, al contrario, que la tuberculina es muy poco dializable. Lowenstein y Pick observaron que solo cuando la diálisis se prolonga por largo tiempo, la tuberculina atraviesa la membrana.

Las investigaciones de F. B. Seibert, a partir de 1932, han confirmado que la tuberculina es precipitable por el sulfato de amonio, en solución neutra, según lo habían demostrado en 1900, Hahn y Tromsdorf. En sus ensayos de diálisis, ha llegado a una conclusión semejante a la que llegaron anteriormente, V. Behring, Romer y Ruppel: "el material activo de la tuberculina es detenido en gran proporción por el pergamino grueso y casi completamente por una membrana formada por una solución al 13 p. 100. de algodón pólvora en ácido acético".

4o.—Los interesantes estudios realizados por F. B. Seibert, han confirmado las demostraciones hechas anteriormente acerca de la naturaleza albuminoide o proteínica del material específico de la tuberculina. Considera que la molécula correspondiente es muy pequeña, comparada con las moléculas de las proteínas conocidas; en vista de su dimensión y de sus propiedades, creé que se la podría clasificar entre las proteosas o aún las polipeptidas.

Esta opinión coincide con la emitida en 1911 por Lowenstein y Pick; también está de acuerdo con otras anteriores, como la de R. Koch y las de Kühne y Pfeiffer, quienes consideraron que la sustancia específica de la tuberculina, está constituida por albumosas. En 1894, Proskauer Beck y Fraenkel, también Hahn en 1891 opinaron que las albumosas son solamente vectores del principio activo de la tuberculina.

5o.—F. B. Seibert no pretende haber aislado en estado puro la proteína específica de la tuberculina: "...la potente fracción proteínica todavía no llena todos los requisitos de una molécula homogénea... Parece aún haber alguna contaminación de la molécula de proteína espe-

cífica, con otra proteína... Sin embargo, se ha preparado un producto que parece contener muy escasa fracción de contaminación..."

En vista de las reservas expuestas, el Derivado Proteínico Purificado de la Tuberculina o sea el producto "P. P. D." de Seibert, no se considera exento de proteínas distintas de la específica. Aunque desde luego habría que excluir la mezcla con proteínas provenientes del medio de cultivo, no se sabe si el bacilo tuberculoso pueda producir en su desarrollo, proteínas no específicas, al lado de las proteínas específicas de la tuberculina; en tal caso las dos clases de proteínas reunidas, serían detenidas por las membranas dializantes, o precipitadas al mismo tiempo por el sulfato de amonio, por ejemplo, sin que sea posible separarlas.

Por otra parte, F. B. Seibert toma en cuenta muy especialmente, la posibilidad de producción de reacciones inespecíficas a la segunda aplicación de su preparado, en los sujetos que no reaccionaron a la primera aplicación, afirmando que lo mismo puede suceder con el empleo de otras tuberculinas. En ambos casos, se consideraría la posibilidad de la acción de proteínas no específicas, asociadas a la proteína tuberculosa. La tuberculina precipitada y purificada de F. Seibert, no ofrecería ventajas sobre la tuberculina antigua de Koch, desde el punto de vista de la especificidad, tratándose de las reacciones debidas a la segunda aplicación.

Veamos ahora lo que se refiere al valor diagnóstico del preparado "P. P. D." comparado con el de la tuberculina Antigua, en la prueba intradérmica, en la infección tuberculosa.

—Pruebas comparativas, por la intradermo-reacción, con el derivado proteínico de la tuberculina ("P. P. D." de F. B. Seibert) y la tuberculina antigua de R. Koch.—

Ofrece considerable interés, comparar el grado de actividad específica de las proteínas de la tuberculina, obtenidas por F. B. Seibert, con el de la tuberculina de R. Koch, en la intradermo-reacción diagnóstica de la tuberculosis.

En ciertos círculos científicos de los Estados Unidos de América, se ha insistido en que la tuberculina antigua, debe ser sustituida por las proteínas que Seibert ha separado de dicha tuberculina por diálisis y precipitación. Se considera que esas proteínas constituyen el elemento específico activo, exento casi por completo de componentes inespecíficos, siendo además posible su dosificación exacta en la práctica. También se establece que la tuberculina antigua contiene una proporción

muy escasa y variable, de proteínas específicas (0.7 á 0.10 gramos por 100 c.c.), junto con una cantidad considerable de materiales inertes o tal vez capaces de producir reacciones inespecíficas en la piel.

Podrían discutirse las opiniones anteriores.

El material proteínico que ha separado F. B. Seibert, de la tuberculina, ha demostrado una actividad específica considerable en la intra dermo-reacción; pero, según lo expresa la investigadora americana, no se podría considerar por completo exento de proteínas extrañas y además puede producir reacciones inespecíficas aplicado a ciertas dosis; por otra parte, no contiene solamente la fracción cutánea de la tuberculina, pues puede causar la muerte inyectándolo a cuyes tuberculosos, lo mismo que la tuberculina antigua. No se trata por tanto, de un producto absolutamente puro y estrictamente específico; tampoco contiene solamente el principio activo de la tuberculina, causante de la reacción cutánea. La posibilidad de aplicarlo a dosis conocidas, en fracciones de miligramo, solo tendría la ventaja de la uniformidad en las pruebas; pero también se podrá conseguir el mismo resultado, con el empleo de la tuberculina antigua standardizada, dosificada por dilución a los títulos usuales. Además, F. B. Seibert solo ha fijado la dosis conveniente para la primera aplicación de su preparado; la segunda dosis que propone puede considerarse provisional, ya que algunas veces produce reacciones inespecíficas.

Que el elemento activo de la tuberculina es de naturaleza albuminoide, o se encuentra en las proteínas contenidas en los cultivos del B. Tuberculoso, ha sido demostrado desde la época de R. Koch y confirmado posteriormente por numerosos investigadores. Lowenstein y Pick, en 1911, lo consideraron entre las proteosas o las polipeptidas. Esta misma opinión emitió F. B. Seibert en 1932.

Pero hasta hoy, no parece suficientemente dilucidado si las proteínas de que se trata constituyen el elemento específico de la tuberculina, o solamente son vectores del mismo. En esas condiciones, no se podría juzgar la potencia de una tuberculina determinada, basándose solamente en su contenido en proteínas. También, no se ha demostrado que la totalidad de las proteínas de la tuberculina posean actividad específica.

F. Seibert, Munday y otros, al afirmar que la tuberculina antigua contiene solamente 1 x 100 de material específico activo, se basan en la cifra de proteínas que han obtenido, en algunas muestras de tuberculina mediante la precipitación por el sulfato de amonio ó el ácido tricloracé-

tico; identifican, por tanto, el material activo con tales proteínas. No se sabe si la cifra de proteínas sería distinta, o si se podrían obtener otras proteínas también específicas, de igual o mayor actividad, precipitando con otros reactivos, especialmente el alcohol absoluto.

En tanto no se haya definido completamente la naturaleza química del elemento específico de la tuberculina, solo la prueba biológica podrá servir para fijar la actividad del producto.

El derivado proteínico de la tuberculina "P. P. D." ha demostrado un alto valor diagnóstico. Se hace referencia, por ejemplo, a 498 casos de tuberculosis pulmonar, positivos al exámen radiológico: en 458 casos (94%) se tuvo reacción positiva de la 1a. dosis del preparado (0.00002 mg.); en 30 casos no se produjo reacción con esa dosis, habiéndose registrado solo con la 2a. dosis (0.005 mg.); en 10 casos se tuvo reacción negativa con ambas dosis.

A la comprobación de la actividad específica del producto "P. P. D.", se asoció su estudio comparativo frente a la tuberculina antigua, realizando pruebas cutáneas simultáneas con ambos preparados; se trata de los estudios hechos en el Instituto Phipps y en la Clínica No. 3 del Consejo de Salubridad de Philadelphia. En esas investigaciones, se aplicaron, en comparación, dosis de tuberculina antigua 100 ó 200 veces mayores que las del preparado de F. B. Seibert, considerando a éste último como el elemento específico purificado. Pero no se informa sobre ningún ensayo comparativo, hecho con dosis de tuberculina antigua más próximas a las del "P. P. D." que fueron empleadas, por ejemplo solo 10, 20 ó 50 veces mayores, o aún, iguales.

Se expone un resumen de los ensayos de que se trata; en todos los casos se aplicaron dos dosis de "P. P. D." y dos dosis de tuberculina, comparativamente.

		"P.P.D."	T.A.	
Grupo de 90 sujetos	{	1a. dosis	0.0001 mg.	0.01 mg.
		Reactores	48	43
	{	2a. dosis	0.01 mg.	1.0 mg.
		Reactores	13	8

Grupo de 1030 sujetos	}	1a. dosis	0.00005 mg.	0.01 mg.
		Reactores	467	468
	}	2a. dosis	0.005 mg.	1.0 mg.
		Reactores	190	156
Grupo de 93 sujetos	}	1a. dosis	0.00002 mg.	0.002 mg.
		Reactores	37	35
	}	2a. dosis	0.001 mg.	0.1 mg.
		Reactores	31	30
Grupo de 109 sujetos	}	1a. dosis	0.00002 mg.	0.004 mg.
		Reactores	45	40
	}	2a. dosis	0.005 mg.	1.0 mg.
		Reactores	23	24

Examinando el cuadro anterior se pueden hacer algunas observaciones.

En el 1º y 3º grupo de experiencias, las dosis de "P. P. D." empleadas, fueron 100 veces menores que las de tuberculina antigua. La cifra de reactores a la primera dosis de "P. P. D.", superó muy ligeramente, a la correspondiente a la dosis de tuberculina antigua, puesta en comparación: 48 para 43 y 37 para 35. El número de reactores a la segunda dosis de "P. P. D." es considerablemente mayor que el de reactores a la dosis comparada de tuberculina antigua, en el 1º. grupo de ensayos: 13 para 8 y muy semejante en el 3º. grupo; 31 para 30.

En el 2º y 4º grupo de experiencias, las dosis de "P. P. D." fueron 200 veces menores que las de tuberculina antigua, aplicadas comparativamente. La cifra de reactores a la primera dosis de "P. P. D." fué de 467, siendo de 468 la de reactores a la dosis de tuberculina inyectada paralelamente, en el 2º. grupo de ensayos; en el 4º. grupo se tuvieron, en el mismo caso, 45 reactores al "P. P. D.", frente a 40 para la tuberculina antigua. En cuanto al número de reactores a la segunda aplicación en los grupos de experiencias 2º. y 4º., se tuvieron en el primero: 190 para 156 y en el segundo, 23 para 24.

Comparando los resultados obtenidos por la aplicación de la 1ª dosis de "P. P. D." con los correspondientes a dosis de tuberculina antigua, 100 y 200 veces superiores, se puede reconocer notable paralelismo. Según esto, la tuberculina antigua sería 100 ó 200 veces menos activa que

el preparado "P. P. D.". Sin embargo, no se podría fundar ese juicio solamente en las experiencias expuestas; habría que hacer comparación con dosis de tuberculina más próximas a las del derivado proteínico que demuestran actividad específica, aún comparando dosis iguales; solo de esa manera sería posible establecer una relación exacta, entre el grado de actividad de los productos. La indicación de ese estudio comparativo, con múltiplos menores de tuberculina antigua, se desprende del hecho de que una dosis diagnóstica de "P. P. D." ha correspondido lo mismo que a 100 que a 200 dosis de tuberculina antigua. Hay que considerar que no se sabe si en la tuberculina antigua total puedan encontrarse componentes específicos de mayor actividad que los que se tienen en el preparado "P. P. D."

En dos de los grupos de experiencias que se han considerado (grupos 1º y 2º) se puede apreciar que el número de reactores a la segunda aplicación de "P. P. D." fué notablemente superior al de los reactores a la segunda aplicación paralela de tuberculina antigua, la cual fué hecha con dosis 100 ó 200 veces mayores que las de "P. P. D." que se emplearon. F. B. Seibert ha hecho notar que cierto número de reacciones producidas por la segunda aplicación de su preparado, son inespecíficas. Según las comprobaciones a que se ha hecho referencia, una segunda dosis de tuberculina antigua, muy superior a la segunda dosis de "P. P. D.", causaría menor número de reacciones de especificidad dudosa. Esta demostración, así como el acuerdo entre los resultados de la aplicación simultánea de la primera dosis de los dos productos, desvanecen la hipótesis acerca de que en la tuberculina antigua se encuentran productos capaces de producir reacciones inespecíficas. En el gran número de aplicaciones de tuberculina antigua, referidas por F. B. Seibert, nunca se registraron tales reacciones.

En conclusión: de las pruebas comparativas hechas en Philadelphia, entre el producto "P. P. D." y la Tuberculina Antigua, no se podría deducir que el preparado propuesto por F. B. Seibert, debe sustituir a la Tuberculina de R. Koch, en la práctica de la intradermo-reacción diagnóstica de la tuberculosis.

Como una contribución al estudio de la actividad específica del derivado proteínico purificado de la tuberculina, en comparación con la correspondiente a la tuberculina antigua, llevé a cabo algunas investigaciones en cuyos tuberculosos. Para esos trabajos utilicé muestras de "P. P. D." que me fueron proporcionadas gentilmente por la Doctora F. B. Sei-

bert, en ocasión de mi visita al Instituto Phipps de Philadelphia, en el mes de junio de 1943. La tuberculina antigua puesta en comparación, fué la que he venido preparando en nuestro Instituto de Higiene desde el año de 1924.

Primeramente investigué la actividad del preparado "P. P. D." de Seibert, mediante la prueba intradérmica, en cuyes tuberculosos. Hice el mismo estudio con el producto análogo "Lyovac" de los laboratorios Sharp & Dohme de Philadelphia. Los resultados de las pruebas respectivas fueron los siguientes:

La 1a. Dosis de "P. P. D." produjo reacción positiva franca en 6 cuyes, sobre 9 inoculados con B. Tub. Humano (4 de intensidad +; 1 de intensidad 2 + y 1, de intensidad 4 +).

La reacción fué dudosa en 3 casos del mismo grupo de animales, con la 1a. Dosis; fué positiva, franca, a partir de 5 × 1a. Dosis.

La 1a. Dosis no produjo reacción en 4 cuyes inoculados con B. Tub. Bovino. 25 × 1a. dosis, produjo reacción dudosa o no causó reacción. 50-100 × 1a. dosis solo en un caso produjo reacción positiva +; en tres casos la reacción fué dudosa o no hubo reacción. 250 × 1a. dosis causó en un caso reacción 2 +.

La 1a. dosis de "P. P. D." puede revelar la infección del cuyo por el B. Tub. Humano. En cambio, no causa reacción en los cuyes inoculados con el B. Tub. Bovino. En este caso solo 100 - 250 × 1a. dosis podría producir la reacción cutánea.

El producto "Lyovac" de Sharp & Dohme demostró potencia específica muy inferior a la del "P. P. D." de F. B. Seibert. (Cuadro B.).

La 1a. dosis produjo reacción dudosa en dos casos y + en dos casos sobre 4 cuyes inoculados con B. Tub. Humano. Dosis equivalentes a 25 - 100 × 1a. dosis, produjeron en los mismos cuyes reacciones débiles o sea +. En cambio, las dosis correspondientes de "P. P. D." causaron reacciones de 3 + 4 +. Aún 200 × 1a. dosis de "Lyovac" produjeron reacción débil + en dos de los cuatro casos estudiados; en dos casos, la reacción fué de 2 +. 200 × 1a. dosis de "P. P. D." causaron reacciones de 3 + y 4 +.

Habiendo sido demostrada la actividad específica del "P. P. D." en cuyes tuberculosos, me propuse investigar la relación entre la dosis activa de ese producto y la dosis mínima de la Tuberculina Antigua. Para el objeto practiqué la intradermo-reacción, comparativamente, en cuyes tuberculosos, con los dos preparados a dosis decrecientes.

Utilicé en las experiencias el "P. P. D." de F. B. Seibert y la tuberculina antigua que preparo en el Instituto de Higiene.

En las pruebas hechas con la tuberculina Lote No. 108, se demostró que 0.1 c.c. de la dilución al 1/2000, o sea 0.00005 mg., produjeron el mismo efecto que la 1a. dosis de "P. P. D." equivalente a 0.00002 mg.

En otras experiencias se hicieron pruebas con tres distintas muestras de tuberculina antigua, (1), (2), y (3); en comparación con el producto "P. P. D."

Las tuberculinas de que se trata fueron preparadas: la (1) con el Bacilo "D. T." el mismo que se utiliza para la elaboración del producto "P. P. D."; la (2) con el Bacilo "H. 37" procedente del Instituto Phipps de Philadelphia y la (3), con el Bacilo "Jamaica No. 22, obtenido en el "W. H. Park Laboratory" de New York. Los ensayos se hicieron en 4 cuyes inoculados con B. Tuberculoso Humano y en 2 cuyes inoculados con B. Tuberculoso Bovino. Solo las experiencias hechas en el primer grupo de animales, tienen significación, en el estudio que se está refiriendo.

Se aplicó a los animales una serie de diluciones de cada tuberculina a títulos crecientes, inyectando 0.1 c.c. de cada una por vía intradérmica. Al mismo tiempo se hizo una serie de aplicaciones de "P. P. D.", entre 200 y 1 × 1a. dosis.

Para estimar los resultados obtenidos, se exponen en el siguiente cuadro, las dosis mínimas de cada tuberculina que demostraron la misma actividad que la 1a. dosis de "P. P. D.". A fin de facilitar la comparación, las dosis de que se trata serán expresadas en fracciones de miligramo, considerando 1000 miligramos en 1 c.c. de la tuberculina antigua. Se debe tener presente que la 1a. dosis de "P. P. D." es de 0.00002 mg.

Tuberculina (1)

B. Tub. Humano "D.T." Gov. Phila.

0.000025 mg. (Cuy N ^o . 1)	0.0000062 mg. (Cuy N ^o . 2)	0.0000062 mg. (Cuy N ^o . 3)	0.000025 mg. (Cuy N ^o . 4)
--	---	---	--

Tuberculina (2)

B. Tub. Humano "H.37" Phipps.

0.000025 mg. (Cuy N ^o . 1)	0.000025 mg. (Cuy N ^o . 2)	0.000025 mg. (Cuy N ^o . 3)	0.0001 mg. (Cuy N ^o . 4)
--	--	--	--

Tuberculina (3)

B. Tub. Humano "St. Jamaica No. 22"

0.00005 mg. (Cuy N ^o . 1)	0.00005 mg. (Cuy N ^o . 2)	0.0001 mg. (Cuy N ^o . 3)	0.0002 mg. (Cuy N ^o . 4)
---	---	--	--

La 1a. dosis de "P. P. D." produjo reacción positiva + en los cuatro cuyes de la experiencia. En conclusión:

La tuberculina antigua (1) preparada con el Bacilo "DT", que es el empleado en la preparación del "P. P. D." demostró en dos casos potencia superior a la del derivado proteínico de F. B. Seibert y en dos casos, una potencia casi igual.

La tuberculina antigua (2) obtenida con el Bacilo "H. 37" reveló casi la misma actividad que el "P. P. D.", en tres casos.

La tuberculina antigua (3) elaborada con el Bacilo "Jamaica No. 22" se mostró $2\frac{1}{2}$, y hasta 10 veces menos activa que el "P. P. D." en las distintas pruebas.

Las experiencias hechas en cuyes inoculados con B. Tuberculoso Bovino, demostraron muy débil sensibilización de los animales, tanto para la tuberculina antigua como para el "P. P. D."

En otra experiencia, se hicieron pruebas comparativas entre el derivado proteínico de la tuberculina "Lyovac" de Sharp & Dohme y la tuberculina antigua No. 108 del Instituto de Higiene, estudiada ántes en comparación con el "P. P. D." de F. B. Seibert.

La 1a. dosis de "Lyovac" correspondió en actividad a 0.00025 mg. de la tuberculina antigua No. 108. La 1a. dosis de "P. P. D." había correspondido a 0.00005 mg. de la misma tuberculina. Según estas cifras el producto "Lyovac" sería 5 veces menos activo que el "P. P. D." de F. B. Seibert.

Como complemento de las investigaciones anteriores, se hizo otro ensayo comparativo de nuevos lotes de las tuberculinas estudiadas frente al "P. P. D.", haciendo al mismo tiempo la comprobación de la tuberculina No. 108. Las dosis mínimas activas fueron las siguientes:

Tuberculina (1)

B. Tub. Humano "D.T." Gov. Phila.

0.0000031 mg. (Cuy N ^o . 1)	0.000025 mg. (Cuy N ^o . 2)	0.0000031 mg. (Cuy N ^o . 3)	0.00005 mg. (Cuy N ^o . 4)
---	--	---	---

Tuberculina (2)

B. Tub. Humano "H.37" Phila.

0.000013 mg. (Cuy N ^o . 1)	0.000025 mg. (Cuy N ^o . 2)	0.000025 mg. (Cuy N ^o . 3)	00 (Cuy N ^o . 4)
--	--	--	--------------------------------

Tuberculina (3)

B. Tub. Humano "Jamaica No. 22"

0.000025 mg. (Cuy N ^o . 1)	0.0001 mg. (Cuy N ^o . 2)	0.00005 mg. (Cuy N ^o . 3)	00 (Cuy N ^o . 4)
--	--	---	--------------------------------

Tuberculina No. 108 (I. de Hig.)

6 Ejemplares de B. Humano y 3 de B. Bovino.

0.000025 mg. (Cuy N ^o . 1)	0.00005 mg. (Cuy N ^o . 2)	0.0000062 mg. (Cuy N ^o . 3)	00 (Cuy N ^o . 4)
--	---	---	--------------------------------

Por último, se ensayaron en comparación, tres lotes de tuberculina obtenidos en el Instituto de Higiene:

(1). Preparado con los ejemplares de B. Tuberculoso "D. T.", "P. N." y "C" de los laboratorios del Depto. de Agricultura de Washington. Mezcla a partes iguales, de cultivos separados de esos gérmenes.

(2). Preparado con cultivos de 3 ejemplares de B. Tuberculoso Humano y 3 de B. Tuberculoso Bovino, de nuestra colección; mezcla a partes iguales.

(3). Preparado con cultivos de 6 ejemplares de B. Tuberculoso Humano y 3 ejemplares de B. Tuberculoso Bovino, también de nuestra colección; mezcla a partes iguales (No. 109).

Las dosis mínimas activas, de las tres tuberculinas fueron las siguientes:

Tuberculina (1)		
0.0000031 mg. (Cuy N ^o . 1)	0.0000031 mg. (Cuy N ^o . 2)	0.00000 mg. (Cuy N ^o . 3)
Tuberculina (2)		
0.0002 mg. (Cuy N ^o . 1)	0.0001 mg. (Cuy N ^o . 2)	0.0001 mg. (Cuy N ^o . 3)
Tuberculina (3)		
0.0000031 mg. (Cuy N ^o . 1)	0.0000062 mg. (Cuy N ^o . 2)	0.0000031 mg. (Cuy N ^o . 3)

Según las comprobaciones expuestas se demostró que la potencia de la tuberculina antigua, fué en la mayoría de los casos igual o superior a la potencia del producto "P. P. D.". La dosis cutánea de tuberculina, fué en algunas pruebas, hasta 6 veces inferior a la 1a. dosis de "P. P. D."

En muy pocos casos la tuberculina antigua reveló potencia inferior a la potencia del "P. P. D."; la dosis cutánea fué a lo sumo 10 veces superior a la 1a. dosis de "P. P. D."

En ningún caso la potencia de la tuberculina antigua se mostró 100 veces inferior a la potencia del "P. P. D." en cuyes tuberculosos.

THE F. B. SEIBERT'S "PURIFIED PROTEIN DERIVATIVE OF THE TUBERCULIN" AND THE B. KOCH'S OLD TUBERCULIN.

SUMMARY.

In the year 1938 the Dr. F. B. Seibert of the Henry Phipps Institute of the University of Pennsylvania, Philadelphia, Penn., did announce to have isolated the active principle of the tuberculin, responsible for the skin-reaction, by means of the ultrafiltration followed by the precipitation with the trichloroacetic acid or the ammonium sulfate.

The investigator obtained a product of protein nature, which demonstrated to be highly potent in the intracutaneous tuberculin skin-test. She classified it between the proteoses or the polypeptides. The product was known as "P. P. D." meaning Purified Protein Derivative of the tuberculin.

The author did explain that "the potent protein fraction still does not fulfil the requirements of the more exacting modern physico-chemical methods, for a homogeneous molecule."

In order to isolate the product, F. B. Seibert did start from a kind of tuberculin prepared in the non protein synthetic culture-media proposed by M. Dorset and E. Long.

Many investigators, before of Seibert, did also obtain to separate the specific components of the tuberculin. They studied their chemical nature, concluding to consider them between the albuminoids.

R. Koch and M. Hahn in the year 1891, did separate the specific material, by the precipitation of the old tuberculin by means of the absolute alcohol. They considered it as albumoses.

Kühne introduced, in the year 1893, the employ of the non protein culture-media, in the preparation of the old tuberculin. His medium was composed of: Asparagine, Leucine, Tyrosine, Taurine, Ammonium Mucinate, Glycerol Sodium Chloride and Liebig's Meat Extract's ashes, in distilled water. In the filtrates of cultures of the tuberculosis *Bacillus* in this medium, he did find a little proportion of albuminoid products with specific activity.

Kühne prepared tuberculin in the same medium. By means of the fractionated precipitation of this tuberculin he has obtained: Ist. An

albuminate. 2th. A special albumose, precipitable by the acetic acid (Acro-albumose). 3th. A deuterio-albumose, precipitable by the ammonium sulfate. 4th. Vestiges of peptone. The investigator considered the deuterio-albumoses as the most important of these products.

The Kühne's studies about the chemical composition of the tuberculin are estimed as fundamentals. After them, are the performed by Koch, Klebs, Hueppes, Scholls, Hunted, Löwenstein, Pich, etc.

In the year 1894, Proskauer, Bech and Fraenkel did prepare the tuberculin also in albumin free culture media, containing Asparagine. They demonstrated the presence of actives albumoses, wich were considered as the vectors of the active principle of the tuberculin.

In the year 1900 M. Hahn and R. Tromsdorf did separate albumoses with specific activity, by the precipitation of the Koch's tuberculin and the purified Klebs tuberculin, by means of the ammonium sulfate, in neutral point.

In the year 1909, Pfeiffer and his collaborators did separate also the active substance of the tuberculin, and considered it between the albumoses, according to the test of disgregation with pepsin, pancreatin and erepsin.

Lowenstein and Pick, in the year 1911, did continue the Kühne's works. They prepared the tuberculin in a culture-medium containing: Asparagine, Ammonium Lactate, Neutral Sodium Phosphate, Sodium Chloride and Glycerol in distilled water. The precipitation with an excess of alcohol, did separate the specific substance of the tuberculin. The supernatant alcohol was inactive.

The specific substance did not demonstrate to be an albuminoid in the ordinary sense, neither an albumose, nor a peptone. "It would be possible to considere it between the products obtained by the pepsic or tripsic disgregation of the albuminoids, which have been named by Fishers as Polypeptides".

At the same time, Lockemann did make analogous demonstrations, with tuberculin obtained in a culture-medium composed of: Asparagine, Monopotassium Phosphate, Magnesium Sulfate, Magnesium Citrate and Glycerol in distilled water.

The separation of the specific substance of the tuberculin by means of the dialysis was practiced the first time, by R. Koch in the year 1891. He thought that the tuberculin dialyze very easy.

V. Behring, Römer and Ruppel did demonstrate that the tuberculin

does dialyze very few. They did make attention about the influence of the thickness of the dialysators.

Ruppel did dialyze the tuberculin in a parchment sac. Inside of this, he found a large quantity of hetero-albumoses. By means of the precipitation of the dialized liquid with alcohol to 80% the investigator did find 2 grams of dry tuberculin per liter, in wich was demonstrated 60% of deuterio-albumoses and a little proportion of acro-albumoses. Kühne did explain that the poorness in acro-albumoses was due to the fact that Ruppel employed a tuberculin obtained from cultures privated of the bacilli by filtration. The acro-albumoses are principally in the bacillary bodyes.

Lówestein and Pick did prove that prolonged dialysis of the tuberculin can to prive it of her whole activity. When the dialysis dure a short time the product is only debilitated.

According to the exposed, it is possible to conclude that the procedures employed by the Dr. F. B. Seibert in order to isolate the active principle of the tuberculin; have been an inteligent application of the methods pursued, with the same purpose, by other formers investigators. F. B. Seibert has the merit to have proposed a perfectioned technic with allow to obtain a highly purified product with a considerable specific activity, also able to an exact weight dosification and an easy practice employ.

The Seibert's chemicals studyes have confirmed the anteriors demonstrations about the albuminoid nature of the specific components of the tuberculin. When the investigator clasificate them between the proteoses or the polypeptides, she express the same opinion emited by Lówenstein and Pick in the year 1911, according also with others anteriors opinions such as these of R. Koch, Kühne, Hahn, Pfeiffer, Lockemann, etc.

F. B. Seibert conclude that she has not yet obtained a pure specific molecule. . . . "There still seems to be some contamination of the specific molecule with other protein." On the other hand, the investigator explains that her products posses a certain grade of antigenicity. . . . "It would seem that the potency may be inherent in some part of the protein molecule and the antigenicity in some other part of the same or different molecule."

. . . . "Certain of these highly purified fractions, as well as being more potent per unit, give a larger percentage of reactors to the second doce

strenght intracutaneous test, than previous preparations." . . . "There is some evidence that a portion of the reactions to the seconds dose of "P. P. D.," in cases in which the reaction to the first dose is negative, are non specific."

At last, F. B. Seibert has not separated the active principle of the tuberculin eliciting the cutaneous reaction, of the other causing the lethal effect in tuberculous guinea pigs.

A very large number of test performed with the "P. P. D." have proved the great specific activity of the product. But the diagnostic value of the protein derivative of the tuberculin, has not yet demonstrated to be superior to the verifid, from many yars ago, for the old tuberculin.

The exact dosage of the "P. P. D." does not seem yet fixed, in spite of the extensives studies about the point. "Much work in progress to locate the limit of dosage which will detect all these individuals with clinically significant disease, and then other dose which detect those of epidemiological signifiante as well. From the data in hand it would seem that 0.00002 mg. originally chosen for the first dose, fulfils, at least within a few per cent, the former requirement." "It it quite clear, however, that the usual second dose (0.005 mg.) is larger than is necessary. . . The proper final dosage for epidemiological studies is not as yet so easy prescribed because a gret many complicating factors must be considered."

In account to the demonstrations respect the chemical nature of the "P. P. D.," his biologicals propertys and his diagnostic value, also in view of the relative incertitude about his exact dosage, it does not seem justified to propose it as an ideal standard tuberculin, superior to an old tuberculin that could be accepted as international definite standard.

The non protein synthetic culture media employed by F. B. Seibert in her works, that are the Dorset's and Long's media, are very similar to the proposed in formers yars, by many investigators, in order to obtain a tuberculin free of foreign proteins. Special mention can be made a about the media introduced in the year 1911 by Löwenstein, Pick and Loskemann. It is well known, that Kühne, in the year 1893 did employ the first, the synthetic media exempts of albumin and containing Asparagine, for the preparation of the tuberculin.

F. B. Seibert obtain the actives proteins, from the cultures of the

tubercle bacillus, privated of the microbian bodies by means of the filtration. In the "P. P. D." there are not the specific products contained in the substance of the bacilli, specially the acro-albumoses which have been demonstrated by Helmann, Römer and Kühne. These products are presents in the old tuberculin, because in the preparation of this, is made a true extraction of the bacillary bodies in hot, and by means of the glycerol contained in the culture-medium. Byside of them, in the old tuberculin, are also the specific products dissolved in the medium.

The "P. P. D." contains only the tuberculin proteins precipitables by the trichloroacetic acid or the ammonium sulfate. It is not known if it were possible to obtain a more complete separation of the specific components, by means of the precipitation with others reactifs, for instance the absolut alcohol. On the other hand, it would can think in the possibility of a certain grade of danaturation of the specific proteins, occasioned by the repeated precipitation and the others manipulations required to their purification. F. B. Seibert saids that the highly purified fractions give a larger percentage of reactors to the seconds dose straight intracutaneous test than others preparations.

The Koch's old tuberculin contains the totality of the activs principles, in their original stadium, with out they have suffered any treatment capable to denturate them. According to this, the old tuberculin would can perhaps, to assure a more wide specific action than the "P. P. D."

The objections arised against the old tuberculin, in any scientifics centers in the United States, in order to prefer the employ of the "P. P. D." in the intracutaneous-test, could be discussed.

The "extreme complexity" of the Koch's tuberculin has been only a theoretical atribution of small value. E. Long said that: "...its potency is due to about one per cent of its total substance. *Ninety-nine parts of the hundred are inert. Wether in the ninety-nine parts there are elements capable of eliciting non specific reaction, is debatable, but obviously the absolute specificity of a tuberculin containing protein derivatives from beef-or milk-aetone cannot be guaranteed.*"

F. B. Seibert did not mention not one case of non specific reaction in a serie of 1322 cutaneous tests performed with doses of old tuberculin 100 or 200 times superior to the diagnostic doses of "P. P. D." applied simultaneously in the sames sujetcs.

Also in the "P. P. D." it is admised the presence, at least of an

other protein and of denatured proteins, beside of the considered as specific one. This fact could be related with certain non specific reactions elicited by the second dose of the product. In a group of 1030 patients, F. B. Seibert did find 190 reactors to the second dose of "P. P. D." (0.005 mg.) face to face 156 reactors to the second dose of old tuberculin (1.0 mg.)

If the potency of the old tuberculin cannot to be determined with exactness by the testing in suitably sensitive guinea pigs, according to the Dorset' opinion, it would be much more inexact to estimate it, upon the base of the protein content of the tuberculin, calculated after the precipitation with the trichloroacetic acid or the ammonium sulfate. It is still debatable that the total of the specific components, were represented by the proteins precipitated on this way. In as much, the precipitation would can to denature the specific proteins, when it is repeated many times.

The protein quantitative determinations performed by Seibert and her collaborators in any samples of old tuberculin, would demonstrate only that the studied products contain one per cent of proteins analogous to the proteins of the "P. P. D." It would be possible that the non precipitated old tuberculin, contains also any other specific elements. The proportion of proteins assigned to the Koch's tuberculin would not justify a priori, the opinion that her potency must be hundred times minor than the potency of the "P. P. D."

F. B. Seibert inform about the results obtained in 1322 simultaneous skin-tests in human subjects, with the recommended doses of "P. P. D.," in comparison with doses 100 or 200 times superiors of old tuberculin. According to the criteria registered, the number of reactors to the first application were similar for the two products. This constatations would seem indicate that the potency of the "P. P. D." really surpass the potency of the old tuberculin in the supposed proportion. But this opinion will no can to be affirmed, in the mean time it has not in hand the results of extensives comparative tests, performed with doses of old tuberculin equals or more next to the diagnostic doses of "P. P. D." which have been recommended: for instance only 2, 5, 10, 23 or 50 times superiors to them.

It would be also convenient to investigate if it possible to find any case in which the skin-reaction were produced only with one of the two products, at time that the other does not produce it.

As a contribution in the study about the relation between the potency of the old tuberculin respect the potency of the "P. P. D.," I have performed a number of comparative skin-tests with the two products in tuberculous guinea pigs.

I did constate that the 1st. dose of "P. P. D." produce a clear positive skin-reaction in the animals such as in the man, nearly in all the cases. The 1st. dose of the product "LYOVAC" of Sharp & Dohme, did produce also in the tuberculous guinea pigs, a doubtful or very weak positive skin-reaction.

The estimation of the old tuberculin potency was made in each case, in attention to the minimal dose able to produce a positive reaction, similar to the elicited by the 1st. dose of "P. P. D."

The tests were made applying simultaneously in the same animal, differents doses of the studied old tuberculin and differents multiples of the 1st. dose of "P. P. D.," starting from one 1st. dose. 4 tuberculous guinea pigs were employed in the experiences.

The minimal active skin-doses were as follows:

O. T. Bacillus "D. T."			
0.000025 mg.	0.0000062 mg.	0.0000062 mg.	0.000025 mg.
O. T. — Bacillus "H. 37"			
0.000025 mg.	0.000025 mg.	0.000025 mg.	0.0001 mg.
O. T. — "St. Jamaica No. 22"			
0.00005 mg.	0.00005 mg.	0.0001 mg.	0.0002 mg.

In other experiences it was fixed the minimal active skin-dose for differents musters of Old Tuberculin. The results were:

O. T. — Bacillus "D. T."			
0.0000031 mg.	0.000025 mg.	0.0000031 mg.	0.00005 mg.
O. T. — Bacillus "H. 37."			
0.000013 mg.	0.000025 mg.	0.000023 mg.	
O. T. — "St. Jamaica No. 22"			
0.000025 mg.	0.0001 mg.	0.00005 mg.	

O. T. — 6 different Human Str. — 4 different Bovin Str.
 0.000025 mg. 0.00005 mg. 0.0000062 mg.

O. T. — Bacilli "D. T.", "P. N." and "C"
 0.0000031 mg. 0.0000031 mg. 0.0000031 mg.

O. T. — 3 different Human Str.—3 different Bovin Str.
 0.0002 mg. 0.0001 mg. 0.0001 mg.

O. T. — 6 different Human Str.—3 different Bovin Str.
 0.0000031 mg. 0.0000062 mg. 0.0000031 mg.

According to the results of my experiences in tuberculous guinea-pigs, it has been proved:

1st.—The old tuberculin prepared with the strain "D. T." did show a potency 3 times superior to the potency of "P. P. D." in two cases. In two cases her potency was nearly the same.

2th.—The potency of the old tuberculin obtained with the "H. 37." Bacillus, was almost the same than the potency of "P. P. D." in three cases and 5 times minor in one case.

3th.—The old tuberculin produced by the Bacillus "Jamaica No. 22", has been from 2.5 to 10 times inferior in potency respect the "P. P. D."

4th.—In the test series performed to fix the minimal skin-dose for different lots of old tuberculin, it has found that in any cases this doses was 3 or 6 times inferior to 0.00002 mg. (1 ts. dose of "P. P. D.") Special mention can be made about the old tuberculin obtained with the Bacillus "D. T.", "P. N." and "C". Also one of the lots in whose preparation was employed a mixture of cultures of 6 Human Strains and 3 Bovin Strains.

5th.—The more weak old tuberculin in the group did demonstrate a potency 10 times inferior than the potency of "P. P. D."

6th.—In any one case, the minimal skin-dose capable to produce a clear positive reaction in tuberculous guinea pigs, did correspond to 100 1st. dose of "P. P. D."

E. B. C. G.

(Preparación, Valorización y Empleo Clínico)

Por los doctores

*PEDRO DOMINGO, OSCAR JAIME, FRANCISCO J.
MENENDEZ, R. SANCHEZ ACOSTA Y ALBERTO SANCHEZ
DE FUENTES (*)*

Del "Consejo Nacional de Tuberculosis", de Cuba.

En otras oportunidades hemos dado a conocer las técnicas de preparación y los resultados que otorga el empleo alérgeno de un extracto tuberculínico obtenido del B. C. G., al que hemos denominado E. B. C. G.

Aportamos en este trabajo nuevas precisiones técnicas, datos experimentales que valorizan la condición alérgica del reactivo y estudios clínicos que permiten considerar su utilidad.

A.—PREPARACION DEL E. B. C. G.

Los cultivos de B. C. G., de un mes aproximadamente, desarrollados en caldo glicerinado o en medio de Sautón, se filtran, para separar los velos, los cuales se someten inmediatamente a una trituration en un molino, de 500 c. c. de capacidad con un rendimiento de 120 vueltas por minuto. Finalizada la primera hora de la trituration añadimos 10 c. c. de líquido de Ringer y luego se continúa la misma por una hora más, transcurrida la cual se añaden otros 10 cc. del mismo líquido, dejando entonces que la extracción se opere hasta completar un conjunto de 5 horas de trituration. Se separa del molino la suspensión bacteriana y se lavan, molino y bolas, con nuevo líquido de Ringer que se suma a la suspensión primera.

(*) Trabajo presentado en el Ier. Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, celebrado en México en Julio de 1944.

Los líquidos reunidos se recogen en un matraz o en tubos de centrifuga y se dejan en el refrigerador durante 12-24 horas. Esta operación tiene por objeto facilitar la difusión al líquido de los alérgenos hidrosolubles o hidrocoloidizables del BCG y enfriar la suspensión.

A continuación, esta suspensión se centrifuga, durante una hora, a 3,000 revoluciones por minuto. Transcurrido este tiempo se decantan los tubos y se separan los líquidos que se reúnen en un matraz. Con una varilla de vidrio se homogeniza el sedimento, añadiendo a cada tubo de centrifuga, progresivamente y en pequeñas cantidades, un volumen de líquido de Ringer igual al correspondiente al primer extracto. Se centrifuga durante una hora, en las mismas condiciones que la vez primera, aprovechando luego los líquidos, que se mezclan con los anteriores.

Este extracto así preparado es muy turbio y contiene aún numerosos bacilos en suspensión. Para depurarlo se centrifuga de nuevo durante 2 horas a 3,000 r. p. m., se decanta y recoge el líquido en nuevos tubos que se centrifugan durante una hora. Entonces se examina el pequeño sedimento que se habrá producido y si no hay gérmenes ácido resistentes, se da por terminada la centrifugación. Caso contrario, se trasvasa el extracto a nuevos tubos y se centrifuga de nuevo, durante 2 horas, efectuándose igual comprobación microscópica que la vez anterior.

A este extracto crudo, se le añade entonces merthiolato para que quede a una dilución final al 1/10,000 estando así listo para su titulación y dilución definitiva.

Los estudios experimentales que hemos llevado a cabo en relación con este alérgeno hidro-soluble perteneciente al BCG., y que han sido motivo de otras comunicaciones anteriores, nos permiten concluir:

Primero: Que de los velos y cultivos en medios sólidos, de BCG., se puede extraer un alérgeno dotado de un gran valor específico.

Segundo: Que la extracción del alérgeno hecho a partir de los gérmenes elimina del mismo a las sustancias procedentes del medio de cultivo.

Tercero: Que el alérgeno hidro-soluble se libera al medio absorbido por otras sustancias, propias de la bacteria.

Cuarto: Que el empleo del BCG., como bacteria matriz, para obtener alérgenos tuberculínicos, permite el desarrollo de técnicas muy simples con las cuales se logra obtener el alérgeno tal y como se halla en su condición natural, en estado crudo.

Quinto: Que el alérgeno tuberculínico se encuentra en la bacteria fijo y hasta cierto punto neutralizado por otras sustancias. Es sólo al liberarse que da lugar a sus reacciones características.

Sexto: Que la liberación del alérgeno hace perder a la bacteria parte de su poder germinativo.

Séptimo: Que una gran cantidad de alérgeno natural filtra por bujía de porcelana L2 y L3 fijando a otras sustancias coloides, pero después de una precipitación por el alcohol las nuevas suspensiones coloides ya no atraviesan la bujía.

B.—TITULACION DEL EBCG.

La titulación del EBCG, por los métodos corrientes tropieza con las dificultades que son norma en la valorización de las tuberculinas; Químicamente no puede llevarse a cabo si no es a base de aislar previamente de entre el conjunto de sustancias que integran la denominada tuberculina a aquellas que más genuinamente representan al alérgeno específico, efectuando entonces una valorización por pesada. Biológicamente, igual si consideramos el índice de mortalidad de los curieles previamente tuberculizados, que la dosis mínima dermatóxica habremos de valorizar las desigualdades reactivas previo estado de alergia en los animales que han de servir como reactivos.

Para nuestras determinaciones hemos seguido una vía completamente nueva.

Desde el año de 1912 se había señalado (*Belfanti. Zeit F. Chem. Orig.; Corper, Journ. Inf. Dis. 1915*) la propiedad reductora del bacilo tuberculoso cuando este germen se ponía en contacto durante algunas horas con un líquido en el cual se hubieran disuelto sustancias que como las sales de telurio, pueden con facilidad pasar a formas reducidas de color muy aparente. Igual fenómeno puede observarse cuando se emplean soluciones de azul de metileno en atmósferas privadas de oxígeno en las cuales el bacilo tuberculoso convierte muy pronto a esta sustancia en su leucoderivado incoloro.

Como es bien sabido el verde Janus es un compuesto de dietilsafranina con dimetil anilina que posee un grupo cromóforo en azo y otro en azin. Su fórmula química es la siguiente: C₃₀ H₃₁ N₆ Cl y se designa como dietilsafranina azo-dimetilanilina.

En otros trabajos hemos expuesto la técnica para esta determina-

ción, que en síntesis consiste en efectuar series con diluciones diferentes de tuberculina en un volumen total de 5 c. c. de agua y añadir a cada tubo 0. 2. c. c. de una solución de Verde Janus al 1X2000 en alcohol de 96. Se producen dos tipos de modificaciones; una inmediata de coloración y otras tardías de precipitación.

El tubo en el cual el Verde Janus y la tuberculina se neutralizan más exactamente es el que precipita primero y con mayor intensidad. Esta dosis precipitante óptima de EBCG., una vez relacionada con la dosis biológica o alérgica mínima investigada por los métodos de titulación de las tuberculinas por inoculación al curiel, sirve ya, una vez puesta a tiempo la reacción, para sustituir a la prueba biológica. No queda entonces sino efectuar las diluciones definitivas del EBCG.

Las pruebas comparativas, biológicas y con nuestro método químico, efectuadas con diversas tuberculinas demuestran que 0.1 c. c. de EBCG. tiene una equivalencia en principios reductores igual a 0.1 c. c. de OT. al 1|10. Su condición alérgica varía según los datos experimentales publicados en otras oportunidades y los clínicos que se detallan a continuación.

De todo lo anteriormente expuesto resulta:

Primero: Que la cantidad reductora de las tuberculinas puede utilizarse para medir su riqueza en principios alérgicos.

Segundo: Que el método químico, muy simple, que proponemos, sirve para sustituir a las pruebas biológicas de titulación.

C.—VALORACION CLINICA DEL E. B. C. G.

En su aplicación el E. B. C. G. no se comporta, en relación con sus tuberculinas P. P. D. y O. T., ni como un nuevo alérgeno dotado de propiedades diferentes a las de las tuberculinas ya conocidas, ni tampoco como un preparado absolutamente idéntico a las mismas de las cuales se diferenciara solamente valores cuantitativos. Es decir, que el E. B. C. G. no se nos aparece como de acción más intensa o más débil que las tuberculinas O. T. y P. P. D. si no como alérgeno que poseyendo en la mayoría de casos características coincidentes con estas tuberculinas, se distingue otras veces por su sensibilidad mayor o menor a determinados caracteres de la enfermedad.

Transcribimos a continuación los trabajos efectuados en distintas instituciones del Consejo Nacional de Tuberculosis y el criterio que los ha dirigido.

1.—*Observaciones correspondientes al Dispensario Cándido Hoyos, efectuadas por el Profesor Oscar Jaime.*

Comprende un amplio grupo de 296 observaciones en sujetos clínicamente no tuberculosos, por cuanto no tienen una enfermedad claramente sistematizada, pero que conviven con tuberculosos o han ido al Dispensario considerando que padecían una afección tuberculosa.

Todos han recibido, en su primera consulta y después que los exámenes clínicos y fluoroscópicos rudimentarios han eliminado a los que, por poseer lesiones tuberculosas más o menos importantes, podían considerarse tuberculosos, una inyección de P. P. D. a la concentración débil. A las 48 horas se ha efectuado la lectura de esta prueba y si la misma fué negativa o positiva débil, es decir, eliminados los hiperérgicos, se ha inyectado una segunda dosis de P. P. D. fuerte, en un brazo y E. B. C. G. en el opuesto. Transcurridas 48 horas más se ha efectuado la lectura de estas pruebas completando la observación clínica con exámenes radiográficos y de laboratorio, más minuciosos.

En un 21.9% de estos casos las reacciones al E. B. C. G. y al P. P. D., concentración fuerte, han tenido la misma intensidad. En 10.5% la reacción ha sido más intensa con el P. P. D. que con el E. B. C. G. Pero en 56.3% la reacción con el E. B. C. G. ha sido más intensa que con el P. P. D.

En algunos casos la discordancia ha sido del orden de presentarse una reacción positiva con un alérgeno y negativa con el otro. En estas circunstancias se ha observado que aquellos casos que han presentado reacciones positivas al E. B. C. G. y negativas al P. P. D. eran sujetos con lesiones infiltrativas muy discretas y recientes. Inversamente, los casos que han presentado reacciones positivas al P. P. D. y negativas al E. B. C. G. tenían, en su mayor número, lesiones fibronodulares inactivas. El mismo criterio puede aplicarse a las diferencias de intensidades.

Recordamos que la experiencia de este Dispensario se ha limitado a los consultantes a los cuales se había eliminado, en principio, como tuberculosos.

A continuación reproducimos, clasificados por edades y tipos de reacción el total de casos que comprende esta observación.

Edad	Reacc. igual al EBCG. y PPD.	Reacc. negat. al EBCG. y PPD.	Reacc. más al PPD. que al EBCG.	Reacc. más al EBCG. que al PPD.	Total
14 años	3	0	3	9	15
15	1	0	4	6	11
16	3	0	2	10	15
17	4	0	6	3	13
18	5	0	3	5	13
19	4	0	2	13	19
20	7	0	2	7	16
21	7	1	4	7	19
22	1	1	0	8	10
23	5	1	4	5	16
24	1	0	3	8	12
25	6	0	3	6	15
26	2	1	3	6	12
27	2	0	5	10	17
28	4	1	0	6	11
29	1	1	0	10	12
30	0	0	2	6	8
31	3	0	1	1	5
32	1	0	1	1	3
33	1	1	2	0	4
34	1	0	0	6	7
35	0	0	0	2	2
36	0	0	0	3	3
37	0	0	1	9	10
38	1	0	3	8	12
39	0	0	1	2	3
40	0	0	1	1	2
41	1	0	1	1	3
42	0	0	1	2	3
43	0	0	0	2	2
46	0	0	0	2	2
47	0	0	0	1	1
Total:	65 21.9	7 2.3	58 19.5	166 56.3	296 100

2.—*Observaciones correspondientes al Dispensario Laennec, efectuada por los Dres. Francisco Menéndez y Rafael Balletero.*

Un grupo de 500 adultos, pertenecientes a la visita ordinaria del Dispensario, reciben, como primera intervención, antes de efectuar ninguna discriminación clínica, una dosis media de PPD, tal y como ha sido propuesta por uno de nosotros (*) en un brazo y una dosis de EBCG en el opuesto. Los que dan reacción negativa a esta dosis media de PPD, independientemente de la reacción que se haya producido con el EBCG, reciben una nueva dosis extra-fuerte de PPD. (dos pastillas de la dosis fuerte en 1 c. c.) Sólo entonces se consideran negativos los resultados dados por el PPD, en los casos que no han ofrecido ninguna reacción a este preparado.

Los resultados obtenidos, en bloque, se descomponen así:

	POSITIVOS		NEGATIVOS	
	Totales %		Totales %	
E.B.C.G.	375	75%	125	25%
P.P.D.	384	76'8%	116	23'2%

De los anteriores datos puede concluirse que *el EBCG. y el PPD., empleados en las condiciones en que la experiencia se ha llevado a cabo, o sea, llegando hasta la dosis extrafuerte de PPD, equivalente a 0'5 miligramos de O. T., se comportan aproximadamente iguales, con un 1'8% más de positividad en favor del PPD.*

Los sujetos de este grupo de 500 han sido sometidos más tarde a una observación clínica y radiográfica más cuidadosa que ha dado por resultado descubrir entre ellos a 121 con lesiones tuberculosas siste-

(*) T. Menéndez. *Rev. Cubana de Tisiología.* — 1943.

matizadas los cuales se descomponen, según su reacción, en la siguiente forma:

POSITIVOS			NEGATIVOS	
	Totales %		Totales %	
E.B.C.G.	89	73'5%	32	26'5%
P.P.D.	99	81'8%	22	18'2%

Lo que indica que los enfermos tuberculosos sistematizados ofrecen, en general una mayor sensibilidad al PPD. que al EBCG. (8.3% más).

Estos resultados ofrecen un interés mucho mayor cuando se relacionan con las condiciones del enfermo examinado.

En 22 de ellos, o sea en 4'4%, han habido reacciones positivas de cuatro cruces, (gran edema y mortificación local) lo mismo en la prueba correspondiente al EBCG. que a la dosis medio de PPD. En 5 casos se han observado reacciones de 4 cruces con la dosis media de PPD. y de menor intensidad, sin llegar a la necrosis con el EBCG. Inversamente, 8 veces se han visto reacciones de 4 cruces con el EBCG. y menos intensas sin mortificación con el PPD. De cuyos resultados puede deducirse, que las reacciones con mortificación local se producen simultáneamente con los dos alérgenos o con uno solo de ellos, sin que por el momento podamos saber a qué se debe este fenómeno. A las luz de estas observaciones, la condición de ciertos sujetos que catalogamos como hiperérgicos tipo IV, por presentar reacciones con edema y mortificación local, debería investigarse, cuando este dato nos parezca ilustrativo a las finalidades clínicas, o en más de un lugar o con más de un alérgeno.

De este grupo de 121 enfermos tuberculosos, 87 dieron reacciones de una, dos, tres, o cuatro cruces igualmente intensas con el PPD. dosis fuerte y extrafuerte que con el EBCG. Los 34 enfermos restantes se descomponen así:

En dos casos, el EBCG. fué positivo y el PPD. fué negativo. Se trataba de dos enfermos avanzados, uno con una fibrocasirosis bilateral y el otro con una ulcerofibrosis caquectizante.

12 casos dieron reacción positiva con el PPD. y negativa con el

EBCG. De ellos 10 tenían fibrocaseosis cavitadas avanzadas y de los otros dos, uno presentaba una tuberculosis miliar crónica ulcerada bilateral y el otro una forma hematógica crónica. Son por tanto casos que presentaban gran extensión de sus lesiones y tendencia a una progresión por brotes sucesivos; enfermos que caminan hacia el período final de la enfermedad y en los cuales la alergia, muy lejos ya de las etapas hiperérgicas iniciales, tiende a negativizarse. Por tanto, al estudiar comparativamente la forma de comportarse el EBCG. y el PPD, en estos enfermos, habremos de considerar el valor de ambos reactivos según el valor que a su vez concedamos a la alergia del tuberculoso avanzado; si esta condición implica, en nuestro criterio, un bloqueo de la condición reactogena del enfermo, que deseamos conocer para poder efectuar un pronóstico más preciso, el EBCG. se nos demuestra de valor muy superior, al PPD. ya que su sensibilidad para descubrir el blanqueo reaccional es muy superior. Inversamente, si utilizamos la prueba alérgica como factor diagnóstico o esta investigación se aplica indiscriminadamente, en un Survey tuberculínico no seguido de otras investigaciones clínicas y radiográficas adecuadas, la prueba con el EBCG. es inferior en valor cuantitativo a la efectuada con el PPD. empleado hasta la dosis extrafuerte aunque a las dosis "standard" sean sus resultados iguales o inferiores, a los del EBCG.

En 20 casos ambas pruebas fueron negativas. Los enfermos de este grupo se descomponen así:

Fibrocaseosis cavitadas	11.
Neumonía caseosa	6.
Úlcero fibrosis bilateral	3.

Sólo dos de estos casos pueden considerarse moderadamente avanzados; los restantes son enfermos muy avanzados.

Del análisis de este conjunto de observaciones se deduce que el EBCG. aplicado a los enfermos tuberculosos ofrece un número de reacciones positivas inferior al que otorga el PPD., usado a las concentraciones fuerte y extrafuerte. La discordancia se hace más patente a medida que los casos examinados presentan formas más graves de la enfermedad. Parece que *antes de llegar a la anergia del tuberculoso grave existe un período en el cual el enfermo se comporta en forma distinta ante el EBCG. y el PPD., dando reacciones negativas con el EBCG. y positivas con el PPD.*

Del grupo de 379 sujetos, en principio sanos que forma la otra parte de este total de 500 que han concurrido a este dispensario, bien sea por la influencia de la enfermera visitadora al efectuar su propaganda para la profilaxia colateral, bien espontáneamente por sospechar padecer una enfermedad tuberculosa, 329 han dado reacciones positivas de intensidad paralela o negativas igualmente al EBCG. y al PPD.

Pero en 50 personas las reacciones han sido disímiles, bien sea por que la reacción al EBCG. ha sido positiva y al PPD. negativa o inversamente, por que ha sido positiva al PPD. y negativa el EBCG.

Las observaciones practicadas en relación con este grupo se resumen como sigue:

Sistematización de los sujetos, al parecer no tuberculosos, que han dado reacciones discordes al EBCG. y al PPD.

<i>Síndrome.</i>	<u>Reacción positiva al EBCG. y negativa al PPD.</u>	<u>Reacción positiva al PPD. y negativa al EBCG.</u>
No. 1 Expectorcación sanguinolenta, febrícula, tos y adelgazamiento ...	3	1.
No. 2 Febrícula, tos, adelgazamiento y astenia	5	1.
No. 3 Febrícula, adelgazamiento y astenia	2	0.
No. 4 Adelgazamiento y astenia	2	3.
No. 5 Catarro habitual	10	4.
No. 6 Dolor dorsal	1	2.
No. 7 Disnea, asma	0	3.
No. 8 Variable, pero sin que corresponda a ningún aspecto de la enfermedad tuberculosa	3	6.
No. 9 Asintomáticos en medio tuberculoso	2	1.
No. 10 Asintomáticos, en medio no tuberculoso	0	1.
Total	28	22.

Se encuentra pues, entre los sujetos que no poseen una sistematización clínica que permita afirmar una enfermedad tuberculosa, un número de individuos con reacciones positivas al EBCG. superior al PPD. Se analizan estos casos se observa que el número mayor de positividad que otorga el EBCG. sobre el PPD. corresponde a los casos de bronquitis a repetición (10) y al conjunto de individuos que aquejan febrículas con, adelgazamiento y astenia, existiendo o no, concomitantemente, una sintomatología pulmonar (12). Estos dos capítulos dan 22 casos que corresponden a probables tuberculosis iniciales; para este mismo orden de síndromes el PPD., ha dado solo 4 reacciones positivas en casos de bronquitis a repetición, y 5 en sujetos que aquejaban adelgazamiento y astenia.

3º Observaciones correspondientes al Sanatorio "La Esperanza", efectuadas por el Dr. R. Sánchez Acosta.

Se ha utilizado en EBCG. como prueba diagnóstica, en 400 individuos. los cuales reciben simultáneamente O, T. hasta la concentración de 1/10. Estos casos se agrupan en la siguiente forma:

1.—Adultos tuberculosos	240
2.—Tuberculosas embarazadas	35
3.—Adultos no tuberculosos	21
4.—Niños tuberculosos	54
5.—Niños expuestos al contagio	38
6.—Niños considerados sanos	7

Los resultados positivos obtenidos con el EBCG., en individuos con tuberculosis evolutiva no graves, se muestran, en general, paralelos a los observados con el OT.

El EBCG. se muestra atenuado en los tuberculosos en mal estado que la OT., llegando a ofrecer resultados debilmente positivos o negativos en casos en los cuales las pruebas con OT., son todavía francamente positivas.

Por el contrario *el EBCG. se muestra más sensible en el grupo de niños expuestos al contagio.* Así, de los 38 casos examinados, 17 resultaron negativos a 10 miligramos de OT. y de ellos 4 dieron positivo con una cruz al EBCG. y 13 una prueba valorizada con más-menos. De los

15 que resultaron dudosos con OT. 3 fueron positivos con 3 cruces 5 con una cruz y 7 con más-menos. El resto fueron negativos al EBCG. y al OT.

De cinco niños sin contagio tuberculoso conocido, 3 fueron negativos a 10 miligramos de OT. y al EBGC.. Dos que dieron más-menos con 10 miligramos de OT. resultaron también más-menos con EBGC.

Según lo anteriormente expuesto el EBGC. no ha ofrecido reacciones positivas sin causa justificada demostrándose más sensible que la OT. en casos en los cuales existía la posibilidad de contagio reciente.

La reacción ofrecida por el EBCG., en casos que fueron dudosos a 10 miligramos de OT., tiene en general las mismas características que esta última o bien se presenta de tamaño un poco mayor.

En los adultos sin lesión tuberculosa manifiesta, pero positivos a la OT., el EBCG. se muestra francamente sensible. En algunos casos positivos al OT. pero que presentaban afecciones diversas, y entre ellos un grupo importante con cáncer pulmonar, la sensibilidad del EBCG tiende a ser menos, aún que sin llegar a negativa. En casos de lesiones tuberculosas y sífilis serológicamente positiva, el EBCG. se muestra más sensible que en las tuberculosis simples.

Los enfermos con adenitis tuberculosa demuestran por igual hipersensibilidad al OT. y al EBGC.

En un caso de enfermedad de Hodking se obtuvieron pruebas por igual más-menos con 1 miligramos de OT. y con EBGC.

Para evitar las reacciones locales desagradables, con o sin manifestaciones generales, hemos probado el valor de distintas soluciones de EB-CG., variables desde el 1 X 1000 hasta el 1 X 10, llegando a la conclusión de que el empleo de una solución de tanteo al 1 X 50 elimina todos los casos de adultos hipersensibles. Entendemos naturalmente, como desagradables, aquellas reacciones de 4 cruces y aún las de tres cruces cuando ofrecen gran extensión.

En ciento ochenta casos controlados con OT., y que reaccionaron a esta prueba en forma hiperalérgica (a más de 1 X 1000) o con una sensibilidad media, (de uno por cien a uno por mil), ciento sesenta y cinco reaccionaron con una o más cruces cuando se empleó la dilución al uno por cincuenta del EBCG. El veinte por ciento de estas reacciones resultaron ser de tres cruces y el cinco por ciento de cuatro cruces; estos últimos sobre todo en casos de adenitis tuberculosas o de sífilis y tuberculosis.

El método de aplicación del EBCG. por escarificación no se recomienda dada su poca sensibilidad.

El uno por ciento de los sujetos examinados han presentado una reacción febril ligera y pasajera.

En ningún caso se observó reacción focal en el curso de estas pruebas.

Se han visto frecuentes reactivaciones de pruebas dudosas realizadas con OT., al verificar posteriormente la prueba con EBCG.

40.—*Observaciones correspondientes al Dispensario "Jacobsen", efectuada por el Dr. Alberto Sánchez de Fuentes.*

Este Dispensario presenta dos grupos de observaciones. En el primero estudia 10 niños a los cuales la segunda prueba al PPD. había dado resultado negativo y el EBCG. positivo intenso, a veces hasta de 4 cruces.

Todos los individuos con estas características procedían de hogares en los cuales la tuberculosis había marcado profundamente. En algún caso habían fallecido antes hasta tres familiares con formas distintas de la enfermedad tuberculosa. No obstante, la observación fluoroscópica no había permitido, en ninguno de estos 10 casos observar lesiones bacilares.

Ello es una nueva prueba en favor del criterio de que la tuberculosis producida por gérmenes virulentos, puede, al igual que ocurre con el EBCG., dar lugar a formas clínicamente inaparentes por durante mucho tiempo.

En el mismo Dispensario se ha efectuado una experiencia sobre la precocidad en la aparición de la alergia en el recién nacido vacunado por vía gástrica.

24 niños han recibido per-os 3 dosis de 2 centigramos de BCG. dentro de los 10 primeros días que han seguido al nacimiento. A las 4 semanas se ha efectuado una introdermo reacción empleando en un brazo 0.1 c.c. de EBCG. y en el opuesto 0.1 de PPD. concentración fuerte.

En los 24 niños se produjo a las 48 horas una reacción alérgica positiva, infiltrativa, que deja un nódulo rojizo, perfectamente limitado que desaparece generalmente a las 96 horas. La prueba efectuada con el PPD. dió resultado negativo en 22 casos y una reacción positiva muy débil en dos casos.

10 niños de cuatro semanas de nacidos, viviendo en ambiente familiar de condiciones desconocidas, pero sin vacunar, han demostrado en 4 casos reacciones positivas al EBCG. y negativas al PPD. En dos casos no pudo efectuarse la lectura de la prueba, por no concurrir a la misma.

Todo ello nos obliga a considerar, aún que sea provisionalmente, que *los resultados obtenidos en este Dispensario demostraron, la gran sensibilidad del EBCG. para descubrir la alergia del vacunado. La evolución* ulterior de la alergia en el grupo control nos dirá hasta que punto se trata en este grupo de sujetos infectados muy precozmente o de falsas reacciones positivas al EBCG., circunstancia que de todos modos, dado el gran número de individuos que comprenden las series efectuadas por otros Dispensarios, no consideramos probable.

CONCLUSIONES A LOS ESTUDIOS EFECTUADOS SOBRE VALORACION CLINICA DEL EBCG.

- Primera: El EBCG. se muestra más idóneo que las tuberculinas PPD. y OT. para descubrir los estados iniciales de la infección tuberculosa.
- Segunda: El EBCG. es más sensible que cualquier tuberculina para revelar la alergia inicial del vacunado con BCG.
- Tercero: En los periodos de estabilización o progresión lenta de la enfermedad tuberculosa el EBCG. se demuestra tan específico y sensible como las tuberculinas OT. y PPD. empleadas a sus concentraciones máximas.
- Cuarto: Cuando el desequilibrio reactivo del tuberculoso marca su evolución hacia la alergia, el EBCG. deja de dar reacciones positivas mucho antes que las tuberculinas PPD. y OT.
- Quinto: En los casos de infecciones recientes y repetidas, sin enfermedad tuberculosa, el EBCG. dá reacciones de mayor intensidad que las tuberculinas.

RESUMEN POR LA REDACCION

Se señala el método de preparación de E.B.C.G., (extracto tuberculínico de B.C.G.), y se menciona un procedimiento original para su titulación, basado en las propiedades reductoras del bacilo tuberculoso sobre algunas sustancias; los A.A. usan el verde Janus.

Se hizo un estudio comparativo de la sensibilidad del E.B.C.G. y el P.P.D. en asistentes a Dispensarios, clínica y radioscópicamente no tuberculosos (296 casos) y en otra serie (500 casos), en los que no se había hecho esta discriminación es decir englobados en el conjunto tuberculosos y no tuberculosos. Se ha utilizado como prueba diagnóstica en personas que simultáneamente han recibido O.T. en diluciones hasta 1/10 (400 casos) y por último se ha investigado la alergia en recién nacidos vacunados por vía gástrica con B.C.G. comparando sus resultados con los obtenidos con el P.P.D.

Concluyen los autores señalando las ventajas del E.B.C.G. para discriminar estados tuberculosos iniciales y la alergia de los vacunados con B.C.G.; afirman que tiene una sensibilidad igual a las otras tuberculinas a dosis altas en casos estabilizados o de progresión lenta, que descubre la alergia de los enfermos avanzados y de reacciones más intensas en los casos de infecciones recientes y repetidas.

SUMMARY

ENGLISH TRANSLATION BY

A. Cárdenas Macías. M. D.

It is pointed out the method of preparation of E.B.C.G., (Extracto tuberculínico de B.C.G.) and mentioned an original procedure for its dilution, based on reductory qualities of tuberculous bacillus upon certain substances. Authors use green Janus (verde Janus).

A comparative study of sensibility as E.B.C.G. allergenic was tried and the P.P.D. on Dispensary patients, clinical and radiologically non tuberculous (296 cases), and other serie (500 cases), in which this discrimination had not been considered, but the tuberculous and non tuberculous groups are included.

It has been used as diagnostic test on persons, who have had received O. T. dilutions to 1/10 (400 cases). Finally, allergy has been investigated in newborns who have been vaccinated orally with B.C.G. and comparing results with those of the P.P.D.

As conclusion, authors say of the E.B.C.G. advantages to discriminate initial TB status from allergy of those vaccinated with B.C.G. They state that its sensitivity is the same as that of other tuberculines in high dosis in stabilized cases or of slow progression. which detects allergy in advance patients with more intensive reaction in cases of recent infection or reinfected.

FRECUENCIA DE LA TUBERCULOSIS EN LOS MINEROS

Dr. Armando G. HERRERA.—Sta. Rosalía, Chih..

Siendo importante para la Campaña Anti-Tuberculosa en la frontera el conocimiento de los contactos tuberculosos, creo que es de interés citar la existencia de gran número de obreros sílico tuberculosos en los minerales situados a lo largo de la frontera y de los cuales, los de nacionalidad mexicana, con frecuencia regresan a sus poblaciones de origen después de haber contraído esta enfermedad en los minerales del Sur de los Estados Unidos.

FRECUENCIA DE LA TUBERCULOSIS EN LOS MINEROS

La gran frecuencia de la tuberculosis en los trabajadores de minas que contienen altos porcentajes de polvos de sílice en la atmósfera que respiran los obreros, es cosa definitivamente aceptada y demostrada por las investigaciones de laboratorio que muestran la activación y crecimiento de los cultivos de bacilos tuberculosos por la adición de sílice (Kettle, Cummings, Vordwald, Dwarsky); el mejor desarrollo en los tejidos que contienen sílice, la localización en los pulmones de cuyes silicosos, de bacilos de virulencia atenuada, que de otra manera no producirían tuberculosis mortales, la inoculación en ratones, conejos y otros animales resistentes a determinados tipos de bacilos y que sin embargo adquieren tuberculosis, cuando previamente han sido expuestos a inhalar sílice.

Por otra parte, las estadísticas de Ingleses, Canadenses, America-

nos., etc., concuerdan en que existe un alto porcentaje de tuberculosos entre los silicosos especialmente en los casos avanzados.

En las autópsias, Gardner, de Saranac, cita porcentajes de 42 a 65 por ciento de tuberculosis en mineros de diversas localidades.

Sayers en publicaciones hechas por el Departamento de Salubridad Pública de los Estados Unidos, señala tuberculosis clínica en 15% de obreros con antracosilicosis incipiente y 42% en obreros con antracosilicosis avanzada. 6 a 10 veces más tuberculosos entre obreros de las minas de carbón, que en el resto de la población.

Harrington y Lanza en mineros de Montana señalan una incidencia de 3.6 a 48 por ciento de tuberculosis en obreros silicosos, según el período en que esta enfermedad se encuentre.

Podrían citarse las estadísticas de Marivether, Sayers, Lanza en los mineros del Tri-State District (Oklahoma, Kansas y Missouri); las de Russel, Britten y Thompson en Jopling y Butte; las de Pope y Zachs en los trabajadores de fundiciones y granito en Massashusets; las del Instituto de Estudio de las enfermedades de los mineros en Sur Africa etc., y finalmente las publicadas por la Conferencia Nacional de Silicosis de los Estados Unidos, verificada en el año de 1937 y que indica que en esa época, existían 1.000,000 de obreros expuestos a inhalar sílice en los Estados Unidos, de los cuales 500,000 estaban seriamente expuestos, 110,000 tenían silicosis y 4 a 5,000 o sea el 4 a 5 por ciento de los silicosos tenían tuberculosis.

En la frontera existen numerosos minerales con gran número de mineros expuestos a inhalar sílice.

Tanto en el Sur de los Estados Unidos como en el Norte de México existen numerosas zonas mineras que explotan minerales de oro, cobre, plomo, carbón, etc.; muchos de ellos en zonas geológicas que contienen grandes cantidades de rocas con sílice, especialmente en aquellos lugares en que los minerales existen en vetas rodeadas de rocas cuarzosas.

Las zonas mineras que existen en los Estados limítrofes de la frontera son las siguientes:

DEPOSITOS MINERALES EN LOS ESTADOS LIMITROFES A
LA FRONTERA MEXICO ESTADOUNIDENSE
W. LINDGREN.

A R I Z O N A

Bisbee

Calumet and Arizona Mine.
Copper Queen Mine.
Sacramento Hill.
Bisbee.

Clifton

Coronado Vein.
Detroit Mine.
Longfillon Mine.
Manganese Blue Mine.

— — —

Black Mts.
Bradchaw Mt.
Casa Grande.
Clifton.
Crown King.
Gila Bend.
Globe District.

Gold Road.
Hortville District.
Jerome.
Mammoth.
Miami.
Morenci.
Navajo Reservation.
Ray.
Saddle Mt.
San Francisco Volcano.
Shannon Mt.
Silver Bell.
Tom Reed Mine.
Tombstone.
Tucson.
United Eastern Mine.
United Verde Mine.
Vekol.
Wallapal District.
Washington.
Yavapai.
Yuma.

MINERALES EN CALIFORNIA

Nevada

American Hill Mine.
Bellefauntin Mine.
Dutch Flat.
Federal Loan Mine.
Nevada City.

Shasta.

Balaklala Mine.
Bully Hill Mine.
Mammoth Mine.

<i>Sierra</i>	<i>Inyo</i>
Alleghany District. Monumental Mine.	Casa Grande. Darwin. Funeral Range. Funerace Creek. Inyo.
<i>Calaveras</i>	<i>Plumas</i>
Angels. Camp. Campo Deschs.	Engles Mine. Plumas Co.
<i>Amador</i>	<i>Ophir</i>
Arg Onaut Mine. Bunker Hill Vein.	Conrad Vein. Mina Rica Vein. Plantz Vein. Ophir.
<i>Placer</i>	<i>Angels Camp.</i>
Blue Cnyon. Placer Co. Breece And Eheeker Mine. Foreste Hill, Divide. Red Point Channel. Yuba River. Lincon.	Lightner Mine. Melones Mine. Rawhide Mine. Utica Mine.
<i>Lake</i>	<i>Atolia.</i>
Borax Lake.	Aubum. Awavatz Mts. Barstow. Bissell. Bodie. Calistonga. Central Eureka Mine. El Dorado. Eureka Vein. Grass Valley.
<i>Mother Lade</i>	
Carson Hill. Eureka Consolidated Mine. Govermine. Kennedey Mine. Zeile Mine. Mother Lade.	

Gret Eastern.	Olida.
Great Valley.	Oroville.
Hart.	Pala.
Heroult.	Paso Robles Spring.
Idaho-Maryland Vein.	Piru Ventura Co.
Imperial Co.	Plumas Co.
Iowa Hill.	Plymouth.
Iron Mt.	Redington Mine.
Jumbo Mine.	Riverside.
Kelts Mine.	Salton.
Kettleman Hills.	San Bernardino.
Kramer.	San Francisco.
Long-Beach.	San Giuseppe Mine.
Los Angeles.	San Juana Capistranos.
Mariposa Co.	Santa Barbara.
Meadow Lake.	Santa Cruz.
Mendocino.	Searkes Marsh.
Moccasin Creck.	Shaw Mine.
Mojave Desert.	Siskiyou Co.
Mono Lake.	Somona.
New Alameden Vivhy	Sonora.
New Iria.	Sulphur Bank.
Ogilby.	Trinity Co.

NUEVO MEXICO

Abe Lincon Mine.	Jarilla.
Abequiu.	Lake Valley.
Aztec Spring.	Las Vegas.
Burro Mt.	Madrid.
Carlsbad.	Magdalena.
Eddy.	Magdalena Range.
Faywood Spring.	Mogollon District.
Fierro.	Nacimiento.
Gallup.	Ojo Caliente.
Graphic Mine.	Pecos River.
Hachita.	Quelites Spring.
Hanover.	Ratón.

Roswell.
San Miguel.
Santa Rita.

Taos.
Tecolote District.
Tres Hermanos.

TEXAS

Austin.
Baringer Hill.
Boling.
Bryanmoid.
Cass Co.
Chisos Mine.
El Paso.
Hoskins Mound.

Humble.
Llano Region.
Long Point.
Palangana.
Palestine.
San Saba.
Spindleton.
West Columbia.

REPUBLICA MEXICANA

Altar, Sonora.
Baja California.
Cananea, Sonora.
Nacozari, Sonora.
San José, Tamaulipas.
Santa Eulalia, Chih.

Santa Barbara, Chih.
Santa María, Son.
Sierra Mojada, Coah.
Sonora, Méx.
Parral, Chih.
Nueva Rosita, distrito carbonífero, Coah.

Calculando de manera aproximada que en los Minerales del norte de la República Mexicana existan 10,000 obreros y que en los Minerales del Sur de los Estados Unidos el número sea doble, hay una población cuando menos de 30,000 obreros mineros a lo largo de la frontera, de los cuales, los que trabajan en los Minerales del norte de la República Mexicana son casi totalmente mexicanos y los del sur de los Estados Unidos son en su mayor parte de nacionalidad norteamericana y en número apreciable de nacionalidad mexicana.

Algunos de los mineros mexicanos que trabajan en las minas del Sur de los Estados Unidos son obreros que han emigrado en busca de trabajo; permanecen algunos años recorriendo diversos minerales y regresan posteriormente a México. Este éxodo de mineros mexicanos al Sur

de los Estados Unidos ha aumentado en los últimos años con motivo de la guerra.

Algunos de estos mineros que regresan a México lo hacen después de haber inhalado polvos con grandes concentraciones de sílice y haber adquirido silicosis o sílico en diversos períodos.

La gran cantidad de cuarzo y rocas con sílice que existe en algunas minas de Arizona, California y Nuevo México, hace posible que estas enfermedades se desarrollen en pocos años de trabajo intenso.

En los minerales del Estado de Chihuahua me ha sido posible observar casos de mineros sílico-tuberculosos que regresan después de haber trabajado 3 a 5 años principalmente en las zonas de Morence, Bisbee, Ray y Miami en Arizona.

Favorece este éxodo de mineros tuberculosos que regresan de los minerales del Sur de los Edos. Unidos a México, el hecho de que en algunos Edos. del Sur de la Unión Americana no es considerada la silicosis y silicotuberculosis como enfermedades profesionales de los mineros. En los informes que he tenido oportunidad de consultar sobre la Conferencia Nacional de Silicosis, verificada en los EE. UU. en 1937, únicamente el Estado de California tenía en su legislación artículos que señalaban la obligación de considerar como enfermedad profesional e indemnizar los casos de silicosis y silicotuberculosis.

Conclusiones. La disminución de este peligroso éxodo a través de la frontera de mineros mexicanos que han adquirido sílico-tuberculosis en las minas del Sur de los Estados Unidos, sería eliminado si se aceptara por las legislaciones de los Estados de Arizona, Nuevo México y Texas las recomendaciones hechas por el Comité de Asuntos Legales, del referido Congreso Nacional de 1937 sobre la conveniencia de que todos los Estados de la Unión Americana aceptaran indemnizar los casos de silicosis avanzada como si se tratara de un accidente de trabajo y de retirar de su empleo a los sílico-tuberculosos garantizándoles indemnización y atención médica completa.

Una investigación minuciosa y mayor estudio de los datos que me he permitido exponer, creo que sería de interés para precisar este aspecto de lucha contra la tuberculosis en la frontera.

No me ha sido posible consultar la legislación sobre materia de trabajo en los Estados del Sur de los EE. UU. de 1937 a la fecha, ignorando si haya sufrido algunas modificaciones en los últimos años respecto a las compensaciones pro silicosis y silicotuberculosis de los mineros.

ENGLISH SUMARY

By A. CARDENAS MACIAS, M. D.

English, Canadian and American statistics show a high percentage of Tuberculosis among patients with silicosis, specially in far advanced cases, (42% —65% TB in silicosis).

Many mines in the south of the U. S. and the north of Mexico, are rich in quartz which dust is inhaled by workers who usually do not take any measure to avoid it. Roughly, about 30,000 men or more work along the border states mines and a great percentage are mexicans, who after a 3, 5 years period ,very often developed silicosis and tuberculosis in the different stages of sickness, observed when coming home, particularly from mines in New Mexico, Arizona and California, where, out of the former State until 1937, no other in the south of U. S. had considered and guaranteed such pneumoconiosis as occupational disorder.

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

No. 54.—Dr. Abelardo Sáenz.—

LA VACUNACION PREVENTIVA DE LA TUBERCULOSIS POR EL B.C.G. SUS BASES EXPERIMENTALES Y SU DESARROLLO ACTUAL.

Rev. Cubana de Tuberculosis. IX-23 marzo 1945.

Bases de la inmunidad antituberculosa:

El autor expone que los estudios de los últimos 40 años, prueban terminantemente que la inmunidad antituberculosa es perfectamente realizable.

Gran parte de los seres humanos desde su más tierna infancia se vacunan espontáneamente contra la infección tuberculosa, debido a la absorción de bacilos tuberculosos virulentos. Epidemiológicamente estas infecciones "paucibacilares" representan el gran grupo de primoinfecciones latentes y crean un estado de alergia inconstante en ocasiones durable.

Estas infecciones casi siempre son bien toleradas y determinan un estado de inmunidad que hace ulteriormente inofensivas para la misma persona otras infecciones más abundantes.

Los hechos clínicos abonan en el mismo sentido es conocida la resistencia a la infección tuberculosa que presentan los habitantes adultos de las grandes ciudades.

La rareza de la tuberculosis pulmonar evolutiva cuando ha habido tuberculosis extrapulmonar curada (Ley de Marfan).

Experimentalmente Calmette y Guerin demostraron que las terneras tu-

berculino-positivas se comportaban de manera diferente que aquellas que no reaccionaban a la tuberculina, frente a la infección experimental de prueba.

El fenómeno de Koch, que traduce por un lado un estado de hipersensibilidad alérgica del organismo tuberculoso a las proteínas bacilares y por otra parte un estado inmunitario revelado por una resistencia inminente a reinfección, puesto que la segunda inoculación aborta.

Grause, Wylis y Boquet prueban en el caballo la muy lenta diseminación del bacilo tuberculoso cuando ha sido previamente calmetizado.

De acuerdo con las bases clínicas y experimentales anteriormente citadas, había que crear un método de prevención contra la tuberculosis que tuviera como base la vacunación con una cepa de bacilos de virulencia atenuada.

Caracteres experimentales del B.C.G.

Calmette y Guerin trece años después de sujetar al bacilo tuberculoso virulento a pases sucesivos en cultivos de bilis de buey lograron a los 230 pases una cepa avirulenta y capaz de conferir inmunidad al hombre y a los animales denominándola posteriormente B.C.G.

La inocuidad del B.C.G. queda demostrada cuando al inocular dosis fuertes, 20 miligramos en la piel del caballo y cinco miligramos por vía intracardiaca, no provocaron ningún fenómeno infeccioso. Es una vacuna en el sentido pasteuriano.

Cualesquiera que hayan sido los medios de cultivo en que se haya sembrado B.C.G. y cualesquiera que sea la vía de inoculación (subcutánea, in-

traperitoneal, intramuscular, intratesticular), no se ha logrado todavía transformar el B.C.G. en bacilo virulento.

Es necesario pues admitir que el B.C.G. es un virus de atenuación fijada, cuya inocuidad para todas las especies animales sensibles a la tuberculosis ha quedado definitivamente establecida.

Existen en el mundo millones de niños vacunados, los efectos próximos y tardíos de este método de vacunación han sido estudiados minuciosamente desde hace más de 20 años, y la inocuidad y resultados favorables han sido demostrados.

El autor fué testigo durante los años de estancia en el Instituto Pasteur, de que por error en algunas ocasiones se les inyectara a los recién nacidos dosis enormes de B.C.G. que estaban destinadas a ser absorbidas por vía bucal.

Salvo un absceso frío localizado en el punto de inyección del B.C.G., que fué necesario puncionar no se observó ningún otro incidente.

Hasta ahora, siguen siendo actuales y verdaderas las premisas sentadas por Calmette "Que no existe ningún hecho clínico o anatómico-patológico que permita dudar de la inocuidad y de la estabilidad de caracteres del B.C.G. para el organismo humano".

Se ha comprobado (Ninni, Valtis y Van Deirse) que es posible conferir a conejos y caballos vacunados con B.C.G. una resistencia muy considerable a las infecciones virulentas, que son mortales para los testigos no vacunados.

Estas experiencias se han efectuado también en bovinos y monos con los mismos resultados, por lo tanto se debe aceptar la eficacia protectora experimental del B.C.G.

Calmette recomendaba vacunar al lactante en los primeros 10 días de su vida y por vía bucal, daba como razón que la infección tuberculosa es mucho más terrible en esta edad que en el adolescente o en el adulto. De manera que cuando un lactante es amamantado o criado por una madre tuberculosa o convive en una familia con sembradores de bacilos, está

de antemano condenado a ser fatal y gravemente infectado. Hamburger, de Viena demostró en 1910 que de 100 niños que contraían la tuberculosis en el primer año de la vida morían 85.

En el lactante tendremos la seguridad de encontrarnos con individuos vírgenes de tuberculosis.

Es necesario pues, agregaba Calmette "Vacunar al lactante, premunirlo, poblando sus órganos linfáticos con bacilos inofensivos de gran poder antigénico, lo más pronto posible, después de su nacimiento, antes de que tuviese ocasión de encontrarse y de absorber los bacilos virulentos de la gente que lo rodea". Se trata de provocar en él, el estado de inmunidad o de resistencia natural, antes de que pueda producirse alguna infección accidental virulenta. Sin embargo para obtener este resultado hay que apurarse porque exige lo menos un plazo medio de un mes. No es sino después de este período de tiempo, la enseñanza en los animales así nos lo enseña que se adquiere el estado de inmunidad. Durante este período llamado "fase negativa" las ocasiones y todas las fuentes de contagio deberán ser rigurosamente evitadas.

La vía bucal para la vacunación es el método más fácilmente aceptado por los padres y el de más fácil aplicación.

Por otra parte se aprovecha el hecho de que la mucosa intestinal del lactante por no estar todavía constituida más que por células incompletamente diferenciadas está dotada de un poder fagocitario intenso y es capaz de absorber y transportar a la circulación linfática y sanguínea los microbios introducidos en el tubo digestivo.

La dosis es variable, Luis Saye la aplica en dos dosis de 5 centigramos y Arlindo de Assis de Río de Janeiro 20 centigramos.

La vacunación por vía parenteral es cada día más usada y comprende los métodos de vacunación por vía subcutánea intradérmica, multipuntura de Rosenthal y escarificación.

Las dosis varían de 0 mgr. 1 hasta

0 mgr. 15, en el brazo o en la región interescapular según las edades.

En la vacunación por el método de Rosenthal se utiliza una gota de emulsión concentrada de B.C.G. (1 centig. cúbico) en una superficie de 2 centímetros y medio en la cara anterior del brazo, 35 punturas tangenciales con aguja gruesa.

A continuación y para demostrar la eficacia preventiva del B.C.G. el autor cita los estudios efectuados en miles de niños vacunados en diferentes partes del mundo y concluye que los hechos experimentales y clínicos relatados permiten afirmar de manera indiscutible, que hoy gracias al B.C.G. se cuenta con un arma eficaz para luchar contra la tuberculosis.

Dr. Luis Niebla Ruiz.

No. 55.—R. Cetrángolo.

Pleuresia serofibrinosa y períodos de Ranke.

Consideraciones sobre el pronóstico.

V. 67 Marzo de 1945.

Considera el autor que en los períodos primario y secundario de Ranke, el pronóstico de las pleuresías está supeditado a la benignidad o malignidad de la tuberculosis, madre de la pleuresía. En el período terciario habla de la acción favorable de las pleuresías sobre las lesiones pulmonares, según opinión de muchos autores. Hace un estudio de 2163 historias de hombres tuberculosos, entre los cuales se encontraron 29 casos con antecedentes de pleuresía. Concluye: que de los 16 a los 30 años es más frecuente; que no hay predominio de un lado sobre otro; que la curación clínica tardó de 1 a 15 meses; que los síntomas pulmonares, en su mayor frecuencia aparecieron desde el momento de la pleuresía hasta los 2 años, luego van disminuyendo a medida que pasa el tiempo. De 1000 historias de

mujeres tuberculosas se encontraron 40 con antecedentes de pleuresía. Concluye: que los accidentes pleurales son más frecuentes de los 15 a 30 años; que no hay predominio de un lado sobre otro; que la curación clínica duró de 10 días a 1 año; que la mayor frecuencia de los síntomas pulmonares, también es, desde el momento de la pleuresía a los 2 años.

Dr. Antonio Trueba Colominas.

No. 56.—J. P. Linch. M. D. y Rebeca H. Holts.

Actinomicosis pulmonar debida al actinomicis gramis.

Ana's. de Medicina interna. 91-99 Julio de 1945.

Consideran los autores que la actinomicosis puede ser debida al actinomicis bovis que se presenta en colonias anaerobias en granos de azufre, ó también a filamentos aerobio ó sean micelios. La actinomicosis pulmonar puede traer una mortalidad hasta de 70 por ciento. Reportan un caso: Escolar de 16 años que en Octubre 29 se queja de dolor torácico del lado izquierdo, dolor de cabeza malestar general y fiebre de 109F. con tos no productiva. Los antecedentes sin importancia. Al exámen del esputo se encontraron filamentos Gram positivos. El informe radiológico fué el de apariencia de neumonía atípica. El enfermo fué tratado con sulfas, con terapia y con yodo sin ningún resultado pues muere el 17 de diciembre. La autopsia informa que se trata de una actinomicosis del lóbulo superior izquierdo con invasión del pericardio con lesiones de pericarditis y aún de miocarditis crónica. El exámen del pulmón demostró múltiples focos o abscesos en formación y necrosis. Al corte microscópico se demostró la presencia de filamentos característicos.

Dr. Jorge Rondero.

No. 57.—L. L. Robins. C. H. Hale.

La imagen radiológica del colapso lobar y segmentario del pulmón.

V colapso del lóbulo medio.

Radiology: 45. 260 Sept. de 1945.

El lóbulo medio derecho situado en la porción antero inferior del tórax, está comprendido entre la cisura menor y la parte inferior de la cisura mayor y contiene dos segmentos, uno antero-medio y otro posterolateral cada uno con su rama bronquial. De 600 casos estudiados por los autores un 26 por ciento son de colapso de lóbulo medio. Dado que el plano de proyección del lóbulo es más o menos oblicuo sus estados patológicos no se traducen en la placa antero posterior más que por la pérdida de nitidez del borde cardiaco por lo tanto su estudio debe hacerse imprescindiblemente en lateral y mejor en lordosis; aparece entonces como una banda opaca de 2 a 3 cms. de grueso con su porción estrecha hilar y la ancha antero inferior diafragmática y puede simular una pleuresía interlobar de la que se distingue porque esta es ovoide y no es posible percibir las cisuras. El colapso segmentario es más frecuente que el colapso lobar. En casos de proceso limitado el segmento antero medio se aprecia en antero posterior borde cardiaco borrado, cisura demostrable y en lateral la opacidad es anterior e inferior. El colapso del segmento posterolateral da un anteroposterior, opacidad cerca de la axila y en lateral radica cerca del hilio. El colapso del lóbulo superior y medio da opacidades de difícil interpretación se debe tomar en cuenta la falta de proyección de la cisura menor. Anatómicamente la lingula izquierda es igual al lóbulo medio nada más que no tiene cisura limitante y su bronquio arranca del superior izquierdo. La apariencia radiológica de los procesos de la lingula es igual a las del lóbulo medio derecho ya descritos. Tiene dos segmentos posteromedio y anterolateral. El colapso del primero da datos semejan-

tes al colapso de toda la lingula solo que la opacidad es menor; en el colapso del segundo el proceso es más lateral y cerca de la cisura.

Dr. Alejandro Celis S.

No. 58.—A. Uario.

Factores determinantes de Brotes Tuberculosos.

Hoja Tisiológica. V. L. Marzo 5 de 1945.

Hace el autor un estudio somero de los diversos factores que concurren en la diceminación del brote Tuberculoso. A continuación pasa revista a estos factores comenzando por el agente específico, al cual no le concede gran importancia partiendo desde el punto de vista del número de tuberculosis infección y del de tuberculosis enfermedad en que se conoce que la casi totalidad de la masa humana (95 por ciento) está infectada y sin embargo el brote evolutivo se realiza en algunos casos. Sigue con el factor tisular al que concede importancia haciendo notar que cuando el potencial está en deficit los fenómenos histológicos que se producen son de necrobiosis. A los factores constitucionales y fisiopatológicos no les concede la importancia que de antiguo tenían. Habla del factor alergia y dice que a cada tipo de alergia corresponde un tipo de alteración orgánica propio y que el inicio de todo brote tuberculoso está subordinado a la alergia de hipersensibilidad que determina la reacción exudativa. Cuando la alergia es suficiente se estructura el tuberculo que fisiológicamente representa el esfuerzo para localizar la agresión. En resumen se destaca cada día más la importancia de la alergia como factor inicial y evolutivo del brote tuberculoso. La edad como factor de cierta importancia demostrando las estadísticas que el mayor porcentaje se encuentra a partir de los 15 años y en la primera infancia, explicándose esto último por la con-

currencia de varios factores como son el grado de infección, el estado alérgico y la vía de difusión del germen. Como factores auxiliares cita la contaminación exógena de influencia del estado económico, desnutrición, higiene de la vivienda, etc. Del factor contagio ya conocemos su discutida importancia pasa revista a una serie de estudios estadísticos entre personal de los sanatorios encontrando una contagiosidad variada pero de cierta importancia. Los factores económicos sociales, tienen gran importancia siendo la tuberculosis la enfermedad de las chozas según expresión de R. Koch. Concluye el autor diciendo que el bacilo como agente, solo determina la infección específica y respecto a la incidencia enfermedad ocurre cuando con el agente colaboren un conjunto de factores que favorecen la agresión del bacilo y sus tóxicos.

Dr. Luis M. Bonnet.

No. 59.—M. Abreu.

Lavado pulmonar en el diagnóstico etiopatogénico ó evolutivo de la tuberculosis.

El autor concede gran importancia a un nuevo método de investigación bacteriológica del bacilo de Koch en pacientes que siendo portadores de sombras pulmonares son negativas en el exámen directo del esputo y del lavado gástrico. Plantea los problemas de contagio que presentan estos enfermos que en realidad son positivos en un gran porcentaje cuando se practica el lavado pulmonar. Consiste el método en anestesiar la traquea y el árbol bronquial del pulmón que se quiere examinar luego inyectar también por la traquea una cantidad suficiente de suero isotónico; después de hacer adoptar al paciente diversas posturas con el fin de obtener un buen lavado pulmonar se le insta para que vacie sus bronquios. Se examina este material directamente y se efectúan siembras en tubos. El método es inocuo y

el paciente lo prefiere al lavado gástrico. Concluye diciendo que el lavado pulmonar permitirá diferenciar a los portadores de sombras en bacilíferos y no bacilíferos y la importancia que esto tiene en la terapéutica y la profilaxis. Reconoce que ésta técnica necesita la sanción de la práctica.

Dr. Luis M. Bonnet.

No. 60.—H. Hennell. N. L. Sussman.

Datos radiológicos de las infiltraciones eocinofílicas del pulmón.

Radiology. 44:329. Abril de 1945.

Presentan los autores 5 observaciones de síndrome de Loeffler todos con antecedentes alérgicos y dos de ellos con procesos vasculares difusos del mismo origen alérgico y un caso de necropsia que demuestra infiltraciones eocinofílicas del pulmón, corazón, intestino y músculos abdominales, procesos de endarteritis obliterante arteritis necrótica, periarteritis, etc. Radiológicamente se presentan como opacidades homogéneas de tamaño muy variable, pueden confluir dando aspecto moteado ó opasificar todo un lóbulo. Cuando son de localización hilar dan una imagen radiada que coincide habitualmente con opacidades periféricas. Habitualmente su reabsorción es completa pero pueden dejar opacidades lineares residuales. Los datos radiológicos pueden explicarse por reacciones exudativas pleurales ó pulmonares de patogenia alérgica y semejante a las reacciones cutáneas.

Dr. Alejandro Celis. S.

No. 61.—El Diagnóstico Radiológico del Infarto Pulmonar. G. R. Krause.

Radiology. 45:107-Agosto de 1945.

El diagnóstico radiológico del infarto pulmonar, está sujeto a un eleva-

do porcentaje de error, mayor que en cualquier otro padecimiento pulmonar. A tan elevado porcentaje de error, casi siempre en sentido negativo, contribuyen tanto las múltiples manifestaciones de este proceso patológico, como la supuesta rareza del padecimiento.

El autor basa su trabajo en parte en una serie de 344 casos de infartos pulmonares autopsiados, en el Cleveland City Hospital, en el período de 1930 a 39. El autor pasa breve revista a la literatura relacionado con el diagnóstico radiológico de este padecimiento desde el trabajo presentado por Wharton y Pierson en 1922, referente a 9 casos de infarto postoperatorio, hasta el muy compejo trabajo de Hampton y Casleman, publicado en 1940.

Datos clínicos. Hemoptisis, con dolor repentino tipo pleural, anuncian frecuentemente el infarto pulmonar; la disnea es frecuente y existe ligero aumento de temperatura que persiste durante varios días. Al exámen físico se encuentran estertores y cambios en los ruidos respiratorios, si se afecta una porción pleural periférica hay frataamiento. Los datos físicos varían con la edad y posición del infarto y son modificados con las complicaciones tales como el absceso y derrame pleural.

Apariencia radiológica.—Debido a la multiplicidad de las imágenes radiológicas, del infarto pulmonar, así como la frecuencia con que semeja otro padecimientos pulmonar, es indispensable hacer estudios repetidos. El infarto ocurre con más frecuencia en lóbulos inferiores, especialmente el derecho; cuando un lóbulo superior es atacado, por lo general lo es también el inferior. El infarto varía en tamaño desde 1 cm. hasta un lóbulo entero, pero las medidas más frecuentes son de 2 a 6 cm. El infarto por lo general es múltiple pero es raro que sean visibles más de dos o tres en las placas radiográficas. La forma de la sombra del infarto teóricamente debía ser la de un cono con la base hacia la periferia.

Los límites del infarto pulmonar, por lo general son bien marcados especialmente por el límite o límites pleurales. En el lado del corazón los límites del infarto son más difusos. La sombra radiográfica del infarto, es siempre homogénea, esta homogeneidad es alterada por la formación de absceso secundario o por la cicatrización.

Debido a la naturaleza del padecimiento cuando menos uno de los límites de las sombras de infarto pulmonar corresponde a la pleura, ya sea interlobar o periférica, esta es una de las razones, por las que el infarto sigue el contorno del lóbulo afectado. Pueden encontrarse variaciones en las sombras del infarto pulmonar, que son debidas a la superposición de imágenes correspondientes a varios infartos. En los grandes infartos el volumen del pulmón puede ser reducido, hasta simular el colapso de un lóbulo. El desarrollo de bronconeumonía secundaria o efusión pleural, puede hacer perder al infarto sus relativos bien marcados límites. La formación secundaria de un absceso en un infarto pulmonar, es cosa frecuente observándose dentro de la sombra homogénea del infarto una zona más clara.

Los pequeños infartos que tienden a la curación, son reemplazados por tejido fibroso y se pueden observar las cicatrices lineales o estelares. En seguida el autor estudia el diagnóstico diferencial con los siguientes padecimientos; neumonía, neumonía atípica, neoplasmas, derrames pleurales, quistes, atelectasias.

Termina resumiendo que la apariencia radiológica de infarto pulmonar es muy variable y los hechos más comunes son los siguientes: la sombra de densidad aumentada es homogénea; los límites de las sombras son bien marcados; las imágenes de infarto son más frecuentes en lóbulos inferiores; el infarto limita una o más superficies pleurales, la forma y medida varían mucho; la forma depende del lóbulo afectado.

Dr. Alfonso Estrada.

No. 62.—FORMAS RECIDIVAS LEJANAS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. Pascual Nemirevsky. Carlos Queiralo. Rev. Urug. de Tub. F. 177 Tomo XII 1944 No. 3

Se comenta la importancia de considerar el futuro del enfermo tuberculoso curado clínica, radiológica y bacteriológicamente por tiempo ilimitado. El hecho frecuente de que en ocasiones y sin motivo aparente, aparecen localizaciones en sitios en que imágenes radiográficas anteriores no padían haber sugerido dichas localizaciones. Se citan tres casos: Uno en que la localización posterior se hizo en el mismo sitio que la inicial después de un período aparente de curación de dos años; un segundo, en que la recidiva fué localizada en sitio diferente, después de un período de curación aparente de tres y medio años; y un último caso en que la lesión tardía se manifestó en el mismo sitio de la inicial. Se hace incapié en lo imposible de pronosticar la reactivación tardía y el hecho de que la localización posterior (reinfección) parece tener un origen endógeno, depósitos bacilares, (latentes) ya que el dato de contagio (ausencia de convivencia con emisores de bacilos) ha sido negativo.

Dr. A. Avila Z.

No. 63.—COMPLICACIONES PULMONARES DESPUES DE APENDICECTOMIA Y HERNIORRAFIA. Félix Hughes y S. S. Lambetz. Surgery 17:4 Abril 45. Págs. 533-537.

Los autores presentan una estadística de complicaciones pulmonares, en 400 operados de hernia y 361 casos operados de apendicectomía en el Station Hospital Camp. de Rucker Ala. En todos los operados se em-

pleó novocaina 150 miligramos por vía espinal.

El diagnóstico diferencial entre los diversos padecimientos respiratorios: atelectasia, bronquitis, pneumonitis y bronconeumonía, se hizo por los datos clínicos y radiológicamente, estando los autores acordes en que es difícil el diagnóstico cuando se trata de padecimientos ligeros.

En los 400 operados de hernia hubo complicaciones pulmonares en 22 casos.

En 361 apendicectomías 13 casos.

Apéndice perforado, con absceso o gangrenado	49	5
Apendicitis simple	312	8
Hernias bilaterales	101	12
Hernias derechas	166	3
Hernias izquierdas	95	7

Las complicaciones fueron: 4 atelectasia y neumonitis, 4 bronconeumonías, 13 bronquitis, 1 infarto lobular bajo izquierdo.

En 51 casos se empleó anestesia general además de la espinal habiendo dos casos complicados.

En 631 casos en que se empleó la espinal solamente 32 casos. El tipo de anestesia no tiene importancia.

Como preventivo de estas complicaciones hay que curar las sinusitis y personas con antecedentes respiratorios, pues un tercio de las complicaciones fueron precisamente en personas con antecedentes respiratorios y sinusitis.

El factor psicológico es muy importante, porque para evitar el dolor y por temor el enfermo se abstiene de toser.

Para provocar la tos y evacuar las secreciones se emplea bióxido carbónico y oxígeno. Como terapéutica sulfadiazina.

Dr. Alfonso Estrada.



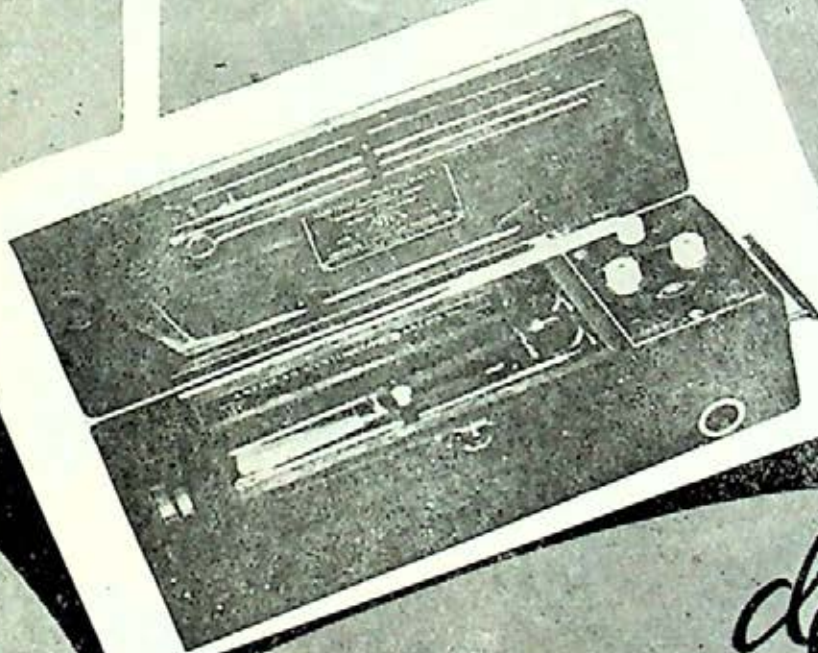
DYL, S. DE R. L. Y C. V.

J. M. IZAZAGA 118-101 MEXICO, D. F.

ERICSSON (17-05-01)

MEXICANA J-74-37

TORACOSCOPIO



de

CORYLLOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS EN MEXICO

DE LA "AMERICAN CYSTOSCOPE MAKERS", INC.



CATARRO NASAL

POMADA DE EFETONINA

Reg. No. 6829 D.S.P.

Este medicamento se emplea para calmar molestias.
Es conveniente consultar al médico.

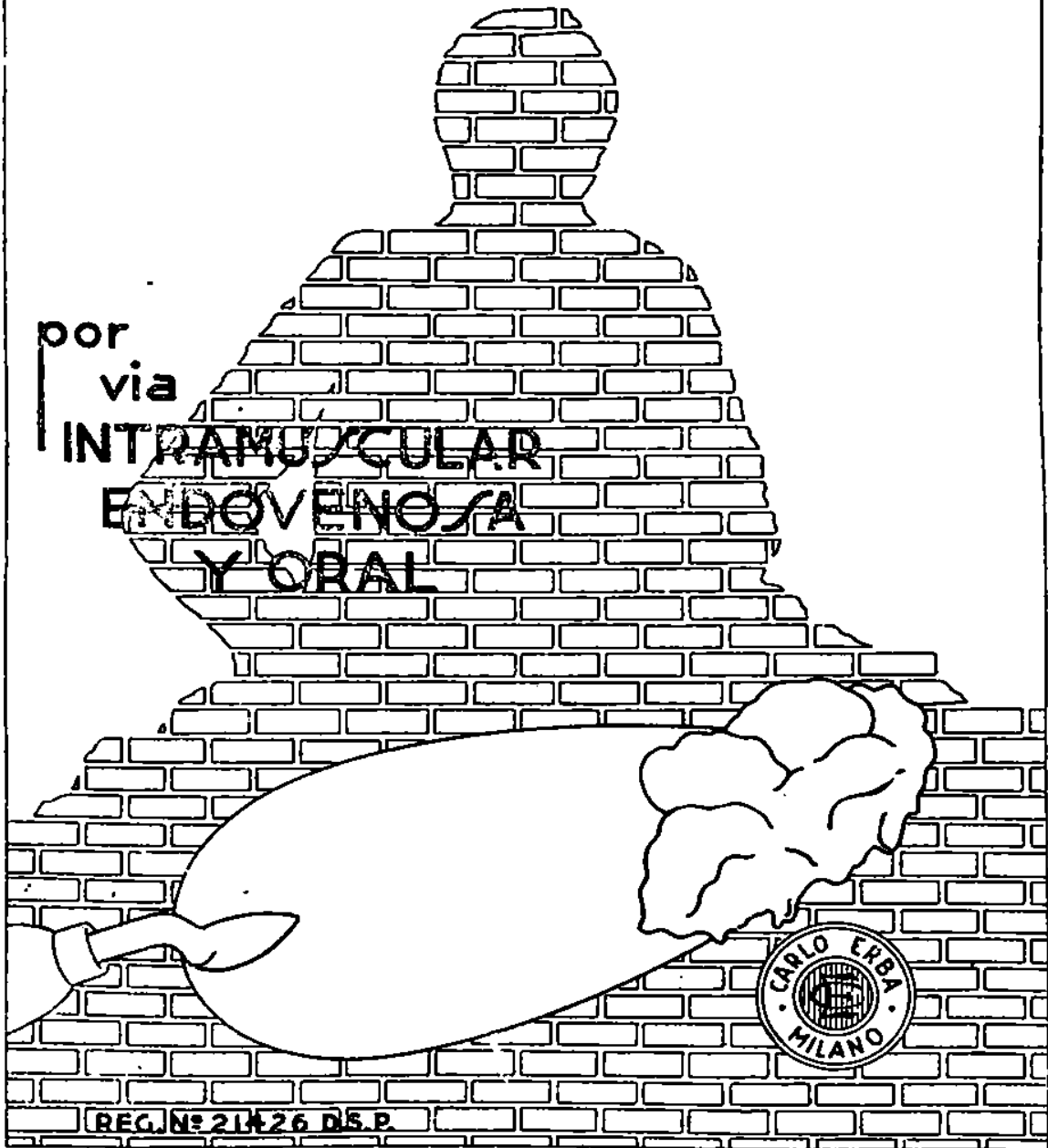
Elaborado por: MERCK MEXICO, S. A.-Versalles 15 - México, D. F.

Merck

Esta Empresa opera bajo el control de la H. Junta de Administración y Vigilancia de la Propiedad Extranjera.

CALCIOSOL

CON FIJADOR



CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.

Barcelona 26

México, D. F.

AMPOLLETAS DE 1-2.5 y 10 c.c.
VIA INTRAMUSCULAR, EN-
DOVENOSA e INTRACAVITARIA

GADUSAN

de agitarse
recer el depósito
la misma.

INSTITUTO
TERAPEUTICO
ORLANDO RANGEL
RUA FERREIRA PONTES 146
RIO DE JANEIRO, BRASIL

Nota Antes de abrir la
vivamente hasta
que pueda haber en

5
c.c.

ABCESOS GANGLIONARES
ABCESOS FRIOS - OSTEO - ARTRITIS
OSTEITIS - ADENITIS CERVICALES
ADENITIS INGUINALES.
LA ACTUAL SUBSTANCIA MODIFICADORA
DE LOS FOCOS TUBERCULOSOS

GADUSAN
MADE IN BRAZIL

GADUSAN

Puede invertir la
fórmula leucocitaria, transfor-
mando los procesos crónicos o tórpidos en
procesos de rápida evolución para la cura.

DISTRIBUIDORES:

Laboratorios Picot, Inc.
(SUCURSAL EN MEXICO)
REGINA 13
MEXICO, D. F.



REG. NUM. 9097 D. S. P.

PROP. NUM. H.4

CALCIUM-SANDOZ



CALCIO VITAMINICO Regs. Nos. 22099, 23477

HIGADO FUERTE Reg. No. 24344

CORTIRRENAL FUERTE Reg. No. 13556

SULFAMERAZINA Reg. No. 27539



Laguna Mayrán No. 411 México, D. F.

Ap. 2159

HEMOTONINE



THERAPLIX

LA HEMOTONINE ES UN COMPLEJO SANGUINEO COMPLETO PORQUE CONTIENE EL HIERRO, EL ARSENICO, EL FOSFATO ORGANICO Y LA ESTRICNINA

POSOLOGIA:
UNA AMPOLLETA AL DIA, EN SERIE DE 12 A 24 AMPOLLETAS. INYECCIONES INTRAMUSCULARES, PROFUNDAS

USESE EXCLUSIVAMENTE POR PRESCRIPCION Y BAJO LA VIGILANCIA MEDICA - Reg. N. 11607 D. S. P. Prop. N. 2496

ESTABLECIMIENTOS MAX ABBAT S. A.

RHIN NUM. 37

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

**CRISOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR
Y DEL REUMATISMO CRONICO**

Oriotioglicolato Cálcico

“MYORAL”

Reg. No. 13187 D. S. P.

Suspensión aceitosa de oriotioglicolato de calcio a 64% oro metal. Absolutamente indoloro. En inyección intramuscular el más eficaz. La mejor tolerada de las Sales de Oro

4 FORMULAS:

1 c. c. o 5 cg. - 3 cg. 20 de ORO METAL
1 c. c. o 10 cg. - 6 cg. 41 de ORO METAL
2 c. c. o 20 cg. - 12 cg. 83 de ORO METAL
3 c. c. o 30 cg. - 19 cg. 24 de ORO METAL

Usese exclusivamente por prescripción
y bajo vigilancia médica.

Preparado por

LABORATOIRES DU MYORAL
París No. 3

Representantes para la República
Mexicana:

Oficio Farmacéutico Mexicano, S. A.
Av. Chapultepec 151-153 México, D. F.

• LABORATOIRES CLIN •

Préparations Stérilisées
Injectables

CINNOZYL
CINNAMÉINE . CHOLESTÉRINE . CAMPHRE .
EN SOLUTION HUILEUSE

8 Ampoules de 5 c.c.

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

Reg. 9899, D. S. P. — Prop. 2908.

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

LABORATORIO MEDICO DEL HOSPITAL

"CONCEPCION BEISTEGUI"

A cargo del

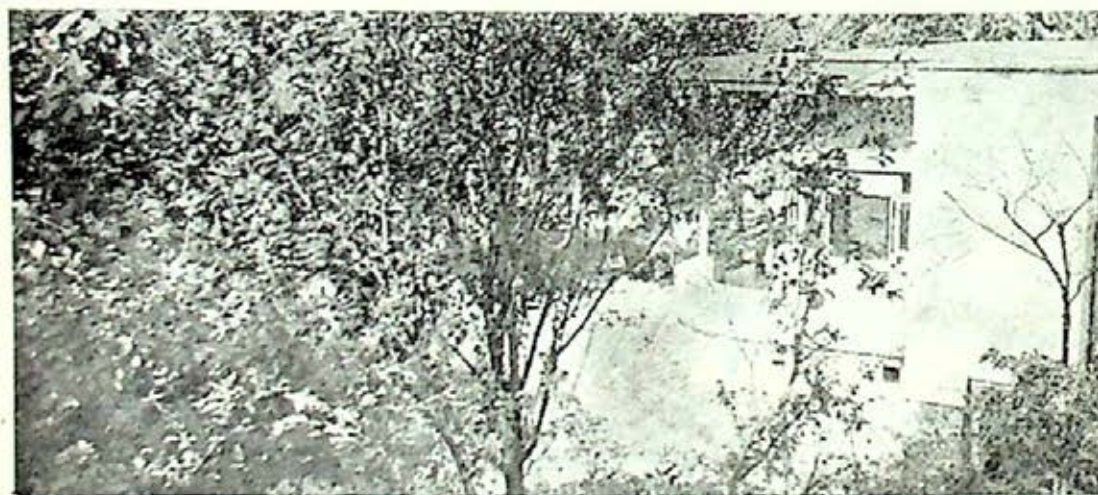
Dr. Alberto Lezama

REGINA No. 7

Eric. 12-06-02

Mex. J-33-06

MEXICO, D. F.



SANATORIO PRIVADO PARA TUBERCULOSOS

DEL DOCTOR LEOPOLDO PRUNEDA BATRES,
Miembro de la Asociación Inter-Americana de Hospitales

POUSSIN No. 64

Mixcoac, D. F.

Eric. 23-65-23

Mex. F-00-02, F-00-35

CUITLAHUAC No. 85

Tlalpam, D. F.

Eric. 18-10-20

Local 1-49

Teléfonos:

**INSTITUTO DE HEMATOLOGIA Y CENTRO
DE TRANSFUSIONES**

SAN LUIS POTOSI No. 198

Tel. Ericsson 14-49-10 Tel. Mexicana P-46-41



SERVICIO DIA Y NOCHE

DISPONIBLE

CALCIOTERAPIA "MYN"

AL GLUCONATO DE CALCIO

Por vía intramuscular o intravenosa

Gluco - Myn al 10%

Reg. No. 17904. D. S. P.

Ampulas de 5 c.c. y de 10 c.c.

Gluconato de calcio q. p	0.50 gr.	1 gr.
Agua bidestilada c. b. para	5 c.c.	10 c.c.

Calcio Vita - Myn D

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

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

Calcio Vita - Myn D

—INFANTIL—

Reg. No. 23676. D. S. P.

Gluconato de calcio	0.50 gr.
Vitamina D (Calciferol)	500 U.I.
Agua bidestilada c. b. para	5 c.c.

AL CLORURO DE CALCIO

Por vía intravenosa exclusivamente

Arseno - Calcio Myn

Reg. No. 26020. D. S. P.

Cloruro de calcio	0.50 gr.
Cacodilato de sodio	0.25 gr.
Agua bidestilada c. b. para	10 c.c.

Solución Myn Guayacolada

Reg. No. 1217. D. S. P.

Ampulas A de 10 c.c. y de 20 c.c.

EN CAJAS DE 6
AMPULAS

Amp. A.—Cloruro de calcio	0.625 gr.	1.25 gr.
Agua bidestilada c. b. para	10 c.c.	20 c.c.
Amp. B.—Cacodilato de guay.	0.05 gr.	0.05 gr.
Agua bidestilada c. b. para	2 c.c.	2 c.c.

LABORATORIOS "MYN"

AV. COYOACAN, 1707.—MEXICO, D. F.

DE SUMO INTERES PARA EL ESPECIALISTA EN TUBERCULOSIS

HEPA-BESVITAL "5"

HEPA-BESVITAL "10"

El HEPA-BESVITAL, en sus dos concentraciones tiene la particularidad de asociar el extracto de Hígado a la Tiamina-Riboflavina, Piridoxina y Nicotinamida, al mismo tiempo, que por llevar Uretano la medicación resulta propiamente indolora.

HEPA-BESVITAL "5" Cada c. c. contiene 5 U. A. A. de Extracto de Hígado, 25 mgs. de Tiamina, 1 mg. de Riboflavina, 2 mgs. de Piridoxina, y 25 mgs. de Nicotinamida en frasco amp. de 10 c. c. (inyectable).

HEPA-BESVITAL "10" Cada c. c. contiene 10 U. A. A. de Extracto de Hígado, 50 mgs. de Tiamina, 2 mgs. de Riboflavina, 4 mgs. de Piridoxina, y 50 mgs. de Nicotinamida en frascos amps. de 5 y 10 c. c. (inyectable).

---O---

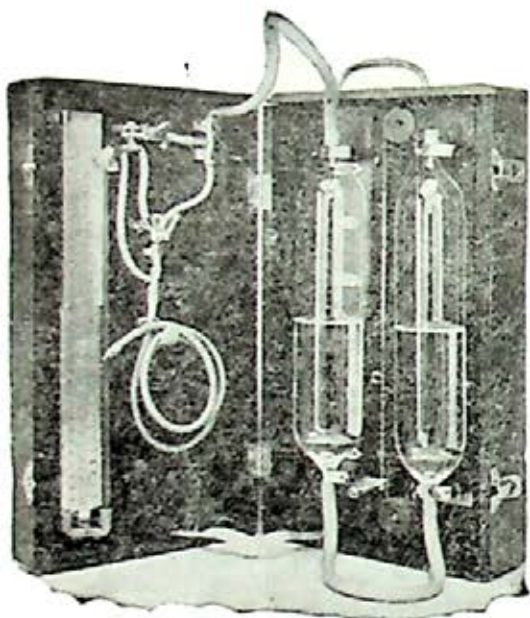
LABORATORIOS "SILANES"

Jalapa No. 113

Eric. 11-04-31

México, D. F.

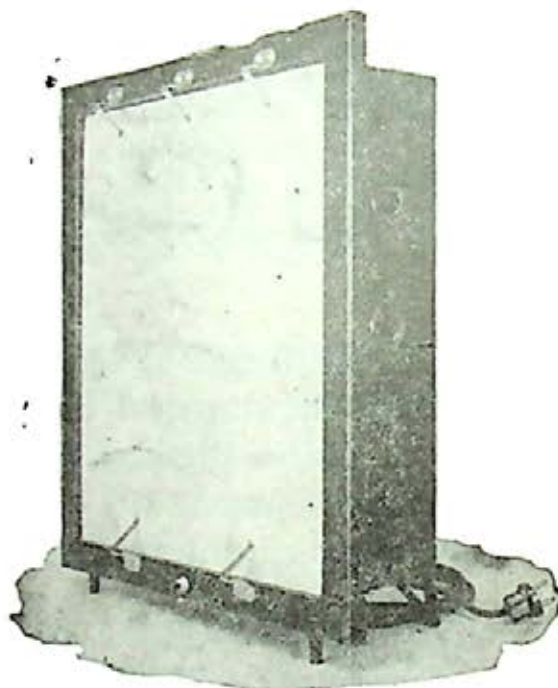
INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO



Neumotórax

Tipo común \$110.00

Equipo de lujo \$150.00



Negafoscopia:

De foco \$100.00

Fluorescente:
\$120.00 y \$140.00

Dr. SANTIAGO CAPARROSO

Guerrero 195

Tels. Eric. 11-04-15, 16-46-13

Mex. Q-22-96

MEXICO, D. F.

"SURPARIL"

Reg. No. 13102 - 12875 D. S. P.

1 Amp. o 1 Tab. Contiene:

Perparín	0.04 gr.
Novatropina	0.015 „

"SURPARILFORTE"

Reg. No. 15759 - D. S. P.

1 Tab. Contiene:

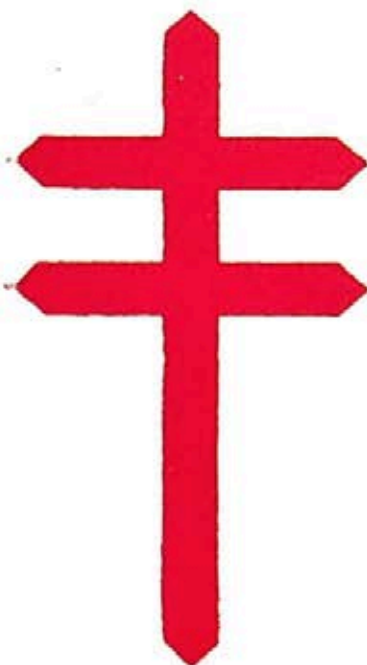
Perparín	0.04 gr.
Novatropina	0.0015 „
Sevenal	0.015 „
Amidopirina	0.15 „



PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.

Lago Tangañica 213 - México, D. F.

ADQUIERA Y PROPAGUE EL TIMBRE ANTITUBERCULOSO 1945



1. ¿Sabía usted que entre cien personas aparentemente sanas, hay dos tuberculosas?
2. ¿Sabía usted que cada quince minutos muere un tuberculoso en la República Mexicana?
3. ¿Sabía usted que existen más de trescientos mil enfermos de tuberculosis pulmonar en la República Mexicana?
4. ¿Sabía usted que no disponemos ni de mil camas en hospitales para atenderlos?
5. Los timbres antituberculosos son de adquisición voluntaria y cada uno de ellos sólo cuesta cinco centavos.
6. Con su donativo, por pequeño que sea, contribuirá usted a una obra verdaderamente patriótica: la Lucha Antituberculosa.
7. La capacidad y rectitud de los integrantes del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis, son la mejor garantía de que su dinero será aplicado al fin humanitario que la misma Institución persigue.

COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

OFICINA DEL TIMBRE ANTITUBERCULOSO
BALDERAS 32-312-313-315 TELEFONOS: L-99-60 Y 18-29-74
MEXICO, D. F.

NEO-VINA

2 AMPOLLETAS
EN UNA SOLA
INYECCION
TERAPEUTICA
DE LA GRIPE Y SUS
COMPLICACIONES



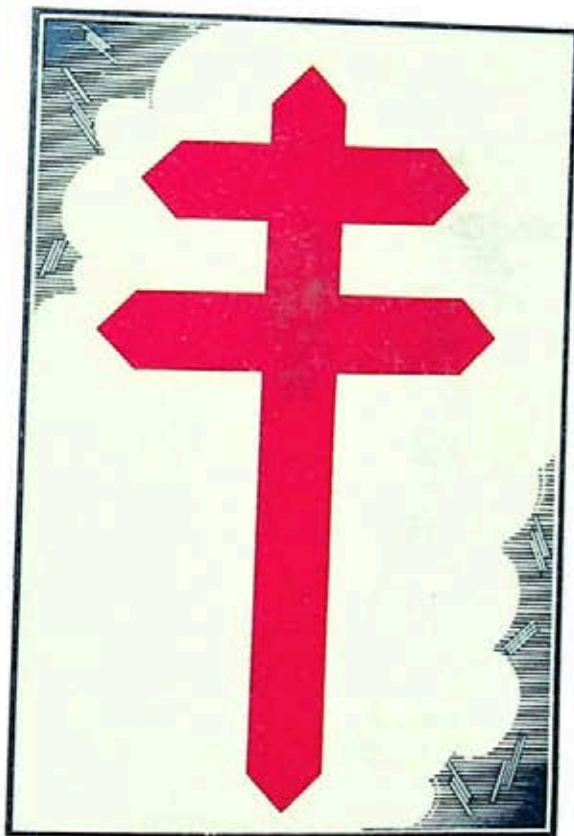
NEO-VINA
BALSAMICA / PROTEINICA
ANTISEPTICO DE
LAS VIAS
RESPIRATORIAS / MEDICACION
LEUCOGENA



REG. NO 27441 D.S.P.
REG. NO 27553 D.S.P.
-PROP. NO A 1
EXCLUSIVA PARA MEDICOS

HECHO EN MEXICO
LABORATORIOS *Salus*, S. DE R. L.
CADIZ NOG COL. ALAMOS MEXICO, D. F.

REVISTA MEXICANA
DE
TUBERCULOSIS
Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO



Organo De La Sociedad Mexicana De Estudios Sobre La Tuberculosis
Miembro De La ULA/T.
Redacción: Hospital "C. Beistegui" • Regina 7 • Apto. 7267
México, D. F.

TOMO VII * NUM 39 * NOV-DICIEMBRE 31 * 1945

CONVOCATORIA

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, convoca al **SEGUNDO CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS**, que tendrá lugar en la ciudad de México, del 21 al 27 de julio del próximo año y hace una iniciativa a la profesión médica para que contribuya con su aporte científico y entusiasmo a dar mayor realce a éste evento.

El Presidente Ejecutivo.

Dr. Fernando Rébora.

Regina 7.—Apartado Postal 7267.—México, D. F.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

y

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Organo de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre la Tuberculosis.

Miembro de la Unión Latino-Americana de Sociedades de Tisiología.

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

PUBLICACION BIMESTRAL

Director:

Dr. Alejandro Celis

Secretario de Redacción:

Dr. Horacio Rubio Palacios

Tesorero:

Dr. Jesús M. Benítez

COLABORADORES

Todos los Miembros de la Sociedad y Especialistas extranjeros reconocidos por su seriedad.

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

Los originales que se remitan para su publicación deben ser acompañados de una copia; escrita en máquina a doble espacio, papel tamaño carta. Las ilustraciones deben venir con explicaciones sobre su colocación. Las radiografías en reducciones positivas en Negro Brillante. Los gastos originados por clichés, dibujos, etc., serán pagados por los autores.

Todos los trabajos originales deben tener un resumen en castellano. Puede tenerlo también en Inglés y se publicará sin modificación.

Todos los trabajos originales llevarán resúmenes en inglés.

RESUMENES EN OTROS IDIOMAS, serán publicados, si el autor los envía y bajo su absoluta responsabilidad.

NO SE REGRESARAN ORIGINALES.

Redacción: Hospital "C. Beistegui" Regina No. 7 Apdo. 7267.

República Mexicana

Precios de Suscripción:

Anual en la República	\$ 9.00
Anual en el extranjero	\$ 20.00 ó 4.00 Dls.
Número suelto en la República	\$ 2.00
Número suelto en el Extranjero	\$ 3.50 ó 0.75 Dls.

—Los miembros Correspondientes recibirán la Revista gratuitamente.—

MEMORIAS DEL PRIMER CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS

Tenemos el gusto de ofrecer a las órdenes de nuestros cultos lectores, la primera edición de las "Memorias del Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis", celebrado en México, en julio de 1944.

Consta de un tomo a la Rústica, con 75 trabajos originales, escritos en 700 páginas debidamente ilustradas, entre los cuales se tratan temas referentes a enfermedades pulmonares, métodos, técnicas, etc. etc., tales como:

Investigación de la Tuberculosis en las Colectividades; Epidemiología Tuberculosa; Pleuresias; Raquianestesia en Tuberculosis Quirúrgica; Anestesia Endotraqueal; Reumatismo Tuberculoso; Infarto Pulmonar; Diferentes Métodos y Técnicas de Colapsoterapia; Prevención de la Silicosis; Algunos aspectos Médico-Legales de la Silicosis; Profilaxis de la Silicosis; Histopatología de la Silicosis; Prevención de la Silicosis en la Industria Cerámica, etc., etc., y muchos más importantes temas de padecimientos pulmonares.

Los trabajos fueron dictados por eminentes especialistas en las distintas materias sustentadas, tanto de México como de otros países americanos.

Solicítelo a la Redacción de esta Revista.

Precios en la República	\$ 25.00 M. N.
Para Socios 20.00 M. N.
En el Extranjero	5.00 Dlls.

Se lo remitiremos libre de Porte Postal a vuelta de Correo, a su envío del giro correspondiente.

Redacción Hospital "C. Béistegui", Regina 7, Apartado 7267, México, D. F.

**SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
LA TUBERCULOSIS**

Presidente: Dr. Fernando Rébora.

Presidente Honorario: Dr. Gustavo Baz.

Secretario: Dr. Carlos Noble

Tesorero: Dr. Fernando Katz.

**DIRECTORIO DE SOCIOS ACTIVOS
Residente en el Distrito Federal**

<u>Nombres y direcciones</u>	<u>ADSCRIPCION</u>
Alarcón Donato G. Dr. 3^o Amazonas 96. Eric. 14-40-64.	Director del Sanatorio para Tubercu- losos, Huipulco, D. F.
Alegria, Garza, Pedro. Dr. Morena 613. Col. Narvarte. Eric. 14-86-50 Consultorio: Donato Guerra I. Eric. 12-51-49.	Servicio de Tisiología de Petróleos Me- xicanos.
Alonso de la Fuente, Manuel Dr. Durango 68 "c". Eric. 14-30-26.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Serv. Tisiología del Seguro Social.
Amerena Jr. Nicolás. Dr. Zarco 46. Eric. 26-71-90. Consultorio Insurgen- tes 210. Eric. 28-73-65.	
Arévalo Morales, Ismael. Dr. Ave. San Francisco 33. Eric. 23-42-59.	
Bandala, Octavio. Dr. Madero Núm. 55. Eric. 13-44-03.	Hospital General.
Bárcenas Azuara, Agustín. Dr. Allende Núm. 19.	

Nombres y direcciones

ADSCRIPCION

Benítez, Jesús M. Dr. Sevilla 32. Eric. 14-18-73. Mex. J-35-41. Hospital Béistegui. Regina 7. Eric. 12-51-57. Mex. L-11-58.	Hospital Béistegui y Sanatorio para Tuberculosos. Huipulco, D. F.
Berges, Alejandro. Dr. Manuel Márques Sterling 33 "A" Ericsson 13-63-99.	Campaña contra la Tuberculosis, Sría S. y A.
Calderón López, Antonio. Dr. Clavijero 2. Eric. 13-08-37. Mexicana L-93-66.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Caparoso, Santiago. Dr. Guerrero Núm. 195. Eric. 16-46-13. 11-04-15. Mex. Q-22-96.	Consultorio No. 5 de la Sría Salubridad y Asistencia. Serv. Tisiología del Seguro Social.
Carmona Alvarez, Jesús. Dr. 4º Dr. Liceaga Núms 88. Eric. 12-53-64. Mex. L-63-64.	
Castellanos, Lamberto. Dr. Calle 28 de Agosto Núm. 26.	Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.
Celis Alejandro, Dr. Calzada México-Tacuba No. 38. Mex. Q-03-57.	Cirugía Endotorácica, Hosp. General. México, D. F.
Cosío Villegas Ismael. Londres No. 42. Eric. 28-92-29. Mex. L-01-20.	Jefe de la Campaña contra la Tuberculosis. Sría. S. y A. Sanatorio Antituberculoso. Huipulco, D. F.
Enríquez, Hugo. Av. Coyoacán 826-B Cons. Edif. "La Nacional". Mex. L-88-00.	Servicio de Tisiología de Petróleos Mexicanos.
Esquivel Medina, Ermilo. Dr. Apdo. Postal 2593. Viena 25. Ericsson 18-45-36.	Hospital General. México, D. F.
Fernández Rejón, Hermógenes, Dr. Ayuntamiento 14. Desp. 2. Eric. 12-68-62.	Consultorio No. 5 de la Sría Salubridad y Asistencia.
Galván Azuara Ignacio, Dr. Bahía Magdalena 24.	
García Gaytán, Cipriano. Dr.	Hospital General. Pabellón 26. T. 11.
García Salazar Eduardo. Dr.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
González Méndez, Julián. Dr. Guerrero 182. Eric. 16-78-13. Mexicana Q-25-37.	Cirugía Endotorácica, Hosp. General. México, D. F.

Nombres y direcciones

ADSCRIPCION

González Salas Ernesto. Dr. Residencia de Médicos. Hosp. General.	Hospital General.
Gutiérrez Elihu. Dr. Garcidiego 139-2 México, D. F.	
Hernández Javier. Dr. Independencia 19.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
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.	Hospital Juárez, México, D. F.
Jiménez Miguel. Dr. Madero 55. Eric. 13-34-38.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Director Hospital para Tuberculosos Avanzados, Tlalpan, D. F.
Katz A., Fernando. Dr. Dinamarca 25. Eric. 28-85-75. Mex. J-46-10.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Serv. Tisiología del Seguro Social.
Lozano Rocha, Aradio. Dr. Danubio 106. Col. Cuauhtemoc. Eric. 28-63-85.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Martínez de Alba, Héctor. Dr. Bucareli 155. Eric. 13-58-23.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Mayer, José Luis. Dr. Calle de Constancia 72. Col. Industrial. Mex. X-27-92.	Hospital Juárez, México, D. F.
Niebla Ruiz, Luis. Dr. San Juan de Letrán 41-310. Eric. 18-20-94.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Novoa Arturo. Dr. Zempoala 37. Col. Narvarte.	Hospital General.
Pérez Redondo, Héctor. Dr. Alvaro Obregón 10-A.	
Noble Carlos. Dr. Av. Veracruz 86.	Jefe del Servicio de Tisiología del Seguro Social. México, D. F.
Portales López, Higinio. Dr. Av. Chapultepec 437.	
Pruneda Batres, Leopoldo. Dr. Mayorazgo 108. Col. del Valle. Mex. P-17-65.	Dispensario "José Terrés". Sría de S. y A.
Quijano Pitman, Fernando. Dr. Colima 257-5. Eric. 14-42-89.	

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
Ralló Tomás, Antonio. Prim. 128 Dep. 202.	
Raynal, José A. Dr. San Juan de Le- trán 41. Desp. 315. Mex. J-83-91.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Réborá Fernando, Dr. Gante 15. Mex. J-22-21.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F.
Río, Aniceto del Dr. Ed. "La Nacio- nal". Serv. Médico. Eric. 12-83-38.	
Boldán V. Ubaldo, Dr. Milán 19. Eric. 16-30-88. Mex. L-58-69.	Departamento del Trabajo, Méx., D. F.
Rubio Palacios, Horacio, Dr. Durango 215. Eric. 28-54-16.	Sanatorio para Tuberculosos, Huipulco, D. F. Serv. Tisiología del Seguro Social
Sánchez de la Barquera, Ricardo, Dr. Magnolia 117.	
Sánchez Ramírez, Alfonso, Dr. Nicolás San Juan 226. Col. Narvarte.	
Sentíes V. Rafael, Bajío 107. Eric. 11-17-46.	Campana contra la Tuberculosis. Mé- xico, D. F.
Solórzano Gutiérrez, Guillermo, Dr. Dinamarca 25. Eric. 28-85-75. Mex. J-46-10.	Hospital para Tuberculosos Avanza- dos. Tlalpan, D. F.
Tapía Acuña, Ricardo, Dr. Bucareli 85. Eric. 12-84-77. Mex. L-43-74.	Sanatorio Español. Hospital General. México, D. F.
Terrazas Molinar, Jorge, Av. Insur- gentes 408-4. Eric. 14-39-88.	Hospital General. México, D. F.
Zamarripa, Carlos, Dr. San Francisco 209. Col. del Valle. Eric. 14-78-76.	Serv. Tisiología del Seguro Social.
Zerón C., Salvador, Dr.	Dispensario "F. Altamirano". México. D. F.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

Residentes en los Estados

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
Aguilar Carrillo Ramón. Dr. Sur 5 No. 4. Orizaba, Ver.	
Aldama, Alfonso. C. Dr. Av. Revolución 202. Jalapa, Ver.	
Avilés Camacho, Héctor Dr. M. Herrera 24. Ciudad Militar. Monterrey, N. L.	
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.	Dispensario Antituberculoso de C. Juárez, Chih.
Barja 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.	Dispensario Antituberculoso. Guanajuato, Gto.
Calcáneo, José Alfonso. Independencia 1213. Nuevo Laredo, Tamps.	
Cantú Cantú, Manuel. Dr. San Nicolás de los Garza, N. L.	
Celis, Ramón. Dr. Altamira 314 Ote. Tampico, Tamps.	Dispensario Antituberculoso. Tampico, Tamps.
Cerda G. Guillermo. Dr. M. Arreola 505, Ote. Monterrey, N. L.	
Coghlan, Jorge. Dr. Av. Morelos 1003. Torreón, Coah.	
Cortés Martínez, Bulmaro. Dr. Av. Revolución 56. Jalapa, Ver.	Dispensario Antituberculoso. Jalapa, Ver.
Decanini César Dr. Washington 306 Ote. Monterrey, N. L.	Dispensario Antituberculoso. Monterrey, N. L.
Decanini Dante. Washington 306 Ote. Monterrey, N. L.	Servicio Tisiología. Hospital Civil. Monterrey, N. L.

Nombres y direcciones	ADSCRIPCION
Del Valle S. Joaquín. Dr. Juárez 16 Ote. Torreón Coah.	Servicio Médico Ejidal. Torreón, Coah.
Díaz E. Manuel. Dr. Independencia 175. Veracruz, Ver.	Dispensario Antituberculoso. Veracruz, Ver.
García Luna, Javier. Dr. Jardín Made- ro 14 bis. Fresnillo, Zac.	
Garza Cantú, Julio S. Dr. Isaac Gar- za 678, Pte. Monterrey, N. L.	
Gil Rodolfo. Dr. Altamira 314 Ote. Ap. Postal 315. Tampico, Tamps.	Dispensario Antituberculoso, Tampico, Tamps.
Gómez, Francisco. Dr. 5 de Mayo 215. León, Gto.	
González Gil, Emilio. Dr. Venus 261. Mazatlán, Sin.	Dispensario Antituberculoso. Mazatlán, Sin.
González A. Adolfo. Dr. 15 de Mayo 206. Pte. Monterrey, N. L.	
González Saldaña L. Dr. Canales 2103 Nuevo Laredo, Tamps.	Dispensario Antituberculoso, N. Lare- do, Tamps.
González Vilarde, Antonio. Dr. Alda- ma 2903. Chihuahua, Chih.	
Haro, Ezequiel. Dr. Av. Hidalgo 63. Zacatecas, Zac.	
Herrera Espinosa, Carlos Dr. Jardín Colón 10. Pachuca, Hgo.	
Lozano Castilleja, Heliodo. Dr. Isaac Garza 1027, Pte. Monterrey, N. L.	
Karam Jorge D., Dr. Nueva Rosita Coah.	Jefe de la Clínica Obrera de Nueva Rosita, Coah.
Madrid Gastón. S. Dr. Serdán 14 Pte. Hermosillo, Son.	Dispensario Antituberculoso. Hermosi- llo, Son.
Martínez Gomera, Ramiro. Dr. Av. Ma- tamoros 520 Pte. Torreón, Coah.	
Martínez Carrounche, Mario. Dr. More- los 82. C. Victoria, Tamps.	
Medina Ceballos, Miguel. Manuel Acu- ña, Ver.	

Nombres y direcciones

ADSCRIPCION

Medina Curcho, Carlos Dr. Bolívar
284. Monterrey, N. L.

Molina José E. Dr. Mérida, Yuc.

Morales, Héctor E. Dr. Tapia 644, Pte.
Monterrey, N. L.

Morones Prieto, Armando. Dr. Escobedo 56. San Luis Potosí, S. L. P.

Navarro Lomeli, Ramón. Dr. Altamira
214. Ote. Tampico, Tamps.

Ochoa Martínez, Ignacio. Dr. Médano
46. Guadalupe, Jal.

Parcero, Fernando Raúl. Dr. Calle
Real 305. Col. Lauro Aguirre. Tam-
pico, Tamps.

Pérez Pliego, Carlos. Dr. Pesqueira.
Núm. 3. Navojoa, Son.

Roa Aragón Miguel. Dr. Villahermosa,
Tabasco.

Sánchez Jácome Mariano. Dr.

Servicio de Tisiología. Ingenio del
Mante Tamps.

Sánchez y Sánchez, Jr. Trinidad. Dr.
Av. Morelos 828 Pte. Torreón, Coah.

Presidente de la Sociedad Médica de
La Laguna. Torreón, Coah.

Tejeda Velázquez J. Dr. Escobedo 155.
Mazatlán, Sin.

Topete del Valle, Fernando. Dr. Rive-
ro y Gutiérrez 61. Aguascalientes,
Ags.

Torres Enríquez, Pedro. Dr. Apartado
136. Coatzacoalcos, Ver.

Torres H., Martín. Dr. Washington 315,
Ote. Monterrey, N. L.

Torres Santos, Guillermo. Dr. Calle
Iturbide 40. Minatitlán, Ver.

Valdés Gómez, Abel. Dr. Washington
360, Ote Monterrey, N. L.

Vázquez E. José J. Dr. Calle 3ª 261.
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 piso. Dep. A.	Buenos Aires, República Argentina.
Bergnes Durán, Gustavo, Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Cárdenas Calvo, Nicasio, Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Castello Branco, Joao M. Dr. Policlínica General de Río Janeiro. Av. Nilo Pecanha 138.	Río de Janeiro, Brasil.
Fernández Reginaldo, Dr. Santa Clara 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. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Guerra Escasena, José Luis, Dr. Sanatorio "La Esperanza".	La Habana, Cuba.
Madariaga, Escobar Hector, Dr. La Habana, Cuba.	
Mejía Calad, Alfonso, Dr. Av. San Juan del Corral 61-28.	Medellín, Rep. Colombia.
Pardo, Isaac, Dr. Policlínica "Caracas".	Caracas, Venezuela.
Vaccarezza, Oscar, Dr. Hospital Muñiz.	Buenos Aires, República Argentina.
Vaccarezza, Raúl F. Dr. Santa Fe 1755.	Buenos Aires, República Argentina.

MIEMBROS HONORARIOS

Nombres y direcciones

Gustavo Baz.	México, D. F.
Abreu, Manuel, Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Amorín, Aresky, Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Castillo, Juan J., Dr.	La Habana, Cuba.

Nombres y direcciones

De la Cruz Muñoz, Luis Angel, Dr.	La Habana, Cuba.
Despeigne, Demetrio, E. Dr.	La Habana, Cuba.
Domingo, Pedro, Dr.	Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana, Cuba.
Eloesser, Leo, Dr.	San Francisco, Cal., E. U. A.
García Rosell, Ovidio, Dr.	Lima, Perú.
Goldberg, Benjamin, Dr.	Chicago, Ill., E. U. A.
Hilleboe, Hermann.	Washington, D. C., E. U. A.
Holinger, Paul H., Dr.	Chicago, Ill., E. U. A.
Jackson, Chevalier L. Dr.	225 South Seventeenth Street. Philadelphia, Penn. E. U. A.
Mac Dowell Alfonso, Dr.	Río de Janeiro, Brasil.
Mañas, Modesto Arturo, Dr.	La Habana, Cuba.
Matson, Ralph, Dr.	Portland, Oregon, E. U. A.
Menéndez, Francisco J. Dr.	Consejo Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. La Habana, Cuba.
Sánchez y Fuentes, Alberto, Dr.	La Habana, Cuba.
Sayago, Gumersindo, Dr.	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.

SUSCRIBIENDOSE a la Revista Mexicana de Tuberculosis, contribuirá Ud., al engrandecimiento de una buena revista científica, donde podrá leer siempre artículos originales, relacionados con la Tuberculosis y enfermedades del Aparato Respiratorio, escritos por autoridades reconocidas ampliamente en el Mundo científico.

Si Ud., es nuestro suscriptor, recibirá la Revista el primer mes de cada bimestre correspondiente del año, sin faltarle números.

Estamos preparando ya artículos para los números de 1946, que serán novedosos y sumamente interesantes, tanto para los Especialistas, como para los Médicos Generales.

Le agradeceremos envíe el valor de ella en la forma más conveniente para Ud., a la mayor brevedad posible.

La Redacción.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Miembro de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tisiología

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

TOMO VII Noviembre y Diciembre 31 de 1945 NUM. 39

I N D I C E

	Págs.
Sistemática del Tratamiento de la Caverna Tuberculosa. Dr. Miguel Jiménez Sánchez	339
Tuberculosis Pulmonar Hematógena.—Dr. Ramón García Cerviño	361
El registro Fluorográfico, base de la profilaxis de la tuberculosis.—Dr. Manoel de Abreu.—Brasil.	377
Segundo Congreso Mexicano de Cáncer.—Tercera Semana Médica de Occidente. — Convocatoria	390
Caso interesante de Silicosis Aguda.—Bagazosis.—Dr. Modesto Arturo Mañas. — Cuba	391
Resúmenes Bibliográficos	397
Noticias	405

INDICE DE ANUNCIANTES

	Págs.
CONVOCATORIA	2a. de forro
DIRECTORIO DE LA REV. MEX. DE TUBERCULOSIS	I
MEMORIAS DEL PRIMER CONGRESO NAC. DE TUB.	II
DIRECTORIO DE LA SOC. MEX. DE EST. SOBRE TUB.	III al XI
REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS	XII
INDICE	XIII
INDICE DE ANUNCIANTES	XIV
EDITORIAL	
DYL S. DE R. L. Y C. V.	XV
INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO	XVI
CARLO ERBA DE MEXICO S. A.	XVII
LABORATORIOS PICOT INC.	XVIII
SANDOZ S. A.	XIX
LABORATORIOS HORMONA S. A.	XIX
ESTABLECIMIENTOS MAX ABBAT S. A.	XX
LABORATORIOS FARMACEUTICOS TERRIER S. A.	XX
OFICIO FARMACEUTICO MEXICANO S. A.	XXI
WALTZ Y CIA. S. EN C.	XXI
LABORATORIO MEDICO DEL HOSPITAL C. BEISTEGUI.	XXII
SANATORIO PRIVADO PARA TUBERCULOSOS, DEL DR. L. PRUNEDA BATRES.	XXII
GRUPO ROUSSEL, S. A.	XXIII
LABORATORIOS MYN.	XXIV
LABORATORIOS SILANES.	XXV
PRODUCTOS FARMACEUTICOS S. A.	XXVI
COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS	3a. de forro
LABORATORIOS SALUS S. DE R. L.	4a. de forro
LABORATORIOS GEDEON RICHTER (AMERICA), S. A.	Insertable

NOTA.—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: Dr. Jesús M. Benítez. Tels.: 12-51-57 y L-11-58.

SISTEMATICA DEL TRATAMIENTO DE LA CAVERNA TUBERCULOSA

Por el Dr. Miguel JIMENEZ.

El tratamiento de la caverna tuberculosa es sin duda alguna, uno de los más arduos y más difíciles de resolver en el vasto campo de la terapéutica de la tuberculosis pulmonar. La espeleología pulmonar, usando la terminología de Jaquerod es un tema que ha apasionado a infinidad de tisiólogos de marcado renombre universal, lo que nos indica la importancia del problema, que en varios aspectos particulares se encuentra sin resolver.

La caverna tuberculosa no es una forma anatómico-clínica especial propiamente hablando, ya que estas formaciones anatómicas pueden presentarse en la casi totalidad de las formas clínicas de la tuberculosis pulmonar, representando su estadio terminal. Sin embargo, es necesario estudiarlas en si mismas ya que su presencia da origen a problemas de diagnóstico, de pronóstico y de terapéutica absolutamente particulares, es decir, poseen una individualidad anatómico-clínica especial, ya que una gran parte de los enfermos pulmonares tuberculosos presentan con gran frecuencia las distintas variedades de estas formaciones patológicas. Es por esto que podemos decir que gran parte de los problemas que se plantean frente a una tuberculosis pulmonar, desde el punto de vista diagnóstico o terapéutico, son problemas cavitarios, ya que frecuentemente curar un tuberculoso es lograr la cicatrización de una caverna.

Las imágenes cavitarias han sido objeto de las más diversas clasificaciones, de las que mencionaré tan sólo unas cuantas en relación con el objeto que me propongo:

Cavernas jóvenes y cavernas viejas de Jessen.

Cavernas agudas y cavernas crónicas de Pottenger.

Cavernas elásticas y cavernas rígidas de Alexander.

Cavernas de paredes delgadas y cavernas de paredes gruesas de Pinner.

Cavernas debidas principalmente a procesos biológicos y cavernas sostenidas principalmente por procesos mecánicos, de Morelli.

Cavernas bloqueadas de Eloesser.

Cavernas gigantes de Coryllos y Ornstein.

Como se aprecia por la descripción de este grupo de clasificaciones, en gran parte de ellas se ha tomado como base el tiempo de evolución de esta entidad anatómica, lo que desde el punto de vista de este trabajo tiene gran importancia, ya que los procedimientos terapéuticos y su modo de actuar, son diferentes según la edad y la variedad anatómica de las cavernas. Así mismo los factores biológicos y mecánicos nos parecen de un enorme interés en la terapéutica anticavitaria, ya que del predominio de cada uno de ellos se desprenden ideas terapéuticas distintas. Es por esto que para la descripción somera, ya que el limitado tiempo de que dispongo no me lo permitiría en otra forma, de los distintos tratamientos, más que basarme en procedimientos terapéuticos lo haré en estas dos modalidades de clasificación, reconociendo desde un principio lo esquemático de la misma y lo imposible de separar totalmente los fenómenos biológicos de los mecánicos, ya que frecuentemente se encuentran combinados, pero séame dispensada esta irregularidad en bien del orden y mayor claridad de la exposición:

De acuerdo con esto, aceptamos:

1o.—Cavernas agudas, recientes, debidas fundamentalmente a fenómenos biológicos.

2o.—Cavernas crónicas de predominio biológico (cavernas comunicantes).

3o.—Cavernas agudas debidas a fenómenos mecánicos (cavernas insufladas)

4o.—Cavernas crónicas de predominio mecánico. (cavernas insufladas).

Antes de entrar en el terreno terapéutico creo interesante señalar hechos generales universalmente aceptados de las lesiones cavitarias en general.

Estas lesiones una vez establecidas pueden evolucionar en cualquiera de las tres formas siguientes:

1o.—Desaparecer espontáneamente o bajo la influencia de algún tratamiento activo, tratamiento que podemos clasificar en cinco grupos:

- a).—Colapso.
- b).—Compresión.
- c).—Aspiración.
- d).—Intervención directa sobre la caverna.
- e).—Resecciones pulmonares, parciales o totales.

Se mencionan los siguientes mecanismos de curación:

- 1o.—Por reabsorción, de las lesiones exudativas.
- 2o.—Por atelectasia de la zona enferma y desarrollo consecutivo de tejido fibroso.
- 3o.—Por adosamiento de las paredes cavitarias, dando muchas veces un residuo radiológico de disposición lineal.
- 4o.—Por fibrosis.
- 5o.—Por calcificación.
- 6o.—Por constitución de una verdadera cavidad broncoectásica por epitelización de sus paredes.

II.—Pueden estabilizarse por un tiempo más o menos indefinido, como las que se presentan en algunas formas fibrosas poco o nada evolutivas.

III.—Pueden aumentar progresivamente de tamaño, aumento que puede ser debido a la destrucción progresiva del parenquima pulmonar circunvecino (fenómeno biológico, o a la compresión del tejido atelectásico (fenómenos mecánicos) o a la combinación de ambos mecanismos.

CAVERNA AGUDA.—PROCESO BIOLÓGICO.

Las lesiones cavitarias pueden producirse de dos maneras, unas resultan de la caseificación de lesiones pulmonares y las otras son consecutivas a la ulceración de lesiones infiltrantes. Es decir, siempre se forman a partir de una forma condensante. Ningún modo de formación ha sido demostrado.

TRATAMIENTO.

Tratamiento higiénico-dietético.—Es indiscutible que esta es la única variedad de la caverna tuberculosa que puede modificarse con el tratamiento higiénico-dietético bien conducido, aunque desgraciadamente en un escaso tanto por ciento. Este modo de pensar se encuentra apoyado en varios factores: La disminución al máximo del traumatismo respiratorio, el aumento de la resistencia general del organismo, el reforzamiento de los fenómenos inmuno-biológicos, la disminución de las manifestaciones pato-morfológicas y si recordamos que estas formas son esencialmente exudativas, la intervención de las lesiones bronquiales, en ocasiones de simple tipo alérgico, favorecen la interacción de la atelectasia, que trae como consecuencia la reabsorción de la lesión o su fibrosis.

Neumotórax Intrapleural.—Este procedimiento terapéutico sigue siendo el tratamiento ideal para el cierre de esta variedad de caverna tuberculosa (curación por colapso). Los siguientes factores apoyan la aplicación de este método:

a).—Lesión joven de paredes blandas, francamente exudativa, fácilmente colapsable.

b).—La existencia en la enorme mayoría de los casos de cavidad pleural libre que permita la instalación de un neumotórax terapéutico útil desde los puntos de vista clínico, radiológico y bacteriológico.

Algunos autores se oponen a la inmediata aplicación de este procedimiento terapéutico en esta forma especial de ulceración tuberculosa apoyándose en el hecho de que algunas de ellas retroceden espontáneamente con el tratamiento higiénico dietético mencionado anteriormente. No siendo posible establecer una regla definitiva en estos casos, se hará en cada caso en particular, basándose en la evolutividad de la forma anatómico-clínica, en la predominancia sintomática (formas hemoptoicas, tendencia al crecimiento, etc.). Además de que la conducta observadora de unos cuantos días, siempre que no perjudique al enfermo, puede ayudar al médico a formarse un criterio más exacto sobre la conducta terapéutica a seguir.

El modo de acción del neumotórax terapéutico es por un lado suprimiendo las tracciones parietales al interponer una capa de gas entre la pared torácica y el pulmón, permitiendo a este que al predominar la

acción de su propia contextura anatómica, en virtud de sus fibras elásticas, se ocasione el colapso de la víscera, lo que trae como consecuencia su disminución de volúmen proporcionando espacio para el cierre de la lesión, además de favorecer la expulsión, en esta variedad de lesión, del contenido cavitario. Es decir, hay una supresión del factor biológico predominante y del factor mecánico siempre constante en este caso, lo que trae como consecuencia la obturación de la ulceración tuberculosa.

Es fundamentalmente en este tipo de lesiones entre las que se observa con mayor frecuencia el neumotórax selectivo, debido a un aumento del poder retráctil en las porciones enfermas en tanto que el poder de distensión disminuye proporcionalmente en las partes sanas, lográndose un neumotórax ideal desde el punto de vista mecánico, con la mínima supresión pulmonar.

Neumolisis Intrapleural.—Al hablar de neumotórax intrapleural como procedimiento terapéutico, necesariamente tenemos que referirnos a la neumolisis intrapleural que viene a ser un complemento de éste. A pesar de ocuparnos de cavernas recientes o agudas seguramente encontraremos muchos neumotórax adheridos, por lo que es necesario mencionar la utilidad de este método terapéutico con todos sus modernos adelantos para lograr un mayor éxito de la colapsoterapia gaseosa intrapleural.

Neumotórax extrapleural.—Este procedimiento terapéutico que en nuestro medio ha tomado un gran auge debido a los trabajos de los doctores Alarcón y Celis, es otro de los métodos que pueden aplicarse con éxito a esta variedad de lesiones cavitarias. Su elección estará supeditada a la imposibilidad de aplicación del neumotórax intrapleural; sin embargo, sin dejar de reconocer los maravillosos resultados logrados por los doctores mencionados, yo no siento una gran simpatía por el procedimiento en general, y su aplicación en estas formas cavitarias la limito a los casos que mencionaré después de relatar la clasificación que ha hecho para su aplicación el Dr. Alarcón.

Indicaciones del neumotórax extrapleural según la clasificación del Dr. Donato G. Alarcón.

a).—Lesiones uni-laterales recientes, que datan de un año aproximadamente, ocupando un lóbulo superior cuando más. Si hay caver-

nas, no deben ser mayores de cuatro centímetros de diámetro (neumónicas o caseoneumónicas, cavernas precoces).

a1).—Lesiones como las de "a" con cavernas mayores de cuatro centímetros de diámetro o lesiones mayores de un lóbulo del tipo "a".

b).—Lesiones unilaterales fibrocaseosas, de extensión no mayor de un lóbulo datando de más de un año con cavernas no mayores de cuatro centímetros de diámetro.

b1).—Lesiones como "b" abarcando más de un lóbulo o con cavernas mayores de cuatro centímetros de diámetro.

c).—Lesiones bilaterales siendo el tipo propuesto para la operación como "a" y las lesiones del otro lado controladas o controlables por el colapso.

d).—Lesiones bilaterales siendo el lado propuesto para operarse como "b" y las lesiones del otro lado controladas o controlables por el colapso o inactivas.

e).—Lesiones bilaterales siendo el lado propuesto como "a" o "b" pero lesiones del otro lado no controlables por el colapso.

f).—Lesiones fibrocaseosas extensas unilaterales o bilaterales que justifiquen toracoplastia pero en las que por mal estado general ésta no sea practicable.

g).—Hemoptisis recidivante incontrolable por colapso gaseoso, y mal estado general que no permite toracoplastia.

h).—Lesiones fibrocaseosas bilaterales excavadas, no controlables por otro procedimiento, ni toracoplastia.

Yo solamente utilizo el neumotórax extrapleural en cavernas de esta variedad, cuando se encuentran formando parte de una forma anatomoclínica en la que una toracoplastia comprometería la capacidad respiratoria del paciente pues es indiscutible que con este procedimiento terapéutico se puede lograr un colapso selectivo a voluntad.

También en enfermos con mal estado pulmonar o general, como operación de espera, con tendencia a practicar posteriormente una toracoplastia. Así mismo en pacientes muy anemiados por hemoptisis ocasionadas por lesión cavitaria de este tipo, en los que posiblemente no estarían en condiciones de resistir una intervención más cruenta como es la toracoplastia.

No dejo de reconocer que mi experiencia personal sobre esta intervención es muy escasa, debido a las indicaciones a que la tengo limitada,

y es muy posible que la poca simpatía que tengo del procedimiento sea debido a los casos que me he limitado a aplicarla.

Intervenciones sobre el frénico.—Para poder resolver la utilidad de estas intervenciones sobre el cierre de estas cavidades tuberculosas, es necesario precisar exactamente la topografía de la ulceración. Creo que a pesar de que estas intervenciones cada día se practican menos, las lesiones ulceradas recientes, principalmente centrales, de localización supra-diafragmática para-hiliar en algunos casos, pueden beneficiarse con esta conducta terapéutica, asociando la intervención con la aplicación de Neumoperitoneo. En mi servicio del Sanatorio de Huipulco, en el trabajo de uno de mis médicos ayudantes, el Dr. Fernando Kats, hemos tenido oportunidad de comprobar el cierre de ulceraciones de este tipo, con la combinación de estos dos procedimientos terapéuticos.

Toracoplastia.—La toracoplastia costo-vertebral es el método clásico de los llamados métodos de compresión, sin embargo, en esta variedad de lesiones destructivas, no siempre se ejerce una acción compresiva, sino más bien es un verdadero procedimiento de colapso. Esta afirmación la demuestra el hecho observado por todos los que practicamos esta clase de intervenciones, ya que al suprimir parte de la parrilla costal, se deja al pulmón en absoluta libertad de ejercer su función de re-tractibilidad y observamos en estas lesiones jóvenes, colapsos verdaderamente sorprendentes, en oposición a las lesiones rígidas que necesitan de una verdadera compresión para su clausura. Creo inútil el mencionar que esta intervención en esta forma de lesiones de ser aplicable ante la inutilidad del neumotórax terapéutico, salvo condiciones económico-sociales del enfermo, que no viene al caso el considerar.

La toracoplastia anterolateral de Moñaldi que tuve oportunidad de verla aplicar en el Instituto Forlanini de Roma, puede utilizarse para este tipo de lesiones jóvenes, basándose en las ideas fisiológicas que expresaré posteriormente de la Escuela Italiana, y cuya técnica consiste en practicar después de una frenicectomía para suprimir la dominante vertical inferior, una pequeña resección costal de dos a tres centímetros de longitud a lo largo de la línea dominante anterolateral, con lo que según su autor se disminuye mucho la fuerza de tracción parietal y permite al tejido retráctil peri-lesional, al predominar sobre aquella ocasionar el cierre de la cavidad, en lo personal, nunca he practicado

esta variedad de toracoplastia en mi servicio, por no ser un convencido del procedimiento.

II.—CAVERNA CRONICA.—PROCESO BIOLOGICO.

Para que en este tipo de lesión crónica destructiva predominen fundamentalmente los procesos biológicos, es necesario que su bronquio de drenaje quede completamente abierto, que el aire circule libremente tanto en la inspiración como en la expiración y la mecánica bronquial no influya en el crecimiento de la lesión cavitaria, sino que ésta, se haga por destrucción progresiva del parenquima pulmonar circunvecino, por evolución de la enfermedad, virulencia de los gérmenes, etc., etc.

TRATAMIENTO.

Neumotórax intrapleural.—Este procedimiento de colapsoterapia gaseosa no es el método apropiado para este tipo de lesiones antiguas y con presión endocavitaria igual a la atmosférica ya que siendo el neumotórax ideal un neumotórax hipotensivo y debido a la presencia casi constante de tejido fibroso pericavitario y pérdida casi absoluta de su poder retráctil, es difícil en la mayoría de los casos lograr un colapso de la lesión. Estas lesiones pueden mejorarse a base de medios compresivos por lo que tendría que hacerse un neumotórax hipertensivo, que salvo indicaciones muy especiales está por fuera de la lógica de la colapsoterapia gaseosa pulmonar. Además, es muy frecuente observar en este tipo de lesiones cavitarias antiguas, la coexistencia de extensas sinfisis pleurales que constituyen una barrera, muchas veces infranqueable, para la aplicación del procedimiento. Además de no ser raro observar en ellos la variedad clínica radiológica de neumotórax descrita como neumotórax contra-selectivo, es decir, colapso de las zonas sanas con distensión de la región enferma.

Neumotórax extrapleural.—Esta intervención no encuentra su aplicación exacta en esta forma cavitaria y sólo se podrá utilizar de acuerdo con la clasificación de Alarcón, como intervención transitoria o de espera, cuando el estado pulmonar o el general del enfermo lo requiera, llevando siempre la idea de completar el tratamiento con una toracoplastia cuando ésta sea practicable.

Apicolisis con plombaje.—Este procedimiento quirúrgico actualmente muy poco utilizado, puede limitándonos perfectamente a sus indicaciones, prestarnos alguna ayuda en el tratamiento de estas formas cavitarias crónicas. Encuentra su limitada aplicación en personas de edad avanzada o con un estado general muy deficiente que no podrían soportar sin riesgo una operación como la toracoplastia. En cavernas apicales, pequeñas, fibrosas ya que en las grandes requerirían un plombaje voluminoso en cavernas centrales pues las superficiales se podrían perforar fácilmente, creo que limitándonos a estas indicaciones que esbozo podemos esperar alguna utilidad de este procedimiento quirúrgico preconizado por Tuffier.

Toracoplastia.—Como decía a propósito de las lesiones jóvenes, esta intervención quirúrgica, con las diversas técnicas más usuales, es el método ideal de compresión de las lesiones de esta forma; es el método básico de esta conducta terapéutica así como el neumotórax lo es para el colapso. Tiene además esta intervención la característica de que las costillas neoformadas obran como un aparato rígido de contención que impide la distensión de la porción de parenquima pulmonar comprendida por la operación. Es en esta forma especial de lesiones cavitarias en las que esta intervención puede dar al cirujano éxitos como ningún otro procedimiento.

Eloesser ha descrito con el nombre de toracoplastia osteoplástica una intervención ideada por él, para la clausura de cavernas apicales, que puede aplicarse aquí perfectamente y mediante la cual se efectúa el colapso eficaz y selectivo de una parte del tórax, amarrando alambre incorrosible a uno o más de los muñones anteriores de las costillas superiores a uno o más de las apofisis transversas vertebrales, o bien a la parte posterior de varias de las costillas inferiores; con lo que se logra reducir enormemente y de manera definitiva el volúmen torácico. En lo personal, hemos tenido la oportunidad de ver la aplicación práctica de este procedimiento, por su autor, en el Hospital de La Marina de San Francisco, California.

CAVERNA AGUDA.—POR INSUFLACION.

Desde hace muchos años se tenía la sospecha de la existencia de otros procedimientos que junto a la caseificación y destrucción de los

focos pulmonares por el tractus bronquial, fuera responsable para ciertas formas de ulceraciones pulmonares, y que estos procesos fueran debido a cambios en el o en los bronquios de drenaje de las cavidades. Investigaciones recientes hechas por Moolten han puesto la base a una explicación exclusivamente mecánica. Usando pulmones de cadáveres humanos y de animales, él fué capaz de producir cavidades esféricas e irregulares exclusivamente por un procedimiento mecánico, es decir, triturando porciones de la pared bronquial y de los tabiques intralobulares, con una pinza de forcipresión. Antes de la inflación de estos pulmones, éstas heridas tenían la forma de simples laceraciones después de practicar la inflación de ellas y sujetas a presión negativa, observó la aparición de cavidades esféricas del todo semejantes a las que se observan habitualmente en el vivo de la pantalla radiográfica. El tamaño de estas cavernas es determinado por el aumento de presión más que por la extensión del traumatismo. Algunas cavidades permanecían infladas aún después de practicar la aspiración del aire en el tracto-respiratorio, lo que hace sospechar la existencia de un mecanismo valvular en su bronquio de drenaje.

Es por esto que al hablar de la caverna pulmonar sostenida principalmente por procedimientos mecánicos, es necesario, en primer lugar, mencionar lo relativo a mecánica bronquial, de lo que voy a recordar exclusivamente lo relacionado al aspecto particular que nos ocupa.

El bronquio o los bronquios de drenaje de una caverna pueden presentar tres posibilidades anatómicas:

1a.—La ya mencionada al tratar de la caverna crónica, en la que su luz bronquial no es comprometida, permaneciendo entonces ampliamente comunicada la caverna con el exterior, permitiendo la libre circulación del aire tanto en la inspiración como en la expiración, manteniendo un estado tensional exactamente igual al atmosférico.

2a.—Puede ocasionar la ocusión bronquial completa susediéndose entonces una serie de hechos de suma importancia según la sugestiva teoría de Coryllos: la caverna al perder su comunicación con el exterior y no recibir nada de aire, el que queda en su interior es absorbido por la corriente sanguínea, en virtud de las leyes de los cambios gaseosos, lo que ocasiona la tendencia de la lesión a desaparecer, siempre que, como veremos a continuación, el tejido peri-cavitario favorezca esta retracción y el bronquio permanezca totalmente ocluido, pues siendo el bacilo de Koch un germen esencialmente aerobio, no podrá subsistir.

3a.—Y esta es la posibilidad que más nos interesa en el punto que nos ocupa, y que según estudios practicados por Monaldi, es la más frecuente, se refiere a los casos de estenosis bronquial relativa o sea que es mayor la cantidad de aire que entre a la caverna, que la que regresa, fenómeno fácilmente explicable al recordar que la inspiración es una fuerza activa que durante ella el árbol bronquial se dilata y se alarga. Esto trae como consecuencia que el contenido gaseoso de la cavidad no tenga una tensión homogénea, sino que sufra oscilaciones con descenso inspiratorio y aumento expiratorio. Esta depresión inspiratoria obra, sobre el contorno cavitario en contraste con la acción parietal, no estando en condiciones de neutralizar la acción perjudicial de este. Por el contrario, el aumento expiratorio endocavitario obra en sentido convergente con la acción parietal sobre el tejido pulmonar intrapuesto, lo que se logrará con mayor o menor facilidad, según la fuerza propia de mismo parenquima y según sus condiciones de aereación, así como en relación con la potencia de la acción compresiva. Ahora bien, como fácilmente se deduce, la presencia del tejido atelectásico multiplica enormemente el traumatismo parietal sobre la lesión y representa en este caso particular, "un daño", que está en relación directa con la extensión del proceso, ya que el tejido sano peri-cavitario perfectamente aereado constituye un amortiguador del mismo. Cuando este fenómeno descrito se instala rápidamente, es cuando se presenta el mecanismo descrito hace muchos años por Chevalier Jackson con el nombre de "Check-valve" que determina el rápido crecimiento de la caverna, conocido con los nombres, de "Balloonned cavity" de los autores americanos, "caverne soufflée" de Jaquerod o caverna insuflada aguda.

TRATAMIENTO

Indiscutiblemente que si el mecanismo de progresión y sostenimiento de esta variedad de cavernas es fundamentalmente mecánico, su terapéutica deberá ser esencialmente fundada sobre las mismas bases. Estas cavernas insufladas agudas, son positivamente uno de los problemas terapéuticos cavitarios más difíciles de resolver, ya que cualquiera de los procedimientos usuales de colapso o compresión, manejados por las manos más experimentadas, llevan un fracaso en la enorme mayoría de los casos. El método terapéutico ideal para lograr su desaparición, consiste en provocar dentro de la cavidad precisamente el fenómeno opuesto

que ha ocasionado su crecimiento, es decir, convertir la presión cavitaria de positiva, en negativa con lo que en ocasiones puede obtenerse el cierre de la cavidad. Sin embargo, este procedimiento es incapaz de modificar el mecanismo bronquial mencionado que ha sido el causante de la insuflación cavitaria, por lo que en muchos casos al desaparecer la presión negativa endocavitaria, nuevamente vuelve a presentarse la cavidad con las mismas características iniciales; razón por la que a este moderno procedimiento de aspiración, en esta singular variedad de ulceraciones, debe asociarse a algún medio de compresión, más bien que de colapso quirúrgico, con lo que es posible obtener por un lado la disminución o desaparición transitoria de la lesión por modificación de la presión intra-cavitaria y por el otro, tratar de sostener este nuevo estado anatómo-patológico mediante compresión quirúrgica.

En el caso particular de las cavernas insufladas agudas, después de cerciorarse de la existencia de sínfisis pleural en la zona correspondiente, la simple punción cavitaria con aguja como lo hace Eloesser, es suficiente para ocasionar las modificaciones mencionadas y favorecer la oclusión cavitaria. De creerse necesario, pienso que la toracoplastia al ocasionar una compresión permanente sería una intervención de mucha utilidad para convertir los resultados obtenidos, de transitorios en permanentes.

Esta caverna insuflada puede presentarse en pulmones sometidos al tratamiento por colapso gaseoso intrapleural por lesión cavitaria inicial de otro tipo, lo que obliga a abandonar el procedimiento colapso-terápico, que por razones obvias de mencionar, es impotente para colapsar la cavidad y recurrir a una nueva conducta terapéutica adecuada. Es posible también observar estas lesiones insufladas aparecer posteriormente a una toracoplastia y nosotros hemos tenido oportunidad de hacerlas desaparecer y aparecer a voluntad, exclusivamente por medio de una jeringa y una aguja colocada dentro de la mencionada cavidad.

El Dr. Alarcón comenzó a utilizar el neumotórax extrapleural en estas cavernas insufladas, agudas, apicales, buscando el acodamiento bronquial y con él, la desaparición del mecanismo valvular, procedimiento que hace extensivo a la caverna insuflada crónica.

CAVERNA CRONICA.—INSUFLADA.

En esta variedad, por demás muy frecuente, esta lesión cavitaria es característica de la asociación mecánica biológica, es decir que ambos

factores, en muchas ocasiones intervienen para su establecimiento y progresión. Es acompañante habitual de esta variedad, lesional, una estenosis bronquial relativa, ocasionando como vimos anteriormente modificaciones tensionales intracavitarias que favorecen en todos sentidos el crecimiento de la cavidad, antes de mencionar los distintos métodos terapéuticos que le pueden ser aplicables, es interesante señalar que es precisamente en esta clase de excavaciones en las que para su diagnóstico preciso, se requiere el uso de la manometría, diagnóstica intracavitaria, con el objeto de estudiar, el estado y las modificaciones del contenido tensional del mismo. La colocación de una aguja dentro de la caverna (previa seguridad de sínfisis pleural) y conectada a un simple manómetro de agua nos puede enseñar lo siguiente:

1o.—Oscilaciones francas inspiratorias y expiratorias alrededor de cero no modificables mediante inyección o extracción de aire que interpretamos como caverna ampliamente comunicada con los bronquios:

2o.—Indicación de presión positiva endocavitaria (caverna insuflada). La inyección o extracción de aire en la cavidad, modifican transitoriamente la presión intra-cavitaria, que más o menos lentamente (esto depende del grado de permeabilidad bronquial) vuelve a su situación inicial.

3o.—Indicación de presión negativa. Bronquio ocluido temporal o definitivamente. Cavernas bloqueadas según la denominación de Eloesser.

TRATAMIENTO.

Como al tratar de la forma insuflada aguda, en este grupo de lesiones se puede intentar el método de aspiración endocavitaria, con la salvedad que en la forma crónica, salvo contadas excepciones puede prestar utilidad más que la simple punción cavitaria, el uso del procedimiento de Monaldi, o sea la colocación de una zona intra-cavitaria. El fundamento de este método, que prometía tan halagadores resultados, está hecho por la Escuela Italiana, encabezada por su autor apoyado sobre serios estudios de fisio-patología pulmonar basados en las doctrinas básicas de esta Escuela: el traumatismo respiratorio y las tracciones parietales.

La doctrina del trauma respiratorio de Morelli consiste en lo siguiente:

Por la acción de los músculos inspiradores el tejido pulmonar está sometido a una acción centrífuga, que aumenta en la inspiración y que disminuye, sin llegar a desaparecer, en la fase de reposo respiratorio, por el contrario la naturaleza misma del tejido pulmonar da lugar a una retracción centripeta opuesta a la acción de los músculos inspiratorios. En estado normal el tejido pulmonar no sufre ningún daño en este estado de continua tensión a que está sometido debido a la existencia en todo el aparato respiratorio de órganos y mecanismos que ellos consideran de defensa, como son la existencia de fibras elásticas, cavidad y serosa pleurales, y la presencia del sistema traqueo-bronquial que permite en condiciones normales la rápida penetración del aire en todos los alveolos, a manera de neutralizar la depresión que se crea en el mismo alveolo, en el momento de su dilatación. Conociendo este mecanismo al estado normal, es fácil suponer que cualquier modificación en estos órganos, como las alteraciones de la estructura pulmonar, las adherencias pleurales, las estenosis brónquicas, etc., repercutirá sobre el mecanismo aceptado trayendo el predominio de la fuerza dilatadora, con las obligadas repercusiones sobre los alveolos pulmonares, causando las desventajas que se inculpan con la designación del trauma respiratorio.

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

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

2o.—La vertical superior, debida a la acción de los músculos de la apertura torácica superior.

3o.—La dominante anterolateral que está representada por una línea oblicua que partiendo en el segundo espacio inter-costal a nivel de la línea para-esternal, se dirige hacia abajo y afuera para terminar en la octava costilla a nivel de la línea axilar posterior. Además, le conceden una gran importancia al tejido pulmonar pericavitario pero lo consideran de vital importancia ya que representa una importante reserva para sustituir el espacio cavitario en su cierre por aspiración. Desde este punto de vista, el tejido pulmonar pericavitario puede ser:

1o.—Tejido pulmonar deformable: el que a su vez puede estar sano o atelectásico.

2o.—Tejido pulmonar parcial o totalmente indeformable, debido a infiltración exudativa o a esclerosis pasiva.

Refiriéndome al primer grupo, en tratándose de tejido sano, es necesario que el poder retráctil de la caverna obre, en concurrencia con la acción parietal, invitando al parenquima interpuesto a distenderse según su propia dirección por lo que encontrándose sometido a la acción de dos fuerzas opuestas, que obran contemporáneamente (parietal hacia afuera y retracción cavitaria hacia adentro) debe sufrir una distensión superior a la fisiológica. En el caso de tejido atelectásico, lo que es muy frecuente encontrar, y esto lo han comprobado con la autopsia, bastará tan sólo mencionar que, siendo este tejido más vecino al círculo cavitario puede fácilmente distenderse, siguiendo únicamente, sin necesidad de la concurrencia parietal, la tracción concéntrica cavitaria y sustituir el espacio ocupado por la lesión, restituyendo en el pulmón un equilibrio morfológico funcional casi normal.

La segunda variedad en la que el tejido interpuesto entre pared y caverna es indeformable, puede ocurrir en caso de infiltración exudativa o esclerosis masiva. En la primera eventualidad, a pesar de que el poder retráctil cavitario es muy elevado, no podrá obtenerse la sustitución del espacio sino después de haber eliminado la exudación y de que el tejido pulmonar recobre su capacidad distensiva. En el caso de esclerosis, la indeformidad es definitiva y el cierre de la cavidad (si no es homogéneamente rígida), sólo podrá realizar mediante compensación secundaria (reducción del hemitórax, elevación del diafragma, desviación mediastínica o retracción parietal). También puede presentarse el caso de que el parenquima vecino sea indeformable sólo en algunos sectores y en este caso el cierre se puede realizar de una manera irregular, ejerciéndose la tracción concéntrica en los puntos débiles por hiper-distensión o desplazamiento del parenquima en región lejana. Así es que llegan a la conclusión de que el cierre de una cavidad por sustitución de ella mediante el parenquima circunvecino puede hacerse por hiper-distensión del tejido sano, por re-expansión de tejido atelectásico, o mediante compensaciones secundarias.

Todos estos interesantes estudios, unidos a los del contenido gaseoso intrapleural ya mencionado, hicieron llevar a la práctica el procedimiento de aspiración, mediante la colocación de una sonda transparie-

tal, dejada a permanencia en el interior de la caverna, bajo la siguiente técnica que paso rápidamente a describir.

La operación se lleva a cabo de preferencia en el gabinete de Rayos X con la idea de controlar con el uso de ellos las diversas fases de la intervención. Bottari, ayudante de Monaldi encargado de llevar a la práctica el método, aconseja la posición de sentado, pero nosotros preferimos el decúbito dorsal sobre la mesa del aparato radiográfico por ser más cómoda para el paciente y evitarse así los accidentes lipotímicos. Se hace la asepsia y la anestesia de la región, según los procedimientos de rutina. Después, con la aguja de ráquea se trata de localizar la profundidad de la cavidad para hacer penetrar el trócar ideado por Bolton y Bobolini, con absoluta seguridad. Nosotros hemos utilizado la aguja de Mac-Dowell, conocido médico en Brasil, que se emplea para la terapia intracavitaria, por parecernos que tiene mayores ventajas que las de la ráquea. Se introduce poco a poco la aguja percibiéndose distintas sensaciones al pasar por la pleura, el parenquima y al caer en la caverna, pues después de vencer la resistencia de su pared se produce la sensación de sitio vacío.

Puede hacerse una radioscopia para asegurarse de la situación de la aguja, como lo aconseja Monaldi, o por medio de una jeringa aspirar, dando lugar a la absorción fácil de aire y a veces de secreciones si se está realmente en la caverna. En todos los casos es útil conectar la aguja con un manómetro para registrar las presiones intracavitarias. Se saca la aguja y tomada la distancia, se atornilla una placa al trócar con el fin de no introducirla más de lo necesario; entonces se incide con bisturí la piel y el tejido celular para poder introducir el trócar; éste tiene en una de sus extremidades dos anillos para colocar los dedos y poderlo impulsar sólidamente; está provisto de un mandrín y de dos orificios, uno de los cuales se aprovecha para medir la presión, introducir la sonda de goma en tanto que la otra sirve para manejar cómodamente el mandrín. En los últimos cinco casos de aspiración que hemos practicado, inmediatamente después de este tiempo hemos hecho la cavernoscopia utilizando en los primeros el endoscopio del aparato de Cuttler y en los últimos el Coryllos y hemos podido estudiar el interior de la cavidad y en varias ocasiones observar la entrada del aire por el bronquio de drenaje en las inspiraciones forzadas. Inmediatamente después se introduce la sonda y antes de retirar el trócar se procede a una nueva lectura de presiones conectándolo directamente con el manómetro. En es-

tos momentos el operador extrae suavemente el trócar mientras el ayudante sostiene e impulsa la sonda. La sonda se fija a la pared por un fino cordel trenzado y tela adhesiva, se cierra la sonda con una pinza, se coloca un apósito común y corriente y se da por terminada la intervención. A las 48 horas se cambia el apósito y se conecta la sonda con el aparato de aspiración que puede ser el sistema de dobles vasos comunicantes de Monaldi o una tromba de agua o una bomba eléctrica, que pueden dar fuertes aspiraciones negativas, a través de un frasco que sirve de depósito para las secreciones extraídas.

Si el método está bien indicado, logra la rápida desaparición de la caverna, a veces en 10 ó 15 días; la sonda va siendo expulsada espontáneamente en un plazo aproximado de un mes. Durante algún tiempo perdura la fistula cutánea que acaba por desaparecer.

El éxito inmediato del método de Monaldi es espectacular; desaparición de la caverna y esputos al bacilo de Koch. Sin embargo, hemos tenido algunos fracasos y, además, no podemos hablar de éxitos sostenidos durante tiempo indefinido. Efectivamente, al cabo de algunos meses la lesión reaparece y el esputo vuelve a ser positivo. Tan sólo en dos casos la caverna permaneció cerrada y el esputo se sostuvo permanentemente negativo, uno de los cuales hemos dejado de controlar hace algunos años. La causa de estos resultados a distancia, bien puede explicarse, porque las mismas condiciones mecánicas desventajosas que ocasionaron la persistencia y crecimiento de la cavidad (traumatismo respiratorio, tracciones parietales, estenosis bronquial más o menos permanente) vuelven a actuar sobre un tejido que aún no ha adquirido su contextura anatómica normal. Cosío Villegas piensa que el éxito dura el tiempo que existe la fistula, o sea el tiempo en que el aire que no puede salir por el bronquio en la expiración, canaliza directamente al exterior, pero una vez que cicatriza la fistula la condición del bronquio de drenaje volverá a ser el factor decisivo en la lesión destructiva aparentemente curada. Ha sido así como el entusiasmo por este método tan sugestivo ha ido disminuyendo progresivamente y actualmente casi no se acepta como procedimiento aislado en la terapéutica endocavitaria, pero que limitando su indicación a la forma anatómico-clínica de que me ocupo y asociándolo, sea como intervención primitiva o secundaria a la toracoplastia, puede prestar grandes utilidades, transformando una curación transitoria en definitiva.

Respecto a por cual de los dos procedimientos conviene iniciar el

tratamiento, Alexander de Michigan, y Davidson de Nueva York, prefieren hacer un primer tiempo anterior de toracoplastia, practicando después la aspiración, para terminar en caso necesario con resecciones costales posteriores. Sin tener todavía la experiencia necesaria para afirmar una conducta determinada, creo que la colocación de la sonda inicialmente según la técnica habitual, seguida de toracoplastia posterior, puede resolver en algunos casos el problema, siendo el trabajo quirúrgico menos cruento, además de aprovechar la mejoría transitoria del enfermo que se logra con la aspiración cuando se escoge el caso apropiado, no dejando de reconocer la dificultad en algunos casos de practicar resecciones costales amplias, ante el peligro de alcanzar el orificio fistuloso anterior, que si no ha desaparecido, puede originar una infección sobre cuya seriedad no dudamos.

Drenaje abierto.—Por último, es en este tipo especial de lesiones excavativas, en las que se ha encontrado la mejor indicación a la cavernostomía. Esta consiste en comunicar la caverna al exterior mediante un orificio en la parrilla costal con lo que se logra además de una limpieza fácil, y constante de los productos biológicos de secreción, la desaparición del estado tensional nocivo intracavitario. Existen distintas variedades de esta intervención: desde la simple abertura amplia al exterior, la colocación intracavitaria de un colgajo cutáneo que obra a manera de válvula manteniendo un estado hipotensivo constante intracavitario (Eloesser) el relleno de la cavidad con gasa o con músculos (Coryllos) etc.; intervenciones que en manos aptas y con precisas indicaciones ha dado buenos resultados en algunos casos. Desde el año de 1938 tuvimos oportunidad de observar que casos tratados por Coryllos en el Sea-View Hospital, y en 1943 y recientemente otros practicados por el Dr. Eloesser, que en junio del año pasado presentó un interesantísimo trabajo a este respecto junto con los doctores Roger y Shipman al Primer Congreso Mexicano de Tuberculosis y Silicosis; últimamente en México, Noble practicó una desconociendo el resultado. Sin embargo, esta nueva intervención tiene los siguientes inconvenientes: La persistencia en los casos favorables de la fistula cutánea bronquial; además de la tos, mecanismo de defensa del aparato respiratorio, no encuentra para su producción, el mecanismo fisiológico normal, ya que el aumento de presión que se logra durante el cierre de la glotis anterior al golpe de tos, no puede llevarse a efecto por el escape de aire que se ocasiona por el orificio artificialmente creado, lo que muchas ve-

ces trae como consecuencia estancamiento y diseminaciones bronquiales de los productos bacilíferos de secreción de las lesiones circunvecinas. Existe aún otro hecho de observación, la nula tendencia de la abertura espontánea de la caverna tuberculosa hacia la cavidad pleural. No obstante es un método más, que en manos hábiles, ya sea utilizandolo con la toracoplastia, ha dado en algunos casos buenos resultados. Esperemos un futuro próximo en el que, gentes capaces digan la última palabra sobre este interesante aspecto de la terapéutica cavitaria.

Antes de dar fin a mi lectura, creo conveniente hacer mención del hecho, que en la última reunión del Colegio Americano de Cirujanos, celebrado en Chicago en 1944, fue tema de apasionada discusión, la indicación de las resecciones pulmonares parciales o totales como tratamiento de la o las cavernas tuberculosas que médicos eminentes de Norteamérica están utilizando desde hace algún tiempo. Estos trabajos se encuentran en el último número del *Journal of Thoracic Surgery*.

Todas las observaciones vagas, favorables o desfavorables existentes en este trabajo, hacen pensar que en el fondo aún ignoramos parte del problema y que estamos en la obligación de seguir insistiendo en este vasto y apasionante aspecto de la terapéutica antituberculosa.

SISTEMATICA DEL TRATAMIENTO DE LA CAVERNA TUBERCULOSA

RESUMEN

El autor propone una clasificación de las lesiones cavitarias, en la que intervienen dos elementos:

1o.—Tiempo de evolución.

2o.—Predominio de los factores biológicos o mecánicos.

Después de algunas consideraciones generales sobre las lesiones cavitarias, pasa a considerar los distintos procedimientos terapéuticos.

En la caverna aguda biológica, menciona la utilidad del tratamiento higiénico-dietético. Acepta como procedimiento ideal en esta variedad de lesiones, al neumotórax intrapleurar. Limita las indicaciones del neumotórax extrapleurar, a enfermos con mal estado general o con hemoptisis graves, ocasionadas por esta forma cavitaria, lo menciona como procedimiento de espera para practicar posteriormente una toracoplastía. Hace notar la utilidad de la frenicectomía en cavernas basales y parahiliares, asociando la intervención con neumo-peritoneo. No siendo la toracoplastía el procedimiento de elección en estas cavernas jóvenes, rinde gran utilidad como intervención definitiva. En la caverna biológica crónica a pesar de no estar teóricamente indicado el neumotórax hipotensivo acepta su utilidad en muchos casos. Menciona la limitación de las indicaciones de la apicolisis con plombage. Señala como método ideal en este tipo de lesiones la toracoplastía costovertebral y menciona la utilidad del procedimiento osteoplástico de Eloesser. No acepta la toracoplastía anterolateral de Monaldi.

De las cavernas insufladas, en la aguda, señala la punción cavitaria, sola o asociada al colapso quirúrgico. En la caverna crónica acep-

ta la combinación del procedimiento de aspiración endocavitaria transparietal de Monaldi, como método inicial, con la toracoplastia costo-vertebral. Describe las dos teorías básicas de la Escuela Fisiológica Italiana: el traumatismo respiratorio y las tracciones parietales y detalla la técnica del procedimiento de aspiración endocavitaria mencionada. Señala los distintos métodos de cavernostomía, sin ser un convencido del procedimiento. Por último hace notar los adelantos de la cirugía radical pulmonar como tratamiento de esta clase de lesiones cavitarias.

ENGLISH SUMMARY

SYSTEM OF TREATMENT OF TUBERCULOUS CAVITY

English translation by Dr. A. C. M.

A classification of cavitary lesions is proposed by author, where he considers two facts:

1o.—Time of evolution.

2o.—Predominance of biological or mechanical factors.

After some general considerations on cavitary lesions, the different therapeutic procedures are considered.

Higienic-dietetic method is mentioned as useful in acute biological cavities. Intrapleural pneumothorax is accepted as ideal procedure. Extrapleural pneumothorax indications are restricted on patients with bad general condition or degenerous hemoptysis caused by this cavitary form and considered as a waiting procedure in order to perform a thoracoplasty later on. For basal or parahilium cavities, phrenicectomy alone or associated to pneumo-peritoneo. As thoracoplasty is not the best procedure for these young cavities, good results are reached as a definitive intervention. In cronic biologic cavity, despite there is no theoretical indication of hipotensive pneumothorax, it is accepted in many cases. He limits indications for apicolysis with plombage. Costo-vertebral thoracoplasty is signed as useful in these type of lesions; the Eloesser osteoplastic procedure also, refusing antero-lateral thoracoplasty of Monaldi.

In acute insuflated cavities, he points out endocavitary puncture alone or combined to surgical collapse. In cronic cavities he accepts transparietal endocavitary aspiration of Monaldi, as initial method with costo-vertebral thoracoplasty. He describes the two basic theories of the Italian School of Phthisiology: respiratory traumatism and parietal traction, giving in detail the technique of endocavitary aspiration. He points procedure. Finally, he remarks advances of radical surgery of lung as treatment of this type of lesions.

TUBERCULOSIS PULMONAR HEMATOGENA

Concepto y Consideraciones Generales.

Dr. Ramón GARCIA C.

La tuberculosis hemat6gena se caracteriza por* la llegada de los g6rmenes especificos, a trav6s de la v6a sangu6nea, a un territorio del organismo en el que se detienen y colonizan originando las lesiones caracter6sticas.

Esta entidad, especialmente en su localizaci6n pulmonar, ha sido objeto de m6ltiples interpretaciones en particular por lo que se refiere a su patogenia. En este sentido es fundamental comenzar por precisar los datos relativos a los reservorios que sirven de puntos de partida de estas diseminaciones, debiendo llamar la atenci6n sobre tres focos predominantes: 1o.—Los g6rmenes irrumpen en el torrente circulatorio partiendo de tub6rculos existentes en las paredes de los mismos vasos (endoangitis pol6posa de Benda). 2o.—Los g6rmenes alcanzan la circulaci6n sangu6nea a partir de los ganglios linf6ticos caseificados. 3o.—Tambi6n se admite que los bacilos llegan a la sangre desde cualquier otro foco del organismo (pulmonar, 6seo, renal, amigdalino, etc.)

La primera hip6tesis ha sido sustentada hace algunos a6os por Weigert y sus partidarios, quienes supon6an que la tuberculosis hemat6gena tiene su origen en la ruptura de uno o varios tuberculos vasculares. Esta teor6a ha sido combatida en forma convincente por parte de Huebschmann, de tal modo que, en la actualidad, s6lo se admite como hecho excepcional para explicar ciertas formas de diseminaciones. A la creencia de Weigert opone Huebschmann los siguientes hechos: a) No en todos los casos de diseminaciones hemat6genas se han podido encontrar los tub6rculos de Weigert. b) A6un en los casos que se hallan, su superficie aparece rodeada de una resistente capa de fibrina que no per-

mite la salida de los bacilos (Ribbert). c) Los mencionados focos sólo se encuentran cuando ya se han producido las diseminaciones hematógenas y no antes como era lógico esperar si fuesen la causa de las mismas, lo que hace pensar que más que la causa son una consecuencia.

Según Huebschmann la aparición de estos tubérculos está favorecida por variaciones del estado de inmunidad o alergia, provocadas por factores específicos o inespecíficos tales como las crisis fisiológicas, superinfecciones, perturbaciones del recambio nutritivo, oscilaciones tono vegetativo etc., que, ya bien unidos o aislados, pueden modificar la resistencia ante un germen fijo ó permitir variaciones en el grado de virulencia del mismo. A este respecto, es digna de tener en cuenta la acreditada opinión de Liebermeister, quien sostiene que en las diseminaciones hematógenas lo más importante no es la penetración de los bacilos en el torrente circulatorio, sino la capacidad de resistencia específica mostrada por el organismo, que, haciendo el papel de filtro, los detiene en caso de inmunidad o por el contrario los deja pasar sin inhibirlos, permitiendo su colonización matastásica sin límites, cuando carece de esta capacidad defensiva. Es este estado inmunitario el que condiciona las diseminaciones, ya que bacilemias han sido confirmadas en casi todas las fases de la tuberculosis activa; con la particularidad reseñada entre otros por Sternberg Esmirnoff y Sumigorsky de que el déficit inmunitario puede ser general o parcial, circunscribiéndose en el último de los casos a ciertos territorios que tienen el mismo origen embrionario mostrándose de ésta forma un carácter de simpatía o afinidad, en virtud del cual enferman simultáneamente órganos más o menos alejados pero íntimamente ligados por su común origen ontogénico. Así se explican, por ejemplo, la idéntica cronología de las localizaciones pulmonares, laríngeas e intestinales, si recordamos la hermandad endodérmica de estos órganos.

Por lo que hace referencia a la fuente ganglionar es justo admitir que cada día son más evidentes los datos clínicos y radiológicos, confirmados por la anatomía patológica, que atestiguan el papel preponderante de estos reservorios en la tuberculosis hematógena. Los ganglios más importantes en este sentido son los que residen en la confluencia de los linfáticos del sistema bronquial, los cuales por intermedio del conducto torácico o de la gran vena linfática, desaguan su contenido en la unión de los troncos venosos del cuello. Estos hechos, por lo demás bien conocidos, han sido plenamente corroborados por las observaciones de Po-

toschin y Kudlich, quienes confirman la preponderancia de estas fuentes linfoganglionares en las reinfecciones endógenas.

Por lo que atañe a las posibilidades de que cualquier otro foco del organismo sea el punto de partida de los gérmenes, hay que admitir su menor frecuencia si exceptuamos la participación que tienen ciertas lesiones pulmonares activas tales como el nódulo de Ghon en la diseminación precoz de Redeker, y los focos de tuberculosis terciaria en las llamadas granulias finales de Ulrici y Pagel.

Pero en todo caso, estas diseminaciones hematógenas que parten de las áreas pulmonares, dan lugar a la siembra de gérmenes en los territorios irrigados por la circulación mayor y no originan localizaciones pulmonares sino secundariamente a partir de estos nuevos focos, a excepción de los casos en que, por tratarse de una generalización de tipo granúlico, sea tal la cantidad de gérmenes que resulte insuficiente para detenerlos la extensa red capilar que se interpone entre la gran circulación arterial y la circulación venosa de retorno. Por lo expuesto es comprensible el hecho de que las lesiones que asientan en el parenquima pulmonar, jueguen importante papel en las diseminaciones o siembras orgánicas extrapulmonares; y por el contrario, las extrapulmonares (incluyendo en ellas los ganglios del hilio) sean las fuentes o punto de partida para las siembras que, por vía hematógena, han de localizarse en el parenquima pulmonar.

Indudablemente la bacilemia que determina granulia en los órganos del gran círculo arterial, no es anterior en cuanto significa difusión de gérmenes a la localización pulmonar, sino posterior. Lo que ocurre es que la evolución de las lesiones es más lenta que la aparición de los síntomas clínicos (fiebre, intoxicación, etc.), y cuando nosotros sorprendemos las formaciones nodulares en la placa radiográfica, ya la enfermedad lleva varios días o semanas de curso. Pero en último término los gérmenes que se reparten en los diversos órganos han pasado previamente por el pulmón. (Tapia).

CONSIDERACIONES ANATOMICAS

Es de gran interés revisar algunos conceptos anatómicos para la mejor precisión de los caracteres referentes a la topografía de las lesiones en las formas pulmonares de la tuberculosis hematógena. Es-

pecialmente nos conviene recordar a este respecto ciertas particularidades de los alvéolos y de la red de capilares que los envuelven.

Como sabemos los alvéolos están constituidos por una serie de celdillas dispuestas como las de los panales de abejas. Histológicamente los alvéolos están limitados por una pared vítrea que forma una membrana muy delgada, transparente, que no contiene fibras ni células conjuntivas. Esta membrana está rodeada por las fibras elásticas de Grancher que forman en torno de ella un retículo elástico que cambia de aspecto con los movimientos respiratorios, distendiéndose en la inspiración y retornando a su normalidad en la expiración.

El epitelio alveolar es el llamado epitelio respiratorio que forma en la cara interna de esta cavidad alveolar un revestimiento continuo, constituido por una sola capa de células anchas, aplanadas y de contornos poligonales. En cada célula se pueden considerar dos partes: la más delgada de ellas —de un grosor insignificante— está en contacto con los capilares. Este epitelio es continuación del bronquial que ha experimentado una transformación de tipo endotelial al llegar a los alvéolos. Vemos, pues, que no hay tejido conjuntivo rodeando al alvéolo normal, ya que los haces conjuntivos que rodean las ramificaciones bronquiales, se detienen al llegar al pedículo del acinus.

Por lo que se refiere a los vasos, recordamos que las últimas ramas de la arteria pulmonar se distribuyen, con el carácter de terminales, en torno de los acinus, resolviéndose finalmente en una tupida red capilar que cubre con sus mallas la superficie convexa de los alvéolos. Estos capilares son extremadamente finos, de un diámetro aproximado al de los glóbulos sanguíneos, y su pared se reduce al endotelio levemente reforzado por elementos accesorios. Resumiendo, nos encontramos con que el órgano en el que se verifica la hematosis, está constituido por una delgada capa de células endoteliales recubierta por una apretada trama de tubos capilares con su pared reducida al mínimum, el endotelio. Queda, pues, la elemental barrera, existente entre la luz del alvéolo y la sangre de los capilares, limitada a dos delgadísimas láminas de células planas que, es fácil comprender que en condiciones patológicas puede ser atravesada por los exudados que origine la reacción inflamatoria de los capilares, cuando en ellos colonicen los gérmenes que caracterizan la diseminación hematogena.

Este resumen anatómico ha sido hecho con el fin de tratar de esclarecer cierto confucionismo que todavía persiste en los que sustentan las

ideas de la escuela francesa representada por Bezancon, la cual pretendía hacer una diferenciación categórica de las diseminaciones fundándose en su topografía. Habla esta escuela de granulias intersticiales y parenquimatosas, haciendo resaltar como carácter esencial de las formas hematógenas el supuesto hecho de estar constituidas desde su origen por folículos productivos intersticiales, característica que las diferenciaría de las siembras alveolares que tienen origen bronquial y destacada tendencia exudativa.

Al sentar estas aseveraciones parece haberse olvidado que el *primum novens* de toda lesión de tuberculosis pulmonar es un proceso exudativo, un foco de alveolitis macrofágica y fibrinosa en su fase inespecífica, que posteriormente evoluciona hacia la caseificación específica del tubérculo miliar, y, todavía más tarde, surge la formación de elementos fibrosos que caracterizan la lesión productiva o granulación folicular. Así, pues, estos tipos de lesiones no representan entidades aisladas, sino fases patomorfológicas diferentes de un solo proceso que pasa por varias etapas que se relacionan entre sí, en el tiempo, como el fruto verde y el maduro, según la profética expresión de Laennec.

La historia de los hechos que preceden es la siguiente: En 1929, Letulle, Bezancon y Braun pretendieron haber diferenciado, desde el punto de vista anatómico, dos tipos de lesiones en las granulias: A) Granulación tuberculosa folicular, de topografía intersticial y origen hematógeno, característica de las granulias propiamente dichas de evolución subaguda o crónica y de pronóstico benigno; y B) Tuberculosis miliar de tipo exudativo, topografía intraalveolar, de origen broncogénico y evolución aguda hacia la muerte.

En contra de esta manera de concebir las cosas, están los trabajos anatómicos iniciados por Tripier en 1910 y que han proseguido hasta coronar en las más recientes y brillantes aportaciones de Aschoff Huebschmann y Valtis, por los cuales se atestigua el comienzo alveolar inicial para todas las lesiones de tuberculosis pulmonar, sin que en ello tenga influencia la vía de acceso que hayan seguido los gérmenes.

Como era lógico esperar, estas aclaraciones han echado por tierra las primitivas ideas del folículo intersticial como *substratum* anatómico de las granulias, dando paso a los firmes conceptos que sostienen que la siembra hematógena, por su localización en los capilares de las propias paredes de los alvéolos, da siempre lugar (en su fase inflamatoria inicial) a una reacción exudativa en el interior de la cavidad alveolar,

igual que la originada por las siembras broncógenas; si bien las primeras, en condiciones especiales de proliferación conjuntiva, pueden evolucionar sufriendo un desplazamiento que las haga aparecer como intersticiales por haber perdido su contacto con el bronquio a causa de la fibrosis que ha invadido los acinus.

El caso de Valtis y Lacomé —citado por Smirnoff— es concluyente a este respecto: se trataba de una tuberculosa embarazada a término, fallecida en forma brusca; por cesárea se le extrae un feto que había muerto sin respirar. en la autopsia del cual se encontró como única lesión una extensa alveolitis exudativa difusa, naturalmente, originada por vía hematógena.

De acuerdo con estos puntos de vista, Huebschmann y Arnol señalan que las granulias productivas sólo han podido llegar a serlo en virtud de un estado alérgico especial, subsiguiente al que caracteriza la fase de exudatividad. Estos autores también insisten en la inestabilidad de esos tipos de lesiones y en la reversibilidad de sus diferentes fases; hechos dignos de tenerse presentes ante todo caso de tuberculosis hematógena residual, puesto que, en condiciones desfavorables de inmunidad, puede dar origen a cualquiera de las formas evolutivas que conducen a la tuberculosis terciaria.

Diferentes grados en la tuberculosis hematógena.

En las tuberculosis hematógenas es fundamental, como señala Tapia, considerar dos tipos perfectamente diferenciados, como son las diseminaciones hematógenas discretas tipo Simón, y las granulias graves de Empis. Estos dos procesos se pueden separar atendiendo a tres conceptos básicos: Densidad de los focos de siembra, evolución anatómica y síndrome clínico. En la diseminación el número de focos es muy limitado, de tal forma que adoptan la disposición de siembras dispersas y solamente reconocibles en ciertas partes en las que las condiciones son óptimas para visualizarlos, por ejemplo, los vértices pulmonares. Por el contrario, en la granulia la localización de los gérmenes es masiva, mostrándose los focos de localización en número infinito, con los caracteres de una siembra muy densa en todos los campos pulmonares. Atendiendo a la marcha del proceso anatómico, se encuentra en las diseminaciones discretas una evolución benigna caracterizada por una tendencia productiva que, en algunos casos, llega hasta la calcificación; justa-

mente todo lo contrario es lo que solemos ver en las formas de tuberculosis miliar, puesto que en ellas las lesiones caminan casi constantemente hacia la destrucción caseosa.

Por lo que hace referencia al cuadro clínico, la diferencia es notable, pues mientras el de las diseminaciones suele pasar desapercibido o con pequeñas molestias mal definadas, en las formas de tipo granúlico todo reviste los caracteres de una catástrofe que no se limita a la destrucción local sino que se generaliza apareciendo múltiples focos de metástasis en todo el organismo, a la par que surge un sombrío cortejo de síntomas generales alarmantes, acusando el estado de alergia final que caracteriza este síndrome.

Entre los dos cuadros extremos que acabamos de referir, corresponde un lugar intermedio a las formas embólicas de la tuberculosis local orgánica y a los procesos calificados con el nombre de granulias frías por Burnand y Sayé.

Caracteres Radiológicos.

Indudablemente, la radiografía es el medio que proporciona mayores datos para descubrir las lesiones pulmonares. En el estudio que nos ocupa su importancia es primordial, por lo que sin detenernos en consideraciones patomorfológicas sobre la interpretación de las imágenes, expondremos brevemente los caracteres más importantes de los cambios de transparencia que surgen en el curso de las lesiones pulmonares hematógenas.

Desde el momento en que tiene lugar la llegada de gérmenes al pulmón, hasta aquél en que se muestren las imágenes nodulares más o menos típicas, transcurre una fase previa durante la cual el tono normal de la radiografía aparece enturbiado a causa de la repleción vascular inicial que acompaña a todas las lesiones inflamatorias.

Cuando ya han pasado algunos días o semanas, comienza a destacarse en la placa la inflamación perifocal bajo la forma de pequeñas opacidades nodulares de contornos poco precisos, agrupadas con irregularidad y dejando espacios claros intercalados. En esta segunda fase, el conjunto de la impresión de una estructura vagamente reticular.

Siguiendo su marcha el proceso, se circunscribe la exudación perifocal haciéndose más acentuado el tono de las opacidades, de tal forma que los contornos de estas sombras se perfilan al desaparecer la turbidez interfocal. Ahora surgen múltiples nódulos aislados, de dife-

rentes tamaños, que en raras ocasiones muestran en algunos lugares tendencia a confluir. La trama vasculobronquial también se destaca con contornos más precisos que en las fases anteriores.

Por último, en un cuarto estadio, las sombras nodulares se reducen en volúmen y número, adquiriendo una marcada nitidez que las hace ostensibles a pesar de su pequeño tamaño. La trama normal sigue destacada en forma de líneas y cordones que tienden a circunscribir espacios irregulares, mostrando el conjunto el conocido aspecto de las lesiones residuales.

Estas sombras de las lesiones hematógenas presentan algunos caracteres que facilitan su identificación. Estos son: 1o.—La evolución simultánea, que unida a su deforme bilateralidad, da un carácter casi patognomónico a estas imágenes, pues sólo en excepcionales condiciones pueden adoptar estas características las siembras originadas por vía canalicular. 2o.—Otro carácter distintivo, de la génesis hematógena, es la preferente topografía apical o subapical de estos nódulos, que parece estar condicionada por un mecanismo circulatorio según lo demuestra el ingenioso experimento de Bacheister, en los casos de granulias masivas estos caracteres de topografía apical desaparecen ante la difusión de los nódulos por todas la áreas pulmonares, si bien su número tiende a decrecer hacia las bases.

No obstante lo expuesto acerca de la importancia de los informes proporcionados por los rayos X, es conveniente señalar que no debemos supervalorar estos datos con menosprecio de los suministrados por la clínica y el laboratorio, ya que, de cometer este error, correríamos el riesgo de tomar por imágenes hematógenas otras que tienen muy diferentes orígenes, a la vez que podían pasar desapercibidas —por presentar radiografías normales— ciertas miliarias agudas solamente confirmables por la necropsia.

Entre los procesos que pueden simular en las placas radiográficas las sombras nodulares de las tuberculosis, la carcinomatosis pulmonar, especialmente cuando adopta la forma micronodular de Lenk; la periarteritis nudosa, cisticercosis, septicemias estafilocócicas, algunas formas de broncoalveolitis fibrinosa obliterante y de bronconeumonías producidas por virus, las pseudogranulias por éstasis circulatorio, así como las debidas a diseminaciones broncógenas, y las alveolitis originadas por gases irritantes, tales como las de los casos reseñados por Sante en los intoxicados por óxido nítrico en la catástrofe del hospital de Cleveland.

CASUÍSTICA

Al objeto de observar la frecuencia y características evolutivas de la tuberculosis pulmonar hematógena en un número importante de casos de tuberculosos pulmonares, por atenta indicación del Dr. Alarcón, hemos revisado dos mil historias clínicas que figuran en los archivos del Sanatorio de Huipulco.

Entre estas dos mil historias se encuentran, claro está, los más variados tipos de tuberculosis pulmonar, predominando, no obstante, por el carácter esencialmente quirúrgico de este Sanatorio los casos de tuberculosis terciaria con lesiones excavadas e irreductibles por medios incruentos. En este importante grupo de tuberculosos, que tal vez puede de no ser lo suficientemente heterogéneo para poder hacer deducciones eclécticas, hemos podido seleccionar 610 casos con imágenes identificadas como de origen hematógeno. Habiendo tomado como base para esta identificación, los datos clínicos y radiológicos que anteriormente hemos señalado como características de las diferentes fases de la tuberculosis pulmonar hematógena.

Los 610 casos hallados entre las 2000 historias, equivalen a una proporción de 30.5 por ciento de formas hematógenas. En este alto porcentaje están comprendidos los dos tipos clínico-radiológicos que anteriormente hemos diferenciado (diseminaciones discretas y formas masivas o granúlicas), si bien la proporción en que figuran los casos de cada uno de los grupos es muy distinta, pues mientras el número de las formas discretas alcanza el 28 por ciento los casos de granulia están reducidos a 2.5 por ciento.

Atendiendo a su diferente evolución dividimos las diseminaciones discretas en dos subgrupos. En el primero de éstos se incluyen los casos benignos, de evolución fibrosa o que han permanecido estacionarios, que comprenden 120 casos (ó sea el 6 por ciento del total de los 2000). En el segundo se incluyen los casos que habiendo presentado inicialmente los caracteres de una diseminación discreta, han sufrido posteriormente brotes evolutivos malignos que han conducido a la caseosis y cavernización de las lesiones; figuran aquí 440 casos (22 por ciento de los 2000). A continuación exponemos estos porcentajes en varios cuadros.

No. de casos	Porcentaje
50 de tipo granúlico	2.5
560 de tipo diseminaciones discretas	28.0
Total 610	30.5

Evolución.

50 granulias caseosa:	2.5	
Diseminaciones discretas {	120 estacionarias:	6.0
	440 caseosa-cavitada:	22.0
Total 610	30.5	

Considerando aisladamente las formas hematógenas, hemos observado las siguientes proporciones. En 100 casos, 8 formas granúlicas y 92 diseminaciones discretas.

Todas las formas de tipo granúlico han evolucionado hacia la caseosis letal. Los casos de siembras hematógenas discretas (en sus dos subgrupos), mostraron evolución benigna, fibrosa o estacionaria 20 casos y evolución con caseosis y formación de cavidades 72 casos.

No. de casos	evolución	Porcentaje.
8 granulias	caseosa	8
92 diseminaciones discretas {	estacionarias	20
	caseosas cavitadas	72
Total 100		100

Consideraciones

Las cifras que preceden muestran una elevada proporción de formas hematógenas. Esta proporción todavía sería mayor si las mencionadas cifras hubieran sido tomadas de un grupo más heterogeneo de tuberculosos, es decir, que no hubieran sufrido la selección que se hace para su

ingreso en el sanatorio, pues figurarían aumentadas con las granulias agudas que evolucionan rápidamente hacia la muerte sin presentar caracteres sanatoriales; y también aparecían incluidos los casos exudativos iniciales de las diseminaciones discretas —observados en las investigaciones sistemáticas de los dispensarios— que en cierto número cursan sin dejar residuos característicos.

En vista de estas elevadas proporciones de las formas hematógenas de tuberculosis pulmonar y de su frecuente evolución hacia la tuberculosis terciaria cavitada, se nos plantean las siguientes cuestiones:

1o.—A qué se debe esta elevada proporción? Está ligada a condiciones inmunobiológicas relacionadas con un determinado momento epidemiológico?

2o.—Que pronóstico supone el hallazgo de estas formas clínico-radiológicas de tuberculosis hematógena?

Teniendo presentes las diferentes tendencias evolutivas de la tuberculosis pulmonar según las condiciones en que se desenvuelve, hemos supuesto que la aparición frecuente de siembras hematógenas debe estar condicionada por factores de naturaleza inmunitaria, dependientes de las características del medio y del terreno en que se encuentran los enfermos.

Por otra parte es de sobra sabido que todos los procesos patológicos están influenciados por elementos externos e internos, y admitiendo que (en el caso presente) el agente etiológico factor externo no presenta variaciones importantes, parece lógico suponer que el papel determinante de los caracteres patológicos especiales dependa de factores internos del paciente. En este sentido Tendeloo (citado por Aguilar-Gregorio), señala como elementos predisponentes que corresponden al paciente "una colección de factores internos físicos y químicos que afectan el organismo, a un órgano, un tejido o a los humores intersticiales, que favorecen una determinada acción nociva".

A estos elementos se oponen las condiciones de resistencia individual, y a este respecto, el documentado estudio de Max Lurie sobre las características genotípicas en la tuberculosis, ha permitido establecer que cuando predominan los factores de resistencia, la infección primaria no sigue su evolución aguda habitual, sino que toma los caracteres de las reinfecciones, con ausencia casi absoluta de participación ganglionar. Por el contrario, cuando predominan los elementos de suscep-

tibilidad, las reinfecciones toman los caracteres de la tisis primaria ulcerada y con grandes adenopatías caseosas.

De una manera similar a los factores heredados, influirían sobre el organismo las modificaciones impuestas por la influencia del ambiente, que, cuando son desfavorables, tales como la fatiga, sufrimientos morales, alimentación deficiente y las malas condiciones higiénicas que favorecen las superinfecciones, ejercen una influencia que se deja sentir inmediatamente como lo demuestran todas las estadísticas, y de una forma más elocuente las de los países que están sufriendo los efectos perniciosos de la guerra.

Abogan a favor del concepto de la herencia, que hace sentir sus efectos al tenor de la evolución histórica de los pueblos y sus condiciones económico-sociales, los datos aportados por Sanarelli, cuyas cifras demuestran la mayor susceptibilidad y presentación de manifestaciones agudas graves (caseosis, adenopatía y diseminaciones) en los hijos de las familias que se han mantenido vírgenes de la infección tuberculosa. Por el contrario, los individuos que nacen de pueblos secularmente tuberculizados, son portadores de formas de resistencia que encierran marcada benignidad (marcha crónica, escasos síntomas generales y lesiones cirróticas localizadas), característica actual del pueblo semita después de haber sufrido una verdadera epidemia de tuberculosis en la edad media. Análogas características hemos apreciado en los habitantes de la costa mediterránea de la Península Ibérica, que contrastan con las formas extremadamente agudas del litoral atlántico de la mencionada Península.

Las elocuentes estadísticas de los autores norteamericanos Opie, Ford, Putnam, Mac Phedran, etc., conducen a las mismas conclusiones. Las observaciones de los argentinos sobre los "criollos" de ciertas provincias del interior, acusan una escasez de resistencia por falta de elementos inmuno-biológicos defensivos (Aguilar-Gregorio).

Teniendo presente estos datos y considerando que las condiciones de gran parte de este país, con gran número de habitantes rurales, son parecidas a las que comentan los autores de Sudamérica, interpretamos los caracteres observados en los casos del Sanatorio de Huipulco, como indicadores de que gran parte de las colectividades a que pertenecen están pasando —frente a la pandemia tuberculosa— por una fase epidemiológica precoz o juvenil, en relación con la evolución historico-social

de los pueblos, sin olvidar claro está, la influencia de otros factores ambientales.

2o.—Que pronóstico suponen las formas hematógenas de tuberculosis pulmonar? Esta pregunta envuelve en sí el problema de la tuberculosis hematógena, y como se desprende de los casos estudiados, esta evolución sigue una marcha muy diferente según cual sea el tipo de siembra. Así hemos visto que los casos de granulia caminan, en un plazo relativamente breve, hacia la caseificación de sus múltiples focos y a la terminación letal. Con la particularidad de que, en cierto número de estos casos, la muerte acontece por la rápida progresión de focos extrapulmonares (meningeos especialmente) antes de que se complete la destrucción de las lesiones pulmonares.

Aunque todos los casos de tuberculosis miliar aquí reseñados han fallecido en un plazo breve, se comprende que en una observación más numerosa se encontrarían algunas formas de las llamadas tuberculosis miliares curadas o granulias frías. Si bien es justo admitir que el hallazgo de estas formas suele depender de un criterio de buena voluntad que permite calificar como granulias los casos de diseminaciones densas que realmente corresponden a las formas intermedias entre las granulias y las diseminaciones discretas, pero aún para tales casos el calificativo de curados sólo podría aplicarse temporalmente, ya que, siguiendo el criterio de Braeuning, se trataría de elementos potencialmente activos y, por lo tanto, capaces de exacerbarse. Este criterio es aplicable en escala decreciente a todas las formas, desde las granulias hasta las formas más discretas en plena fase residual.

La marcha señalada en las granulias y la evolución tísica del 72 por ciento de los casos de diseminaciones discretas, nos permiten afirmar que, en nuestro medio, debemos considerar de pronóstico sombrío la mayor parte de las diseminaciones hematógenas, tanto más si tenemos presente que el carácter estacionario o fibroso, presentado en un momento determinado, suele ser temporal y por lo tanto no supone un signo de curación permanente.

Conclusiones.

1o.—Se hace un resumen patogénico de las formas hematogénicas de la Tuberculosis Pulmonar.

2o.—Revisando los focos que sirven de reservorios a los gérmenes, se destaca el papel preponderante de los ganglios hiliares.

3o.—En una síntesis de la anatomía alveolar se precisa la topografía de las lesiones, tratando de señalar que no hay fundamento para hacer una diferenciación categórica entre las llamadas granulias intersticiales y las parenquimatosas.

4o.—Se trata de poner de manifiesto la participación alveolar tanto en las siembras hematógenas como en las broncógenas.

5o.—Atendiendo a su distinta significación, se indica la conveniencia de diferenciar las diseminaciones hematógenas discretas, tipo Simón, de las diseminaciones de tipo granúlco.

6o.—Se reseñan, en forma concisa, los caracteres radiográficos más importantes para la diferenciación de las lesiones.

7o.—Con el objeto de estudiar en nuestro medio la proporción de las formas hematógenas en la tuberculosis pulmonar, se revisó el historial clínico-radiológico de 2000 casos, encontrando el elevado porcentaje de 30.5 por ciento, con evolución caseosa en el 24.5 por ciento.

8o.—Se hacen consideraciones sobre las causas de estas elevadas proporciones, relacionandolas con el carácter de una determinada fase epidemiológica, sin menospreciar la influencia indudable de otros factores economicosociales.

Dr. Ramón García C.

Mayo 15 de 1945.

B I B L I O G R A F I A .

- HUBSCHMANN: Über primäre Herde, Milartuberkulose und Tuberkulose-Immunität. Munch. med Archr. 1922. n-48.
- LIBERMEISTER: Die sekundäre Tuberkulose, vom Standpunkt des Klinikers. Ref. Tdk, Danzing 1925.
- EDWARD W. CUSTER: Tuberculous Meningitis Complicating Thoracic Surgery. Disease of the Chest, March-April 1944.
- J. ALEXANDER MILLER: Haematogenous Pulmonary Tuberculosis. American Review of Tuberculosis. June 1933.
- ELI H. RUBIN: Haematogenous Tuberculosis in the adult. II Haematogenous Pulmonary Tuberculosis. American Review of Tuberculosis. 1939, pg. 667.
- SAMUEL COHEN: The evolution of Haematogenous Pulmonary Tuberculosis into Broncogenic Tuberculosis. American Review of Tuberculosis. 1939, pg. 188.
- W. H. OATWY: Laryngeal changes in Acute Haematogenous Tuberculosis American Review of Tuberculosis 1931, pg. 372.
- KORNEL TERPLAN: Anatomical Studies on Human Tuberculosis. American Review of Tuberculosis. 1945, pg. 91.
- J. GONZALES AGUILAR: Relación entre la Tuberculosis del esqueleto y la tuberculosis pulmonar. Anales de la cátedra de patología y clínica de la tuberculosis. 1940, pg. 5 Córdoba (Argentina).
- R. F. VACCAREZZA Y J. GOMEZ: Cuadros pulmonares en las formas extra pulmonares de la tuberculosis. Anales de la cátedra de patología y clínica de la tuberculosis. 1940, pg. 307. (R. Argentina).
- J. M. HERNANDEZ E ISMAEL SMIRNOFF: Granulias frías. Archivos Argentinos de Tisiología. 1941, pg. 281.

IZZO IRIGOYEN: Generalización precoz a partir de complejo primario intestinal. R. Tisiologica Argentina, abril de 1940.

A. de SA e W. G. PEREIRA: Da meningite tuberculosa na infancia. Revista Brasileira de Tuberculose. 1936, pg. 103.

A. IPIAPINA: Acerca da Tuberculosis miliar chronica. Revista Brasileira de Tuberculose 1936, pg. 319.

A. MAC-DOWELL: Syndromes Granulicas Pulmonares, Revista Brasileira de Tuberculose 1934, pg. 923.

M. TAPIA: Tuberculosis Pulmonar (patogenia y evolución) Madrid 1932.

M. TAPIA: Formas anatomoclínicas, diagnóstico y tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. Porto 1938.

H. BRAEUNING y F. REDEKER: La tuberculosis pulmonar hematogena del adulto. Barcelona 1937.

WALTER PAGEL: Pathologisch Anatomie der hematogenen Streuungstuberkulose. Ergebnisse der Gesamtentuberkuloseforschung. Leipsig 1933.

BURNAND ET SAYE: Granulies froides et granulies chroniques. Annales de Médecine. 1925.

G. SAYAGO: La iniciación de la tuberculosis del adulto. Tisiología. Duodécimo curso de perfeccionamiento. Córdoba, Argentina. 1943.

AGUILAR-GREGORIO: La constitución individual en la tuberculosis. Buenos Aires, junio de 1944.

EL REGISTRO FLUOROGRAFICO BASE DE LA PROFILAXIA DE LA TUBERCULOSIS

Por el Dr. Manuel DE ABREU.

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

La evolución de la fluorografía, radiografía miniatura, microradiografía 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 de la medicina moderna.

Antes, el exámen sistemático había sido divulgado por Redeker y Brauening en sus memorables estudios, pero no realizado. Era una simple utopía. Únicamente algunos cuantos grupos sociales fueron sometidos a la radioscopia.

En realidad, no se había vuelto el pensamiento hacia la radiología social y su vasto panorama. Bajo este punto de vista la roentgenofotografía 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 exámen radiológico sistemático, como la tuvieron Rodolfo Vacarezza 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 pro-

blema, 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 radiólogo: también al higienista o al clínico deben dominar con seguridad la interpretación de las sombras radiológicas.

Así mismo, 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 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 inutilmente, sin resultados prácticos, sino que se desborda en la bondad y en la alegría del beneficio común.

L. Sayé y N. L. Caubarrére 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 practicamente 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 pneumotórax 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 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 invisible, 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 Vacarezza pronunció en la Sociedad Argentina de Tisiología, recientemente, en julio de 1942, cuando presentaba el estudio sobre los primeros 100.000 exámenes del "Centro de Catastro 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 (África del Sur), y de K. C. Clark, el Consejo de Investigación Médica inició el registro total de los operarios de la industria, cuyos resultados nos son conocidos.

En el Brasil, la campaña del exámen sistemático, encontró un ambiente extremadamente favorable, debido a la cultura y al entusiasmo de nuestros tisiólogos. Entre ellos, se destaca la figura venerada de Clemente Ferreire, 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 sobremañera importante en el advenimiento del censo de las poblaciones.

II.—DIRECCIONES

De la experiencia numerosa que tuvimos, por nuestra parte, y por parte 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 exepción, relativamente rara.

En este momento vamos 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 super-infección, 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 por ciento en el curso de un año de vigilancia), sufren recaídas después de períodos más o menos largos de salud clínica, adoleciendo del más 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 super-infección, 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, aún 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 exámen fluorográfico periódico de toda la población, sin excepción.

Debemos multiplicar los centros de registro torácico, auxiliándolos por el diagnóstico euberculínico 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 brasileiras. 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 centripeta 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 exámen 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 por ciento 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 dispersa 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 10 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 10 años habiendo pasado de 308 (1930) a 321 por 100,000 h. (1940). La referida ascensión precisamente en un período de progreso de desarrollo de

la ciudad, muestra 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 el 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 el 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 los tuberculosos crónicos curables e incurables capaces o nó, 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 por ciento de la población).

El problema de la tuberculosis no será jamás resuelto, ya innúmeros 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 innúmeros tuberculosos contagiantes presentamiento sanitorial. Todavía, esa clase de dolientes aceptaría de muy tan un buen estado general y no pueden o no deben ser sometidos al trabuen 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 necesarios, 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 estatuales y para-estatuales 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 demás, en el período 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 retornaría 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.

Más, para realizar el aislamiento, sólo hay un camino el diagnóstico de todos los casos de dolencia. Así tenemos que reconocer la ne-

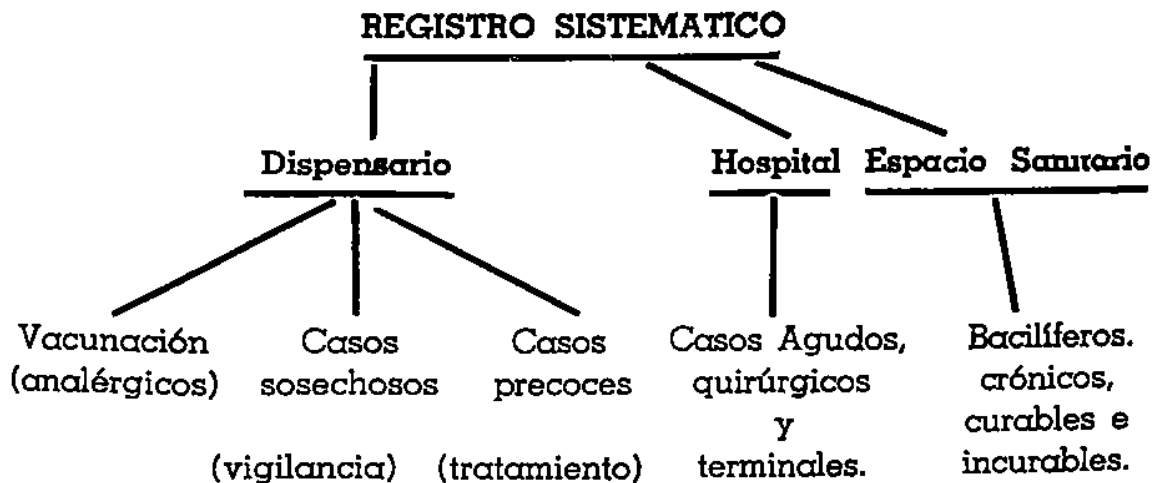
cesidad imperiosa del exámen total y periódico, lo que implica la formación de millones y millones de documentos, (registro, vigilancia y control de los dolientes), tarea inmensa que solamente la fluorografía podrá resolver desde el punto de vista económico.

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 por ciento, entre enfermos pulmonares y cardio-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 3 pesos argentinos).

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

Tenemos así un nuevo órgano de lucha anti-tuberculosa, antes inexistente, el *Centro de Registro y Exámen 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 de 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 se presenta un coeficiente de mortalidad de cerca de 50 por 100.000 y una morbosidad relativamente elevada (0.4 á 0.5 por ciento), 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 fué 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 Victoria y en el Hospital de Marinha.

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:

	Pasado.	Presente
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 Esp. Sanitar.

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.

RESUMEN

El examen fluorográfico de grandes colectividades, ha hecho cambiar nuestra mentalidad acerca de la tuberculosis, deja ésta de ser una enfermedad evidente para ser un padecimiento de los supuestos sanos que es necesario investigar en todos los medios sociales.

La fluorografía ha hecho patente que además de los dos tipos considerados antiguamente de tuberculosis infección y tuberculosis enfermedad, existe un tercero el de los tuberculosos periódicos con sombras residuales y de potencial evolutivo desconocido y de una importancia social indudable.

Ha agregado este método un nuevo órgano a la lucha antituberculosa, El Centro de Registro y Examen Sistemático radiológico y tuberculínico en contacto directo con la masa social y quien distribuye para el Dispensario (Casos sospechosos y Precoces) y para el Perímetro Sanitario (Bacilíferos Crónicos) en donde existen sanatorios, hospitales, centros de readaptación, etc.

Este nuevo concepto de la campaña antituberculosa cuenta entre sus ventajas ser económico, evitar la dispersión del tuberculoso y su contacto con el sano, pues por el contrario lo concentra en centros especializados de tratamientos y readaptación.

ENGLISH SUMMARY

English translation by Dr. A. C. M.

Fluoroscopic examination of great collectivities has changed our knowledge about Tuberculosis; it is not an evident illness only, but a sickness on apparently healthy people whose condition should be detected among all social groups.

Fluoroscopy assures, besides the two old types of TBc. already considered: infection and sickness, a third one, that of periodical tuberculous with residual shadows of unknown evolutive potential and of course, of a great social importance.

With this method, a new factor has been added to fight against Tuberculosis. The Center of Registration and Systematic X-Ray Examination and Tuberculinic Test, in direct contact with social masses, distributes for Dispensaries (suspicious cases), and for the Sanitary Perimeter (chronic bacillus carriers), where there are sanatoriums, hospitals, rehabilitation centers, etc.

Among advantages of this new concept of fight against Tuberculosis, it is not expensive, avoids TBc. spread and contact with the healthy, but in the other hand sick is concentrated to specialized institutions of treatment and readaptation.

SEGUNDO CONGRESO MEXICANO DE CANCER

TERCERA SEMANA MEDICA DE OCCIDENTE

CONVOCATORIA

PRIMERO.

El Comité Ejecutivo del II Congreso Mexicano de Cáncer y de la Tercera Semana Médica de Occidente, convoca a los Médicos Cirujanos y Cirujano Dentistas a tomar participio en ambos eventos, que tendrán lugar en Guadalajara, México durante la primer semana del mes de febrero de 1946.

SEGUNDO.

Esperando de todos ellos la presentación de Memorias, ya en la rama del Cáncer, ya sobre temas de interés común en cualesquiera de las ramas de la Medicina o de la Cirugía.

"La Salud del Pueblo es la Suprema Ley".

Guadalajara, Agosto de 1945.

“CASO INTERESANTE DE SILICOSIS AGUDA” “BAGAZOSIS”

Por el Dr. Modesto ARTURO MAÑAS.

Director del Hospital-Sanatorio “La Esperanza”.—Habana, Cuba.—

El problema del estudio de las enfermedades pulmonares producidas por la inhalación continuada de polvos industriales, nó ha despertado en Cuba el interés que en otros Países.

El carácter primordialmente agrícola de nuestra economía, sin grandes centros industriales ni grandes explotaciones mineras, hasta el presente, hace que el número de casos de neumoconiosis observadas entre nosotros, sea muy escaso y se puede decir que casi todos son de procedencia extranjera. Sin embargo, nuestra Ley de Accidentes del Trabajo, ha reconocido desde ha tiempo, una presunta variedad de neumoconiosis, la neumoconiosis tabáquica y a partir de la promulgación del Decreto-Ley No. 596, de 18 de Febrero de 1936, incluye entre las enfermedades profesionales “la silicosis” con o sin tuberculosis pulmonar, siempre que la silicosis sea la causa determinante de incapacidad o muerte. Con posterioridad, por Decreto No. 1049, del 25 de Abril de 1936, se señalan con carácter provisional, una serie de industrias como comprendidas en el riesgo de la silicosis.

La silicosis aguda o la silicosis rápidamente desarrollada como se le llama actualmente, es la más importante de los cuatro tipos patológicos que se presentan en la silicosis-enfermedad, nó por su número, pues son pocos los casos reportados, sino por la seriedad de la lesión.

Voy a exponerles la historia de un enfermo del Dr. Angel Arturo Aballí, proviniendo de Tegucigalpa, Honduras, donde estuvo bajo la dirección facultativa del Dr. Ramón Villeda Morales.

Se trata del Sr. A. G. I., ingeniero de minas, que había ido conjun-

tamente con otro Sr. A., también técnico, a una investigación de unas minas supuestas, éstas en una región lejana de Tejucigalpa.

El enfermo observado por nosotros nos dice que fué un viaje penoso para ellos, por el hecho de que a menos de 4 kilómetros del sitio donde se decía ubicada la mina, existía un volcán en erupción y que había una atmósfera pulverulenta de una densidad extraordinaria, que impedía ver a pocos metros de distancia, la cual zona tuvieron que atravesar en su viaje a caballo, hasta llegar al lugar donde estaba la mina.

Que por la circunstancia de existir esa atmósfera tan cargada de polvo, la mayor parte de los individuos de esa región, abandonaron el territorio y que muchos habían estado sufriendo de una afección que creyeron era de naturaleza gripal.

Estos dos Ingenieros permanecieron en ese lugar todo el tiempo necesario a su investigación geológica, que fué cerca de cuatro meses y que entonces comenzaron a notarse síntomas por parte de él y su compañero, en su aparato respiratorio, consistiendo en tos seca y espasmódica y eritema diseminado en el abdomen y tórax, al mismo tiempo que notaban tenían una palidez acentuada de la cara. En vista de éstos síntomas que iban intensificándose, decidieron volver a la Capital, donde fueron examinados por el aludido Dr. Villeda Morales.

El día 8 de Enero de 1942, el Dr. Villeda fué llamado para asistir al Ingeniero A. G. I. La evolución y síntomas clínicos de la enfermedad daban la impresión de un ataque gripal, con fiebre que oscilaba entre 39 y 40 grados, cefalalgia, dolores musculares, decaimiento general, lengua saburral.

A la exploración pulmonar, no se comprueba ningún signo físico. Ligera disnea, pulso acorde con la temperatura, corazón normal, abdomen ligeramente timpánico, hígado palpable, náuseas, insomnio, palidez marcada de la cara.

Exámenes de sangre normales; no se encontró hematozoario de Laverán, orina normal.

La terapéutica anti-grippal impuesta, no influyó en el curso de la enfermedad.

La sintomatología se hace más estable, apareciendo sudores profusos, tos seca y espasmódica, la palidez de la cara se hace más característica.

A la exploración del pulmón, se comprueban estertores diseminados, más numerosos en el pulmón izquierdo.

Se hace al Sr. A. G. I. un examen radiográfico el día 15 de Enero de 1942, y a su Auxiliar, el Sr. A., al otro día, es decir, el 16 de Enero. En la primera placa radiográfica número 3943, se observa que ambos campos pulmonares están invadidos casi en su totalidad, por una infiltración de pequeños focos de densidad media, de contornos difusos, pequeños unos, otros más grandes, como formados por coalescencia de éstos. Esta infiltración abarca todo el campo pulmonar de ambos lados, pero es más densa en la base. No existe fibrosis concomitante.

En la segunda placa radiográfica número 3944, la imagen es muy parecida a la anterior, con la diferencia de que en ésta, la invasión es mucho mayor hacia las bases, que en las partes superiores.

Los exámenes de esputos hechos a ambos enfermos, muchas veces repetidos, fueron siempre negativos al Bacilo de Koch.

Estos dos enfermos se trasladan para la Habana, donde el primero es asistido allí por el Dr. Aballí, en una Clínica de esta Capital.

El Sr. A., cuya sintomatología siempre fué muy ligera, llegó sin síntomas funcionales.

Los exámenes practicados al primer enfermo, el Sr. A. G. I., nos muestran un hemocitograma con 4,880.000 hematíes; 80 por ciento de hemoglobina y 0.83 de valor globular; 7.000 leucocitos con 85½ de segmentados 6 por ciento de Stabkerningen 0 por ciento de Juveniles, 0 por ciento de eosinófilos, 0 por ciento de basófilos, 7½ por ciento de linfocitos y 1 por ciento de monocitos. Orina con urobilina y pigmentos biliares.

Una eritrosedimentación nos dá 27 unidades Westergreen en una hora. Examen de esputo, negativo al Bacilo de Koch.

La radiografía nos demuestra una imagen miliar que cubre ambos campos pulmonares, más acentuados hacia las bases.

Todas estas investigaciones han sido practicadas el 20 de Enero de 1942.

Nuevo examen de esputo hecho el 26 de Enero del mismo año, resulta negativo, que se repite el día 3 de Febrero continuando negativo.

Nueva radiografía realizada el 26 de Enero, demuestra los signos radiológicos más acentuados que en el examen anterior.

La última radiografía practicada el 2 de Marzo del mismo año, nos enseña que el proceso nodular ha experimentado una confluencia notable, sobre todo marcada hacia las bases. La cisura derecha aparece engrosada.

El enfermo muere en un cuadro de intensa disnea, con cianosis e insuficiencia cardíaca.

No fué posible practicar la autopsia.

Considerando la imagen radiológica similar en ambos casos, en dos individuos compañeros de exploraciones mineras, en la negatividad repetida de los diferentes exámenes de esputo y la ligera positividad de las reacciones de tuberculina y de P.P.D., nos parece que el caso expuesto, puede considerarse como de silicosis aguda y que llama la atención por el poco tiempo que estuvieron en contacto con el polvo en la última mina que exploraron, pero que ignoramos si éstos individuos dedicados toda una vida a exploraciones en minas, ya presentaban anteriormente signos radiológicos de neumoconiosis y que la exposición tan intensa a una atmósfera pulverulenta que sufrieron en los 4 últimos meses anteriores a los signos de enfermedad, pudo determinar un empuje evolutivo de las lesiones pre-existentes en ellos.

—BAGAZOSIS—

Decía al principio que los casos de neumoconiosis en mi País, Cuba, eran poco numerosos, ya que los cubanos no se dedicaban a grandes explotaciones mineras, pero sin embargo existen en Cuba numerosos ingenios dedicados a la fabricación del azúcar.

Hace muy pocos años, los primeros trabajos datan de Mayo de 1941, se están describiendo casos de una nueva enfermedad, la bagazos, producida por la inhalación del polvo de bagazo de caña.

En los ingenios cubanos, éste bagazo es manipulado por obreros que lo remueven con palas y lo echan en los altos hornos donde se utiliza como combustible. La manipulación hace que la atmósfera que se respira en esos lugares, esté sobrecargada de polvos de bagazo sumamente fino.

El bagazo, material pulverulento, está constituido por los restos de la caña de azúcar, después que se le ha extraído el azúcar. Este bagazo que está compuesto en gran parte de fibra, contiene aproximadamente 1 por ciento de proteína y de 5 a 7 por ciento de sílice.

Además, actualmente el polvo de bagazo se emplea en larga escala, en la fabricación de tablas, las cuales al lado de ser fácilmente laborables y de ser material duradero, tiene la propiedad de aislar cual-

quier habitación, que esté revestida con la misma, de los sonidos y cambios de temperatura.

Para la fabricación de esas tablas, el bagazo se tritura en pequeños fragmentos, por medio de máquinas que dan lugar a gran producción de polvo finamente dividido.

La bagazosis es una nueva variedad de neumoconiosis, con sintomatología propia, a saber:

Primero: Su periodo de incubación desde el comienzo de la exposición al polvo del bagazo y la aparición de los primeros síntomas agudos, es de dos a cuatro meses.

Segundo: La fase aguda de la enfermedad es de comienzo brusco, es decir, en plena salud se presentan las manifestaciones agudas de la enfermedad.

Tercero: Hay tos siempre violenta y continua por varios días; —disnea a veces intensa.—

Cuarto: Espustos mucosos frecuentemente teñidos de sangre.

Quinto: Dolor retroesternal, coincidiendo con el comienzo de la tos y disnea y que se acentúa con los movimientos.

Sexto: Gran debilidad y astenia que persiste durante meses, aún cuando hayan desaparecido los síntomas agudos pulmonares.

Séptimo: Depresión mental y pérdida de peso y apetito.

En los exámenes radiográficos, se nota aumento de los hilios y de las estriaciones de ambos pulmones, parecidos a los de la primera fase radiológica de la silicosis.

La apariencia clínica de ésta nueva entidad patológica, sugiere una enfermedad pulmonar inflamatoria aguda, con disnea intensa, pero con poca o sin reacción febril.

Se viene observando que la exposición al polvo de bagazo, es capaz de iniciar un proceso patológico en los pulmones, la resolución del cual es posible con vuelta a la normal, o que puede progresar hacia una lesión de tipo fibroso.

Aunque el bagazo contiene sílice en una cantidad capaz de producir silicosis, la fase aguda de la enfermedad, no puede catalogarse en ninguna de las variedades de silicosis descritas. Ya que en los espustos de los enfermos, no se ha podido aislar ningún germen en la fase aguda, tampoco ninguna levadura ni hongo, parece posible que un factor alér-

gico, sea el responsable del primer estadio agudo de la bagazosis, debido a que los trabajadores se han sensibilizado a la proteína presente en el polvo del bagazo. Los extractos preparados con el polvo seco, dan reacciones cutáneas positivas.

Por lo tanto, parece cierto, que el bagazo completo, contiene un alérgeno soluble en solución salina, al cual los que la inhalan, pueden sensibilizarse. La fase aguda de la bagazosis, es posiblemente una respuesta alérgica en los pulmones a éste alérgeno, pero probablemente sin elemento infeccioso.

Primero: Una forma de silicosis que sobreviene durante la fase alérgica

Segundo: Respuesta de parte del pulmón a la celulosa cristalina que contiene el bagazo.

Tercero: Proceso crónico de naturaleza fibrosa, desarrollado en tejidos edematosos respondiendo alérgicamente al antígeno.

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

No. 64. Dr. Pedro Domingo. *Revista Cubana de Tuberculosis.* IX-1-68 87-1945.

ALERGIA Y VACUNACION ANTITUBERCULOSA

En este interesante trabajo el autor expone la importancia que ha adquirido la **alergia en la actualidad** al relacionarla con los problemas de la vacunación antituberculosa.

Para unos la **alergia es la forma de inmunidad antituberculosa** que crea el organismo para cerrar la puerta a nuevas posibles infecciones. La expresión de su mecanismo es el fenómeno de Koch.

La eficiencia de la vacunación antituberculosa se mide por el estado de la condición alérgica de los sujetos inmunizados.

La re-vacunación es indispensable cuando la **alergia decrece ostensiblemente o desaparece**.

Se deberá dar preferencia a las técnicas y guías de vacunación que sean capaces de producir una **alergia más rápida, intensa y duradera**.

Se calculará el tiempo de aislamiento necesario para asegurar que la vacuna administrada cumpla su papel vacunador, por el que tarda en hacerse aparente la modificación alérgica.

Para otros investigadores la **alergia no tiene nada que ver con la inmunidad y mucho menos con el estado de resistencia a las reinfecciones**.

La Clínica demuestra que la evolución de muchas formas de la enfermedad tuberculosa no se muestran fieles a los esquemas de su relación con la **alergia que en un principio se había trazado**.

El test clásico para descubrir la

alergia no puede servir de guía para conocer el estado de resistencia específica a la infección o a la enfermedad, conferido por la vacunación, existen alérgias atenuados que son solo reveladas por concentraciones muy fuertes de tuberculina y alérgias latentes que las tuberculinas ordinarias no ponen en evidencia y que pasan a alérgias activas así que nuevos germen ingresan en el organismo.

En vacunación antituberculosa, la **alergia positiva no implica otra conclusión que la de poder afirmar la implantación de un germen tuberculoso lo que va a ocurrir luego entre la alergia y la inmunidad seguirá caminos que se entre cruzarán o marcharán divergentes que se sumarán o se neutralizarán recíprocamente, pero dado el estado actual de nuestros conocimientos sería peligroso y anticientífico considerar fiel exponente uno del otro.**

Dada la forma en que se haya planteado el problema de la **alergia tuberculínica en relación con la vacunación**, el autor considera de importancia el estudio de los alérgenos y hace amplia descripción de aquellos más en uso en el momento actual.

Como son: La tuberculina antigua de Koch (Otta).

La Proteína Tuberculínica de Florence B. Seibert. (PPD)

Las Suspensiones de B. C. G. de Luis Sayé.

Las Suspensiones de B. C. G. muerto de Arlindo de Assis y Alvimar de Calvaho

El Extracto de B. C. G. (E. B. C. G.)

El Parche Tuberculínico de Wollmer.

El autor hace una amplia exposición de cada uno de estos alérgenos uni-

camente insistiremos sobre el extracto de B. C. G. (E. B. C. G.) del cual el autor en recientes trabajos ha expuesto las ventajas derivadas en investigaciones alérgicas al usarlo.

El extracto de B. C. G. efectuado en líquido de Ringer posee una concentración en principios alérgénicos igual a la correspondiente a la dilución OT. 1:50.

Sus ventajas derivan de los siguientes hechos.

A. Al no intervenir en su elaboración ningún factor alterante físico-químico, puede considerarse una tuberculina cruda o, si se quiere, como las primeras sustancias que el B. C. G. libera al medio interno al ser inoculado.

B.—Su condición físico-química permite considerarlo un elemento de fácil normalización del cual es posible siempre saber las cantidades inyectadas y disfruta por tanto de la regularidad de acción exigible a los reactivos alérgicos.

C.—El método químico de titulación que ha propuesto el autor, permite saber exactamente la cantidad de sustancias activas de este alérgeno.

D.—Los investigadores que han trabajado con este extracto han expuesto la gran sensibilidad que ha demostrado para revelar los estados de alergia inaparentes debidos a la alergia oculta o a las pequeñas alergias del vacunado.

E.—Igualmente se ha podido observar la frecuencia con que se produce por la exaltación de la alergia que este extracto determina, una reactivación en las áreas correspondientes a inyecciones de OT. o de PPD, que habían dado resultado negativo.

Estas observaciones y circunstancias autorizan a considerar la ventaja que el extracto de B. C. G. (Pedro Domingo) tiene sobre las suspensiones ordinarias de B. C. G. vivo o muerto.

La preparación y normalización del extracto es sencilla: Los cultivos de un mes de B. C. G., desarrollados sobre medio de Sauton o caldo glicerinado, se recogen y ponen a desintegrar

en un molino de bolas en el cual permanecen durante cinco horas. La extracción se efectúa en líquido de Ringer. Las bacterias se eliminan por centrifugación y si es preciso por filtración. Para su titulación y normalización se emplea la reacción al verde Janus propuesta por Domingo y colaboradores. Se le añade solución de Merthiolate hasta una concentración final de — 1:10,000.

Este alérgeno así preparado se utiliza, sin diluir para la investigación de la alergia del vacunado, cuando esta se comprueba en los plazos adecuados, (un mes, seis meses, a un año) o diluido al 1:100 cuando se sospecha la interferencia de una inyección virulenta que haya podido determinar estados alérgicos más acentuados. En este caso la reacción al extracto de E. B. C. G. es negativa al 1:100 se practica una segunda prueba con E. B. C. G. puro.

El alérgeno mantenido en nevera se conserva sin variación durante un año por lo menos.

El empleo de diferentes tuberculinas ha llevado a los investigadores a conclusiones poco uniformes respecto a la alergia en general y especialmente a la determinada por la vacunación, ello se debe principalmente al criterio seguido por cada observador al considerar el valor cuantitativo de las reacciones sobre todo cuando se ha tratado de valorizar, la significación de los estados de alergia atenuada, propios del vacunado.

Sayé clasifica las alergias en la forma siguiente: Alergia manifiesta, Alergia atenuada y Alergia latente. Y la lectura de las reacciones intradérmicas:

Infiltración que alcanza de diez a quince milímetros positiva X.

Infiltración de quince a veinte y cinco milímetros positiva XX.

Infiltración de más de veinticinco milímetros positiva XXX.

Si la reacción anterior va asociada a Adenopatía o fiebre positiva XXXX.

En el servicio de vacunación antituberculosa de la Habana Cuba se ha

dispuesto el estudio en la siguiente forma.

Personas vacunadas por vía intradérmica: no se investiga la alergia hasta el momento de la revacunación.

Personas vacunadas por vía gástrica: Investigación de la alergia al mes y medio, con EBCG puro, o 1 cc. por vía intradérmica.

Para la práctica de la revacunación en niños vacunados al nacer por cualquier vía: Al año investigamos la alergia con EBCG, o 1 cc. diluido al 1/100. Si la reacción es positiva hasta tres cruces no se practica revacunación. Si es positiva hasta cuatro cruces, o sea con edema de más de tres centímetros y vesiculación, observación del vacunado por un Dispensario.

Si es negativa, revacunación con 0.1 cc. de vacuna a una dilución de mg. por cc., administrada por vía intradérmica.

Consideramos esta revacunación también como prueba alérgica para determinar la posible existencia de una alergia oculta. Para reconocerla hacemos una lectura a los 5 días y al mes.

La presencia de una zona clara de edema de más de 1 cm. a los 5 días o de un nódulo de más de medio cm. en esta misma época la interpretamos como debida a la alergia oculta, habiendo entonces vacunado a un vacunado.

Nódulos ausentes o más pequeños en este momento indican estados de virginidad reactiva y por tanto pérdida de la alergia lograda por la vacunación.

La observación al cabo de un mes de la corrección de la revacunación efectuada.

Los resultados obtenidos de la vacunación antituberculosa con el B. C. G. analizados a través de las pruebas alérgicas en la Habana Cuba se resumen de la siguiente manera: al cabo de un año el número de alergias positivas en los vacunados por vía gástrica al nacer ha sido de 926 por ciento.

De 270 ha habido 13 defunciones o sea 4.8 por ciento de los cuales 2 (0.7 por ciento) lo han sido por tu-

berculosis, todos afectados con anterioridad al viraje alérgico y viviendo en medio de contaminación masiva.

Ocho vacunados con alergia positiva intensa fueron examinados por dispensarios del Consejo Nacional de Tuberculosis. De ellos uno viviendo en medio tuberculoso, cinco en sospechoso, y dos en sano. Solo uno presentó imagen radiográfica sospechosa sin que pueda sistematizarse claramente un complejo primario.

Estos datos se refieren exclusivamente a la investigación de la alergia con E. B. C. G. diluido al 1/100 y caso de ser la prueba negativa o dudosa con 0.1 miligramo de B. C. G. vivo.

Dr. Luis Niebla Ruiz.

No. 65.—Tuberculosis hiperplásica del diafragma secundario a lesiones pleuropericárdicas activas y evolutivas. Dres. J. W. Tobías, R. I. Latienda.

Síndrome diafragmático parietal originado por una tuberculosis hiperplásica que empareda el diafragma.

Los A. A. estudian un caso clínico de tuberculosis hiperplásica del diafragma secundaria a una pleuro-pericarditis de la misma etiología activa y evolutiva que al invadir el diafragma ocasionó el diafragma emparedado tuberculoso originando el síndrome diafragmático parietal, corroborado por el estudio anatómo-patológico a la autopsia. Hacen un estudio diferencial con la perifrenitis de Loefler la cual da muy escasa sintomatología funcional: dolor en punta de costado y disnea de esfuerzo y cuyo diagnóstico se hace más bien por la radiología que tiene sus similares en clínica en la pleuresía diafragmática ya de origen tuberculoso sífilítico, secundaria a un absceso amibiano hepático o de las más variadas etiologías; así como con el síndrome diafragmático parietal de origen neoplásico el cual difiere del inflamatorio (actinomicótico o tuberculoso) y que ya había sido descrito por Tobías en varios casos de neoplasias malignas que emparedan el diafragma, que si bien es muy seme-

jante al de causa inflamatoria hay síntomas y signos clínicos que permiten su diferenciación. Se puede resumir este síndrome en: síntomas parietales: retracción torácica precoz (imbricación de las últimas costillas) insólita, dolorosa y progresiva; desviación del esternón hacia el lado sano y escoliosis de concavidad hacia el lado afectado. Síntomas diafragmáticos; inmovilidad absoluta clínica y radiológica del lado afectado conservando su posición, forma y contornos. En cambio en la de causa inflamatoria los síntomas parietales son menos intensos retracción torácica menos insólita, menos dolorosa y menos progresiva, en cambio solo hay diferencia de grado en los síntomas diafragmáticos; el hecho que en algunos de los casos estudiados no haya habido invasión de la micosis al pulmón y si al diafragma, confirman la idea de que los síntomas parietales y diafragmáticos eran debidos a dicha invasión. La localización, como en los tumores, puede ser aparentemente primitiva pero también como en ellos puede invadir por continuidad los órganos vecinos. Conclusiones: La tuberculosis hiperplásica del diafragma da el síndrome diafragmático parietal. Anatómicamente, la tuberculosis debe emparedar el diafragma para poder dar dicho síndrome mediante el cual se puede diagnosticar en vida del paciente. El síndrome diafragmático parietal de origen tuberculoso igual al de origen actinomicótico que invade el diafragma pero solo existen semejanzas con el de origen neoplásico con el que hay diferencia de grado en la intensidad de los síntomas peritrenitis tuberculosa de Loeffler.

Dr. González.

66.—AYUDA PARA EL DIAGNOSTICO FISICO: E. M. Chapman y R. G. Anderson. *Anales de Medicina Interna*. 23: Julio de 1945.

Signos sobre la base del pulmón izquierdo causados principalmente por Cardiomegalia.

Los A. A. tratan en su artículo de un grupo de signos físicos que se pre-

sentan en la base del pulmón izquierdo en padecimientos que determinan el crecimiento parcial o total del corazón que repercute sobre ella y cuya mala interpretación puede conducir a errores diagnósticos. No los encuentran en un padecimiento determinado del corazón como el signo de Ewart, matidez en la base izquierda por abajo del ángulo de la escapula, que se presenta en la Pericarditis fibrinosa aguda; sino en todo padecimiento que determine hipertrofia parcial o total del corazón a nivel de sus cavidades izquierdas, principalmente de la aurícula izquierda que se proyecta en la cara posterior del tórax a la izquierda de la sexta y séptima vértebras dorsales. Los A. A. atribuyen estos signos a compresión del lóbulo inferior izquierdo, que han sido observados por muchos años pero que su descripción ha escapado a los textos y su enseñanza ha sido descuidada creyendo que algunos de palpación ya habían sido descritos. Los principales signos por ellos observados son: matidez por debajo del ángulo de la escápula que a veces requiere una percusión fuerte para ser encontrada. lo que sugiere que las ondas sonoras penetran en la masa cardiaca y son reflejadas por ella. Aumento de las vibraciones vocales, difíciles de evaluar en ocasiones ya que normalmente son más intensas en el lado derecho debido a la posición anatómica del bronquio descendente derecho. A la auscultación encuentran espiración prolongada variando de la derecha como bronquialveolar o bronquial, en algunos el murmullo vesicular se encontró disminuido, en otros encontraron estertores crepitantes húmedos y por último modificaciones en la transmisión de la voz encontrándola aumentada. Hacen la aclaración de que estos signos no establecen un grupo fijo, sino que indican los diversos cambios encontrados con sorprendente frecuencia en la base izquierda de los enfermos por ellos estudiados, en los cuales se descartó mediante estudio radiológico la posibilidad de padecimiento pulmonar con localización en ese sitio, tales como: Neumonitis, De-

rrame pleural, diafragma elevado, o una masa tumoral que causaran esos signos. Ninguno padecía de Pericarditis fibrinosa aguda.

Dr. A. González D.

No. 67.—PLEURESIA SEROFIBRINOSA Y PERIODOS DE RANKE. R. Cetrángolo. Consideraciones sobre e pronóstico. Hoja fisiológica. 5:67 Marzo 1945.

Considera el A. que en el período primario y secundario de Ranke, el pronóstico de las pleuresías está supeditado a la benignidad o malignidad de la tuberculosis, madre de la pleuresía. En el período terciario, habla de la acción favorable sobre las lesiones pulmonares, según opinión de muchos autores. Hace un estudio de 2163 historias de tuberculosos, en los cuales se encuentran antecedentes de pleuresia, en 29. Concluye: que de los 16 a los 30 años es más frecuente, que no hay predominio de un lado sobre otro, que la curación clínica tarde de 1 a 15 meses, que los síntomas pulmonares, en su mayor frecuencia aparecieron desde el momento de la pleuresía hasta 2 años; luego van disminuyendo a medida que pasa el tiempo. De 1000 historias de tuberculosos, se encontraron 40 con antecedentes de pleuresia. Concluye: que los accidentes pleurales son más frecuentes de los 15 a los 30 años, que no hay predominio de un lado sobre otro, que la curación clínica duró de 10 días a 1 año, que también, la mayor frecuencia de aparición de los síntomas pulmonares es desde el momento de la pleuresia a los 2 años.

Dr. Antonio Trueba Colominas.

No. 68.—CAVERNOSTOMIA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR. Louis R. Davidson *Clinicsy*, 3:1179-1186. Feb. 45.

El autor hace una exposición breve sobre las modificaciones que ha sufrido la técnica para practicar la

cavernostomía en la Tuberculosis Pulmonar.

Primero presenta casos tratados por cavernostomía con relleno de la cavidad con tejido muscular, habiendo obtenido resultados inmediatos satisfactorios, pero pasado algún tiempo el tejido muscular fué presa del proceso tuberculoso. En vista de los fracasos modificó el procedimiento sustituyendo el tejido muscular por el relleno con gasa; los resultados no fueron del todo satisfactorios y entonces utilizó la técnica haciendo la que es objeto del artículo y que a continuación se describe.

La vía de acceso elegida es la axilar:

la incisión es hecha en cruz con colgajos de piel con longitud aproximada de 7 cm.; se resecan segmentos de costillas y entonces los colgajos son suturados a la hoja parietal de la pleura y tejidos subyacentes para regularizar el trayecto; entonces por espacio de 2 ó 3 semanas se expone la región operada a sesiones de calor seco, lográndose con esto la cicatrización sin complicaciones; el último tiempo es la abertura de la cavidad. Agrega el autor que por este método se puede prometer al paciente oportunidad mayor del 50 por ciento de negativización del esputo.

Dr. Alfonso Estrada.

No. 69.—La sulfadiazina en tuberculosis experimental. C. S. Smith y F. W. Oechsli. *Amer. Rev. of Tub.* 52:82-87 Julio de 1945.

Los A. A. estudian el efecto de la sulfadiazina administrada simultáneamente a la inoculación del padecimiento en un grupo de 48 caballos. Los animales se dividieron en dos grupos de 24 cada uno. El primer grupo con un promedio de peso de 494 grs. animales inoculados pero no tratados. El segundo grupo de animales con un promedio de peso de 486 lbs. inoculados y tratados con sulfadiazina. El tratamiento con esta droga se inicia el mismo día de la inoculación y se sigue hasta un día antes de la

autopsia, con una dosis promedio de 257 mgrs. diarios. Pruebas hechas con 0.1 cc. de tuberculina vieja, dieron el siguiente resultado a las dos semanas en el grupo testigo 10 reacciones positivas y 13 negativas; en el grupo tratados, a las tres semanas, todo el grupo 2 positivos, 4 dudosos y 17 negativo control positivo, en el grupo tratado 4 positivos, 8 dudosos y 10 negativos. Se hicieron las autopsias a los 29 días después de la inoculación. En todos los casos los animales tratados desarrollaron menos tuberculosis que los controles. Lesiones macroscópicas en hígado y bazo de todos los controles, microscópicas en estos mismos órganos en todos los casos exceptuando un hígado. Lesiones microscópicas en todos los ganglios traqueobronquicos de los controles. La totalidad de hígados negativos a la enfermedad macroscópicamente y microscópicamente. 22 bazos negativos macroscópicamente en 20 casos. Negativos macroscópicamente y microscópicamente en 14 y por cultivo negativo en 6 casos. Ganglios traqueobronquicos negativos en dos casos al microscopio. Conclusiones: Los animales tratados desarrollaron menos alergia que los testigos, así mismo desarrollaron menos tuberculosis. El número de bacilos en hígado y bazo de los testigos fué 14 veces mayor que en los animales tratados. Los resultados obtenidos representan probablemente el efecto inhibitorio de la sulfadiazina en el desarrollo del bacilo.

Dr. Alfonso Estrada.

No. 70.—FORMAS DE INICIACION DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR DEL ADULTO. A. C. Artagaveytia, C. Sayagues, Lazo, L. E. Motos y A. Crisci. REVISTA DE TUBERCULOSIS DEL URUGUAY. 12:287 — 1944.

Los A. A. toman como material para su trabajo, 68 observaciones, de 3000 fichas examinadas, todas con radiografía del tórax normal y patológica, con un plazo entre una y otra inferior a dos años y la mayoría con control

alérgico. Hacen notar que en los resultados obtenidos hay que tener en consideración la epidemiología del lugar. De estos 68 casos encuentran 9 primoinfecciones, y 59 casos de inicio pulmonar postprimarios; de los 9 casos solo uno tiene 24 años, los otros son sujetos jóvenes. En los de inicio pulmonar hay preponderancia del pulmón derecho, lo mismo que predominio de los infiltrados sobre los nódulos y de estos sobre la forma mixta. En cuanto a la localización de la lesión, tanto los infiltrados como los nódulos son más frecuentes en la región subclavicular externa. La máxima frecuencia de iniciación es de la edad de 21 a 30 años siendo en estos casos también el infiltrado, el más frecuente. Concluyen que la gestación tiene influencia sobre el inicio de la enfermedad, habiendo encontrado 8 casos de esta índole. Según los A. A. la tuberculosis primaria en el adulto, es similar a la del niño, en la post-primaria o sea de reinfección se encuentran procesos instalados sobre focos preexistentes y que traducen la reactivación de éstos predominando los primeros en forma de infiltrado inicial subclavicular externo derecho. De los casos estudiados, la mayoría eran asintomáticos, solo 14 sintomáticos, 7 de los cuales tuvieron hemoptisis.

Dr. Luis Bonnet.

No. 71.—SIGNIFICADO DEL LIQUIDO EN LA CAVIDAD PLEURAL. W. S. Tinney; A. M. Olsen Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic. 10:81-85 Mayo 21-45.

El artículo es una revisión sobre 444 casos con presencia de derrame en la cavidad pleural, pero la estadística que se presenta se reduce a 274 por incluir solamente los casos bien controlados y en los que el diagnóstico de la enfermedad causal no dejó indecisión; igual se excluyó toda clase de terapéutica de colapso en los casos que lo ameritaban. Para mejor comprensión y evitar repeticiones se inserta el cuadro tal como los A. A. lo hacen:

Carcinoma.—	141	82	59
Insuficiencia cardiaca tipo congestivo	42	34	8
Linfoblastoma.	28	18	10
Neumonía.	24	23	1
Tuberculosis.	16	15	1
Cirrosis hepática.	8	6	2
Nefritis y Nef.	7	7	-
Varios.	8	8	-

En el sitio de varios se comprenden 2 casos de bronquiectasia. Se recomienda que por ningún motivo dejen de practicarse todos los exámenes que se requieren en las muestras de las punciones diagnóstico.

Dr. Héctor Perez.

No. 72.—LESIONES TUBERCULOSAS DE LA TRAQUEA Y LOS BRONQUIOS ENCONTRADAS EN 100 AUTOPSIAS DE ENFERMOS TUBERCULOSOS. J. A. Pérez, Rev. Tuberc. Uruguay. P. 1. 12 — 1944.

Se estudiaron la tráquea y bronquios primarios derechos e izquierdos. no intrapulmonares) en 100 enfermos fallecidos de tuberculosis pulmonar. Se encontraron: 20 casos de lesiones en tráquea; lesiones infiltrativas, aspecto opaco y despulido, erosiones, ulceraciones superficiales o profundas o infiltro-ulceraciones. 25 casos alteraciones macroscópicas en diferentes segmentos bronquiales, primarios o lobulares. En total 35 observaciones de lesiones del árbol traqueobronquial. Sobre 99 laringes examinadas, 54 presentaban lesiones macroscópicas. El estudio histológico, reveló: Lesiones tuberculosas de tráquea en 28 casos Lesiones tuberculosas de bronquios en 70 casos. En 54 casos con lesión laríngea el 29.62 por ciento presentaba alteración macroscópica traqueal. El 38.88 por ciento presentaba alteración macroscópica bronquial. En 54 casos con laringe normal, solo el 8.88 por ciento presentaba lesiones traqueales

asi mismo, solo el 8.88 por ciento presentaba lesiones macroscópicas de los bronquios.

Dr. A. Avila Z.

No. 73.—TUBERCULOSIS CONGENITA. Su importancia clínica. E. Loewenstein. The Am. Tub. Rev. 51:5 1945.

La infección congénita tuberculosa, tiene origen placentario y por tanto, es posterior a los cuatro meses del embarazo. La infección espermática, no se admite, se citan 3 casos de tuberculosis testicular, con propagación a próstata y vesículas, con productos sanos y reacción serológica negativas 1 hasta 13 años, otros hasta por cinco años. La debida a aspiración de líquido amniótico, es rara. La tuberculosis placentaria es más frecuente de lo que se cree, (Sitzenfrey cita el 23 por ciento, Schmrál y Seipe, 45 por ciento de 20 casos de madres tuberculosas) favorecida al decir de Seigel y Singer "por una bacilemia tuberculosa, que puede ocurrir tempranamente en el curso de la tuberculosis pulmonar". Las lesiones placentarias, se inician en los lagos venosos, en que la circulación es lenta, de esta, pasaría al embrión por la vena umbilical. Los focos congénitos del hígado pueden curar espontáneamente, éste haría de barrera, localizando el bacilo en la capa fibrosa de Glison o bien filtrándolos a través de su parénquima. En tres casos de lactantes, cuyas madres tenían una endocarditis reumatisal, la sangre del cordón umbilicalera positiva al bacilo de Koch; las

tres criaturas permanecieron bien. También se encontró en la sangre del cordón umbilical de 9 a 59 madres tuberculosas, un lactante murió de granulía. La sangre del cordón umbilical, resultó positiva en 2 de 210 madres aparentemente sanas. Dedúcese que la infección tuberculosa congénita, no tiene un pronóstico desesperado, ya que la invasión sanguínea solo tiene lugar durante el parto. La autopsia de los lactantes infectados no demostró lesiones tuberculosas solo fué posible descubrirlas bien por cortes o cultivos sanguíneos. Las reacciones tuberculosas permanecieron negativas por mucho tiempo (1 año de observación). Analogía con la infección sifi-

lítica, en que las lesiones se observaron más frecuentemente en el hígado (3 casos: madre con tuberculosis pulmonar avanzada, abortos) y en las cápsulas suprarrenales en que se observaron grandes colonias. Analogías serológicas: Reacciones negativas a pesar de la existencia de treponemas en la sangre del cordón. Como consecuencia: Debe investigarse la presencia del bacilo en la sangre del cordón umbilical de las madres que sufren tuberculosis o endocarditis reumatisma. Observación de los lactantes congénitamente infectados por los de-

Dr. A. Avila Z.

NOTICIAS

El 22 de octubre pasado, con motivo del onomástico del Dr. Donato G. Alarcón, Director del Sanatorio para Tuberculosos de Huipulco, se celebró en dicho establecimiento una fiesta en su honor, organizada por el personal y enfermos del mismo. Publicamos la siguiente poesía, inspiración de uno de los asilados:

DIVAGACIONES

Antes de que llegara
hasta este abrevadero, donde su sed de vida
apagan los que tienen la esperanza perdida.

Antes de que pensara
buscar este remanso. Cuando a Dios le pedía
que terminara pronto con mi cruel agonía.

Cuando nada esperaba,
porque este mundo ingrato ya nada me ofrecía
al verme ya vencido, tristemente decía:

"Soy un desecho humano
La Vida ya no tiene para mí, perspectivas
Hasta las cosas vivas
me parecen inciertas
Debe ser porque tengo las ilusiones muertas.

"¿Que soy yo? Yo, que valgo?
soy la tarde que muere. Soy como una silueta
que incansable vegeta
en miserias bañada
soy un soplo de vida que se pierde en la nada".

Es sencilla mi historia
mi futuro, un misterio; mi presente, un fracaso;
mi pasado, un ocaso
de tristezas teñido
es en resumen todo lo que en la vida he sido".

Oh, los privilegiados.
Los que al mundo llegaron con las alforjas llenas
sin saber qué son penas,
pues viviendo en hartazgos
jamás supieron ellos de los tragos amargos".

Pero los que nacimos
marcados con el Sello de las mediocridades
tantas calamidades
nos reserva el destino,
que siempre sucumbimos a mitad del camino.

Así pensaba un día
pero ya nada queda de aquellos pensamientos
por que a mis sufrimientos
les dí el último adios
al llegar a ésta casa, que es la casa de Dios.

Aquí en este recinto,
en donde se amortiguan los dolores humanos
todos somos hermanos;
aquí nadie es primero,
porque el dolor nos mide con el mismo rasero.

Aquí no hay privilegios,
aquí el pobre y el rico y el noble y el plebeyo,
tienen el mismo sello,
viven la misma pena,
que los vuelve eslabones de la misma cadena.

Manos doctas y sabias
hundiendo el escalpelo en la entraña podrida
nos devuelven la vida,

nos devuelven la calma,
y le dan esperanzas a nuestra pobre alma.

La gratitud eterna,
para ustedes señores, nuestros nobles galenos,
que han sido siempre buenos
que han sido siempre humanos
con nosotros, que somos de la miseria "Hermanos".

J. A. Z.

[REDACTED]

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis, participa con pena la muerte del Dr. Ralph Charles Matson de Portland Oregón uno de sus más distinguidos miembros honorarios, acaecida el 30 de octubre próximo pasado.

El Dr. Matson fué un eminentísimo fisiólogo y hábil cirujano de tórax, autoridad internacional en esta materia, quién contribuyó profusamente con sus trabajos, al estudio de la tuberculosis.

Lo sentimos profundamente.

[REDACTED]



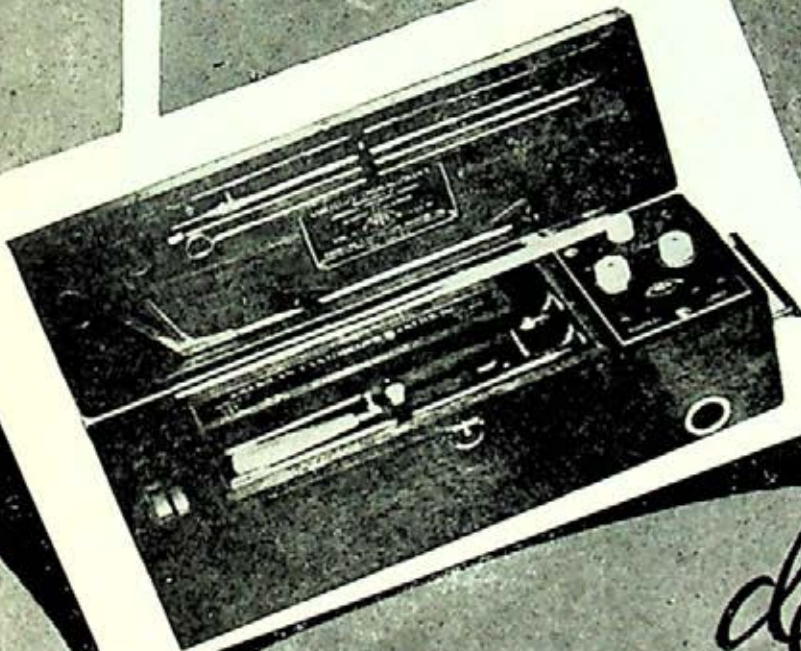
DYL, S. DE R. L. Y C. V.

J. M. IZAZAGA 118-101 MEXICO, D. F.

ERICSSON 13-05-01

MEXICANA J-74-37

TORACOSCOPIO



de

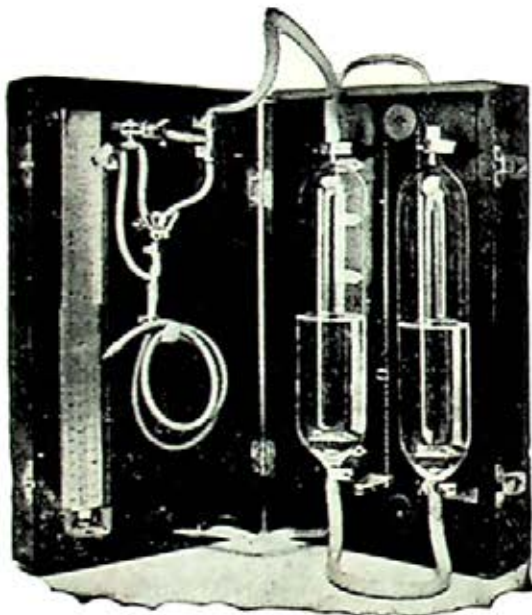
CORYLLOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS EN MEXICO

DE LA "AMERICAN CYSTOSCOPE MAKERS", INC.

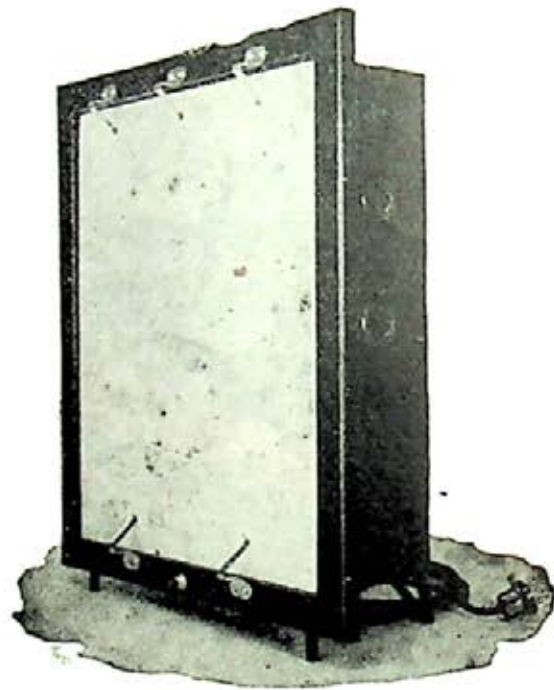
INSTRUMENTOS Y APARATOS DE USO MEDICO



Neumotórax

Tipo común \$110.00

Equipo de lujo \$150.00



Negafoscopio:

De foco \$100.00

Fluorescente:
\$120.00 y \$140.00

Dr. SANTIAGO CAPARROSO

Guerrero 195

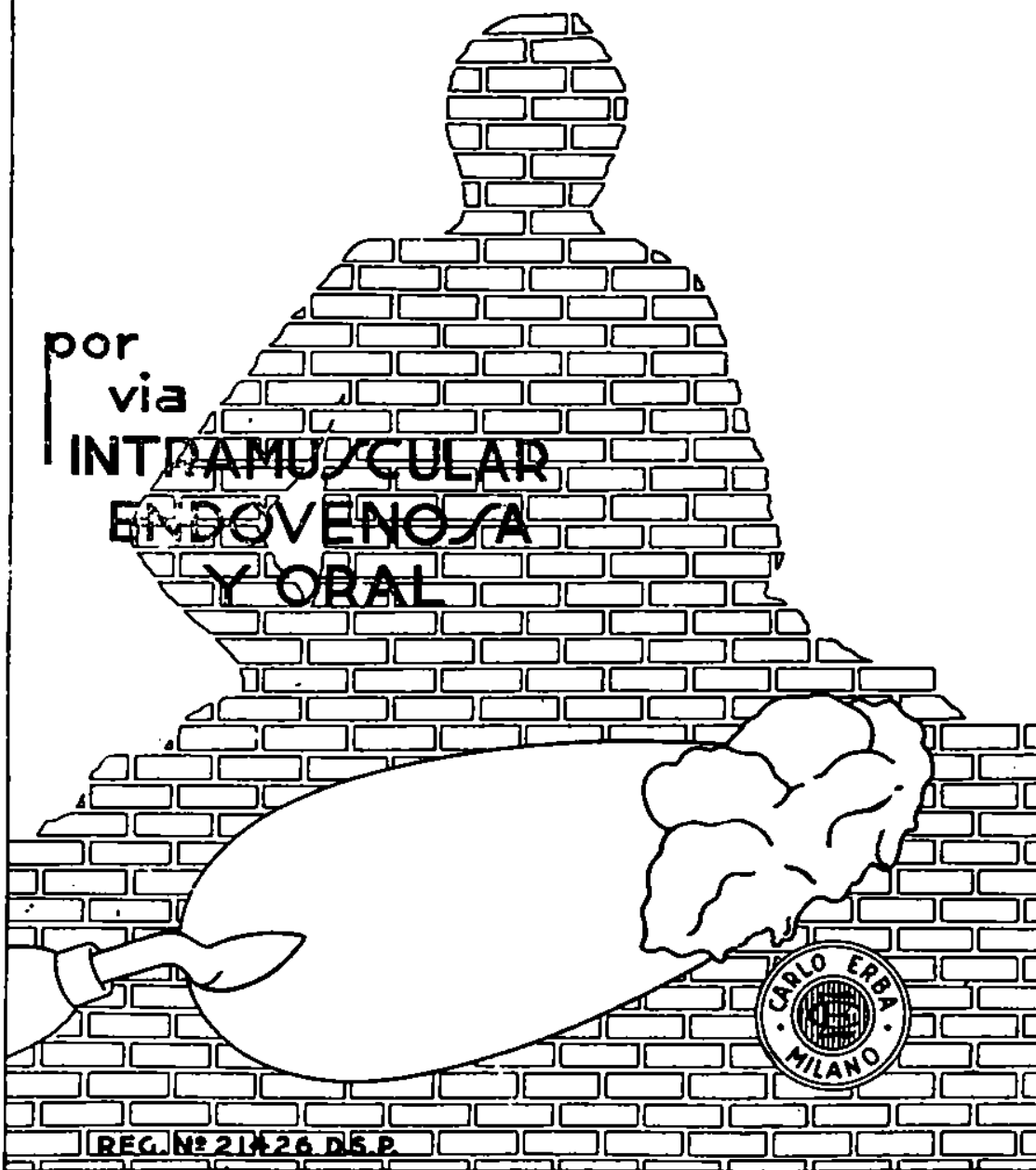
Tels. Eric. 11-04-15, 16-46-13

Mex. Q-22-96

MEXICO, D. F.

CALCIOSOL

CON FIJADOR



CARLO ERBA DE MEXICO, S. A.

Barcelona 26

México, D. F.

AMPOLLETAS DE 1-2.5 y 10 C.C.
VIA INTRAMUSCULAR, EN-
DOVENOSA e INTRACAVITARIA

GADUSAN

Se agitarse
recer el depósito
la misma

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

Nota Antes de abrir la
vivamente hasta
que pueda haber en

5
C.C.

ABCESOS GANGLIONARES
ABCESOS FRIOS - OSTEO - ARTRITIS
OSTEITIS - ADENITIS CERVICALES
ADENITIS INGUINALES
LA ACTUAL SUBSTANCIA MODIFICADORA
DE LOS FOCOS TUBERCULOSOS

GADUSAN

Puede invertir la
fórmula leucocitaria, transfor-
mando los procesos crónicos o tórpidos en
procesos de rápida evolución para la cura.

DISTRIBUIDORES:
Laboratorios Picot, Inc.
(SUCURSAL EN MEXICO)
REGINA 13 MEXICO, D. F.

REG. MEX. 9057 D. S. P.

PROP. NUM. 14



CALCIUM-SANDOZ



CALCIO VITAMINICO Regs. Nos. 22099, 23477

HIGADO FUERTE Reg. No. 24344

CORTIRRENAL FUERTE Reg. No. 13556

SULFAMERAZINA Reg. No. 27539



Laguna Mayrán No. 411 México, D. F.

Ap. 2159

HEMOTONINE



THERAPLIX

LA HEMOTONINE ES UN COMPLEJO SANGUINEO COMPLETO PORQUE CONTIENE EL HIERRO, EL ARSENICO, EL FOSFATO ORGANICO Y LA ESTRICNINA

POSOLOGIA:
UNA AMPOLLETA AL DIA, EN SERIE DE 12 A 24 AMPOLLETAS. INYECCIONES INTRAMUSCULARES, PROFUNDAS

USESE EXCLUSIVAMENTE POR PRESCRIPCION Y BAJO LA VIGILANCIA MEDICA - Reg. N. 11667 D S P Prop. N. 2496

ESTABLECIMIENTOS MAX ABBAT S. A.

RHIN NUM. 37

MEXICO, D. F.

GRIPE

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

GRIPE

Laboratorio Farmacéutico Terrier, S. A.
DR. GARCIA DIEGO 170 - MEXICO, D.F.

**CRISOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR
Y DEL REUMATISMO CRONICO**

Oriotioglicolato Cálcico

“MYORAL”

Reg. No. 13187 D. S. P.

Suspensión aceitosa de oriotioglicolato de calcio a 64% oro metal. Absolutamente indoloro. En inyección intramuscular el más eficaz. La mejor tolerada de las Sales de Oro

4 FORMULAS:

- 1 c. c. o 5 cg. - 3 cg. 20 de ORO METAL
- 1 c. c. o 10 cg. - 6 cg. 41 de ORO METAL
- 2 c. c. o 20 cg. - 12 cg. 83 de ORO METAL
- 3 c. c. o 30 cg. - 19 cg. 24 de ORO METAL

Usese exclusivamente por prescripción
y bajo vigilancia médica.

Preparado por

LABORATOIRES DU MYORAL

París No. 3

Representantes para la República
Mexicana:

Oficio Farmacéutico Mexicano, S. A.
Av. Chapultepec 151-153 México, D. F.

• LABORATOIRES CLIN •

**Préparations Stérilisées
Injectables**

CINNOZYL
CINNAMÉINE . CHOLESTÉRINE . CAMPHRE .
EN SOLUTION HUILEUSE

8 Ampoules de 5 c.c.

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

Reg. 9899, D. S. P. — Prop. 2908.

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

LABORATORIO MEDICO DEL HOSPITAL

" CONCEPCION BEISTEGUI "

A cargo del

Dr. Alberto Lezama

REGINA No. 7

Eric. 12-06-02

Mex. J-33-06

MEXICO, D. F.



SANATORIO PRIVADO PARA TUBERCULOSOS

DEL DOCTOR LEOPOLDO PRUNEDA BATRES,
Miembro de la Asociación Inter-Americana de Hospitales

POUSSIN No. 64
Mixcoac, D. F.

Eric. 23-65-23
Mex. F-00-02, F-00-35

Teléfonos:

CUITLAHUAC No. 85
Tlalpam, D. F.

Eric. 18-10-20
Local 1-49

AZOTYL

DE LOS

LABORATORIOS LOBICA, Francia

Reg. No. 12967 D. S. P.

Estados de desnutrición y de carencia.

Excelente coadyuvante en la cura de reposo en el tratamiento de ciertas formas de tuberculosis pulmonar (fibrosas, con dilatación de bronquios y con expectoración abundante.)

Usese exclusivamente por prescripción y bajo vigilancia médica.

GRUPO ROUSSEL, S. A.

Varsovia No. 19

Apartado 7541

MEXICO, D. F.

CALCIOTERAPIA "MYN"

AL GLUCONATO DE CALCIO

Por vía intramuscular o intravenosa

Gluco - Myn al 10%

Reg. No. 17904. D. S. P.

Ampulas de 5 c.c. y de 10 c.c.

Gluconato de calcio q. p. 0.50 gr. 1 gr.
Agua bidestilada c. b. para 5 c.c. 10 c.c.

Calcio Vita - Myn D

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

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

Calcio Vita - Myn D

—INFANTIL—

Reg. No. 23676. D. S. P.

Gluconato de calcio 0.50 gr.
Vitamina D (Calciferol) 500 U.I.
Agua bidestilada c. b. para 5 c.c.

AL CLORURO DE CALCIO

Por vía intravenosa exclusivamente

Arseno - Calcio Myn

Reg. No. 26020. D. S. P.

Cloruro de calcio 0.50 gr.
Caçodilato de sodio 0.25 gr.
Agua bidestilada c. b. para 10 c.c.

Solución Myn Guayacolada

Reg. No. 1217. D. S. P.

Ampulas A de 10 c.c. y de 20 c.c.

EN CAJAS DE 6
AMPULAS

Amp. A.—Cloruro de calcio.. 0.625 gr. 1.25 gr.
Agua bidestilada c. b. para. 10 c.c. 20 c.c.
Amp. B.—Caçodilato de guay. 0.05 gr. 0.05 gr.
Agua bidestilada c. b. para. 2 c.c. 2 c.c.

LABORATORIOS "MYN"

AV. COYOACAN, 1707.—MEXICO, D. F.

DE SUMO INTERES PARA EL ESPECIALISTA EN TUBERCULOSIS

HEPA-BESVITAL "5"

HEPA-BESVITAL "10"

El HEPA-BESVITAL, en sus dos concentraciones tiene la particularidad de asociar el extracto de Hígado a la Tiamina-Riboflavina, Piridoxina y Nicotinamida, al mismo tiempo, que por llevar Uretano la medicación resulta propiamente indolora.

HEPA-BESVITAL "5" Cada c. c. contiene 5 U. A. A. de Extracto de Hígado, 25 mgs. de Tiamina, 1 mg. de Riboflavina, 2 mgs. de Piridoxina, y 25 mgs. de Nicotinamida en frasco amp. de 10 c. c. (inyectable).

HEPA-BESVITAL "10" Cada c. c. contiene 10 U. A. A. de Extracto de Hígado, 50 mgs. de Tiamina, 2 mgs. de Riboflavina, 4 mgs. de Piridoxina, y 50 mgs. de Nicotinamida en frascos amps. de 5 y 10 c. c. (inyectable).

---O---

LABORATORIOS "SILANES"

Jalapa No. 113

Eric. 11-04-31

México, D. F.

"RUBROPHEN"

Reg. No. 19408 - 19421 - 19422 D. S. P.

Tuberculosis Extrapulmonar

Ampolletas

Tabletas

Ungüento



PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.

Lago Tangañica 213

México, D. F.

SUPLICA:



1. Diviértase y goce en esta época de fiestas; obsequie a los suyos, pero no olvide que medio millón de tuberculosos esperan su ayuda.

2. Olvide momentáneamente diferencias y problemas personales; desentiéndase de egoísmos y demuestre una vez más su noble interés por el sufrimiento humano: ayude hoy mismo a miles de niños tuberculosos mexicanos.

3. Apártese unos minutos de sus ocupaciones del día y envíenos desde luego un peso, dos, veinte, cualquier suma, a cambio de **Timbres Antituberculosos**

de cinco centavos. Su óbolo, le requiere imperiosamente una causa nacional profundamente humanitaria: La Cruzada Antituberculosa.

4. Haga una obra buena, en verdad piadosa. No olvide que la salud es la mejor riqueza del hombre; defienda la de los demás y así protegerá la suya.

5. Coopere generosamente a esta gran cruzada y recuerde que la ayuda que hoy reciben los niños tuberculosos, mañana se convertirá en un beneficio más para la Patria.

COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

OFICINA DEL TIMBRE ANTITUBERCULOSO

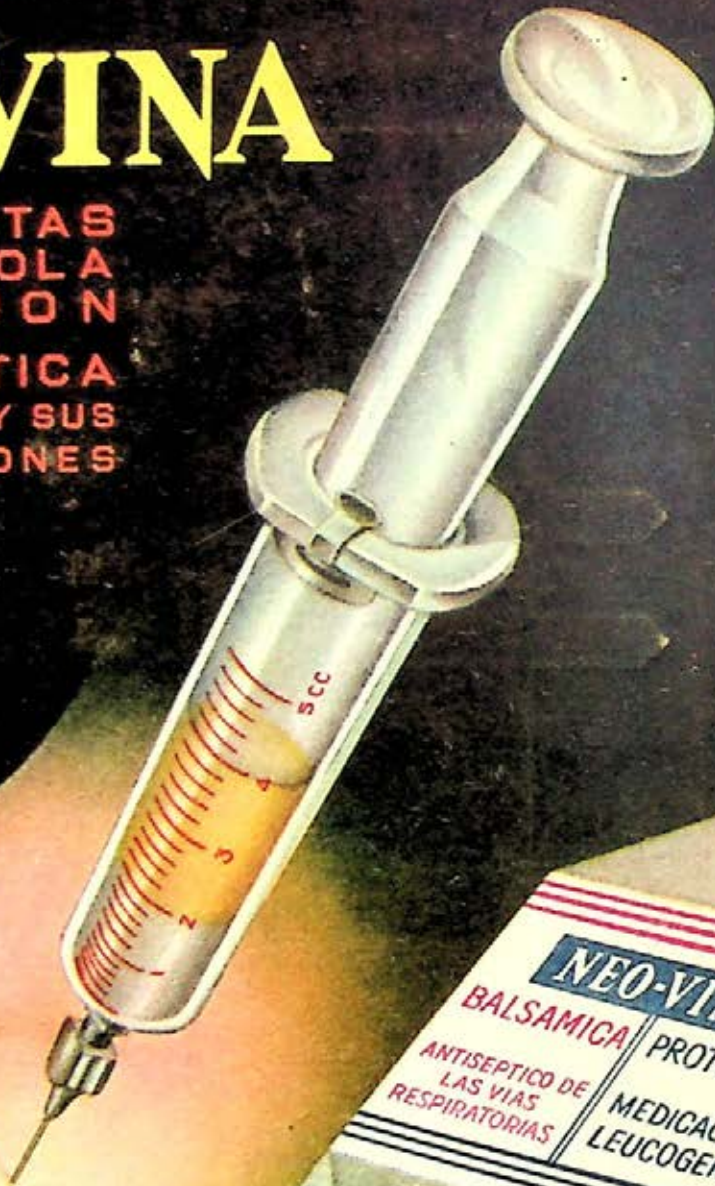
BALDERAS Núms. 32-312

MEXICO, D. F.

Teléfonos: 18-29-74; L-99-60

NEO-VINA

2 AMPOLLETAS
EN UNA SOLA
INYECCION
TERAPEUTICA
DE LA GRIPE Y SUS
COMPLICACIONES



NEO-VINA
BALSAMICA / PROTEINICA
ANTISEPTICO DE LAS VIAS RESPIRATORIAS / MEDICACION LEUCOGENA



REG. N° 27421 D.S.P.
REG. N° 27553 D.S.P.
-PROP. N° A 1
EXCLUSIVA PARA MEDICOS

HECHO EN MEXICO
LABORATORIOS *Salus*, S. DE R. L.
CADIZ N° 6 COL. ALAMOS MEXICO, D. F.