

REVISTA MEXICANA
DE
TUBERCULOSIS
Y
APARATO RESPIRATORIO

SUMARIO

TEMAS DE ACTUALIDAD.—

- Estado Actual de los Conocimientos Sobre el Valor Profiláctico del B. C. G.—Dr. Alberto P. León..... 7

TRABAJOS DOCTRINARIOS.—

- La Tuberculosis Miliar.—Dr. Ismael Cosío Villegas. 14

TEMAS ESPECIALES.—

- Las Micosis Pulmonares. (1ª Parte).—Dr. Gastón Madrid..... 32
Notas Bibliográficas..... 56
Noticias. 62



S U P L I C A :



1. Diviértase y goce, 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, lo 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, 32-312

Tel: 18-29-74 - 35-99-60

MEXICO, D. F.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Organo de la SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS,
miembro de la *Unión Latinoamericana de Sociedades de Tisiología.*

PUBLICACION BIMESTRAL

Registrada como artículo de 2° clase en la Administración de Correos de Mé-
xico, D. F., con fecha

CONSEJO DE REDACCION

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS

Director

DR. PEDRO ALEGRÍA GARZA

Secretario

DR. RAFAEL IBARRA PÉREZ

Tesorero.

REDACCION Y ADMINISTRACION: REGINA 7.—HOSPITAL CONCEPCION
BEISTEGUI.—MEXICO, D. F.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

- Los trabajos que se remitan para publicación no deben haberse publicado en otras Revistas.
- No se devuelven originales aun cuando no hayan sido publicados.
- Los autores son los únicos responsables de los conceptos vertidos en sus trabajos.
- Si el número de grabados (radiografías, dibujos, mapas, etc.) excede de 12, el importe de los clichés deberá abonarse por el autor del trabajo.
- Los autores de trabajos publicados recibirán gratuitamente 5 ejemplares del número en que se inserte su original. En caso de que desee más ejemplares o copias separadas de su trabajo, el autor deberá hacerlo constar, bien entendido que se compromete al pago del importe correspondiente.

Precio de Suscripción:

Anual, en la República.....	\$24.00	
.. en el Extranjero.....	„40.00	u 8 Dls.

Número suelto:

En la República.....	\$ 4.00	
En el Extranjero.....	„ 6.00	o 1.50 Dls.

Sírvanse considerarme suscriptor de esa Revista a partir del número y por espacio de (un año), (un semestre), para lo cual remito por Giro Postal, Telegráfico, la cantidad de 24 (veinticuatro), 12 (doce), 40 (cuarenta) pesos en moneda mexicana. (*)

Nombre

Dirección

Población

Fecha:

Firma

(*) Táchese el plazo de suscripción y cantidades que no correspondan a la petición que se hace.

I

TEMAS DE ACTUALIDAD

ESTADO ACTUAL DE LOS CONOCIMIENTOS SOBRE EL VALOR PROFILACTICO DEL B. C. G.

Por el Dr. ALBERTO P. LEÓN. (*)

En el mundo científico y en particular entre los inmunólogos, los fisiólogos y los pediatras, se mantiene en la actualidad cada día más vivo el interés por conocer mejor el grado verdadero de inmunidad capaz de conferir el B. C. G. contra la tuberculosis y las técnicas de aplicación de esta vacuna con las cuales se logre alcanzar el máximo de protección.

Ya no se discute si la virulencia perdida por el Bacilo Calmette Guerin es capaz de recobrase en el organismo humano y causar lesiones tuberculosas, porque su inocuidad ha quedado plenamente demostrada por numerosas investigaciones de numerosos autores, desde Calmette y Guerin (1906), Calmette (1926), Calmette, Guerin, Boquet y Negre (1926), Weil Hallé y Turpin (1925), Bordet y Juanain, Neufold y Nouman (1930) del Instituto Roberto Koch de Berlín quienes refutaron a Petroff (1927) los trabajos sobre exaltación de la virulencia del B. C. G. que más sensación causaron; hasta las resoluciones del Congreso reunido por la Sociedad de las Naciones en octubre de 1928 y cuyas Comisiones de Bacteriólogos, Clínicos y Veterinarios resolvieron que "El B. C. G. es una vacuna inofensiva, que no produce la tuberculosis ni en el hombre ni en los animales", y la Comisión de la Academia de Medicina de París que en 1931 llegó a iguales conclusiones, así como las observaciones de autores modernos que en cientos de millares de niños vacunados y en millares de cobayos inoculados rutinariamente para el control de cada lote de vacuna preparada, han constatado que el B. C. G. mantiene la atenuación original de su virulencia y su inocuidad. Así, en Río de Janeiro, Arlindo de Assis (1945) durante más de 17 años consecutivos, de 1927 a 1944 ha empleado el

(*) Investigador del Laboratorio de Bacteriología e Inmunología del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales de México.

B. C. G. en 161,152 niños recién nacidos y más de 3,000 niños y adultos analérgicos, con vigilancia clínica especializada durante toda la infancia de 41,296 vacunados bajo control, sin observar un solo accidente imputable al B. C. G.

Estando demostrada hasta la saciedad la inocuidad de la vacuna anti-tuberculosa de Calmette y Guérin, el aspecto que de ella ha venido interesando más a los investigadores en los últimos años es el de su capacidad inmunizante.

Alergia.—Conocida la relación que existe entre la alergia tuberculínica y la inmunidad en la tuberculosis, se ha estudiado la capacidad del B. C. G. de producir alergia en los vacunados y las características de ésta. La positividad de la alergia tuberculínica despertada por el B. C. G. es un hecho ya establecido por los trabajos de Calmette y Col (loc. cit.) de Keresztury, Park y Schick (1932), Weil-Hallé y Sayé (1937), Sayé (1939), Assis y Carvalho (1940), Chattás (1942) y muchos más. La alergia es positiva desde la tercera semana en varios de los vacunados y alcanza su máximo, 84%, cuatro meses después, cuando la vacunación se hace por vía oral (Assis, 1940) y en el 87 al 98%, cuando se ministra por vía parenteral, subcutánea o intradérmica (Keresztury y col. 1932, Sayé 1939). La reacción de la tuberculina es más débil en los vacunados con B. C. G. que en los infectados con el bacilo tuberculoso virulento y es generalmente transitoria, volviéndose negativa después de cuatro años en la mayoría de los vacunados, (Assis, Sayé, loc. cit.). Por lo contrario, en los infectados con bacilos tuberculosos virulentos la tuberculino reacción persiste positiva en la mayoría de los casos por varios años y aún toda la vida. Por lo tanto, puede distinguirse la alergia tuberculínica debida al B. C. G. de la correspondiente a la infección tuberculosa virulenta, tanto por su intensidad como por su evolución. Si se revacunam con B. C. G. las personas que se han vuelto tuberculino negativas, la alergia reaparece, en esta ocasión más precozmente y también es más fugaz, acentuándose cada vez más ambos hechos mientras más se repiten las revacunaciones.

Alergia intratuberculínica.—Si las personas vacunadas o revacunadas con B. C. G. que se han vuelto tuberculino-negativas son inyectadas por vía intradérmica con 0.1 mlg. de bacilos tuberculosos muertos, B. C. G. o virulentos, en el sitio de la inyección se observa una reacción congestiva tipo tuberculínico y la formación de un nódulo precoz, reapareciendo además la alergia de la tuberculina con gran celeridad, pues tres o cuatro días después una nueva tuberculino-reacción ya es positiva y aún la negativa practicada ocho días antes a la inyección de los gérmenes se vuelve positiva. A este tipo de reacción lo llamó Willis (1928) alergia latente y

Assis (1942) alergia infratuberculínica. Sayé llamó la atención sobre la frecuencia con que este tipo de reacción ocurrió en niños varios años antes vacunados en Montevideo. Un hecho muy importante por su significación, es que esta alergia infratuberculínica también se observa en individuos naturalmente infectados con el bacilo de Koch que han dominado totalmente la infección y son tuberculino-negativos, particularmente en ancianos que habiendo sido contactos de casos de tuberculosis no enfermaron o ya han curado totalmente de una lesión primaria benigna; en otras palabras, la alergia infratuberculínica se observa en aquellos individuos que muestran un alto grado de resistencia a la tuberculosis (Sayago y Chattás 1942). Estas investigaciones, que son una positiva contribución al conocimiento de la inmunidad en la tuberculosis, muestran también el alto grado de resistencia contra esta enfermedad que puede ser conferido por la vacunación y la revacunación con el B. C. G.

Disminución de la Morbilidad y la Mortalidad.—Otra prueba que se exige como índice de eficacia de una vacuna es, evidentemente, que disminuya la morbilidad y la mortalidad específicas entre los individuos vacunados, en comparación con los no vacunados que vivan en las mismas condiciones de peligro de enfermar. Sobre este particular han sido hechos estudios bien controlados, durante los últimos años en Brasil, Uruguay, EE. UU. y Argentina. En Río de Janeiro, Assis y Carvalho (1938) entre 48 niños vacunados y 53 testigos no vacunados, pertenecientes a 38 familias de casos de tuberculosis abiertas, observaron que enfermaron 10 de los niños vacunados y 21 de los testigos no vacunados, niños estos que generalmente eran hermanos de los vacunados y por lo tanto que estaban en condiciones estrictamente comparables. Ocurrió solamente una defunción entre los vacunados, mientras fueron siete las ocurridas entre los no vacunados. En Montevideo, Sayé (1939) estudió un grupo de 563 niños vacunados y 622 no vacunados pertenecientes a familias con casos de tuberculosis y familias exentas de esta enfermedad y que vivían en condiciones comparables; entre los vacunados encontró 87 casos de tuberculosis y entre los no vacunados 233. En este estudio se emplearon métodos de diagnóstico de precisión, tales como los Rayos X, los exámenes de laboratorio y la tuberculino-reacción. Los niños tenían de 4 a 11 años de edad y habían sido vacunados al nacer. De los casos de tuberculosis encontrados, unos estuvieron en contacto con fuentes de infección conocidas, por un mínimo de 3 a 4 meses y otros no estuvieron en contacto con fuentes de infección conocidas. En el primer caso, o sea entre los contactos con tuberculosos, se encontraron 20.3% de formas latentes entre los vacunados y 28.9%

entre los no vacunados; 3.7% de formas activas en los vacunados y 26.0% en no vacunados y 0.5% de formas evolutivas en los primeros y 8.6% en los segundos. En el último caso, o sea entre los niños sin contacto conocido con tuberculosos, se encontraron 5.3% de formas latentes en vacunados y 10.4% en no vacunados; 1.1% de formas activas en vacunados y 27.0% en no vacunados, y de formas evolutivas 0.% en los primeros y 3.3% en los segundos.

Raimondi (1938) en Buenos Aires estudió 64 niños vacunados y 397 no vacunados hijos de madres tuberculosas y aislados en la casa de cuna inmediatamente después del nacimiento, de entre los vacunados murieron 1.5% de tuberculosis y 2.2% de los no vacunados.

En Nueva York, Keresztury y Park (1933) estudiaron 943 niños vacunados con B. C. G. y 1,001 controles no vacunados pertenecientes a familias de tuberculosos y que vivían en condiciones comparables; de entre los vacunados murieron 0.9% por tuberculosis, mientras que de los no vacunados murieron 2.2%.

En 1935 estos mismos autores analizaron 2,900 roengenogramas de 881 niños de familias tuberculosas, niños que presentaban el 60.6% de los comprendidos en el estudio del B.C.G. incluyendo vacunados y testigos. Entre los tuberculino positivos por vacunación o por infección natural se encontraron lesiones pulmonares parenquimatosas en 4% de los vacunados y en 32% de los no vacunados. En 464 niños no vacunados, 17 tuvieron indudablemente complejo primario y 9 tuvieron ganglios linfáticos mediastinales calcificados, mientras que entre 417 niños no vacunados no se encontraron complejos primarios y solamente en un caso se encontraron ganglios peribronquicos calcificados.

Townsend (1940) refiere que de 1,565 tuberculino negativos vacunados en 1935 y 1,460 testigos comparables no vacunados pertenecientes a las reservas de indios norteamericanos, de Febrero de 1936 a Noviembre de 1939 murieron por tuberculosis 1.9 por mil de los vacunados y 7.0 por mil de los no vacunados, habiendo ocurrido 4 casos de tuberculosis por mil entre los vacunados y 40 por mil entre los no vacunados.

En conjunto las observaciones referidas dan 4% de casos de tuberculosis entre 2593 personas vacunadas y 13% entre 2609 testigos estrictamente comparables no vacunados; la diferencia de 9% es grandemente significativa desde el punto de vista estadístico.

La eficiencia del B.C.G. como profiláctico de la tuberculosis humana es tan evidente que a pesar de la indiferencia o reserva con que ha sido visto por muchos, se ha venido imponiendo y generalizando en el mundo

entero más y más al transcurrir de los años. Para antes de la 2a. Guerra Mundial ya se empleaba en casi todos los países de Europa; Veisfeiler y Leshinskaya (1942) refieren que en Rusia Soviet, la vacunación en masa de los recién nacidos con el B.C.G. es la medida antituberculosa más importante en la actualidad. Poley y Parrot (1943) después de estudiar el problema de la continua propagación de la tuberculosis en Alergia, recomendaron el empleo del B.C.G. como única medida de control aplicable en aquella colonia francesa. En Brasil se han vacunado con B.C.G. hasta 1944, 330,000 a 340,000 personas, incluyendo 10,000 a 15,000 analérgicos del período post-natal y habiendo sido vacunados tan solo en Río de Janeiro 161,152 individuos (Assis, 1945).

En el Uruguay habían sido vacunados hasta 1939, 58,500 niños (Sayé, 1939). En la Argentina, hasta Enero de 1941 se habían vacunado 90,099 niños (Chattás, 1942); en Quito, Ecuador, se emplea el B.C.G. desde 1941, pasando ya de 3,000 el número de niños vacunados solamente en la maternidad civil, (Andrade, 1944). En Chile también se está empleando la vacunación con el B.C.G. (Chattás, loc. cit. pág. 138). En la República de Cuba la vacunación antituberculosa con el B.C.C. se inició por primera vez en 1928, se abandonó poco después del accidente de Lübeck; pero en 1944 se ha iniciado nuevamente (Despaigne, 1944).

Holm 1946 refiere recientemente la notable experiencia que tiene con el B.C.G. en Dinamarca. Desde 1940 se implantó la vacunación intracutánea en forma rutinaria en las clínicas de Copenhague, y, refiere Holm, "la morbilidad y la mortalidad por tuberculosis entre los niños de ambiente tuberculoso se ha reducido prácticamente a cero después de que se ha implantado la vacunación sistemática". Un estudio especial entre los estudiantes Universitarios de aquel lugar, mostró que ocurrieron 52 casos con lesiones radiológicas positivas, entre 803 estudiantes no vacunados y tuberculino-negativos; 17 casos entre 2071 no vacunados tuberculino-positivos y 0 casos entre 175 estudiantes vacunados con B.C.G.

Más recientemente Ferguson 1946 del Canadá ha presentado datos igualmente notables, sobre la protección de enfermeras por el B.C.G. En ocho Hospitales Generales de Saskatchewan, un Hospital General de Winnipeg y tres Sanatorios Anti-tuberculosos de Saskatchewan, varios grupos de enfermeras y otros empleados tuberculino-negativos fueron vacunados con B.C.G. y comparados con grupos controles no vacunados. El estudio comprendió más de 4,000 casos, de los cuales la mitad fueron controles. Después de uno a dos años de exposición al contagio con los enfermos de las Instituciones Hospitalarias referidas, ocurrieron casos de tuberculosis entre los diferentes grupos en las siguientes proporciones:

PORCIENTO DE PERSONAS QUE ENFERMARON

	Tuberculino-positivos	Tuberculino-negativos	
		Vacunados	No vacunados
Hosp. Gral. de Saskatchewan...	1.1	0.9	3.8
Hosp. Gral. de Winnipeg.....	1.0	0.9	4.0
Sanatorio de Saskatchewan...	2.8	2.3	11.7

Por lo tanto, es aparente que la vacunación con el B.C.G. redujo la incidencia de la tuberculosis en la proporción de 76 a 80%, proporción que es comparable a la del grupo que había adquirido positividad a la tuberculina de la infección natural.

"Estas investigaciones parecen demostrar sin lugar a dudas", dice el Editorial del Am. J. Pub. Health (Vol 37: p. 307, 1946.) "que el B.C.G. puede reducir la incidencia de la tuberculosis a menos de una cuarta parte de la que ocurriría sin vacunar".

Tytler (1946) indica que la evidencia existente ha convencido a los líderes de la Gran Bretaña en el campo de la tuberculosis, de que el B.C.G debe ser usado en aquel país.

Habiendo sido comprobadas recientemente las posibilidades protectoras del B.C.G. en los Estados Unidos de Norte América, ese país se dispone a emplearlo en gran escala, para la inmunización en los lugares en donde la tuberculosis es más frecuente.

REFERENCIAS

- Andrade, L. 1944. Rev. Cub. de Tuberculosis: P. 277.
 Assis, A. 1938. Rev. Brasileira de Tuberculose. 1:635.
 Assis, A. 1942. O Hospital. Junio p. 795.
 Assis, A. 1945. O Hospital. Abril p. 529.
 Assis, A. y A. de Carvalho. 1940. O Hospital. Octubre p. 543.
 Calmette, A. y C. Guérin. 1906. Comp. Rend. de l'Acad. de Sc. 142:1919.
 Calmette, A., C. Guérin, A. Boquet, L. Negre. 1926. Ann. Inst. Pasteur. 40:89.
 Chattás, A. 1942. "La vacunación anti-tuberculosa con el B.C.G." Tesis. Univ. de Córdoba, R. A. pp. 1-264.
 Despaigne, D. E. 1944. Rev. Cub. p. 277.
 Ferguson, R. G. 1946. Canad. Pub. Health J. 37:435.
 Foley, H. y L. Parrot. 1943. Arch. Inst. Pasteur D'Algerie. 21:233.
 Holm, J. 1946. Pub. Health Rep. 61:1298.
 Kereszturi, C. y W. H. Park. 1935. Trans. 31st. Annual Meeting Nat. Tub. Ass. p. 1-12.

- Kereszturi, C. y W. H. Park, M. Levin, P. Vogel y M. Sackett. 1933. N. Y. State J. Med. 33:375.
- Kereszturi, C., W. H. Park y B. Schick. 1932. Am. J. Dis. of Children. 43:273.
- Neufeld, F. 1930. Dtsch. med. Wschr. 56:1599.
- Petroff, S. A. 1927. J. Am. Med. Ass. 89:285.
- Raimondi, A. 1938. Actas 10a. Conf. Sanit. Pan. Bogotá, Col. p. 641.
- Sayago, G. y A. Chattás. 1942. Comunicación personal.
- Sayé, L. 1939. Anales Dep. Científico Salud Páb. III-1:383. Montevideo, Uruguay.
- Towsend, J. G. 1940. Proc. 8th. Am. Scientific Cong. VI:261.
- Tytler, W. H. 1946. M. Officer. 76:95.
- Veisfeiler, I. K. y E. N. Leshchinskaya. 1942. Problemy Tuberkuleza. 5-6:42.
- Weil Hallé, B. y L. Sayé. 1937. Bull. Acad. Med. París. 118:228.
- Weil Hallé, B. y R. Turpin. 1925. Paris Med. 15:20.
- Willis, H. S. 1928. Am. Rev. of Tuberculosis. 17-3:240.

II TRABAJOS DOCTRINARIOS

LA TUBERCULOSIS MILIAR

Por el Dr. ISMAEL COSIO VILLEGAS.

Definición.—La tuberculosis miliar o granúlica es una forma peculiar del grupo de las hemotógenas, caracterizada anatómicamente por la aparición de numerosos nodulillos, pequeños como un grano de mijo, en varios órganos, especialmente en el pulmón, y, además, en bazo, riñón, hígado, etc., que se acompaña de un cuadro general grave.

Patogenia.—Para explicar el ataque de varios órganos, con el mismo tipo de lesiones, en la tuberculosis miliar, debe aceptarse que el agente etiológico se ha diseminado por vía sanguínea, por lo que se le considera como una de las formas de la tuberculosis hematógena. Pero, como ya quedó indicado en la definición, constituye una forma peculiar y bien conocida entre las hematógenas, distinta a otras septicemias tuberculosas; a la tifo-bacilosis de Landouzy; a la diseminación de gruesos nódulos, etc.

La tuberculosis miliar viene a ser una de las manifestaciones posibles del segundo período de Ranke, llamado de generalización o de acmé, en el que un foco previo al llegar a la caseificación dá toda clase de metástasis: linfáticas, bronquiales y sanguíneas, determinando cuadros clínicos graves y variados; a la par que una situación patobiológica caracterizada por la hiperalergia.

Ahora bien, desde la descripción de la tuberculosis miliar hecha por Bayle, en 1810, nacieron serias controversias acerca de la patogénesis de esta enfermedad. En el fondo de ellas encontramos los intentos de la explicación de la patogénesis, ante el hecho de la generalización de una enfermedad con lesiones típicas en órganos diversos. A este respecto se habló del papel de los focos caseosos, según Buhl; de los focos vasculares, de acuerdo con la tesis de Weigert; y del papel del conducto torácico, señalado por primera vez por Ponfick.

Al hacer la revisión de la literatura médica sobre este tema, nos dá

la impresión de que muchos otros factores patogénicos han sido subestimados ante la búsqueda, muy principalmente, del foco vascular.

En el período secundario de Ranke se encuentran los bacilos tuberculosos en la sangre, cuando menos en algunas de sus etapas. Ha habido autores, como Liebermeister, que afirmaron que la bacilemia es un fenómeno frecuente en cualquier momento evolutivo de la tuberculosis. Esta idea fué acogida con entusiasmo por el autor vienés Loewenstein, quien pretendió, además, demostrarla al afirmar que conseguía siempre cultivar los bacilos de Koch de la sangre circulante de los tuberculosos, mediante una técnica especial y propia. Sin embargo, ningún otro autor ha podido repetir, a pesar de proceder exactamente igual, los resultados de Loewenstein, haciendo que su tesis sea vista con profundo y general escepticismo en los tiempos actuales.

Cosa similar puedo decir de la tesis de Deist, que afirmó también el hallazgo sistemático del bacilo de Koch en la orina de los tuberculosos, cualesquiera que fuera la localización y la etapa evolutiva de la enfermedad.

Ahora bien, no basta que los bacilos de Koch invadan la vía sanguínea para que se produzca la tuberculosis miliar, pues se requiere, al mismo tiempo, un estado inmunobiológico especial: la alergia tuberculosa, entendiendo por tal las manifestaciones de resistencia a la reinfección y la hipersensibilidad ante los productos de desintegración de los bacilos de Koch, cualesquiera que sean sus relaciones recíprocas, y que es despertada por una primo-infección.

Es por esto que en los casos de sepsis tuberculosa agudísima, se encuentran en todos los órganos pequeños y grandes focos de necrosis con cantidades enormes de bacilos, pero nunca hay tubérculos miliares propiamente dichos.

A este respecto son también muy interesantes las observaciones de Schürmann en el lamentable accidente de Lübeck. En algunas de las autopsias de las víctimas de la torpeza de una enfermera que dió a los niños bacilos tuberculosos vivos y virulentos, en vez de B. C. G., encontró indudables lesiones hematógenas sin las características de la tuberculosis miliar. Por estas razones y otras más la mayoría de los autores piensan que la tuberculosis miliar se presenta tan solo en los organismos con fenómenos alérgicos, determinados por una infección primaria previa.

Los trabajos de Empis, Colberg y Schuppel, que datan del año de 1865, señalaban que la lesión miliar tenía una localización perivascular, que la obligaba a situarse en el tejido conjuntivo y respetaba el parénquima propiamente dicho, asiento de la lesión descrita con el nombre de tubérculo

de Laennec. En otros términos, consideraban que la tuberculosis miliar era completamente distinta a la tisis pulmonar por dos razones fundamentales: el substratum anatómico de aquella era la granulación de Bayle y el de ésta era el tubérculo de Laennec; y la localización de las lesiones de aquella era el tejido intersticial del pulmón y la de ésta era el parénquima pulmonar.

Actualmente no se aceptan estas ideas, consideradas como clásicas e indiscutibles durante algún tiempo, debido a que los estudios anatómopatológicos de Braun, Hübschmann, Auerbach, etc., han puesto de manifiesto que la lesión miliar se localiza en los alveolos, a pesar de su origen vascular, oponiéndose a las opiniones de algunos autores franceses eminentes, como Letulle, Bezançon, etc.

Otros investigadores, principalmente Weigert, Benda y Schmorl, sostuvieron que el punto de partida de la forma miliar eran las lesiones vasculares, o sean los llamados tubérculos de la íntima, que al caseificarse permitían que el torrente circulatorio sufriera una invasión masiva por el material infeccioso. Posteriormente, Hübschmann, Loeschcke, Auerbach, etc., se han encargado de demostrar la falsedad de esta afirmación, ya que en la gran mayoría sobre todo en los jóvenes y en los adultos, no se encuentran los tubérculos de la íntima, y, cuando se encuentran, puede establecerse que no son la causa sino el efecto de la infección desarrollada por vía hematógena.

Reisner, en 1934, presentó un estudio muy interesante sobre las relaciones existentes entre las formas extrapulmonares y las pulmonares de la tuberculosis. En él demuestra que no hay entre ellas ningún antagonismo, como lo venían afirmando algunos investigadores, ya que en el 30.8% de sus casos habla de su coexistencia evidente. Además, afirma que casi siempre la forma pulmonar es de tipo miliar o generalizado, lo que aboga por la propagación hematógena de la enfermedad; por otra parte, el 11% de sus enfermos observados murieron a consecuencia de una tuberculosis miliar aguda, y el 9.9% hizo al final una meningitis tuberculosa.

Estos estudios nos hacen pensar que no es necesario, para que aparezca la forma miliar, que el material infectante penetre primitivamente en el torrente circulatorio, sino que en la gran mayoría de las ocasiones la vía linfática sea previamente atacada y por medio del conducto torácico, al desembocar en la cava, se realice la diseminación hematógena.

Tal vez sea más importante al respecto el trabajo de Auerbach, publicado en 1944, basado en 1,656 autopsias de tuberculosis, efectuadas durante ocho años y medio.

En ellos encontró 297 casos de tuberculosis miliar, o sea el 17.9%. De éstos, 191 mostraron diversos grados de tuberculosis pulmonar crónica

en combinación con la forma miliar; en 106 casos se encontró la tuberculosis miliar aislada.

DISTRIBUCION POR EDADES

E D A D E S								
	De 1 a 10 años	De 11 a 19 años	De 20 a 29 años	De 30 a 39 años	De 40 a 49 años	De 50 a 59 años	De 60 a 69 años	De 70 años
Tuberculosis miliar .	21	10	30	26	11	4	4	0
Tuberculosis miliar y tuberculosis crónica	11	10	46	48	35	30	10	1

Las lesiones óseas, propias principalmente de los jóvenes, se encontraron en 48 de los 106 con tuberculosis miliar. Las lesiones uro-genitales, propias de adultos y viejos, se encontraron en 114 de los 191 de tuberculosis miliar combinada con tuberculosis pulmonar crónica.

Por lo que se refiere a la raza, en los casos de tuberculosis miliar 72 sujetos (67.9%) eran negros; 34 casos (32.1%) eran blancos. De las formas combinadas, 122 (63.9%) eran blancos; 67 (35.1%) eran negros; y 2 (1%) eran de raza amarilla.

Respecto al sexo, en las formas no combinadas 73 (68.9%) eran hombres; y 44 (23.1%) eran mujeres.

En resumen, la opinión de Auerbach, que es la más sólida y que debe prevalecer en la actualidad, es de que el desarrollo de la tuberculosis miliar es el resultado del drenaje de los bacilos de Koch de un foco activo extrapulmonar (esqueleto, aparato uro-genital, serosas), generalmente progresivo, en el sistema linfático. Este a su vez se vacía en el sistema venoso por medio de las rutas linfo-venosas, perfectamente conocidas.

Mientras el tubérculo de Weigert, la perforación vascular y el foco del conducto torácico son hallazgos excepcionales en las autopsias, los ganglios linfáticos caseificados siempre se encuentran en las necropsias de los casos de tuberculosis miliar.

Finalmente, los clínicos habíamos considerado como frecuentes las tuberculosis miliares consecutivas a las hemoptisis. Nos basábamos en la presentación de fenómenos agudos, de verdadera generalización; en los síntomas respiratorios, y en la imagen radiográfica. Sin embargo, los estudios anatómo-patológicos han demostrado, sobre todo en las manos de Auerbach, que en realidad se trata de siembras bronquiales y no de lesiones miliares.

Anatomía Patológica.—Cuando la diseminación hematógica es extensiva el examen microscópico de rutina revela tubérculos miliares en casi todos los órganos parenquimatosos.

Cuando se abre el tórax puede tener la superficie pulmonar un aspecto aparentemente normal, o puede presentar una gran cantidad de pequeños tubérculos que hacen relieve a través de la hoja visceral de la pleura. Estas pequeñas y abundantes lesiones, semejantes al grano de mijo, se extienden de los vértices a las bases, siendo más numerosas y más grandes aquellas que éstas; la misma observación se hace con relación a las porciones anteriores y posteriores, o sea que son más abundantes y mayores las de aquellas que las de éstas, variando las dimensiones de 1 a 3 milímetros. Estos hechos se han tratado de explicar por Buhl y Ribbert, porque la diseminación se haría del apex a la porción basal. Pero Auerbach, en el Sea View Hospital, ha tenido oportunidad de ver casos de tuberculosis extrapulmonar con imagen radiográfica normal de los pulmones, que tiempo después, al presentar fenómenos de generalización, daban sombras miliares de las bases a los vértices y, además, en ocasiones desaparecían en el mismo sentido para volver a aparecer en varias ocasiones. Es decir, que la radiografía sistemática ha sido capaz de enseñarnos que las siembras miliares se efectúan de abajo hacia arriba y que las diseminaciones hematógicas habitualmente son múltiples y sucesivas.

Medlar y Sasano inocularon un lote de conejos con bacilos tuberculosos por vía endovenosa; parte de ellos los mantenían en posición vertical durante 10 horas diarias y el resto los dejaron en su posición acostumbrada, pudiendo observar que en las primeras las lesiones predominaban en las partes anteriores de los pulmones y en los segundos, por el contrario, eran más abundantes en las caras posteriores, explicando estas diferencias por las condiciones de la circulación en cada una de las posiciones descritas, cosa aplicable a lo que se ha observado en el hombre.

En los sujetos que en vida habían tenido colapso pulmonar por neumotórax intrapleural, toracoplastia, empiema, etc., se observó el mayor número de lesiones miliarés en las porciones menos comprimidas.

La muerte y la autopsia, en la estadística de Auerbach variaron entre cinco días y quince meses después de la diseminación, habiéndole permitido esta circunstancia estudiar las lesiones en distintos períodos. En los primeros períodos, son de forma irregular, de color amarillo y el parénquima vecino es rojo y duro; en los períodos tardíos, son de forma esférica, de color gris y el parénquima vecino presenta aspecto enfisematoso.

Microscópicamente se ve que el proceso inicial es netamente intralveolar, estando compuesto por polinucleares, fagocitos alveolares y ocasionalmente glóbulos rojos y algo de fibrina; los capilares del tejido inters-

ticial vecino están congestionados, como una manifestación de una reacción perifocal.

Al continuar el proceso, el área de neumonía puede ir a la caseificación, o bien ser invadida por elementos productivos.

En los casos raros de curación puede ser por resolución, por calcificación; o por la aparición de tejido conjuntivo hialinizado, quedando siempre zonas más o menos extensas de enfisema.

Finalmente, diré que las lesiones miliars del bazo, de los riñones y de las cápsulas suprarrenales requieren para su determinación pacientes y repetidos estudios microscópicos, pues el simple examen macroscópico no basta para negar su presencia, explicando esta afirmación las discrepancias de algunas estadísticas.

En los 488 casos de Auerbach, encontró focos miliars en pulmón y en bazo en todos los casos; en el riñón en 205 (69%); en los suprarrenales en 84 (28.3%); en el cerebro en 31 (10%); en el páncreas en 14 (4.7%), y en el tiroides en 10 (3.4%).

En los protocolos de autopsias del Hospital General, controlados por el Dr. Isaac Costero, quien gentilmente nos permitió su revisión, encontramos datos de interés, seguramente los más importantes y sólidos en nuestro medio.

En 2,000 protocolos se encontraron lesiones tuberculosas en 332 (16.6%), de las cuales fueron de tipo miliar 119 (5.9%).

En los 119 casos miliars se investigaron las alteraciones patológicas que produjeron la generalización con los siguientes resultados:

GANGLIOS	{	Hiliares	21	19 %
		Mesentéricos	2	1.7 %
		Cervicales	1	0.85%
		Axilares	1	0.85%
		Periaórticos	1	0.85%
		Tuberculosis caseosa generalizada de los ganglios linfáticos	9	7.5 %
ANEXOS FEMENINOS	{	Salpingitis caseosa bilateral	3	2.5 %
		Salpingitis caseosa unilateral	1	0.85%
		Tuberculosis caseosa de las trompas .	5	4.2 %
		Endometritis en evolución	2	1.7 %

Organos sexuales masculinos.	Tuberculosis caseosa de la próstata, vesículas y epidídimo	3	2.5 %
	Tuberculosis caseosa de las cápsulas suprarrenales	1	0.85%
	Espondilitis tuberculosa	1	0.85%
	Tuberculosis laringea	2	1.7 %
	Tuberculosis pulmonar. Lesión primaria	2	1.7 %
	Lesiones de reinfección	51	42.8 %
No se encontró punto de partida de la generalización		10	8.3 %
Tuberculosis miliar generalizada		119	
<i>Con predominio en:</i>			
Las serosas		23	19.3 %
Las meninges		21	17.5 %
Varios órganos		47	39.1 %
Pulmones		13	10. %
Riñones		15	13.4 %

En el Sanatorio de Huipulco, según los datos proporcionados por el Dr. A. Gómez Muriel, tenemos las cifras siguientes:

- Año de 1943, 8 autopsias, una forma miliar con lesiones en pulmón, bazo e hígado.

Año de 1944, 55 autopsias, 5 formas miliares: 2 pulmonares; una peritoneal; una peritoneal, pulmonar y renal; una pulmonar y renal; y una pulmonar, esplénica, hepática y renal.

Año de 1945, 40 autopsias, 4 formas miliares: una pulmonar; una peritoneal; una pulmonar y laringea; y una meníngea.

Año de 1946, 43 autopsias, y formas miliares: 5 pulmonares; una meníngea y peritoneal; y una pulmonar, peritoneal, esplénica y renal.

Año de 1947, 26 autopsias; 6 formas miliares; 4 pulmonares; una peritoneal; y una esplénica.

Síntomas y Signos:—La tuberculosis miliar, desde el punto de vista clínico, puede ser aparentemente primitiva o secundaria. En algunas clasificaciones muy conocidas, la de los autores cubanos Castillo y Fariñas, por ejemplo, el capítulo de las tuberculosis miliares comprenden dos formas: las primitivas y las secundarias, pero de acuerdo con la patogenia que hemos discutido y aceptado todas las granulias son secundarias, pues por inmediatas que sean van precedidas del complejo primario, que las

hace aparecer en su peor posibilidad evolutiva. Es por esta razón que he dicho que pueden ser aparentemente primitivas y secundarias; las primeras son aquellas que se presentan en los casos de tuberculosis que no habían sido anteriormente diagnosticados y en los que, aparentemente, las primeras manifestaciones son de tipo miliar; en cambio, las segundas son aquellas que surgen en casos de tuberculosis bien conocidas por haber sido diagnosticadas desde hace tiempo.

Esta diferencia es de importancia práctica porque en las secundarias el diagnóstico de la complicación hematógena miliar se impone, ante un cambio sintomático esencial; mientras que en las aparentemente primitivas se registran confusiones, al menos al principio, con otros cuadros patológicos comunes; tifo, tifoidea, paratifoidea, etc.

Los primeros síntomas son de orden general; fiebre alta; astenia profunda, adelgazamiento rápido; a más de síntomas locales de órganos diversos que revelan un estado toxi-infeccioso grave.

Los síntomas respiratorios son poco manifiestos. La tos, la expectoración y los adolorimientos torácicos no existen o son discretos. Pero hay dos datos que pueden orientar al clínico sagaz y experimentado: la disnea y la cianosis, muy especialmente la primera.

Se ha hablado con mucha frecuencia de las hemoptisis y de los esputos hemoptoicos en la tuberculosis miliar. A este respecto mi opinión personal es contraria: los episodios rojos son excepcionales, y en las pocas ocasiones que se registran se deben a las lesiones asociadas, principalmente a las de carácter destructivo, y no a las lesiones miliares propiamente dichas.

Claro que cuando hay lesiones en otros órganos, como sucede con frecuencia, aparecen síntomas diversos: meníngeos, oculares, cutáneos, peritoneales, pleurales, renales, digestivos, etc., que intencionalmente no describiré para no hacer demasiado extensa esta exposición.

En cuanto a los signos físicos del tórax, exceptuando los casos de reacción pleural exudativa, diré también que son muy discretos: la taquipnea; algunas modificaciones discutibles del ruido de percusión, y, en algunas ocasiones, la presencia de estertores crepitantes pequeños y discretos.

En resumen, afirmaré que la sintomatología y la signología de la tuberculosis miliar no tienen la fuerza suficiente para orientar el diagnóstico, sino al contrario ayudan —dentro de su poco colorido— a desorientar al clínico.

Radiología.—Es indudable que los rayos X constituyan la base para el diagnóstico de la tuberculosis de forma miliar, no quiero decir que por

si sola baste para afirmarlo, pero siempre es el argumento máximo para sospecharlo y habrá entonces tan solo que confirmar la etiología.

Desde luego hay que señalar que la simple radioscopia es insuficiente para reconocer esta enfermedad. En efecto, siendo las lesiones muy pequeñas y de poca densidad, en la gran mayoría de las ocasiones, por no decir siempre, no son visibles a la fluoroscopia.

El método ideal es la telerradiografía, usando aparatos potentes y aplicando una buena técnica.

- La opacidad miliar se presenta de aspecto puntiforme, es decir, pequeña y circular, de poca densidad, visible gracias al contraste que hace con el parénquima sano.

La mayor parte de las veces, las lesiones son generalizadas en ambos pulmones, con distribución simétrica, respetando el aspecto normal de las arborizaciones bronco-vasculares, más grandes cerca de los hilios, por la mayor superposición o suma de sombras, precisamente en el sitio de máximo espesor del parénquima, y más numerosas en las porciones altas de los campos pulmonares. Algunas veces el aspecto granuloso es tan fino que no pueden identificarse con precisión los nódulos miliares, tomando entonces la placa el aspecto de pérdida de luminosidad general, designada con el nombre de "aborregada".

Cuando la siembra es reciente, los nódulos son generalmente más pequeños y de contornos mal definidos, identificándose así el carácter predominantemente exudativo de los mismos. Si el proceso es más avanzado, lo cual no sucede siempre dado que el proceso es muy grave y con gran frecuencia mortal a plazo corto, los nodulillos se definen más y adquieren mayor opacidad, pero siguen siendo circulares cuando conservan su carácter exudativo. En cambio, si las lesiones miliares evolucionan hacia el tipo predominantemente productivo, los nodulillos toman un aspecto estrellado, o aspecto de hoja de trébol de los franceses, bien contrastado del resto del dibujo pulmonar.

La descripción que he hecho corresponde a la mayoría de los casos, que encuentra su explicación en la revisión de la patogenia expuesta con anterioridad. Pero si los gérmenes no llegan primero a corazón derecho, sino que abordan directamente un vaso arterial tendremos, de acuerdo con su importancia y su distribución, las imágenes miliares parciales: de un pulmón, de un lóbulo, etc.

En resumen, por lo que hace a las características radiográficas de la tuberculosis miliar, que siempre deberán tenerse en cuenta como elementos de juicio diagnóstico, son los siguientes:

1a.—La uniformidad en la distribución de los nódulos;

2a.—La regularidad de la pequeñez de las dimensiones de los nódulos, verdadero punteado, cuyas diferencias de magnitud son despreciables, y su poca opacidad;

3a.—La falta de confluencia verdadera entre los nódulos;

4a.—La gran transparencia del parénquima situado entre los nódulos;

5a.—La franca visibilidad de la trama bronco-vascular.

Finalmente, señalaré que esta imagen no es patognomónica de la tuberculosis miliar, pues se presenta en otros casos que exigen diagnóstico diferencial, como son: la neumoconiosis, la carcinomatosis generalizada, las infiltraciones miliares inespecíficas, las imágenes pulmonares congestivas en algunas cardiopatías, muy especialmente de la estenosis mitral evolutiva, etc., (ver figuras).

Formas Clínicas e incidencia:—Las formas clínicas de la tuberculosis miliar han sido muy diversamente consideradas. El hecho es muy explicable si tenemos en cuenta que la misma consideración puede hacerse por lo que se refiere a la clasificación de las formas clínicas de la tuberculosis pulmonar en general.

En párrafo anterior hice ya la crítica de la clasificación cubana, de Castillo y Fariñas, que las subdivide en primarias y secundarias.

Hay otros autores que no admiten ninguna subdivisión de la tuberculosis miliar, como el español Eizaguirre, el italiano Micheli, etc.

En la clasificación amplia y bien conocida de Bard, el autor habla de las formas granúlicas intersticiales, que comprenden cuatro variedades: granulia generalizada, granulia supurada pulmonar, granulia migratriz y granulia discreta. En este aspecto la clasificación es errónea, ya que tiene como base la vieja teoría de la localización intersticial, o sea en el tejido conjuntivo, que hemos desechado en la actualidad. —

Marfan las divide en formas comunes y formas raras. Las comunes las subdivide en piréticas y torácicas; las piréticas a su vez comprenden la forma tifoídica y la de embarazo gástrico; las torácicas comprenden la forma sofocante, la catarral y la pleural. Las formas raras incluyen la forma pleuro-peritoneal subaguda de Fernet y Bouland, la articular y la cerebral apopléctica. Esta clasificación es mediocre por basarse en criterios distintos: sintomático, de localización y de frecuencia, que hacen de ella un conjunto heterogéneo e ilógico.

Ulrici dá la clasificación siguiente: tuberculosis miliares agudas hematógenas; miliares pulmonares recidivantes; miliares pulmonares crónicas con metástasis periféricas; miliares pulmonares aisladas crónicas; hematógenos pulmonares abortivos, que comprenden los focos de Simon, la fibrosa densa y la fibrosa difusa; tuberculosis infiltrativa de origen hema-

tógeno, comprendiendo los infiltrados precoces y las infiltraciones de mayor extensión; y la miliar discreta. A esta clasificación, de franco criterio alemán, se le puede hacer una crítica semejante a la de Marfan, a pesar de la terminología distinta de la escuela francesa.

Manuel Tapia, en reciente libro publicado, divide las formas miliares en: tifoídica, septicémica, asfíxica y final. En realidad no satisface su criterio, pues todas son septicémicas; las diferencias entre las dos primeras son verdaderas sutilezas; la asfíxica se caracteriza por un solo síntoma, y la final traduce un juicio sobre la evolución que no interviene en las otras.

Sería muy largo y hasta cierto punto estéril hacer la revisión de todas las clasificaciones existentes, ya que muchas se repiten, otras se entremezclan y las más denotan un rebuscado deseo de originalidad.

Creo que después de unificar nuestro criterio sobre su patogenia, anatomía patológica, cuadros clínicos y radiográfico, y distintas posibilidades evolutivas, lo más lógico es clasificarlas de acuerdo con estas últimas. Es decir, que las dividimos en agudas, subagudas y crónicas.

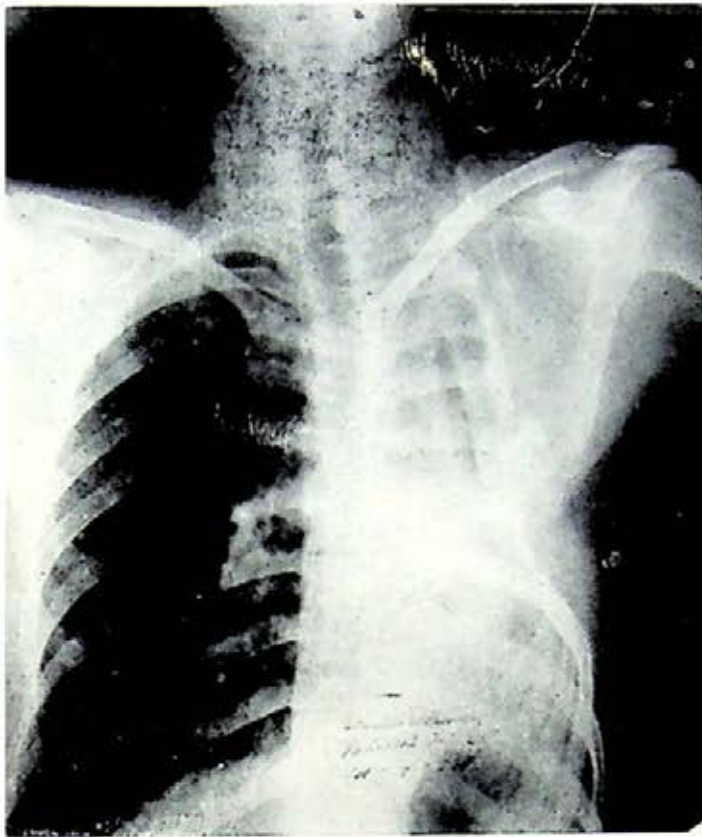
De estas formas vale la pena insistir en las crónicas, pues ante ellas—aún en la actualidad— hay autores que se declaran escépticos y otros las niegan categóricamente.

En primer lugar, indicaré que esta forma se describe en la literatura francesa con el nombre de granulia fría; en tanto que en la literatura sajona se le designa con el nombre de tuberculosis miliar crónica.

Al respecto contamos con observaciones de hace muchos años como: las de Calmette y Güerin, Heinicke y Assman, Hubshmann, Heines y Stjelman, etc. Pero fué hasta 1924, cuando Burnand y Sayé le dedicaron un trabajo de conjunto y la llamaron granulia fría.

Sus particularidades clínicas son: el cuadro clínico local muy discreto; la pobreza de sus síntomas generales; su larga evolución, eminentemente crónica; su mal pronóstico a largo término, y su cuadro radiográfico característico, muchas veces revelado en forma casual. Seguramente su propiedad anatomopatológica sea el predominio de las lesiones proliferativas, que explican todas las particularidades clínicas ya mencionadas.

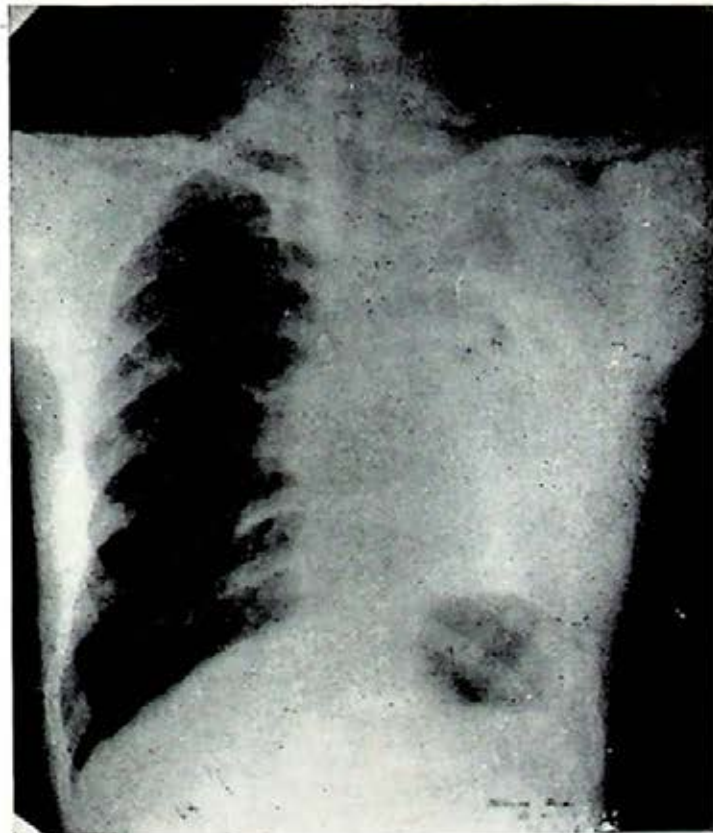
La incidencia de la tuberculosis miliar crónica ha sido muy diversamente estimada. Opie encontró 4 casos en 229, autopsias. Schürmann dá cuatro casos en mil autopsias de tuberculosos. Sayé en un examen de 637 estudiantes en Barcelona, aparentemente sanos, encontró el 5.7%. Esta enorme incidencia, sobre todo en colectividades de aparentemente sanos, no ha sido comprobada por ninguno. Resulta, a mi manera de ver, exagerada e ilógica, ya que en México por ejemplo, con el mismo sistema

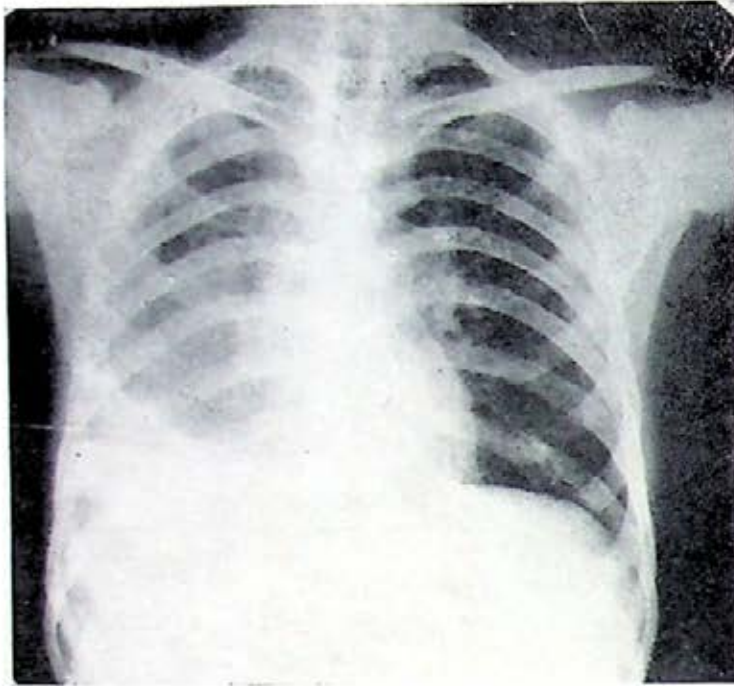


REVISTA MEXICANA DE
TUBERCULOSIS Y ENFER-
MEDADES DEL APARATO
RESPIRATORIO. — La Tu-
berculosis Miliar.—Dr. Ismael
Cosío Villegas.

Toracoplastia izquierda. Tu-
berculosis miliar calcificada
derecha.

Tuberculosis granúlica dere-
cha. Primer tiempo de plastía
izquierda.

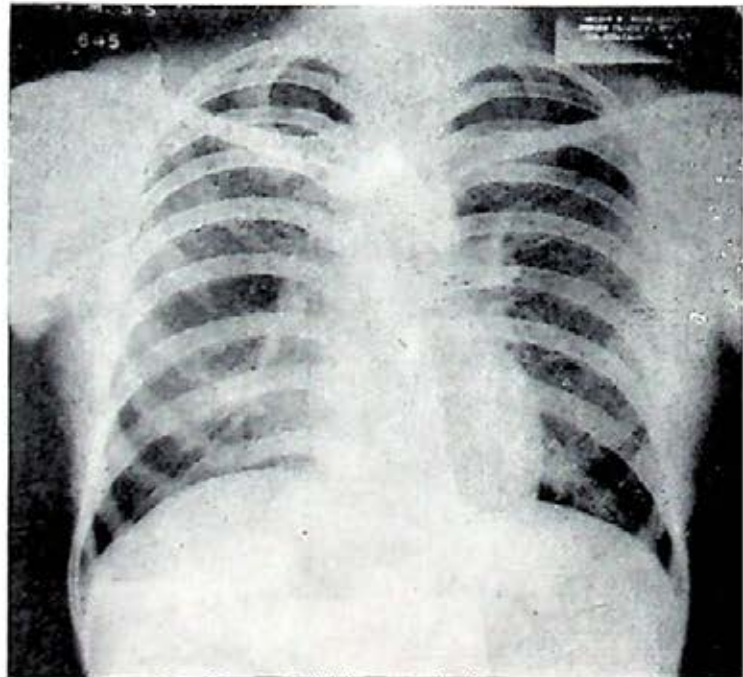


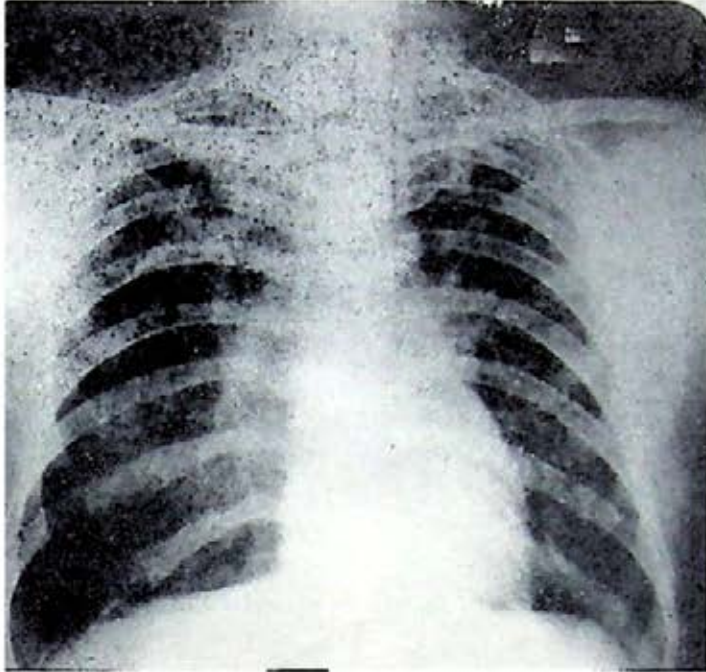


REVISTA MEXICANA DE
TUBERCULOSIS Y ENFER-
MEDADES DEL APARATO
RESPIRATORIO. — La Tu-
berculosis Miliar.—Dr. Ismael
Cosío Villegas.

Tuberculosis miliar y reacción
pleural difusa derecha.

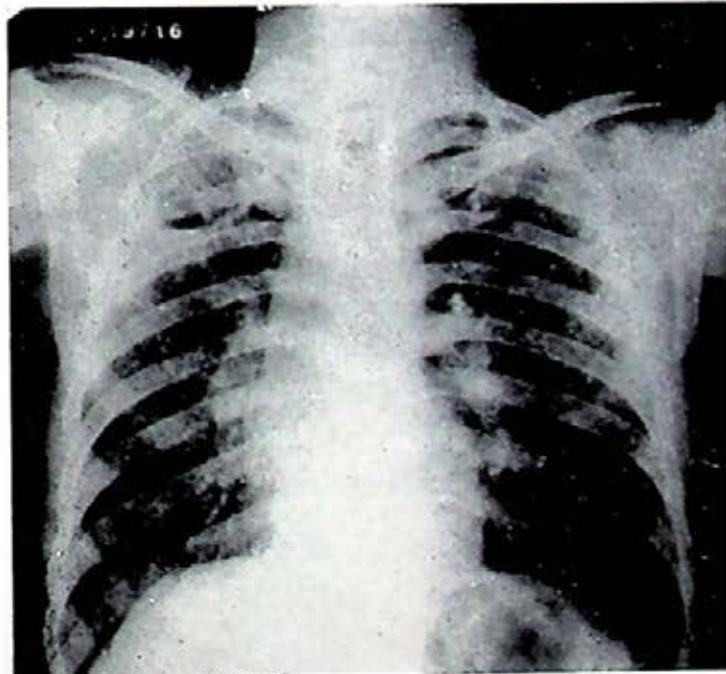
Imagen típica de tuberculosis
miliar bilateral.



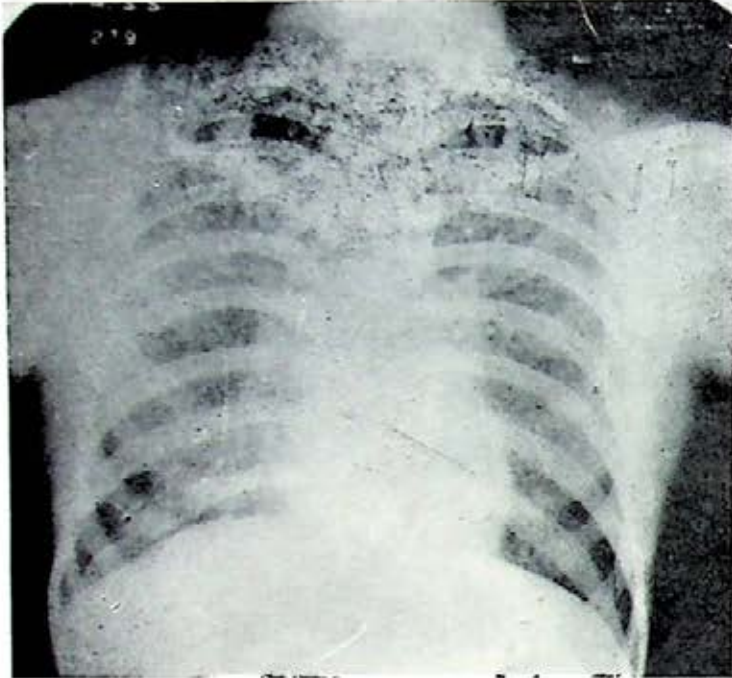


REVISTA MEXICANA DE
TUBERCULOSIS Y ENFER-
MEDADES DEL APARATO
RESPIRATORIO. — La Tu-
berculosis Miliar.—Dr. Ismael
Cosío Villegas.

Gran caverna infraclavicular
derecha y lesiones miliares
bilaterales.

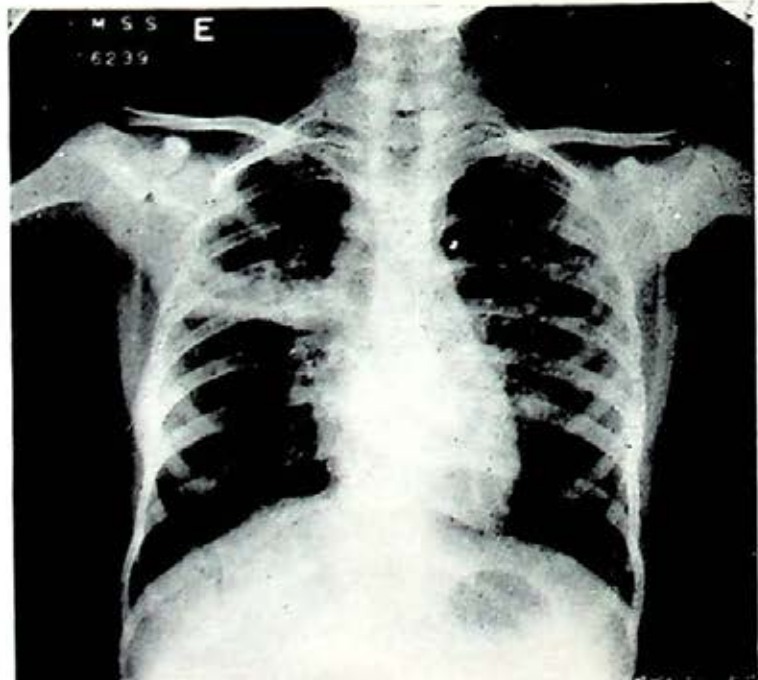


Emotórax derecho ineficaz
lesiones miliares bilaterales.



REVISTA MEXICANA DE
TUBERCULOSIS Y ENFER-
MEDADES DEL APARATO
RESPIRATORIO. — La Tu-
berculosis Miliar.—Dr. Ismael
Cosío Villegas.

Tuberculosis granúlica
bilateral.



Lesiones úlcero-caseosas su-
periores y lesiones miliares
bajas.

de examen hemos encontrado una incidencia de 1.39% de tuberculosis de todas sus formas.

Es indudable que la obra más demostrativa y convincente sobre la tuberculosis miliar crónica es la de los ingleses Hoyl y Vaizey. Con una casuística personal de diez casos y 110 descritos en la literatura médica.

Yo recuerdo pocos casos de esta forma miliar de la tuberculosis, uno de ellos estudiado en el Sanatorio de Huipulco, que murió al fin de una clásica meningitis bacilar.

Para este trabajo revisé quinientos casos de este Sanatorio, habiendo encontrado once indudables, o sea una incidencia de 5.2%. Para darle su verdadero valor a esta cifra, debemos tener en cuenta que en esta institución se rechazan para su ingreso esta clase de enfermos, ya que se dá preferente acogida a los que puedan resolverse activamente por la colapsoterapia, con objeto de darle el mayor aprovechamiento a las camas de que dispone.

Diagnóstico.—El diagnóstico de presunción se basará en los datos clínicos. El de casi seguridad en el examen radiográfico, haciendo la diferenciación con los demás procesos patológicos ya mencionados. El diagnóstico de certeza se apoyará en el hallazgo del bacilo de Koch, ya sea en el esputo, en el contenido gástrico, en el lavado bronquial, o por medio de los cultivos y la inoculación.

Pronóstico.—Por regla general se debe aceptar que es una forma muy grave de la tuberculosis pulmonar, por constituir una etapa de generalización, en la cual la terapéutica local ideal, o sea la colapsoterapia no está indicada, y cuyas metástasis muchas veces son mortales.

Sin embargo, hay formas benignas que curan. La resolución favorable puede obtenerse por reabsorción, por fibrosis acompañada siempre de enfisema vicariante y por calcificación.

Tratamiento.—Hasta hace poco los recursos terapéuticos consistían en: reposo absoluto, aereación permanente, sustituido a veces —sobre todo en las formas asfícticas— por la inhalación constante de oxígeno; la buena alimentación, tanto cuantitativa como cualitativa; las pequeñas y repetidas transfusiones de sangre, y las vitaminas. Vemos que toda la terapéutica tiende a mejorar las resistencias del enfermo, para ponerlo en condiciones de pasar el período más crítico de la enfermedad, constituido por el período secundario de Ranke, justamente llamado de acmé o de generalización.

En la actualidad, han sido varios los casos publicados de la excelente acción de la estreptomina en estos casos, lo cual ha sido comprobado por varios de nosotros en nuestro medio.

Esperamos que las observaciones sean más numerosas para poder dar conclusiones sobre el particular, pues tenemos la impresión que con este

antibiótico cambiaremos nuestro juicio pronóstico, tan sombrío en la gran mayoría de los casos.

He tenido interés en revisar este capítulo de la tuberculosis por dos razones fundamentales; mi convencimiento de que impera en él una anarquía casi completa; mi gran cariño por ahondar en los aspectos de la tuberculosis considerada como enfermedad general.

En efecto, sus localizaciones tan aparentes nos hacen frecuentemente olvidar su gran poder, más o menos activo, de generalización. Es decir, que en tuberculosis, una vez más acontece lo que en otras actividades científicas: "el conocimiento y la observación del árbol impiden la contemplación de conjunto del bosque".

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Aschoff.—Anatomía Patológica de la Tuberculosis.—Editorial Labor, S. A.—Barcelona 1935.
- 2.—Auerbach O.—Acute Generalized Miliary Tuberculosis Amer. Journal of Pathology.—20: 121-136, 1944.
- 3.—Braunning H. y Redeker F.—La Tuberculosis Pulmonar Hematógena del Adulto.—Editorial Labor, S. A. Barcelona.—1937.
- 4.—Cohen Samuel. The evolution of Haematogenous Pulmonary Tuberculosis into Bronchogenic Tuberculosis.—Amer. Rev. of Tuberculosis. 1939.
- 5.—Constantini G.—Elementos de Fisiología.—Espasa Calpe, S. A.—Madrid 1944.
- 6.—Cosío Villegas I.—Patología del Aparato Respiratorio.—Editorial E. C. L. A. L. México 1944.
- 7.—Cosío Villegas I.—La Tuberculosis Enfermedad General.—Problemas de patología Respiratoria y Tuberculosis.—Imprenta Armas.—México, 1947.
- 8.—Costero I.—Tratado de Anatomía Patológica. II Tomo, Editorial Atlante, S. A. México 1946.
- 9.—Dufort A. et Bérard J.—La Tuberculose Pulmonaire hematogene; evolution, sequelles et recidives.—Revue de la Tuberculose.—Juin, 1939.
- 10.—Dietlen Hans.—La Tuberculosis Pulmonar.—Espasa Calpe, S. A.—Madrid 1935.
- 11.—García Cerviño Ramón.—Tuberculosis Pulmonar Hematógena.—Revista Mexicana de Tuberculosis.—No. 39.—1945.
- 12.—Hoyle C. and Vaizey N.—Chronic Miliary Tuberculosis.—Oxford University Press.—Londres.—1937.
- 13.—Hurst A.—Sydney B. and Levine I.—Miliary Densities associated with mitral Stenosis.—The Amer. Rev. of Tuberculosis.—1944.
- 14.—Lauret E. et Caussimon.—Les Réactions Du Tissu Pulmonaire Dans la Tuberculose.—Masson et Cie.—Paris 1933.
- 15.—Medlar M. E., Pesquera S. G. and Orway H. W.—A Comparison of Roentgenograms with the pathology of Experimental Miliary Pulmonary Tuberculosis in the rabbit.—The Amer. Rev. of Tuberculosis 1944.
- 16.—Miller Alexander James.—Haematogenous Pulmonary Tuberculosis. Amer. Rec. of Tuberculosis 1934.

- 17.—Onnstein G. G. Ulmar D. and Ditley L. E.—A Clinical Classification of Pulmonary Tuberculosis.—*Amer. Rev. of Tuberculosis* 1931.
- 18.—Policard A.—*Le Poumon*.—Masson et Cie. Paris 1938.
- 19.—Pomeranz Raphael.—Chronic Nickel Poisoning and Productive Miliary Tuberculosis.—*Amer. Rev. of Tuberculosis* 1938.
- 20.—Reisner David.—The relations between Extrapulmonary and Pulmonary Tuberculosis.—*Amer. Rev. of Tuberculosis* 1934.
- 21.—Rubin H. Eli.—Haematogenous Tuberculosis in the Adult.—*Amer. Rev. of Tuberculosis* 1939.
- 22.—Steiner E. Paul.—The Histopathological Basis for the way Diagnosability of Pulmonary Miliary Tuberculosis.—*Amer. Rev. of Tuberculosis* 1937.
- 23.—Stivelman P. Barnet.—Calcified Pulmonary Miliary Tuberculosis.—*Amer. Rev. of Tuberculosis* 1932.
- 24.—Tapia Manuel.—*Formas Anatómicas. Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar*.—Tomo I (Texto) Artes Gráficas.—1939.—Porto Portugal.
- 25.—Valdés Lambea.—*Las Granulias*.—Editorial Labor, S. A. Barcelona 1936.

III

TEMAS ESPECIALES

LAS MICOSIS PULMONARES

Por el Dr. GASTÓN MADRID.
Hermosillo, Son.

1ª PARTE (*)

GENERALIDADES

Aunque algunos hongos son conocidos desde fines del siglo pasado (actinomicetes coccidioides immitis, blastomicetes, etc.); otros desde principios del siglo veinte como monilias, esporotricum, histoplasma capsulatum etc., y otros como el aspergillus desde hace más de un siglo; no es sino hasta estos últimos años cuando se les empieza a demostrar el interés que merecen, dada su frecuencia clínica y su importancia diagnóstica, algunos de ellos llegan a constituir inclusive hasta problemas epidemiológicos en algunas regiones. Estudios recientes hechos por distintos autores y en distintas regiones y países, han venido a demostrar una extensión hasta aquí no sospechada siquiera, sobre la enorme frecuencia clínica de estas infecciones, pudiendo dar lugar a fáciles curaciones en algunos casos que de otro modo estaban condenados a un desenlace fatal. El campo de la micología se encuentra apenas iniciando su desarrollo, podemos decir que se encuentra en su nacimiento o cuando mucho en su primera infancia. La movilización de grandes masas con motivo de la última guerra y las encuestas radiológicas en grandes colectividades, pusieron de manifiesto distintos hechos que han venido a cambiar nuestros conceptos en varios aspectos, entre ellos por ejemplo, la extensión territorial de la coccidioidosis que se creía casi exclusiva del Valle de San Joaquín en California, se reportó su existencia en distintos lugares de Estados Unidos; se encontraron casos benignos del histoplasmosis pulmonar, sugiriendo la vía aérea como

(*) Nota de la Redacción: Este trabajo, por su extensión, ha sido dividido en dos partes. En el Núm. siguiente aparecerá la 2ª. Parte.

medio de entrada para el germen, se identificaron en el centro de Estados Unidos mediante estudios radiológicos en serie, encontrando nódulos calcificados y positividad a las intra-dermorreacciones con histoplasmina.

Hasta últimamente se han ido diferenciando las distintas especies de hongos, en lesiones consideradas clínicamente iguales. La identificación del hongo es muy importante, pero resulta difícil, las características clínicas no son suficientes, se necesitan estudios micológicos completos, personal especializado y laboratorios bien equipados, además de tiempo y dinero que necesita perderse en las investigaciones.

La distribución geográfica ayuda en algunas variedades al diagnóstico, otras veces, las peculiaridades clínicas que presentan, como la adenopatía exagerada del granuloma coccidioide semejando enfermedad de Hodgkin, los tumores poliposos de la rinosporidiosis, el contenido gelatinoso de los abscesos en la torulosis, el síndrome semejando kala azar en la histoplasmosis etc.

No hay nomenclatura uniforme entre los micólogos, por consiguiente, hongos con diferentes nombres y clasificaciones han resultado ser los mismos micro-organismos o cuando menos muy afines, de modo que la multiplicidad no es tan grande como a primera vista aparece, pero exigiendo como necesaria una revisión y nueva nomenclatura para evitar confusiones.

Las reacciones de fijación del complemento, no son lo suficientemente específicas, para ser de valor diagnóstico, lo mismo sucede con las reacciones de precipitación y de aglutinación. Las reacciones intradérmicas son de ayuda y merecen estudios posteriores, son del tipo tuberculínico. Se les dá más valor actualmente por considerar específica a la coccidioina y a la histoplasmina. En cambio en las moniliasis no tiene importancia. La reactividad a las intradermorreacciones se conserva meses y años después de que ha pasado el cuadro clínico. Con excepción de la Coccidioidosis en California, la Blastomicosis en Chicago y la Histoplasmosis en la zona central del territorio de la Unión Norteamericana, ninguna micosis ha ocurrido en grandes números en ninguna localidad, es por lo tanto difícil para el observador acumular suficiente número de observaciones para valorar estas reacciones, se disminuye su error en lo posible reuniendo la experiencia de varios investigadores.

Todos los hongos tienen la propiedad de actuar por sí mismos sobre el organismo parasitado, ejerciendo su acción in situ, no producen toxinas. Atacan de preferencia al sexo masculino, excepto el coccidioide en sus formas primarias que prefiere al femenino.

Como los síntomas y comprobaciones clínicas solos, no permiten asentar un diagnóstico de micosis pulmonar, inclusive con la identificación del

parásito en los productos patológicos como en el caso de la moniliasis ya que varias especies de hongos pueden vivir como saprofitos en el cuerpo humano se requiere para aceptar el diagnóstico:

- Examen de productos parasitados
- Cultivos usuales en micología
- Examen microscópico de los cultivos
- Estudio biológico del parásito (acción sobre los hidrocarburos, albúminas, etc.)
- Serodiagnóstico. Aglutinación. Fijación del complemento
- Inoculación experimental
- Intradermo-reacciones.

El criterio de los distintos autores varía, pues no siempre se pueden llevar a cabo todos los estudios señalados y no todos les conceden el mismo valor a las distintas investigaciones, por lo que repetimos, urge una revisión de hechos y conceptos sobre una rama de la patología que abre un horizonte ilimitado y fecundo a nuevas investigaciones.

ACTINOMICOSIS PULMONAR

La actinomicosis es la más frecuente y repartida en todo el mundo, de las micosis; al grado de que Cope dice: "donde quiera que exista un laboratorio y un microscopio, se encuentra este hongo como agente de enfermedad".

Es el grupo de hongos más cercano a las bacterias; se conocen cuatro grupos patógenos: primero, tipo Eppinger o *Nocardia Asteroides*, caracterizado por la consistencia harinosa que toma en medios de cultivo sólidos, variando su color del amarillo pálido al anaranjado oscuro, no licúa la gelatina, ni peptoniza la leche, más patógeno para el conejo que para el humano. El segundo grupo, es el tipo Aoyama que difiere del anterior por las colonias blanquecinas que dá, obscureciendo el medio. El tercer grupo es el Birt-Leishman caracterizado por la producción de colonias blancas como la nieve en medios de cultivo sólido, patógeno para los conejos y cuartos; el último tipo de Henrici y Gardner caracterizado por su actividad proteolítica, coagula la leche, digiere la caseína coagulada, licúa rápidamente la gelatina y obscurece el medio de cultivo conteniendo peptona, las colonias son blancas como gis y por eso le llamaron *Nocardia Gypsoides*.

En 1944 fué descrita por Schatz, Bugie y Waksman de la Universidad Rutgers por primera vez la estreptomycin, como una substancia antibiótica producida en los cultivos de una variedad del grupo de actinomicos.

El nombre de actinomices fué dado por el botánico Harz a los granos del hongo que Bollinger descubrió en 1877 en una vaca, con el padecimiento de la mandíbula conocido entre los americanos como "lumpy jaw". Israel y Wolff demostraron que este germen era el mismo que atacaba al hombre. Es esencialmente anaerobio, aunque algunas razas se transforman en aerobios después de varios pases. El grano de actinomices, peculiar de la infección en los tejidos, no aparece en los cultivos. Los micelios se tiñen de azul con el Gram. En la clínica, en el 90% de los casos se encuentra tipo anaerobio y sólo en 10% tipo aerobio. Sus signos clínicos y evolución son iguales para ambos, por lo que se engloban los dos en la misma descripción. El grupo aerobio es llamado también *Streptotrix* en la Literatura inglesa y americana y *Nocardia* en la literatura francesa y sudamericana.

Es una enfermedad crónica, caracterizada por lesiones granulomatosas, con tendencia a formar abscesos y abrirse al exterior dejando trayectos fistulosos, en cuyas paredes o en el exudado se encuentran los típicos "granos de azufre".

El contagio se hace generalmente directo con materias vegetales infectadas como paja, pastos, etc., que suelen llevarse a la boca las personas o bien por contacto con animales que pueden estar enfermos como sucede con los trabajadores de rastros, criadores de palomas, cebadores de pichones, peinadores de caballos, etc. Varios autores han demostrado la presencia de actinomices patógeno en las anginas y dientes careados de personas aparentemente normales y sugieren como probable fuente de infección la vía endógena a partir de estos focos de infección en la mayoría de los casos. Sullivan y Goldsworthy estudiando cepas de actinomices obtenidas de los enfermos con abscesos, o lesiones cérvico-faciales y cepas obtenidas de caries dentarias y periodontitis encontraron que era exactamente la misma, afirmando que el actinomices vive como huésped habitual en la boca y solo provoca lesiones cuando las condiciones orgánicas se hacen favorables para su desarrollo. Es mayor su incidencia en los trabajadores cuya higiene dental es defectuosa, dándosele en la actualidad mayor importancia a esta falta de higiene que al género de trabajo que desarrolla el individuo.

La localización pulmonar del actinomices, solo representa un 15% de su incidencia clínica siendo más frecuentes la localización en ciego y apéndice que constituye un 20% y las manifestaciones en cara, cuello y mandíbula que abarcan 60%. En cambio como localizaciones raras Sullivan describe en la lengua 3% y como excepcional, casos aislados de localización en sistema nervioso, piel, riñones, aparato genital, hígado, huesos y articulaciones.

La enfermedad es rara en pacientes menores de 10 años de edad, la mayoría de casos se presentan entre los 15 y 35 años y han sido descritos como límites extremos de edad desde los 28 días de nacidos hasta los 75 años.

Davis, de la Universidad de Michigan, observó en 1926 a 1936, 46 casos de actinomicosis, solamente en 32 encontró los granos amarillos de "azufre" en el microscopio por biopsia o autopsia. Solo tres de ellos habían masticado pasto o paja, ninguno había estado en contacto con animales enfermos. Con los gérmenes cultivados, tomados de la boca pudo reproducir lesiones típicas de actinomicosis.

El actinomicosis en el esputo se presta a confusión con el bacilo de Koch; se distingue porque los fragmentos del micelio, son más variables en longitud y tamaño y, si se observan cuidadosamente algunos de los fragmentos se ven bifurcarse, además se decoloran más fácilmente por los ácidos; pero cuando hay duda se diferencian por el cultivo y la inoculación al cuyo. Los métodos usados para la concentración del bacilo de Koch destruyen el hongo.

SINTOMATOLOGIA.—La actinomicosis pulmonar primitiva se produce siempre por vía aérea, resulta de la aspiración del material infectado de la boca o garganta, puede ser también inhalado con el polvo. En algunas ocasiones se ha podido precisar el período de incubación, varía de algunos días a varios meses. Una vez que el hongo patógeno ha llegado a los bronquios, produce síntomas que se toman por banales, sin nada característico que llame la atención hacia su posible origen etiológico; simula una enfermedad del aparato respiratorio del tipo subagudo con fiebre ligera, de curso irregular, tos y algo de expectoración mucosa. A medida que el germen hace progresos, produce pequeños abscesos en el pulmón, el esputo se hace mucopurulento y puede hacerse hemoptoico; si ataca la pleura al extenderse, provoca dolores de tipo pleurítico; aunque algunos pacientes forman derrame en la cavidad pleural, lo habitual es que no respete planos y se extienda a través de la pared torácica, abriéndose al exterior por varias partes, dejando trayectos fistulosos que son peculiares y dan lugar a supuraciones de larga duración, y a focos de carie costal.

La fase crónica es más frecuente en clínica que las anteriores por la falta de oportunidad en el diagnóstico en las fases tempranas. El paciente pierde fuerzas y enflaquece, toma un tinte anémico, la temperatura se eleva a veces con febrícula en forma de agujas, presentan sudores nocturnos, disnea y el estado general es relativamente conservado. Puede extenderse también al mediastino, produciendo disfagia, tos quintosa y pertinaz, taquicardia, etc.

Jamieson cita como peculiaridades clínicas la situación en la base del pulmón de los primeros focos de actinomicosis; la fiebre le parece menos típica que en la tuberculosis y la progresión del padecimiento que se hace como ya dijimos sin respetar límites anatómicos entre los distintos planos y tejidos.

Sedlmayer describe tres períodos: primero, bronconeumónico con expectoración purulenta hemoptoica poco característica; segundo, período pleurítico, aparece ya con la enfermedad algo avanzada en forma de pleuresía con derrame purulento o hemorrágico y tercero, la fistulización hacia el exterior por destrucción de la pared del tórax.

La exploración física proporciona signos semejantes a la tuberculosis pulmonar, con la diferencia de ser la localización basal en la actinomicosis. Posteriormente se encuentran áreas extensas de matitez, la pared torácica se retrae y disminuye la movilidad del hemitórax. El mediastino puede ser desplazado por retracción. La presencia de abscesos subcutáneos múltiples o de trayectos fistulosos orientan hacia el diagnóstico.

Radiológicamente se encuentran áreas extensas de consolidación, conteniendo pequeñas áreas mal delimitadas, de rarefacción. Estas alteraciones son bilaterales y ocupan la mitad inferior de los pulmones; pero pueden también ocupar un solo lado y situarse en el ápex, simulando cuando están en el hilio, neoplasmas. Cuando la pleura es atacada, da imágenes de derrame, y en las costillas los focos de osteitis producen cambios de rarefacción o proliferación.

Turner describe dos formas radiológicas: el tipo miliar, donde los nódulos se agrupan en derredor de los bronquios siguiendo su distribución y otra donde con asiento de partida hilar, el proceso se extiende al parénquima produciendo abscesos de evolución más rápida que los vistos en las neumonías y la tuberculosis.

Rabin opina que el cuadro radiológico es característico y depende de la rapidez de propagación desde el pulmón a la pared torácica produciendo fibrosis intensa en los tejidos peripulmonares.

Brau y Segried creen que los signos clínicos y radiológicos nada tienen de característicos, que aun los exámenes histológicos y bacteriológicos e inoculaciones a animales fallan frecuentemente, viniendo a decidir solamente la autopsia. Describen como signos más frecuentes encogimiento de pulmón, pleura y pared de tórax con desalojamiento por retracción del mediastino; los estertores roncantes en gran cantidad los consideran constantes en el curso de la actinomicosis pulmonar.

DIAGNÓSTICO.—La actinomicosis pulmonar primitiva debe distinguirse de las otras micosis pulmonares, de la tuberculosis, de los absce-

tos pulmonares, del empiema y del cáncer primitivo del pulmón. En algunas ocasiones es posible hacer diagnóstico de presunción por la pura clínica cuando el cuadro se presenta típico y completo como en algunos casos avanzados; el laboratorio vendrá solamente a confirmarlo. En otras ocasiones y esto es lo frecuente, lo habitual mejor dicho, el diagnóstico resulta muy difícil y se llega a él solamente por eliminación y en algunas ocasiones tal como dicen Braun y Segried solamente hasta la autopsia se confirma. El diagnóstico clínico tendrá visos de certeza cuando se trate de proceso pulmonar subagudo o crónico en donde la extensión anatómica del padecimiento contraste con la conservación relativa del estado general, en donde se encuentren varios trayectos fistulosos por donde se elimine pus con granos de azufre que contengan actinomicos como en el caso que aparece en el grabado anterior. (Fig. 3).

Cuando la actinomicosis evoluciona bajo forma de proceso crónico, ya sea como bronquitis o lesión infiltrativa pulmonar, lo mismo que para cualquier caso de supuración pleuropulmonar crónica que presente anomalías en su aspecto clínico, se debe hacer como norma de conducta, la investigación de filamentos gram-positivos en el esputo, cultivos e inoculaciones, máxime si hay ausencia de bacilo de Koch en el esputo o la etiología del caso sigue en incógnito. Morton hace hincapié en la rareza del diagnóstico y opina que muchos casos pasan inadvertidos porque al penetrar el germen por vía aérea produce signos brónquicos y pulmonares de apariencia banal, no se piensa en la causa real ni se hacen investigaciones en busca del germen; después, avanza el padecimiento y hasta ya muy tarde, por eliminación se llega a descubrir su verdadera naturaleza.

En general, todos los autores están de acuerdo en que la incidencia del padecimiento es mucho mayor de lo que se diagnostica y su desconocimiento se debe a que no se piensa clínicamente en los hongos; en los casos agudos y subagudos no se hacen investigaciones de hongos, sino hasta mucho tiempo después cuando el proceso se hizo ya crónico y no se encontró el bacilo de Koch en baciloscopías repetidas; entonces por eliminación se piensa en las micosis.

No obstante debemos pensar que a semejanza de la tuberculosis muchos casos de primo-infección no llegan a la cronicidad sino que después de su primer ataque sanan, por consiguiente nunca se hace el diagnóstico.

El diagnóstico seguro lo da la demostración del hongo ya sea por examen directo, cultivo o inoculación. Los procedimientos de laboratorio como la sedimentación globular que se encuentra elevada, la cuenta de glóbulos blancos donde hay leucocitosis y relativo aumento de los neutrófilos no constituyen signos constantes de ayuda en el diagnóstico.

Vadala afirma la extensión insospechada de la actinomicosis pulmonar, sugiere investigarla en sujetos con síntomas pulmonares semejando la tuberculosis y con baciloscopia negativa. El hallazgo repetido de hongos en el esputo es fuerte presunción diagnóstica; es reforzada esta presunción por la imposibilidad de encontrar otra evidencia etiológica. Cree que es frecuente encontrar casos benignos de curación espontánea. Cuando el caso pasa a la cronicidad y aparecen hemoptisis y esputos fétidos, es cuando se sospecha su presencia. En un lapso de cinco años tuvo oportunidad de observar más de 350 casos de micosis pulmonar, eran enfermos referidos a él para examen broncoscópico como bronquíticos, silicosos, tuberculosos pulmonares y asmáticos, al hacer la broncoscopia tomaba por rutina productos de los grandes bronquios para hacer cultivos.

Las pruebas serológicas no han sido concluyentes para recomendar su uso en el diagnóstico, a pesar de formarse en el suero de los pacientes aglutininas, precipitinas, opsoninas y anticuerpos. Hay además dificultades técnicas en la preparación de suspensiones de antígeno homogéneo y por último se producen reacciones cruzadas con otros antígenos de hongo que reducen su valor específico.

Es de esperar que puedan usarse los extractos no tóxicos de nocardia como prueba diagnóstica por vía intradérmica y también posiblemente pueden emplearse estos antígenos como agentes desensibilizantes en pacientes hipersensibles.

En los enfermos de actinomicosis es posible obtener reacciones tanto con la fracción de proteínas del hongo como con la fracción de polisacáridos. Las inyecciones de vacunas o filtrados de cultivo producen reacciones locales, focales y generales.

PRONÓSTICO.—Depende de la oportunidad con que se haya hecho el diagnóstico y del asiento y extensión de las lesiones. Si el diagnóstico se hace al principio, durante el período subagudo o en el crónico, antes de que las lesiones anatómicas sean irreversibles, el pronóstico puede ser benigno y ceder con relativa facilidad a la terapéutica variada que puede emplearse. Si las lesiones están bien localizadas y son superficiales como en las manifestaciones cervicofaciales, el pronóstico es benigno, por el contrario es más grave en las formas profundas como la localización abdominal. El pronóstico es fatal cuando se complica con localizaciones en otros sitios como el sistema nervioso, todas las localizaciones nerviosas que se han reportado han terminado con la muerte. Lo mismo sucede cuando la invasión del parénquima pulmonar es muy extensa, no obstante el descubrimiento de poderosas armas terapéuticas realizadas en estos últimos años.

EVOLUCIÓN.—Varía de algunos meses a algunos años. Sin tratamiento efectivo evoluciona habitualmente hacia la muerte. Queda mucho por aprender e investigar de las formas agudas de principio pues es lo más probable que existan con frecuencia formas pulmonares que no pasen a la cronicidad sino que curen en sus primeras etapas, pero debido a la falta de búsqueda rutinaria de los hongos en el esputo, pasan inadvertidas.

TRATAMIENTO.—Es de gran importancia y debe hacerse en todos los casos de actinomicosis pulmonar o visceral de otra índole, el tratamiento sintomático general como el que se usa en la tuberculosis, el descanso en la cama es la regla, se ministran vitaminas para reforzar la dieta, bajo la forma de aceite de hígado de bacalo y jugo de frutas.

No existe tratamiento verdaderamente específico. El más antiguo en su uso es el yoduro de potasio, se dá en solución saturada, empezando con la dosis de tres gotas tres veces al día y aumentado diariamente hasta tolerancia del sujeto. Como sustituto puede emplearse el yoduro de sodio en dosis diarias de un gramo por vía intravenosa.

Myers en mayo de 1937 relató la curación de 5 casos en 6, con actinomicosis en distintas partes del cuerpo, bajo la ministración del timol por vía oral en dosis de 1 a 2 gramos diarios. En experiencia de otros autores esta droga no ha sido igual de efectiva. Personalmente la empleamos en uno de nuestros casos avanzados sin resultado alguno.

Oliver Walker, de Liverpool, fué el primero en emplear la sulfanilamida en un caso de actinomicosis abdominal diagnosticada en el período postoperatorio de una apendicectomía, después, diversos autores empleando diversas sulfas han reportado casos brillantes de éxitos terapéuticos. Hasta el presente la droga de elección parece ser la sulfadiazina, aunque en teoría la sulfamerazina tiene la ventaja de su lenta absorción y excreción y se precipita menos en la orina. Los mejores resultados se han obtenido de la combinación de sulfas, yoduros y cirugía. La sulfa se dá tan pronto como se hace el diagnóstico, en las dosis habituales para mantener un nivel sanguíneo de 5 a 10 miligramos por cien c.c. de sangre, durante cuatro a seis meses; cuando el paciente se ve aparentemente bien se suspende y si los síntomas reparacen se vuelve a ministrar.

La penicilina también ha sido empleada con resultados variables. Cuando ha sido efectiva, sus resultados se observan más rápidos que con las sulfas, en dos a cuatro días, el paciente mejora. Ninguno de los tratados por penicilina ha sido seguido tiempo suficiente para estar seguro que no se presentarán recaídas. No hay uniformidad en las dosis, han sido

empleadas de cinco a veinte mil unidades cada tres horas. Parece ser que no todas las variedades de actinomicas son igual de sensibles a las sulfas y a la penicilina, de allí la necesidad de alternar medicamentos cuando no se aprecian resultados inmediatos. El modo de actuar sobre el hongo no es explicado todavía de una manera uniforme por los distintos autores, para unos, obra sobre los microbios piógenos asociados únicamente, permitiendo al organismo luchar con energía contra el actinomicas y obtener la curación. Para otros el efecto de las drogas es específico sobre los hongos y se basan en la rapidez de mejoría como hecho clínico favorable en su apoyo.

La vacuno-terapia se usa con éxito como medida coadyuvante a la cirugía, se usan vacunas autógenas o mixtas a la dosis de 5 a 10 millones de fragmentos micelianos con intervalos de cinco días.

La radioterapia y radiumterapia son ventajosas en ciertos casos, de preferencia en las lesiones externas.

Siempre que se pueda, hay que drenar quirúrgicamente los abscesos, explorar y reseca todos los trayectos fistulosos del tejido enfermo que se juzgue conveniente, las lesiones pleurales, drenarlas y en algunos casos seleccionados estará indicada la lobectomía o neumonectomía. Cuando la cirugía se combina con el tratamiento medicamentoso se dan primero las sulfas hasta obtener nivel sanguíneo de cuatro a seis miligramos por cien c.c. de sangre, una vez obtenido éste, se procede a operar, pasados los primeros días de la operación se añade yoduro de potasio en las dosis convenientes.

Han sido empleados también con éxito en casos aislados suero de convaleciente muy difícil de conseguir dada la frecuencia y la tardanza diagnóstica del padecimiento, sales de cobre, sales de antimonio, etc.

Antes de declarar curado a un enfermo de actinomicosis pulmonar, es necesario dejar transcurrir como mínimo un lapso no menor de 18 meses, pues las recaídas son frecuentes antes de ese tiempo.

COCCIDIOIDOSIS

Recibe también los nombres de "Fiebre del Valle", "Reumatismo del Desierto", fiebre de San Joaquín y enfermedad de Posada Wernicke para su fase primaria y de Granuloma Coccidioide para la fase secundaria.

Es la más infecciosa de las micosis generalizadas. Casi todos los que han vivido por algún tiempo en lugares endémicos, la adquieren. Es causada por el coccidioides immitis cuya invasión al organismo puede producir la coccidioidomycosis primitiva; enfermedad benigna, aguda, del apa-

rato respiratorio a la coccidioidosis progresiva, crónica, de evolución maligna con generalización a los demás órganos, tejido celular subcutáneo, sistema óseo, vísceras profundas, etc.

El primer caso de infección por coccidioides immitis fué descrito en 1892 por Wernicke y Posada en La Argentina. En 1894 Rixford y Gilchrist describieron al coccidioides como agente etiológico de una úlcera de la piel. Se trataba de una pequeña esférula que se multiplicaba por endoesporulación, capaz de producir una úlcera en la piel de un perro si se la escarificaba previamente. Se le llamo coccidioide por su parecido con la coccidia de los animales. Se logró su identificación como hongo hasta 1900 por Ophüls y Moffitt, se cultivó en varios medios, antes de eso se pensaba que era protozooario. Tiene dos modos de reproducirse, según se encuentre en el organismo donde se verifica por endoesporulación y fuera de él, en la naturaleza y medios de cultivo lo hace por clamidosporas, que son muy ligeras y fácilmente transportables por el aire o por el polvo, en lugares o regiones polvosas.

Existe en forma saprofítica y parasitaria. La primera se encuentra en suelo seco y arenoso, es reproducida por filamentos que se ramifican, las hifas, que tienen cuerpos redondeados en su interior, las clamidosporas. Al liberarse las clamidosporas de las hifas, son inhaladas, iniciando su fase de parásito en el cuerpo humano.

El modo de transformación exacta, de saprofito o parásito no es conocido, se supone hay formación de esporas en el interior del organismo huésped, cuando éste muere la forma parasitaria se convierte nuevamente en saprofito en el suelo.

No se conoce ningún caso de transmisión interhumana ya sea por endosporas o esférulas. En teoría, las esférulas pueden germinar en el suelo y producir clamidosporas infectantes. La posibilidad de germinación de clamidosporas partiendo de las endosporas en las paredes de las cavernas pulmonares también existe.

La inhalación experimental de clamidosporas en el cuyo produce neumonía intersticial benigna que cura pronto, con la misma imagen radiológica y evolución que presenta en el género humano. Si se le inyectan clamidosporas en el tejido celular subcutáneo o en el torrente sanguíneo, se producen granulomas.

Se han invocado varios medios de transmisión, el único aceptado es la inhalación de clamidosporas, la prueba se tuvo accidentalmente, en un joven trabajador de laboratorio, del Departamento de Salubridad, en la Universidad de Stanford en San Francisco, California. Las clamidosporas inhaladas son en extremo infecciosas; una vez en el organismo se trans-

forman en micelios; no es sin embargo contagiosa ni al hombre ni a los animales debido a que las endoesporas no están adaptadas para diseminarse.

Por medio de cultivos especiales se puede recoger de la tierra el germen en terrenos infectados. Entre ciento cinco roedores capturados en éstas regiones y sacrificados después, se encontraron 25 portadores del hongo. También el perro y el gato son posibles portadores de hongos. Entre 56 ovejas se practicó reacción cutánea con la coccidioidina, 30 de ellas dieron reacción positiva, varias presentaron elevación de temperatura a más de 40 grados y desarrollaron abscesos en los ganglios axilares; del pus de éstos se obtuvo un hongo que inoculado al cuyo produjo septicemia mortal.

En un principio, sólo se conoció la forma crónica de esta micosis, el granuloma coccidioides y era fatal su evolución en 50% de los casos. En 1936 existían ya 450 casos reportados en California, constituyendo la mayoría de los casos reportados en América; llamando la atención que casi todos los pacientes habían habitado en el Valle de San Joaquín. El siguiente paso importante en el conocimiento de la enfermedad fué dado durante el período de 1936-37 por Gifford y Dickson al reconocer al *Coccidioides Immitis* como agente causal de la "Fiebre del Valle" o "Fiebre de San Joaquín", que había sido hasta entonces bien conocida clínicamente; pero de etiología desconocida, caracterizada por síntomas semejando gripa o influenza acompañada frecuentemente de eritema nudoso. Con este nuevo conocimiento, cambió la impresión de gravedad casi fatal que se tenía de la coccidioidosis. En el esputo de los enfermos se encontró el parásito y todos los enfermos, reaccionaban a la intradermoreacción con la coccidioidina a semejanza de las reacciones tuberculínicas.

En virtud de la semejanza que guarda esta enfermedad con muchas fases de la tuberculosis, la "Fiebre del Valle" se comparó con la tuberculosis de primo-infección dándole el nombre de coccidioidosis primaria. En la tierra del Valle de San Joaquín ha sido encontrado el coccidioides, pero no es el único lugar endémico, también se ha reportado en la parte más al sur del Valle Central de California, en otros lugares de California del Sur, en Arizona, Texas, probablemente Nuevo México y por estudios hechos en Hermosillo, Sonora, pensamos que se presenta también en algunos lugares del Norte de la República, ya que las condiciones geográficas son favorables para la existencia del hongo. Se han registrado algunos casos esporádicos en Europa, Norte de Estados Unidos y el Chaco en América del Sur. Necesita el *Coccidioides* para su desarrollo clima semi-árido, con calor seco y veranos y otoños polvosos, por esto se explica su mayor incidencia en las épocas de polvo y la casi totalidad de ataque

a los habitantes de éstas regiones; pues se encuentran reactores a la coccidioidina en el Valle de San Joaquín de 70 a 80% de los habitantes después de 10 años de residencia. De éstos solamente 2 a 5% desarrollan eritema nudoso y el 95% a 98% restante puede ser enteramente asintomático, aunque habitualmente presenta síntomas respiratorios ligeros, simulando diversos cuadros.

En general podemos decir que la enfermedad se reporta cada día en nuevos lugares, en parte probablemente porque se la conoce mejor, en parte se explica por la facilidad moderna de los medios de transporte y el cambio de grandes masas humanas de unos lugares a otros hacen que se vea ahora en lugares en donde nunca se había reportado.

Ambos sexos son afectados, pero tiene ligera predilección por el femenino que representa un 61%. Tampoco respeta edades, se presenta 3% en edad pre-escolar, 18% en edad escolar, 51% en adultos jóvenes y 28% en personas mayores de 40 años de edad.

COCCIDIOIDOSIS PRIMARIA.—Las primeras manifestaciones clínicas aparecen una o dos semanas después de la inhalación de las esporas; son variables, se puede presentar cefalea, quebrantamiento y dolores generalizados; algunas veces el dolor se localiza únicamente en el tórax. Otros presentan trastornos gastro-intestinales no bien definidos o bien pueden dar síntomas de faringitis, amigdalitis y conjuntivitis con o sin hipertemia.

La fiebre principia a veces inmediatamente y a veces hasta los cuatro o cinco días de evolución, es a veces muy alta, arriba de 40 grados centígrados y se acompaña de signos de localización sobre el aparato respiratorio que pueden ser signos de bronquitis, con tos seca y pequeñas cantidades de expectoración o bien pueden ser signos de neumonitis simulando neumonías o más raramente bronconeumonías.

En general no reviste gravedad el cuadro clínico, es benigno y desaparece en dos o tres semanas. El esputo en ocasiones puede ser hemoptoico o tener aún pequeñas hemoptisis.

En 5% de los pacientes aparece de los 8 a 15 días el eritema nudoso, pudiendo a veces revestir el aspecto de eritema multiforme. El eritema nudoso aparece inicialmente en las espinillas donde las manchas son más numerosas, sigue por sitio de frecuencia en los muslos o nalgas; en los brazos, cuero cabelludo y parte superior del tórax, formando un collar alrededor del cuello. Los nódulos son rojos y dolorosos al menor contacto, aún el roce de las ropas de cama molesta a los enfermos, nunca llegan a supurar, duran dos o tres días y adquieren color púrpura, palideciendo después en cuatro a cinco días para desaparecer posteriormente, dejando

pigmentación de color rojo oscuro que persiste por semanas. En raras ocasiones este eritema recidiva a las tres o cuatro semanas. Habitualmente la fiebre desaparece con el eritema. Existe leucocitosis hasta de quince mil con eosinofilia que puede llegar hasta 12% alcanzando su acmé durante el brote del eritema y baja después a 2%. El estudio radiológico pudo realizarse por Wims y Johnson en 40 casos desde su iniciación hasta su terminación. Al principio es frecuente observar una pequeña área nodular o bien pequeñas zonas de neumonitis en el lóbulo inferior que pueden hacerse confluentes dando entonces una opacidad mayor. Poco a poco se reabsorbe, a veces totalmente, otras dejando ligera fibrosis residual. Otras veces aparecen como lesiones productivas dejando entonces densidades de forma nodular semejantes a la caseificación y eventualmente calcificarse. En ocasiones da lugar a la formación de caverna probablemente por desgarramiento del parénquima pulmonar ayudado por mecanismo valvular del bronquio: si la lesión se estabiliza no hay peligro de diseminación; si se forma durante la fase aguda la caverna, puede persistir después de haber desaparecido todas las otras manifestaciones clínicas y radiológicas o bien cierra espontánea y rápidamente. Si persiste se ve de paredes delgadas, con apariencia quística, sin reacción pericavitaria y sin tendencia a cambiar de forma o tamaño por varios años, se piensa que las hemoptisis con reveladoras de cavernas. Requieren para su tratamiento métodos de colapso-terapia igual que las de origen tuberculoso, persistiendo la presencia de coccidioides en el esputo mientras dura la caverna abierta, conservando muy buen estado general el paciente sin que al parecer repercuta sobre su salud. No tenemos experiencia todavía sobre el destino de las cavidades una vez que cesa el colapso y se reexpansiona el pulmón. Como lesiones residuales pueden quedar pequeñas bronco-ectasias localizadas.

Otras veces la primera manifestación radiológica puede ser un derrame pleural serofibrinoso que al examen bacteriológico revela coccidioides.

La adenopatía mediastinal o hiliar secundaria a la lesión parenquimatosa en la primo-infección es rara, pero cuando ha sido visible, ha precedido clínicamente a la diseminación fatal de la enfermedad; constituye por consiguiente un mal signo pronóstico. Rara vez es enfermedad progresiva durante la fase primaria pero si se disemina, lo hace siempre por vía sanguínea a partir de los ganglios linfáticos. Si esta diseminación se hace en fecha próxima a la fase clínica inicial, el pronóstico se hace fatal en un plazo que varía de cinco semanas a siete meses.

Se reporta con frecuencia la producción de nódulos calcificados atribuidos a la coccidioidosis. Aronson, Saylor, Parr hicieron una investiga-

ción en región endémica entre niños que radiológicamente presentaban nódulos calcificados pulmonares; practicaron la intradermorreacción a la coccidioidina y se encontraron muchos positivos. Simultáneamente se hizo la misma investigación entre indios de Alaska y se encontró que mientras 96% reaccionaban a la tuberculina sólo 3% reaccionaban a la coccidioidina. En la investigación practicada entre los niños habitantes de zona endémica en California no se podía achacar la tuberculino-negatividad a la anergia.

Cuando la lesión radiológica se localiza a la región peri-hiliar toma forma de abanico abriéndose hacia la pared costal. En la periferia tiene apariencia lobular y dura de una a tres semanas terminando por resolución completa o bien puede dar lugar a la formación de uno o varios nódulos o se establece alguna caverna o alguna fibrosis residual. En todos estos casos se presta a la confusión con la tuberculosis pulmonar.

Aquí en Hermosillo hicimos la investigación sistemática con intradermo-reacción a la coccidioidina al uno por mil entre los asistentes al servicio de consulta externa del Hospital Municipal, entre los enfermos asilados en los distintos servicios y entre los asistentes al servicio de consulta externa del Dispensario Anti-Tuberculoso, encontrando con frecuencia reacciones positivas.

	Positivos	Negativos	No controlados	Total	
Hombres	15	53	14	82	28.52%
Mujeres	11	134	21	166	8.20%
	<u>26</u>	<u>187</u>	<u>35</u>	<u>248</u>	<u>14.1%</u>

El diagnóstico de la fiebre del valle se hace excepcionalmente antes de que se presente el eritema nudoso, de hecho, la aparición de éste es la que hace el diagnóstico. Con frecuencia, es lo doloroso de los nódulos lo que obliga al paciente a buscar atención médica. Cuando el eritema no se presenta, como sucede en el 95% de los casos, los enfermos no buscan médico pues sus molestias en general son tomadas por ellos como pasajeras, tales como resfriados o gripas, etc., y no les prestan atención. El coccidioides puede ser obtenido en el esputo desde los cinco días de enfermedad, en los niños pequeños es necesario para obtener muestra, recogerla por lavado gástrico como en la tuberculosis. En preparaciones frescas de esputo es fácil encontrar las esférulas al microscopio, se ven con cápsulas de doble contorno, de 30 micrones de diámetro, se aprecian mejor con

escasa iluminación. Si se siembran en medio Sabouraud, crecen en 48 a 72 horas y si a la semana no ha habido desarrollo de colonias el cultivo se declara estéril. La colonia se ve como crecimiento blanquecino que se ensancha gradualmente hasta alcanzar un diámetro de dos y medio centímetros o más, tiene micelios finamente ramificados de color blanco. Para hacer diagnóstico diferencial con otras micosis es necesario inyectar al cuyo macho por vía intraperitoneal, el testículo crece en dos a tres semanas. Si al mes o mes y medio se sacrifica al animal se encuentra extensa invasión de los órganos abdominales, pulmones, ganglios linfáticos y testículos con abundantes esférulas de coccidioides. Si se inyecta el testículo directamente en lugar de la cavidad peritoneal, se produce una orquitis que supura con rapidez y a los diez o catorce días es posible encontrar coccidioides en el pus.

La intradermo-reacción a la coccidioidina es de valor para el diagnóstico. La coccidioidina es antígeno específico, fué usado por primera vez en 1924 por Davis, después por Husch y Benson, Da Fonseca y Area Laeo y Jacobson. Primero usaron filtrado de cultivo de caldo con 10 a 30 días de incubación, pasado por filtro Berkefeld. Kessel le añadió micelios triturados que agregaba antes de filtrar. Se usa una dosis diluída, generalmente un décimo de centímetro cúbico de solución al uno por mil, teniendo la precaución de emplear jeringas que no hayan sido usadas previamente para tuberculina con el objeto de evitar falsas reacciones. La técnica es igual a la reacción de Mantoux y se lee del mismo modo. La positividad de la reacción no afirma existencia de fase activa o reciente de la enfermedad; la positividad de la reacción una vez adquirida dura probablemente toda la vida. Hasta el presente no ha sido posible estandarizar la potencia de la coccidioidina, pues sólo se aprecia por las pruebas clínicas. La substancia activa antigénica, no ha sido identificada.

En ocasiones la primera manifestación clínica de una coccidioidosis puede ser la intradermorreacción positiva porque en multitud de enfermos es asintomática la primo-infección. Por eso en zonas endémicas es conveniente buscar lesiones pulmonares con los rayos X entre los reactores positivos. Sin embargo, el hongo puede ser encontrado en el esputo aún sin lesiones radiológicas del pulmón.

Experimentalmente la alergia aparece a los seis o siete días en los cuyos infectados por inhalación; en el hombre aparece hasta las seis o siete semanas.

Las pruebas serológicas pueden aparecer a las tres o cuatro semanas de evolución, son pasajeras y no constantes, en las formas ligeras de enfer-

medad habitualmente son negativas; en cambio son positivas cuando se forman cavernas pulmonares o la enfermedad pasa al período secundario de ahí su escaso valor en el período primario y su utilidad en las formas secundarias.

Bass, Kooperstein, y otros exigen para hacer el diagnóstico varios signos juntos como: primero, historia de exposición reciente en área endémica, segundo, evidencia radiológica de neumonitis y cambios subsiguientes, tercero, identificación de esférulas de coccidioides immitis en el esputo o contenido gástrico, confirmado por la inoculación al cuyo, cuarto, reacción cutánea positiva a la coccidioidina, quinto, pruebas serológicas positivas de precipitación y fijación del complemento, sexto, aumento de la sedimentación globular y séptimo, eosinofilia.

Para identificar el hongo hay que hacer cultivo del esputo e inoculación al cuyo o al ratón con cualquier crecimiento de colonias sospechoso; porque el examen directo al microscopio del esputo o las colonias del primer cultivo no proporciona ningún dato diferencial seguro con otros hongos. Para algunos autores, si bien el diagnóstico final depende de encontrar el hongo, en la práctica aceptan como concluyente la prueba cutánea positiva y eosinofilia concomitantes con lesiones pulmonares y de la piel.

GRANULOMA SECUNDARIO.—Desde 1894 hasta 1937 se reportaron 495 casos en el Estado de California con 249 muertes que constituyen aproximadamente un 50% de letalidad. Se considera como la forma secundaria de la fiebre de San Joaquín en analogía con el período secundario de la tuberculosis. Su incidencia es de 0.2% entre los primo-infectados. No teníamos datos exactos acerca de la frecuencia con que se presentaba el granuloma entre los primo-infectados sólo conocíamos el dato de que entre los 750,000 habitantes del Valle de San Joaquín se reportaban 46 casos anuales de granuloma.

Su incidencia es mayor entre las personas de piel oscura y son menos sensibles a la coccidioidina a diferencia de aquellos enfermos que se restablecen después de la primo-infección. Caldwell calcula que de cada quinientos a setecientos casos de forma primaria uno pasa a la secundaria; aunque es frecuente ver llegar muchos casos a la fase secundaria sin haber hecho con anterioridad el diagnóstico de forma primaria.

Giltner fué el primero en descubrir esta enfermedad en el ganado sacrificado en San Diego, Calif., en el año de 1918.

Es altamente mortal contrastando con la benignidad de la fase primaria. Se considera de evolución crónica, progresiva y fatal. Invade la piel, donde se presenta como fístula de abscesos subcutáneos de huesos u otros

tejidos o bien toma una forma hipertrófica o verrucosa semejando a la blastomicosis, con abscesos miliares con pus en donde se encuentra el hongo. Otras ocasiones se generaliza al organismo invadiendo pulmones, ganglios linfáticos mediastinales, y demás órganos torácicos; puede atacar cualquier tejido del cuerpo humano. Se calcula en un 70% la frecuencia de invasión pulmonar. En los animales se encuentra en la autopsia, limitada a invadir pulmones y ganglios linfáticos.

Clínicamente durante este período es imposible separarla de la tuberculosis, sólo nos viene a ayudar para diferenciarla el examen de los exudados ya que en el esputo y demás productos que se investiguen en lugar de encontrar bacilo de Koch encontramos hongos. Puede semejar casi todas las formas de tuberculosis por eso resulta inútil su descripción clínica. Experimentalmente puede transmitirse de tejidos infectados a los animales de laboratorio lo que hace peligroso el manejo de cultivos y de tejidos infectados. Su mortalidad varía de 40 a 50%. Constituye verdadero problema sanitario en algunas localidades por su presencia tan frecuente en animales como los roedores. Entre los rancheros, la enfermedad es más frecuente en los que manejan ovejas que en los vaqueros. Durante los últimos diez años hasta 1942 se habían reportado 78 casos en los Estados Unidos distribuidos así: 62 en California, 5 en Texas y Arizona, 4 en N. México y 1 en Colorado y en Nuevo México representando cada reporte un ejemplo de lotes de ganado infectado; pero haciendo la búsqueda no en todo el ganado sino sólo en grupos atacados similarmente. El primer caso reportado en el ganado presentaba la lesión localizada en los ganglios linfáticos y bronquios. Hasta entonces, 1942, había 116 casos definitivamente probados y aceptados. Estos animales no presentaban síntomas clínicos, se han identificado las lesiones hasta hacer el sacrificio en el rastro. Cuando los ganglios se abscedan, forman pus amarillento pálido, espeso, conteniendo muchos gránulos, semejante a los de actinomices. Con frecuencia están los ganglios trabeculados dando lugar a la formación de múltiples bolsitas de pus; de esta fase purulenta puede pasar a la granulomatosa, donde el pus adquiere consistencia de queso, semejando las lesiones caseosas de la tuberculosis y en las lesiones más viejas se llegan a encontrar depósitos calcáreos.

El granuloma se considera como reinfección endógena y la época de mayor peligro es poco después de manifestarse la forma primaria; si ésta cura o se produce la estabilización de las lesiones, el peligro es muy relativo. Su reconocimiento en el hombre no se hace clínicamente, se identifica al encontrar al coccidioides casualmente en el pus de abscesos subcutáneos o de fistulas óseas, en expectoración de crónicos pulmonares, etc.

Es de evolución crónica, produciendo abscesos fríos. Clínicamente, repetimos, se diagnostica como tuberculosis de los distintos órganos. En

algunos casos muy raros ha simulado tumor del cerebro en sus localizaciones cerebrales o meníngeas. La meningitis se encuentra en 25% de los casos que llegan a la autopsia; da reacción positiva al oro coloidal de tipo meningítico.

Aunque lo habitual es que la fase secundaria aparezca poco tiempo después de haberse iniciado la enfermedad, se han reportado casos raros en el hombre donde la fase secundaria se ha presentado hasta cinco y diez años después, en pacientes que acusan en sus antecedentes haber tenido "Reumatismo del Desierto". En el hombre esta fase de granuloma dura habitualmente de varios meses a un año. Se describe como sintomatología en estos casos fiebre no muy alta, anorexia tenaz, enflaquecimiento y astenia. Si la infiltración pulmonar es extensa puede provocar disnea y cianosis. Los signos físicos varían con la forma anatómica, lo mismo podemos decir de los signos radiológicos. Si la enfermedad se generaliza invade de preferencia huesos, articulaciones, piel, tejidos subcutáneo, cerebro y meninges, aunque puede ser de tipo miliar y diseminarse tomando aspecto septicémico. Como signos de laboratorio podemos encontrar leucocitosis con neutrofilia, pero puede haber también ligera leucopenia y anemia, la sedimentación globular es acelerada, las reacciones de fijación y precipitación son positivas así como la intradermorreacción excepto en la fase terminal.

El pronóstico es benigno en las formas primarias y en las formas externas superficiales. Al contrario es muy grave en la forma secundaria; máxime si ataca órganos profundos especialmente el sistema nervioso donde siempre es fatal.

TRATAMIENTO.—Durante la fase primaria el reposo en cama es esencial hasta desaparecer la fiebre y obtener que la eritrosedimentación y la cuenta globular blanca sean normales. Los signos físicos y radiológicos debemos estar pendientes de que desaparezcan o cuando menos disminuyan progresivamente.

En las formas cavitarias el reposo debe ser por varios meses, y si no observamos tendencia natural a la curación o hay hemoptisis podemos recurrir a las distintas formas de colapso-terapia o de resección pulmonar; ya sea total o sólo el lóbulo atacado en casos muy seleccionados de los que ya existen reportes tratados con éxito.

En la forma secundaria crónica el reposo y la dieta correcta reforzada con vitaminas sigue siendo esencial. Como tratamiento medicamentoso se han empleado sin gran éxito sales de arsénico, violeta de genciana, timol, sales de cobre, tartrato doble de potasio y antimonio intravenoso, sulfas en todas sus variedades, penicilina y yoduros. Se han reportado algu-

nos éxitos con la vacuno-terapia; se emplea la coccidioidina para desensibilizar siguiendo el método empleado en la blastomycosis y una vez desensibilizado se recurre a los medicamentos. La terapia profunda tiene sus indicaciones en las formas localizadas.

TUBERCULOSIS Y COCCIDIOIDOSIS.—Tienen muchos puntos de semejanza una y otra infección, tanto en su aspecto clínico como en su evolución. Ambas se inician con cuadros clínicos benignos; muy frecuentemente es asintomática la primo-infección; excepcionalmente principian como enfermedades graves. Es conveniente en ambas buscar la primo-infección mediante la intradermorreacción y estudio radiológico. La vía principal de entrada para el germen es la respiratoria, eligen el mismo sitio para su primo-infección y la alergia se desarrolla similarmente; ambas lesiones primarias pueden calcificarse; el eritema nudoso sólo se presenta cuando el paciente es hipersensible y después de haberse instalado la alergia. El ataque de primo-infección confiere al organismo cierta inmunidad. La habilidad orgánica para focalizar la infección depende de una propiedad desconocida del organismo. El estado o fase secundaria aparece con mayor frecuencia en razas oscuras, negros, filipinos, chinos, etc. La forma aguda progresiva tiene tendencia a la diseminación hematogena y linfática dando lugar a manifestaciones extrapulmonares como crecimiento de ganglios linfáticos, abscesos superficiales o profundos de tejidos blandos, nódulos granulomatosos, úlceras en piel y lesiones óseas y articulares.

Radiológicamente en las primo-infecciones lo principal es la adenopatía mediastinal o ensanchamiento hiliar y es lo más frecuente, pero puede revestir otros aspectos idénticos en fases posteriores, como tramitis, opacidades bronco neumónicas, imágenes veladas difusas, invasión miliar, cavernas de distintos caracteres, etc.

La alergia es de larga duración y las pruebas cutáneas se prestan a la misma interpretación, las pruebas serológicas son fugaces y en general no son de confianza para el clínico. El tratamiento en las fases de primo-infección es el mismo, reposo, dieta correcta, vitaminas, etc. En las fases secundarias la cirugía pulmonar ya sea de colapso-terapia o de resección han proporcionado magníficos resultados. La coccidioidosis no incapacita para el servicio militar durante su fase primaria, después de semanas o meses de curados pueden enviarse al frente.

CASO CLINICO.—A continuación reportamos un caso de granuloma secundario que creemos de interés por ser el primer reporte hecho en México con identificación micológica.

Sra. E. T. de I. casada, de 38 años de edad, originaria de Ures, Son., se presentó a consulta enviada por otro médico de la localidad. Como datos

recogemos los siguientes: exceptuando una temporada de 6 meses que vivió en Phoenix, Ariz., el año de 1920 toda su vida ha permanecido en el Estado de Sonora, en Ures, Bahía Kino y Hermosillo. Ha vivido en ranchos teniendo costumbre de ordeñar y en ocasiones se llevaba a la boca pasto y paja. Tuvo una niña que murió en 1937 a los 28 meses de edad, duró enferma un mes, con anorexia, cefalea, catarro nasal y fiebre remitente; el médico consultante diagnosticó paludismo como causa de la defunción.

Como datos personales patológicos no proporciona ninguno de importancia, exceptuando en el año de 1935 hemorragias uterinas abundantes durante 19 días y después por espacio de dos años siguió con las hemorragias, pero escasas y sin ritmo. Apareció entonces en 1936 dolor torácico localizado en la pared anterior, región subclavicular del hemitórax izquierdo y tos húmeda con expectoración muco-purulenta; fué tratada como bronquitis sin llegar a desaparecer la tos, motivando consulta médica y diagnóstico de tuberculosis pulmonar, siendo tratada por neumotórax durante un mes, en abril del mismo año. Al mes fueron suspendidas las insuflaciones sintiéndose bien la enferma pero sin llegar a desaparecer la tos. Como presentara exacerbación de los síntomas volvió con el médico en agosto de 1940 y le fué practicada una frenicectomía del lado izquierdo. En todo este tiempo no se pudo identificar nunca el bacilo de Koch en el esputo. Mejoró nuevamente la enferma quedándole sólo escasa tos productiva y siguió así hasta octubre de 1945 en que presentó hemoptisis pequeñas y repetidas durante 15 días, por lo que el médico tratante me la envió para su examen y tratamiento. Se trata de una mujer alta, de constitución robusta, que no presenta facie de enferma, con 66 kilos de peso, presentando durante las últimas semanas elevaciones vespertinas de temperatura hasta 38 grados centígrados. En la cara sólo llama la atención el mal estado de su dentadura, con piezas careadas y piorrea. En el tórax se encuentran signos de condensación en las regiones supra escapular, supra clavicular y subclavicular izquierdas y gran cantidad de estertores húmedos de medianas y grandes bulas en el mismo sitio. En fluoroscopia y radiografía se observa opacidad densa en zona superior del pulmón izquierdo, abarcando los 4 primeros espacios intercostales, y disminuidos de amplitud por retracción de las costillas, diafragma inmóvil con respiración paradójica y más alto del lado izquierdo. En la broncografía es posible apreciar múltiples dilataciones brónquicas. El resto de la exploración física no proporciona ningún dato anormal. Tensión arterial por método auscultatorio 120/70; pulso rítmico de 84 por minuto. Reacción de Kahn negativa, eritrosedimentación normal, eritrocitos 5.220.000, valor globular 0.83, leucocitos 7,400 con 62% de neutrófilos, linfocitos 32%, eosinófilos 4%, monocitos 1% y basófilos 1% reacción intradérmica a la tuberculina al 1×1000 fuerte positiva y a la coccidiodina al 1×1000 débil positiva.

Con tratamiento higieno-dietético, vitamínico y sintomático la enferma mejoró, desapareció la fiebre y se sintió bien; pero la cantidad de expectoración continuó abundante, de color amarillo o verde, de consistencia aumentada, casi gelatinosa. En vista de la negatividad sostenida para encontrar bacilo de Koch, la abundancia de signos físicos, la magnífica conservación del estado general y la positividad intradérmica a la coccidiodina que se considera específica, se le hizo nueva prueba con solución al 1×100 , resultando fuertemente positiva y con reacción térmica general que duró algunas horas

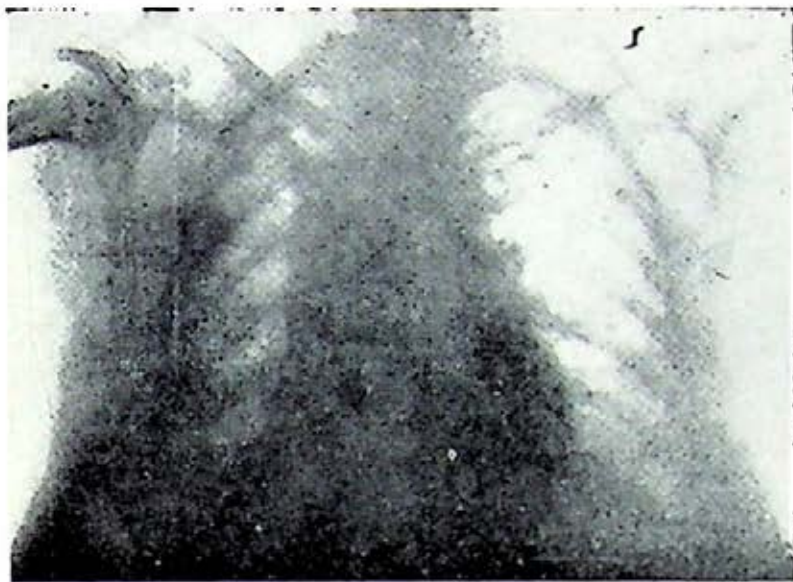


Fig. 1.

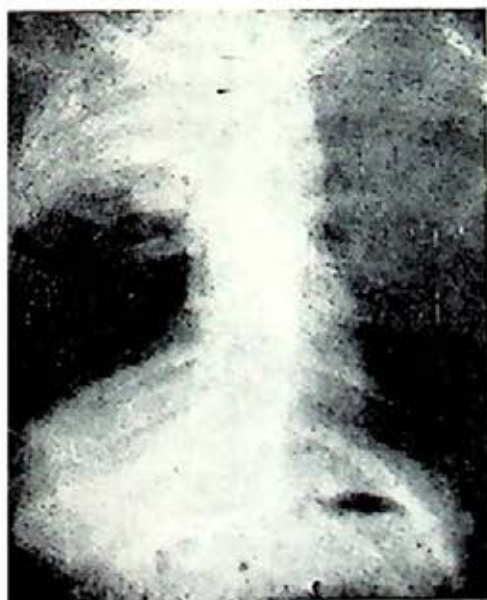


Fig. 2.



Fig. 3.

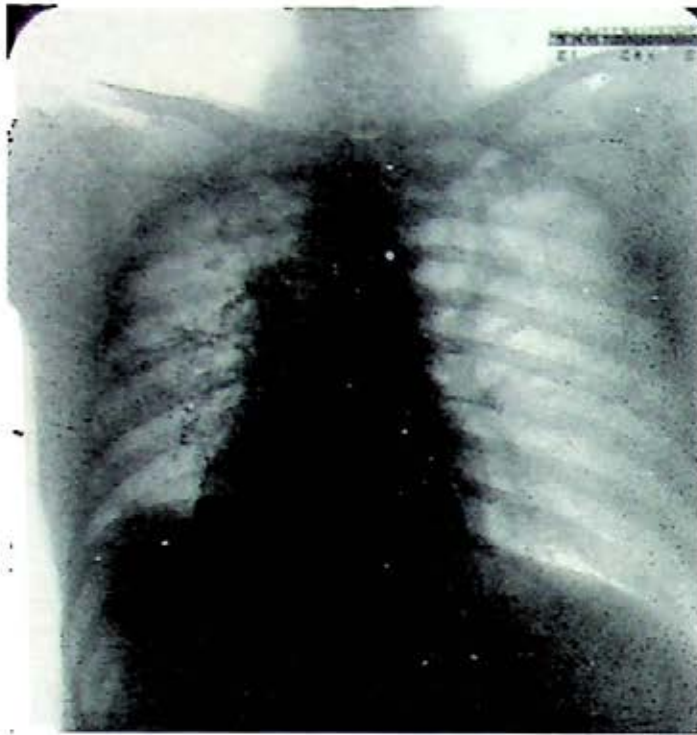


Fig. 1.

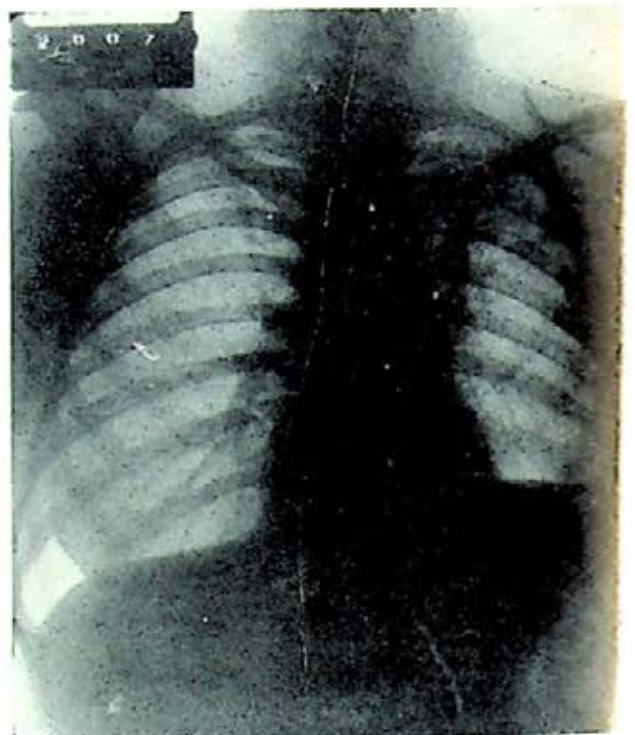


Fig. 2.

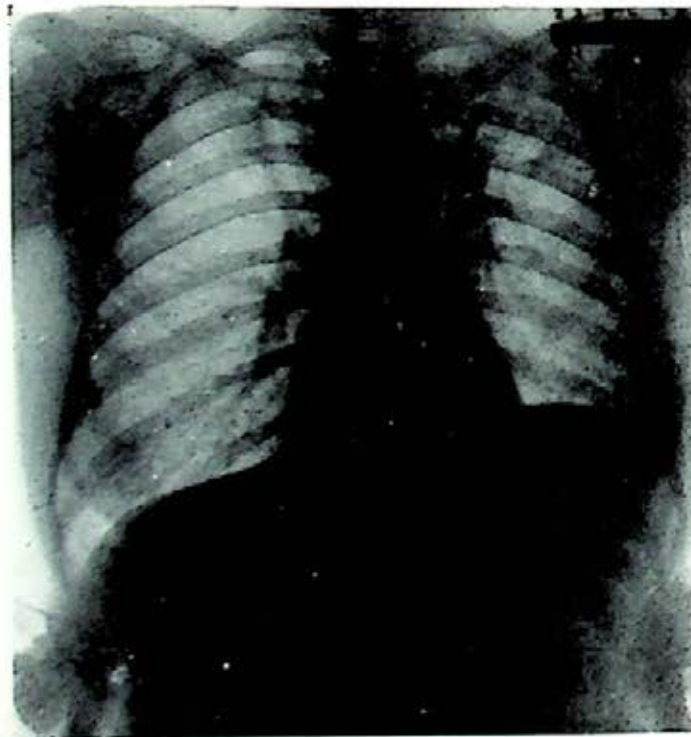


Fig. 3.

sin medir su intensidad. En el cultivo del esputo se aislaron colonias de hongos que inoculados intratesticularmente al cuyo produjeron inflamación del órgano con aumento de volumen. A los diez días se hizo la resección del testículo inyectado, encontrándose en fresco esferulas típicas de coccidioides immitis. Todas las veces que se cultivó el esputo, se produjeron las mismas colonias de coccidioides y además se encontraron aspergillus, posiblemente con carácter de contaminante. Después de varios meses de tratamiento con yoduros y sales de cobre, la expectoración se ha reducido en un setenta y cinco por ciento, los signos acústicos desaparecieron, pero la opacidad radiológica se conserva casi igual; probablemente por lesiones definitivas de esclerosis y dilatación bronquial. Se han usado también sulfas en sus distintas formas y penicilina, pero después de una disminución pasajera en la cantidad de la expectoración no se nota ninguna mejoría. Solamente el tratamiento quirúrgico es capaz de dar resultados satisfactorios. (Reducciones de Radiografías).

IV

NOTAS BIBLIOGRÁFICAS

ANESTESIA PARA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS BRONQUIECTASIAS.—Lloyd H. Mousel. Jorge Washington University.—Extractado del *New England Journal of Medicine*, V, 238, pág. 148, enero 24 de 1948.

Toda anestesia debe ser planeada cuidadosamente de antemano; los enfermos con dilataciones bronquiales requieren redoblamiento de esta precaución; el anestesta debe conocer al enfermo, explorarlo, revisar su expediente y poner especial atención en los exámenes de laboratorio, pruebas funcionales, cantidad de expectoración, etc.

El advenimiento de la penicilina y su uso en aerosoles o mejor aún en instilaciones bronquiales por medio de cateter, han simplificado considerablemente la anestesia en dilataciones bronquiales. Los enfermos llegan a la mesa de operaciones prácticamente secos, cuando se les ha sometido a estos tratamientos.

La broncoscopia preoperatoria inmediata es desaconsejable, ya que al someter al paciente a un procedimiento molesto y desagradable, lo excita; la hipersecreción bronquial es el acompañante obligado inmediato a este procedimiento, lo que dificulta la inducción de la anestesia.

La pre-medicación con morfina-escolamina se da hora y media antes; la inducción se hace con pentotal en el cuarto del enfermo y se le lleva dormi-

do a la sala de operaciones. Ahí, se continúa la anestesia con Protóxido de Azoe-Oxígeno al 75% y 25% respectivamente, con válvula espiratoria abierta durante diez minutos, después se le agrega lentamente éter y se baja la concentración de protóxido de azoe. Una vez que el enfermo está bien dormido, se le intuba con un tubo corto y grueso de Maggill, con manguillo inflexible; el tubo debe pasar únicamente las cuerdas vocales y se condena el uso de tubos largos, ya que con su uso es fácil hacer intubación de un bronquio tronco en lugar de la traquea. Se insertan dos trócares gruesos en las venas de los tobillos y se le da posición al enfermo, la **POSTEROLATERAL** es la usada en esa clínica. No se usa el Trendlemburg, porque expone a bloqueos de lóbulo superior por las secreciones desplazadas por gravedad. El campo operatorio debe arreglarse en tal forma que el anestesta tenga una amplia visión de él y pueda vigilar todas las maniobras operatorias para reglar la anestesia de acuerdo con lo que vaya viendo. Dos signos se consideran particularmente útiles para vigilar la anestesia: **MOVIMIENTOS DEL GLOBO OCULAR** y **MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS**. Se evita profundizar la anestesia hasta el grado de producir la parálisis del globo ocular; la anestesia se mantiene en el primer período del tercer plano, con éter oxígeno; generalmente se usa éter al 10% y oxígeno al 90%, a medida que la operación avanza, se disminuye la concentración

de éter, pero esto no es standard y debe regularse de acuerdo con cada caso individual.

Antes de que el cirujano abra la pleura, se da PRESION POSITIVA DE 7 A 8 CMS, de agua, presión que es regulada por manómetro de seguridad, para prevenir la deflación y el colapso brusco del pulmón; una vez que la pleura está abierta ampliamente, se disminuye la presión lentamente y se permite al pulmón que se colapse en forma gradual; en esta forma se evita el desplazamiento brusco del mediastino, su aleteo y la respiración paradójica. Cuando se usa éter, la anestesia local del hilio generalmente es inútil, deberá usarse cuando se presenten bradicardias, arritmias o caídas bruscas de tensión arterial.

Es imperioso aspirar las secreciones por medio de un catéter flexible y de buen calibre, sonda de nélaton del 14 o 16 es satisfactoria. Los catéteres recomendados por los fabricantes de implementos de anestesia, son semirrígidos, muy delgados, para aspirar secreciones espesas, pero pueden provocar lesiones de las mucosas.

El anestésista debe observar lo que pasa en el campo operatorio, llevar récord de tensión arterial, pulso y respiración cada diez minutos por lo menos. La observación de movimientos bruscos y espasmódicos del diafragma, o demasiado intensos de pistón, indican obstrucción bronquial o balanceo de mediastino, aun antes de que aparezcan otros signos clínicos, cianosis, resonancia de la bolsa de hule, etc. Su presencia indica la aspiración bronquial inmediata y la presión positiva para restablecer el equilibrio mediastinal.

LA RESPIRACION CONTROLADA SE CONDENA: I.—Porque abole el mejor signo que el anestésista tiene para vigilar su anestesia, que son los movimientos respiratorios. II.—Por el peligro de impactar en los bronquios

las secreciones con todas sus terribles secuelas. III.—Trastorna los fundamentos de la fisiología de la respiración y sus mecanismos más delicados.

Cada 15 minutos, el anestésista deberá reinflar el pulmón colapsado, aplicando presiones positivas durante uno o dos minutos, para restablecer su circulación, ello, previa aspiración bronquial. En resecciones segmentarias, debe hacerse cada vez que se liga o se pinza un bronquio, para checar si la maniobra operatoria se verifica en el bronquio debido. El manguillo inflable debe desinflarse varias veces, para evitar necrosis de la mucosa traqueal por presión sostenida o parésia de los cilios por el mismo mecanismo.

La vigilancia de la transfusión y el tratamiento del choque son responsabilidades del anestésista ya que él, mejor que nadie, se da cuenta del estado general del paciente. Cuando la hemorragia es profusa, debe bombearse la sangre a presión positiva para hacer un reemplazamiento rápido del líquido vital. Generalmente una lobectomía standard requiere de uno a litro y medio de sangre total.

Después de la amputación de un bronquio, debe aspirarse el árbol bronquial del paciente. Al terminar la operación deberán reexpandirse los lóbulos remanentes por presión positiva que se mantendrá hasta que la pleura haya sido cerrada. Baja brusca de la tensión arterial y aceleración del pulso en ese preciso momento, indican presión positiva exagerada y ésta debe disminuirse.

Todo anestésista debe ser apto para introducir el broncoscopio en la posición lateral para aspirar bajo visión directa; esta medida, es frecuentemente de vida o muerte, sobre todo en hemorragias dentro del árbol traqueo bronquial.

La broncoscopia postoperatoria inmediata es de rutina en la clínica de

donde Mousel es anestesista jefe. Examen radiográfico inmediato se lleva a cabo siempre en la mesa de operaciones, para ver si el lóbulo remanente se ha reexpandido; si hay atelectasia se hace otra broncoscopia inmediatamente. El examen radiológico se repite durante 5 a 6 días diariamente después de la intervención; la prevención de la atelectasia es el principal cuidado durante el primer periodo postoperatorio.

Dr. E. J. G.

QUISTES BRONQUIOGENICOS DEL MEDIASTINO.—Herbert C. Maier.

—Del servicio de Cirugía torácica del Memorial Hospital de Nueva York. *Annals of Surgery*: Volumen 127, Página 476, Mayo de 1948.

La mayor parte de los quistes mediastinales son congénitos y bronquiogénicos. Este término se aplica a los que se desarrollan de tejido bronquial, en tanto que los digestivos pueden ser esofágicos, gástricos o entéricos. Los quistes bronquiogénicos del mediastino son embiológicamente entidad distinta de los quistes intrapulmonares del mismo origen.

Fueron considerados como rarezas, pero con las pesquisas radiológicas del método de D'Abreu y los avances de la cirugía del tórax, han puesto de manifiesto que no son raros. En el presente artículo, el autor analiza 8 casos personales, 5 operados en el Memorial Hospital y 3 en otros servicios.

EMBRIOLOGIA.—El árbol respiratorio tiene origen común con el tubo digestivo primitivo (canal digestivo) más tarde, dos tabiques laterales dividen la luz de este canal y separan los dos sistemas, siendo el tubo dorsal el digestivo (esófago) y el ventral, el respiratorio. Los quistes bronquiogénicos resultan de la proliferación de un grupo anormal, aberrante, de células broncogénicas; si esta continuidad no

existe, son los quistes del mediastino. Crecen gradualmente por acumulación de secreciones dentro de su luz. Habitualmente la pared del quiste está constituida de epitelio respiratorio, ocasionalmente se encontrará tejido o mucosa digestiva; si esto último sucede, se supone que la aberración ocurrió en el estadio precoz del desarrollo fetal, antes de la separación del tubo digestivo del árbol respiratorio; la misma hipótesis es válida cuando los quistes se encuentran en próxima vecindad al esófago o cuerpos vertebrales.

ANATOMIA PATOLOGICA.—Habitualmente el quiste es único y esférico, a veces se lobula o se asocia en pequeños quistes en cadena; en su interior están trabeculados, su pared es delgada, de epitelio columnar ciliado con presencia de glándulas mucosas, cartilago y músculo liso. Cuando no se ha infectado, su contenido es espeso, mucoso y blanquecino. Raras veces tienen comunicación congénita con el árbol bronquial, aunque pueden estar en íntima conexión con ellos o separados por tejido alveolar.

Desde un arbitrario punto de vista topográfico, los quistes se clasifican en:

Para-traqueales

Carinales

Hiliares

Paraesofágicos

Diversas topografías.

PARA-TRAQUEALES. — Situados generalmente a la derecha de la traquea, un poco por encima de la carina; son bastante raros y producen síntomas precoces de compresión traqueal. Su diagnóstico diferencial debe hacerse con timomas o con tiroides aberrantes.

CARINALES. — Son más frecuentes que los anteriores, frecuentemente tienen bandas fibrosas que los insertan con la carina; habitualmente se sitúan posteriormente, entre esófago y carina, en el sitio donde ocurren las fistulas congénitas esófago-traqueales. La fre-

cuencia de aberraciones embriológicas en este sitio es notable; pueden causar compresión de cualquiera de los dos bronquios principales o de ambos a la vez; la mayoría de los enfermos perecen precozmente con síntomas de compresión con complicaciones secundarias pulmonares. Nadie ha hecho todavía la resección con éxito de quistes localizados en este sitio.

HILIARES.—Constituyen la mayoría de los quistes de los adolescentes y adultos, de los que se ven en clínica diaria; se proyectan generalmente hacia la cavidad pleural dando las típicas sombras radiológicas redondeadas, producen, cuando crecen, disociación de los elementos del hilio, pueden causar síntomas de compresión bronquial unilateral o romperse en la luz del bronquio principal.

PARAESOFAGICOS.—Pueden tener relaciones de simple vecindad o ser inclusive intramurales del esófago, se localizan en el tercio inferior de este órgano y cuando causan síntomas es el síndrome disfágico el que provocan.

DIVERSAS TOPOGRAFIAS.—Raras veces se encuentran en sitios de lo más disparatados: Se han descrito dos casos intrapericárdicos, uno de ellos asociado con defecto congénito de mediastino anterior; intrarraquídeos causando compresión medular y proyectándose parte en tejidos extrapleurales, en tejido celular precasternal, etc. Son verdaderas rarezas.

SINTOMATOLOGIA.—En ausencia de infección, los síntomas dependen de compresiones que varían de acuerdo con las localizaciones. Es muy frecuente que los enfermos acudan al médico por síntomas de compresión bronquial, atelectasias infectadas, estridor, disfgias cuando sobreviene la infección, los síntomas son los de abscesos mediastinales, o si se han roto a bronquios, de supuración pulmonar. Radiológicamente, los quistes hiliares que son

los más comunes, se proyectan como masas redondeadas en la cavidad pleural, en filas laterales, aparecen en el campo medio o en planos posteriores. Las posiciones oblicuas se sugieren en casos de quistes carinales o para-traqueales.

Sin embargo, la mayor parte de estas aberraciones son hallazgos casuales radiológicos. La diferenciación con quiste dermoides se basa en el hecho topográfico de que estos ocurren casi siempre en mediastino anterior, que tienen dientes y que su diámetro no sufre cambios durante los movimientos respiratorios a fluoroscopia, en tanto que los bronquiogénicos, son de mediastino posterior o medio, no tienen dientes y su diámetro se altera con los movimientos respiratorios a fluoroscopia.

TRATAMIENTO.—Es quirúrgico; se recomienda la vía postero-lateral, intubación traqueal, prótóxido de azoéter-oxígeno, presión positiva intermitente. Hay que tener en cuenta que las anomalías vasculares son la regla en estas aberraciones, a veces es imposible remover todo el quiste y entonces la parte de epitelio que se deja, debe ser destruída con nitrato de plata. Al final del artículo se presentan las historias de los 8 casos operados, todos con éxito favorable y sin complicaciones.

El artículo está muy bien ilustrado con radiografía, piezas anatómicas, hace continuas referencias a otros autores y opiniones y lo acompaña de abundante bibliografía.

Dr. E. J. G.

THE MANAGEMENT OF THORACIC WOUNDS.—Win M. Tuttle, (No. 2. Vol. LVI. Agosto de 1947. Am. Rev. Tub.).

Las estadísticas revisadas por el autor, muestran que las heridas torácicas

han ocupado un porcentaje similar en las dos guerras mundiales. Este porcentaje es de 6 a 9.

Hace la siguiente clasificación:

1. Heridas toraco-abdominales.
2. Heridas de mediastino.
3. Cuerpos extraños intratorácicos e intrapulmonares.
4. Heridas con traumatopnea.
5. Neumotórax sofocante.
6. Hemotórax.
7. Empiemas.

1. Heridas toraco-abdominales: son de las heridas más graves y su frecuencia ha sido de 10%, en relación con heridas torácicas. Su mortalidad fué de 60% en la primera guerra mundial; este porcentaje ha sido mucho menor en la segunda guerra debido a mayor experiencia y conocimientos agregados. Al principio de la experiencia del autor, trataba muchos de estos casos por celiotomía y si era necesario también por toracotomía, pero se hizo evidente que todas LAS HERIDAS TORACO-ABDOMINALES DEBEN TRATARSE POR VIA TRANSTORACICA, a menos que haya razón para suponer que están heridas vísceras muy alejadas del diafragma. En las heridas del lado izquierdo, por vía transtorácica, se tratan mejor las lesiones del estómago, del intestino delgado o grueso, de bazo y hasta de riñón. La reparación del diafragma debe ser cuidadosa.

En las heridas del lado derecho, la hemorragia hepática puede necesitar hemostasia, pero los malos resultados de los primeros casos los atribuye el autor a taponamientos a presión y a falta de canalización del espacio subdiafragmático. Los heridos tratados adecuadamente, han presentado sólo de un 16.3% a un 27.3% de mortalidad, según varios autores; estos notables re-

sultados se deben, en opinión del autor, a mayor experiencia quirúrgica, a la quimioterapia y a la transfusión.

2. Heridas de mediastino.—Considera que muchas de ellas son casi inmediatamente mortales, no obstante muchos heridos llegan hasta los servicios médicos. Todas las heridas de mediastino posterior, deben ser exploradas, por el peligro de que estén lesionados el esófago, o la tráquea. Las de mediastino anterior, si no hay herida de corazón, pueden esperar, e intervenir si es necesario cuando el hematoma se haya reabsorbido. Si hay hemorragia cardíaca con constricción, la operación es imperativa.

3. Los cuerpos extraños intratorácicos deben dejarse hasta que se reabsorba el hematoma que generalmente los rodea, a menos que haya que hacer toracotomía por otra indicación y la extracción del cuerpo extraño sea fácil. Los cuerpos extraños intracardiacos o intrapericárdicos, ocasionan pocos trastornos, deben extraerse en tiempo oportuno.

4. LAS HERIDAS CON TRAUMATOPNEA deben desbridarse y SUTURARSE POR PLANOS, aunque esta intervención vaya a ser temporal. Los cuerpos extraños accesibles durante esta intervención, deben extraerse.

5. LOS NEUMOTORAX A TENSION fueron poco frecuentes. Debe tratarse por SONDA PLEURAL Y DRENAJE BAJO EL AGUA, si esto no logra el cierre de la herida pulmonar, por re-expansión debe hacerse toracotomía.

6. El hemotórax es la complicación, más frecuente de las heridas torácicas. El criterio antiguo era dejarlos, pero producen fibrosis y reducción notable de la función pulmonar. Los HEMOTORAX FUERON ASPIRADOS pronto, SIN REPOSICION DE AIRE. En

los que no había coágulos, el resultado final fué bueno. Los HEMOTORAX CON COAGULOS fueron tratados por TORACOTOMIA, REMOCION DE LOS COAGULOS Y RASPADO DE LA FIBRINA depositada en la pleura visceral. El autor y Langston y Crowley, reportaron 140 casos, de los cuales 89 eran sin infección y 51 infectados. De todos, 108 fueron buenos resultados, 26 medianos y 6 malos.

7. El empiema ha sido la eterna preocupación de los cirujanos militares en todas partes. En empiemas recientes, libres, el tratamiento es el drenaje, con buenos resultados. En los que complican los hemotórax, con coágulos, se ha establecido un nuevo principio, se

ha INTERVENIDO en la cavidad pleural AUN EN PRESENCIA DE INFECCION (como se ha dicho) y si se logra expansión pulmonar completa, el resultado es bueno aún sin quimioterapia. En los 51 enfermos citados antes, sólo hubo 2 infecciones de la herida.

Pueda deducirse que la notable baja de mortalidad, se debe a mejor cirugía, reposición adecuada de sangre, uso de penicilina y mejor conocimiento de la fisiología respiratoria. Ningún triunfo se hubiera logrado sin los actuales progresos de la anestesiología. No puede efectuarse ninguna intervención quirúrgica de tórax sin el concurso de un competente anesthesiólogo.

Dr. P. A. G.

IV NOTICIAS

TERCER CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS

El Tercer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, organizado por la Sociedad de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, tendrá lugar del 23 al 29 de enero de 1949, simultáneamente con el Octavo Congreso de la U. L. A. S. T. (Unión Latino Americana de Sociedades de Tuberculosis) en la ciudad de México. Para mayores informes, dirigirse al Comité Ejecutivo del Tercer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. Apartado postal núm. 7267. México, D. F.



VIII CONGRESO PANAMERICANO DE LA TUBERCULOSIS CONVOCATORIA

La Unión Latino Americana de Sociedades de Tisiología, (U. L. A. S. T.) de la que forma parte en nuestro país la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, convoca a los médicos cirujanos del Nuevo Continente, interesados en sus problemas y propósitos, al VIII Congreso Pan-Americano de la Tuberculosis, que habrá de celebrarse en la ciudad de México, del 23 al 29 de enero de 1949, bajo las bases siguientes:

Primera:—La directiva Honoraria del Congreso estará integrada por: el Lic. Miguel Alemán, Presidente de los Estados Unidos Mexicanos; el Dr. Rafael P. Gamboa, Secretario de Salubridad y Asistencia; el Lic. Manuel Gual Vidal, Secretario de Educación Pública; el Sr. Don Jaime Torres Bodet, Secretario de Relaciones Exteriores y el Dr. Manuel Gea González.

El Dr. Ismael Cosío Villegas será el Presidente Ejecutivo del Congreso, de acuerdo con las elecciones efectuadas por el VII Congreso de la U. L. A. S. T., que tuvo lugar en la ciudad de Lima, Perú, el año de 1947.

Serán miembros de la Directiva del VIII Congreso Latino Americano de Sociedades de Tisiología: el Dr. Miguel Jiménez y el Dr. Donato G. Alarcón, Vice Presidentes; el Dr. Fernando Gómez, de Uruguay, Secretario Perpetuo; el Dr. Fernando Rébora, Secretario General; el Dr. Manuel Alonso, Secretario del Exterior; el Dr. Carlos Noble, Secretario del Interior; el Dr. Rafael Ibarra, Secretario de Actas y Sesiones; el Dr. Pedro Algría Garza, Secretario de Publicidad; y el Dr. Fernando Katz, Tesorero.

Segunda:—Los miembros del Congreso serán de cuatro categorías: honorarios, vitalicios, oficiales y adherentes.

a).—Miembros honorarios serán los designados por la Comisión Organizadora del Congreso, tomando en cuenta para ello la capacidad científica, el valor moral y la actuación dentro de la lucha contra la tuberculosis, de cada candidato.

b).—Miembros vitalicios son los ex-Presidentes de Congresos Pan-Americanos de Tuberculosis, que forman con los otros Consejeros de su país, la Delegación local.

c).—Miembros oficiales son todos los Consejeros Relatores y Co-Relatores.

d).—Miembros adherentes son los médicos de todos los países que lo soliciten y abonen la cuota de inscripción señalada.

Tercera:—Cada país presentará tres trabajos oficiales, dos con carácter de relatos y uno de co-relato, de acuerdo con la elección propia de cada uno de ellos, que se dará a conocer con la debida anticipación.

Los tres temas votados para el VIII Congreso de la U. L. A. S. T. son: 1o.—*Influencia del trabajo en el origen y en el desarrollo de la Tuberculosis*; 2o.—*Balance de los resultados del tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar*; 3o.—*Estudio de la función cardio-respiratoria en la tuberculosis*.

Los relatos tendrán una duración máxima de treinta minutos y los co-relatos de veinte minutos. Este tiempo señalado incluye el desarrollo escrito y la exposición gráfica.

Todos los trabajos que no se refieran a los tres temas señalados serán expuestos en el Tercer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, que se celebrará simultáneamente.

Cuarta:—Todas las sesiones de carácter científico serán plenarias.

Al terminarse la exposición total sobre cada uno de los temas señalados habrá la discusión necesaria. En ésta intervendrán los representan-

tes de cuatro países para cada tema, siendo escogidos por el Presidente del Congreso entre los que se hayan inscrito con anterioridad; de manera de darle oportunidad de participar en la discusión a todos los países representados, si así lo desean.

Habrà también, como es de costumbre en los Congresos de la U. L. A. S. T., una sesión del Comité Ejecutivo y otra del Consejo de esta agrupación científica y social.

Quinta:—La cuota de inscripción para los miembros del Congreso será de \$ 100.00 (Cien Pesos Moneda Mexicana), quedando exceptuados los honorarios y los vitalicios solamente, la que da derecho a asistir al VIII Congreso de la U. L. A. S. T. y al Tercer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.

Pueden inscribirse con cada miembro dos personas como máximo, con carácter de acompañantes, cuya cuota será de \$ 50.00 (Cincuenta Pesos Moneda Mexicana).

Sexta:—Los casos no previstos por esta Convocatoria serán resueltos por la Comisión Organizadora del Congreso.

Séptima:—Toda correspondencia deberá dirigirse al Dr. Ismael Cosío Villegas calle de Londres No. 42, México, D. F., o al apartado postal 7267 de esta ciudad.

Queda establecido que, durante la celebración del Congreso se efectuarán reuniones de carácter social cuyo programa se dará a conocer oportunamente.

El Presidente
Dr. ISMAEL COSIO VILLEGAS.

El Srio. de Publicidad
Dr. P. ALEGRIA GARZA.

* *
*

Como ya se ha anunciado, estos Congresos se efectuarán simultáneamente y en el III Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis se aceptarán todos los trabajos científicos que se presenten sobre temas de la especialidad.

**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.

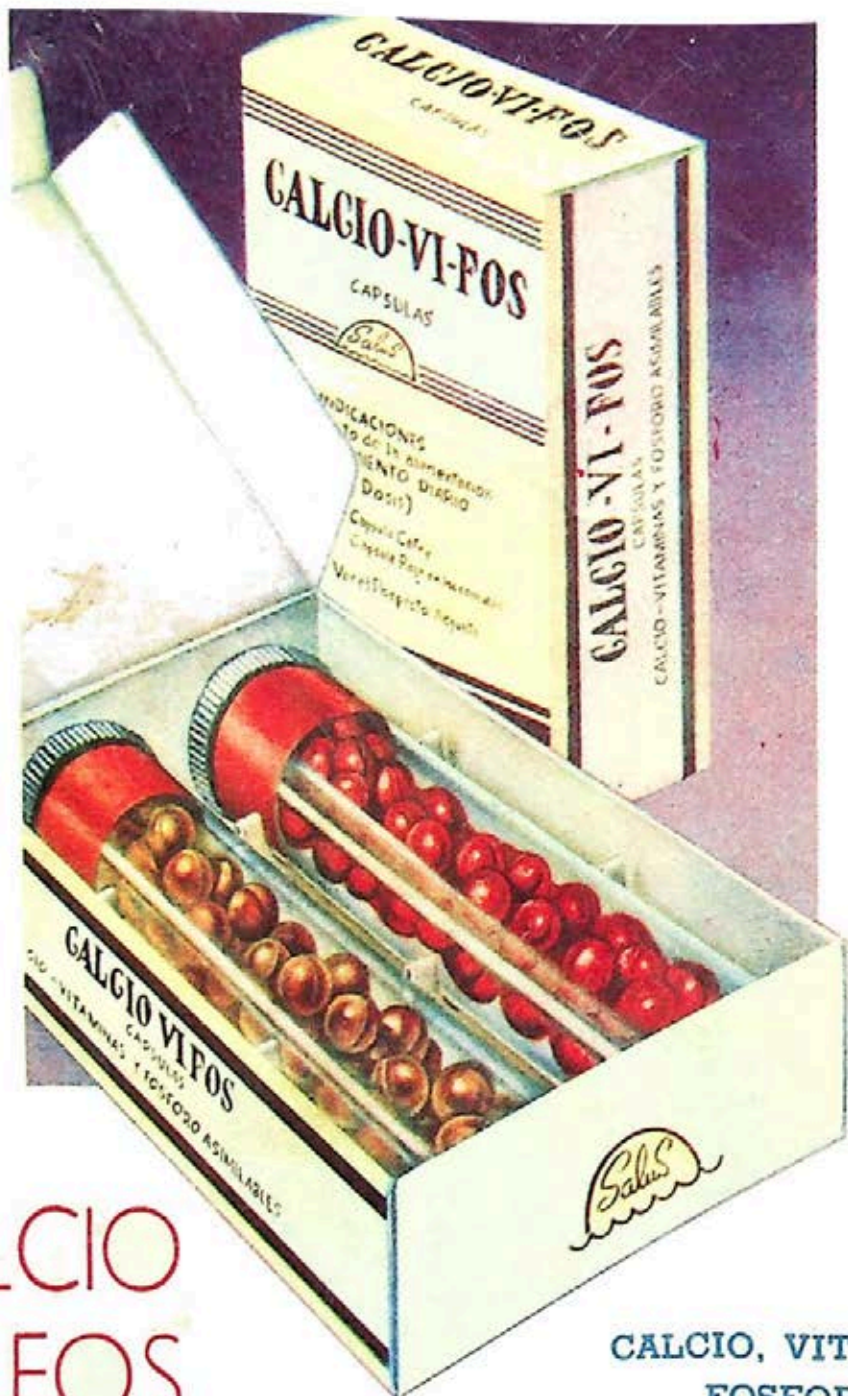
Los trabajos fueron dictados por eminentes especialistas en las distintas materias sustentadas, tanto de México como de otros países americanos.

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.



CALCIO VI-FOS

CAPSULAS Y GOTAS

CALCIO, VITAMINAS
FOSFORO,
Y MINERALES ASIMILABLES

Contiene los siguientes MINERALES Y VITAMINAS:

Hierro, Cobre, Zinc, Magnesio, Yodo, Fósforo, Calcio, Manganeso y Aceite de Germe de Trigo.

Vitaminas: A, B1, B2, B6, C, D, E, Pantotenato de Calcio y Nicotinamida.

INDICACIONES:

Decaimiento Físico y Mental, Hipo Alimentación, Enfermedades por Carencia, Durante el Embarazo, la Lactancia, el Crecimiento y para Favorecer la Convalecencia de los Enfermos.

EG. No. 21327 "A" S. S. A.

PROP. A-1 Y A-2 S. S. A.

REG. No. 20282 "A"

LABORATORIOS

Salus S. A.

REVISTA MEXICANA
DE
TUBERCULOSIS
Y
APARATO RESPIRATORIO

SUMARIO

TEMAS DE ACTUALIDAD.—

Fundamentos de la Vacunación Antituberculosa
por el B. C. G.—Dr. G. Ancira Villarreal... 65

CLINICA, RADIOLOGÍA Y LABORATORIO.—

La Microscopía Fluorescente en la Investigación
del Mico Bacterium-Tuberculosis.—Dr. Arsenio
Gómez Muriel..... 81

TEMAS ESPECIALES.—

Las Micosis Pulmonares. (2ª Parte).—Dr. Gastón
Madrid. 87

Notas Bibliográficas. 112

Noticias. 121



S U P L I C A :



1. Diviértase y goce, 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, lo 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, 32-312

Tel: 18-29-74 - 35-99-60

MEXICO, D. F.

TEMAS DE ACTUALIDAD

FUNDAMENTOS DE LA VACUNACION ANTITUBERCULOSA POR EL B. C. G.

Por el Dr. G. ANCIRA VILLARREAL.

Desde el descubrimiento del bacilo de Koch por el insigne bacteriólogo alemán en el año de 1882 se hicieron tentativas de vacunación, algunas de las cuales, como la llamada de Vallée, son las precursoras por la orientación doctrinaria que las informa de la vacunación antituberculosa de Calmette Güerin.

Desde la tuberculina y los extractos bacilares, pasando por los bacilos muertos hasta los bacilos vivos, atenuados y aún virulentos, han sido descritas toda una gama de vacunas, muchas de las cuales no pasaron de ser bellas experiencias de laboratorio. Estos trabajos permitieron no obstante, adquirir una serie de conocimientos sobre inmunidad y alergia en tuberculosis (estudio del fenómeno de Koch y utilización de la tuberculina con fines diagnósticos) que se aprovechan con gran ventaja para resolver problemas de índole diagnóstico en tisiología.

Pasaremos brevemente revista a los ensayos más importantes efectuados, hasta llegar a la vacuna de Calmette Güerin.

Viejas experiencias de Grancher y Martin (1893) de Courmont y Dor, de Héricourt y Richet, según las cuales la tuberculina o los extractos bacilares, son incapaces de producir en el animal de experiencia una resistencia apreciable a inoculaciones posteriores de bacilos virulentos, fueron ampliamente confirmadas en la ternera, por Calmette y Güerin y en el cobayo por Klopstock.

Los ensayos practicados por Vallée en 1909; Seligman y Pincus, Boquet y Negre, han demostrado que los lipoides extraídos de los bacilos tuberculosos, mediante disolventes apropiados, no poseen ningún poder inmunizante.

Dembinski en 1903 parece haber sido el primero que efectuó el ensayo de vacunación antituberculosa, utilizando bacilos muertos por el ca-

lor; ponía inyecciones intravenosas en el conejo, de bacilos muertos en dosis crecientes y posteriormente inyectaba a vacunados y testigos, por vía intracerebral.

Calmette, Güerin y Breton, intentaron la vacunación de cobayos por ingestión de bacilos muertos; la inoculación virulenta se realizaba asimismo por vía bucal.

Estas experiencias, así como las de Calmette y Güerin (8) quienes efectuaron inyecciones de bacilos muertos e inoculación de prueba, ambas por vía endovenosa en la ternera, han demostrado la ineficacia vacunante de los bacilos muertos por el calor.

Lo mismo puede decirse de la vacuna de Sata (9) llamada vitaphisina, citada por Simon y Redeker F. en el manual de tuberculosis infantil de Madrid, constituida por un polvo de bacilos humanos virulentos, muertos por desecación durante largos periodos a 400° C. y de la vacuna de Schröder, suspensión de bacilos humanos en un extracto de bazo, esta última inyectada por vía subcutánea, despertaba una respuesta alérgica del organismo y producía una tuberculide pápulo necrótica que no se propagaba. Lange pretendió vacunar con bacilos humanos, muertos artificialmente, después de exaltar su desarrollo en los medios de cultivo conteniendo azul de metileno, en pequeñas dosis. Su aplicación al hombre, dió como resultado, un alto porcentaje de tuberculino positivos.

Las experiencias iniciadas en 1935 por E. Couland (10) a base de bacilos muertos, puestos en contacto con parafina en ebullición parecen haber abierto una vía capaz de dar, gracias a las brillantes investigaciones de A. Sáenz con el aceite de vaselina, resultados que parecen superar en un futuro próximo, las previsiones más optimistas.

Se atribuye a Cavagnis (1886) la primera tentativa de inmunización mediante bacilos vivos.

Héricourt y Richet (11) mediante el uso de bacilos de tipo aviario, en el perro; Grancher y Martín, con cultivo cuya vitalidad había sido debilitada por envejecimiento; Mc. Fadyean, empleando bacilos humanos en la vacunación de los bovinos, fracasaron en todas y cada una de sus tentativas.

Bovovacunación de Berhing (12). Este procedimiento destinado a la vacunación de los bovinos jóvenes, alcanzó en un momento dado una amplia difusión favorecida por la brillante personalidad de su creador, consiste en lo siguiente: Dos inoculaciones practicadas con tres a seis meses de intervalo, de 4 a 20 mg. respectivamente de un cultivo de bacilos tuberculosos de tipo humano de escasa virulencia, desecados en el vacío. Los animales vacunados mediante este procedimiento, muestran una con-

siderable sensibilidad a la tuberculina, pero la resistencia bastante franca, que presentan a la infección por vía intravenosa, desaparece rápidamente al cabo de algunos meses según trabajos de Vallée, Rosignol ⁽¹³⁾ y Eber ⁽¹⁴⁾.

Con la colaboración de Schuutz, Neufeld y Meissner ⁽¹⁵⁾ Roberto Koch efectuó una serie de ensayos de inmunización de bovinos, cabras y asnos, mediante bacilos humanos y bovinos, atenuados en su virulencia por cultivos sucesivos en caldo glicerinado. Si bien los animales así preparados eran capaces de soportar grandes dosis de bacilos bovinos muy virulentos, el método tenía el grave inconveniente de producir por sí mismo, una infección bacilar generalizada; un mes después de la inoculación de Tauruman todos los vacunados eran virulentos para los cobayos. Los ensayos de Baungarten y de Lignieres, usando también bacilos humanos virulentos no tuvieron mayores resultados.

S. A. Arloing ⁽¹⁶⁾ experimentó la vacunación de los bovinos, mediante inyecciones intravenosas o subcutáneas de ciertas cepas humanas que cultivadas a altas temperaturas y sembradas con frecuencia llegaron a atenuarse considerablemente.

K. Shiga ⁽¹⁷⁾ obtuvo cepas de bacilos tuberculosos que adaptadas a cultivar en presencia de colorantes, tales como la tripaflavina y eritrosina, habían perdido parte de su ácido-resistencia, siendo perfectamente toleradas por el cobayo, a condición de que las inoculara después de una sensibilización de las mismas, con suero de animal preparado para la obtención de anticuerpos.

Arima, Aoyama y Ahsawa ⁽¹⁸⁾ han obtenido también bacilos desprovistos de su ácido-resistencia mediante cultivos adicionados de una saponina que impide la formación de grasas y ceras. Las inoculaciones de esta vacuna (A. O.) parecen haber dado algunos resultados favorables para el cobayo.

En el Japón la vacuna de Arima ha continuado utilizándose en gran escala en el hombre, tanto desde el punto de vista profiláctico como terapéutico.

No haremos sino citar las peligrosas experiencias de Welb y Williams ⁽¹⁹⁾ y de Selter de vacunación de niños con pequeñas dosis de bacilos vivos virulentos.

Friedman en 1904 ⁽²⁰⁾ aisló de una tortuga de agua un bacilo ácido-resistente al que atribuyó propiedades preventivas y curativas de la tuberculosis humana.

Orth experimentó con este tipo de bacilo y lo inoculó en el cobayo llegando a la conclusión de que produce lesiones de índole tuberculosa pero de marcha favorable. Los animales así inoculados parecieron resistentes frente a las inoculaciones de bacilos bovinos y humanos.

En contra de los resultados favorables de las inoculaciones realizadas por Orth, están los estudios de Kolle y Schlossberger (21) quienes fracasaron en el empeño de vacunar cobayos contra la tuberculosis humana y bovina.

A. Sáenz en 1931 (22) nos ha demostrado que todos los caracteres del bacilo de Friedman, corresponden a los bacilos paratuberculosos saprofitos.

No produce el fenómeno de Koch en los cobayos preparados con el mismo germen, ni en los tuberculosos. Los cultivos en caldo glicerinado, no contienen substancia alguna de efecto comparable a la tuberculina, los extractos metílicos del bacilo de la tortuga fijan el complemento de las mismas proporciones que los extractos metílicos de bacilos para tuberculosos. Por último, los cobayos preparados aún con fuertes dosis de bacilos de Friedman, son tan receptivos como los testigos a las pequeñas dosis de bacilos virulentos.

Debemos hacer referencia ahora a la vacuna de Ferran. Este bacteriólogo español basa su teoría en que el bacilo de Koch proviene por mutaciones sucesivas, que se producen tanto *in vitro* como *in vivo*, de un grupo de bacilos no ácido-resistentes y fácilmente cultivables que denomina bacteria alfa. Siempre, según su teoría, este grupo de bacterias pertenecería al colitífico de las heces fecales, que colonizan nuestras mucosas, para quedar definitivamente en posesión de ellas, especialmente de las gastrointestinales y de las vías respiratorias "alguna bacteria de esta clase da origen, por mutación, a bacilos de Koch que cuando son virulentos no tuberculinizan".

El ciclo del bacilo de Koch, iniciado a partir de los bacilos Alfa pasando por la forma Beta, no bien caracterizada, para llegar hasta la forma Gama (bacilo tuberculoso ácido-resistente) se completaría con la transformación de ésta en formas Delta y Epsilon de las cuales la última tendría características tintoriales y de cultivos semejantes a la de los bacilos Alfa.

Tan original concepción, ha sido presentada sin el apoyo de hechos experimentales o clínicos serios. Basado en su interpretación de las mutaciones del bacilo de Koch, Ferran preparó la vacuna anti-alfa, la cual está compuesta de cultivos en caldo de bacterias Alfa y Epsilon, calentadas durante una hora a una temperatura conveniente para matar algunas bacterias y atenuar otras.

En 1927 en el Primer Congreso Panamericano de la Tuberculosis (26) se debatió el problema de la vacuna de Ferran, pidiéndose por intermedio de un voto aprobado por unanimidad al mismo Ferran presentara un plan de experiencias para verificar la bondad de la vacuna anti-alfa. No se hizo

lugar a esta solicitud y desde entonces las alusiones al tema han ido haciéndose cada vez más escasas en la bibliografía.

Vallée y Rosignol (20) comprobaron en 1906 que un bovino que reaccionaba a la tuberculina, presentó una resistencia manifiesta a una reinfección grave. Los hechos observados en la misma época por Calmette y Güerin y confirmadas más tarde por Finzi y Römer inclinaron a Vallée a concebir la inmunidad tuberculosa tal como debía hacerlo más tarde Calmette, es decir, como el resultado de una infección bacilar pre-existente. Vallée se sirvió para las experiencias de vacunación que tal observación le sugirió, de un bacilo equipo, poco virulento para el conejo y el cobayo, al que emulsionó en aceite de vaselina.

Los trabajos de Vallée, precursores de los que utilizando el mismo excipiente, realizaría A. Sáenz, algunos años más tarde, demostraron ya la utilidad del aceite de vaselina en la determinación y prolongación de la alergia y de la inmunidad.

La vacunación antituberculosa ha venido substanciada por el previo conocimiento del aumento de resistencia a las reinfecciones que presentan los individuos que durante su niñez han tenido formas no destructivas de la enfermedad. Esta observación hizo pensar que, a seguido de la infección se producían en el organismo modificaciones inmunitarias, semejantes en su significación a las específicas conocidas para las restantes enfermedades infecciosas. Tales modificaciones a la par que servirían para agotar, dentro de ciertos límites las cualidades infecciosas del germen, aumentarían la resistencia del individuo a la reinfección.

De los hechos y razonamientos anteriores se llegó a la conclusión de que si infección equivale a cierto grado de inmunidad frente a las reinfecciones, la provocación de una infección atenuada podía cumplir los fines de inmunización. Confirmando las observaciones de Vallée y Rosignol, Calmette (27) y sus colaboradores entendieron, dados los resultados relatados anteriormente, que era difícil lograr la inmunización mediante vacunas preparadas con gérmenes muertos o con sus productos, y hallaron, después de una larga serie de trabajos, una variedad de bacilo tuberculoso bovino capaz de producir modificaciones específicas casi constantes y persistentes en los organismos a los cuales se administró, acrecentando la resistencia de los mismos frente a la infección tuberculosa.

Se denominó B. C. G. al germen vacuna utilizado para estos fines, el cual después de un amplio recorrido por el campo de experimentación, se aplicó al hombre.

A los incontrolados optimismos de los inicios de la vacunación antituberculosa humana por el B. C. G., sucedieron injustificados pesimismo; muchas lagunas y accidentes se interpusieron entre los beneficios reporta-

dos por la vacunación y el claro entendimiento con que los clínicos querían comprenderla.

Desearía poder, en las páginas siguientes, esquematizar las experiencias y resultados que permiten una visión de conjunto y dar los detalles necesarios para una correcta aplicación al hombre de la vacunación anti-tuberculosa con el B. C. G.

Calmette y Güerin en su tercera memoria en el año de 1906 sobre el origen intestinal de la tuberculosis pulmonar ⁽²⁸⁾ demostraron que cuando se hace ingerir una única y pequeña dosis de bacilos tuberculosos virulentos a bovinos jóvenes, la mayor parte de estos animales reaccionan a la tuberculina durante uno o dos meses y pierden luego rápidamente la alergia y sus lesiones se reparan y cicatrizan completamente; al contrario, si se les inocula no una, sino varias dosis sucesivas repetidas con intervalos cortos, las lesiones evolucionan rápidamente hacia la caseificación, la generalización y la muerte del animal.

En 1907, un estudio realizado sobre 17 terneras y 7 vacas ⁽²⁹⁾ les permitió llegar a la conclusión de que, una sola infección aún cuando sea relativamente intensa, puede curar, que la curación definitiva se acompaña de una pérdida de la sensibilidad a la tuberculina, y que toda infección curada confiere al organismo una resistencia marcada frente a nuevas infecciones.

En 1908 nuevas investigaciones demostraron que los animales, preparados con bacilos virulentos conservan la inmunidad relativa a que hemos hecho referencia en el párrafo anterior, durante un plazo variable entre seis y ocho meses; durante este tiempo los animales resisten con todas las apariencias de la salud, una inyección intravenosa suficiente para matar a los testigos en 4 o 5 semanas. Pero pasado el período de inmunidad, los bacilos de reinfección que han quedado acantonados en los ganglios, son capaces de crear lesiones tuberculosas evolutivas.

No se trata, pues de inmunidad verdadera, puesto que los animales vacunados en esta forma, se convierten en verdaderos portadores de bacilos vivos y virulentos, susceptibles de producir una tuberculosis mortal. Los autores señalan que sus estudios confirman las observaciones clínicas que atestiguan la rareza de las tuberculosis pulmonares de marcha rápida en los sujetos anteriormente atacados de tuberculosis locales supuradas o de tuberculosis ganglionares en apariencia curadas (Ley de Marfan publicada en los Arch. Gen. Méd., 1886).

La interpretación dada a esta observación es la siguiente: una infección ligera ganglionar, posee cualidades inmunizantes capaces de limitar las aptitudes destructivas del germen que ya ingresó y de dificultar en alto grado las reinfecciones. El concepto de *infección atenuada* puede consi-

derarse por tanto como base para establecer los principios de una vacunación.

La infección puede ser atenuada en función de momento de la vida en que se efectúa el contagio, puerta de entrada del mismo, cantidad de gérmenes, singularidad o repetición del impacto infeccioso y virulencia de la bacteria. En el juego de estos factores está el grado de la resultante atenuación infecciosa y el mantenimiento de la misma en las fases preclínicas e inmunitarias, o el desborde hacia la enfermedad. Multitud de aportes ha recibido este concepto siendo de especial interés, entre los correspondientes a adultos el que resumen las observaciones del "Comité Sud Africano para la investigación de la Tuberculosis" el cual ha podido comparar la incidencia de la enfermedad entre los alérgicos sanos que llegaban a trabajar en las minas y los anérgicos, ambos sometidos a las mismas condiciones de contagio, ambiente, alimentación y trabajo. Estas observaciones destacan el hecho de que la mayor resistencia correspondía a los sujetos que durante su infancia habían padecido tuberculosis ganglionar.

Pero con todo y su valor, las observaciones de Marfan y las múltiples comprobaciones clínicas que le suceden no pueden eliminar, por sí solas, el posible hecho de que sean justamente los organismos que han resistido una primoinfección, dando a la tuberculosis una expresión ganglionar, los capaces también de resistir sucesivos aportes infecciosos, es decir, que factores de orden constitucional van a permitir a estos sujetos resistir las localizaciones graves de la enfermedad cuantas veces se pongan en contacto con el bacilo tuberculoso.

Así pues, un mismo orden de fenómenos puede servir de base interpretativa para fundamentar la inmunidad y los métodos profilácticos que de la misma deriven y para apoyar el punto de vista de los que consideran que en materia prima de sensibilidad a la tuberculosis, las condiciones del terreno, las características constitucionales, son en definitiva los elementos fundamentales y primarios en los que habrá de cimentarse una reacción defensiva eficiente.

Para los que piensen en esta forma, la vacunación tendrá un valor siempre discutido y limitado a los sujetos que ya cuentan en su constitución orgánica con una base que les permita asimilar el germen vacunante y acrecentar así; limitadamente, su resistencia específica frente a la infección. La vacunación pierde entonces valor como método inmunitario ya que dejaría siempre sin proteger a los más sensibles y no aumentaría la resistencia específica de los mejor dotados en la forma eficiente que sería capaz de hacerlo la infección virulenta, paubacilar, contraída en los momentos más favorables de la vida. De ahí que algunos defiendan el criterio de que lo mejor podría ser dejar paso libre a la infección natural durante

los períodos de la vida en que la misma tiene menor tendencia a las formas graves.

Calmette y Güerin deseando obtener suspensiones finas y homogéneas del bacilo de Koch adecuadas a los ensayos de infección tuberculosa experimental por vía digestiva, pudieron observar que el tratamiento del bacilo de la tuberculosis por la bilis desintegraba los grupos en que de ordinario se constituyen estos gérmenes aumentando considerablemente la cantidad de unidades aisladas de bacterias; de ello dedujeron que algunas de las sustancias del germen y entre ellos la causante de esta adhesión especial, se disolvían en la bilis, consideraron entonces la posibilidad de que el cultivo del bacilo de la tuberculosis en papa con bilis llegara, por la acción de esta última sustancia, a lograr nuevas características, a tal objeto el 7 de febrero de 1908 sembraron en un medio de cultivo, integrado por fragmentos de papa, previamente tratados durante tres horas a 75° por una solución de bilis de buey, glicerizada al 5% un germen tuberculoso de tipo bovino, que había sido aislado por Nocard en 1902 de la ubre de una vaca tuberculosa. Esperábamos hacer, decía Calmette, que las envolturas y protoplasma bacilar fueran más fácilmente digestibles para los fagocitos, o al menos más tolerable para estos últimos.

Iniciaron sobre este medio de cultivo una serie de poses quincenales. Después del primer pase, la virulencia para el cobayo pareció haberse exaltado, pero al cabo de 15 pasajes, la inoculación intraperitoneal de 1 mg. de bacilos de cultivo biliado, determinaba una tuberculosis visceral de evolución retardada. La misma inoculación por vía subcutánea, producía una tuberculosis local (absceso en el punto de inoculación y ganglios satélites hipertrofiados) poca tendencia a la generalización. Patógeno para bovinos y roedores, dos años después, es decir en 1910 al cabo de 30 pases más el B. C. G. no fué ya patógeno para los bovinos pero sí para los equinos y roedores. En 1911 después de 60 pases en patata biliada y glicerizada siguió manifestándose no patógeno para los bovinos y capaz de vacunar a los mismos. En 1921 ya con 230 pases no fué patógeno para los bovinos, roedores, antropoides, equinos y porcinos y capaz de vacunar a estos animales y al hombre, se había convertido en una especie de virús fijo invariablemente avirulento.

Se ve pues, que poco a poco ha ido el germen perdiendo su virulencia y en 13 años de cultivo, es incapaz de producir lesiones evolutivas en serie, a ninguno de los animales antes sensibles, y que esta pérdida de su condición patogénica se ha efectuado conservando no obstante, su cualidad antigénica (Ann. Inst. Pasteur, 1911, 1913, 1920, 1924 Calmette y Güerin), (Boquer, Negre, Ann. Inst. Pasteur, 1914, 1926 (Sáenz, C. R., Soc. Biol., 1932) así, sigue produciendo en la actualidad, inoculado en altas dosis al

animal del laboratorio, las mismas lesiones regresivas que producía en 1921.

Preocupados Calmette y Güerin, por la extraordinaria extensión que tiene la tuberculosis en las grandes urbes, así como la gravedad extrema de contagios familiares, durante la primera infancia se decidieron a tentar en el humano la aplicación de la vacuna que tan decisivas pruebas de su inocuidad y de su eficacia había dado en los ensayos sobre animales. Pero convencidos, de que la inoculación de bacilos vivos es capaz de provocar fenómenos de intolerancia (fenómeno de Koch en los adolescentes o adultos ya infectados), llegaron a la conclusión de que un método de vacunación preventiva de la enfermedad tuberculosa era únicamente factible en los recién nacidos y eso los niños exentos de infección.

La insistencia de Well-Hallé, médico de los Hospitales de París, consiguió vencer los escrúpulos de Calmette con respecto a la aplicación de su vacuna en los niños y así en julio de 1921, hizo ingerir a un recién nacido de la Maternidad del Hospital de la Charité, un total de 6 mg. de B. C. G.; en tres tomas, el 3º, 5º y 7º día del nacimiento. Este niño de madre tuberculosa, muerta inmediatamente después del nacimiento, estaba condenado fatalmente a sufrir la infección, pues era invariable su convivencia con la abuela también tísica. Este niño fué posteriormente examinado por Sayé cuando tenía 16 años de edad, que lo encontró libre de lesión ganglio pulmonar.

Calmette, Well-Hallé y colaboradores comunicaron a la Academia de Medicina de París el 24 de junio de 1924 el resultado de sus investigaciones tanto experimentales como clínicas. Estas últimas se basaban en la aplicación de la vacuna a 230 lactantes en un período de tres años, a partir de la primera aplicación en 1921. La vacuna era inocua, según lo afirmaba Calmette y su eficacia se revelaba porque los niños vacunados habían muerto tuberculosos en una proporción de 1 a 2%, mientras que los no vacunados, en igualdad de condiciones, en un 18 a 20%.

Desde ese momento Calmette ofreció su vacuna a todos los estudiosos y médicos del mundo entero, para su aplicación y es así, que sucesivas muestras de las cepas avirulentas obtenidas por Calmette y Güerin fueron enviadas a todas partes del mundo, pudiendo afirmarse que en la actualidad es universal el cultivo y la aplicación del B. C. G. De tal modo que no existe sino una sola cepa que lleve este nombre, y los pases quincenales sobre bilis han continuado en forma ininterrumpida en el Instituto Pasteur de París, pasando en la actualidad de 700 generaciones a través de 40 años.

Su conclusión no patógena viene expresada por el siguiente hecho: El B. C. G. vivo, inoculado por cualquier vía a los animales sensibles, no

produce lesiones macroscópicas visibles que las que es capaz de producir el B. C. G. muerto, cuando se administra por la misma vía y las mismas cantidades a los animales de la misma especie. Sólo la perdurabilidad de los determinados por el germen vivo será mayor; así, con cantidades que oscilen entre 0.01 y 0.1 de miligramo aplicadas por vía intradérmica, se forma un nódulo o un pequeño absceso, cualquiera que sea el ser sensible al que se inyectó. Dosis mayores determinan un absceso que al evolucionar puede semejar un granuloma o lupus. Pero en todos los casos, cualquiera que sea el animal inoculado, la lesión tiende a la curación sin que se constituyan focos secundarios evolutivos ni lesiones importantes perdurables debidas al germen vivo, mayores que las que son capaces de producir inoculaciones simultáneas efectuadas con la misma bacteria muerta.

A igual conclusión conduce la inyección experimental efectuada por vía intraperitoneal e intravenosa, ya que los nódulos epiploicos del primer caso y los pulmonares, hepáticos, esplénicos, etc., del segundo se reabsorben, en pocos meses, sin dejar rastro tras de sí, ni haber producido durante su evolución trastornos de ninguna clase, aunque se utilicen para ello dosis cien veces superiores a las antes señaladas.

En 1928 la Sección de Higiene de la extinta sociedad de Naciones reunida en el Instituto Pasteur de París, en 1931 los relatados en la conferencia Internacional de Tuberculosis de Oslo, en 1931 en la Academia de Medicina de París, en 1944, el sexto Congreso Panamericano de la Tuberculosis, reunido en La Habana, concluyentemente señalaron que el B. C. G. es absolutamente inofensivo.

No serían pues necesarias ahora nuevas consideraciones a la opinión mantenida durante los primeros tiempos de la vacunación por cuantos señalaron peligros a la misma, ni aún a las de aquellos que pensaron en posibles modificaciones tardías del germen, capaces de hacerle recuperar su virulencia, pues pasó el tiempo y los animales inyectados, abandonados al límite natural de su existencia, y las personas vacunadas, que hoy cuentan más de 20 años, muestran cifras de morbilidad general y de letalidad, inferiores a las de los no vacunados. Pero, es útil, de todos modos, dejar constancia de aquellas aportaciones que tuvieron mayor trascendencia y que son aún recordadas, gravitando como fuerza negativa digna de tenerse en cuenta.

Comenzaremos siguiendo el orden cronológico de su aparición:

Los crecidos hallazgos de mutaciones del B. C. G. en bacilo virulento, por Taillens (Rev. Md. de la Suisse To. 1925). Cordey (Rev. Md. de la Suisse, 1927), Nobécourt, (Bull. Acad. Ped. París, 1928) y muy especialmente, por Lignières (Acad. Med. 1928) quedaba la autoridad de su autor y el lugar al cual fueron comunicados despertaron gran atención, fueron

ampliamente neutralizados por la labor de los bacteriólogos del mundo entero y muy especialmente por los trabajos de Calmette y sus colaboradores, los cuales lograron demostrar cada vez que se acusaba que la enfermedad o muerte por tuberculosis de un vacunado era debida al B. C. G., que éste no había intervenido en tal patología, sino que la infección se produjo con un germen virulento, ordinariamente de tipo humano, especie bien distinta por tanto al B. C. G., que a la vacunación no podía acusársela sino de haber sido ineficiente, unas veces porque la infección virulenta se produjo antes que la modificación específica determinada por el B. C. G., tuviera lugar y otras porque ya esta modificación estaba en decadencia o había desaparecido. Son dignos de mención a este respecto las constantes aportaciones de Sáenz, Negre Boquet y otros ilustres pasteurianos a los cuales se debe muy principalmente que la vacunación con el B. C. G. no sucumbiera a estos primeros embates. Todas estas comunicaciones sirvieron en definitiva para dar a la vacunación antituberculosa con el B. C. G. su justo relieve; se supo que dar la vacuna no era vacunar, sino que precisaba dejar transcurrir el tiempo necesario para que la modificación inmunógena se produjera; que la vacuna tenía sus límites fuera de los cuales no podía determinar resistencias superiores a un determinado nivel; que las reinfecciones sucesivas tenían una significación diferente al simple contagio. Se supo en suma encuadrar al B. C. G. en el marco de sus posibilidades.

Korschun S. W. "Krankheits-forschung" 1927, 5, 1. y colaboradores han inoculado el B. C. G. por diferentes vías en el organismo del cobayo, notándose en el sitio de su inoculación, así como en algunos de sus órganos, formaciones tuberculosas específicas. Los cobayos fueron notablemente sensibles a la inoculación intracardiaca (73.7%) mientras que por la inyección subcutánea e intradérmica solamente se exteriorizaron las formaciones tuberculosas en un 43% de los animales estudiados.

Cuando Petroff S. A. con sus colaboradores Branch A. y Steenken W. Jr., efectuaron experiencias con B.C.G. tanto in vitro como in vivo, (Am. Rev. Tub. 19-9-1929) describían condiciones distintas de virulencia a las colonias (Smooth) y R. de disociación de este germen. Para demostrar su virulencia inocularon en una primera experiencia 8 cobayos, con dosis de 2 a 16 mg. de B. C. G.; sacrificados 84 días después, observaron que uno de ellos presentaba tubérculos en el hígado y otro en los pulmones y en el hígado. Un cobayo que había sido inoculado con 4 miligramos murió a los 165 días y en la autopsia se hallaron ganglios inguinales hipertrofiados caseosos y tubérculos en hígado, bazo y pulmones. Los autores refieren que los ganglios bronquiales y cervicales se encontraban muy hipertrofiados y con caseum en su interior. En una segunda experiencia, después de dos

pasajes por el testículo del cobayo, uno de los animales mostró una adenopatía inguinal y axilar caseosa. Una cepa S. aislada de un ganglio caseoso, demostró ser virulento para el cobayo y el conejo. El resto de los animales inoculados por vía intratesticular sólo desarrollaron lesiones localizadas. Por otra parte los autores ensayaron transformar las colonias R. en S. mediante el agregado de suero de conejos inoculados con bacilos tuberculosos a los medios sintéticos de cultivo. En tres cobayos inoculados con colonias del tipo R. pero sometidos a los que los autores llaman el suero anti R., observaron lesiones que clasifican como tuberculosas: uno de los casos, con ganglios mesentéricos caseosos, muerto a los 33 días y los otros 2 muertos a los 37 y 52 días, respectivamente de neumonía tuberculosa y tuberculosis extensiva del hígado y bazo.

Los trabajos de Petroff dieron al B. C. G. una enorme enseñanza y demostraron indirectamente, no que el B. C. G. podría ser virulento, sino exclusivamente, que efectuar trabajos para estudiar la inocuidad de un germen, como el B. C. G. en laboratorios adscritos a centros tuberculosos, en los cuales se manipulan continuamente bacilos de Koch virulentos, encierra el peligro de que la tuberculosis contaminara naturalmente a los animales, o las contingencias de la experimentación en el laboratorio, otorguen resultados inadecuados. Por tanto, que no debe trabajarse con el B. C. G., ni mucho menos preparar vacuna, en lugares que, hasta donde nuestras capacidades de previsión permitan, no estén absolutamente libres de la existencia del germen virulento.

En el Instituto Pasteur se siguió investigando respecto a la disociación de las cepas de bacilos tuberculosos tanto humanos como bovinos, aviarios y pisciarios, Sáenz y Costil L. (40) cultivan distintas cepas obteniendo formas que clasifican como "S" con sus variantes "FS", superficie plana intermedia, CH cromógena y R, de acuerdo con la nomenclatura de los autores americanos. Las variedades "R" y "S" de la cepa aviaria, poseen una estabilidad notable, manifiesta por el cultivo previo pasaje por el conejo, la variedad "S" es patógena para el conejo; en cambio la "R" es inofensiva para el mismo animal. Por tanto, las propiedades patógenas de las diversas cepas aisladas de las aves, los bovinos y el hombre, resultarían de la proporción mayor o menor de los elementos bacilares de las variedades S y R que encierra cada cepa. Sáenz y Costil (41) después de tres años de experiencias en el Instituto Pasteur, han llegado a la conclusión de que contrariamente a las afirmaciones de Petroff, las variedades R y S. del B. C. G., son incapaces de producir lesiones tuberculosas evolutivas en los animales sensibles y establecen finalmente que el bacilo biliado es fácilmente disociable en 4 variedades de colonias (R. S. FS y CH) las que no producen nunca lesiones tuberculosas evolutivas. En dosis débiles la cepa "S" deter-

mina en el cobayo y en el conejo, lesiones inflamatorias espontáneamente curables, cuya curación coincide con la desaparición de la alergia; en grandes dosis, se disemina produciendo fenómenos de orden tóxico que se traducen por el enflaquecimiento del animal y por la aparición de focos congestivos en todos los órganos.

Piasecka-Zeyland (⁴²) ha estudiado también la disociación de los bacilos biliados en colonias rugosas y lisas, demostrando mediante su inoculación, la absoluta inocuidad de ambas para el cobayo, pues inyectadas por vía intraperitoneal en dosis de 20 mg. ha producido siempre lesiones localizadas, sin generalización.

Sáenz A. (⁴³) demuestran la inocuidad de la inyección de grandes dosis de B. C. G. en el cobayo en contra de lo sostenido por Korschun y Petroff quienes en condiciones muy excepcionales pretendían haber encontrado lesiones tuberculosas en los cobayos inyectados con bacilos pertenecientes a las colonias "S" producto de la disociación de una cepa biliada. Después de múltiples experiencias de Sáenz llega a la conclusión de que ninguna de las cepas de B. C. G. estudiadas y que sirvieron para la preparación de la vacuna en el Instituto Pasteur, contenían elementos susceptibles de tuberculizar al cobayo y que las cualidades específicas del B. C. G. (caracteres patógenos y atenuaciones de su virulencia) no habían sufrido ninguna modificación.

Kraus R. (⁴⁴) Recibe de Petroff cultivos de la cepa "S" inoculándola al cobayo la encuentra patógena para el mismo.

El mismo Kraus, inyecta en cobayos por vía intraperitoneal 14 miligramos de B. C. G. y encuentra de 3 a 4 semanas después, un proceso tuberculoso en el epiplón y en los ganglios linfáticos mesentéricos con bacilos ácido-resistentes. En algunos casos en el bazo aparecían pequeños nódulos, que histológicamente tenían las características de la lesión tuberculosa. El autor establece que, desde el punto de vista anatómico e histológico, el proceso que se produce en los cobayos inoculados, tiene todos los atributos de una enfermedad tuberculosa característica, pero de naturaleza benigna, que queda localizada y que no se generaliza nunca. Por todos estos hechos, Kraus concluye diciendo que para él, el B. C. G. no es avirulento, como afirma Calmette, sino que es una cepa débil virulenta, pero tuberculógena.

Las afirmaciones de estos autores son ambiguas y se refieren más a su forma que a su fondo, pues varían únicamente en cuanto al valor que se le da al término tuberculógeno. Era natural que en ese tiempo se alarmaran los lectores que pudieran saber que un germen presentado como inofensivo era capaz de producir tubérculos, ya que de ahí a admitir que también

podía desarrollar tuberculosis, no había más que un paso si no se aclaraba el alcance del descubrimiento. Se necesitaba puntualizar el concepto de "Virulencia" del B. C. G. en los términos en que fué fijado por Calmette y Guérin: "Germen no virulento es aquel no productor de lesiones evolutivas, en el sentido progresivo, expansivo y cuya reinoculación es imposible a partir de las lesiones primarias". La inyección de B. C. G. vivo o muerto, puede producir, desde el primer momento, tubérculos o abscesos en las zonas inoculadas o en aquellas otras en las cuales haya podido llegar el germen en el momento de la inyección. Pero estos abscesos alcanzan su límite histopatológico y se resuelven en una fibrosis regresiva o por vaciamiento de su caseum no reabsorbido, siendo esta su última etapa.

Al analizar histológicamente estas lesiones, aparecen todos los elementos reactivos que el bacilo virulento es capaz de producir, la diferencia estriba en que allí donde el B. C. G. acaba la lesión, el bacilo de Koch virulento comienza la enfermedad progresivamente destructiva y degenerativa que todos conocemos. Por tanto, es verdad que la pequeña lesión que el B. C. G. determina, contiene todos los elementos de reacción celular que son propios de la tuberculosis: caseum, tono reactivo macrófago, zonas fibrosas y en ellas, polinucleares, células linfoides, células gigantes, etc., y que por tanto es capaz de producir tubérculos iguales a los que determina el bacilo tuberculoso virulento; pero esto no puede llevarnos equivocadamente a la falsa conclusión de que tubérculo es igual a tuberculosis evolutiva y es allí donde conviene distinguir, ya que las capacidades histomodificadoras del B. C. G. acaban en los primeros estadios de la lesión específica, alcanzando siempre la fase regenerativa precoz y total. Que el B. C. G. sea capaz de otorgar nacimiento y estabilidad a tales elementos reactivos debe considerarse indicio de su especificidad o como factor de estímulo y de su idoneidad para mantener el mismo, y no acusador de peligros que puedan tener el alcance de la tuberculosis virulenta.

BIBLIOGRAFIA

- (1).—Grancher y Martin "Rev. de la Tub." 1, 289, 1893.
- (2).—Calmette A. y Guérin C. "L' infection bacillaire et la Tuberculose" Masson Paris, 1906.
- (3).—Klopstock. "Zeitschrift f. exp. Path. und Therapie" 13, 56, 1913.
- (4).—Vallée H. "Ann. I. Pasteur" 5, 377, 1909.
- (5).—Seligman y Pineus "Zeitsch. f. Immunit." 5, 377, 1910.
- (6).—Dembinski C. "C. R. S. Biol." Paris 55, 1409, 1903.
- (7).—Calmette, A., Guérin C. y Breton: "Ann. I. Pasteur" 21, 401, 1907.
- (8).—Calmette A., Guérin C. "Ann. I. Pasteur" 28, 329, 1914.
- (9).—Cit. por Simón y Redeker F; "Manual de Tuberculosis Infantil" Madrid.
- (10).—Coulaud E. "C. R. S. Biol" 119, 463, 1935.

- (11).—Héricourt y Richet "C. R. S. Biol" 46, 152, 1894.
- (12).—Behring E. "Tuberk. Beitrage Zur. exp. Therapie Marbourg" 1901, f. 576.
- (13).—Vallée H. y Rosignol: Cit. por Calmette "L' infection bacillaire, etc. Masson Paris, 1906.
- (14).—Eber "Zentralblatt für Bait" 44, 463, 1907.
- (15).—Koch R., Schuutz, Neufeld y Meissner: "Duest Med. Woch" 30, 660, 1904.
- (16).—Arloing S. A.: "C. R. Ac. de Sciences" 149, 962, 1909.
- (17).—Shiga K.: Kitasato's Arch. of Exp. Med." 3, 235, 1910.
- (18).—Arima, Aoyama y Ohsawa: "Zeitsch für Tuberk" 43, 112, 201 y 307, 1926.
- (19).—Webb G. y Williams W. "J. of Med. Woch" 24, 1, 1911.
- (20).—Friedman: "D. Med. Woch" 30, 166, 1904.
- (21).—Kolle y Schlossberger: "D. Med. Woch" 24, 1, 1911.
- (22).—Saenz A. "C. R. Ac. Med." 105, 853, 1931.
- (23).—Ferrán J.: "La Semana Médica" 1, 224, 1923.
- (24).—Ferrán J.: "La Semana Médica" 2, 1427, 1927.
- (25).—Primer Congreso Panamericano de la Tub., Córdoba II, 259, 1927.
- (26).—Vallée H. "C. R. de Sciences" 178, 152, 1924.
- (27).—Calmette A.: "Ann I Pasteur" 1906, 7, 1907.
- (28).—Calmette A. y Guérin C. "Ann I Pasteur" 21, 525, 1907.
- (29).—Calmette A. y Guérin C. "Ann I Pasteur" 21, 689, 1907.
- (30).—Calmette A. y Guérin C. "Ann I Pasteur" 22, 689, 1908.
- (31).—Marfan: Arch. Gen. Med. 1886.
- (32).—Calmette A. y Guérin C. "Ann I. Pasteur" 25, 625, 1911.
- (33).—Calmette A. y Guérin C. "Ann I. Pasteur" 27, 162, 1913.
- (34).—Calmette A. y Guérin C. "Ann I. Pasteur" 28, 329, 1914.
- (35).—Calmette A. y Guérin C. "Bulletin Ac. de Medicine" 91, 787, 1924.
- (36).—Boquet, Negre.: "Ann Inst. Pasteur" 1914 y 1926.
- (37).—Saenz.: "C. R. Soc. Biol." 1932.
- (38).—Korachum S. W.: "Krankheits-forschung" 5, 1, 1927.
- (39).—Petroff S. A., Branch A. y Steenken W. (Jr) "Ann Rev. Tub." 19, 9, 1929.
- (40).—Saenz A. y Costel L.: "C. R. S. Biol" 114, 1260, 1933.
- (41).—Saenz A. y Costel L.: "C. R. S. Biol" 116, 1265, 1934.
- (42).—Zeyland H. J. y Piasecka-Zeiland S.: "Ann I. Pasteur" 42, 652, 1928.
- (43).—Saenz A.: "C. R. S. Biol" 109, 99, 1932.
- (44).—Kraus R.: "Zeitschrift für Immunitätsforschung" 60, 346, 1929.

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.

CLINICA, RADIOLOGIA Y LABORATORIO

LA MICROSCOPIA FLUORESCENTE EN LA INVESTIGACION DEL MICO BACTERIUM-TUBERCULOSIS (*)

Por el Dr. ARSENIO GÓMEZ MURIEL.

La importancia que para el criterio clínico y bacteriológico ha tomado en estos últimos años la discusión de los resultados obtenidos por el método fluorescente en la investigación del bacilo de Koch en los esputos, contenido gástrico y otros especímenes enviados al Laboratorio, me han sugerido la conveniencia de presentar los resultados que en nuestra práctica privada han ocurrido al tratar de seguir esta investigación, tomando los puntos básicos de las publicaciones más recientes.

La técnica fluorescente para la identificación de bacterias ácido resistentes se inicia en 1937 cuando *Hageman* observó la fluorescencia de los bacilos tuberculosos y de la lepra teñidos con sulfato de berberina en fenol y decolorados con alcohol ácido. En 1938 este mismo autor encontró superior la auramina al sulfato de berberina para la coloración del B. de K. Este método fué confirmado posteriormente por *Keller* quien usando otros colorantes fluorescentes demostró la posibilidad de aplicarlo a la investigación de diferentes bacterias, especialmente al bacilo diftérico.

La fluorescencia es la propiedad de ciertas sustancias para emitir luz visible cuando son estimuladas por radiaciones ultravioleta. La estructura no fluorescente de las bacterias, puede hacerse fluorescente cuando se impregnan con sustancias químicas fuertemente fluorescentes. Para observar los organismos así coloreados se requiere un microscopio monocular provisto de un espejo de aluminio, un filtro amarillo interpuesto en el ocular y una fuente luminosa rica en rayos ultravioleta que pasen a través de un filtro azul. Los rayos ultravioleta y la luz azul transmitida al través del filtro de la lámpara, son absorbidos por el filtro amarillo del ocular

(*) Trabajo presentado al II Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.

dando un campo obscuro en el cual las bacterias que han retenido la auramina aparecen como cuerpos amarillo oro, luminosos por sí mismos y de morfología bien distinta; con un aspecto semejante al de los organismos observados al ultramicroscopio. El contraste entre las bacterias así teñidas y el fondo negro del rededor, es tan grande que pueden observarse con aumento desde 200 diámetros.

Richard y *Miller* en 1941 fueron los primeros en usar un equipo aplicable al examen de rutina de los esputos. Las ventajas de este método señaladas por varios autores *Hermann* (1939) *Kuster* (1939) *Didion* (1939) *Richards* (1941) *Kline* (1941) *Lach* (1941) *Emil Bogen* y otros, quienes han encontrado mayor número de esputos positivos y en menor tiempo que por los procedimientos habituales, hacen pensar que este procedimiento suplantaría al método de *Ziehl Neelsen* que con ligeras modificaciones ha prevaecido en uso por más de medio siglo, tanto más que algunos investigadores han llegado a equiparar su sensibilidad a la de los cultivos; por ejemplo, *Bogen* cita 250 cultivos de muestras negativas por el procedimiento de *Ziehl Neelsen* que incluían 29 positivas al método fluorescente, con un resultado de 28 cultivos positivos. *Van Dike* informa resultados semejantes: de 41 muestras solamente positivas al método fluorescente, 40 fueron confirmadas por el cultivo.

Sin embargo, los informes más recientes de otros autores no son tan entusiastas sobre la superioridad de este procedimiento, principalmente los de *Lee*, *Freiman* y *Mokotoff*.

Desde 1942 he venido comparando los resultados de ambos métodos haciendo examen por duplicado de algunos de los esputos y del contenido gástrico enviados a mi Laboratorio, proviniendo la mayor parte de pacientes conocidos como tuberculosos. Empleando para el método fluorescente, los accesorios de fluoroscopia fabricados por *Spencer Lens Company*, que consisten en una lámpara con filamento incandescente concentrado, de bajo voltaje y alto amperaje, provista de un filtro que transmite rayos violeta y ultravioleta; un espejo de aluminio que refleja el máximo de rayos ultravioleta que substituye al espejo ordinario del microscopio y un filtro amarillo para interponer en el ocular el cual excluye los rayos violeta y ultravioleta y solamente permite el paso de la luz amarilla radiada por el organismo fluorescente. Los frotos se colorearon de acuerdo con la técnica de *Richards* y *Miller* que consiste en colorear durante 3 minutos en frío con una solución de auramina "O" al 0.1% en fenol al 3% y decolorar con ácido clorhídrico al 0.5% en alcohol de 70 grados por 2 a 5 minutos, sin ningún contraste; estas preparaciones se observaron en su mayor parte con aumentos de 400 a 600 diámetros. Para el método de *Ziehl Neelsen*

se siguió la técnica de *Pottenger*. Los concentrados de esputo y de contenido gástrico se hicieron de acuerdo con la técnica de *Petroff* y *Schain*.

Los resultados obtenidos se exponen en los cuadros marcados con los números 1 y 2.

CUADRO N° 1

Muestras 280	Directos Positivos	Concentrados Positivos
Ziehl Neelsen.....	148 = 52.8%	186 = 66.1%
Fluorescente	154 = 55.0%	190 = 67.8%

CUADRO N° 2

Concentrados de esputos y contenido gástrico coloreados por ambos métodos.

Muestras	Ziehl Neelsen Positivos	Fluorescente Positivos
514 esputos	347 = 67.5%	352 = 68.4%
210 contenidos gástricos.....	89 = 42.3%	108 = 51.9%

En el cuadro N° 1 puede advertirse que de 280 esputos estudiados por la coloración directa del *Ziehl Neelsen* 148 fueron positivos, o sea 52.8%, y por el método fluorescente 154 positivos o sea el 55%. Después de la concentración de los mismos esputos, se obtuvo: de los concentrados coloreados, por el *Ziehl Neelsen* 186 positivos, o sea el 66.1%, y por el fluorescente 190 positivos, igual al 67.8%.

Comparando los resultados obtenidos por uno y otro métodos en los frotis directos, se ve que el fluorescente da un porcentaje mayor de positivos, lo que hace suponer una mayor ventaja para este método. Después de la concentración de los especímenes, también el fluorescente da mayor número de resultados positivos. Algunos autores abonan la ventaja del método fluorescente, diciendo que no es necesario recurrir a la concentración, pero como se ve en los datos anotados, la coloración por *Ziehl Neelsen* de concentrados, siempre da un resultado mayor de positivos que los obtenidos en los frotis directos fluorescentes.

Es indudable que se obtuvieron mayores resultados en los frotis de concentrados coloreados por el método fluorescente, puesto que aún comparado con los frotis de concentrados del *Ziehl Neelsen* es superior en casi dos unidades del porcentaje.

Por otra parte, la diferencia de ambos métodos en los concentrados, es menor que la que existe en los directos.

Los resultados del cuadro N° 2 muestran que de 514 concentrados de esputos, fueron positivos 347 al Ziehl Neelsen o sea el 67.5%, y al fluorescente 352 o sea el 68.4%, es decir hay un ligero aumento a favor de este último. En los concentrados de contenido gástrico se obtuvieron de 210 muestras, 89 positivos al Ziehl Neelsen 42.3% y 108 positivos al fluorescente o sea el 51.9%; aquí se advierte una ventaja mayor para el fluorescente.

Estos resultados concuerdan con los obtenidos por diversos autores, ya que en las estadísticas, tanto de los detractores como de los que lo alaban, siempre se observa un mayor porcentaje de positivos a favor del método fluorescente. Es indudable que este procedimiento es de gran sensibilidad para la demostración del *Micobacterium-tuberculosis*.

La rapidez y facilidad para encontrar el bacilo de Koch ha sido citada como una de las mejores cualidades de la microscopía fluorescente. En la práctica me ha parecido que el tiempo requerido para obtener un resultado positivo, es casi igual en ambos métodos. Por otra parte no deja de ser una desventaja el trabajar en un campo oscuro, pues para tener la seguridad de que se está en el foco, es necesario rectificarlo con frecuencia en una gota de auramina que se ha dejado colocada sobre uno de los extremos de la lámina, en lo que se pierde tiempo y se requiere hábito y mayor esfuerzo del observador. Además se necesita proteger el microscopio de los rayos luminosos exteriores que puedan interferir la fluorescencia, por lo que es preferible trabajar en cuarto oscuro. Teniendo en cuenta la observación y llamadas de alerta que los autores han dado sobre la presencia de bacterias que toman la fluorescencia, no siendo el *Micobacterium-tuberculosis*, se procedió a verificar los hallazgos positivos con la inoculación al cuy, y así se obtuvieron las cifras siguientes. De 25 concentrados gástricos positivos únicamente a la fluorescencia, 11 fueron comprobados por la inoculación. Como se ve, en un poco menos del 50% se confirmó la presencia de bacilo de Koch. Los resultados de J. Ritterhoff y Bowman también muestran que no todos los casos positivos fluorescentes han podido ser confirmados por la inoculación; y los de Freiman y Moko-toff, que un gran número de positivos fluorescentes resultan negativos en el cultivo.

Estas discrepancias se deben probablemente a la presencia, relativamente frecuente, de bacilos tuberculosos avirulentos o no viables, y de bacilos ácido resistentes saprófitos en el contenido gástrico de pacientes no tuberculosos, y aún en los esputos. La posibilidad de saprófitos ácido resistentes es mayor todavía cuando se trata de otros especímenes: orina

y materias fecales. Además, el error de diagnóstico es fácil, pues pueden tomarse como bacterias, cualquier partícula que haya retenido la auramina. Como el método de *Ziehl Neelsen* da mayor número de detalles morfológicos de los organismos, es posible distinguir en algunas ocasiones los ácido resistentes saprófitos del verdadero bacilo de Koch; en tanto que en el método fluorescente es casi imposible, pues el mismo aspecto tienen los bacilos ácido resistentes no patógenos, que el bacilo de la Tuberculosis.

En un lote de 63 contenidos gástricos coloreados por el método de *Ziehl Neelsen*, en los que se encontraron de 1 a 3 bacilos solamente por cada lámina, después de una búsqueda muy cuidadosa por más de 20 minutos, resultaron positivos a la inoculación 59.

Es indudable que los resultados positivos por el método *Ziehl Neelsen*, son de un valor mayor que en el método fluorescente, y corresponden mejor con el estado tuberculoso del enfermo; en tanto que los resultados negativos del método fluorescente, son siempre de gran valor, pues en general corresponden con el estado no tuberculoso del paciente.

En conclusión: puede decirse que la microscopía fluorescente no es capaz de suplantar por ahora la técnica de *Ziehl Neelsen*, sino simplemente que es un procedimiento más, de alta sensibilidad con que cuenta el laboratorio para negar o afirmar el diagnóstico de tuberculosis. Pues si es cierto que sus resultados positivos pueden mirarse con desconfianza, ya que no siempre se confirman con la inoculación o con el cultivo, ni en ocasiones concuerdan con los datos clínicos y radiológicos del enfermo, los resultados negativos corresponden casi siempre al estado no tuberculoso del paciente.

Es de esperarse que mejorando la técnica para la observación de la fluorescencia, se puedan obtener mejores resultados.

BIBLIOGRAFIA

- Richards, O. W., and Miller, D. K.: An efficient method for the identification of *M. tuberculosis* with a simple fluorescence microscope. *Am. J. Clin. Path.* 11: (Tech. Supp.): 1, 1941.
- Lee, H. H.: Comparison of procedures for staining tubercle bacilli in fluorescence microscopy. *J. Lab. and Clin. Med.*, 29: 216, 1944.
- Graham, C. F.: Simplification of fluorescence microscopy. *J. Lab. and Clin. Med.*, 27: 1188, 1942.
- Graham, C. F.: Fluorescence microscopy of *Mycobacterium Tuberculosis*. Discussion of basic physical principles. *Am. Rev. Tuberc.*, 48: 421, 1943.
- Richards, O. W., Kline, E. K., and Leach, R. E.: Demonstration of tubercle bacilli by fluorescence microscopy. *Am. Rev. Tuberc.*, 44: 255, 1941.
- Bogen, Emil: Detection of tubercle bacilli by fluorescence microscopy. *Am. Rev. Tuberc.*, 44: 267, 1941.

- Lind, H. E. and Shaughnessy, H. J.: Fluorescent staining technique for detection of acid-fast bacilli. *J. Lab. and Clin. Med.*, 27: 531, 1942.
- Van Dyke, A. E.: Comparative evaluation of Ziehl-Neelsen and fluorescent methods in demonstrating acid-fast bacilli. *Am. J. Clin. Path.*, 13: (Tech. Supp.) 6, 1943.
- Freiman, D. G., and Mokotoff, G. F.: Demonstration of tubercle bacilli by fluorescence microscopy. *Amer. Rev. Tuberc.*, 48: 435, 1943.
- Oscarson, P. N.: Value of fluorescence microscopy for demonstration of tubercle bacilli. Abstract in *Year Book of General Medicine 1942*, p. 287.
- Committee on Evaluation of Laboratory Procedures, American Trudeau Society. *Amer. Rev. Tuberc.*, 50: 467, 1944.
- Pottenger, J. E.: Present practice in staining *Mycobacterium tuberculosis* in representative institutions. *Amer. Rev. Tuberc.* 45: 568, 1942: Controlled Staining of *Mycobacterium tuberculosis*. *Amer. Rev. Tuberc.*, 45: 549, 1942.
- Pottenger, F. M., and Pottenger, J. E.: What is the clinical and epidemiological significance of rare bacilli in the sputum. *Amer. Rev. Tuberc.* 48: 279, 1943.
- Robert J. Ritterhoff and Miriam G. Bowman: Demonstration of Tubercle Bacilli by Fluorescence Microscopy. *Am. J. Clin. Path. (Tech. Supp.)*: 15, 1945.

LAS MICOSIS PULMONARES

Por el Dr. GASTÓN MADRID.
Hermosillo, Son.

2ª PARTE (*)

Blastomicosis.—Histoplasmosis.—Moniliasis Broncopulmonar.—
Aspergilosis.—Esporotricosis.—Micología.

B L A S T O M I C O S I S

Es también llamada enfermedad de Gilchrist en honor de su descubridor, quien identificó el parásito por primera vez en junio de 1894 en lesiones cutáneas verrugosas.

Se distingue de la blastomicosis europea producida por el cryptococo, por la presencia de hifas aéreas que cultiva en medio de Sabouraud.

Es una infección crónica, debida a la invasión del organismo por el blastomices dermatitidis, caracterizada por la formación de lesiones granulosas y supurativas en cualquier parte del cuerpo; pero con predilección por determinados órganos y tejidos como son la piel, huesos y pulmones.

La mayoría de los casos reportados, se encuentran descritos dentro del territorio de los Estados Unidos de Norte América, aproximadamente un noventa y ocho por ciento. Hasta 1939 sólo habían sido descritos 347 casos, de los que solamente 80 se aceptan como indudables, teniendo en cuenta los caracteres micológicos descritos que son de verdadera autenticidad.

Smith y Martin reportaron 13 casos más, con pruebas micológicas completas. El primer caso fué descrito por Walker primero y Montgomery después en el año de 1902. Hasta la fecha han sido descritos casos en 28 Estados del territorio yanqui correspondiendo el 20% de ellos a Chicago. Casos aislados han sido publicados también en Inglaterra y Canadá.

Fuente de infección.—La transmisión humana es posible. El primer caso se debió a un piquete accidental que se dió un médico mientras autopsiaba un cadáver en donde la causa de la defunción había sido la blastomicosis. En el sitio del piquete apareció 4 meses más tarde, lesión anató-

(*) Nota de la Redacción: Este trabajo, por su extensión, ha sido dividido en dos partes. La primera parte apareció en el número anterior de esta Revista.

mica donde se identificó el blastomices por biopsia y cultivo. En otro accidente parecido de resultados fatales, la enfermedad empezó por síntomas respiratorios. En otra ocasión la infección pasó de una lesión cutánea situada en el brazo de una enfermera, a la espalda de un niño que estaba bajo su atención. A pesar de todo, en general, se puede decir que no es contagiosa, que se necesita para su desarrollo por contagio, la inoculación directa o contacto físico prolongado con el enfermo.

Como vía posible se piensa también en la inhalación de polvos contaminados que pueden dar lugar a la localización pulmonar primaria. La ingestión de productos contaminados también pueden provocar una infección, si la mucosa de la faringe esófago e intestino se encuentra alterada anatómicamente.

Se han descrito dos casos de infección primitiva en perros, por formas de hongo idénticas a la humana; el suero de uno de ellos presentó reacción positiva de fijación del complemento con antígeno preparado de suero humano. El hongo se encuentra de preferencia en lugares húmedos y mal iluminados; ataca electivamente a lecheros, empleados de establo, rancheros, etc.

Edad.—68% de los casos han sido reportados entre los 20 y los 40 años; la forma generalizada invadiendo todo el organismo, no ha sido reportada hasta la fecha en individuos menores de 12 años ni mayores de 70. Las lesiones aisladas de piel se han encontrado en lactantes desde los 6 meses de edad y en viejos de 80 años o más.

Sexo.—El sexo masculino es atacado con mayor frecuencia que el femenino en la proporción aproximada de 9 a 1.

Raza.—No respeta ninguna raza; en la colección de Martin y Smith se presentaron 28% entre la raza negra, entre la raza blanca 72% de éstos 54% eran de ascendencia europea; las clases pobres son atacadas en mayor número.

Sintomatología.—El 50% de los casos empieza por manifestaciones del aparato respiratorio; 19% por localizaciones en la piel, 23% como nódulos o abscesos subcutáneos, en 4% la lesión inicial fué imprecisa o con variedades clínicas raras como calosfrío y fiebre, reumatismo agudo, odontalgia, disfagia y epigastralgia.

En las formas raras generalizadas la puerta de entrada es habitualmente el aparato respiratorio, en las autopsias un 95% de los casos presentan lesiones pulmonares por blastomices y en más de la mitad de los casos las lesiones eran mas extensas en los pulmones que en los demás órganos. A medida que la enfermedad progresa, aparecen lesiones en los huesos, piel y tejido subcutáneo con predilección. De las lesiones en

los huesos 60% de ellos se localizan preferentemente en las vértebras y en las costillas. El hígado, bazo y riñones son atacadas aproximadamente en un 40% de los casos y presentan lesiones pequeñas sin importancia. Habitualmente es respetado el aparato digestivo, sirviendo este carácter para diferenciarlo de la histoplasmosis y la cryptococosis.

El principio clínico no tiene nada de característico, por lo que con mucha frecuencia la lesión se generaliza y es irremediable antes de hacer el diagnóstico. Como síntomas más frecuentes se presenta tos intensa, seca, dolor en el tórax, fiebre baja y algo de disnea, simulando una afección gripal que al prolongarse se acompaña de debilidad, enflaquecimiento, a veces hay hemoptisis. Otras veces semeja un ataque de bronquitis o de pleura. Después de algunas semanas o meses, el esputo se hace purulento, aumenta la disnea y la fiebre, hay sudores nocturnos. La enfermedad puede invadir el mediastino y las lesiones de pericardio y corazón no son raras.

La enfermedad se generaliza entonces y empiezan a aparecer otras manifestaciones en distintos órganos, y las que nos ponen sobre la pista diagnóstica son las manifestaciones cutáneas. Los abscesos son más frecuentes en las regiones cubiertas, a diferencia de lo que sucede cuando las lesiones cutáneas son primitivas siendo entonces más frecuentes en las regiones descubiertas expuestas a traumatismos repetidos. Los abscesos subcutáneos pueden iniciarse en forma nodular o gomosa, son de consistencia suave, de tamaño que varía de medio a 3 centímetros de diámetro, la piel suprayacente toma un tinte eritematoso oscuro, poco a poco se reblandece y se abren al exterior expulsando materias sanguíneopurulentas, cuando curan estos abscesos dejan cicatrices densas y con retracción. Otras veces estos abscesos evolucionan hacia la cronicidad, son iguales a los abscesos que se forman cuando la piel es asiento de la lesión primitiva.

Los signos físicos recogidos son iguales a los de la actinomicosis, semejan a la tuberculosis pulmonar así, se encuentran zonas de condensación; en otros casos signos de absceso pulmonar; pero si unidos a estos signos se encuentran fístulas o abscesos subcutáneos sobre el tórax o en otras partes del cuerpo, se debe sospechar la presencia de blastomicosis.

Examen radiológico.—Las lesiones son con frecuencia unilaterales, aunque también se presentan las formas bilaterales, revistiendo distintos aspectos según el grado de evolución. Al principio se puede encontrar solo ensanchamiento del hilio a expensas de los ganglios linfáticos; en fase más avanzada se encuentran opacidades, proyectándose del hilio hacia fuera, que pueden simular neoplasias broncopulmonares, si se acompaña de procesos destructivos de las costillas, éstas son interpretadas como metastásicas. Cuando la lesión se generaliza por vía sanguínea puede tomar el aspecto radiológico de una tuberculosis miliar. Algunas veces se producen

cavernas generalmente pequeñas y de bordes mal definidos. Es muy conveniente tomar radiografías de todo el esqueleto cuando se sospecha la generalización de la blastomicosis. Se encontrarán lesiones destructivas en vértebras y costillas. El cuerpo de las vértebras se puede destruir y resulta un colapso de columna vertebral con compresión medular. Como carácter distintivo, las lesiones óseas por blastomicosis son menos proliferativas que las producidas por actinomicosis y menos quísticas que en la coccidioidosis; a veces es imposible diferenciar radiológicamente las lesiones producidas por estas tres micosis. -

Las pruebas de laboratorio nada tienen de característico, se encuentra generalmente anemia hipocrómica, leucocitosis con neutrofilia y eritrosedimentación acelerada.

Diagnóstico.—Se basa en la identificación del blastomicosis dermatitis, ya sea por examen en fresco de los productos patológicos, esputo, orina, líquido céfalo-raquídeo o directamente del pus tomado de las lesiones cutáneas. Se observa directamente al microscopio como células esferoides de ocho a quince micras de diámetro, con cápsula gruesa de aparente doble contorno y retráctil, no se presentan micelios; éstos solamente se presentan en cultivos, en número muy escaso cuando el cultivo se hace en caldo de buey o agar-sangre; pero en Sabouraud glucosa agar, se desarrollan en abundancia predominando sobre los cuerpos esferoides aparecen colonias blanquecinas como algodón que se oscurecen con la edad. El animal de inoculación es el conejo o el ratón, intraperitonealmente se les inyecta suspensión salina de cultivo, en cualquier fase, a las tres semanas se obtienen lesiones típicas predominando sobre el hígado, bazo, pulmones y ganglios linfáticos, encontrándose el germen en estas lesiones o en el líquido peritoneal.

Las pruebas serológicas revisten carácter de específicas; son siempre negativas en ausencia de blastomicosis y no proporcionan reacciones cruzadas con otros antígenos micocéticos. Se practican reacciones de fijación del complemento con suero del paciente utilizando como antígeno suspensiones de cultivo en agar-sangre, de preparación reciente y no se obtienen falsas positivas. Mientras mayor cantidad de anticuerpos hay, es más grave la infección. En las formas cutáneas las pruebas serológicas no deben usarse, es preferible hacer la búsqueda por examen directo; pero en las formas de blastomicosis generalizada es muy útil.

La intradermorreacción de tipo tuberculínico también es específica y se lee igual que la reacción de Mantoux. En los pacientes con enfermedad muy avanzada se hace la prueba negativa por la anergia que sobreviene.

Pronóstico.—En la forma generalizada a todo el organismo el pronóstico es muy grave; casi fatal. Martin y Smith dan en su magnífico trabajo

una cifra de 92% de mortalidad en pacientes que han sido observados por dos años o más. Son indicios de mal pronóstico la intradermo-reacción negativa o ligeramente positiva en enfermos con titulación alta de anticuerpos en el suero. En la autopsia se encuentran siempre lesiones pulmonares en las formas generalizadas, varían de pequeños nódulos diseminados a grandes nódulos caseosos y aún verdaderos abscesos. Muy raramente se encuentran cavernas. Las serosas son asiento de fibrosis y, con frecuencia, contienen derrame la pleura y el pericardio. A semejanza de la actinomicosis puede haber extensión directa de las lesiones pleuro-pulmonares a la pared torácica produciendo trayectos fistulosos.

Tratamiento.—Disponemos del yoduro combinado con la terapia profunda; de desensibilización con vacunas y en algunos casos podemos recurrir a la cirugía; además del tratamiento usual higiénico, dietético y vitamínico, usado como en la tuberculosis pulmonar. Antes de administrar ningún medicamento hay que practicar una intradermo-reacción con 1 décimo de centímetro cúbico de vacuna estandarizada de blastomices; se observa la reacción a las 24 y 48 horas, si el eritema es menor de 1 centímetro de diámetro se puede dar yoduro inmediatamente, si la zona eritematosa es mayor del centímetro, el paciente debe ser desensibilizado primero mediante inyecciones subcutáneas de dosis crecientes de vacuna. La primera dilución a emplear depende del tamaño de la zona eritematosa, si es de dos centímetros de diámetro, la vacuna empleada para efectuar la prueba se debe diluir al centésimo, si es de 3 centímetros o más al milésimo y si es de más de tres centímetros se diluye al diezmilésimo. De una de éstas diluciones según el caso se empieza con un décimo de centímetro cúbico y se aumenta otro décimo de la misma dilución cada tercer día, hasta alcanzar la dosis del centímetro cúbico, entonces se pasa a la siguiente dilución en concentración y se sigue aumentando 1 décimo de centímetro cúbico en la misma forma que para la dilución anterior y así sucesivamente hasta llegar a usar la vacuna sin diluir.

Se debe tener cuidado de evitar reacciones locales y generales fuertes; si se produce reacción general se suspende la vacuna unos días y la próxima dosis, será diez veces menor que la última usada, que produjo la reacción. A las dos semanas de terminada la desensibilización se procede con cautela a administrar yoduro de potasio en solución saturada. Se comienza por tres gotas tres veces al día después de las comidas y se aumenta una sola gota por día hasta llegar a usar 20 gotas por cada dosis en el día, entonces se disminuye progresivamente, hasta llegar a tres gotas de nuevo para volver a aumentar otra vez en la misma forma. El método anterior es el método lento, cuando se quiere usar el método rápido la primera do-

sis es de cinco gotas tres veces por día y se agrega una gota por dosis o sea tres gotas diariamente y se aumenta hasta alcanzar cuando el enfermo lo tolera 300 gotas por día, suspendiendo el medicamento cuando aparezcan síntomas de yodismo, por unos días; al desaparecer estos síntomas, se reanuda el tratamiento, empezando por 5 gotas tres veces al día. Este tratamiento dura meses y años.

En ocasiones, es conveniente alternar o reemplazar el yoduro de potasio con el yoduro de sodio por vía endovenosa en dosis de 1 gramo diariamente.

El yoduro de etilo en inhalaciones o nebulizaciones presenta la ventaja de la actuación más directa del medicamento; falta todavía experiencia sobre su uso, pero teóricamente parece ser el mejor. Se hacen dos a tres aplicaciones diarias y se combina con la administración oral.

Cuando las lesiones son localizadas es conveniente recurrir a la cirugía que esté indicada ya sean simples canalizaciones o extirpación radical de los tejidos enfermos, siendo entonces conveniente siempre primero desensibilizar al enfermo con las vacunas. Se aconseja cuando el paciente es hipersensible, recurrir primero a la desensibilización con la vacuna y después dar los yoduros, porque cuando éstos se emplean primero en esa clase de enfermos es posible la aparición de fenómenos de alergia que pondrían en peligro la vida del paciente. Se han reportado éxitos aislados con tratamiento por las sales de cobre.

HISTOPLASMOSIS

Es originada por la invasión del organismo del histoplasma-capsulatum. Clínicamente está caracterizada por emasiación leucopenia, amenia y fiebre irregular. Menos constantes pero muy frecuentemente se presentan adenopatías, esplenomegalia y hepatomegalia, ulceraciones mucosas en las cavidades bucal y naso-faríngea y en los intestinos.

Historia.—La primera descripción clínica fué hecha por Strong en enero de 1906, se trataba de una mujer filipina de 35 años de edad portadora de ulceración cutánea, en donde encontró un parásito que identificó como perteneciente al grupo de los blastomices. Meses más tarde, en abril del mismo año, Darling en la zona del Canal de Panamá, reportó un caso donde se encontró en la autopsia; seudotubérculos en los pulmones, necrosis focal en el hígado, bazo y ganglios linfáticos, producida por un organismo al que llamó histoplasma-capsulatum y a la enfermedad le dió el nombre de histoplasmosis, por lo que se llama también enfermedad de Darling.

Presentaba el parásito semejanzas con los pertenecientes al género de las leishmanias. En 1908 y 1909 reportó nuevamente 2 casos más, encontrados en la misma zona. Fué hasta 1912 cuando fué identificado como hongo, al notar Rocha Lima su parecido con el *cryptococcus farciminosus* que producen la linfangitis epizoótica de los caballos. En 1924 Riehl de Viena publicó un caso de 7 años de duración, con infección generalizada del organismo por hongo, encontrando típicos organismos de *histoplasma capsulatum*. Posteriormente se publicaron más casos en Centroamérica y Estados Unidos.

En 1934, De Monbreun cultivó por primera vez el germen, identificándolo definitivamente como hongo y clasificándolo entre los coccidio-deacea del género posadacea. En 1940 Meleney publicó 13 casos más, que con los reportes posteriores hacen un total de 81 hasta octubre de 1945. De éstos, 21 se presentaron en niños, de ellos 15 tenían menos de 15 meses de edad. También se presenta en la edad senil, 13 de los casos se han registrado entre los 50 y los 70 años. En la edad adulta ataca con mayor frecuencia al sexo masculino, aproximadamente en la proporción de 7 por 1. En los niños no tiene predilección por el sexo. Los reportes anteriores han sido hechos en distintas partes del mundo: Centro y Sud-América, Estados Unidos, Inglaterra, Islas Filipinas, Java y Sur-Africa.

En los Estados Unidos su incidencia es al parecer grande, pues en recientes estudios practicados durante los últimos años en la zona central de su territorio, se estuvo observando en estudios radiológicos hechos en serie, la existencia de nódulos pulmonares calcificados, con reacción tuberculínica negativa y encontrando en cambio positiva la intradermorreacción con la histoplasmina con incidencia según algunos autores entre los niños de 5 a 6 años de un 63% de reacciones positivas; sugiriendo una posible relación etiológica entre las histoplasmosis benignas y las calcificaciones pulmonares, abriendo una nueva luz a la investigación ya que hace pocos años, todavía las calcificaciones pulmonares se asociaban siempre clínicamente con la existencia de la tuberculosis.

Christie y Peterson de Nashville, Tennessee, practicaron 1488 pruebas, con tuberculina e histoplasmina en residentes del Valle de Tennessee y 644 pruebas en personas no residentes. En los exámenes radiológicos encontraron el triple de nódulos calcificados que reactivos a la tuberculina; de éstos niños con nódulos 87.4% reaccionaron con la histoplasmina, que no es sino filtrado de cultivo en caldo de *hemophilus capsulatum* y solo 18.8% reaccionaron a la tuberculina. Mientras mayor es la calcificación, la reacción a la histoplasmina es mayor o sea a mayores lesiones, mayor sensibilidad. En otras regiones como el Este de Estados Unidos nadie reac-

ciona a la histoplasmina. La prueba a la histoplasmina se considera como específica ya que el animal infectado se vuelve sensible a la intradermorreacción con la histoplasmina.

Fuente de infección—Con base en los estudios anteriores, está actualmente en el tapete de la discusión la vía de entrada aérea, considerándose los nódulos calcificados como secuela de este modo de entrada del germen al organismo; se considera como vehículo el polvo contaminado que se inhala en estas regiones endémicas.

La vía de entrada clásica es por el aparato digestivo, encontrando las lesiones primarias en los labios y la lengua, también puede ser la faringe y ocasionalmente la laringe. En otras se ha descrito también la piel como posible vía de entrada, estando entonces la lesión primaria constituida por úlceras cutáneas. Sea cualquiera la vía de entrada, la adenopatía regional es frecuente hallarla en la autopsia, se encuentran lesiones ulcerosas en el intestino con adenopatías mesentéricas, el germen resiste la acción del jugo gástrico. No disponemos todavía de reportes de autopsia en los casos benignos donde se encuentran únicamente lesiones radiológicas de los pulmones.

Más raramente se ve la lesión primaria en los ganglios linfáticos, articulaciones u otros órganos internos.

No se conoce todavía donde se encuentra el germen en la naturaleza; se ha encontrado en el perro y otros animales domésticos, como infección espontánea, pudiendo ser por tanto portadores del germen.

Sintomatología.—Se necesita una revisión completa ya que hasta hace muy poco tiempo solamente se describen las formas graves con porcentaje alto de mortalidad. Ahora, con las investigaciones tanto radiológicas como alérgicas, practicadas en serie por distintos autores de los Estados Unidos estamos obligados a aceptar una forma pulmonar benigna, como asiento de infección primaria, dando una sintomatología banal, prestándose a confusión con distintos padecimientos ligeros del aparato respiratorio, cuya verdadera naturaleza escapa al clínico si no se hace una investigación cuidadosa teniendo en la mente la existencia de histoplasmosis.

Existe gran semejanza con la coccidioidosis y la tuberculosis pulmonar en el sentido de ser la primo-infección de carácter benigno, asintomática o con escasos signos clínicos, reconocibles por el examen radiológico y la intradermorreacción. No tenemos todavía conocimiento sobre el porcentaje de casos secundarios de histoplasmosis originados a partir de la histoplasmosis de primo-infección pulmonar. Christie y Peterson reportan haber observado neumonitis debidas al histoplasma que terminan después de varios meses de evolución por la producción de nódulos calcificados.

Los síntomas de las formas secundarias son muy variables, presentan múltiples máscaras según sea el órgano o tejido invadido y lo grave de la infección. En el niño varía su evolución de tres semanas a varios meses, como término medio tres meses; generalmente predominan los síntomas digestivos, diarrea con hepato y esplenomegalia acompañada de enflaquecimiento, sudores y anemia. Es habitualmente una infección generalizada a todo el organismo donde los síntomas pulmonares entran a formar parte del cuadro general. Es verdaderamente excepcional la descripción de casos graves de histoplasmosis pulmonar con lesión primaria de partida en el aparato respiratorio pues solo hay dos casos publicados y uno de ellos dudoso.

Los síntomas de principio varían con la puerta de entrada del germen, son generalmente lesiones ulcerosas de nariz, boca, faringe o piel, acompañadas de reacciones ganglionares que llaman la atención de médico y paciente, pues las úlceras son pequeñas e indoloras, pasan a veces inadvertidas. Se confunden con otros padecimientos como leucemias, enfermedad de Hodgkins, adenitis tuberculosas, etc. Cuando el aparato respiratorio forma parte del cuadro clínico presenta síntomas variables sin nada de característico, desde catarros nasales crónicos, sin lesiones visibles hasta disnea y tos que puede ser paroxística y emetizante, cianosis, puede simular en estos casos la tos ferina.

Radiológicamente pueden encontrarse opacidades pulmonares aun sin signos clínicos que hagan pensar en esta localización, se ven adenopatías hiliares, con ramificaciones gruesas hacia la periferia; en otras se ve fibrosis y nódulos bronco-neumónicos; en otras se ven múltiples nódulos periféricos o bien las lesiones calcificadas ya descritas.

Los signos del aparato digestivo se observan con mayor frecuencia, tampoco tienen nada de característico: anorexia, regurgitaciones, vómitos, diarrea unas veces, constipación otras o heces pastosas. El diagnóstico es difícil a partir del excremento, los cultivos son negativos; en la autopsia se encuentran lesiones ulcerosas múltiples del intestino delgado y grueso, en raras ocasiones no son úlceras las que se encuentran, sino nódulos granulomatosos y prominencia de las placas de Peyer. Los ganglios mesentéricos son atacados extensamente, contienen numerosos macrófagos con histoplasma en su interior y lesiones caseosas.

La hepato y esplenomegalia generalmente coexisten pero pueden presentarse aisladas; desbordan las falsas costillas; con borde y superficie lisa, no dolorosas a la palpación, en ocasiones hay ictericia y signos de insuficiencia hepática que nos indican la alteración extensa del órgano.

Los demás órganos son atacados con menos frecuencia y no dan signos clínicos de importancia excepto cuando constituyen la lesión principal.

En exámenes de laboratorio la anemia hipocrómica progresiva y leucopenia son la regla, la cuenta diferencial es normal, pero puede haber neutropenia o tipo recurrente de agranulocitosis.

En los niños es habitual la linfocitosis que junto con la hepato y esplenomegalia pueden dar lugar a confusión diagnóstica con leucemias. Se cuenta de un caso de resección del bazo debido al diagnóstico erróneo de anemia esplénica. Los glóbulos rojos varían de un millón setecientos mil a cuatro millones ochocientos mil, término medio dos millones y medio. La hemoglobina varía de 35 a 85%. El histoplasma puede cultivarse a partir de la sangre y se encuentra a veces en ella usando el método de la gota gruesa. La leucocitosis no se presenta casi nunca y cuando existe es muy ligera, lo habitual es la leucopenia.

Diagnóstico y pronóstico.—El diagnóstico de las formas benignas lo hacemos teniendo en cuenta el carácter específico de la intradermorreacción con la histoplasmina y las lesiones radiológicas concomitantes, además de la historia clínica y residencia del paciente en zona endémica.

El diagnóstico de las formas secundarias es imposible hacerlo solamente por medios clínicos, no obstante un diagnóstico de presunción se puede hacer si se tiene en mente el padecimiento y el paciente presenta diarrea con anemia y leucopenia; hepato y esplenomegalia con enflaquecimiento; se comprueba el diagnóstico por la biopsia de ganglios linfáticos o bien por la punción del bazo o de médula ósea. Raras veces se encuentra el parásito en los frotis sanguíneos, se ve entonces como cuerpo de forma oval de una a cinco micras de largo. El producto por investigar se cultiva en medio Sabouraud pero tiene poca utilidad por ser muy tardado su desarrollo; se debe esperar hasta un mes antes de considerar un cultivo como negativo. Como animal de laboratorio elegimos al cuyo y al ratón, se les inyecta intraperitonealmente el material infectado y se producen lesiones orgánicas que proporcionan material para investigación. Su cultivo en la forma micelar se confunde con el blastomices, sus colonias son blancas al principio y se oscurecen después, pero es más tardado en desarrollarse el histoplasma. El desarrollo de clamidosporas grandes redondas o piriformes son las que vienen a dar el diagnóstico.

Los estudios serológicos no son de confianza todavía; pues los estudios realizados hasta la fecha no lo han demostrado ser de gran utilidad. La intradermorreacción con la histoplasmina es de gran ayuda para el diagnóstico, fué practicada por primera vez en 1941 por Pomis, Benson y Hobringer.

El pronóstico es benigno para la primo-infección y fatal para las formas generalizadas, la muerte sobreviene en 3 a 8 meses en los casos agudos

y en varios años en las formas crónicas. En las autopsias hechas en los casos generalizados se encuentran evidencias de focos patológicos que pueden curar por fibrosis.

Tratamiento.—La terapéutica medicamentosa no tiene prácticamente ningún efecto sobre la evolución de la enfermedad. Hasta la fecha sólo se ha reportado 1 caso de curación usando un preparado de antimonio pentavalente; pero en otros casos, donde se ha usado posteriormente, ha fallado por completo. Se administra en inyecciones terciadas por períodos de diez días pero tiene el inconveniente de ser mal tolerado. Los yoduros, sales de cobre, arsenicales, hígado, médula ósea, transfusiones, sulfas y penicilina, han sido usadas sin éxito.

MONILIASIS BRONCOPULMONAR

El primer reporte en el mundo fué hecho por Castellani en el año de 1905, lo descubrió en un catador de té, en Ceylán, India; 10 años más tarde Boggs y Pinkoffs hicieron el primer reporte en los Estados Unidos. Después, las observaciones se multiplicaron; en 1931 existían sólo 11 casos reportados en Estados Unidos y posteriormente Reeves reportó 199 casos de micosis diversas y entre ellos 40 producidos por monilia.

Existe una variedad grande de monilias, no obstante es la monilia albicans la que se encuentra casi exclusivamente atacando al hombre, se hallan distribuidas universalmente en todas las formas orgánicas de descomposición, siendo en su mayoría variedades de saprofitos; la monilia albicans es altamente patógena, invade casi todos los órganos del cuerpo humano. Kirper encontró que 3% de individuos normales, eran portadores de monilia en la garganta, según él un 2.93% de las enfermedades pulmonares es debido a la monilia. Perteneció al grupo de los hongos imperfectos se diferencian unas variedades de otras, por sus poderes de fermentación de los azúcares, por sus caracteres morfológicos y por las colonias que dan en los cultivos.

La enfermedad se caracteriza por su evolución, progresiva con cuadro clínico característico. Este parásito existe y se desarrolla con profusión en los climas tropicales y sub-tropicales. En el sur de Estados Unidos el reporte de casos patológicos se hace con frecuencia.

La vía de entrada de la infección es la vía aérea; penetran por inhalación al aparato respiratorio teniendo como vehículo al polvo donde conserva su virulencia por largo tiempo. Cuando existe en el polvo tiene la facultad de ser muy resistente a la desecación; de saprofito que existe en la boca y secreciones del cuerpo humano, se transforma en patógeno cuando encuentra condiciones favorables de disminución de la resistencia

orgánica como sucede por ejemplo en aquellas ocasiones en que el organismo es atacado por otras enfermedades, principalmente las del aparato respiratorio como bronquitis, neumonía, etc. Con estos dos factores, inhalación de polvos contaminados o más frecuente aún, aspiración de materia séptica de la boca y faringe y alteraciones anatómicas de las superficies mucosas, su desarrollo es favorecido.

El parásito ha sido aislado en individuos aparentemente sanos, de su garganta, piel, vagina, excremento, etc., donde vive como saprofito y también puede hallarse en pacientes con tuberculosis pulmonar, abscesos del pulmón y otras condiciones pulmonares.

Se han reportado casos en todas partes del mundo; en ocasiones puede adquirirse por contagio, sobre todo tratándose de localizaciones externas, por ejemplo, madres que presentan lesiones en los pezones por haber amamantado niños con localización bucal de moniliasis, maridos con lesiones de balanopostitis por tener relaciones con mujeres con lesiones vaginales. Ataca al hombre en todas las edades, por igual a todas las razas y ambos sexos.

Sintomatología.—Ikeda describió tres formas clínicas según su gravedad: forma benigna, forma mediana y forma grave.

La forma benigna o ligera se presenta con poca tos, escasa expectoración, sin fiebre; se hace diagnóstico de bronquitis crónica y dura meses o años mientras no se identifica el germen y se hace el tratamiento adecuado; pudiendo pasar a la forma media donde los síntomas anteriores de tos y expectoración se hacen más marcados, la tos adquiere un carácter pertinaz y molesto y la expectoración aumenta en cantidad haciéndose mucopurulenta y además hay poca fiebre. Esta forma generalmente se diagnostica como bronquitis crónica o broncoectasia y no es raro que se presente simulando también asma bronquial. La forma media es susceptible de curar perfectamente bajo tratamiento médico o bien puede pasar a la forma grave, caracterizada por la aparición de disnea, sudores nocturnos, tos penosa, enflaquecimiento, expectoración abundante de carácter viscoso y adherente, prestándose a confusión con distintos cuadros clínicos como bronconeumonía, abscesos del pulmón, tuberculosis, etc.

Los signos físicos y radiológicos que se recogen son muy variables y cambian naturalmente según el grado y forma que tome la enfermedad. No hay signo o síntoma peculiar que oriente hacia el diagnóstico. No obstante eso, se considera como la micosis pulmonar más constante en su aspecto radiológico; en la forma benigna se ven lesiones difusas en todo el campo pulmonar extendida a ambos pulmones formadas por pequeños nódulos no confluentes. En la fase crónica se ve fibrosis intersticial que

se extiende desde los hilios donde predomina, hacia la periferia, siguiendo las ramificaciones broncovasculares, respetando habitualmente los vértices; rara vez invade primitivamente los vértices y si se observan las opacidades con cuidado se ven de apariencia vellosa, como algodón. También puede dar lugar a la formación de cavernas sin ninguna característica especial. Broncoscópicamente solo se aprecia inflamación difusa de todo el árbol bronquial.

No solo da lugar a formas pulmonares sino que puede generalizarse a todo el organismo atacando a todos los órganos. Como dato clínico curioso señalamos el hecho anotado por Wylie y De Blase que en un caso, el primer síntoma que los orientó hacia el diagnóstico fué el olor a levadura del esputo. Cuando ataca a otros órganos o tejidos, los sitios más comunmente atacados son la boca, la vagina, la piel, las uñas, el endocardio y las meninges. Como curiosidad señalamos el hecho de que el endocardio es atacado frecuentemente por la monilia en individuos adictos a las drogas heroicas. Ultimamente se han estado reportando varios casos clínicos demostrados en la autopsia. También es capaz de producir septicemias.

Diagnóstico.—El diagnóstico debe excluir primero otros agentes etiológicos antes de aceptar a la monilia como responsable. Es pues un diagnóstico por eliminación. Se trata habitualmente de enfermos crónicos del aparato respiratorio, en quienes la investigación del bacilo de Koch ha resultado repetidas veces negativa y en cambio se ha encontrado constantemente monilia. Como ésta puede ser saprofito se considera necesario que provoque por inoculación lesiones pulmonares en los animales. Hay que verificar cuidadoso aseo bucal antiséptico antes de recoger el esputo, se pueden encontrar en éste, masas grisáceas debidas a la monilia equivalentes a los granos de azufre en la actinomicosis. Un diagnóstico de moniliasis no debe afirmarse sin cultivo y estudio del germen. La sola presencia en el esputo de monilia no es evidencia suficiente, aun cuando se hayan tomado medidas para recoger el producto sin contaminación, pues podría tratarse de monilia no patógena, sin virulencia, huésped saprofito de los bronquios, si es inyectada directamente en el torrente sanguíneo o por vía intrapulmonar en un conejo, no produce lesiones o alteraciones anatómicas. Puede ser virulenta, pero encontrarse como agente secundario únicamente, en cuyo caso si se inyecta en la vena producirá la muerte, pero en inyección intrapulmonar no provoca lesiones típicas y por último puede ser la monilia la causa real del cuadro patológico, entonces la inyección intrapulmonar provocaría en ambos pulmones nódulos blancos donde se encontrará la monilia casi exclusivamente.

· Siguiendo el criterio anterior Martin y colaboradores concluyeron que la monilia albicans, es la única patológica para el hombre y el conejo. No hay acuerdo entre los diversos autores en cuanto a la virulencia de las distintas especies de monilia para el hombre.

· La prueba intracutánea tipo tuberculínico todavía no tiene la sanción clínica ni tiempo suficiente de observación. Se le concede más valor y positividad cuando son usados para la prueba preparados autógenos.

· Las pruebas serológicas no son de confianza todavía, debido a dificultades técnicas de laboratorio. Como ejemplo encontramos que diversos laboratorios reportan como diferentes aspectos, la misma cepa de monilias envidadas a cada uno de ellos. Hay todavía diferencia de criterio entre los distintos autores sobre los requisitos necesarios para establecer el diagnóstico. La sero-aglutinación en unos casos, la intradermorreacción en otros, cuando no se tiene al alcance la posibilidad de efectuar mayor número de pruebas de laboratorio ayudan mucho al clínico. Algunos autores dicen "cuando todos los otros factores etiológicos están excluidos y se encuentra presente constantemente monilia en el esputo, capaz de producir reacción cutánea positiva y cuya suspensión sea aglutinada por el suero del paciente, no es necesario demostrar su patogenicidad para animales de laboratorio, para poder aceptar a la monilia como agente etiológico".

· *Anatomía patológica.*—No hay lesión anatómica característica de moniliasis. Al examen microscópico se encuentra engrosamiento de las paredes alveolares y tubérculos con centro caseoso, rodeado de celdillas epitelioides, linfocitos y ocasionalmente células gigantes.

· *Tratamiento.*—Sirve a veces también como piedra de toque en el diagnóstico, pues la moniliasis pulmonar obedece con rapidez a la medicación por el yoduro de potasio en dosis de tres a seis gramos diarios, de preferencia por el método rápido descrito en el tratamiento de la blastomicosis. Mac Kee reporta magníficos resultados con inhalaciones de yoduro de etilo; pero su uso todavía no se ha generalizado a pesar de las ventajas teóricas que presenta su elección, al llevar en suspensiones finísimas de aerosol el medicamento hasta los bronquios más finos. Se aconseja, antes de iniciar el tratamiento por los yoduros, hacer prueba de sensibilidad con vacuna de monilia albicans, muerta por calor y por vía intradérmica, usándola en los pacientes hipersensibles para desensibilizarlos primero, tal y como se usa en el tratamiento de la blastomicosis.

· Stovall preconiza el tratamiento con violeta de genciana por vía intravenosa, dando como dosis cinco miligramos por kilo de peso diariamente o cada tercer día hasta completar diez días de tratamiento. No debe ser usada en concentraciones mayores de 0.005 por centímetro cúbico ya que

hay peligro de trombosis de las venas cuando se usa una concentración mayor de este colorante.

Ha sido también usado con éxitos esporádicos el azul de metileno y el timol. En los pacientes hipersensibles es regla proceder a la auto-vacunación teniendo las precauciones ya señaladas. En los casos más graves se han empleado con éxito las inyecciones endotraqueales de preparados orgánicos de yodo en aceite vegetal, combinado con inyecciones intramusculares del mismo producto. Las sulfas y la penicilina han sido empleadas con profusión pero hasta la fecha no han probado su eficacia en la moniliasis.

Las medidas generales de reposo, correcta alimentación, adicionada con vitaminas, son de especial recomendación en esta micosis, pues la moniliasis ataca preferentemente a individuos debilitados orgánicamente por distintas causas.

ASPERGILOSIS

Historia.—Fué descrita por primera vez en el año de 1842. Existen variedades de *aspergillus* saprofitos y patógenos para el hombre y animales. La mayoría son de saprofitos y se presentan como gérmenes contaminantes, al grado de que algunos autores dudan del poder patógeno del *aspergillus*.

Es muy frecuente encontrarlo en el laboratorio y da lugar a dificultades para su identificación. Está repartido en todo el mundo; los primeros casos fueron reportados en Francia; la primera autopsia por aspergilosis fué hecha por Virchow en 1856. Posteriormente fué reportada en Alemania, Inglaterra, Italia, etc. En 1932 Sayers y Meriwether encontraron *aspergillus* en la expectoración de 31 pacientes que radiológicamente parecían tuberculosis miliar curada.

Propiedades.—Algunas variedades de *aspergillus* como el *flavus* tienen la propiedad de dejar en los cultivos una poderosa substancia antibacteriana, principalmente para los cocos, le llaman flavicina, es soluble en éter y agua, no es estable en medio ácido, es más activa que la penicilina ante determinados gérmenes como *corynebacterium difteria*, *bacillus anthracis*, *estafilococcus albus* y *brucela abortus*, fué descubierta accidentalmente como contaminante de la penicilina. Otros *aspergillus* dejan también substancias en los medios de cultivo que se encuentran en estudio como la clavacina y la fumigacina.

La aspergilosis está caracterizada anatómicamente por lesiones granulomatosas inflamatorias que se pueden presentar en la piel, bronquios y pulmones, huesos y meninges. Por la inoculación experimental al cuyo,

rata y conejo, nunca se han podido provocar calcificaciones pulmonares según Bethune y Moffatt, diferenciándolo ésto de otros hongos.

Etiología.—Es muy discutido si la localización pulmonar es primaria o secundaria. En Francia se reportan casos pulmonares como lesiones primarias. En Estados Unidos no se reportan sino como infecciones secundarias acompañando a otros estados pulmonares como cánceres, bronquitis, etc., produciendo necrosis edematosa y broncoectasias.

Es difícil precisar la fuente de infección ya que el aspergilus ataca a diversas plantas, a insectos, pájaros y animales domésticos. Se reporta que el 40% de las necropsias en pingüinos demuestran infección por aspergilus.

Es más atacado el hombre que la mujer y el adulto que el niño. No respeta razas. Está directamente relacionada con ocupaciones que exponen a inhalar polvos de grano o a manejar animales enfermos, tales como cebadores de pichones, curtidores de pieles, campesinos, etc.

Sintomatología.—Se describen dos formas: la superficial que produce signos catarrales por inflamación de la mucosa traqueobronquial y la profunda con caseificación y necrosis del tejido pulmonar.

Los primeros síntomas se instalan insidiosamente; por lo general, aparece tos con expectoración mucosa o muco-purulenta, raras veces hemoptoica, otras veces, sobrevienen accesos asmáticos pero el estado general se conserva generalmente, excepto cuando la anorexia se hace tenaz. Poco a poco los síntomas se hacen más marcados agravándose el estado general y se presenta fiebre que puede tomar distintos aspectos, remitente o intermitente, etc., el paciente enflaquece, y aumenta la expectoración pudiendo encontrarse en ella puntos negros que son conidias; hay abundantes sudores nocturnos y llega a haber verdaderas hemoptisis; en este período habitualmente se confunde con la tuberculosis.

No es raro que se presente bajo la máscara del asma, con disnea progresiva de evolución crónica; el tejido pulmonar se altera y destruye lentamente y sobreviene posteriormente con facilidad, infección secundaria. Como en los pacientes asmáticos y bronquíticos crónicos es frecuente hallar aspergilus en la expectoración, el clínico se ve muchas veces en dificultades, para probar la relación entre el germen y la enfermedad.

Los hallazgos radiológicos dependen del período en que se encuentre la enfermedad. Varía desde lesiones muy ligeras y difusas, hasta consolidaciones extensas en las que puede haber formación de cavidades. Más raramente se observan lesiones nodulares y difusas.

Otras veces toman un aspecto neumónico con cuadro clínico de neumonía y rara vez se presentan bajo forma tumoral, tal como sucedió en el caso que reportó Davis de la Argentina y que es el segundo en la

literatura; duró 7 años en evolución dando una imagen redondeada en el vértice del pulmón izquierdo conteniendo aire infraclavicular; en la autopsia se encontró *aspergillus fumigatus*.

Diagnóstico.—Es el *aspergillus fumigatus* el considerado como variedad más patógena, por consiguiente es el que debemos tratar de encontrar en los productos patológicos por investigar. La aspergilosis pulmonar primaria es rara y difícil de diagnosticar; habitualmente el diagnóstico se hace solamente en la autopsia. En el esputo se deben demostrar repetidas veces la presencia de hifas ramificantes, porque la demostración de esporas y cultivos del hongo no es suficiente. Como también se presenta como saprofito o como invasor secundario, para aceptar el diagnóstico de forma primaria hay que excluir otros padecimientos antes de afirmarlo como la tuberculosis, el cáncer, las broncoectasias, en suma cualquier otro padecimiento que pudiera explicar por sí solo el cuadro patológico en cuestión y se llega a hacer el diagnóstico por eliminación. El esputo debe ser examinado en fresco y directamente al microscopio donde se encuentran fragmentos de hifas con numerosas esporas, pequeñas, de dos a tres micras, redondas, de color verde oscuro. El cultivo de Sabouraud da crecimientos rápidos de color blanquecino con filamentos en la superficie del medio, a medida que producen esporas adquieren color verde u oscurecen. (Lo característico al microscopio son las conidiosporas que se ensanchan en su extremo formando grandes vesículas en cuya superficie se ven esterigmas con largas cadenas de esporas). Es muy difícil distinguir entre sí, las distintas variedades de *aspergillus*.

El diagnóstico micológico se basa en el hallazgo de fragmentos micelianos y numerosas esporas al examen directo y de las conidias y cadenas de esporas en el cultivo. Como el *aspergillus* puede crecer rápidamente y con frecuencia solo existe como saprofito, hay que tener cuidado de que sus colonias no dificulten el hallazgo de otros hongos de crecimiento más retardado y patógeno.

Las pruebas serológicas e intradermorreacciones tienen aquí escasa importancia como ayuda diagnóstica.

Anatomía patológica.—Produce lesiones epiteliales de tipo escamoso, sin excitar reacción inflamatoria; en secciones de los tejidos se encuentran células gigantes con filamentos micelianos; en las lesiones pulmonares mixtas se encuentra el *aspergillus* en las paredes de cavernas tuberculosas, en los abscesos pulmonares, resultando su actuación patógena difícil de evaluar. En la aspergilosis pulmonar da lugar a formación de pequeños abscesos múltiples o bien a nódulos de color gris amarillento irregularmente disseminados. El hallazgo de cavernas en la aspergilosis primaria no es frecuente.

Pronóstico.—El pronóstico es benigno en las formas superficiales limitadas a los bronquios y grave en las formas parenquimatosas con formación de consolidaciones y abscesos.

Tratamiento.—El yoduro de potasio da magníficos resultados cuando la enfermedad no está muy avanzada, en el momento de iniciarse el tratamiento. Se puede proceder a ministrarlo por método lento y el método rápido según las reglas dadas en el tratamiento de la blastomicosis. Si el organismo es hipersensible se procede también a la desensibilización procediendo conforme a los lineamientos señalados en otras micosis. En ocasiones resulta conveniente hacer tratamiento mixto, es decir, médico con el yoduro y el quirúrgico indicado precedido y seguido de tratamiento yodurado.

ESPOROTRICOSIS

Es una infección crónica causada por la invasión del organismo por el *Sporotricum*, hongo filamentososo del orden de los hifomicetos. Produce lesiones del tipo crónico sobre los ganglios linfáticos, piel y tejido celular subcutáneo, donde forma pequeños nódulos que se reblandecen y abren al exterior formando úlceras no dolorosas; desde el punto de vista anatómico no diferenciable de otras micosis y semejante desde el punto de vista clínico a la tuberculosis y a la sífilis.

Corresponde a Schenk, de los Estados Unidos, haber identificado el primer *sporotricum* que recibió su nombre, aislándolo de las gomas cutáneas. Posteriormente Beurmani y sobre todo Gougerot en 1900, hicieron descripción magistral clínica, precisando su estudio botánico, clínico, bacteriológico, anatómico y experimental. Se conocen además el *Sporotricum Dori* (1906), *Sporotricum Beurmani* y *Gougeroti* (1907), *Sporotricum Jean-selmei* (1910), estando repartidos en todo el mundo.

Etiología.—Las principales variedades encontradas son: el *Sporotricum Schenki* en Estados Unidos y el *Sporotricum Beurmani* y *Gougeroti* en Francia. El hombre la adquiere de plantas y animales infectados o de animales domésticos que actúan como portadores; pues se ha identificado en el caballo, perro, gato, conejos y ratas tanto al estado saprofítico como en estado patógeno. No hay prueba de trasmisión de hombre a hombre. En el género humano se ha encontrado principalmente entre empleados de los mercados, cocineros, mozos de restaurant, campesinos y horticultores, etc. Se piensa que la infección humana tiene lugar frecuentemente por medio de los vegetales portadores de parásitos como las hayas, los granos de avena y determinadas plantas. Ataca a todas las edades, hay reportes

desde los 16 meses de edad hasta los 71 años de vida, no obstante es más rara en los niños. No respeta razas ni sexos; pero es el género masculino el atacado con mayor frecuencia.

Sintomatología.—Desde el clásico trabajo de Gougerot se describen varias formas; la forma linfática localizada conocida como chancro de inoculación, con tiempo de incubación variable de 20 días a 3 meses, no es sino un nódulo subcutáneo, no doloroso, no adherente a los planos superficiales que permanece así varios meses para abrirse finalmente al exterior; a este primer nódulo siguen otros con los mismos caracteres, pero con el carácter distintivo de que mientras el primer nódulo cura, los subsiguientes persisten.

Describe también la forma diseminada en la que aparecen varios nódulos simultáneamente que se ulceran, dejando úlceras de tipo sifilitico o tuberculoso y repercuten sobre el estado general, carácter que la diferencia de la primera forma.

La forma epidérmica se presenta abarcando gran extensión de la piel, tomando aspectos muy variables que se prestan a confusión con otras enfermedades de la piel, tiene ligera repercusión sobre el estado general y es muy resistente al tratamiento local.

Hay otra forma donde las lesiones se sitúan de preferencia sobre las membranas mucosas de la nariz, boca, faringe y conjuntiva, con lesiones de tipo eritematoso unas veces y otras con lesiones ulcerosas supurativas y también pueden ser papilomatosas, simulando según su localización distintos tipos de amigdalitis, estomatitis, laringitis, etc.

Otras veces sin lesiones cutáneas precedentes se puede localizar en los huesos alternando su constitución o en las articulaciones y músculos, etc., etc.

Es muy rara la localización pulmonar primitiva, generalmente las lesiones pulmonares no hacen más que formar parte de una invasión generalizada del organismo en la llamada forma visceral. Es tan rara clínicamente que algunos autores ponen en duda su existencia. Cuando hay localización pulmonar, en medio de un cuadro general, el diagnóstico se llega a hacer mediante la ayuda de la presencia de lesiones cutáneas concomitantes o que han precedido la aparición del cuadro general. La identificación diagnóstica final se hace por la presencia de *Sporotricum* en el esputo.

Diagnóstico.—Desconocer una sporotricosis equivale a dejar durante meses y años a un enfermo sin curación, cuando podría curarse en algunas semanas; exponiéndolo a operaciones inútiles ya que el yoduro es suficientemente eficaz para curarlo. El *Sporotricum* aparece en los exudados como cuerpos pequeños en forma de cigarro, gram-positivos en el interior

de las células gigantes o polinucleares. Es fácil su diagnóstico mediante el cultivo en frío, pues el hongo vive a la temperatura ordinaria, no necesi-tándose estufa ni microscopio ya que el aspecto macroscópico de las colo-nias es típico. Se hace la siembra al lado del enfermo y se dejan los tubos a la temperatura ambiente, prefiriendo como medio de cultivo la gelosa glucosada y peptonizada de Sabouraud, a los cuatro u ocho días empiezan a verse elevaciones grisáceas, de bordes radiados que son nuevas colonias, luego se ensanchan rápidamente, obscureciéndose en el centro y exten-diéndose por la periferia con borde o lista de color pardo. Es posible en la técnica de Gougerot identificarlo desde el vigésimo día con el procedi-miento de "la mancha del pus sobre la pared seca del tubo". Sobre un tubo Sabouraud se siembra pus de esporotricosis, dejando escurrir una pequeña cantidad sobre el vidrio seco del tubo y entre el vidrio y la gelosa, en el ángulo de unión, al segundo o tercer día, sin ninguna preparación, se ven al microscopio cúmulos leucocitarios de pus y entre ellos colonias incipientes en forma de estrellas o ramificaciones coralifor-mes; en los bordes de estos cúmulos leucocitarios se ven filamentos mi-celianos. Inoculando pus intraperitonealmente en ratas blancas machos, se produce peritonitis y orquitis, recuperándose el germen de estas lesiones. El suero-diagnóstico por técnicas de aglutinación o fijación no es muy usado, al menos en Estados Unidos; la preparación de suspensión de es-poras es muy lenta, requiriendo métodos especiales de filtrado, no ha-biendo sido estandarizadas sus suspensiones de antígeno. Tampoco se han hecho evaluaciones correctas sobre las intradermorreacciones con antígeno de *Sporotricum* muerto, en cuanto a su valor clínico.

* *Anatomía patológica.*—Habitualmente es imposible encontrar gérme-nes en los casos de esporotricosis; por eso conviene plantar fragmentos del material orgánico por estudiar, en medios de Sabouraud difiriendo en esto de las demás micosis, donde sí se encuentra el parásito directamente. No existen lesiones anatomopatológicas específicas, no obstante, se describe el granuloma esporotricótico semejante al sifilítico y al tuberculoso, está formado por una zona central reblandecida conteniendo numerosos poli-nucleares y macrófagos, una zona media de células tuberculoides con folículos epitelioides y células gigantes y una zona externa sifiloide-conjun-tiva o fibrosa.

Pronóstico.—Es habitualmente benigno, exceptuando las formas vis-cerales y los casos generalizados donde las lesiones son diseminadas desde su iniciación revistiendo un cuadro clínico grave. También por su localiza-ción anatómica especial como en la mucosa laríngea, etc., puede ser de gravedad pero de una manera general cede rápidamente al tratamiento.

Tratamiento.—Es prácticamente específico y muy sencillo. Se da yoduro de potasio a dosis progresiva llegando hasta cuatro o seis gramos por día y en caso de intolerancia se pasa a dar cualquiera de los sucedáneos yódicos. Se empieza por 10 gotas de la solución saturada de yoduro de potasio tres veces al día teniendo como vehículo el agua, o mejor la leche donde es bien tolerada y se aumenta cinco gotas diarias por dosis, hasta llegar a proporcionar 30 a 40 gotas tres veces al día; para evitar recaídas debe ser continuado este tratamiento como plazo mínimo cuatro a seis semanas después del aparente blanqueo del enfermo. Si el enfermo recae, el yoduro ya no se muestra tan eficaz para controlar la infección como cuando se da de primo-intención.

Es muy conveniente añadir, cuando se trata de lesiones externas, curaciones con la solución yodo-yodurada como en la fórmula siguiente:

Agua 500 c.c.

Yoduro de Potasio 10 grms., y

Yodo 1 grm.

y después de lavar con esta solución la lesión cutánea se da un toque con tintura de yodo. Si el yoduro de potasio no es bien tolerado se da yoduro de sodio por vía endovenosa en dosis de 1 gramo diario. En las lesiones cutáneas ha sido muy favorable el uso de radioterapia.

La cirugía en algunos casos ya sea incisión, raspado, excisión o cauterización, está contraindicada, pues favorece la supuración y las úlceras tienen duración mayor. Cuando no hay respuesta rápida al yoduro es a veces conveniente recurrir a la vacunación, ya sea usando autovacunas o stock-vacunas.

MICOLOGÍA

Los hongos pertenecen al reino vegetal. Las plantas se dividen en cuatro clases: Espermatofitas, Pteridofitas, Briofitas y Talofitas. Estas últimas se dividen en dos grupos: algas y hongos. Las primeras contienen clorofila y por lo tanto fabrican su propio alimento. Los segundos carecen de clorofila y son parásitos en consecuencia.

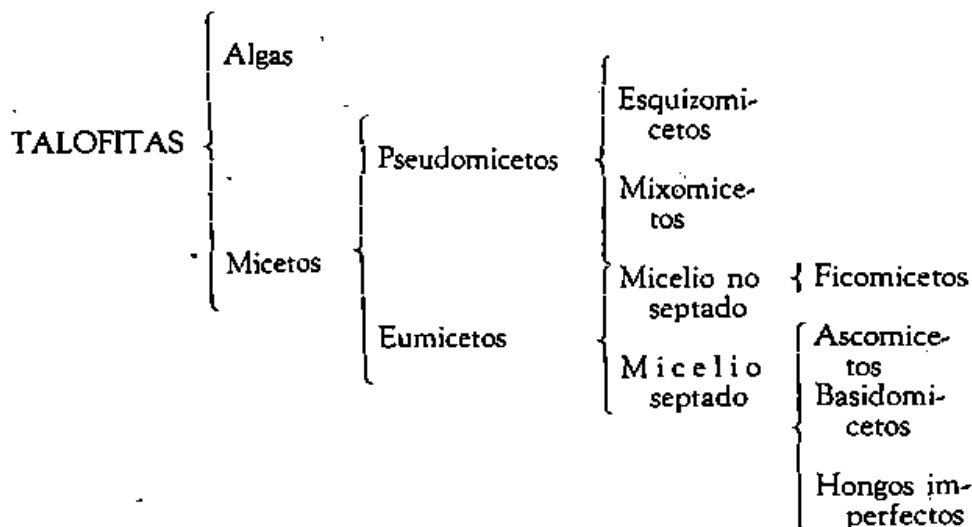
Los hongos a su vez se dividen en: Pseudomicetos y Eumicetos.

Los Pseudomicetos se dividen en Esquizomicetos y Mixomicetos.

Los Eumicetos se dividen en cuatro grupos: Ficomicetos, Ascomicetos, Basidiomicetos y Hongos Imperfectos.

Esta clasificación se ha basado en los caracteres morfológicos de los hongos, la presencia o ausencia de micelios, el tipo morfológico de éstos, su forma, color, etc.; el tipo de esporas, color, forma; su inserción o su relación al micelio o mejor dicho a la rama o parte de éste, al que se

encuentran unidas o del que han sido originadas, si son sexuadas o asexuadas, etc., y sus caracteres de cultivo en medios especiales.



Los Pseudomicetos o falsos hongos, comprenden a los Esquizomicetos entre los cuales contamos a todas las bacterias e incluimos a los Actinomicetes y *Nocardia*, conservando el nombre de Actinomicetes para la forma anaerobia y el de *Nocardia* para las aerobias. Estos son organismos que forman un lazo de unión, o mejor dicho, se encuentran en el límite de las bacterias y los hongos y de ellos se ocupan tanto los textos de Bacteriología como los de Micología. Son formas filamentosas con aspecto de largos bacilos ramificados.

El otro grupo que comprenden los Pseudomicetos, son los Mixomicetos o mohos, los cuales no son patógenos para el hombre.

En cuanto a los grupos que comprenden los Eumicetos, podemos considerar a aquellos que tienen su micelio no septado; entre éstos únicamente se encuentran los Ficomicetos, caracterizados como decimos por su micelio no septado, ya que a través de la pared de una hifa puede fluir el protoplasma para dar nacimiento a otra sin señal de división en la inserción. Las esporas se desarrollan en el extremo de una hifa con un ensanchamiento que contiene las esporas y se llama esporangio; estas esporas son asexuadas. A veces pueden desarrollar esporas sexuadas de dos tipos llamadas zigosporas y oosporas.

Entre los Eumicetos con micelio septado incluimos los otros tres grupos. En primer lugar los Ascomicetos que están caracterizados por la producción de esporas sexuadas dentro de un saco. Aun cuando dijimos que este grupo pertenece a los de micelio septado, se incluye en él al *Saccharomyces*, que carece de micelio alguno en virtud de formar esporas

sexuadas dentro de un saco (además de las asexuadas o blastosporas que se reproducen por brotes o yemas). La mayoría de estos hongos tienen un micelio septado y los sacos o ascus que encierran sus esporas, se encuentran reunidos en un cuerpo llamado ascocarpo, que según su forma hace que se divida en: Plectomicetos, que carecen de ascocarpo; Disco-micetos, cuyo ascocarpo se llama apotecium por su forma y Pirenomicetos, cuyo ascocarpo es un peritecium. Este grupo es también capaz de desarrollar esporas asexuadas llamadas conidias.

Los Basidiomicetos se caracterizan por producir esporas sexuadas que nacen en el extremo de una hifa, la cual se ensancha en forma de maza, distinguiéndose por este desarrollo de esporas sexuadas exógenas, del grupo anterior o Ascomicetos, ya que las esporas no se encuentran encerradas en ningún saco. Todos tienen micelio septado.

En la cuarta clase o sea la de los Hongos Imperfectos, se colocan todos los demás hongos que no producen esporas sexuadas y se caracterizan en consecuencia, por producir esporas asexuadas, llamadas conidias. En virtud de tener únicamente, este grupo, como carácter distintivo, la producción de esporas asexuadas y como el tipo de éstas generalmente no permanece constante para un mismo hongo, sino que depende de las condiciones en que se reproduce, ya sea medio de cultivo líquido o sólido, la temperatura que se desarrolla, o la clase de medio de cultivo empleado, no puede hacerse una verdadera clasificación basada en la forma y tipo de las esporas. Se les ha agrupado de acuerdo con su parecido morfológico.

El orden de los Hifomicetales se encuentra dividido en cuatro familias. Para nosotros únicamente son importantes dos de ellas que comprenden los hongos patógenos para el hombre: las Mucedináceas, caracterizadas por ser hongos incoloros o ligeramente coloridos y las Dematiáceas caracterizadas por ser hongos fuertemente pigmentados en sus micelios. Después se subdividen de acuerdo con el color, forma y modo de inserción de las esporas a los conidióforos o ramas de los micelios que las contienen, así como la forma de estos mismos conidióforos.

Dos tipos de esporas asexuadas son las que sirven también de base para clasificar estos hongos: las talosporas que son aquellas producidas por el micelio directamente y son de tres tipos: las blastosporas que son producidas por un brote o yema del micelio o hifa, las clamidosporas que son redondeadas y producidas por concentración del protoplasma de la hifa y caracterizadas por rodearse de una pared gruesa que viene a aislarlas del cuerpo del micelio, y las artrosporas, que son producidas por septación del micelio, quedando constituido éste al fin, por una serie de células aisladas entre sí y formando una verdadera cadena de esporas.

El otro grupo de esporas producidas por los hongos imperfectos, son

las llamadas conidias, caracterizadas por encontrarse situadas, no directamente sobre el micelio, como las talosporas, sino en ramas especiales de éste llamadas conidióforos. La conidia puede ser de diferente forma, tamaño o modo de inserción al conidióforo y sirven estas características también para su clasificación.

Expuestas ya de una manera general las características de los hongos y la forma en que se han agrupado, podemos fijar una conducta general que con pocas variantes y excepciones es la misma en todos los casos para efectuar el examen y hacer el estudio de una micosis en el laboratorio.

En primer término la toma de la muestra. En lo que a esto respecta, insistimos que a nuestro juicio es posiblemente la práctica más importante, tanto en los exámenes micológicos, como en cualquier otro trabajo de laboratorio. Como primera precaución, el material y recipientes que se emplean deben ser esterilizados y deberá evitarse en lo posible la contaminación de la muestra durante la toma de ella o durante el examen de la misma. No nos referiremos a la toma de muestra en tricofitosis o dermatomicosis en general ya que el principal móvil de este estudio son las micosis pulmonares.

Estas muestras podrán ser tomadas por medio del broncoscopio, hechas por el especialista y recogidas con instrumentos esterilizados en cajas de Petri en las mismas condiciones y conviene también hacer de una vez la siembra directa en un medio especial. Los exámenes podrán efectuarse también con muestras de esputos siendo aconsejable tomarlas con el paciente en ayunas y a ser posible, en el gabinete con el objeto de vigilar que se cumplan las condiciones de asepsia necesarias para evitar la contaminación. Es aconsejable el lavado previo de la boca y dientes con un dentífrico y cepillo, terminando el lavado como aconsejan algunos autores, con alcohol al 50%. El paciente procurará arrojar el esputo con la menor cantidad de saliva posible. Se escogerán las partículas o gránulos caseosos o purulentos que puedan ser encontrados.

Para el examen de las muestras se colocarán las partículas antes dichas entre porta y cubre-objetos, para hacer un examen directo y en fresco. Otra porción se colocará de igual manera, pero diluyéndola en una gota de solución de hidróxido de sodio al 10% y se examinará al microscopio siendo aconsejable un ligero calentamiento por la llama o colocándolo unos minutos a 37° en la incubadora. Se harán frotis que se teñirán por Gram y por fuchina de Ziehl como para ácido-resistentes, principalmente en casos en que se sospeche de Nocardiosis.

También deberá observarse el aspecto macroscópico del esputo, si es purulento, estriado de sangre, etc.

En todos estos exámenes se tendrá cuidado de ver si existen filamentos

micelianos o esporas, anotando el tipo de ellos. En todo caso, y sea cual fuere el resultado del examen, se procederá al cultivo, recomendándose como medio general de aislamiento el Sabouraud glucosado o maltosado. Existen además otros medios como el Sabouraud con miel de abejas, el Corn-Meal (medio con harina de maíz) y aún los medios comunes como caldo simple, gelosa, gelatina, etc.

Debe de sembrarse cuando menos dos placas, incubando una de ellas a 37° y la otra a la temperatura del laboratorio. Diariamente se observará el desarrollo de los cultivos, anotando: a los cuántos días aparece éste, su desarrollo, si produce o no produce micelio, si la colonia es húmeda y lisa y en general todos los caracteres macroscópicos como color, forma, dimensiones, aspecto, etc., tanto en el cultivo a 37° como a la temperatura ambiente. El desarrollo de estas colonias deberá seguirse también por los exámenes microscópicos, observando tipo de micelio y esporas de acuerdo con lo que hemos establecido anteriormente. Para declarar un cultivo como negativo deberá incubarse no menos de diez días, al fin de este término se declara negativo; a excepción de cultivos de material sospechoso de contener histoplasma Capsulatum, en cuyo caso se incuba lo menos durante un mes antes de declararlo negativo.

A veces y en determinado tipo de micosis es aconsejable efectuar otras pruebas de laboratorio como las serológicas ya sea de fijación de complemento, que es la que rinde mejores resultados y en algunas ocasiones la investigación de precipitinas o aglutininas. Más generalizadas que las anteriores, por su sencillez y mayor grado de especificidad y además por ser más constantes, son las reacciones por inyección intradérmica de 0.1 c.c. de una vacuna o filtrado de cultivo de hongo, que son del tipo de la reacción de la tuberculina, con el objeto de demostrar la existencia de un estado de alergia o hipersensibilidad.

La técnica en las reacciones de fijación de complemento, es la misma que se sigue para las reacciones similares en sífilis, naturalmente que lo único que varía es el antígeno el cual consiste generalmente en una emulsión salina del cultivo del hongo. No nos detendremos a explicar los procedimientos de estandarización de estos antígenos principalmente porque no existe un método general y constante. También hay que hacer notar que las reacciones de fijación de complemento se presentan a veces cruzadas; lo cual quiere decir que en un enfermo de una determinada micosis pueden obtenerse reacciones positivas empleando como antígeno cultivo de otro hongo bien distinto del causante de la infección y además que con el antígeno preparado del hongo causante de la infección, pueden obtenerse reacciones positivas con el suero de otros pacientes parasitados por otro hongo bien distinto.

INFORME SOBRE EL CONGRESO DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE CIRUGIA DE TORAX

Por el DR. LUIS GEREZ.

En Québec, Canadá, históricamente francés, en los días de mayo 31, 1 y 2 de junio, se celebró la XXVIII Reunión de la Sociedad de Cirugía de Tórax, alojada en el Chateau Frontenac, situado en lo alto de la accidentada y muy bella ciudad. Asiste una numerosa concurrencia y las sesiones se celebran a mañana y tarde, habiéndose tratado en ella prácticamente todos los temas de actualidad en este apasionante campo de la cirugía torácica tan viejo y, sin embargo, tan joven en los progresos fundamentales de su técnica en plena evolución en los últimos diez años.

Estreptomycina y tuberculosis pulmonar fué el tema de los primeros trabajos presentados. Mulvihill y asociados del Triboro Hospital de N. York, concluyen de su experiencia que la estreptomycina es agente terapéutico coadyuvante de la mayor importancia en el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar, habiéndose mostrado eficaz en las siguientes indicaciones:

- 1.—En el tratamiento pre y postoperatorio en toda resección pulmonar o cirugía intrapleural en enfermos tuberculosos.
- 2.—En el pre y postoperatorio de toda toracoplastía en casos graves o con complicaciones tipo neumotórax contralateral, diabetes, etc.
- 3.—En las diseminaciones agudas postoperatorias cuando no se había utilizado estreptomycina en el preoperatorio.
- 4.—Por vía intrapleural en los empiemas tuberculosos puros sin fístula bronquial.
- 5.—En combinación con la toracoplastía abierta de Schede en el tratamiento de los empiemas específicos con infección mixta y fístula broncopleural.
- 6.—En las heridas infectadas de tórax y las fístulas.

(*) Nota de la Redacción.—En esta ocasión, en lugar de las notas bibliográficas, damos a la publicidad el informe que sobre la XXVIII Reunión de la Sociedad de Cirugía de Tórax, presentó el Dr. Luis Gerez a la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

O'Brien, de Detroit, pone de manifiesto en su trabajo el notable cambio que se ha efectuado en el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar desde el advenimiento de la estreptomina. En su opinión se hacen hoy menos neumotórax, exepresis de frénico etc., en las fases primarias del proceso y a la vez un aumento en la agresividad quirúrgica en las fases avanzadas, toracoplastías y resecciones. Muchos enfermos a los que se negaba el posible beneficio de una intervención quirúrgica porque sus lesiones estaban en plena evolución, pueden hoy en día "enfriarse" con estreptomina y prepararse para grandes operaciones con un margen aceptable de curabilidad. La enfermedad endobronquial, posiblemente existente aunque no esté al alcance del broncoscopio puede curar obteniéndose en estos casos excelentes resultados. Se cierran algunas cavidades y los enfermos mejoran hasta hacerse aptos para la intervención quirúrgica.

Brian Blades, de Washington, y colaboradores, estudian experimentalmente la absorción endopleural de la estreptomina. Sus estudios indican la posibilidad de una absorción extremadamente rápida de la droga cuando se emplea esta vía de administración en combinación con la intramuscular, absorción que puede llegar a producir efectos tóxicos; parece ser más lenta en la pleura engrosada.

- Bayley y colaboradores, de Filadelfia, estudian comparativamente los resultados de la resección pulmonar en la tuberculosis antes y después de la estreptomina durante los siete últimos años en que viene utilizándose este procedimiento terapéutico. Las técnicas operatorias y la anestesia han progresado constantemente y con este progreso se aceptaron casos más graves y complicados, es decir que en los resultados obtenidos los mayores conocimientos técnicos se veían contrarrestados por la mayor gravedad de los casos escogidos. El brusco mejoramiento de las estadísticas coincide con la aparición de la estreptomina y su influencia inhibitoria sobre el proceso general y local tuberculoso. En el grupo de resecciones pulmonares no tratadas con estreptomina hubo una mortalidad operatoria de un 25%, diseminación contralateral 15%, homolateral 3%, fistulas broncopleurales 8%, empiemas 11%, negatividad de esputos 62%.

En el grupo tratado con estreptomina tuvieron 14% de mortalidad, 1% de diseminación contralateral, diseminación homolateral 0%, fistula broncopleural 1%, empiemas 2%, negativización de esputos 94%.

Moore y colaboradores de Asheville, reportan setenta casos de tuberculosis pulmonar tratados por resección en los que utilizaron estreptomina en el pre y postoperatorio con una mortalidad global de 7% y un 84% de negativización de esputos, 3% de diseminación, 3% de fistula broncopulmonar, 2% de empiema y sin infección tuberculosa de la herida.

Comparan sus resultados con el promedio de 50% de negativización de esputos antes de la estreptomocina.

DISCUSION

Todos estos trabajos se discutieron en conjunto. La introducción de esta nueva droga en el armamentario terapéutico altera las fórmulas clásicas, sin que por el momento se puedan tener criterios fijos sobre las indicaciones operatorias. Se recomienda la dosis de dos gramos diarios durante dos semanas en el preoperatorio, y la misma dosis durante tres semanas en el postoperatorio. Sin embargo, éstas no son hoy fórmulas rígidas, pues algunos autores recomiendan el empleo preoperatorio de la estreptomocina por todo el tiempo en que se aprecie un mejoramiento evidente. O'Brien advierte, contra un optimismo exagerado, que se lleve demasiado allá el tratamiento hasta llegar a crear situaciones no accesibles a los tratamientos quirúrgicos.

Scannel, de Boston, asociado actual de Churchill, revisa de nuevo el concepto del segmento broncopulmonar como unidad clínica, sin aportar novedad alguna. Klopstok y Overholt intervienen en la discusión para subrayar la importancia de estos conceptos.

Moody, de Durham N. C. trata el problema del control de las secreciones bronquiales en el acto operatorio y presenta un dispositivo de oclusión bronquial.

Klassen, de Columbar, Ohio, propone un método de toracotomía probado con buenos resultados en cincuenta casos. En esencia, es una toracotomía intercostal con sección de la costilla por su ángulo posterior inmediatamente por encima y por debajo, sección de ambos nervios intercostales e injerto óseo tomado del borde de la costilla en que se implanta en la médula de los dos extremos costales para dar una perfecta coaptación. Según el autor, los dolores postoperatorios son mínimos y la exploración radiológica ha demostrado una perfecta coaptación de las extremidades costales.

Harrington y Clagett, de Rochester, Min. y Watson y Papanicolau, de Nueva York, comunican un estudio de esputos con el método de Papanicolau en busca de células cancerosas en los mismos. Los primeros dan una positividad de un 80%. Los segundos estudian también el producto del lavado bronquial y de la aspiración endobronquial. El método es difícil y hace falta gente muy experimentada para reconocer los elementos neoplásicos. Sin embargo, hay casos en que el único dato diferencial de una sombra pulmonar ha sido un esputo positivo, lo que ha conducido a una intervención quirúrgica comprobatoria.

Goldman, de Los Angeles, y Neuhof y Rabin de New York, tratan el problema del adenoma bronquial. Goldman los considera como tumores potencialmente malignos y aconseja se traten como tales. Neuhof, que trabaja sobre una estadística de 64 casos y un largo período de observación, no es tan categórico aunque reconoce que dada la seguridad con que hoy se opera sobre tórax, las indicaciones de tratamiento radical se pueden ampliar. La circunstancia de que la mayor parte de estos enfermos es gente joven es un argumento en pro del tratamiento quirúrgico radical, ya que teniendo muchos años de vida por delante no se debe jugar con la posibilidad de una degeneración maligna. Por otra parte esta misma circunstancia de la probable longevidad nos debe hacer parcos en el sacrificio de las grandes porciones de tejido pulmonar. Según Neuhof, solo un 60% degenera con las siguientes características:

- 1) No cambia el aspecto microscópico del tumor.
- 2) Las metástasis son ordinariamente en los ganglios vecinos.
- 3) Se sabe que pueden permanecer inalterados por muchos años.

En consecuencia, el término "transformación maligna" es más de conveniencia que de exactitud. Según él, la naturaleza benigna del adenoma es cosa establecida. La diferenciación de un verdadero carcinoma muy difícil en ocasiones. Su crecimiento muy lento. Los situados en el bronquio principal, se prestan al tratamiento endoscópico, siendo necesario hacer repetidas biopsias de la base del tumor para convencerse de su total erradicación. Presenta 15 casos tratados con éxito de esta manera, así como algún caso de neumectomía que hubiera podido resolverse endoscópicamente.

El problema de la hiperdistensión del pulmón restante después de una neumectomía fué tratado por Johnson, de Filadelfia. Algunos cirujanos creen que debe evitarse con una toracoplastia retardada. Busca el autor lograr el mismo resultado con un método menos cruento, cual es la implantación en la pleura vacía de bolsas de lucita. Ha hecho estudios experimentales y las ha empleado en seis enfermos con pequeña reacción, y habiendo evitado la desviación del mediastino. Tan batallado tema dió lugar a una interesante discusión, de la que se saca la impresión dominante siguiente: es preferible dejar la cavidad pleural con aire y el exudado inevitable gobernando las presiones intrapleurales para evitar desplazamientos bruscos de mediastino y dar tiempo a un reajuste lento de los órganos intratorácicos a la nueva situación.

El mismo material de relleno, Lucita, ha sido empleado por Trent y colaboradores de Mc Cain, N. C., en el neumo extrapleural en 51 casos con los siguientes resultados: 17.6% mejorados, 9.8% sin cambios, 35.3% empeoraron, 29.2% de mortalidad. Estos malos resultados coinciden con

la experiencia de Murphy. Las infecciones y emigración de las bolas, pueden complicar mucho la evolución. También se han dado casos de compresión de bronquio. Una vez colocadas son difícil de quitar si se deja transcurrir más de seis meses.

O'Neil y colaboradores, de Filadelfia, presentan sus estudios de colapsoterapia con una sustancia que ellos llaman "Fiberglas Wool" como relleno en el espacio extrapleurial y otra de nombre "Fiberglas woven fabric" como continente adaptado a la superficie de un lóbulo pulmonar en el que se quiera mantener el colapso obtenido. En siete casos han hecho el relleno extrapleurial y en dos el colapso selectivo de un lóbulo a continuación de una neumolisis abierta. Según ellos, los resultados pueden considerarse como muy favorables.

Byron, de Los Angeles, Cal. comunica sobre una rara localización del meningocoele, la intratorácica. Su diagnóstico diferencial con el neuromfibroma, es prácticamente imposible en el preoperatorio. Por sí sola la inyección intraespinal de medio de contraste, que pasará al saco del meningocoele, podría ser una definitiva prueba diagnóstica. En el acto operatorio la punción del tumor positiva de líquido cefalorraquídeo es concluyente. En presencia de un meningocoele, puede ser preferible no intentar quitarle, pues la reparación del defecto meníngeo es muy precaria y la pérdida de líquido cefalorraquídeo casi inevitable.

En presencia del maestro en la materia, Sweet, que no figura en el programa, Burford, de St. Louis, Mo., Harrison, de Galveston, Tex. y Lam de Detroit, disertan sobre cirugía esofágica. Sobre cáncer de localización alta el primero con un método de plastia esofágica con tubo de piel y disección bilateral de los ganglios cervicales, esófago-yeyunostomía intratorácica el segundo, en estrechamiento por cáusticos irreductibles por sondaje y completas operando en tres tiempos, y el tercero presenta una estadística de 13 atresias esofágicas con reconstrucción pretorácica en dos de ellos, de los cuales presenta una película en colores, sentados a la mesa comiendo, película extraordinariamente emotiva.

En la discusión de conjunto de los trabajos, interviene Sweet, que sorprende y admira a la concurrencia mostrando casos de anastomosis faringo-yeyunal y faringo-gástrica en el cuello, siguiendo una vía combinada tóraco-cervical en un solo tiempo. Cradford nos hace recordar la extensa experiencia en este campo del cirujano ruso Judine, que advierte contra las anastomosis yeyuno-gástricas por los intensos fenómenos de yeyunitis que pueden presentarse.

El presidente, Ochsner, de New Orleans, presenta un extenso estudio estadístico de operabilidad y mortalidad inmediata y lejana del cáncer del pulmón.

Decorticación en el pulmón tuberculoso no expandible, fué el tema de Weinberg y colaboradores de Van Nuys, California, Gordon y colaboradores de Saranac Lake, N. Y. Wright de Sarana Lake, N. Y.

La decorticación del pulmón tuberculoso que ha estado sometido a colapso terapéuticamente, plantea una serie de problemas. Dos son fundamentalmente los objetivos: 1) La obliteración de la cavidad pleural; 2) La recuperación de la función respiratoria.

La experiencia de estos autores parece demostrar que, si bien la expansión pulmonar puede lograrse en gran número de casos, la función pulmonar no se recupera. En algún caso, al parecer, ha empeorado por la formación de una fistula arteriovenosa en el pulmón. La existencia de un empiema mixto, de fistula broncopulmonar y de tuberculosis pleural activa, no impide que puedan obtenerse buenos resultados y curaciones "per primum" de la herida operatoria.

La decorticación debe comenzarse por la superficie diafragmática y *soltar* después el pulmón del mediastino. En este momento, ordenar la expansión pulmonar para facilitar el despegamiento de la capa visceral. La operación es fácil en una pleura seca; puede ser muy difícil o imposible en los empiemas crónicos. Las lesiones del parénquima pueden contraindicar la decorticación.

Paulson y Shaw, de Dallas, Tex., presentan una interesante comunicación basada en 31 casos de atelectasis y neumonitis del lóbulo medio, de los cuales fueron operados veintisiete. El cuadro clínico y radiológico es lo suficientemente típico para que se le pueda aislar como una entidad sindrómica. Adenopatía de los ganglios que rodean la base del bronquio del lóbulo medio es la causa más frecuente. Estos ganglios fueron señalados por Brock. Churchill llama también la atención sobre ellos y nosotros, en nuestros trabajos anatómicos quirúrgicos sobre el hilio del pulmón hemos podido comprobar su frecuencia e importancia. También puede dar lugar al síndrome la presencia de cuerpos extraños o de procesos inflamatorios endobronquiales consecutivos a la neumonía. El diagnóstico diferencial con cáncer del lóbulo medio, poco frecuente según Touroff, puede ser muy difícil, incluso imposible con el tórax abierto sin el recurso de la biopsia.

Green y colaboradores, de Denver, Col., zona afectada de coccidiosis presenta una serie de 15 casos de localización pulmonar tratados quirúrgicamente por lobectomía, tratamiento de elección, o por escisión en cuña. El proceso puede simular muy bien la tuberculosis en su forma cavitada, de conglomerado nodoso o de sombra sólida redonda. La ausencia de bacilos en las lesiones excavadas y el residir en zonas infectadas ayudan al diagnóstico. De una manera categórica sólo podría afirmarse cuando se

encuentre el hongo en los esputos. En alguno de los casos se intervino por no poder excluir de antemano la existencia de un carcinoma. Hemoptisis de repetición, cavidad que no se cierra después de muchos meses de observación y neumotórax espontáneo con pulmón que no se reexpande han sido las indicaciones para la operación.

Roger, que interviene en la discusión, dice que un 40%, se cura con neumotórax, 20%, da pocos síntomas, y un 40%, debe operarse por supuración o hemoptisis.

Miller, Gibson y Allbritten, de Filadelfia, presentan un estudio muy detallado de las pérdidas de fluidos durante las intervenciones torácicas y su sustitución cantidad por cantidad.

El método de Monaldi, succión intracavitaria en el enfisema bulloso y grandes quistes pulmonares, es tratado por Head, de Chicago, que comunica haber tenido buenos resultados en estos enfermos, de otra manera inválidos pulmonares o afectos de seria disnea.

Sanson y Burnet que intervienen en la discusión, abogan por la resección de los quistes.

Woodruff y colaboradores de Sarana Lake, N. Y., comunican su experiencia de siete años con el Monaldi en tuberculosis pulmonar. 100 cavidades en 90 enfermos. Como paliativo en lesiones cavitarias extensas bilaterales. Como preliminar en las llamadas cavidades a tensión. En la mayoría de los casos en que el cateter pudo ser adecuadamente colocado hubo una marcada mejoría sintomática con cierre de la cavidad en muchos casos.

Vineberg y Haight que intervienen en la discusión, comunican malos resultados en general con el Monaldi en la tuberculosis pulmonar.

En presencia de los tres grandes de la cirugía vascular intratorácica, Blalock, Gross y Cradfoord, Stephens, de San Francisco Cal., Campell de Oklahoma City, Holman, de San Francisco, y Vineberg, de Montreal, disertan sobre distintos temas de esta apasionante y moderna cirugía. Stephens, sobre coartación de la aorta. Sin aportar nada, da lugar a discusión interesante en que intervienen Gross, quien nos sorprende con la comunicación de haber logrado ya en la especie humana una transplatación de un trozo de aorta de cadáver conservada, para corregir el defecto resultante de la resección de una estenosis ístmica de la aorta. El brillante cirujano sueco Cradfoord que presenta unos bellos angiogramas aorticos obtenidos por sonda introducida en la arteria radial en el codo y llevada hasta el arco aórtico. Abbot, quien aconseja la infusión arterial en las grandes hemorragias o en la cirugía aortica al quitar el clamp proximal. La intervención de este último da lugar a que Cradfoord vuelva

a subir al estrado para decir que no es preciso tomar precauciones especiales al quitar el clamp, y que lo que interesa es mantener un perfecto cambio de gases durante la anestesia, si bien reconoce que la tensión arterial puede bajar considerablemente. Añade lo que ya otras veces ha dicho, esto es que ha llegado a interrumpir la circulación durante 20 a 30 minutos en la operación del conducto arterioso. A esto último, *Blalock* dice que lo cree demasiado optimista.

Campbell comunica sus estudios experimentales en perro para corregir la insuficiencia aortica provocada quirúrgicamente. Se trata aún simplemente de experiencias agudas. En la discusión de este trabajo intervienen: *Templeton* para comunicarnos sus trabajos experimentales para corregir la insuficiencia mitral por medio de un injerto de pericardio. El trabajo en el interior del corazón requiere la ligadura provisional de las dos caras con una coordinación perfecta de los tiempos pues la operación ha de llevarse a cabo muy rápidamente para evitar los efectos deletereos resultantes de la privación de la circulación cerebral. A este respecto, *Cradford* nos comunica que con un aparato actualmente en estudio ha llegado a sostener la circulación cerebral por espacio de hora y media.

Holman habla de su experiencia con la operación de *Blalock*, anastomosis arteria subclavia-arteria pulmonar. Muy buenos resultados. Cuando hay una angulación muy pronunciada al hacer la anastomosis término lateral no tiene inconveniente en seccionar la rama pulmonar para hacerla término-terminal. *Cradford* dice que si se secciona el ligamento pulmonar se permite un desplazamiento ascendente del hilio pulmonar y con ello disminuye la angulación en la línea de la anastomosis.

Vineberg, de Montreal, Canada, nos muestra un intento más, experimental de llevar sangre arterial al miocardio, esta vez por transplatación en la pared del ventrículo izquierdo de la arteria mamaria liberada de la pared torácica. En una serie de 16 animales pudo demostrar —y así lo comprueban los preparados que proyecta— la existencia de vasos neoformados comunicando la mamaria con el sistema de las coronarias. No se han hecho intentos de aplicación del método al hombre. La dificultad de todos los métodos está en saber cuando el enfermo de coronarias tiene un pronóstico lo suficientemente serio para que esté justificado someterle a los azares y peligros de todas las numerosas variantes que se han propuesto conducentes a aumentar el riego sanguíneo del músculo cardíaco.

Lindskog y colaboradores, de New Haven, Conn., describen como cosa original una técnica de bilobectomía media e inferior con resección del bronquio intermediario. Proyectan fotografías de moldes bronco vasculares muy poco claras por lo complejas, destinadas a demostrar la conocida disposición de los elementos del hilio pulmonar. Interviene Churchill

para decir que ya en el año 1932, había él practicado y descrito el procedimiento.

Jackson y colaboradores de Detroit, Mich., presentan un trabajo experimental sobre sutura bronquial término-terminal, del cual sólo puede deducirse la conclusión, por lo demás lógica, de que no deben emplearse clamps en el cabo proximal del bronquio.

Termina el Congreso con una comunicación de Drach, de Charlottesville, sobre quistes mediastínicos llamados por él mesoteliales por creer que su verdadero origen es el mesotelio. Cierra la reunión el Presidente Dr. Ochsner, despidiéndose hasta la próxima que será en New Orleans en marzo de 1949, bajo la presidencia del Dr. Churchill.

*
* *

Los trabajos que se leen en el Congreso de la Sociedad Americana para la Cirugía Torácica, se publican después en el Journal of Thoracic Surgery. No obstante, siguiendo en esto, como en tantas otras cosas, normas que nos trazan los americanos, me ha parecido de interés dar un avance de los temas tratados en la reunión.

Dr. Luis Gerez.

III CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS

Convocatoria

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, convoca a todos los médicos mexicanos interesados en las disciplinas científicas que cultiva, al III Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, que tendrá verificativo en esta ciudad, del 23 al 29 de enero de 1949, conjuntamente con el VIII Congreso de la U. L. A. S. T. (Unión Latino Americana de Sociedades de Tuberculosis).

La Directiva Honoraria del Congreso la integran los siguientes funcionarios: Sr. Lic. Miguel Alemán, Presidente de los Estados Unidos Mexicanos; Sr. Dr. Rafael Pascasio Gamboa, Secretario de Salubridad y Asistencia; Sr. Don Jaime Torres Bodet, Secretario de Relaciones Exteriores; Sr. Lic. Manuel Ramírez Vázquez, Subsecretario del Trabajo y Sr. Dr. Manuel Gea González.

El Comité Ejecutivo está constituido como sigue: Presidente, Dr. Alejandro Celis Salazar; Vicepresidente, Dr. Juan Meana; Secretario General, Dr. Hermilo Esquivel; Tesorero, Dr. Manuel Alonso de la Fuente; Secretario de actividades Científicas, Dr. Alfonso Aldama; Secretario de Actividades Sociales, Dr. Leopoldo Pruneda Batres; Secretario de Prensa y Publicidad, Dr. Carlos R. Pacheco.

Los miembros del Congreso podrán ser honorarios, oficiales, activos y acompañantes.

Miembros honorarios serán los que tienen este carácter en la Sociedad de estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

Miembros oficiales serán los delegados al Congreso nombrados por las Sociedades Científicas, Secretarías de Estado, Universidades, etc.

Miembros Activos, los Médicos Cirujanos con Título legalmente reconocido por la Universidad Nacional de México que soliciten su inscripción en dicho Congreso. Podrán tener el mismo carácter de socios activos los Médicos Cirujanos extranjeros con Título de Universidades de reconocido prestigio.

Miembros acompañantes serán las personas inscritas con ese carácter por los miembros honorarios oficiales o activos.

La cuota de inscripción para los miembros del Congreso excepción hecha de los honorarios será de 100 pesos, lo que les dará derecho a asistir a todos los actos científicos y sociales del *III Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis* y del *8o. Congreso de la U. L. A. S. T. (Unión Latino Americana de Sociedades de Tuberculosis)*.

Cada socio honorario, oficial o activo podrá inscribir con el carácter de acompañantes hasta dos personas con cuota de \$50.00 cada una y tendrán derecho a asistir a todas las actividades sociales del Congreso.

El *III Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis* trabajará todos los días del 23 al 29 de enero de 1949, por las tardes en secciones que posteriormente serán dadas a conocer.

Los trabajos podrán ser presentados por los miembros honorarios, oficiales y activos y deberán versar sobre las especialidades objeto del Congreso.

Cada trabajo tendrá un máximo de 15 minutos para lectura y proyección de ilustraciones, después de lo cual quedará abierta la discusión con duración de 5 minutos en la que podrán participar dos personas y el autor del trabajo.

El título y el resumen de los trabajos deberán ser enviados al Comité Ejecutivo del Congreso antes del 30 de noviembre de 1948 para que puedan ser clasificados en las secciones respectivas y comunicado a los autores el día y hora de su lectura.

Las conclusiones y recomendaciones que tengan trascendencia social o científica serán leídas en la sesión plenaria de clausura de ambos Congresos.

El Comité Organizador del Congreso se encargará posteriormente a su verificación de editar las memorias de los trabajos presentados.

Queda establecido que durante la celebración del Congreso se efectuarán reuniones de carácter social cuyo programa se dará a conocer oportunamente.

Toda correspondencia deberá ser dirigida al Comité Ejecutivo del *III Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis*. Apartado Postal número 7267, México, D. F.

* * *

Octava Asamblea Nacional de Cirujanos.—En la reunión que bajo este título se reunirá en el Hospital Juárez de la ciudad de México, del 14 al 20 de noviembre del presente año, se presentarán, por las instituciones que al efecto se especifican, las siguientes Ponencias: 1.—*Urgencias de la Cirugía Traumatológica del Tórax.*—Unidad de Cuello y Tórax del Hospital Juárez. 2.—*Cirugía de la Causalgia.*—Academia Mexicana de Cirugía. 3.—*Las Artritis Crónicas no Específicas. Artritis Atróficas, Artritis Hipertróficas y su Tratamiento.*—Academia Nacional de Medicina. 4.—*Tromboflebitis, Flebotrombosis y Embolias.*—Sociedad Mexicana de Ginecología y Obstetricia. 5.—*Gangrenas de Origen Arterial en los Miembros. Indicaciones y Tratamiento Quirúrgico.*—Instituto Nacional de Cardiolo-

gía. 6.—Oclusión Intestinal. Indicaciones del Tratamiento.—Sociedad Mexicana de Gastroenterología. 7.—Técnicas de Elección en la Amputación de los Miembros Inferiores.—Hospital Central Militar. 8.—Instituto de Adaptación y Rehabilitación al Trabajo.—Instituto Mexicano del Seguro Social. 9.—Balance Hídrico y Electrolítico en el Pre y Post Operatorio.—Facultad Nacional de Medicina. 10.—Organización de los Servicios Médicos de Emergencia.—Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal. 11.—Estado Actual del Tratamiento del Empiema Agudo.—Sociedad Médica Veracruzana. 12.—Tirotoxicosis y Tiureas. Indicaciones, Alcances y Resultados.—Sociedad Médica Oaxaqueña. 13.—Levantamiento Temprano en el Post Operatorio.—Facultad de Medicina de San Luis Potosí. 14.—Vaguetomía y Ulcera Gástrica.—Sindicato Neoleonés de Médicos Cirujanos de Monterrey, N. L. 15.—Estado actual del Tratamiento del Carcinoma Mamario.—Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Guadalajara. 16.—Las Técnicas de Elección en el Tratamiento de las Hernias Inguinales y Crurales.—Sindicato de Médicos y Profesionistas Conexos del Estado de Chihuahua. 17.—Tratamiento Quirúrgico de las Várices y Ulceras Varicosas.—Universidad del Sureste, Mérida, Yuc. 18.—Estudio Clínico del Material de Sutura, Evisceración y Eventración Post Operatoria.—Sindicato de Médicos y Profesionistas Conexos de Tampico y C. Madero, Tamps. 19.—La Enseñanza de la Anestesiología en México.—(Aportación del Segundo Congreso Nacional de Anestesiología).

Durante el Congreso se desarrollarán, por las instituciones que al efecto se citan, symposia sobre los temas siguientes: Quemaduras, por el Hospital Central Militar, en la sección de Cirugía de Guerra y Urgencia. Obligaciones Formales de la Clínica y el Laboratorio en la Evolución de los Pacientes Quirúrgicos, por el Hospital Juárez, en la sección de Cuidados Pre, Trans y Post Operatorios. Pleura, por la Sección de Cuello y Tórax de la Octava Asamblea Nacional de Cirujanos. Coxoartritis Tuberculosa, por la Sociedad Mexicana de Ortopedia, en la Sección de Ortopedia y Traumatología del Sistema Locomotor. Colecistopatías Médico-Quirúrgicas, por el Sindicato Neoleonés de Médicos Cirujanos, en la Sección de Gastroenterología. Maltusianismo y Aborto, por las Sociedades Médicas Yucateca y de Gineco-Obstetricia del Sureste, en la Sección de Gineco-Obstetricia. Traumatología Cráneo-Encefálica, por la Sección de Neurocirugía de la Octava Asamblea Nacional de Cirujanos. Radiología en Ginecología y Obstetricia, por la Sección de Radiología y Fisioterapia de la Octava Asamblea Nacional de Cirujanos. Cien Años de Cirugía al servicio de México (1847-1947), por la Sección de Historia de la Cirugía de la Octava Asamblea Nacional de Cirujanos. Glaucoma, por la Sociedad Mexicana de Oftalmología, en la Sección de Oftalmología. La Endoscopia Laringo-Traqueo-Bronquial, por la Sociedad Mexicana de Oto-rino-laringología, en la Sección de Oto-rino-laringología y Bronco-esofagología. Cáncer Mamario, por la Sección de Cancerología de la Octava Asamblea Nacional de

Cirujanos. Estado actual de la Cirugía Plástica, por la Sección de Cirugía Plástica y Reconstructora y Fracturas Maxilo-Faciales, por la Sección de Cirugía Bucal y Máxilo-Facial de la Octava Asamblea Nacional de Cirujanos.

* *

*

Tercer Congreso Mexicano de Medicina.—Convocado por el Comité Directivo correspondiente y acordado por el Instituto para la Organización de Congresos Médicos, se celebrará este Congreso en la ciudad de México del 7 al 13 de noviembre próximo, versando exclusivamente sobre Gastroenterología y Nutriología.

En sesiones plenarias se desarrollarán, por ponentes oficiales los temas que a continuación se mencionan: *Sobre Úlcera Gastroduodenal*: Estudio psicosomático de los ulcerosos; Tratamiento médico de la úlcera gastro-duodenal.—Tratamiento quirúrgico de la úlcera gastro-duodenal.—Indicaciones y resultados; Relaciones entre gastritis, úlcera y cáncer. *Sobre Dieta del Mexicano*: Ración alimenticia en diversos grupos mexicanos; Alimentos mexicanos desde el punto de vista de su valor nutritivo; Hambre crónica.—Sus manifestaciones y su tratamiento. *Sobre Hígado y Nutrición*: Síndromes carenciales con manifestaciones principalmente hepáticas; Relaciones metabólicas del hígado, páncreas y glándulas endócrinas; Tratamiento de la cirrosis hepática; Tratamiento quirúrgico de la hipertensión porta, y Absceso hepático en México. *Sobre Diarreas*: Diarreas de origen bacteriano y parasitario; Diarreas por deficiencia de la nutrición; Principios básicos del tratamiento de las diarreas, y Diarreas en los niños. *Sobre Proteínas y Amino-Ácidos*: Significación Biológica de las proteínas.—Su importancia en problemas de orden médico; y las proteínas.—Su importancia en problemas de orden quirúrgico. Habrá también trabajos de secciones, que se desarrollarán en sesiones libres, de las 16 a las 19, lunes, martes, miércoles y viernes. Las sesiones plenarias se celebrarán de 9 a 13 y de 20 a 22 los días miércoles y sábado. Los interesados pueden recabar más datos en la Oficina de Enseñanza e Investigación Científica (Esq. Dr. Balmis y Pasteur. Hospital General).

* *

*

Sociedade de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro.—El Secretario General de esta agrupación médica participa que la nueva Mesa Directiva de la Sociedad para 1948 ha quedado constituida como sigue: Presidente, A. F. de Costa Jr.; 1er. Vicepresidente, Murillo Bretas de Araujo; 2o. Vicepresidente, Aurelio Monteiro; Secretario General, A. Campos da Paz Filho; Orador, Alberto Coutinho; 1er. Secretario, Humberto Barreto; 2o. Secretario, Oswaldo Domínguez de Moraes; 3er. Secretario, J. Castro Barbosa; Tesorero, Nestor Moura Brasil; Bibliotecario, Spinosa Rothier; Redactor de la Revista, Benjamin Albagli; Director del Museo, Julio Sander-son de Queiroz; Comisión de Medicinas: Waldemar Berardinelli, Silva Mello y Genival Londres; Comisión de Cirugía: Arnaldo de Moraes, Ugo Pinheiro Guimaraes y Cláudio Goulart de Andrade; Comisión de Farmacia: Abel de Oliveira, Carlos da Silva Araujo y Paulo Seabra; Comisión de Policía: Alfredo Monteiro, Joaquin Motta y Manoel de Abreu.

REVISTA MEXICANA
DE
TUBERCULOSIS
Y
APARATO RESPIRATORIO

— SUMARIO —

TEMAS DE ACTUALIDAD.—

El Lavado Bronquial en el Diagnóstico de la Tuberculosis Pulmonar.—Dr. Enrique Staines. 125

TRABAJOS DOCTRINARIOS.—

Las Infiltraciones Pulmonares Tuberculosas y no Tuberculosas en la Infancia.—Dr. Ismael Cosío Villegas. 134

CASOS CLÍNICOS.—

Quiste Pulmonar.—Dr. Enrique Staines. 151
Notas Bibliográficas. 157



S U P L I C A :



1. Diviértase y goce, 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, lo 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, 32-312

Tel: 18-29-74 - 35-99-60

MEXICO, D. F.

TEMAS DE ACTUALIDAD

EL LAVADO BRONQUIAL EN EL DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

por el Dr. ENRIQUE STAINES

CONSIDERACIONES GENERALES

La necesidad de hacer el diagnóstico oportuno y preciso de la tuberculosis pulmonar es cada día mayor; la fluoroscopia, las diferentes técnicas radiográficas y principalmente la abreugrafía nos colocan frente a un número cada vez mayor de imágenes patológicas cuya etiología es preciso aclarar, lo cual no siempre es posible basándonos en el aspecto radiológico ayudado por la clínica, siendo necesario contar con el dato de la presencia o ausencia del bacilo de Koch para poder formular nuestro diagnóstico.

Por otra parte, el clínico tiene continuamente necesidad de decidir sobre la curación o inactivación de lesiones que han sido sometidas al colapso gaseoso o quirúrgico; aquí también son insuficientes la clínica y la radiología para dictaminar con certeza acerca de la evolutividad o actividad de dichas lesiones y es también la baciloscopia la que debe venir a corroborar o rectificar nuestra presunción.

En un tercer caso, pensamos en la existencia de un padecimiento no tuberculoso, pero para afirmar definitivamente la etiología recurrimos a la búsqueda del bacilo de Koch como un auxiliar valioso y a veces decisivo.

Por último, hay sujetos aparentemente sanos y en quienes el examen clínico y radiológico no muestra la existencia de lesión alguna, pero por estar expuestos a contaminación por convivir con enfermos bacilíferos o por otras circunstancias, sospechamos que pudieran presentar lesiones mínimas no reveladas por la clínica ni los rayos X; también en este caso hay la posibilidad de descubrir estos contagios o esas lesiones mínimas mediante la demostración de la existencia del bacilo tuberculoso.

Es evidente la importancia de la baciloscopia en los casos anteriormente expuestos, ya que el diagnóstico que formulemos tendrá una gran repercusión en los aspectos terapéutico, profiláctico, económico y social.

Y es igualmente evidente que ante la gravedad de este problema que atañe al enfermo mismo, al medio familiar, al centro escolar o de trabajo donde concurre y a la sociedad entera, tenemos que reconocer nuestra impotencia para resolver muchos de esos casos debido a la deficiencia de los medios comunmente empleados hasta hoy para la búsqueda del mycobacterium, pues desgraciadamente dejan mucho que desear en cuanto a su certidumbre.

Quizás las anteriores consideraciones fueron las que condujeron al eminente investigador Manoel d'Abreu a elaborar su nuevo método de pesquisa del bacilo de Koch, practicado por primera vez en agosto de 1944 y que consiste en la obtención de la secreción tráqueo-bronquio-alveolar mediante el lavado del árbol respiratorio con una solución salina fisiológica.

El lavado pulmonar o lavado bronquial como es denominado entre nosotros, ha suscitado las más encontradas opiniones respecto a su eficacia, pues en tanto que hay quienes le consideran un valor absoluto, otros experimentadores se lo atribuyen muy reducido. Probablemente esta divergencia de criterios obedezca a diferencias en las técnicas empleadas y con mayor razón a la distinta naturaleza de las lesiones estudiadas. Por nuestra parte, hemos procurado emplear en nuestras observaciones todo el rigorismo resultante del escepticismo que inspira un nuevo método cuyo valor ignoramos, para lo cual seleccionamos exclusivamente casos persistentemente negativos al lavado gástrico y también en el esputo cuando éste existía; dicho en otras palabras, casos que de acuerdo con los medios usuales de investigación estaban clasificados como no bacilíferos. Además, efectuamos una especie de contraprueba consistente en practicar el examen en el contenido gástrico y el esputo en sujetos que resultaron negativos en el producto del lavado bronquial.

No se observaron accidentes serios ni en los casos aquí relatados ni en otros más que tuvimos oportunidad de practicar y que no son consignados porque no llenaban el requisito de negatividad persistente. Algunos sujetos presentan disnea moderada, otros sensación de constricción al nivel de la laringe o del hueso supraesternal, molestias que resultan muy soportables y que desaparecen espontáneamente cuando la anestesia es suficiente; tres sujetos presentaron disnea paroxística tanto subjetiva como objetiva, cornaje laríngeo y sensación de angustia: este cuadro un poco dramático desapareció en todos los casos en pocos minutos, debiendo hacer notar que en todos ellos hicimos inhalar una ampollita de nitrito de amilo; en un individuo con síndrome asmático se desencadenó un acceso típico con expulsión de abundante expectoración y que cedió rápidamente con la inyección intramuscular de adrenalina; otras personas

percibieron sensación de calorfrío que duró desde algunos minutos hasta varias horas pero siempre muy poco molesto.

Los accidentes citados y que podemos calificar de benignos, se presentaron solamente durante nuestras experiencias iniciales, teniendo la impresión de que son atribuibles al uso de una cantidad exagerada de anestésico; desde que empleamos como máximo una cantidad de 3 a 4 c.c. de solución de pantocaína al 1% no hemos vuelto a observar ningún accidente y pensamos que en ningún caso debe sobrepasarse esta dosis.

Algunos experimentadores señalan como contraindicación, además de los estados de asma, la insuficiencia cardíaca. Nosotros no tuvimos oportunidad de ratificar o rectificar este concepto y tampoco encontramos alguna nueva contraindicación.

T É C N I C A

Después de ensayar diferentes técnicas a las que introdujimos las modificaciones que consideramos pertinentes, hemos llegado a simplificar mucho una con la que obtuvimos los mejores resultados y es la siguiente:

1o. Se coloca al sujeto sentado en una mesa o chaise-longe, pidiéndole traccione sostenidamente su lengua y respire con la boca abierta.

2o. Anestesia de la úvula y toda la faringe mediante atomizaciones de solución de pantocaína al 1%, haciendo que el enfermo escupa, pues en este momento se produce abundante sialorrea, eliminando así, además, el exceso de pantocaína. En seguida, anestesia tráqueo-bronquial colocando el atomizador sobre la glotis descubierta por la tracción lingual, favoreciendo la penetración de las atomizaciones mediante inspiraciones profundas y frecuentes. Se emplean en total de 3 a 4 c.c. de la solución para obtener una buena anestesia.

3o. Transcurridos dos o tres minutos, se inclina al paciente sobre el lado a explorar y a través de la glotis se instilan unos 20 c.c. de suero fisiológico tibio que desciende hasta los alvéolos. Entonces podemos dar al sujeto diversas posiciones de acuerdo con el sitio que deseamos estudiar, para hacer un lavado selectivo.

4o. Después de uno o dos minutos, tiempo suficiente para que el suero movilice las secreciones bronquiales, invitamos a nuestro paciente a toser para que expectore dentro de un recipiente estéril que enviaremos al laboratorio.

Conviene recomendar al paciente no ingerir ningún alimento mientras dure la anestesia, o sea aproximadamente de una hora a hora y media.

C A S U Í S T I C A

El presente estudio se refiere a 382 individuos que previamente habían sido calificados como abacilíferos, debido a que eran sistemáticamente

negativas las baciloscopías que les fueron practicadas, tanto en el esputo, como en el producto del lavado gástrico y que en total alcanzaban una cifra de poco más de dos mil. A todos ellos se les practicó una vez y por excepción dos veces el lavado bronquial, para buscar en el producto el bacilo de Koch. Quedaron excluidos de esta estadística aquellos casos en que practicamos el lavado bronquial sin que previamente se hubiera buscado el bacilo en otros especímenes o que solamente tenían una o dos baciloscopías negativas anteriores, consecuentes con nuestra intención de investigar solamente en casos persistentemente negativos.

El material humano y todos los medios que fueron necesarios para llevar a cabo nuestras experiencias fueron obtenidos en el Servicio de Neumología del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Para valorar correctamente los resultados, se han dividido los casos estudiados en tres grupos, de acuerdo con la finalidad perseguida en cada uno de ellos: diagnóstico etiológico, de actividad o de exclusión.

Grupo I. Diagnóstico etiológico.—Comprende 99 casos relativos a sujetos portadores de lesiones sospechosas fímicas y en quienes las baciloscopías eran negativas, habiéndose evidenciado la presencia del bacilo tuberculoso mediante el lavado bronquial en 24 de ellos, o sea en 24.2%. 57 de los casos correspondían a formas exudativas, 13 a productivas y 29 a mixtas; en 55 casos se trataba de lesiones mínimas, 35 moderadamente avanzadas y 9 muy avanzadas; 71 casos eran de lesiones unilaterales y 28 de bilaterales.

Pudimos observar una incidencia de positividad mucho mayor en las formas exudativas y en las mixtas que en las productivas; un porcentaje también mayor en las formas moderadamente avanzadas que en las mínimas, correspondiendo el más bajo a las muy avanzadas, las cuales correspondían en su totalidad a formas hematógenas; encontramos incidencia semejante, más en los casos unilaterales que en los bilaterales. Por lo que hace a las lesiones cavitarias, todas excepto una acusaron positividad, correspondiendo ésta última a una caverna con nivel líquido.

Grupo II. Diagnóstico de actividad.—Este grupo abarca 208 individuos con lesiones tuberculosas colapsadas durante un tiempo variable entre seis y treinta meses y que de acuerdo con los datos clínicos, radiológicos y de laboratorio podíamos calificarlos como curados o por lo menos con lesiones estabilizadas e inactivadas; la baciloscopia en el producto del lavado bronquial fué positiva en 31 casos o sea en el 14.9%. De los casos estudiados, 127 corresponden a neumotórax intrapleural, 56 a neumotórax extrapleural, 12 a toracoplastia y 9 a frenoparálisis asociada con neumoperitoneo. 149 tenían colapso unilateral y 59 bilateral.

Encontramos un índice de positividad muy ligeramente superior en los casos bilaterales que en los unilaterales. Por lo que hace al porcentaje

de positividad en las diferentes formas de colapso, nos parece de gran interés señalarlo, por la influencia que pudiera tener en la valoración de los diferentes métodos: en toracoplastias obtuvimos un 8% de resultados positivos, en neumotórax intrapleural el 12% en neumotórax extrapleural el 17% y en frenopraxis o frenicectomías combinadas con neumopetitoneo el 67%.

Grupo III. Diagnóstico de exclusión.—Los 75 casos que corresponden a este grupo se refieren a individuos sin lesiones parenquimatosas o con lesiones atribuibles a causas diferentes de la tuberculosis, distribuidos en tres sub-grupos:

A). 19 enfermos con proceso de pleuritis sin lesiones parenquimatosas sospechables por la clínica o la radiología y en quienes las baciloscopías practicadas tanto en el esputo y el contenido gástrico como en el lavado bronquial fueron siempre negativas.

B). 33 enfermos de padecimientos diagnosticados como no tuberculosos y en los que deseábamos precisar mejor su diagnóstico; se trataba de casos de bronquiectasia, silicosis simple, congestión pulmonar pasiva, absceso pulmonar y arteriolitis de la pulmonar. Todos los casos, excepto uno, fueron negativos al examen; el caso positivo correspondía a un sujeto a quien habíamos diagnosticado silicosis simple y en quien necesariamente hubimos de rectificar el diagnóstico; la evolución, seguida durante varios meses, confirmó la existencia de una silicosis infectada cuya presencia no fué sospechada antes del examen del producto del lavado bronquial.

C). En 23 personas clínica, radiológica y bacterioscópicamente sanas, quienes por su convivencia con tuberculosos bacilíferos o por otras circunstancias requerían una especial pesquisa, practicamos el lavado bronquial, sorprendiéndonos el evidenciar la presencia del bacilo de Koch en dos de ellas. La laringo-broncoscopia reveló posteriormente la existencia de lesiones muy discretas traqueobronquiales en un caso y laringeas en el otro.

Finalmente, recurrimos en nuestras experiencias a verificar una contraprueba que consistió en seleccionar 108 casos negativos una sola vez en el lavado bronquial, de los cuales 32 correspondían a sujetos con lesiones sospechosas de ser tuberculosos y 76 portadores de colapso terapéutico. En los 108 casos se efectuaron lavados gástricos en número de dos a cuatro, y en 52 de ellos el mismo número de baciloscopías en el esputo.

Del grupo de sospechosos, se practicó el lavado gástrico en 32 casos obteniendo en uno de ellos resultado positivo, que corresponde al 3.1%, en 21 fué posible practicar la baciloscopía en el esputo resultando uno positivo, es decir, el 4.7%.—De los 76 portadores de colapso en quienes se practicó el lavado gástrico encontramos un caso positivo (1.3%), y de

los 31 casos en que la baciloscopia se hizo en el esputo también uno resultó positivo (3.2%).

El siguiente cuadro contiene los resultados comparativos obtenidos con el lavado bronquial en sujetos persistentemente negativos en otros especímenes y los dados por el esputo y el lavado gástrico en sujetos negativos tan sólo una vez en el lavado bronquial:

	E S P U T O			LAV. GASTRICO			LAV. BRONQUIAL		
	Posit.	Negat.	%	Posit.	Negat.	%	Posit.	Negat.	%
Lesiones Sospechosas	1	20	4.7%	1	31	3.1%	24	75	24.2%
Lesiones Colapsadas	1	30	3.2%	1	75	1.3%	31	177	14.9%
Sin lesiones Aparentes			0			0	2	73	2.7%

El porcentaje de casos positivos encontrados por nosotros resulta más bajo que el obtenido por los iniciadores del procedimiento en el Hospital San Sebastián de Río de Janeiro. Gil Ribeiro y Machado Pilho encuentran en 103 lavados cifras de 12.9% en tuberculosos inaparentes y en sujetos con lesiones francas el 54.2% de resultados positivos, siendo negativos todos los casos de formas fibrosas y positivos todos los de formas exudativas. Abreu, en un trabajo en colaboración con los dos autores precitados, Magarao, Dauster y Reginaldo Fernández, consigna los resultados de 313 lavados practicados a personas sin expectoración o con la misma abacilífera, obteniendo resultados positivos en el 9.9% en sujetos aparentemente sanos y en el 23.35% en pacientes en colapso y sujetos considerados como *ex-enfermos*. Por último, Reginaldo Fernández encuentra en 18 individuos aparentemente curados un 5.5% de resultados positivos en el lavado gástrico en tanto que el 44.4% fueron positivos al lavado bronquial.

COMENTARIOS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

Ante todo hagamos notar que de los 58 casos positivos a la baciloscopia del lavado bronquial, en 57 se demostró plenamente la existencia de un proceso fímico activo, ya por la evolución clínica y radiológica, ya por la positividad que más tarde mostraron aún en otros medios cuando se modificaron las condiciones de las lesiones. Sólo en un caso persistió la duda; existían lesiones particularmente sospechosas de ser tuberculosas a

pesar de la repetida negatividad y cuando el lavado bronquial reveló "un bacilo de Koch en 200 campos" se instituyó neumotórax intrapleurales que resultó contraselectivo; después se le practicó neumotórax extrapleurales que se complicó con empiema por fístula bronquiopleural; las baciloscopías practicadas posteriormente en esputo, lavado gástrico y exudado pleural han resultado negativas.

Un hecho frecuente que ha llamado poderosamente nuestra atención es el viraje hacia la positividad después del lavado bronquial, en sujetos que antes eran repetidamente negativos. En ocasiones el cambio se explica por la modificación de las lesiones, en otras por la acción del colapso modificando el drenaje bronquial. Pero en muchos casos no mediaban estas circunstancias y para explicar el hecho hemos formulado la siguiente hipótesis; la acción mecánica del lavado y la tos provocada durante el mismo, facilitan la remoción y eliminación de pequeños tapones constituidos por la secreción bronquial o el producto de caseificación de las lesiones, permitiendo la consecutiva eliminación de bacilos antes retenidos; dichos tapones fueron observados con frecuencia en el producto del lavado bronquial bajo el aspecto de pequeños filamentos de aspecto mucoso o mucopurulento semejantes a los filamentos de Curshmann. De resultar esta hipótesis real, el procedimiento en estudio encontraría una nueva indicación en aquellos casos en que se busque el restablecimiento del tránsito bronquial, como sucede en la atelectasia pulmonar.

En algunos pacientes hemos observado aumento o aparición de expectoración después del lavado, con aspecto mucoso o mucopurulento. Cuando es mucosa, invocamos para explicarla una irritación mecánica producida por el lavado; cuando es mucopurulenta cabe pensar que el mejor drenaje del bronquio permite el paso de esa secreción; sería un argumento más en favor de nuestra hipótesis de la desobstrucción bronquial consecutiva al lavado.

En todos los casos positivos al lavado bronquial las baciloscopías revelaron la existencia de un número reducido de bacilos, lo que no es de extrañar ya que la negatividad en otros especímenes indica que se trata de lesiones poco bacilíferas. Casi todos los casos correspondieron a los grados II y III de la escala de Gaffky sin sobrepasar nunca al grado IV.

El hallazgo de dos sujetos bacilíferos en un lote de 23 que habían sido clasificados como sanos, parece indicar que el método de Abreu puede tener valor para el diagnóstico temprano en las labores de pesquisa y consideramos justificada una investigación en gran escala para poder calificar el probable valor del procedimiento en el descubrimiento de la tuberculosis pre-clínica y aun pre-radiológica.

Comparando el método con el examen del contenido gástrico en ayunas, le hemos encontrado las siguientes ventajas:

1o.—La gran mayoría de los pacientes manifiesta que es mucho menos molesto que el lavado gástrico.

2o.—La motilidad gástrica es causante de que los bacilos que llegan al estómago sean eliminados en gran parte y sólo sean retenidos en una pequeña cantidad.

3o.—El contenido gástrico modifica los caracteres del bacilo haciéndolo identificable en ocasiones, en tanto que en otras el error consiste en tomar diversos bacilos ácido-alcoholo-resistentes como de Koch, sin serlo.

4o.—La obtención directa de secreción broncoalveolar y de detritus tisulares en el sitio lesionado se antoja como una verdadera biopsia capaz de revelar la presencia del bacilo de Koch cuando este existe en un número muy pequeño y también la de otros elementos patógenos o patológicos.

5o.—Finalmente, y este es el argumento más sólido que podemos esgrimir, nuestra experiencia nos ha demostrado que el lavado bronquial acusa un índice de positividad muy superior al del lavado gástrico.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

I.—Se presenta la experiencia adquirida en el estudio de 382 casos relativos a individuos a quienes se practicó el lavado bronquial y que eran persistentemente negativos en las baciloscopías efectuadas en el esputo y en el contenido gástrico.

II.—Se hace un estudio comparativo entre los resultados proporcionados por los exámenes del esputo y del lavado gástrico y los obtenidos mediante el lavado bronquial; revelándose este último como un método manifiestamente más eficaz en los diferentes aspectos del diagnóstico.

III.—A pesar de esta evidencia, pensamos que el lavado bronquial no debe substituir al examen del esputo; por el contrario, este debe continuar siendo el medio de elección para la búsqueda del bacilo de Koch debido a su gran sencillez y a carecer de molestias para el paciente. En cambio, por su técnica fácil, por causar menos molestias al enfermo y principalmente por la mayor veracidad de sus resultados, admitimos la supremacía del lavado bronquial frente al lavado gástrico, considerando que debe substituirlo en la mayoría de los casos quedando este último reservado para aquellos en que no sea posible practicar el lavado bronquial.

IV.—Consideramos como indicaciones del método:

1a. Siempre que no sea obtenible una muestra de esputo.

2a. Cuando la baciloscopia en el esputo resultare negativa y precise afinar el diagnóstico.

3a. Admitimos como probable indicación los casos de obstrucción bronquial que deba ser eliminada, así como en la búsqueda de otros elementos tales como celdillas cancerosas, parásitos, etc.

V.—Se consignan tres casos de accidentes benignos sobrevenidos durante las experiencias iniciales y atribuibles al empleo de excesiva cantidad de anestésico.

VI.—Aunque el número de casos analizados es reducido para poder emitir una opinión definitiva del método, creemos que si nos autoriza a afirmar que en muchas ocasiones nos permite rectificar los resultados obtenidos por otros medios, ofreciendo ventajas y ninguna desventaja comparando con el lavado gástrico, por lo que no dudamos en recomendar el lavado bronquial como valioso auxiliar en el diagnóstico de la tuberculosis.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Abreu Manuel de.—O Lavado pulmonar no diagnóstico etiopatogénico ou evolutivo da tuberculose. *Revista Brasileira de Medicina*, Río, Agosto de 1944.
- 2.—Abreu Manuel de.—Lavado pulmonar no diagnóstico bacteriológica de tuberculoso. *Academia de Medicina*, Río, 24 de Agosto de 1944.
- 3.—Abreu Manuel de.—Formas de inicio da tuberculose. *Congreso Panamericano da Tuberculose*, Cuba, Janeiro de 1945.
- 4.—Abreu Manuel de.—Datos estadísticos sobre o lavado pulmonar. *Academia de Medicina*, Río, 16 de Mayo de 1945.
- 5.—Abreu Manuel de.—El lavado pulmonar en el diagnóstico bacteriológico. *La Prensa Médica Argentina*, Año XXXI, No. 41.
- 6.—Abreu Manuel de.—El lavado pulmonar. *La Prensa Médica Argentina*, Año XXXII, No. 10.
- 7.—Abreu Manuel de.—Os portadores de sombras. *Revista Paulista de Tisiología*, Año XI, 11o. Vol., No. 3.
- 8.—Fernández Reginaldo.—Lavado traqueo-brónquico. *Jornal dos Clínicos*, Río, Marzo-Abril de 1945.
- 9.—Heudtlass, Martí y Adamo.—*La Prensa Médica Argentina*, Julio de 1945.
- 10.—Machado Filho.—Lavado pulmónar no diagnóstico da tuberculose. *Congreso Panamericano de Tuberculosis*, Cuba, Enero de 1945.
- 11.—Machado Filho.—Lavado pulmonar, *Revista Brasileira de Medicina*, Río, Marzo de 1945.
- 12.—Machado Filho.—Aspectos clínicos do lavado pulmonar, *Revista Paulista de Tisiología*, Año XI, Vol. No. 3.
- 13.—Rébora Fernando y Staines Enrique.—La investigación del bacilo de Koch en el producto del lavado bronquial. *II Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis*, México, julio de 1946.
- 14.—Ribeiro Gil.—Aspectos anatomo-radiológicos e lavado pulmonar. *Revista Paulista de Tisiología*, Maio e Junho 1945.
- 15.—Titché León L.—Anesthesia in tracheo-bronchial procedures. *Diseases of the Chest*, Vol. XIII, number 5.

TRABAJOS DOCTRINARIOS

LAS INFILTRACIONES PULMONARES TUBERCULOSAS Y NO TUBERCULOSAS EN LA INFANCIA

por el Dr. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

La localización alveolar del bacilo tuberculoso, obrando como cuerpo extraño y como agente tóxico, produce un estado indiferente: una alveolitis vulgar. La llegada del bacilo tuberculoso al pulmón, en los individuos normérgicos, indemnes de infección, origina una reacción principalmente celular, y surgen elementos de tipo alveolar, células de exudado y epitelioideas que han de constituir el folículo tuberculoso. Esta reacción sobre un organismo ya infectado, alérgico, es preponderantemente exudativa. Ambos componentes, exudativo y celular, dan lugar a una lesión neumónica, que recorre primero una etapa congestiva, después edematosa, y, al final, de condensación, constituyendo el proceso infiltrativo.

Las fases iniciales de estos procesos son de análoga morfología a la de los procesos neumónico-tuberculosos; un paso más en la evolución ya apuntada, y se llega a la etapa gelatinosa y a la caseificación en las lesiones neumónico-caseosas, sin otra diferencia que una tendencia a la reabsorción en las infiltraciones y que en las hepatizaciones neumónico-caseosas se presentan las profundas alteraciones que supone una caseificación en masa. Por consiguiente, la tuberculosis infiltrativa no solo puede representar una entidad anatómico-clínica individualizada, sino que puede ser también un estado previo a una tuberculosis exudativo-caseosa y en ocasiones esta última no es más que el resultado de la evolución maligna de una infiltración.

Siendo análogo el "substratum" anatómico fundamental, resulta difícil y a veces artificioso separar la manifestación infiltrativa, de la tuberculosis neumónico-caseosa, descansando principalmente tal separación en la distinta suerte evolutiva, que ambos procesos pueden correr, y no habiendo más remedio que invocar la influencia de factores dependientes de la virulencia del germen o del estado inmunobiológico del terreno.

La realidad ampara esta distinción, pues repetimos que el proceso infiltrativo, por lo común, tiende a reabsorberse y el exudativo caseoso frecuentemente aboca a la fusión. Y así se explica la sorpresa que produce la evolución de lesiones consideradas malignas por su extensión, al hacer su desaparición con "restitutio ad integrum" del parénquima y que en el fondo están constituidas por un elemento infiltrativo.

Redeker está a la cabeza de los que defienden el concepto dualista de las infiltraciones tuberculosas, considerándolas tubérculo-tóxicas cuando domina la inflamación perifocal y tubérculo-bacilares cuando prepondera el foco microbiano. Romberg, por el contrario, defiende un criterio unicista, siendo en este concepto idénticas las infiltraciones tubérculo-tóxica y tubérculo-bacilar, ya que no es posible separar el "cuántum" de uno y otro elementos en cualquier proceso infiltrativo.

Se ha tratado de establecer un concepto diferencial entre infiltración e infiltrado tuberculosos, según la distinta tonalidad de textura, tamaño, densificación, etc., y cabe adelantar que no hay nada que justifique de modo substancial la separación de uno y otro términos. Hasta hace unos quince años se afirmaba que el infiltrado era una afección propia del adulto y la infiltración lo era de la infancia; que los infiltrados eran formaciones radiológicas, más o menos densas, que abarcaban mayor o menor extensión del campo pulmonar, pero que siempre tenían una aparición independiente del hilio, para diferenciarlos de las infiltraciones de asiento perihiliar; que en el infiltrado predominaría el factor bacteriano, y en la infiltración el tóxico; que en el primero la fusión sería la regla y que en el segundo lo más común sería la reabsorción. Todo esto tan esquemático no resulta cierto, y por ello no se pueden amparar estas distinciones, que solo siembran la confusión. No obstante, el uso ha consagrado el nombre de infiltraciones aplicado a los procesos infiltrativos epituberculosos, así como a los inespecíficos que acompañan al sarampión, la tosferina, etc., y el de infiltrados es aplicado a los procesos tuberculosos localizados; pero insistimos en que vale lo mismo decir infiltración inicial o de comienzo que infiltrado precoz o tisiógeno. Desde nuestro punto de vista, estudiaremos las infiltraciones tuberculosas de la infancia con las denominaciones de infiltración primaria, infiltración secundaria e infiltración terciaria, correspondientes a cada uno de los tres periodos evolutivos de la infección tuberculosa, y comprenderemos bajo el título de infiltraciones inespecíficas todas aquellas que reconozcan una etiología distinta a la tuberculosis.

La primoinfección tuberculosa del pulmón rara vez presenta una forma infiltrativa, y con más frecuencia su exteriorización clínica es inaparente, siendo en el aspecto radiológico difícil de demostrar en ocasiones.

Por esa inapariencia clínico-radiológica sucede que casi siempre que se llega a demostrar el complejo primario pulmonar es cuando se acompaña de un proceso infiltrativo base de la tuberculosis primaria. A partir de la primera manifestación lesional, el foco de alveolitis exudativa caseosa, que representa el chancro de inoculación, puede rodearse de una vasta reacción congestiva, epituberculosa, en plena etapa primaria, cosa que también puede suceder después de la regresión del accidente primario, ya que el foco pulmonar puede ser asiento de esa misma reacción infiltrativa, en la llamada fase post o subprimaria.

La reunión de la inflamación perifocal del chancro y de la adenopatía conjuntamente con la de la región interfocal, da lugar a un proceso inflamatorio difuso, tan extenso que presenta el aspecto de una hepatización neumónica y que se conoce, desde Redeker, con el nombre de infiltración primaria. Sin pretender hacer una definición, podemos decir que la infiltración primaria es la representación anatómo-patológica de la inflamación perifocal, en torno al complejo primario del pulmón; en una palabra, es la epituberculosis del primer período de la enfermedad, cuya alteración es la que con más frecuencia suele hallarse radiográficamente en esta etapa inicial.

A los rayos X se trata de una sombra de variable densidad, más o menos extensa, que confunde y oculta los elementos del complejo primario. De aspecto homogéneo, sin manchas ni claros y cuya opacidad resalta perfectamente del resto de los campos pulmonares y contrasta con la transparencia del lado opuesto.

Por su situación hay que diferenciar las infiltraciones yuxtahiliares y lobares.

En las lobares hay que distinguir: las lobitis, que responden a la infiltración de un lóbulo entero con límite cisural, en forma de casco cuando es el superior y en forma de banda cuando su asiento es axilar; y la imagen en placa difusa, que afecta varios lóbulos y hasta puede ocupar todo un hemitórax; es la epituberculosis de forma esplenoneumónica que invade un pulmón entero.

Cualquiera que sea el sitio en que la infiltración se localice, puede adoptar una forma bipolar propia de la etapa regresiva. Tras la reabsorción de la inflamación colateral, en la llamada zona interfocal, persiste el proceso infiltrativo, alrededor del infarto ganglionar y del chancro de inoculación, tomando el conjunto un aspecto de manubrio, de pico de pato o de reloj de arena, ya que el aclaramiento del campo pulmonar deja ver perfectamente los dos focos principales.

Es bien difícil dar un esquema del cuadro clínico de la infiltración primaria, por ser real y asombrosamente polimorfo.

Muchas veces el niño ofrece un aspecto florido, de aparente salud, sin presentar accidente alguno, y es el azar de una investigación a domicilio o el examen sistemático escolar lo que nos descubre, por la pantalla radioscópica o la placa radiográfica, una extensa participación parenquimatosa, en contraste con la ausencia de manifestaciones, que, por lo demás, puede llegar a ser grave y hasta mortal. Esta forma se llama oculta, inadvertida o inaparente de la infiltración primaria.

En otras ocasiones son pequeños síntomas los que pueden inducir a sospecha: adelgazamiento, anorexia, palidez, un ligero movimiento febril, presencia de adenopatías, quizá una tos seca. Esta forma es la llamada oligosintomática. Por el contrario, hay que tener en cuenta las formas muy febriles, que hacen pensar en la tifoidea, muy semejantes a la tifo-bacilosis en sus manifestaciones clínicas, sin nada que llame la atención sobre el aparato respiratorio. Esta forma se llama de infiltración pseudo-tifoidea.

No rara vez surgen accidentes cutáneos diversos, tuberculides, acompañadas o no de conjuntivitis flictenular, destacando entre ellos por su importancia el eritema nodoso, cuya presentación en la edad infantil está prácticamente y siempre relacionada de modo estricto con la tuberculosis inicial pulmonar.

Cualquiera que sea el modo de manifestarse la infiltración primaria, la exploración física es muchas veces insuficiente para exteriorizarla; y así se comprende cómo se ha tomado por afecciones diversas, ante la negatividad de los signos, revelando después la radiología con gran sorpresa una extensa ocupación del parénquima. Sin embargo, alguna vez pueden obtenerse signos que pongan sobre la pista de un buen diagnóstico.

La infiltración primaria tiene dos posibilidades evolutivas, dando formas diferentes: las regresivas y las progresivas.

La regresión puede hacerse sin dejar residuos, por reabsorción completa; o puede hacerse dejando huellas de su existencia: nódulos fibrosos, callosidades hiliares, cisuritis, bronquiectasias o complejos calcificados.

Afortunadamente, la progresividad evolutiva no es muy frecuente; pero, cuando se presenta da lugar al desarrollo de una verdadera neumonía caseosa en la que el reblandecimiento y fusión de la masa caseificada origina cavernas y siembras broncogénas que conducen de modo más o menos rápido a la tisis crónica o galopante, que fatalmente terminan en la muerte.

Superada la infección tuberculosa primaria, todavía las lesiones residuales, haciendo de reservorios bacilares, continúan albergando gérmenes que quedan en un estado de latencia; quedando el organismo al estado de infectado con la alergia llamada secundaria.

Cuando todo parece ya desvanecido, pueden estos focos residuales de la primo-infección tuberculosa sufrir reactivaciones, constituyendo la tuberculosis de reinfección endógena, indudablemente la más frecuente de las formas de reinfección. De todos estos reservorios, el que siempre conserva un cierto grado de actividad es el ganglionar, incluso habiendo calcificado sus lesiones. La repercusión externa de esta actividad ganglionar puede reflejarse: lanzando gérmenes al torrente circulatorio, dando lugar a diseminaciones y generalizaciones tuberculosas, o vertiendo sus productos tóxico-bacilares en derredor, y originando una inflamación perifocal.

Cuando la reacción perifocal ganglionar invade una gran extensión de parénquima, se le llama, desde Ranke, infiltración secundaria perihiliar, denominación aceptada por Simon y Redeker, enteramente afín a la infiltración primaria y que se puede definir como la epituberculosis alrededor de los ganglios tráqueo-bronquiales.

La infiltración secundaria tiene los sinónimos siguientes: tuberculosis yuxtahiliar curable de Ribedan Dumas; el catarro del hilio de Weigort; el infiltrado perihiliar de Pestalozza; la escrofulosis del hilio de Wiederhoffer; la neumonía lisa de Virchow; la proteinoneumonía de Cornet; la neumonía descamativa de Buhl, etc. Todos estos procesos no tienen más diferencia que la denominación, ya que por el aspecto congestivo-exudativo, sintomatología análoga, evolución generalmente benigna y tendencia a la curación espontánea, puede decirse que no son más que la misma cosa que la infiltración secundaria que estudiamos.

Desde el punto de vista de la patogenia, hay que considerar a la infiltración secundaria como un brote posterior que comprende dos fases, una reactivación del foco antiguo y otra la infiltración perifocal de éste.

A los rayos X, por la razón de que el foco originario está situado en los ganglios del hilio, la infiltración secundaria aparece con marcada predilección en las zonas medias y centrales del pulmón. El aspecto radiológico es el de una sombra densa, difusa y homogénea, cuya intensidad disminuye del hilio a la periferia. Esta sombra de centro hiliar, muchas veces sustrae la visualidad del ganglio que la origina.

Por su extensión puede reducirse a una pequeña porción de parénquima en torno al hilio que si es ténue, se confunde con el llamado hilio de estasis o hilio masivo, dando las infiltraciones de forma perihiliar. Cuando ocupan una zona más o menos extensa de parénquima, se les llama parahiliares. Si su localización es medio pulmonar, lo más corriente es que tengan forma triangular, con límites cisurales, de vértice axilar y base hiliar, dando la imagen en triángulo de Sluka. También pueden tomar una imagen lobar, y hasta comprender todo un pulmón, dando lo que llamara Morquio infiltración en playa.

El cuadro clínico de la infiltración secundaria no guarda relación con su extensión anatómo-radiográfica. En ocasiones los síntomas generales están ausentes y nada llama la atención sobre el enfermo, cuyo estado verdadero se descubre en forma meramente casual. Contrariamente a esto puede exteriorizarse en forma espectacular: fiebre severa, tos, dolor de costado, disnea, etc., todo lo cual lleva, con no poca frecuencia, al diagnóstico de neumonía lobar aguda. También estas infiltraciones pueden dar las formas de pseudotifoidea y la de manifestaciones cutáneas. Finalmente, diré que en algunas ocasiones hay hemoptisis, las que vienen a ser de un valor diagnóstico inapreciable.

La exploración física a veces no revela nada, más que nada por la pequeñez y la profundidad de las lesiones; y otras, en cambio, revela un gran síndrome de condensación.

Desde el punto de vista de la evolución, las infiltraciones secundarias pueden seguir los caminos siguientes: la resolución, la recidiva, la induración y la caseosis.

Tratándose de infiltraciones perifocales no tiene nada de extraño que puedan llegar a la resolución o reabsorción completas. La recidiva se explica porque siendo un proceso de reactivación focal dependiente de actividades tóxicas focales, cuantas veces haya exacerbaciones del foco, más o menos espontáneas o provocadas, otras tantas hay posibilidad de que vuelvan a aparecer. La induración es la posibilidad que se registra con mayor frecuencia, dejando los campos pulmonares con formaciones estriadas y nodulares indurativas, con bronquioectasias o pleuritis adhesivas. La caseosis de estas infiltraciones es verdaderamente excepcional por no decir que nunca tiene lugar.

Por analogía a las infiltraciones primaria y secundaria, y con una finalidad didáctica, calificamos bajo la denominación común de infiltración terciaria del niño a los procesos infiltrativos conocidos corrientemente como infiltraciones o infiltrados, y que se desarrollan bajo la tercera etapa de la evolución tuberculosa, llamada de alergia terciaria o de inmunidad. Se trata sencillamente del proceso que Simon y Assmann llamaron infiltrado precoz, que Ulrici le conoce como infiltrado pretísico, que Gamma denomina infiltrado tisiógeno, y que actualmente se le designa con el nombre de infiltración inicial o infiltración de comienzo. Bajo cualquier nombre que se le conozca, consiste en una neoformación focal, rodeada de una inflamación colateral, con gran tendencia al reblandecimiento y de progresión a la tisis, antitético, como vemos, a aquellas otras infiltraciones infantiles, de evolución tórpida, generalmente benignas y de fácil resolución.

La tuberculosis de foco primario, a razón de la primoinfección tuberculosa del pulmón y la infiltración secundaria, en torno de la tuberculosis tráqueo-bronquial, se encuentran con más frecuencia en la infancia; pero a medida que progresa la edad, estas formas se van haciendo más raras y ceden el paso a la infiltración terciaria. Durante la primera y segunda infancias, así como en la edad escolar, se nota una tendencia a la presentación de infiltraciones congestivo-exudativas y con escasa probabilidad de ulceración, y todo lo contrario sucede en la edad prepuberal y puberal, en que, si bien el proceso infiltrativo es menos difuso, tendiendo a circunscribirse y delimitarse, hay en pago una mayor posibilidad de caseificación y necrosis, con las subsiguientes siembras canaliculares broncogénas, abiertas en el desarrollo de la tuberculosis del período terciario.

Hasta hace unos años, se afirmaba que el infiltrado precoz era un concepto lesional clínico-radiológico de exclusiva presentación en la edad adulta y que por consiguiente faltaba en la infancia; pero hoy podemos afirmar que aunque no sea un hallazgo corriente, tampoco es raro encontrarlo en niños que oscilan entre los seis y los doce años, siendo más frecuente que las infiltraciones epituberculosas en los alrededores de la pubertad, ya que es un hecho comprobado que esta etapa juvenil, no sólo favorece la aparición de las infiltraciones iniciales, sino que hasta les suele imprimir una mayor tendencia exudativa.

Hasta tal punto es cierto, que, desde las estadísticas prusianas, no hay nadie que discrepe en el ascenso de mortalidad entre los adolescentes, en que pagan un mayor tributo las mujeres que los hombres, y a este propósito dice Redeker que el influjo de la pubertad es tan notorio, que dicotomiza el camino de la tuberculosis, de tal modo, que en el niño podemos hablar de tuberculosis antes y después de la pubescencia, siendo después de esta etapa genital cuando podemos decir que empieza la tragedia.

Se ha invocado, en este influjo de la edad puberal, la sobrecarga que representa un cambio de vida, al dejar los juegos para tomar los estudios; al abandonar la escuela para pasar al taller. También se han tenido en cuenta las mutaciones orgánicas del crecimiento, las alteraciones en la correlación funcional de la constelación endócrina, la iniciación de las funciones sexuales, como si estas hormonas obraran sobre los focos latentes a modo de tuberculina, al grado que llegó a crear el concepto de tuberculosis de pubertad de Asschoff y Beitzke, que para Redeker no sería ni más ni menos que la evolución maligna de un infiltrado precoz en esta etapa. Es también en este momento cuando predomina el desarrollo de la tuberculosis de reinfección, pudiéndose afirmar que, en la mitad de los casos, alrededor de los niños con infiltración terciaria, hay un foco de

tuberculosis abierta, demostrando de este modo el influjo de las superinfecciones.

En contraste con las infiltraciones primaria y secundaria, que representan un brote posterior por razón de una inflamación perifocal alrededor de un foco viejo, en la infiltración terciaria se trata de un foco nuevo tubérculo-bacilar, que puede desarrollarse ya sobre un pulmón clínicamente sano, tratándose entonces del verdadero infiltrado precoz, o sobre una zona de pulmón anteriormente enferma, o campo viejo, y en este caso representa el infiltrado tardío o post-indurativo, como le llama Manuel Tapia.

Pueden estas infiltraciones ser de origen exógeno o de origen endógeno, debiéndose tener en cuenta entonces el papel jugado por las vías broncogénas, hematogena y linfática.

Desde el punto de vista anatómico-patológico, la infiltración terciaria se compone fundamentalmente de dos núcleos lesionales, central el uno, constituido por un foco bronconeumónico caseificado, y periférico el otro, constituido por una zona de inflamación perifocal sero-linfocitaria. Ambos componentes tienen tendencia distinta, el primero hacia la necrosis, el segundo hacia la reabsorción, y del predominio del uno o del otro derivan también diferentes consecuencias evolutivas.

Radiológicamente aparecen como sombras de mayor o menor intensidad en dependencia con su textura y de más extensión, según el predominio anatómico. Otras veces lo que se descubre desde el primer momento es el reblandecimiento del infiltrado, encontrando en la placa una caverna redonda. La localización puede ser de lo más variada, y se suele clasificarlos, en este aspecto, en apicales, infraclaviculares, yuxtahiliares y lobares. El asiento apical es raro en extremo, hasta el punto que, como dicen Redeker y Walter, se necesita pasar ante la vista algunos miles de radiografías para encontrar en el niño un infiltrado precoz de sede apical. Bastante más frecuentes son las de situación infraclaviculares, de tal modo, que ha sido este concepto topográfico el que creó el tipo clásico de Assmann-Redeker.

Puede afirmarse que lo más proteiforme de la tuberculosis infantil se da en la clínica del infiltrado precoz. La implantación de un foco nuevo suele dar sintomatología general acusada, pues el organismo se impregna de modo súbito y se defiende tumultuosamente de la toxi-infección que se inicia.

Unas veces el comienzo aparenta un cuadro gripal con cefalea, quebranto general, fiebre, catarro nasofaríngeo, etc. Otras toma un aspecto neumónico. No raras veces simula una infección intestinal.

Por el contrario, en esta iniciación aguda puede asimismo observarse

una entrada insidiosa, con sintomatología general discreta; pequeña febrícula, alguna astenia, cierto adelgazamiento, tos insignificante y, rara vez en el niño, expectoración hemoptoica.

La exploración física da resultados poco concluyentes.

La clave del diagnóstico está en la exploración radiológica, seguida de las pruebas biológicas adecuadas.

Por su evolución las infiltraciones terciarias se dividen en: efímeras, estacionarias y tisiógenas. Ya he dicho que la mayoría dan la evolución tisiógena, siendo ocupado el segundo lugar por los estacionarios y el tercero por los efímeros, que constituyen casos raros y afortunados.

Para terminar con lo referente a las infiltraciones tuberculosas de la infancia me voy a referir a los datos biológicos que son necesarios para fundar el diagnóstico.

La naturaleza tuberculosa de una infiltración puede ponerse al descubierto de una manera directa: poniendo de manifiesto el germen tuberculoso; o bien de modo indirecto: es decir, que si bien no se logra descubrir el germen, puede ponerse en evidencia mediante sus repercusiones inmunológicas. Es posible también recurrir a reacciones para especificar, que, bien valorizadas, son un camino de orientación. Por consiguiente, y en este triple sentido, vamos a referirnos al examen bacteriológico, reacciones tuberculínicas y velocidad de sedimentación de los hematíes.

Cualquiera inflamación pulmonar, sea en mayor o menor grado, origina una exudación, y casi siempre las secreciones que produce arrastran los gérmenes causales. Cuando la naturaleza de esta inflamación es la tuberculosa, no es raro ni difícil encontrar el bacilo de Koch. Tratándose de niños, no resulta fácil obtener el producto de la expectoración, puesto que no saben expectorar. De aquí que se hayan ideado otros procedimientos, como son: el embadurnamiento de las fauces; el examen de las materias fecales y el examen del contenido gástrico en ayunas. De estos métodos el más eficaz es el último, aunque resulta impracticable en los niños de muy corta edad.

Emitir un juicio diagnóstico sobre un proceso infiltrativo de la infancia sin practicar las pruebas tuberculínicas es exponerse, muchas veces, a errores groseros. De distinta manera a como sucede en el adulto, en quien una prueba tuberculínica positiva puede no tener utilidad, en el niño nos da la afirmación de ser un portador de un foco tuberculoso, y es por consiguiente un signo precioso para una orientación clínica. 4

Si sobre un organismo indemne de infección tuberculosa se practican las reacciones específicas no da ninguna manifestación anormal, diciéndose entonces que está en estado de nonmergia o en alergia virginal.

Cuando el organismo ha sido presa del bacilo tuberculoso, existe un período variable de unas cuantas semanas, que transcurren desde el contagio hasta la positividad de la tuberculino-reacción, conocido con el nombre de período ante-alérgico de Jaquet y Delré, o en fase de indiferencia de Cummis. La presentación de la reacción tuberculínica, por la que el organismo reacciona de manera distinta a los momentos anteriores, traduce la instalación de la alergia y la desaparición de esta alergia por causas diferentes es lo que se llama anergia, que puede ser negativa por falta de defensa, o positiva en caso de realizarse la excepcional curación biológica.

Las formas de buscar la alergia más usuales son la de Pacht, de Von Pirquet y de Mantoux, siendo la mejor esta última o sea la intradermo-reacción.

En cuanto a la sedimentación globular en los niños debemos tener un criterio igual al que sustentamos en el caso de los adultos, o sea darle un valor más bien de pronóstico que de diagnóstico, pues está en estrechas relaciones con la evolutividad y la actividad de las lesiones.

Todo elemento bacteriano o virus filtrable apto para colonizar en los alveolos pulmonares y para producir directamente o por medio de sus toxinas una alveolitis es capaz de originar una inflamación parenquimatosa, en una palabra, una lesión de tipo infiltrativo.

Estos procesos, susceptibles de presentación en cualquier edad, son frecuentes sobre todo en la infancia, por ser la época de la vida cuando más a menudo se producen las enfermedades eruptivas y respiratorias que les dan origen. Y si a esto añadimos que es también la edad infantil cuando son más abundantes las manifestaciones infiltrativas de la tuberculosis, no será preciso hacer resaltar la importancia clínica y social que revisten estas lesiones inespecíficas.

Antes de la era radiológica, los procesos respiratorios de marcha aguda eran tan sólo estudiados clínicamente; pero la investigación radioscópica y radiográfica de estos casos ha descubierto, en un grupo de enfermedades, lesiones parenquimatosas del pulmón tan semejantes a los procesos tuberculosos, que no sólo simulan el aspecto infiltrativo, sino otras formas de tuberculosis pulmonar.

Desde luego tenemos las infiltraciones neumónicas, que serán diagnosticadas con rigor por la clínica y el laboratorio, tratando de manera muy especial su aspecto diferencial, con los procesos tuberculosos, ya que la radiología los hace imposibles de diferenciar.

El sarampión también dá infiltraciones pulmonares que desaparecen poco tiempo después que el exantema.

La tosferina da con gran frecuencia infiltraciones pulmonares, como lo pude observar en los numerosos casos presentados en La Habana por el pediatra cubano García Mendoza.

La fiebre de Malta da también infiltraciones pulmonares, que añadidas al cuadro clínico fácilmente conducen a establecer diagnóstico equivocado de tuberculosis. Ultimamente vi una infiltración provocada por el melitococo tratada con neumotórax.

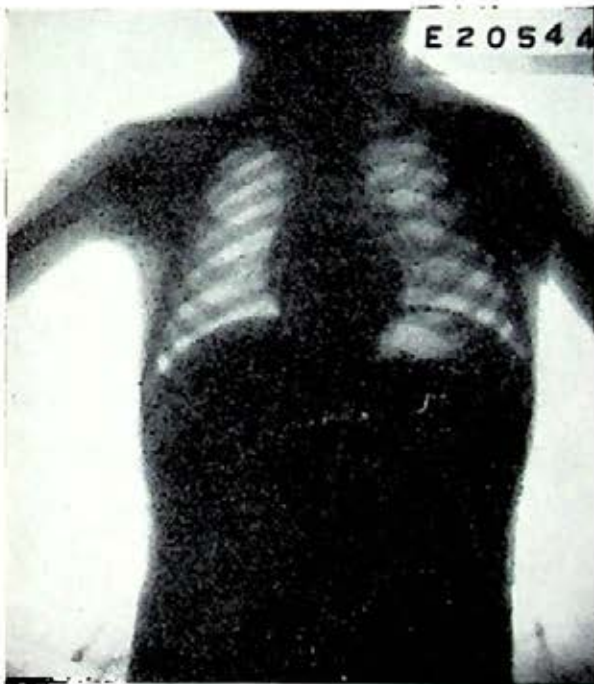
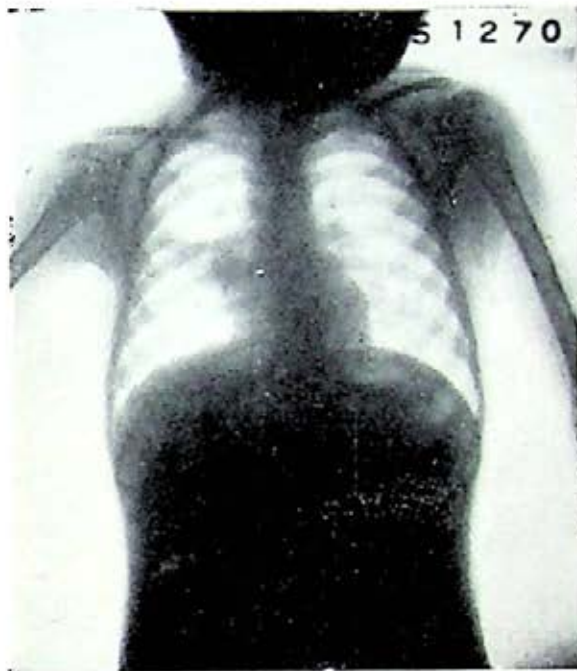
También el reumatismo da infiltraciones pulmonares con bastante frecuencia.

Finalmente, mencionaré el síndrome de Loeffler, caracterizado por la infiltración pulmonar fugaz y recidivante, acompañada de eosinofilia, que con facilidad se toma como proceso tuberculoso, cuando en realidad es de tipo alérgico banal.

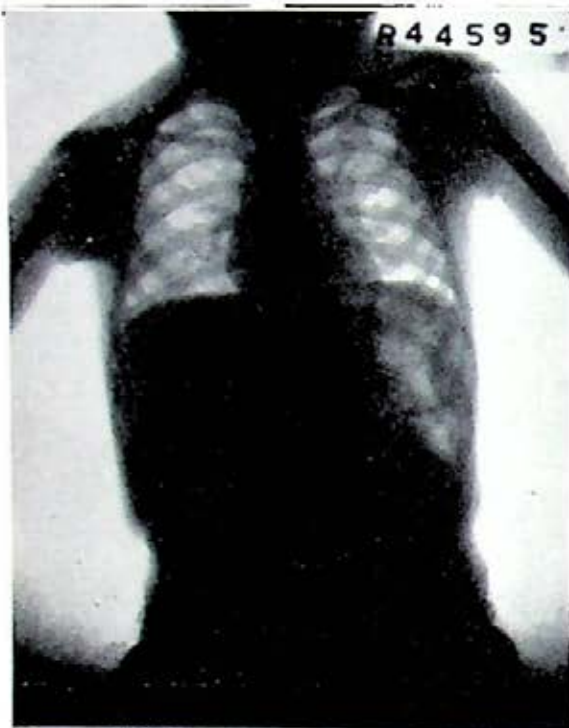
De aquí que los médicos no deban detenerse en la exploración física, ni en la radiología, sino llegar al laboratorio y formarse una idea cabal de cada caso para evitar lamentables fracasos de trascendencia clínica y social.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.—Infiltraciones Pulmonares Tuberculosas y no Tuberculosas en la Infancia.—Dr. Ismael Cosío Villegas.—Tomo IX, N° 48.—Julio-Agosto de 1948.

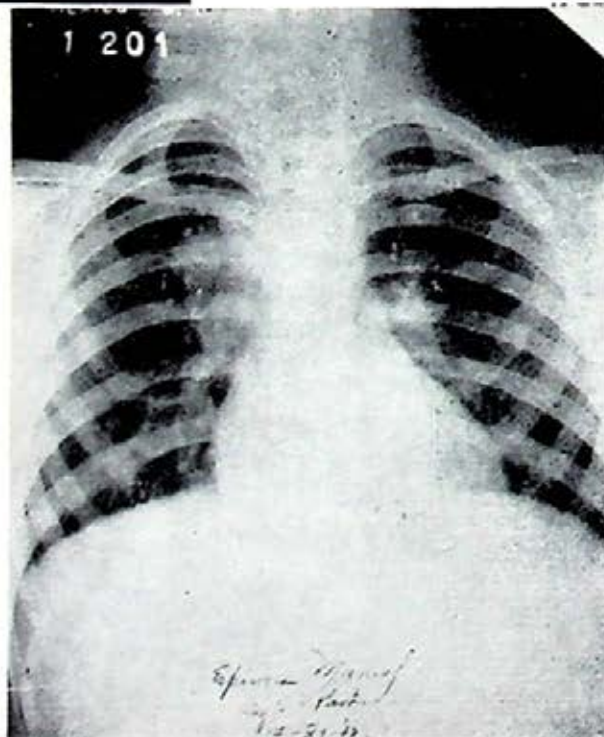
Adenopatía hiliar derecha e infiltración perifocal secundaria,



Infiltración primaria izquierda encubriendo el complejo primario.

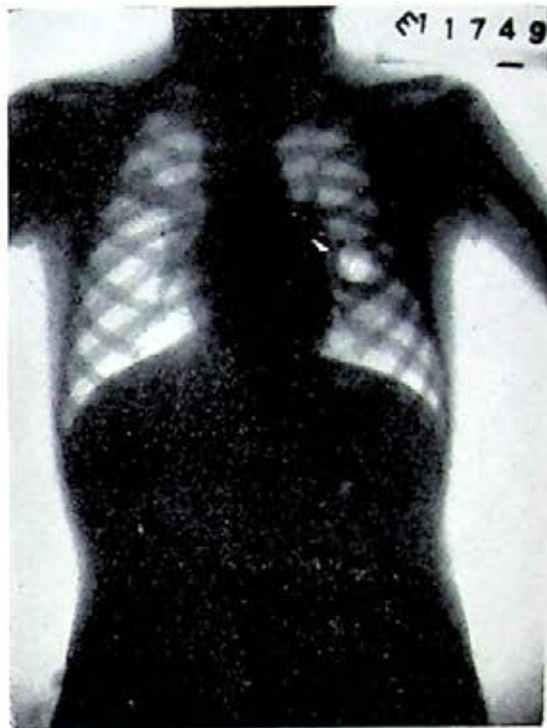


Infiltración terciaria infraclavicular izquierda,

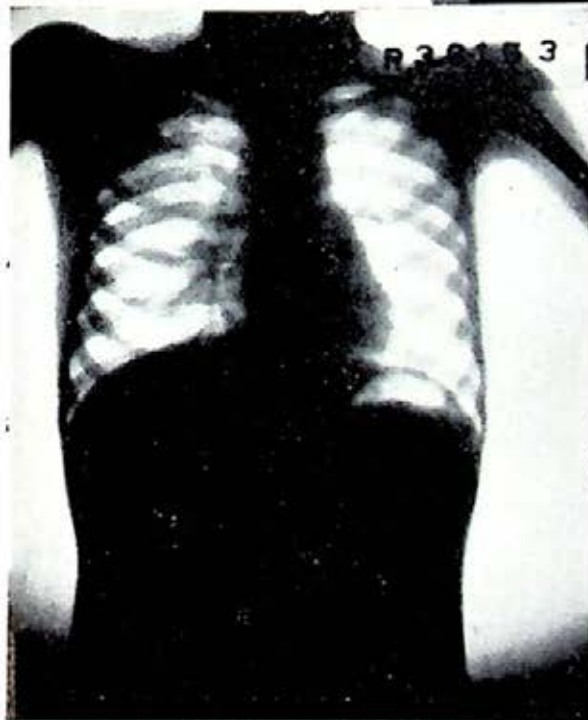


Infiltración secundaria derecha

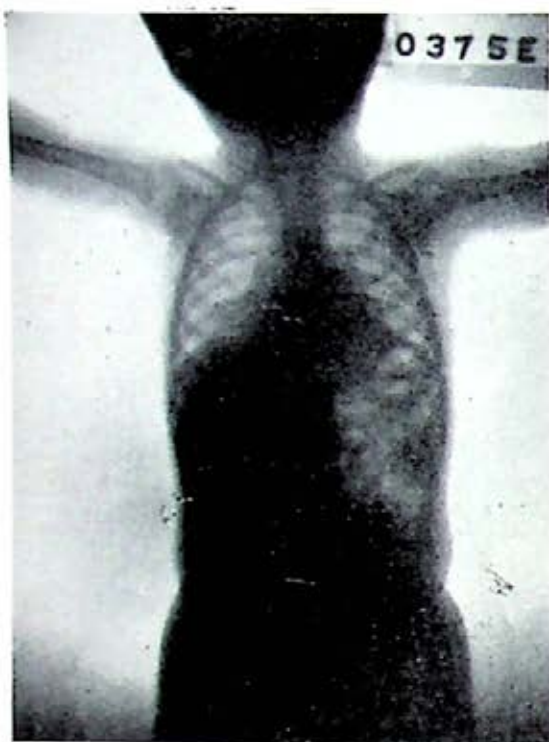
REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.—Infiltraciones Pulmonares Tuberculosas y no Tuberculosas en la Infancia.—Dr. Ismael Cosío Villegas.—Tomo IX, N° 48.—Julio-Agosto de 1948.



Infiltración parahiliar derecha terciaria.



Infiltración primaria hilar derecha, en período de reabsorción.

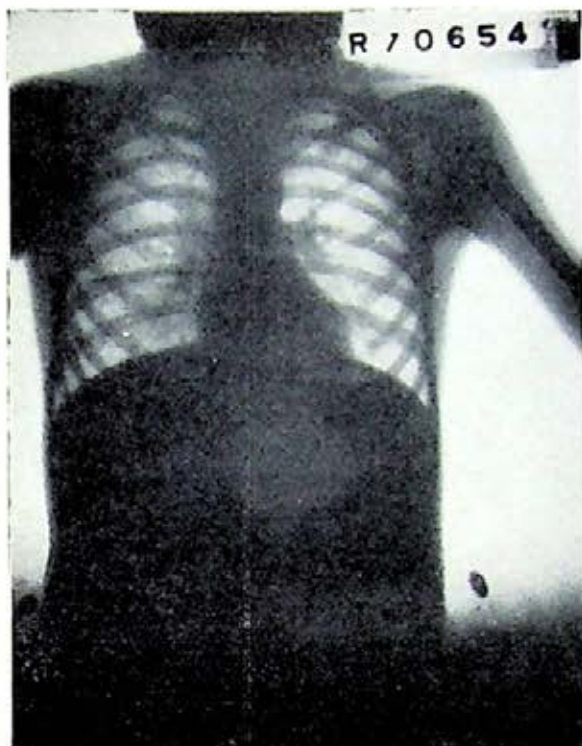


Infiltración primaria derecha.

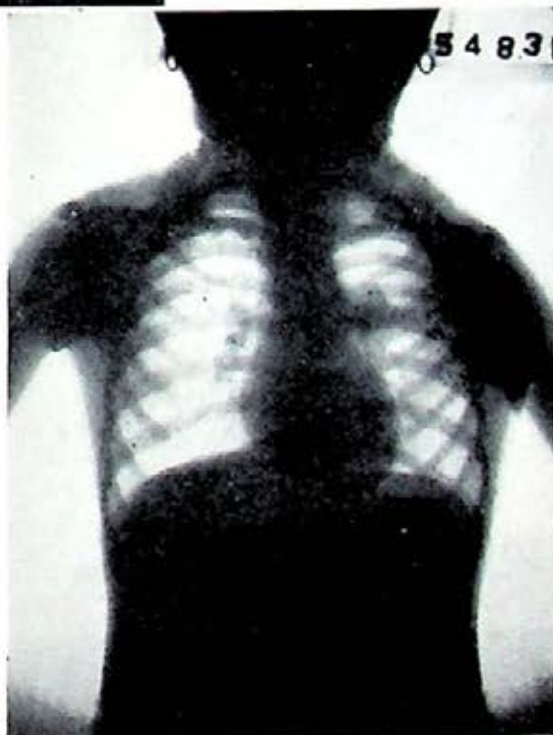


Gran infiltración secundaria derecha, consecutiva a una adenopatía tráqueo-bronquial, con siembra bronquial izquierda.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.—Infiltraciones Pulmonares Tuberculosas y no Tuberculosas en la Infancia.—Dr. Ismael Coaño Villegas.—Tomo IX, N° 48.—Julio-Agosto de 1948.



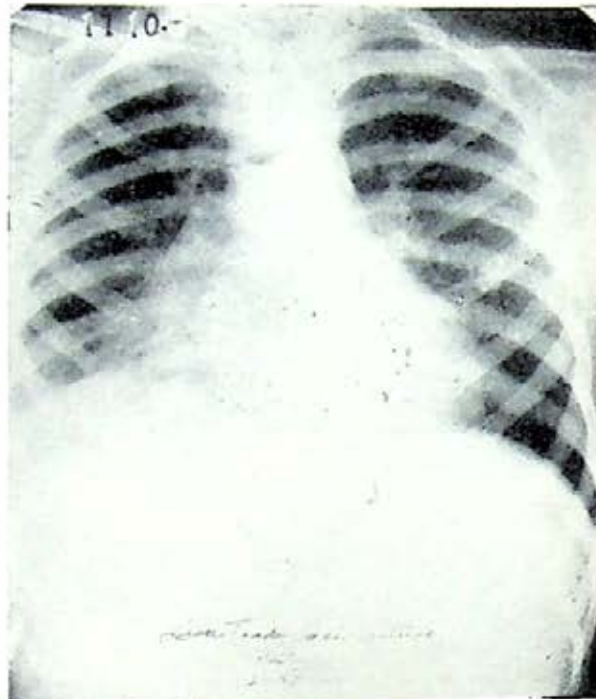
Infiltración primaria derecha en reabsorción y cisuritis.



Infiltración secundaria hilar izquierda, pudiéndose observar el chancro de inoculación.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.—Infiltraciones Pulmonares Tuberculosas y no Tuberculosas en la Infancia.—Dr. Ismael Cosío Villegas.—Tomo IX, N° 48.—Julio-Agosto de 1948.

Complejo primario izquierdo en vías de cicatrización e infiltración secundaria derecha.



Complejo primario izquierdo en período de cicatrización.

CASOS CLINICOS

QUISTE PULMONAR

por el Dr. ENRIQUE STAINES.

A. P., del sexo masculino y de 13 años de edad es llevado a mi consultorio para ser examinado porque un hermano suyo falleció de tuberculosis pulmonar hace dos años y otro hermano recibe actualmente tratamiento en el Hospital General por tuberculosis activa, habiendo convivido con ellos. Fuera de esto, los antecedentes carecen de importancia y el muchacho se encuentra totalmente asintomático. A la exploración física se encuentran como únicos datos positivos: moderada hipertrofia amigdalina no críptica y sin signos de inflamación, y respiración ligeramente ruda en la región interescapulovertebral derecha. Al examen fluoroscópico se aprecia una sombra de forma oval con eje mayor horizontal en la parte central del campo pulmonar derecho; la mitad inferior de la misma es homogéneamente oscura y la superior clara; al colocar al enfermo en inclinación lateral, la zona oscura tiende lentamente a conservar su nivel horizontal, dando la impresión de un líquido que se mueve con lentitud. Las radiografías Nos. 1 y 2 muestran esa imagen en incidencias póstero-anterior y lateral, respectivamente; fué practicado también un examen broncográfico en incidencias postero-anterior, lateral derecha y semi-oblicua derecha (Radiografías Nos. 3, 4 y 5).

El examen del contenido gástrico es negativo al bacilo de Koch y otros gérmenes patógenos. La citología hemática revela una leucocitosis global de 13,600 y ligera anemia hipocrómica, la eritrosedimentación es normal y las reacciones serológicas luéticas, negativas.

Los datos clínicos negativos y principalmente los radiológicos, nos hacen pensar en un quiste solitario broncogénico congénito no infectado y sin comunicación bronquial, situado en la parte inferior del lóbulo superior derecho, fundando nuestro diagnóstico en los siguientes hechos:

1º Nos encontramos ante una imagen que corresponde a una cavidad pulmonar con contenido líquido o semilíquido, de límites precisos, contorno regular, pared muy delgada y sin reacción perifocal, caracteres típicos del quiste pulmonar simple.

2° Las broncografías muestran dos hechos: el primero, marcada desviación de los bronquios del lóbulo superior derecho (signo de la dislocación bronquial de Piaggio Blanco y García Capurro) que hace pensar en un proceso compresivo y no destructivo. El segundo, que el lipiodol no penetra en la cavidad, lo que hace suponer su independencia del árbol bronquial.

3° La ausencia de sintomatología ante un proceso tan extenso aboga en favor de una formación quística aislada más que de cualquier otro padecimiento.

4° Aunque no contamos con datos positivos de laboratorio para afirmar la existencia de un quiste, los negativos respecto a otras etiologías sí nos ayudan a eliminar éstas.

El diagnóstico diferencial cabría hacerlo con caverna tuberculosa, absceso pulmonar enquistado y quiste hidatídico. Una caverna tuberculosa de tales dimensiones, seguramente habría dado sintomatología local y general, tendría su contorno menos regular, su pared sería más gruesa y si fuera delgada sus límites serían imprecisos; presentaría reacción pericavitaria; la localización no es frecuente y finalmente, la baciloscopia negativa tiene un gran valor. Un absceso pulmonar motivaría antecedentes pulmonares francos y sintomatología actual, la silueta sería irregular y existiría una marcada reacción perifocal. En cuanto al quiste hidatídico, tan excepcional en nuestro medio, generalmente está completamente lleno de líquido y con sólo una pequeña imagen aérea superior en forma de creciente y que corresponde a la separación entre la hidátide y la adventicia. Un nivel hidro-aéreo (neumoquiste) corresponde a una comunicación bronquial, en cuyo caso se presentan vómitos y hay llenado del quiste con el lipiodol al efectuar la broncografía.

En cuanto a la benignidad histopatológica del quiste, es verdad que resulta imposible asegurarla, pero la edad del paciente y la falta de repercusión en su estado general nos inclinan a pensar en ella.

Con el diagnóstico citado, se establece la indicación de una toracotomía exploradora y terapéutica. Se toma un electrocardiograma cuyo trazo resulta normal, la prueba del esfuerzo revela datos normales cardiorespiratorios, la presión arterial es de 106/70 m. m. Los tiempos de coagulación, sangrado y protrombina son normales, así como la prueba de Rowntree y el examen de orina.

El 14 de julio se practicó la intervención (Dres. Noble, Rubio, Sánchez de la Barquera y Staines) empleándose anestesia endotraqueal controlada con ciclo-éter-oxígeno. Se reseca la 5a. costilla y un fragmento como de 12 m. m. de la 4a. La incisión de la pleura casi coincide con la cisura horizontal, los lóbulos pulmonares se separan con gran facilidad

y en su confluencia vemos una tumoración de forma oval de 8×6 c. m. aproximadamente, de la pared lisa, muy delgada y de consistencia blanda, parcialmente recubierta de parénquima pulmonar, lo que nos hace pensar que se encuentra dentro de un lóbulo supernumerario; el pedículo es amplio y se desprende de la cara inferior del lóbulo superior. Al enuclear el quiste, que estaba además adherido al pericardio, se rompe dejando escapar una substancia gelatinosa de color café verdoso e inodora. En un sitio de la inserción del pedículo hay escape de aire, procediéndose a su oclusión con puntos aislados con hilo de algodón y "gelfoam", se recubre la superficie cruenta con pleura y se cierra la pared dejando drenaje con un grueso tubo de hule.

El examen histopatológico revela: "La pared del quiste está formada por un revestimiento delgado, fibrilar e intensamente acidófilo, aparentemente desprovisto de células. Por debajo hay tejido conjuntivo laxo con abundantes vasos sanguíneos, que se continúa con el parénquima pulmonar; en éste hay algunos alvéolos colapsados glanduloides, pero el resto no aparece alterado. Cavidades alveolares e intersticios contienen abundante sangre, recientemente extravasada, verosíblemente durante el acto quirúrgico. Estos caracteres microscópicos corresponden a los de un quiste pulmonar desprovisto de epitelio probablemente congénito y de origen bronquial."

Verbalmente me fueron proporcionados, además, los siguientes datos: no hay desembocadura bronquial en la pared del quiste, el tejido alveolar circundante no está revestido de pleura, el contenido del quiste es aséptico y constituido por exudado seroso y abundantes celdillas de descamación y no hay signos de generación maligna.

EVOLUCIÓN

El post-operatorio ha sido completamente favorable. Se administró penicilina por vía parenteral durante seis días y se practicó una punción evacuadora de 350 c. c. de líquido sero-hemático a los cinco días. La sonda fué retirada dos días más tarde. Hubo fiebre moderada los primeros días, habiendo desaparecido a la fecha. La radiografía No. 6 fué tomada 24 horas después de la intervención, pudiendo apreciarse el pulmón casi re-expandido y un pequeño derrame.

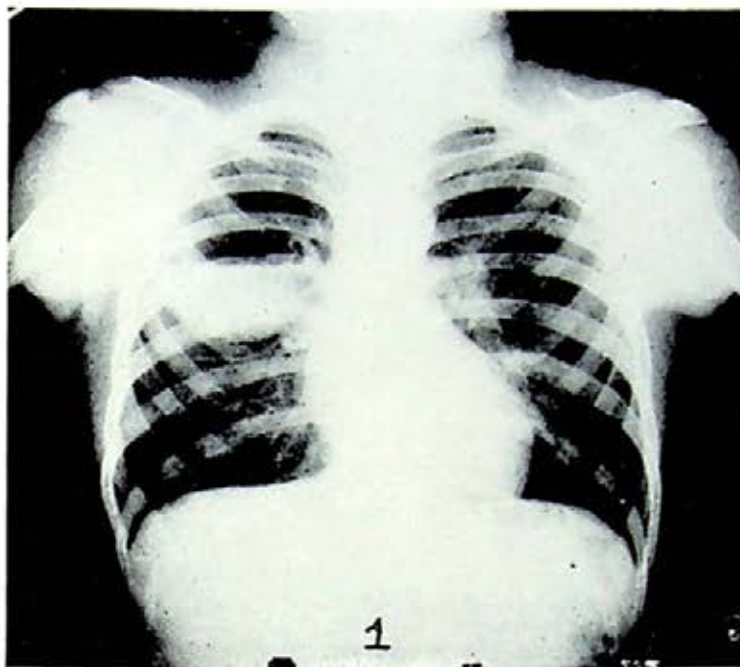
CONSIDERACIONES

Creemos que el diagnóstico de quiste pulmonar solitario simple es básicamente radiológico y con mucha frecuencia es verdaderamente ca-

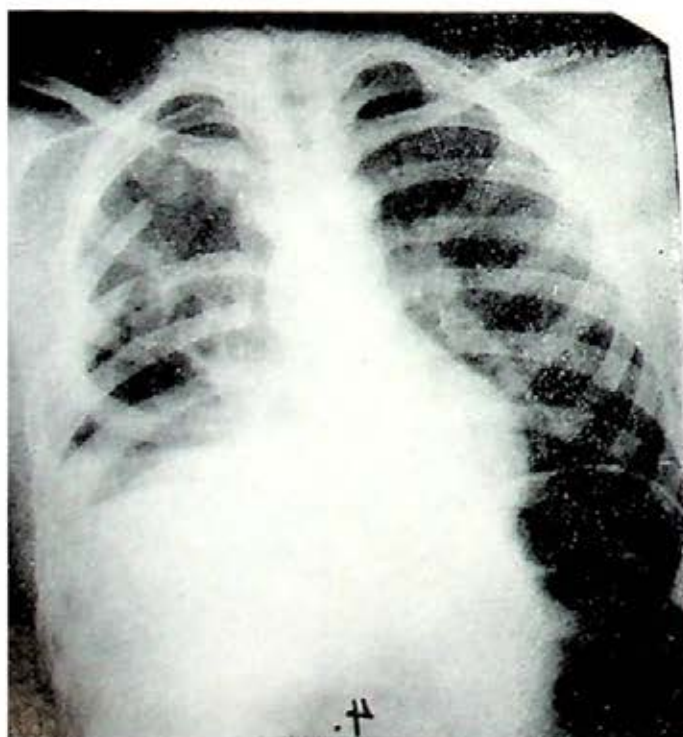
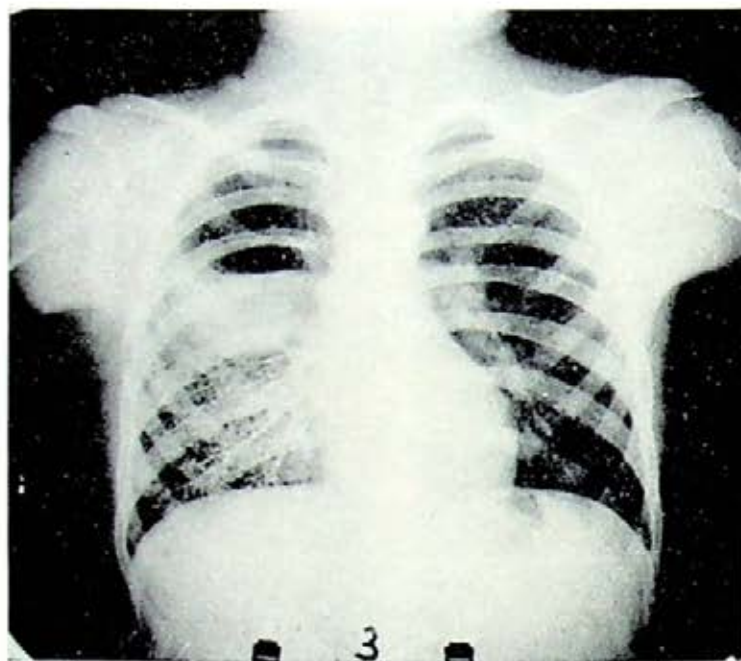
suál, puesto que los síntomas aparecen hasta el momento en que el quiste se complica. Su incidencia en México es muy baja, de acuerdo con los datos que me fué posible obtener: entre aproximadamente 40,000 radiografías de tórax tomadas en el Hospital Militar se ha encontrado un solo caso; en el curso del presente año se han tomado más de 60,000 roentgenofotografías en diversas dependencias del Catastro Toraco-pulmonar, sin que se haya descubierto ni un solo caso; en el Instituto Mexicano del Seguro Social, que tiene funcionando cuatro y medio años y donde se ha tomado un número muy considerable de radiografías y abreugrafías, tengo entendido que tampoco se ha descubierto ningún caso.

Pensamos que todo quiste pulmonar congénito deberá ser operado en cuanto se diagnostique por ser un padecimiento potencialmente grave, pues permanece asintomático solamente mientras no se complica y porque al sobrevenir una complicación la indicación quirúrgica persiste, haciéndose entonces más ingente y menos favorable. Nos parece que la enucleación es el método de elección y que la resección parcial o total deben emplearse en este orden cuando sea técnicamente imposible evitarlas.

El examen histopatológico corroboró el diagnóstico pre-operatorio, sin revelar la existencia de otra anomalía congénita de las que frecuentemente se encuentran asociadas a un quiste pulmonar.



REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.—Quiste Pulmonar.—Dr. Enrique Staines.—Tomo IX, N° 48.—Julio-Agosto de 1948.



NOTAS BIBLIOGRAFICAS

VACUNACIÓN CON B. C. G. EN DIVERSAS EDADES.— (Sol Roy Rosenthal, Elenor I. Leslie y Erhard Loewinsohn.—*Journal Of The American Medical Association*. Vol. 136, N° 2).

Se hace un breve resumen histórico del B. C. G. y se calcula que a la fecha han sido vacunadas en el mundo más de diez millones de personas. Los autores expresan la experiencia adquirida durante 13 años, descartando el método de administración oral porque a su juicio sólo da un pequeño porcentaje de tuberculino-reactores, y la vía intradérmica por producir ulceraciones, abscesos focales y supuración ganglionar, eligiendo como método de elección el de las punciones múltiples, con el cual obtienen conversión de las reacciones tuberculínicas en todos los casos, entre los 10 y los 60 días, más frecuentemente entre los 20 y los 30. Los adultos reaccionan más precozmente que los recién nacidos. El 92.6% de los vacunados continúan siendo reactores 4 años después de vacunarse y el 80% lo son aún después de 6 y medio años.

Dividen los casos observados en seis grupos diferentes:

Grupo I. Lactantes pertenecientes a hogares donde no había tuberculosis. (2,831 casos). Desde el punto de vista radiológico y clínico, hubo una morbilidad 5.29 veces menor en los vacunados que en los no vacunados, y la mortalidad fué 6.8 veces menor. La duración de la enfermedad en los vacunados fué siempre menor de un año y en los testigos de uno a dos años; las calcificaciones fueron igualmente frecuentes para ambos grupos, pero en los vacunados fueron más precoces. Las lesiones fueron menos extensas en todos los casos vacunados. Cabe hacer notar que en el 40% de los casos, los vacunados eran parientes de los no vacunados.

Grupo II. Lactantes hijos de tuberculosos, aislados hasta que el enfermo resultó negativo en las baciloscopias. (1,159 casos). Se observó una incidencia 4.56 veces mayor en los no vacunados, siendo el índice de mortalidad de 17.6% entre los no vacunados contra 0% de los vacunados. El restablecimiento de los vacunados fué entre 6 y 12 meses, mientras que el promedio de duración de la enfermedad en los no vacunados fué de poco más de dos años.

Grupo III. A 142 enfermeras del Cook Country Hospital de Chicago no rectoras vacunadas, se les permitió ingresar a un hospital de tuberculosos, no así a 199 testigos. En el 1er. grupo no hubo un solo caso de tuberculosis; en el 2o. grupo, con menos exposición al contagio, hubo tres casos graves de tuberculosis (5.8%). Además entre 143 que habían sido rectoras inicialmente, hubo otros tres casos (2.1%).

Grupo IV. Entre los estudiantes de la Universidad de Illinois se hicieron dos lotes de los no rectoras: entre los vacunados no hubo un solo caso de tuberculosis en cuatro años de observación, mientras que en igual número de testigos hubo cuatro casos evidentes.

Grupo V. Niños de una Guardería mayores de 10 años y tuberculino-negativos. Entre 699 vacunados no se presentó un solo caso de enfermedad, y entre 900 no vacunados hubo 7 casos, 2 de los cuales fueron fatales; en 275 no vacunados por ser tuberculino-reactores, hubo dos enfermos con tuberculosis activa, uno de los cuales falleció.

Grupo VI. Enfermos mentales adultos internados, tuberculino-negativos. 251 pacientes con estas características fueron segregados de toda posible fuente de contagio, a pesar de lo cual la incidencia de tuberculosis al cabo de cuatro años, era de 6% entre los no vacunados y 0 entre los vacunados.

Se citan, además, las observaciones de Tice durante 7 años de vacunación en individuos de todas edades, quien no ha visto ningún caso de tuberculosis en ese tiempo y sí en grupos testigos. Se refiere un brote epidémico ocurrido en Dinamarca en una población previamente controlada radiológicamente y con pruebas tuberculínicas; entre las previamente positivas hubo una incidencia de lesiones demostrables de 3.5%, entre las negativas vacunadas hubo 1.5% y entre las no vacunadas 39%. Finalmente, se alude al estudio llevado a cabo por Aronson y Palmer en los indios de Norteamérica, en edades comprendidas entre 1 y 20 años y sin aislamiento previo o posterior a la vacunación; en seis años de observación la tuberculosis ocurrió en el 4.7% de los vacunados y en el 24.3% de los no vacunados.

COMENTARIO

Los resultados son particularmente interesantes por el hecho de que en todos los casos los testigos estaban en igualdad de circunstancias que los vacunados, excepto en un grupo en que eran más favorables a los testigos.

Por los resultados de estos estudios, parece ser que quienes más beneficio sacan del B. C. G. son aquellas personas que están expuestas al contagio, cualquiera que sea su edad.

Se comprueba una vez más, por la mayor incidencia de tuberculosis entre los no reactivos que entre los reactivos a la tuberculina, que la alergia tuberculosa se acompaña de cierta acción protectora y que ésta es mayor con el B. C. G. que con la infección natural. Si la vacuna inicia y mantiene una reacción tuberculínica positiva en el receptor, parece lógico substituir a la infección natural por el B. C. G. que es atóxico y cuya dosis puede controlarse; y que además confiere una mayor protección.

RECIENTES ADELANTOS DE LA CIRUGÍA DEL CORAZÓN—(Jorge Meneses Hoyos. Trabajo presentado en la Asociación Médica Franco-Mexicana el 12 de agosto de 1948).

El autor recopila entre una extensa bibliografía, los aspectos diagnóstico y terapéutico de las anomalías más frecuentes del corazón y los grandes vasos.

Persistencia del conducto arterioso.—Sintomatología casi siempre nula. Lo más característico es un soplo continuo con reforzamiento sistólico (soplo en locomotora) en el 2o. espacio intercostal izquierdo irradiado al 1o. y al 3o.; la presión diferencial suele estar aumentada. El electro es normal o con desviación a la izquierda. La radiología muestra saliente del arco medio y danza hilar. La angiocardiografía puede opacificar un conducto persistentemente dilatado.

Su tratamiento por la ligadura fué practicado por primera vez por Strieder en 1938. Se aborda el conducto por el 2o. espacio izquierdo, resección de las articulaciones condro costales segunda y tercera e incisión de la pleura mediastinal entre el frénico y neumogástrico, practicándose tres ligaduras en el conducto. Debido a que en el 25% de los casos así tratados la ligadura se suelta y el soplo reaparece, Gross practica desde 1941 la sección del canal entre cuatro pinzas, ligando cada cabo mediante doble surjete con seda Deknatel 5-0 o 6-0 y aguja atraumática.

Gross ha tratado 47 casos con ligadura, con 3 defunciones (6.0%) y 180 casos mediante sección, con 4 defunciones (2.2%). Grafoord ha realizado 71 secciones con 2 defunciones (2.8%). Touroff y Gross han empleado el procedimiento para tratar la endocarditis maligna concomitante.

Estenosis pulmonar congénita.—Esta anomalía se presenta habitualmente acompañada de otras: tetralogía de Fallot, complejo de Eisenmenger, transposición de los grandes vasos arteriales, tronco arterial común, cortiloculare o biloculare.

La estenosis pulmonar produce un cuadro de anoxemia, disnea de pequeños esfuerzos y frecuentemente endocarditis maligna. A la ausculta-

ción se percibe un soplo sistólico en el mesocardio y en el foco pulmonar. El electro revela preponderancia derecha. La imagen radiológica, en la infancia, es la de corazón en forma de sueco. La angiocardiógrafa previa impregnación de las cavidades derechas, tiene gran valor diagnóstico.

Tres operaciones han sido propuestas para aliviar las consecuencias de la estenosis pulmonar:

Operación de Blalock (Creación de un canal arterial artificial).—Se abre la cavidad a la altura del 3er. espacio intercostal izquierdo y con ayuda de fuertes separadores; se incide la pleura mediastinal y se disecciona la subclavia, ligándola inmediatamente antes del origen del tronco tiro-cervical, se coloca una pinza *bulldog* en el cabo proximal y se secciona entre la pinza y la ligadura. Entre dos pinzas *Bulldog* se incide la pared superior de la arteria pulmonar izquierda cerca del tronco común. Finalmente, se lleva a la subclavia a una anastomosis término-lateral con puntos de colchonero en la pared posterior y surgete en la anterior. También se ha hecho la anastomosis con la carótida primitiva y en lado derecho con el tronco braquiocefálico.

El creador de la técnica operó 100 casos de mayo de 1945 a septiembre de 1946 con 23 defunciones; su estadística más reciente acusa una mortalidad de 16%.

Operación de Potts. (Anastomosis látero-lateral de la aorta y la pulmonar).—Se practica una gran incisión en el 4o. espacio; después de separar el pulmón e incidir la pleura mediastinal, se disecciona la aorta y la rama izquierda de la pulmonar se incide entre dos ligaduras flojas y la aorta mediante la pinza de Potts colocada en la porción descendente situada frente a la pulmonar y se afrontan los labios de ambas arterias mediante surgete.

De noviembre de 1946 a junio de 1948, Potts, Smith y Gibson practicaron más de 100 intervenciones con un 13.6% de defunciones.

Operación de Brock. (Valvulatomía). Doyen fué el primero en practicarla en 1913; se ha practicado también en casos de estenosis aórtica y mitral. Brock reporta en junio de 1948 los tres primeros casos operados con éxito, pero parece prematuro hablar de las indicaciones y resultados de la técnica.

Coartación de la aorta, tipo adulto.—El diagnóstico se basa en: elevación de la tensión arterial en los miembros superiores y descenso en los inferiores; latidos arteriales palpables en la espalda y espacios intercostales. La imagen radiológica revela escotaduras de los bordes costales inferiores por aneurismas intercostales y dilatación aneurismal de la aorta ascendente. La angiocardiógrafa, y mejor aún la aortografía, confirman el diagnóstico.

La operación de Crafoord consiste en una anastomosis término-terminal. Se colocan dos clamps en los extremos de la estenosis, se secciona el ligamento arterial y se reseca la porción estenosada; se suturan los cabos con puntos de colchonero con los labios evertidos y se quitan los clamps.

Crafoord ha operado en los últimos tres años un total de 16 casos con 1 defunción. Gross ha tenido en 60 casos 7 defunciones. Blalock reporta 24 casos con 3 defunciones. El total de mortalidad de esas 100 operaciones es de 11.

Gross había practicado hasta junio de 1948, tres injertos de aorta de cadáver en casos en que los cabos apenas alcanzaban el uno al otro, todos con éxito; el injerto prende aún 30 días después del fallecimiento.

Además de estos padecimientos que son los más frecuentes, han sido objeto de intervenciones quirúrgicas otras anomalías, tales como: cayado aórtico derecho, doble cayado aórtico, subclavia con origen en la aorta, defectos del tabique interauricular, mediante extirpación o sutura según los casos. Blalock y Rollins han realizado con éxito la anastomosis de las venas pulmonares derechas con la vena cava inferior; piensan que el procedimiento es aplicable a los casos de transposición completa de grandes vasos arteriales logrando llevar sangre oxigenada a la circulación mayor.

Termina el autor sugiriendo la posibilidad de intervenir en el tipo infantil de coartación de la aorta (estenosis antes de la implantación del conducto arterial con persistencia de éste) mediante la sección del conducto y resección de la porción estenosada; intervención que estaría justificada en todo caso ya que el promedio de vida de estos niños es de 8 horas y el máximo que se ha reportado es de 9 meses. También sugiere, para los casos de estenosis aórtica entre el origen del tronco braquicefálico y la carótida primitiva izquierda, la anastomosis látero-lateral de estos casos.

C O M E N T A R I O S

Creemos que las intervenciones quirúrgicas que se practican en las anomalías congénitas de corazón y grandes vasos constituyen el más grande adelanto en la terapéutica de estos padecimientos, y que si algunas se encuentran aún en la etapa de experimentación, otras deben considerarse como adquisiciones definitivas.

Hemos hecho algunas modificaciones en las cifras estadísticas consignadas por el autor, sobre todo en las referentes a Gross y Crafoord, de acuerdo con datos más recientes consignados en el *Journal of Thoracic Surgery*.

En el aspecto diagnóstico, el autor concede un gran valor a la aortografía; nuestra opinión, completamente personal es que si lo tiene, pero nos parece que, al menos en la mayoría de los casos, la angiocardiógrafa por el método del Dr. Celis resulta mucho más ilustrativa.

(Dr. E. Staines.)

*

* *

TORACOTOMIA EXPLORADORA EN LOS PADECIMIENTOS INTRATORACICOS

MAYOR MARTIN L. BRADFORD.
CORONEL JOHN B. GROW.
CORONEL HUGH W. MAHON.

The Journal of Thoracic Surgery.—Vol. 17.— N° 4.—Agosto de 1948.

Durante el período comprendido entre septiembre de 1942 y abril de 1947 se realizaron 200 toracotomías exploradoras para padecimientos intratorácicos de obscura etiología en el Hospital General Fitzmons de Denver, Colorado. En esta serie de casos consecutivos, los tumores malignos ocurrieron en 21.5% o lo que es lo mismo aproximadamente uno de cada 5 casos. Los autores hacen una revisión de los distintos métodos de diagnóstico en los padecimientos intratorácicos.

En primer lugar la historia clínica y el examen físico revelaron que los síntomas del carcinoma broncogénico son frecuentemente ausentes o de tan escasa importancia para que el enfermo no se cuide o el médico tratante sea poco impresionado para concederle su valor real, con excepción de aquellos pacientes que desarrollan obstrucción bronquial y que terminan en atelectasia, en supuración pulmonar temprana o en la aparición de roncus o sibilancias, la mayor parte de las veces los síntomas son difíciles de precisar.

La investigación de celdillas cancerosas mediante la técnica de Papanicolaou en las manos de Clerf y Herbur han dado resultados positivos el 82.4% de una serie de 57 casos de carcinoma broncogénico demostrado en los que la biopsia broncoscópica fué solamente posible el 42.1%; sin embargo, la capacidad para diferenciar las células malignas de las no malignas con tales frotis es difícil adquirirse, pero con suficiente experiencia en esta técnica ha demostrado ser un valioso agregado como medio de diagnóstico.

Examen radiológico. Como Oberholt lo ha dicho "Los exámenes radiológicos encuentran la lesión pero no la identifican" y a pesar de los

diversos procedimientos radiológicos (fluoroscopia, radiografía habitual, con potter, tomografías, radiografías con neumotórax diagnóstico, etc.) con excepción del quiste dermoide capaz de exhibir formaciones dentarias, de la angiografía y de la hernia diafragmática demostrado por el neumoperitoneo, el estudio radiológico no revela la etiología de los padecimientos intratorácicos. Dividen las imágenes radiológicas en tres grupos:

a).—*Lesiones circunscritas*: Numerosos autores han asentado el potencial de malignidad de estas lesiones. El cáncer es tan frecuente que cada una de estas lesiones debe ser considerada como maligna hasta que no sea demostrado lo contrario.

b).—*Atelectasia*: El aspecto típico de la imagen atelectásica, simplemente revela obstrucción bronquial, la cual puede ser causada por cáncer, adenoma, cuerpo extraño, tumor bronquial benigno, bronquitis tuberculosa, granuloma no específico, estenosis cicatricial y compresión extrínseca sobre el bronquio. Los broncogramas en tales casos revelan el sitio de la obstrucción bronquial, pero no su causa.

c).—*Tumores mediastinales*: Con la excepción del quiste dermoide ya mencionado hay poco de característico en la apariencia radiológica de los diversos tipos de tumores mediastinales. El contorno de un quiste mediastinal o de un tumor puede ser confundido con un contorno similar al de un linfoma maligno o de una sarcoidosis de Boeck.

Broncoscopia.—La literatura médica está repleta con reportes indicando que el carcinoma broncogénico puede ser diagnosticado broncoscópicamente el 70 o 90% de los casos, sin embargo, al parecer de los autores esto es una cosa exagerada, ya que una reciente investigación de ellos sobre 100 casos demostró que el tumor estaba localizado en porciones del árbol bronquial broncoscópicamente visible en sólo 43% de los casos, de tal manera, que el 57 restante la lesión no pudo ser estudiada por broncoscopia o por biopsia. Por otra parte, Koletsky ha hecho notar que el cáncer anaplástico de células pequeñas ataca el bronquio principal en 70% de los casos de tal manera que es fácilmente diagnosticado por broncoscopia; desgraciadamente según el mismo autor no hay un sólo caso en la literatura médica de cáncer de este tipo que haya sido curado por resección pulmonar. En cambio, según Gebauer el cáncer escamoso más fácilmente curable, en 49% de los casos tiene su origen en el lóbulo superior o en bronquios de pequeño calibre. La importancia de estos datos para el diagnóstico broncoscópico del cáncer no escapará a nadie.

Diagnóstico por el tratamiento de prueba por la terapia profunda.

Los toracólogos y cirujanos convienen en general que el empleo de la terapia profunda es peligrosa como tratamiento de prueba, ya que frecuentemente no se consigue nada, con excepción de perder un tiempo ver-

daderamente valioso. Una sola excepción se hace a esta política y es cuando se refiere al grupo del linfoblastoma. En épocas pasadas una respuesta al tratamiento de prueba con rayos X era considerado como prueba suficiente para catalogar la lesión como linfoma maligno, la toracotomía exploradora ha demostrado que esto no es exacto en forma tan categórica; en efecto el linfoma gigante folicular, el sarcoma de células reticuladas, el linfosarcoma, la enfermedad de Hodgkin, los quistes mediastinales, la histoplasmosis, la tuberculosis, sarcoidosis, carcinoma, infección mononucleótica, sífilis, leucemia y otras condiciones pueden confundirse con el linfoblastoma; todos estos padecimientos en grado más o menos variable son sensibles a las irradiaciones. Una respuesta favorable a las irradiaciones de ninguna manera puede considerarse característica al grupo de los linfomas malignos y en cambio tiene la desventaja de que se pierde un tiempo precioso que puede salvar la vida del enfermo y que en caso de tener que recurrir a la terapéutica quirúrgica la desaparición de los planos de clivaje por una parte hará punto menos imposible su realización y por otro lado las modificaciones celulares impresas por las radiaciones dificultará el diagnóstico histológico del enfermo.

Finalmente, los autores exponen sus puntos de vista sobre los peligros de la toracotomía exploradora. De los 200 casos por ellos practicados no hubo ninguna muerte atribuible al procedimiento. Ocho defunciones ocurrieron y éstas pudieron distribuirse en la siguiente forma: 5 en neumotomías practicadas por cáncer, una por fístula broncopleurales, otra por edema pulmonar consecutiva a neumotomía por blastomycosis, y la última por un hemotórax masivo por un sarcoma neurogénico inoperable.

Terminan haciendo hincapié sobre la importancia del procedimiento a fin de hacer una terapéutica oportuna.