

# Editorial

**L**A última semana del mes de enero de este año se efectuó el VIII Congreso de la U. L. A. S. T. en la ciudad de México.

Una vez más quedó demostrado el cariño que todos los especialistas de la América Latina tienen para esta gran organización, por ser uno de tantos aspectos del anhelo de unión y solidaridad de los países que la constituyen, asistiendo en gran número y con magnífica aportación científica, a pesar de las terribles condiciones para viajar, muy semejantes a las que privaron durante la guerra y que, desgraciadamente, la post guerra no ha podido aliviar.

En realidad, el Congreso tomó un aspecto Pan-americano, ya que la delegación más numerosa fue la de los Estados Unidos del Norte, con sendas representaciones de la American Trudeau Society, del American College of Chest Physicians y del American Sanitary Bureau.

Las tres ponencias fundamentales que estudiaron y agotaron los delegados latino-Americanos fueron: Influencia del Trabajo en el Origen y Desarrollo de

*la Tuberculosis; Estudio de la Función Cardio-Respiratoria en la Tuberculosis, y Balance de la Terapéutica Quirúrgica de la Tuberculosis Pulmonar.*

Todos los trabajos se caracterizaron por venir respaldados por experiencias propias y logradas en terrenos distintos, llegándose a conclusiones muy importantes y homogéneas.

De la Argentina vinieron grandes figuras, encabezadas por Gumersindo Sayago y Raúl Vaccarezza, o sean los exponentes máximos de las escuelas de Córdoba y de Buenos Aires.

Del Brasil contamos con José Silveira, Valois de Souto y Marcio Bueno. Este último radicado en Norte-América en los últimos años. Extrañamos mucho a Reginaldo Fernández, a quien se estima y conoce muy bien en México.

De Centro-América concurren muchos delegados, especialmente de Guatemala, y entre ellos uno de los mejores elementos de la U. L. A. S. T.: Amadeo Vicente Mastellari.

Cuba envió una numerosa representación, en pago a lo que envió México al VI Congreso de la Habana. Dejaron la impresión de siempre: cordiales y buenos fisiólogos.

La República Dominicana envió a Moscoso Cordeiro, quien logró que la Sociedad de Fisiología de su país fuera aceptada como nuevo miembro de la U. L. A. S. T.

Del Ecuador vino una buena delegación, destacándose toda ella y en primer término Jorge Higgins. Lograron sus miembros que fuera votada la ciudad de Guayaquil como sede del IX Congreso y siendo nombrado presidente el ya mencionado Higgins.

De Venezuela se contó también con varios y destacados especialistas, lamentando que no haya podido asistir Ignacio Baldó, uno de los pioneros de la U. L. A. S. T.

Del Perú concurren: García Rosell, Escudero, Espinoza Galarza, etc., con el entusiasmo y buena colaboración habituales, cuya cúspide fué alcanzada en el VII Congreso de Lima.

De Chile vino Maldonado Boggiano, haciéndose muy patente la ausencia de Héctor Orrego Puelma y de Armando Alonso Vial, cuyas dotes humanas en combinación con su capacidad técnica los hace tan estimables.

*Del Uruguay vino nutrida delegación, encabezada por Fernando Gómez, uno de los más sólidos pilares de nuestra agrupación. Claro que extrañamos a otros: García Capurro, Piaggio Blanco, Almeida Pintos, etc.*

*De Bolivia se destacó la ponderada personalidad del joven fisiológico Madeiros.*

*Desgraciadamente, no contamos con representaciones de Colombia y de Paraguay, lamentando, sobre todo, la ausencia de Arboleda Díaz.*

*Los de México, en esta ocasión, jugamos el papel de organizadores y creemos haber cumplido con nuestros deberes, al esforzarnos en lograr una buena situación científica y prodigar una cordial hospitalidad. Si así fue, se debió a que nuestro grupo grueso de fisiólogos trabajó como un fuerte conjunto de amigos y nadie reparó en sacrificios de ningún género, especialmente de tiempo.*

*De los norte-americanos citaremos a: Overholt, Jackson, Mc Dermott, Auerbach, Swaeney, Anderson, Farber, Goldman, Dolley, Thomas, Peabody, Murdock, etc.*

*Casi todos trajeron excelentes trabajos, fuera de las ponencias oficiales del Congreso, y convivieron con nosotros momentos inolvidables.*

*Finalmente, mencionaremos a Atilio Omodei Zorini, director del Instituto Carlo Forlanini de Italia, cuya personalidad se destacó con vigorosos caracteres. Creemos que el Congreso tuvo un buen balance, tanto científico como social. Además, lo tuvo desde un punto de vista de mayor altura: el buen entendimiento de un grupo de profesionistas de América.*

*Al mismo tiempo se celebró el III Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, que también se desarrolló en medio de franco éxito, y que, indudablemente, reforzó y dió mayor variedad al Internacional. Las Comisiones Organizadoras de ambos Congresos trabajaron armónicamente, preocupándose tan solo del prestigio de México que en ellos se jugaba.*

*Esperamos pasar lista de presente en Guayaquil, Ecuador, el año de 1951, con los deseos sinceros de que los ideales de la U. L. A. S. T. se transformen cada vez más en positivas realidades.*

# TRATAMIENTO QUIRURGICO de la ESTENOSIS PULMONAR

Por los Dres. A. Núñez y G. Vázquez Rosales  
de la Habana, Cuba.

**A** LA cirugía de exéresis de los tejidos enfermos o neoformaciones, le ha seguido la cirugía fisiológica, que dejando los órganos *in situ* trata de mejorar la función de los mismos. La mayor atención prestada en estos últimos años corresponde al aparato cardio vascular, y así vemos, cómo hoy en día, están pasando a manos del cirujano, para curarlas radicalmente o aliviarlas, enfermedades cardio-vasculares congénitas o adquiridas, que antes se consideraban intratables o, por lo menos, tributarias de tratamiento sintomático, tales como, un primer grupo de deformidades teratológicas o congénitas: ducto arterioso, coartación de la aorta, y estenosis o atresia de la arteria pulmonar, tan estrechamente ligadas a los nombres de Monro, Gross, Crauffoord y Blalock; y un segundo grupo de enfermedades cardio-vasculares adquiridas o postnatales: pericarditis constrictiva, estenosis aórtica o mitral, enfermedad coronaria, etc.

El primer intento de intervención quirúrgica en la estenosis pulmonar se debe a Doyen, en 1913, el que trató de dividir con un tenótomo el punto estenosante, que él creía estuviese situado en las válvulas pulmonares; el enfermo, de 20 años de edad, fallece a las varias horas de operado.

En 1939, Levy y Blalock, en un intento por producir arterioesclerosis pulmonar, demuestran, experimentalmente, la posibilidad de anastomosar un vaso arterial a una de las arterias pulmonares, siendo la primera vez que se alteraba el curso y función de una arteria gruesa.

En 1941, alteraciones similares fueron producidas también por Eppinger, Burwell y Gross, en un estudio experimental de los efectos del ducto arterioso pa-

tente sobre la circulación, así como Leeds, en 1943, acerca de los efectos de la oclusión experimental del ducto arterioso patente sobre el output cardíaco, pulso y presión arterial de los perros.

En Noviembre 29 de 1944, Alfred Blalock realiza la primera intervención quirúrgica de estenosis pulmonar, en una niña de 14 meses de edad; a partir de esta fecha, su estadística aumenta considerablemente, al extremo de tener operados unos 610 enfermos, aproximadamente.

En nuestro medio nos cabe el honor de haber sido los primeros en realizar el proceder Taussig-Blalock.

Potts, Smith y Gibson, en 1946, describen su técnica de anastomosis de la aorta a la arteria pulmonar izquierda con clamp especial, que ocluye parcialmente la circulación aórtica y reportan 3 casos con 2 éxitos.

#### Principios en que descansa el proceder quirúrgico *Taussig-Blalock*

Lundsgaard y Van Slyke en sus estudios sobre la cianosis en las malformaciones congénitas del corazón, han demostrado que existen 4 factores en su producción:

- 1.—El peso de la hemoglobina.
- 2.—El volumen de sangre venosa que se mezcla con sangre arterial.
- 3.—El valor de utilización de oxígeno por los tejidos periféricos, y
- 4.—La extensión de oxigenación de la sangre en los pulmones.

La extensión de la oxigenación de la sangre en los pulmones depende de:

- a) Capacidad vital del sujeto.
- b) Valor del flujo de sangre que llega a los pulmones.
- c) Presión parcial del oxígeno en el aire inspirado,
- d) Factores pulmonares específicos.

Sus estudios demuestran la gran importancia de los factores pulmonares.

Por lo general, toda malformación congénita cardiovascular con cianosis, produce cambios secundarios en el tejido pulmonar, de tal naturaleza, que no toda la sangre que llega a los pulmones se pone en contacto con el oxígeno alveolar, como lo demuestra la disminución de la cianosis con prolongadas inhalaciones de oxígeno; este hecho hace pensar que, si mayor cantidad de sangre llegase a los pulmones, una mayor proporción de la misma podría ser oxigenada.

El tipo más frecuente de defecto cardiovascular congénito con cianosis, es la Tetralogía de Fallot, caracterizada por estenosis o atresia de la arteria pulmonar, comunicación interventricular, dextroposición de la aorta e hipertrofia ventricular derecha. De todas estas anomalías, es la estenosis o atresia de la arteria pulmonar conjuntamente con la comunicación interventricular la que juega un papel de mayor importancia en la producción de la sintomatología, ya que disminuyendo el volumen de sangre que llega a los pulmones para la hematosis, se producirá cianosis, policitemia y anoxemia.

Existen malformaciones del corazón compatibles con la vida mientras haya una adecuada circulación pulmonar; la pérdida de dicha circulación es la causa primaria de la muerte. La observación hecha por la Dra. Taussig de que en niños con estenosis pulmonar sin cianosis, ésta se hacía aparente después del cierre del ducto arterioso, conjuntamente con los experimentos del Dr. Blalock sobre las alteraciones en el curso y función de las arterias, fué causa de la creación del proceder quirúrgico que lleva sus nombres, método fundamentado sobre bases fisiológicas, bien reglado, paliativo, que creando una fistula arteriovenosa artificial entre un vaso arterial y una de las arterias pulmonares, aumenta el volumen sanguíneo, disminuyendo la insuficiencia pulmonar de los enfermos.

### *SELECCION DE LOS CASOS PARA TRATAMIENTO QUIRURGICO*

Una vez hecho el diagnóstico clínico y radiológico de estenosis pulmonar, es necesario tener en cuenta una serie de factores para determinar la operabilidad y riesgos quirúrgicos, tales como:

- 1.—Edad de los niños.
- 2.—Inadecuado flujo sanguíneo a los pulmones.
- 3.—Factores individuales.

#### **EDAD DE LOS NIÑOS:**

La edad ideal, según Blalock, es de los 3 a los 7 años; en su serie los hay desde los 4 meses de edad, hasta 26 años. Nuestros casos han fluctuado entre los 3 y los 11 años. La mortalidad es elevada en los niños menores de 2 años, dado el pequeño calibre de la arteria subclavia, lo que hace necesario utilizar frecuentemente la carótida o el tronco braquiocefálico y la operación, únicamente deberá ser indicada, si las condiciones del niño son de tal naturaleza, que se piense no pueda sobrevivir a una edad más apropiada. En los mayores de 15 años, la operación es más difícil desde el punto de vista técnico, puesto que las estructuras vasculares han perdido su elasticidad.

#### **INADECUADO FLUJO SANGUINEO A LOS PULMONES**

La historia y el examen físico son de alguna ayuda en determinar el inadecuado flujo sanguíneo a los pulmones, dado por el grado de cianosis, policitemia y anoxemia que incapacitan al niño en ciertas funciones. Es necesario tener en mente, que es la incapacidad y no el color peculiar de estos niños, el motivo por el cual se realiza la operación. La incapacidad es variable, y niños con cianosis y policitemia intensas, pueden tolerar el caminar grandes distancias, mientras que otros, con un grado menor, tienen intolerancia al más mínimo ejercicio. Cuando la saturación de oxígeno en sangre arterial es de un 30%, los niños caminan distancias muy cortas; con una saturación de 20 a 25%, apenas si pueden dar unos pasos, y con una saturación por debajo de 20%, se hallan en un grado de anoxemia grave.

El número de hematíes, el valor del hematocrito y de la hemoglobina son de

gran importancia; mientras más elevados, más aumentan los peligros de trombosis.

Radiológicamente, deben existir dos hechos fundamentales para determinar la operabilidad: ausencia de congestión en ambos campos pulmonares y ausencia de danza hiliar.

Richard Bing y sus asociados, han descrito recientemente, métodos para determinar, con cierto grado de exactitud, el flujo de sangre a través de las arterias pulmonares y el flujo de sangre pulmonar total, incluyendo el de las ramas colaterales, de gran ayuda en los casos de dudas.

## FACTORES INDIVIDUALES:

Los peligros de la operación aumentan notablemente cuando existen ciertas condiciones, tales como: corazón grande, aorta grande, rotación del corazón, situs inversus, etc.

## PREOPERATORIO.

Antibióticos a dosis y por tiempo variable; hidratación por vía oral, a razón de 1 1/2 a 2 1/2 litros diarios para evitar la posible trombosis; digitalización, de acuerdo con la edad y el grado de lesión miocárdica, mucho más prolongado en los casos de descompensación.

La lectura de la presión arterial en los 4 miembros, pulso y temperatura, diariamente, para elegir el momento óptimo para la operación.

El día anterior al acto quirúrgico, enemas evacuantes y no purgantes, para evitar la deshidratación que deberá ser vigilada meticulosamente.

## POSICION DEL ENFERMO.

Decúbito supino con el hemitórax en el que se va a practicar la incisión, más elevado, inclinando la mesa lateralmente para hacer más pronunciada dicha elevación, y facilitar así el trabajo sobre el mediastino; miembro superior de ese lado de manera que, el antebrazo forme con el brazo, y éste con el tórax, ángulos rectos.

## INCISION

Se hará sobre el tercer espacio intercostal, partiendo del borde externo del esternón y llegará hasta la línea media axilar, en los varones, y en las niñas, será una incisión curva, por debajo de la mama, para respetar este tejido. Sección o separación de partes blandas y abertura del tórax a través del tercer espacio intercostal, con sección previa del cartilago de arriba, y el de abajo, si fuere necesario. Colación del separador costal.

En enfermos por debajo de los 15 años, la incisión se realizará, según Blalock, en el lado opuesto al que desciende la aorta, y aproximadamente, en uno de cada cinco pacientes, desciende por el lado derecho. Esta vía de acceso se establece con el objeto de abordar la arteria subclavia, rama del tronco braquiocéfálico, la que una vez seccionada y hecha la anastomosis, formará con

àquél un ángulo de unos 90° que permitirá un buen flujo sanguíneo a la arteria pulmonar. no obteniéndose tal ventaja cuando se utiliza la subclavia que nace directamente de la aorta, por formar ellas un ángulo muy agudo. Además, al abordar la subclavia, rama del tronco braquiocefálico, permitirá, si es de pequeño calibre o longitud, usar la carótida o aún el mismo tronco braquiocefálico, si fuere necesario.

En pacientes por encima de los 15 años, de tórax más desarrollado, existe dificultad en aproximar la subclavia, rama del tronco braquiocefálico, a la arteria pulmonar, lo que obliga a usar la subclavia, rama de la aorta, aunque el flujo sanguíneo sea menor.

En nuestros casos, menores de 15 años, no hemos usado sistemáticamente las vías de acceso recomendadas por Blalock; es necesario tener en cuenta que la vía de acceso por donde desciende la aorta, facilita la operación desde el punto de vista técnico y disminuye el tiempo operatorio, por ser la subclavia, de ese lado más accesible, fácil de liberar, de mayor longitud, y la arteria pulmonar mucho más alta y de mayor longitud también.

Nos parecen prudentes las siguientes recomendaciones, al elegir las vías de acceso al tórax:

- 1.—Grado de incapacidad del niño, y
- 2.—Disposición de los vasos.

#### GRADO DE INCAPACIDAD DEL NIÑO:

Los niños con ligera incapacidad, hemoglobina, número de hematíes y lectura del hematocrito no muy aumentados y saturación de oxígeno no muy disminuída, abordar la subclavia, rama de la aorta; niños con gran incapacidad y estado anoxémico grave, en que pensemos en los peligros de un acto quirúrgico prolongado, vía de acceso a la subclavia, rama de la aorta, y si el flujo sanguíneo que hemos aportado con la creación de la fistula, no es suficiente, por lo menos habremos mejorado las condiciones, de tal manera, que permitirá la creación de otra fistula por el lado opuesto.

#### DISPOSICION DE LOS VASOS:

Por el método de la angiocardiografía del Dr. Agustín Castellanos, hemos variado también las vías de acceso, de acuerdo con la disposición de los vasos, cuando éstos se hacen visibles por la substancia de contraste. Es necesario recordar, que debe ser la subclavia el vaso de elección para realizar la anastomosis, ya que el uso de la carótida o del tronco braquiocefálico, trae aparejado complicaciones graves de orden cerebral y cardíaco y la mortalidad es mucho más elevada.

Hemos tenido casos de aorta descendiendo por el lado izquierdo, en que la vía de acceso fué por ese lado, y no por el derecho, como recomienda Blalock, por las siguientes razones:

- 1.—Nacimiento de la aorta, a la derecha de tráquea, de un tronco común para



la carótida izquierda y el tronco braquiocefálico, dando este último subclavia y carótida derecha. Por tal disposición irregular, pensamos que, si se hubiese seleccionado la subclavia derecha, al seccionarla y llevarla hacia abajo para la anastomosis con la arteria pulmonar hubiera formado con el tronco braquiocefálico, una línea casi paralela, y por consiguiente, un ángulo demasiado cerrado.

2.—Tronco braquiocefálico de gran longitud con bifurcación demasiado alta, siendo la subclavia derecha de muy escasa longitud.

3.—Aorta muy dilatada y con una gran desviación hacia la derecha, lo que hubiera sido un obstáculo a la disección de la pulmonar y a la anastomosis.

## EXPOSICION DE LOS VASOS.

Existen múltiples anomalías o alteraciones de la arteria pulmonar y de los vasos que nacen de la arcada aórtica que imposibilitan o dificultan la realización del proceder quirúrgico, como son:

1.—Ausencia de la arteria pulmonar.

2.—Atresia de la arteria pulmonar.

3.—Malposición de la arteria pulmonar:

a) Inferior y posterior a su posición habitual.

b) Inferior y posterior a la vena pulmonar superior.

4.—Arteria pulmonar demasiado voluminosa con paredes adelgazadas y débiles.

5.—Arteria pulmonar de escasa longitud.

6.—Arteria pulmonar de pequeño calibre.

7.—Ausencia del tronco braquiocefálico arterial, naciendo la carótida y subclavia derechas independientes de la arcada aórtica.

8.—Arteria subclavia que nace directamente de la aorta y pasa por detrás del esófago.

9.—Bifurcación del tronco braquiocefálico demasiado alto y arteria subclavia muy corta.

10.—Arteria subclavia de pequeño calibre.

La incisión de la pleura mediastinal, perpendicular al pedículo del pulmón, con ligadura de los ázigos en el lado derecho, facilita la exposición de la arteria pulmonar, labor que a veces resulta tediosa por la gran cantidad de vasos venosos que deben ser cuidadosamente ligados, respetando los vasos arteriales en todo lo posible.

Disección roma, meticulosa, y liberación de la arteria pulmonar de sus estructuras vecinas, sin tratar de pelarla demasiado, pues, a veces, sorprende como arterias que lucían de pequeño calibre y se hace más voluminosa, pero de paredes delgadas y frágiles, y nos expone a rupturas que le puede costar la vida al enfermo, o por lo menos, imposibilitan continuar el acto operatorio. La

arteria pulmonar debe liberarse en toda su extensión, incluyendo sus ramas, para obtener así una buena longitud de la misma, siendo la del lado derecho más difícil que la del izquierdo, la que a veces se hace necesario desprender del pericardio, o aún abrir éste. La liberación de las caras anterolaterales es facilitada por compresión digital y la de la cara posterior, haciendo tracción hacia arriba y hacia los lados por medio de una tira de penrose o cintilla umbilical que se haya pasado previamente a su alrededor.

Un error frecuente es tomar la arteria del lóbulo pulmonar superior derecho por el tronco principal, cuando la rama del lóbulo medio e inferior nace mediastinalmente en la reflexión del pericardio, error que no debe cometerse si se tiene en cuenta este hecho anatómico. Otro error es tomar la vena pulmonar superior como la arteria, en caso de ausencia de ésta o malposición, y así Blalock señala dos casos en que realiza la anastomosis a la vena con resultados fatales por edema pulmonar. La posición, dirección y presión del vaso son de ayuda en su identificación y ella debe ser tomada si las pulsaciones son intensas y si excede de 240 mm. de agua, la anastomosis no deberá ser llevada a cabo.

Comprobado que la arteria pulmonar es apropiada, se procederá a ir en busca del vaso arterial, para lo cual se prolongará la incisión de la pleura mediastinal entre el frénico y el neumogástrico, hasta el vértice del tórax. Si se trabaja sobre el lado por donde no desciende la aorta, debe irse en busca, inmediatamente por debajo de la cava superior, del tronco braquiocéfálico que estará en el lado opuesto de la tráquea, en pleno mediastino superior, pasándole a su alrededor una tira de penrose o cintilla umbilical y por tracción se facilitará la disección del mismo, incluyendo sus dos ramas, carótida y subclavia, teniendo en cuenta el hecho anatómico del trayecto del vago con su rama recurrente que pasa por delante de la subclavia.

La subclavia del lado por donde desciende la aorta es de más fácil disección por encontrarse cubierta, únicamente, por la pleura mediastinal.

Si el tronco braquiocéfálico es el elegido para la anastomosis, se ligarán la subclavia y la carótida. Si la subclavia, se ligarán sus ramas, y si es la carótida se ligará lo más arriba posible y a veces la subclavia también. Próximas a estas ramas se colocará un clamp bulldog cubierto de goma, el que se anudará en sus puntas para que no se corra y al mismo tiempo, sirva de tracción, y se seccionará la arteria lo más próxima a la ligadura, con tijeras finas, curvas para que la línea de sección sea ligeramente oblicua, lavando con suero fisiológico su luz para arrastrar la sangre y los pequeños coágulos que se hayan formado. Este clamp bulldog se substituirá después por un clamp de Blalock, que situaremos más distalmente, ya que nos facilitará la aproximación del vaso a la arteria pulmonar y ofrece mayores seguridades.

## ANASTOMOSIS.

Comenzaremos entonces los preparativos par realizar la anastomosis. Resección de un cono de adventicia del extremo de la arteria seccionada, así como la pared de la arteria pulmonar donde hayamos elegido para realizar la abertura de la misma. Oclusión temporal proximal de la arteria pulmonar con el clamp de Blalock; ésta, a veces se efectúa, una vez expuesta la arteria pulmonar, en niños en mal estado, para comprobar si la soportan, dado por la toma del

pulso, respiraciones, presión arterial y coloración del niño. Oclusión distal de la arteria pulmonar con clips de bulldog, y si es de pequeña longitud, por tracción sobre sus ramas con tiras de penrose o cintilla umbilical. Incisión transversa de la arteria pulmonar que produzca una abertura de un tamaño más o menos aproximado al calibre del vaso arterial elegido. Esta incisión deberá ser longitudinal, si la arteria pulmonar es de pequeño calibre, o aún sección completa de la arteria pulmonar para realizar una anastomosis término-terminal. Lavado de la luz del vaso con suero fisiológico para arrastrar la sangre o los coágulos que puedan formarse.

El punto más importante en la técnica operatoria es la anastomosis, la que nos ha costado grandes dificultades, que atribuimos a la incisión transversa sobre la arteria pulmonar y al tipo de sutura empleada. En este momento es cuando el anestesista deberá controlar los movimientos mediastinales. La sutura será colocada de tal manera que las íntimas se eviertan y se pongan en contacto, sin dejar penetrar entre ellas la adventicia para que haya una buena cicatrización a expensas del endotelio y no se formen trombos a su alrededor. El material usado es seda tranzada, Decknatel 00000, con aguja curva atraumática en sutura continua, situando los puntos a una distancia de 1 a 2 mms., interrumpida por puntos de fijación para no estrechar la luz de la anastomosis. Para mayor facilidad se comenzará por la línea de sutura posterior, por el lado mediastinal, incluyendo todo el espesor de las capas arteriales. El primer punto será de fuera a adentro, pasará al lado opuesto, y será de adentro hacia afuera y viceversa pasando nuevamente al otro lado y así sucesivamente hasta los dos tercios posteriores, momento en que se tirará suavemente de los dos extremos del hilo y se aproximarán las arterias que se habían mantenido hasta ahora a una distancia de unos 2 ó 3 cms. una de otra. Se fijarán los extremos con puntos adicionales y se continuará la sutura hasta el ángulo externo, donde se colocará otro punto de fijación. Queda únicamente, por terminar, la línea de sutura anterior que es mucho más fácil, en cuya mitad se aplicará otro nuevo punto de fijación.

Los cirujanos vasculares están de acuerdo en que éste tipo de sutura en que se ponen en contacto íntima con íntima, es el más satisfactorio, sin embargo, los estudios experimentales sobre cirugía vascular llevados a cabo por Sidney Smith, demuestran que cuando se realiza un tipo de sutura en que se pongan en contacto adventicia con adventicia, el material de sutura, que quedará hacia la luz del vaso y las márgenes de la anastomosis, se cubren de endotelio a las 12 ó 24 horas de realizada. Según Smith éste tipo de sutura cumple los principios de la cirugía vascular, es mucho más fácil de realizar y es menos apta a producir sangramiento, hecho importante en una línea de sutura posterior que es casi inaccesible una vez que se haya terminado la línea de sutura anterior.

Terminada la anastomosis, se retirarán los clips de las ramas de la arteria pulmonar y si algún sangramiento ocurre a nivel de la sutura, se comprimirá ligeramente sobre ella con una torunda empapada de suero fisiológico, y si no se controla, se darán puntos adicionales; una vez cesada la hemorragia, se retirará el clamp de la pulmonar y del vaso arterial. Es entonces cuando se palpará un thrill en la anastomosis, en la arteria pulmonar, y a veces en pleno parénquima pulmonar, índice del funcionamiento de la fistula creada.

Cierre de la pleura mediastinal. Aspiración meticulosa del resto de la sangre

y suero de la cavidad torácica, para lo cual se colocará la mesa en Trendelenburg. Cierre del tórax plano por plano, habiendo dejado previamente una sonda Nelaton en la cavidad torácica, la cual se extraerá una vez hecha la aspiración del resto de sangre, suero y aire, y de haber introducido por ella 100,000 o 200.000 U. de penicilina.

## POSTOPERATORIO.

Administración de oxígeno durante tiempo variable. Toma de presión arterial cada media hora en las primeras 12 horas y después más espaciada, con el fin de imponer un tratamiento adecuado si la hipotensión ocurre, por los peligros que ella representa en la creación de trombosis cerebral y en la anastomosis, con cierre de la misma.

Los antibióticos deberán ser continuados; hidratación adecuada por vía parenteral, que se substituirá por la vía oral tan pronto como sea posible. Digitalización, si es necesario. En caso de neumotórax, o derrame aspiración del mismo. El miembro superior irrigado por la arteria subclavia que ha sido seccionada, no necesita tratamiento, así como la hemiplegia que se presenta cuando ha sido seccionada la carótida o el tronco braquiocéfálico. Los anticoagulantes no serán usados a no ser que se sospeche trombosis. Para la sedación del niño se usará la morfina o los barbitúricos a dosis apropiadas.

## COMPLICACIONES.

- 1 — Desfallecimiento cardiaco, con la anoxemia cerebral, resultante cuando se prolonga más de 30 a 60 segundos.
- 2 — Trombosis cerebral.
- 3 — Hemotórax.
- 4 — Neumotórax.
- 5 — Enfisema mediastinal y pulmonar.
- 6 — Atelectasia, neumonía, bronconeumonía.

## RESULTADOS DE LA CREACION DE LA FISTULA ARTERIOVENOSA.

Lo primero en modificarse es la cianosis, que desaparece casi totalmente, sobre todo en las mucosas, inmediatamente al acto quirúrgico, y es mucho más lenta en desaparecer en el lecho ungueal. Los dedos en palillos de tambor se modifican lenta y progresivamente.

El aumento del oxígeno en sangre, en cantidad, capacidad y saturación, la caída de la hemoglobina y el valor del hematocrito son inmediatos. La policitemia se reduce lentamente y alcanza su máximo descenso entre los 2 y 4 meses.

La intolerancia al ejercicio desaparece paulatinamente y niños que antes estaban imposibilitados de dar unos pasos, caminan largas distancias, corren y

Artículo: "TRATAMIENTO QUIRURGICO..." por los Dres. Núñez Núñez y Vázquez Rosales.

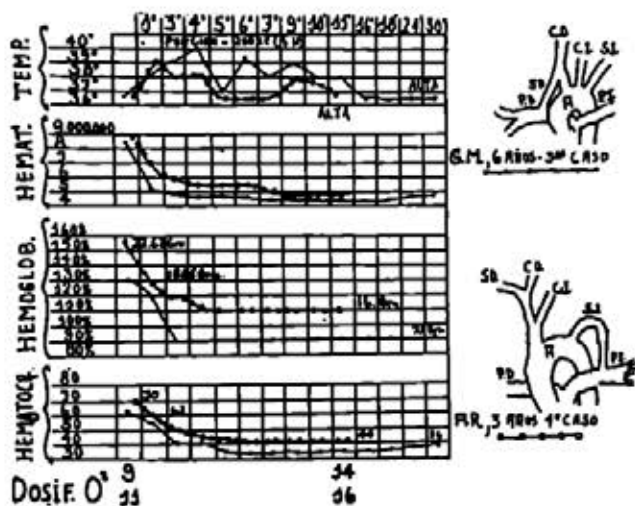


Fig. 1: Obsérvese la caída del número de hematies, hematocitos y hemoglobina, así como la elevación del oxígeno al ser dados de alta ambos niños.

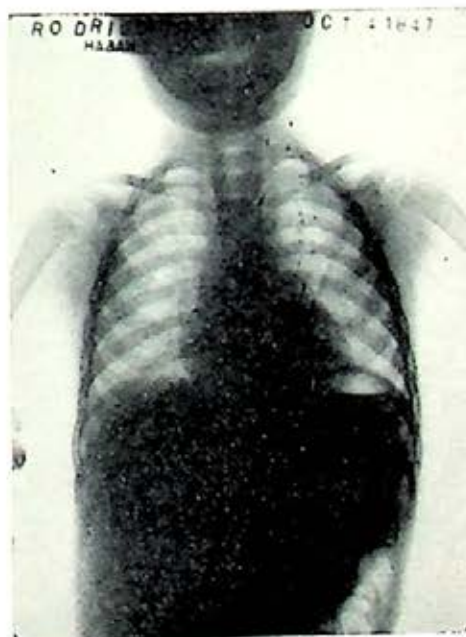


Fig. 3: Aspecto Radiológico del niño A. R. a los 20 días del post-operatorio.

suben escaleras, sin experimentar disnea ni ligera cianosis.

El trabajo del corazón izquierdo aumenta debido a que le llega mayor cantidad de sangre a través de las venas pulmonares, por consiguiente, éste se hipertrofia paulatinamente sin llegar a un grado de descompensación.

## RESULTADOS PERSONALES.

Omitiremos la descripción en particular de cada uno de 11 casos de nuestra casuística, y citaremos, únicamente, algunos hechos de importancia de su examen comparativo: los signos subjetivos y objetivos fueron bastante similares, sus edades oscilaron entre 3 y 11 años, de ellos 3 eran hembras y 8 varones, blancos, a excepción de una niña de la raza negra. Existían distrofias cardíacas de grados variables y el psiquismo era discretamente retrasado.

En todos, cianosis, disnea al esfuerzo, deformidad de los dedos, soplos cardíacos en grados variables. En 3 de ellos, reforzamiento del segundo tono en base. Ninguno exhibía "thrill". La mayoría adoptaban la típica posición de cuclillas o plegaria mahometana después del esfuerzo. En uno se comprobó la presencia de un hígado grande y convulsiones.

El número de hematíes osciló de 6 a 10 millones, la hemoglobina de 100 a 160%, el volumen globular de 52 a 81 y el oxígeno arterial de 9 a 11.5 volúmenes.

Electrocardiográficamente, se comprobó desviación del eje eléctrico a la derecha, por predominio ventricular derecho.

En la esofagografía, 10 casos con arco aórtico a la izquierda y 1 a la derecha. A la telecardiografía: falta del cono de la pulmonar en 8 de ellos, y en todos, discreto aumento del área cardíaca.

Fluoroscópicamente: ausencia de danza o congestión hiliar.

A la Angiocardiografía: imagen típica de Tetralogía de Fallot: llene de la cava superior, cavidades cardíacas derechas y aorta.

De los 11 casos, 1 fallece de accidente anestésico, 2 de hemorragia masiva por ida del clip del tronco braquiocefálico y por desgarró de la arteria pulmonar y un cuarto y último caso por insuficiencia cardíaca, al quinto día del postoperatorio.

Los 7 restantes viven, en 2 de ellos nos fué imposible realizara la anastomosis, por falta de la arteria pulmonar izquierda en uno de ellos, y malposición de la misma en el otro, es decir, la arteria pulmonar ocupaba la posición de la vena pulmonar superior y por consiguiente demasiada distancia entre aquélla y la subclavia, que resultaba de insuficiente longitud para realizar la anastomosis.

En los otros 5, pudimos realizar la anastomosis: en dos, de la subclavia, rama del tronco braquiocefálico, a la arteria pulmonar, de término-lateral; y en los otros cuatro casos, de la subclavia, rama de la aorta, a la arteria pulmonar, izquierda término-terminal.

La mejoría clínica y humoral de estos 8 niños es bien evidente. Resumiremos los resultados de dos de nuestros casos que actualmente tienen 14 meses de

operados. En ambos ha desaparecido la cianosis, disminuído la deformidad de los dedos, han aumentado en talla y peso. El área cardíaca ha aumentado discretamente de tamaño. Uno de ellos, blanco, varón, de tres años apenas podía caminar y hoy lo hace y corre largas distancias; la otra, niña de seis años estaba imposibilitada a dar unos pasos y cuando se extralimitaba, adoptaba la típica posición de plegaria mahometana, por la disnea y el aumento de la cianosis que se le presentaba; hoy en día, camina, corre, sube escaleras sin experimentar la más mínima alteración.

#### RESUMEN.

- 1 — Se hace una breve reseña histórica del proceder quirúrgico Taussig-Blalock, se enumeran los principios fisiológicos en que descansa.
- 2 — Se describe la técnica quirúrgica Taussig-Blalock con modificaciones al elegir la vía de acceso al tórax basadas en el grado de incapacidad del niño y la disposición de los vasos.
- 3 — Se relatan los resultados personales en once casos.

#### SUMMARY.

- 1 — A brief historical review of the Taussig-Blalock surgical procedure, together with the physiological principle upon which it is based, is presented.
- 2 — A modification of the Taussig-Blalock technique, concerning the thoracic approach based on the disposition of the vessels and the degree of disability of the child, is described.
- 3 — The personal results of eleven cases are reported in this paper.

#### BIBLIOGRAFIA.

- Doyen, E. : *Chirurgie des Malformations Congenitales ou Acquisés du Coeur. Frac. de Chir. Proc. Verb.* 26 1012, 1913.
- Blalock, A. and Taussig, H. B.: *The Surgical Treatment of Malformations of the Heart in which there is Pulmonary Stenosis or Pulmonary atresia. J.A.M.A.* 128-189, 1945.
- Blalock, A. : *Physiopathology and Surgical Treatment of Congenital Cardiovascular Defects. Bull. New York Acad. of Med.* 22-57, 1946.
- Burwell, C. S. : *Personal communication.* 1946.
- Blalock, A. : *The Surgical Treatment of Congenital Pulmonic Stenosis. Annals of Surgery.* 124-879-887, Nov. 1946.
- Blalock, A. : *Effects of an Artificial Ductus Arteriosus on Experimental Cyanosis and Anemia. Arch. Surg.* 52, 247, 1946.
- Belford, D. E. and Parkinson, J.: *Right-Sided Aortic Arch. Brit. J. Radiol.* 9,776, 1936.
- Smith, S. : *Studies in Experimental Vascular Surgery, Surgery* 18:627-643, Nov. 1945.
- Blalock, A. : *The Technique of Creation of an Artificial Ductus Arteriosus in the Treatment of Pulmonic Stenosis. The J. Thor. Surg.* 16,244, Jun. 1947.
- Potts, W. J. and Smith, S. and Gibson, S.: *Anastomosis of Aorta to Pulmonary Artery. J.A.M.A.* 132,627, 1946
- Taussig, H. B. : *Diagnosis of Tetralogy of Fallot and Indications for Operations. The J. of Thor. Surg.* 16-241, jun, 1947.
- Blalock, A. : *The use of Shunt of By-Pass Operation in the Treatment of certain Circulatory Disorders, including Portal Hypertension and Pulmonic Stenosis. Annals of Surg.* 125, 129, Feb. 1947.
- Taussig, H. B. and Blalock, A.: *Observations on the Volume of the Pulmonary Circulation and its importance in the Production of Cyanosis and Polycythemia American Heart Journal, 33,413-419, April, 1947.*
- Cournand, A. and Richards, D. W. Jr.: *Pulmonary Insuficiencie Discussion of Physiological Clasification and Presentation of Clinical Test, Am. Rev. Tuberc.* 44:26-41, 1941.
- Blalock, A. : *Surgical Procedure and Anatomical Variations Encountered in the Treatment of Congenital Pulmonic Stenosis. Surgery Gynecology and Obstetrics.* Vol. 87, Number 4, October 1948.

# LA ESTREPTOMICINA en el tratamiento pulmonar

Por el Dr. Ismael Cosío Villegas

**E**L PROGRESO en el tratamiento médico de la tuberculosis en los últimos años ha sido notable y, aunque todavía no se puede afirmar que poseemos el específico indiscutible, tenemos la impresión optimista de que no estamos muy lejos de la meta final.

Son tres los caminos principales que se recorren actualmente en la terapéutica de la tuberculosis, salpicado de grandes esperanzas, con abundantes e interesantes experimentaciones y estudios clínicos: uno representado por algunos derivados de las sulfonas, entre los que citaré la promina, el promizol, y la diazona, por ser los más destacados; otro formado por el ácido paraminosalicílico, iniciado por Lehman de Suecia, cuyo entusiasmo se desprende de su notable acción bacteriostática sobre el germen de la tuberculosis in vitro; y el último constituido por los antibióticos, de los cuales el más interesante es la estreptomina y, posteriormente, la Dihidroestreptomina.

En este trabajo me referiré a la estreptomina, substituída en los últimos meses por la dihidroestreptomina, teniendo en cuenta principalmente nuestra propia experiencia, con el deseo de destacar su verdadero valor, para marcar sus verdaderas indicaciones y posibilidades en contraste con sus limitaciones y los peligros de considerarla una panacea.

En el año de 1944, Schatz, Bugie y Waksman de la Universidad de Rutgers, de New Jersey, descubrieron los poderes bacteriostático y bactericida de una substancia aislada del actinomicetes griseus, a la que dieron el nombre de estreptomina.



La estreptomina resultó ser un antibiotático poderoso de los gérmenes Gram negativos, en oposición con lo que se sabe acerca de la penicilina, y fué ensayada en el campo de la tuberculosis con éxito bastante halagador.

Los descubridores de la estreptomina, en el mismo año de 1944, demostraron su acción bacteriostática y su poder bactericida sobre algunas razas de *Mycobacterium tuberculosis*, cuando al medio de cultivo se agregaba 0.15 de unidad por centímetro cúbico. Posteriormente, en el año de 1947, Wolinsky y Steenken confirmaron estos resultados, pero utilizando como medio de cultivo el líquido de Dubos, y encontrando que 0.05 microgramos por centímetro cúbico detienen ligeramente el desarrollo del bacilo; que 0.2 microgramos inhiben francamente el crecimiento del germen; que 0.4 microgramos determinan la inhibición completa. Es muy importante mencionar las observaciones iniciadas por Middlebrook y Yegian, acerca de que algunos gérmenes son poco sensibles a la acción de la estreptomina y que muchos de ellos adquirirán una resistencia manifiesta, después de varios pases en los medios de cultivo tratado con cantidades variables de este antibiótico.

Feldman, Hinshaw y Mann, en el año de 1945, abrieron el capítulo de la acción de la estreptomina en la tuberculosis experimental. Utilizan para ello a los cobayos, viendo que las lesiones tuberculosas de los tratados con estreptomina eran menores, sin carácter caseoso y con marcada tendencia regresiva.

Casi al mismo tiempo, Youmans y Mc Carter realizaron experiencias semejantes en ratones, obteniendo resultados perfectamente comparables.

Lee y Stantsky han empleado el embrión del pollo para sus experiencias con estreptomina, habiendo observado la desaparición de las lesiones, pero pudiendo aislar de las lesiones tratadas al bacilo tuberculoso mediante siembras de los diferentes órganos en medios de cultivo apropiados.

Los trabajos de Steenken y Wolinsky, del Sanatorio Trudeau, son menos optimistas.

Smith, Mc Klosky y Jackson han afirmado que los buenos resultados de la estreptomina en la tuberculosis experimental, empleando también cobayos, se ven notablemente reforzados cuando al mismo tiempo se usan la promina o la galacturonide, siendo menos tóxica ésta que aquélla.

Los más recientes estudios experimentales sobre la dihidroestreptomina han revelado que tiene igual poder antibacteriano que la estreptomina, que es mejor tolerada en los estreptominaresistentes y que fracasa en los casos de estreptomina resistencia.

Poco tiempo después, la estreptomina invadió el campo de sus aplicaciones en la clínica humana. A pesar de la fecha reciente de esta terapéutica se han publicado muchos trabajos al respecto con algunas similitudes y con grandes divergencias.

En 1946, el Comité de Quimioterapia de la Clínica Mayo, estableció de acuerdo con la eficacia de la estreptomina tres grupos de enfermedades: el primero, en las que la estreptomina es de valor indiscutible; el segundo, en la que es de eficacia discutible; el tercero, en que su poder es dudoso o nulo.

En el primer grupo consignan: la tularemia; la influenza; las meningitis ocasionadas por: *Entamoeba coli*, bacilo proteus, bacilo de Friedlaender, bacilo

piocianico; en las bacteremias debidas a los gérmenes Gram negativos ya mencionados; las infecciones urinarias de los mismos elementos bacterianos.

El segundo grupo, está representado por: peritonitis por gérmenes Gram negativos; neumonia por bacilo de Friedlaender; abscesos de higado por gérmenes Gram negativos; colangitis por los mismos gérmenes; algunas lesiones valvulares de corazón resistentes a la penicilina; tuberculosis; infecciones pulmonares crónicas debido a flora mixta Gram negativa; empiemas debidos a flora Gram negativa.

El tercer grupo lo constituyen: la fiebre tifoidea; la brucelosis y las infecciones por salmonelas.

Se ve pues que para estos autores de la Clinica Mayo, o sea de uno de los grupos más experimentados y, por lo tanto, más autorizados la estreptomycinina con respecto a la tuberculosis es de valor discutible.

Como fundamento de este juicio escéptico, Hinshaw, Feldman y Pfuetze consignan los resultados que obtuvieron en 75 casos con localizaciones tuberculosas diferentes, según el cuadro siguiente:

TIPO DE TUBERCULOSIS	No. de casos	Casos favorables	OBSERVACIONES
Miliar (sin meningitis) ...	3	3	Todos fallecieron después de mejoras pasajeras, con muestras radiológicas y anatómicas de tendencia a la curación.
Meningitis tuberculosa ...	7	6	4 casos viven mejorados; 2 fallecieron después de mejoría transitoria y 1 falleció a los 5 días sin mostrar mejoría alguna.

TIPO DE TUBERCULOSIS	No. de casos	CASOS Favorables	OBSERVACIONES
			na.
Tuberculosis pulmonar crónica. ....	24	19	En ninguno se extendieron las lesiones durante el tratamiento; 3 enfermos no mejoraron; 2 fallecidos, en los que se comenzó el tratamiento en la fase terminal.
Tuberculosis ulcerosa de faringe, laringe, tráquea y bronquios gruesos. ....	6	6	En todos se hizo tratamiento de aerosol combinado con la vía intramuscular.
Tuberculosis fistulizada - cutánea, del cuello, tórax y abdomen. ....	8	5	Marcada tendencia a la recaída, especialmente si el tratamiento fue corto.
Tuberculosis pleural (Empiema) .....	7	1	El tratamiento pleural solo fue ineficaz.
Tuberculosis del riñón y de la vejiga. ....	14	8	Frecuentemente efectos paliativos. Tendencia marcada a la recaída.
Tuberculosis cutánea (Lupus). ....	3	1	Tendencia a la recaída.
Tuberculosis Osteo-articular. ....	4	2	No se notaron, efectos espectaculares.
Tuberculosis peritoneal....	3	2	Resultados difíciles de valorar.
<b>T O T A L ..</b>	<b>75</b>		En 4 enfermos había lesiones combinadas.

La estreptomícina se ha aplicado por vías diferentes: intramuscular; las otras son menos utilizadas y, casi siempre, se asocian a la intramuscular, demostrando la experiencia que es la mejor forma de proceder en casos especiales.

La mayor parte de la droga se elimina a través de los riñones; aproximadamente las dos terceras partes de la estreptomícina empleada se encuentran en la orina dentro de las 24 horas siguientes. Una pequeña parte es eliminada por la bilis. Otra porción poco mayor se encuentra en las secreciones traqueo-bronquiales.

Al principio, cuando se utilizaba la vía intramuscular, se suministraban dosis parciales de dos a tres gramos en las veinticuatro horas, inyectando cada tres o cada seis horas para mantener una concentración constante en la sangre a semejanza de la conducta seguida con la penicilina; la cura se seguía por noventa a ciento veinte días, alcanzando entonces dosis totales muy grandes, de ciento ochenta a trescientos sesenta gramos. Fué esta conducta en la primera etapa clínica la que dió grandes cuadros de intolerancia: trastornos del equilibrio y disminución de la agudeza auditiva. Sin embargo, a una paciente se inyectaron cuatrocientos gramos, perfectamente tolerados, para tratar lesiones muy serias de los ojos y escrofulosis del cuello, resistentes a todos los intentos terapéuticos, con muy buenos resultados.

Pero los resultados obtenidos en las personas que interrumpieron sus tratamientos por cuestiones económicas, o por resistencia al desconsiderado número de inyecciones, así como las nuevas observaciones experimentales, han rectificado estos puntos de vista primitivos. En efecto, ahora se aplican inyecciones cada 12 horas, cada 24 horas y aún cada 48 horas, con resultados satisfactorios. Nosotros hemos tomado muy en cuenta el peso del paciente y la gravedad del caso. Así, usamos un cuarto de gramo cada 24 horas, o medio cada 48 horas en los sujetos que pesan hasta 40 kilos; medio gramo cada 24 horas en las personas de 40 a 60 kilos; y medio gramo cada 12 horas en los que pesan 60 kilos. Nuestras dosis totales, de acuerdo con la observación de cada caso particular, son de 60, a 75, 90 y 120 gramos. En esta forma hemos tenido una reducción notable de los fenómenos de intoxicación y cuando aparecen, sin interrumpir el tratamiento y exagerando el reposo del enfermo hemos comprobado que son siempre transitorios y nunca definitivos. Estos buenos resultados se han hecho más aparentes desde que usamos la dihidroestreptomícina.

Para la aplicación local hemos utilizado un gramo en cada curación, que se repite diariamente o cada cuarenta y ocho horas.

En inhalación hemos empleado una dosis de medio gramo en las veinticuatro horas, dividido en cuatro o tres nebulizaciones.

Para la aplicación intratecal se han aconsejado las dosis de cien o de cincuenta miligramos, teniendo al respecto una muy pobre experiencia personal.

Algunos sujetos, muy raros por cierto, presentan intolerancia idiosincrática a la estreptomícina: erupciones cutáneas, dolor de cabeza, descenso de la presión arterial, etc.

Unos autores han publicado casos en que la estreptomícina determina fenómenos tóxicos renales: cilindruria, albuminuria y hematuria, los cuales nunca he comprobado, recomendando para vencerlos el procurar alcalinizar la orina.

Los fenómenos de intoxicación más frecuentes y más temibles son los del sistema nervioso: el vértigo y la sordera. En los casos por mí observados no he registrado la sordera; en cambio si he visto varios vértigos, algunos muy acentuados y molestos. Sin embargo, como ya dije anteriormente, siempre han sido reversibles y pocas veces han determinado la suspensión del tratamiento. Creo que estos trastornos se han modificado mucho por dos razones: el empleo de dosis más pequeñas y menos agresivas y el uso de la dihidroestreptomina, mucho menos tóxica que la estreptomina.

Por último, diré que se han señalado algunos discrasias sanguíneas: leucopenia con neutropenia, agranulocitosis y trombocitopenia, los cuales nunca he observado.

Paso a tratar de las indicaciones de la estreptomina en la tuberculosis, dividiéndolas en dos aspectos esenciales: en las localizaciones extrapulmonares y en las lesiones pulmonares.

Dejaré para el final las formas pulmonares por constituir la estadística más abundante y mejor controlada de este trabajo.

Una de las localizaciones extrapulmonares que obedecen al tratamiento de la estreptomina en forma verdaderamente espectacular es la laríngea, como la he podido comprobar con el Dr. Daniel Gurría Urgell en la clientela privada y con los especialistas de Huipulco en la clientela sanatorial. Algunas de estas laringitis eran de patogenia hematógena y coincidían con lesiones miliares del pulmón y todas fueron tratadas exclusivamente con aplicación intramuscular de este antibiótico.

Las tráquea-bronquitis tuberculosas también han presentado grandes mejoras, y curaciones, excepto naturalmente en los amplios procesos estenosantes. En ellos se han asociado la estreptomina intramuscular, la aplicación local con el broncoscopio y el aerosol estreptomina.

Tenemos algunos casos de enteris tuberculosas con mejoría sintomática, como Sweaney lo había ya publicado en 1947, sin que se haya podido hacer un balance final al respecto.

Tengo el caso de la esposa de un médico mexicano operada de vientre en los Estados Unidos, con indicaciones urgentes y sin diagnóstico exacto, que resultó ser una peritonitis fibro-exudativa tuberculosa, la que ha sido sometida a una intensa cura de estreptomina y estando perfectamente bien, de acuerdo con los exámenes periódicos que le he practicado, durante 3 años consecutivos.

He observado algunos casos de linfadenitis del cuello, resistentes a otros tratamientos: tuberculina, rayos ultravioleta, rayos X, morruato cúprico coloidal, etc., etc., que han curado. El más notable de ellos ha sido el de una joven mexicana, tratado en San Francisco Cal., por reposo absoluto durante 3 años, que tenía al mismo tiempo serias lesiones oculares, cediendo la totalidad del cuadro después de aplicarle 350 gr. de Estreptomina, perfectamente tolerados, excepto las molestias propias de las numerosas inyecciones intramusculares.

Varios enfermos con tuberculosis génito urinaria tratados con estreptomina, presentaron notable mejoría sintomática, sobre todo de las lesiones bajas, disminuyendo el número de bacilos de Koch y a veces desapareciendo

temporalmente. Hasta la fecha, en este aspecto del problema, se considera a la droga como buena para preparar la nefractomía, si se trata de localizaciones unilaterales.

En las lesiones osteo-articulares, Hinshaw, Feldman y Pfuetze afirman haber obtenido halagadoras respuestas con la estreptomina. En cambio, otros autores han dado resultados mucho menos optimistas. En este punto de vista no he tenido experiencia y no puedo formular una opinión personal.

Una de las mayores esperanzas que hizo concebir la estreptomina fué la de que pudiera ser útil en el tratamiento de la meningitis tuberculosa, hasta entonces mortal en todos casos. En un principio se publicaron casos favorables y el optimismo médico fue manifiesto. Más tarde, se habló más de curaciones aparentes, ya que al cabo de algunos meses se presentaban recaídas con resultados fatales. Además, otros autores temieron que los niños curados quedarán con estados de retrasos mentales.

S. M. Ferber y H. R. Eagle, de San Francisco, Cal., mencionan 91 casos de unos investigadores norte-americanos, de los cuales fallecieron 58; de los 33 restantes tan solo 18 habían terminado el tratamiento, en la fecha que fué hecha la publicación, y estaban aparentemente bien.

Mis casos en esta temible localización no son numerosos. De ellos todos mejoraron sintomáticamente, pero dos fallecieron por no poder seguir adquiriendo el medicamento, cuyo costo era mucho mayor que ahora y 3 murieron de recaída evidente. Estos cinco enfermos eran adultos y tenían también tuberculosis pulmonar.

Pero, tengo el caso de una niña, que actualmente tiene de edad 32 meses, que al año fué contagiada por su nana y presentó poco después un cuadro comprobado de meningitis tuberculosa. A esta pequeña se le trató con 110 gramos de estreptomina intramuscular, durante 3 meses, a más de 2 pequeñas aplicaciones intratecales, por gran resistencia de los familiares y médicos que consideraban el caso como perdido. Se utilizaron remedios accesorios: aplicaciones de plasma, transfusiones de sangre, vitaminas, buena alimentación etc., La pequeña a la fecha está normal; viva, sin trastornos de los órganos de los sentidos, robusta. Durante algún tiempo nos angustiábamos porque la marcha se retrasaba y era imperfecta. La última vez que la consulté aún este dato había sido dominado, sin que se le haga ningún tratamiento medicamentoso, y creo que está positivamente curada.

En cuanto a la acción de la Estreptomina en las localizaciones pulmonares, en las cuales nuestra experiencia es mucho mayor, deberá ser examinada, desde luego, teniendo en cuenta el criterio patogénico, o sea su empleo en: la primoinfección tuberculosa y en la reinfección tuberculosa.

Respecto a la acción de la droga sobre la primoinfección tuberculosa no se han publicado trabajos ni experiencias clínicas. Si tenemos en cuenta, la benignidad de esta etapa en la inmensa mayoría de los casos, en la que casi siempre un tratamiento conservador y poco agresivo es suficiente, debemos concluir que esta etapa de la enfermedad no debe ser tributaria de la estreptomina. Tal vez, pudiera utilizarse en los casos en que el complejo primario demostrara una franca tendencia a la evolución maligna y hubiera necesidad de un tratamiento más enérgico. Es más, el tiempo nos hará conocer si este anti-biótico usado tan tempranamente no pudiera influir desfavorablemente en

el estado mínimo alérgico del niño primo-infectado.

En las diversas formas clínicas, de las localizaciones pulmonares de la reinfección tuberculosa, es dentro de los que hay que buscar las posibilidades del tratamiento por la estreptomina.

Si tomamos como base de clasificación de las formas clínicas la extensión de las lesiones, como lo ha hecho la National Tuberculosis Association, tendremos: las mínimas, las moderadamente avanzadas y las avanzadas. En términos generales, podríamos sentar algunas consideraciones a este respecto.

Se acepta que el 90% de las formas mínimas ceden a la cura sanatorial, a veces auxiliada por el colapso. Por estas razones la mayoría de los autores americanos no creen que la estreptomina esté indicada en estas formas, al menos como medio inicial de tratamiento, teniendo los fenómenos tóxicos y, sobre todo, la estreptomina-resistencia. Yo creo que la decisión depende, teniendo en cuenta las condiciones de nuestra medio, de varios factores: 1o. posibilidad de hacer cura sanatorial; 2o. que la forma clínica tenga su mínima expresión; 3o. dejar el colapso como último recurso, ya que expone también a complicaciones, requiere tiempo largo de control y si el enfermo lo abandona precozmente se hace tributario de la gran cirugía de tórax, a más de que la estreptomina prepara los éxitos de toda cura de colapso.

Las formas moderadamente avanzadas son las que principalmente indican el uso de la estreptomina, ya que pueden curar totalmente en ocasiones, principalmente en los casos que no hay lesiones destructivas, que la mayor parte de las veces se modifican poco con este tratamiento. En el peor de los casos, la estreptomina reduce grandemente el problema terapéutico activo, a más que lo coloca en mejores condiciones de recibirlo.

En las formas avanzadas se puede también emplear la estreptomina, naturalmente con menores esperanzas de éxito, dando lugar a las indicaciones de condescendencia, según la feliz expresión de Tapia. En pocas ocasiones el éxito es mayor del esperado y adquiere proporciones sorprendentes. Además, como en las formas anteriores puede poner los casos en plan accesible para los métodos de colapso mecánico o quirúrgico, o, inclusive, para las resecciones pulmonares.

Si no consideramos ya las formas por su extensión sino por sus caracteres patológicos mismos, nos referiremos a las formas siguientes: exudativas, productivas, mixtas, ulceradas y miliares.

Ya todos los observadores, incluyendo los anatómo-patólogos y muy especialmente Auerbach, han afirmado que las lesiones que obedecen mejor a esta droga son las exudativas y las miliares; en tanto que las productivas y las ulceradas sufren pocas modificaciones en la gran mayoría de los casos. Finalmente, con Auerbach, diremos que lo primero que cede es la reacción perifocal, lo que explica en gran parte las aparatosas mejorías signológicas y radio-lógicas.

Voy a presentar ahora los casos que sirven de fondo a este trabajo, los cuales han sido observados y tratados en los tres servicios del Sanatorio de Huipulco, cuyos Jefes somos los doctores Fernando Rébora, Miguel Jiménez y el que suscribe. Es oportuno, antes de seguir adelante, consignar que en la revisión de estos datos fui eficazmente ayudado por mi joven colaborador, Dr. Jesús Horta.

## CUADROS NUMERO 1, 2, 3, y 4

CUADRO N° 1.

TOTAL DE CASOS ESTUDIADOS -----102.  
LOS 102 CASOS FUERON DE REINFECCION.

MUJERES-----55 CASOS:  
HOMBRES-----47 CASOS.

EDADES	15 A 25 AÑOS	25 A 40	MAS DE 40	TOTAL.
HOMBRES	24	19	4	47
MUJERES	29	23	3	55
				<u>102</u>

CUADRO N° 2.

	MINIMAS.	MODERADAS.	AVANZADAS.	TOTAL.
HOMBRES	2	21	24	47
MUJERES	13	33	27	55
<b>DOSES PARCIALES (EN 24 HORAS)</b>				
	1/4gr.	1/2gr.	1gr.	TOTAL.
HOMBRES	0	41	6	47
MUJERES	0	46	3	55
<b>DOSES TOTALES</b>				
	30 a 50grs.	50 a 70grs.	MAS DE 70grs.	TOTAL.
HOMBRES	30	15	2	47
MUJERES	19	18	8	55

CUADRO N° 4.

CUADRO N° 3.

TRATAMIENTO EXCLUSIVO DE ESTREPTOCOCAL..... HOMBRES-----17.  
MUJERES-----20.

ESTREPTOCOCAL ASOCIADO A DIVERSOS METODOS DE COLASO.

	NO. INTA.	NO. EXTRA.	TEMORE.	PANICO.	STREP. S.F.	PLASMA.	TOTAL.
HOMBRES	18	4	3	0	2	3	30.
MUJERES	20	7	6	0	2	3	38.

RESULTADOS GENERALES.

ESTREP. SOLA	M.C. S.M.	M.R. S.M.	EXFUO. F. F.	TOTAL.
HOMBRES	17 0	16 1	8 9	17.
MUJERES	18 2	14 6	6 14	20.
ESTREP. ASOC.				
HOMBRES	28 2	19 11	8 22	30.
MUJERES	29 6	20 15	8 27	35.

### RADIOGRAFIAS.—CASO No. 1.—María Elena Rodriguez.

- 1a.—Radiografía.—Forma avanzada, úlcero-caseosa bilateral, más acentuada del lado izquierdo.
- 2a.—Radiografía.—Neumo intrapleurales izquierdo, con colapso inferior y atelectasia superior. Mejoría de un 80% de las lesiones derechas.
- 3a.—Radiografía.—Lado izquierdo igual. Lado derecho casi totalmente limpio. Persistentemente negativa.

### CASO No. 2.—Amparo Mendoza

- 1a.—Radiografía.—Amplio brote de neumonía exudativa de la base derecha.
- 2a.—Radiografía.—Mejoría en gran extensión de las lesiones descritas.
- 3a.—Radiografía.—Desaparición prácticamente total de las sombras patológicas. Persistentemente negativa.

### CASO No. 3.—Roberto Medina.

- 1a.—Radiografía.—Forma avanzada, úlcero-caseosa extensiva izquierda y lesiones discretas superiores derechas.
- 2a.—Radiografía.—Desaparición total de las lesiones derechas.—Casi total desaparición de las lesiones del otro lado. Persistentemente negativo.

### CASO No. 4.—Eliás Rosada.

- 1a.—Radiografía.—Lesiones fibrocaseosas izquierdas, con gran lesión destructiva superior.
- 2a.—Radiografía.—Mejoran las lesiones inferiores y persiste la caverna alta.
- 3a.—Radiografía.—Han desaparecido las lesiones y la lesión ulcerada ha dis-



el estado mínimo alérgico del niño primo-infectado.

En las diversas formas clínicas, de las localizaciones pulmonares de la reinfección tuberculosa, es dentro de los que hay que buscar las posibilidades del tratamiento por la estreptomina.

Si tomamos como base de clasificación de las formas clínicas la extensión de las lesiones, como lo ha hecho la National Tuberculosis Association, tendremos: las mínimas, las moderadamente avanzadas y las avanzadas. En términos generales, podríamos sentar algunas consideraciones a este respecto.

Se acepta que el 90% de las formas mínimas ceden a la cura sanatorial, a veces auxiliada por el colapso. Por estas razones la mayoría de los autores americanos no creen que la estreptomina esté indicada en estas formas, al menos como medio inicial de tratamiento, teniendo los fenómenos tóxicos y, sobre todo, la estreptomina-resistencia. Yo creo que la decisión depende, teniendo en cuenta las condiciones de nuestra medio, de varios factores: 1o. posibilidad de hacer cura sanatorial; 2o. que la forma clínica tenga su mínima expresión; 3o. dejar el colapso como último recurso, ya que expone también a complicaciones, requiere tiempo largo de control y si el enfermo lo abandona precozmente se hace tributario de la gran cirugía de tórax, a más de que la estreptomina prepara los éxitos de toda cura de colapso.

Las formas moderadamente avanzadas son las que principalmente indican el uso de la estreptomina, ya que pueden curar totalmente en ocasiones, principalmente en los casos que no hay lesiones destructivas, que la mayor parte de las veces se modifican poco con este tratamiento. En el peor de los casos, la estreptomina reduce grandemente el problema terapéutico activo, a más que lo coloca en mejores condiciones de recibirlo.

En las formas avanzadas se puede también emplear la estreptomina, naturalmente con menores esperanzas de éxito, dando lugar a las indicaciones de condescendencia, según la feliz expresión de Tapia. En pocas ocasiones el éxito es mayor del esperado y adquiere proporciones sorprendentes. Además, como en las formas anteriores puede poner los casos en plan accesible para los métodos de colapso mecánico o quirúrgico, o, inclusive, para las resecciones pulmonares.

Si no consideramos ya las formas por su extensión sino por sus caracteres patológicos mismos, nos referiremos a las formas siguientes: exudativas, productivas, mixtas, ulceradas y miliare.

Ya todos los observadores, incluyendo los anatomo-patólogos y muy especialmente Auerbach, han afirmado que las lesiones que obedecen mejor a esta droga son las exudativas y las miliare; en tanto que las productivas y las ulceradas sufren pocas modificaciones en la gran mayoría de los casos. Finalmente, con Auerbach, diremos que lo primero que cede es la reacción perifocal, lo que explica en gran parte las aparatosas mejorías signológicas y raiológicas.

Voy a presentar ahora los casos que sirven de fondo a este trabajo, los cuales han sido observados y tratados en los tres servicios del Sanatorio de Hui-pulco, cuyos Jefes somos los doctores Fernando Rébora, Miguel Jiménez y el que suscribe. Es oportuno, antes de seguir adelante, consignar que en la revisión de estos datos fui eficazmente ayudado por mi joven colaborador, Dr. Jesús Horta.

## CUADROS NUMERO 1, 2, 3, y 4

**CUADRO N.º 1.**

TOTAL DE CASOS ESTUDIADOS -----102.  
 LOS 102 CASOS FUERON DE REINFECCION.  
 MUJERES-----55 CASOS.  
 HOMBRES-----47 CASOS.

EDADES	15 A 25 AÑOS	25 A 40	MAS DE 40	TOTAL.
HOMBRES	24	19	4	47
MUJERES	29	23	3	55
				<u>102</u>

**CUADRO N.º 2.**

	MINIMAL.	MODERADAS.	AVANZADAS.	TOTAL.
HOMBRES	2	21	24	47
MUJERES	11	15	27	55
<b>DOSIS PARCIALES (EN 24 HORAS)</b>				
	1/4gr.	1/2gr.	1gr.	TOTAL.
HOMBRES	0	41	6	47
MUJERES	0	46	9	55
<b>DOSIS TOTALES</b>				
	30 a 50grs.	50 a 70grs.	MAS DE 70grs.	TOTAL.
HOMBRES	30	15	2	47
MUJERES	70	18	8	55

**CUADRO N.º 3.**

		TRATAMIENTO EXCLUSIVO DE ESTREPTOCOCCIA-----						HOMBRES-----17.	MUJERES-----20.
		RESPUESTAS ASOCIADAS A DIFERENTES ESTADOS DE COLAPSO.							
	RES. INTRA.	RES. EXTRA.	SEMIOPT.	PERICITO.	SEMIOPT. T. P.	FLAVIA.	TOTAL.		
HOMBRES	18	4	3	0	1	3	29.		
MUJERES	20	9	6	0	2	9	36.		

**CUADRO N.º 4.**

<b>RESULTADOS GENERALES.</b>				
ESTREP. SOLA	M. C. S. P.	M. B. S. P.	ESP. P. N. P.	TOTAL.
HOMBRES	17 0	16 1	8 9	17.
MUJERES	18 2	14 8	6 14	20.
<b>ESTREP. ASOC.</b>				
HOMBRES	28 2	19 11	8 22	30.
MUJERES	29 6	20 15	8 27	35.

### RADIOGRAFIAS.—CASO No. 1.—María Elena Rodríguez.

- 1a.—Radiografía.—Forma avanzada, úlcero-caseosa bilateral, más acentuada del lado izquierdo.
- 2a.—Radiografía.—Neumo intrapleurales izquierdo, con colapso inferior y atelectasia superior. Mejoría de un 80% de las lesiones derechas.
- 3a.—Radiografía.—Lado izquierdo igual. Lado derecho casi totalmente limpio. Persistentemente negativa.

### CASO No. 2.—Amparo Mendoza

- 1a.—Radiografía.—Amplio brote de neumonía exudativa de la base derecha.
- 2a.—Radiografía.—Mejoría en gran extensión de las lesiones descritas.
- 3a.—Radiografía.—Desaparición prácticamente total de las sombras patológicas. Persistentemente negativa.

### CASO No. 3.—Roberto Medina.

- 1a.—Radiografía.—Forma avanzada, úlcero-caseosa extensiva izquierda y lesiones discretas superiores derechas.
- 2a.—Radiografía.—Desaparición total de las lesiones derechas.—Casi total desaparición de las lesiones del otro lado. Persistentemente negativo.

### CASO No. 4.—Eliás Rosada.

- 1a.—Radiografía.—Lesiones fibrocaseosas izquierdas, con gran lesión destructiva superior.
- 2a.—Radiografía.—Mejoran las lesiones inferiores y persiste la caverna alta.
- 3a.—Radiografía.—Han desaparecido las lesiones y la lesión ulcerada ha dis-

minuido notablemente. Empiezan a alternar los esputos negativos y positivos.

#### CASO No. 5.—Raymundo Vera.

- 1a.—Radiografía.—Forma mínima: infiltrado precoz parahiliar izquierdo.
- 2a.—Radiografía.—Mejoran las lesiones, apareciendo tractus fibrosos regresivos. Persistentemente negativo.

#### CASO No. 6.—Jesús Jiménez.

- 1a.—Radiografía.—Lesiones infiltrativas, de tendencia caseosa, bilaterales y perihiliares, más acentuadas del lado izquierdo.
- 2a.—Radiografía.—Las lesiones izquierdas han mejorado y las derechas aparecen más definidas.
- 3a.—Radiografía.—El enfermo ha mejorado notablemente de ambos lados. Los esputos empiezan a ser negativos.

#### CASO No. 7.—Eduardo Sierra.

- 1a.—Radiografía.—Lesiones fibrocaseosas del lobo superior derecho y siembra miliar del resto de ambos pulmones.
- 2a.—Radiografía.—Han desaparecido las lesiones miliares y las del lobo superior han reducido notablemente. El enfermo está negativo.

#### CASO No. 8.—Federico Chong.

- 1a.—Radiografía.—Lesiones infiltrativas de ambos vértices y miliares clásicas del resto de ambos pulmones.
- 2a.—Radiografía.—Ligera mejoría de las lesiones miliares.
- 3a.—Radiografía.—Han desaparecido las lesiones micronodulares y persisten las lesiones del apex izquierdo.

#### CASO N. 9.—Héctor Ramos.

- 1a.—Radiografía.—Infiltración franca del vértice y de la zona interna de la región infraclavicular izquierdos.
- 2a.—Radiografía.—La zona infiltrativa ha reducido notablemente y tiene aspecto francamente regresivo.

### CONCLUSIONES

1a.—De las localizaciones extrapulmonares de la tuberculosis mejoran en su gran mayoría con la estreptomícina, llegando a curar sin duda alguna las laringeas y tráqueo-bronquiales.

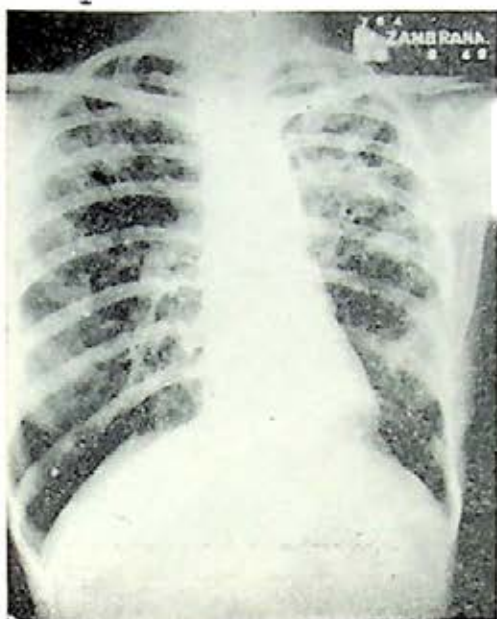
2a.—La estreptomícina por regla general no debe emplearse en la tuberculosis de primo-infección.

3a.—De las formas de reinfección mejoran casi todas desde los puntos de vista clínico y radiológico, llegando a curar principalmente las no avanzadas de carácter exudativo y miliar.

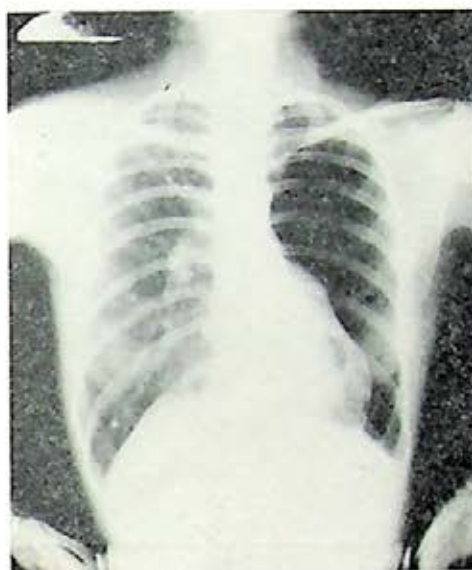
4a.—La estreptomícina debe ser considerada como una magnífica aliada de la colapsoterapia, sea empleada previamente, durante o después de realizarse ésta.

5a.—La estreptomícina, o mejor dicho la dihidroestreptomícina, usada a las dosis señaladas y con buen criterio clínico es prácticamente inocua.

Artículo: "LA ESTREPTOMICINA..." por el Dr. Cosío Villegas Radiografías de los 9 CASOS.



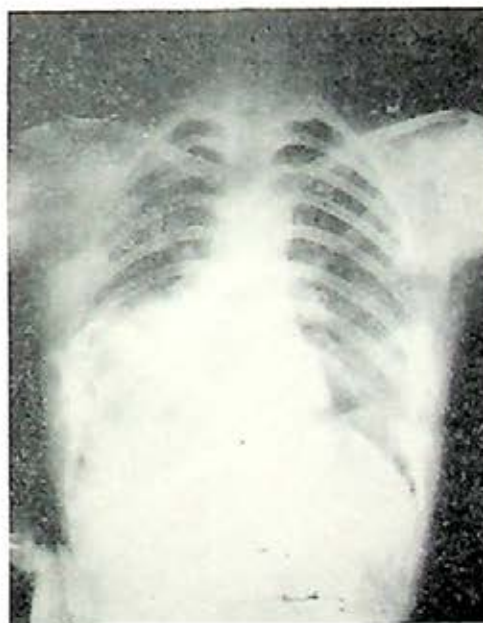
**CASO No. 1: Primera Radiografía.**



**CASO No. 1: Segunda Radiografía.**



**CASO No. 1: Tercera Radiografía.**



**CASO No. 2: Primera Radiografía.**



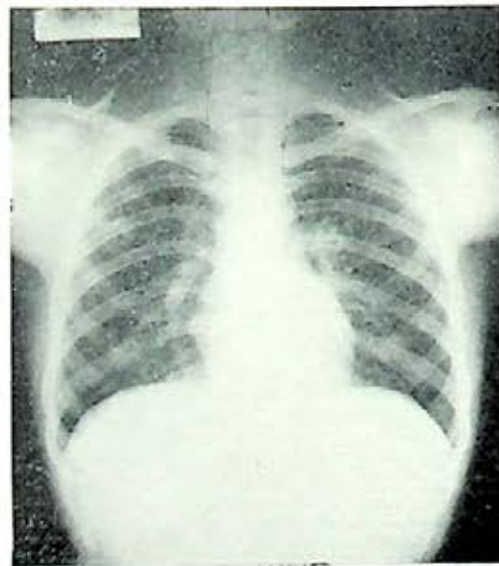
**CASO No. 2: Segunda Radiografía.**



**CASO No. 2: Tercera Radiografía.**

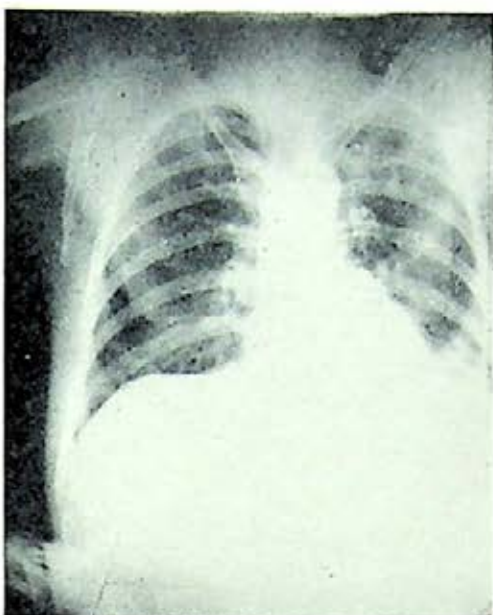


**CASO No. 3: Primera Radiografía.**

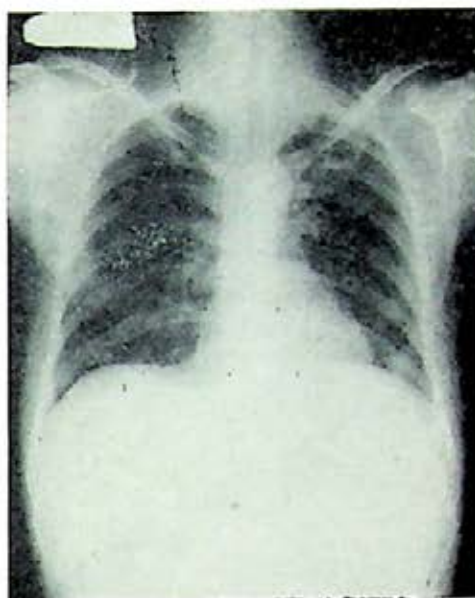


**CASO No. 3: Segunda Radiografía.**

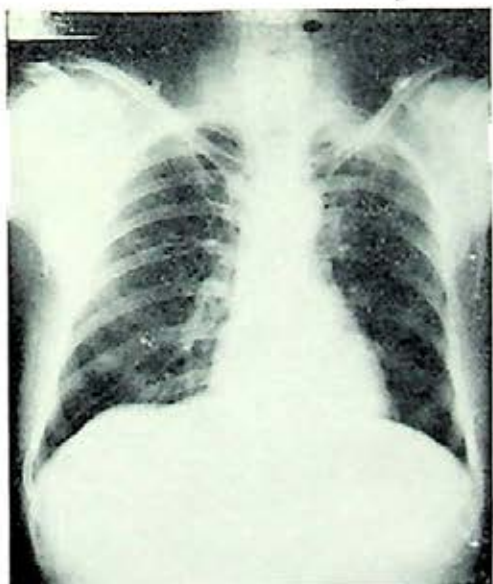




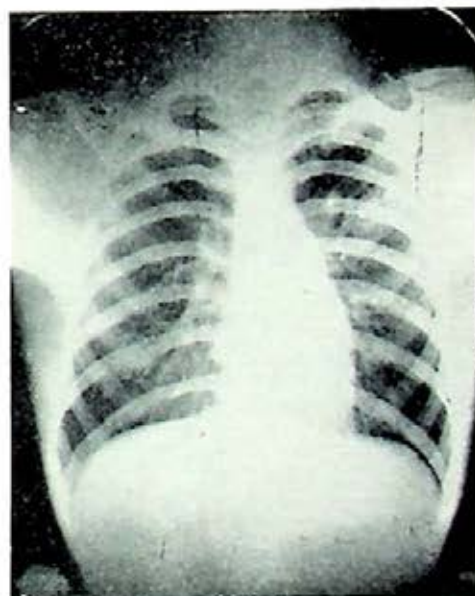
**CASO No. 4: Primera Radiografía.**



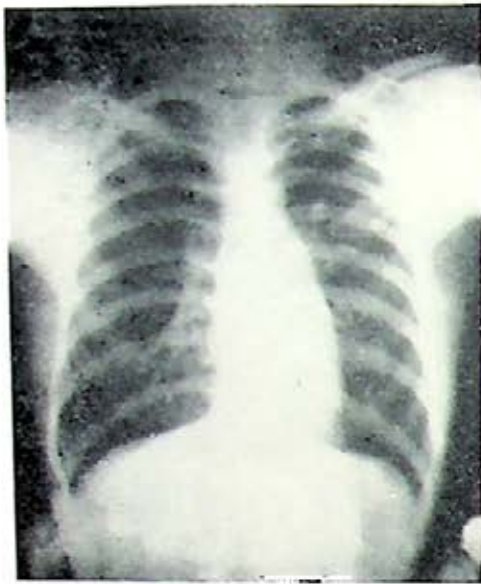
**CASO No. 4: Segunda Radiografía.**



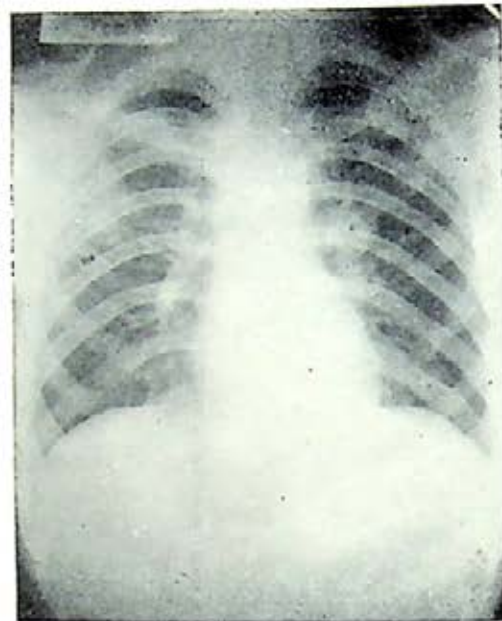
**CASO No. 4: Tercera Radiografía.**



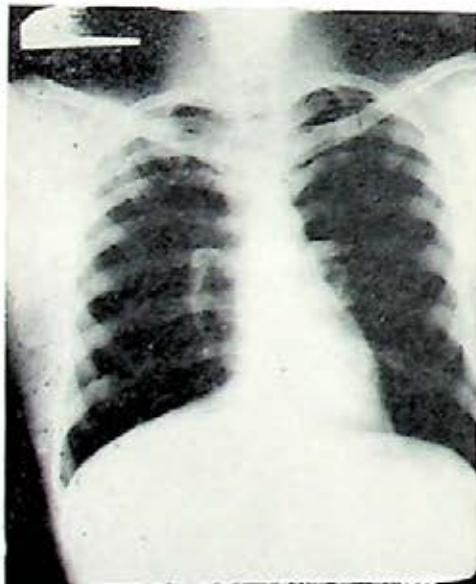
**CASO No. 5: Primera Radiografía.**



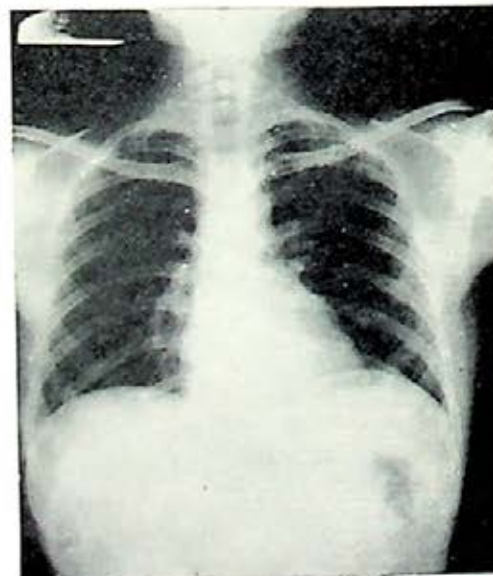
**CASO No. 5: Segunda Radiografia.**



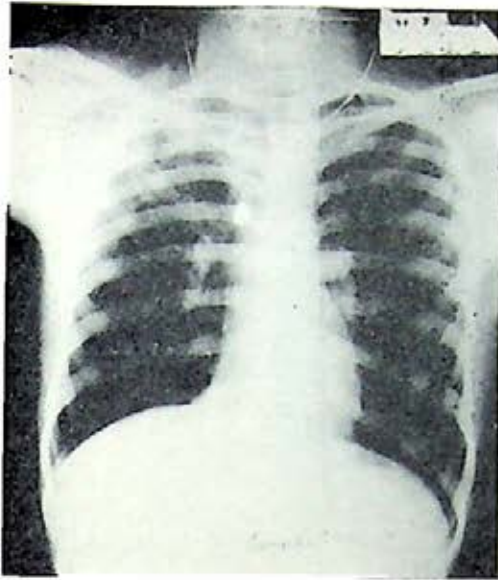
**CASO No. 6: Primera Radiografia.**



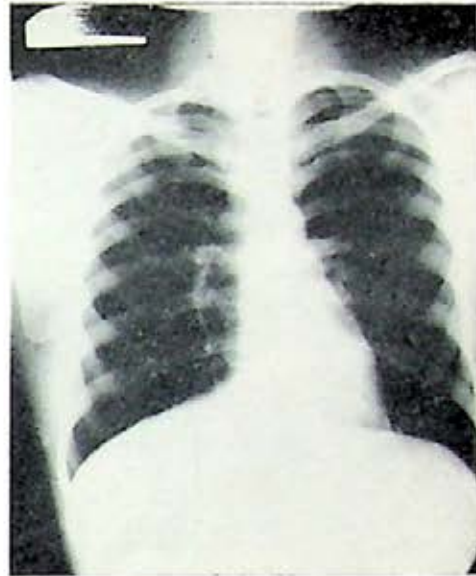
**CASO No. 6: Segunda Radiografia.**



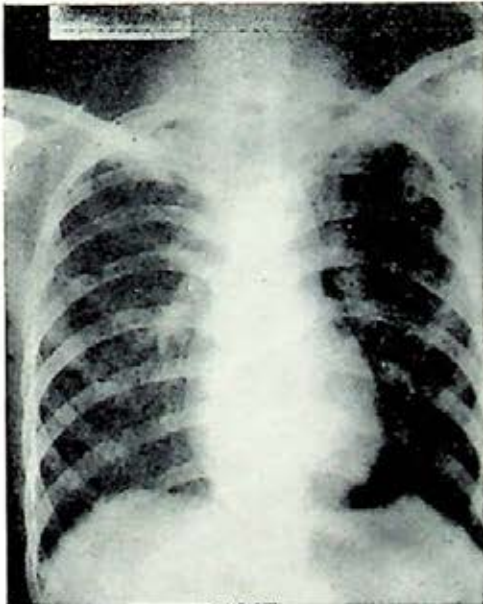
**CASO No. 6: Tercera Radiografia.**



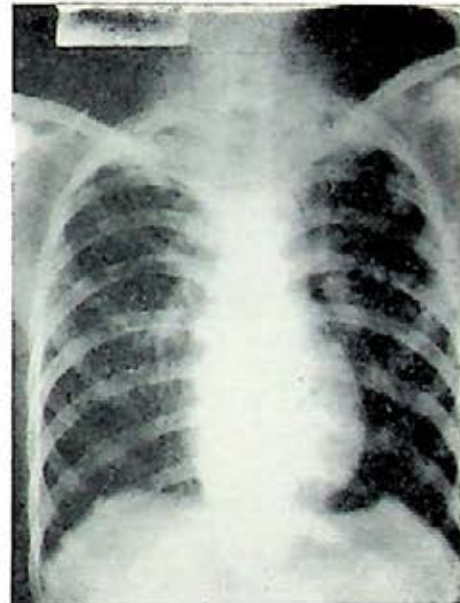
**CASO No. 7: Primera Radiografía.**



**CASO No. 7: Segunda Radiografía.**

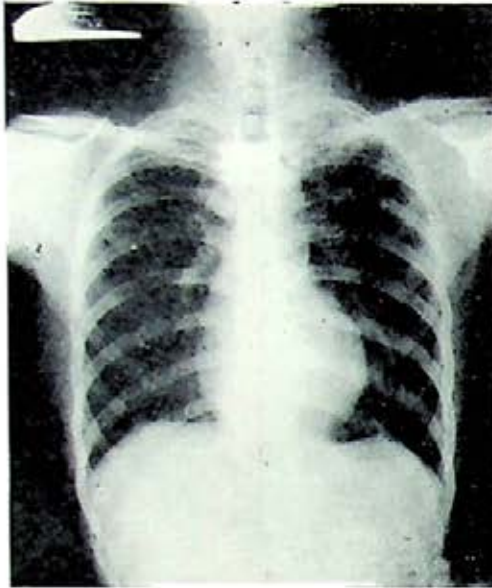


**CASO No. 8: Primera Radiografía.**

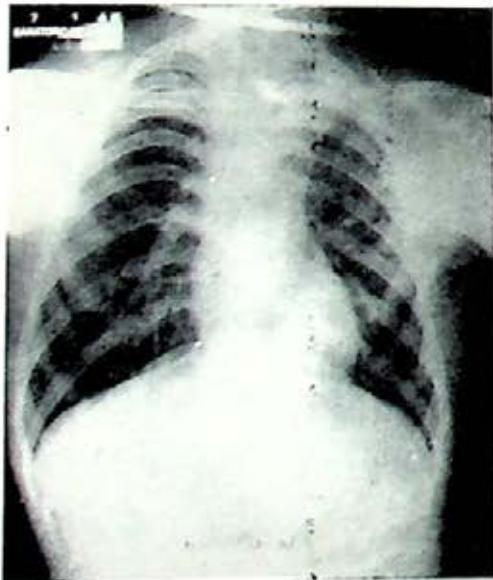


**CASO 8. Segunda Rodiografía.**

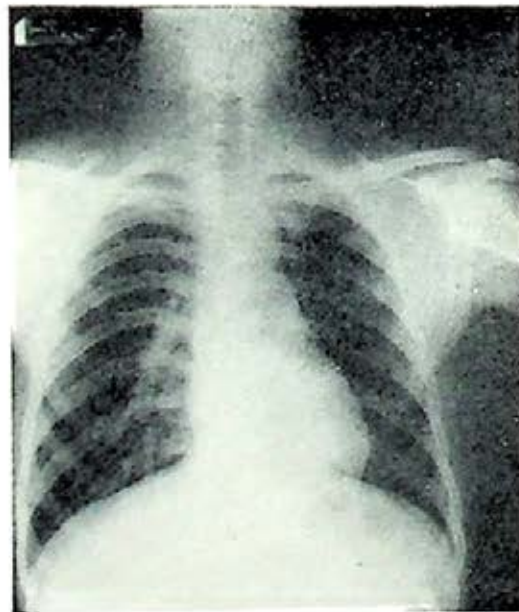




**CASO 8. Tercera Radiografía.**



**CASO No. 9: Primera Radiografía.**



**CASO No. 9: Segunda Radiografía.**

6a.—No creo que la estreptomycin sea la solución definitiva del problema terapéutico de la tuberculosis, pero si pienso que es la mejor arma de naturaleza médica con que hemos contado hasta el presente.

#### BIBLIOGRAFIA:

- 1.—Tapia M., Horta V. C., Figueredo A. A., y Lucena S. A.—Nuestra experiencia sobre el tratamiento de la tuberculosis por la Estreptomycin.—*Livraria Luso.—Espanhola. Lda. Lisboa Barcelona 1948.*
- 2.—Wolinsky y Steenken.—Effect of Streptomycin on the Tubercle Bacillus. The use of Dubo's and other media in Testes for Streptomycin Sensitivity.  
*Amer. Rev. Tub. 1947.*
- 3.—Middlebrook y Yegian.—Certain Effects of Streptomycin on Mycobacteria in vitro.—*Amer. Rev. Tub. 1946.*
- 4.—Youmans y Karlson.—Streptomycin Sensitivity of Tubercle Bacillus *Amer. Rev. Tub. 1947.*
- 5.—Feldman, Hinshaw y Mann.—Streptomycin in experimental Tuberculosis.—*Amer. Rev. Tub. 1945.*
- 6.—Feldman y Hinshaw.—Streptomycin in Experimental Tuberculosis.—*Yn vivo Sensitivity to Streptomycin of recently isolated Strains of Human Tubercle Bacilli and Strains of Bovine Tubercle Bacilli Amer. Rev. Tub. 1947.*
- 7.—Smith, Mc Closky y Jackson.—Studies of Chemotherapy of tuberculosis.  
*Amer. Rev. Tub. 1947.*
- 8.—Hinshaw, Feldman y Pfuetze.—Streptomycin in the treatment of clinical Tuberculosis.—*Amer. Rev.— 1946.*
- 9.—Baggenstoss, Feldman y Hinshaw.—Streptomycin in miliary Tuberculosis.—*Amer. Rev. Tub.—1947.*
- 10.—Goward.—Streptomycin and Lipotropic Agents in Miliary Tuberculosis.—*Amer. Rev. Tub.—1947.*
- 11.—Bornstein.—Streptomycin in Miliary Tuberculosis with Tuberculous Meningitis.—*Quart. Bull. Sea View Hospital.—1946.*
- 12.—Farber M. S. and Eagle R. N.—Streptomycin Therapy of Tuberculosis.—*California Medicine.—July-1948.*
- 13.—Black M. and Bogen E.—Streptomycin in tuberculosis laryngitis *Amer. Rev. Tub.—Nov. 1947.*
- 14.—Brewer L. A. and Bogen E.—Streptomycin in Tuberculous tracheo bronchitis.—*Amer. Rev. Tub.—Nov. 1947.*
- 15.—Canada R. Q.—Effect of Streptomycin upon recent tuberculous pulmonary infiltration.—*Amer. Rev. Tub.—Nov. 1947.*
- 16.—Sweany H. C.—Streptomycin in tuberculous enteritis.—*Amer. Rev. Tub.—Nov. 1947.*
- 17.—Steinbach M. M., Leiner G. C., Polachek A. A., and Heller P. Streptomycin and Thoracoplasty.—*Amer Rev. Tub. June 1948.*
- 18.—Brock B.L.—Streptomycin in the Treatment of Tuberculous sinuses.—*Amer. Rev. Tub. July 1948.*

- 19.—Samson P. C.—The Prophylactic Administration of Streptomycin before and after Major Thoracic Surgical Operations.—*Amer. Rev. Tub.*—July 1948.
- 20.—Smith M. Y., Emunart E. W., and Mc Closky W. T.—Streptomycin in Experimental Guinea Pig Tuberculosis.—*Amer. Rev. Tub.* July 1948.
- 21.—Karlson A. G., and Feldman W. H.—The Subeffective Dose of Streptomycin in Experimental Tuberculosis of Guinea Pigs.—*Amer. Rev. Tub.* July 1948.
- 22.—Wolinsky E., Reginster A., and Steenken W.—Drug Resistant Tubercle Bacilli in Patients under Treatment with Streptomycin.
- 23.—Bernstein S. D'Esopo N. D., and Steenken W. Streptomycin Resistant Tubercle Bacilli.—Incidence in Patients Treated with Streptomycin.—*Amer. Rev. Tub.* Sept. 1948.
- 24.—Steenken W. and Wollinsky E.—Streptomycin in Experimental Tuberculosis.—Response in Guinea Pigs infected with Strains of Varying Degrees of Streptomycin Resistance.—*Amer. Rev. Tub.* Sept. 1948.
- 25.—Howlett K. S. and O' Connor J. B.—Treatment of Tuberculosis with Streptomycin. Response of Certain Subacute and Chronic Types.—*Amer. Rev. Tub.* August. 1948.
- 26.—Stelle J. D., and Murphy J. R.—Streptomycin in Preparation for Collapse Therapy.—*Amer. Rev. Tub.* Oct. 1948.
- 27.—Flory C. M., Correll J. W., Kidd J., Stevenson L., Alvord E. C. Mc Dermott W. and Muschenheim C.—Modifications of tuberculous Lesions in Patients Treated With Streptomycin.—*Amer. Rev. Tub.* Oct. 1948.
- 28.—Auerbach O. and Stenmermann G. N.—Anatomic Changes in Tuberculosis Following Streptomycin Therapy.—*Amer. Rev. Tub.* Oct. 1948.
- 29.—Rake G. Pansy F., Jambre W., and Donovick R.—Further Studies on the Dihydrostreptomycin.—*Amer. Rev. Tub.* Nov. 1948.
- 30.—Edison A. O., Frost B. M. Graessle O. P., Hawkins J. E., Kuna S., Muschett G. W., Silver R. H., and Solotorovsky M. An Experimental Evaluation of Dihydrostreptomycin.—*Amer. Rev. Tub.* Nov. 1948.
- 31.—Feldman W. H., Karlson A. G., and Hinshaw H. C.—Dihydrostreptomycin: Its Effect on Experimental Tuberculosis. *Amer. Rev. Tub.* Nov. 1948.
- 32.—Hobson L. B., Tompsett R., Unachenheinn C., and Mc. Dermott W. A Laboratory and Clinical Investigation of Dihydrostreptomycin *Amer. Rev. Tub.* Nov.—1948.
- 33.—Hinshaw H. C., Feldman W. H., Carr D. J., and Brown H. A.—The Clinical Administration of Dihydrostreptomycin in Tuberculosis.—*Amer. Rev. Tub.* Nov. 1948.
- 34.—Levin L., Carr D. T., and Helman F. R.—The Distribution of Dihydrostreptomycin in Various Body Fluids. *Amer. Rev. Tub.* Nov. 1948.
- 35.—Riggins H., McLeod and Hinshlaw H. C. Streptomycin.—Tuberculosis Research Project of the American Treandeanu Society.—*Amer. Rev. Tub.* Feb. 1948.

# L A S   P R O T E I N A S

## en la tuberculosis pulmonar.

*Dr. Fernando Quijano Pitman.*

**ORIGEN Y FISILOGIA DE LAS PROTEINAS.**—Las proteínas son componentes básicos del protoplasma. Su composición química es muy compleja y se diferencian de los hidratos de carbono y grasas, porque su molécula contiene Nitrógeno (1).

La molécula proteica está constituida por el encadenamiento de un número variable de aminoácidos. Alrededor de 24 de ellos han sido aislados y cristalizados; de ellos diez han mostrado ser esenciales para el crecimiento, son 8 indispensables en la dieta humana para el mantenimiento del balance nitrogenado. (2) (3).

El cuerpo humano *no sintetiza* los aminoácidos esenciales, de ahí que sea indispensable suministrarlos con la dieta alimenticia.

El valor biológico y nutricio de las proteínas depende de su contenido cuantitativo y cualitativo en aminoácidos, sobre todo esenciales.

Asunto muy debatido es, la cantidad de aminoácidos que, en condiciones fisiológica deben ingerirse diariamente con la alimentación.

Las opiniones oscilan, desde Chittenden: 40 Grs. diarios de proteínas para un sujeto de 70 Kgs.: hasta Voit, que para un sujeto del mismo peso aconseja 120 Grs. de proteína diaria (1).

La American Medical Ass., basada en las investigaciones de Sherman (4) aconseja la ingestión de Un Gramo diario de proteína por cada kilo de peso en el adulto normal.

La calidad de la proteína tiene tanta o mayor importancia que la cantidad; la proteína animal tiene mayor valor alimenticio que la vegetal. Las proteínas in-

geridas, no son aprovechadas como tales por el organismo; tienen que sufrir una serie compleja de transformaciones antes de incorporarse. En el tubo digestivo, bajo la influencia de jugos gástricos, pancreático y entérico, son desdobladas en proteosas, peptonas, polipéptidos y aminoácidos; en esta forma, son absorbidos por la circulación portal y llevados al hígado; ahí, una parte de los aminoácidos son desaminados, transformados en hidratos de carbono, glutación y en la fracción nitrogenada no proteica que se elimina por la orina. Otra pequeña parte, pasa a la circulación general y otra es utilizada en el hígado para realizar la síntesis de las proteínas del plasma sanguíneo (5).

Existe la prueba de que las células y tejidos pueden sintetizar sus propias proteínas a partir de la fracción amonoácida circundante, o a partir de las proteínas plasmáticas (6).

Las proteínas, son componente esencial de la vida celular; la hemoglobina, está formada por una porción proteica: la globina unida a una porción ferrosa. Las hormonas, las enzimas, los anticuerpos, etc., no son sino proteínas. Bajo circunstancias normales, los tejidos poseen reservas proteicas almacenadas (7); una fracción de estas reservas lo está en forma lábil y puede pasar al torrente circulatorio en casos de emergencia. Se comprende así, que los tejidos sufran depleción de sus reservas, antes que las proteínas del plasma bajen de valor. Sin embargo, Elman (8) ha demostrado cuán fácilmente se puede hacer la depleción de las proteínas de reserva, suministrando por unos cuantos días dietas carentes de proteicos. Entre las proteínas del plasma y las tisulares existe un estado de "Equilibrio Dinámico" (Whipple) (7).

**PROTEINAS PLASMATICAS.**—Están constituidas por tres fracciones: Fibrinógeno, Albúmina y Globulina. Los estudios electroforéticos de Tiselius demuestran que una subdivisión mayor es posible: Existen dos albúminas y tres globulinas: Alfa, Beta y Gamma (9). La fracción Gamma es sumamente importante en los procesos de inmunidad ya que es la acarreadora de anticuerpos. (Cannon) (10).

El fibrinógeno es sintetizado totalmente en el hígado: su papel concierne a la coagulación sanguínea y su estudio no será hecho en este artículo.

La albúmina es sintetizada en el hígado; su molécula, la más pequeña de todas las proteínas plasmáticas, es la principal responsable del poder oncótico de la sangre. Asimismo es la fracción que sufre mayores alteraciones durante los trastornos del metabolismo proteico; su dosificación da un índice acerca del mantenimiento o alteración del equilibrio dinámico de las proteínas plasmáticas y tisulares; cuando la albúmina inicia su descenso en el plasma, ya existe depleción proteica tisular considerable. Elman (8) por ingeniosos procedimientos, demostró que la reducción de Un Gramo de albúmina por cien c. c. de plasma, revela la destrucción de Treinta Gramos de proteína tisular. Esto explica por qué enfermos que ya han sufrido considerables pérdidas proteicas en sus tejidos, exhiban todavía cifras normales de albúmina. Es la fracción que se pierde en las orinas de nefríticos, en exudados y trasudados y la fracción afectada en la hipoproteinemia.

Las globulinas son sintetizadas parte en el hígado y parte en el retículo endotelial (9) (11). Han sido subdivididas en tres fracciones: Alfa, Beta y Gamma. Cada una de estas fracciones tiene funciones distintas: a la Beta

Globulina se encuentra incorporada la protrombina, esencial para la coagulación de la sangre; los anticuerpos: son Gama-globulina específicamente modificada, como lo ha demostrado Cannon (10) (11). Su uso en clínica humana ya principió, con el tratamiento del Sarampión y de la Hepatitis Infecciosa por medio de la Gama Globulina (12). Poco se sabe de la Alfa Globulina. Según Kagan, la Globulina no es afectada por la depleción proteica, es decir, jamás existe hipoglobulinemia. Cannon (10) por otra parte, mantiene que la deficiencia proteica provoca disminución de la Gama Globulina, que es enmascarada por el alza simultánea de las otras dos fracciones. Krebs (14) por estudios electroforéticos en paciente desnutrido, vacunado, confirmó la validez de la opinión de Cannon. Las globulinas se encuentran aumentadas en la deshidratación, cirrosis hepática, infecciones crónicas y padecimientos del retículo-endotelial como el Mieloma Múltiple (11) (13).

**FUNCIONES DE LAS PROTEINAS PLASMATICAS.**—Son cinco las principales:

A) Mantenimiento del Volumen Sanguíneo Circulante y regulación del intercambio de fluidos intersticiales, intracelulares y circulantes. Esta función la ejercen a través de la albúmina, cuya molécula es muy pequeña y responsable del 80% del poder oncótico de la sangre; su mecanismo se encuentra perfectamente detallado en el monumental trabajo de Gamble (15). (5).

B).—Función Vehicular.—Las proteínas sirven como vehículos y acarreadoras, de importantes sustancias y elementos, sea en combinación química con ellos o acarreándolos por absorción. La bilirrubina, la tiroxina, colesterol, fósforo, manganeso, calcio y otras (16) La mitad del calcio sanguíneo se encuentra incorporado a las proteínas sanguíneas; una alteración de sus cifras, ejerce profunda influencia en el metabolismo de esas sustancias y elementos. C).—Mantenimiento de la integridad tisular, cicatrización y reparación de las heridas. Los hidratos de carbono y las grasas proveen al organismo humano de energía calórica, pero solamente las proteínas forman nuevos tejidos, reparan los dañados y mantienen la integridad tisular (1).

Rosse y Albanese (2) (3) trabajando en ratas jóvenes, demostraron que la supresión de un aminoácido esencial de la dieta se traduce en detención de crecimiento y balance nitrogenado negativo. La reintroducción del aminoácido faltante se refleja inmediatamente en reanudación del crecimiento y reversión del balance nitrogenado. Es bien sabido, que durante el embarazo (18), crecimiento y lactancia (19) se requiere ingestión de dietas ricas en proteicos. La American Medical As. recomienda la ingestión de Un Gramo y medio, a Dos Gramos por kilo de peso, durante esos estados, e inclusive, a 4 Grms. durante ciertos periodos de crecimiento. Duncan afirma rotundamente (6) que la formación de nuevos tejidos no es posible sin una generosa administración de proteicos en la dieta. Con respecto a cicatrización de heridas, desde 1919, (20) se demostró la benéfica influencia de dietas altas en proteínas; el periodo de curación fué acelerado en proporción directa a la cantidad de proteicos contenidos en la alimentación. Harvey (21) observó que la formación de fibroblastos es activada y acelerada por dietas altas en proteínas; por lo contrario, otros autores trabajando con perros hipoproteínemicos (22) observaron elevado porcentaje de disrupciones y dehiscencias de incisiones; pero, si se suministraban a los perros hipoproteínemicos operados, transfusiones de plasma, se obtuvieron cicatrizaciones normales. Hartzell y col. (23) comunicaron 20

casos de laparotomías con hernias postoperatorias y en todos había hipoproteïnemia. Esta, es un obstáculo grave para la "toma" de injertos de piel en los quemados (4). Retarda la formación del callo óseo en fracturas y el mecanismo ha sido explicado por 3 razones: (25) (26): a) en las fracturas, la proliferación de fibroblastos se hace en idénticas condiciones a la herida quirúrgica. b) Una gran parte del calcio sanguíneo se encuentra incorporado a las proteínas. c) la absorción intestinal del calcio, está en relación directa con la absorción y la cantidad de proteicos ingeridos.

· Todos los autores que se han ocupado de tratamiento de quemaduras, insisten mucho sobre la necesidad de administrar grandes cantidades de proteínas durante toda la convalecencia y sobre todo cuando se van a hacer injertos.

También unánime, es la opinión afirmativa de suministrar generosas cantidades de proteicos durante y después de aquellos padecimientos que producen desgaste tisular. El metabolismo exagerado durante las infecciones requiere la administración de grandes cantidades de proteínas asociadas a hidratos de carbono. Grossman y col. (27) insisten en ello en un magnífico artículo. Eiman (29) en sus investigaciones sobre convalecencia quirúrgica y el metabolismo proteico ocupa un lugar de primer orden en sus estudios. Mullholland, Co Tui y colab. (30) encontraron que todos los casos de úlceras de decúbito padecían hipoproteïnemia; la corrección de ese defecto se tradujo en rápida cicatrización de las úlceras. Se concluyó, que la deficiencia proteica lleva a un estado de fragilidad tisular que, asociado al trauma local producido por la presión, provocó desintegración tisular y necrosis. Howes y Mac Kewon (25) observaron que, para la producción de fracturas experimentales en ratas hipoproteïnémicas, se requiere la aplicación de menor fuerza en el trauma, que la que se requiere en tratándose de ratas con metabolismo protéido normal. Las conclusiones son análogas a las del primer estudio: la hipoproteïnemia produce un estado de fragilidad ósea y por lo tanto la intensidad del trauma requerida para fracturar un hueso es menor.

d).—Resistencia a la infección, elaboración de anticuerpos e inmunidad. Que un organismo minado por desnutrición es fácil víctima de infecciones, es un hecho universalmente aceptado. Las proteínas juegan un papel esencial en la defensa orgánica contra las infecciones. Son dos fundamentalmente, los mecanismos de defensa antimicrobiana: la fagocitosis y formación de anticuerpos.

(10) La fagocitosis efectiva tiende a localizar y destruir los agentes infecciosos. En las deficiencias nutritivas, las reservas fagocíticas están disminuídas y la actividad fagocitaria es menor; en esas condiciones una pequeña infección se propaga sin encontrar resistencia por parte de los fagocitos. Cottingham y Mills (31) observaron que la deficiencia nutritiva produce depresión fagocitaria en el ratón blanco; demostraron también que hay relación directa entre la actividad fagocitaria y la cantidad de proteicos en la dieta. Los bellos experimentos de Paul Cannon (10) enseñan, que los anticuerpos son globulinas (gamma) específicamente modificadas durante la síntesis intracelular; su producción pues, está influenciada por los mismos factores que determinan la producción de proteínas. Krebs (12) en estudios electroforéticos, demostró que hay depresión de Gamma Globulina en desnutrición. Perros hipoproteïnémicos son menos resistentes a la infección que los normales: más aún, lo son menos que los perros anémicos (32). Conejos sometidos a dietas muy bajas en proteicos mostraron capacidad subnormal para producir anticuerpos (10). Pero hay más aún: la acción antimicrobiana de los antibióticos y quimioterápicos al-

canza óptimos resultados en organismos con metabolismo proteico normal, en tanto que su actividad se ve reducida y aún nulificada en estado de deficiencia proteica (33). Armstrong y col. (34) comunicaron interesantes casos de neumonías complicadas con anemia e hipoproteïnemia severas, en las cuales, la administración de grandes dosis de penicilina fueron inútiles; hasta que se corrigieron la anemia e hipoproteïnemia con transfusiones de sangre total y plasma a grande dosis, hasta entonces la penicilina comenzó a ejercer su benéfica acción. Dosis letales de neumococos inyectadas a ratas blancas sometidas a distintas dietas con variadas cantidades de grasas, hidratos de carbono y proteicos, y se encontró que la dieta con alto contenido proteico aumenta defensas antiinfecciosas (35). Insistiré, que durante las infecciones hay un catabolismo acelerado de proteínas que se traduce en balance nitrogenado negativo (27) Schoenheimer y colab. (36) demostraron que los anticuerpos participan activamente en los cambios y reacciones metabólicas, lo que permite afirmar que hay correlación positiva entre dieta y producción de anticuerpos. La importancia de dieta generosa en proteínas se afirma, ya que la potencialidad inmunológica del reticulo endotelial varía cuantitativamente de acuerdo con la cantidad de las proteínas de reserva. Durante las infecciones crónicas existe hiperglobulinemia (11) (13) o sea, que la cantidad de anticuerpos circulantes produce aumento considerable de globulinas en el plasma. Todas esas experiencias, estudios y observaciones las ha sintetizado Duncan (6): "El estado de inmunidad está caracterizado por la aparición de anticuerpos en la sangre, esto se acompaña de aumento de concentración de una de las fracciones de las proteínas del plasma y por lo tanto ejerce efecto definitivo en el metabolismo proteico".

**OTRAS FUNCIONES.**—Una pequeña parte del poder buffer de la sangre es atribuida a las proteínas; este papel es muy moderado. Acción desintoxicante: la ejercen uniéndose por conjugación con substancias tóxicas haciéndolas inactivas por ejemplo: El ácido benzoico se convierte, por conjugación con la cisteina en ácido hipúrico. Papel protector al hígado. Dietas pobres en proteínas producen mayor sensibilidad de la celdilla hepática a agentes agresores y tóxicos. Arsenicales, cloroformo, etc., ejercen acción más profunda en hígados de animales hipoproteïnémicos en tanto que una dieta alta en proteínas protege a la glándula hepática. La metionina, cisteina, colina y aminoácidos con azufre en su molécula están íntimamente ligados a este proceso defensivo (17).

### CAUSAS QUE TRASTORNAN EL METABOLISMO PROTEICO.

- 1o.—Dieta insuficiente cuantitativa y cualitativa.
- 2o.—Digestión y absorción defectuosas.
- 3o.—Pérdidas excesivas.
- 4o.—Aumento del catabolismo proteico (fiebre, hipertiroidismo destruc. tisular.
- 5o.—Trastorno de los mecanismos de regeneración y síntesis.
- 6o.—Traumatismo y operaciones, anestesia.

La dieta es la fuente natural que suple al organismo de sus componentes proteicos. Una alimentación insuficiente traerá como consecuencia un estado de deficiencia proteica. Puede deberse a varias causas: Anorexia, dieta pobre por circunstancias sociales, económicas, etc.



Digestión y absorción defectuosas. La primera trae como consecuencia la segunda: aquilia gástrica, insuficiencia pancreática, etc.; asimismo, tránsito intestinal acelerado, diarreas, fistulas cólicas, vómitos pertinaces son causas de deficiencia proteica.

Pérdidas excesivas de proteínas. Hemorragia aguda y crónica, quemaduras con profusa trasudación de plasma, exudados y trasudados pleurales, peritoneales, Albuminuria de nefróticos, procesos destructivos crónicos, etc., producen pérdida abundante de albúminas.

Aumento del catabolismo proteico, tal y como sucede en hipertiroidismo, procesos febriles, convalecencia, acidosis y alcalosis.

Trastornos en mecanismos de regeneración y síntesis. Enfermedades de hígado, del retículo endotelial, e infecciones crónicas que producen aumento de las globulinas.

Traumas, operaciones quirúrgicas y anestesia. Las dos primeras producen estados de balance nitrogenado negativo cuya duración es proporcional a la intensidad de aquéllos, probablemente para un proceso endócrino (factor "S" de Albroght) y la anestesia, quizás por lesión transitoria al hígado, y por trastornos en la distribución de fluidos.

**EFFECTOS DE LA ALTERACION DE LAS PROTEINAS SANGUI-NEAS.**— Se pueden deducir fácilmente: 1o.—Disminución del Volumen Sanguíneo Circulante y aumento del fluido intersticial. La baja de albúmina, produce disminución del poder oncótico de la sangre, paso de fluido a espacios intersticiales hasta producir edema como sucede en la caquexia y nefrosis. El punto crítico de la albúmina ha sido marcado por Peters en 3% así pues, puede haber una baja franca de albúmina en la sangre aún antes de que aparezca el edema, que es un signo tardío de hipoalbuminemia. Desde el punto de vista quirúrgico, esto tiene gran interés, ya que el choque, que no es más que la disminución brusca del Volumen Sanguíneo Circulante se desencadena más fácilmente en sujetos hipoproteinémicos (37). 2o.—Retardo en la cicatrización de heridas y mayor fragilidad tisular (24, 25, 26 y 30).

3o.—Disminución de la resistencia a la infección y menor producción anticuerpos. (10).

4o.—Trastornos de la función hepática. En el curso de la depleción proteínica el hígado disminuye de tamaño, se reblandece y engrasa (38), se hace más susceptible de ser dañado por obstrucción biliar, anestesia, etc. (17). La formación de albúmina se encuentra comprometida por ser el hígado su principal fuente productora; se forma así un círculo vicioso: hipoproteinemia produce Lesión hepática, y ésta a su vez agravará la hipoproteinemia (24).

5o.—Habrán también trastornos del metabolismo cálcico y demás elementos y substancias acarreados por las proteínas sanguíneas.

6o.—La convalecencia quirúrgica se verá totalmente comprometida por la hipoproteinemia, la cicatrización será defectuosa, y durante la operación los riesgos de un choque precoz y profundo son mucho mayores.

## INTERES EN TUBERCULOSIS.

Es universal, unánime y tácita la importancia de la nutrición en la prevención

y tratamiento de la tuberculosis. En los padecimientos fímicos pulmonares encontramos todos los factores que perturban el metabolismo proteico.

1o.—Aumento de catabolismo proteico debido a destrucción tisular y fiebre. Grossman y Peters (27) demostraron los profundos trastornos que infecciones y accesos febriles causan en metabolismo proteico. Esto se aplica a tuberculosis y más aún, ya que en este mal hay destrucción de tejido pulmonar por la acción de bacilo y factores mecánicos. Wells y Long en su magnífico libro "Chemistry of Tuberculosis" (39) (pág. 322) concluyen que en T. B. hay verdadera destrucción tóxica de proteínas tisulares.

2o.—Dietas insuficientes, bien por la conocida anorexia del tuberculoso o por aporte insuficiente de elementos nitrogenados.

3o.—Absorción defectuosa.—Por trastornos digestivos de insuficiencia pancreática, vómitos (tan frecuentes en estos pacientes, diarreas de tipo funcional o lesional por enteritis tuberculosa. Longscope (40) observó concentraciones de 6% de proteínas en diarreas líquidas de tuberculosos.

4.—Pérdidas anormales de proteínas. Se mencionaron las diarreas; aún hay más: Wallace y Salomón (41) comparando el contenido nitrogenado de heces de tuberculosos con sujetos normales, encontraron que alcanza cifras de 3 a 4 gms. diarios, en tanto que en sujetos normales las cifras fueron de Medio Gms. diario. Por el esputo se pierden cantidades moderadas de proteínas en forma de albúmina y productos de desintegración tales como albumosas y aún aminoácidos (tirosina y Leucina) que indican destrucción tisular. Estas cifras varían de 1% a 2% Gms. diarios; así, en un padecimiento crónico, esta pérdida significa cifras considerables (39).

En derrames y pleuresías de tuberculosos también se pierde considerable cantidad de proteínas; en los serosos el contenido proteico oscila entre 4 y 6% Gms. y en los purulentos es mucho mayor; esas pérdidas se agravan con el drenaje quirúrgico. Co. Tui (51) ha relatado dos casos de empiemas no tuberculosos que perdían diariamente en su exudado purulento 57 y 58 Gms. de proteínas. En esos casos la hipoproteinemia ocurre rápidamente y es bien conocido el edema caquético terminal de los tuberculosos y empiemas crónicos; ello se debe a deficiencia proteica muy profunda (42). La albuminuria, tan común en estos pacientes, causa también pequeñas pérdidas de proteínas (42).

5o.—Trastornos de Síntesis.—La función hepática está comprometida en tuberculosis (43) (44); entre nosotros, Sépúlveda (46) se ha ocupado del asunto encontrando que el trastorno funcional hepático está en razón directa con la gravedad de la tuberculosis. Esto tiene influencia considerable en la síntesis de la albúmina. Como toda infección crónica, la tuberculosis causa hiperglobulinemia ((11).

6o.—Traumas y operaciones.—La tuberculosis es actualmente una enfermedad quirúrgica en un gran porcentaje de los casos; es más "quirúrgica" que padecimientos considerados clásicamente como tales, Vgr.: Úlcera de duodeno. Las intervenciones colapsantes son muy cruentas y "chocantes", por lo que conviene tener una tasa de proteínas plasmáticas normales antes de iniciar el tratamiento quirúrgico. Recordar simplemente dos funciones de las proteínas; su papel en la cicatrización y reparación tisular y su importancia en inmunidad y resistencia a la infección.

Pruebas epidemiológicas de ello existen. El cuadro de la Europa de Postguerra es muy elocuente de por sí; dietas misérrimas, casi carentes de proteicos, hipocalóricas, van seguidas de cortejo de padecimientos entre los cuales la tuberculosis ocupa lugar preeminente. Long (47) afirma que la mal nutrición es factor decisivo en la reactivación tuberculosa y que la deficiencia proteica lo es fundamentalmente. En la Postguerra del 1913 hubo estudios magnos que demostraron como la malnutrición, especialmente la de proteicos se acompañaba de aumento de la tuberculosis. El más interesante es el del danés Knud Faber (48) que analizando los factores que desencadenaron aumento de T. B. en su país durante la guerra de 1914-18 afirmó rotundamente que el factor más importante fué la deficiencia proteica de las dietas. Su estudio tiene gran valor ya que Dinamarca no fué país beligerante y no sufrió desgastes de otra categoría que los de la reducción de la dieta. Schroeder y Kirschner (49) en Alemania, sentaron las mismas conclusiones que Faber.

Dado el reciente y poderoso interés en el estudio de las proteínas, nuevos conceptos adquiridos, finos métodos de investigación, y nuevas formas de tratamiento y la importancia de este asunto en Tisiología, he creído conveniente estudiar el metabolismo proteico en tuberculosis pulmonar. Este trabajo preliminar se limita al estudio de proteínas, sanguíneas en tuberculosos.

El material, lo constituyen 61 enfermos internados en el ROBERT KOCH HOSPITAL Sanatorio de la Ciudad de Saint Luis Mo. EE.UU.AA. La clasificación de los pacientes se hizo con la establecida por la National Tuberculosis Ass. de este país.

Las sangres fueron recolectadas en ayunas; las proteínas, dosificadas en el suero de acuerdo con el método químico de Campbell y Hanna (52). Valores normales se consideran los siguientes: Proteínas totales: 6.5 a 8 Grs.%. Albúmina: 4.5 a 6 Grms.%. Globulinas: 1.5 a 3 Grms.%. Coeficiente A/G. 1.5 a 2.5. Toda variación fuera de esas cifras se considera anormal.

La dieta del Sanatorio, proporciona *teóricamente* de 100 a 120 Grms. de proteína diarios. Primero se hará el estudio de cada grupo, luego sumados los resultados.

### CASOS CURADOS: Diez casos]

Cuadros de casos curados.

#### CUADRO No. 1

Núm.	Inicial.	Prot. Tot.	Alb.	Glob.	A/G	Comentario.
(1)	J.S.	6.25	4.65	1.60	2.9	Mod. Av. Cura de rep.
(2)	E.W.	9.06	5.41	3.65	1.4	Muy Av. Cura de rep.
(3)	C.Z.	6.68	4.22	2.46	1.7	Mod. Av. Neumotórax.
(4)	V.B.	7.23	3.77	3.46	1.00	Minima. Cura de reposo.
(5)	G.P.	6.97	4.06	2.91	1.4	Mod. Av. Neumotórax.
(6)	Ch.J.	7.50	5.42	2.08	2.1	Mod. Av. Neumotórax.
(7)	M.S.	7.52	5.32	2.20	1.7	Muy Av. Torocoplastia.
(8)	M.B.	7.01	4.63	2.38	1.5	Muy Av. Neumotórax.
(9)	A.J.	7.40	4.75	2.65	1.8	Muy Av. Cura de rep.
(10)	B.B.	7.15	4.56	2.59	1.7	Mínima. Cura de reposo.
		Prot. Tot.		Alb.		Glob.
	Norm.	-8-80 %	Norm.	-7-70 %	Norm.	-8-80 %
	Altas	-1-10 %	Bajas	-3-30 %	Altas	-2-20 %
	Bajas	-1-10 %				

**PROTEINAS TOTALES.**—Bajas en el caso No. 1; Altas en el caso No. 2. Normales en los ocho casos restantes. En el caso No. 2 la elevación de proteínas totales se debió a hiperglobulinemia, siendo la albúmina normal.

**ALBUMINA:** Ligeramente baja en dos casos: No. 3 y No. 5. Baja en otro: No. 4. Y normal en los siete restantes.

**GLOBULINA:** Alta en dos casos: No. 2 y No. 4. Normal en los otros ocho.  
**COCIENTE ALBUMINO-GLOBULINA:** Discretamente bajo en tres casos: No. 2, No. 4 y No. 5 y normal en los siete restantes.

Todos los casos sometidos a colapsoterapia (3, 5, 6, 7, 8), mostraron globulinas normales. Dos de ellos No. 3 y No. 5 tuvieron albúmina ligeramente baja.

### CUADRO No. 2

#### TUBERCULOSIS MINIMAS: Siete casos.

Núm.	Inicial.	Prot. Tot.	Alb.	Glob.	A/G	Comentario.
(1)	R.L.D.	7.90	4.86	3.04	1.6	Cura reposo.
(2)	F.W.	7.68	4.90	2.78	1.8	Cura reposo.
(3)	F.R.	9.06	5.71	3.35	1.7	Cura reposo.
(4)	E.M.	9.27	4.96	4.31	1.1	Cura reposo.
(5)	E.H.	8.06	4.89	3.17	1.5	Frenicectomía.
(6)	N.N.	8.42	4.90	3.52	1.3	Cura reposo.
(7)	F.F.	8.34	4.60	3.74	1.2	Cura reposo.
		Prot. Tot.		Alb.		Glob.
	Norm.	—2—28.5%	Norm.	—7—100 %		Norm. —1—14.2%
	Alts.	—5—71.5%	Bajs.	—0—000 %		Alts. —6—85.8%
	Bajs.	—0—00.0%				
				Coc. A/G		
				Norm.	—4—57.2%	
				Bajo.	—3—42.8%	

**PROTEINAS TOTALES:** Normales en dos casos: No. 1 y No. 2. Altas en cinco restantes.

**ALBUMINA:** Normal en los siete casos.

**GLOBULINA:** Normal en un caso: No. 2; Elevada en los seis restantes.

**El cociente A/G:** Ligeramente bajo en tres casos: No. 4, 6, 7. Normal en cuatro.

La destrucción tisular fué tan pequeña y la toxicidad tan reducida, que prácticamente no hubo destrucción proteica (Valores normales de albúmina); la globulina está elevada como respuesta orgánica a infección crónica.

### CUADRO No. 3

#### TUBERCULOSIS MODERADAMENTE AVANZADA. Ocho casos

Núm.	Inicial.	Prot. Tot.	Alb.	Glob.	A/G	Comentario.
(1)	A.M.	8.12	4.40	3.72	1.1	Cura reposo.
(2)	A.O.	7.87	4.62	3.25	1.5	Cura reposo.
(3)	A.M.	7.09	4.03	3.06	1.3	Frenicectomía.
(4)	L.M.	7.68	4.25	3.43	1.2	Cura reposo.
(5)	R.P.	6.58	4.23	2.35	1.5	Frenicectomía.

(6)	V.N.	7.67	4.50	3.17	1.3	Neumotórax.
(7)	A.B.	7.64	5.09	2.55	1.9	Neumotórax.
(8)	R.P.	7.34	4.11	3.23	1.2	Cura reposo.
	Prot. Tot.			Alb.		Glob.
	Norm.	-7-87.5%	Norms.	-3-37.5%		Norms. -2-25 %
	Bajs.	-0-00.0%	Bajas.	-5-62.5%		Alts. -6-75 %
	Alts.	-1-12.5%				
				Coc. A/G		
				Norm.	-3-37.5%	
				Bajs.	-5-62.5%	

PROTEINAS TOTALES.—Altas en un caso: No. 1; Normales en siete restantes.

ALBUMINA: Discretamente baja en cinco casos: No. 1, 3, 4, 5, 8. El resto normal.

GLOBULINA: Normal en dos casos: No. 5 y 7; Alta en los seis restantes.

COCIENTE: A/G. Algo bajo en cinco casos: No. 1, 3, 4, 6, 8; Normal en el resto.

Cuatro casos recibieron colapso: No. 3, 5, 6, y 7.

Comparando con grupos anteriores, vemos que hay más casos aquí, con baja albúmina: cinco sobre ocho; debido a mayor destrucción tisular y toxicidad del padecimiento. De los tres casos con albúmina normal, dos de ellos estaban sometidos a colapso: No. 6 y 7. Los dos casos con globulina normal también estaban bajo colapsoterapia.

#### CUADRO No. 4

##### TUBERCULOSIS MUY AVANZADA. Toxicidad II.—Diez casos.

Núm.	Inicial.	Prot. Tot.	Alb.	Glob.	A/G	Comentario.
(1)	A.B.	7.80	4.43	3.37	1.3	Toracop. izq. buen est.
(2)	E.R.	7.78	4.33	3.45	1.2	Torac. Der. buen est.
(3)	M.S.	7.88	4.00	3.88	1.0	Torac. Disem. exc.
(4)	E.L.	7.83	4.28	3.55	1.2	Bilateral
(5)	S.C.	8.46	4.03	4.43	0.9	Torac. disem. exc.
(6)	G.M.	8.09	4.06	4.03	1.0	Cavid. Bilat.
(7)	G.M.	8.60	4.19	4.41	0.9	Neumotórax.
(8)	Ch.C.	8.22	4.77	3.45	1.3	Extrapleural.
(9)	C.R.	9.76	5.31	4.45	1.2	Toracoplastia.
(10)	M.M.	7.13	4.60	2.53	1.8	Cavid. un mes evol.
	M.M.	9.45x	5.43x	4.02x	1.3x	Después Neumotórax.

x En el caso 10 se tomaron los segundos valores en el cuadro de suma total.

	Prot. Tot.		Alb.		Glob.
Norm.	-4-40 %	Bajs.	-7-70 %	Norm.	-0-00 %
Alts.	-6-60 %	Norm.	-3-30 %	Alts.	-5-50 %
Bajs.	-0-00 %			Muy alts.	5-50 %
			Coc. A/G		
			Norm.	-0-00 %	
			Bajo.	-8-80 %	
			Muy Bajo	-2-80 %	

**PROTEINAS TOTALES:** Normales en cuatro casos: No. 1, 2, 3, 4. Los otros seis tuvieron hiperproteïnemia y en uno de ellos: No. 9, bastante elevada.  
**ALBUMINA:** Baja en siete casos: No. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7. Normal en los otros.

**GLOBULINA:** Alta en cinco casos: No. 1, 2, 3, 4, 8. Muy alta en los otros cinco: No. 5, 6, 7, 9, 10. Este último caso cuando ingresó al hospital exhibió globulina normal; era un caso muy reciente de comienzo subagudo, con mes y medio de duración; a su ingreso se le puso neumotórax y seis semanas después la globulina subió a 4.02%; la albúmina también subió, aunque no en la misma proporción y el cociente A/G bajó en esta segunda dosificación; al mismo tiempo hubo gran mejoría clínica.

**COCIENTE A/G.** Bajo en ocho casos: No. 1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10. Muy bajo en dos: No. 5 y 7.

#### CUADRO No. 5

##### TUBERCULOSIS MUY AVANZADAS. Toxicidad 111; Doce casos.

Núm.	Inicial.	Prot. Tot.	Alb.	Glob.	A/G	Comentario.
(1)	H.E.	7.92	3.55	4.37	.81	Cavidad bilateral.
	H.E.x	8.45x	4.93x	3.52x	1.4x	Desp. rep. y diet. hiper.
(2)	A.R.	7.77	4.32	3.45	1.3	Toracopl. inefectiva.
(3)	M.T.	6.94	3.24	3.70	.82	Cavidades bilaterales.
(4)	E.C.	7.31	3.83	3.48	1.0	Cavidad gigante unilat.
(5)	M.W.	7.97	3.82	4.15	.92	Cavidades gigant. bilat.
(6)	H.F.	7.39	4.29	3.10	1.3	Cavidades gigant. bilat.
(7)	C.E.	7.96	4.19	3.77	1.1	Cavid. bilat. diseminac.
(8)	E.P.	8.40	4.28	4.12	1.0	Cav. Gig. Bil. TB bron.
(9)	R.P.	8.23	4.29	3.94	1.0	Cav. Gig. Bil. TB bron.
(10)	V.R.	8.06	4.32	3.74	1.3	Tor. inef. disem. TB br.
(11)	M.F.	10.13	4.68	5.45	.86	Cavid. unil. disem.
(12)	E.R.	5.68	2.70	2.98	.90	Cav. Gig. Bilat.

x En el caso I se tomaron los segundos valores en el cuadro de suma total.

	Prot. Tot.	Alb.	Glob.
Norm.	-6-50 %	Norm. -2-16.6%	Norm. -1- 8.4%
Bajs.	-1- 8.3%	Bajs. -6-50.0%	Alts. -8-66.6%
Alts.	-5-41.4%	Muy Bj. -3-25.0%	Muy Alt.-3-25.0%
		Ext. Bj. -1- 8.3%	
		Coc. A/G	
		Norm. -0-000 %	
		Bajo -8-66.6%	
		Muy Bj. -4-33.3%	

**PROTEINAS TOTALES:** Normales en seis casos: No. 2, 3, 4, 5, 6, 7. Altas en cinco casos: No. 1, 8, 9, 10, 11. Baja en un caso: No. 12.

**ALBUMINA:** Normal en dos casos: No. 1 y 11; Baja en seis casos: No. 2, 6, 7, 8, 9 y 10. Muy bajas en tres casos: No. 3, 4, 5. Extremadamente baja en el No. 12.

**GLOBULINA:** Normal en un caso; No. 12. Altas en ocho: No. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 9, 10. Muy alta en tres casos: No. 5, 8, 11.

**Cociente A/G:** Muy bajo, francamente invertido en cuatro casos: No. 3, 5, 11 y 12. Bajo en todos los demás. En ningún caso está normal.

La enferma No. 1 merece mención: La primera dosificación reveló cifras muy bajas de albúmina. Transfusiones de plasma y de 500 c.c. de sangre total y 75 Grms. diarios de hidrolizado de proteínas se le suministraron. Dos meses después la cifra de proteínas totales y de albúmina subieron de valor, en tanto que la globulina bajó discretamente y el cociente A/G se aproximó a lo normal. Coincidentemente hubo mejoría clínica y radiológica. (Ello no quiere decir que la mejoría se debió exclusivamente a la dieta, me limito a señalar los hechos tal y como sucedieron).

Los cuatro casos con cifras muy bajas de albúmina eran casos bilaterales con extensa destrucción de parénquima pulmonar, bastante tóxicos. La gran desproporción entre las cifras de albúmina y globulina es notable en los casos más serios. En el No. 12 la gran destrucción parenquimatosa se hace notar por la cifra sumamente baja de albúmina y normal de globulina.

**CUADRO No. 6**  
**TUBERCULOSIS MUY AVANZADA, Toxicidad IV: catorce casos.**

Subgrupo Primero: Cuatro casos.

Núm.	Inicial.	Prot. Tot.	Alb.	Glob.	A/G	Comentarios.
(1)	A.L.	7.13	4.32	2.81	1.5	Neum. TB; un mes evol.
	A.L.x	7.06x	4.01x	3.05x	1.2x	Un mes desp. Cura rep. Dieta.
(2)	E.P.	7.45	4.60	2.85	1.6	Cavid. Gig.; Tóxico; un mes evolución.
	E.P.x	8.09x	4.47x	3.62x	1.2x	5 semanas desp. cura rep. dieta.
(3)	A.E.	6.68	4.52	2.16	2.0	Neum. TB; un mes evol.
	A.E.x	7.44x	4.03x	3.41x	1.1x	5 semanas desp. cura rep. dieta.
(4)	E.S.	7.70	4.79	2.91	1.6	Neumon. TB; murió días después de ingresar.

Los valores marcados con x fueron los que se tomaron en cuenta al hacer el cuadro de suma total de valores.

Este grupo exhibe los cambios más profundos y notables.

Para su mejor exposición conviene dividirlo en dos sub-grupos.

El primero constituido por los cuatro primeros casos: Estos a su ingreso exhibieron valores normales de proteínas totales y sus fracciones, exceptuando el caso No. 1 que tuvo albúmina ligeramente baja. Todos ellos eran casos agudos, con menos de seis semanas de evolución, de comienzo brutal, muy tóxicos y marcha rápida, deshidratados. Uno de ellos, el No. 4 murió a los pocos días de ingreso. Los tres restantes fueron puestos en cura de reposo; dosificaciones posteriores de proteínas, demostraron en todos: aumento de las globulinas, disminución de albúminas y disminución del cociente A/G. Las proteínas totales aumentaron en los casos 2 y 3 y disminuyeron en el caso 1.

Puede aventurarse la hipótesis de que esos casos carecían de defensa totalmente cuando se inició su mal: la invasión fué brutal, no hubo tiempo de formar anticuerpos como lo demuestra la cifra normal de globulinas; la deshidra-

tación enmascaró la baja de albúminas y proteínas totales; por ello el padecimiento evolucionó rápidamente. Una vez puestos en régimen higieno-dietético adecuado, sus organismos comenzaron a fabricar anticuerpos como lo revela el aumento posterior de globulinas. A todos ellos se les suministró hidrolizado de proteínas por vía oral.

Los otros diez casos enseñan lo siguiente:

**CUADRO No. 7**  
**TUBERCULOSIS MUY AVANZADAS IV**  
**SUBGRUPO No. 2: 10 Casos.**

Núm.	Inicial.	Prot. Tot.	Alb.	Glob.	A/G	Comentario.
(5)	M.T.	8.51	3.96	4.55	.87	Neumonía exc. 8 sems.
	M.T.	9.32	4.12	5.20	.92	Desp. neumox. 3 sems.
(6)	E.G.	6.47	3.24	3.23	1.0	Neumonía TB. Murió.
(7)	H.V.	7.21	3.87	3.34	1.1	Neumonía TB. Excv.
(8)	V.M.	7.63	3.31	4.32	.70	Neumonía TB.
(9)	B.W.	8.04	2.90	5.14	.50	Cav. Gig. Bilat. Toxic.
(10)	R.P.	8.38	3.98	4.40	.90	Neumonía TB. Excv.
(11)	M.B.	9.04	3.20	5.84	.50	Cav. Gig. Bilat.
(12)	R.G.	8.22	4.71	3.51	1.3	Inf. Prz. Excv. Tox.
(13)	M.C.	8.24	4.21	4.03	1.0	TB. Neum. post partum.
(14)	R.M.	6.08	2.61	3.41	.70	Terminal.

	Prot. Tot.		Alb.		Glob.
Norm.	-2-20 %	Norm.	-1-10 %	Norm.	-0-00 %
Alts.	-6-60 %	Bajs.	-2-20 %	Alts.	-4-40 %
Bajs.	-2-20 %	Muy Bj.	-5-50 %	M. Alt.	-6-60 %
		Ext. Bj.	-2-20 %		
		Coc. A/G			
		Norm.	-0-00 %		
		Bajs.	-4-40 %		
		Muy Bj.	-6-60 %		

x En el caso 5 se tomaron los segundos valores en el cuadro de suma total.

**PROTEINAS TOTALES:** Normales en dos casos: No. 7 y 8. Altas en seis casos No. 5, 9, 10, 11, 12, 13. Bajas en dos casos: No. 6 y 14.

**ALBUMINA:** Normal en un caso: No. 12. Baja en dos: No. 5 y 13. Muy baja en cinco casos: No. 6, 7, 8, 10, 11. Extremadamente baja en dos casos: No. 9 y 14. De estos dos últimos uno fué un caso terminal; el otro sumamente avanzado, tóxico y con enorme destrucción cavitaria de ambos pulmones.

**GLOBULINAS:** Altas en cuatro casos: No. 6, 7, 12, 14. Muy altas en los seis restantes: No. 5, 8, 9, 10, 11, 13. No fueron normales en ningún caso.

**COCIENTE A/G.** Muy bajo en seis casos: No. 5, 8, 9, 10, 11, 14. Bajo en los cuatro restantes. En ningún caso fué normal.

Se nota, al igual que en los grupos anteriores, que mientras más serio y avanzado es el padecimiento, la reducción de albúmina y cociente A/G es mayor; la globulina se encuentra elevada en todos los casos y se podría insinuar cierta correlación entre la toxicidad del mal y el alza de globulinas. Pero cuando la albúmina sube al mismo tiempo que la globulina, el pronóstico no es malo, como lo revela el caso No. 5.



Haciendo la suma total de las cifras veremos:  
Proteínas totales: Normales en 32 casos (54.4%). Altas en 25 casos (40.9%)  
Bajas en 4 casos: (6.5%).

#### CUADRO No. 8

#### PROTEINAS TOTALES.

NORMALES.	ALTAS.
Curados.—Ocho casos.	Curados.—Un caso.
Minimas.—Dos casos.	Minimas.—Cinco casos.
Mod. Avanz.—Siete casos.	Mod. Avanz.—Un caso.
Muy Avz. II.—Cuatro casos.	Muy Avanz. II.—Seis casos.
Muy Avz.—Seis casos.	Muy Avanz. III.—Cinco casos.
Muy Avz. (1).—Tres casos.	Muy Avanz. IV. (1).—Un caso.
Muy Avz. IV (2).—Dos casos.	Muy Avanz. IV. (2).—Seis casos.
TOTAL.—32 casos.—54.4%.	TOTAL.—25 casos.—40.9%.

#### BAJAS.

Curados.—Un caso.  
Minimas.—Cero casos.  
Mod. Avanz.—Cero casos.  
Muy Avanz. II.—Cero casos.  
Muy Avanz. III.—Un caso.  
Muy Avanz. IV (1).—Cero casos.  
Muy Avanz. IV (2).—Dos casos.  
TOTAL.—Cuatro casos.—6.5%.

Esto está en contradicción con la mayoría de los autores que han afirmado que hay hipoproteinemia en tuberculosis pulmonar. Las enseñanzas obtenidas del estudio de las cifras totales de proteínas son de escaso valor ya que las alteraciones se revelan principalmente en las fracciones por separado. Son muchos los casos que exhiben cifras normales de proteínas totales, a pesar de que tienen franca hipoalbuminemia y marcada hiperglobulinemia; la subida de una compensa la baja de la otra y la suma total de ambas fracciones da resultados normales.

ALBUMINA. Enseña cambios más notables: Es normal en 24 casos. (39.3%) y baja en 37 casos. (60.6%).

#### CUADRO No. 9

#### ALBUMINA.

##### Normal.

Curados.—Siete casos.  
Minimas.—Siete casos.  
Mod. Avanz. Tres casos.  
Muy Avanz. II.—Tres casos.  
Muy Avz. III.—Dos casos.  
Muy Avz. IV.—Dos casos.  
TOTAL.—24 casos.—39.3%.

## BAJA.

Curados.—Tres casos.  
Mínimas.—Cero Casos.  
Mod. Evanz.—Cinco casos.  
Muy Avanz. II.—Siete casos.

Muy Avanz. III.—Diez casos.

Muy Avanz. IV.—Doce casos.

TOTAL.—37 casos.—60.6%.

Baja.—Seis casos.  
Muy Baja.—Tres casos.  
Ext. Baja.—Un caso.

Baja.—Cinco casos.  
Muy Baja.—Cinco casos.  
Ext. Baja.—Dos casos.

De los 24 casos con albúmina normal, siete pertenecen a los casos curados, siete a mínimos; 3 a moderadamente avanzados II; dos a los muy avanzados III y dos a los muy avanzados IV. De los tres casos moderadamente avanzados, dos de ellos 6 y 7 se encuentran en tratamiento colapsoterápico y en franca mejoría; los tres casos muy avanzados II, todos se hallan bajo colapso (8, 9 y 10). Uno de los casos muy avanzados III, el 1, exhibió cifras normales después de administración de plasma e hidrolizado de proteínas. De los dos casos muy avanzados IV, uno murió antes de nueva dosificación (el No. 4) y el otro se encuentra bajo tratamiento con neumotórax (No. 12). Ya se dijo la evolución que sufrió la albúmina en los muy avanzados IV, primer subgrupo.

Los casos de cifras bajas de albúmina son 37 (60.6%) divididos como sigue: Curadas: tres. Mínimos: 0. Mod. avanzados: cinco. Muy avanzados II: siete.

Muy Avanzados III: Diez casos.

Muy Avanzados IV: Doce casos.

Bajas.—6  
Muy bajas.—3  
Extremadamente bajas.—1

Bajas.—5  
Muy Bajas.—5  
Extremadamente bajas.—2

De los muy avanzados IV ya se dijo que tres casos tuvieron cifras normales que luego bajaron de valor, y que el otro murió.

Vemos que las albúminas se encuentran bajas en casi todos los casos activos y que su descenso se encuentra en razón directa con la gravedad y extensión del mal, especialmente cuando es crónico. Resulta difícil explicar por qué la albúmina no baja en los casos agudos de principio brusco, quizás sea enmascarada por la deshidratación.

CUADRO No. 10.  
GLOBULINAS.  
NORMALES.

Curados.—Ocho casos.  
Mínimas.—Un caso.  
Mod. Avanz.—Dos casos.  
Muy Avanz. II.—Cero casos.  
Muy Avanz. III.—Un caso.  
Muy Avanz. IV (1).—Un caso.  
TOTAL.—13 casos.—21.3%.

ALTAS.

Curados.—Dos casos.	
Mínimas.—Seis casos.	Alts.—Cinco. Muy Alt.—Uno.
Mod. Avanz.—Seis casos.	
Muy Avanz. II.—Diez casos.	Alts.—Cinco. Muy Alt.—Cinco.
Muy Avanz. III.—Once casos.	Alts.—Ocho. Muy Alt.—Tres.
Muy Avanz. IV.—Subg. 1.—3 casos.	
Muy Avanz. IV.—Subg. 2.—10 casos.	Alts.—Cuatro. Muy Alt.—Seis.
TOTAL 48 casos.—78.6%.	

GLOBULINAS: Normales en trece casos (21.3% distribuidos así: Curados: 8. Mínima: Uno. Moder. Avanz. dos casos. Muy avanz. III: Un caso. Muy avanzada IV: Un caso. Es pues normal en el 80% de los casos curados; en un solo caso de las mínimas: el único caso de los Moderadamente avanzados con globulinas normales está sometido a colapso. En el caso muy avanz. III, con globulinas normales (No. 12) también tiene gran baja de albúmina. Era un caso muy desnutrido y quizás ese factor contribuyó a la no elevación de globulina.

El único caso muy avanz. IV fué un caso agudo (No. 4) y murió a poco de ingresar. La globulina se encontró elevada en 48 casos (78.6%). No requiere mayor explicación el fenómeno, aunque es de hacerse notar que de los 15 casos con globulina muy alta, 14 pertenecen a casos muy avanzados, y de éstos, 6 son de toxicidad IV. La mayoría de estos casos son activos; es probable que la globulina tenga valor pronóstico, pero ello no se ve tan nítidamente como en el caso de la albúmina.

CUADRO No. 11.  
COCIENTE ALBUMINA/GLOB.

CLASIFICACION	NORMAL.	BAJO.	INVERTIDO.
Curados.	Siete.	Tres.	Cero.
Mínimas.	Cuatro.	Tres.	Cero.
Mod. Avanz.	Tres.	Cinco.	Cero.
Muy Avanz. II.	Cero.	Ocho.	Dos.
Muy Avanz. III.	Cero.	Ocho.	Cuatro.
Muy Avanz. IV (1)	Uno.	Tres.	Cero.
Muy Avanz. IV (2)	Cero.	Cuatro.	Seis.
TOTAL	15 casos 24.5%	34 Casos 55.7%	12 casos. 19.6%

COCIENTE A/G. Bajo en 34 casos, Muy bajo, invertido en 12 y normal en 15. También observamos que la baja del coeficiente A/G se halla en proporción directa con la gravedad del mal. En los tres casos muy avanzados IV que a su ingreso tuvieron cociente A/G normal, éste bajó de valor luego que el padecimiento se hizo crónico. Los doce casos con coeficiente A/G muy bajo, son casos muy avanzados y de ellos seis son del grado IV tóxico. Todos los casos muy avanzados, excepto el caso No. 4 de los muy avanz. IV y el No. 10 de los muy avanzados II, tuvieron coeficiente bajo. El primero fué el caso sobreagudo que murió y el segundo tuvo un coeficiente A/G normal; después de instituídos el neumotórax hubo alza de albúmina y elevación notable, más acentuada aún de las globulinas y el cociente A/G bajó. Es necesario pues tomar en cuenta las cifras de albúmina y globulina y cociente A/G simultáneamente, pues este caso nos enseña que si se hubiese tomado en cuenta únicamente el último factor, la conclusión hubiese sido errónea, ya que a pesar de la baja del cociente A/G, hubo mejoría clínica al instituir el neumotórax, pues albúmina subió y la globulina subió más notablemente, lo que bajó el cociente A/G.

Es escasa la literatura sobre este tema. Antes de 1929 todos los autores usaron métodos físicos para determinar las proteínas en tuberculosis.

En 1929 Achard y sus ayudantes (53) fueron los primeros en usar técnicas químicas en plasmas de tuberculosos. Estudiaron 32 casos y concluyeron que en tuberculosis hay hiperproteinemia total, hipoalbuminemia y alza de las globulinas. Sorprende que Achard haya hecho semejante afirmación, ya que si se analiza la estadística que acompaña a su artículo, se encontrará que de los 32 casos, sólo hubo hiperproteinemia en 10, en otros 10 hubo francahiperproteinemia y los 12 restantes exhibieron valores normales. Su trabajo tiene el inconveniente de que no hizo clasificación de casos de acuerdo con extensión y toxicidad. Esta inexplicable afirmación de Achard ha sido seguida por casi todos los autores (42) (54) (55) (56) (57). Sin embargo, Kagan, (11) encontró resultados análogos a los obtenidos por mí, así como Sato (45).

Con respecto a la albúmina, es unánime la opinión de que hay hipoalbuminemia y que ésta corre parejas con la gravedad del mal. También hay unanimidad respecto a la elevación de globulinas.

Recientemente, Florecen Seibert (58) (59) (60) ha emprendido estudios electroforéticos en los sueros de conejos y seres humanos afectados de tuberculosis. No obstante el corto número de casos estudiados, sus resultados tie-

nén gran valor, ya que la electroforésis es el método más adecuado, preciso y exacto para estudiar las proteínas plasmáticas. Concluye lo siguiente: Hay disminución progresiva de la albúmina en relación directa con el progreso de la enfermedad. En lesiones exudativas frescas hay aumento de Alfa Globulina y aparece una globulina anormal que ha llamado "Factor X". Sugiere que esos cambios se deben a sensibilización a la proteína tuberculínica.

La Gama globulina aumenta en proporción directa a la gravedad del mal, aunque también hay cierta evidencia de que su aumento indica resistencia a la infección.

La Beta Globulina aumenta en los casos terminales.

Es obvio que con un pequeño número de casos es difícil llegar a conclusiones definitivas, no obstante sus estudios son de gran importancia. El "Factor X" lo atribuye Miss Seibert a la presencia de proteína tuberculínica en el suero sanguíneo. En líquidos pleurales tuberculosos, se obtuvieron curvas electroforéticas similares a las plasmáticas.

### RESUMEN.

Se hace un estudio general sobre origen, fisiología y fisiopatología de las proteínas plasmáticas.

Se hace hincapié en la importancia de las proteínas sanguíneas en la tuberculosis pulmonar insistiéndose en el papel que éstas juegan en la curación de las lesiones tisulares, en la inmunidad y resistencia a la infección.

Se analizan los resultados obtenidos en 61 casos de tuberculosis pulmonar en los que se hizo dosificación de proteínas sanguíneas.

### CONCLUSIONES.

El estudio demostró: que la cifra de proteínas totales se encuentra poco afectada y que su estudio aislado es de poco valor.

El análisis de las fracciones por separado tiene gran valor; la dosificación de albúmina proporciona un índice acerca del estado de nutrición del paciente.

La albúmina decrece en proporción directa a la extensión y toxicidad del padecimiento, y por lo tanto tiene valor pronóstico.

Las globulinas en general se encuentran aumentadas y parece ser que su alza corre parejas con la actividad de la infección.

El cociente A/G disminuye de valor a medida que aumenta la gravedad del mal pero si la albúmina se mantiene normal y la globulina sube de valor, el pronóstico no es malo a pesar de la disminución del coeficiente A/G.

El alza simultánea de las albúminas y globulinas en el curso de la Tuberculosis es de buen pronóstico.

El descenso de la albúmina y la subida simultánea de globulinas sí tienen un pronóstico sombrío.

La colapsoterapia, deteniendo la destrucción tisular y disminuyendo la toxicidad del mal, influye favorablemente en las cifras de proteínas sanguíneas.

La dieta hiperproteínada, convenientemente protegida por hidratos de carbono es un muy buen coadyuvante de la terapia de la tuberculosis.

Deseo hacer patente mi agradecimiento a los Dres. G. D. Kettelkamp, Superintendente del Robert Koch Hospital de Saint Louis Mo.E. U.A. y Bernard Friedman, Director-Médico de la misma Institución, por los valiosos consejos y facilidades concedidas para el desarrollo de este trabajo; así como a Mrs. Libby Gabby y Miss Shirley Griffin, del Laboratorio del mencionado Sanatorio, por su inapreciable ayuda técnica.

#### BIBLIOGRAFIA.

- (1) Sherman H. C.—The Chemistry of Food and Nutrition.— The Mac Millan & Co. New York. 1941.
- (2) Rose W C. Science.— 82-298-1937.
- (3) Albanese A. A. and Irby V.—Science.—98-286-1943.
- (4) Sherman H. C.—J. Biol. Chem.—41-97-1920.
- (5) Best Ch. H. and Taylor N. B.—The Physiological Basis of Medical Practice.—The William & Wilkins Co.—Baltimore, 1945.
- (6) Duncan G. G.—Diseases of Metabolism. W. B. Saunders & Co.—Philad. 1942.
- (7) Madden S. C. and Whipple G. H.— Physiol. Revs.—20-194-1940.
- (8) Shachar J. G. II. Horvitz A. and Elman R.— J. Exp. Med.—75-453-1942.
- (9) Stare F. J. and Davidson Ch. S.—J. AMA; 127-985-April 14 1945.
- (10) Cannon P. R.—J. Immunol. 44-107-June 1942.
- (11) Kagan B.—Am. J. Med. Sc. 206-309-Sept. 1943.
- (12) Janeway Ch. A.; Berenberg and Hutchins G.—Med. Clin North Am. Sept. 1945.
- (13) Kagan B.—Souht Med. J. 36-234-March. 1943.
- (14) Krebs W. G.— J. of Lab. and Clin. Med.—31-85-Jan. 1946.
- (15) Gamble J. L.—Bull. John Hopkins Hosp.— 61.151-1937.
- (16) Greenberg D. M. and Larson C. E.— J. Phys. Chem.— 43-1139-1939.
- (17) Miller L. L.; Ross J. F. and Whipple G. H.— Am. J. Med. Sc.— 200-739-1940.
- (18) Arnell R. E.; Goldman D. W. and Bertucci F. J.— J.A.M.A.— 127-1101-April 28-1945.
- (19) Levine S. Z.—J.A.M.A.— 128-283-May 26 1945.
- (20) Clark A. H.— Citado por Lund C. C. 7 Col.—JAMA.— 128-95-May 12 1945.
- (21) Harvey.— Citado por Lund, misma nota anterior.
- (22) Thompson W. D.; Ravdin; Rhoads J. E. and Frank I. L.—Arch. Surg.—36-509-1938.
- (23) Hartzell J. B.; Winfield J. M.; Irvin J. L.— J.A.M.A.— 116-664-Feb 22 1941.
- (24) Lund and Levenson.—Nota 20.
- (25) Howes E. L. and Mac. Kewon R. M. Arch. Surg. 29-786-Nov. 1934.
- (26) Mac Cance R. A.; Widdowson E. M. and Lehman H. Biochem. J.—36-686-1942.

- (27) Grossman C. M.; Sappington T. S.; Burrows B. A.; Lavietes P. H. and Peters J. P. J. *Clin. Invest.*— 24-523-1945.
- (28) Elman R. and Akin J. F.—*Ann. Surg.*— 122-716-Oct., 1945.
- (29) Elman R.—*Ann. of Surg.* 112-594-Oct. 1940.
- (30) Mullholland J. H.; Co. Tui & colab.—*Ann of Surg*; 118-1015-Dec. 1943.
- (31) Cottingham E. and Mills C. A.; *J. Immunol*; 47-493-Dec. 1943.
- (31) Cottingham E. and Mills C. A.; *J. Lab. and Clin. Med.*—30-498-June 1945.
- (32) Whipple G. H.— *Am. J. Med. Scs.*— 203-477-1942.
- (33) Sditorial.— *Bull. U. S. Army Med. Corps.*— 76-98-May 1944.
- (34) Armstrong S. H.; England A. C.; Cutting B. F. & Colab.— *J.A.M.A.*-127-303-Feb. 10  
.... 1945.
- (35) Sako W. S. J. *Pediatrics.*— 20-475-April 1942.
- (36) Schoeinheimer R.; Ratner S. & colab.— *J. Biol. Chem.*— 144-545-1942.
- (37) Elman R.; *J.A.M.A.*-120-1176-Dec 12-1942.
- (38) Elman R. and Heifetz C. J. *Exper. Med.*— 73-417-March 1941.
- (39) Wells H. G. and Long. E. R.— *The Chemistry of Tuberculosis.*— The Williams and  
Wilkins Co.—Baltimore 1932.
- (40) Longscope W. T.—*New England J. of. Med.* 210-24-1243-1934.
- (41) Wallace and Solomon.— Citados por Wells and Long. (39).
- (42) King E. S.— *The Quart. Bull. Sea View Hosp.*— 11-284-April 1937.
- (43) Steidel J. H. and Heise F. H.— *Am. Rev. of Tuberc.*— 32-677-Dec. 1935.—y en *Am.  
Rev of Tuberc.*—32-684-Dec. 1935.
- (44) O'Connor J. B.; Young H.; Steidel J. H. and Heise F. H.— *Am. J. Med Sc.* 186; 631; 1933.
- (45) Sató I.—*The Tokoku J. of Exp. Med.*— 22-116-Oct. 31 1933.
- (46) Sepúlveda B.—Comunicación personal al autor.
- (47) Long E. R.— *Am. Rev of Tuber.*—45-616-June 1942.
- (48) Faber Knud.—*Acta Tuber. Scandin.* 12-287-1938.
- (49) Schoeder.— Citado por Long. (47).
- (50) Kirschner.— Citado por Long (47).
- (51) Co Tui.— *J. of Am. Diet. Ass.*—22-97-Feb. 1946.
- (52) Campell W. R. and Hanna M. L.—*J. Biol. Chem.*—199-15-1937.
- (53) Achard Ch.; Bariety N. P. et Codournais A.—*La Presse Med.* 1509-Nov. 20 1929.
- (54) Dufourt A.; Robert et Moreau.—*La Presse Med.*— 843-June 21 1930.
- (55) Getz H. and Westfall I. S.— *Am. Rev. Tuberc.* 50-96-Aug. 1944.
- (56) Eichelberg L.— Mac Cluskey K. L.—*Arch Int. Med.* 40-831-1927.
- (57) Levi-Valensí A.; Gillé R.—*Rev. de la Tuberculose.*—2-19-Janvier 1936.
- (58) Seibert F. and Nelson J. W.— *J. Biol. Chem.* 143-29-1942.
- (59) Seibert F. and Nelson J. W.— *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*—49-77-1942.
- (60) Seibert F. and Nelson J.W.—*Am. Rev. of Tuberc.*—47-1-Jan. 1943.

## Casos Clínicos

CASO CLINICO QUE PRESENTA LOS DOCTORES NOBLE, MANUEL ALONSO DE LA FUENTE, ELIHU GUTIERREZ, ALBERTO MONNIER, FERNANDO QUIANO PITMAN, ANTONIO RALLO, HORACIO RUBIO PALACIOS, RICARDO SANCHEZ DE LA BARQUERA, ENRIQUE STAINES DE LA UNIDAD DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX DEL I. M. S. S., A LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.

J. B. DE 25 AÑOS DE EDAD, CASADO, CEDULA No.....

TRABAJA COMO MECANICO EN LA FABRICA DE CAJAS DE CARTON "CMOSOB", S. .

El 20 de marzo del presente año a las 16 horas fué asaltado y recibió tres heridas determinadas por instrumento punzo-cortante, dos de ellas penetrantes de tórax, una situada de cara lateral del hemitórax izquierdo entre líneas axilar anterior y axilar media, a la altura del sexto espacio intercostal; la otra en región supra-clavicular derecha; la tercera sobre el ala de la nariz, a la izquierda de la línea media. Inmediatamente después de que fué herido presentó gran hemorragia principalmente por la herida de la cara lateral del hemitórax izquierdo, notando que al respirar el aire entraba y salía por las dos heridas de tórax lo que provocaba disnea muy intensa. Desde los primeros momentos tuvo tos continua, siendo acompañada siempre por hemoptoicos. Junto con lo anterior presentó dolor transfixiante sobre hemitórax izquierdo que se exacerbaba con la respiración, la tos y los movimientos. A los diez minutos de haber sido herido perdió el conocimiento habiéndolo recobrado como a las tres horas en que se encontraba en los servicios de emergencia de alguna Cruz.

La hemorragia continuaba en forma abundante. Después de recibir los primeros auxilios en esta Institución, pasadas algunas horas, fué trasladado a un Hospital metropolitano, en donde se le volvió a practicar asepsia de las heridas. Desde la primer noche presentó elevaciones térmicas que en los días siguientes llegaban hasta 40.5 centígrados. Durante la primera semana cicatrizaron las dos heridas de tórax y la de la nariz. A los quince días fué dado de alta del Hospital, de donde pasó a un Sanatorio del I. M. S. S., por pre-



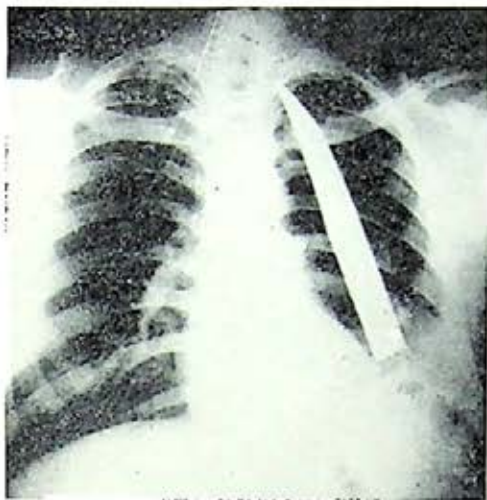
sentar fiebre más o menos elevada, tos, esputos hemoptóicos, disnea menos marcada que en un principio, y dolor en región interescápulo vertebral izquierda. En este Sanatorio fué tratado con sulfas, penicilina, calcio guayaycolado y yodo, dándosele de alta a los doce días. Poco después reanudó de motu propio sus labores y por encontrarse sin control médico hasta llegó a tomar parte en juegos de entrenamiento de base-ball, intentando asistir en varias ocasiones la primera base, pero con motivo de los esfuerzos exigidos para esto, presentaba dolor intenso en la región supraescapular izquierda, la tos se exacerbaba y los esputos hemoptóicos se hacían más frecuentes y abundantes. Esta fué la causa de que se presentara a consulta en la Clínica No. 9, y de ésta fué enviado a la Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social, en donde al explorarse, se encontró un síndrome de neumotórax en el lado izquierdo y a la exploración radioscópica la presencia de un cuerpo extraño intratorácico, una hoja de puñal, de 19 cm. de largo por 2 de ancho, en pleno seno del pulmón izquierdo.

Previos estudios y medicación pre-operatoria y bajo anestesia-endo-traqueal controlada se le practicó toracotomía postero-lateral izquierda y extracción del cuerpo mencionado del seno del pulmón izquierdo, el que se encontraba atravesado de abajo arriba de fuera dentro y de delante atrás en toda la extensión de sus dos lobos. Se practicó taponamiento de la brecha pulmonar con gelfoam y sutura pulmonar sobre el taponamiento mencionado; se cerró la toracotomía con lo que se dió por terminada la operación sin canalización de la cavidad torácica.

La evolución post-operatoria del enfermo fué desde todos puntos satisfactoria habiéndosele dado de alta por curación a los 16 días.

Actualmente el enfermo no presenta ninguna sintomatología toracopulmonar y se encuentra en pleno ejercicio de su actividades como mecánico.

CASOS CLINICOS... Dr. Noble etc.



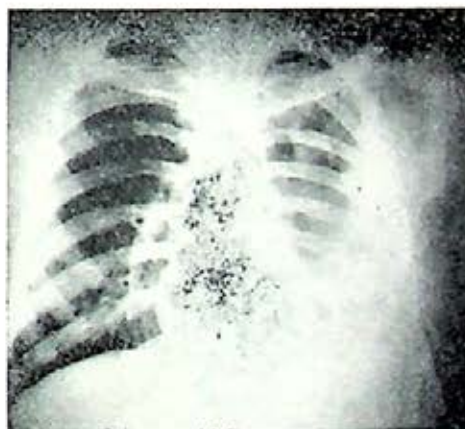
**Radiografía núm. 1.**  
en póstero-anterior. En el campo pleuro-pulmonar izquierdo se ve el cuerpo extraño ocupando en toda su altura dicho campo; en la parte inferior pequeña zona de pleuritis.



**Radiografía núm. 2.**  
En lateral izquierda. Se ve el cuerpo extraño inmediatamente atrás del corazón, entre éste y la columna vertebral.

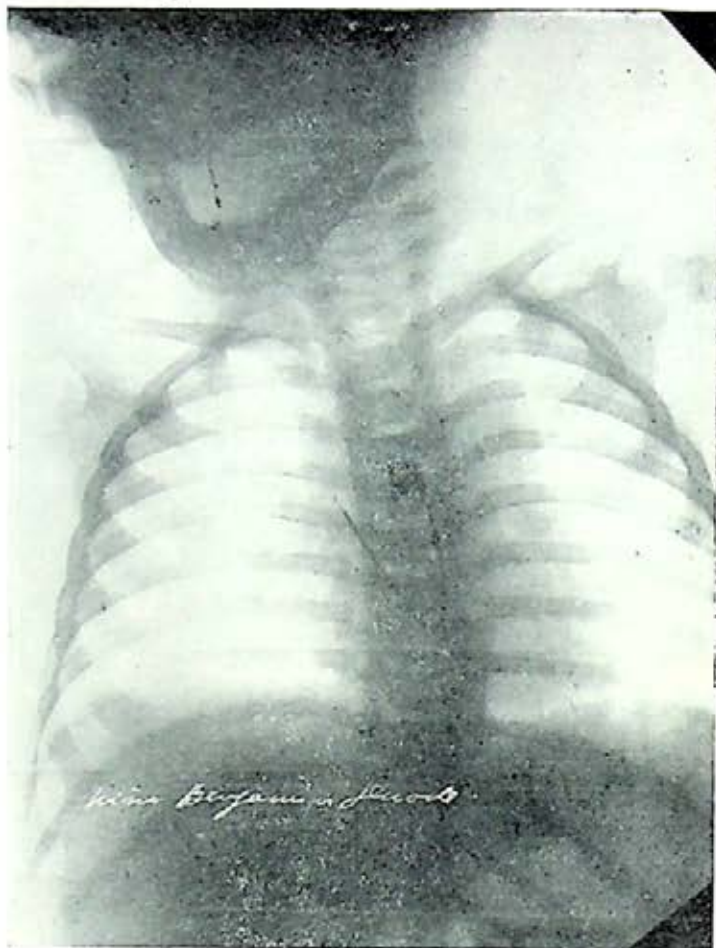


**Radiografía núm. 3.**  
En lateral derecha. Se ve el cuerpo extraño proyectado sobre la parte posterior del campo pleuro pulmonar.



**Radiografía núm. 4.**  
En póstero anterior. 24 días después de operado. Falta la 5a. costilla izquierda y un pequeño segmento de la 4a. Zona de pleuritis en la parte baja y lateral de hemitórax izquierdo que en el curso de las siguientes semanas se absorbió totalmente.

**NIÑO BENJAMIN DUARTE.**  
Edad 11 meses y medio.  
Radiografía núm. 1. Se ve  
el alfiler en medio-esófago  
abierto hacia arriba.



**NIÑO BENJAMIN DUARTE.**  
Edad 11 meses y medio.  
Radiografía núm. 2. Lateral  
izquierda. Se ve el alfiler en  
medio-esófago.

CASO CLINICO QUE PRESENTAN LOS DOCTORES CARLOS NOBLE, MANUEL MORENO ISLAS, GABRIEL ARAUJO VALDIVIA, MANUEL ALONSO DE LA FUENTE, ELIHU GUTIERREZ, ALBERTO MONNIER, FERNANDO QUIJANO PITMAN, ANTONIO RALLO, HORACIO RUBIO PALACIOS, RICARDO SANCHEZ DE LA BARQUERA, ENRIQUE STAINES, A LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.

Madre.	Nombre.	Padre.
Rosalba Castelum.	Edad al nacimiento	Benjamín Duarte.
28	Sifilíticos.	29
No.	Serología.	No.
Negativa.	Tuberculosos.	Negativa.
No.	Intoxicaciones.	No.
No.	Abortos 0.	No.
Número de embarazos. 3		

A. B. D. C.

Edad: 11 y medio meses.

Dos hermanos viven aparentemente sanos.

*Antecedentes personales y neonatales.*

Embarazo y parto normales. Se ignora el peso de nacimiento. Respiración espontánea. No hubo ictericia, ni cianosos, ni fiebre.

*Antecedentes de la alimentación.*

Alimentación: al seno materno durante tres meses, con tetadas cada tres horas. A esa edad y durante dos meses, leche S.M.A. semidescremada con horario de cada 4 horas. Desde hace 4 meses y hasta la fecha, 4 biberones al día, actualmente con 4 cucharadas de leche Klim en 8 onzas de avena y 1½ cucharaditas de Miel Karo; además, a medio día, sopa, verduras, fruta, jaletina. Esto último se le ha suspendido en estos días.

*Desarrollo somático y funcional.*

Se sentó solo a los 10 meses; tuvo los primeros dientes a los 11 meses; aún no habla ni camina.

*Antecedentes patológicos personales.*

Sólo ha padecido amigdalitis y un padecimiento de naturaleza ignorada que se le presentó a los seis meses de edad y duró cinco meses, tiempo que transcurrió con una elevación térmica casi continua.

*Vacunaciones.*

Ninguna. Tratando de investigar el padecimiento antes anotado, se le efectuaron reacciones de Widal, paratíficos, biometría, investigación de piuria, Mantoux y alguna otra, resultando todas normales o negativas.

#### *Padecimiento actual.*

El sábado 15 de los corrientes se inició bruscamente su padecimiento en el momento en que la madre lo abandonó unos instantes al estarlo cambiando de ropa, fijándose ésta al regresar en que había desaparecido uno de los alfileres; poco después vomitó el alimento ingerido dos horas antes (leche) con flemas y rasgos de sangre; no duró mucho este estado cediendo al parecer por completo, pues únicamente la madre lo notó algo "triste" y sin ganas de jugar; temiendo ésta que el niño pudiera haberse tragado el alfiler, lo llevó a consulta el lunes.

No encontrándose ningún síntoma a la exploración, le fué ordenada una radiografía. (1a. radio), el médico ordenó una fluoroscopia a las 24 horas, con objeto de ver si el alfiler se movía del sitio en que se había encontrado.

El martes por la noche, se inició una elevación térmica que persistió varios días después.

#### *Diagnóstico.*

Cuerpo extraño, alfiler de seguridad abierto hacia arriba en medio esófago.

#### *Tratamiento.*

A las 14 horas del miércoles, bajo anestesia crepuscular con 10 centigramos de nembutal y anestesia local con novocaina al 0.5 por ciento, se le practicó laparotomía paramediana izquierda, de 9-10 cms. de extensión, sobre el recto anterior del abdomen y gastrotomía longitudinal sobre cara anterior. Exploración digital de esta viscera, del cardias y del esófago, lográndose tocar el cuerpo extraño dentro de este organo, aproximadamente en el medio-esófago.

Repetida la maniobra exploratoria se presentó espasmo del cardias que logró hacerse desaparecer transcurridos unos 10 minutos, por permanente presión digital sobre la zona de este orificio. Introducción de pinza esofágica para extracción de cuerpos extraños, guiada por el dedo índice de la mano izquierda dentro del esófago; toma del cuerpo descrito y extracción de él.

Sutura del estómago en cuatro planos.

Aplicación de 100.000 unidades Oxford de Penicilina a la cavidad peritoneal.

Cierre de la paparotomía por planos, con suturas de hilo.

#### *Evolución.*

Terminado el acto quirúrgico, se le prescribió una venoclisis lenta de 1000 c. c. de suero mixto (fisiológico y glucosado al 5%, con un gramo de Vitamina C y 2 c. c. de Besvital concentrado. 1 c. c. de D. O. C. A. cada 8 horas empezando con 2 c.c. 75 c.c. de sangre fresca a media venoclisis y 30.000 U. O. de Penicilina cada tres horas.—Recalentamiento.

Alimentación: a las 6 horas de la operación ( a las 23 horas), toma de

Olac 1/2 cucharada, agua hervida 3 onzas y una cucharadita de Miel Karo; igual fórmula al día siguiente a las siete horas.

Al día siguiente de la operación, 20 de noviembre, presentó a las 4 horas un vómito sanguinolento.

Ese día 20 al explorar al niño, se encontró ligeramente decaído, con facies febril y lengua seca y poco "tostada", motivo por el cual, nuevamente se le prescribió venoclisis de 100 c. c. de suero mixto con 500 miligramos de Vitamina C y 2 c. c. de Besvital concentrado; además, 75 c. c. de sangre fresca y 30.000 U. O. de Penicilina cada tres horas. Se dejó recomendación de vigilar la temperatura y de no dejarla ascender de 39.50 C. Suero Dieta entre sus alimentos y como alimentación, la misma fórmula del día anterior, a las 7, 11, 15, 19, y 23 hs.

La temperatura que desde la víspera de la operación era de 30.30 C. siguió igual hasta el día siguiente de la operación, en que se presentó un aumento de fibra hasta 40q C, iniciándose la baja termométrica con la administración de aspirina, bajo termométrica hasta 36.50 C a las 8 horas y no volvió a ascender a más de 37o.

El día 21, el niño, ya afebril, estaba hidratado y sin ningún dato patológico. Ese día y el siguiente, se le siguió aplicando la penicilina a razón de 20.000 U. O. cada tres horas. Asimismo, se le ordenó la administración diaria de una ampolleta de 2 c. c. de Hepatrol, via bucal, antes del primer alimento y 5 comprimidos de Cevalinde 100 miligramos y 5 tabletas de levadura de cerveza al día, un comprimido de cada cosa antes de cada alimento.

Su alimentación, a base aún de Olac en agua hervida, se fué aumentando diariamente de media en media cucharada, acidificándola con jugo de limón. Se agregó además, jugos, jelininas y manzana cocida.

Para el día 24, fecha en que se le quitaron la mitad de los puntos (de piel), el niño estaba perfectamente, así como el estado de la cicatriz quirúrgica.

El día 26, en que se quitaron los últimos puntos, la herida quirúrgica estaba perfectamente bien cicatrizada y lo único que se encontró a la exploración física fué un aumento moderado del hígado, algo duro y no doloroso. En tal fecha fué dado de alta por curación.

#### *Discusión.*

- 1o.—Se consideró la posibilidad de practicar esofagoscopia y extracción del cuerpo extraño en esta forma, pero se desechó la idea atentas las circunstancias del pequeño calibre del esófago en un niño de 11 meses; los cinco días transcurridos a la deglución del cuerpo extraño, tiempo después del cual seguramente se habrían determinado serias alteraciones de edema, hiperhemia y exulceración de la mucosa circunvecina al cuerpo extraño y de contractura de la muscular arriba de él, hechos que harían muy peligrosas cualesquiera maniobra de distensión del esófago; la situación, naturaleza y orientación del objeto alfiler abierto hacia arriba, hecho que motivaría las maniobras ya conocidas para la extracción de estos cuerpos extraños, tales como cerradura del alfiler, o su inversión, o su desenrollamiento o su sección, o su pulsión hasta el estómago y extracción posterior desde este sentido inverso, pero siempre al través del esofagoscopio; ante



los anteriores considerandos, decimos, se juzgó pertinente prescindir de la esofagoscopia para no profundizar las lesiones del esófago y desencadenar las complicaciones inherentes a esta clase de lesiones.

- 2o.—Se consideró también necesario no practicar esofagoscopia exploradora por las mismas razones objetadas con anterioridad: pequeño calibre del esófago; edema, hiperhemia, exulceración de la mucosa y espasmo de la muscular.
- 3o.—Se consideró también la posibilidad de practicar la extracción del cuerpo extraño por toracotomía póstero-lateral izquierda, pero se desechó la idea atentas las supuestas condiciones de alteración tisular del esófago apuntándose en contra de una buena cicatrización de él y favoreciendo el desencadenamiento de los peligros de una mediastinitis o una pleuritis izquierda sin que quedaran descartados los peligros propios de la toracotomía.
- 4o.—Se considera que en los lactantes, en los niños de corta edad y más aún en los casos en que se presumen lesiones tisulares serias que impidan maniobras extensas o amplias de la distracción imprescindible a la extracción de cuerpos extraños, dada la naturaleza, orientación y situación de ellos del esófago, su extracción se facilita enormemente y resulta más inocua que la esofagoscopia, siguiendo la vía retrógena al través de gastrotomía.

### ABSCEOS SUBFRENICOS.

Extracto del artículo publicado por H.R.S. Harley en el número de Marzo de 1949, de la Revista Thorax.

Este artículo es un reporte de 182 casos de abscesos subfrénicos vistos por el autor.

Está metódicamente desarrollado, desde consideraciones anatómicas, clínicas, radiológicas, etc. hasta el tratamiento. En cada uno de sus datos estadísticos establece comparación con los reportes de otros autores, encontrándose el lector en la posibilidad de formarse un juicio propio.

Describe el autor cinco espacios subfrénicos intraperitoneales, susceptibles de localizar una colección purulenta. Dos del lado derecho: suprahepático, no estando muy de acuerdo en considerar a éste último como subfrénico. Del lado izquierdo o derecho describe tres espacios, intraperitoneales también; uno suprahepático, que corresponde al lóbulo hepático de este lado, otros dos pregástrico y retrogástrico, los cuales son considerados también como subhepáticos.

Denota así mismo dos espacios más, donde se localizan las colecciones purulentas subfrénicas y que son extraperitoneales, el más importante de los cuales es retrohepático, en su

porción desprovista de peritóneo y que se relaciona con la cápsula derecha.

De los 182 casos que reporta encuentra que el 65.4% corresponden a abscesos suprahepáticos del lado derecho; 27.5% del lado izquierdo, y 10% bilaterales. Aclarando que cuando son invadidos varios espacios subfrénicos, casi siempre está tocado el suprahepático derecho.

En los abscesos unilaterales encuentra una mortalidad de 32% cuando se colectan en un sólo espacio; 55% cuando están ocupados varios espacios; ascendiendo la mortalidad hasta el 90% cuando son bilaterales. De los unilaterales, encuentra la mortalidad más alta en los del lado izquierdo atribuyéndola a que son secundarios generalmente a procesos malignos de páncreas, estómago, colon etc. Los abscesos subfrénicos primarios son considerados así por no encontrar la causa, son poco frecuentes y son difíciles de diagnosticar, sin que por esto sea más alta su mortalidad. Los abscesos subfrénicos secundarios, se presentan con gran frecuencia después de una intervención de abdomen y los divide el autor en tres grupos.

El primero de más alto porcentaje,



el que tiene origen en focos próximos, abscesos hepáticos, colecistitis, gastritis ulcerosas, pancreatitis, nefritis etc.

En el segundo grupo, están los abscesos subfrénicos, residuales de una peritonitis más o menos generalizada.

El tercer grupo toma origen en focos distantes, menor en su frecuencia, da lugar a los abscesos subfrénicos por vía portal y paracólica.

Patólogicamente cita dos razones para la localización subdiafragmática de los abscesos.

1o.—La menor presión abdominal en el alto vientre.

2o.—El sentido de la corriente de los fluidos de retorno.

Los abscesos subfrénicos crónicos dan lugar a complicaciones torácicas que en orden de frecuencia son:

a.—Pleuritis serosas.

b.—Empiema o pnoneumotórax.

c.—Abscesos pulmonares.

d.—Broncofistula.

Muy raramente un proceso torácico da lugar a un absceso subfrénico.

Los síntomas y signos clínicos son toraco-abdominales y los cataloga en tres grupos que por su frecuencia son:

1o.—Con sitomatología abdominal y torácica.

2o.—Con sitomatología sólo torácica.

3o.—Con sitomatología sólo abdominal.

Radiológicamente encuentra:

Elevación del hemidiafragma correspondiente.

Disminución o abolición de la movilidad del mismo.

Seno costo-diafragmático del mismo lado ocupado.

Presencia de gas y nivel líquido dentro del absceso en el 27% de los

casos.

El neumoperitoneo diagnóstico sólo lo recomienda en los abscesos crónicos por el peligro de que el aire abra a los agudos, rompiendo sus adherencias. Dice haber encontrado un buen número de pleuritis secundarias a abscesos subfrénicos.

En muchos de estos abscesos, la presencia de gas y nivel líquido sólo son puestos de manifiesto mediante radiografías penetradas; y es interpretado como sigue de un mal pronóstico y es debido a:

1o.—Comunicación del absceso con fistula bronquial.

2o.—Comunicación con riñón.

3o.—Comunicación con el exterior por penetrantes de abdomen.

4o.—Producto de los gérmenes anaerobios que intervienen en el proceso.

5o.—Aire residual de una intervención abdominal reciente.

La punción aspiradora no la recomienda el autor:

1o.—Porque muy frecuentemente, la evidencia del absceso es absoluta y la punción resulta negativa.

2o.—Porque son muy comunes los empiemas por contaminación de la pleura durante la misma.

Acepta la punción exploradora, sólo en el mismo acto quirúrgico.

Como tratamiento recomienda el drenaje del absceso por vía posterior con buenos resultados, la vía lateral con resultados medianos, y la vía anterior con los menos.

Como brecha de acceso recomienda la extraserosa con resultados satisfactorios, evitando la contaminación de la pleura la que es muy susceptible, excepto en los casos en que hay pleurodesis.

R. S. de la B.

## ESTREPTOMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LA TOSFERINA

Dr. A. U. Ramón Guerra.

Archivos de Pediatría del  
Uruguay. Año XX No. 1.—Enero 1949.

Principia su trabajo el autor aclarando que los primeros casos tratados, lo fueron más bien por haber agotado los recursos terapéuticos indicados en el caso. Y así, ante el fracaso de la penicilina y sulfas, en pacientes atacados de tosferina con un cuadro febril grave, recurrió al empleo de la estreptomina. Desarrolla su trabajo el autor, exponiendo una serie de casos clínicos, de los cuales entresacamos los de mayor interés. Niña de 4 años.—Hizo un cuadro típico de tos ferina con síntomas aparatosos: Accesos de tos emetizante, los vómitos llegaron a hacerse incoercibles, (acetonuria); temperatura hasta de 38°; la tos se hizo muy intensa, acompañada de disnea y cianosis fué preciso colocarla en tienda de oxígeno. Se le trató con 1/2 gramo de sulfadiazina y 100.000 U. O. de Penicilina cada 4 hs. sin ningún éxito, continuando con este cuadro 10 días. Se aplica entonces estreptomina (130 mgms. cada 3 hs.) durante 5 días, cediendo inmediatamente el cuadro clínico, descendió la temperatura, los accesos de tos disminuyeron y se suspendió el tratamiento, teniendo a los pocos días una recaída que fué tratada nuevamente con estreptomina con éxito.

Niño de 2 meses y medio, desarrolló tos ferina típica intensa con disnea, en ocasiones apnea, después de 15 días con este cuadro, la aplicación de 500 mgms diarios de estreptomina durante 4 días, condujo a la recuperación total.

Niña de 11 meses de edad.—Con antecedentes de una gran desnutrición, tos ferina con cuadro febril elevado, tratada con penicilina (200.000 U. O. cada 12 horas) durante 8 días, sin resultado satisfactorio; se recurre a la estreptomina (500 mgms por día en 3 ó 4 dosis); cinco días de tratamiento bastaron para provocar una acentuada mejoría.

Niño de 17 meses.—Un cuadro gripal se complicó con una grave bronquitis que produjo un cuadro clínico alarmante: disnea intensa, 39° de temperatura, tos frecuente; se le instaló en el pulmón de acero y fué tratado con penicilina y sulfadiazina, dándose de alta a los 17 días; siendo contagiado entonces por una hermanita suya, contrajo la tos ferina desarrollándola en forma grave; el retorno a la penicilina y sulfas no dió ningún resultado; la aplicación de 200 mgms. de estreptomina cada 6 horas mejoró al enfermo.

Niña de 20 días.—Tos ferina epidémica, con carácter progresivo en intensidad y número de accesos, acompañada de cianosis, llegando a tener accesos cada 10 minutos, con crisis de apnea graves y palidez cianótica permanente. Se trató con estreptomina 330 mgms por día (6 dosis) y a los siete días, en vista de la notable mejoría se le suspendió la medicación; a la semana tuvo una recaída con el mismo cuadro grave del principio, se reanudó la aplicación de estreptomina (400 mgms por día) sin que hubiera respuesta alguna en esta vez, causando la muerte de la enfermita.

Comentario: presenta 14 casos de tos ferina tratados con estreptomina con dosis de 500 a 800 mgms. diarios, fraccionados en 3 a 6 dosis, durante un

periodo de 4 a 6 días; la mayor parte de los casos presentados por el autor fueron graves, ya sea por la enfermedad en sí o bien por el terreno; otros casos fueron de tos ferina simple, pero en todos se observa marcada mejoría, sobre todo notable mientras mayor era la gravedad del caso, manifestándose el efecto favorable al cabo de las primeras 24 horas.

Indudablemente se aprecia la acción favorable de la estreptomycin en este padecimiento y considerando que las dosis usadas por el autor, se apartan de lo establecido actualmente en relación con el peso, probablemente una dosis menor produjera el mismo resultado.

#### ADMINISTRACION PARENTERAL DE ACIDO PARAAMINOSALICILICO EN TBC. EXPERIMENTAL.

(Feldman, Karlson, Hinshaw y Carr)  
(Proceedings of the Staff Meeting of the  
Mayo Clinic. Vol. 24 —No. 9— Abril 27 1949.)

Inician los autores su relación, haciendo referencia a los primeros trabajos sobre el medicamento en cuestión, debidos a Lehman y Youman que atribuyen al ácido paraaminosalicílico una acción tuberculostática; en infectados, el primero; en ratones, el segundo. Mencionando también a Swedberg y Windstrom, que reportaron el hecho de encontrar cierta resistencia al PAS, en determinada cepa de bacilo tuberculoso bovino; cosa que atribuiría a explicar el poco éxito que Mc Closki y Smith obtuvieron al investigar con este tipo de bacilo; encontrando, sin embargo, que el PAS tiene cierta acción terapéutica en caballos infectados con bacilo tuberculoso humano.

El reporte actual se refiere al estudio del PAS en el tratamiento de tuberculosis experimental en caballos administrando la droga por vía parenteral bajo la forma de una sal sódica del ácido paraaminosalicílico. (Con anterioridad los mismos autores habían estudiado la acción de la droga, mezclada con los alimentos).

Desarrollo de la investigación.—Fueron escogidos para el caso, veinticuatro caballos con un peso medio aproximado de 500 gramos, a los cuales se les inoculó con 0.1 mg. de bacilo tuberculoso humano (cepa H.37 Rv.). Tres semanas después de la inoculación, los animales fueron divididos en cuatro grupos de 6 cada uno; el primer grupo fué destinado a servir de control y no fué tratado por consiguiente; los tres grupos restantes fueron sometidos al tratamiento con PAS, empleando para esto la sal sódica del ácido paraaminosalicílico en solución al 25%.

Un grupo recibió 0.5 c.c. o sean 125 mgms. de sal sódica.

Otro grupo recibió 1. c.c. o sean 250 mgms. de sal sódica.

El tercer grupo recibió 2. c.c. o sean 500 mgms. de sal sódica.

Se inyectó la droga en los tejidos blandos del espacio axilar, cada 24 horas, durante un período de seis semanas; descansando una semana y continuando por otros siete días, haciendo en total 49 aplicaciones.

Resultados.—La sal sódica del ácido paraaminosalicílico, en las cantidades empleadas, tiene un definido efecto antituberculoso.

Puede afirmarse lo anterior por las razones que se citan en seguida: el grado de extensión de tuberculosis, observando a simple vista en la autopsia de los animales de control, fué impresionante; los animales presentaron diseminacio-

nes extensas en los pulmones y el bazo, además en dos de ellos se encontró el hígado severamente atacado.

Las condiciones encontradas en la necropsia de los animales pertenecientes a los tres grupos tratados con PAS fueron muy diferentes, el material, incluyendo pulmones, hígado y bazo de todos los animales fué examinado microscópicamente y clasificado el grado de extensión de las lesiones de acuerdo con el esquema de Feldman.

(Este esquema reduce a índices numéricos las lesiones encontradas; considerando como índice máximo de infección el No. 100, que sería la suma de los índices máximos de infección: del bazo (35), de los pulmones (30), del hígado (25) y sitio de inoculación (10).

Grupo	Dosis diaria	bazo	pulmones	hígado	sitio inoc.	Índice de infección (promedio)
<b>FELDMAN.</b>						
1	No trat.	35.	30.	25.	10.	100.
2	125 mg.	30.	21.	18.	10.	79.
3	250 ..	1.5	4.	2.	0.25	7.75
4	500 ..	0.0	4.	1.	0.	5.
		1.8	3.	1.2	0.	6.

Examinando la tabla, es evidente la acción inhibitoria del PAS, sugerida por el descubrimiento de la necropsia y confirmada por el examen de los tejidos al microscopio. El resultado de este experimento se considera solamente como una información adicional sobre el potencial antituberculoso del PAS y si bien, (dicen los autores) los hechos mencionados son insuficientes para concluir definitivamente, sugieren en cambio que probablemente la administración parenteral de la droga, sea de una eficacia mayor, comparada con la que produce la administración por vía oral. Desde luego que la intensa reacción local provocada por la inyección subcutánea de la sal empleada, constituye una objeción de peso para usarlo por esta vía. Investigándose en la actualidad la forma adecuada para poder aplicarse por vía parenteral sin ningún inconveniente..

Comentario: El resultado de esta experimentación es realmente demostrativo de la capacidad bacteriostática del PAS. Considerando alentadores estos resultados para investigar más a fondo el poder antituberculoso de esta droga en el organismo humano, ya que difieren considerablemente las condiciones tanto de infección como inmunobiológicas en la tuberculosis humana con relación a la experimental.

S. Z. C.

*Profesor: Héctor Orrego Puelma y  
colaboradores.*

**NUEVOS ESTUDIOS SOBRE  
TUBERCULOSIS Y  
AFECCIONES  
BRONCOPULMONARES.**

Central de Publicaciones.—Santiago,  
Chile 1949.

Se trata de un libro de hojas numerosas y dedicado, en sentidas frases, a Emile Sergent, que he leído con interés y cariño por tener una gran amistad con su autor, a quien considero como un distinguido neumólogo y un gran valor humano.

El libro se inicia con dos temas: Breves palabras de introducción y el Desarrollo de la Medicina Interna en Chile, en los cuales se ensalzan las figuras a las que primordialmente se debe el progreso de esta rama del conocimiento humano en este país, muy especialmente dentro de la especialidad del aparato respiratorio, en los cuales Orrego Puelma se desenvuelve como inspirado y buen escritor.

En seguida, tiene un capítulo sobre Afecciones Pulmonares No Tuberculosas, que se divide en: La Silicosis Pulmonar; El Cáncer del Pulmón en una Sección Especializada, y la Sífilis Terciaria del Pulmón. De es-

ta parte de la obra nos llamaron principalmente la atención los aspectos de la experiencia propia y documentación original sobre Silicosis y Cáncer.

Después, vienen otros artículos de interés: Sobre Clasificaciones de la Tuberculosis; Formas de Iniciación de la Enfermedad Tuberculosa en el Adulto; Consideraciones Sobre Algunos Casos de Formas Nodulares Hematógenas de Tuberculosis Pulmonar, y Consideraciones sobre Tuberculosis en América del Sur. Todos estos artículos forman parte del capítulo intitulado: Patología y Clínica de la Tuberculosis Pulmonar. El segundo artículo fué tema de una Conferencia sustentada por Orrego Puelma en el Hospital General de México. El último artículo es muy interesante desde el punto de vista epidemiológico, concentrando una serie de datos difíciles de recabar por lo disperso e incluyendo algunas cifras del problema tuberculoso de la República Mexicana.

Sigue un capítulo llamado: Patología Bronquial, que contiene dos temas: Alteraciones Bronco-alveolares Congénitas y Adquiridas y Consideraciones Sobre Traqueobronquitis Tuberculosa. Ambos temas están

tratados muy bien y se basan en la revisión del material propio, sin que se abandone el aspecto de erudición general.

De Patología Pleural trae un solo artículo: El Porvenir de los Pleuríticos, que, para mi gusto, es uno de los mejores de todo el libro.

Tiene sobre Tuberculosis Extrapulmonar: Tuberculosis del Aparato Digestivo y Tuberculosis Renal.

De Bacteriología de la Tuberculosis tiene un capítulo muy interesante y bien conducido: Frecuencia de los Diferentes Tipos de Bacilos de Koch en la Infección Tuberculosa en Chile.

De Colapsoterapia: Nuestra Experiencia Sobre Neumoperitoneo.

De Quimioterapia, el tema de apasionante actualidad: Nuestra Experiencia con Estreptomina en Tuberculosis.

Y, finalmente, consideraciones sobre la Función Cardio-Respiratoria. Sería muy largo analizar cada uno de los aspectos múltiples y variados de la obra, pero en conjunto puedo decir que es muy buena, dando idea de la sagacidad clínica del autor y de sus indudables dotes pedagógicas. Un pequeño defecto: mal material gráfico, sobre todo el radiográfico.

I. C. V.

*Dr. Héctor Orrego Matte.*

### TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA CON ESTREPTOMICINA.

Santiago Chile - 1949.

Es una interesante monografía, seria y bien escrita por su joven autor. Comprende 38 casos estudiados; 23 hombres y 15 mujeres, con edades distintas de 9 meses a 24 años, sin observar que el pronóstico quede influenciado por el factor edad. La técnica siempre incluyendo las vías intramuscular e intratecal. De sus 38 casos, 12 (31.5%) han sobrevivido en buenas condiciones; 25 (65.7%) fallecieron, y 1 (2.6%) sobrevive en malas condiciones. La necropsia se practicó en 14 de los 25 fallecidos.

Además se hace una revisión de la literatura mundial sobre el tema; consideraciones sobre el diagnóstico; posibilidades de asociaciones medicamentosas; diversas dosis, etc. En síntesis, una buena contribución personal sobre un tema que sigue siendo de los más graves de la tuberculosis.

I. C. V.

*Dr. Hax Espinoza Galarza.*

### NEUMOLISIS INTRAPLEURAL

Lima, Perú - 1947.

Es una monografía cuidadosamente hecha por el autor, basado en su experiencia, que abarca todos los aspectos de la operación de Jacobeus juzgados con criterio enterado y equilibrado; luciendo, además, una buena iconografía radiológica y una bella iconografía pleuroscópica a colores, dibujada por el estudiante Severo Bonilla. Nuestras felicitaciones al buen amigo Espinoza Galarza.

I. C. V.

De acuerdo con los Estatutos de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, en la fecha por ellos indicada, se nombró nueva mesa directiva, que regirá sus destinos en el período 1949-1951, con el resultado siguiente:

Presidente.— Dr. Manuel Alonso.

Secretario.— Dr. Horacio Rubio Palacios.

Tesorero.— Dr. Enrique Staines.

En la misma sesión y de acuerdo con los mismos Estatutos, se nombraron los directivos de nuestra Revista para el mismo período de tiempo, con el resultado siguiente:

Director.— Dr. Ismael Cosío Villegas (reelecto).

Secretario.— Dr. Carlos Noble.

Tesorero.— Dr. Guillermo Solórzano.

Pasó por México, de regreso a su país después de largo viaje por Europa y Estados Unidos, el Profesor Armando Alonso Vial de Chile. En los días de su estancia en nuestra capital, fué recibido por nuestra sociedad en sesión extraordinaria, dictando interesante conferencia. El doctor Alonso Vial dejó un grato recuerdo de competencia y simpatía.

Hace algunos días estuvo con nosotros, una vez más, el Profesor Gumersindo Sayago, en importante comisión internacional. Como de costumbre, asistió a dispensarios, hospitales y sociedades científicas, brindando en todas partes los frutos de su experiencia y sus inquietudes fisiológicas.

Nos dió el profesor Sayago la triste nueva de la muerte de su amigo y colaborador doctor Ferrer Moratel, dando nuestro sincero pésame a la Sociedad de Fisiología de Córdoba, Argentina.

En los meses de agosto y septiembre se dará, como todos los años, el curso para graduados sustentado por su personal en el Sanatorio de Huipulco, El temario ha sido remozado con la idea de poner al día los temas que comprende.

Asistieron al último Congreso del American College of Chest Physicians celebrado en este año en Atlantic City, los médicos mexicanos: Donato G. Alarcón, Miguel Jiménez, Manuel Ortega, Ramírez Gama, R. Sosa, etc. El Dr. Jiménez presentó un completo informe sobre este evento científico en el seno de nuestra sociedad.

# 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 Fisiología*.

PUBLICACION BIMESTRAL

---

Registrada como artículo de 2a. clase en la Admón. de Correos de México, D. F., con fecha .....

---

## CONSEJO DE REDACCION

Dr. Ismael Cosío Villegas

*Director*

Dr. Carlos Noble

*Secretario*

Dr. Guillermo Solórzano

*Tesorero*

### Precio de Suscripción:

Anual, en la República.....\$ 24.00  
Anual en el Extranjero ..... 40.00 u 8 Dls.  
Número suelto:  
En la República .....\$ 4.00  
En el Extranjero ..... 6.00 o 1.50 Dls.

DINAMARCA 25





# 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 Germen 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.**

REG. NO. 21327 "A" S. S. A.

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

REG. NO. 20282 "A"