

NARCISO CASTILLEJOS BEZARES

Crítica
DE LOS
Tratamientos Médicos
DE LA
Tuberculosis Pulmonar
Y LAS
Nuevas Orientaciones
QUE LA
Tisiología debe seguir

TESIS

QUE PRESENTA PARA SU EXAMEN PROFESIONAL
EL ALUMNO
NARCISO CASTILLEJOS B.

MEXICO, D. F.

1933



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

601 Vol-19-2-1
NARCISO CASTILLEJOS BEZARES 193

Crítica
DE LOS
Tratamientos Médicos
DE LA
Tuberculosis Pulmonar
Y LAS
Nuevas Orientaciones
QUE LA
Fisiología debe seguir

TESIS

•
ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA
MEXICO, D. F.

•

A mis Padres: con cariño y respeto.

•

A mis tías: con gratitud y adoración.

•

A mis maestros: con respeto y agradecimiento.

•

Y a mis amigos que me estiman de corazón.

•

PROLOGO

Desde la época en que se descubrió la individualidad de la tuberculosis y acosado el espíritu humano por la terrible peste blanca, como de antaño se le llamaba, todo el mundo se dedicó a descubrir algo con qué aliviar las angustias de los desgraciados que eran presa de la referida enfermedad. Desde aquella época hasta los tiempos más recientes no descansan las actividades, en busca del momento feliz de tal descubrimiento. Tiempos han habido en que pasajera y se ha creído resuelto este problema que preocupa al mundo entero, pero cuando la crítica que es la que juzga y pone las cosas en el lugar que les corresponde, se acerca a cada uno de estos descubrimientos, casi siempre se desvanecen las esperanzas puestas en tal o cual forma de tratar la tuberculosis, quedan muchas veces únicamente como recuerdo histórico en las páginas de la medicina, y cuando han sido más felices quedan relegadas a tratamientos adyuvantes pura y simplemente. De aquí que el trabajo que hoy escribo de seguro no tenga otro valor, más que, el de ser el producto de mi pequeña observación y buena voluntad para llevar a término esta labor, que tiene el mérito de ser la expresión personal y que quizá lo que ahora menciono, mañana se convierta en realidad en nuestro México.

El Sustentante,
N. Castillejos B.

CAPITULO I

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LOS TRATAMIENTOS MEDICOS DE LA TUBERCULOSIS....

Desde la época gloriosa en que Laennec descubrió la unidad patológica de la tuberculosis, a mediados del siglo XIX, todos los esfuerzos humanos han tendido a librar de esta terrible dolencia a los pacientes que desgraciadamente se ven atacados, pero el camino que siempre se ha tenido como punto de mira para el tratamiento nos lo ha dado la medicina con sus múltiples modalidades que a este respecto ha tenido. Tiempo ha que esto viene preocupando al mundo entero ya que la individualidad del padecimiento dió alentadoras esperanzas de curación. Enseguida Villemin hace la inoculación de la enfermedad a los animales de laboratorio y por último el descubrimiento del microbio por Roberto Koch, da todavía mayores esperanzas en que no estaría lejos el tiempo en que fueran curados estos enfermos.

Una época más llena de gloria fué cuando después de 1882 que fué cuando se descubrió el bacilo que lleva su nombre, Koch tiene la fé en curar la tuberculosis con sus tuberculinas; descubrimiento que conmovió al mundo entero y no tardó en que afluyeran de Alemania infinidad de pacientes en busca de la salud perdida, pero triste decepción cuando mismo Roberto Koch por la profundidad de sus estudios, veía que la teoría estaba en contradicción con los hechos prácticos de la aplicación de las tuberculinas.

Todos nosotros sabemos y conocemos en la actualidad lo que se puede esperar de este tratamiento específico que tanto alentó a los alemanes.

En los tiempos que corren solo tienen las tuberculinas un uso mucho más restringido del que tuvieron en los tiempos pasados; las utilizamos con un fin diagnóstico y en pocas ocasiones con un fin terapéutico ya que debemos ser muy prudentes en su manejo. Conocidas son de todos los tisiólogos las reacciones que no raras veces traen y por otra parte la infima ayuda que prestan para el tratamiento de la enfermedad.

Las tentativas que se han hecho por conservarlas han sido muchas, dando explicaciones más o menos satisfactorias para encausar de nuevo el empleo de tales sustancias; que son impuras, que tienen mucha proteína, que provienen de bacilos muy virulentos, pero sea como fuere, la verdad es que la ayuda que nos prestan es muy relativa.....

Ahora si pasamos revista a los muchos e incontables tratamientos de la tuberculosis: vemos que todos ellos han tenido su período de auge, que todos ellos han tenido su época de florecencia, su época de brillo, época en que los tisiólogos y médicos en general se ven como alentados para próximos triunfos, no falta aun personas completamente ajenas a la medicina que crean haber descubierto tal o cual forma de tratar este mal, debiéndose todo a la incertidumbre en que se hayan los pacientes, (charlatanismo), pero triste felicidad del espíritu, cada uno de estos medicamentos gozan de prestigio mientras no salen del dominio del laboratorio, pero cuando han rebasado los umbrales de éstos y han entrado a la crítica del médico, que se encuentra en contacto con los enfermos, se reciben decepciones de las más funestas, es cuando nos damos cuenta que todo ha sido obra de propaganda comercial o de muchas otras maquinaciones.

Hago todas estas consideraciones; que son de todos bien conocidas y que en mi concepto no sería aquí el lugar para discutir asunto tan trillado como este; pero advierto a los Señores Jurados que si lo he hecho es porque el tema que trato de desarrollar en mi tesis, tiene íntimas relaciones con esto que acabo de exponer.....

La auroterapia; como lo discutiré a su tiempo no ha tenido ninguna razón para entrar en el dominio de los medicamentos contra la tuberculosis. Todo ha sido en concepto nuestro, obra de la desesperación de tener algo nuevo para lanzar al comercio o tener algo nuevo que dar a las actividades humanas que nunca pueden permanecer inactivas.

No está por demás que hagamos algunas consideraciones en particular de los medicamentos más usados contra la tuberculosis; deteniéndonos un tanto, de preferencia en los que más han resistido a la crítica de la profesión; como el calcio en sus diferentes formas, diremos algunas palabras de su metabolismo y de la importancia que hace algunos años y que aun se sigue dando a la mezcla de calcio con la adrenalina, (adrecal principalmente). Diremos también, aunque de manera breve, del papel tan importante que se le ha pretendido dar a ciertas sustancias que obran como fijadoras del calcio, (Vitamina D. y los Ergosteroles).....

Hay que hacer mención también, del tratamiento con el Iodo, que tantos partidarios ha tenido de preferencia entre nosotros, que tanto se ha discutido la forma de su administración; unos partidarios de las pequeñas dosis, otros por el contrario, se inclinan por las grandes dosis. (Dr. R. Manuell), mezclado con leche reposada de ocho a diez horas.....

Los colesteroles; que también han ocupado lugar preferente; ya sea para poner en buenas condiciones al terreno tuberculoso, que como es bien sabido son organismos extremadamente desnutridos en su mayoría, ya sea para favorecer la asimilación de los productos terapéuticos.....

La helioterapia, acompañada de las condiciones climatéricas de ciertas regiones donde la foresta es tan propicia para la higiene de los tuberculosos, a la que tanta importancia se dá en otros países donde las condiciones de la luz solar y aireciones son muy perentorias.....

Por último trataremos el problema de la auroterapia, que es en el fondo el asunto de mi trabajo, veremos como estos medicamentos que tienen por base el oro, que hace unos cuantos días gozaban de tanto prestigio han abandonado su lugar para dejárselo quizá a la cirugía pulmonar, que es en mi concepto a

donde debemos dirigir nuestros pasos. Debemos convenir que todo lo que la cirugía pueda darnos, será lo único positivo. Afortunadamente ya empezamos entre nosotros a usar los procedimientos quirúrgicos: El Neumotórax artificial; que no hay que dudar que presta una valiosa ayuda. La Neumolisis; que tanto beneficia a los enfermos, en los cuales las adherencias pleurales no dejan obrar libremente al Neumotórax, restándonos tan solo el buen dominio de los toracoscopios. Las frenicectomias y por último lo más grande que entre nosotros no se hace aun, las toracoplastías, que tanto han alentado a la Escuela Alemana Sauerbruch). No estaría por demás que hiciéramos un recuerdo de lo que augura la Escuela Española, con sus lavados pulmonares, que beneficia tanto a los enfermos, (García Vecente).....

§ § § § § § § § § §

CALCIO....

IODO....

COLESTEROL.....

HELIOTERAPIA.....

AUROTHERAPIA.....

**TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA
TUBERCULOSIS PULMONAR....**

CAPITULO II

El Calcio

EL CALCIO COMO TRATAMIENTO DE LOS TUBERCULOSOS

Se acepta generalmente como un dogma que en los tuberculosos se presentan, invariablemente grandes perturbaciones del metabolismo del calcio. El tuberculoso, se dice, antes que tuberculoso, ha sido un desmineralizado, serlo quiere decir estar en las puertas de la tuberculosis; la descalcificación caracteriza el hecho clínico de mayor valor y de aquí que a esto se le llame período pre-tuberculoso. Estas ideas sostenidas sobre todo por la Escuela Francesa, por lo general, entre nosotros han pasado como verdaderos axiomas. La aceptación de semejantes conceptos, que nacieron con Ferrier y Robin y que aun sigue sosteniendo Sergant principalmente, trae como corolario la terapéutica del calcio en los tuberculosos: pretendiendo el tratamiento de recalsificación.

Cual sería la causa, aludiendo a qué mecanismo se efectuaría la decalsificación en los tuberculosos? Explicaciones de las más variadas se han dado a este respecto: unos sosteniendo que se debe a una acidosis que sobreviene en los organismos tuberculosos, habiendo una deficiencia respiratoria, que trae aparejada, un desprendimiento de ácido carbónico, que pasa a la sangre y de ahí que en los tuberculosos haya decalsificación con extrema

facilidad. Otros explican esto tomando como punto de mira, los ácidos aminados, que provienen de los tejidos que han entrado en el proceso de consunción, que sufren los organismos tuberculosos.

En lo que se refiere al primer argumento invocado, diremos que tal decalsificación no se observa; por ejemplo en los insuficientes cardiacos, en los cuales las condiciones de hematosis estan mucho más comprometidas y por ende hay una acumulación de anhídrido carbónico mucho más acentuada.

En cuanto a la acumulación de los ácidos aminados, originados por la destruccion de los tejidos, poder afirmarlo, es tan difícil, puesto que todos nosotros conocemos muchos otros padecimientos, en los cuales la consunción es tan manifiesta, como no sucede en los tuberculosos, y por tal razon la acidosis tan marcada que no deja lugar a duda; diabetes "magra" por ejemplo, sin embargo no sabemos que exista una decalsificación tan marcada como es tradicional que se acepte en los tuberculosos, otra cosa en las orinas de estos enfermos jamás se ha encontrado un exceso de ácidos aminados, ni mucho menos que la reaccion de la orina sea extremadamente ácida. Pero a mayor abundamiento de pruebas podemos decir; que en estos enfermos no hay alteración del equilibrio ácido-básico de los humores, que el Ph. encontrado en el plasma sanguíneo por el método electrométrico, se ha encontrado entre límites normales en los tuberculosos, aun muy abanzados.....

Ahora si suponemos por un momento como verídico el hecho de la decalsificación en los tuberculosos, solo podríamos sostener dicha tesis en casos extremadamente abanzados, donde el elemento de consunción es suficiente para dar una cantidad de ácidos aminados, capaz de cambiar la reacción del medio, no podemos pues tomar esto como un síntoma característico de la pre-tuberculosis.....

Esto en lo que toca a la explicación dada acerca del mecanismo de la decalsificación.

Pero aun suponiendo que esto fuera inexacto, ¿existe el hecho de observación que haya decalsificación en los tuberculosos?.....

Los hechos que apoyan la teoría de Ferrier son de tres órdenes; Anatómo-patológicos, Clínicos, Terapéuticos....

Anatómo-patológicos.—Se conoce desde hace mucho tiempo la existencia de depósitos calcáreos, en las lesiones tuberculosas. Ballie (1797) observó tales depósitos y los consideró como un raro aspecto de la enfermedad... Más tarde Bayle (1810) hizo de la tisis calcárea una forma especial y de mal pronóstico para la tuberculosis pulmonar....

Desde esa época se han ratificado frecuentemente tales hechos: en las autopsias de tuberculosos se encuentran muy a menudo depósitos calcáreos, en algunas ocasiones tan grandes que no dejan de sorprender, como el organismo ha tolerado semejantes cuerpos extraños, estos depósitos generalmente se consideran como focos tuberculosos curados, en el centro de ellos no es raro hallar bacilos muertos o inactivos....

Clínicos.—Los enfermos tuberculosos o pre-tuberculosos son enfermos que se descalcifican: casi constantemente, presentan calciuria, según opinión de Senator (1877), más tarde Fissier lo asegura también. Frecuentemente la caries dentaria tan vulgar en los niños de segunda infancia, dá evidencia también de esa decalcificación....

Por el contrario los obreros que trabajan en las minas o lugares calcíferos, que se ven obligados a inhalar tal sustancia, tienen una resistencia excepcional a la tuberculosis....

Terapéuticos.—Por último, considerando la observación del tratamiento de los tuberculosos por el calcio, se dice, muy a menudo que los enfermos se recalcifican, que recuperan sus pérdidas minerales y que depositan al derredor de los focos bacilares sales calcáreas y de este modo curan las lesiones tuberculosas, que quedan como aprisionadas dentro de una muralla calcárea, que los hace inactivos y que andando el tiempo se vuelven inofensivos para el organismo que los lleva en su seno....

Trataremos de plantear el problema que proponen los hechos anteriores, tal como se conciben después de una serie de observaciones y trabajos de experimentación, a los que nos referiremos sucesivamente...

Desde luego a la producción de depósitos calcáreos en un foco tuberculoso, no demuestra en manera alguna que su presencia allí obedezca a un proceso curativo, o mejor dicho que el proceso curativo dependa de la calcificación precisamente de la lesión. La calcificación tal como se presenta en los focos tuberculosos no difiere de la calcificación que se produce en cualquiera otra ocasión. Las sales de calcio se depositan en los tuberculosos de acuerdo con el principio general, que dice que los tejidos necrosados, todo material muerto, permeable o cualquier cuerpo extraño (seda de sutura) que no sea absorbible, terminará con impregnarse de sales calcáreas....

La causa de este fenómeno aun no se conoce, por más que se haya intentado identificar, algunas sustancias producidas en el tejido necrosado y que sean las que produzcan la precipitación de las sales calcáreas. Se ha atribuido, tal papel a varias sustancias, pero nada al fin se ha podido demostrar, Klots, por ejemplo, ha insistido en que son los ácidos grasos, formados a expensa de los tejidos necrosados, los que precipitan el calcio, bajo la forma de jabones cálcicos que más tarde se transforman en fosfatos y carbonatos de calcio. Pero tal concepción de Klots ha sido muy discutida; el exámen químico jamás ha demostrado en ellos la presencia de jabones cálcicos....

También se ha emitido la hipótesis de que son las toxinas tuberculosas, cuya acción neutraliza el calcio, las que se combinan con éste, formando cuerpos cálcicos insolubles e inofensivos, precisamente en los sitios de las lesiones tuberculosas en que más abundan las toxinas. Pero a esto cabe objetar que no todos los tuberculosos se calcifican, y aquellos precisamente que más actividad tienen y que por tal circunstancia mayor cantidad de toxinas segregan, no son los que se calcifican con más facilidad. Por otra parte cuerpos extraños no productores de toxinas son capaces de toxicarse....

Wells concluye en la precipitación del calcio, en los tuberculosos parece depender más bien de atracciones físicas que

de combinaciones químicas, por que tal cosa sucede en cualquier masa hialina homogénea, en cualquier parte del organismo que ella se encuentre. Los tubérculos, dice, sufren calcificaciones probablemente porque presentan determinadas condiciones físicas más bien que por los elementos químicos que lo constituyen.....

Otros autores, por último, afirman que la calcificación es posterior al proceso de curación, del cual es resultado y no causa.....

En suma: se calcifican en el organismo todos los tejidos necrosados, como acaban por calcificarse los cuerpos extraños que no se reabsorben, incluidos en el seno de los tejidos.....

No es, pues, la calcificación propiedad exclusiva de los focos tuberculosos; calcificación tampoco es sinónimo de curación, ni hay nada que pruebe que la calcificación precede o favorezca la cicatrización de las lesiones en lugar de sucederla, ni es evidente el hecho que los depósitos cálsicos, a nivel de las lesiones tuberculosas detengan el progreso de estas lesiones.....

De hecho, la presencia de grandes cantidades de calcio a nivel de los focos de tuberculosis bovina, al principio no parece impedir la evolución desfavorable de la enfermedad. La calcificación, dice Pietre, no solo no es un signo de curación, pero ni siquiera significa esfuerzo de defensa.....

Por otra parte, si la calcificación fuera la condición de curación de las lesiones tuberculosas, los tejidos orgánicos serían tanto más refractarios a la tuberculosis, cuanto más ricos fueran en calcio y sin embargo, el tejido oseo, el más rico en calcio de todos los tejidos del organismo, no es, ni con mucho, especialmente resistente a la tuberculosis y conocemos la frecuencia de las osteo-artritis tuberculosas.....

Los tuberculosos son enfermos que se decalcifican; todo su organismo ha sufrido previamente al desarrollo de la enfermedad, una verdadera espoliación cálcica . . .

Pero contraria a esta opinión tenemos los siguientes datos:

Roe y Kahn, dosificaron el calcio sanguíneo por el método de Kramer y Tisdall, a 50 tuberculosos y encontraron siempre cifras normales.

Brockbank practicó la misma investigación en 70 enfermos y el monto de la calcemia fue de 8.6 a 12 miligramos de 100 cc de suero sanguíneo, es decir, obtuvo cifras normales. El mismo autor dice, que las variaciones, en los diversos casos estudiados, le demostraron que no es posible basar en la calcemia un criterio sobre la actividad de las lesiones

Vera Delgopol, en una serie de dosificaciones hechas en 108 tuberculosos, por el método de Kramer y Tisdall, modificado por Clark y Collip, dice haber encontrado en la mayoría de los casos una calcemia dentro de los límites normales, clasificó los casos de acuerdo con su aspecto clínico; en casos de tuberculosis "moderadamente avanzados" ninguno de los enfermos mostró una calcemia inferior a la normal, en tanto que muchos mostraron hipercalcemia

En los resultados obtenidos por el autor citado, la elevación del promedio de calcemis disminuyó con la severidad de la enfermedad pero se mantuvo dentro de los límites normales...

Halverson, Mohler y Bernheim, encuentran asimismo, que en la tuberculosis pulmonar la calcemis no sufre desviación de la normal, Matz llega a la conclusión de que si hay alguna variación en la calcemia, en algunos de los diferentes períodos de la tuberculosis pulmonar, es tan pequeña que no tiene importancia y no es posible hacer sobre ella un criterio pronóstico...

Por otra parte, entre nosotros afirma el Dr. Salvador Aceves, en su Tesis profesional, que ha dosificado el calcio a 65 enfermos tuberculosos pulmonares y algunos con tuberculosis osteo-articular, cutánea y renal. En total 73 tuberculosos...

Afirma lo siguiente; que siempre ha encontrado una calcemis que se puede estimar como normal o con variaciones tan mínimas que no se puede concluir que sean casos hipocalcémicos. El mismo doctor queriendo intimar más el asunto de la hipocalcemia, dosificó el calcio urinario y el calcio de las heces y encontró que no hay la tal calciuria señalada por algunos autores, que lo único que encontró fue que hablan fenómenos de compensación entre el calcio urinario y el calcio de las heces, pero que en resumen el calcio de los ingesta estaba en relación con el calcio de los excreta.....

Ahora, ensayando la hipercalcemia terapéutica, el Dr. Aceves dice, que después de la aplicación de una inyección intravenosa de cloruro de calcio MYN de 10 cc que es la que más usamos entre nosotros, ha encontrado siempre una hipercalcemia pasajera, que de 12 miligramos por 100 cc de suero que es lo normal, sube hasta 25 miligramos y en algunas ocasiones pasa aun, pero 24 horas después la calcemia vuelve a lo normal, para quedarse aquí definitivamente. Esta dosificación ha sido practicada como en unos 30 enfermos....



CONCLUSION

Si echamos una mirada retrospectiva a todo lo anterior, la conclusión es obvia, se desprende de todas las pruebas que nosotros hemos dado en contra de la calcificación en las lesiones tuberculosas, que el calcio, que por mucho tiempo ha gozado de prestigio en el tratamiento de este mal, no es en efecto, ni con mucho, un tratamiento que con razones científicas se siga sosteniendo.

Pero quiere decir esto, que el calcio ya no sea recomendado en el tratamiento de la tuberculosis? No, el calcio se seguirá empleando en los tuberculosos, como de antaño se ha venido haciendo; pero entonces por qué tanta crítica a este medicamento, que al fin y al cabo lo seguiremos usando en la terapéutica antituberculosa?.....

Las razones que hay para que el calcio tenga un lugar preferente en el tratamiento antituberculoso, son las siguientes: el calcio que abunda tanto en la naturaleza, tiene también abundantes propiedades terapéuticas, una de estas propiedades, es que sostiene muy enérgicamente el corazón, que desfallecido por las toxinas microbianas tiene una resistencia muy precaria, en muchas veces mejora notablemente con el calcio y así vemos, que los tuberculosos, que son personas intoxicadas por excelencia, se restablecen aunque de una manera completamente pasajera. A este respecto, bueno es que recordemos las experiencias del corazón de rana en el Líquido de Ringer Lock, que cuando lo privamos del calcio que lleva este líquido, vemos de una manera evidente que las contracciones disminuyen y que en algunas ocasiones llegan a ser tan débiles que se hacen im-

perceptibles aun para los aparatos registradores de estas contracciones, que cuando le volvemos el calcio vemos fenómenos completamente inversos; es decir, las contracciones se hacen aparentes y enérgicas. Otra propiedad muy digna de tomarse en cuenta, es que es un diurético excelente y que por ende mejora a los intoxicados, que los tuberculosos cuyo riñón, no raras excepciones está comprometido, se ve defendido por el tratamiento cálcico. Por último diremos también que tiene la propiedad de activar las diastasas orgánicas y de preferencia las diastasas digestivas, favorece pues el apetito en los anoréxicos; sabido es por todos, la frecuencia de la falta de apetito en los tuberculosos....

Luego de aquí pues, las razones que nosotros tenemos al seguir empleando el calcio en el tratamiento de los tuberculosos, pero entiéndase que jamás debemos abrigar la más remota esperanza de recalcificar y por ende la de curar la lesión tuberculosa. . . .



CAPITULO III

I o d o

IODOTERAPIA

Fuera de la tuberculosis pulmonar; el iodo es el medicamento clásico de las formas de tuberculosis ganglionares, manifestaciones linfáticas o escrofulosas de los niños. Tiene también una indicación muy manifiesta en la tuberculosis ganglio-pulmonar muy tórpida del adulto. El iodo que como todos sabemos activa la secreción brónquica, se emplea en la tuberculosis fibrosa con asma y enfisema. . . .

El iodo y sobre todo los ioduros alcalinos, tienen una acción exitante sobre los focos tuberculosos, G. Seé, el primero que ha demostrado que la ingestión de ioduro de potasio, a la dosis de 0.50 a 1 gramo por día y durante varios días, hace aparecer en las regiones atacadas, frotamientos y estertores más o menos húmedos. Al mismo tiempo, la expectoración aumenta, se puede en esta expectoración provocada, hallar el bacilo de Koch. De aquí pues que sería una prueba, que en dado caso nos podría servir como elemento diagnóstico, de preferencia en los casos de tuberculosis fibrosa, como nos servimos de las tuberculinas en algunas ocasiones. Pero por otra parte no hay que olvidar que estas modificaciones de las lesiones pulmonares, pueden ser seguidas de regresiones de los focos tuberculosos....

El iodo, en la tuberculosis, puede ser empleado en la forma de tintura de iodo, N. Gueneau de Mussy y Grancher, han administrado 20 gotas de tintura de iodo por día en vino azucarado. Esta terapéutica fue un tiempo olvidada, hasta que Boudreau volvió a tomarla en cuenta, seguido por Morrichan quien ha preconizado la tintura de iodo a dosis sorprendentes, él siempre aconseja la tintura de Codex, este autor empezaba por 1 a 2 gotas por día, en un vaso de líquido azucarado, de preferencia vino endulzado y aumentaba la dosis siempre fraccionada hasta 500 a 800 gotas y aun no era raro que llegara hasta 1500 gotas diarias, pero habitualmente la dosis prudente es la de 300 a 400 gotas, que por una parte parece ser suficiente y por otra parte no trae trastornos en las mucosas. Esto tendría según algunos, una acción excelente sobre el estado general del organismo y sobre las lesiones tuberculosas, por otra parte si las lesiones son poco extensas se puede continuar sin interrupción la administración de este tratamiento, la curación, según afirma Boudreau sería en muchos casos la consecuencia. Por otra parte Sabourin que ha experimentado esto, no ha tenido más que casos muy contados de mejoría....

Ahora en cuanto al vehículo de administración, todos sabemos que se acepta la leche de preferencia, empleada primero por Spengler. Entre nosotros sabemos del empleo de la tintura de iodo a grandes dosis, en leche reposada de diez a ocho horas (Dr. R. Manuell) diciendo que esto tiene las ventajas siguientes; que es la forma más activa del tratamiento, que no hay intolerancia por parte del aparato digestivo, que no hay fenómenos de iodismo en el aparato respiratorio. La tintura de iodo en presencia de la leche, por algún tiempo forma un compuesto (iodolactina).

Que tiene las ventajas, de tener un papel curativo mucho más activo y sobre todo tiene en su favor, que es tolerable perfectamente por los enfermos, cuyas vías digestivas están en malas condiciones de tolerancia,.... No hay que olvidar que en la actualidad se emplea el iodo en forma hipodérmica 9. (Iodolecitina y Iodarsolo principalmente)....

Pero sea como fuere, grandes o pequeñas dosis, la verdad de las cosas es que muy poco, es lo que, de este tratamiento médico podemos esperar. La intolerancia que se dice no existe

para las grandes dosis, en leche reposada, no es de todo exacta, en la práctica con mucha frecuencia los enfermos rehusan el iodo, diciendo que el medicamento tiene mal sabor y que en la boca persiste un sabor metálico muy desagradable para los pacientes. Por otra parte los enfermos tratados con esta terapéutica, no raras veces tienen brotes agudos de la enfermedad. Explicado esto por el aumento de las secreciones brónquicas, que favorecen la activación de las lesiones aletargadas. De todo esto se desprende que si el tratamiento iodado nos da alguna ayuda es de todo punto muy relativa, quedando pues relegado su empleo para las formas ganglionares y ganglio-pulmonares que es donde todavía su empleo goza de prestigio.



CAPITULO IV

El Colesterol

La coles-terina es un lipoi- de, es decir, según la definición dada por Overton en el año de 1900, que ha creado este término; un cuerpo que tiene la propiedad de ser disuelto, por el mismo conjunto de sustancias, (los anestésicos por ejemplo) y que se comportan en estas soluciones casi como las grasas (Lamb-ling). Ahora si atendemos a su fórmula química, que es lo que se debe tomar como norma, en estas sustancias cuya composición es un tanto compleja y que hasta después de Overton se ha podido determinar de una manera precisa, diríamos que la coles-terina es un lipoi- de afo- sfo- rado, que se presenta en forma de cristales blancos y brillantes, sedosos al tacto. También se ha notado que su fórmula está emparentada con el ácido colá- lico, gracias a su grupo alcohol CHOH y de aquí también la de- nominación más correcta de colesterol que más tarde se le dió.

INVESTIGACION DE LA COLESTERINA. La coles-terina se descubre por la coloración roja que da su solución cloro- fórmica en presencia de ácido acético y sulfúrico (reacción de Salkowski). Grigaut ha descrito dos procedimientos de do- sificación; uno ponderal y otro colorimétrico fundados en la reac- ción de Salkowski, procedimientos cuya exactitud; discutida por Lemoine y Gérard, está en la actualidad bien demostrada...

Se encuentra colessterina ora en estado libre, ora en estado de éter en casi todos los tejidos. Es principalmente abundante en el tejido nervioso, en el hígado, en el bazo, timo, cuerpos amarillos, cápsulas supra-rirenales, glóbulos rojos y blancos. Los principales colessteroles son: la colessterina, el protagonista y la cerebrina.

En la sangre, la tasa de colessterina es, en estado fisiológico, de 1.20 a 1.90 por 1.000, por término medio 1.60. Varía por la influencia de la alimentación y de ciertos estados patológicos, (como en la Litiasis Biliar). . . .

La colessterina que se encuentra en el organismo es, una parte de origen exógeno, es decir, directamente alimenticia como lo demuestra la hipercolessterinemia que sigue rápidamente a una alimentación rica en colessterina (yemas de huevos, cerebros y todas las víceras en general). La esteatosis colessterínica (Aschoff) que se puede provocar en el conejo, prolongando esta alimentación durante mucho tiempo y por el cual se producen alteraciones patológicas conocidas; como el ateroma, por ejemplo. Otra parte probablemente muy importante, es de origen endógeno, es decir, que proviene de los tejidos y los centros vícerales como son; el hígado, el bazo, los cuerpos amarillos principalmente, etc. La colessterina se encuentra en casi todos los líquidos y del organismo; sangre, linfa de preferencia y en menos cantidad en los líquidos serosos. Hay una variedad de colessterina, llamada colessterina vegetal o ergosterina bien estudiada y clasificada por E. Gérard, está muy extendida en los vegetales y en los organismo inferiores; levaduras y micro-organismos etc. . . .

La colessterina, es un alcohol monovalente cuya fórmula es $C_{27}H_{48}O$, de aquí el nombre más apropiado que se le ha dado de colessterol, es insoluble en el agua, pero dando en ella soluciones coloidales y bajo esta forma, es como la colessterina se presenta comunmente en el organismo. Esta poca solubilidad de la colessterina, es una de las razones por las cuales, se deposita en el organismo muy fácilmente, tan pronto como se encuentra en cantidad elevada; en la sangre y en los otros humores, esta es la explicación de la mayor parte de los depósitos patológicos que ella constituye; ya en las arterias (ateromas), ya en las vías biliares (cálculos colessterínicos)

De todo lo anterior se deriva que algunos de estos enfermos los debemos someter a un régimen determinado, para librarlos de estos depósitos colesterínicos, que según parece son más frecuentes de lo que se piensa. . . .

Papel fisiológico de la coles-terina.—Si se consultan los artículos de fisiología antes de 1907, época de los primeros trabajos; se vé que el papel de la coles-terina, era en este tiempo completamente desconocido. Es así como puede leerse en los trabajos antiguos, que ella constituía probablemente un desecho por oxidación, pero se ignora cuales son las sustancias oxidadas.

Se supone (Kus y Duba) que es un desecho ocasionado por trabajo cerebral, tomando a esto con el pretexto de que los centros nerviosos son los que más coles-terina contienen, sin embargo hemos dicho que la presencia se nota en todos los órganos, lo mismo que en algunas producciones patológicas y en particular en las arterias, formando placas ateromatosas, algunos de los cálculos biliares, en las esteatosis colesterínicas etc.

Un hecho que había sorprendido a E. Gérard cuando estudió las coles-terinas vegetales y que ha sido el origen de todos los demás trabajos, es que existen en los organismos inferiores así como en los seres más diferenciados.

De esta comprobación se ha podido concluir, que una sustancia tan generalizada debería tener un papel preponderante, en lugar de ser simple desecho, como efectivamente se ha venido demostrando con los trabajos posteriores, y ahora sabemos cuan variados son los papeles que se le atribuyen a la coles-terina.

Está actualmente admitido por todo el mundo, que la coles-terina y todos sus derivados (éteres), poseen una acción antitóxica de lo más poderosa, contra las toxinas tuberculosas a las cuales parece fijar químicamente y hacerlas casi inofensivas. Gracias a su presencia en gran cantidad en los glóbulos blancos de ciertas especies animales, perro, carnero, etc., que sus glóbulos resisten la acción de la Saponina, mientras que los glóbulos blancos del caballo, del conejo, del puerco, que la contienen en poca cantidad son muy vulnerables a esta acción. El suero normal, que como se sabe tiene una tasa elevada de coles-terina, a ella se debe toda su resistencia. Protege igualmente a los glóbulos blan-

cos, a los cuales impregna en toda su periferie, contra las toxinas que se introducen en la sangre, favoreciendo de este modo la estabilidad del medio sanguineo (Pribam).

El primero que demostró la acción de la colesteterina sobre las toxinas, fue Physalix en 1897, que ha logrado neutralizar por ella, en grandes proporciones la toxina de la cobra haciendola inofensiva, se ha logrado también disminuir de una manera manifiesta los efectos de la toxina tetánica que como sabemos es de una acción completamente enérgica.

Lemoine y Gérard han demostrado que las toxinas del bacilo de Koch, la tuberculina, era neutralizada por la colesteterina y por los lipoides biliares que como sabemos están compuestos de colesteterina en gran parte, también no hay que olvidar que en las preparaciones patológicas de hígados tuberculosos, jamás se ha encontrado el bacilo tuberculoso, explicándose esto por la acción lipolitica de la colesteterina. En efecto una mezcla de lipoides con tuberculina, la hace incapaz de producir la introdermo-reacción y otfalmoreacción.

Mayer y Shaeffer han demostrado que la imhibición acuosa de los tejidos es proporcional a su coeficientelipocítico. Un gel albuminoide compuesto de lipoides y proteínas, imbibido tanto más agua cuanto más colesteterina contiene (Fourneau y Fouard).

Trabajos más posteriores han venido a demostrar de una manera evidente, los trastornos tan marcados que sufre la colesteterina en todas las enfermedades infectocontagiosas, tabardillo principalmente, neumonía, bronconeumonía y tuberculosis de preferencia en las formas tórpidas, que la colesteterina en estos padecimientos sufre una baja considerable, en el medio sanguíneo, durante el período álgido de la enfermedad, para venir en la convalescencia una hipercolisteremia que dura mientras el organismo entra en la normalidad, de aquí las indicaciones de la colesteterinoterapia en estos padecimientos.

Eliminación de la colesteterina. Los emontorios de la eliminación de la colesteterina, quizás sean variadísimos; piel, riñón, lágrimas, saliva, intestino y conductos biliares. Pero de todas estas fuentes la que con todo bisos de probabilidad ocupa la mayor parte, son las vías biliares, que es por donde se excreta, para que de allí cayendo al intestino cumpla todavía múltiples

papeles fisiológicos; una parte de esta coles-terina intestinal es reabsorvida de nuevo por el intestino, mientras que la otra mezclándose con las materias fecales, sirve para disminuir la toxicidad de éstas y aumentar en combinación con las sales biliares el peristaltismo intestinal, ya en el intestino la coles-terina recibe diferente nombre, para unos estercolina y para otros coprolina.

Considerando a la coles-terina, desde el punto de vista tera-péutica en el tratamiento de la tuberculosis, que es lo que por el momento hemos tratado de explicar, debemos decir lo si-guiente: desde hace algunos años, se ha pretendido dar con esta terapéutica a los tuberculosos un beneficio notable, ya que do-sificando la coles-terina en la sangre a dichos enfermos, se ha encontrado casi siempre una hipocolisterinemia, creyéndose por esto, que esto estaba muy en relación con el pronóstico desfavo-rable para los tuberculosos, el hecho es cierto, puesto que ha-ciendo un gran número de dosificaciones, en lotes de enfermos la hipocoles-terinemia es marcada. Alentados por estos hallazgos de laboratorio, no tardó en que los fisiólogos, ensayaran el tra-tamiento con la coles-terina en sus enfermos, al principio, qui-zá por falta de buena crítica o por asuntos de orden comercial, gozó este tratamiento de mucho prestigio y que aun sigue te-niendo en los centros antituberculosos. Pero sea como fuere la verdad de las cosas es que si los tuberculosos se restablecen un tanto aumentando de peso en algunas ocasiones, aumentando su apetito y en fin, teniendo una mejoría aparente. También es cierto que las lesiones tuberculosas jamás se han visto modificar. Habiendo estado en el servicio antituberculoso del Departamen-to de Salubridad Pública durante dos años, tuve oportunidad de tratar no menos de doscientos enfermos con el tratamiento co-les-terínico y sus variantes, Naulicanfo y Extracto de Bilis (Grey) nunca vimos que las lesiones tuberculosas se modificaran, no obstante que el tratamiento fue bastante continuado, pues a cada uno de los enfermos poníamos tres inyecciones a la semana, doscientos ochenta y ocho durante los dos años de ob-servación.

CAPITULO V

Helioterapia

Climatoterapia.—¿Es condición indispensable en la cura higiénica un clima determinado?

Seguro este es un problema que rara vez deja de plantearse ante el médico, antes de desistir el plan higiénico. Al ser aceptadas las ideas expuestas por Brehmer y Dettweiler de Sanatorios en plena naturaleza, y muchos de ellos situados por conceptos un poco arbitrarios en regiones donde las estadísticas demuestraban la ausencia de morbilidad y mortalidad por tuberculosis; juzgando como climas ideales estas regiones, sin tener en cuenta que el aislamiento las defendía del contagio.

Estas teorías unidas al convencimiento de la utilidad de ir a buscar aire puro, libre de impurezas de regiones industriales y centros de gran población, dieron lugar a considerar que determinados parajes, por su altura y climatología eran verdaderamente lugares específicos para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Sus excelentes resultados fueron juzgados con un espíritu exclusivista y el clima, más que el plan de reposo, aireación y dirección médica, se consideró como verdadero autor de los éxitos alcanzados.

Fue necesario que naciones y aun regiones que no cuentan con climas de altura, convencidas de la necesidad de imponer el plan sanatorial, con el reposo y la aireación, iniciaran la construcción en comarcas de alturas medias, otras en los valles

cercanos a las costas para que se vieran magníficos resultados e incluso las que se construyeron en las cercanías de las grandes poblaciones que dieron análogos resultados.

Hoy en día puede afirmarse de una manera rotunda que no hay clima específico para la tuberculosis, como ya afirmaba Dettweiler podrá ser más o menos favorable para poder beneficiarse de la cura al aire libre por falta de vientos, lluvias y bruscos cambios de temperatura, pero estos efectos quedan relegados a segundo término ante la acción indiscutible del reposo y el aire libre en cualquier clima, y si aceptamos la frase de Dettweiler cuando dice: "El tuberculoso puede por lo tanto, ser cuidado eficazmente en su propio país por la aplicación conveniente de cura al aire libre sobre la silla de descanso".

No creo tenga acción especial clima determinado; el uso y el abuso del clima de altura ha tenido y tiene éxito indiscutible porque la gran mayoría de los Sanatorios se han construido en esas regiones, pero sus efectos sólo se deben al plan higiénico, competencias médicas de sus directores y que casi siempre se han preferido lugares no contagiados por este terrible mal.

Influencia del Clima.—Las diferentes alturas en relación con el mar modifican la acción del peso de las capas de aire sobre el organismo, así como a la orilla del mar es de 763 milímetros, conforme nos situamos a mayor altura esta presión disminuye llegando por ejemplo en lugares en donde hay una altura de 1856 metros, a disminuir la presión a 600 milímetros.

Estas diferencias de presión tienen su influencia en la respiración por la diferencia de concentración del oxígeno del aire, pues así como a nivel del mar, éste contiene, según Bernard, 0.259 gramos de oxígeno por litro, conforme nos elevamos al disminuir la presión atmosférica, el aire es más enrarecido y disminuye considerablemente la cantidad de oxígeno en un mismo volumen.

La circulación se influye de la misma manera y bien sea por el aumento de la respiración a lo que obliga la falta de oxígeno de las alturas, o a la disminución de la tensión arterial que se observa, el caso es que es el número de pulsaciones aumenta según su elevación. Las alturas a nivel del mar facilitan la buena oxigenación pulmonar, la respiración es menos frecuen-

te por la facilidad de la hematosis, la combinación del oxígeno y la hemoglobina se facilita conforme aumenta la presión atmosférica.

Por el contrario las alturas, por su disminución de la presión atmosférica y por consiguiente la del oxígeno obligan a un aumento de respiraciones, aunque, según Wiber y otros esto es pasajero, la dificultad de la hematosis por la falta de tensión del oxígeno obliga a un aumento de glóbulos rojos, según observaciones repetidas por numerosos autores, entre ellos por Marcet, Viault, Egger, aunque Dalarle, Mayer, Shali, Grawitz, Kus y Devesne creen que este aumento es aparente, pues se debe a un acúmulo de glóbulos en los capilares periféricos. No está por demás que digamos que entre nosotros el profesor Ocaranza y sus discípulos han demostrado que la hiperglobulia de las alturas es real y por ende afecta a todo el organismo y no sólo es periférica.

A estas condiciones de presión hay que agregar en cada clima las modificaciones de composición del aire húmedo, iodado y salino en el litoral, seco en las alturas. Tanto en su clima como en otras circunstancias los vientos dominantes dejan sentir sus efectos, aunque en las alturas con persistencia de nieve durante el invierno, dificultan las corrientes de aire por no elevarse la temperatura del suelo.

En el litoral la temperatura es más constante, con veranos poco calurosos e inviernos templados; en cambio las diferencias de temperatura en las montañas son extraordinarias de una estación a otra y son menos constantes durante el día, ya que se observan grandes variaciones termométricas, según las horas del día y según el sol esté cubierto o irradian con intensidad.

Todos los autores están de acuerdo en calificar de conveniente la estancia de los enfermos en invierno, pero al llegar la primavera, el deshielo, con sus humedades, lluvias, cambios de presión, temperatura etc., les es perjudicial y de aquí que algunos sigan insistiendo en las curas de verano en la costa durante esta estación cuando menos.

Todo el mundo casi insiste en que las condiciones de luminosidad tienen grande influencia en las curas de los tuberculosos diciendo que los rayos solares a cierta altura tienen grandes

poderes curativos y que la propiedad radio activa de estos rayos solares hacen mejorar a los enfermos.

Resumiendo, podemos decir que el clima no constituye condición específica ni imprescindible para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. En cualquier lugar donde el aire sea puro y el alojamiento reúna las condiciones de reposo e higienización pueden tenerse resultados semejantes a los de las grandes alturas (climas de montaña).



CAPITULO VI

Auroterapia

Pasada la fase empírica de la busca de una substancia química que análogamente a lo que ocurre con el mercurio en la sífilis y la quinina en el paludismo, llegara hacer específica contra la tuberculosis, gracias a Ehrlich con un estudio metódico se orientó la terapéutica quimioterápica, pues advertía que las células del organismo son mucho más sensibles a los agentes químicos que las bacterias, con el peligro de ser las substancias que se emplean más perjudiciales al organismo que al agente causante de la enfermedad....

No he de hacer un estudio detenido de esta cuestión, que nos llevaría a una extensión ajena a nuestros propósitos; pero con el fin de preparar el concepto que nos ha de merecer esta terapéutica respecto a su acción y resultados, diremos que el criterio clínico de que el agente químico deberá tener una acción directa sobre el germen y ser tolerado para las células del organismo, no es posible aceptarlo de una manera general, pues ya Ehrlich pudo ver que hay substancias químicas que actúan en en el organismo e in vitro de una manera selectiva y siempre igual pero otras veces su acción es más bien el resultado de las modificaciones que el producto sufre en el interior del organismo.... Esta afirmación es muy interesante para no sacar a la ligera conclusiones in vitro, siendo necesario negar su especificidad o afirmarla después de los resultados obtenidos con los animales de laboratorio..... Las pruebas clínicas con sus resul-

tados, podrán en algunas ocasiones servir para sentar conclusiones, si son rotundas; pero en la tuberculosis enfermedad de tipo evolutivo muy vario, con sus clásicas reacciones espontáneas y la influencia del plan higiénico, dietético a que a la par se somete el enfermo cuando se emplea alguna medicación, hacen concebir esperanzas y obtener por algunos clínicos conclusiones tan alentadoras que raro es el año que no nos encontramos con un preparado, que poco después, al hacer una observación razonada, demuestra lo infundado de las esperanzas puestas en él, así llegamos después de muchos tanteos con las sales de cerio, níquel, cobalto y cobre, que no han demostrado su especificidad quimioterápica, a la era de las sales de oro, que introducidas en la terapéutica en la época de los alquimistas, fueron abandonadas hasta el año de 1891, en que J. B. White aconsejó el empleo del cloruro de oro y sodio combinado con yoduro de magnesio....

Desde esta época son muchas las preparaciones aconsejadas prometiéndose resultados que no obtuvieron, llegamos a la época del Krysalgan, que abandonado a los pocos años, vuelve a la terapéutica en la era de la sanocrisina o tiosulfato de oro y sodio, más tarde aún pero siempre en estos últimos años aparecen los derivados de la sanocrisina, fosfocrisolol, solganal principalmente.....

SANOCRISINA.—Lo mismo que en el año de 1890; cuando Koch consideró resuelto el problema de la tuberculosis con la tuberculina, sucedió el año de 1924, cuando Holger Mollgaard de Copenhague, presentó una comunicación a la Sociedad Danesa de Medicina Interna sobre los resultados obtenidos por el tiosulfonato de oro y sodio (ya descubierto por Fordas y Selis en 1845) al que llamó Sanocrisina....

REACCIONES E INTOLERANCIAS INDISCUTIBLES ATRIBUIDAS AL TRATAMIENTO POR LAS SALES DE ORO.—Fenómenos ligeros y fugaces se suceden inmediatamente a las inyecciones y muchas veces en el momento preciso de la aplicación. Personalmente jamás he observado accidentes de intolerancia inmediata y solo tardías como lo referiré en los casos clínicos que tendré la oportunidad de citar en el curso de mi ex-

posición. Los accidentes que dicen M. Bordiez y J. Lefevre haber tenido en sus enfermos, yo jamás los he visto en los pocos casos que traté, advirtiendo que nunca he usado más que la vía intramuscular y no la endovenosa que usaron los autores antes referidos, quizá los accidentes inmediatos que refieren estos señores sean debidos a la penetración masiva del producto al torrente circulatorio y no por el estado emotivo que ellos quieren tomar como pretexto; pues es muy poco raro encontrar dichos estados emotivos en otras inyecciones intravenosas, no dejando de mencionar que dichos accidentes se presentaron de preferencia en los primeros enfermos, ya que esta terapéutica constituía una novedad para los enfermos del servicio sanatorial de los mencionados doctores...

Reacciones Febriles.—Del lote de enfermos que observaron los autores citados cinco de ellos han tenido una alza de temperatura, (pasando de siete a ocho décimas de grado), y que en general fué de una duración de algunas horas solamente, esto es el día de la inyección. El lote de enfermos que se puso en observación constaba de cien personas con diferentes tipos de tuberculosis pulmonar y tomando de preferencia casos en los cuales está indicado el tratamiento auroterápico; forma fibro-caseosa de tipo ovolutivo rápido, forma fibro-caseosa de tipo poco evolutivo y con predominancia fibrosa.

Enfermos tratados por la colapsoterapia y que han presentado derrame pleural.

Enfermos tratados por la colapsoterapia y presentando un principio de bilateralización.

Hacen notar los citados autores que tres de estos enfermos eran de evolución muy deprimida. En tres de ellos el tratamiento no dió resultados favorables sin que por eso se pueda pensar en que la eficacia del tratamiento haya o no sido benéfica a dichos enfermos. Los autores mencionados dicen con razon que estas pequeñas alzas de temperatura en nada autorizan para pensar en pro o en contra de alguna reacción favorable en el padecimiento de estos tuberculosos.

Diarrea.—Nueve de los enfermos tratados de este lote que llevamos describiendo han tenido diarrea bastante pertinaz a tal grado que nos hemos visto obligados a suspender el tratamien-

to, dicen los doctores Bordiez y J. Lefevre. Advirtiendo que estos enfermos eran de los de la forma evolutiva y que desde antes del tratamiento se habían encontrado trastornos de colitis vagas. De tal modo que estos señores piensan que los trastornos diarreicos fueron despertados en lesiones incipientes de tuberculosis intestinal y de aquí que ellos piensen que la auroterapia solo haya precipitado los acontecimientos en las lesiones que ya se encontraban de una manera solapada, piensan por tal motivo, que la diarrea no pudo ser producida por la toxicidad del medicamento. Cardis y Malinsky han insistido ya sobre este punto tan importante.

Reacciones Pulmonares.—En cuatro de los enfermos de estos autores, nos refieren que han observado síntomas de agravación de una manera neta, solo que estos señores piensan que más que al tratamiento creen que sean focos de evolución del proceso morbozo coincidiendo con la administración del producto terapéutico. De estos casos consagraré uno para que se vea que más bien puede pensarse en que sea culpa de todo, el medicamento administrado, la observación dice lo siguiente: M. P. de treinta años de edad. Forma fibro-caseosa de predominancia fibrosa. Infiltración de la casi totalidad de los campos pulmonares. Laringitis tuberculosa; proliferante y ulcerada. Nutrición muy comprometida y estado general muy malo pero apirética estable después de un año de observación. Después de haber insistido mucho por otros procedimientos terapéuticos, se ensañan las sales de oro. Desde la primera inyección y única que se pudo aplicar puesto que no soportó otra, sanocrisina de 0.05, reacción térmica que pasa de 38 grados. La evolución pulmonar se agrava y sigue hasta la muerte de la enferma. Como se ve no se puede culpar al proceso morbozo de tales accidentes, ya que la forma era de tendencia fibrosa y poco evolutiva, y a mayor abundamiento de probabilidades, el tiempo que tenía la enferma de venir padeciendo su mal sin que por esto se hayan tenido brotes evolutivos tan tórpidos como el que se observó después de la inyección. De esto se puede pensar que más que todo se debió al tratamiento medicamentoso que no hay que dudar que para el caso presente fué un tanto tóxico

A este respecto diré que personalmente observé a una enferma que asistía al Dispensario Antituberculoso Angel Hidalgo,

la referida enferma venía padeciendo de tuberculosis pulmonar de forma fibro-caseosa, más o menos latente, un día tiene un brote agudo de la enfermedad, se trataba de una tuberculosis que de fibro-caseosa que era se tornaba en una bronconeumonía tuberculosa, con todos los caracteres clásicos de una bronconeumonía común y corriente; cincuenta respiraciones por minuto, las alas de la nariz batían intensamente, cianosis generalizada, de preferencia en las partes cefálicas y más que todo los signos auscultatorios que eran los de una bronconeumonía clara, la enferma tenía su esputo bacilífero en varias ocasiones que se practicó el análisis. Dejé pasar algunos días de este brote y cuando parecía todo en calma y después de haber hecho análisis de orina, inyecté 0.01 de fosfocrisolo y al día siguiente la enferma se me presentó con calentura alta, 40 grados y 45 respiraciones por minuto, ligero edema maleolar, retiré la medicación aurote-rápica y la enferma sigue en malas condiciones hasta que ocho o diez días después supimos que había muerto. Como se ve es difícil concluir en pro o en contra de la toxicidad del medicamento y solo diré que el oro hay que usarlo en casos muy restringidos y cuando las condiciones de los emontorios nos aseguren una buena eliminación de este producto, que de una vez por todas debemos considerarlo como un tóxico.

ICTERICIA.—La influencia desfavorable de la sanocrisina sobre el hígado se exterioriza en forma de ictericia más o menos acentuada y duradera...

Según Secher no se debe a dificultades en el paso de la biliar, ya que jamás se han observado heces arsillosas...

Este autor, para defender aquí también la acción específica de la Sanocrisina, cita un caso de Liebermeister en que se presentó la ictericia después de una inyección de tuberculina en la cantidad de 0.2 a 0.4 de miligramo.

Se trata siempre del mismo argumento, el haber comprobado un síntoma determinado durante un tratamiento tuberculínico, aunque puede ser discutible que su aparición tenga realmente que ver con la tuberculina, y cuando no, el hecho es que tal síntoma es de una rareza excepcional.

No creo que haya nadie más que Secher que no esté convencido que la ictericia sea debida a la acción tóxica de la Sanocrisina como sal metálica.

Sin embargo, hay que hacer notar que en las observaciones publicadas no suele presentarse en relación con las grandes dosis. Más bien parece consecutivamente a dosis medianas y pequeñas. Bogason, por ejemplo, menciona un caso en que se presentó la ictericia después de tres dosis de 7.5 centigramos separadas por intervalos de 7 a 11 días...

Esto no significa que no se trate de una acción tóxica metálica, sino solo que para explicar la ictericia es menester otro factor, un mal estado previo, funcional o anatómico que es tan común en los hígados tuberculosos...

En el mismo sentido debe interpretarse en que con dosis altas, medias, o bajas, la ictericia se presenta siempre como un síntoma poco frecuente en el tratamiento sanocrisínico.

Todos sabemos que la célula hepática es particularmente susceptible en los tuberculosos en general, y de modo especial en los que, lo son de antigua fecha y han sido erróنيamente alimentados. Por eso, el que a pesar de todo la ictericia no sea un síntoma más frecuente, nos ha de hacer suponer fundadamente que, aparte de la dosis la célula hepática es especialmente sensible en el caso en cuestión...

Tanto es así, que todos los autores, incluso el mismo Secher, lo primero que recomiendan al aparecer la ictericia es suspender la Sanocrisina. Luego, si el caso lo permite, se intentará continuar el tratamiento, de preferencia con dosis más moderadas e intervalos mayores...

Así y con todo, no siempre deja de presentarse la intolerancia y hay que suspender el tratamiento.

A veces los trastornos que acompañan a la ictericia hacen que ni el enfermo ni el médico se sientan animados a volver a la inyección...

No obstante, hay casos en que ha podido continuarse el tratamiento después de un tiempo prudencial (a veces al cabo de un mes a mes y medio de la ictericia) sin inconveniente alguno...

Ello no quiere decir que en tales casos la ictericia, no dependa de la intolerancia sanocrisínica o de especial susceptibilidad de la célula del hígado.

Si el medicamento es soportando luego, se explica por las precauciones que se toman después de la ictericia (dosis chicas e intervalos más grandes preferentemente.)

ACCIDENTES RENALES Y ALBUMINURIA.—Lo que quizá llamó primero la atención de los observadores, fueron los accidentes renales, que son un tanto frecuente en el tratamiento sanocrisínico, las estadísticas de los accidentes del tratamiento por las sales de oro, arrojan un porcentaje de accidentes renales más que de ningún otro órgano u aparato, desde los trabajos más antiguos de Mollgaard hasta las observaciones más recientes se viene insistiendo en la intolerancia de preferencia renal. En efecto, después de inyectar la primera dosis, no es raro, que el enfermo se nos presente con edema ligero y hasta anasarca algunas veces, como sucedió a una enfermita que le ví al Dr. Monroy, que después de la aplicación de una ampolla solamente, vino una edema generalizado no obstante que la enfermita gozaba de una buena salud aparente antes de la inyección, etc., edema aparece principalmente en las regiones maleolares y en la periferie de las órbitas, al mismo tiempo que esto sobreviene, se nota que hay reacciones febriles y una ligera subictericia de las conjuntivas. Si entonces hacemos el análisis de la orina del enfermo, no es raro encontrar albúmina y cilindros renales, indicándonos el proceso inflamatorio renal, esta albuminuria casi siempre dura por algún tiempo, pero suspendido el tratamiento y con una diatética racional, desaparece después de ocho o diez días.

De las enfermas que yo traté, una de ellas se me presentó con albuminuria y edemas con los caracteres mencionados, no dejando de advertir que le había hecho análisis de orina antes y que no había encontrado ni huellas de albúmina, suspendo el tratamiento y analizo la orina cada tercer día, la albúmina sigue persistiendo en la orina hasta el décimo cuarto días, después de dos meses de descanso y habiendo seguido un régimen hipotóxico, vuelvo a inyectar el medicamento (fosfocrisolo a dosis de O.OI.) la albuminuria vuelve a presentarse aunque con menos intensidad y duración, cediendo con rapidez, a tal grado que al quinto día había desaparecido la albúminia de la orina y la enferma se sentía bien. A esta enferma la observé después para ver si habíamos tenido una reacción favorable o

desfavorable, y como cuatro meses después la enferma se encontraba en las condiciones siguientes: esputo bacilar, imagen radioscópica semejante a la anterior y solo se nota una alza de peso de 4 kilos 800 gramos en un lapso de tiempo de seis meses poco más o menos, dicho síntoma favorable a la enferma, no lo podemos tomar ni con mucho como dependiente del tratamiento sanocrisínico, pues sabido es por todos los médicos lo frecuente que es esto aun en los tuberculosos tratados en la forma más anodina.

Sin embargo, hay autores que dicen que han seguido el tratamiento después de un ataque de albuminuria ligero y que los enfermos no se han desmejorado, no obstante la continuación del tratamiento, que en estas condiciones han llegado a soportar hasta dos series de sanocrisina, con dosis chicas e intervalos grandes, recordando a este respecto que la albuminuria se presenta a cualquier dosis, tal como ya lo hemos dicho anteriormente, pues todo depende más bien de las condiciones orgánicas y fisiológicas del riñón...

Ahora bien, todos los autores están de acuerdo en que aparecidos los accidentes de toxicidad, suspensión del tratamiento, hasta el mismo Secher que tanto se ha esforzado en sostener que, los accidentes tóxicos se deben a difusión de los focos tuberculosos, que reactivados por el tratamiento medicamentoso y por ende esparciendo las tuberculinas en el organismo viene una reacción que explicaría todos los trastornos mencionados antes, dice que, aparecida la albuminuria hay que suspender el tratamiento y no volverlo hasta que el organismo se haya restablecido y los análisis de orina demuestren que la albúmina ha desaparecido o cuando menos ha disminuido en gran cantidad.

Resumiendo, creo que podemos decir que el tratamiento autoterápico, es un tratamiento tóxico, no como quiere Secher, que los accidentes se deben a las toxinas microbianas que difundidas por el organismo traen reacciones de las más molestas para los pacientes, al contrario la toxicidad depende casi exclusivamente, sino es que es del todo, del tratamiento medicamentoso, como consta en las numerosas observaciones hechas por incontables autores.

MANERA COMO OBRAN LAS SALES DE ORO.

Cuatro teorías se han dado principalmente para explicarse la manera como obran las sales de oro en el organismo tuberculoso, empezando de lo más antiguo a lo más reciente podemos enumerarlas en la forma siguiente: La teoría bactericida, teoría de la acción sobre las lesiones, teoría vascular y por último teoría de la especificidad...

La Teoría Bactericida.—Hoy ya nadie cree que la sanocrisina, empleada a dosis terapéutica, deba sus efectos exclusivamente, o poco menos, a sus propiedades bactericidas, consecuencia de los cuales sería la producción de sustancias tóxicas, cuyos nocivos efectos podrían corregirse mediante el suero.

La impregnación del bacilo por la sanocrisina, microscópicamente apreciable, las alteraciones morfológicas bacilares, la misma pérdida de la acido-resistencia, dudosa, no demuestran más sino que la sanocrisina puede alcanzar o penetrar en el bacilo, pero no que lo mate, mucho menos que determine su dehidrogenación, liberando sus endotoxinas...

Consiguientemente, tampoco cree hoy nadie, ni el mismo Mollgaard, que la reacción determinada por la sanocrisina, tenga algo que ver con las tuberculinas...

Solo en un principio, estando obsecionado por la idea bactericida se podía imaginar que los bacilos se convertían en el organismo en tuberculinas y por tal razón se hablaba de choque tuberculínico, y de suero antitóxico capaz de combatirlo como tal...

Los experimentos en que se ha determinado realmente el choque por medio de tuberculinas se ha intentado combatirla con el suero, han dado también resultados negativos...

Sólo Secher, a los dos años de experimentación clínica, se esforzaba todavía en sostener la relación entre las reacciones tuberculínicas, y las reacciones sanocrisínicas.

Pero hoy que la crítica de la observación y de la experimenta han puesto las cosas en el lugar que les corresponde, nadie sigue pensando en dichas relaciones.

La Teoría de la acción sobre las lesiones.—La sanocrisina no obra sobre los bacilos, sino sobre las lesiones, por lo menos de una manera inmediata. La disminución y aun la desaparición de los bacilos de los esputos no significa su disolución.—Nadie ha comprobado en la espectoración, estudiada mediante análisis seriados, la fragmentación o descomposición bacilar. En cambio, todo el que ha querido ha observado eliminaciones masivas de los bacilos, coincidiendo o no con reacciones térmicas, significando claramente una acción sobre las lesiones.

Igualmente en relación con la violencia del tratamiento (dosis elevadas, proximidad de las mismas) se han comprobado clínicamente reacciones focales, manifestándose favorablemente según su intensidad en forma de simple aumento de la espectoración, hemoptisis, pleuritis secas o con derrame, pleuro-neumonía.

Finalmente, como prueba directa de la acción de la sanocrisina sobre las lesiones, se observan a los rayos Roentgen que las mismas no se modifican por igual, sino en relación con su propia tendencia evolutiva, de modo que mientras en su vértice, por ejemplo, se cierra aparentemente una lesión cavitaria, un poco más abajo, en el mismo pulmón, o en el vértice opuesto, puede aumentar de tamaño una cavidad preexistente, o fraguarse una nueva.

En cambio, da fe de la poca acción de la sanocrisina sobre los bacilos, el que la inoculación al cuy de esputos de enfermos tratados, infectan y matan al animal, como sin la intervención de la sanocrisina.

Teoría vascular.—Todos los efectos de la sanocrisina podrían explicarse, a mi parecer dice Remigio Dargallo, por su acción vascular.—La sanocrisina sería un tóxico de los vasos sanguíneos.—En esto no se diferenciaría de las demás sales de oro, y aun me atrevo a creer, de las sales de los demás metales pesados, en general.

La idea de que las sales de oro tienen una acción tóxica sobre los capilares la expresó ya Heubner en 1907, y cuando en 1913, publicaron Bruck y Gluck, sus resultados favorables en el lupus con cianuro doble de oro y potasio, Bettmann insistió en que el oro sería un tóxico de los capilares, los cuales dilata-

ría. De tal modo que en concepto de estos autores, la sanocrisina obraría sobre las lesiones tuberculosas por intermedio del sistema vascular; trayendo una vaso-dilatación de los capilares, que favorecería el proceso curativo.

Teoría Específica.—Lo que precede me lleva a negar la especificidad de la sanocrisina.

Si por específico se entiende un medicamento que actúa directamente sobre el agente, la sanocrisina carece de especificidad, por que evidentemente no obra así sobre el bacilo tuberculoso.

Si la especificidad significa solamente acción especial sobre las lesiones, hay que distinguir.

La sanocrisina obra sobre las lesiones tuberculosas, pero el simple hecho de determinar reacciones focales no puede significar por si solo especificidad.—En tal caso, las albúminas heterogéneas, capaces de provocar reacciones focales en los enfermos tuberculosos, serían específicas.

De aquí pues, que para aceptar la especificidad creo que fuera necesario exigir una acción sobre las lesiones tuberculosas y exclusivamente sobre ellas. En tal sentido es como yo entiendo que se debe comprender la especificidad, la sanocrisina no sería pues un medicamento específico.

En suma, el modo como obra la sanocrisina aun no está bien determinado, pues mientras que una teoría nos explica más o menos satisfactoriamente tal o cual acción, nos deja en duda sobre el resto de sus efectos; ya terapéuticos o tóxicos, y de esto que yo crea, que el modo como obra es múltiple y con predominancia tóxica.

CASOS CLINICOS

CASO I.

B. A. de 28 años de edad, originaria de Lerma Méx. después de estudiada y de haber hecho el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, forma fibro-caseosa, baciloscopia positiva, imagen radioscópica; que demostraba la invasión de ambos pulmones,

con predominancia hiliar, padecimiento poco piretógeno y con tendendencia invasora. Hecho el diagnóstico anterior y previo análisis de orina se aplica la primera inyección de fosfocrisolo de 0.01.—La enferma sigue bien y no tiene la menor molestia, cuatro días después nueva inyección de 0.02, la enferma la soporta bien, cinco días más tarde nueva inyección de 0.03, otros cinco días y nueva inyección de 0.04, ocho días más tarde otra inyección de 0.05 y al segundo día elevación de temperatura y diarrea. Suspensión del tratamiento, y observación después de quince días del tratamiento, baciloscopia positiva, imagen radioscópica más extensa y menos impermeabilidad del pulmón, los síntomas generales vuelven a su estado normal, y la enferma sigue poco más o menos en tal estado.

CASO II.

F. H. de 60 años de edad, originario de Córdoba Veracruz, enfermo que asiste al consultorio desde hace dos años, diagnóstico tuberculosis fibrosa; tos seca, con expectoración escasa, sin calenturas y en general ha tolerado bastante bien su padecimiento, ya que en varios años de estar enfermo no ha notado que se desmejore grandemente, imagen radioscópica, un velo que se extiende de preferencia en el pulmón derecho, apenas si es perceptible en el izquierdo, baciloscopia positiva en muchas veces pero en otras negativa. Tratado con fosfocrisolo, empezando con dosis chicas de 0.01 se le llegó a inyectar hasta 0.50 centigramos sin reacción de ninguna especie, en total se le inyectó 1.80 de fosfocrisolo. Se observa al enfermo y se nota que hay menos impermeabilidad del pulmón derecho y la tos cede un poco, la baciloscopia sigue siendo positiva en raras veces, el enfermo se encuentra en este estado.

CASO III.

G. G. de 32 años de edad, originaria de Méx. D. F. tuberculosis pulmonar de forma fibro-caseosa, ha invadido todo el pulmón izquierdo en su parte media e inferior, imagen radioscópica; obscuridad de la base del pulmón izquierdo y la

region hiliar, síntomas auscultatorios de reblandecimiento, baciloscopia positiva en todos sus análisis. Se administra el medicamento en la misma forma, tolera bien hasta la sexta inyección, en esto aparece albuminuria y edema palpebral, se suspende el medicamento y nueva dosis a los dos meses, la enferma sigue mejorada aparentemente pero sus lesiones tuberculosas no han evolucionado y el examen del esputo sigue bacilífero.

Durante el tiempo que permanecí en la Campaña Contra la Tuberculosis, tuve la oportunidad de tratar varios enfermos en esta forma pero consagro tres por ser los que más tiempo observé y estudié con mayor detenimiento, habiendo inyectado no menos de cincuenta enfermos con este tratamiento, pero unos que abandonando luego el servicio no volví a saber de ellos y otros que por temor a las reacciones de intoxicación les suspendí el tratamiento al primer síntoma de intolerancia....



CAPITULO VI

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Al hacer consideraciones sobre este modo de tratar la tuberculosis, la hago teniendo en cuenta que en estos últimos años a vuelto a gozar de prestigio, que en mi concepto, nunca se le habla de haber negado, ya que, lo que la cirugía puede dar en este caso es lo más positivo, pero nadie ignora que los antiguos cirujanos asustados por las estadísticas tan mortíferas de un principio, rehusaron por muchos años del tratamiento quirúrgico, pero debían quedar en los archivos de la medicina algo que más tarde revisado por los contemporáneos hiciera renacer la cirugía pulmonar, y como por otra parte los procesos naturales de defensa orgánicos eran constantemente examinados por los clínicos, no tardó en que reviviera la cirugía del pulmón y ahora empieza a gozar de mucho prestigio en los centros de fisiología y de ahí que consagro este capítulo de mi tesis a esos nuevos horizontes que pronto serán rebasados por la experiencia humana y por nuestros fisiólogos mexicanos que hasta la fecha la han visto con desagrado, pero que la evolución hará encausarlos por la senda de todo lo que la cirugía pueda darnos.

NEUMOTORAX TERAPEUTICO

La idea de colapsar el pulmón para conseguir la curación de la tuberculosis tiene por base inicial la observación clínica deferentes hechos sobrevenidos en el curso de esta enfermedad.

Ya Galeno hacía ver la influencia desfavorable de la distensión pulmonar para conseguir la curación de la tisis. Baglur en el Siglo XVII, comprobó la curación de enfermos en estado de consunción después de haber sufrido una herida penetrante de pecho. En el año de 1822 Carsen de Liverpool, expuso el efecto nocivo de la distensión elástica constante del pulmón para los efectos de cicatrización de las heridas pulmonares y propuso la creación de un neumotórax terapéutico, del que hizo un perfecto estudio experimental en el conejo.

En el año de 1834, un médico de Londres, Bomaide, hizo, sin darse cuenta un neumotórax terapéutico en dos tuberculosos al pretender efectuar el desagüe de cavernas. En el año de 1885 Coyley intentó, sin éxito, tratar una hemoptisis grave por medio del neumotórax.

En esta fase de la cirugía torácica se ve ya la guía de la observación clínica que comprueba el beneficio que obtiene un enfermo tuberculoso al presentarse un derrame en el sitio de la lesión. Recuerda los efectos admirables sobre algunos enfermos en los que sobreviene un neumotórax espontáneo, complicación grave, pero que pasada su fase inicial, en ciertos casos producía mejorías manifiestas en sus anteriores manifestaciones pulmonares, y así se ven citados casos por Woilley, Degeney, Barie y Saugman, etc.

Estos hechos constituyen la base de la nueva terapéutica quirúrgica de la tuberculosis pulmonar, comenzando la era de colapsoterapia, que se inicia de una manera científica al fundar el neumotórax terapéutico Forlanini, en el año de 1882. En el año de 1886, Potain empleó la inyección de aire esterilizado para evacuar sin peligro los grandes derrames pleurales, pero en modo alguno fué el comienzo del método del neumotórax en la T. P., hasta que el año de 1888 Forlanini lo puso en la práctica señalando sus indicaciones y la técnica y encuentra defensores en Bauer y sus discípulos; Monhein, Roth, Nithch, colaborando con Bauer, lo utilizan en gran número de enfermos, y defienden el procedimiento de 1906 Saugman en Dinamarca y Schmid en Alemania, siguiendo ya la lista Dumarest y Kus en Francia, siendo en España sus iniciadores ya en el año de 1912 Sayé, Raventós, Gutiérrez Gamero y Emilia, no Eizaguirre.

FUNDAMENTO CIENTIFICO.—Todas las observaciones que la clínica fue recogiendo de los efectos del neumotórax espontáneo, de los derrames sero fibrinosos sobrevenidos en el curso de una lesión pulmonar, hicieron pensar en la conveniencia de la producción de un neumotórax terapéutico, que sin los peligros que ocasiona el neumotórax espontáneo, beneficiara el pulmón enfermo por el mecanismo de la compresión pulmonar.

Ahora bien, esta palabra no es adecuada para juzgar el efecto del neumotórax, el aplastamiento del pulmón al introducir el aire en las pleuras no es debido a la compresión en su verdadero sentido, sino que rompiendo el mecanismo fisiológico del aparato respiratorio, modifica la estática del pulmón y por consecuencia su funcionamiento.

Es bien sabido que las pleuras normales tienen sus capas visceral y parietal en íntimo contacto, aunque el deslizamiento de ellas se efectúa en las diversas fases de la respiración, contacto perfecto y elástico que facilita y sostiene la presión atmosférica que actúa por fuera de la pared costal y dentro del árbol respiratorio, llega hasta las ramificaciones bronquiales y alveolos pulmonares.

La acción de los músculos respiratorios modifica la presión intra-pulmonar para facilitar la introducción y expulsión del aire que respiramos, pero el estado de vacío relativo existente entre las dos pleuras impide que éstas se separen y facilitan, con la flexibilidad de la pared costal los cambios gaseosos.

Ahora bien, si se pone en comunicación con la atmósfera el espacio interpleural, el aire penetra en esta cavidad virtual y el pulmón se retrae, no siendo suficiente la presión atmosférica intrapulmonar para que este órgano recobre su normal posición.

Esto supone una distensión fisiológica pulmonar obligada por el vacío relativo del espacio intrapleural. Esta distensión es vencida en cuanto la cavidad pleural pierde en parte o totalmente su vacío relativo al ponerse en contacto con el aire exterior, demostrándose con ello una tendencia retractoril del pulmón ya en estado fisiológico.

Esta tendencia a la retracción se acentúa cuando el proceso patológico motiva neoformación conjuntiva y ésta da ocasión a que la presión atmosférica actúe con mayor intensidad

y ocasione retracciones de la pared costal muy acentuadas en algunos procesos en que la clínica demuestra tendencia a la curación, reacción de defensa que nos inclina a seguir a la naturaleza en su acción defensiva contra la enfermedad.

Esta es la base fundamental de la colapsoterapia y que completa sus beneficiosos resultados con las consecuencias que la retracción pulmonar ocasiona en el mecanismo funcional del pulmón.

En primer lugar, esta retracción deja en un mayor descanso funcional al órgano por la disminución de capacidad alveolar; los cambios hemáticos no pueden verificarse en la mayoría de los alveolos comprimidos, la circulación disminuye en la misma proporción, y este descanso, aunque no absoluto, tiene que poner al órgano en mejores condiciones de resistencia.

Estas modificaciones anatómicas y funcionales van acompañadas de cambios en el proceso patológico, que necesariamente tienen que favorecer su función.

En primer lugar, las ulceraciones destructivas se comprimen, juntan sus paredes, expulsan su contenido y pierden su tendencia evolutiva a la destrucción, y se evita el remanso de los exudados que mantienen el proceso en constante actividad. Unamos a esto el que retardada la circulación linfática al disminuir los movimientos del pulmón se evita el rápido paso de las toxinas al torrente circulatorio, y por último, comprimidos los alveolos pulmonares y bronquiales sanos y disminuida o abolida la exudación de las ulceraciones, se evita el peligro inmenso de las diseminaciones por vía broncogena, causa de las más importantes de la extensión de la tuberculosis pulmonar.

Unamos a esto las pruebas anatomo-patológicas, que demuestran la tendencia a la fibrosis de todo pulmón colapsado, y veremos la importancia que este factor tiene en el proceso curativo de las lesiones tuberculosas.

Júzguese con criterio lógico sus distintos efectos, según el estado de retracción pulmonar, y veremos que según sea mayor o menor, quedará el órgano en mejores condiciones de conseguir los beneficiosos resultados del neumotórax, y sin llegar a pretender el colapso completo, impide la evolución de las lesiones, siempre dificulta su propagación broncogena, entorpe-

se la propagación sanguínea, facilita la expulsión cuando se ulcera y con el descanso y la tendencia a la fibrosis se pone el órgano en condiciones de defensa.

No entro en consideraciones más amplias sobre neumatórax debido a que la índole de mi trabajo es sólo enumerar y sentar las bases científicas de cada tratamiento de la tuberculosis, encontrándose en la Bibliografía los autores consultados.

**PLOMBAJE O RELLENO DE LA CAVIDAD EXTRA-
PLEURAL.**—Tuffier propuso rellenar la cavidad extrapleurales después del despegamiento, con grasa del enfermo o de otra persona. En una ocasión utilizó un lipoma extirpado a otro enfermo, y considera que la grasa es el material más indicado por su tolerancia, no habiendo visto nunca ningún accidente local que determinara la eliminación del injerto.

Por el contrario, Archivald, Baer, Brauer, Jassen y Spengler hacen ver la rapidez con que se reduce por formación de tejido fibroso o por reabsorción parcial.

Tiene el gran inconveniente de la dificultad de obtener fácilmente la grasa del mismo enfermo, por lo desnutrido que están por lo general, y no siempre es factible conseguirla de otro enfermo.

Por esta causa Baer propuso una parafina de punto de fusión entre 48 y 56 grados a la que agrega un medio por ciento de carbonato de bismuto para que sea opaca a los rayos X, y se puede más tarde delimitar la extensión del plombaje, añadiendo un medio por ciento de bioformo como antiséptico.

Richter de Budapest, propuso la siguiente fórmula, análoga a la de Baer, en la que especifica la cantidad que se ha de emplear, de cada tipo de parafina de fusión distinta, para darle la pastosidad precisa. Parafina primera (fusión de 46 grados), 150 gramos. Parafina segunda (fusión a 56 grados), 50 gramos. Carbonato de bismuto neutro, 2 gramos; bioformo, 10 centigramos.

Esta mezcla, en la cantidad que aproximadamente hemos de emplear, y que oscila entre 200 y 500 c.c., se esteriliza a 100 grados, dejándolo después en una estufa o al baño de maría a una temperatura de 42 grados mientras comienza la operación,

y en el momento necesario se retira dejándola a la temperatura de la sala de operaciones, con el fin de que se enfríe algo y quede en unos 37 grados.

La mezcla deberá tener una consistencia pastosa y homogénea y se irá introduciendo en porciones aisladas, que después, por medio de una cucharilla, se adosarán convenientemente para impedir quede hueco alguno, llegando a rellenar por completo hasta la herida operatoria. Inmediatamente se hace la sutura en dos planos, no dejando ningún desague.

En cuanto a la técnica operatoria y algunas otras minuciosidades véanse los tratados de cirugía pulmonar, concretándose tan sólo en este pequeño estudio, hacer su enumeración y el fundamento de su existencia. No sería inoficioso decir que en México se ha practicado dicha operación en el Hospital General con resultados poco halagadores según lo consigna el Dr. Romero Ochoa en su Tesis.

FRENICECTOMIA.—En el año de 1911, fundándose en experiencias en los animales, propuso Sturtz la sección del nervio frénico, que, paralizando el diafragma, hace elevar este músculo y puede lograr resultados colapsantes sobre las lesiones tuberculosas de la base y parte media pulmonar.

Sauerbruch lo puso en práctica y en el año de 1913 publicó cinco casos en los que con la sección del frénico logró efectos beneficiosos, sin dar lugar a trastornos del corazón ni de la respiración.

Por la misma fecha Scheppelmann comprueba en los animales y en el hombre los efectos de la sección del frénico, y más tarde De la Camp, Kiemboeck comprueban los efectos de la sección del nervio frénico, detallando el funcionamiento del diafragma paralizado en el hombre.

Sin embargo, durante muchos años, fue considerada la frenicotomía como operación insegura por los diferentes resultados que se obtenían, pues muchas veces la función del diafragma quedaba apenas modificada, y en pocos meses volvía a la normalidad, y aun en casos de verdaderas parálisis logradas, no fué muy tenida en cuenta, sobre todo por Sauerbruch, como operación colapsante, por no considerar importante la

acción respiratoria del diafragma y a lo más que llegaba era a creerla conveniente como operación preliminar en la toracoplastia.

Fue necesario que Félix, Geotz y Frich estudiaran la anatomía del nervio frénico, para hacer ver que los resultados dudosos de la simple sección eran debidos a las anastomosis que este nervio tiene y que de no seccionarlas pueden suplir la función del frénico.

Geotz propone la sección de estas anastomosis y aconseja la frenicectomía radical en el año de 1922, pero quien resuelve verdaderamente el problema es Félix, que aconseja el arrancamiento del frénico que rompe las anastomosis y consigue la parálisis completa del diafragma.

EFFECTOS CONSEGUIDOS CON LA PARALISIS DEL DIAFRAGMA.—Cuando la frenicectomía consigue la parálisis completa del diafragma las modificaciones respiratorias son muy importantes. Dada la influencia de este músculo en la respiración, su parálisis ocasiona en primer lugar una disminución considerable del funcionamiento del pulmón del lado de la frenicectomía. Así como normalmente el diafragma en el momento de la inspiración se contrae y desciende ampliando el diámetro vertical del hemitórax, y en parte como hemos dicho ensanchando por acción indirecta los diámetros horizontales, cuando se paraliza, al no contraerse y quedar reducido a una membrana flácida, se eleva por la presión negativa del tórax y por acción de la presión atmosférica sobre las paredes del vientre, que hace que las vísceras abdominales tiendan a penetrar en el tórax. Esto da lugar a una elevación diafragmática, que se acentúa considerablemente en la inspiración, dando lugar al movimiento de báscula del diafragma, que se observa perfectamente a la radioscopía y que se denomina fenómeno de Kiemboek. Este movimiento paradójico consiste en el descenso del diafragma del lado sano y la elevación del paralizado en el momento de la inspiración, en la aspiración vemos elevarse el lado sano y descender el lado operado, aunque manteniéndose éste más elevado que el lado sano, por la diferencia de presión del hemitórax y la intra, abdominal, no contrarrestada por la rigidez normal que se observa cuando el diafragma mantiene su tonicidad.

Para hacer más ostensible el fenómeno de Kiemboek, propone Bittorf la exploración radioscópica, no haciendo penetrar el aire por un movimiento inspiratorio, sino que cerrando la boca y la nariz del enfermo, intenta éste hacer una inspiración forzada, viéndose entonces que la elevación del diafragma paralizado es mucho más acentuada, mientras que el hemidiafragma no paralizado desciende.

Este fenómeno de Kiemboek es poco manifiesto en las primeras semanas consecutivas a la frenicectomía, pues siendo condición precisa la flacidez del diafragma, esta no se consigue hasta que sobreviene la degeneración de este músculo, y para ello precisa un tiempo variable en cada enfermo, pero que por lo general alcanza a tres o cuatro semanas.

Inmediatamente después de la operación, lo que se observa es la simple parálisis del hemidiafragma, y en la pantalla radioscópica se ve algo elevado e inmóvil, iniciándose en el transcurso de los días el fenómeno de Kiemboek, que alcanza su máximo después de dos a tres meses de la operación....



CONCLUSIONES

Después de haber leído el trabajo que pongo a la consideración de compañeros y profesores, creo poder sentar como conclusiones generales las siguientes:

PRIMERO.—Que el tratamiento de la tuberculosis, más que ninguna otra enfermedad, gira alrededor de un viejo principio clínico. Poner en reposo al órgano que sufre para que con esto se pueda conseguir su curación.

SEGUNDO.—Que los tratamientos médicos en general, los debemos tomar más que como curativos, como verdaderos adyuvantes del tratamiento de fondo de la tuberculosis pulmonar. Si el calcio no recalifica las lesiones tuberculosas, la razón de seguirlo empleando está en sus efectos desintoxicantes, energéticos del corazón y la propiedad de obrar sobre las distasas orgánicas. Del tratamiento por el colesterol podemos decir cosa semejante, que nos ayuda, es cierto, pero que abandonado un tuberculoso a él solo, el éxito es muy falaz. De las tuberculinas todos sabemos que cada día pierden más terreno en la medicina. Por último, de la auroterapia diremos cosa semejante, siendo lo más reciente, es también lo que la crítica profesional ha analizado con más cuidado y después de haber visto sus efectos tóxicos tan evidentes, sólo queda relegado a medicamento usado en casos muy especiales y cuando la eliminación de los emontorios nos aseguran su tolerabilidad.

TERCERO.—Que el porvenir de la terapéutica antituberculosa, está en la terapéutica colapsante en general, sea cual

fuere el procedimiento; neumotórax terapéutico, plombaje, neuromoliis, frenicectomía, o los más radicales aun, las toracoplastias que con Sauerbruch han alcanzado un éxito bastante halagador y después, seguido por sus discípulos en casi todas las naciones civilizadas, (Emiliano Eizaguirre en España principalmente), no habrá medio que haga retroceder un proceso caseoso, y no digamos un proceso más destructivo (cavernas por ejemplo).

CUARTO.—Que las tentativas humanas para combatir este mal deben dirigirse a la cirugía, con el objeto de traer el reposo pulmonar, que traerá por ende la curación del órgano que sufre. Es un error, en mi concepto, dejar en manos de la medicina a un enfermo, cuando el tratamiento quirúrgico lo puede modificar, y como desgraciadamente se tratan casi siempre de procesos destructivos, no podrá por ningún motivo rehacer la medicina lo que ya ha sido destruido, y de ahí que perdido el momento oportuno de la intervención, se ha perdido el enfermo para siempre, hay necesidad pues, de volver al fisiólogo más cirujano para que no olvide que en el campo de la cirugía tiene aliciente para sus enfermos, que la medicina no le puede asegurar y cuando el fisiólogo haya hecho esta simbiosis de conocimientos, será cuando este acto para poder decidir de un caso clínico determinado.

Concluyendo mi trabajo bajo estos tres postulados generales:

MEDICINA.—Para procesos generales y no destructivos.

CIRUGIA.—Para procesos locales y destructivos.

HIGIENE.—Para el que aún no contrae la tuberculosis.

BIBLIOGRAFIA

- REMIGIO DARGALLO.—Tratamiento de la tuberculosis pulmonar por la Sanocrisina.
- JACQUES STEPHANI.—La tuberculose vue aux Rayos X.
- LEON BERNARD.—La Tuberculose pulmonaire.
- REVUE DE LA TUBERCULOSE.—1929.
- REVUE DE LA TUBERCULOSE.—1930.
- REVUE DE LA TUBERCULOSE.—1931.
- F. SAUERBRUCH.—Cirugía del tórax.— Tomo I.— Enfermedades del pulmón.
- SICARD ET TORESTIER.—Diagnostic et Therapeutique par le Lipiodol.
- A CALMETTE.—L'infection bacillaire et la tuberculose.
- EMILIANO EIZAGUIRRE.— Tuberculosis pulmonar.—Su diagnóstico, pronóstico y tratamiento médico quirúrgico.
- SALVADOR ACEVES.—El metabolismo del calcio en los tuberculosos.—Tesis de la Facultad N. de Medicina 1932.
- HEDON E.—Precis de Physiologie 1926.—Pág. 128
- TRAITE ELEMENTAIRE DE THERAPEUTIQUE.—Par A. Manquat.—Iodo.
- TERAPEUTICA DEL IODO A GRANDES DOSIS.—Dr. Ricardo Manuell.

PRECIS BIOCHIMIE.—E. Lambling.

JULIEN ROSSET.—Teneur en cholestérine du serum de tuberculeux.

GRAVILA VIOR.—La cholesterinémie chez les tuberculeux. (Spit. No. 10. 1927. P. 371).

GUINEA SALINAS JULIAN.—El colesterol como elemento para el pronóstico de la tuberculosis pulmonar.— Tesis de la Facultad N. de Medicina, 1932.

KAMINSKY.—A note on the effect of the oral administration of inactivated.

ERGOSTEROL.—On the calcium concentration of the blood serum in pulmonary T. Rev. of the Tub. N. I. 1930.

KAHN. M.—Calcium Therapy of tuberculeux. Amer. Rev. of Tub. 1914. LXXXV 1924.

CASTILLEJOS WALKER JOAQUIN.—Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar.—Tesis de la Facultad N. de Medicina, 1930.

LEVADITTI C. ET YUAN. P. L. Ergosterol irradié.— Jour Physiol. 69. XXXV 1930.

MOURIQUAND ET LEULIER.—Le métabolisme et les fixateurs du Ca. dans les enfants.

PRESSE MEDICALE. N. 84. 18 de Oct. 1930.

NOVOA SANTOS.—Clínica y terapéutica de la tuberculosis. J. Palacios Olmedo.

PEDRO OCHOA. Plombaje en la tuberculosis pulmonar. Tesis de la Facultad N. de Medicina. 1932.