

MANUAL
DE
TISIOLOGIA

POR EL

DR. JUAN MAX BOETTNER

Profesor de Tisiología de la Facultad de Medicina
de Asunción del Paraguay

Obra premiada por el Ministerio de Justicia,
Culto e Instrucción Pública

PARA EL MEDICO PRACTICO Y EL ESTUDIANTE

Asunción
Imprenta Nacional
1939

*al Dr. Juan B. Milton
afectuosamente*

MANUAL
DE
TISIOLOGIA

POR EL

DR. JUAN MAX BOETTNER

Profesor de Tisiología de la Facultad de Medicina
de Asunción del Paraguay

Obra premiada por el Ministerio de Justicia,
Culto e Instrucción Pública

PARA EL MEDICO PRACTICO Y EL ESTUDIANTE

Asunción
Imprenta Nacional
1939

RESOLUCION N.º 290

Por la cual se autoriza a la Dirección de la Imprenta Nacional a imprimir 500 ejemplares de la obra "Manual de Tisiología" del Dr. Juan Max Boettner.

Asunción, 7 de Junio de 1939.

Habiendo sido premiada la obra "Manual de Tisiología" del Dr. Dn. Juan Max Boettner, de acuerdo con el art. 41 del Reglamento aprobado por el Decreto N. 14.327 de fecha 27 de Mayo corriente,

EL MINISTRO DE JUSTICIA, C. e I. PUBLICA

R E S U E L V E :

- 1º.—Imprímase por la Imprenta Nacional (500) Quinientos ejemplares de la obra "Manual de Tisiología" del Dr. Dn. Juan Max Boettner.*
- 2º.—Comuníquese, publíquese y archívese.*

Firmado: JUAN FRANCISCO RECALDE

PARENTIBUS IN MEMORIAM



UXORI SEMPER ADSENTI



FILIO, UT DISCAT OMNIA FIERI POSSE
VOLUNTATE DISCIPLINAQUE



Introducción

El cariño que profesamos a la Tisiología, nos hizo particularmente grata la tarea de exposición en la Cátedra. Pero al llegar al tema de las famosas Formas Clínicas de la Tuberculosis, las dudas surgieron.

La brillante clasificación de Bard, utilísima para el tisiólogo, resulta muy complicada para el alumno con sus 32 formas clínicas.

Largas reflexiones y años de experiencia nos han llevado a adoptar—con los mejores resultados en la práctica—el presente sistema de exposición pedagógica :

Estudiamos 8 distintos brotes evolutivos de tuberculosis pulmonar con su diagnóstico, pronóstico, tratamiento y secuelas (esclerosis, excavaciones, etc.).

Insistimos en la predilección de la tuberculosis de evolucionar por empujes que pueden ser todos iguales o distintos entre sí. Si todos los brotes son iguales, el carácter de la forma clínica puede tener una clasificación fija.

Pero más frecuentemente en la práctica, los distintos empujes evolutivos no son idénticos en el mismo enfermo.

Surgen las más variadas combinaciones. ¿Tenemos necesidad de buscar un nombre para cada enfermo? — No lo creemos. Al fin y al cabo la tuberculosis es una.

Estudiando los 8 brotes, el práctico sabe, si su enfermo mejora o empeora en los empujes sucesivos, conoce el pronóstico, está en condiciones de indicar el tratamiento.

Este sistema nos permitió ser muy didácticos. Hemos preferido siempre la expresión clara y sintética a la completa y erudita. De allí el nombre de "*Manual de Tisiología*".

A las formas fibrosas no le damos existencia propia, sino las exponemos como secuelas de distintos brotes.

Dedicamos la mayor extensión a la localización pulmonar. Luego desarrollamos las formas extrapulmonares más brevemente, pues ellas suelen ser estudiadas en otras cátedras. Siguen después la tuberculosis infantil, la clasificación de Ranke, algunas reflexiones de diagnóstico diferencial, para terminar más detalladamente con el tratamiento de la tuberculosis.

Este modesto manual es la cuarta versión escrita desde 1933, de las conferencias de la Cátedra de Fisiología de Asunción del Paraguay.

Agradezco muy especialmente al señor Luís Radice M. competentísimo Director de la Imprenta Nacional, quien ha contribuido brillantemente a la impresión de este trabajo.

Nuestra Cátedra de Tisiología

Existe desde 1933. Puede considerarse un progreso en nuestra Facultad de Medicina de Asunción. Nos hemos adelantado a muchas otras Universidades suramericanas.

RAZONES DE SU EXISTENCIA: Brevemente expuestas son las siguientes:

1.—*RAZONES CLINICAS:* se trata de una disciplina clínica por excelencia. Todo estudio en contacto con el enfermo educa al futuro médico.

2.—*RAZONES PEDAGOGICAS:* se aprenden intensivamente los métodos fundamentales de la semiología, especialmente la percusión y la auscultación. Todo médico debe saber auscultar y percudir un pulmón.

3.—*RAZONES EPIDEMIOLOGICAS:* son las más importantes. La tuberculosis tiene una extraordinaria propagación en el Paraguay, igual que en los otros países suramericanos.

No es posible hacer una lucha antituberculosa sin la ayuda de los médicos especializados.

Las cifras de mortalidad por tuberculosis en Asunción del Paraguay oscilan entre 12 y 16 o/o, según los años. Es con mucho la afección que más estragos causa.

Mueren por año en Asunción 250 a 300 personas por tuberculosis.

Existe un índice empírico de mortalidad-enfermedad (1; 9,5). Es decir por cada muerto de tuberculosis existen 9,5 enfermos de tuberculosis. Según nuestra cifra de

mortalidad, tendríamos en Asunción de 2.500 a 3.000 enfermos de tuberculosis.—Conste que hablamos de “enfermos” y no de “infectados”.

Aproximadamente tendríamos en Asunción un tuberculoso por cada 40 habitantes.

Nos asiste el convencimiento de que en la Asunción, por regla general, “no hay familia respetada por la tuberculosis”.

Nomenclatura

TISIOLOGIA proviene de la palabra griega "Phthisis" que significa consunción. Médicamente usamos esta palabra "Tisis" para significar un tuberculoso intoxicado. Tisis es tuberculosis más intoxicación tuberculosa.

En el término "tisiología" no tiene ese significado. Posiblemente razones de fonética han hecho adoptar este vocablo compuesto.

TISIOLOGIA significa, por extensión, la patología y la clínica de la tuberculosis.

TUBERCULOSIS, del latín "tuberculum". Se refiere a la granulación visible a simple vista.

TUBERCULIZACION. Está tuberculizado el individuo que se ha contagiado por el germen de la tuberculosis. Reacciona por ende, positivamente a la tuberculina.

Tuberculización no significa en modo alguno enfermedad.

Hay quien distingue tuberculosis—enfermedad y tuberculosis—lesión (es decir tuberculización).

FIMATOSIS del griego "Phyma". Significa crecimiento, tubérculo. Hablamos del "fímico", cuando no queremos usar la palabra tuberculosis.

BACILOSIS del latín "bacillus". Otro eufemismo frecuentemente empleado. Término no muy propio, pues según conceptos modernos existen formas tuberculosas que no son provocadas por el tipo "bacilar" del virus tuberculoso.

La costumbre nos permite usar indistintamente los términos:
tuberculoso,
fímico,
baciloso.

Reservamos el término "tísico" para el intoxicado. El profano diagnostica al "tísico".

6. *MULTIPLICIDAD DE LOS FOCOS ALEJADOS ENTRE SI*: es muy comprensible: Si tenemos una lesión pulmonar, otra ocular y otra articular, es evidente que el bacilo se propagó por vía hemática.

Discutible es la vía hemática en los siguientes casos:

1. Tuberculosis pulmonar y tuberculosis pleural del mismo lado.
2. Tuberculosis pleural y tuberculosis peritoneal: pues existe una íntima conexión de los linfáticos de estas dos grandes serosas a través del diafragma.
3. Tuberculosis pleural y tuberculosis pericárdica. Por las mismas razones.
4. Tuberculosis pleural y tuberculosis ganglionar axilar del mismo lado,
o Tuberculosis pleural y tuberculosis ganglionar supra-clavicular.
o Tuberculosis pleural y ganglio torácico del mismo lado.
5. Tuberculosis pulmonar y tuberculosis laríngea o intestinal (vía canicular).

Son simples ejemplos. La vía linfática es más aceptable para estas coincidencias.

El criterio clínico impone su juicio.

EN RADIOGRAFIA: no se piensa en siembra hematógena, cuando existe una distribución perihiliar de los elementos (probable vía linfática).

Cuando los elementos tienen una distribución perilesional, especialmente pericavitaria (vía canalicular).

DETALLAMOS:

LOCALIZACIONES SOBRE BAZO: es un precioso y frecuente signo de generalización. El bazo es un órgano hemático que capta los gérmenes en toda invasión septicémica, así también en tuberculosis.

Es una esplenomegalía que hay que buscar! No se impone en general por su tamaño. Aconsejamos una muy cuidadosa exploración del bazo. Preferimos el decúbito dorsal. Nos parece que esta posición permite apreciar con más facilidad el bazo.

Siembras consecutivas traen una esclerosis del bazo. La esplenomegalía es mayor y más duradera.

La esplenomegalía persiste tres meses después de la siembra: Una esplenomegalía nos indica que en ese momento o semanas antes se ha efectuado una siembra.

LA ESPLENOMEGALIA ES MUY FRECUENTE EN TUBERCULOSIS. Es sorprendente que el clínico en general descuide esta etiología frente a un aumento del bazo.

LOCALIZACION SOBRE GANGLIOS: es también frecuente. Especial atención merece la POLIMICROADENIA de Legroux. Son pequeños ganglios duros, indoloros, en cadena a lo largo del esterno-cleido-mastoideo. Comienzan atras de la oreja y se distribuyen como en abanico hacia la región supra-clavicular. Los ganglios supraclaviculares *aisladamente* no tienen valor, pues puede tratarse de una siembra linfática desde el domo pleuro-pulmonar. No confundir:

los ganglios subangulomaxilares y los submaxilares en general se deben a lesiones buco-dentarias;

los ganglios occipitales: lesiones del cuero cabelludo o lues.

Podemos decir en general: si los ganglios cervicales crecen de arriba abajo: vía hemática. Si crecen de la región supraclavicular hacia arriba: vía linfática.

Otros grupos ganglionares: p. e. los inguinales, tienen menos valor.

En todo exámen de ganglios es indispensable criterio y prolijidad. Tratar de descubrir una posible puerta de entrada directa de piel o mucosa.

LOCALIZACION SOBRE SEROSAS: son importantísimas para el diagnóstico de las siembras hematógenas. La multiplicidad de las serosas afectadas, especialmente si están alejadas entre sí, tiene un gran valor.

Las lesiones de serosas pueden ser *secas o con derrame*, en general discreto.

PLEURAS: especialmente si son bilaterales. Frote's en pleura. O escaso derrame de base. Hay que buscar el derrame. No se impone por su volúmen.

PERICARDIO: frotos. Ruido de ferrocarril.

PERITONEO: en la necro son frecuentes. Es difícil en clínica su diagnóstico.

Podemos percibir los frotos peritoneales en sitios de dolor, con las respiraciones profundas que movilizan los órganos. Pequeños derrames pueden ser diagnosticados en posición de plegaria mahometana, comparando la percusión en esta posición y en decúbito dorsal.

VAGINAL: localización no muy frecuente, pero de muy fácil diagnóstico.

SINOVIALES: son de fácil exploración. Muchas sinovitis crónicas o subagudas son tuberculosas. Frente a una sinovitis, investigar la tuberculosis de otros órganos.

ARTICULACIONES: frecuente localización. Desde la artralgia hasta el derrame articular.

MENINGES: la más típica y ruidosa de las localizaciones de las siembras. Dejaremos su estudio para más adelante.

OTRAS LOCALIZACIONES: (menos importantes).

ARTERIAS: Neumann insiste mucho en el signo de la radial: sostiene que en las siembras hematógenas las arterias radiales se vuelven duras, en ausencia (esto es importante) de toda hipertensión y de toda arterio-esclerosis. La búsqueda del signo se hace en la siguiente forma: se comprime la radial por arriba; por debajo la arteria queda exangue. En un sujeto joven no debe palparse la arteria en esas condiciones. Si hay siembra hematógena, se hace palpable la radial. Es el signo de la radial positivo.

HIGADO: hepato-megalía dolorosa.

TIROIDITIS: se vuelve la glándula sensible y tumefacta.

HUESOS: dolores óseos. Muchos dolores llamados de crecimiento obedecen a la tuberculosis.

OJOS: conjuntivitis flictenular, coroiditis, escleritis.

GRAVEDAD PROGNOSTICA, SEGUN LAS RADIOGRAFIAS: cuanto más nítidos los elementos de la siembra,

más tendencia a la esclerosis existe, más benigno es el pronóstico. Por eso,

La granulia es de mejor pronóstico que la siembra micronodular y ésta a la vez mejor que la siembra nodular.

No es posible tomar sin embargo, el aspecto radiológico como *exclusivo* elemento de pronóstico!

SECUELAS DE LOS BROTES HEMATÓGENOS: Si los brotes curan, lo que sucede en la mayor parte de los casos, pueden suceder dos eventualidades:

1. La siembra desaparece del todo (*restitutio ad integrum*).

2. Dejan una *esclerosis* de idéntica distribución. A medida que se suceden los brotes en un órgano, más frecuente es la esclerosis.—Especialmente en pulmón, dejan una *esclerosis difusa*.—Recordemos siempre, que la patogenia más frecuente de la esclerosis pulmonar difusa es la vía hematógena!! Se ha discutido mucho sobre el diagnóstico diferencial de una granulia y de una esclerosis difusa.—Si tomamos en cuenta que la siembra hematógena se efectúa en el tejido intersticial (trama) explicable por su riqueza en vasos, podemos entender que la curación de una granulia pueda traer una esclerosis de la trama (tramitis difusa).—De ahí que la constatación de una esclerosis difusa tenga que despertar siempre la idea de una siembra anterior.

Muchos autores sostienen que la "esclerosis densas" masivas se originan por brotes granúlicos. Creemos que estas esclerosis densas tienen su origen más bien en lesiones lobares (lobitis fibrosas, fibrotórax).

Las siembras nodulares, son condicionadas por falta de defensas (anergia). Tienden a la caseosis. No llegan muy adelante, pues la muerte sobreviene antes.

FORMAS CLINICAS DE DIFERENTE GRAVEDAD Y PRONOSTICO

Hemos visto la sintomatología general de las siembras hema-

tógenas. Aquí analizaremos tres distintas formas clínicas de muy diverso pronóstico;

1.—*LA GRAN GRANULIA DE EMPIS*. También llamada tuberculosis miliar generalizada. Afección siempre mortal.

2.—*LAS SIEMBRAS HEMATOGENAS CURABLES*. Forma benigna, frecuente.

3.—*LA TOXEMIA ALERGICA*: de mayor benignidad aún. Que abarca un sinnúmero de síndromes conocidos.

LA GRAN GRANULIA (Empis).

Es la miliar generalizada. Siempre mortal.

Es un brote siempre terminal por lo tanto. Es una manera de terminar la tuberculosis crónica.

CAUSAS PREDISPONENTES:

1. grandes esfuerzos; miseria fisiológica;
2. enfermedades intercurrentes anergizantes;
3. operaciones sobre focos tuberculosos!;
4. evacuación demasiado rápida y masiva de derrames tuberculosos.

CUADRO CLINICO: aparenta un cuadro infeccioso común; 10 a 15 días de pródromos sin mucha característica.

PERIODO DE ESTADO: existe una triada bastante característica:

1. *Fiebre*: tipo baciloso. Oscilante. Especialmente la fiebre invertida de Brünnicke, es decir fiebre intermitente con máximas matutinas.

2. *Disnea*: sine materia! Es decir sin tener explicación en pulmón o corazón. Disnea, por ende tóxica.

En pulmón hallaremos lesiones, si han habido otros empujes evolutivos anteriores.

3. *Cianosis*: en uñas. Labios. Facies.—Ya sabemos que un tuberculoso rara vez tiene cianosis sin factor cardíaco sobreagregado.

Aquí debemos buscar todos los datos enumerados al hablar del diagnóstico de las siembras.

Especialmente: bazo, buscar derrame en serosas o frotos en ellas. Y tratar de visualizar las granulaciones.

FORMAS CLINICAS DE LA GRAN GRANULIA: según el sitio predilecto de las granulaciones tenemos tres tipos esenciales de sintomatología clínica:

- a) GRANULIA A FORMA TIFICA: no hay localización. El síndrome general predomina. Todo lo dicho hasta aquí, podemos emplear para el diagnóstico de esta afección.—Privilegio del adulto joven.

Diagnóstico diferencial con la tifoidea: el síndrome tóxico de la tuberculosis nos ayudará: fiebre oscilante! —sudores! Psiquismo intacto!—Ausencia de ruidos pulmonares, salvo brotes anteriores.

Ausencia de manchas rosadas. Nada de Vidal ni hemocultivo de Eberth.

- b) GRANULIA CATARRAL O PULMONAR: parece una bronconeumonía sin focos!

Ruidos bronquíticos difusos con gran gravedad del enfermo.—Privilegio de la vejez.

- c) FORMA MENINGES: meningitis tuberculosa. Privilegio del adolescente y niño. Detallaremos a continuación:

BREVE RESUMEN DE LA SINTOMATOLOGIA DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA

COMIENZO: muy caprichoso, cada caso es distinto. Llamamos la atención especialmente los cambios de carácter. Irritabilidad. Excitación. Mutismo. Delirios. Ligera sintomatología parálisis intermitente: paresias. Las parálisis oculares (oculomotores) aún fugaces son muy características (Diplopia!).

Recordemos que al hablar del psiquismo del tuberculoso recalcábamos que las alteraciones psíquicas de un tuberculoso deben hacer pensar inmediatamente en localización meníngea.

Existe un "TRIPODE MENINGEO PRODRÓMICO" bastante característico.

a) CEFALÉAS. No hay meningitis tuberculosa sin cefaleas;

b) VÓMITOS: sin náuseas, Vómitos fáciles. Sin diarrea.

c) CONSTIPACION: como expresión de contractura intestinal.

PERIODO DE ESTADO: agrupemos los síntomas:

CONTRACTURAS:

Rigidez de nuca.

Signo de Kernig.

Signos de Brudzinski: de la nuca y contralateral.

Posición en gatillo, de fusil.

Vientre en batea.

Vómitos y constipación.

HIPERÉSTESIAS:

Cefaleas terribles. En los niños el "Grito meníngeo" por dolor.

Hiperestesia cutánea.

Hiperestesia muscular (la presión del cuádriceps-crural provoca protestas del enfermo).

Hiperestesia visual (fotofobia).

Hiperestesia auditiva.

PARÁLISIS Y PARESIAS: todas las variedades son posibles; al comienzo son fugaces. Monoplegias. Paraplegias. Hemiplegias. Lo más característico son las parálisis oculares (diplopia).

TRASTORNOS PSÍQUICOS: son constantes. (no así en la meningitis epidémica). Delirios. Confusión mental. Somnolencia. Negativismo, etc... Estereotipias. Coma. Estas variaciones son tan extraordinarias que a veces se cree haber estado errado en el diagnóstico de meningitis. Es increíble ver reaccionar un

coma meníngeo. El enfermo vuelve a un psiquismo casi normal. A veces se levanta y hasta vuelve a su trabajo! Luego vuelve el coma y la muerte, como si la muerte para ser más cruel necesitara dar una falsa esperanza a los parientes.

HIPERTENSION CRANEANA: pulso lento meníngeo. Es el único caso en la vida de un tuberculoso, pues sabemos que la taquicardia lo suele acompañar. Vómitos. Cefaleas ya citadas.

PUNCION LUMBAR: es indispensable en todo síndrome meníngeo.

Establece el diagnóstico etiológico seguro y alivia al enfermo de sus terribles cefaleas.

CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO: Es hipertenso.

Es transparente. Como cristal de roca.

Un síndrome meníngeo y líquido claro son una fuerte presunción para la tuberculosis.

Dejando reposar el líquido se forma una fina nube de fibrina comparable al humo de cigarrillo.

Hiperalbuminoso: 0.50—1.0—1.50 grs. por mil (normal inferior a 0.30 grs.)

Pleocitósico: 20—30—50 células por milímetro cúbico.

Predominando los linfocitos. (si la evolución es muy rápida pueden haber polinucleares).

Normalmente menos de 4 células por mm.³

Cloruros: menos de 6.0 grs. por mil. (normal de 6 a 7.3 grs. por mil).

Bacilo de Koch: se lo puede hallar al examen directo: en el pequeño coágulo de fibrina citado o por centrifugación.

PROGNOSTICO: siempre fatal. Son muy escasos los casos citados en la literatura que han curado con bacilos de Koch en líquido cefalo-raquídeo.

SIEMBRAS HEMATOGENAS CURABLES

La experiencia nos ha enseñado que estas siembras son con mucho las más frecuentes. "La tuberculosis pulmonar está jalada de episodios hematógenos" dice Sayago.

No queremos hacer hincapié sobre los distintos tipos descriptos.

Pero aquí entran una serie de formas clínicas descritas por los autores. Para nosotros no difieren mayormente entre sí. El diagnóstico es el mismo, con pequeñas diferencias, que iremos anotando. Todas tienen de común que son SIEMBRAS HEMATOGENAS CURABLES.

"Granulia discreta", de Bard;

"Tifo-bacilosis", de Landouzy;

"Granulia fría", de Burmand y Sayé;

"Granulia migratiz", de Bard;

"Granulia apirexia atenuada", de Bard, etc....

Estas formas obedecen a diversos aspectos que pueden presentar las siembras.

Nosotros hacemos una fundamental diferencia para el diagnóstico:

1. ¿SE TRATA DE UN PRIMER BROTE? Es ese caso la sintomatología es de una enfermedad infecciosa vaga. Como no tiene una localización ruidosa, debemos buscar con cuidado los elementos de diagnóstico ya estudiados.

—La tifoidea debe descartarse por un buen estudio. No suele ser muy difícil.

—No habiendo lesiones pulmonares ulceradas, no tenemos baciloscopia positiva que nos asegure el diagnóstico. Pero si no logramos esta visualización, puede quedar una interrogante sobre la etiología de un proceso infeccioso vago. Un ulterior brote, p. e. infiltrativo de pulmón, nos aclara entonces *a posteriori* el cuadro.

2. ¿SE TRATA DE UN BROTE ULTERIOR? Ya es fácil la etiología. Conocemos ya el enfermo por haberlo asistido en sus anteriores brotes o en todo caso reconocemos las secuelas que esos brotes han dejado en los pulmones (cavidades, esclerosis, fibrotórax, etc.....)

DIFERENCIA ENTRE BROTE HEMATOGENO CURABLE Y TIFOIDEA (granulía discreta, Tifobacilosis-Tifotuberculosis (etc....

TIFOIDEA	SIEMBRA HEMATOGENA
Bradycardia	Taquicardia
Roseola tífica	Jamás roseola
Fiebre continua	Fiebre oscilante. Fiebre invertida.
Bronquitis tífica	Sin signos pulmonares (salvo si se trata de un brote ulterior).
Estado tífico (torpeza mental) ...	Psiquismo libre!
Complicaciones típicas (entero-ragia, perforación, etc)	Localizaciones de las siembras (serosas, ganglios).
Bazo.....	Bazo
Hemocultivo a Ebert positivo	Negativo
Vidal positiva	Negativa

TIFOBACILOSIS DE LANDOUZY: no tenemos nada que agregar realmente. El cuadro y el diagnóstico son claros con lo dicho. No suelen existir muchas granulaciones. Landouzy dice: las granulaciones son tan escasas que no suelen dar una sintomatología local, pero suficientes como para que la afección tenga una base anatómica clara.

Landouzy dice: el pronóstico *quoad vitam* (sanationem) es bueno, pero *quoad futurum* es malo.

Nosotros dentro de nuestras concepciones, explicamos en la siguiente forma. El brote hematógeno es curable (*quoad vitam*), pero puede venir un brote ulterior de peor pronóstico, p. e. infiltrativo o caseoso, que ponga en peligro la vida del enfermo (*Quoad futurum*).

Resumen de Historia de la Tuberculosis

En esqueletos de la edad de piedra se hallaron lesiones tuberculosas de columna vertebral (Bartels). Por eso se puede afirmar que la tuberculosis es tan antigua como el hombre mismo.

HIPOCRATES (460—355 antes de Cristo) conocía la tuberculosis y su contagiosidad. Creó la palabra Tisis. Describió muy bien su sintomatología.

BAYLE (1774—1816) describe el “tubérculo miliar”. Distingue seis formas de la tuberculosis pulmonar, en el sentido anatómico.

LAENNEC (1781—1826), discípulo de Bayle, es el creador de la teoría unicista de la tuberculosis (Virchow era dualista. Distinguía la neumonía caseosa de la tisis tuberculosa). Sagacísimo clínico, creador de la auscultación, Laennec vió—se dijo de él—todo en tuberculosis menos su contagiosidad. Efectivamente no creía en ella y el destino quiso que sucumbiera a la tuberculosis en una forma realmente excepcional de contagio: al efectuar una autopsia contrajo una herida cutánea con el bisturí contaminado. Verdadera prueba experimental que las Parcas le impusieron.

VILLEMIN (1865) da la prueba experimental de la contagiosidad de la tuberculosis por inoculación en animales de productos tuberculosos. Habla de un “virus específico”.

KOCH (1882) descubre el bacilo de la tuberculosis (Algunos años antes—1873—, Hansen descubrió el bacilo de la lepra, de caracteres parecidos al de la tuberculosis).

En 1890 Koch anuncia en el Congreso de Berlín haber encontrado en su tuberculina el remedio de la tuberculosis, causando un considerable revuelo mundial.

Hay quien propone el nombre de Tifo-tuberculosis, pues ha sido difícil hallar los bacilos. Esta nomenclatura defiende la tesis de que en la tifo-tuberculosis no existen "bacilos", sino el virus filtrable.

LA GRANULIA FRÍA de Burnand y Saye, tiene su nombre de la falta de fiebre, o de la escasez de la fiebre (febrícula). Ya Bard habla de la Granulia a pirexis atenuada.

La granulia fría es de buen pronóstico, tiene evidentes granulaciones en el pulmón y es curable.

GRANULIA MIGRATIZ DE BARD: son formas que sucesivamente atacan distintas serosas. Para nosotros el caso es claro: es un enfermo que presenta varios brotes de granulia sucesivamente.

TOXEMIA ALERGICA

Hacemos figurar aquí estos cuadros, pues pertenecen a las formas hematógenas, con la diferencia que no existe la "granulación", por lo tanto, podemos visualizarla.

Dos concepciones que explican la falta de granulación: son las toxinas las que traen, en un terreno inmunizado, reacciones del tipo anafiláctico. Como si se tratara de una tuberculino—reacción. De ahí el nombre de TOXEMIA ALERGICA.

Otros, con Calmette a la cabeza sostienen que se trata de formas hematógenas causadas por el virus filtrable, ANTES DE TRANSFORMARSE EN BACILO, de ahí el nombre de GRANULEMIA PREBACILAR. Granulemia quiere decir Granulaciones de Much en la sangre (el virus filtrable).

Realmente poco se sabe de estas interesantes formas. No tienen anatomía patológica propia! Son de una inflamación vulgar, pues se trata de reacciones anafilácticas provocadas por las toxinas. Sólo el cuerpo bacilar, así se supone, puede provocar una reacción con células gigantes (es decir formar el folículo tuberculoso de Köster). ¿No recordamos que hemos dicho lo mis-

mo al hablar de las *formas congestivas*, epituberculosis, etc....? Efectivamente, las formas congestivas, pertenecen por su patogenia a este grupo. (*tuberculosis inflamatoria de Poncet*).

La larga observación aguda hecha por clínicos eminentes, la evolución ulterior de estos enfermos, la aparición de otros brotes claros que dilucidan la verdadera etiología, han sido los elementos del diagnóstico tuberculoso de estos cuadros.

Citaremos los más importantes :

- la epituberculosis ;
- la conjuntivitis flictenular ;
- el reumatismo de Poncet ;
- el eritema nudoso ;
- ciertas artralgias y artritis ;
- ciertos dolores oseos.

Localizaciones extra-pulmonares de la tuberculosis

A veces se las clasifica de "*Complicaciones*", teniendo en cuenta que vienen a complicar y a agravar el curso de una tuberculosis pulmonar.

Preferimos el término de *Localizaciones Extrapulmonares*, pues debemos tener presente que la tuberculosis es una afección general y que en cualquier órgano puede instalarse un foco caseoso destructivo.

VÍAS DE INFECCIÓN:

VIA CANALICULAR. Es decir por los conductos normales. La tuberculosis intestinal se produce por deglución de esputos bacilíferos. La tuberculosis laríngea se instala por infección traqueal. La tuberculosis vesical vía descendente, ureteral, desde una tuberculosis renal.

VIA HEMÁTICA: es tal vez la más frecuente. Incluso la laringe y el intestino pueden ser infectados por vía hemática. Esta vía debe ser admitida sin discusiones para localizaciones alejadas: p. e. tuberculosis pulmonar y renal o articular.

VIA LINFÁTICA: muy defendida por la Escuela Francesa. Admite la infección de los ganglios del cuello, del peritórax, de la laringe por vía linfática.

La verdad posiblemente se halla en las tres vías. Corresponde al criterio clínico en cada caso, admitir una u otra vía. Nosotros tenemos la impresión que la vía hemática es la más frecuente.

EL "FOCO SEPTICO" SE HALLA CASI SIN EXCEPCION EN EL PULMON (perénquina o ganglio).

POR ESO EN TODA LOCALIZACION EXTRA-PULMONAR DE LA TUBERCULOSIS DEBE EXAMINARSE DETENIDAMENTE EL PULMON CLINICA Y RADIOGRAFICAMENTE.

IMPORTANCIA PROGNOSTICA: si atendemos a un tuberculoso, éste suele mantener su infección localizada a un solo órgano por mucho tiempo, pues el resto del organismo se halla inmunizado (3er período de Ranke o de localización). Si en ese mismo enfermo aparecen otras localizaciones, es señal que se ha perdido esa inmunidad y por lo tanto es signo de gravedad!

Se llama *anergia negativa* a esa pérdida de inmunidad. Además se agregan las molestias propias de la nueva localización, para agravar el pronóstico: p. e. desnutrición en las enteritis tuberculosas. Dolor y disfagia en la laringitis, etc.

LEY DE PIERY Y ARBEZ: sostienen estos autores que todas las localizaciones empeoran o mejoran al mismo tiempo. Es de mucha importancia esta observación, pues en la práctica podemos juzgar del empeoramiento de una lesión profunda (p. e. renal), por el empeoramiento pulmonar o laríngeo, o de una úlcera cutánea.

Significa ésta ley que el empeoramiento o mejoramiento no es efecto local sino general, inmunológico.

TUBERCULOSIS BUCO-FARINGEA

ASIENTA en la parte posterior de la boca;
base de la lengua;
amígdalas;
pilares;
pared posterior de faringe.

SON SECUNDARIAS A LESIONES PULMONARES. podemos descartar la etiología tuberculosa de una úlcera bucal, si hallamos pulmones libres radiográficamente.

CARACTERISTICAS: úlceras planas, de fondo gris sucio, de bordes apenas elevados. Si existen, son muy importantes para el diagnóstico, las granulaciones en la zona de extensión de la úlcera. Suelen ser múltiples estas úlceras.

Dos datos funcionales fundamentales:

intenso dolor!

marcada salivación!

PROGNOSTICO: estas úlceras se producen en la terminación de una tuberculosis, cuando todas las defensas han decaído. Por lo tanto el pronóstico es del todo ominoso.

Dan lástima estos pobres enfermos, tosiendo, con fiebre, sin poder tragar, con intensos dolores que le provocan insomnio.

TRATAMIENTO: pincelaciones con glicerina cocainada al 5 %. Morfina.

FISTULAS TUBERCULOSAS PERIANALES

Son secundarias a lesiones pulmonares. Por deglución de esputos bacilíferos.

CARACTERISTICAS: úlceras planas, de bordes despegados. A veces la piel forma puentes sobre la úlcera plana. Los bordes tienen coloración azul negruzca. El fondo plano de la úlcera está bañado en pus. No hay tendencia a la granulación.

Son menos dolorosas que las úlceras bucales.

SU PROGNOSTICO: no es tan malo como la úlcera bucofaríngea. Pueden curar.

No admitimos en absoluto la etiología tuberculosa de las comunes fístulas perianales, debidas a infecciones banales por gérmenes intestinales.

TUBERCULOSIS INTESTINAL

ES SIEMPRE SECUNDARIA A LESIONES PULMONARES.

El esputo bacilífero deglutido infecta al intestino.

LOCALIZACION: existe una neta predilección por las proximidades de la región ileo-cecal, hacia arriba y hacia abajo.

CARACTERISTICAS: son lesiones ulcerosas, casi siempre múltiples. Pueden curar con tendencia a la fibrosis estenosante. Se pueden hallar lesiones antiguas al lado de frescas úlceras.

LA PARTICIPACION PERITONEAL ES FRECUENTE. Hasta perforaciones se observan a menudo. Estas son de observación frecuente en las necropsias. Clínicamente estas perforaciones son casi siempre mudas a causa de la fuerte reacción peritoneal ambiente que limita el proceso.—Esta peritonitis al curar, puede ser causa de fibrosis.

LA TUBERCULOSIS INTESTINAL ES FRECUENTE Y NO IMPLICA SIEMPRE UN PROGNOSTICO SEVERO. PUEDE CURAR.

DIAGNOSTICO: un diagnóstico positivo es sumamente difícil. Hasta tal punto que sólo la laparatomía exploradora lo fija con certeza. Veremos que todos los signos son engañosos.

Pero la frecuencia de la localización intestinal, observando buen criterio clínico, puede establecer el diagnóstico precoz.

DOLOR: es muy variable. Obedece a un triple factor:
 espasmos;
 reacción peritoneal;
 dolores de compresión (ganglios).

PIEBRE: aunque la fiebre puede obedecer a lesiones pulmonares, es muy importante su constatación, pues es difícil imaginarse una enteritis tuberculosa sin fiebre. Trastornos banales, entéricos no suelen ir acompañados de fiebre.

ADELGAZAMIENTO: se ha dicho que la curva del peso de la tuberculosis intestinal tiene el valor de la curva de fiebre de la tuberculosis pulmonar. (Bonafé).

PALIDEZ: signo general de la tuberculosis. Pero especialmente acentuado en la enteritis tuberculosa. Palidez sucia.

TRANSTORNOS DIGESTIVOS: dispepsias de todas clases sin características. Predominan los fenómenos asténicos: pesadez postprandial, eructos, sensación de plenitud, dolores vagos, meteorismos.

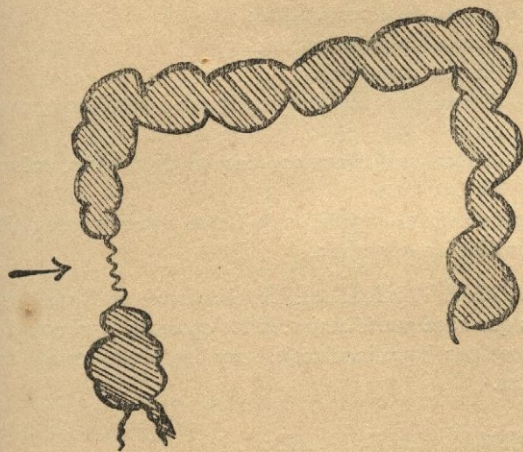
HEMORRAGIAS: son excepcionales.

EXAMEN DEL ABDOMEN: dolor difuso, pero que se logra localizar sobre un trozo del tubo digestivo, p. e. sobre el ciego.

Abdomen deprimido en batea. Frecuentemente zonas de resistencia peritoneal. La contractura peritoneal es a veces generalizada, pero jamás es intensa como en una peritonitis aguda.

EXAMEN RADIOLOGICO: no es característico. Nos da signos de colitis: espasmos, dolores sobre intestino. El intestino delgado es de difícil exploración a rayos.

SIGNO DE STIERLIN: una zona espasmódica entre dos zonas rellenas. No es patognomónico de la tuberculosis, indica simplemente colitis ulcerosa.



Signo de Stierlin

HECES: puede existir diarrea, (más frecuente) o constipación. A veces alternan ambas.

Heces diarreicas, con mucosidades o no. Sin mayor característica.

La búsqueda del bacilo de Koch no tiene ninguna importancia, pues puede provenir del pulmón.

REFLEXIONES DIAGNOSTICAS: hacemos el diagnóstico de enteritis tuberculosa ante un enfermo de tuberculosis pulmonar que presenta:

trastornos digestivos que no logramos vencer con dietas;
un marcado adelgazamiento;

signos evolutivos (fiebre, palidez);

un abdomen doloroso con zonas de resistencia peritoneal;
diarrea o crisis diarreicas alternadas de constipación;

Rara vez fallaremos en la diagnóstico.

DIARREAS NO TUBERCULOSAS EN UN TUBERCULOSO:

diarrea motriz;

diarrea de fermentación;

diarrea de putrefacción;

diarrea parasitaria;

diarrea por insuficiencia digestiva (estómago, pancreas, etc);

diarrea medicamentosa (aceite de bacalao, balsámicos, etc).

Estas no van acompañadas de fiebre y se corrigen fácilmente con la medicación apropiada.

FORMAS TERMINALES: el enfermo se "licúa", con sus diarreas que nada puede atajar, ni los opiáceos. Aparecen además caquéticos por hipoalbuminosis, muy frecuentes en las diarreas terminales.

FORMAS ESPECIALES:

Forma enteroperitoneal, que hemos descripto.

Forma estesonante: a predominio fibroso con síndrome de obstrucción.

El tuberculoma de ciego: es la forma esclero-lipomatosa. Puede ser operado.

LARINGITIS TUBERCULOSA

FRECUENCIA: es muy grande. Con la enteritis tuberculosa es la localización más frecuente que agrava la tuberculosis pulmonar. Algunos autores estiman en 33 % el número de tuberculosos pulmonares que hacen una localización laríngea.

PRACTICAMENTE LA LARINGITIS TUBERCULOSA ES SIEMPRE SECUNDARIA A UNA TUBERCULOSIS PULMONAR

FACTORES COADYUVANTES: la tos marcada que traumatiza la laringe. Los excesos vocales (oradores, cantores, maestros, etc....). Tabaco. Atmósfera pulverulenta.

VIAS DE INFECCION:

Canalicular (teoría de Louis) es la más aceptada. Los esputos se adhieren sobre la laringe y provocan la nueva infección;

Hemática: puede estar en juego. Entonces se distinguen granulaciones en laringe, dentro del cuadro de una granulía general. Granulía faringo-laríngea o enfermedad de Isambert;

Linfática: desde el pulmón. Tiene también sus partidarios. Entre los argumentos de esta doctrina está el hecho del ataque homolateral de laringe en casos de tuberculosis pulmonar unilateral.

LOCALIZACION: las partes posteriores son el asiento predilecto de la tuberculosis:

- cartílagos aritenoideos;
- cuerdas vocales;
- pared posterior de laringe.

En 1901 en el Congreso de Londres Koch sostiene la dualidad del bacilo humano y bovino de la tuberculosis (actualmente no aceptada), afirmando que el tipo bovino no era patógeno para el hombre.

En 1905 en el Congreso de París, Koch reconoce su error de haber negado la patogenicidad del bacilo bovino, dando la razón a Arloing.

Pueden existir varios puntos de infiltración o ulceración, pero nunca toma difusamente la laringe como en las laringitis catarrales.

TRES PERIODOS CLINICOS:

1º PERIODO CATARRAL: es importante conocerlo.

No tiene ninguna característica ni clínica ni laringoscópica.

El tuberculoso pulmonar tiene períodos de varios días de laringitis catarral que cura. Estos episodios se repiten hasta instalarse definitivamente, entrando en el segundo período.

Es importante conocer este hecho, pues debemos imponer un serio reposo al tuberculoso que hace una laringitis por más banal que parezca.

La anatomía patológica descubre en este período zonas de infiltración antes que el examen laringoscópico las diagnostique.

Signos funcionales de este período:

ronquera;

picazón de garganta;

fonastenia (cansancio de la voz) que se manifiesta al fin del día después de haber hablado. Todo lo contrario de la pequeña garraspera matutina banal.

2º PERIODO DE INFILTRACION: los fenómenos se instalan definitivamente. La laringoscopia descubre zonas de infiltración desde un color amarillo claro hasta un rojo obscuro.

Signos funcionales de este período:

ronquera o afonía permanentes;

dolor moderado al hablar (odino-fonia);

dolor moderado a la palpación externa.

3º PERIODO DE ULCERACION: el dolor se hace molestísimo con irradiaciones al oído, impiden la deglución especialmente de los líquidos y de la saliva. Los

enfermos sufren de sed por la disfagia dolorosa.

Los esputos pueden ser hemorrágicos (hemoptisis laríngea) .El laringoscopio descubre el punto que sangra,

Todos estos períodos se acompañan de un dato de valor para el diagnóstico:

PALIDEZ REFLEJA DEL PALADAR, tanto más acentuada, cuanto más avanzado el mal. En las laringitis catarrales de los fumadores, se ve al contrario enrojecimiento de fauces.

PROGNOSTICO: pueden curar. Son muchas las laringitis tuberculosas que hemos visto curarse del todo.

Indudablemente que en un enfermo evolutivo una laringitis es del peor pronóstico.

TRATAMIENTO: el tratamiento fundamental es el de la tuberculosis pulmonar! Hay que llevar al enfermo hasta hacerlo abacilífero.

REPOSO VOCAL: es esencial. El laríngeo no debe hablar!

Tenemos enfermos que durante un año no han pronunciado una palabra. Mismo con el médico se entendían escribiendo. Los resultados deben ser muy buenos.

En casos menos graves, o enfermos muy locuaces, podemos permitir unas pocas palabras cuchicheadas en el día.

CALMAR LA TOS: que traumatiza la laringe. El reposo vocal tiene un notable efecto sedante sobre la tos. Usar opiáceos en casos necesarios.

FLUIDIFICAR LA SECRECIÓN PULMONAR: para que no sea adherente y pueda ser expulsada fácilmente.

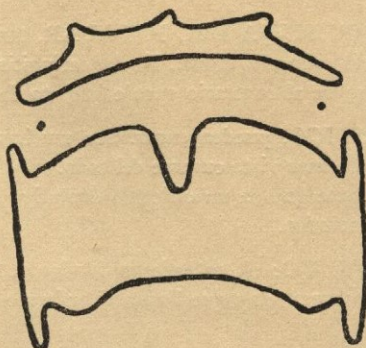
CALMAR EL DOLOR: el reposo vocal es un buen procedimiento. Recurrir a inhalaciones o pulverizaciones antes de las comidas con la siguiente mezcla:

Rp. Clorhidrato de cocaína 2.5 grs.

Agua de laurel cerezo 50 cc.

Si no tienen efectos útiles, recomendamos ferviente.

mente la alcoholización del nervio laríngeo superior, que es el nervio sensitivo de la laringe (rama del vago). El efecto puede ser instantáneo y puede durar varias semanas.



Puntos de entrada de los nervios laríngeos sup. en la membrana Tiro-hioidea.

ALCOHOLIZACION DEL LARINGEO SUPERIOR:
usamos la siguiente solución :

Rp. Novacaína 1 gr.
alcohol de 70° 50 cc. (el alcohol absoluto deshidrata mucho, por lo cual es muy doloroso).

Enfermo en decúbito dorsal. Cabeza en posición forzada. No debe hablar, toser ni tragar en el momento de la inyección. Agujas de 3 cm. y jeringa de 3 a 5 cc.

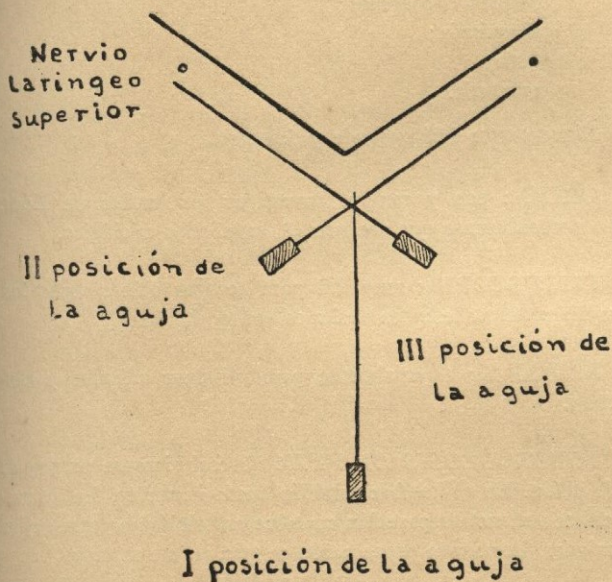
Punzamos en la línea media, perpendicularmente a la membrana tiro-hioidea, sin perforarla. Se aspira: si no entra aire, no se ha perforado la membrana. Luego dirigir la aguja paralelamente a la membrana tiro-hioidea hacia los costados, unos 3 cm.

hasta llegar a la altura de los cuernos del hueso hioideo. Allí inyectar de 1 a 2 cm. de alcohol. Retirar parcialmente la aguja sin sacarla de la piel, y dirigirla al lado opuesto, procediendo en la misma forma.

El dedo índice de la mano izquierda controla sobre la piel el trayecto que va tomando la aguja.

Un dolor en oído nos indica que estamos sobre el nervio. Cosa rara. No es necesario buscar este dolor. Basta infiltrar la región.

Corte transversal de la membrana tiro-hioidea



TUBERCULOSIS UROGENITAL

Casi sin excepción es secundaria a una tuberculosis pulmonar. Casi siempre se hallan lesiones fibrosas de vértice.

TUBERCULOSIS RENAL: Es una nefritis focal, por lo tanto no hay signos de insuficiencia renal. Nada de retención clorurada ni azoada.

Son focos de infiltración que llegan al reblandecimiento y a la excavación, con eliminación del caseum por la orina, originándose una verdadera caverna renal.

SINTOMATOLOGIA: *funcional*, existen:

- dolores vagos lumbares;
- a veces cólicos nefríticos, por eliminación de masas caseosas o coágulos;
- polaquiuria;
- piuria;
- hematuria.

Físicamente: riñón grande y doloroso.

ORINA: pus y sangre. Investigar los bacilos de Koch, único procedimiento que asegura el diagnóstico etiológico.

CISTOSCOPIA: muy útil para recoger orinas separadas. Para diagnosticar lesiones vesicales concomitantes.

RAYOS X: especialmente para eliminar cálculos y pionefrosis.

TUBERCULOSIS DE VEJIGA: casi siempre propagada desde riñón. En el hombre también desde genitales. En la mujer existe una neta separación anatómo-embriológica entre vejiga y genitales. Por eso la propagación es rara en ese sentido.

La sintomatología es la de una cistitis rebelde, con piuria y hematuria.

Las lesiones infiltrativas asientan en el triángulo de Lieutaud.
La cistoscopia es muy importante para el diagnóstico.

Para su tratamiento no olvidar que la cistitis tuberculosa es secundaria a lesiones renales o genitales.

TUBERCULOSIS GENITALES EN EL HOMBRE:
preferentemente son atacados:

- epididimo (el testículo sólo en los casos avanzados);
- vesículas seminales;
- próstata.

El epididimo se infiltra, se endurece y luego se fistuliza.

Las vesículas seminales se infectan por vía ascendente desde el epididimo.

Para el tratamiento de la cistitis y la prostatitis tuberculosas se plantea la extirpación del epididimo enfermo.

La gonococcia no fistuliza. La sífilis ataca más al testículo.

TUBERCULOSIS GENITAL DE LA MUJER: preferentemente se enferman las trompas. Rara vez el ovario (como es rara la localización puramente testicular en el hombre).

No tiene una historia clínica definida. De diagnóstico muy difícil. Sin embargo, es la causante de muchas peritonitis localizadas bacilosas en la mujer.

DEGENERACION AMILOIDEA

La tuberculosis crónica es una causa frecuente:

- se afectan los intestinos (diarrea);
- el bazo (esplenomegalía dura);
- el hígado (hepatomegalía dura);
- los riñones (albuminuria masiva. Grandes edemas).

TUBERCULOSIS PERITONEAL

VIAS DE INFECCION:

Linfática: desde los ganglios mesentéricos (infección por vía digestiva). O desde la pleura.

Hemática: correspondiendo al 2º período de Ranke.

Por contigüidad: por propagación directa de la tuberculosis de un órgano abdominal (trompas, intestino, etc.)

FORMAS CLINICAS:

Ascitis tuberculosa: todos los signos de una ascitis con síndrome tóxico de la tuberculosis.

Forma úlcero-caseosa: casi siempre enquistada, localizada.

Peritonitis pastosa, con marcados signos tóxicos, hecticismo. Fistulización, más raramente hacia afuera (ombligo), más frecuentemente hacia un órgano hueco (vejiga, intestino).

Forma fibrosa: casi siempre a consecuencia de un derrame tuberculoso. Como la pleuritis, forma adherencias. Se la llama también perivisceritis fibrosa. Signos de oclusión.

Tuberculosis pleuro-peritoneal de Fernet y Boulland: simultáneo ataque de pleura y peritóneo.

TUBERCULOSIS OSEA Y ARTICULAR

VIAS DE INFECCION: la hematógena es la más frecuente.

Por contigüidad es posible la infección ósea. P. e.: la osteitis de una costilla desde la pleura. El Mal de Pott desde un ganglio mesentérico.

FRECUENCIA: no es una localización extrapulmonar frecuente. Mucho más frecuente son la laringitis y la enteritis.

Y si en la práctica vemos con cierta frecuencia las osteitis y artritis tuberculosas, es porque la tuberculosis es una afección sumamente extendida.

Son atacados preferentemente los huesos cortos esponjosos (cuerpos vertebrales, falanges, metacarpianos, calcáneo, etc...). Otra localización preferida es la epífisis de los huesos largos.

Recordemos aquí que la lues tiene predilección por la diáfasis y el perióstio y la osteomielitis aguda por las metafisis.

ANATOMIA PATOLÓGICA: en los huesos pasa exactamente lo mismo que en los pulmones: se instala una infiltración que va hacia la caseosis y la excavación (fistulización). Esta fistulización puede efectuarse hacia afuera o hacia adentro hacia una cavidad vecina (articulación, tórax, abdomen); por eso son frecuentes las artritis originadas desde focos epifisarios.—En las cavidades esplánicas estas fístulas forman los abscesos fríos, que a veces recorren largos trechos.

Tenemos, pues verdaderas cavernas óseas que a rayos se distinguen por zonas claras.

También como en pulmón, podemos tener reacción limitante fibrosa defensiva que a veces reemplaza al foco caseoso. Estas zonas se ven radiológicamente como focos de osteitis condensante (opacas).

Cuanto más fístulas, más tendencia hacia la caseosis. El tumor blanco es más el tipo de la infección fibrocaseosa, con edemas duros, lustrosos, blancos, con espesamiento de la cápsula articular.

DIAGNOSTICO DE UNA OSTEITIS O DE UNA OSTEO-ARTRITIS TUBERCULOSA:

Es difícil hacerlo en forma categórica. En última instancia, el hallazgo del bacilo en el pus de las lesiones asegura el diagnóstico.

Sin embargo, en la práctica existe una serie de signos comunes que nos permite el diagnóstico.

SE TRATA DE UN TUBERCULOSO: lo sabemos, pues ya tratamos al enfermo por una tuberculosis pulmonar.—O ante un caso de artritis, sospechamos tuberculosis lo que impone un buen examen de pulmón clínica y radiográficamente.

LOCALIZACION: huesos cortos, esponjosos o epífisis de huesos largos.

SIGNOS TOXICOS DE LA TUBERCULOSIS: la tuberculosis tiene siempre el mismo cuadro tóxico. Cuanto más hecicismo, más caseosis.

CRONICIDAD DE LAS LESIONES: la osteomielitis aguda de los adolescentes suele tener un comienzo agudo. La tuberculosis es solapada, crónica.

LAS FISTULAS: suelen ser de bordes violáceos, despegados, tórpidas.

PERIOTITIS: no suele existir a rayos, salvo en la espina ventosa. Es un dato muy importante, pues tanto la osteomielitis aguda, como la lues suelen tener marcadas periostitis.

DECALCIFICACION PRECOZ Y MARCADA: intensa amplia. Transpasa los límites de la lesión. A rayos se la diagnostica por la disminución de opacidad y porque los bordes se hacen muy nítidos, como "retocados a lápiz".

SECUESTROS: son frecuentes en la tuberculosis. Existe "arenilla" en el pus. Los grandes secuestros pertenecen a la osteomielitis aguda.

ATROFIA MUSCULAR: suele ser muy marcada. No es patognomónica de la tuberculosis.

BREVE RESUMEN DE LA ESPONDILITIS TUBERCULOSA (Mal de Pott).

Ataca pocas vertebras. 1, 2 ó 3.

SIGNOS PRECOCES: dolor de columna. Contracturas precoces de columna. Ligeros signos de compresión medular (dolores, paresias). Osteoporosis localizada a 1 ó 2 vértebras. Disminución de altura de los discos intervertebrales y diastasis consiguiente de las apófisis espinosas correspondientes (signo de Menard). Pequeños focos de osteitis intraósea.

PERIODO DE ESTADO: destrucción de cuerpo vertebral y de disco, localizada a 1 ó 2 vértebras. Cifosis angular. Absceso frío. Grandes trastornos de compresión (parálisis, dolores).

Evolución general de la tuberculosis

Ha apasionado siempre a los tisiólogos la razón por la cual los distintos enfermos hacían distintas formas clínicas de tuberculosis.

¿Por qué la diferencia entre la tuberculosis del adulto y la del niño?

Para Bezançon la evolución general de la enfermedad, sus diferentes caracteres en diversos períodos serían función de la edad. (Giraud).

La Escuela Rusa (Instituto del Estado para Investigaciones sobre la Tuberculosis de Moscu) ha publicado una serie de interesantes trabajos anatomopatológicos que dan fuerza a la doctrina de Bezançon: sostienen que el pulmón presenta varias edades en su Histo-estructura, en el sentido que cuanto más joven el sujeto tanto más rico es el estroma pulmonar en fibras laxas y espacios linfáticos. Sostienen Strukow, Pusik y otros que las llamadas formas infantiles de la tuberculosis se deben al tipo infantil de la Histo-estructura pulmonar.

Por interesantes que sean estas doctrinas, las explicaciones de Ranke son las que más satisfacen, sin ser generalizables sus puntos de vista. Esta doctrina toma en cuenta el estado inmunitario y la lesión anatomopatológica. Estudios propios, la observación clínica en un Dispensario, la tuberculino-reacción, etc., son la base de la doctrina de Ranke que se estima la más interesante de todas las emitidas en Tisiología.

Como introducción estudiemos el Fenómeno de Koch y la alergia.

El agente causal de la tuberculosis

Todas las adquisiciones en medicina están sujetas a revisión. Hasta se ha dudado de que el bacilo de Koch fuera el agente infectante de la tuberculosis.

Sin embargo, el hallazgo del bacilo de Koch en el organismo enfermo o en sus secreciones es la piedra angular del diagnóstico de la tuberculosis.

El médico conciente conserva una duda íntima frente a un diagnóstico clínico de tuberculosis, por claro que parezca el caso, mientras no haya visto al microscopio el bacilo de Koch.

NINGUNA LESION CLINICA NI RADIOLOGICA—
Y PODEMOS AGREGAR NI ANATOMOPATOLOGICA—
ES PATOGNOMONICA DE LA TUBERCULOSIS.

UNICAMENTE EL HALLAZGO DEL BACILO DE
KOCH DA LA CERTEZA DIAGNOSTICA.

No debe omitirse la baciloscopia ni aún en los casos aparentemente evidentes de tuberculosis. Las sorpresas no son raras.

Frecuentemente son las baciloscopias negativas las que nos ponen sobre la pista de otra etiología. (Cáncer, absceso, lues, bronquiectasias, etc...).

CARACTERES DEL BACILO DE KOCH (*Mycobacterium Tuberculosis Koch*).

ACIDO—RESISTENCIA: es una de sus características. En ella se basa la coloración por el método de Ziehl—Neelsen.

Se sostiene que se debe a su coraza adiposo—cerea. Sin embargo, varias pruebas experimentales hacen pensar que esa sustancia cerea no sólo envuelve, sino invade todo el soma bacilar.

EL FENOMENO DE KOCH.—ALERGIA

Es indispensable su conocimiento para entender la clasificación de Ranke. Es una antigua experiencia de Koch.

1. Si por PRIMERA VEZ inoculamos a un cobayo bacilos tuberculosos, se forma a los 10 ó 15 días en el sitio de la inoculación, un nódulo duro que se transforma en una úlcera que no cura y que persiste hasta la muerte del animal. La úlcera se acompaña de ADENOPATIA SIMILAR.

2. Si por SEGUNDA VEZ (a las pocas semanas) inoculamos en el mismo animal bacilos de Koch, se forma ya al día siguiente una úlcera superficial que cura rápidamente. Sin adenopatía satélite.

INTERPRETACION: el animal ha entrado con la primera inoculación en fase de *Alergia*. Esta palabra significa: reaccionar de otra manera, del griego allos (otro) y ergon (reacción), e implica al mismo tiempo un doble fenómeno:

- a) cierta inmunidad pues la segunda úlcera cura.
- b) cierta hipersensibilidad pues la úlcera se acelera en su producción (se presenta ya desde el segundo día).

La palabra *Alergia* no se aplica sólo a tuberculosis. Para hacer entender más fácilmente, aplicaremos este fenómeno a la

VACUNA ANTIVARIOLICA:

1. PRIMOVACUNACION ANTIVARIOLICA: la reacción está en su máximum al 11º día. Con fenómenos generalés (fiebre, etc.). Gran reacción local. Gran hiperhemia.

2. VACUNACION ULTERIOR ANTIVARIOLICA: la reacción local llega a su máximum al 4º día. Sin reacción general. Pequeña pústula.

En este caso de la vacunación antivariólica, tenemos la alergia: en la segunda inoculación existe una cierta inmunidad, pues la pústula es pequeña sin reacciones generales. Pero también cierta

hipersensibilidad, pues el fenómeno llega al máximo al 4º día, en vez del 11º día. Esto se llama Alergia.

Veremos luego, que Ranke distingue la alergia secundaria de la terciaria, según sus períodos de clasificación.

Se admite en general que la alergia tuberculosa (la inmunidad tuberculosa) está ligada a la presencia del germen. Se trata de una *inmunidad de infección*. El enfermo está inmunizado, mientras tenga bacilos.

CLASIFICACION DE RANKE

Ranke tuvo la intuición de clasificar la tuberculosis en tres períodos por analogía con la sífilis.

Agregaremos, como prólogo, el período de incubación, y como terminación un cuarto período, no descripto por Ranke.

PERIODO DE INOCULACION: en general de 2 a 3 semanas. Cuanto más virulenta y masiva la infección, tanto más corto. Se llama también el PERIODO PREALERGICO.

PERIODO PRIMARIO: o de Primo-infección consiste en el *Complejo Primario* más sensibilidad humoral. (aparición de la alergia). El Complejo Primario consta del chancro de inoculación y de la adenopatía satélite.

CHANCRO DE INOCULACION: es único. Se produce en general en los primeros años de la vida. Asienta en las partes que más respiran (subpleurales). Sin predilección especial por las bases.

Anatómicamente es un foco exsudativo (microneumonía). TIENDE A CALCIFICARSE.

ADENOPATIA SATELITE: se produce en el hilio correspondiente. Suele propagarse rápidamente a los ganglios vecinos, formando verdaderas cadenas ganglionares. Constituirán el trampolín para que el bacilo invada al organismo en general. TIENDEN A CALCIFICARSE.

ALERGIA: desde este momento la tuberculino-reacción se hace positiva.

PERIODO SECUNDARIO: o de *Generalización e Hipersensibilidad*. Por la vía hemática se generaliza la infección (brotes hematógenos), pudiendo atacar todos los órganos que hemos estudiado en las siembras hematógenas.

Al mismo tiempo la alergia llega a una fuerte hipersensibilidad especialmente perifocal. Aquí están incluidas muchas localizaciones ya estudiadas desde la pleuresía serofibrinosa, hasta el reumatismo de Poncet y la tifobacilosis, lesiones todas de gran fluxión, gran reacción inflamatoria, sin tendencia a la caseosis. (ALERGIA SECUNDARIA).

PERIODO TERCIARIO o de *Inmunidad relativa y de localización*. Es la tuberculosis del adulto, (crónica).

INMUNIDAD RELATIVA: pues sólo un órgano (y hasta sólo un lóbulo) se halla atacado. El resto del organismo se halla inmunizado. El bacilo acapara un solo órgano y muestra allí todo su poder destructor. Los fenómenos congestivos son de escasa importancia.

LOCALIZACION: hemos dicho recién. Sólo en una parte se ensaña el bacilo. ¿No es llamativo que la laringe de muchos enfermos resistan años a pesar de una expectoración bacilífera? ¿Cómo resiste el pulmón opuesto en muchos casos largo tiempo? He aquí la explicación que da Ranke:

La alergia terciaria es especial. Poca reacción perifocal. El resto del organismo está inmunizado. Mucha reacción general (intoxicación-tisis). Tendencia a la fibrosis local. NO CALCIFICA.

PERIODO FINAL (de ALERGIA). No descrito por Ranke. La alergia se pierde. El enfermo no reacciona ya a la tuberculina. No existe localización (limitación) de la enfermedad: nuevos órganos son atacados. El desastre final se aproxima. El enfermo fallece en caquexia.

OBJECIONES A LA CLASIFICACION DE RANKE:

el mismo Ranke las ha visto.

Su doctrina no debe tomarse en forma irreversible! Ahí está toda la aparente falla.

EL RETROCESO DEL TERCER AL SEGUNDO PERIODO ES FRECUENTE! Tan frecuente como lo son las siembras hematógenas. Lo mismo podemos tener en un enfermo cavitario (tercer período) episodios congestivos (segundo período).

LA EVOLUCION DE LA TUBERCULOSIS ES UN CONSTANTE OSCILAR ENTRE LA ALERGIA (siembras y lesiones congestivas), Y LA ALERGIA TERCIARIA (toxicidad y caseosis).

DEDUCCIONES PRACTICAS DE LA CLASIFICACION DE RANKE:

La tuberculino-reacción positiva es la seña de la tuberculización (no tuberculosis) del organismo. Reacción positiva significa presencia del germen en el organismo.

La inmunidad de la tuberculosis es una inmunidad de infección (período terciario). Está inmune el organismo, porque un órgano está enfermo de tuberculosis.

En este punto se parece a la sífilis: esta afección también tiene una inmunidad de infección. Hasta tal punto que para adquirir un nuevo chancro, hay que estar curado de la sífilis.

Es posible la curación total y hasta bacteriológica de la tuberculosis. En ese caso desaparece la tuberculino-reacción (anergia positiva). Es posible un nuevo chancro de inoculación en ese caso.—Prácticamente este hecho no se registra.

Una adenopatía hiliar nos indica que el período primario se está desarrollando o se acaba de desarrollar.

Como la infección se suele efectuar en la niñez: adenopatía hiliar en un niño significa tuberculosis. En el adulto debemos pensar en cáncer, linfomas, linfogranulona, etc... frente a una adenopatía hiliar.

Las calcificaciones hiliares o pulmonares se deben al complejo primario o al secundarismo (en este último caso son calcificaciones hematógenas diseminadas, raras veces muy abundantes).—La tuberculosis terciaria no calcifica.

La aparición de una segunda localización en un tuberculoso, nos indica que pasó del período terciario al cuarto o de anergia y por lo tanto su pronóstico ha empeorado considerablemente.—No significa que el caso es fatal; puede volver el enfermo nuevamente al período terciario, curando sus lesiones.

La pleuresía serofibrinosa pertenece al segundo período. Por eso suele preceder a la tuberculosis pulmonar (terciaria). Se trata entonces de las llamadas formas postpleuríticas.—Al hablar del brote serofibrinoso, decíamos que era en el *adulto* siempre el primer brote.

Una tuberculino-reacción negativa en un tuberculoso confirmado, es de pésimo pronóstico.

Lo que el vulgo (y muchos médicos) llaman tuberculosis de primer grado, al constatar una pequeña infiltración pulmonar, es en realidad ya el tercer período de Ranke.

Vemos las numerosas deducciones prácticas de tan interesante doctrina. Siempre debemos tenerla presente, nos ayudará mucho en la práctica.

Puertas de entrada de la tuberculosis

VIA DIGESTIVA:

Es más frecuente en el niño que en el adulto. En Alemania se calcula el 5 a 10 o|o de los casos.

Los autores franceses creen que es mucho más rara.

La infección es casi siempre a tipo bovino. Pues la leche juega un gran papel en esta vía de infección.

En el adulto el tipo bovino carece de importancia. Por eso se ha pensado hasta en una mutación del germen. En una adaptación del tipo bovino al tipo humano.

No hay que exagerar el papel de la leche como vehículo de la infección tuberculosa, pero tampoco hay que descoriocerla.

En general se acepta que la infección a tipo bovino, es más benigna. Tiene este tipo del bacilo una predilección por los ganglios y la piel.

VIA BRONQUICA:

Es indudablemente la vía más frecuente y de mayor importancia.

EN TUBERCULOSIS EL HOMBRE INFECTA AL HOMBRE.

Experimentalmente se ha comprobado este hecho por infección de cobayos por pulverizaciones conteniendo bacilos de Koch.

Las gotitas de Pflügge vehiculizan los bacilos. Llegan con la tos o la palabra violenta hasta dos metros.

El chancro de inoculación en pulmón es el más frecuente. La adenopatía satélite mediastinal es la más frecuente: son dos datos en favor de la puerta de entrada brónquica.

OTRAS VIAS:

Amígdalas, faringe, dientes, nariz, piel. Son vías del todo excepcionales y sin importancia práctica.

Tuberculino - reacción

Tiene una doble importancia práctica:

en pediatría es muy útil, pues el porcentaje de niños positivos no es alto. En los dos primeros años de la vida, una sintomatología pulmonar con tuberculino-reacción pulmonar indica tuberculosis pulmonar, y casi siempre primo-infección;

en epidemiología: es un brillante índice de tuberculización, por supuesto, aplicado en masa.

TUBERCULINO REACCION POSITIVA: indica presencia del germen tuberculoso en el organismo. En otras palabras TUBERCULIZACION (no tuberculosis que es enfermedad).

DIVERSOS METODOS: usamos exclusivamente la A. T. K. (Alt-Tuberkulin-Koch) o sea la tuberculina antigua de Koch o tuberculina bruta. Es un macerado de bacilos (cuerpos bacterianos y sus toxinas) en glicerina. Es un líquido espeso, marrón oscuro que no se altera con el tiempo.

CUTI-REACCION DE PIRQUET: igual que una vacuna antivariólica. Escarificar la piel y depositar una gota de tuberculina bruta.

INTRADERMOREACCION DE LA Sta. DORA MANTOUX: es la más utilizada. Recomendamos soluciones al 1:1000 y 1:100, para la primera y segunda reacciones respectivamente.

Dilución en suero fisiológico con 2 % de ácido fénico, preparada a lo más 20 días antes.

En la piel del antebrazo se inyectan dentro de la piel (intradérmica) 1 a 2 gotas de la solución o sea hasta formar una perla cutánea blanquecina, de 4 a 6 mm. de diámetro.

LECTURA DE LA REACCIÓN: a las 48 horas pueden haber reacciones aceleradas y otras retardadas, (*para cuti—e intradermo—reacciones*).

REACCIÓN NEGATIVA: cuando en el lugar de la inoculación queda a lo más la lesión puntiforme producida por la aguja.

REACCIÓN DUDOSA: (debe ser considerada negativa). Cuando encontramos una pápula roja hasta de 3 mm. de diámetro sobre una base no indurada.

REACCIÓN POSITIVA: cuando la pápula tiene un diámetro mayor de 5 mm., sobre una base infiltrada que no pasa de un cm.

REACCIÓN FRANCAMENTE POSITIVA: cuando encontramos un nódulo duro, rojo, sobre una base de infiltración edematosa que tiene 1 ½ a 5 cm. de diámetro de aspecto francamente inflamatorio.

REACCIÓN POSITIVA FLICTENULAR: cuando a más de presentar los caracteres del anterior, se forman en su superficie una o más flictemas. Frecuente en el período secundario, donde está al máximo la reacción perifocal.

REACCIÓN DE HAMBURGER: (*Subcutáneo-Reacción*): con diluciones de 1:100 y 1:1000, menos usada.

OFTALMO-REACCIÓN DE CALMÉTÉ: una gota de tuberculina bruta sobre la conjuntiva. Intensa reacción de conjuntiva en el caso positivo. Sólo se la usa en veterinaria. En el hombre debe proibirse por peligrosa.

PERCUTANEO-REACCIÓN DE MORO: se fricciona la piel con una pomada de tuberculina al 1:100. Enrojecimiento y ligero edema indica reacción positiva. En Alemania bastante usada en pediatría.

LA INTENSIDAD DE LA REACCION: no indica grado de gravedad ni de pronóstico. Es simplemente muestra del estado alérgico a la tuberculina que no siempre es índice del estado de inmunidad a la tuberculosis.

DISTINTOS TIPOS DE INDICES DE POSITIVIDAD: tenemos en una reacción tuberculínica tres tipos de reacciones del organismo:

- 1.—REACCION LOCAL: recién descripta.
- 2.—REACCION FOCAL O PERIFOCAL: congestión perifocal. Hemoptisis. Aumento de humedad de las lesiones.
- 3.—REACCION GENERAL: fiebre. Decaimiento.

TUBERCULINO-REACCION NEGATIVA INDICA:

- a) individuos aún indemnes de infección tuberculosa.
- b) Anergia negativa: enfermedades anergizantes, estados caquéticos. Cuarto período de Ranke.
- c) Anergia positiva: el individuo ha vencido totalmente la infección. Curación bacteriológica.
- d) Falta de técnica. Soluciones inactivas, viejas, etc....

No es el único ácido—resistente. Lo son también :

el bacilo de Hansen ;

el bacilo de Stefanski (lepra murina) ;

el bacilo del esmegna ;

ciertos bacilos hallados en productos lecheros (leche, manteca, etc. . .).

(Lidia Rabinowitsch) ;

el bacilo de la alfalfa, etc.

La ácido—resistencia aumenta con los pases en animales y se atenúa en los pases por cultivo. Veremos que esta última propiedad ha dado lugar a largos estudios.

RESISTENCIA. Es un germen muy resistente. Es muy distinta su resistencia, si está en estado de pureza o envuelto en productos orgánicos : en esputos con agua, resiste hasta un año. En esputos resiste la cocción hasta 5 minutos.

La luz solar es un potente bactericida : en media a tres horas esteriliza un cultivo. Pero en productos orgánicos necesita hasta 24 horas para esterilizarlo.

En frío resiste indefinidamente. P. e. a 180° (aire líquido) a los 8 días se hallaba aun vivo.

Ciertos antisépticos coagulan las sustancias orgánicas, creando una capa de protección. Estos no son recomendables (sublimado, ácidos).

Conviene usar los que disuelven las capas orgánicas (alcalinos, cloritos).

ES AEROBIO, dato fundamental que nos explica muchos fenómenos en fisiología. Es una de las causas de la predilección por el pulmón. Además nos explica el rol curativo de las atelectasias en Tuberculosis Pulmonar.

TIPOS. Se distinguen el tipo :

humano ;

bovino ;

aviario ;

pisciario.

Son más bien modalidades del mismo bacilo, adaptaciones.

EL TIPO BOVINO es patógeno para el hombre, pero en

Herencia de la tuberculosis

Aquí hay varios aspectos que contemplar:

HERENCIA DEL GERMEN: o herencia de semilla. Es decir infección tuberculosa al fecundar.

Se han visto bacilos en espermatozoides con lesiones tuberculosas de testículos.

Hay una publicación de un óvulo con un bacilo de Koch (¿dentro del óvulo o superpuesto).

Se trata de curiosidades. Descartemos la herencia de germen.

HERENCIA DE TERRENO: existe. ¿Será específica o no?—Más bien hay que suponer que se trata de niños débiles de padres débiles.

No conviene exagerar su importancia.

HEREDO-INMUNIDAD: tampoco se la puede negar para ciertos casos. Es muy posible que anticuerpos pasen por vía transplacentaria de la madre al feto. O aún por la leche materna.

Pero toda inmunidad pasiva es de corta duración y sin importancia práctica.

HEREDO-CONTAGIO INTRAUTERINO: su existencia es indudable, pero por su rareza es prácticamente sin importancia.

Para que esta infección se produzca son necesarias lesiones de placenta.

La comprobación de bacilos en niños recién nacidos es la prueba concluyente del heredo-contagio intrauterino.

HEREDO-DISTROFIA: también existe. Es de suponer que padres enfermos o intoxicados engendren niños distróficos,

(blastoforia).—Pero esas distrofias no son de carácter específico. Así la estenosis mitral, la hipoplasia cardio-vascular, la estrechez de la arteria pulmonar. Estas afecciones fueron atribuídas a la tuberculosis.

Sin embargo, cada día hay más argumentos en contra de estas concepciones.

HERENCIA Y FILTRACION DEL GERMEN: el descubrimiento de Fontes abre nuevas perspectivas en el estudio de la herencia de la tuberculosis.

Se ha comprobado la posibilidad del pasaje del ultravirus por la placenta.

Hay quien admite que las distrofias y las hipotrofias de los recién nacidos se deben al ultravirus.

PRACTICAMENTE EL NIÑO RECIEN NACIDO NO SE HALLA TUBERCULIZADO:

- a) Ningún niño recién nacido tiene tuberculino-reacción positiva.
- b) Separado el recién nacido de su madre tuberculosa, el niño permanece sano.
- c) La frecuencia de la tuberculosis va en aumento con la edad, es decir los niños se van infectando poco a poco.

¿De dónde proviene la infección del adulto?

INFECCION ENDOGENA: la teoría de Ranke habla de tres períodos de infección.

Supone con Behring que el niño se infecta y que la tuberculosis del adulto es una reviviscencia de la tuberculosis infantil.

Behring decía: "LA TUBERCULOSIS DEL ADULTO ES EL ULTIMO ACTO DE UN DRAMA QUE COMIENZA EN LA CUNA".

Esta doctrina tiene su parte de verdad, pero no se debe ser exclusivista, sin riesgo de correr grave peligro profiláctico. Pues, según Behring, no hay necesidad de cuidar al adulto de la infección.

INFECCION EXOGENA: se llama así a la infección que viene de afuera, del ambiente infectado, de un pariente tuberculoso. Le atribuimos gran importancia.—La tesis del Dr. Sánchez Zorrilla, efectuada en el Dispensario T. B. C. titulada: "Origen de la tuberculosis del adulto. Su estudio en el Paraguay", demuestra que:

En el Paraguay: LA TUBERCULOSIS DEL ADULTO ES DE ORIGEN EXOGENO en el 45,5 %.

ES DE ORIGEN ENDOGENO en el 54,5 % de los casos.

Además constata la tesis del Dr. Sánchez Zorrilla que el 47 % de los casos expuestos al contagio masivo se enferman. Cifra elevadísima.

Es fundamental, pues, no descuidar la profilaxis también en el adulto.

La tuberculosis infantil

(DIAGNOSTICO CLINICO DE LOS PERIODOS DE RANKE).

En términos generales podemos decir:

La primo-infección se desarrolla en los primeros años de la vida.

El período secundario en la segunda infancia y en la adolescencia.

El período terciario es la tuberculosis del adulto, que hemos estudiado con sus 8 brotes evolutivos.

Esto es en términos generales. Puede la infección desarrollarse en menor tiempo, por infección masiva o por terreno debilitado.

Podemos en esa forma ver a un niño recorrer en breve plazo de tiempo los tres períodos de Ranke y ver así en un niño el desarrollo de una tisis terciaria.

El caso contrario es también posible. Podemos ver en un adulto una primo-infección. Hemos dicho que más del 10 % de los adultos reaccionan negativamente a la tuberculina mismo en centros muy poblados. Y ese 10 % puede hacer su primo-infección en la adultez (tipo niño).

Recientes trabajos, entre los cuales destacamos los de un malogrado compañero de estudios (Ontaneda y colaboradores) demuestran que en el adulto existe lo que ellos llaman "la primo-infección inaparente", es decir el adulto puede infectarse sin ningún signo clínico ni radiológico, fuera de la tuberculino-reacción.

DIAGNOSTICO CLINICO DE UNA PRIMO-INFEC- CION:

El período prealérgico (de incubación) no es diagnósticable. La primo-infección se diagnóstica por los siguientes caracte-

teres:

ambiente familia inmediato infectado (padre, madre, hermanos, ama, etc.);
tuberculino-reacción positiva;
casi siempre se trata de un niño de corta edad;
sintomatología pulmonar vaga e imprecisa: desde la bronquitis de apariencia banal hasta la hepatización. Lo esencial es que el niño tose! Y que ésto dura varias semanas.

Radiográficamente tenemos el complejo primario que consta de:

- a) una sombra exsudativa en parenquima (difusa sin límites netos). Más pequeña, si es pura. Grande, si se agrega una congestión perifocal (Epituberculosis);
- b) Adenopatía hiliar correspondiente, cuyas características radiológicas enunciaremos más adelante.
- c) frecuente lesión de pleura, ya sea por la vecindad del chancro de inoculación con la pleura o por el predominio de la vía linfática en este período. La pleura es un gran espacio linfático. Podemos constatar así engrosamiento de las líneas capilares. Picos de diafragma;
- d) dato negativo de importancia: no hay lesiones tuberculosas viejas (ni cavidades ni calcificaciones).

Baciloscopía positiva:

en el líquido gástrico extraído por sondaje;
en heces (menos exacto);
en esputos extraídos con el bajalengua.

PROGNOSTICO: suele ser bueno. Claro que puede producirse el rápido paso del primer al segundo y al tercer período, en

el espacio de pocas semanas o meses. Puede en esa forma producirse la "Evolución Tísica de la Primo-infección".

DIAGNOSTICO DEL PERIODO SECUNDARIO: no es preciso que el niño llegue a este período. La tuberculosis puede curar en cualquier período de Ranke.

Aquí tenemos lesiones calcificadas dobles de hilio y parénquima, como rastros de la primo-infección curada. Ontaneda sostiene, hemos dicho, que puede esta infección pasar desapercibida (primo-infección inaparente).

PUEDA EVOLUCIONAR EL PERIODO SECUNDARIO EN DOS FORMAS:

- a) *FORMA LENTA* (crónica). En el espacio de varios meses. Signos muy atenuados. La intoxicación tuberculosa lenta va dejando sus rastros. Palidez. Hipotrofia. Vello abundantes. Dedos en vidrio de reloj. Piel transparente. Astenia. Inapetencia. Dolores óseos. Fácil cansancio. Febrículas inexplicables. Polimicroadenopatía de Legroux.

Por supuesto que la tuberculino-reacción es positiva. Signos de complejo primario curado a rayos. Se ha clasificado ésto de Tuberculosis Latente, término que no aceptamos.

- b) *FORMA RUIDOSA* (aguda): en pocas semanas. Digamos concentrada.

Aquí adquiere la intoxicación el aspecto de un cuadro clínico definido. Se trata de un brote evolutivo *hematógeno* o congestivo.

Pleuresía;

Reumatismo de Poncet;

Eritema nudoso;

Conjuntivitis flictenular;

Artralgias;

Tifobacilosis;

Adenopatía traqueo-brónquica;

Brotos miliares y micronodulares;

Meningitis tuberculosa;

Granulias curables, etc....

DIAGNOSTICO DEL PERIODO TERCARIO: es la tuberculosis crónica del adulto que hemos estudiado en 8 brotes!

TUBERCULOSIS GANGLIONAR MEDIASTINICA

(Adenopatía traqueo-brónquica)

Dentro del esquema de Ranke esta localización suele hallarse entre el 1º y 2º período de Ranke.

Una adenopatía traqueo-brónquica nos indica que el complejo primario se halla próximo aún.

Por eso gran parte de los diagnósticos citados al hablar del período primario, tienen su aplicación aquí:

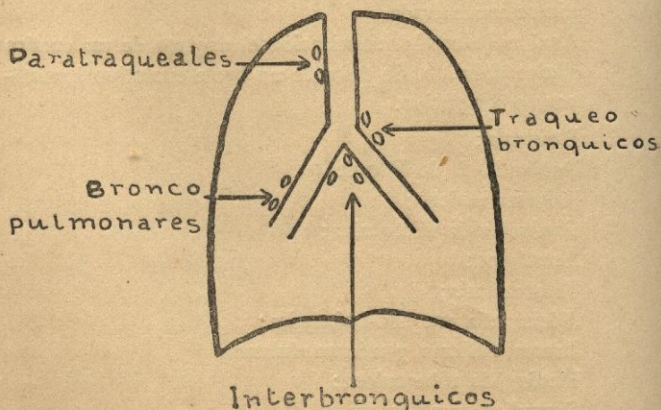
Tuberculino-reacción positiva

Sintomatología pulmonar vaga

Lo esencial es que el niño tose! (bronquitis, pleuritis, congestiones, etc.)

Con estos datos debemos pensar en una posible adenopatía mediastinal.

Ganglios Mediastinales



Anatómicamente es frecuente la adenopatía mediastinal..

Clinicamente no la constatamos con tanta frecuencia.

Además llama la atención que el tisiólogo la vea mucho más raramente que el pediatra.

Cualquiera de estos grupos suele constituir la llamada adenopatía traqueo-brónquica.

DIAGNOSTICO: frente a un enfermo en quien sospechamos ganglios mediastinales por las razones ya citadas, buscamos los signos físicos del aumento de volumen de los ganglios. La mayor parte de las adenopatías tuberculosas mediastínicas no dan signos clínicos.

Los signos que recordaremos a continuación tienen un valor muy discutido.

Son signos orientadores para ampliar el examen médico. No es posible aceptar un diagnóstico basándose exclusivamente en ellos.

SIGNOS FISICOS:

Por detrás, sobre las vertebrae 1 a 5 dorsales:

espinalgia de Petrusky;

matitez;

soplo bronquial;

pectoriloquia afona (signo de D'Espine).

En el espacio inter-escápulo-vertebral:

matitez;

soplo bronquial;

pectoriloquia afona;

ligera red venosa (compresión profunda).

En suma: signos de condensación seca sobre mediastino.

SIGNOS FUNCIONALES: se los llama también signos de compresión. En realidad es una invasión de nervios y vasos (perineuritis, perivascularitis), pues para que exista compresión

menor escala que el tipo humano. La infección bovina, defendida por Behring, se la observa más bien en los niños, excepcionalmente en el adulto.

Se calcula del 5 al 20 % de las tuberculosis infantiles, según los países, como debidas al tipo bovino.

La infección se hace por productos lecheros (leche, manteca, queso). No toda vaca tuberculosa da leche infectada. Se necesita una mastitis tuberculosa en la mayoría de los casos. El tipo bovino crea especialmente las formas digestivas, mesentéricas de la tuberculosis, explicables por la puerta de entrada digestiva.

LOS TIPOS AVIARIO Y PISCIARIO no tienen una importancia apreciable en patología humana.

CULTIVOS: en el material a examinar deben eliminarse los gérmenes banales por ácidos (ácido sulfúrico de 3 al 10 %), por alcalinos (hipocloritos alcalinos, antiformina, hidrato de sodio).

Se hacen los cultivos en papa glicerinada. Gelosa peptonada—glicerinada.

En huevo—leche—glicerina.

El crecimiento es lento. Se necesita por lo menos una semana para ver los resultados.

INOCULACION. Es el procedimiento más exacto. Se inyecta el material infectante al cobayo que es el animal de elección, subcutánea o intraperitonealmente.

Tratándose de esputo, hay que eliminar los gérmenes habituales, pues ellos matarían en breve plazo al animal. Para ello se trata el esputo, igual que para los cultivos, con ácidos o alcalinos.

Se puede acortar la duración de la prueba inyectando en dosis crecientes tuberculina al animal, para vencer más rápidamente su débil resistencia.

El animal debe ser sacrificado a las 3 ó 4 semanas. Su autopsia da el resultado de la inoculación.

El largo plazo de esta prueba, aunque la más exacta, resta valor en clínica a este procedimiento.

sión propiamente dicha, se necesitan grandes masas ganglionares.

Son estos signos funcionales:

tos coqueluchoidea;

disnea paroxística (asmatiforme);

nunca disfagia;

excepcional voz bitonal;

excepcional la gran compresión vascular mediastínica.

RADIOLOGIA: es fundamental para el diagnóstico.

Recordemos algunas reglas riadiológicas:

1. las sombras hiliares se deben normalmente a los bronquios y vasos, especialmente a la arteria pulmonar
2. no confundir sombras ganglionares con entrecruzamientos de vasos. Una calcificación hilar es muy opaca de bordes irregulares, de opacidad atigrada.
Un vaso tomado longitudinalmente es de bordes lisos, de forma redonda u ovalada. De esta parte frecuentemente un vaso (una rama tomada lateralmente). Frecuentemente se ve también el bronquio acompañante en sección transversal, dando entonces la llamada "imagen gemelar" o "en caño de fusil" (una hueca, la otra opaca).
3. Los ganglios calcificados y caseosos son muy bien visibles. Los simplemente congestivos suelen pasar desapercibidos a rayos. Y sin embargo dan signos clínicos.
4. Los ganglios visibles pueden presentar diversos aspectos:

Policíclicos: varios ganglios fusionados por periaadenitis.

Bipolares: dos ganglios unidos por trazos de linfangitis.

En chimenea: se tumefactan los ganglios de la Logia de Baréty entre cayado aórtico y vena cava superior—rechazando la vena cava hacia afuera—y ensanchando por lo tanto la sombra de grandes vasos. Radiografías efectuadas en decúbito dorsal pueden engañar en este sentido, por el ensanchamiento normal de grandes vasos en esta posición.



Imagen poliociclica

Otra causa de error es la hipertrofia del timo.

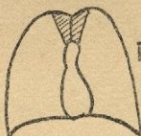


Imagen en chimenea

Triángulo de Sluka: de base hilar. Es la expresión de una adenopatía con congestión perifocal (lesión ganglio-pulmonar).

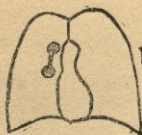
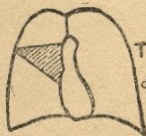
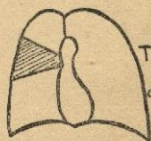


Imagen bipolar

Triángulo de Weill: de base externa. Es la expresión de una lesión parenquimatosa amplia. Se la halla en la neumonía franca o en las lobitis. Aleja la idea de una adenopatía.



Triángulo de Sluka



Triángulo de Weill

Diagnóstico diferencial de algunas afecciones pulmonares no tuberculosas

RINITIS; CATARROS RESPIRATORIOS ALTOS; SINUSITIS FACIAL: LARINGO-TRAQUEITIS:

Son frecuentes. Ya de carácter agudo, estacional. Ya en forma crónica.

Dos hechos son de tener en cuenta:

1. Estos catarros altos son raros en la tuberculosis. Es curioso observar que todos los miembros de una familia se resfrien o se engripen, menos nuestro enfermo de tuberculosis.
2. Prácticamente no existen lesiones tuberculosas de las localizaciones citadas, sin tuberculosis pulmonar evidente.

ETIOLOGIA:

FACTORES EXTERNOS: tabaco, humedad, enfriamiento, atmósfera pulverulenta, etc.

FACTORES LOCALES: hipertrofia de amígdalas, adenoides, sinusitis, caries dentarias, tabiques nasales desviados, etc.

FACTORES CONSTITUCIONALES: la diatesis exsudativa.

ENFERMEDADES GENERALES: infecciosas, como el sarampión, la grippe, difteria, lues, etc...

BRONQUITIS CRONICA; TRAQUEO-BRONQUITIS; BRONQUITIS DESCENDENTE: también de frecuente observación.

ETIOLOGIA:

Causas descendentes: citadas en el capítulo anterior. Para curar una bronquitis descendente, es necesario limpiar el rinofarinx.

Causas externas: mientras fume un bronquítico, no lo mejoraremos. Lo mismo, si no se aleja del ambiente pulverulento que lo enferma.

Causas generales: en los niños la diatesis exsudativa. En el adulto pueden mantener activa una bronquitis diversas afecciones generales que hay que conocer: diabetes, nefritis, insuficiencia cardíaca, etc.

DIAGNOSTICO:

No hay bacilos de Koch en los esputos!

No hay síndrome tóxico de la tuberculosis!

No hay lesiones tuberculosas a rayos! No hay lesiones de pleura, ni excavaciones. Podemos hallar las lesiones de esclerosis difusa ya sea en forma de tramitis generalizada o de perilobulitis de Sergent.

COMPLICACIONES:

Enfisema, bronquiectasias, asma, insuficiencia cardíaca.

EL ENFISEMA:

obedece a una esclerosis que ha destruido el sistema de fibras elásticas pulmonares merced a las cuales se realiza pasivamente la espiración. El enfisema dificulta grandemente la curación de una bronquitis crónica.

LA BRONQUIECTASIA:

imposibilita la curación. Ya sólo podemos hablar de mejoras terapéuticas.

Sospechamos bronquiectasias cuando existe una muy abundante expectoración.

La separación de los esputos en tres capas es de menor importancia frente a los métodos broncográficos. Las bronquiectasias suelen predominar en bases. No son raras en los niños en los cuales hay que sospechar lues.

La *broncografía* establece con seguridad el diagnóstico de bronquiectasia. Método ideado por Sicard y Forestier, consiste en la instalación de un aceite iodado en bronquios. Se usan el lipiodol Lafay o la Iodipina Merck al 40 %. Se puede instilar el aceite iodado por deslizamiento lingual (método de Vaccarezza), por punción externa traqueal o por el método de la intubación laríngea con sonda.

Según las inclinaciones dadas a los enfermos se rellena la parte deseada de los pulmones.

Normalmente: a los 10 minutos están rellenos los acinos dando el aspecto de árbol de primavera o de verano (mucho follaje, pocas ramas). Antes de los 5 minutos, tenemos al contrario muchas ramas, poco follaje (árbol de invierno).

Las ectasias se ven muy nítidamente por dilataciones que dan el aspecto de nidos de paloma (cuando existe aire y aceite) o de racimos de uva (cuando están bien rellenas con la masa opaca). Si las ectasias son mayores tenemos los nidos de águila. Las bronquiectasias cilíndricas dan la imagen de flores de glicina o en dedo de guante.

Las bronquiectasias pueden ser también secas, sin mayor secreción. Pueden dar origen a hemoptisis. Pueden actuar de focos sépticos.

EL ASMA: ya hemos estudiado el síndrome asmático:

bradipnea

tiraje

silbido expiratorio

marcada disnea expiratoria.

LA INSUFICIENCIA CARDIACA: se diagnostica por:
 cianosis;
 disnea de esfuerzo;
 taquipnea;
 congestión bibásica;
 congestión hepática (hiposistolia);
 edemas de pies (asistolia).

CANCER DE PULMON: Se diagnostica cada día con mayor frecuencia. Nuevos estudios han permitido conocer mejor su sintomatología. Además parece indudable que la frecuencia va en aumento.

LOCALIZACIONES: son múltiples. La sintomatología varía según ellas:

Parenquimatosas
 Bronquiales
 Mediastinales
 Pleurales.

POLIMORFISMO DE LA SINTOMATOLOGIA: el aspecto clínico es muy variado. Ningún signo tiene aisladamente valor. Barcia y García Otero dicen que el cáncer es el **GRAN SIMULADOR DE LA PATOLOGIA TORACICA.**

ELEMENTOS DE DIAGNOSTICO:

SINTOMATOLOGIA SIEMPRE IN CRESCENDO: sin mejorías, sin detenciones. Tanto en el aspecto clínico como radiológico.

SIGNOS FUNCIONALES: *dolor* que casi nunca falta. Puede llegar a ser intolerable sub finem.

Disnea: permanente y progresiva desproporcionada con las lesiones radiológicas.

Expectoración: no es característica. La de jarabe de grosellas es excepcional. Sin bacilos de Koch. Pueden investigarse células cancerosas por el método de la inclusión.

Hemoptisis: pequeñas son muy frecuentes.

Fiebre: no es rara en el cáncer, sin ser un carácter constante.

Tos: no falta. Tenaz, rebelde. A veces coqueluchoídea.

SIGNOS FISICOS: nada típicos. Son de condensación. A veces de excavación.

SIGNOS RADIOLOGICOS: son muy variables, según las localizaciones.

Tipo nodular: en parénquima.

Tipo bronquial: obstruye la luz bronquial.

Tipo hilar: o para-hiliar.

Tipo cavitario: es una cavidad sin mayores límites, con una red de trazos opacos en la perifería debida a la linfagitis cancerosa (cabellera de medusa o raíces del cáncer).

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS:

- 1.—Crecimiento excéntrico constatado en repetidas películas.
- 2.—Adenopatía correspondiente. Adenopatía hilar en adulto debe hacer pensar en cáncer. En el niño en tuberculosis.
- 3.—*Usura de costilla*: no muy frecuente, pero sumamente característica.

EL CANCER ES UN SIMULADOR DE LA PATOLOGIA TORACICA: pues la localización trae signos precoces de algunos sistemas. Las formas más frecuentes son:

- Forma laríngea por disfonía de compresión
- Forma de compresión mediastinal
- Forma disfágica
- Forma neurálgica
- Forma disneica

COMPLICACIONES DEL CANCER DE PULMON:
que aumentan la "simulación".

ATELECTASIA PULMONAR: por compresión de bronquios o por oclusión por cáncer endobronquial.

ABCESO DE PULMON: frecuentemente asociado al cáncer. La atelectasia quiere abcedarse.

PLEURESIA: concomitante. Casi siempre sanguinolenta. Hemolítica!

NEUMOPATIAS AGUDAS PARACANCEROSAS: de comienzo brusco.

EXCAVACION: por necrosis del nódulo canceroso.

LAS METASTASIS: se manifiestan clínicamente en ocasiones antes que la localización pulmonar. Hemos visto un síndrome encefálico terrible metastásico en el cual por casualidad se descubre el neo de pulmón, con ocasión de un examen radiológico de estómago, buscando la razón de los vómitos continuados.

RESUMEN: sospechamos neo en un enfermo que va empeorando progresivamente, con tos y dolores y esputos hemáticos. *Sin bacilos de Koch.* Se impone una radiografía.

Ya citamos los 3 caracteres esenciales a rayos:

- progresión excéntrica,
- adenoptía hilar,
- lesión de hueso, usura.

DIAGNOSTICO POSITIVO: se efectúa, viendo las células cancerosas al microscopio. Se logra captar la célula neoplásica por varios procedimientos:

- a) Inclusión de los esputos recogidos en formol. Se los colorea y corta como un trozo de tejido.
- b) Biopsia de un ganglio torácico, supraclavicular o axilar. Cosa nada rara en el neo de pulmón.
- c) Biopsia de un trozo de tumor obtenido por broncoscopia en caso de neo endobronquial.
- d) Punción con trocar grueso del tumor de situación superficial.

e) examen del líquido pleural.

BRONCOGRAFIA: con aceites opacos. Puede mostrarnos una imagen lacunar en el neo endobronquial o dibujarnos una luz bronquial estrechada por compresión de una masa tumoral o ganglionar.

CANCER METASTASICO

De fácil diagnóstico radiológico. Se ven varios núcleos opacos regularmente diseminados (siembra hematogena). Con adenopatía hiliar marcada.

SIFILIS DE PULMON

Es rara. Pertenece al período terciario.

Dos formas anatómicas:

el goma;

la neumonía blanca (o sífilosis difusa), muy rara.

LOCALIZACION: parte media y base de los pulmones.

DIAGNOSTICO: descansa sobre cuatro factores esenciales:

- a) Ausencia de bacilos de Koch en los esputos.
- b) Presencia de sífilis activa, antecedentes del chancro. Reacciones humorales positivas. Otras lesiones en el mismo momento.
- c) Buen estado general, a pesar de las lesiones radiológicas. Ausencia del síndrome tóxico, especialmente sin fiebre.
- d) Fracaso de la terapéutica antibacilar y franco éxito del tratamiento antilúético.

ABCESO DE PULMON

Tiene dos fases sintomatológicas:

EXAMEN DIRECTO. Coloración de Ziehl - Neelsen (véanse tratados de bacteriología).

HOMOGENEIZACION DE LOS ESPUTOS. Es una prueba de enriquecimiento, muy útil en la práctica. Da mayor porcentaje de resultados positivos que por examen directo.

Se homogeniza el esputo dejándolo envejecer varios días, o por alcalinos y hervor.

Luego se concentran los bacilos por medios físicos (centrifugación) o por medios químicos (Ligroina), que arrastran los bacilos a la superficie.

Un solo análisis de esputos negativo no significa mucho. Para aceptar definitivamente una baciloscopia negativa, exigimos tres pruebas negativas incluso por homogeneización.

TOXINAS: el problema no está resuelto. A las endotoxinas se atribuye el poder de producir necrosis, caseosis, abscesos. Ciertos productos metabólicos serían piritógenos.

Hay toxinas extraídas por el eter (la etero-bacilina) que producirían caseosis, mientras la cloroformo-bacilina daría esclerosis.

Otros sostienen que las formas exsudativas son producidas por las toxinas y que el cuerpo bacilar actuando a modo de cuerpo extraño, provoca las formas productivas.

Es fácil adivinar que la solución de muchas de estas preguntas podría llevar a importantes resultados terapéuticos.

TUBERCULINAS: hoy se usa preferentemente la Tuberculina Bruta de Koch (la Alt-Tuberkulin Koch— A. T. K), que este investigador preconizó como el remedio de la tuberculosis con las consiguientes desilusiones.

La tuberculina bruta de Koch contiene toxinas totales de un cultivo evaporado al 1|10 y luego filtrado.

Esta tuberculina se utiliza como medio de diagnóstico y de tratamiento (tuberculino—diagnóstico, tuberculino—terapia).

Existen muchas otras tuberculinas: la tuberculina residual de Koch (T. R.) que es una mezcla de cuerpos bacilares despojados de su toxicidad por lavados sucesivos.

MUTACION DEL GERMEN. La variedad de formas clínicas, la impotencia de la terapéutica biológica, interesantes inves-

FASE NEUMONICA : donde se constata una condensación neumónica, una hepatización. Sintomatología aguda. Fiebre oscilante, de pus.

FASE CAVITARIA : previa vómica abundante o fraccionada, aparece la cavidad del absceso.

Puede existir reacción pleural de vecindad.

Puede el absceso hacerse crónico e interminable. Puede gangrenarse.

Curabilidad de la tuberculosis

Debemos distinguir diversos tipos de curación:

CURACION BACTERIOLOGICA: es posible. Los bacilos pueden desaparecer del todo. La tuberculino-reacción se hace negativa. (Anergia Positiva).

Este hecho se observa en la práctica, pero no es frecuente. Prácticamente el sujeto está en condiciones de contraer una nueva primo-infección. Aquí rige el mismo criterio de curación bacteriológica que en la sífilis.

Lo frecuente es que la curación bacteriológica no se obtenga. En los ganglios cretáceos es posible hallar bacilos vivos a la inoculación, después de muchos años de transcurrida la infección.

Ciara está que esos focos enquistados pueden dar ocasión a nuevos empujes evolutivos.

Tenemos en el Dispensario la Historia de un viejo coxálgico curado en la adolescencia que después de 50 años de bienestar hizo una tuberculosis pulmonar evolutiva grave.

CURACION ANATOMICA: es posible que desaparezca toda traza de lesión anatómica. Mismo la caverna puede curar sin dejar rastros.

Hasta qué punto podemos aceptar la curación anatómica, mismo bajo la lente del microscopio, es difícil de decir.

Tenemos un ejemplo frecuente en la tuberculosis congestiva. Sabemos, en efecto, que suelen recaer en el mismo sitio. Ya hemos comentado que los brotes congestivos no suelen tener lesiones típicas tuberculosas. ("Epi—o para—tuberculosis").

Al pasar el brote, lo común es la limpieza anatómica de las lesiones.

Posteriores autopsias no han hallado nada de particular y, sin embargo, la recidiva "in situ" indica que hay alteraciones tisulares, cuya naturaleza hoy se nos escapa.

CURACION RADIOLOGICA: la constatamos frecuentemente. Puede existir la llamada "limpieza radiológica".

Aquí podríamos aplicar lo que acabamos de decir en la "Curación anatómica", pues en realidad la imagen radiológica es una imagen anatómica particular.

CURACION CLINICA: es lo que nos interesa frente a un enfermo. Y bajo este punto de vista debemos afirmar categóricamente:

"LA TUBERCULOSIS ES LA MAS CURABLE DE LAS AFECCIONES CRONICAS" (Grancher)

¿Qué otra cosa es el hecho de que un enfermo vuelva a su trabajo, después de graves accidentes tuberculosos sin sentir absolutamente nada, y que fallezca muchos años después de otra afección?

Si por otro lado tomamos en cuenta las *estadísticas tuberculínicas* que nos indican un alto porcentaje de infectados que llega hasta el 80 y 90 o|o en centros muy poblados, debemos dar la razón a la afirmación de Grancher sobre la curabilidad de la tuberculosis.

En nuestro país hemos establecido con Chenú y César Irala que el 46 % de los escolares daba una reacción positiva a la doble Mantoux.

No disponemos de una estadística de adultos en nuestro país, pero la cifra recién citada de los niños escolares, nos hace suponer que en los adultos llegará a unos 60 o 70 %.

Pués bien: si tomamos en cuenta que tuberculino-reacción positiva es equivalente de tuberculización, volvemos a dar la razón a Grancher.

Es indispensable adoptar el criterio de Stephani que recomendamos fervientemente: distinguir dos tipos de curación clínica: la aparente y la real.

CURACION APARENTE: hablamos de curación aparente, cuando el enfermo no tiene ningún signo ni tóxico ni funcional. Se siente sano, después de pasar el episodio evolutivo. En otras palabras, se halla en período de acalmia absoluta.

CURACION REAL: aquí se exige la prueba del tiempo. Hablamos de curación real, cuando la curación aparente ha persistido por lo menos *Dos años*.

La tarea del médico en este período de acalmia se reduce a evitar influencias desfavorables que hemos estudiado ya detenidamente como posibles causantes de brotes evolutivos.

UN TUBERCULOSO CASEOSO (Cavitario pulmonar o mal de Pott, osteitis tuberculoso, etc..) necesita para curar su úlcera caseosa más o menos dos años!! — Si reflexionamos que recién entonces entra en período de curación aparente, y que exigimos dos años más para hablar de curación real tenemos que un cavitario en términos medios necesita *cuatro años para la curación real*.

Si la lesión no llega a la caseosis (formas infiltrativas, congestivas) la duración del tratamiento puede ser menor. Aquí podemos descontar los meses que necesita de menos para llegar a la curación aparente: P. e. una pleuresía serofibrinosa, una primoinfección, un accidente de secundarismo (congestiones), puede curarse en pocos meses, a los que habrá que agregar los dos años de prueba *indispensable*.

CURACION RELATIVA: ("Curación por defecto" de los alemanes) es la curación que deja cicatrices o consecuencias anatómicas graves o importantes que pueden traer molestias al enfermo.

El ejemplo típico es el de Fibrotórax en el cual suele haber a la larga sufrimiento cardíaco a causa de la fibrosis y del desplazamiento mediastínico.

OTROS CASOS: un tuberculoso crónico tosedor cura sus lesiones, pero persiste un enfisema pulmonar.

Casos de esclerosis pulmonar a consecuencia de un tubérculo, que mantiene una bronquitis crónica, originan una bron-

quitectasia que persistirá definitivamente, mismo después que los esputos que se hayan vuelto negativos hasta que se citan casos de estudios histológicos de *cavernas curadas* por epitelización de las paredes de la caverna, con bacilos negativos.

Sin embargo, teniendo en cuenta la gravedad de ciertos casos podemos darnos por satisfechos con una curación relativa que permita una sobrevivencia.

Tratamiento de la tuberculosis

REGLAS GENERALES DEL TRATAMIENTO

Damos a estas reglas la máxima importancia. Son el resumen de experiencia propia y ajena.

Son verdades sencillas, pero a ellas se puede atribuir el éxito del tratamiento. Y su falta de observancia es la causa más frecuente del fracaso terapéutico.

1.—*PARA CUMPLIR CON ENERGIA SU MISION, EL MEDICO DEBE ESTAR CONVENCIDO DE LA NATURALEZA DEL MAL.*

El médico debe estudiar bien a su enfermo. Debe llegar a un diagnóstico positivo. Buen examen clínico, rayos X y sobre todo buscar el bacilo de Koch.

Es de fundamental importancia el aplomo que adquiere el médico con un análisis positivo de esputos.

Esta regla es general para toda afección. En la lues se repite el caso con el chancro.

2.—*“LA TUBERCULOSIS ES LA MAS CRONICA DE LAS AFECCIONES CURABLES”* (Burnand).

El tratamiento es por lo tanto muy largo. El médico debe preparar a su enfermo para una larga lucha.

Solemos decir: “en tuberculosis las semanas cuentan como días”.

El médico debe tener un gran caudal moral, para alentar al enfermo en épocas de depresión. Por otra parte debe frenarlo en

épocas de mejoría, cuando la acalmia llena de energía y optimismo al enfermo que quiere abandonar el rigor del tratamiento.

3.—*NO CONFUNDIR LA ACALMIA CON CURACION O MEJORIA TERAPEUTICA*: La curación debe seguir adelante en los períodos de acalmia. Sabemos y hemos insistido mucho en ello, que la tuberculosis crónica evoluciona por períodos.

Los períodos intercalares no significan curación.

Por otra parte no debemos confundir una acalmia con una mejoría medicamentosa. El escepticismo frente a los medicamentos es una sabia conducta.

No hay producto o medicamento que no haya sido recomendado en tuberculosis con más o menos publicidad.—Hay que ser desconfiados en principio, así nos ahorraremos frecuentes desengaños.

En ninguna parte de la Medicina se aplica con más razón el dicho Hipocrático de que "El juicio es difícil".

4.—*EL DIAGNOSTICO PRECOZ SE IMPONE COMO EN POCAS AFECCIONES*: es importantísimo, especialmente para adelantarnos a la excavación que ensombrece tan considerablemente el pronóstico.—La curación espontánea de una caverna debemos considerar un hecho raro.

Consideramos de la mayor utilidad la preparación ideológica del médico práctico justamente para este diagnóstico precoz. El tratamiento colapso-terápico debe hallarse en términos generales en manos del especialista.

En este sentido nos prometemos mucho de la preparación que pueda dar una cátedra de Tisiología a los alumnos.

5.—*LA TUBERCULOSIS ES LA AFECCION MAS CURABLE, PERO LAS OPORTUNIDADES DE CURACION SON MUY ESCASAS. DESPERDICIADA ESTA OPORTUNIDAD, QUIEN SABE, SI SE PRESENTA OTRA*" (Sayago).

Esta es una gran verdad. Debemos proceder con energía, cuando la curación es factible.

Todo rigor debe ser empleado para hacer cumplir una cura de reposo que de hecho significa el abandono del trabajo.

Una benevolencia flácida puede ser fatal, provocar una poussée evolutiva grave que quién sabe, si la atajamos.

Solemos decir al enfermo: "hoy le pido seis meses. Dentro de seis meses le pediré dos años para alcanzar el mismo resultado".

Desperdiciar la oportunidad de un neumotórax, puede ser fatal. Pues pueden producirse adherencias pleurales que imposibiliten la colapsoterapia gaseosa.

6.—*EL ENFERMO DEBE CONOCER SU MAL.* Cada día estamos más convencidos de esta necesidad que tan poderosa ayuda nos presta en la lucha. Ocultamos su diagnóstico sólo al caquetico en el cual nos queda el viejo consejo terapéutico de Sydenham ("Opio y mentiras").

Claro que a los niños no hablamos de la enfermedad, pero los padres deben conocer la existencia de la tuberculosis.

No significa que enteramos al enfermo en forma brutal. Ahí está la delicadeza del médico. En visitas sucesivas va preparando al enfermo de tal manera que no le produzca una emoción tan grande conocer su afección.

En general evitamos la palabra tisis o tuberculosis. Hablamos de una enfermedad de los pulmones que es contagiosa. El enfermo ya entiende.

Imponemos al mismo tiempo con claridad y sin contemplaciones las medidas profilácticas tan indispensables.

Cuánto mal se ha hecho, actuando con una mal entendida delicadeza!

En general el enfermo se deprime con la noticia de su afección. Esta depresión dura poco. Los franceses dicen muy bien. No hay mal que dure más de tres días.—Efectivamente a los pocos días vuelve el enfermo al médico con una saludable reacción psíquica, dispuesto a tomar en serio el tratamiento y a someterse a las exigencias terapéuticas.

Pongámonos siempre en la situación del enfermo. Un ejemplo: un padre de familia que recién ha iniciado un nuevo negocio que va prosperando para lo cual ha contraído compromisos serios, viene al consultorio porque cree padecer de una ligera ronquera. Establecemos el diagnóstico de laringitis tuberculosa. Exigimos un año de reposo absoluto y de silencio vocal. Es un verdadero drama. Pensemos un instante sobre la situación d

enfermo. Solemos decir: "Ud. tiene la curación en sus manos, Usted debe cumplir. Para nosotros los médicos es fácil dar una invitación, pero quien debe cumplir es Ud". No hemos llegado a comprender un hecho frecuentemente repetido: somos llamados a una consulta por un colega quien de entrada nos ruega no decir nada del diagnóstico. Siempre nos hemos resistido a ello.

Pensemos un poco: un tratamiento de un año de reposo con abandono de sus estudios o negocios no lo conseguimos, sino hablamos claro de la enfermedad.

La psicología del enfermo es muy variable. En cada caso especial debemos comportarnos de distinta manera: unas veces animando, otras asustando.

7.—*LA TUBERCULOSIS ES UNA ENFERMEDAD SOCIAL Y ECONOMICA*: el enfermo debe saber su afección pues debe acomodarse a los medios con que cuenta.

Si el enfermo sabe que durante dos o tres años no podrá trabajar, arregla su situación en forma muy distinta que si lo engañamos con dos o tres meses.

Hemos tratado de ayudar, aconsejar a los enfermos en ese sentido.—Al indigente aconsejarle ubicar a sus hijos en asilos, en casas de parientes.

Climatoterapia

¿DONDE DEBE HACERSE LA CURA?—EN TODO CLIMA PUEDE CURARSE UNA TUBERCULOSIS

Eso es indudable.

Existen, es cierto, climas más apropiados para la tuberculosis.

CLIMATOLOGIA MEDICA: Toma en cuenta las relaciones de la climatología pura con el individuo. Este el concepto "*Antropoclimático*".

Un clima ejerce su influencia por diversos factores:

Factores climáticos puros:

Altura
Presión barométrica
Vientos
Temperatura
Condiciones del suelo
Vegetación
Humedad
Luminosidad
Pureza del aire
Electricidad atmosférica
Radiaciones
etc...

Factores antropoclimáticos:

La influencia de los factores climáticos sobre el individuo. Aquí intervienen dos

tigaciones de laboratorio han llevado a la idea de la mutabilidad del germen de la tuberculosis.

Se sabe que en pases sucesivos por cultivos se va perdiendo la ácido-resistencia. Metchnikoff halla sus formas "enananas" en cultivos aviarios.

Much descubre los gránulos que llevan su nombre.

Sanarelli y Alessandrini hallan sus "protógenos" tuberculosos, no ácido-resistentes.

Y sigue la larga serie. No se le ha dado la importancia debida a estos descubrimientos. Muchas experiencias no fueron reproducidas en otros laboratorios.

FERRAN comunica su teoría en 1897. Sostiene que el germen de la tuberculosis adopta numerosas formas:

	(Alfa
In vivo	(Beta
	(Gamma (bacilo de Koch).
	(Delta
En cultivo	(
	(Épsilon

El alfa es saprófito para el hombre, no ácido resistente. Es el que infecta al hombre y contra el cual hay que luchar. Ferrán crea dentro de esta teoría su vacuna antialfa. El gamma es la forma de resistencia.

Su teoría, brillante en el fondo, falla en la ejecución, pues nunca se logró el pase de alfa al gamma, y sólo del gamma al alfa.

La prueba concluyente sería sembrar alfa y llegar al gamma, lo que no se ha logrado.

Las experiencias de inoculación en animales del alfa hasta el gamma escapan al exacto control por razones obvias.

FRIEDMANN, pretende haber encontrado una vacuna inocua a partir de cultivos de bacilos de tortuga; (el famoso "Remedio de Friedmann"). Hoy día se lo ha abandonado. Ha sido objeto de abuso comercial.

CALMETTE-GUERIN logran privar de virulencia al bacilo de Koch, cultivando un tipo bovino durante trece años

puntos esenciales:

Enfriamiento y Deseccación!

Posiblemente numerosísimas otras influencias aún desconocidas pero que ejercen una buena acción sobre el individuo.

Factores de ambiente:

El enfermo es abstraído a su ambiente de trabajo, de estudio, de rutina diaria y es transportado a un medio nuevo para él, donde él no tendrá otra cosa que hacer, sino atender a su salud. Importante factor.

TIPOS BASICOS DE CLIMA:

CLIMA DE MAR: se caracteriza por su luminosidad. Por sus vientos. Es un clima excitante. Indicado en tuberculosis quirúrgicas. Formalmente contraindicado en tuberculosis pulmonar, especialmente en las congestivas.

CLIMA DE LLANURA: es sedante. El Paraguay pertenece al tipo de llanura cálida. Aquí no tenemos contraindicación para ninguna forma de tuberculosis. Es especialmente indicado para tuberculosis congestivas, para tuberculosos eréticos.

CLIMA DE ALTURA: es excitante, aunque en menor grado que el mar.

Una mediana altura—alrededor de 1.000 metros—puede ser tolerada por todos los tuberculosos.

Mayores alturas están contraindicadas para tuberculosis congestivas.

Es necesaria la lenta aclimatación, especialmente para el clima de altura.

Nosotros no tenemos, sino excepcionalmente ocasión de hablar de climatoterapia a nuestros enfermos.

Nuestro clima paraguayo es muy uniforme en toda la extensión del territorio.

No podemos hablar en ninguna parte de clima de altura.

LA NOCION DEL MICROCLIMA: es muy interesante. No todos los sitios dentro de un determinado clima son idénticos y buenos. Podemos escoger un sitio mejor que otro. Aquí interviene:

- la situación de las aguas (ríos, lagos);
- la vegetación abundante o pobre;
- la situación de altura (colina, valle);
- la dirección de los vientos, según los árboles o las colinas;
- etc....

En este sentido podemos aconsejar a nuestros enfermos. Dentro de nuestra capital tenemos diversas zonas muy distintas: la Chacarita, Villa Morra, nos parecen muy húmedos en ciertos parajes. La actual situación del pabellón T. B. C.; la altura del Seminario, de la Avenida Colombia y General Santos, etc., nos parecen brillantes: por su altura, por los vientos, por la tranquilidad del ambiente, por la sequedad del suelo, etc....

Aquí es justificable hablar de la buena situación de ciertos pueblos de la campaña paraguaya. No queremos adelantar nada pues no existen estudios referentes a ello, en el sentido antropoclimático, ni climático puro.

LA NOCION DEL "CLIMA PRIVADO": Nos parece aún más importante que los anteriores. Se refiere este término al inmediato ambiente del enfermo: su casa, su pieza, su calle.

Hemos visitado a muchos de nuestros enfermos, exclusivamente para cerciorarnos del ambiente elegido para su cura de reposo.

Deseable es: una casa amplia, con jardín, no cerca de carreteras con polvo, lejos de fábricas, de emanaciones o ruidos molestos y perjudiciales. Tierra seca. Con buenas condiciones de viento. Pieza amplia, de buenas aberturas en diversas direcciones. Pieza exclusiva para el enfermo. En lo posible con buena vista a un panorama sedante. Un sitio apropiado para la cura de reposo al aire libre: corredor, patio.

No es difícil en nuestro ambiente encontrar reunidas muchas de estas condiciones.

¿ENVIAR AL ENFERMO AL CAMPO? no nos oponemos sistemáticamente.

Pero nuestra campaña adolece de muchos defectos: falta de comodidades, alejamiento del médico, dificultades para la alimentación. El ambiente de campaña para un urbano puede ser muy deprimente,

Le recomendamos en todo caso ubicarse en los alrededores de la ciudad. Realmente encuentra allí campo.

Por desgracia, con demasiado frecuencia, los parientes nos ofrecen una estancia en la campaña para nuestro enfermo, con el sólo objeto de alejarlo de la casa.

No creemos que una cura higiénico-dietética puede efectuarse con éxito, sin la asistencia cariñosa de una persona muy allegada al enfermo, que cuide, aliente o sostenga moralmente al enfermo, como lo puede hacer una madre, una esposa, una hija.

UBICACION DE LOS SANATORIOS: cada día es más marcada la tendencia de no alejar los sanatorios de los grandes centros urbanos. Las ventajas son múltiples:

comodidades de todas clases;

corriente eléctrica de buena red;

adquisición de productos alimenticios con facilidad;

posibilidad de tener mejores médicos, pues es más difícil alejar al buen profesional de sus centros de actividad.

Y muchas otras ventajas obvias de citar.

“EL CLIMA “per se” NO ES UN FACTOR DETERMINANTE DEL EXITO DEL TRATAMIENTO” (Sayago).

Repetimos lo que recién enunciamos: la cura básica, esencial, es la higiénico-dietética. El clima es muy buen ayudante.

En todo clima es posible tratar con éxito a un tuberculoso.

Cura higiénico-dietética

Aconsejada por los clínicos alemanes (Dettweiler y Brehmer), se ha impuesto definitivamente.

Comprende una serie de medidas terapéuticas bien precisadas. Comúnmente el práctico tiene una idea vaga de este tratamiento, y se cree con el derecho de modificarlo a gusto.

ESTE TRATAMIENTO NO TIENE, EN TERMINOS GENERALES, CONTRAINDICACIONES Y ES APLICABLE A TODAS LAS LOCALIZACIONES DE LA TUBERCULOSIS.

Ninguna terapéutica accesoria, ni medicamentosa ni colapso-terápica, puede suplantarla.

SIEMPRE RESTA LA CURA HIGIENICO-DIETETICA, LA BASE DE TODO TRATAMIENTO!

Los otros procedimientos (oro, colapso, etc...) son complementos útiles de esta cura básica.

NO ES POSIBLE APLICAR LA CURA HIGIENICO-DIETETICA, SIN ABANDONAR EL TRABAJO, O ESTUDIOS O CUALQUIERA QUE SEA LA OCUPACION DEL ENFERMO.

CURA DE AIRE

“El aire es el primer alimento. En tuberculosis, es también el primer medicamento”. (Gueneau de Mussy).

Solemos decir: “el enfermo del estómago necesita buena comida. El enfermo del pulmón necesita buen aire”.

La cura de aire no tiene contraindicaciones. (No así la helioterapia).

El aire del ambiente debe ser lo más puro posible, y *constantemente renovado*.

En el Paraguay, las cosas son distintas que en países fríos. Aquí es fácil, por razón de nuestro clima tan benigno, hacer una cura de aire.

A pesar de todo, vemos aún familias con verdadera fobia al aire.

Encierran a los pobres enfermos en una pieza caldeada, con atmósfera confinada, irrespirable mismo para un sano.

Es preferible hacer la cura de aire *AL AIRE LIBRE. AL GRAN AIRE*, como dicen los franceses.

En la sombra! Bajo la sombra de unos frondosos árboles.

En las noches muy calurosas permitimos al enfermo dormir al aire libre, bajo techo, en un corredor.

En días de fuerte viento sur, hacemos la cura de aire en la pieza. Con ventanas abiertas, o en un corredor protegido contra el viento excesivamente intenso.

El frío no es un obstáculo para la cura de aire libre. El aire respirado puede ser todo lo frío que se quiera. Sólo debemos evitar el enfriamiento del enfermo, abrigándolo con cobijas. En los sanatorios de Suiza, se hace la cura al aire libre, en un ambiente cubierto de nieve.

Cura de reposo

Está íntimamente ligada a la cura de aire.

NO TIENE CONTRAINDICACIONES!

No se trata de una vida más o menos cómoda, sino realmente de REPOSO.

TECNICA: el enfermo debe reposar horizontalmente, con la cabeza moderadamente levantada. Todo el cuerpo debe descansar, apoyándose en el lecho. Procurar la máxima relajación muscular. No debe estar sentado!!

El decúbito dorsal debe adoptarse preferentemente, pues permite la máxima libertad al respirar. Puede el médico en ciertos casos indicar un decúbito especial, p. e. cuando buscamos comprimir con el decúbito una cavidad.

Puede elegirse una cama, un chaise-longue, un catre de campaña.

De día debe efectuarse la cura de reposo al aire libre. Asociando en esa forma la cura de aire.

Tiene fundamental importancia psíquica, para el enfermo salir de su pieza y de su cama.

En las horas de siesta, cuando el sol es muy fuerte y de noche, el enfermo vuelve a su pieza.

Durante el reposo el enfermo no debe hablar ni oír conversaciones. No debe cantar ni gritar ni moverse. La máxima quietud debe ser observada.

Nosotros permitimos, según el temperamento, lectura anodina o la radio.

Pero si vemos que no conseguimos buen efecto terapéutico, proscibimos hasta estas distracciones.

Y realmente en los grandes sanatorios no se permite ni el fonógrafo ni la radio en las horas de reposo.--Ahí se ven doscientos enfermos, reposando en una galería, sin oír una palabra y ver un movimiento.

No permitimos ninguna excepción. Nada de cumpleaños ni casamientos. Una sola noche mal pasada, puede traernos congestiones y evoluciones muy ingratas que nos echen a perder meses de tratamiento.

TIPOS DE CURA DE REPOSO

Tenemos esencialmente dos tipos:

el *reposo absoluto* y

el *mitigado*.

CURA DE REPOSO ABSOLUTO: el enfermo permanece todo el día en cama. Ya sea en la pieza bien aireada o al aire libre, pero acostado. Según el criterio del médico.

INDICACIONES DEL REPOSO ABSOLUTO:

Son terminantes:

- a) todo enfermo febricitante con más de 38°;
- b) todo enfermo con menos de 38° que no venció su fiebre con dos o tres meses de reposo mitigado;
- c) ciertos signos imponen el reposo absoluto: hemoptisis, (no debe levantarse sino 4 ó 5 días después de la última gota de sangre); disnea (neumotórax, insuficiencia cardíaca, derrame, etc.); diarreas marcadas; tos pertinaz.

Otras indicaciones, según el criterio médico.

CURA DE REPOSO MITIGADO: se permite al enfermo levantarse varias horas al día.

Siempre debe guardar *por lo menos 5 horas de reposo*, como *mínimum*.

Dos horas de mañana, tres de tarde.

Un buen criterio es guiarse por el termómetro: aumentar tantas horas de reposo, como décimas pasa la temperatura 37°

P. e. con 37.7° siete horas de reposo. Con 37.9° nueve horas de reposo. Nunca menos de 5 horas. Si llega a 38°, reposo absoluto.

Fuera de las horas de reposo, el enfermo puede levantarse dentro de la casa. En el jardín. Sentarse en la vereda. Evitará siempre el sol, en caso de localización pulmonar.

No debe nunca saltar, gritar, correr, discutir, tocar música, ni cantar.

VARIEDAD DE CURA DE REPOSO MITIGADO: la cura recién citada es clásica. Nosotros hemos adoptado, obligados por las necesidades, un tipo de reposo mitigado, muy fácil de ejecutar en nuestro ambiente sin termómetro.

El enfermo permanece en cama hasta las tres de la tarde, luego se levanta, se baña, se viste y queda levantado hasta las 7 de la noche. Este recreo se puede extender hasta 6 horas, según el estado del enfermo.

Tiene este sistema una gran ventaja; el enfermo almuerza y cena en cama. En esa forma no expone en la mesa a los familiares al contagio.

Mejorando el enfermo, le permitimos un pequeño paseo en auto o en tranvía, sobre todo en caso en que tenemos que levantar la moral caída del enfermo. Pero nunca le permitimos cine, teatros, bailes.

CURA LATERO-DECLIVE: preconizada por la Escuela Francesa (Pruvost, J. Weil, Lelong y Peyret, Bernou, etc.).

Procedimiento recomendable, por lo fácil y eficaz.

INDICACIONES: cavidades altas, en las cuales el neumotórax no es posible, o en las cuales el neumotórax es ineficaz por adherencias no seccionales.

TECNICA: se coloca al enfermo, sin almohada, en decubito lateral *sobre el lado enfermo* y en ligero Trendelenburg, levantando el extremo podal de la cama con ladrillos. Se comienza con un ladrillo, gradualmente se van colocando otros hasta llegar a 6 u 8. En esta posición debe permanecer el enfermo unas 2 horas de mañana y 2 horas de tarde.

BASE TEORICA: en la cura látero-declive se inmoviliza el hemitórax enfermo. Se colapsa la cavidad alta por presión del

mediastino, aumentada en cada inspiración; por el peso del pulmón, por ascenso del diafragma.—Según Parodi, una de las causas de la frecuencia y de la persistencia de las cavidades en las partes superiores se debe a la tracción elástica ejercida por el peso del pulmón. Esta fuerza elástica, se anula en esta cura látero-declive.

REPOSO SEXUAL

Es fácil de entender que durante una cura de reposo hay prohibición sexual. Aquí debe actuar el médico con criterio individual.

En las formas graves y en las congestivas, con tendencia a la hemoptisis, está absolutamente proscripto el coito; puede provocar un grave accidente hemoptoico o un brote evolutivo.

Para la mujer existe además el riesgo de un embarazo con su influencia siempre perniciosa sobre la tuberculosis.

REPOSO RESPIRATORIO

Hay autores que aconsejan disminuir el número de respiraciones por minuto. Y efectivamente, hemos visto enfermos que respiraban sólo 6 a 8 veces por minuto.

Creemos que ésto es una exageración.

Pero imponemos el reposo respiratorio, prohibiendo la palabra fuerte, el canto, el grito, la discusión acalorada.

El mejor reposo respiratorio es evitar esfuerzos físicos, es decir cumplir la cura de reposo.

La gimnasia respiratoria, tan recomendada por ciertos naturalistas, está prohibida terminantemente.

TABACO

Terminantemente prohibido. Somos severísimos en este sentido. El humo tiene un efecto irritante y congestivo evidente sobre el árbol respiratorio. Si nuestro enfermo conoce su afección, dejará el tabaco.

Vestimenta del tuberculoso

La piel es un importante órgano de defensa contra la tuberculosis.

Es necesario cuidarla muy bien.

La cura de aire es el mejor tratamiento contra los molestísimos sudores nocturnos de los tuberculosos exagerados por abrigos excesivos.

Solemos decir a nuestros enfermos: "*Desabríguese lo más posible*". Queremos quitarle el temor al fresco.

¿Cómo es posible dormir en nuestras noches de verano, con una cobija por delgada que sea?

Dan lástima los tísicos que se "cuecen en vapor de sus sudores".

Debe proscribirse terminantemente la lana sobre la piel. No es admisible bajo ningún concepto ropa interior de lana ni de franela.—No queremos ver siquiera esos parches de lana o franela para el "catarro del pecho".

Estas telas tienen la propiedad de imbibirse de sudor y conservar una atmósfera húmeda en torno a la piel que llega a macerarse. El enfermo se pone nervioso, irritable, no duerme bien, suda, pierde el apetito, etc. . . .

Ni en el más crudo invierno permitimos lana sobre la piel.

Solemos decir: "abríguese lo necesario, para estar a gusto".

El abrigo en invierno debe ser externo: sobretodos, tricotas, etc. . . .

Sobre la piel telas de hilo o algodón.

En la cama pueden usar frazadas de lana sobre la sábana, pero jamás sobre la piel.

en papa-glicerina-bilis de buey. Hoy se ha reconocido su inocuidad.

Se administra la vacuna B. C. G. (Bacilo Calmette-Guerin) al recién nacido, por boca en los primeros días de la vida.

Se sostiene que los resultados profilácticos son buenos.

La observación y el juicio son particularmente difíciles en este terreno, aunque las impresiones son optimistas.

FILTRABILIDAD DEL GERMEN. El brasíero Fontes anuncia en 1910 que logró obtener una forma filtrable del virus de la tuberculosis.

Su sensacional descubrimiento quedó en el olvido hasta que desde la caja de resonancia que es el Instituto Pasteur de París, Valtis y Vaudremer prueban la exactitud de las experiencias de Fontes. El mismo Calmette hace suyas las conclusiones de Fontes.

En inoculaciones seriadas logra hacer aparecer bacilos de Koch partiendo del virus filtrable.

En una primera inoculación el cobayo presenta sólo lesiones inflamatorias del tipo banal. Es lo que Calmette interpretó como equivalentes a las tuberculosis inflamatorias de la Clínica. Y creó el término de "GRANULEMIAS PREBACILARES" (Granulemia, de Gránulo de Much; prebacilar, porque aun no está formado el bacilo).

A pesar de tan interesantes perspectivas aun no tenemos ninguna deducción terapéutica de tan importante descubrimiento.

Hoy día existen tres grupos de médicos: los que rechazan terminantemente el virus filtrable de Fontes. Los que lo aceptan. Y por último los que exigen mayores comprobaciones. Entre estos últimos nos hallamos nosotros. Especialmente sería concluyente llegar en cultivos desde el virus filtrable al bacilo.

Si un tuberculoso se queja de insomnio, preguntamos: “¿duerme con las ventanas abiertas?—¿Se abriga con exceso?”— Casi siempre ahí está la razón del insomnio.

Si existen sudores nocturnos, la ropa debe ser cambiada diariamente. El cáustico sudor tuberculoso macera la piel.

CUIDADOS PERSONALES

Salvo hemoptisis, grave disnea o extrema caquexia, indicamos un baño diario. Con agua templada a gusto del enfermo. En verano con agua fresca.

La piel debe ser muy bien higienizada.

Recomendamos lociones aromáticas y talco.

Si no puede bañarse, por las razones citadas, recomendamos lavados con agua y trapo-esponja en todo el cuerpo. Si hay fiebre, varias veces al día.

Los enfermos aceptan gustosos estas higienizaciones.

Helioterapia

CONTRAINDICADA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Sus escasas y dudosas indicaciones en tuberculosis pulmonar, no restan verdad a esta afirmación. Nosotros nunca la empleamos en localizaciones pulmonares.

EL ENFERMO DEL PULMON DEBE EVITAR EL SOL.

La exposición de media hora al sol, ha bastado muchas veces para provocar una hemoptisis.

Todo lo contrario en las llamadas tuberculosis quirúrgicas, donde la helioterapia es el mejor tratamiento.

TECNICA: siempre sobre la piel desnuda. Comenzar gradualmente. Desde los pies hasta el cuello. Desde 5 minutos hasta una hora, aumentando 5 minutos diarios. El primer día sólo los pies, luego hasta las rodillas, luego cadera, tórax, cuello, sucesivamente. La cabeza debe estar cubierta.

Los baños de sol serán en tuberculosis siempre totales, y no sólo de la parte afectada.

Mitad del tiempo boca abajo, mitad boca arriba.

No hacer helioterapia a través de un vidrio que filtra los rayos actínicos en alta proporción.

Comenzamos en *verano* a las 7 ó a las 8 de la mañana. En *invierno*: a las 10. La dosificación se hace aumentando las horas de exposición solar o haciendo el baño de sol más hacia medio día. En días nublados pueden seguirse los baños de sol.

SOBREDOSAJE: cefaleas, malestar, dolores de cuerpo, escalofríos, indican sobredosaje.

Por la manera de quemarse la piel, pueden sacarse conclusiones pronósticas: Enfermo que no se quema, mal pronóstico. Cuando los vellos se ponen rígidos, hirsutos, se ha alcanzado la dosis necesaria (Chutro).

Cura de trabajo—Laborterapia

No entra dentro de la cura clásica de Dettweiler y Brehmer. Hay autores que la quieren imponer.

Se eligen enfermos no evolutivos. El trabajo es muy dosificado, controlado por la temperatura. El trabajo se realiza al aire libre, en general es trabajo de campo. También existen varias gradaciones de trabajos.

Exigen los defensores que sea siempre un trabajo pagado, para que sea "trabajo".—Se elogian las influencias psíquicas de la cura de trabajo.

Sin embargo, la generalidad de los fisiólogos rechazan, nosotros entre ellos, la cura de trabajo, por peligrosa, difícil de dosificar.

REINICIACION DEL TRABAJO.

Una vez curado el enfermo, cosa muy difícil de determinar, se presenta el problema de reeducar al enfermo para su trabajo.

Si el trabajo anterior era penoso y exigía esfuerzos corporales desmesurados, inducimos al enfermo a cambiar de actividades.

Si su trabajo es apropiado para su estado pulmonar, le permitimos al principio, trabajar medio día. Durante varios meses hasta que se vaya entrenando. Siempre bajo vigilancia médica.

Los *deportes* permitiremos, siempre que no sean de competencia, es decir con un contrario en frente ni que sean excesivos. Prohibidos p. e. el football, tennis, remo, box, etc...

Permitimos en forma gradual y moderada: equitación, natación, paseos, etc., explicando al enfermo que no debe buscar la fatiga ni la emulación.

A la menor seña de actividad de las lesiones, suspendemos trabajo y deportes.

Otro problema que se presenta, es habituarlo nuevamente al trabajo desde el punto de vista psicológico: una persona que durante 3 ó 4 años no hizo nada, y que fué mantenido por parientes, ha perdido el hábito del trabajo. Algunos no lo recuperan más.

Muchos de estos problemas han sido muy bien enfocados en la magnífica novela de Thomas Mann: "La montaña mágica", que recomendamos fervientemente.

Dietética del tuberculoso

Forma parte esencial del régimen higienico-dietético de la tuberculosis.

“LA COCINA ES EL LABORATORIO DE LA CURACION EN TUBERCULOSIS”.

El tuberculoso adelgaza. Ésta es una antigua observación. El adelgazamiento forma parte del síndrome tóxico. Por lo tanto, *la mejor manera de evitar el adelgazamiento, es combatir la intoxicación* (reposo, colapso).

Hay que disminuir los egresos!

Hay tendencia muy natural de *sobrealimentar* al tuberculoso. Nosotros prescribiremos una sobrealimentación si tenemos un enfermo adelgazado, para llegar a un estado de nutrición óptimo, evitando ir a la obesidad con todos sus inconvenientes.

Lo deseable es mantener al tuberculoso en un estado moderadamente superior al normal, en lo que se refiere al peso.

A veces no logramos aumentar el peso de nuestros enfermos, a pesar de haber desaparecido la fiebre. Casi siempre se trata de enfermos que no digieren bien los alimentos.

“Vivimos de lo que digerimos, y no de lo que ingerimos” (Paul Carton).

Es esencial corregir ese estado digestivo con una dieta adecuada, previo diagnóstico digestivo.

EXCESO ALIMENTICIO, DIETAS MONOTONAS Y UNIFORMES, CIERTAS MEDICACIONES SON CAUSA DE INTOLERANCIAS DIGESTIVAS.

EL METABOLISMO BASAL está aumentado en las tuberculosis evolutivas, según Gräfe. Es lógico que así sea.

Gräfe establece la fórmula: Tuberculosis más metabolismo aumentado igual a episodio evolutivo.

LA CANTIDAD DE CALORIAS necesarias para un tuberculoso, sin estar evolutivo, se ha calculado en 3.000 a 3.500 por día.

En épocas de hecticismo, aumenta considerablemente el metabolismo, aunque no siempre es posible alimentar suficientemente, para evitar un adelgazamiento. No significa esto que tenemos que andar con la balanza en la mano para pesar los alimentos. En los episodios evolutivos tenemos que seguir alimentando a nuestro enfermo, y hasta con más esmero.

Cuesta a veces convencer a los allegados de que den un bife a un tuberculoso febril.

PROTIDOS

Su metabolismo se halla aumentado en las tuberculosis evolutivas. Y hasta se supone un mayor consumo de los prótidos celulares.

Este aumento de consumo se debe a la fiebre y a la intoxicación.

De ahí la necesidad de *dar abundantes proteínas*, para reponer las fuerzas perdidas. Si se trata de sujetos jóvenes, con mayor razón aún.

El convalesciente se comporta como un joven en este sentido.

La cantidad mínima según Gräfe es para el tuberculoso de 1.50 a 2 grs. por kilo de peso.

Cuando más evolutiva y destructiva la tuberculosis, mayor cantidad de prótidos es necesaria.

LOS INCONVENIENTES DE UNA DIETA RICA EN PROTIDOS: puede aumentar la fiebre, a razón de su acción dinamico-específica. Por lo tanto aumenta también el trabajo pulmonar.

Pueden sobrevenir putrefacciones intestinales, fácilmente combatibles con un régimen mixto o preparados acido-lácticos. Puede tener una desfavorable repercusión sobre el hígado.

Estos inconvenientes que pueden ser salvados o remediados, no son obstáculos para una dieta rica en prótidos.

FORMA DE ADMINISTRAR: a igual volúmen es más nutritiva la albúmina animal, que debe ser preferida.

Recomendamos:

carne, pollo, pescados

leche, y sus derivados (quesos frescos)

leche ácida (Yugurt) que compensa las putrefacciones. Sin temor a la "acidez" de pretendido efecto decalcificante

gelatina: patita de cerdo, mondongo, especialmente en hemoptoicos

núcleo proteidos (riñón, seso, hígado) que tienen también otras ventajas.

Referente al tan usado *jugo de carne*, debemos decir que puede ser un elemento útil para combatir la inapetencia, por su exquisito sabor. Pero no olvidemos que su valor calórico es casi nulo.

LIPIDES

Las grasas ahorran nitrógeno, por eso son muy útiles en 9 calorías por gramo.

Las grasas ahorran nitrógeno, por eso son muy útiles en tuberculosis.

Por otra parte, se ha demostrado que animales de experiencia, alimentados con abundantes grasas, muestran mayor resistencia a la infección tuberculosa.

Acompañando a las grasas, hay que administrar abundantes *lipoides* (colesterinas, lecitinas) a las que se atribuye una importancia inmunológica.

Efectivamente la colesterinemia suele ser uno de los índices de inmunidad, sin ser un dato absoluto.

Según Roger, sólo la quinta parte de las grasas absorbidas pasa al hígado. El resto pasa por los quilíferos a la cisterna de Pecquet y de ahí a la vena cava y al pulmón donde son quemadas. Se colige de estos datos la importancia del pulmón en el metabolismo de las grasas.

CANTIDAD ÚTIL: más de 1.50. grs. por kilo de peso.

FORMA DE ADMINISTRACION: las grasas más fácilmente digeribles son:

aceite de Oliva;
manteca;
crema de leche;
aceite de bacalao.

Dar muchos lipoides:

hígado
riñón
sesos

Tienen además un efecto notable hematopoyético (Minot-Murphy).

HIDRATOS DE CARBONO

Deben formar la parte mayor en la dieta del tuberculoso.

Interesante es asignar que Lucherini halló hiperglicemias en el neumotórax tanto tuberculoso como por gangrena. Supone por eso la existencia de una hipotética parainsulina pulmonar (de Lundberg).

ADMINISTRACION: deben darse de 400 a 500 grs. de HC por día (Voit).

Es muy útil darlos en abundancia en ayunas (té muy azucarado), sin otros ingredientes (ni pan ni leche), pues trae una hipoglicemia reaccional hacia medio día con gran aumento de apetito.

INSULINA: puede darse en pequeñas dosis, 5 a 10 Unidades antes de comer y de cenar. Durante 10 días, luego descansar,

Tiene muchas ventajas:

favorece la asimilación de los HC;

aumenta el apetito por la hipoglicemia ;
 aumenta las resistencias contra las infecciones ;
 favorece la producción de las grasas (aumento de peso) ;
 protege el hígado.

Sin embargo la insulina puede provocar empujes congestivos, si hay tendencia en ese sentido.

AGUA

Los trastornos del metabolismo del agua son frecuente en tuberculosis.

Cuanto más aguda la infección, mayor retención de agua. Interviniendo para ello la tiroides, páncreas, hipófisis o hígado.

Los edemas caquéticos se interpretan en su mayoría como provocados por hipoalbuminosis y se presentan especialmente, cuando hay enteritis tuberculosa donde no existe absorción ni digestión de prótidos.

VITAMINAS

Experimentalmente evolucionan mejor los animales tuberculosos con abundantes vitaminas. Por otra parte la administración de Vitamina D favorece la fijación del calcio.

Es conveniente dar abundantes vitaminas de todas clases :

aceite de bacalao

manteca

frutas y verduras frescas.

SALES

CLORURO DE SODIO: a causa de la retención hídrica se han recomendado muchas dietas acloruradas (Gerson y Herrmannsdorfer).

Son difíciles de imponer. Exigen una verdadera cocina dietética. Conducen por otro lado a la inapetencia y a la astenia.

Síndrome tóxico de la tuberculosis

El bacilo de Koch y sus toxinas provocan una serie de alteraciones en el organismo que denominamos "Síndrome tóxico de la Tuberculosis".

No interviene en el síndrome tóxico la localización de la lesión, puesto que UNA TUBERCULOSIS DE CUALQUIER ORGANISMO ES CAPAZ DE PROVOCAR ESTE SÍNDROME TÓXICO.

Consideramos de fundamental importancia el conocimiento exacto de este síndrome tóxico, pues con su cuidadoso análisis es posible aceptar en muchos casos el diagnóstico de tuberculosis, y más aun, muchas veces establecemos el tipo clínico de la afección.

La mayor parte de los datos del síndrome tóxico son proporcionados por el interrogatorio del enfermo, lo que indica la necesidad de una buena anamnesis en tuberculosis.

CONSTA EL SÍNDROME TÓXICO DE LOS SIGUIENTES FACTORES:

- 1.—Fiebre.
- 2.—Adelgazamiento.
- 3.—Inapetencia.
- 4.—Sudores.
- 5.—Palidez.
- 6.—Cianosis.
- 7.—Erectismo cardio-vascular.
- 8.—Disnea.
- 9.—Frecuente amenorrea.
- 10.—Lucidez psíquica.

Somos partidarios de dar abundante cloruro de sodio al tuberculoso.

CALCIO: ha jugado un gran papel en la terapéutica anti-tuberculosa. Pero debemos tener en cuenta varios hechos. Sólo la tuberculosis del 1º y del 2º grado de Ranke calcifican.

La tuberculosis crónica del adulto que pertenece al 3er. período de Ranke no calcifica.

La calcemia suele ser normal en tuberculosis.

La alimentación mixta y abundante administra suficiente cantidad de calcio al tuberculoso.

Es necesario dar sustancias calciofijadoras (Vitaminas D).

Existen además ciertos estados fisiológicos que traen una decalcificación:

EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA. Aquí es conveniente dar calcio.

LA MEJOR TERAPEUTICA PARA RECALCIFICAR se efectúa con la triada:

alimentación integral;

aceite de bacalao;

Helioterapia (en tuberculosis quirúrgicas).

ADMINISTRACION: contienen abundante calcio:

la leche y sus derivados;

cereales;

legumbres (porotos, arvejas, lentejas, habas).

No encontramos ningún inconveniente en dar ácidos en abundancia en tuberculosis.

No contribuyen a decalcificar. Nosotros indicamos con frecuencia ácido clorhídrico. Indicamos el uso y el abuso del vinagre y del limón, contra la inapetencia.

DIETAS ESPECIALES: Tuvieron su momento de auge. En nuestro país, hipoalimentado por excelencia, no podemos implantar dietas tan rígidas y difíciles de seguir.

DIETA DE GERSON: Preconiza desde 1923 una dieta *alcalina* para la tuberculosis.

Es un régimen vegetariano rico en HC. SIN SAL, SIN ALBUMINAS.

DIETA DE HERRMANNSDORFER: es una dieta *ácida* rica en albúminas y grasas, pobre en HC. con abundante vitamina (frutas, vegetales, leche, huevos crudos) SIN SAL. Aceite de bacalao. Con "MINERALOGENO" (un específico remineralizador, cuya fórmula no daba a conocer).

DIETAS CRUDAS: son del todo insuficientes para la alimentación del tuberculoso; nos referimos a la dieta cruda exclusiva.

RÉSUMEN: Conviene al tuberculoso una dieta mixta general, armónica. Moderadamente hipernutritiva. Muy rica en albúminas. En vitaminas. Tomando en cuenta en cada caso el estado del tubo digestivo y de las glándulas de secreción interna.

Atender mucho la preparación apetitosa. Variar el menú.

Colapsoterapia

Es el capítulo más amable, más optimista de la Tisiología. La colapsoterapia mejora notablemente el pronóstico.

Hemos hablado de las *cavidades*: siempre es grave una tuberculosis cavitaria.

Pero si podemos aplicar un procedimiento colapsoterápico, mejora notablemente el pronóstico.

Tenemos fundamentalmente *dos clases de colapsoterapia*:
la médica, o gaseosa (neumotórax);
la quirúrgica: frenicoexeresis, toracoplastias, etc.

NEUMOTORAX ARTIFICIAL (intrapleural) METODO DE FORLANINI

Se había observado desde antiguo el buen curso que seguían las pleuresías con derrame y los neumotórax espontáneos.

Se quiso imitar estas eventualidades artificialmente con el neumotórax.

HISTORIA: Forlanini esbozó su teoría en 1882.

Potain recomienda substituir el derrame por aire, en 1886.

Forlanini aplica por primera vez en el hombre el neumotórax en 1888.

Tardó en difundirse este método. Se puede decir que recién a raíz de la guerra mundial el neumotórax ha entrado en el dominio general de la Medicina.

¿PORQUE RESPIRA UN PULMON? Hay dos factores esenciales :

1. **ELASTICIDAD PULMONAR:** elasticidad se llama la propiedad de un cuerpo de volver a su situación de reposo, despues de haberse deformado por fuerzas extrañas.

La elasticidad pulmonar tiende a disminuir el volumen del órgano. Se debe esta elasticidad a la gran abundancia de fibras elásticas.

Esta elasticidad provoca la expulsión del aire alveolar, es decir la expiración es obra de la elasticidad pulmonar. La elasticidad pulmonar en condiciones normales no es nunca satisfecha, porque lo impide el vasallaje neumo-pleuro-costal. Es satisfecha la elasticidad pulmonar sólo, cuando la presión pleural es 0.

2. **VASALLAJE NEUMO-PLEURO-COSTAL- DIAFRAGMÁTICO:** existe normalmente un íntimo contacto entre ambas pleuras; en otras palabras, entre pulmón y parrilla costal, que nunca sufre interrupción en condiciones normales. Se debe este servilismo a la negatividad del espacio virtual pleural en virtud de la cual ambas pleuras son aplicadas la una contra la otra en forma potente por la presión atmosférica que actúa sobre costillas por un lado y alveolo por otro.

El neumotórax rompe el vasallaje citado y permite que la elasticidad pulmonar se satisfaga hasta el máximun con la presión 0.

En realidad, entonces el neumotórax artificial, no hace sino romper esta servidumbre, sin ejercer mismo presión (si las presiones no pasan de 0).

En la misma forma actúa el diafragma sobre el pulmón por intermedio de las pleuras.

PRESION ENDOPLEURAL NORMAL: es en términos medios :

12 en inspiración.

6 en expiración.

Aumenta considerablemente en las siguientes circunstancias:
tos, canto, llanto, esfuerzos, al hablar.

Disminuye en las inspiraciones profundas. También en casos de Atelectasias.

PRESION INTRAPULMONAR: oscila alrededor de 0.
Por ejemplo:

menos 3.

más 3.

PRESION DEL TEJIDO SUBPLEURAL: Por ejemplo músculo, tejido celular subcutáneo apenas existe una presión negativa muy débil, en las inspiraciones fuertes y que nunca oscilan más de dos o tres cms. de agua.

PATOLOGICAMENTE HAY PRESION ENDOPLEURAL, POSITIVA: Cuando la pleura está ocupada por:
gas (neumotórax a presión);
líquido (pleuresías, hemotórax, etc..)

MODOS DE ACTUAR EL FORLANINI:

1. REPOSO RELATIVO DEL PULMON: el pulmón colapsado respira menos, aunque respira siempre. Se dice: la tuberculosis pulmonar es tan grave, porque es pulmonar y no puede reposarse del todo, como lo haría una rodilla tuberculosa.
2. EXPRESION DEL PULMON: por la mayor retracción elástica exprime las masas caseosas como una esponja. Por eso a veces el neumo aumenta la tos y la expectoración en los primeros días.
3. EVITA en esa forma *la aspiración de las masas caseosas al otro pulmón.*
4. DISMINUYE LA CIRCULACION DE HEMATOSIS trayendo un reposo funcional. La disminución de hematosis es proporcionada: disminuyen en la misma proporción aire y sangre. Hecho importante: el pulmón

colapsado tiene menos sangre (tiene más en la atelectasia).

5. **DEJA INTACTA LA CIRCULACION NUTRICIA** del pulmón. La nutrición de bronquios se debe a las arterias bronquiales (ramas de la aorta) que no sufren bajo el neumotórax. El parenquima pulmonar y los bronquiolos se nutren por la circulación de hematosis.—Nunca sufre un pulmón colapsado en su nutrición. *Nunca se esclerosa, si no hay lesión.*—Después de años de colapso, vuelve un pulmón a respirar. Prácticamente nunca existe una preocupación en ese sentido. Más bien sucede todo lo contrario. Existe una marcada tendencia del pulmón a respirar y a suprimir el colapso.
6. **SUPRIME LA CIRCULACION LINFATICA:** los vasos linfáticos se dejan colapsar con facilidad. Tiene una fundamental importancia, pues la reabsorción tóxica se efectúa por los linfáticos: El neumotórax suprime la intoxicación. Es uno de los éxitos más ostensibles.
7. **ES UN FACTOR COADYUVANTE DE ATELECTASIA:** La atelectasia se produce por interrupción de un bronquio: tumefacción de mucosa bronquial, secreciones intrabronquiales. Y el neumotórax trae fácilmente acodamientos bronquiales que completan esta acción obstructiva.—La atelectasia es un factor de curación de las cavernas, como ya hemos citado.
La atelectasia es la causa esencial de los neumos electivos.
La atelectasia es opaca a rayos (pues no tiene nada de aire). El colapso siempre presenta una claridad, aunque menor que un pulmón sano.
El colapso respira, aunque menos.
La atelectasia no respira nada.
La atelectasia tiene mayor cantidad de sangre. El colapso tiene menor cantidad de sangre.

APARATOS DE NEUMOTORAX: hay muchísimos. Todos constan de un manómetro de agua (o de alcohol). Y reci-

pientes para medir la cantidad de aire inyectado. Recomendamos fervientemente el Forlanini portátil.

NUESTRA TÉCNICA: hacemos una punción anestésica con novocaína, hasta cerca de la pleura.

Inyectamos exclusivamente aire. Antes se recomendaba oxígeno, nitrógeno, etc. sin ninguna ventaja y sí inconvenientes.

En la 1ª insuflación inyectamos sólo 100 a 150 cc. de aire. En la 2ª 200 a 300. Luego duplicamos.

No solemos pasar dosis de 800 a max. 1.000 cc. de aire.

Las primeras insuflaciones las efectuamos con dos a tres días de plazo, hasta llenar la pleura, es decir llegar a la presión O.

Luego mantenemos esta presión con insuflaciones periódicas cada 12-15 días de 600 a 800 cc.

Hay pleuras que reabsorben el gas más rápidamente; otras más lentamente.

En casos aislados no se logra llegar a O, a pesar de enérgicas y frecuentes insuflaciones ("neumotórax insaciable").

¿ESTAMOS EN PLEURA? La aguja está en pleura, cuando tenemos *francas oscilaciones negativas*.

NUNCA INYECTAR AIRE, SI NO TENEMOS LA CERTEZA DE ESTAR EN PLEURA!!

Así evitamos las embolias gaseosas que pueden ser mortales.

Recomendamos usar siempre aparatos que permitan la aspiración espontánea de aire por la pleura. Es una garantía de que estamos en pleura.

FACTORES QUE IMPOSIBILITAN UN NEUMO:

Las adherencias pleurales. Se intenta el neumo dos o tres veces. Si no es posible, hay que pensar en otros procedimiento colapso-terápicos.

Para evitar estas adherencias, se recomienda, entre otros, el neumo en la pleuresía serofibrinosa: sustituir el líquido por aire.

ACCIDENTES INMEDIATOS DEL NEUMOTORAX:

1. SHOK PLEURAL: supone un mecanismo nervioso, reflejo pleural. Muerte brusca. Nunca lo hemos visto.

Tal vez la práctica sistemática de la anestesia pleural previa, creando un bloqueo de una zona pleural, nos haya evitado este ingrato accidente.

Hoy se pone en duda la existencia del shok pleural: quien ha visto efectuar una sección intrapleural de adherencias con tanto traumatismo pleural, duda de la existencia del reflejo pleural.

2. ECLAMPSIA PLEURAL: nunca la hemos visto. Se la interpreta hoy como embolia gaseosa cerebral.
3. ASFIXIA: se puede deber:
 - a excesos de presión (gas o líquido);
 - a desplazamientos de mediastino;
 - a neumotórax espontáneo sobreagregado;
 este accidente no es raro: ya sea por lesión del pulmón por la aguja o por desgarró pulmonar en una zona caseosa pleuro-pulmonar.
4. EMBOLIA GASEOSA: Muerte brusca. Convulsiones. Cegueras. Sólo se producen inyectando aire en pulmón.
5. ENFISEMA SUBCUTANEO: es inofensivo. Se ha inyectado aire en muscular o subcutáneo. Es un motivo de vergüenza para un tisiólogo.

No clasificamos de accidentes las pequeñas molestias que suelen sentir los enfermos en las dos o tres primeras insuflaciones. Son habituales. Consisten en: ligera opresión, dolores, imposibilidad de ciertos decúbitos, etc. . .

Suelen pasar bien. Damos un calmante como aspirina; rara vez necesitan morfina.

COMPLICACIONES DEL NEUMO:

1. DERRAME: es frecuente. Existe el pequeño "derrame radiológico". Sin importancia. El derrame mediano o grande actúa de masa colapsante. Se evacua, si molesta. No es desagradable: la reabsorción del derrame actúa de vacuna. Por otra parte, el derrame permite espaciar

mucho las insuflaciones, pues una pleura modificada por el derrame absorbe poco gas.

Hablamos del derrame serofibrinoso.

El derrame purulento (empiema) es grave, de origen tuberculoso.

La infección por gérmenes secundarios de una pleura nunca la hemos visto.

2. AVIVAMIENTO DEL FOCO: por colapso insuficiente.
3. AVIVAMIENTO DEL PULMON OPUESTO: el pulmón opuesto es el fantasma del neumo. Hay que vigilar mucho al pulmón opuesto, más aun que al colapsado.
4. PERFORACION DEL PULMON COLAPSADO: con empiema secundario: fístula, bronco-pleural siempre muy grave.

INDICACIONES DE NEUMOTORAX:

1. CAVIDAD IGUAL, COLAPSO: es un estribillo que no hay que olvidar. Antes que nada pensar en el neumotórax. Una cavidad que no se puede colapsar es mucho más grave; De ahí la indicación perentoria: *colapsar las lesiones infiltrativas unilaterales, especialmente, si están excavadas.*
2. LESIONES CASEOSAS UNILATERALES.
3. Igual que 1. y 2. pero con leves lesiones contralaterales.
4. PLEURESIA SEROFIBRINOSA: apenas se tenga certeza de ataque pulmonar. (véase pleuresía serofibrinosa).
5. NEUMOTORAX EXPONTANEO: continuamos la acción espontánea.
6. HEMOPTISIS incontenibles o rebeldes a otros tratamientos, mismo sin lesiones excavadas.

1—FIEBRE

Es el signo más precioso del episodio evolutivo.

TEMPERATURA NORMAL:

- en axila no debe pasar de 37°
- en la boca no debe pasar de 37.3°
- en el recto no debe pasar de 37.5°

VARIACIONES DIARIAS DE LA TEMPERATURA:

No deben pasar de un grado.

En personas en buen estado de salud oscila unos 6 décimos de grado.

Daremberg insiste en esta fiebre sin temperatura aumentada que sería reconocible por esta variación mayor de un grado.

INESTABILIDAD TERMICA EN TUBERCULOSIS:

Emociones, conversaciones agitadas, lecturas prolongadas, pueden hacer subir la fiebre de un tuberculoso.

Una inyección de suero fisiológico basta a veces. La tuberculina provoca fácilmente fiebre (reacción general).

FIEBRE PREMENSTRUAL: se la observa con frecuencia en las fímicas.

FIEBRE PROVOCADA: un ejercicio violento, una marcha prolongada provocan mismo en el hombre normal una reacción febril hasta de 38°, pero ésta desciende a más tardar a la media hora. En el tuberculoso persiste la fiebre después de media hora. Tiene valor diagnóstico. No aconsejamos recurrir a esta prueba deliberadamente, pues el ejercicio puede marcar el comienzo de un brote evolutivo. Hacer la termometría, después de estar el enfermo media hora sentado o acostado.

TRIADA DE MORTON: es importante. Caracteriza la tuberculosis pulmonar.

Consta de:

- fiebre;
- adelgazamiento;
- tos (este último signo es de localización sobre pulmón).

7. EMBARAZO: para prevenir el avivamiento de un foco apagado. Con más razón, si existe un foco activo. El globo uterino actúa de masa colapsante. Por eso la indicación del colapso surge después del parto.
8. INDICACION SOCIAL: a veces podemos contemporar. Pero cuando el enfermo no puede guardar reposo y tiene que trabajar hacemos neumo, en casos de infiltraciones discretas pasibles de un tratamiento general.

CONTRAINDICACIONES DEL NEUMO:

1. EDAD AVANZADA. No solemos hacer después de la cincuentena.
2. TEMPERAMENTO NERVIOSO: Hemos vencido siempre con suavidad y sugestión.
3. CAQUEXIA. Mal estado general.
4. MALA HEMATOSIS: Falta de parenquina; fibrosis extensas; asma.
5. AFECCIONES CARDIOVASCULARES: nunca efectuar neumo en aortitis, ni en cardiopatías descompensadas.

DURACION DE UN NEUMO: el mayor tiempo posible. Mas de dos años, en casos de cavidad. Es un tratamiento cómodo. Económico. Fácil.

NEUMOTORAX DOBLE: es corriente hoy día; cuando hay lesiones bilaterales. Se insufla alternativamente ambos lados, cada ocho días.

Insistimos en el reposo en cama de los neumos dobles.

NEUMOTORAX ELECTIVO: no se busca. Se produce espontáneamente. Es frecuente. Se colapsa más acentuadamente la parte enferma, pues ha perdido su elasticidad.

La atelectasia juega un papel preponderante en los neumos electivos. Extiende mucho la indicación de los neumos dobles.

NEUMOTORAX CONTRALESIONAL: algunos autores (Vaccarezza) han buscado actuar sobre las lesiones (en caso de adherencias pleurales) por insuflaciones del lado sano. El colapso de la parte enferma se efectúa por intermedio del mediastino.

ADHERENCIAS PLEURALES EN EL NEUMOTORAX ARTIFICIAL

Si son extensas impiden lógicamente el neumotórax.

Es tan frecuente la participación pleural en la tuberculosis pulmonar que las adherencias son frecuentemente observadas en neumotórax.

Las adherencias asientan con preferencia sobre las lesiones que son frecuentemente pleuro-pulmonares. Especialmente las cavernas marginales suelen acompañarse de adherencias.

Esto es un trastorno, pues impiden el buen colapso de la enfermedad.

TIPOS DE ADHERENCIAS:

1. apicales
2. ecuatoriales
3. de base.

TRASTORNOS POR ADHERENCIAS:

1. impiden un buen colapso y pueden traer dolor
2. su tironeamiento puede provocar la ruptura de una caverna con producción de una gravísima fístula pleuro pulmonar.
3. favorecen con sus estironeamientos la producción de líquido.

TRATAMIENTO DE LAS ADHERENCIAS:

(en el neumotórax)

1. Toracoplastías parciales, especialmente para extensas adherencias apicales.

2. Frenicotomía, agregada al neumo. Especialmente para adherencias de base.
3. Sección de las adherencias por el método de Jacobaeus.

NEUMOLISIS INTRAPLEURAL:

*o Sección intrapleural de adherencias
o Método de Jacobaeus.*

Se efectúa una pleuroscopía con un trocar; el pleuroscopio es análogo al cistoscopio. Necesita una buena cámara de aire para tener visibilidad y espacio para operar.

Por el lado opuesto se introduce otro trocar con el bisturí eléctrico.

Se seccionan las adherencias bajo la vista, sobre su implantación costal (método de Maurer-Jacobaeus).

Colapsoterapia quirúrgica

FRENICO — EXERESIS

Operación efectuada por primera vez por Stürtz en 1911.

Tiene por objeto paralizar el frénico (Diafragma), trayendo reposo al pulmón.

Los fundamentos y el modo de actuar son análogos a los del neumotórax.

ESTÁTICA DEL DIAFRAGMA: el diafragma es el músculo respiratorio más importante. Su posición se debe a cuatro factores principales:

TIENDEN A SUBIRLO:

- la prensa abdominal;
- la elasticidad pulmonar.

TIENDEN A BAJARLO:

- la tonicidad diafragmática;
- el peso de los órganos torácicos.

El método de Stürtz destruye este equilibrio, aboliendo la tonicidad del diafragma, produciendo en esa forma su elevación.

INERVACION DEL DIAFRAGMA: el diafragma es inervado por el nervio frénico, rama terminal del plexo cervical.

En el cuello desciende por delante del escaleno, penetra en el tórax por detrás de la clavícula, corre adosado a los grandes vasos y luego al pericardio. Se halla en íntima relación con la pleura mediastínica que lo recubre. Esto explica la parálisis frénica por lesión pleural.

Tiene el nervio frénico una anastomosis triple:

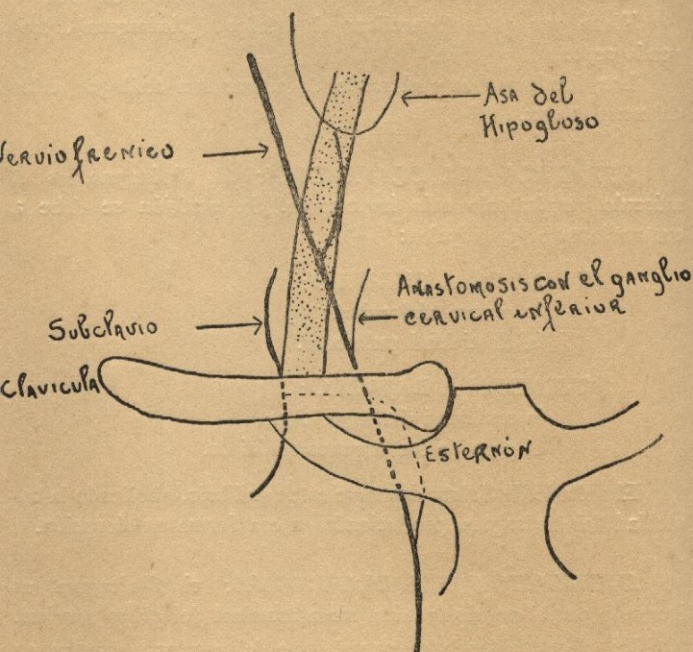
con el asa del hipogloso;

con el subclavio;

con el ganglio cervical inferior (simpático) que le dá las fibras tróficas y de la tonicidad muscular.

Las anastomosis con el subclavio y el asa del hipogloso son en realidad falsas anastomosis, pues se trata de raíces accesorias del frénico.

Estas anastomosis explican la necesidad de exstirpar por lo menos 10 cm. de frénico. Muchos prefieren el arrancamiento total del cabo periférico. Así lo practicamos nosotros.

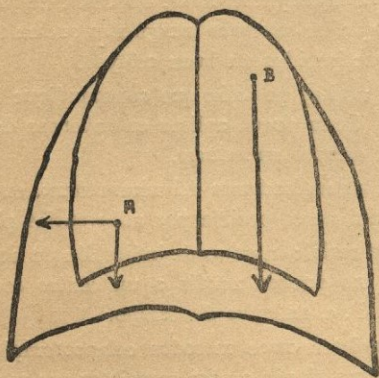


ACCION FISIOLOGICA DEL DIAFRAGMA: el diafragma es el músculo respiratorio más importante. Basta observar en radioscopia su funcionamiento para convencerse de ello.

Su acción es más marcada sobre las partes altas de los pulmones que sobre la base y las partes medias, pues estas últimas son influenciadas en forma intensa por la parrilla costal. Las partes altas de los pulmones tienen una movilidad costal muy reducida.

Este hecho explica la eficacia de la frénico-exeresis sobre lesiones altas.

Pulmón en inspiración y expiración



Punto A: sufre la acción de la parrilla costal y del diafragma.

Punto B: sufre la acción preferente del diafragma

ACTO QUIRURGICO: se efectúa sobre el cuello, con anestesia local. Hay quien agrega la anestesia troncular del plexo cervical.

En resumen, es una investigación del nervio frénico. Sección del frénico y arrancamiento del cabo periférico en su totalidad o por lo menos 10 cm., para evitar que el diafragma siga funcionando por las anastomosis ya citadas.

Existen incisiones estéticas, como la de Finochietto de 1.50 cm. de largo; otra de Alonso Vial (chileno) que incide la piel por debajo de la clavícula y opera luego sobre clavícula, arrastrando la incisión cutánea con separadores hasta la región del escaleno.

INDICACIONES:

1. Caverna, no muy grande, central, reciente, sin cáscara fibrosa. Central quiere decir: no cerca de pleura, pues sabemos que las cavernas marginales suelen tener adherencias que impiden un buen colapso.

En rigor no hay posición que contraindique la frénico-exeresis. Se la puede aplicar en cavernas de base, de hilio o de campos superiores.

2. En todas las indicaciones del neumotórax, en las cuales el Forlanini no es posible por adherencias pleurales.
3. Indicación social: en casos de indicación de neumotórax, pero que no pueden acudir a un centro moderno de fisiología. P. e. enfermo del campo.
4. Para completar otros métodos colapsoterápicos: antes de una toraco-plastia o para completar sus resultados. Para completar un neumotórax ineficaz por adherencias. Para colapsar el lado opuesto de un neumotórax.
5. En hemoptisis rebeldes (frénico-exeresis hemostática)

LA FRENICO-EXERESIS ES UNA OPERACION DEFINITIVA, NO DOSABLE! De ahí surgen algunas *contraindicaciones:*

1. Lesiones contralaterales evolutivas. No así una lesión contralateral, no evolutiva, fibrosa, cicatricial.

2. La frenético-exeresis doble no debe ser aconsejada. Algunos autores sostienen haberla practicado sin inconvenientes. Pero, p. e. Sauerbruch refiere que vió enfermos ahogarse literalmente por frénico-exeresis doble. El neumotórax doble es posible, pues vamos subiendo las dosis de aire gradualmente y nos detenemos, en cuanto el enfermo comienza a sentir disnea. La frénico-exeresis es en cambio una operación irreparable, definitiva!

¿CUANTO TIEMPO ACTUA UNA FRENICO - EXERESIS? En un plazo de 3 a 5 meses se ven los resultados. No conviene esperar más tiempo, si no se observa éxito. A veces, sin embargo, existen también resultados alejados.

La frénico-exeresis es una operación caprichosa. Por eso no deben sorprender buenos resultados con malas indicaciones, y vice-versa.

Además, hay que confesar, que no se conoce aun bien la fisiología del frénico.

Por eso no se sabe lo que se arranca.

Basta recordar los—por suerte—raros casos de síndrome cardio-gástrico post-operatorio, a veces definitivos, que transforman a los enfermos en pobres infelices con terribles dolores cardio-gástricos y vómitos.

Por otro lado, hemos observado casos de notable mejoría funcional y objetiva, después de una tentativa infructuosa de seccionar el frénico (¿arrancamientos de filetes simpáticos?).

ALCOHOLIZACION DEL FRENICO

Es una parálisis frénica por medio de inyecciones de alcohol intraneural después de descubierto el frénico por vía operatoria. Sus efectos duran varias semanas a varios meses.

Inconveniente del método es que dificulta una segunda operación definitiva por la esclerosis que trae el alcohol.

La idea es poner en prueba la frenico-parálisis.

Dumarest dice muy acertadamente: "Como operación de prueba, la alcoholización sobrepasa su finalidad. Como operación definitiva, no alcanza su finalidad".

Neurolisis intercostal

(Método de Leotta).

Consiste en alcoholizar los nervios intercostales bilateralmente desde el 3º al 7º par inclusive.

La parálisis bilateral se aconseja para evitar la aspiración mediastínica del lado no paralizado.

La parálisis dura unos 3 meses, después hay que volver a paralizar por alcoholización.

Se efectúa por una aguja de uso intramuscular, a 4 cm. de la línea media tratando de introducir la aguja en la gotera costal que alberga el paquete vásculo-nervioso intercostal, rasando el borde filoso inferior de la costilla. Una vez cerciorados de que no estamos en pleura (aire) ni en pulmón (sangre), inyectamos novocaína. Esperamos unos minutos y luego instilamos el alcohol a 70º unos 3 cc. — El enfermo siente un intenso dolor que dura pocos segundos.

En general, nosotros alcoholizamos en la misma sesión, los 5 pares bilateralmente. Para los últimos pares, el enfermo siente menos dolor, pues se halla en un estado de borrachera alcohólica.

A pesar de morfinizar previamente al enfermo, se trata de un procedimiento sumamente doloroso. Los resultados no son muy alentadores.

INDICACION: formas evolutivas bilaterales, en las cuales no es posible el neumotórax por adherencias pleurales.

DIVERSOS TIPOS DE FIEBRE EN TUBERCULOSIS:

- a) **FEBRÍCULA**: no pasa de 38°. Es persistente, dura días, semanas. Frecuentemente aparece sólo de tarde. Esta febrícula tiene oscilaciones mayores de un grado.

No es patognomónica de la tuberculosis. Otros estados sépticos pueden provocarla también. Es necesario criterio clínico y buena ponderación de los factores que rodean a la enfermedad:

- Sinusitis.
- Amígdalas cripticas.
- Apendicitis.
- Infecciones genitales.
- Hipertiroidismo.

- b) **FIEBRE HÉCTICA**: "hético" significa etimológicamente persistente. Hoy usamos esta palabra en el sentido de tuberculoso.

Es la fiebre más característica de la tuberculosis.

Es una fiebre a grandes oscilaciones, tipo remitente-intermitente.

Importante para hablar de fiebre hética es que se acompañe del síndrome tóxico! Especialmente de escalofríos y sudores. No hay fiebre hética sin sudores!

El ascenso de la temperatura se efectúa en las primeras horas de la tarde o hacia medio día. El descenso se acompaña de abundante sudoración, de noche. Frecuentemente pasada media noche.

Es una fiebre muy tóxica. Postra al enfermo.

Significa reblandecimiento.—La fiebre declina recién con eliminación del caseum, con la excavación.

Por eso un enfermo tuberculoso que nos relata una heticidad de varias semanas, debe tener una cavidad!

Por sus características puede confundirse con el paludismo. Sokolowski ha descrito la Pseudo-malaria tuberculosa. La similitud es muy grande. Hemos visto repetidamente este error en la práctica, especialmente cuando el escalofrío se produce de mañana y cuando el enfermo tiene esplenomegalía, cosa frecuente en tuberculosis.

Toracoplastía

OBJETIVO: la toracoplastía persigue la finalidad de ayudar la retracción curativa que se ejerce sobre:

mediastino
diafragma
parrilla costal.

Sobre mediastino no podemos actuar. Sobre diafragma actuamos con la frénico-exeresis (por eso suele ser un tiempo previo de la toracosplastía).

Sobre parrilla costal actuamos con la toracoplastía.

CONDICIONES PARA EFECTUAR UNA TORACOPLASTIA:

1. Enfermo no evolutivo!—Dumarest dice: *Si el neumotórax es el tipo de operación caliente, la toracoplastía es el tipo de la operación en frío!*
1. Enfermo en buenas condiciones. Sin taras orgánicas, pues la toracoplastía es una operación muy traumatizante, schockante.
3. Estricta unilateridad de las lesiones.
4. Fuerte tendencia retráctil esclerosa. La toracoplastía ayuda a la retracción espontánea!

Por excelencia la indicación sería: un fibrotórax excavado con pulmón opuesto sano, en buenas condiciones generales, sin taras orgánicas.

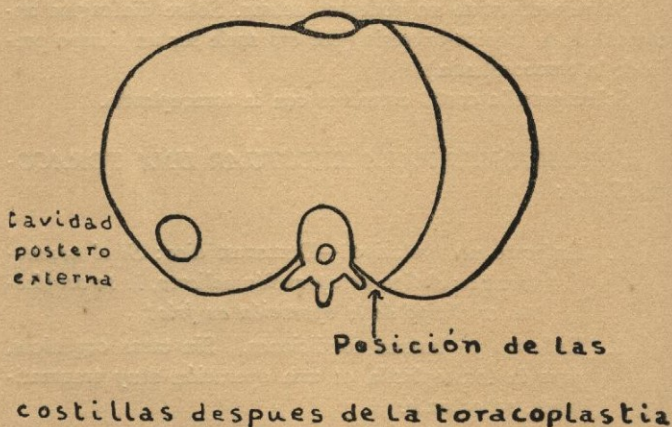
METODO DE SAUERBRUCH: se llama también “toracoplastía extrapleurale para-vertebral”.

No toca pleura. Extirpa un trozo de costilla desde la 1ª hasta la 11ª en 2 ó 3 tiempos. Lo más cerca posible de la columna. Entre cada intervención se deja un tiempo de 3 a 4 semanas.

Hoy día no se usan los procedimientos que tocan pleura.

TORACOPLASTIA PARCIAL: muy en boga hoy día, pues tiene muchas ventajas. Es menos traumatizante. Se efectúa en una sola sesión.—Se la aplica sobre la lesión retráctil. La indicación por excelencia sería la cavidad fibrosa de vértice.

Las cavidades que mejor se colapsan por toraco-plastia son las postero-externas.



APICOLISIS

Efectuada por primera vez por Tuffier en 1895.

Se la asocia comúnmente al plombaje.

Se disocia la cúpula superior del pulmón y se rellena este espacio con una masa inerte (bismuto).

Muy poco usado hoy día. La pasta del plumbaje actúa de cuerpo extraño, pudiendo provocar supuraciones interminables que imponen una toracoplastía secundaria.

Hoy se prefiere la toracoplastía parcial.

NEUMOTORAX EXTRAPLEURAL

Parecida a la intervención recién citada, pero se usa el aire para rellenar el espacio creado. Se necesitan insuflaciones periódicas.

Indicado en casos de sínfisis pleurales extensas que imposibilitan el neumotórax intrapleural y que no tiene tendencia fibrosa. Es decir que están evolutivos.

NEUMOPERITONEO

Se inyectan grandes cantidades de oxígeno en peritoneo para elevar ambos diafragmas y actuar de agente colapsante. No tiene resultados muy alentadores.

Se aconseja este procedimiento para las diarreas de las enteritis tuberculosas, donde sus resultados pueden ser muy buenos.

DIETAS METEORIZANTES

Con la idea de elevar los diafragmas, se dan dietas meteorizantes. Es llevar el criterio mecánico a extremos incompatibles con un juicio biológico.

Tuberculino-terapia

Preconizada por Koch como remedio curativo de la tuberculosis (1891), fué acogida con delirante entusiasmo. Bien pronto los fracasos ruidosos llevaron el método al descrédito.

Hoy día existen pocos partidarios de la tuberculino-terapia.

Unos recomiendan las dosis muy altas, otros las muy pequeñas.

En general se usan diluciones de 1:100.000 ó de 1:1.000.000. Se inyectan dosis de un décimo de centímetro cúbico. Se aumentan las dosis, según la tolerancia del enfermo hasta soluciones de 1:10.

Pueden producirse tres clases de reacciones, como ya las hemos estudiado al hablar de tuberculino-diagnóstico: local, focal, general.

Aquí también existen dos tendencias: provocar reacciones o evitarlas.—El primer sistema es capaz de producir graves peligros de evolución.

Se prefieren enfermos poco evolutivos, tórpidos, estacionarios.

MODO DE ACTUAR: es discutido. Algunos aceptan que es una especie de método anti-anafiláctico, en el sentido de Besredka. Otros creen que es una antigenoterapia. A esto se objeta que el enfermo se va inmunizando contra la tuberculina y no contra la tuberculosis.

Hasta se habla de mitridatización.

Alguien ha dicho muy bien: la tuberculina es tanto más dañina, cuanto más altas las dosis. Y tanto más inofensiva, cuanto más pequeñas las dosis.

Nosotros nunca nos hemos entusiasmado con la tuberculino-terapia.

ANTIGENO—TERAPIA

Bocquet y Negre han creado su *antígeno metílico*. Pretenden tener una substancia antigénica, desprovista de toxicidad.

Sin embargo, nosotros hemos visto graves evoluciones provocadas por el remedio de Bocquet y Negre.

VACUNO—TERAPIA

Desde la vacuna de Friedmann (bacilos de la tortuga) hasta la japonesa de Arina-Osaka (A-O), se han lanzado al mercado numerosísimas vacunas. No han dado lo que prometían.

SERO—TERAPIA

Los pretendidos sueros antitóxicos no surten efecto. Los más conocidos son el de Marmorek y el de Maragliano.

Quimio-terapia

Numerosos metales pesados han sido recomendados. Dos han conseguido imponerse en forma más o menos amplia en tisioterapia: el cobre y el oro.

COBRE: no se sabe cómo actúa. Disminuye la cantidad de bacilos en los esputos. Mejora la cantidad y la calidad de la expectoración. Aumenta la linfocitosis.

Usamos el GADUSAN que es un morruato cúprico coloidal. Inyecciones intravenosas. Ampollas de 2-5-10 cc.

Los resultados suelen ser alentadores.

ORO: la auro o criso-terapia tiene su origen en estudios de Koch, quién constató que el cianuro de oro impedía el desarrollo de los cultivos de bacilo de Koch.

Modernamente, el oro fué introducido en la terapéutica por Möllgard con el nombre de Sanocrisina (que es aurotiosulfato de sodio).

Hoy día, son numerosísimos los preparados existentes en el comercio.

LOPION (Bayer). Ampollas de 0.01
0.025
0.10
0.25
0.50
0.75

Deben diluirse en agua destilada. Vía intravenosa o intramuscular, para las dosis pequeñas.

SOLGANAL SCHERING). Solución oleosa, al 2 % y al 20 %. Frascos de 5cc. Es muy usado entre nosotros.—Es la auro-tio-glucosa.

Tiene un alto porcentaje de oro (50 %). Intramuscular.

DOSIFICACION: somos partidarios de las dosis pequeñas y lentamente progresivas, para probar la tolerancia del enfermo.

En el adulto, prescribimos la solución al 20 %, e indicamos:

un cuarto de cc.

medio cc.

tres cuartos cc.

un cc.

un cc., etc.

No pasamos de un cc. en dosis aisladas.

Inyecciones cada 3-4-5 días. A veces espaciamos hasta una semana.

Dosis total: 3 a 4 grs.—No somos partidarios de las dosis masivas que llegan a 10 y 12 grs. por cura.

Creemos que, si dá resultados, lo hace pronto. Si no vemos mejoría, no insistimos.

INDICACIONES DE LA AUROTHERAPIA: puede intentarse en todos los casos de tuberculosis pulmonar, no muy evolutiva, sin gran fiebre, sin gran intoxicación, sin caquexia.

Los resultados suelen ser mejores aún en tuberculosis quirúrgicas.

En la tuberculosis infantil hemos logrado muy buenos éxitos.

No existe un criterio uniforme entre los tisiólogos, en cuanto a las indicaciones. Hay quien dice que el oro es la medicación por excelencia del proceso evolutivo (León Bernard).

Otros opinan que no se trata de formas anatomo-clínicas, sino de enfermos. Tal enfermo es sensible al oro, tal otro no lo es.

CONTRAINDICACIONES: aquí el criterio es más uniforme:

caquexia;

enteritis tuberculosa;

gran intoxicación;
tuberculosis renal (cuidado con las albuminurias!).

INTOLERANCIA: Se suele confundir intolerancia (que se muestra precozmente) con la intoxicación (cuando se ha llegado a altas dosis).

Los principales datos de intolerancia son:

pousées evolutivas;

trastornos digestivos;

crisodermias: sus signos precoces son prurito e inyección conjuntival. Pueden ser de todos los tipos: erupciones morbiliformes, escarlatiniformes, etc.

Muy persistentes. Posteriormente suelen pigmentarse, verdadero tatuaje de oro.

Estomatitis. Igual que las mercuriales.

Albuminuria. Hasta graves nefritis mortales.

RESULTADOS DE LA CRISOTERAPIA: son muy discutidos en la actualidad. Van más bien aumentando los detractores.

Nosotros decimos que es un medicamento útil. Que si no tenemos prontamente resultados favorables, no insistimos. Que una vez que tengamos signos de intolerancia o de intoxicación, ya no volvemos a emplear este medicamento. Que es un buen coadyuvante en tisioterapia, pero que jamás permite prescindir de la cura higienico-dietética ni de la colapso-terapia.

CALCIOTERAPIA: ya hemos hablado de la calcioterapia. Como recalificante no nos convence, pero no nos oponemos a ella, pues a pequeña dosis intermitente mejora el apetito, estimula y viene a ser una inofensiva terapéutica de útiles efectos psíquicos.

La indicamos formalmente en el embarazo y en la lactancia, para suplir las pérdidas de calcio de la madre.

He aquí un ejemplo de *sello recalificante*:

Pueden confundirse también la fiebre puerperal tipo flebítico en el sentido de Schottmüller; la fiebre de supuración.

- c) FIEBRE INTERMITENTE BENIGNA TUBERCULOSA: se trata de la misma curva termométrica anterior, pero sin síndrome tóxico concomitante. El enfermo no pierde el apetito, no abandona su trabajo. Se observa preferentemente en la "granulía discreta".

Como se ve, no es posible establecer el diagnóstico de fiebre héctica con sólo echar un vistazo a una curva termométrica.

- d) FIEBRE ONDULANTE: es una variedad de la fiebre héctica. Es una fiebre héctica con ondulaciones. Es señal de una tuberculosis grave. *Indica caseosis.*

- e) FIEBRE INVERTIDA DE BRÜNNICKE: la máxima se registra de mañana. Es importante conocerla, para no confundirla con otras afecciones. El práctico tiene demasiado inveterado el concepto de la fiebre vespertina de la tuberculosis.

Se la ve con mayor frecuencia en la granulía.

Vemos pues, que *la característica de la fiebre tuberculosa es su oscilación.* Hasta tal punto que la fiebre continua aleja la idea de tuberculosis. Sin embargo puede hallarse la fiebre continua en la tifo-bacilosis de Landouzy y en el comienzo de la neumonía caseosa, pero nunca tan regularmente continua como el de la fiebre tifoidea o en la neumonía franca.

LA APIREXIA INDICA la terminación del episodio evolutivo y el comienzo de la fase de acalmia.

Un tuberculoso con fiebre es un tuberculoso en evolución.

La apirexia se presenta frecuentemente en la terminación de un tuberculoso. Vemos bajar la temperatura horas o días antes de la muerte.

Es un útil elemento de pronóstico inmediato. Rara vez pasa la apirexia terminal de 4 o 5 días.

Rp. Fosfato tricálcico	0.50 grs. (es insoluble).
Glicerofosfato de calcio	0.20 grs.
Polvo de Kola	0.05 grs.
Polvo de nuez vónica	0.02 grs.

para un sello. 2 a 3 por día.

UN JARABE CALCICO: (hemoptisis).

Rp. Cloruro de calcio	20 grs. (higroscópico)
Codeína	0.20 grs. (si hay tos)
Jarabe C. N. A.	100 cc.
Agua destilada	200 cc.

cada cucharada contiene 1 gr. de cloruro de calcio.

Dar 4 a 5 cucharadas por día.

CALCIO- TERAPIA PARENTERAL: somos muy partidarios de este método.

Tiene efectos anti-infecciosos;

- anticoagulantes;
- desintoxicantes;
- tónicos;
- depresores del vago (asma).

Hemos abandonado el cloruro de calcio inyectable por su causticidad.

GLUCONATO DE CALCIO AL 10 %: se inyectan 5 a 10 cc. intravenosos o intramusculares. No es caústico. Su inconveniente es que debe ser preparado en ampollas, pues soluciones en frascos precipitan fácilmente. Prescribir series de 10-12 inyecciones, luego descansar 15 días.

INTOLERANCIA CALCICA: inapetencia (!);
 astenia;
 cefaleas.

Desconocer estos signos, significa a veces empeorar al enfermo. Y se explica que algunos enfermos abandonan todo tratamiento y se sienten mejor.

Diversa Medicación

ESTIMULANTES NO ESPECIFICOS:

LECITINA: lipóide fosforado. Es una masa siruposa semi sólida, soluble en aceite. 0.20 a 0.50 grs. por dosis.

Rp. Aceite de bacalao 500 grs.
Lecitina 15 grs.

(una cucharada contiene 0.30 grs. de lecitina)

Combinada con el guayacol y el eucaliptol da una buena mezcla inyectable (bronquitis crónicas, tuberculosis tórpidas).

Rp. Guayacol	0.10 grs.	5 grs.
Lecitina	0.20 grs.	10 grs.
Eucaliptol	0.10 grs.	5 grs.
Ac. alcanforado al 10%	1 cc.	50 cc.

(para una ampolla)

(en frasco)

Hay preparados comerciales, como la Bioplastina Seroño (ampollas grandes y chicas).

COLINAS: buena medicación estimulante. Recomendamos la Neocholine (clorhidrato de colina). Ampollas subcutáneas.

HEPATO-TERAPIA: usamos el Campolón (Bayer). El Heparcton (Merck), (ampollas grandes y chicas). Dos veces a la semana, intramusculares.

AZUFRADOS: son buenos medicamentos. Tienen acción sobre tubo digestivo (anti-pútridos), sobre la secreción bronquial (modificadores y suaves desinfectantes). Son expectorantes.

Especialmente recomendables para enfermos crónicos.

ICTIOL: es el sulfoictiolato de amonio.

Rp. Ictiol 35 grs.
 Agua dest. 50 cc.

(Gotas. Después de comer y de cenar, en un poco de agua. Comenzar con 20 gotas, aumentando diariamente hasta llegar a 100 gotas después de comer y 100 después de cenar).

THIOL: es el sulfoguayacolato de potasio. Polvo soluble. En poción o sellos.

Rp. Thiocol 0.50 grs.
 Terpina 0.15 grs. (es el bihidrato de trementina)
 Codeína 0.01 grs.

para un sello. 2 a 3 por día.

HIPOSULFITO DE SODIO: es un buen azufrado. En inyecciones intravenosas al 10 % (10 cc.). Util en el asma (antianafiláctico). Contra las bronquitis crónicas, pútridas. En jarabe se da 4 a 5 grs. por día.

La mejor terapia del sudor es: la cura higienico-dietética
 balneoterapia
 cuidar la piel
 no abrigar con exceso
 ventanas abiertas.

VOMITOS: el enfermo vomita, porque tose. Ergo calmar la tos. (Codeína, heroína). Son útiles las inyecciones de Cloruro de sodio al 10 % intravenosas. 5 a 10 cc. (Vaccarezza).

DISNEA: en la caquexia la disnea puede ser intensa (por destrucción pulmonar y por intoxicación).

Rp. Polibromuros 5 grs.
 Jarabe de codeína 75 grs.
 Jarabe de cloral aa.
 (cucharitas: 4 a 6 por día)

En último extremo: morfina.

Tratamiento de la Hemoptisis

EL TRATAMIENTO DE TODA HEMOPTISIS ES EL TRATAMIENTO DEL BROTE EVOLUTIVO QUE LA HA OCASIONADO

EL TRATAMIENTO SINTOMÁTICO de la hemoptisis es el siguiente :

REPOSO ABSOLUTO: punto indiscutido, esencial y fundamental en el tratamiento de la hemoptisis.

REPOSO FÍSICO: el enfermo debe estar en cama. No levantarse hasta tres días después de haber echado la última gota de sangre. Ni para sus funciones fisiológicas debe abandonar la cama.

Aconsejamos la posición semisentada en la cama, con el tronco apoyado sobre algunas almohadas. Tiene esta posición varias ventajas: el enfermo respira libremente.

Los golpes de tos lo sacuden menos.

La sangre desciende hasta las bases de los pulmones, zonas libres en general, con buen reflejo tusígeno, de manera que en esta posición no se acumula la sangre infectada en zonas intactas y el peligro de las siembras canaliculares disminuye.

REPOSO VOCAL: no debe el enfermo hablar ni una palabra. La voz provoca fácilmente nueva tos.

REPOSO MORAL: el médico debe calmar la excitación del enfermo y de sus parientes, generalmente muy asustados por el accidente rojo.

En general basta la palabra persuasiva.

Recomendamos no usar los calmantes, sino en casos realmente indispensables.

Los calmantes, entre estos especialmente la morfina, tan en uso en casos de hemoptisis, suelen abolir por completo el reflejo tusígeno y permiten el estancamiento de la sangre en los bronquios.

Sólo recurrimos a prudentes dosis de codeína *per os*, siempre muy manejable.

Es increíble, cómo la indicación del médico puede tranquilizar al enfermo. Le decimos: "si sigue tosiendo, seguirá la hemoptisis". Los hemoptoicos son enfermos muy manejables, tal es el susto por la hemorragia.

REGIMEN ALIMENTICIO: debemos indicar al enfermo una dieta seca. Con pocos líquidos. Estos aumentan la presión arterial. El fímico debe beber sólo a tragos.

En casos de mayor seriedad por su abundancia o prolongación, aconsejamos 12 a 18 horas de dieta absoluta. Ni agua le permitimos.

Como la masticación resulta difícil, indicamos farináceos en forma de puré. Leche con quaker, cremas. Yemas de huevo. Todo frío.

Muy buena es la gelatina, en forma de caldo de patitas de chanco, bien hervidas, con algunas verduras para condimentar.

Se cuele caliente y se ingiere por cucharitas, enfriada a hielo. Es agradable.

Mucho criterio debe usar el médico, cuando una hemoptisis se prolonga y un régimen pobre puede desnutrir excesivamente a nuestro baciloso.

EVITAR LAS CAUSAS FAVORECEDORAS DE LAS HEMOPTISIS:

1. EXCESOS FISICOS: deportes, trabajos pesados, etc
2. SOL: tiene una acción congestiva muy marcada. Basta para muchos enfermos una exposición breve al sol para tener una hemoptisis.
3. CLIMA: clima de montaña y de mar deben ser proscriptos en los hemoptoicos. Ambos son muy excitantes.

Nuestra cálida llanura es el ambiente ideal para el hemoptoico.

4. EXCESOS SEXUALES.
5. REVULSIVOS: no percutir al enfermo. Evitar las ventosas, fomentos y cataplasmas. Nada de fricciones ni de pincelaciones.
6. MEDICAMENTOS CONGESTIVOS: arsénico, iodo, hierro, etc.

RECURSOS PARA COHIBIR UNA HEMOPTISIS

Los dividiremos en una forma poco académica, pero práctica:

TRATAMIENTO CON RECURSOS CASEROS: por supuesto, aplicamos reposo absoluto, reposo moral, físico y vocal, régimen alimenticio, etc.

LIGADURA DE LOS CUATRO MIEMBROS: en su raíz. Provocamos una disminución de sangre en el territorio central con su consiguiente hipotensión. Además el estasis sanguíneo periférico produce ciertas pequeñas rupturas de tejido que ponen en libertad células favorecedoras de la coagulación.

Las ligaduras deben ser sacadas una tras otra, con intervalo de $\frac{1}{2}$ a una hora, para no provocar bruscamente un aumento de presión en la circulación central.

Las ligaduras pueden ser mantenidas muchas horas.

AGUA SALADA: brillante recurso terapéutico. Una cucharadita de sal de cocina en un vaso de agua. El enfermo beberá un trago cada tres minutos, hasta que cese la hemoptisis.

Provoca gran sed, pero el enfermo no beberá agua!

Ventajas: deshidrata los tejidos, espesa la sangre, por diuresis aumentada. El arrastre de sangre y linfa de los

tejidos para sostener la isotonia, moviliza células tisulares que favorecen la coagulación.

Además su efecto nauseoso trae hipotensión.

BOLSA DE HIELO: nunca la usamos. Y la prohibimos sobre el tórax, pues actúa a manera de revulsivo. Más de una vez hemos visto cesar una hemoptisis con sacar la bolsa de hielo torácica.

Aceptamos más la bolsa de hielo sobre testículos que trae una vasoconstricción refleja pulmonar (?) Nosotros nunca la usamos.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO es abase de coagulantes.

CALCIO: damos cloruro de calcio "per os" a dosis de 4 gramos por día. Mayores dosis pueden actuar de anticoagulantes.

Rp. Cloruro de calcio 20 grs.

Codeína 0.20 grs. (si hay mucha tos)

Jarabe C. N. A. 100 cc. (pues el cl. de calcio es muy salado)

Agua dest. 200 cc.

(4 cucharadas al día)

O inyectamos gluconato de calcio al 10 %, en dosis de 10 cc. Intravenoso o intramuscular. Eventualmente dos veces al día.

Hemos abandonado el cloruro de calcio inyectable por su peligrosa causticidad, y la vía venosa obligada.

CITRATO DE SODIO: al 30 %. En dosis de 5 cc., intravenosos.

SUEROS: normal de caballo: 5 a 10 cc. Nosotros no lo usamos muy a menudo, por los accidentes séricos que provoca.

GELATINA: suero gelatinoso Merck, en ampollas de 20 cc. subcutáneos.

COAGULENO CIBA: una ampolla subcutánea.

OXIGENO: inyecciones subcutáneas de ½ litro

VITAMINA C. Inyectable (Cebión Merck, Cantan Bayer).

TRATAMIENTO CON RECURSOS DE UNA CLINICA: aquí podemos recomendar el neumotórax hemostático. Brillante método. Primero hay que determinar el lado que sangra.

Un inconveniente del método es que debemos inyectar cantidades grandes de aire para lograr una hemostasia. Y estas dosis altas pueden provocar muchas molestias al enfermo.

Si la hemorragia es amenazante por su cantidad, aconsejamos recurrir a la colapsoterapia gaseosa, a pesar de las molestias que puede causar al enfermo.

HEMOPTISIS QUE NO CONVIENEN COHIBIR: No son estrictamente de origen tuberculoso, pero pueden presentarse en tuberculosos: hemoptisis de los hipertensos arteriales, donde la hemoptisis suple una sangría terapéutica. Hemoptisis por congestión cardíaca de bases. Aquí debemos instituir una medicación cardiotónica. Son hemoptisis que ceden a un drástico.

2.—ADELGAZAMIENTO

Es un dato fundamental para el diagnóstico.

Debe interrogarse al enfermo sobre posibles causas de su adelgazamiento. Preguntamos siempre ¿por qué ha adelgazado?.

Muchas veces nos da una respuesta aceptable: diarreas, insuficiencias digestivas, vómitos, insomnio, preocupaciones, etc.

El adelgazamiento del tuberculoso es un adelgazamiento sin motivo aparente.

Es un adelgazamiento tóxico. La tuberculosis funde las grasas. El metabolismo basal está aumentado en la tuberculosis. Si a esto se agrega la fiebre, el desgaste metabólico es mayor.

El engorde es un signo de mejoría. Pero no debe descartarse de ninguna manera la tuberculosis frente a un enfermo gordo. Existe el tuberculoso gordo.

Hay enfermos delgados en los que no es posible un aumento de peso, aun mejorando sus lesiones. Existen los delgados por temperamento, como dice el vulgo. La medicina los clasifica de "*consumidores de lujo*". Estos sujetos consumen todo el exceso de aporte alimenticio y mantienen su peso constante.

La pérdida del apetito contribuye al adelgazamiento.

3.—INAPETENCIA

Muy común en los tuberculosos.

Sin embargo hay enfermos que nunca pierden su apetito, incluso lo conservan brillante, a pesar de los mayores excesos alimenticios con el afán de engordar.

Comunmente, al aparecer el episodio evolutivo decae el apetito.

Se acompaña frecuentemente de una dispepsia del tipo hipotónico (pesadez potprandial, eructos, pereza, etc.). La buena dieta, la medicación funcional están indicadas en estos casos. La cura de aire mejora notablemente el apetito.

Los medicamentos pueden contribuir a esta inapetencia: los balsámicos *per os* pueden traer una gastritis medicamentosa. La calcioterapia trae inapetencia como fenómeno de intolerancia.

Resumen Terapéutico

RECOMENDAMOS EL ESCEPTICISMO MEDICAMENTOSO!

No escuchar a la propaganda comercial.
Desconfiar de los específicos.

ESQUEMA DE UN TRATAMIENTO (FORMA EVOLUTIVA)

1. Cura de aire y de reposo.
2. Cura de alimentación.
3. Colapso en lo posible.
4. Aceite de bacalao y vitaminas.
5. Calcio parenteral, periódicamente.
6. Alguna medicación estimulante: colinas, extractos hepáticos. Lecitinas.
7. Lo menos posible medicación sintomática.

INDICE

	Pág.
1.—Introducción	5
2.—Nuestra cátedra de Fisiología	7
3.—Nomenclatura	9
4.—Resumen de Historia de Fisiología	11
5.—El agente causal de la tuberculosis	13
6.—Síndrome tóxico de la tuberculosis	19
7.—Síndrome funcional de la tuberculosis pulmonar	33
8.—Breves nociones de anatomía pulmonar	43
9.—La tuberculosis pulmonar del adulto	45
10.—La infiltración tuberculosa	49
11.—El brote cascoso	63
12.—El brote congestivo	71
13.—La bronquitis tuberculosa	77
14.—La pleuritis seca	83
15.—La pleuresía serofibrinosa	85
16.—El brote hemoptoico	93
17.—El brote hematógeno	97
18.—Localizaciones extrapulmonares de la tuberculosis...	113
19.—Evolución general de la tuberculosis. La clasificación de Ranke	129
20.—Puertas de entrada de la tuberculosis	135
21.—Tuberculino-reacciones	137
22.—Herencia de la tuberculosis	141
23.—¿De dónde proviene la tuberculosis del adulto?.....	143
24.—Tuberculosis infantil	145
25.—Diagnóstico diferencial de algunas afecciones pulmo- nares no tuberculosas	153

26.—Curabilidad de la tuberculosis	161
27.—Reglas generales del tratamiento	165
28.—Climatoterapia	169
29.—Cura higiénico-dietética. Cura de aire	173
30.—Cura de reposo	175
31.—Vestimenta del tuberculoso	179
32.—Helioterapia	181
33.—Cura de trabajo	183
34.—Dietética del tuberculoso	185
35.—Neumotórax artificial	193
36.—Frenicotomía	203
37.—Neurolisis intercostal	209
38.—Toracoplastía	211
39.—Tuberculinoterapia. Tratamiento biológico	215
40.—Quimioterapia	217
41.—Diversa medicación	221
42.—Medicación sintomática	223
43.—Tratamiento de la hemoptisis	225
44.—Resumen terapéutico	231



4.—SUDORES NOCTURNOS

En el Paraguay, todo el mundo suda de noche. Por ello debemos distinguir bien. En el interrogatorio preguntamos: ¿moja Vd. la ropa? ¿tiene que cambiarse Vd. la ropa de noche?—Si contesta afirmativamente, se trata de un sudor nocturno.

Tiene gran significación de hecticidad.

HORARIO: se trata de un sudor nocturno. Mejor sería hablar de un sudor hipóxico (del sueño). Pues si el enfermo duerme de día, tiene sus sudores de día. Con régimen habitual de vida se produce hacia la madrugada.

Son sumamente molestos para los enfermos. Mismo los indigentes tratan de cambiarse la ropa. Es un sudor pegajoso, de olor *sui generis*, típico de la tuberculosis.

Los antitérmicos químicos acentúan los sudores. Por eso los enfermos piden la supresión de los antitérmicos.

Los sudores son los primeros en desaparecer, cuando mejora el enfermo.

La mejor cura contra los sudores es:

no abrigar al enfermo,
hidroterapia prudente,
gran aire,
cura de reposo.

5.—PALIDEZ

No decimos "anemia", pues es curioso ver cifras altas de eritrocitos en tuberculosos caquéticos.

La palidez se debe a vasoconstricción tóxica, a ligeros edemas, a hidremia, a veces a la anemia.

Es un buen signo evolutivo. En la práctica lo hemos visto confundido con afecciones distintas, especialmente verminosis. Se somete a enfermos a penosas y desastrosas curas vermífugas con pésimos resultados.

Es conocida desde la antigüedad hasta tal punto que la tuberculosis lleva el nombre de "Peste Blanca", y sin embargo el médico olvida con demasiado frecuencia este útil dato semiológico.

Las cifras altas de hematíes, mismo en casos de enfermos pálidos, se deben a varias causas:

concentración de la sangre por sudores o diarrea;
 Poliglobulias en enfermos fibrosos (enfisema, bronquitis crónica).

La anemia puede sobreagregarse a este cuadro, p. e. en grandes hemoptisis, en tuberculosis intestinal avanzada.

La palidez da origen a distintos aspectos en la tuberculosis:

PALIDEZ SIMPLE: acentuada, anacarada.

BELLEZA TISICA: palidez. Piel fina y transparente. Pestañas y cejas largas. Ojos brillantes. Mejillas rojas (por vasoparálisis refleja, a veces sólo del lado de la lesión.)

CARA PASTOSA: a la palidez se agregan moderados edemas de labios, párpados, cara en general (edemas caquéticos, de muy mal pronóstico).

PALIDEZ VERDOSA: pseudo-clorosis. Los antiguos diagnosticaban frecuentemente clorosis. Hoy no oímos este diagnóstico. Esta palidez verdosa en una joven debe hacernos pensar en tuberculosis.

PALIDEZ OCRODÉRMICA: palidez sucia. A veces con cloasma.

6.—CIANOSIS

Fenómeno raro en tuberculosis. Forma parte del cuadro de la gran granulía de Empis:

disnea sine materia;
 fiebre;
 cianosis.

La cianosis (significa enfermedad azul) se debe exclusivamente a la coloración oscura de la sangre arteriocapilar. Las venas no intervienen en su producción.

La coloración rojo oscura de la sangre se debe a la cantidad absoluta de hemoglobina anóxica.

LA HEMOGLOBINA ANOXICA obedece a

HEMOGLOBINA INSATURADA:

por falta de hematosis. Causa preferentemente pulmonar o respiratoria.

HEMOGLOBINA REDUCIDA:

por exceso de aprovechamiento del oxígeno por parte de los tejidos. Intervienen principalmente dos factores: aumento del metabolismo y rémora circulatoria periférica, lo que significa mayor contacto de la sangre con los tejidos en la red capilar y por ende mayor aprovechamiento del oxígeno circulante.

En esencia *SON DOS LOS FACTORES QUE PRODUCEN CIANOSIS:*

EL FACTOR RESPIRATORIO: son muy frecuentes las afecciones respiratorias y raras las cianosis. Se debe a dos factores: primero, dispone nuestro organismo de un exceso de campo de hematosis (véase capítulo Disnea); y segundo, por estímulo central del anhídrido carbónico sanguíneo se produce una polipnea que compensa la mala hematosis. Así se explica que *en tuberculosis sea rara la cianosis.*

EL FACTOR CIRCULATORIO: la cianosis es frecuente en afecciones circulatorias. El organismo no dispone de tantos medios de compensación. En un tuberculoso, con cianosis, debe pensarse siempre en un factor circulatorio sobreadicionado o en granulía.

En tuberculosis la patogenia circulatoria de la disnea debe buscarse:

en la insuficiencia miocárdica, especialmente en fibrosos; en desplazamientos del mediastino (neumotórax, derrames, fibrosis extensas, Atelectasias).

En términos generales, siendo la cifra bruta de hemoglobina anóxica la causante de la cianosis, ésta se exagera con el aumento de glóbulos y con la riqueza de hemoglobina. Y disminuye con la anemia (Hipoglobulia, Hipocromemia). Por eso es rara la cianosis en los anémicos.

LA CIANOSIS EN UN ENFERMO AGUDO ES UN SIGNO GRAVE.

QUOAD VITAM.

LA CIANOSIS EN UN ENFERMO CRONICO ES UN SIGNO GRAVE

QUOAD SANATIONEM

7.—ERECTISMO CARDIOVASCULAR

Es muy frecuente en los estados tóxicos tuberculosos.

PULSO: en la tuberculosis existe taquicardia.

Una bradicardia es un signo de importancia en contra de tuberculosis (diagnóstico diferencial entre tifoidea y tifo-bacilosis). En una tuberculosis confirmada la existencia de una bradicardia debe hacer pensar en una localización meníngea, pues sabemos que la bradicardia pertenece al síndrome de la hipertensión meníngea.

ERECTISMO CARDIACO: es un signo de grave intoxicación, de mal pronóstico. A la auscultación de un tuberculoso evolutivo, existe un erectismo cardíaco caracterizado por:

- tonos vibrantes;
- primer tono soplante;
- taquicardea;
- palpitaciones;
- opresión precordial.

El tuberculoso muestra además una inestabilidad cardiovascular. Una emoción, un esfuerzo, una conversación prolongada le acelera el pulso.

8.—DISNEA

Existe frecuentemente en la tuberculosis.

Sus causas son múltiples. Casi siempre son varias las que actúan en conjunto. Por razones didácticas hacemos la siguiente clasificación:

A—DISNEA POR DOLOR: duele la pleura. El dolor se exagera en las inspiraciones profundas. Es una disnea quejumbosa.

brosa, de fácil diagnóstico. Su terapéutica es calmar el dolor (revulsivos, analgésicos).

B—DISNEA POR DESTRUCCION PULMONAR: es la causa de las disneas terminales en los casos avanzados. La cuarentava parte de los pulmones basta para respirar sin disnea en reposo. Mismo en ejercicios violentos no empleamos siquiera la mitad de los alveolos. El exceso de campo de hematosis explica también la posibilidad del neumotórax doble sin disnea.

C—DISNEA POR OBSTRUCCION O COMPRESION: no es un factor frecuente en tuberculosis pulmonar. Se trataría de gruesas adenopatías.

Puede haber disnea por obstrucción de bronquiolos (espasmo de los músculos de Reissesen) en el asma.

El asma es frecuente en la tuberculosis pulmonar fibrosa.

SINDRONE DE OBSTRUCCION RESPIRATORIA:

cornaje (silbidos en el asma);

tiraje;

bradipnea (si ésta no existe en una obstrucción o en un asma pensar en complicación cardíaca o pulmonar).

D—DISNEA CIRCULATORIA: por insuficiencia circulatoria. Hay cianosis! A veces congestión bibásica, o hepática. Tiene su importancia para el tratamiento adecuado. Se la ve en los fibrosos crónicos (enfisema, bronquitis crónica).

La disnea del desplazamiento mediastinal es también de origen circulatorio. La causa del desplazamiento puede ser un derrame líquido o gaseoso. O puede tratarse de una fibrosis que atrae el mediastino.

Se entiende que el tratamiento de estas disneas varía fundamentalmente con su causa:

en derrames: evacuación;

en desplazamientos fibrosos: toracoplastia;

en insuficiencia circulatoria: tonificación miocárdica.

E—DISNEA TOXICA: frecuente en tuberculosis pulmonar. Se trata de una disnea doble: inspiratoria y expiratoria, "sine materia". Forma parte del cuadro de la granulía de Empis.

Esta disnea se calma con opiáceos o bromuros.

TIPOS DE DISNEA DE OBSTRUCCION:

OBSTRUCCION LARINGEA: es inspiratoria. Estridor inspiratorio. Además existe afonía o ronquera.

OBSTRUCCION DE GRANDES BRONQUIOS: disnea doble; verdadero cornaje.

OBSTRUCCION DE BRONQUIOLOS (ASMA): disnea a predominio expiratorio. El cornaje se transforma en silbidos.

9.—AMENORREA

En una tuberculosa evolutiva, la amenorrea tóxica es muy frecuente.

Es un dato de primer orden, para juzgar la evolutividad de las lesiones.

Nuestra observación es que a veces desaparecen todos los signos tóxicos, fiebre, sudores, adelgazamiento; persistiendo la amenorrea, debemos considerar a la enferma en plena evolución.

De ahí que la reaparición de las menstruaciones sea un signo muy favorable.

Se plantean en la práctica frecuentes problemas diagnósticos:

¿Se trata de un embarazo o de una amenorrea tóxica?

¿Se trata de una tuberculosa que se ha embarazado?

¿Se trata de una tuberculosis que comienza a evolucionar a raíz del embarazo?

Mucho criterio es necesario. Las indicaciones terapéuticas pueden variar fundamentalmente.

Recurrir a un buen examen ginecológico en caso de duda.

Esta amenorrea tóxica debe ser respetada por el médico. No tratar de hacer hormonoterapia para provocar los menses.

Tranquilizar a las enfermas que suelen tener sus preocupaciones por la amenorrea.

10.—LUCIDEZ PSIQUICA

La toxina tuberculosa no afecta al cerebro. Hemos descartado en varias ocasiones una tifoidea por la lucidez del enfermo; (tifus significa modorra, torpeza mental).

El tuberculoso adquiere una sensibilidad especial muy fina, delicada.

Lo que explica la inclinación de muchos tuberculosos hacia las artes o las letras.

Citemos como ejemplo:

CHOPIN, el gran músico polaco. Su obra se compone de dos factores: su gran amor a Polonia y su tuberculosis crónica.

El primero es la base de sus composiciones marciales, de espíritu de rebeldía, de sus polonesas.

El segundo de su extraordinario romanticismo en sus nocturnos, en sus preludios.

Cuentan sus biógrafos que gran parte de sus obras fueron escritas con alta fiebre. Que la terminación de sus labores nocturnas era impuesta por los copiosos sudores. Es decir su producción era exaltada por su hecticismo.

Más de una vez, una hemoptisis interrumpía la ejecución de sus obras en el piano en el círculo de sus amigos.

Otro ejemplo:

CARLOS MARIA von WEBER en brazos de la muerte, con una grave tuberculosis laríngea compone su eternamente joven obertura de Oberon que con su brillantísimo ritmo de vals no hace sospechar su caquexia.

Ha dado esta lucidez tuberculosa, mismo en sus últimos momentos, ocasión a obras literarias y musicales. Citemos a *La Dama de las Camelias* de Alejandro Dumas, cuyo argumento fue utilizado en la Opera *La Traviata* de Verdi. Recordemos a la protagonista de la Opera de Puccini *La Bohème*: Mimí muere tuberculosa, haciendo proyectos para el futuro.

Este es un rasgo no raro en un tuberculoso, su optimismo. Se deja engañar con cierta facilidad.

Otra característica frecuente en un tuberculoso—que desde luego no excluye su fina sensibilidad,—es su egoísmo. Es sorprendente ver el cinismo con que un tuberculoso busca su propio bien, exponiendo a sus allegados al contagio.

No creemos que se pueda ir tan lejos de describir una larga serie de tipos psicológicos en tuberculosis. Lo mismo podría hacerse en cualquier otra afección.

RESUMIENDO: la tuberculosis deja libre el psiquismo. Más bien exalta la inteligencia, la sensibilidad estética.

Frente a un tuberculoso con alteraciones psíquicas (confusión mental, delirio, etc...) pensemos inmediatamente en una localización meníngea.

Estas alteraciones psíquicas de la meningitis tuberculosa preceden frecuentemente días o semanas al síndrome meníngeo clínico.

Síndrome de localización sobre el pulmón

(SINDROME FUNCIONAL DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR)

El síndrome tóxico se presenta en cualquier localización de la tuberculosis. El síndrome de localización "localiza" la afección en el pulmón.

EL SINDROME FUNCIONAL CONSTA DE:

tos;

expectoración;

disnea (estudiada ya dentro del síndrome tóxico, pues puede pertenecer, según su patogenia, a ambos síndromes);

dolor;

hemoptisis.

1.—TOS

Síntoma fundamental. Rara vez falta en el curso de la tuberculosis pulmonar: "La tos es el primero y el último síntoma de la tuberculosis pulmonar" (Pidoux). Existen, sin embargo, enfermos que no tosen o que lo hacen con mucha discreción. La tos debe suprimirse en la tuberculosis. Es perjudicial. Solemos decir al enfermo, que no se curará, mientras tosa. La tos traumatiza los pulmones. "La tos llama a la tos", dice el adagio. No es posible dar calmantes de la tos durante un tratamiento tan prolongado. Hay que educar al enfermo a no toser.

Mientras un tuberculoso pulmonar tose, es contagioso. La educación de la tos tiene pues, una finalidad profiláctica.

La tos forma parte de la *triada de Morton*:

tos;
adelgazamiento;
fiebre.

He aquí los tipos más importantes de tos:

LA PEQUEÑA TOS: de un solo golpe. El enfermo no la apercibe. Oímos el golpe de tos y el enfermo lo niega. Atribuye su tos al cigarrillo, a un catarro; es una pequeña cosquilla laríngea, es una tos seca sin expectoración. Se la suele hallar en el comienzo de las formas poco evolutivas.

TOS PLEURAL: tos seca, dolorosa, traumatizante, inútil. Hay que calmarla.

TOS QUINTOSA: "quintosa" significa en accesos. Etimológicamente significa que se presenta hacia las cinco de la madrugada y realmente es frecuente en la madrugada, cuando refresca. Son series de golpes de tos que terminan con la expulsión de la expectoración. Significa cierta evolución.

TOS EMETIZANTE DE MORTON: el enfermo tiene después de comer un violento acceso de tos y vomita.

"El enfermo tose porque come. Y vomita porque tose".

Conviene hacer comidas más frecuentes y menos abundantes para alejar el vómito. El calmante del vómito es el calmante de la tos. Dar codeína o en último caso, heroína, media hora antes de las comidas. Vaccarezza y Pollitzer preconizan el cloruro de sodio hipertónico intravenoso, que nos ha dado muy buenos resultados. Los antieméticos no surten ningún efecto.

La tos emetizante desnubre al enfermo, pues no lo deja alimentarse. Es siempre una tos de grave pronóstico. *Tos eminentemente evolutiva*.

Se explica este signo por el hecho de que el estómago y los pulmones sean inervados por el mismo nervio (neumogástrico) y que una excitación en un territorio pueda extenderse a otras ramas del mismo nervio. Recordemos también que los vomitivos son expectorantes.

TOS FIBROSA: se la ve en los fibrosos, en los enfisematosos. Es una tos extenuante, asfixiante, cianosante. Los últimos golpes de la quinta son ya débiles, pues el enfermo está agotado y se apoya con sus brazos, trata de sentarse.

TOS COQUELUCHOIDEA: de Gueneau de Mussy producida por compresión mediastinal. P. e. por ganglios. Hoy se sabe que se trata más bien de perineuritis provocadas por las periadenitis, pues grandes ganglios no la producen, cuando a veces los pequeños la traen.

Se diferencia de la tos convulsa:

porque no tiene retoma ("reprise");

porque es más acentuada de noche;

porque cada golpe es más fuerte que el anterior pues el nervio se va irritando.

TOS CAVERNOSA: es la tos de ultratumba. Seguida siempre de abundante expectoración. Tos con resonancia. Tos de decúbito. Ciertos decúbitos que favorecen el vaciamiento de las cavernas traen tos, lo mismo que los cambios de decúbitos.

Si el enfermo nos refiere en el interrogatorio una fiebre hética de varias semanas acompañada de tos de decúbito, tenemos una vehemente presunción de la existencia de una caverna.

2.—EXPECTORACION

Tiene importancia para la profilaxis. Prácticamente toda expectoración de un tuberculoso debe considerarse bacilífera.

Un esputo bacilífero proviene de una ulceración pulmonar (caverna). Por eso frente a una baciloscopía positiva hay que extremar los medios de auscultación y de radiología para hallar la caverna.

La expectoración significa un grado más avanzado de la afección. Al mejorar el enfermo, desaparece primero la expectación y luego la tos.

Los niños no expectoran. Hay que buscar el esputo con el baja-lengua.

Se puede examinar también la materia fecal, pues desgluten sus esputos. O se examina el líquido gástrico obtenido en ayunas

por sondaje. En general se ven nadar los esputos en el líquido del sondaje. Si así no fuere, hay que centrifugar.

Las mujeres tampoco expectoran.

A veces el enfermo niega el esputo, para evitar un análisis positivo. Prefiere no tener la certeza de su afección. Es curioso que esto suceda sobre todo tratándose de médicos o estudiantes.

ESPUTOS CATARRALES: en el comienzo de la tuberculosis. Son banales. El enfermo habla de "flema blanca".

ESPUTOS NUMULARES: del latín "numus" moneda. Son esputos apelotonados en forma de moneda, adherentes, redondeados. Del tipo muco-purulento. Son muy frecuentes en las cavernas, pero no exclusivos de ellas. Se los halla también en las bronquitis banales en el período de madurez.

ESPUTOS MUCO-PURULENTOS: simples.

ESPUTOS HEMOPTOICOS: se trata de esputos con estrías de sangre o de un esputo sanguinolento aireado.

Del punto de vista del diagnóstico equivalen a una hemoptisis. Es en suma una hemoptisis minúscula.

Por tal motivo, todo lo que decimos de la hemoptisis en el capítulo correspondiente, puede aplicarse al esputo hemoptoico.

3.—DOLOR TORAXICO

El pulmón y los bronquios no duelen.

La pleura es exquisitamente dolorosa en casos de inflamación. En las partes de mayor movilidad es donde más duele, especialmente a lo largo de las cisuras. Por eso son puntos de elección la región del ángulo escapular y la mamaria.

P. e. si un tuberculoso pulmonar derecho comienza a sentir dolor izquierdo, es casi seguro que comienza un proceso evolutivo izquierdo. Y muy frecuentemente duele el tórax exactamente sobre la lesión. Por eso auscultar prolijamente los puntos dolorosos.

La columna vertebral puede doler. Se trata en general de espondilitis o espondilosis tan frecuentes en nuestro país.

En un estudio sobre columna vertebral, hemos hallado que en el Paraguay sobre 855 enfermos examinados el 15 % presentaba

anomalías de columna y el 10 % lesiones patológicas de columna, especialmente artritis vertebral crónica deformante.

LOS MUSCULOS: en tuberculosis pulmonar pueden doler los músculos costales.

A veces los enfermos se quejan de un "cansancio de espalda". Se trata en estos casos de una contractura muscular que indica lesión activa. Debe interpretarse como un reflejo víscero-motor en el sentido de Mackenzie.

Es importante distinguir el dolor de los músculos torácicos de los de la nuca, del hombro, de la región lumbar.

La contractura (con sensibilidad) del borde superior del trapecio es frecuente en las tuberculosis apicales.

SIGNO DE PETRUSCHKY: dolor a la presión de las vértebras dorsales 3° a 7°. Se lo halla en las adenitis mediastinales posteriores.

4.—HEMOPTISIS

Signo de importancia.

Hoy todavía la hemoptisis asocia inmediatamente la idea de tuberculosis.

HEMOPTISIS SIGNIFICA HEMORRAGIA PULMONAR: Si se trata de una hemoptisis de importancia, es sangre roja, rutilante. Si la hemoptisis es menor, tenemos *sangre aireada*, que es muy típica para su origen pulmonar.

DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL DIAGNOSTICO: sangre en la expectoración tiene la misma importancia, tanto si se trata de estrías hemáticas, como si es una abundante hemoptisis.

HEMOPTISIS NO TUBERCULOSAS: con el progreso de la técnica en el diagnóstico de afecciones torácicas, se hacen cada vez más frecuentes los casos de hemoptisis no tuberculosas.

Antes se afirmaba: "toda hemoptisis debe considerarse tuberculosa, mientras no se demuestre lo contrario".

Hoy día nuestro afán debe ser llegar a diagnosticar la etiología de la hemoptisis.

Si no llegaríamos a un diagnóstico etiológico, ¿por qué rotularla de tuberculosa, para exponer al enfermo a un penoso régimen terapéutico y profiláctico?

CAUSAS DE HEMOPTISIS (no tuberculosas), son:

- el cáncer;
- el quiste hidático;
- sífilis;
- bronquiectasias;
- infartos (quirúrgicos o médicos);
- congestiones cardíacas;
- etc.

Hoy día estamos en condiciones de diagnosticar estas afecciones gracias a los progresos de la clínica y a los métodos auxiliares.

HEMORRAGIAS NO PULMONARES (falsas hemoptisis):

EPISTAXIS, en general fáciles de diagnosticar;

HEMOSIALORREA:

- Succión de encías;
- Gingivitis congestivas;
- Histerismo;
- Tisiofobia: desgraciados individuos que se pasan observando la saliva y el esputo.

VARICES LINGUALES: no son raras. Se las diagnostica fácilmente al laringoscopio.

AMIGDALAS-FARINGE: éstas son fáciles de diagnosticar. No admitir estas etiologías, si no se ve el punto que ha sangrado!

HEMATEMESIS:

- sangre en general parda-negrucza, por comienzo de digestión; se trata de un verdadero "vómito", casi siempre mezclado con restos alimenticios;
- reacción ácida del vómito al tornasol;
- sintomatología gástrica y no pulmonar.

VARICES ESOFAGICAS:

coexisten con cirrosis hepáticas, circulación colateral en abdomen. Hemorroides.

En la práctica las dificultades son a veces muy grandes. Aconsejamos no admitir el origen no pulmonar de un *episodio rojo*, sino cuando los signos son claros.

El interrogatorio del enfermo debe ser puesto en duda, cuando vemos que está muy asustado o cuando vemos que quiere engañarse. Ambas cosas son frecuentes: el enfermo que ve tuberculosis por todos lados y el otro que, siendo tuberculoso, quiere engañarse sobre una hemoptisis y viene con una serie de explicaciones, a veces muy inverosímiles.

FRECUENCIA DE LAS HEMOPTISIS: hay autores que hablan de un 25 % de tuberculosos, que tienen hemoptisis.

Hay tuberculosos que nunca han tenido hemoptisis.

GRAVEDAD DE LA HEMOPTISIS: la hemoptisis no significa en sí mal pronóstico.

Hay formas clínicas, en las cuales las hemoptisis son frecuentes: la abortiva de Bard. Las tuberculosis congestivas.

Feliz del tuberculoso, cuya primera manifestación fue una hemoptisis: la hemoptisis ayuda al rápido diagnóstico. Y lo asusta lo suficiente como, para que se cuide. Por eso se las clasifica de *Hemoptisis providenciales*. Desgraciadamente podemos asegurar que la hemoptisis es muy a menudo también importante para que el médico tome en serio a su paciente.

En el otro extremo tenemos las *hemoptisis terminales* de los aneurismas de Rasmussen.

HEMOPTISIS Y EDAD: excepcional antes de los 9 años. Rara antes de los 15 años. Frecuente en la adolescencia y en el adulto joven.

PRECAUCIONES PARA UN EXAMEN CLINICO: el médico no debe mover a un hemoptico. Este debe ser puesto en reposo físico, moral y vocal.

No debe toser.

No debe ser percutido!

No buscar la auscultación de la tos.

No hacerle cambiar al enfermo su posición (semisentada).

¿CONTINUA UNA HEMOPTISIS?

1. SANGRE RUTILANTE: la hemorragia sigue. Sangre negra indica hemoptisis de días anteriores. En general el enfermo sigue expectorando varios días sangre negra que poco a poco se va agotando.

2. PERSISTE LA FIEBRE: indica que el proceso está evolutivo. Y como en general se trata del mismo foco, la continuación de la temperatura es una presunción de que la hemoptisis sigue.

3. ERECTISMO CARDIO-VASCULAR: taquicardia. Tonos vibrantes. Estos fenómenos tóxicos crean condiciones propicias para las hemorragias.

HEMOPTISIS MENSTRUALES:

Se habla también de "hemoptisis supletorias". No son raras. El estado de la crisis sanguínea de la menstruación favorece la hemoptisis.

Estas hemoptisis supletorias son en la práctica tuberculosas. Jamás pensar que una menstruación puede ser suplida por otra hemorragia.

MECANISMOS DE LAS HEMOPTISIS: es importante conocerlos:

1. HEMOPTISIS POR CONGESTION: se trata de la "neumonía necrosante de Sabourin". De las congestiones perifocales. De las epituberculosis de Eliasberg y Neuland.

Van acompañadas de fiebre. Se encuentra al examen físico el foco congestivo.

Son esputos hemáticos, aireados, rojos o rosados. No suelen ser nunca muy abundantes. No comprometen la vida del enfermo como hemoptisis en sí.

2. HEMOPTISIS POR ULCERACION VASCULAR: Frecuentemente afebriles. Abundantes. Sangre roja. Las hemoptisis precoces suelen ser de origen venoso. Los terminales de origen arterial.

3. HEMOPTISIS POR ANEURISMAS DE RASSMUSSEN: terminales. Brutales. Sin recursos terapéuticos.

Se trata en general de viejos ulcerosos, cuyas cavernas están surcadas por arterias que han resistido a la necrosis, pero que fueron invadidas por arteritis tuberculosa que han provocado dilataciones. Un violento golpe de tos provoca la ruptura de un aneurisma. El enfermo muere asfixiado por los coágulos en las vías aéreas.

¿*CUAL PULMON SANGRA?*? Esta pregunta es importante para la terapéutica. Caso frecuente: un neumotorizado tiene una hemoptisis; si es el lado colapsado el sangrante, hay que extremar el colapso (colapso hemostático); si es el opuesto, más bien disminuir las cantidades insufladas.

Para nosotros el método mejor, es preguntar al enfermo.

Este suele decir exactamente, no sólo el lado, sino que señala con el dedo el punto sangrante, pues siente los gruesos estertores de la hemorragia.

Si la cantidad de sangre es muy pequeña, este procedimiento por supuesto falla.

RADIOLOGIA Y HEMOPTISIS: una radiografía efectuada después de un episodio hemoptoico puede darnos la llamada imagen de Cardis, (puntillado en el pulmón, por debajo del foco sangrante).

Hoy se sabe que ni la sangre roja, ni la coagulada es capaz de dar este puntillado.

Responde a alveolitis tuberculosa provocada por la invasión sanguínea.

Es común ver una propagación masiva canalicular a raíz de una hemoptisis, especialmente si se ha suprimido con exceso la tos, y por ende si se ha evitado la expulsión de la sangre al exterior.

Breves nociones de anatomía pulmonar

EL LOBULILLO PULMONAR es un pulmón en miniatura. Es de forma irregular, del tamaño de una moneda de 50 cts. De bordes irregulares en las superficies. De 5-6-8 bordes. Está compuesto de *acinos*, (significa racimo de uva). Estos acinos a su vez se componen de *alveolos*, que desembocan en especies de galerías: los *infundíbulos* ("como desembocan las celdas de una cárcel en un largo corredor").

Cada lobulillo tiene su pequeño hilio, por donde penetra el bronquiolo del lobulillo y una rama de la *arteria pulmonar*. Ambos se distribuyen por los distintos infundibulos.

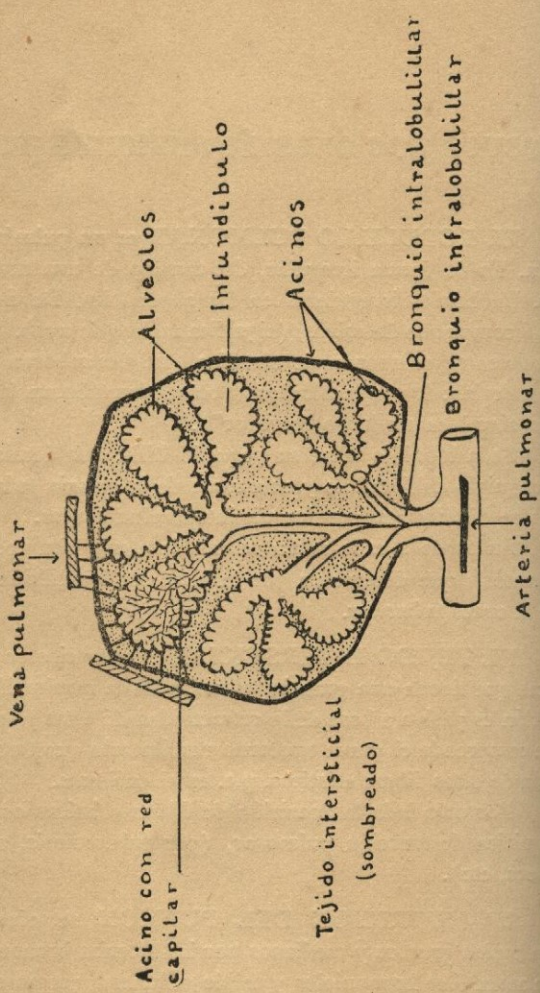
En torno a cada acino se establece una rica red capilar de hematosis que desemboca por la base del lobulillo en una rama de la *vena pulmonar*.

EL TEJIDO INTERSTICIAL es muy rico en fibras elásticas que tienen una gran importancia en la respiración. La expiración es pasiva a base de la retractilidad de estas *fibras elásticas*. Se comprende el grave trastorno respiratorio que trae la destrucción de estas fibras elásticas, p.e. en el enfisema.

Por otro lado la aparición de fibras elásticas en los esputos significa destrucción pulmonar, (por tuberculosis, absceso, gangrena, etc).

LA NUTRICION DEL PULMON se efectua en los bronquios gruesos y medianos por las arterias bronquiales, ramas de aorta. Los bronquiolos y tejido pulmonar propio se nutren de la circulación de hematosis.

Esquema de un lobulillo pulmonar (Testut)



La tuberculosis pulmonar del adulto

EVOLUCION: es discontinua. Evoluciona por *poussées*, empujes o brotes. Estos brotes están separados por períodos de bienestar, de retroceso de los síntomas, de mejoría, llamados períodos de "*Acalmia*".

Es fundamental la noción de la evolución por etapas de la tuberculosis pulmonar crónica del adulto.

Esta característica presenta grandes dificultades para establecer un juicio crítico sobre un tratamiento instituido. *Las mejorías espontáneas son confundidas con los pretendidos efectos terapéuticos*, de tal o cual procedimiento. Esto explica el auge que suelen tener algunos métodos o medicamentos.

Por otro lado sabiendo que la tuberculosis evoluciona por etapas, sería un *grave error dar por curado a un enfermo en un período de acalmia*. Una nueva *poussée* puede presentar aspectos insalvables para la terapéutica, entonces habríamos perdido la batalla, pues perdimos la oportunidad de curación, hecho fundamental en la terapéutica tuberculosa.

ACALMIA: estos períodos pueden ser:

ACALMIA ABSOLUTA. Es decir el enfermo no presenta ningún signo de enfermedad.

ACALMIA RELATIVA: el enfermo aliviado considerablemente, puede abandonar la cama, aumenta de peso, mejora el apetito, etc. Pero persisten ciertos signos tóxicos y funcionales, aunque al *mínimum*: febrícula, ligera tos, ciertos dolores.

CUANTOS MAS LARGOS LOS PERIODOS DE ACALMIA, MEJOR PROGNOSTICO. El enfermo puede reponer las fuerzas perdidas.

La terapéutica debe tratar de evitar los brotes evolutivos.

INFLUENCIAS QUE FAVORECEN EL ESTALLIDO DE LOS BROTESs

excesos físicos y sexuales;
 exposición al sol;
 revulsivos;
 ciertos medicamentos (hierro, arsénico, iodo).

Estados fisiológicos:

menstruación;
 embarazo;
 parto.

LOS 8 BROTES DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR DEL ADULTO: Damos mucha importancia al diagnóstico exacto del brote evolutivo en el momento del examen del enfermo.

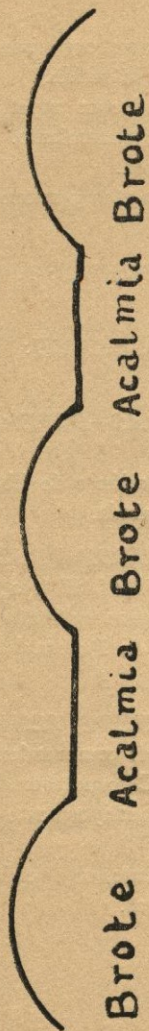
Cada brote tiene su diagnóstico, pronóstico, tratamiento, secuelas y complicaciones distintas.

Distinguimos 8 brotes:

- 1.—Infiltración tuberculosa.
- 2.—Brote caseoso.
- 3.—Brote congestivo.
- 4.—Bronquitis tuberculosa.
- 5.—La pleuritis seca.
- 6.—La pleuresía serofibrinosa.
- 7.—Brote hemoptoico.
- 8.—Brote hematógeno.

En esa forma conocemos el potencial evolutivo del enfermo, según sus brotes.

EJEMPLO DE EVOLUCION DE UNA TUBERCULOSIS
CRONICA:



RAZONES QUE EXPLICAN LAS FORMAS CLÍNICAS DISTINTAS DE LOS BROTES:

Estados de defensas orgánicas.

Masividad de la infección.

Reinfecciones exógenas repetidas.

Posibilidades del tratamiento.

Alergia tuberculosa.

Infecciones tuberculosas anteriores (véase clasificación de Ranke).

INMUNOLOGICAMENTE: la tuberculosis es una lucha entre germen y terreno.

PRÉDOMINA EL GERMEN: decaen las defensas. *Caseosis.*

PREDOMINAN LAS DEFENSAS: cede el germen. *Absorción o Fibrosis.*

Este período de absorción o de fibrosis clínicamente se traduce por el período de acalmia.

UN ENFERMO PUEDE TENER VARIOS BROTES DE LA MISMA NATURALEZA: aquí la forma clínica de la tuberculosis es clara. Si todos los brotes son p. e. de infiltración, tenemos la forma clínica de *Tuberculosis fibrocaseosa común o extensiva.*

UN ENFERMO PUEDE TENER BROTES DE DISTINTA NATURALEZA: comprendemos fácilmente que conociendo los brotes A-B. o C., conoceremos la evolución de nuestro enfermo, sin preocuparnos mayormente de rotular esa forma clínica total.

Sabremos perfectamente, si el enfermo mejora o empeora, según sus brotes evolutivos.

I. Brote evolutivo:

LA INFILTRACION TUBERCULOSA

El germen llega al alveolo por vía hemática, canalicular o linfática.

Se forma el *Folículo de Köster*, con sus células gigantes dentro del tejido intersticial. El alveolo reacciona con exsudación: se forma una "alveolitis exsudativa."

Esto es importante: el alveolo pierde su aire. Se produce por lo tanto una condensación pulmonar (matitez, soplo).

Más adelante se produce una necrosis de coagulación, se origina una verdadera úlcera tuberculosa pulmonar. En otras palabras, el foco se reblandece, se hace húmedo, luego se excava, eliminándose el caseum el episodio pasa. El enfermo entra en un periodo de acalmia.

La ulceración tuberculosa de pulmón es tan tórpida como en la piel. De ahí la fijeza de los signos de la infiltración. Por eso insistimos p. e. que el crujido (típico de la tuberculosis) es persistente y localizado.

Esquemáticamente podemos decir que existen *tres periodos de la infiltración*:

1—PERIODO DE COMIENZO O DE INFILTRACION PROPIAMENTE DICHO: de comienzo solapado. Lento. Los signos tóxicos y de localización se van acentuando poco a poco.

Al principio, los signos físicos pulmonares son muy parcos, hasta ausentes. Los signos tóxicos se adelantan a los físicos.

El empeoramiento es gradual, como una curva ascendente.

2.—PERIODO DE REBLANDECIMIENTO: la intoxicación llega al máximum. El síndrome tóxico en el acme de su potencia. Conocemos los datos más elementales de la época del reblandecimiento: hecticidad, tos emetizante, palidez, etc...

3.—PERIODO DE EXCAVACION: el caseum es eliminado con la expectoración. Queda la caverna, verdadera úlcera tuberculosa.

Con la eliminación de la substancia tóxica decrecen los signos generales. El enfermo entra en período de acalmia.

DURACION DEL BROTE INFILTRATIVO: siempre superior a un mes. Puede durar seis a ocho meses. Por término medio tres a cuatro meses.

LA CURACION PUEDE SOBREVENIR EN CUALQUIERA DE LOS PERIODOS: quedando trunco el brote. Pero lo habitual es que recorra los tres períodos.

TUBERCULOSIS FIBROCASEOSA EXTENSIVA O COMUN: es la tuberculosis pulmonar que hace varios brotes infiltrativos.

Su nombre significa:

fibrosa: en los períodos de acalmia se produce la reacción defensiva fibrosa del organismo;

caseosa: se refiere al reblandecimiento en pleno brote evolutivo;

extensiva: porque el foco comienza siendo pequeño y se va extendiendo como una mancha de aceite.—Esto explica la dificultad de hallar los signos físicos del comienzo,

común: por ser la más frecuente de las tuberculosis pulmonares.

SINDROME FISICO PULMONAR DE LA INFILTRACION TUBERCULOSA

SITIOS DE ELECCION:

Por detrás, los vértices. La axila. La zona paracisural. La región subclavicular por delante. (fosita de Mohrenhein).

PERIODO DE COMIENZO O DE INFILTRACION:

Submatitez.

Vibraciones aumentadas.

Murmullo vesicular a expiración prolongada.

Recordar que el murmullo vesicular normal tiene una inspiración larga y una expiración breve. La prolongación de la expiración es el comienzo de la alteración patológica del murmullo.

Crujidos secos (o craquement): es el ral tuberculoso. Son subcrepitantes, predominantes en la exspiración. Escasos. Separados entre sí "como el cacareo de la gallina". Su característica esencial es ser *localizado* y *persistente* (pues corresponde a un proceso crónico ulcerativo). Localizado quiere decir en un sitio reducido. Persistente quiere decir que se lo oye durante largo tiempo, por lo menos varias semanas.

Más tarde y gradualmente, los crujidos se hacen más húmedos. Resulta muy típico hallar a la vez en un sitio limitado y en forma persistente, crujidos y sibilancias. Estas sibilancias son típicas. Se las ha comparado con un hipo ("rales hipantes"). Son más frecuentes en focos con alguna fibrosidad.

PERIODO DE REBLANDECIMIENTO:

Submatitez.

Vibraciones vocales aumentadas.

La expiración se hace soplante, que se transforma luego en soplo cavernoso.

Los crujidos dan lugar a francos rales subcrepitantes.
 Existe "humedad" de las lesiones.
 Así poco a poco los rales se hacen timbrados, cavernosos.

PERIODO DE EXCAVACION:

Submatitez timpánica.
 Vibraciones vocales aumentadas.
 Soplo cavernoso.
 Voz cavernosa (broncofonia cavernosa).
 Pectoriloquia afona cavernosa.
 Tos cavernosa.
 Rales cavernosos.

La submatitez o matitez sobre una caverna indica una zona de condensación pericavitaria que puede ser de fibrosis o de infiltración.

Si la cavidad es mayor, los ruidos, y soplos se hacen anfóricos. Vemos que el timbre hace el diagnóstico y no el fenómeno explorado:

tos *anfórica*;
 voz *anfórica*;
 soplo *anfórico*;
 etc. . . .

Frecuentemente oímos en torno a una cavidad o próximo a ella un soplo tubario, o tubo-cavernoso. El soplo tubario indica hepatización, es decir aquí una amplia infiltración tuberculosa, de grave pronóstico.

GORGOTEO: es muy característico de una cavidad. Se trata de rales subcrepitantes metálicos, gruesos, muy abundantes, húmedos. En suma líquido que burbujea dentro de una cavidad.

LA PECTORILOQUIA AFONA: es un útil procedimiento de exploración.

Sostenemos que donde hay soplo, hay pectoriloquia afona (auscultación de la voz cuchicheada). — La pectoriloquia afona es el megáfono del soplo.

Cuando dudamos sobre la existencia de un soplo, la pectoriloquia afona nos aclara inmediatamente la duda, pues siempre

acompaña al soplo. Si no encontramos la pectoriloquia afona, tenemos todo el derecho de pensar que se trata de un soplo falso, provocado por la boca, la laringe, etc... Además la pectoriloquia afona lleva el timbre del soplo. Por eso hablamos de:

- pectoriloquia afona tubaria;
- pectoriloquia afona cavernosa;
- pectoriloquia afona anfórica;
- pectoriloquia afona pleural.

CURABILIDAD DE UN BROTE INFILTRATIVO

Un brote infiltrativo es perfectamente curable, en cualquiera de sus períodos.

Es tanto más difícil la curación, cuanto más etapas ha recorrido el brote infiltrativo. Hemos dicho que el brote puede detenerse en cualquiera de sus períodos. El reblandecimiento es más difícil de curar que en período incipiente. A su vez la excavación es más difícil de curar que el reblandecimiento.

AUN LA CAVIDAD ES CURABLE EN FORMA ESPONTANEA. Claro que la frecuencia de curación no es muy grande en la cavidad. Pero puede sobrevenir hasta una "limpieza radiológica" de una caverna.

Los procedimientos colapsoterápicos hacen mucho más frecuentes estas curaciones de las cavidades.

Existe, como en pocas afecciones, un interés extraordinario en el diagnóstico precoz.

LA CAVIDAD representa siempre un grave trastorno para la curación.

TODA TUBERCULOSIS EXCAVADA DEBE CONSIDERARSE UNA TUBERCULOSIS GRAVE!—La antigua clasificación de Turban consideraba de tercer grado a toda tuberculosis excavada, de cualquier extensión que fuera.

Más adelante detallaremos los distintos tipos de curación que pueden sobrevenir.

MECANISMO DE CURACION DE UNA CAVERNA:
las cavernas curan por colapso.

Este colapso espontáneo se realiza de varias maneras:

- 1—el *tejido pulmonar* produce enfisema pericavitario. Este comprime la cavidad.
- 2—Por *retracción fibrosa*: la fibrosis es esencialmente re-tractil. Esta retracción se ejerce sobre:
 - mediastino,
 - diafragma,
 - pared costal,
 - cisuras,
 - hilios.
- 3—Por *reposo respiratorio*; especialmente por intermedio del *diafragma*. Lesiones de vértice paralizan frecuentemente el diafragma correspondiente. Las retracciones provocan también un reposo del órgano.
- 4—Por *atelectasia*: secreciones en el bronquio de drenaje. Acodamientos de este bronquio. Parálisis respiratoria del lado correspondiente, son las causas de un cierre del bronquio de drenaje con la absorción rápida del aire cavitario (*atelectasia intracavitaria*)..—Una *atelectasia pericavitaria limitada* puede más bien aumentar el tamaño de la excavación. Una *atelectasia lobular*, masiva suele contribuir a cerrar una cavidad, especialmente en el neumotórax terapéutico.
Variaciones de la atelectasia explican también la desaparición y la nueva aparición de una cavidad en una radiografía.

SECUELAS DE UN BROTE INFILTRATIVO

Un brote infiltrativo puede tener varios resultados:

- 1—CURACION POR RESTITUTIO AD INTEGRUM.
Es tanto más frecuente, cuanto más precoz ha sido la curación. O en otras palabras, cuanto menos períodos ha recorrido la infiltración. Aun las cavidades pueden curar por restitutio ad integrum.

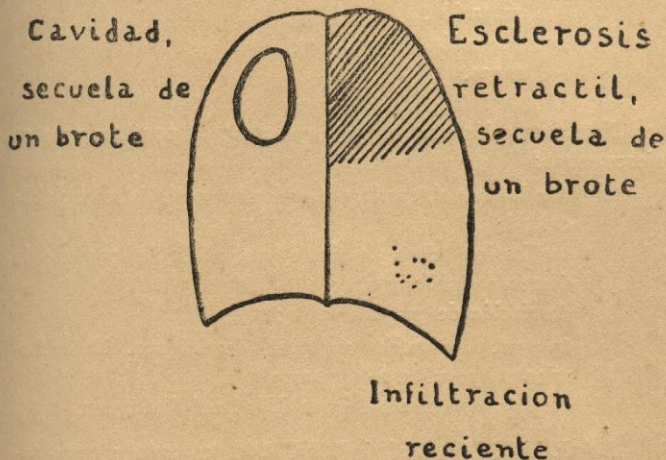
2—ESCLEROSIS. Se trata de una “curación por defecto”. Es una eventualidad frecuente. La cicatriz fibrosa reemplaza la zona de caseosis. Esta cicatriz acompaña al enfermo en toda su existencia. Sabemos ya el carácter netamente retráctil de esta cicatriz. El fibrotórax es un típico ejemplo. Estas esclerosis pueden traer serios trastornos al enfermo, cuando son exuberantes o excesivas.

Incluso se hacen incompatibles con la vida.

3—CAVIDAD: dejan una excavación. Eventualidad desgraciadamente muy frecuente. Con todos sus trastornos y su gravedad.

De esta manera nos explicamos muy bien, la multiplicidad de las lesiones de un enfermo que ha tenido varios brotes evolutivos de infiltración.

PARADIGMA DE UN FIMICO QUE HA RECORRIDO VARIOS BROTES DE INFILTRACION.



BREVE RECUERDO SEMIOLOGICO DEL FIBROTORAX

Una extensa infiltración de todo un hemitórax llega a la curación por una gran fibrosis. Casi siempre con una cavidad.

Este esclero-tórax puede ser la consecuencia de una pleuresía serofibrinosa o de una infiltración extensa.

En el fibro-tórax tenemos una esclerosis: neumo-pleuro-costofreno-mediastínica. En suma todo tórax está esclerosado.

LA FIBROSIS RETRACTIL SE CARACTERIZA SEMIOLOGICAMENTE POR:

matitez;

vibraciones aumentadas;

soplo bronquial o bronco-cavernoso (si existe cavidad);

pectoriloquia afona del mismo timbre;

retracción marcada del hemitórax: que se diagnostica por:

la inspección,

palpación,

percusión (mediastino),

rayos.

Esta retracción constatable especialmente por los rayos se ejerce sobre:

parrilla costal, costillas pegadas entre sí, de mayor oblicuidad;

mediastino, desplazamiento marcado. Se produce la dextro o sinistocardia;

desviación de grandes vasos;

tráquea, desviación angulosa de tráquea. Ensanchamiento irregular de tráquea;

diafragma, ascenso e inmovilidad del diafragma.

LA PARTICIPACION PLEURAL en todo proceso tuberculoso es muy frecuente. Así en el fibrotórax es la regla. Adherencias pleurales son frecuentes.

NEUMOTORAX-DIAGNOSTICO: la participación pleural explica la sinequia pleural. El neumotórax no es posible. En cambio lo es en el caso de una atelectasia crónica. Por eso intentar en todo presunto fibrotórax el neumotórax antes de recurrir a la toraco-plastia.

SIGNOS RADIOLOGICOS DE LA INFILTRACION

Tenemos esencialmente dos tipos de imagen radiológica: la *infiltración exsudativa* y la *productiva*.

Es el mérito de Gräff y Kúpferle de haber demostrado que estas dos formas anatomoclínicas de Aschoff tienen su exacta traducción radiológica.

a) INFILTRACION PRODUCTIVA (autores alemanes) o *infiltración folicular* (autores franceses).

Corresponde al folículo tuberculoso. Es una forma de resistencia orgánica, condicionada por defensas inmunológicas (alergia).

No excavan, tienen tendencia hacia la fibrosis.

Radiológicamente se trata de elementos pequeños, opacos, de límites bien precisos y netos. La granulia es una infiltración productiva diseminada.

Muchas veces invade los acinos y los hace visibles, dando la típica imagen en "hoja de trébol".

Pueden los elementos agruparse en pequeña extensión (forma ácino-nodular) o invadir en una siembra ambos pulmones, con todos los matices intermedios.

b) INFILTRACION EXSUDATIVA (autores alemanes) o *infiltración neumónica* (autores franceses). Sombra extensa, difusa, sin estructura, de límites esfumados.

En un período más adelantado aparece una cavidad dentro de esta zona exsudativa.

SIGNOS CAVITARIOS A RAYOS:

a) ES UNA IMAGEN ANULAR. Hay que seguir el límite de la cavidad.

El anillo lebe cerrarse, salvo en la zona del bronquio de drenaje.

Puede estar o no aumentada la claridad en la zona anular.

- b) **NIVEL LIQUIDO**: en la base de la excavación hay un poco de exsudado, formando la clásica imagen hidro-aérea.

El anillo se cierra por encima.

- c) **BRONQUIO DE DRENAJE**: que se dirige hacia el hilio, dando el aspecto de imagen en "raqueta de tennis".

Un bronquio muy visible debe hacernos buscar una cavidad en el extremo externo.

- d) **ZONA OPACA PERICAVITARIA**: responde a una infiltración o a una atelectasia pericavitaria.

Hace resaltar la claridad de la oquedad. A veces falta totalmente esta opacidad pericavitaria: se trata de las cavernas en sacabocados. (Lochkaverne de los alemanes).

- e) **IMAGEN EN "MIGA DE PAN"** (o en "panal de abeja" o de "queso Gruyere"). Cavérnulas muy próximas y desiguales entre sí, dentro de una zona neumónica en reblandecimiento. Es esencial que las cavernulas se hallen dentro de una zona opaca.

Hay que tener cuidado con el diagnóstico de las cavidades hiliares. Puede tratarse de falsas imágenes cavitarias por superposición de sombras hiliares.

Las cavidades pueden pasar desapercibidas por estar enmascaradas por otras lesiones (fibrotórax, derrames), o por estar ocultas detrás del mediastino o del diafragma.

CIERTAS FORMAS ESPECIALES DE LA INFILTRACION TUBERCULOSA

LA LOBITIS DE BERNARD: León Bernard ha descrito bajo el nombre de "Lobitis superior derecha" una especial localización de la infiltración tuberculosa.

Hoy día sabemos que la lobitis superior derecha es la más comunmente visible a rayos por razones de proyección de las cisuras en posición frontal.

Cisuras

vistas desde la axila

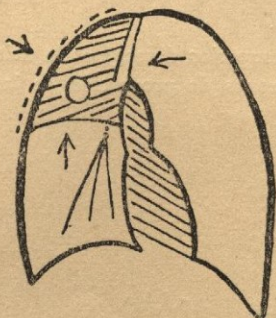


Pulmón derecho

Pulmón izquierdo

Vemos que en ambos pulmones el lóbulo superior no llega a la cara anterior del tórax. Que el lóbulo superior más bien merece el nombre de posterior. Por eso se habla mucho de lóbulo súpero-posterior y de ántero-inferior. Vemos también que en posición frontal solamente la cisura superior derecha es tomada a lo ancho y por eso sale nítido el borde inferior del lóbulo superior. Los otros lóbulos—en posición frontal—aparecen con bordes esfumados.

Estas lobitis son en general de buen pronóstico. Pueden excavarse (lobitis excavada), puede esclerosarse (lobitis retráctil). En la lobitis retráctil vemos los signos de retracción:



aplanamiento de la cúpula torácica;
 retracción costal;
 elevación del hilio y verticalización de la trama derecha inferior;
 atracción del mediastino superior, especialmente de la tráquea;
 arqueamiento de la cisura superior con convexidad superior.

No olvidemos que muchas veces se trata de una atelectasia lobar la que finge ser una lobitis. Tiene su importancia para el tratamiento. Las lobitis frecuentemente no se dejan colapsar, pues existen adherencias amplias. Las atelectasias de lóbulo superior no impiden el colapso.

EL INFILTRADO PRECOZ O SUBCLAVICULAR (Assmann y Redecker). Ha tenido la virtud de crear fuertes polémicas sensacionales desde 1925.

Estos autores sostienen efectivamente que la tuberculosis apical no tiene importancia. Que no necesita siquiera tratamiento, pues nunca evoluciona ni lleva a la muerte.

En cambio que la forma que más frecuentemente lleva al adulto a la muerte es el infiltrado precoz.

Este infiltrado precoz, según estos autores, se origina por REINFECCION.

Es decir, es el adulto alérgico que se vuelve a infectar. Es la tuberculosis de los enfermeros, estudiantes y médicos, en suma de las personas expuestas.

Se sospecha esta forma al examen médico, cuando la sintomatología húmeda es subclavicular.

Los rayos afirman el diagnóstico: se trata de una mancha redondeada en la parte subclavicular externa, de opacidad uniforme y de bordes esfumados (exsudativa o neumónica).

En su evolución pueden suceder dos cosas opuestas: se resuelve rápidamente y cura, o se excava rápidamente formando la típica CAVIDAD REDONDA SUBCLAVICULAR. Cavidad temida, de rápida evolución, que impone enérgicamente el neumotórax que suele ser muy eficaz, pues la cavidad se deja fácilmente, colapsar.

La curiosa evolución de este infiltrado consiste en que suele comenzar con *fenómenos tóxicos casi nulos!!*

Los autores insisten en el buen estado general de los enfermos, hasta a veces superior al normal, por excitación lenta de la toxina.

Después de la exageración que implica toda idea nueva, la experiencia nos ha dado el justo término medio. Efectivamente, no es posible despreciar las formas apicales y abandonarlas a la evolución espontánea.

Pero hemos aprendido a tratar en forma severa y enérgica estos infiltrados precoces, casi siempre subclaviculares que a tanta gente mata.

LA COLAPSOTERAPIA POR EL NEUMOTORAX SE IMPONE PRECOZMENTE!

TRATAMIENTO DEL BROTE INFILTRATIVO: Cura higienico-dietética y colapsoterapia.

La fórmula que no debemos nunca olvidar es: Cavidad—colapso.

En otras palabras, *toda cavidad debe ser colapsada.*

No esperar la curación espontánea, posible pero rara.

En el capítulo "colapsoterapia" se hallarán los detalles.

2 - Brote Evolutivo

EL BROTE CASEOSO

Puede suceder que la tuberculosis tome contornos tan graves que el organismo no reaccione. El enfermo fallece antes que se pueda formar una fibrosis defensiva.

Gráficamente podemos imaginarnos el brote caseoso como un brote infiltrativo trunco por la muerte del enfermo.



Acalmia Brote caseoso

El brote caseoso es funesto, el enfermo fallece a raíz de este brote a menos que una enérgica medicación ponga dique a la caseosis.

Se entiende pues, que el brote caseoso es el último brote, ya que es mortal.

Y si es el primero, será también el único. El brote caseoso es una manera frecuente de terminar el tuberculoso crónico.

CAUSAS DE LA FALTA DE REACCION: FALTA DE FIBROSIS

1—INFECCION MASIVA: es importante para la profilaxis. No es lo mismo una infección lenta y paucibacilar que una masiva. No es lo mismo estar expuesto al contagio un mes o un año.

Por eso separar a los familiares del enfermo y no pensar que ya están infectados de todas maneras.

2—TERRENO VIRGEN: para la tuberculosis.

La inmunidad de la tuberculosis es una inmunidad de infección.

3—PARALIZACION DE TODAS LAS DEFENSAS INMUNOLOGICAS. Por infecciones intercurrentes, esfuerzos, miserias, deportes, insomnios, etc.

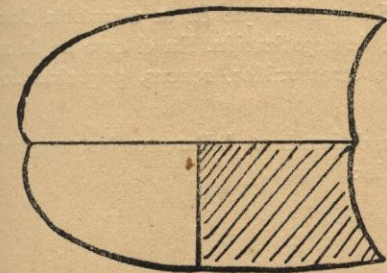
4—MEDICACIONES INTEMPESTIVAS: medicación congestiva. Vacunaciones masivas, (tífica, antipiógena, etc).

TRES TIPOS CLINICOS DEL BROTE CASEOSO:

1—NEUMONIA CASEOSA: ataca masivamente todo un lóbulo.

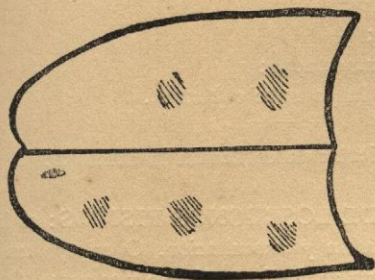
2—BRONCONEUMONIA CASEOSA: ataca a ambos pulmones por focos caseosos diseminados.

3—TUBERCULOSIS CASEOSA EXTENSIVA: comienza en un punto y se va extendiendo "como una mancha de aceite" (tisis galopante).



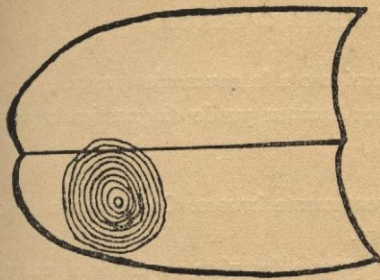
Neumonia

caseosa



Bronco-neumonia

caseosa



Tub. caseosa

extensiva

NEUMONIA CASEOSA

Se asemeja en su comienzo a la neumonía franca.

Sin embargo un buen examen puede diagnosticarla perfectamente.

COMIENZO: aparentemente brusco. Con puntada de costado, escalofrío, tos, fiebre.

Pero un buen interrogatorio descubre pequeños signos tóxicos y funcionales anteriores, desde hace algunas semanas.

EXAMEN FISICO: se trata de un foco de hepatización:

mate;

soplo tubario;

vibraciones aumentadas;

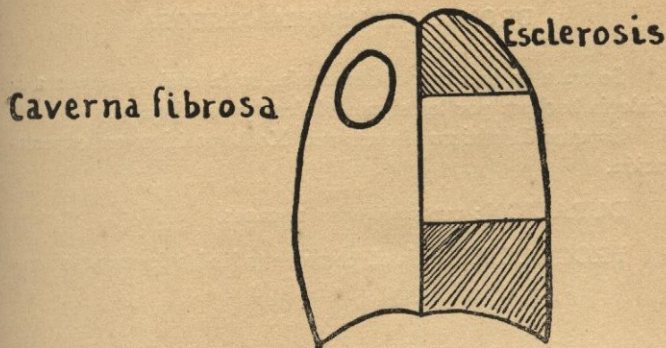
crepitantes y luego subcrepitantes..

Pero algunas particularidades llaman la atención:

DISOCIACION DE LOS SIGNOS FISICOS: es la desproporción entre percusión y auscultación. O se oye un soplo muy marcado en una zona de mucha matitez o vice-versa. O existe alternancia cronológica de estos datos de auscultación y de percusión

EXISTENCIA DE OTROS SIGNOS EN EL RESTO DE LOS PULMONES: se sabe que en la neumonía franca existe solamente la zona de hepatización. En el caso de la neumonía tuberculosa oímos otros ruidos, roncus, pequeñas zonas de infiltración.

Y si se tratare de un último brote hallaremos las secuelas de brotes anteriores. Ejemplo:



Foco actual de Neumonía caseosa

FIEBRE: nunca es tan continua como en la neumonía franca. Estas pequeñas oscilaciones se hacen netas a las dos o tres semanas, pues comienza el reblandecimiento con todos los signos tóxicos, ya mencionados, al máximun. Tan distinta la neumonía franca que llega la defervescencia.

ESPUTOS: no herrumbrosos, frecuentemente hemoptoicos. Con bacilos de Koch.

EVOLUCION: no viene la crisis en el octavo o noveno día, el enfermo empeora:

franca hecticidad;

humedad de las lesiones;

los ruidos se hacen cavernosos y luego netamente cavitarios.

DURACION: uno a dos meses. Por eso, si la neumonía tuberculosa ataca a un individuo en buenas condiciones de nutrición, llega a la muerte sin gran adelgazamiento.

BRONCO-NEUMONIA CASEOSA

Se trata de una bronco-neumonía, en la cual se sospecha la etiología bacilosa por los signos tóxicos y funcionales.

Espustos hemáticos frecuentes. Koch positivo en expectoración.

DURACION: cuatro a ocho semanas.

PROGNOSTICO: fatal, como en todas las formas caseosas.

TUBERCULOSIS CASEOSA EXTENSIVA

(Tisis galopante)

Es la más frecuente de las formas caseosas.

COMIENZO: igual que un brote infiltrativo común, tal vez con mayor rapidez y gravedad tóxica. No se produce la fibrosis limitante, no viene la acalmia. Al contrario el enfermo empeora. Destruye lobulillo tras lobulillo. Ataca todo un lóbulo. Ya aparecen otros focos en otros sitios, incluso en el pulmón opuesto.

ES UNA TUBERCULOSIS QUE QUEMA LAS ETAPAS.

DURACION: dos-cuatro-seis meses. Podemos decir que en términos generales una evolución mayor de seis meses es rara para una forma caseosa.

EL NEUMOTORAX ESPONTANEO: es privilegio de la tuberculosis caseosa extensiva. La infiltración avanza sin barrera fibrosa, perfora la pleura y trae el neumotorax espontáneo.

Frecuentemente, no siempre, el neumotórax espontáneo comienza con dolor brusco y disnea.

Al examen: hipersonoridad;
silencio respiratorio;
o soplo anfórico.

La complicación temida del neumotórax espontáneo es el empiema.

Pensar siempre en derrame en el neumotórax espontáneo!!

NEUMOTORAX SOFOCANTE O A VALVULA: se produce, cuando el sitio de perforación actúa de válvula. Entra aire a la pleura y no sale. El enfermo se asfixia, especialmente por el desplazamiento mediastínico. Punzar para sacar aire. Eventualmente dejar un trocar permanente en pleura.

RADIOLOGICAMENTE el brote caseoso obedece a amplias zonas opacas exsudativas (sin estructura, de límites difusos).

Adopta según la variedad una localización lobar (neumonía caseosa) o se presenta en grandes manchones distribuidos en ambos pulmones (bronconeumonía) o en una amplia zona irregular, cada día creciente y que luego se excava en el centro (tuberculosis caseosa extensiva).

Por supuesto que al lado de estas lesiones actuales, podemos hallar las secuelas de otros brotes anteriores: cavidades, esclerosis, retracción, etc. . . .

Por regla general, radiológicamente las lesiones poco nítidas, amplias (en sábana) de bordes esfumados, sin lesiones recientes las manchas bien trazadas, bien nítidas, son de más larga existencia.

TRATAMIENTO. En las formas caseosas, se impone el neumotórax precoz. La malignidad del empuje caseoso suele ser tan grande que mismo la colapsoterapia precoz y enérgica no detiene la marcha fatal de la afección. La colapsoterapia quirúrgica está formalmente contra-indicada.

3 - Brote Evolutivo

BROTE CONGESTIVO

Grupo que se ha discutido mucho. Ha dado ocasión a muchas reflexiones doctrinarias. Posiblemente no se ha dicho la última palabra sobre este tema.

Reside su interés y su realidad en el hecho observado por todo tisiólogo de un foco de hepatización que se resuelve sin ir a la caseosis.

El hecho es innegable. Su frecuencia se discute. Faltan datos exactos para establecer su diagnóstico. Los errores son frecuentes.

Los distintos conceptos patogénicos, las distintas localizaciones han dado lugar a denominaciones diversas. Por ejemplo:

SINONIMIAS:

Tuberculosis pulmonar fibrocaseosa congestiva de Bard,

Építuberculosis de Czerny, Eliasberg y Neuland.

Paratuberculosis de Engel.

Neumonía hiliar de Simon.

Flegmasía parafímica de Peter.

Esplenoneumonía de Grancher.

Corticopleuritis de Bezançon.

Infiltrados fugaces.

Congestión perifocal.

Los nuevos estudios de atelectasia pulmonar pueden traer una total revisión sobre este tema. Pues hoy se van conociendo muchos fenómenos perifocales como de atelectasia perifocal.

CONCEPTO PATOGENICO: se trata de una lesión más bien tuberculoso-tóxica.

Por eso ni la lesión anatomo-patológica es específica ni la existencia de bacilos es abundante.

Es una lesión congestiva, fluxionaria. No suele ir a la ulceración, no va hacia la caseosis.

Según nuestra clasificación este brote puede ser el primero, entonces tiene apariencias de ser *primitivo*. Aquí hallaríamos la lesión en su forma más pura. Sin otras lesiones anteriores ni ulcerosas ni esclerosas que pudieran ser secuelas de brotes anteriores. Aquí los bacilos serán muy escasos o ausentes en la expectoración.

Puede ser un brote ulterior, es decir que ya hallamos secuelas de poussées anteriores. Aquí frecuentemente la congestión se establece alrededor del foco anterior (*congestión perifocal*). Aquí hallaremos frecuentes bacilos en los esputos, provenientes de una caverna anterior.

Las denominaciones *Paratuberculosis* (Engel), *Epituberculosis* (Eliasberg y Neuland), *Flegmasía parafímica*, parten de la idea de que se trata de una lesión distinta de la tuberculosis común. Que es una congestión que evoluciona sobre un terreno tuberculoso o que evoluciona paralelamente.

Su base anatomopatológica es una congestión, hepatización o esplenización no específica; como tampoco hallamos lesión específica anatómica en un eritema nudoso, en una conjuntivitis flictenular, en un reumatismo de Poncet.

A veces la lesión tiene tendencia a extenderse en superficie. De ahí surgieron las denominaciones de *corticopleuritis*, de *espleno-neumonía*.

En los niños frecuentemente se localiza en la región perihiliar (neumonía perihiliar de Simon) y coinciden con una adenopatía hiliar. Es tal vez la forma más frecuente y típica del brote congestivo.

ESTUDIO CLINICO:

Es una congestión pulmonar de comienzo bastante brusco, con puntada de costado, pequeños escalofríos, sensación franca de enfermedad que obligan al enfermo a buscar la cama.

No tiene la brusquedad de una neumonía franca.

LA SINTOMATOLOGIA FISICA es de una neumonía atenuada:

- matitez;
- vibraciones aumentadas o disminuídas (según el grado de la lesión pleural);
- soplo tubario o tubo pleural;
- ruidos finos, subcrepitantes, o crepitantes en lluvia.

LA PARTICIPACION PLEURAL ES MUY FRECUENTE. Cuanto más pleura tomada, más probable es la etiología tuberculosa.

Los signos de la participación pleural son:

- vibraciones disminuídas;
- frotes pleurales;
- frotes-rales;
- crepitaciones pleurales (en realidad son rales de edema subpleural);
- soplo pleural;
- punciones positivas, pero pequeñas; pocos centímetros cúbicos.

SITIOS DE ELECCION: alrededor de las cisuras (pericisuritis). En bases. En la región perihiliar.

RECIDIVAS: son frecuentes. Preferentemente en el mismo sitio. Este hecho ha dado ocasión a una serie de reflexiones: estos brotes congestivos recidivan en el mismo sitio, sin haber dejado rastros ni físicos ni radiológicos. ¿Por qué recidivan en el mismo sitio?—La restitutio ad integrum no es pues un dato de curación!!

Bard llama a esta forma recidivante: *corticopleuritis a repetición*.

La frecuente recidiva lleva a la esclerosis lentamente. Esta fibrosis eterniza la corticopleuritis. Conocemos casos de persistencia de varios años!

CAUSAS FAVORECEDORAS: ya hemos estudiado las causas favorecedoras de las hemoptisis. Aquí las repetiremos:

- menstruaciones, puerperio;
- sol, esfuerzos, deportes;
- ciertos medicamentos;
- excesos sexuales.

Es fundamental, evitar estas causas. Es la base del tratamiento de este brote.

ESPUTOS: ya hemos dicho que pueden ser muy abundantes en bacilos (otro foco anterior lo está proporcionando). O muy escaso en bacilos, si el brote es el primero.

Son frecuentemente hemorrágicos. Son hemoptisis congestivos. Espustos mucosanguinolentos, aireados. Casi nunca muy abundantes.

DURACION: es muy variable. En los llamados infiltrados fugaces pueden ser de pocos días y hasta de pocas horas. Este punto tendrá que revisarse. ¿No serán focos de atelectasia pasajera?

Una congestión suele durar semanas y hasta meses.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO: las congestiones pulmonares pueden ser provocadas también en el curso del:

sarampión,
grippe,
tos convulsa,
neumocos, etc.

El diagnóstico de la enfermedad fundamental es esencial. Las dificultades son grandes.

Hacer interrogatorio sobre signos tóxicos y funcionales. Especialmente de brotes anteriores.

Por otro lado los hallazgos de secuela son importantísimos para el diagnóstico de brotes anteriores (cavernas, esclerosis).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON UN BROTE CASEOSO: es muy serio. Se parecen mucho en un comienzo; en ambos casos se trata de un foco de hepatización.

En un foco caseoso, se produce a los 15 días más o menos una humedad cada vez mayor. Los ruidos se van haciendo cavernosos y hasta anfóricos.

Al mismo tiempo que los signos tóxicos llegan al acme, con gran hecticidad.

Por el contrario el empuje congestivo persiste largo tiempo y luego retrocede lentamente sin haber llegado a la hecticidad.

PROGNOSTICO: favorable. Es un brote esencialmente benigno. Las discusiones patogénicas y doctrinarias se deben en gran parte a que estos enfermos no llegan a la necropsia y por ende no es posible su estudio anatómo-patológico.

RADIOLOGICAMENTE: Existen sombras "exsudativas", es decir en sábanas (extendidas), sin estructura! (de opacidad uniforme). De límites esfumados, suaves.

SECUELAS:

restitutio ad integrum (lo más frecuente);

esclerosis;

la caseosis no pertenece al cuadro. Si ésta se produce, hay que pensar en un error de diagnóstico o en un brote infiltrativo o caseoso sobreagregado.

TRATAMIENTO:

Antes que nada evitar las causas congestivas.

Tratamiento general higiénico-dietético.

Como no son ulcerativas (no van a la excavación), no está indicado el neumotórax.

4 - Brote Evolutivo

LA BRONQUITIS TUBERCULOSA

Se la llama también "bronquitis evolutiva" o "bronquitis intercurrente".

Puede repetirse en el mismo enfermo siempre el mismo brote de bronquitis hasta que se haga crónica.

Tenemos entonces la *bronquitis crónica tuberculosa*, ya con secuelas inalterables.

SINTOMATOLOGIA: es la de una bronquitis banal:

- sonoridad;
- vibraciones conservadas;
- murmullo vesicular a expiración prolongada;
- roncus y sibilancias difusas (sin focos);
- a veces subcrepitantes gruesos difusos.

Llama la atención justamente la extensión y la difusión de los ruidos, en contra de la localización de una infiltración.

¿COMO SE HACE EL DIAGNOSTICO DE LA ETIOLOGIA TUBERCULOSA?

POR EL SINDROME TOXICO: es atenuado. Pequeña fiebre, prolongada.
Adelgazamiento. Inapetencia.

POR EL SINDROME FUNCIONAL: posibles esputos hemotoicos. La tos, expectoración y disnea no difieren de una bronquitis común.

POR EL SINDROME FISICO: la bronquitis predomina en vértices.

Al curarse la bronquitis, los vértices son las últimas partes que se limpian.

EXISTENCIA DE OTRAS LESIONES TUBERCULOSAS EN LOS PULMONES: otros brotes anteriores pueden dejar secuelas reveladoras de la etiología del proceso. Por ejemplo: cavidades, esclerosis.

ESPUTOS POSITIVOS AL BACILO DE KOCH: es indispensable investigar los bacilos de Koch en toda bronquitis prolongada. Nos ahorraremos frecuentes desengaños.

PROGNOSTICO: a diferencia del brote infiltrativo, se trata de una poussée benigna. El contraste es de tomarse en cuenta: en la infiltración, lesión limitada, pero profunda, ulcerosa. En la bronquitis, lesión extensiva, pero benigna.

Recomendamos dos puntos referentes al pronóstico:

- a) No desconocer la etiología tuberculosa de muchas bronquitis.
- b) Conociendo la etiología tuberculosa de ciertas bronquitis, no atribuirles un mal pronóstico.

LA BRONQUITIS CRONICA TUBERCULOSA: evoluciona por brotes de bronquitis agudizada. Es en general de buen pronóstico. El porvenir del bronquítico crónico está en su corazón.

El bronquítico crónico muere de una muerte cardíaca: congestión bibásica, disnea, cianosis, luego asistolia.

EJEMPLO CARACTERISTICO DE UNA BRONQUITIS CRONICA TUBERCULOSA: se trata de un viejo tosedor con enfisema y disnea. Atribuye su tos a los cigarrillos. No quiere ver a un médico, pues éste siempre le prohíbe el tabaco. Y prefiere morir antes que dejar el cigarrillo. Sucede sin embargo que un nieto muere de meningitis tuberculosa. Al año otro nieto fallece de bronconeumonía tuberculosa. Se busca la fuente de contagio, causa de tantas desgracias familiares. El médico se

fija en el abuelo tosedor, este se ofende con la simple sospecha. Y sin embargo, examinado después de muchas insistencias, se constata en él una bronquitis crónica con una cavidad en el vértice y baciloscopia positiva. Desde ese día el abuelo no nos saluda más. Convencido que le atribuimos una afección imaginaria. Y su mejor argumento en contra de la tuberculosis es que sigue viviendo y tosiendo desde hace veinte años.

Nos enseña este ejemplo, frecuente en la práctica que: el bronquítico crónico vive muchos años, aun siendo tuberculoso. Que es una terrible fuente de contagio.

SECUELAS Y COMPLICACIONES DE LAS BRONQUITIS CRONICAS TUBERCULOSAS

- a) *ENFISEMA PULMONAR*: es la regla en toda bronquitis crónica. Su base anatómica es la *esclerosis discreta, difusa*.

Su característica fisiológica es la pérdida de la elasticidad pulmonar y por ende la imposibilidad de una completa y suficiente expiración. Por eso tenemos:

tórax enfisematoso;

costillas separadas entre sí y horizontales;

hipersonoridad;

disminución del murmullo;

expiración prolongada;

roncus y sibilancias (como signos de bronquitis).

- b) *BRONQUIECTASIAS*: se supone una lesión más profunda y seria. Se trata de las llamadas "bronquitis profundas" (peribronquitis). Las bronquiectasias predominan en bases.

Se la sospecha por la abundancia de la secreción que se separa en tres capas.

Actualmente la opacificación de los bronquios por aceites yodados (broncografía) asegura el diagnóstico de las bronquiectasias, haciéndolas resaltar gráficamente.

- c) **ASMA**: muy frecuentemente la bronquitis crónica se acompaña de asma.

El asma es una disnea paroxística caracterizada por:
 cornaje (el chillido del pecho);
 tiraje;
 bradipnea.

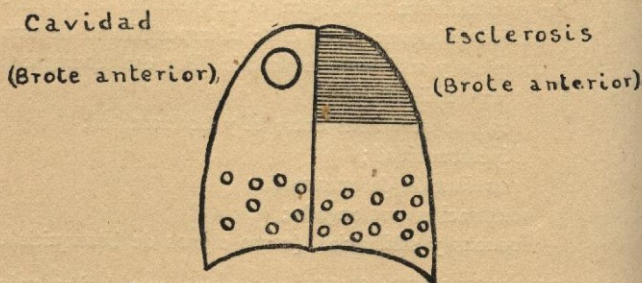
Es un tipo de disnea de obstrucción.

Sospechar tuberculosis en todo asma de adulto.

Puede existir asma mismo con graves lesiones ulceradas.

En ese caso la colapsoterapia tiene sus contraindicaciones, pues no es posible a un disneico por asma privarle aun más de sus campos de hematosis.

EJEMPLO DE UNA BRONQUITIS CRÓNICA TUBERCULOSA CON OTROS BROTES ANTERIORES.



Enfisema por varios brotes de
 bronquitis

RADIOLOGIA: el brote bronquítico no tiene expresión radiológica. Llegada a la cronicidad, esta bronquitis muestra una claridad excesiva (con costillas horizontales y separadas (enfisema). La esclerosis difusa discreta (base anatómica del enfisema) da una imagen areolar difusa y regular. Corresponde a la tramitis generalizada (Bezançon) o a la perilobulitis (Sergent).

También aquí podemos tener señales radiológicas de brotes anteriores (secuelas).

TRATAMIENTO: la poussée bronquítica no necesita colapso, no así, si existe una cavidad, secuela de un brote infiltrativo anterior.

Pero si hay asma o enfisema concomitante, la colapsoterapia está contraindicada (por falta de campo de hematosis).

5 - Brote Evolutivo

LA PLEURITIS SECA

SINTOMATOLOGIA.

TOXICA: muy escasa. Pequeña fiebre, que rara vez pasa 38°. No hay sudores, no hay escalofrío.

FUNCIONAL: *Dolor*, es el síntoma esencial. Dolor pleural que se exagera con las respiraciones profundas, con los golpes de tos. *Tos:* pleural. Seca. Dolorosa. Tos inútil que debe ser calmada. *Disnea:* dolorosa, quejumbrosa. El enfermo adopta posiciones y actitudes antálgicas.

Dos signos negativos importantes: no hay hemoptisis, no hay expectoración. Si estos existieran en un caso de pleuritis seca, parte del pulmón está afectado.

Puede tener el enfermo de pleuritis seca, un otro brote anterior, con sus secuelas.

FISICA: pobre. Sólo existe, ligera exsudación pleural, con superficie despulida. Por lo tanto no tenemos signos de condensación. El dato esencial es el *frote pleural:* es un ruido de roce. Sin burbujas. Que no se modifica con la tos.

La negatividad de otros ruidos húmedos, es importante.

SINDROME DE PLEURITIS DE VÉRTICE: los frotos pleurales se oyen rara vez en vértices. Aunque es frecuente la lesión pleural de ápice. Por eso se ha establecido un síndrome indirecto de pleuritis de vértice consistente en:

- a) Dolor en vértice a la presión.

- b) Pequeño ganglio supraclavicular del lado de la pleuritis.
- c) Anisocoria. La pleura mediastinal irrita o paraliza los ganglios simpáticos.
- d) Parálisis del diafragma correspondiente. Es un síntoma más radiológico que clínico. El frénico tiene estrecha relación con la pleura apical. El frénico derecho desciende a lo largo de la cava superior, y del corazón a la derecha. A la izquierda a lo largo del cayado de la aorta, de la arteria pulmonar y del corazón. En ambos lados se hallan los frénicos tapizados por la pleura mediastinal. Lo que explica fácilmente la parálisis diafragmática en casos de lesión pleural.

PROGNOSTICO: es el brote más benigno.

SECUELAS: adherencias de pleura. La retracción de los espacios intercostales y su deficiente expansión respiratoria, serían sus signos más importantes.

RADIOLOGICAMENTE existe una rica sintomatología de las lesiones pleurales. "Picos" de diafragma. Diafragma en escuadra. Cisura superior derecha engrosada (la línea capilar—realmente más fina y uniforme—es normal), la pleuritis laminar.

PLEURITIS A REPETICION (Piery): un enfermo cuyos brotes son siempre iguales, todos a pleuritis seca, pertenece a la forma clínica descrita por Piery.

Forma benigna de la tuberculosis pulmonar.

6 - Brote Evolutivo

LA PLEURESIA SERO-FIBRINOSA

Consideramos en contra de la mayoría de los autores la pleuresia sero-fibrinosa como un brote evolutivo de la tuberculosis pulmonar.

La razón por la cual los tisiólogos no la citan entre los empujes evolutivos, proviene de que la mayoría de las pleuresias no es internada en los pabellones de tuberculosis, sino en los de Clínica Médica.

Error, pues la pleuresia sero-fibrinosa debe ser tratada por el tisiólogo, por las razones que se expondrán a continuación.

LA PLEURESIA SERO-FIBRINOSA ES UN BROTE EVOLUTIVO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR: es muy rara la localización exclusivamente pleural de la tuberculosis. Se trata en general de una lesión pleuro-pulmonar. "La pleura llora, cuando el pulmón está enfermo".

La experiencia enseña y así lo admiten muchas clasificaciones, que la tuberculosis pulmonar frecuentemente comienza con una pleuresia sero-fibrosa. (las llamadas "formas pospleuríticas de la tuberculosis pulmonar").

LA PLEURESIA SERO-FIBRINOSA SUELE SER EL PRIMER BROTE EVOLUTIVO: la observación clínica nos informa que es sumamente raro que sobrevenga un derrame en un tuberculoso antiguo o cavitario.

¿Habeis visto alguna vez un derrame en un enfisematoso fibroso o en un cavitario? Es una rareza grande.

Pero sí, es frecuente *después* de una pleuresia ver cavidades o fibrosis.

Es decir, la pleuresía abre la escena; la pleuresía es el primer brote.

Por eso dicen Bezançon y Weil muy acertadamente: “*El porvenir del pleurítico es más cargado que sus antecedentes*”.

LA PLEURESIA SERO-FIBRINOSA ES PRACTICAMENTE SIEMPRE DE ETIOLOGIA TUBERCULOSA: Alexander estima en 95 % la frecuencia de la tuberculosis en la producción de la pleuresía sero-fibrinosa.

PRONOSTICO FAVORABLE HABITUAL DE LAS PLEURESIAS SERO-FIBRINOSAS: pasarán años antes de que veais morir una pleuresía sero-fibrinosa. Suelen curar siempre. Su pronóstico no está en este accidente sino en el futuro, cuando brotes más graves amenacen la vida del enfermo.

LAS CAUSAS DE LA EVOLUCION FAVORABLE SON:

- 1—El derrame colapsa la lesión subyacente.
- 2—Porque el gran espacio linfático que es la pleura, ofrece una gran superficie de absorción y permite que el líquido pleural actúe de vacuna lenta y constante.
- 3—Los procesos fibrosos pleurógenos que invaden al pulmón.

A veces la absorción del derrame es muy rápida y se produce lo que Neumann llama *reumatismo postpleurítico*.

SINTOMATOLOGIA

1—**PERIODO (PRE-EXSUDATIVO)** dura 8 a 15 días. Comienzo lento y gradual. Pequeños escalofríos repetidos. Fiebre oscilante, in crescendo. Pequeños sudores nocturnos. Astenia. Decaimiento. En suma el síndrome tóxico neto, pero no al máximo.

SINTOMAS FUNCIONALES:

- tos pleural (seca y dolorosa);
- dolor del lado enfermo;

dolor exacerbado por las respiraciones profundas (dolor pleural);
disnea dolorosa (quejumbrosa).

SIGNOS FISICOS:

los de una pleuritis seca, frotos pleurales.

2.—*PERIODO (DERRAME)*: dura de varias semanas a dos o tres meses. Signos tóxicos netos. Los dolores y la tos se atenúan, pues el derrame separa las pleuras. Comienza la disnea, y el derrame es grande.

SIGNOS FISICOS DEL DERRAME (breve resumen).

INSPECCION:

abombamiento del lado enfermo;
disminución de la excursión respiratoria del lado enfermo.

PALPACION:

vibraciones abolidas sobre el derrame, aumentadas en el límite superior del derrame;
espacios intercostales amplios, en posición de inspiración máxima.

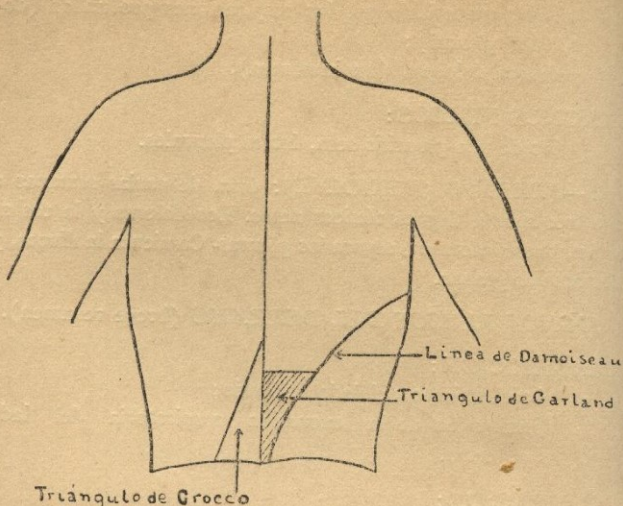
PERCUSION:

matitez hídrica (una hepatización jamás trae una matitez tan marcada);
esta matitez adopta una línea curva de máxima elevación sobre la línea axilar posterior (*línea de Damoiseau*).

Triángulo paravertebral opuesto de Grocco (matitez).
Se debe a:

- 1—Atelectasia del pulmón opuesto.
- 2—Falta de resonancia del pulmón colapsado por el derrame.
- 3—Desplazamiento del mediastino.

Triángulo de Garland: (sonoridad) se debe al pulmón colapsado por el derrame.



AUSCULTACION:

Silencio respiratorio o soplo pleural. No sólo en el límite del derrame, sino en toda la extensión.

Egofonía: (voz de cabra, temblorosa) es la auscultación de la voz pronunciada normalmente.

Pectoriloquía afona pleural (fenómeno de Bacelli). La voz cuchicheada lleva claramente el timbre del soplo pleural.

DATO NEGATIVO DE IMPORTANCIA: no se oyen ruidos agregados *sobre* el derrame y menos frotos. En la zona por encima del derrame es posible oírlos.

DESPLAZAMIENTO DEL MEDIASTINO: muy importante. Se lo constata percutiendo el corazón. Palpando la punta del corazón. Palpando la tráquea desviada, etc.

Se entiende que el desplazamiento es hacia el lado sano.

TRAUBE OCUPADO: si el derrame es izquierdo.

PUNCION DEL LIQUIDO: (signo de certeza). Debe efectuarse siempre con la aguja calzada sobre la jeringa para evitar el neumotórax por aspiración de aire por la aguja.

No hay que temer la punción bien ejecutada. Nos trae la certeza de nuestro diagnóstico médico y nos permite el estudio del líquido.

NATURALEZA DEL LIQUIDO PLEURAL

SERO-FIBRINOSO: en la mayoría de los casos; no suelen encontrarse gérmenes en el examen directo. Mismo por la inoculación no es frecuente hallarlos. La fácil constatación de bacilos, en el líquido pleural, habla en favor de una lesión ulcerosa del pulmón, (caseosis abierta en pleura).

SERO-HEMORRAGICO: entran en consideración cáncer y tuberculosis. La tuberculosis no hemoliza, es decir después de centrifugado o de estacionado, se precipitan los glóbulos rojos al fondo, quedando claro el líquido. El cáncer y el estreptococo hemolizan. A pesar de precipitar los glóbulos al fondo, el líquido queda rojo (hemolisis).

PURULENTO: Puede ser tuberculoso (empiema tuberculoso). En ese caso suele ser estéril. Si se hallan gérmenes de la supuración, se aleja la idea de tuberculosis, salvo en caso de neumotórax espontáneo.

CITOLOGIA: en la tuberculosis suele hallarse una linfocitosis. La eosinofilia habla en contra de tuberculosis.

ESTUDIO QUIMICO DEL LIQUIDO: se trata de un exudado: albúmina mayor de 0.50 %. Densidad mayor de 1.015 Rivalta positivo.

DIAGNOSTICO DE LA LESION PULMONAR SUBYACENTE

La pleuresía sero-fibrinosa estrictamente primitiva es muy rara. Casi siempre existe una lesión pleuro-pulmonar.

No olvidar jamás este concepto. Hay que tratar de descubrir la lesión subyacente, pues ésta nos marca el camino del tratamiento y nos da el pronóstico.

A veces no descubrimos el menor indicio de lesión pulmonar subyacente. Puede tratarse de una llamada "inflamación colateral" de Tendeloo, consecutiva a un ganglio tuberculoso.

Neumann habla de pleuresías abiertas y cerradas, en el sentido de la existencia o no de una lesión pulmonar subyacente.

HABLAN EN FAVOR DE UNA LESION PULMONAR CONCOMITANTE:

- 1—la coexistencia de expectoración, especialmente si es bacilífera.
- 2—la hemoptisis.
- 3—lesiones focales, perceptibles al examen físico.
- 4—lesiones radiológicas del pulmón.
- 5—líquido pleural hemorrágico (como si la hemoptisis se hubiera producido hacia la pleura).
- 6—abundantes bacilos al examen directo en líquido pleural (véase más arriba).

RADIOLOGIA DE LA PLEURESIA SERO-FIBRINOSA

El sitio ocupado por el derrame nos aparece a rayos muy opaco, con límite esfumado hacia arriba. *Existe la línea de Damoiseau a rayos.*

La opacidad del derrame es homogénea, sin estructura.

Se constata fácilmente el desplazamiento del mediastino hacia el lado sano. *Nivel líquido existe sólo, si hay aire en pleura (imagen hidro-aérea).*

SECUELAS DE LA PLEURESIA SERO-FIBRINOSA

- 1—Restitutio ad integrum (raro).
- 2—Puede dar lugar, sin interrupción (sin acalmia) a un brote evolutivo ulterior, (las llamadas formas post-pleuríticas).

3—Puede traer una fibrosis: las adherencias pleurales. Estas son un trastorno insalvable para la aplicación posterior de un neumo terapéutico.

La adherencia pleural muy extensa (con fibrosis costo-pleuro-neumo-mediastino-diafragmática) forma el fibrotórax, ya estudiado.

La adherencia pleural significa siempre un déficit funcional. Trae signos de insuficiencia respiratoria y circulatoria: disnea y cianosis.

LAS PAQUIPLEURITIS TRAEN TRASTORNOS SERIOS:

- 1—por la dificultad respiratoria;
- 2—originan bronquitis rebeldes;
- 3—traen frecuentemente bronquiectasia;
- 4—desplazan el mediastino con todos sus inconvenientes crónicos y agudos.

DEDUCCIONES TERAPEUTICAS

- 1—TRATAR TODA PLEURESIA SÉRO-FIBRINOSA COMO UNA TUBERCULOSIS PULMONAR.
- 2—Si hay lesión de pulmón subyacente, proseguir el colapso pulmonar con aire. Para eso evacuar el derrame y substituirlo en dos tercios por aire y continuar el neumotórax. Se evitan las extensas adherencias, se colapsa la lesión subyacente.

7 - Brote Evolutivo

EL BROTE HEMOPTOICO

Aquí debemos recordar todo lo dicho con ocasión de comentar el síntoma "hemoptisis".

La hemoptisis es frecuente en el curso de la tuberculosis pulmonar. Repetimos que, sin embargo, una buena parte de los enfermos llegan a la muerte sin haber tenido jamás una gota de sangre en los esputos.

Y hasta llama la atención que no sean más frecuentes las hemoptisis, siendo el pulmón un órgano tan vascularizado y la tuberculosis una afección ulcerativa.

Es que el bacilo provoca una angeitis obliterante que impide las grandes y más frecuentes hemorragias.

Aquí mencionaremos solamente las hemoptisis que por su importancia y por presentarse aisladamente, constituyen ellas solas todo el empuje. Aquí la hemoptisis absorbe toda la atención del enfermo y del médico.

Podríamos decir: *aquí trataremos solamente de las hemoptisis solitarias.*

No es pues un brote que sea equivalente a los otros en su patogenia. Pero sí merece su independencia por ser el único síntoma y por darnos directivas especiales en cuanto a su terapéutica.

Hay dos tipos esenciales de hemoptisis:

- 1.—la hemoptisis fibrosa;
- 2.—la hemoptisis de Rassmussen.

1.—LA HEMOPTISIS FIBROSA

SUBTRACTUM ANATOMICO: la fibrosis. En todos

sus grados. Desde la pequeña esclerosis de vértice hasta el gran fibrotórax.

Suele tratarse de una hemoptisis por ulceración vascular: es decir sangre roja pura.

SINTOMATOLOGIA: se trata de un tuberculoso fibroso (es decir que ha tenido brotes anteriores que han curado por fibrosis).

Esencial es la *ausencia del síndrome tóxico* (o muy atenuado). Por eso es que la llamamos hemoptisis "solitaria". No hay fiebre. No hay sudores. Sin causa aparente, una hemoptisis interrumpe el relativo bienestar del enfermo, interrumpe su calma relativa.

La cantidad de sangre es variable. Desde los esputos hemáticos a la hemoptisis de alguna consideración.

DIAGNOSTICO: por regla general, no compromete la vida del enfermo como hemoptisis en sí. Sin embargo debemos desconfiar de toda hemoptisis repetida en un cavitario.

VARIEDAD "HEMOPTISIS DE BARD": se trata de un enfermo con una fibrosis discreta y hasta discretísima de vértice, sin haber tenido jamás otro brote evolutivo anterior.

Es un enfermo que de vez en cuando tiene una abundante hemoptisis solitaria. Sin otro síntoma llamativo. Apenas tose. Sin fiebre. A veces falta hasta la tos.

Cada tanto se repite la hemoptisis, sin que el enfermo empeore. Curioso es que la terapéutica muy poca influencia tiene sobre esta forma. La hemoptisis se repite a pesar de todas las medidas.

Un enfermo que tiene estos brotes hemoptoicos a repetición, con su pequeña esclerosis no evolutiva, se llama: TUBERCULOSIS ABORTIVA DE BARD.

Buen pronóstico. No suele evolucionar. Es una tuberculosis activa (pues da sangre), pero no evolutiva (pues no va a la caseosis).

Se ha discutido mucho la existencia real de esta forma clínica. Existe, pero no es frecuente.

Un enfermo nuestro, abortivo de Bard, nos pedía tratamiento para su hemoptisis, pues las consideraba una molestia

social. No le preocupaba su afección. Había pasado varias veces situaciones embarazosas con sus hemoptisis, una vez en pleno salón, durante un baile.

2.—HEMOPTISIS POR ANEURISMA DE RASSMUSSEN

Son hemoptisis terminales. Brutales.

SUBTRACTUM ANATOMICO: en realidad se trata también de una hemoptisis fibrosa. Pues existe una antigua cavidad fibrosa surcada por una arteria que ha resistido a la destrucción caseosa, reaccionando con una panarteritis que destruyó las capas musculares del vaso provocando dilataciones arteriales.

El estallido de uno de estos aneurismas provoca la hemorragia mortal. Es pues una *hemorragia arterial, en un viejo fibroso cavitario*.

SINTOMATOLOGIA: un viejo fibroso, viene empeorando muy lentamente en los últimos tiempos. Una lenta caquexia se va instalando, lo obliga a recluirse en su casa.

Bruscamente sin causa aparente, una violenta quinta de tos, y la hemorragia comienza brutalmente. La sangre fluye a bocanadas por la boca, corre mismo por las fosas nasales. El enfermo se incorpora desesperado con ojos angustiosos. En pocos minutos fallece bañado en sangre.

LA MUERTE SE PRODUCE rápidamente, antes que la misma hemorragia pueda ser la causante por su volumen; es una muerte por asfixia, los coágulos obturan las vías aéreas.

TRATAMIENTO: no existe recurso terapéutico. Puede ensayarse la extracción manual de los coágulos en fauces. El accidente es muy rápido y no deja tiempo para actuar.

HEMOPTISIS EVOLUTIVAS: No entran dentro del brote hemoptoico, pues no son solitarias. Al contrario van acompañadas del síndrome tóxico. Hay fiebre. Hay adelgazamiento, hay sudores. Aquí la hemoptisis no domina el cuadro. Por eso el empuje lleva el nombre del accidente que le dió origen, p. e.: Brote infiltrativo. Brote bronquítico. Brote caseoso.

8 - Brote Evolutivo

BROTE HEMATOGENO

FRECUENCIA DE LAS SIEMBRAS HEMATOGENAS: Libermeister y Löwenstein habían constatado la frecuencia del bacilo de Koch en la sangre de los fímicos. Se discute la importancia de tales hallazgos, especialmente desde que las experiencias no han dado en otras manos las mismas cifras de frecuencia.

Indudablemente la mejora de la técnica radiológica ha puesto de manifiesto, con frecuencia cada día mayor, las siembras hematógenas, hasta tal punto que hoy día sabemos que son muy frecuentes.

Así Sayago dice acertadamente: "la tuberculosis pulmonar se halla jalonada de episodios hematógenos".

Por tal motivo debemos interpretar como episodios hematógenos una sintomatología general o de localización a distancia, por escasos que sean los datos en su favor.

FOCO SEPTICO (en el sentido de Schottmüller, es el foco que periódicamente lanza inundaciones de gérmenes al torrente circulatorio).—En nuestro estudio, el foco séptico suele ser un ganglio: la degeneración caseosa corroe un vaso por donde penetra el material infectante a la circulación.

VIAS DE INFECCION:

- 1—VENA PULMONAR: el germen penetra a la circulación general. *Siembra hematógena generalizada.*
- 2—CONDUCTO TORACICO: este conducto desemboca

en el ángulo formado por las venas yugular y subclavia.
—El germen sigue la vía venosa: *Siembra hematogena pulmonar*.

- 3—UNA RAMA DE LA ARTERIA PULMONAR: siembra hematogena parcial del pulmón. A veces limitada a un solo lóbulo.

PROGNOSTICO: tenemos aquí toda la escala desde el brote benigno hasta el mortal. Al hablar de los distintos tipos de siembra, especificaremos mejor. Aquí podemos afirmar que las siembras curables son con mucho las más frecuentes.

SUCESION DE LOS BROTES: también este brote puede ser—al igual que los anteriormente estudiados—el primer brote o un episodio ulterior. De eso depende encontrar o no lesiones—secuelas en los pulmones.

TAMAÑO DE LOS ELEMENTOS DE LA SIEMBRA: varían con el estado de inmunidad. Tenemos también aquí varios grados:

- 1—La *granulación* (granulia), del tamaño de una cabeza de alfiler.
- 2—La siembra *micronodular* un poco mayor, del tamaño aproximado de una lenteja.
- 3—La siembra *nodular* de tamaño mayor—como de una cereza.

Todos estos elementos tienen sin embargo una característica común:

SON SIEMBRAS, ES DECIR SE HALLAN UNIFORMEMENTE DISTRIBUIDOS, separados por tejido pulmonar sano.

SINTOMATOLOGIA DE LAS SIEMBRAS HEMATOGENAS

Independientemente de su pronóstico y de la gravedad tan dispares, según la forma clínica, todos los brotes hematógenos tienen una sintomatología común. que detallaremos a continuación.

1.—*CONOCIMIENTO DE LA TUBERCULOSIS DEL ENFERMO*: sería el caso de que nuestro enfermo haya tenido otros episodios anteriores a los cuales hemos asistido. Es muy importante saber que estamos, ante un cuadro febril, frente a un tuberculoso. Ya el antiguo estribillo clínico nos aconseja interpretar toda la sintomatología de un enfermo por una sola causa.

2.—*SINTOMAS TOXICOS*: no olvidemos que la tuberculosis, es una sola afección. Que el bacilo da siempre la misma intoxicación. Estas formas clínicas son modalidades de la misma afección

3.—*HEMOCULTIVO*: ya hemos dicho que no constituye en la práctica un auxiliar utilizado, a causa de las discusiones que ha originado. Una vez que los métodos llegaran a una uniforme seguridad, sería de invaluable utilidad, como en toda septicemia.

4.—*VISUALIZACION DE LOS ELEMENTOS DE LA SIEMBRA*: la granulación tuberculosa puede ser visualizada en:

- a) *LAS MUCOSAS*: paladar, faringe. Vagina. Utero. Su examen exige mucho criterio y minuciosidad. Las granulaciones son pequeñas, hasta del tamaño de una semilla de mamón.—Blanco-grisáceas. Sin halo rojo alrededor.
- b) *EN OJOS*: en la conjuntiva. En el fondo del ojo.
- c) *EN LA RADIOGRAFIA*: se exige una buena telerradiografía instantánea. Aquí podemos ver desde las granulaciones, hasta las siembras micronodulares y las nodulares. En general, son de límites bien netos, con parénquima pulmonar sano intermedio! Uniformemente repartidas en una región. De igual tamaño entre sí (de igual edad).

5. *SIGNOS DE LOCALIZACION*: las siembras tienen una especial predilección por dos sistemas

- (Bazo
- el sistema linfático) (
- (Ganglios
- las serosas.