

nizados, O'ROURKE, O'BRIEN y TUTTLE ("Am. Rev. Tbc.", 59, 30, 1949) han propuesto la misma intervención en ciertos casos de tuberculosis pulmonar. Las indicaciones para ella serían los casos de empiema tuberculoso, en los que se producen cámaras aisladas o mal comunicantes, los neumotórax que no se ocluyen aún en los intentos de abandono, la existencia de una "cáscara" pleural que impide la expansión del lóbulo restante, cuando se ha efectuado una lobectomía, etc. En total, los autores han efectuado la operación en 9 casos de complicación de pleuresia tuberculosa, en 27 que tenían una compli-

cación de un neumotórax y en 7 como coadyuvante de una lobectomía. Los resultados han sido excelentes en 20 enfermos, buenos en 14, poco marcados en 5 y la intervención fracasó en 4. Estos fracasos se deben a la falta de expansión de lóbulos ya muy fibrosos, a la reactivación de lesiones quiescentes y a la producción de fistulas broncopulmonares. Aunque en algunas de las intervenciones practicadas por los autores no se empleó tratamiento con estreptomicina, aconsejan que siempre se realice, con objeto de evitar siembras en la cavidad pleural o reactivación de lesiones.

EDITORIALES

EPIDEMIAS DE TIROTOXICOSIS

A la mirada de los clínicos no había escapado el hecho de que frecuentemente se acumulan los casos de tirotoxicosis, en forma que semeja una epidemia. El fenómeno fué ya observado en 1890 por REYNOLDS, y con posterioridad ha sido señalado por otros autores, como MARAÑÓN y BÉRARD, y aún más tarde por BIRCHER, MAC CLURE, etc. Como en tantos otros casos, la explicación de las "epidemias" de tirotoxicosis se buscó en factores accesorios coincidentes con las mismas; así se habló de Basedow de guerra, en los casos que coincidieron con la europea de 1914-1918, y de Basedow yódico, cuando surgió un nuevo brote, al generalizarse el empleo terapéutico del yodo en los bocados.

En la época de la segunda guerra mundial, han surgido también comunicaciones sobre acúmulos de casos de tirotoxicosis. MEULENGRACHT e IVERSEN han estudiado la epidemia que apareció en Dinamarca en 1941. Simultáneamente se observó otra en Noruega (Grelland) y en París. La epidemia mejor estudiada ha sido la de Copenhague, la cual duró hasta 1945, con un total de 2.802 enfermos. Así como la frecuencia de tirotoxicosis fué en 1938 de 0,19 por 1.000 habitantes, en 1943 llegó a ser la proporción de 0,84 por 1.000.

Los caracteres de la tirotoxicosis fueron un poco distintos de los que se observan habitualmente. En primer lugar, fué relativamente más abundante en los varones (43 por 100) de lo que corrientemente se observa, y también se observó una desviación hacia edades más altas de la vida (media de 45,1 años, en 1942; en los diez años anteriores la media fué de 38,8 años). Muchos casos fueron oligosintomáticos, con metabolismo basal elevado, pero sin exoftalmo, taquicardia o gran bocio.

La causa de los acúmulos de casos de tirotoxicosis no se ha aclarado. La explicación más frecuente propuesta es la de que se trata de un desencadenamiento; por factores psíquicos, especialmente de naturaleza emotiva. Varias de las epidemias citadas se han producido en épocas de guerra, cuando los sujetos eran sometidos a estímulos emotivos intensos. MEULENGRACHT rechaza esta explicación, aduciendo que precisamente las epidemias se han observado en lugares relativamente poco afectos por la guerra, en tanto que no se han demostrado en países sometidos a mayores traumatismos psíquicos.

La influencia de factores nutritivos debe también ser tomada en consideración. Es poco probable que se trate del efecto de una dieta reducida en su valor calórico, ya que la desnutrición más bien tiene el efecto de disminuir el metabolismo basal. IVERSEN ha estudiado la dieta de Dinamarca en la época de la epidemia, y llega a la conclusión de que quizás sea la falta de factores antitiroi-

deos contenidos en la soja, cuya importación en Dinamarca cesó durante la guerra. MEULENGRACHT objeta a esta idea que tal factor dietético no se observó en las epidemias simultáneas de Noruega y Francia, y que en la misma Dinamarca la epidemia decreció antes de que se hubiese restablecido la importación de soja. Otros posibles factores causales, como las influencias climáticas, el consumo de yodo, etc., no jugaron ningún papel en las epidemias recientes de tirotoxicosis.

Juzga MEULENGRACHT verosímil que la tirotoxicosis epidémica sea ocasionada por un agente infectivo, posiblemente un virus. En favor de la naturaleza infecciosa del proceso figuraría la evolución cronológica de la epidemia, la evolución cíclica dentro de cada año (se observó una agudización de la epidemia en los meses de verano) y especialmente la coincidencia con otras epidemias. Los datos sanitarios de la época muestran una intensa epidemia de hepatitis y una menos acentuada de neuritis, así como aumento de morbilidad por meningitis meningocócica, parotiditis y amigdalitis.

Resulta muy difícil valorar los argumentos en pro de cada una de las diferentes hipótesis etiológicas. El hecho de haberse producido la epidemia en una época de guerra hace que concurren numerosos factores (variaciones del aporte dietético, factores psíquicos, condiciones sanitarias defectuosas, penalidades físicas, etc.). Tan sólo la demostración del carácter contagioso de la afección y la transmisión a animales o a voluntarios permitiría aceptar las ideas de MEULENGRACHT.

BIBLIOGRAFIA

- BERARD, L.—Bull. Acad. Méd. Paris, 76, 422, 1916.
- BIRCHER, E.—Klin. Wschr., 4, 742, 1925.
- GRELLAND, R.—Acta Med. Scand., 125, 108, 1946.
- IVERSEN, K.—Temporary rice in the frequency of thyrotoxicosis in Denmark, 1941-1945. Copenhague, 1948.
- MARAÑÓN, G.—Ann. de Méd., 9, 81, 1921.
- MCCLURE, R. D.—Ann. Surg., 85, 333, 1927.
- MEULENGRACHT, E.—Nord. Med., 18, 639, 1943.
- MEULENGRACHT, E.—Arch. Int. Med., 83, 119, 1949.

NATURALEZA ATELECTATICA DE LA EPITUBERCULOSIS

La tuberculosis primaria de los niños va acompañada con frecuencia de sombras radiológicas extensas. En algunos de tales casos la evolución es fatal, y se demuestra en la autopsia que se trata de la apertura de un ganglio caseificado en un bronquio, con la formación

de una extensa neumonía caseosa del territorio tributario del bronquio (RICH). Sin embargo, en la mayoría de los casos la sintomatología clínica y la evolución carecen de los graves caracteres de la neumonía caseosa, y tales casos fueron designados por ELIASBERG y NEULAND como epituberculosis.

Ha sido muy intensa la controversia sobre la naturaleza y caracteres anatómicos de la epituberculosis, y no todos los datos histológicos publicados son incuestionables, ya que cabe la posibilidad de que algunos de ellos no tuvieran la evolución favorable típica de la epituberculosis y se tratase realmente de otros procesos. Las ideas sobre el asunto pueden reducirse a tres fundamentales: que se trata de una neumonía no tuberculosa, que se trata de un proceso realmente tuberculoso o que la epituberculosis es una imagen de atelectasia por obstrucción bronquial. La opinión de que se trata de una neumonía no tuberculosa, y cuyos caracteres vienen dados por el estasis linfático creado por la infección tuberculosa de los ganglios, fué la sostenida por ELIASBERG y NEULAND, pero no puede mantenerse, por chocar con los datos que se conocen sobre la estructura histológica de la epituberculosis.

La idea de una inflamación verdaderamente tuberculosa, de lo que se llama epituberculosis, ha sido mantenida con diferentes matices. Se trataría para unos, como PAGEL, de una infiltración perifocal, de un edema alérgico masivo, en torno a un foco tuberculoso caseoso, a consecuencia de un estado de intensa reactividad alérgica. En opinión de otros, como SPENCE, el foco sería realmente bacilar, pero el exudado, muy abundante, contendría escasísimos gérmenes, siendo una reacción hiperérgica del pulmón a la entrada de gérmenes poco virulentos. El mismo PAGEL ha descrito una tercera posibilidad de reacción tuberculosa reversible del tejido pulmonar, en forma de numerosos granulomas tuberculosos, con células de Langhans, pero sin caseificación; PAGEL lo atribuye a una reacción alérgica del tejido pulmonar próximo a un foco bacilar, del que proceden toxinas que se fijan o destruyen en las zonas adyacentes. La revisión de RICH de la anatomía de las infiltraciones epituberculosas le ha obligado a dudar de que ninguna de estas explicaciones sea válida en la mayor parte de los casos de epituberculosis.

Sería empeño inútil tratar de revisar todos los trabajos que han venido en apoyo de la naturaleza atelectática de la epituberculosis. Incluso la literatura más antigua (LAENNEC, GEE, FULLER, etc.) cita casos de atelectasia por compresión de los bronquios por ganglios tuberculosos o de irrupción en aquéllos de material procedente de la perforación de una adenopatía caseificada. Ya en tiempos más recientes, PROSOROFF insistió en la semejanza entre las imágenes de la epituberculosis y las de atelectasia que se observan en los tumores bronquiales. La aplicación de la broncoscopia a la clínica demostró en varios casos la existencia de una compresión o perforación en un bronquio de un ganglio tuberculoso. Por otra parte, ROESSLE, desde un punto de vista anatomo-patológico, dividió la epituberculosis en una forma causada por compresión de un bronquio por las adenopatías hiliares y otra forma producida por la irrupción de material caseoso de un ganglio en la luz bronquial.

GRAHAM y HUTCHISON han dedicado una atención sostenida al problema y han realizado estudios broncoscopicos en sujetos con epituberculosis, estudios que confirman la tesis de la atelectasia como origen de la epituberculosis. En un trabajo reciente, HUTCHISON analiza sus estudios en 30 niños con epituberculosis, de los que 26 tenían signos de oclusión más o menos completa de un bronquio grueso. La estrechez bronquial se debe en 9 de los casos a la prominencia de adenopatías vecinas, las cuales comprimen la pared bronquial y estenosan la luz. En otros casos se trata de que la adenopatía irrumpe en la pared bronquial y se perfora o no en la luz, llevándola de material caseoso o provocando una inflamación específica de la pared del bronquio. En muchos de estos casos es posible extraer con el broncoscopio material caseoso, incluso con bacilos.

Aunque no se trata de ningún hecho absolutamente

inédito, los hallazgos de HUTCHISON tienen el valor de insistir sobre la extraordinaria frecuencia de la perforación ganglionar en un bronquio, así como sobre el carácter propiamente bacilar y no de infiltración perifocal de muchas epituberculosis. Otro de los datos de interés que se deduce del trabajo es que no existe diferencia clínica ni evolutiva entre los casos en los que solamente existe compresión de un bronquio y aquellos otros en los que se encuentra una perforación, con invasión del bronquio por material caseoso; probablemente se trata de un material pobre en bacilos y en una fase de gran reactividad alérgica, de tal forma, que el individuo puede inactivar rápidamente el proceso de invasión alveolar.

Siendo la epituberculosis un proceso de atelectasia por obstrucción bronquial, se comprende fácilmente que cuando ésta no sea aún completa pueda observarse fenómenos de enfisema circunscrito en el territorio correspondiente al bronquio estenosado. Este enfisema se observa en ciertos casos, como en dos de la estadística de HUTCHISON. También es posible, por la misma razón, esperar que, a veces, queden secuelas como las que se observan en las estenosis bronquiales de otra naturaleza. El ya citado HUTCHISON ha observado otros dos casos de bronquiectasia o de fibrostenosis bronquial, consecutivas a la curación de una epituberculosis.

BIBLIOGRAFIA

- ELIASBERG, H. y NEULAND, W.—Jahrbuch f. Kinderheil, 93, 88, 1920.
 GRAHAM, S. y HUTCHISON, J. H.—Arch. Dis. Childh., 22, 162, 1947.
 HUTCHISON, J. H.—Quart. J. Med., 18, 21, 1949.
 PAGEL, W.—Beitr. K. Tbk., 79, 383, 1932.
 RICH, A. R.—The Pathogenesis of Tuberculosis. Baltimore, 1944.
 ROESSLE, R.—Virchow's Arch., 296, 1, 1936.

INFARTO PULMONAR EXPERIMENTAL

Data de VIRCHOW el conocimiento de que no es suficiente con la obstrucción de una rama de las arterias pulmonares para que se produzca un infarto del pulmón. Al parecer, la circulación colateral que se establece por otras ramas de las arterias pulmonares o por las arterias bronquiales evita la aparición de la necrosis. El hecho de que los infartos pulmonares sean tan frecuentes en el curso de las lesiones mitrales sugiere que la existencia de estasis en el círculo menor sea un factor necesario para la génesis del infarto. Realmente, esta es la idea que ha dominado y domina en las mentes de los clínicos, los cuales observan con frecuencia embolias pulmonares, que no se acompañan de síntomas o que llegan a producir la muerte, pero sin dar origen a un infarto pulmonar, en sujetos con circulación pulmonar normal.

Consiguientemente, los intentos de producir experimentalmente infartos en el pulmón han ido seguidos constantemente de fracaso (COHNHEIM y LITTON, KARSNER y ASN, HALL y ETTINGER, UNDERHILL, etc.). La mayor parte de los trabajos han sido realizados introduciendo en la arteria pulmonar semillas vegetales o esferulas de vidrio o perdigones. STEINBERG y MUNDY son los únicos experimentadores que afirman haber obtenido infarto en algunas ocasiones, por la embolización de perdigones en la circulación pulmonar, sin influir en ésta de ninguna otra forma.

La importancia de los factores circulatorios asociados se demuestra perfectamente en las experiencias de CHAPMAN, GUGLE y WHEELER. Estos autores han tratado de reproducir en lo posible las condiciones en las que se verifican las embolias pulmonares en la clínica. Para ello han provocado la coagulación de la sangre en perros en un segmento de las venas yugulares, aislado en-

tre dos ligaduras, y en cuyo interior se introduce una solución de trombina; inmediatamente se forma un coágulo, que es hecho circular por supresión de la ligadura inferior del vaso y expresión manual del mismo. De 12 perros en los que se realizó la experiencia en la forma citada, ninguno formó infarto pulmonar.

En otros perros probaron CHAPMAN y colaboradores a modificar la circulación pulmonar por la inyección de alfanaftil-tiourea (Antu), cuerpo que ocasiona una acentuada congestión y edema del pulmón; mediante ensayos sucesivos, se llegó a una dosis de 2 mgr. de Antu por kilogramo de peso, mediante la cual se obtiene una supervivencia de los animales suficiente para que se pueda realizar con ellos otra experiencia; la inyección de la citada droga no es capaz por sí de originar infartos pulmonares en ningún caso. Sin embargo, de 8 perros tratados con Antu inmediatamente antes de producir

en ellos una trombosis y embolia consiguiente, según la técnica antes indicada, 3 presentaron típicos infartos de pulmón y otros 4 sufrieron hemorragias en el territorio de distribución de la arteria ocluida, lo cual no sucede nunca en los animales no preparados con Antu.

Aunque los experimentos reseñados no contradicen, sino, por el contrario, apoyan los hechos conocidos anteriormente; su importancia radica en la posibilidad de disponer de un método para el estudio de las condiciones de producción de los infartos, el cual probablemente será utilizado para dilucidar puntos poco aclarados de su patología.

BIBLIOGRAFIA

- CHAPMAN, D. W., GUGLE, L. J. y WHEELER, P. W.—Arch. Int. Med., 83, 158, 1949.
STEINBERG, E. y MUNDY, C. S.—Arch. Path., 22, 529, 1936.

CONSULTAS

En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.

A. I. G.—¿Cuál es la posición actual respecto a los discutidos peligros de la administración simultánea de las sulfamidas con la aspirina, purgantes salinos y alimentos ricos en azufre, huevos, etc?

Las incompatibilidades terapéuticas de las sulfonamidas vendrían dadas en principio por dos orígenes de fenómenos. En primer lugar, sería posible que la administración simultánea de dichas drogas y ciertos alimentos o medicamentos produjese fenómenos tóxicos. En segundo término, la acción de las sulfonamidas podría ser modificada e incluso abolida por la concurrencia con el efecto de otro cuerpo.

De estas dos posibilidades, la segunda es indudable. La administración de ácido p-aminobenzoico es el ejemplo más conocido de "antisulfonamida", es decir, de sustancia que se comporta como miembro de competición en el metabolismo de las bacterias. No todas las sulfonamidas son neutralizadas por el ácido p-aminobenzoico, sino únicamente las que tienen una semejanza estructural con el mismo, o sea, las que poseen un grupo amínico en posición para con el radical sulfónico. Por la misma razón, cuerpos del tipo de la novocaina, que contienen un grupo similar, son también inhibidores de la acción de las sulfonamidas.

La otra posibilidad apuntada, la del riesgo de acciones tóxicas por la administración conjunta de sulfonamidas y otros cuerpos, se ha desvanecido casi completamente. Los tratados dedicados especialmente a la te-

rapéutica sulfonamídica (SPINK, "Sulfanilamide and related compounds", Chicago, 1944; SMITH, "Sulfonamide therapy in medical practice", Filadelfia, 1944), afirman categóricamente que no se conoce ningún alimento ni medicamento que no pueda administrarse al mismo tiempo que las sulfonamidas. Desde luego, todos los alimentos pueden ser administrados a los pacientes tratados con sulfonamidas; la pretendida incompatibilidad con los huevos se ha demostrado como carente de base. También han caído casi todas las presuntas incompatibilidades medicamentosas, como las que se sostienen con los metales pesados, con el piramidón, con la aspirina, salicilatos, etc. Unicamente es dudosa la incompatibilidad en lo que se refiere a los purgantes salinos, por la posibilidad de que se origine sulfohemoglobinemia; desde luego, otros sulfatos, como los de codeína, morfina o ferroso se administran habitualmente sin inconveniente, y SPINK afirma no haber observado nunca trastornos por la medicación simultánea con sulfonamidas y purgantes salinos; sin embargo, en la literatura médica se cita algún caso de reacción tóxica, con sulfohemoglobinemia por tal asociación, por lo que es aconsejable no realizarla en la práctica. Una norma terapéutica que no suele, en cambio, tenerse en cuenta es el evitar la helioterapia o el tratamiento con radiación ultravioleta, en tanto dura la medicación con sulfonamidas; éstas poseen una acción fotosensibilizante, por lo que existe el peligro de reacciones cutáneas por la exposición a la luz ultravioleta.—E. LÓPEZ GARCÍA.