

REVISIONES TERAPEUTICAS

REVISIÓN TERAPEUTICA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

I

S. ALMANSA DE CARA.

Si la tuberculosis pulmonar fuera una unidad anatomo-clínica, como sucede en otras infecciones, un solo sistema terapéutico bastaría para tratarla; pero la tuberculosis pulmonar no es una, sino que es varia.

Es varia porque no se trata de una enfermedad solamente local, sino que lo es fundamentalmente general, y su asiento en el pulmón es un accidente, una etapa de su posible ciclo evolutivo.

En su misma localización pulmonar es tan distinta que habrá que diferenciarla en su topografía, en su extensión, en su calidad lesional, potencial evolutivo, etc.; y por si esto fuera poco, a esta multiplicidad de factores tenemos que añadir las diferencias individuales del enfermo tuberculoso en cuanto a su estado general, repercusiones sobre su medio interno, situación inmunoalérgica, integridad anatomo-funcional de otros órganos y sistemas, posibles asociaciones morbosas, etc.

Por ello, el enfermo tuberculoso del pulmón plantea siempre un problema individual que no puede ser resuelto con soluciones premeditadas, sino que debe resolverse contando, primero, con un diagnóstico lesional bien hecho. No será indiferente que sus lesiones sean uni o bilaterales, circunscritas o diseminadas, que su localización sea apical, basal o hilar, centrales o periféricas, que su textura sea exudativa, productiva o cirrótica. Ni será suficiente el exclusivo conocimiento de la lesión, sino que es imprescindible conocer también las circunstancias constitucionales, ambientales, sociales, etc., del que las conlleva.

En una palabra, se deberá individualizar cada caso para una correcta orientación del tratamiento, que no puede ser monopolizado por ningún procedimiento.

Por ello, lo peor que puede suceder a un médico y a un enfermo tuberculoso en sus primeros contactos es la imprecisión diagnóstica, que puede inducir y conducir a un error en la conducta con todas sus consecuencias. Estamos convencidos que en el momento actual la Tisiología, lejos de revertir al campo de Medicina general, justifica y a veces exige una mayor especialización, ya que ante las múltiples posibilidades terapéuticas, nuestras decisiones conllevan una mayor responsabilidad, pudiendo afirmarse que la inmensa mayoría de los malos resultados son consecuencia de las malas indicaciones.

En este campo puede decirse que las nuevas drogas y los progresos quirúrgicos han revolucionado las indicaciones clásicas, reinando en la actualidad una relativa anarquía, motivada no sólo por dispa-

ridad de criterios, sino también por las diferentes apreciaciones que suscita el modo distinto de comparecer el enfermo tuberculoso según el momento epidemiológico, extensión de cultura sanitaria y desarrollo de la lucha antituberculosa de su procedencia.

Distan mucho los cánones que puedan implantarse en los países latinos, en los que aún abundan las formas tisiógenas, extensivas y bilaterales, de aquellos otros, como acontece a los países anglosajones, neerlandeses y escandinavos, en los que se captan la mayoría de los enfermos con lesiones precoces y procesos localizados.

Y hasta dentro de un mismo país, cada uno elige según sus aptitudes y facultades. Los que practican la cirugía de exérésis, lo cargan casi todo en su cuenta; los que no la practican, abogan por la toracoplastia; los que temen a la toracoplastia, recurren a los rellenos extraperiósticos; los que no manejan el bisturí, se contentan con el trócar, y los que no realizan el neumotórax, se amparan en la medicación maravillosa.

Por ello, no pretendo contar con el acuerdo unánime; tengo la seguridad previa que, lo mismo los que aquí me enjuicen que los que me leyeren en otra parte, pueden estar en desacuerdo con mis apreciaciones.

Al fin de cuentas, yo sólo trato de exponer mi criterio, modesto por ser mío, y basamento en nuestras observaciones y experiencias de veinticinco años, que reputamos suficiente para hablar por cuenta propia.

* * *

El extenso campo de las indicaciones en tisioterapia lo debemos apreciar desde niveles distintos: médico general, tisiólogo y cirujano. Puede ser de la competencia del primero el régimen conservador, entendiendo por tal la cura higiénico-dietética y tratamiento medicamentoso; corresponderá al último la cirugía antituberculosa, y como eslabón intermedio, pero fundamental, el tisiólogo, que al fin de cuentas debe llevar la voz cantante y contar con su asesoramiento para establecer una indicación correcta, sea o no ejecutada por éste.

Omitiendo procedimientos en desuso, pasaremos revista a los métodos de posible utilidad actual, sean conservadores o intervencionistas.

A) RÉGIMEN HIGIÉNICO-DIETÉTICO.

Por muchas que sean las conquistas terapéuticas, no olvidaremos nunca que el resultado final en la lucha entablada contra el germe tuberculoso dependerá de las defensas orgánicas. Está demostrado que estas defensas son solamente de por sí capaces de curar, sin ayuda alguna, las lesiones tuberculosas, y en ocasiones hasta de esterilizarlas, llegando el organismo por agotamiento alérgico a un estado de anergia positiva, colocándose en una situación normoérgica capaz de sufrir una nueva

primoinfección, como en el estado de alergia virginal.

Ante esta razón, nada más lógico que colocar al organismo en las mejores condiciones para exaltar sus mecanismos defensivos.

La *quietud* será siempre, en sus diferentes gradaciones, un poderoso recurso para coadyuvar al mejor efecto de los demás procedimientos empleados. El reposo en nuestros medios no se llevó nunca a cabo con la rigidez debida: el enfermo, al principio obediente, terminaba por no tomarlo en serio y el médico no suele insistir demasiado en la necesidad de prolongarlo adecuadamente. Ni somos partidarios de un reposo cadavérico ni de prolongarlo excesivamente, ya que puede conducir a cebamientos perturbadores, desequilibrios circulatorios y hasta crear mentalidades ociosas; pero tampoco nos mostramos propicios a hacer concesiones que puedan malograrse sus efectos.

Hasta hace poco tiempo el reposo era el único sedante de la actividad y evolutividad lesional y su dosificación se atemperaba a la desaparición de la sintomatología tóxica, que se tomaba como índice de referencia. Este reposo era absoluto hasta que desaparecía la fiebre, taquicardia, anorexia, desnutrición, etc., pasando así al reposo relativo. Actualmente, si nos atuvieramos al mismo criterio, se correría el riesgo de un reposo insuficiente, ya que las nuevas medicaciones hacen desaparecer rápidamente esa sintomatología, y el enfermo al recobrar más precozmente su vigor físico, tiende a hacerse ambulatorio.

Puede afirmarse que por interpretar como verdadera una aparente curación, muchas de las complicaciones y fracasos de los métodos colapsoterápicos se deben a no haber conjugado con ellos adecuadamente la cura de reposo. Igualmente conserva toda su actualidad la *aireación permanente* y la *alimentación adecuada*, de predominio proteínico, vitamínico y mineralizante.

En cuanto a la *terapéutica climática*, tan exagerado nos parece la imprescindible necesidad de otros tiempos como el menosprecio con que hoy se la considera.

La aceptación de aquella frase "No importa el dónde, sino el cómo se cura un tuberculoso" desconcertó a muchos médicos y ha perjudicado a muchos enfermos. Es cierto que no hay un clima específico para la tuberculosis, pero nadie puede negar sus efectos cósmicos sobre la evolución y curso de la enfermedad a través del sistema neurovegetativo. Un clima excitante, por ejemplo, puede ser incendiario en momentos de evolutividad, y un brote tuberculoso será mejor yugulado bajo un clima sedante. Un clima de altura beneficiará a las formas medianamente progresivas, mientras que las lesiones de tendencia quiescente encontrarán su mejor acomodo en un clima de media montaña. Los procesos secretantes y acompañados de enfenómenos bronquiales se perjudicarán seguramente en un clima marino.

Creemos que ni la quimioterapia ni la cirugía antituberculosa hayan logrado hacer superflua la terapéutica por el clima, que siempre estuvimos dispuestos a rehabilitar.

B) TUBERCULOSTÁTICOS.

Habremos de referirnos solamente a aquellos que han demostrado su actividad antibacilar en los me-

dios de cultivo, su efecto protector en la inoculación experimental y sus virtudes paliativas y curativas en el enfermo tuberculoso; en una palabra, a los que la experimentación y la clínica han aconsejado como más útiles y menos peligrosos: estreptomicina, PAS e isoniazida.

En un aspecto general, hablaremos de *hechos comunes y diferenciales de la medicación tuberculostática*.

Acción sobre la calidad lesional.—El efecto favorable de las drogas antituberculosas no es el mismo en los diversos estadios evolutivos de la lesión tuberculosa. La *fase exudativa* es la más susceptible, pudiendo los focos, sean infiltrativos o nodulares frescos, ser lisados y reabsorbidos sin dejar rastro, es decir, curados por resolución. Y como el comienzo de toda localización tuberculosa es siempre exudativo, podemos deducir como regla que *el efecto será tanto más rápido y completo cuanto más precozmente se instituya su administración*.

No obstante esta marcada acción resolutiva de las drogas tuberculostáticas, a veces no son capaces de impedir la presentación de nuevos brotes exudativos, como puede comprobarse en clínica, y como lo atestiguan los piezas de exéresis ejecutadas por cavernas terciarias, en las que se han observado lesiones exudativas recientes. Este hecho es más frecuente cuando la administración ha sido discontinua; de ello cabe deducir otro precepto: *el tratamiento por los tuberculostáticos debe ser continuo, sin que sea interrumpido por intervalos, hasta lograr totalmente su objetivo*.

Cuando se ha llegado al *proceso de caseosis*, puede suceder o una liquefacción del cáseo o un encapsulamiento del foco caseoso, según que existan o no bronquios de derivación. Hasta el advenimiento de los quimioterápicos, ningún agente medicamentoso era capaz de penetrar en las masas caseosas, incluso la estreptomicina. Empleando una isoniazida radioactiva se ha demostrado que las drogas hidracínicas son capaces de penetrar en dichas masas caseosas, y que los bacilos contenidos en el cáseo tienen gran dificultad para proliferar y multiplicarse en un medio de cultivo. Por el mismo procedimiento se ha demostrado que la estreptomicina no ataca a los gérmenes tuberculosos incluidos en los monocitos, pero la isoniazida, más difusible, penetra en dichos elementos celulares. El proceso de liquefacción del cáseo es atributo de las hidrazidas, no se sabe si por una acción fermentativa directa del medicamento o por fermentos leucocitarios procedentes de los glóbulos blancos extravasados de los capilares neoformados en el tejido de granulación que origina. Sin embargo, la estreptomicina favorece el cierre cicatricial de los bronquios de derivación, y al no poderse expulsar el material caseoso por vía canalicular, el foco caseoso se convierte en foco cerrado, con tendencia a la encapsulación, dando lugar a imágenes de *infiltrados redondos*, y que a veces, por sus dimensiones y densidad radiológica, infunden la sospecha de un proceso tumoral, por lo que se conoce con el nombre de *tuberculosis*, cuya frecuencia actual es motivada por estas medicaciones, creando un problema diagnóstico por sus posibilidades de confusión y un problema terapéutico por su potencial evolutivo.

En el *foco excavado*, los tuberculostáticos obran reabsorbiendo la capa piógena, fluidificando el cáseo, provocando la eliminación del contenido cavitario, al tiempo que hace desaparecer la infiltración.

ción exudativa pericavitaria, lo que origina que el parénquima circundante recobre su retráctilidad y la pared cavitaria su elasticidad, haciendo más asequible la coaptación de sus paredes y por consiguiente su cicatrización, tanto más cuanto que, sobre todo, la hidrazida por su poder impediente en la formación de fibroblastos, como se ha demostrado en cultivo de tejidos de embrión del pollo, disminuye la fibrosis parenquimatosa y por consiguiente su lesión secundaria, que es el enfisema perilesional, y la estreptomicina, provocando el cierre cicatricial del bronquio de drenaje, convierte el foco destructivo de abierto en cerrado, facilitando así su organización cicatricial.

Otras veces el bronquio de derivación no se cierra, la superficie endocavitaria se epiteliza, persiste la rarefacción pulmonar limpia de contorno pericavitorio, quedando limitada por un halo de contorno geométrico, y la caverna queda convertida en un quiste aéreo.

Este proceso, llamado de *epitelización*, que en otro tiempo se citaba como una rareza al hablar del mecanismo de curación de las cavernas tuberculosas, no es infrecuente observarlo hoy como un producto de los tuberculostáticos, creando un problema diagnóstico por pasar a veces inadvertidas estas *cavernas bulbosas*, y un problema terapéutico por suponer una curación deficitaria con el peligro de sus posibilidades de reactivación, y que por prestarse malamente a su cicatrización responden mal a la colapsoterapia. Por último, las lesiones de predominio *productivo*, con placas de *fibrosis* y con mayor razón *cirróticas*, escapan a la influencia resolutiva de los tuberculostáticos, y por las mismas razones las *cavernas terciarias*, con sus bronquios de drenaje abiertos, tendrán las peores perspectivas de cierre con dichos remedios.

Acción sobre el bacilo tuberculoso. — Debemos afirmar:

1.^o Ni aisladamente ni en asociación, las drogas antituberculosas son esterilizantes; tan sólo pueden conseguir, y ya es bastante, la inhibición del crecimiento y multiplicación bacilar, así que la terapia esterilizante magna de Ehrlich con respecto a la tuberculosis sigue siendo una quimera.

2.^o Los tuberculostáticos, además de impedir el desarrollo de los gérmenes tuberculosos, pueden suprimir su patogenidad. Se ha podido demostrar que focos caseosos de piezas de exéresis procedentes de tuberculosos sometidos a curas prolongadas de agentes tuberculostáticos, no obstante su contenido bacilar, inoculados al cobayo, no provocaron la enfermedad experimental. Igualmente, esputos bacilíferos de tuberculosos tratados con hidrazidas, sembrados en medios de cultivo, originaron el crecimiento de gérmenes tuberculosos que, inoculados, habían perdido su patogenidad experimental. Si esa virulencia lo es también para el hombre, está por demostrar; en caso afirmativo, el hecho sería afín a lo acontecido con el B. C. G.

3.^o La administración unilateral de cualquier tuberculostático conduce irremisiblemente a la resistencia bacilar, siendo esta resistencia más precoz para la isoniazida, después para la estreptomicina y, por último, para el PAS.

4.^o La resistencia bacilar demostrada en el laboratorio no corre pareja con la farmacorresistencia en la clínica. Así que, aunque se demuestre "in vitro" la insensibilidad del germe tuberculoso a

una droga tuberculostática, esta droga puede seguir siendo eficaz.

Esto es explicable por la heterogeneidad de la flora bacilar del esputo procedente de un enfermo en tratamiento con tuberculostáticos. En él puede haber en gran proporción gérmenes sensibles, que no pueden aparecerse por ser inhibidos por el tuberculostático "in vitro", y puede haber gérmenes resistentes que, aunque sean en escaso número, proliferan con abundantes colonias. Y todavía cabe la posibilidad de que esos gérmenes que crecen en el medio de cultivo, no obstante la presencia de la droga, sean avirulentos, hasta el punto que en los momentos actuales se estudia la posible relación entre resistencia bacilar y virulencia, sin estar dilucidada la cuestión.

5.^o Haciendo caso omiso de algunos métodos propuestos para evitar o retrasar la presentación de la resistencia bacilar: metionina, complejo vitamínico B, terramicina, etc., el único que se ha acreditado ha sido la asociación de tuberculostáticos. El acuerdo es unánime de que esta asociación medicamentosa no sólo retrasa o impide la resistencia microbiana, sino que por acción aditiva y de potenciación refuerza la eficacia terapéutica; las discrepancias comienzan en la forma de llevar a cabo dicha asociación.

Empecemos diciendo que no es recomendable asociar las tres drogas que fundamentalmente estudiamos, en primer lugar, porque está demostrado que no ofrece mayor ventaja que asociando dos de ellas solamente, y en segundo lugar, porque empleando dos, siempre contaremos con una tercera con potencialidad tuberculostática para el caso de resistencia de las anteriores.

El ácido paraaminosalicílico, de por sí, como tuberculostático es poco eficaz, y su verdadera virtud medicamentosa descansa en que retrasa considerablemente la resistencia estreptomicínica y aumenta la eficacia de la isoniazida. Así que al PAS lo consideramos como un balancín de compensación entre las otras dos drogas fundamentales, no como un tuberculostático de fondo, sino de coaboración.

Antes de seguir adelante, aclaremos que cuando nos referimos al PAS lo hacemos siempre al benzoil-PAS o sal cálcica del ácido parabenzoil-aminosalicílico por su menor posibilidad de resistencia, hasta el punto que gérmenes resistentes al PAS clásico son sensibles al benzoil-PAS, por que dada su mayor lentitud de eliminación, el nivel de la "pasemia" se hace más uniforme, por ser menos tóxico y mejor tolerado por las vías digestivas, sin ocasionar trastornos gastrointestinales, anorexia, etc., siendo su dosificación óptima de 20 ctgr. por kilo de peso, administrando la dosis total en tres únicas tomas.

Respecto a la estreptomicina, debe recordarse que la eficacia de 1 gr. es similar a la de 2 gr., con la ventaja de ser menos tóxica y de menor tendencia a la resistencia bacilar.

Que la dihidroestreptomicina es de igual eficacia y que es más tóxica sobre el nervio auditivo y menos sobre el vestibular.

Y que en caso de estreptomicina-resistencia, puede recurrirse, ante una necesidad; a la viomicina, de menor eficacia y más tóxica que la estreptomicina, pero útil como droga de reserva, a 2 gr. diarios, dos veces semanales, de preferencia asociada con el PAS.

En cuanto a la hidrazida, que la dosis de 5 mili-

gramos es tan eficaz como la de 10, y que las de 15 y hasta 20 mg. resultan nocivas a la targa.

Sin que pueda esquematizarse, en términos generales daremos preferencia a la *asociación estreptomicina-PAS* en las formas agudas, hipertóxicas, generalizaciones miliares, siembras broncogénas recientes, sobre todo posthemoptoicas; brote tuberculoso de marcada impregnación tóxica, procesos exudativos frescos sin gran tendencia a la caseificación, protección del pre y postoperatorio de la cirugía antituberculosa. En los países anglosajones la estreptomicina no la recetan más que los tisiólogos, y los que pasan de 40 gr. los consideran de porvenir incierto en la cirugía.

La asociación de hidrazida-PAS.—En las formas de menor agudeza, quiescentes, estabilizadas, tendencia a la cronicidad y preparación de la colapsoterapia gaseosa. Y la *asociación estreptomicina-hidrazida*, como tratamiento de fondo en los procesos regresivos para consolídar la curación.

Normas para la indicación y ejecución del tratamiento conservador.—La estadística demuestra que antes de la medicación tuberculostática el método conservador solamente lograba la curación de un 10 a un 15 por 100 de los tuberculosos. Con el adventimiento de las nuevas drogas, la proporción se ha triplicado, alcanzando cifras que oscilan del 30 al 45 por 100. Este hecho de por sí basta para considerar obligado este tratamiento en los tuberculosos pulmonares como un ensayo terapéutico, durante el cual podremos apreciar si las drogas tuberculostáticas son o no suficientes para lograr la curación. Si son suficientes, habremos logrado la meta principal liberando al enfermo de todo método intervencionista, y si no son, habrá servido ese tratamiento precoz para instaurar, con garantía sobre las lesiones estabilizadas, una terapéutica activa.

Las discrepancias comienzan al tratar de la duración: para unos sería la suficiente para apagar la agudeza tóxica y conseguir el enfriamiento lesional; otros se obstinan en prolongar, a veces inútilmente, y no sin riesgo, el modo conservador.

Creemos que el tiempo que debe transcurrir desde el comienzo de la medicación antimicrobiana no puede supeditarse a fechas pre establecidas y que tenemos que caminar detrás del curso evolutivo.

Cuando con un ciclo de medicación asociada y continua que puede durar, según las circunstancias, de tres a seis meses, conjugada con el reposo y demás recursos higiénico-dietéticos, no se entrevea la seguridad de una curación, no estamos autorizados a contemporizar. Y solamente cuando comprobemos la negativización bacilar y la desaparición de la sintomatología general, funcional y física, así como de las imágenes radiográficas, podremos diferir y continuar con la cura conservadora.

Y, a pesar de todo esto, hay que andarse con mucho cuidado, pues las medicaciones tuberculostáticas han perturbado la valoración de los signos clásicos para el enjuiciamiento en la curación de un tuberculoso.

Con la caída de la fiebre, desaparición de la tos y expectoración, recuperación del peso corporal, retorno del vigor físico y sensación de bienestar general, se asiste a una brillante mejoría clínica que a veces culmina con la desaparición bacilar.

La ausencia de bacilos en el esputo no tiene la significación que en otro tiempo, pues las lesiones se hacen menos secretantes, paucibacilares, por inhibirse su multiplicación; los gérmenes, menos apa-

rentes por las alteraciones tintoriales, y hasta la inoculación al conejillo, puede dejarnos en la estacada, ya que, aun existiendo bacilos, han podido perder su virulencia y, por consiguiente, su patogenicidad en la investigación experimental. No es infrecuente ver en nuestros enfermos la esterilidad del esputo con la persistencia de lesiones radiográficas ostensibles. Incluso la radiografía puede llamarnos a engaño, ya que hasta una cavidad persistente puede pasar inadvertida por su inapariencia, por su ausencia de pared, de contorno pericavital, etc.

Estos hechos son frecuente motivo de interpretación errónea por parte del enfermo, que deja de comparecer, y a veces también por parte del médico, creyendo en la curación. Mas no hay que confiarse demasiado con los éxitos precoces, pues al correr del tiempo, como no se logró una curación sólida, vuelve la actividad, la progresión lesional, la presentación de brotes y la rebacilización, consiguiendo, al insistir con los medicamentos, inutilizar su potencial de eficacia y desaprovechar otras indicaciones que, ejecutadas a tiempo, pudieran salvar al enfermo. Y es que se está exigiendo a las drogas antituberculosas más de lo que ellas pueden otorgar, y con nuestras concesiones estamos contribuyendo a crear un tipo de tuberculoso ambulatorio que pasea sus lesiones con aparente salud sin tener resuelto el problema de su curación.

C) COLAPSOTERAPIA "MINOR".

Pasaremos revista a las indicaciones actuales de los métodos de la llamada colapsoterapia menor: *neumotórax artificial, frenicoparálisis y neumoperitoneo*.

Neumotórax artificial.—En tiempos aún no lejanos, aunque nos vayan pareciendo remotos, era casi dogmático indicar y ejecutar el neumotórax en el tratamiento de los procesos infiltrativos y destructivos de la tuberculosis pulmonar.

Cuando en clínica tisiológica dominó lo que dió en llamarse la nueva doctrina, hoy ya vieja, del infiltrado precoz o tisiógeno, se llegó a decir, y con razón, que habría de tratarse por el neumotórax con tanta rapidez como la que obliga a operar un tumor maligno diagnosticado a tiempo. Y era tal la promesa de curación, que por el solo hecho de encontrar pleura libre y conseguirlo, ya se consideraba como una eventualidad feliz. Y se prodigó tanto el procedimiento, que el neumotórax llegó a ser el primer escalón obligado en la cura intervencionista de la tuberculosis pulmonar, que sólo tropezaría para su implantación con un obstáculo infranqueable: la sínfisis pleural, que como barrera de separación obligaba a abandonar el trócar para empuñar el bisturí. Cuando era factible, no reparábamos en que los casos fueran ideales, y se instalaba en lesiones infiltrativas reblandecidas o no, uni o bilaterales, con o sin siembras, en cavernas de mayor o menor tamaño, recientes o tardías, rígidas o elásticas; no importaba su localización. Este abuso de sus indicaciones condujo a una historia de desgracias, esmaltada por derrames tumultuosos, perforaciones pleuropulmonares, empiemas inveterados, siembras contralaterales, reactivación de focos latentes, casos de ineficacia, mala tolerancia, accidentes, déficit funcional, recavernezaciones, etcétera. Estos hechos empañaron la brillantez de su

estadística y hoy son aprovechados por los detractores para desechar el procedimiento, que tratan de evitarlo con la medicación tubercostática, o de sustituirlo con la cirugía de exéresis, hasta el punto que actualmente en los Países Bajos y anglosajones se preconiza la resección lobar o segmentaria de las cavernas precoces, que siguen siendo la indicación ideal del neumotórax. Consideramos lógico que la medicación tubercostática haya limitado considerablemente las indicaciones del neumotórax, ya que con su empleo precoz y adecuado se consigue muchas veces que los infiltrados iniciales no alcancen su fase de fusión y puedan ser resueltos o cicatrizados con rapidez, y en caso de llegar al reblandecimiento, no es infrecuente lograr el cierre del foco destructivo.

Y lo estimamos tan justo, que consideramos obligado no instaurar un neumotórax sin antes haber procedido a un ensayo terapéutico por el método conservador.

Ni somos partidarios de instaurar con precipitación el llamado *neumotórax de seguridad*, que puede ser innecesario, ni excedernos demasiado con el que los franceses llaman *neumotórax diferido*.

Lo que a nuestro juicio se impone es la ordenación de la conducta, eligiendo bien los casos para retener los buenos y desechar las malas indicaciones, evitándolo cuando se puede curar sólidamente sin su instauración, o cuando debamos renunciar en indicaciones de peligro o poca seguridad, abandonándolo tan pronto nos demos cuenta de su ineffectiva, de la dificultad de mejorarlo y cuando no sea tolerado o se teman y se presenten complicaciones de localización pleuropulmonar. Y sobre todo, siempre asociado con la moderna quimioterapia, la que no podemos situar en pugna, sino antes al contrario, en colaboración con el neumotórax. Hace unos años hubo quien proclamó el efecto antagonista entre el neumotórax y los quimioterápicos por creer que ambas terapéuticas se basan en principios contradictorios, arguyendo que el co²apso selectivo, que prácticamente equivale a una atelectasia, a la vez que suprime el anorte de oxígeno en el área afectada, reduce considerablemente el flujo sanguíneo, obstaculizando la penetración de las drogas específicas en la parte enferma.

Esto no es cierto, pues tanto la investigación anatómica como la observación clínica demuestran claramente que aunque ambos métodos actúen de modo diferente no son antagonistas, sino que se complementan en beneficio de su eficacia.

El error estriba en no tener en cuenta el doble aporte de sangre al tejido pulmonar, en el que hay que distinguir dos sistemas circulatorios: uno, bronquial o nutritivo, y otro, pulmonar o respiratorio. Los capilares que irrigan el tejido respiratorio, es decir, alvéolos y espacios alveolares, proceden de las arterias bronquiales, ramas de la aorta torácica; así como los primeros son depresibles, los segundos están protegidos, engastándose en las capas del tejido conjuntivo de los bronquios y bronquiolos, quedando permeables hasta en la retracción parénquimatosa que supone la atelectasia, en la que permanece intacta la circulación bronquial y, por consiguiente, persiste el suministro de sangre oxigenada al tejido aneumatoso.

Está plenamente demostrado que entre los vasos bronquiales y pulmonares existen anastomosis en las paredes de los bronquiolos respiratorios, por lo que los capilares de las paredes alveolares pueden con-

tener sangre de ambos sistemas. En circunstancias patológicas, estas comunicaciones pueden ser dilatadas hasta lograr mayor calibre que el de los capilares normales, permitiendo el paso de la sangre del uno al otro sistema, es decir, de los capilares bronquiales a los alveolares. Aunque en el muñón colapsado quedara reducida a cero la circulación pulmonar o respiratoria, permanecerá intacta la circulación bronquial o nutritiva, y si se ha demostrado que a través del pulmón atelectásico son difundidos enzimas, cristaloides, metabolitos y demás sustancias nutritivas de la sangre en concentración suficiente para mantener inalterada durante años el área pulmonar afectada, nada más lógico suponer que los quimioterápicos, más difusibles aún, penetren en el muñón colapsado, por medio de las anastomosis precapilares, entre los vasos bronquiales y pulmonares, en las profundidades del pulmón.

Así, pues, que en contra de ese pretendido antagonismo entre la quimioterapia y el neumotórax, puede afirmarse que el empleo inteligente de ambos remedios es el más llamado a obtener excelentes resultados: evitando complicaciones, acelerando el llamado tiempo útil de colapso, precipitando el momento del abandono y, por consiguiente, reduciendo el tiempo de duración y consolidando el proceso cicatricial del foco destructivo.

Frénico-paráisis.—La parálisis de un hemidiaphragma producida por interrupción anatómica o secisión fisiológica (alcoholización, tripsia, etc.) del nervio frénico, como procedimiento colapsoterápico temporal o definitivo, estuvo siempre sometida a constantes variaciones, a compás de las divergencias reinantes sobre la función diafragmática en los diferentes distritos del pulmón.

Cuando WALTER FÉLIX aseguró que los movimientos diafragmáticos sólo tenían efecto sobre la respiración de las bases pulmonares, abundaron las indicaciones en las cavidades de las zonas bajas. Al surgir, como orientación contraria, la teoría de ORSOS, para quien la acción inspiratoria del diafragma obraría preferentemente sobre los campos superiores, las indicaciones fueron electivas en las localizaciones apicales y subapicales. Al propugnar de nuevo KEITT-WEBER que el diafragma ventila solamente el lóbulo inferior, volvieron a implantarse de modo casi exclusivo en procesos basales y yuxtdiafragmáticos. Cuando KLEESSATTEL afirmó que la paráisis frénica tenía un efecto selectivo sobre el segmento apical del lóbulo inferior, se hizo de ella la indicación ideal en las cavernas situadas en los campos parahiliares.

Con el advenimiento de la quimografía se pudo demostrar que cualquier territorio pulmonar puede ser influenciado por la elevación diafragmática. Yo pude ser testigo en los primeros tiempos del método, con KREMER en Berlín y ADELBERGER en Heidelberg, de muchas frénico-parálisis; no importaba localización lesional, con tal de que la región en que se asentara fuera influenciada por los movimientos diafragmáticos, previa demostración quimográfica.

Ante esta multiplicidad de criterios, no es de extrañar que la mayoría de las indicaciones de frénico-parálisis fueran en todo tiempo sentadas al azar, como respuesta inmediata a un neumotórax no logrado, ni de que la intervención ante sus resultados dispares y porvenir incierto tomara fama de aleatoria, considerándola FISHBERG como "operación ciega", hablando MATSON de sus "éxitos inesperados". ARCHIBALD de la "terapia frénica". THIBAULT

de "los caprichos de la freniectomía" y reputándola GIRAUD como una "intervención de ensayo".

Y así se multiplicaron las indicaciones, girando algunas de ellas alrededor del neumotórax como tiempo preliminar de la colapsoterapia gaseosa, pretendiendo por su colapso gradual apagar las manifestaciones de actividad y frenar la evolutividad en procesos iniciales de marcada agudeza tóxica, en cuyo momento será siempre peligrosa la instauración del neumotórax. También se aplicó la freniectomía asociada al neumotórax, defendiéndose las ventajas de simultanear ambos métodos con argumentos que siempre consideramos teóricos y que ahora nos ahorraremos repetir.

Igualmente se instauró la parálisis frénica como método complementario para mejorar determinados neumotórax ineficaces, y hubo por fin una indicación de freniectomía postneumotórax cuando por la calidad y extensión de la lesión primitiva el abandono del colapso infundiera sospecha de recaíración.

También giraron las indicaciones en torno a la toracoplastia, preconizando SAUERBRUCH la freniectomía previa a su toracoplastia paravertebral y MORELLI como preliminar de la malograda plastia anterolateral elástica. Como método complementario, fué defendida por ISELIN en plástias con persistencia de zonas no comprimidas de parénquima, y análogamente por UBRICI en aquellos casos de toracoplastias parciales con desplazamiento cavitario e incompleta retracción del parénquima.

Pasaron cinco lustros de auge y los métodos de frénico-parálisis, desde un cenit de grandeza, llegaron al ocaso de su gloria a causa de su mala soportabilidad, inutilidad de su ejecución e ineficacia de sus resultados, llegándose a decir en tiempos recientes, por no recuerdo quién, que "la freniectomía es una operación menor de consecuencias mayores".

De las múltiples indicaciones de otras épocas apenas si queda nada; pero, a decir verdad, ni su posible ineficacia, ni sus probables perjuicios, pueden ser considerados como armas capaces para darle el tiro de gracia y justificar su total abandono, como propugnan algunas escuelas actuales, ya que, aunque muy reducidas, quedan en el momento presente posibles indicaciones que a nuestro juicio deben ser mantenidas en los casos siguientes:

a) Cavidades parahiliares correspondientes al segmento apical del lóbulo inferior o de localización basal en las que no sea posible el neumotórax, o que siendo o resulte peligroso o ineficaz, y que tampoco sean justificables de resección por lesiones contralaterales, estado general precario o pruebas funcionales deficitarias.

b) En colapsos selectivos, eficaces, de lesiones de campos superiores logrados, ya sea en pástia, neumonías o prótesis, y en cuyos casos persistan siembras o ulceraciones de campos inferiores a prueba de las medicaciones tuberculostáticas.

c) Tras la neumonectomía, y en determinados casos de lobectomía inferior, en los que sea necesario reducir el hueco postoperatorio y llenar el espacio de resección, a fin de evitar la hiperdisten-

sión del parénquima restante, causa de insuficiencia funcional precoz y de reactivación de focos latentes.

Neumoperitoneo.—Hasta hace poco tiempo puede decirse que toda la experiencia lograda con el neumoperitoneo en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar se refirió a su asociación con la frénico-parálisis como método complementario para intensificar el ascenso del hemidiaphragma, que tras de su atrofia queda como una membrana flácida interpuesta entre la cavidad torácica y abdominal. La interposición de la masa gaseosa en los espacios subdiafragmáticos rompe el equilibrio de las dos fuerzas antagonistas que normalmente obran sobre el diafragma, aspiración endotorácica y tracción viscero-abdominal, dando lugar a que la retractilidad del pulmón eleve la cúpula succionada a modo de ventosa, contribuyendo a dicho ascenso la sumación de otra fuerza representada por la acción hiperpresiva neumático-abdominal.

Actualmente se ha demostrado que esa fuerza es suficiente para elevar ambos diafragmas sanos sin parálisis a una a la misma altura que con sus fibras degeneradas, por lo que no se precisa su asociación con la parálisis frénica.

Todavía cabe indicar su ejecución en los pocos casos en que la frénico-parálisis tiene justificación como método complementario o neumoperitoneo de apoyo.

Igualmente en puerperas tuberculosas para contrarrestar el brusco descenso del diafragma que subsigue al vaciamiento uterino, a veces origen de siembras broncogénas aspirativas.

Su indicación la consideramos de siempre obligada en los tuberculosos asmáticos, por la acción neurorrefleja del neumoperitoneo sobre la reacción asmática, hasta el punto que de por sí es capaz de yugular situaciones de asma subintrante.

Igualmente sigue reportando utilidad en las hemorragias del muñón colapsado, o en enfermos hemopticos con pleuras sifisadas, en los que bien poco cabe hacer tras el fracaso de otros intentos. Por su acción neurorrefleja viscero-visceral de partida abdominal y su repercusión vasomotora de bronco y alvéolo-constricción, lo consideramos siempre como el procedimiento más eficaz de reflectoterapia hemostática en el tratamiento de las hemoptisis.

Finalmente, es permitida su aplicación, a modo de ensayo terapéutico, en tuberculosos bilaterales no justificables de otra indicación, y siempre asociado a los tuberculostáticos.

Aunque en la mayoría de los casos sólo se logran efectos paliativos, muchas veces nos vemos pagados con la sorpresa de una eficacia inesperada, curando de por sí unas veces y otras haciendo abordable el caso a determinada intervención.

Podemos decir que en estas circunstancias nunca habrá motivo para arrepentirnos de iniciar un neumoperitoneo que está en nuestra mano suprimirlo cuando nos aseguremos de su inutilidad; y sin embargo, muchas veces su prosecución, al comienzo desesperanzada, puede proporcionarnos justas satisfacciones.

(Continuará.)