

Revista de Revistas

Medicina

VILLARET (M.), JUSTI-BESANCON (J.), Mme. y M. HENRI DESOILE. Datos clínicos sobre la opoterapia hepática. El extracto de hígado a dosis elevadas por vía parenteral. *Annales de médecine*, t. XXXIV. núm. 2, julio 1933.

La opoterapia hepática es infinitamente más activa por vía parenteral (inyecciones subcutáneas, intramusculares y a veces endovenosas, que por la boca. Además, la cantidad de extracto y la dosis juegan un papel primordial. Aumentando las cantidades se obtiene a menudo, sin inconveniente notable, resultados incontestables, incluso en casos graves. La posología varía de la dosis simple a la centuplicada según los casos.

Las indicaciones de la opoterapia hepática por inyección son muy numerosas:

A dosis débil (1 cm. que corresponda a 0,10 gr. de extracto seco dos veces por semana, evita o disminuye los accidentes en las medicaciones tóxicas (arsénico, mercurio, oro, bismuto, yodo, vacunas, sueros, en las cuales activa a veces su eficacia.

A dosis mediana (en cantidad que corresponda de 0,10 gr. a 1 gr. de extracto seco cada día, mejora indiscutiblemente ciertos síntomas ligados a insuficiencia hepática ligera (migraña, urticaria, eczema, prurito, eritrodermias, acné).

En las infecciones, intoxicaciones y en las cirrosis que se acompañan de insuficiencia hepática más o menos pronunciada, la opoterapia inyectable atenúa considerablemente esta última. La dosis debe ser ensayada en cada caso y proporcional al mismo.

En la ictericia grave, fuertes cantidades 2cm. a 4 cm., correspondientes a 30 gr., 60 gr. de hígado fresco), combaten eficazmente las hemorragias y los fenómenos nerviosos retardando claramente la evolución fatal de los accidentes.

En raros casos estas dosis fuertes parecen poder provocar hepatalgias, diarreas o despertar cólicos vesiculares antiguos. Puede ser, por otra parte, en ciertos casos este tratamiento la piedra de toque que ponga en evidencia fenómenos vesiculares latentes y servir así de procedimiento diagnóstico.

F. BERGADÁ

SOLOMON SILVER. Enfermedad de Simmonds. *Arch. Int. Med.* 51: 157, 1933.

La enfermedad de Simmonds es definida como un síndrome clínico, que aparece más comúnmente en las mujeres y que se caracteriza por una emaciación extrema y progresiva, por una vejez prematura, arrugas en la piel facial, pérdida del pelo de la axila y del pubis, caries dentaria, pérdida de la libido y de la función sexual, descenso del metabolismo basal, y acompañada a menudo de trastornos mentales, que simulan el síndrome de Korsakoff. Además de los casos evidentes y avanzados, se ha llamado la atención sobre las formas abortivas y disimuladas, las cuales son frecuentemente confundidas con otras enfermedades. En cuanto a la anatomía patológica, la sola observación constante postmortem, es una anormal pequeñez de la hipófisis, la cual fué primeramente señalada por Simmonds. Teniendo en cuenta que la acromegalia depende de la hiperactividad de los elementos eosinófilos, no es quizás aventurado el suponer que la enfermedad de Simmonds tiene su base fisiológica en una hipofunción de estas células.

Corroboración también este modo de pensar, la oposición clínica entre la acromegalia y la enfermedad de Simmonds.

E. JUNCADELLA.

LUDWIG PICK: Clasificación de las alteraciones del metabolismo lipóideo y enfermedad de Gaucher, *Americ. Journ. Med. Sc.* 185 : 453, 1933.

Las xantomatosis se dividen en dos grupos: generalizadas y localizadas. Las generalizadas pueden ser sintomáticas, presentándose en diversas enfermedades, en las cuales representa un trastorno del metabolismo lipóideo; y primarias o esenciales constituyendo entidades morbosas, las cuales tienen como base una anomalía constitucional del metabolismo lipóideo; en este grupo se incluyen: la enfermedad de Gaucher, la de Niemann Pick, la de Hand-Schüller-Christian y la xantomatosis mososintomática primaria, la cual se presenta con distribución e intensidad variables en la piel y en las vísceras. El cuadro anatomopatológico de la enfermedad de Gaucher se caracteriza por la existencia, en el bazo, hígado, ganglios linfáticos y médula ósea, de las células de Gaucher, con depósitos lipóideos. La substancia de Gaucher está constituida esencialmente por kerosina. Las células de Gaucher provienen de las células reticuloendoteliales del bazo, ganglios linfáticos y médula ósea. Esta enfermedad, es un trastorno metabólico congénito y familiar desarrollado bajo una base constitucional como lo demuestra: la aparición precoz de la enfermedad, su predominio es el sexo femenino, la aparición familiar y la susceptibilidad de la raza judía para padecerla.

ENRIQUE JUNCADELLA.

JAFFE (R. H.): La médula ósea en la agranulocitosis. *Archiv of Path.* Núm. 5, vol. 16. Noviembre 1933.

Describen nueve casos de agranulocitosis, los cuales cinco forman parte del grupo del grupo de las formas idiopáticas; de los otros cuatro casos, dos de ellos aparecieron en el curso de un tratamiento antisifilítico, y los otros dos durante una septicemia por estreptococos viridans.

En la agranulocitosis el proceso patológico general, es una desintegración de las granulaciones de los mielocitos, la cual es seguida por último, de la picnosis del núcleo y la muerte de la célula. A causa de la desaparición de las

granulaciones de los mielocitos, éstos pierden su característica apariencia. La degeneración de los mielocitos es a veces precedida de una proliferación. En un considerable número de casos de agranulocitosis la médula ósea muestra signos de proliferación y de degeneración.

ENRIQUE JUNCADELLA.

JAMES BLAISDELL (L.): Hematopoyesis extramedular en un tumor retroperitoneal. *Archives of Pathology.* Vol. 16, núm. 5. Noviembre 1933.

Es sabido que no es raro encontrar tejidos hematopoyéticos, en sitios no usuales, en los casos de metaplasia. El autor describe un caso especial no corriente. Se trata de una mujer de 64 años en la cual, por exploración h manual, se le encuentra una tumoración grande, globulosa, en el lado izquierdo de la pelvis; se diagnostica de quiste del ligamento ancho. En la operación se encuentra un tumor grande, que ocupa la concavidad del sacro, el cual es extirpado. La enferma sale del hospital dos semanas más tarde. El tumor pesaba 250 grs. Histológicamente presentaba las características esenciales de la médula ósea; evidentemente había activa hematopoyesis eritoblástica y leucoblástica.

La formación extramedular de sangre debe considerarse muchas veces como compensadora, cuando la médula ósea es insuficiente; los hallazgos de PETRISON particularmente interesantes: en cuarenta adultos con infecciones agudas, la mayoría presentaban pequeñas formaciones del tejido hematopoyético, en el tejido adiposo retroperitoneal. BRANNAN y otros han demostrado en algunas anemias severas de los niños, especialmente las descritas por von JAKSCH y LUZET, la existencia constante de tejido hematopoyético en el hilio renal.

Aparte de los casos debidos a una compensación, hay otros en los que la formación extramedular de sangre es independiente de las alteraciones patológicas de la médula ósea o de las excesivas demandas.

SALEEBY, por ejemplo, comunica un caso en el cual existían dos masas de tejido hematopoyético, en la pleura, en un paciente sin anemia.

Delante de este caso se plantean los problemas siguientes: 1.º, ¿Cuál es el origen de este

tejido hematopoyético? 2.º ¿Debe considerarse como un fenómeno de compensación? Concluyen los autores diciendo que si el tejido retroperitoneal representa probablemente uno de los lugares de formación de sangre en el embrión, es probable que estos tumores de tejido hematopoyético procedan de restos celulares embrionales, los cuales bajo una excesiva demanda del organismo, responden al estímulo como lo hace la médula ósea normal.

ENRIQUE JUNCADELLA.

Tisiología

Dr. NAVARRO BLASCO (D. ANGEL). — ¿Cuándo debe considerarse curado un tuberculoso pulmonar? *Sociedad Española de Tisiología*.— Sesión del día 8 de junio de 1933.

Comienza haciendo notar la importancia que tiene para el práctico el problema de precisar en qué momento a un sujeto con lesiones fímicas de pulmón claramente demostradas, puede considerársele desligado de la obligación de seguir tratándose, en condiciones de reintegrarse de lleno a sus habituales actividades, sin exponerse a recaer; en una palabra, de estar autorizado el médico para pronunciar la bella palabra curación, en un determinado caso.

Está hoy día demostrado que la tuberculosis pulmonar puede curar, ya de un modo espontáneo, bien después de seguir un tratamiento debidamente conducido. Estas curaciones, ¿son absolutas?, ¿son curaciones relativas?, ¿qué significado debe darse en la práctica a la palabra curación?, ¿existe la curación anatómica de la tuberculosis pulmonar?, ¿podemos exclusivamente contar con una curación aparente, con una suspensión del proceso, con una especie de armisticio entre lo que Hayeck y Much llaman fuerzas de ataque, representadas por el virus tuberculoso y las defensas orgánicas, generales y específicas?, ¿qué elementos de juicio sirven con mayor utilidad en un caso determinado para formular el diagnóstico de curación

La palabra curación debe tomarse en un sentido particular cuando se refiere a la tuberculosis del pulmón. Es crecidísimo el número de sujetos tuberculosos, con lesiones activas en otro tiempo, que, sin necesidad, continúan sometidos a un tratamiento, resultando también elevada la

cifra de los individuos con lesiones tuberculosas pulmonares en actividad a quienes se les considera curados, aconsejándoseles la vuelta a la vida activa, con las gravísimas consecuencias bien conocidas.

Para la mayoría de los autores la tuberculosis no cura anatómicamente. Jaquerod considera que la verdadera curación de la tuberculosis, la fundamental, es la anatómica, considerando que no representan verdaderos fenómenos curativos de esta enfermedad, ni la reacción fibrosa, ni el enquistamiento de las lesiones, ni la calcificación. De ahí, pues, que sean cualesquiera las apariencias clínicas y radiológicas, no debe afirmarse la curación de una tuberculosis en el sentido absoluto de la palabra. Pero en la práctica cambia de aspecto la cuestión y puede legítimamente hablarse de curación de esta enfermedad ateniéndose a la definición de Litre: "la curación es la vuelta a la salud".

Se ha hablado de curación aparente, expresión que definió bien Dettwiler, diciendo "que no existía curación aparente más que en los casos en que el estado general, el examen del pulmón, el funcionamiento cardíaco y pulmonar dan la impresión de que el tuberculoso está curado".

Quien debe dar la prueba de la curación en un caso dado tiene que ser, a juicio nuestro, la clínica, empleando los diferentes medios de examen y la vigilancia del enfermo durante el tiempo que más adelante se precisará, unido esto a las investigaciones en esputos y sangre.

Los síntomas funcionales y generales es preciso que hayan desaparecido por completo hace mucho tiempo. La temperatura y el pulso deben mantenerse normales después de todo ejercicio muscular, una vez cesado éste. La presión arterial será fisiológica, desconfiando en los casos cuya cifra esté alejada de la normal. Un tuberculoso puede estar curado y seguir expectorando, por procesos de otra naturaleza o dilataciones bronquiales, etc.; pero sería preferible que no hubiera expectoración. Se exigirá también la desaparición de todo estertor, sobre todo después de la tos, buscándolos en la zona de alarma de Chaveau-Sergent y fosas infra y supraclaviculares. La percusión y el estudio de las vibraciones vocales no proporcionan grandes enseñanzas en un tuberculoso curado.

Según M. Piery, en los tuberculosos realmente curados se denota aún el paso de la enfer-

medad durante mucho tiempo, por roces pleuríticos más o menos extensos, por estertores, respiración ruda, entrecortada, por matidez si hubo esclerosis, sonoridades exageradas si hay enfisema, etc. Existen signos de auscultación que no desaparecen nunca, según hemos podido observar en un crecido número de casos de tuberculosos pulmonares curados que seguimos desde hace varios años. Los roces pleuríticos, el soplo revelador de esclerosis, el aumento de las vibraciones vocales, la disminución del murmullo respiratorio, el aumento de la resonancia al percutir, etc., etc., no indican actividad por sí solos.

El examen radiológico repetido no basta por sí mismo para afirmar la curación de la tuberculosis. El estudio por medio de series de radiografías tomadas a intervalos regulares tiene sus límites, pues existen lesiones no reveladas por tal medio y no siempre puede discernirse si una sombra corresponde a una cicatriz o se debe a un foco en actividad. De gran utilidad será en ciertos casos el empleo del antidifusor.

La ausencia de bacilos en el esputo, aun cuando hayan sido comprobados antes, no permite incluir de modo absoluto la existencia de una lesión activa. Ciertamente que el resultado negativo del análisis de la expectoración, repetido con frecuencia y homogeneizando el producto, es un dato de gran valor, y R. Brunon dice que en ausencia de tuberculosis pulmonar, salvo en casos de granulía, la albuminorreacción del esputo es negativa. La desaparición de ésta, siempre posterior a la del bacilo, constituye un excelente signo de curación de las lesiones pulmonares.

Tienen gran valor los resultados negativos de las inoculaciones, pero no se declarará curado a un tuberculoso pulmonar porque haya sido negativa una sola prueba. La reacción de Wildbolz (autouintradermorreacción) y las reacciones de desviación del complemento, constituyen medios útiles para llegar, en unión de los demás datos, a un diagnóstico de certeza.

Las investigaciones en sangre, estudio de la fórmula leucocitaria, esquema de Arneth, hemograma de Schilling, velocidad de sedimentación, tienen un positivo valor cuando las cifras están dentro de los límites normales, pero no deben olvidarse las posibles causas de error interpretativo.

Para cerciorarse de que las zonas al parecer esclerosadas no contienen focos en vías de se-

miactividad, es preciso someter al paciente a pruebas capaces de revelar o descubrir lo que pudiera estar oculto. La tuberculina sirve para este objeto. De antiguo es sabido que la tuberculina vieja se caracteriza, entre otras cosas, por su intensa acción excitante sobre los procesos tuberculosos progresivos. Si en un tuberculoso se consigue una fuerte anergia positiva para dicha substancia, esto significa, según Hayek, que ya no existen focos pulmonares progresivos y que los que existían pueden considerarse anatómica y biológicamente curados. La experiencia de miles de casos enseña que un tuberculoso en fase de curación progresiva se hace cada vez más anérgico, más insensible frente a los antígenos naturales existentes en su organismo, manifestándose esta insensibilidad por la desaparición de las reacciones de inmunidad espontánea perceptibles y por resistir, sin reacción apreciable, dosis crecientes de antígenos artificiales. Fuerte alergia no significa protección, sino lucha violenta que todavía no se decidió.

La anergia positiva intensa contra la tuberculina no debe considerarse como una inmunidad absoluta para la tuberculosis, cosa que no existe, en realidad, para nuestro organismo.

Renon propuso como el mejor medio para asegurarse de la favorable terminación de la tuberculosis pulmonar y admitir su curación relativa, la prueba de la progresiva adaptación a la actividad. Tal prueba difiere de las curas de trabajo preconizadas por Patersen, etcétera, mientras las lesiones están en actividad. La prueba de Renon dura tres meses, tiempo indispensable para juzgar si la pretendida curación puede tenerse por real. Durante ella se vigilará la temperatura, peso, pulso, presión arterial y demás síntomas, examinando al enfermo con frecuencia. Para admitir la curación no debe aparecer nada anormal imputable a la tuberculosis.

Según Sabourin, la piedra de contraste de la verdadera curación es el permanecer un año sin observar el menor incidente que pueda hacer pensar en la vuelta de la enfermedad.

Daremborg dice que "puede considerarse curado a un tuberculoso cuando, dedicado a sus ocupaciones, no ha tenido en diez años un esputo de sangre, un acceso de fiebre, ni expectoración bacilar".

Para apreciar la curación real se requiere, sin duda, la prueba del tiempo. Nosotros, cuan-

do sin manifestaciones objetivas y subjetivas de la enfermedad, con resultado negativo de todos los exámenes, la curación aparente persiste en toda su integridad, por lo menos durante dos años, a pesar de la suspensión de todo tratamiento y en plena actividad del individuo, consideramos la curación *casi definitiva*, con la reserva de que ninguna causa de profundo decaimiento despierte las viejas lesiones cicatrizadas.

Si este estado se mantiene durante cinco años, de un modo riguroso, estimamos la curación como real, pues la reaparición del proceso tuberculoso pulmonar tras un período de tiempo tan largo, en realidad no sería una recaída, sino una nueva enfermedad.

Resulta, pues, que en la actualidad no poseemos ningún medio que nos permita determinar con seguridad absoluta y anticipadamente, esto es, a raíz de terminar un tratamiento, la curación de la tuberculosis pulmonar, y es de advertir con cuánta precaución ha de expresarse el médico y el tiempo que debe transcurrir después de suspendida toda terapéutica para estar autorizados a emplear la palabra curación, en un caso dado, de la enfermedad que nos ocupa.

Dr. MARTIN CALDERIN. — ¿Cuándo debe considerarse curado un tuberculoso laríngeo? *Sociedad Española de Fisiología.* — Sesión del día 21 de junio de 1933.

Comienza señalando que la opinión corriente desde el punto de vista clínico en la tuberculosis laríngea es la de que no existe en realidad una tuberculosis laríngea primitiva. Existen en la literatura cinco casos catalogados de tuberculosis laríngea primitiva, pero cabe dudar si estos casos, ya antiguos, no serían conceptuados como tales por no disponerse en aquella época de los medios exploratorios con que contamos en el momento actual. Haciendo una busca minuciosa, han encontrado siempre que la tuberculosis laríngea era secundaria.

Admite como vías de infección secundaria de la laringe, la vía directa del esputo y la vía hematogena. La primera se da corrientemente en todas las tuberculosis pulmonares abiertas, siendo facilitada la implantación del germen en la laringe por las erosiones o lesiones primitivas de la laringe e incluso por los pequeños

estomas existentes en el epitelio. Señala la importancia que tiene el traumatismo de la tos. La vía hemática es bastante más difícilmente seguida por el bacilo de Koch para la producción de lesiones tuberculosas laríngeas, por ser preciso que el bacilo siga el trayecto de la carótida, tiroidea y laríngea. La vía linfática, citada por el 99 por 100 de los autores no puede admitirse, pues las experiencias de la escuela alemana han demostrado que ni la más fuerte presión en el sistema linfático peribronquial puede originar una corriente retrógrada que llegue a la laringe. La vía del esputo tiene la importancia de hacernos pensar que el sujeto que tiene una infección secundaria de la laringe por un foco abierto pulmonar es un enfermo sujeto a sucesivas reinfecciones, siendo por lo tanto preciso pensar que este enfermo, en ausencia de síntomas, de momento puede estar sujeto a sucesivas reinfecciones, siempre que el foco pulmonar esté en actividad. La vía hematogena debe considerarse como accidental.

Hace un estudio de la anatomía patológica de la tuberculosis laríngea en los distintos períodos de la misma. La cicatrización de las lesiones tuberculosas laríngeas, cualquiera que haya sido el tratamiento de los actualmente utilizados que se haya puesto en práctica, no se hace a expensas de una destrucción de la lesión, sino de una encapsulación de la lesión, lo que ha podido ser demostrado experimentalmente.

Planteadas así la cuestión es necesario hablar de la curabilidad de la tuberculosis laríngea desde dos puntos de vista totalmente distintos. Tenemos que pensar que clínicamente puede existir una curación de la tuberculosis laríngea, pero que desde el punto de vista anatomopatológico no se puede hablar de curación por no existir nunca una desaparición del proceso, sino una localización y encapsulación, que podrá reactivarse cuando las condiciones en que el sujeto se desenvuelva, sean favorables para ello. Hay que oponerse a esas falsas propagandas que se hacen acerca de curación de tuberculosis laríngeas en plazos más o menos prolongados.

Clinicamente, en la tuberculosis laríngea, para poder hablar de pronóstico de curabilidad hay que tener siempre presente cuál ha sido el medio de tuberculización de esa laringe, si ha sido la vía del esputo o la vía hemática. Ante un enfermo con lesiones pulmonares abiertas que infectan su laringe, no se puede hablar nun-

ca de curación de su tuberculosis laríngea, mientras existan esas lesiones pulmonares; en cambio, cuando la tuberculización de la laringe ha tenido lugar por vía hemática, tratándose de lesiones pulmonares cerradas, la encapsulación del proceso nos permitirá, aun en presencia de lesiones tuberculosas pulmonares, hablar de curabilidad del proceso laríngeo, por lo menos de curabilidad aparente.

Para considerar curado clínicamente a un tuberculoso laríngeo ¿en qué hemos de apoyarnos? Porque haya desaparecido la disfgia, por ejemplo, no puede hablarse de curabilidad. Por la desaparición de la tos, de la infiltración, etcétera, no se puede hablar de curabilidad ni aun clínicamente, mientras que esto no tenga un aspecto más que efímero y pasajero; puede hablarse de latencia, de período de apagamiento, pero nunca de curabilidad. Muchas veces vemos enfermos que han mejorado, pero que vuelven a empeorar en cuanto pasa algún tiempo de suspendida la terapéutica, no pudiéndose hablar entonces, naturalmente, de curabilidad, sino de efectos beneficiosos transitorios de la terapéutica empleada.

No podemos guiarnos en lo que el enfermo nos cuenta, sino que además hemos de tener presente la exploración directa. A este respecto es preciso señalar que en el 99 por 100 de los tuberculosos laríngeos cuyas lesiones se hacen por vía hemática, cuando la lesión se localiza, se encapsula, y el sujeto sigue perfectamente pasado un año, año y medio o dos, podemos hablar de una curabilidad de su proceso, a pesar de que la infiltración persiste. Repite que no puede creerse en la curabilidad de la tuberculosis laríngea desde el punto de vista anatomopatológico, sino que existe únicamente desde el punto de vista clínico. Podremos establecer que las lesiones tuberculosas laríngeas están curadas clínicamente cuando tengamos el informe del tisiólogo diciendo que las lesiones tuberculosas pulmonares primitivas están clínicamente curadas, pues de otra manera nos exponemos a dar por curado a un sujeto que a los cuatro días va a presentar una reactivación.

D. VALLEJO DE SIMON.—Concede bastante importancia a la vía hemática en la producción de la tuberculosis laríngea. Las lesiones tuberculosas laríngeas suelen comenzar por la

submucosa y parece más lógico pensar que los bacilos hayan llegado a la submucosa por vía sanguínea que pensar que han atravesado la mucosa sin lesionarla.

Por lo que respecta a curación y pronóstico hay que tener en cuenta no sólo el factor relación con las lesiones tuberculosas primitivas, sino también el tipo anatomopatológico de la lesión laríngea. Hace referencia a la tuberculosis vegetante en lo que respecta a la curación clínica. El tipo ulceroso tiene el mismo pronóstico, pudiera decirse, que las cavernas en la tuberculosis pulmonar; son casos de más difícil curación.

DR. GARCIA ROMERO: *Un caso de litiasis bronquial.—Nota clínica.*

E. L., alemán, 26 años, empleado. Madre muerta de tuberculosis pulmonar. Sarampión; asma del heno a los 17 años; pulmonía 2 años después, que se repitió después dos veces. Desde entonces, de manera periódica, expectora cálculos de tamaño de avellanas, de aristas cortantes (en número total de unos veinte). Desde entonces ligera tos y pequeñas hemoptisis. Dolores torácicos ligeros, poca tos, sudores y algunas décimas. 106 pulsaciones. Tensiones de 10 y 7. A la inspección podemos observar un muchacho de tipo digestivo muscular, bien de nutrición y color, tórax bien conformado con respiración costo-diafragmática; dermografismo rojo positivo; aumento de vibraciones vocales en hemitórax derecho en su porción infraclavicular; pequeña submatidez en el mismo lado; obscuridad en los puntos de LANDOLFI y signo de PICHINI positivo. Estrechamiento del campo de KROENING. Por auscultación, aumento de vibraciones vocales en el mismo lado y algún crujido a la tos. En el pulmón izquierdo murmullo limpio. Radioscopia: vértice derecho con velo pleural ligero, que no se aclara por la tos; izquierdo bien; senos costodiafragmáticos móviles, espacio retrocardíaco libre. Imagen hiliar doble.

Velocidad de sedimentación (Westergreen) 12. Desviación a la izquierda del esquema de ARNETH. Albúmino-reacción positiva. Ausencia de bacilos aun por homogeneización; flora microbiana catarral. La radiografía confirmó la radioscopia.

Se instituyó tratamiento con oro y calcio,

mejorando el enfermo, si bien persiste el pulso rápido, la hipotensión y alguna hemoptisis pequeña de vez en cuando. Ha desaparecido la fiebre y la exploración clínica apenas manifiesta diferencia entre uno y otro lado.

La imagen radiográfica corresponde bastante bien a la descrita por BEZANÇON como de tramitis, o a la descrita por BARD como tuberculosis intersticial congestiva. Por otra parte pudiéramos encontrarnos con un caso de neumonitis intersticial no tuberculosa, cuadro descrito por LILIENTHAL. El enfermo presenta indudablemente un síndrome de litiasis broncopulmonar. El cuadro de tisis calcúlosa fué descrito por BAYLE hace muchos años y negado más tarde por otros autores, poniéndose de actualidad de nuevo durante la guerra. La sintomatología del síndrome de que nos ocupamos es bastante escasa; se limita a originar y no de un modo constante, trastornos funcionales ya descritos por COLLEN como asma calcúlosa. Esto aquejó en ocasiones nuestro enfermo. Según AMEUILLE los cálculos pueden favorecer la aparición de accidentes agudos, cosa que también acontecía en nuestro enfermo. Conforme ha observado CHEVALIER JACKSON la obstrucción de los bronquios puede ser comparada a una válvula entreabierto o de cierre hermético que funcione en los dos tiempos de la respiración o en uno sólo; en el primer caso hay obstrucción incompleta, en el segundo caso la obstrucción puede ser incompleta en un tiempo de la respiración y completa en el otro. Puede presentarse la oclusión en los dos tiempos de la respiración. Si el neumolito o broncolito fuera de gran tamaño y se colocase en el espólón traqueal, el síndrome sería de asfixia aguda.

El cálculo puede ser de origen bronquial o pulmonar y en ocasiones ni aun con el análisis del mismo se puede poner en claro su procedencia. Los neumolitos pueden ser cartilaginosos, óseos o calcáreos, siendo poco frecuentes los dos primeros. Suelen tener el tamaño de un guisante y asientan con preferencia en el

vértice. Suelen estar constituidos en su núcleo por tubérculos calcificados. Su composición química es a base de fosfatos y carbonatos tricálcicos con pequeñas cantidades de colesteroína. El neumolito puede englobar una zona de alveolitis exudativa de origen diverso; los diminutos quistes hidatídicos, las zonas de micosis, etc., pueden ser asiento de calcificaciones que den lugar más adelante a cálculos pulmonares. Los broncolitos tienen en general la forma redondeada y lisa, conteniendo en su centro una partícula séptica rara vez sólida. En ocasiones, según POULALIÓN, se suelen encontrar en algunas cavernas tuberculosas gran número de broncolitos. Su composición es parecida a la de los neumolitos calcáreos y se pueden clasificar en primitivos y secundarios, conceptuando a estos últimos como el final de un proceso inflamatorio.

Algo aventurado resulta sostener en estos tiempos la hipótesis de POULALIÓN que habla de una pseudotisis calcúlosa consecutiva a una diátesis calcáreo-fosfática semejante a la diátesis úrica. Solamente aceptando esto se podría hablar de cálculos bronquiales primitivos. En algún caso en que se pensó haber hecho este diagnóstico, pudo ponerse en evidencia posteriormente el origen bacterioso de la pretendida broncolitiasis o bronconeumolitiasis primitiva.

El diagnóstico apenas cabe hacerlo por la radiografía; puede hacerse por la estereoradiografía en algunos casos y en otros por la endoscopia bronquial. La sospecha de hallarnos ante un caso de estos nos la dará el síndrome de la oclusión bronquial por la exploración clínica. En ocasiones la primera sospecha que se transforma en realidad es la de haber expectorado el enfermo un cálculo.

El tratamiento debe ser de dos clases: general y local. General, dirigiéndose a la causa y local por medio de la endoscopia seguida de la extracción del cálculo o de la litotricia del mismo.

El pronóstico es en general benigno.