

# ABSCESO Y TUBERCULOSIS PULMONAR

POR

OSWALDO HERCELLES GARCÍA

(Tesis para optar el grado de Doctor en Medicina)

## CAPITULO I

### HISTORIA

Si la tuberculosis pulmonar es conocida desde los tiempos más remotos y el absceso del pulmón es considerado, desde el siglo XIX, como una entidad patológica perfectamente definida, es evidente que la asociación absceso y tuberculosis pulmonar no tiene su verdadera expresión de estudio, sino en los últimos años.

HIPÓCRATES decía: "Si un enfermo de cuarenta años, con absceso del pulmón, no evacúa el pus, si la fiebre no declina, si el apetito no vuelve, él será tísico".

LAENNEC, al ocuparse de la tisis ulcerosa de BAYLE, prevee la coexistencia de la gangrena con la tuberculosis. Y así al citar el esfacelo injertado en la pared de una excavación tuberculosa, dice: "Estos son de los más raros. En el momento que una afección tal se desenvuelva en una excavación tuberculosa, sus paredes son convertidas en una escara gangrenosa blanda, de un color tirante al gris, al bruno, al verde o el negro. No se distingue más en esta escara que el infarto gris que rodea ordinariamente las excavaciones tuberculosas y los tubérculos crudos".

ANDRAL, en 1829, en sus Clínicas Médicas, relata muchas observaciones de gangrena de las paredes de las cavernas tuberculosas, destacando de entre ellas un caso de un enfermo de tuberculosis pulmonar que sucumbe después de una "poussée" pútrida, que es testimoniada por la expectoración y en el que la autopsia hace ver que no queda del pulmón atacado, sino "una especie de cáscara delgada, infiltrada toda de tubérculos crudos".

CRUVEILHIER resalta el rol de las obliteraciones vasculares, que en un parénquima tuberculoso favorecerá su esfacelo, sosteniendo que el proceso de geodas no es indispensable, pudiéndose así manifestar el proceso gangrenoso sobre lesiones de infiltración.

LANDIER, en 1883, en su tesis sobre "la gangrena pulmonar en el curso de algunas afecciones crónicas del pulmón" dedica un capítulo a su asociación con la tuberculosis.

En 1890, BARD sostiene que para que una infección purulenta secundaria se produzca, es necesario una afección previa de las vías respiratorias, asimilando así la lesión pulmonar a la herida del tegumento que abre una puerta de entrada a los agentes patógenos.

EHRLICH y BRIEGER son los primeros en Alemania que entrevieron la posibilidad de una asociación infecciosa en la tuberculosis pulmonar. La primera definición clara que se encuentra en la literatura alemana, es la de SCHROEDER y MANNES que dice: "Un tísico sufre una asociación infecciosa, cuando se comprueba en igual tiempo que el bacilo de Koch, uno o varios microbios y el cuadro semiológico se presenta sufriendo una complicación en su sintomatología".

En 1890, BABES con CORNIL, señalan la posibilidad de encontrar anaerobios en las cavernas.

LYDIA RABINOWITSCH, en 1898, observa la presencia de bacilos pseudo-tuberculosos en las expectoraciones de los enfermos que sufren de supuraciones pulmonares. En este mismo año, D. HANSEMAN, publica algunos conceptos sobre la infección secundaria acompañada de bacilo tuberculoso. NOICA, en su tesis presentada en París en 1899, destaca un caso de bronco-neumonía tuberculosa, complicado tardíamente con expectoración fétida, y cita casos de gangrenas curables, sobrevenidas en el curso de la tuberculosis pulmonar.

Desde esta fecha hasta 1923, no se presentan casi nuevas observaciones de supuraciones en la tuberculosis pulmonar. Y así sólo encontramos la observación de R. SIMARD, en 1907, un

prolijo estudio que A. VEILLON y G. REPACI hacen sobre las infecciones secundarias en la tuberculosis ulcerosa del pulmón, y la comunicación de M. RENAUD en 1920 a la Sociedad Anatómica de París, en que presenta un caso de tuberculosis latente, en el que un proceso gangrenoso ha dado lugar a la presencia de bacilos de Koch en la expectoración.

En el V Congreso francés de la tuberculosis, reunido en Estrasburgo en 1923, P. AMEUILLE, F. BEZANCON, A. COURCOUX, RIST y otros, aportan importantísimas contribuciones al estudio de las infecciones asociadas a la tuberculosis.

A. COURCOUX y M. LELONG se oponen a admitir una asociación rigurosa de las dos afecciones, diciendo que: "en cuanto a la gangrena verdadera, circunscrita, neumónica o bronco-neumónica, ella es del todo excepcional. No conocemos ningún caso injertado sobre las lesiones ulcerosas. La gangrena verdadera evoluciona en los tuberculosos con sus caracteres habituales, por su propia cuenta, ocupando todo el cuadro clínico. Es de ella que depende el pronóstico, pues si es cierto que anergisa, mata al enfermo, antes que las lesiones tuberculosas latentes hayan tenido el tiempo de reactivarse".

RIST dice que la infección secundaria, como un fantasma de la tuberculosis no puede subsistir, y menos las vacunaciones anti-infecciosas que algunos quieren sostener en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

F. BEZANCON, resume la teoría de las infecciones secundarias en la siguiente forma: "los tuberculosos encierran en sus expectoraciones: neumococos, enterococos, micrococcus catarrálicos, estreptococos, que son los agentes de las infecciones bronco-pulmonares agudas. Después de un período de lesiones cerradas, debidas al sólo bacilo de Koch, en el momento de reblandamiento de las lesiones tuberculosas, la lesión pulmonar se abre y la caverna se encuentra en comunicación directa, canalicular, con el bronquio normalmente infectado. Ella ofrece a los gérmenes un terreno de desenvolvimiento favorable y no tarda en constituir una especie de infección mixta, donde los síntomas tienen su origen, debido tanto a la infección secundaria, como al bacilo de Koch".

En este mismo año, otras dos publicaciones se realizan sobre la asociación microbiana en la tuberculosis pulmonar, correspondiendo la una a M. LETUILLÉ y P. HOLLERON, y la otra a P. COURMONT y BÓISSEL.

En 1924, presenta T. DESPLANS una tesis en Lyon sobre "Tuberculosis y gangrena pulmonares", en la que hace un es-

tudio de la gangrena de las paredes de una caverna, de la gangrena a tipo neumónico o bronco-neumónico y de las formas híbridas de gangrena y tuberculosis asociadas. A LEMIERE y E. BERNARD hacen una publicación sobre un caso de gangrena pulmonar rápidamente mortal, en el curso de una tuberculosis aguda granúlica. G. CAUSSADE, A. TARDIEU y G. ROSENTHAL, relatan dos observaciones distintas por su evolución de gangrena tuberculosis-pulmonar; la una grave, alterando el parénquima pulmonar, la otra benigna, no alcanzando sino la mucosa brónquica. S. HUBERT, presenta una comunicación a la Sociedad de Hospitales de París, sobre gangrena y tuberculosis pulmonar asociadas.

G. CAUSSADE, A. TARDIEU y A. BLONDEL, publican en 1925, cinco casos de asociación tuberculosis pulmonar e infección gangrenosa asociada. En el año 1926, se encuentra en la bibliografía alemana, el trabajo de J. ABAKELIA, que trata sobre las infecciones asociadas a la tuberculosis pulmonar. En él se remarcan las ideas de C. SPENGLER, BANDELIER y ROPKEN, que hacen una separación de la infección secundaria en activa y pasiva; entendiéndose bajo la denominación de pasiva, una inflamación banal de las vías respiratorias, producida por la acción de los gérmenes. ABAKELIA concluye diciendo que el mayor número de tuberculosis pulmonares se acompañan de infecciones secundarias, y que el diagnóstico de la infección secundaria no puede realizarse sino por la simultánea comprobación de gérmenes en la expectoración y al examen de la sangre.

En el año 1929, después de realizado en Lyon el VI Congreso de Tuberculosis Francés, es que se comienza a aceptar la realidad de la asociación evolutiva de la tuberculosis con el absceso pulmonar. G. MYERSON relata en la Revista Americana de Tuberculosis, un caso de sobre-infección tuberculosa en el curso de un absceso pulmonar. A. GINDRAUD, bajo la dirección de M. LÉON KINDBERG, trata en su tesis de la asociación tuberculosa-gangreno-pulmonar.

FURCY ADÉLE (1931) ocúpase de los procesos simultáneos de tuberculosis y de gangrena pulmonar.

E. SERGENT, expone interesantísimas ideas en un artículo sobre supuraciones pútridas del pulmón y de la pleura y el despertar de la tuberculosis pulmonar.

Otras dos publicaciones aparecen en este mismo año. ALBOT GUY y ADÉLE F. trata de los procesos simultáneos de tuberculosis y de gangrena pulmonar. Desde el servicio de E.

SERGEANT, PIMIENTA publica un artículo sobre los abscesos pútridos del pulmón y el despertar de la actividad evolutiva de la tuberculosis pulmonar.

En 1932, E. SERGENT, R. KOURILSKY y J. COUVE, tratan de las supuraciones pulmonares asociadas a la tuberculosis; el primero insiste en el rol de la supuración pulmonar en el despertar de la tuberculosis.

En el año siguiente se encuentran las importantes contribuciones de E. SERGENT, J. GARPAS y F. FU-TSUI, sobre supuración pútrida del pulmón y despertar de la tuberculosis pulmonar.

En la América del Sur hacen las primeras publicaciones sobre esta asociación, A. ROCA ESTEVES y A. ARTAGAVEYTIA, en la Revista de la Tuberculosis del Uruguay, citando un caso de asociación en el que la tuberculosis fué posterior a un absceso pulmonar simple.— F. de ELIZALDE y E. WHITE hacen en Argentina una publicación sobre tuberculosis y absceso del pulmón en el lactante.

J. COUVE, bajo la dirección de E. SERGENT, realiza su tesis sobre las evoluciones tuberculosas en el curso de las supuraciones pulmonares.

M. LÉON KINDBERG, en su magnífico artículo publicado en 1934 sobre "el absceso pulmonar y tuberculosis", presenta diversas formas de dicha asociación. Distingue la simple sobreinfección de las paredes de una caverna y los desenvolvimientos de tuberculosis secundarias de evolución más o menos rápida, diciendo que el temor de una tisis ulterior nos deberá hacer particularmente severos en la vigilancia de la convalecencia de las supuraciones bronco-pulmonares.

En el año 1935 aparecen dos publicaciones; una de G. SCOLLO, en la sección práctica de la revista italiana "Il Policlínico" y otra de R. A. YZZO y J. B. FERRADES sobre: "simultaneidad de absceso y tuberculosis", que se inserta en la "Semana Médica" de Buenos Aires.

En el año 1936, hay numerosas contribuciones a las diversas Sociedades Científicas de Francia.

M. LÉON-KINDBERG y H. BLINDER presentan a la Sociedad Médica de los Hospitales de París una comunicación sobre "tuberculosis consecutiva a una supuración pulmonar". Relatan un caso en que aparece un absceso dos meses después del comienzo de una tuberculosis grave y evolutiva, opinando que el absceso, por medio de sus lesiones destructoras, ha reanimado un antiguo foco, latente hasta ese entonces.

PIERRE AMEUILLE, al intervenir en esta sesión, relata el caso de un enfermo que, afecto de absceso pulmonar, presenta en un momento dado en la expectoración gran cantidad de bacilos de Koch; el estudio histológico del pulmón hizo ver la ausencia absoluta de lesiones tuberculosas. ARMANDO DELILLE, cita dos observaciones de tuberculosis consecutivas a abscesos pulmonares presentadas en dos niños. P. AMEUILLE, O. HERCELLES y DUBOIS, presentan en esta misma Institución una comunicación sobre "descargas episódicas bacilares en el absceso pulmonar".

En la Sociedad Médica de los Hospitales de Lyon, BARBIER y ROUX MATHIEU, relatan dos casos de bacilosis pulmonar tardía, después de la curación de los abscesos pulmonares. Posteriormente BARBIER y VIALIER, exponen un nuevo caso de tuberculosis pulmonar presentada tardíamente en un caso de absceso pulmonar.

HERCELLES y DUBOIS exponen a la Sociedad de Tuberculosis de París el resultado de sus trabajos que han realizado bajo la inteligente dirección de P. AMEUILLE, inoculando a conejillos de la India expectoraciones procedentes de enfermos atacados de absceso pulmonar.

FERNANDO BEZANCON, P. BRAUN y A. MEYER, presentan a la Academia de Medicina de París, dos comunicaciones. Una sobre el valor práctico del cultivo de los esputos para el diagnóstico de las tuberculosis discretas. La otra, sobre la investigación sistemática del bacilo de Koch en las supuraciones bronco-pulmonares.

A. SOULAS indica algunos signos comprobables a la broncoscopía durante la eclosión de la tuberculosis pulmonar en el curso de la evolución de los abscesos del pulmón. Este mismo autor publica tres casos de tuberculosis pulmonar aparecidos en el curso de abscesos pulmonares recientes.

R. DARGALLÓ y E. BIETO tratan en un artículo aparecido en la "Revista Española de Tuberculosis", de la tuberculosis pulmonar clínicamente subsiguiente al absceso, relatando tres casos observados por ellos.

W. FURINAM se ocupa en la Revista Americana de Tuberculosis, de la asociación de la tuberculosis con el absceso pulmonar.

## CAPITULO II

LA INFECCION SECUNDARIA SUPURATIVA EN LA  
TUBERCULOSIS PULMONAR

El estudio de la asociación de la infección secundaria en la tuberculosis pulmonar, provoca en la actualidad apreciaciones diferentes. Estas se hacen más saltantes cuando se decide establecer la unidad que existe en los procesos supurativos entre el absceso y la gangrena pulmonar.

De acuerdo con las ideas de LÉON KINDBERG y otros, no es posible aceptar ya la individualidad anteriormente admitida del absceso y de la gangrena pulmonar. Si ello fué posible antes, se debió a que los clásicos no consideraron en sentido estricto sino el absceso neumónico de *Grisole* y la gangrena masiva. Hoy, que el absceso pútrido es el eslabón entre el absceso simple y la gangrena pulmonar, el mantenimiento de la individualidad no podrá basarse ni aún en la etiología diferente. Es sabido que los gérmenes aerobios pueden constituirse en anaerobios facultativos.

Consideremos por consiguiente como un todo las supuraciones pulmonares, conservando los títulos para una mayor claridad de exposición.

En 1912, A. VEILLON y G. REPACI, al hacer el estudio de las infecciones secundarias en la tuberculosis ulcerosa del pulmón, sostuvieron que sólo en casos muy raros, las cavernas tuberculosas no contienen sino el bacilo de Koch, sin infección secundaria. Lo más frecuente es que las cavernas estén invadidas por una pululación secundaria de microbios variables, en la que los gérmenes aerobios forman una infección secundaria banal, que no imprimirá a la enfermedad primitiva ningún carácter especial. En lo que concierne a los aerobios estrictos, sostienen que constituyen una infección secundaria especial, que sólo se presenta en el período cavitario de la tuberculosis, y que hace tomar al cuadro anátomo-clínico caracteres particulares.

A. COURCOUX y M. LELONG opinan en el V Congreso francés de Tuberculosis que, la tuberculosis pulmonar constituye un terreno favorable para la eclosión de un proceso gangrenoso. Indican también que si las ulceraciones complicadas, las geodas crónicas supurantes mal drenadas, son auxiliares poderosos en la determinación de un proceso supurativo secundario, no debe dejarse de señalar las sobreinfecciones en lesiones infiltrativas. Así presentan el caso de una enferma que sufre de una esclerosis pulmonar con pequeñas dilataciones brónquicas y enfisema, de origen tuberculoso, en el que una infección secundaria, de anaerobios, determina rápidamente la muerte.

F. BEZANCON, sostiene en este mismo Congreso, que los tuberculosos no parecen estar más expuestos que los individuos sanos a contraer las enfermedades infecciosas, y así se explicaría que la neumonía y la bronconeumonía no sean frecuentes en los tuberculosos.

Al ocuparse de la teoría de las infecciones secundarias, resúmelas diciendo que los tuberculosos encierran en sus expectoraciones: neumococos, estreptococos, enterococos, micrococos catarrales, que son los agentes principales de las infecciones bronco-pulmonares agudas. A continuación de un período de lesiones cerradas, debidas sólo al bacilo de Koch, la lesión pulmonar se hace filtrable, poniéndose en comunicación directa, canalicular, con el bronquio normalmente infectado. La lesión ofrece a los gérmenes un terreno de desenvolvimiento favorable no tardando así en algunos casos, en constituirse una especie de infección mixta, donde los síntomas tienen su origen debido tanto a la infección, como al bacilo de Koch.

DESPLANS cree que la coexistencia de lesiones laríngeas predispone particularmente a las infecciones secundarias. Estas lesiones laríngeas actúan unas veces proporcionando los agentes infecciosos, otras, trastornando el funcionamiento de la epiglotis. La obliteración imperfecta de la laringe por la epiglotis permite que los gérmenes existentes en la bosa, ganen más fácilmente el pulmón en el momento de la deglución. J. RENAULT, al comentar este punto de vista, cree que es aceptable sobre todo cuando se trata de adultos. En el niño, la bronconeumonía será origen frecuente de las gangrenas pulmonares que sobrevienen en el curso de la tisis.

Los trabajos de SPENGLER, SCHABAD y SCHULTZ, hicieron ver que no es suficiente encontrar bacterias al lado del bacilo de Koch, en un esputo, para hablar de infecciones secundarias. La masa purulenta formada en las cavernas, aumentará



en el curso de su expulsión, de mucus brónquico más o menos infectado, y de saliva que, como se sabe, es rica en bacterias.

J. ABAKELIA, comenta la definición de SCHRODER y MANNES. Estos dicen que un tísico sufre una asociación infecciosa "cuando se comprueba en la expectoración a igual tiempo que el bacilo de Koch, uno o más microbios, y aparece en el cuadro clínico una complicación de la sintomatología". ABAELIA opina que el diagnóstico no puede ser dado por un solo síntoma, sino por el conjunto del cuadro clínico que ofrece, y por la comprobación en igual tiempo de los mismos gérmenes al examen del esputo y de la sangre, indicando así una técnica especial de cultivo de la sangre en un medio nutritivo.

Ocupémonos del estudio de las formas clínicas principales de sobre-infección supurativa en el curso de la tuberculosis pulmonar, revisando brevemente las diferentes complicaciones de gangrena superficial de los bronquios y de las cavernas, para entrar en seguida en el estudio de la complicación absceso en el curso de la tuberculosis pulmonar, señalando los diferentes matices evolutivos que podrá seguir, según el tipo del absceso o de la tuberculosis pulmonar existente.

*Gangrena curable de Laségue.*—Este tipo de gangrena que está dado por un esfacelo superficial y episódico de los bronquios, es denominado así por haber sido bien estudiado por Laségue, y tener por lo general un pronóstico relativamente favorable. Se presenta generalmente en las antiguas tuberculosis fibrosas, en las que evolucionan bajo el aspecto de una bronquitis fétida, con "poussées" de fetidez pasajeras del aliento y de los esputos; Noica, que ha estudiado la relación de la gangrena curable de Laségue con la tuberculosis, atribuye estas "poussées" de fetidez a lesiones superficiales de los bronquios, o más raramente a esfacelos muy superficiales de una caverna sin lesiones del parénquima vecino.

G. CAUSSE, A. TARDIEU y G. ROSENTHAL presentan una observación de gangrena brónquica benigna en un tuberculoso, que evoluciona en forma intermitente durante ocho años, y en el que jamás se encontró en la expectoración fibras elásticas.

No obstante que no se puede dejar de tener en cuenta que el proceso gangrenoso disminuye las resistencias del enfermo ya atacado de tuberculosis, es evidente que la influencia que desarrollan recíprocamente la gangrena y la tuberculosis, la una sobre la evolución de la otra, parece ser mínima.

*Gangrena superficial en las paredes de una caverna.*—

Esta forma se presenta con relativa frecuencia en la clínica, creando por lo general un pronóstico serio. Aparece bruscamente agravando los signos generales y locales. La temperatura se eleva. La adinamia aumenta. El tinte de la piel toma un color terroso algunas veces. La expectoración se hace abundante y fétida, revelando su examen bacteriológico una abundante destrucción de leucocitos y un aumento de la flora microbiana. Algunas veces la gangrena ocupa el primer plano, relegando a un segundo término la bacilosis, evolucionando fatalmente dos o tres semanas. En otras oportunidades, las dos afecciones evolucionan simultáneamente, constituyendo formas híbridas tubérculo-gangrenosas, con tales intrincaciones que es difícil separar el rol de cada una. Si es cierto que a la autopsia estas formas híbridas no presentan algunas veces sino lesiones gangrenosas, es explicable esto por el carácter mutilante de la gangrena en el período terminal, que hace desaparecer el aspecto característico de las lesiones tuberculosas al examen microscópico. Sólo el examen histológico es el que revela formaciones bacilares situadas muy cercanamente.

La asociación del absceso en la tuberculosis pulmonar, presenta diversos cuadros clínicos evolutivos, dependientes de la forma de la tuberculosis y del tipo del absceso. Así, en algunos casos de tuberculosis pulmonar, comprobados curados recientemente, son revividos por la aparición de un absceso pulmonar que les hace seguir evoluciones diversas.

Podemos presentar la observación de un antiguo tuberculoso que, curado por un tratamiento colapsoterápico, complica-se tres años y medio más tarde con un absceso pulmonar del mismo lado, que hace que, cinco meses después, reaparezca la tuberculosis, creándose un cuadro de asociación tuberculosis-absceso, que sigue una evolución relativamente grave.

Veamos en detalle esta observación:

#### *Observación No. 1*

SIMEÓN JORGE.—Se hospitaliza el 19 de Noviembre de 1935 en la sala Chauffard del servicio del Doctor P. Ameuille.

Abandona el hospital a su solicitud el 24 de Junio de 1936.

*Se trata de un enfermo que en 1929 sufre de una tuberculosis pulmonar derecha. Tratado por un neumotorax, desaparecen los bacilos de Koch y la sintomatología de la enfermedad al año y medio. En Octubre de 1935 presenta un absceso pulmonar derecho. Abandona un mes más tarde el hospital,*

*sin haber en esta época bacilos de Koch en la expectoración. Reiniciado su trabajo, tiene que hospitalizarse nuevamente en Marzo de 1936, por sufrir una hemoptisis y aumento de la expectoración. En esta oportunidad presenta bacilos de Koch al examen del esputo. Sale del hospital el 24 de Junio de 1936, a su solicitud.*

El comienzo de la enfermedad remonta al año 1929, en que sufre una tuberculosis úlcero nodular derecha, con baciloscopia positiva. Hospitalizado en la sala Chauffard del servicio de Pierre Ameuille, se le inicia un neumotorax derecho bastante eficaz, que es entretenido en el dispensario de este hospital por espacio de año y medio. Gracias a este tratamiento, el enfermo recobra su salud, desapareciendo los bacilos de Koch y la mayor parte de los síntomas. Suspendido el neumotorax en Diciembre de 1930, la mejoría persiste y recomienza su trabajo. (Maquinista de teatro, doce horas de labor).

Desde Diciembre de 1930 hasta el 1.º de Octubre de 1935, desarrolla su trabajo sin inquietarle el tener un poco de tos y de expectoración en las mañanas. En 1933 contrae matrimonio, después de una serie de exámenes negativos de la expectoración para el bacilo de Koch.

El 5 de Octubre de 1935, bruscamente, después de una caída sobre el tórax, tiene una elevación de temperatura y presenta una hemoptisis de mediana abundancia que dura un día. La continuación de expectoraciones ligeramente hemoptoicas lo determina a hospitalizarse en el servicio de Marcel Labbé. La baciloscopia es negativa.

La expectoración viene bruscamente abundante, espesa y bastante fétida. La astenia y anorexia aparecen, así como sudores nocturnos.

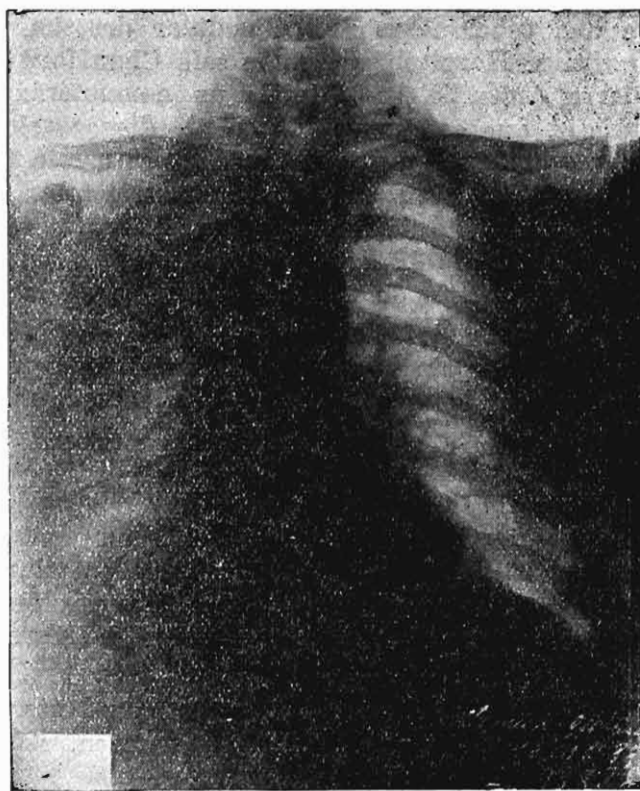
La radiografía del 16 de Noviembre de 1935, muestra una menor claridad de todo el campo pulmonar derecho. Se destaca a nivel del 4.º, 5.º y 6.º espacio intercostal una sombra no homogénea, en la que se puede ver una imagen cavitaria (radio 1).

Catalogado como un caso de absceso pulmonar, pasa el 19 de Noviembre de 1935 a la sala Chauffard del servicio de P. Ameuille, donde se constata un absceso pulmonar derecho, con resultado negativo al examen del bacilo de Koch en la expectoración.

Instituído un tratamiento con inyecciones de alcohol intravenosas al 30 %, se opera una mejoría manifiesta, partien-

do el 26 de Noviembre de 1935, apirético, no bacilífero y con una expectoración mínima.

Reiniciado su antiguo trabajo, se mantiene en él hasta el 5 de Marzo de 1936, fecha esta en la que por tener expectoraciones hemoptoicas se decide a hospitalizarse nuevamente, ingresando a la sala Chauffard, cama 8 bis, del hospital Cochin.



Radiografía N.º 1

En el lapso transcurrido entre Noviembre del 35 y Marzo del 36, el enfermo ha adelgazado 10 kilogramos, la temperatura ha sido de 38 en las mañanas y 39 en las noches, en las últimas semanas. La expectoración ha vuelto a ser abundante (150 centímetros), no fétida, revelando el examen bacteriológico realizado a su ingreso la presencia del bacilo de Koch, de neumococos y de estreptococos, no encontrándose ni anaerobios ni espirilos.

Repetidos exámenes posteriores de la expectoración han revelado en los meses subsiguientes la presencia de bacilos de

Koch. La inoculación ha sido positiva. El examen del aparato respiratorio ofrece una macicez en el campo pulmonar derecho y gran cantidad de estertores subcrepitantes y crepitantes diseminados en todo el campo pulmonar. En el vértice izquierdo se constata sub-macicez.

La radiografía del 4 de Junio del 36, muestra que la sombra que radicaba a nivel del 4.º, 5.º y 6.º espacio intercostal, se ha extendido grandemente por su límite interno e inferior. Dos imágenes cavitarias se destacan en la sombra. Aparece en el lóbulo superior derecho una amplia caverna a eje mayor vertical. Se percibe una manifiesta diseminación nodular en el lóbulo inferior del pulmón derecho, y en todo el campo pulmonar izquierdo. (radiografía No. 2.).



**Radiografía N.º 2**

Con una temperatura oscilante entre 38 y 39º, gran astenia, expectoración abundante, adelgazamiento marcado, sudo-

res nocturnos, permanece en el servicio hasta el 24 de Junio de 1936, fecha en que lo abandona a su solicitud.

Entre los antecedentes personales del enfermo, hay que indicar que en 1930, contrajo un chanero duro, que ha sido tratado irregularmente con arsénico y mutanol.

En otras veces en plena tuberculosis pulmonar, se presenta un absceso que determina evoluciones diferentes.

Presentemos la observación N.º 2, en la que se vé una tuberculosis pulmonar complicada de absceso, que ha seguido una marcha evolutiva relativamente favorable.

#### *Observación No. 2.*

Tardivon Eugenia.—Entra al servicio el 14 de Agosto de 1934 y el 23 de Agosto de 1935. Sale del hospital el 3 de Mayo de 1936 y parte para Lyon.

*Lesión cavitaria derecha, con bacilos de Koch positivos, complicada dos meses más tarde de absceso pulmonar del mismo lado, que sigue una evolución favorable.*

A mediados de Junio de 1934, la enferma comienza a tener tos, expectoración y una temperatura oscilante entre 37 y 38 grados. Un examen de la expectoración, da resultado positivo para el bacilo de Koch.

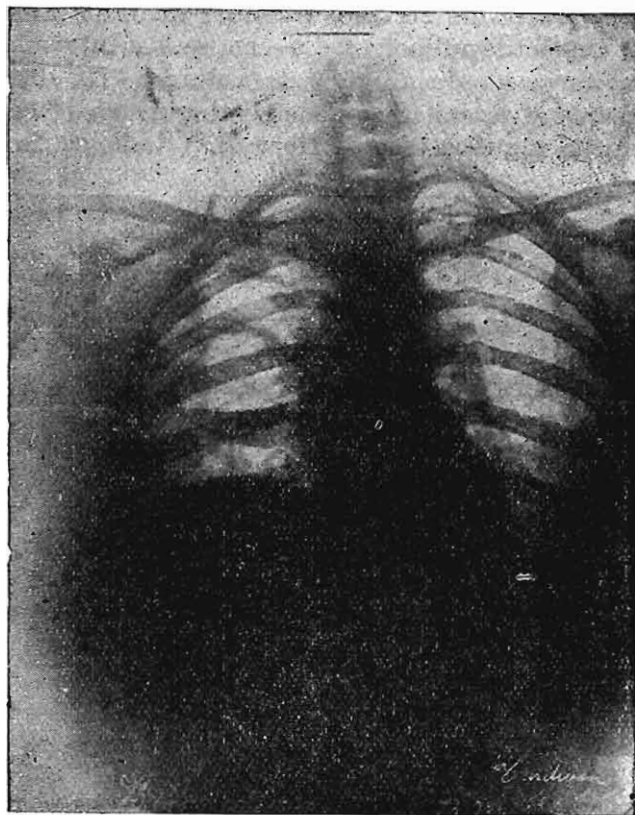
Dos meses después de comenzados estos trastornos pulmonares, la enferma tiene una abundante expectoración fétida, que se repite al siguiente día, quedando una expectoración abundante y fétida, que es más pronunciada en las mañanas.

Al relatar sus antecedentes, anota que hace nueve años sufrió de una fuerte hemoptisis en momentos en que trabajaba en el campo, bajo el rigor de un fuerte sol. En ese entonces, tuvo por espacio de dos meses tos productiva y fiebre discreta quedando después de ello en aparente perfecto estado de salud. Dos intentos de neumotorax artificial, fracasaron. En sus antecedentes familiares indica que uno de sus hijos murió de tuberculosis pulmonar en Mayo de 1934.

El 14 de Agosto de 1934, fué hospitalizada en la sala Henri Rendu N.º 1, del servicio de P. Ameuille.

La radiografía del 10 de Setiembre de 1934, muestra una amplia zona cavitaria con nivel líquido, que radica a nivel del 5.º y 6.º espacio intercostal. Hay manifiesta desviación del mediastino hacia la derecha. El hemidiafragma derecho está elevado. Percíbese además una diseminación nodular en el campo pulmonar derecho, que es más manifiesta en el lóbulo supe-

rior. En el campo pulmonar izquierdo, hay una acentuación del trazado bronco-basilar. (Radiografía No. 1).



Radiografía N.º 1

Permaneció hasta el 24 de Noviembre del mismo año, saliendo bastante mejorada. No tiene sino tos discreta y expectoración matinal no fétida.

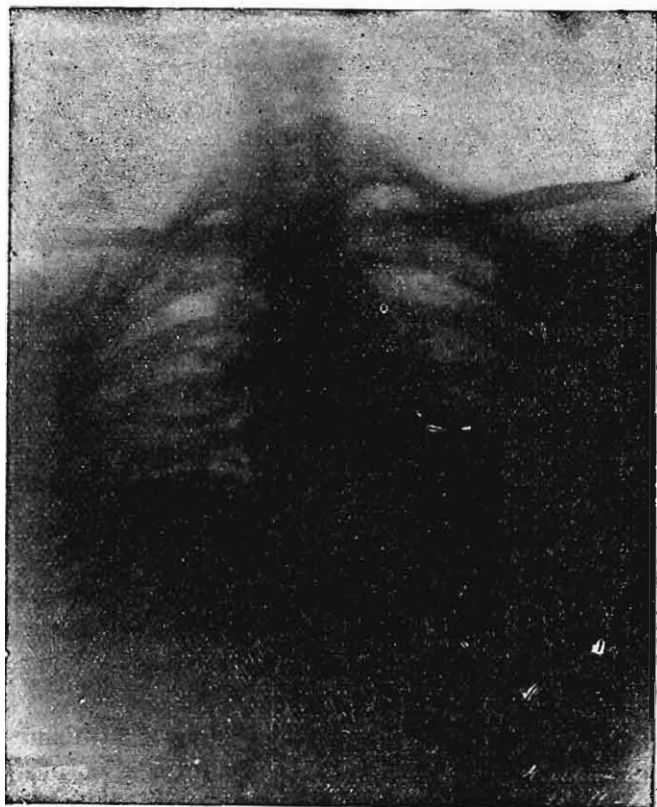
Al ingresar nuevamente el 23 de Agosto de 1935, se comprueban todos los síntomas anteriormente indicados. El examen del aparato respiratorio, da signos manifiestos de caverna en el tercio medio del pulmón derecho.

Dos exámenes directos y una inoculación de la expectoración son positivos para el bacilo de Koch. El examen bacteriológico de la expectoración muestra la presencia de neumococos, estreptococos y bacilos Gram negativos y positivos.

Después de varias tentativas infructuosas de neumotorax artificial, se practica una frenicectomía derecha y se comienza

un tratamiento a base de inyecciones de Myoral, que es continuado en forma alterna hasta el 3 de Mayo de 1936, en que parte para Lyon.

La radiografía del 26 de Noviembre de 1935, hace ver que el proceso retráctil pulmonar derecho se ha intensificado. La imagen cavitaria ha disminuído de volumen. La diseminación nodular es más discreta. Se puede distinguir en el campo pulmonar derecho algunos tractos fibrosos. (Radiografía No. 2).



Radiografía N.º 2

Es necesario destacar que esta enferma ha evolucionado en forma favorable durante este último año. La fiebre ha desaparecido. La tos y la expectoración son mínimas. Todas las investigaciones del bacilo de Koch han sido negativas. Los exámenes radiográficos muestran una disminución progresiva de la lesión cavitaria.

En otras oportunidades, la aparición de un absceso en una tuberculosis evolutiva, lleva rápidamente a un final fatal. Así



A. Lemiérre y E. Bernard, han presentado el caso de un absceso pútrido sobrevenido en el curso de una tuberculosis granúlica que llevó a la muerte al enfermo a los pocos días. Nosotros podemos exhibir nuestra observación N.º 3, que corresponde a un enfermo que sufre de tuberculosis úlcero nodular evolutiva, que fallece dos semanas después de presentada una vómica que está en relación con un absceso pútrido. (Observación No. 3).

*Observación No. 3.*

Delaborde Luis. De 36 años de edad, viajero de comercio. Entra el 1.º de Junio de 1932 al hospital Cochin, sala Hanot, cama No. 2, falleciendo el 16 de Junio de 1932.

*Tuberculosis biapical, que se complica de un absceso de la base pulmonar izquierda, siguiendo esta asociación una evolución rápidamente mortal.*

A fines de Junio de 1931, estando el enfermo en aparente buen estado de salud, presenta una hemoptisis bastante abundante, que dura dos días, y que es seguida de fiebre y adelgazamiento marcado en las semanas subsiguientes (5 Kilogramos).

Desaparecida la hemoptisis, reinicia su trabajo, teniendo siempre tos y expectoración.

En Noviembre de 1931, estando en Lyon, presenta un cuadro pulmonar agudo, constituido por fiebre (39 a 40 grados), dolor intenso en la base izquierda, tos y expectoración. Este proceso es catalogado como una neumonía izquierda.

Venido a París, el enfermo se reposa, mejorando su estado general, pero persistiendo siempre el dolor en el hemitorax izquierdo.

En Marzo del 32, reinicia su trabajo. Presenta nuevamente a mediados de Abril de 1932, un episodio agudo de tos, expectoración y disfonía, que dura un mes.

Desde entonces el enfermo continúa con tos y expectoración, instalándose progresivamente una astenia marcada. Hay anorexia y adelgazamiento (7 kilogramos). Un examen de la expectoración revela la presencia del bacilo de Koch.

En estas condiciones interrumpe su trabajo, viniendo a hospitalizarse.

Al ingresar el 1.º de Junio de 1932, se constatan todos los síntomas antes indicados, siendo la adinamia bastante intensa.

De parte del aparato respiratorio, se anota una macicez franca en la base pulmonar izquierda y estertores subcrepitantes, diseminados en ambos vértices.

Al tercer día de estar hospitalizado, presenta una vómica de pus, fétida. El examen bacteriológico hace ver la presencia de bacilos de Koch, de neumobacilos de Friedlander y la ausencia de espirilos.

Producida la vómica, continúa con una expectoración purulenta abundante (400 a 500 centímetros cúbicos), una disnea que se hace progresivamente más intensa, acompañada de cianosis, y de fiebre oscilante entre 38 y 40°. El examen de la expectoración revela la presencia del bacilo de Koch, de anaerobios y de neumobacilos de Friedlander.

El enfermo fallece doce días después, o sea el 16 de Junio de 1932.

La autopsia da el siguiente resultado:

En el pericardio se encuentra líquido en mayor cantidad que normalmente.

En el pulmón derecho se constatan pequeñas cavernas en el vértice, con algunos nódulos.

En la base del pulmón izquierdo se encuentra un gran absceso que está adherido a la pared. Su cavidad tiene la dimensión de un puño cerrado, estando lleno de un pus amarillo verdoso, fétido.

El resto de la autopsia no revela ningún otro dato de importancia.

Anotemos que, en algunos casos, las dos afecciones se inician simultáneamente, pudiendo quedar ignorada la tuberculosis, sino se realizan metódicamente las investigaciones concernientes a demostrar la presencia del bacilo de Koch, dado que la preponderancia y la gran cantidad de signos similares del absceso con la tuberculosis podrán disimular estos últimos. Sergent hace ver que en 7 casos que le ha sido dado observar, la simultaneidad de estas dos afecciones, en ninguno de ellos se hallaron signos radiológicos ni clínicos que hicieran pensar en la asociación, siendo solamente el descubrimiento fortuito del bacilo de Koch en la expectoración lo que le indicó la asociación tuberculosa. Evidentemente que en algunos casos, una lesión bacilar localizada en zona diferente al absceso o bilateral, podrá dar signos radiológicos que harán pensar en una lesión tuberculosa.

Como tipo de esta variedad resumiremos la historia de un enfermo del servicio de Brulé, que gentilmente nos fué permi-

tido examinar, en el que la inoculación de 5 cm<sup>3</sup>., de expectoración purulenta, tratada por el ácido sulfúrico, fué positiva en tres veces para el bacilo de Koch, no obstante que no había ningún signo clínico de asociación tuberculosa y que todos los otros exámenes directos y las culturas de la expectoración, eran negativos.

#### *Observación No. 4*

Agnan José.—De 47 años de edad. Profesión: cartero de correos. Entra el 5 de Febrero de 1936 a la sala Parrot, No. 20, del servicio de Brulé.

*Enfermo que sufre de un absceso pulmonar derecho, en el que dos inoculaciones realizadas con 5 cm.<sup>3</sup> de expectoración, tratadas por el ácido sulfúrico, dan un resultado positivo para el bacilo de Koch, siendo todos los otros exámenes negativos. Asociación inicial de absceso-tuberculosis pulmonar, que sigue una evolución favorable.*

El comienzo de la enfermedad data de Noviembre de 1935. Hay tos, escalofríos repetidos, fiebre y dolor en el hemitorax izquierdo. Desaparecidos casi todos estos trastornos, reinicia su trabajo hasta el 2 de Febrero del 36, en que sufre de un intenso dolor en la parte media del hemitorax derecho, temperatura elevada de 40°, tos, expectoración en gran abundancia, que es fétida y acompañada de algunas estrías sanguinolentas.

Con este comienzo brutal, la temperatura se instala entre 39 a 40°. La adinamia se hace intensa y la expectoración abundante.

Al ingresar al hospital el 5 de Febrero de 1936, indica entre sus antecedentes una congestión pulmonar derecha.

El examen del aparato respiratorio hace ver a la auscultación la presencia de estertores subcrepitantes, diseminados en ambos pulmones, habiendo una macidez clara en la región media del pulmón derecho.

La radiografía que se practica el 6 de Febrero del 36, revela una sombra en la región hiliar derecha, de forma triangular, con base interna, que tiene en su centro una zona cavitaria en la que no se percibe nivel líquido. El pulmón izquierdo tiene apariencia normal.

El examen de la expectoración revela la presencia de estreptococos y estafilococos y ausencia de bacilos de Koch.

Cuatro días más tarde, la fiebre desciende y la mejoría de todos los síntomas y signos se hace manifiesta.

Dos investigaciones del bacilo de Koch que se hacen en el transcurso de dos semanas, resultan negativas al examen directo y a las culturas, en los medios de Loewenstein y Petragni.

Dos inoculaciones con 5 cm.3 de expectoraciones tratadas con ácido sulfúrico, que se practican en conejillos de las Indias, son positivas.

Tratado el enfermo por medio de inyecciones de alcohol intravenoso y de drenajes broncoscópicos, tiene una mejoría de su estado de salud.

En Abril de 1936, el enfermo deja el hospital a su solicitud. Tiene tos relativamente exigente, fiebre vespéral, sudores nocturnos y expectoraciones en pequeña cantidad. Una nueva inoculación de la expectoración, dió resultado positivo para el bacilo de Koch, siendo siempre negativo el examen directo y las culturas.

Excepcionalmente el absceso pulmonar permanece latente, no siendo descubierto sino en el momento de la autopsia. Como tipo de esta variedad se presenta la observación V. Se trata de un enfermo que sufre de una tuberculosis úlcero nodular bilateral. El examen clínico no revela nada que haga pensar en un absceso pulmonar, salvo la existencia de una abundante expectoración mucopurulenta. Radiológicamente no hay la más mínima lesión apreciable en la zona que corresponde al absceso descubierto a la autopsia.

#### *Observación No. 5.*

Petrenko Alejandro.—De 39 años de edad. Ingresó el 16 de Setiembre de 1935 al Hospital Cochin, sala Dujardin, cama No. 14. Fallece el 6 de Octubre de 1935.

\* *Tuberculosis úlcero nodular bilateral. Sólo la autopsia descubre un absceso pulmonar en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo.*

Es difícil precisar el comienzo de la enfermedad. Desde hace varios años sufre durante los inviernos de tos y expectoración.

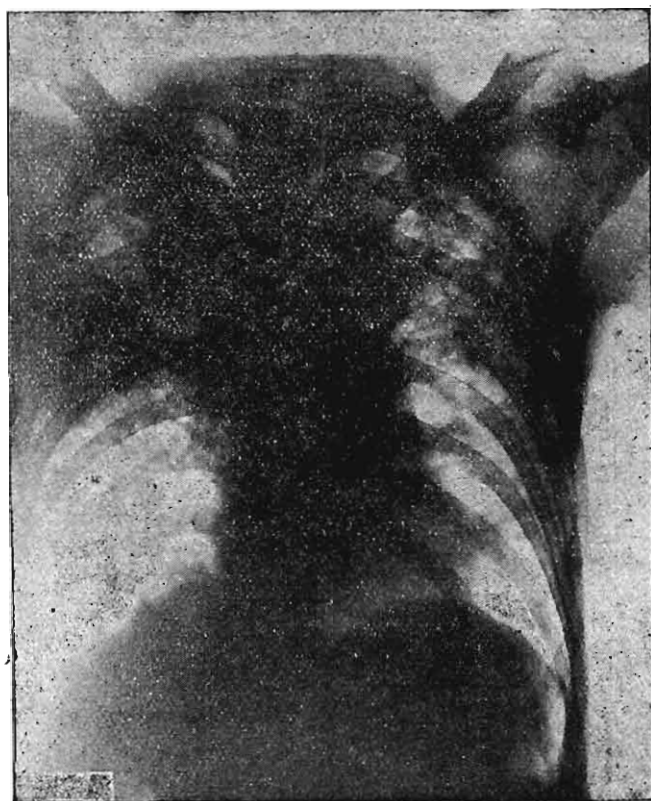
En Junio de 1935, el adelgazamiento se hace más manifiesto. La tos es exigente. La expectoración es bastante abundante. La astenia y anorexia son intensas. Sufre de una laringitis que hace difícil la deglución. Hay afonía marcada. La baciloscopía es positiva.

Al ingresar al servicio, la temperatura oscila entre 38.6 y 39°. Hay gran astenia. El adelgazamiento se ha acentuado

fuertemente en el último mes. La expectoración es mucopurulenta y bastante abundante (200 c.c. por día). La tos es exigente. Los exámenes de la expectoración son positivos para el bacilo de Koch.

El examen del aparato respiratorio constata fuerte dolor a la palpación de ambas bases pulmonares. La respiración es sopiante en el vértice derecho. Se perciben estertores subcrepitantes y crepitantes diseminados en ambos campos pulmonares.

La radiografía del 19 de Setiembre de 1935 muestra una intensa diseminación nodular predominante en el campo pulmonar derecho. En el lóbulo medio, la diseminación nodular está conglomerada. A nivel del cuarto espacio intercostal derecho, se constata una pequeña imagen cavitaria (Radiografía 1).



Radiografía N.º 1

La tensión arterial es de diez para la máxima y de siete para la mínima.

El hígado es voluminoso y sensible a la percusión.

En los antecedentes personales se constata que el enfermo es un antiguo alcohólico. En 1920 sufrió de una neumonía. En 1924 tuvo una pleuresía derecha.

Con la agravación de todos los síntomas y signos, fallece el 6 de Octubre de 1935.

Practicada la autopsia, se constata en ambos pulmones lesiones úlcero-nodulares. Se encuentra en el vértice del pulmón derecho una pequeña caverna. Se descubre un absceso de regular dimensión en la parte postero-externa del lóbulo inferior del pulmón izquierdo.

Del conjunto de hechos anotados y de las observaciones presentadas, se puede concluir diciendo que la gravedad de la sobre-infección supurativa en el curso de la tuberculosis pulmonar, dependerá de la clase de sobre-infección y del tipo de la lesión tuberculosa, debiéndose además tener en consideración la posible presencia de otras enfermedades, tales como diabetes, sífilis, alcoholismo, etc. etc., que por su acción anergizante podrán determinar una evolución más grave de la asociación.

## CAPITULO III

**ABSCESOS PULMONARES EN LOS QUE LA TUBERCULOSIS APARECE SECUNDARIAMENTE**

La comprobación de la tuberculosis como asociación secundaria en el absceso pulmonar es relativamente frecuente, pudiéndosele observar tanto en el absceso simple como en el pútrido.

Antes de iniciar el estudio clínico de esta asociación, hay que destacar las teorías que tratan de explicar la aparición secundaria de la tuberculosis, revisando con ellas algunas concepciones sobre el despertar de la tuberculosis en el adulto.

Casi todos los fisiólogos están de acuerdo con BEHRING, para admitir que generalmente la tuberculosis del adulto es el despertar de una tuberculosis contraída durante la infancia. Cuando la primera infección no toma los caracteres patogénicos de enfermedad, se constituye una especie de terreno específico, el terreno tuberculizado, que crea el estado alérgico. Este estado que se traduce por una inmunidad relativa y una sensibilidad especial, está constituido por un cierto equilibrio inestable entre la infección bacilar y la resistencia más o menos intensa que le opone el organismo sembrado.

En la actualidad no preocupa a la clínica la existencia de la infección bacilar en el adulto, sino la actividad evolutiva de ella, que es la que marca la patogenidad. Distínguese así la tuberculosis activa y la tuberculosis evolutiva. La tuberculosis activa, queda limitada sobre su territorio, sin ser invasora, con un estado más o menos latente. La tuberculosis evolutiva se extiende, siembra y progresa por focos sucesivos.

SERGEANT, establece para estos dos términos la fórmula siguiente:

“Una tuberculosis activa es una tuberculosis no extinguida, en la cual el foco es un centro de cultivo bacilar. Una tuberculosis evolutiva, es una tuberculosis en la cual los focos se extienden sobre el lugar, haciendo sembríos. Una tuberculosis evolutiva, es necesariamente una tuberculosis activa”.

BARD, define estos mismos términos, diciendo que las tuberculosis activas no son extensivas, y que las evolutivas son extensivas.

Conviene aclarar ante esta última definición, el hecho de que algunas veces un foco de tuberculosis puede dar signos de actividad, sin ninguna tendencia extensiva. Tal es el caso de las tuberculosis cavitarias estacionarias y de las espinas sensibilizatrices, que fijas e inmutables se exteriorizan de tiempo en tiempo por "poussées" congestivos efímeros, que fueron primitivamente considerados como "congestiones parafímicas".

Del conjunto de las ideas anotadas, se deduce que hay que considerar una tuberculosis dormida (en sommeil) y otra despertada (en réveil). La primera es latente y estacionaria. La segunda se revela por manifestaciones que serán reconocidas por el clínico.

Queda más demostrado el factor terreno en el proceso de tuberculización, al constatarse la frecuencia con que se encuentra en la autopsia de sujetos adultos muertos de afecciones no tuberculosas, bacilos tuberculosos virulentos en el interior de ganglios mediastinales y en antiguos tubérculos calcificados. Loomis hace la extracción de ganglios linfáticos que tienen apariencia de sanos en sujetos no tuberculosos, constatando en un 26, 6 % la existencia de bacilos tuberculosos latentes. Pizzini da la cifra del 42 %. Calmette, Guérin y Delearde, han constatado el mismo hecho en ganglios mesentéricos de niños muertos de accidentes. Estos bacilos tuberculosos "emparedados vivos" en la tuberculosis dormida, entran en acción al despertarse la tuberculosis con ocasión de alguna circunstancia que rompe el equilibrio de la resistencia. El estado anérgico, sustituye al estado alérgico.

Para explicar la aparición secundaria de la tuberculosis en el absceso pulmonar, hay que considerar fundamentalmente dos teorías. Una, que está basada en el hecho de que el absceso puede evolucionar en la vecindad de un antiguo foco de tuberculosis abortiva cicatrizada. El proceso supurativo diseca el parénquima pulmonar, poniendo en libertad bacilos de Koch, que serán la semilla de la lesión tuberculosa. La otra teoría es, la que partiendo de los nuevos conceptos sobre el despertar de la tuberculosis en el adulto, considera la aparición tuberculosa como causa directa de la revivencia de antiguos focos tuberculosos. Este despertar de la tuberculosis, se deberá a la anergia creada por el proceso supurativo.

La teoría que tiene su base en la acción local destructiva



del absceso, tuvo su primera interpretación clínica en un enfermo de *Lemierre* y de *Et. Bernard*, que presentó una tuberculosis pulmonar aguda en el curso de una gangrena pulmonar. Este mecanismo patogénico es explicable cuando se trata de una lesión supurativa, desencadenada en la proximidad de un antiguo foco tuberculoso. El absceso pulmonar, por medio de su acción destructiva, pone en libertad al bacilo de Koch, que se encuentra en estigmas de la primera infección, o en antiguos focos tuberculosos latentes. Los bacilos de Koch puestos en libertad, podrán eliminarse, o desarrollar una lesión tuberculosa pulmonar. Hay que señalar que en algunos casos, no es necesaria la acción destructiva misma, para la propagación por continuidad de la lesión tuberculosa. Un simple proceso de vecindad inflamatorio, no destructivo, hará la efracción de los bacilos, creando lesiones tuberculosas, que se extenderán localmente como una mancha de aceite.

Esta teoría patogénica explica muchas de las apariciones de tuberculosis próximas y homolaterales en abscesos pulmonares que exhibimos en el presente estudio. Merece ser destacada la observación N.º 10, en la que un enfermo, que sufre de absceso pulmonar, presenta secundariamente una tuberculosis. En este caso de asociación absceso tuberculosis pulmonar, se pudo ver el comienzo del desenvolvimiento de la lesión tuberculosa en la periferia misma del absceso. La acción destructiva del proceso supurativo había seguramente actuado sobre un foco antiguo de tuberculosis, poniendo en libertad bacilos tuberculosos que hicieron el sembrío de la pared de la caverna pulmonar.

Los bacilos de Koch puestos en libertad por la acción destructiva del absceso pulmonar, pueden seguir otra evolución.

Así los bacilos toman la vía sanguínea, siendo eliminados por los emuntorios naturales, sin provocar ninguna manifestación aparente. Esta forma de evolución, no patógena del bacilo tuberculoso, ha hecho crear el término de "microbios de salida". Otras veces el bacilo de Koch, que ha tomado la vía sanguínea, se fija, provocando lesiones que pueden ser importantes o discretas, inmediatas o tardías.

Si la acción local destructiva del absceso, es una forma evidente en el desarrollo de la tuberculosis, ella no basta para explicar la aparición de la infección bacilar en muchos otros casos.

La teoría de la eclosión de la tuberculosis por causas de orden general, tiene completa aceptación dentro de las supu-

raciones pulmonares. El absceso pulmonar crea un evidente estado de anergia. *Calmette* ha establecido que las propiedades patógenas del bacilo de Koch, son función del medio de cultura. Este mismo investigador ha considerado como no irrealizable, el descubrimiento de una técnica inversa por sus resultados, a aquella que él y *Guérin* han empleado para el B. C. G.

En la tuberculosis del niño, habrá que considerar las condiciones que favorecen o que inhiben una primo-infección. En el adulto hay que tener en cuenta las causas anergisantes que puedan romper el equilibrio inestable existente entre la infección bacilar y la resistencia que opone el organismo.

Al revisar en forma general el despertar de la tuberculosis en el adulto, hay que considerar la acción combinada de causas de reinfección y de debilitamiento del terreno. La reinfección puede ser heterógena o autógena. En ambas el terreno juega un papel principal. Si es cierto que en la infección heterógena, la semilla es externa, ella no tendrá cultivo si el terreno no es propicio.

En la infección autógena, la reactivación de antiguos focos tuberculosos es la que determina la infección. Una causa anergizante cualquiera que actúe sobre el terreno, podrá poner en libertad los bacilos de Koch. Este hecho se encuentra reafirmado con las investigaciones de *Lowenstein*, que sirven para hacer ver la gran frecuencia de bacilemias en enfermos que sufren de diversas enfermedades anergisantes. La anergia del terreno permite la libertad de los bacilos, constituyéndose así los bacilos de "salida" y de "fijación". Los bacilos de "salida", son aquellos que han pasado a la circulación sanguínea, no teniendo patogenidad, ni relación específica con la enfermedad en la mayor parte de los casos. Los bacilos de "fijación", son los que abandonando la circulación sanguínea, se fijan en el organismo para constituir una lesión tuberculosa. El absceso pulmonar, por su cronicidad, constituye un elemento indiscutible de anergia. Sin negar la hetero-infección, hay que sostener que en la inmensa mayoría de los casos, la presentación de la tuberculosis es de origen autógena. La enorme proporción de estigmas evidentes de primo-infección y de lesiones antiguas tuberculosas que se encuentran en el adulto, son reservorios suficientes para que pueda entrar en acción el bacilo de Koch.

Según el grado de infección bacilar y de desfallecencia del terreno, la marcha de la asociación será más o menos grave.

Tiene además importancia la vía de penetración y de propagación bacilar. La vía sanguínea llevará a la granulia o a la embolia infectante de un lóbulo. La vía brónquica hará la infección lobal o bronco-neumónica. La linfática, seguirá el trayecto de la trama parenquimatosa hasta las últimas ramificaciones peri-lobulares. Esta última vía dá las imágenes radiológicas descritas por *Ameuille, Bezancon, Sergent*, correspondientes a las tuberculosis intercleido-hiliares, a las tramitis y a las perilobulitis.

La gran epidemicidad tuberculosa tiene su acentuación y reactivación en el absceso pulmonar. La actividad evolutiva de la tuberculosis, está íntimamente condicionada al factor terreno. Si es evidente que no hay tubérculo sin bacilo, es también cierto que no hay tuberculosis evolutiva, sin terreno tuberculizable.

Al hacer el estudio clínico de la asociación secundaria de la tuberculosis en el absceso pulmonar, hemos observado principalmente en el Servicio de vías respiratorias del Hospital Cochin, que sobre 40 casos de absceso pulmonar, en once de ellos se presentó una asociación secundaria de tuberculosis. Elévase así el porcentaje de sobre-infección tuberculosa a 27, 7 %.

En estos once casos de asociación absceso-tuberculosis, se han presentado evoluciones completamente favorables, como extremadamente graves. Como tipo de evolución favorable, se puede citar la observación No. 7. Se trata de una tuberculosis que, iniciada un año después del absceso pulmonar, sigue una evolución favorable desde los primeros meses, llegando a la desaparición total de todos los síntomas y signos diez meses más tarde. Cuando la evolución es grave, ella puede llevar a la muerte en breve plazo. *Lemierre y Et. Bernard*, han presentado un caso de granulia aparecida en el curso de un absceso, que originó la muerte en pocos días. Como tipo de esta evolución, se tiene la observación No. 12. Un absceso pulmonar de tipo pútrido, despierta desde su iniciación una posible tuberculosis latente, que ocasiona la muerte tres meses más tarde.

Aparte de estos tipos extremos de evolución, hay toda una serie intermediaria. La observación N.º 6, muestra un antiguo absceso pulmonar, al que asociado una tuberculosis, siguió una marcha tórpidas, predominando los síntomas y signos correspondientes al absceso. La observación N.º 8, hace ver un caso de asociación absceso-tuberculosis pulmonar, en el que habiendo una estabilización relativamente favorable de la enfer-

medad, se complica con una insuficiencia cardíaca aguda que ocasiona la muerte. Algunas veces se observa que la sobre-infección tuberculosa no se manifiesta casi. En la observación N.º 10, el bacilo de Koch es sólo constatado por la inoculación de la expectoración. Ningún signo, ni síntoma puede hacer pensar en la sobre-infección tuberculosa. Es en esta observación en la que se constata, en los cortes histológicos, lesiones tuberculosas en la periferia de la pared de la caverna correspondiente al absceso.

Las lesiones de tuberculosis asociada que se han observado, hacen ver que se pueden presentar unas veces a continuación inmediata del absceso, y otras tardíamente. En la observación N.º 12, la diseminación nodular se hace visible casi al mismo tiempo de aparecidos los primeros síntomas y signos del absceso pulmonar. Señalemos la observación N.º 13, en que la constatación de la tuberculosis se hace tangible catorce meses después de iniciado el absceso pulmonar, coincidiendo la aparición de los bacilos de Koch, inmediatamente después una vómica. Como tipo de aparición tardía de la tuberculosis, se puede destacar la observación once, que trata de un enfermo que estando casi completamente curado del absceso pulmonar, presenta, cuatro años más tarde, una lesión tuberculosa que radica en el mismo pulmón. Algunas veces, en un absceso pulmonar completamente curado, se produce el despertar de un antiguo foco de tuberculosis. Estos casos son atribuidos a una modificación en sentido anérgico del terreno local y general. El temor de la aparición tardía de la tuberculosis, debe subsistir durante un largo período, y por tanto debe mantenerse una continua y prolongada vigilancia ulterior durante la convalecencia del absceso pulmonar.

Si es evidente que la iniciación de la tuberculosis se realiza, unas veces inmediatamente después de presentado el absceso y otras muy tardíamente, por regla general, ella comienza cuando el absceso ha entrado en la fase crónica.

De los once casos en que hubo un despertar de la tuberculosis, en solo dos se encontraron antecedentes de antiguas lesiones de tuberculosis pulmonar.

En todos los casos en que hemos observado una asociación secundaria de tuberculosis, constatamos que su iniciación, había comenzado en el mismo pulmón en que radicaba el absceso pulmonar. La lesión tuberculosa ofreció, en la mayoría de las veces, imágenes correspondientes a diseminaciones nodulares.

Con respecto a la sintomatología, hay que anotar que en la mayoría de los casos, el predominio y similitud del cuadro clínico correspondiente al absceso, mantiene ocultos los signos y síntomas correspondientes a la tuberculosis pulmonar. Así la sobre-infección tuberculosa, en la mayor parte de los casos, sólo será descubierta por el hallazgo del bacilo de Koch. Todos los medios posibles de investigación del bacilo tuberculoso, deben ser puestos en juego en forma sistemática y prolongada en las supuraciones pulmonares.

En tres, de los once casos de asociación secundaria de la tuberculosis, se produjo una evolución favorable. En uno de ellos (observación N.º 7), todos los síntomas y signos correspondientes a ambas lesiones desaparecen, manteniéndose este buen estado por más de un año. En los otros ocho casos, la evolución sigue un curso desfavorable. Tres enfermos abandonan el servicio dentro de un estado de evidente gravedad no pudiéndose obtener noticias posteriores de ellos. Cinco fallecen, de los cuales, uno, a causa de una insuficiencia cardíaca aguda, que complicó la asociación absceso-tuberculosis, que seguía una marcha evolutiva relativamente favorable.

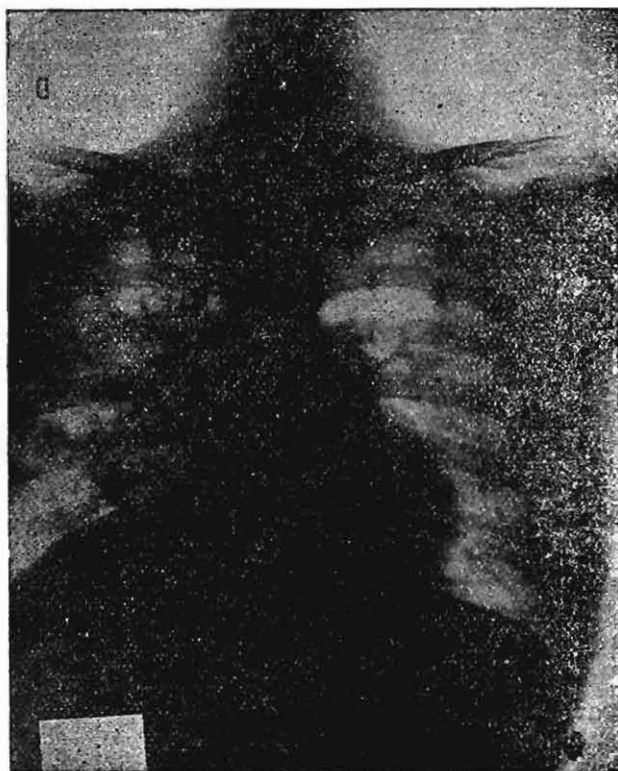
De lo expuesto, y de la lectura de las observaciones que se presentan a continuación, se puede anotar que dentro de la relativa similitud del cuadro clínico correspondiente a la asociación absceso-tuberculosis, hay matices diferentes que hacen sumamente interesante su estudio. Gran influencia tendrá la variedad del absceso pulmonar, no sólo por el absceso mismo, sino por el tipo diferente de lesión tuberculosa que se podrá desarrollar. En los abscesos simples, se presentan mayormente las formas de tuberculosis que tienen una evolución relativamente tórpida. En los abscesos pútridos, asociados de tuberculosis, no solamente hay la gravedad, por la mayor toxemia y destrucción que ellos llevan consigo, sino también porque las formas de tuberculosis que se desarrollan, son generalmente mucho más graves.

*Observación No. 6.*—Kopsie Carlos, de 40 años de edad, entra el 8 de Febrero de 1935 a la sala Strauss, cama No. 5 Sale el 12 de Abril del 35, a su solicitud.

*Antiguo absceso pulmonar, dentro de cuya evolución se presenta una tuberculosis pulmonar del mismo lado, que sigue una evolución tórpida. En esta observación predomina en el cuadro clínico la sintomatología correspondiente al absceso pulmonar.*

En 1931 se inicia un absceso del pulmón derecho, con supuración fétida, en la que no se encuentra bacilos de Koch en exámenes repetidos. Tratado en el Hospital Laennec por broncoscopías practicadas por el Doctor *Soulas* durante cuatro meses, sale bastante mejorado.

Esta mejoría dura un año, volviendo a tener una nueva recaída que lo hace hospitalizarse por tres meses. Niégase en esta oportunidad a someterse al tratamiento broncoscópico. Casi en el mismo estado de salud, vuelve a su domicilio. Un médico le practica un tratamiento a base de vacunas y de emetina.



**Radiografía N.º 1**

Desde Diciembre de 1934, el enfermo padece de una debilidad progresiva, adelgazamiento marcado, fiebre relativamente intensa, y un dolor persistente en el hemitorax derecho.

Vuelto en consulta al Hospital Laennec, se le encuentra bacilos de Koch en la expectoración. Se le aconseja que se hospitalice a la mayor brevedad posible.

Al ingresar el enfermo a este servicio, la tos es exigente. La fiebre es de 38 a 39°. La expectoración es abundante (150 centímetros cúbicos), purulenta y fétida. Numerosos exámenes de la expectoración muestran la presencia del bacilo de Koch. El examen del aparato respiratorio ofrece macidez en el vértice derecho, con respiración sopiante en el mismo y estertores subcrepitantes diseminados en todo el campo.

La radiografía del 11 de Febrero de 1935, muestra una diseminación nodular en todo el campo derecho, con una imagen cavitaria de eje mayor longitudinal que radica en la parte inferior del lóbulo superior derecho (radiografía No. 1).

La radiografía con lipiodol practicada el 13 de Febrero de 1935, hace ver que la sustancia opaca ha penetrado en el fondo de la imagen cavitaria correspondiente al absceso pulmonar (radiografía No. 2).



Radiografía N.º 2

El examen broncoscópico que se realiza en este servicio, al mes de estar hospitalizado el enfermo, muestra que la mucosa es pálida y que no hay dilatación bronquial. La supuración es relativamente pequeña en el bronquio izquierdo. En el bronquio derecho, se constata una gran acumulación de productos purulentos.

Practicado un tratamiento a base de inyecciones de alcohol y de aceite eucaliptolado, el enfermo mejora en su estado general y funcional. La radiografía del 23 de Marzo de 1935, hace ver que no hay mayor diferencia en las lesiones (radiografía No. 3).



**Radiografía N.º 3**

El enfermo abandona el Hospital a su solicitud el 12 de Abril de 1935.

*Observación No. 7.—Tournier Enrique.—Ingresa el 2 de*



Mayo de 1935 al Hospital Cochin, sala Faisams, cama No. 3. Partido para St. Maurice el 18 de Agosto de 1935.

Absceso pulmonar que se asocia secundariamente de tuberculosis. Evolución completamente favorable.

Los trastornos comienzan en Mayo de 1934. El enfermo sufre de un dolor en el hemitorax derecho, que se hace de momento a momento más intenso. La temperatura se eleva a 39°. El médico tratante comprueba al día siguiente un derrame pleural derecho, retirando 100 c.c. de un líquido amarillo cetrino.

Cinco o seis días más tarde, sin presentar dolor torácico, el enfermo comienza a expectorar en gran cantidad. La expectoración es purulenta y fétida en sus primeros días. El examen citológico de ella muestra una abundante flora microbiana en la que predominan los neumococos. La baciloscopia es negativa.

Se piensa en un absceso pulmonar. El enfermo ingresa al Hospital de La Pitié, permaneciendo tres semanas. Vuelve a su domicilio sin haber experimentado mejoría.

Se consulta el 31 de Agosto de 1934 en el Dispensario de vías respiratorias del hospital Cochin. El enfermo expectora abundantemente (250 a 300 c. c.). La expectoración es purulenta y fétida, conteniendo algunas estrías de sangre. La temperatura oscila entre 37 y 1/2 y 38 1/2°. Hay astenia. Sudores nocturnos. El examen del aparato respiratorio ofrece una respiración soplante en el lóbulo pulmonar derecho superior. La radiografía muestra una sombra no homogénea, mal limitada que radica al nivel del tercero, cuarto y quinto espacio intercostal derecho.

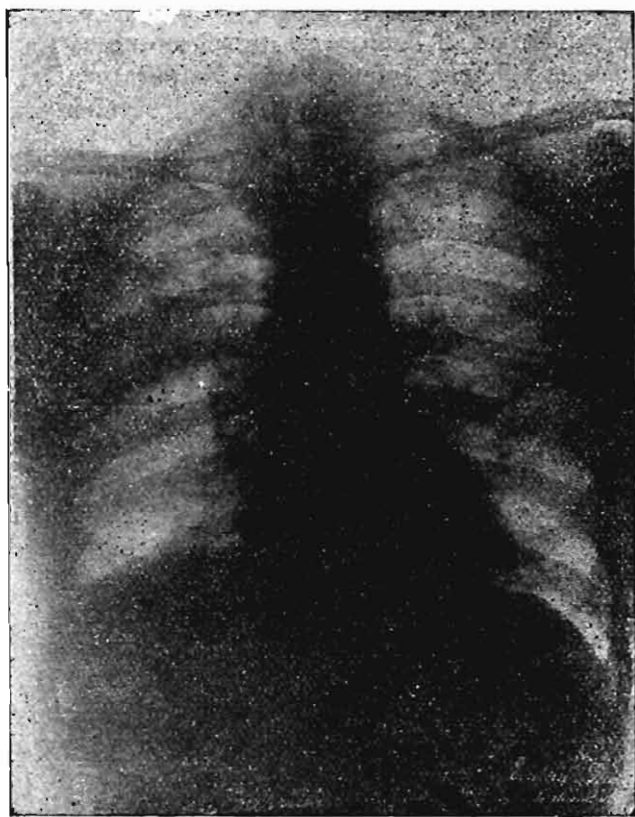
En los antecedentes personales, no hay nada importante que anotar.

Tratado en el dispensario, desde el 31 de Agosto de 1934, hasta el 30 de Abril de 1935, se le instituye un tratamiento a base de inyecciones de alcohol y de eucaliptus. El enfermo continúa teniendo tos. La expectoración y los otros síntomas desaparecen casi por completo.

La radiografía que se practica el 4 de Diciembre de 1935, muestra que la sombra correspondiente al absceso ha reducido considerablemente su extensión. Se percibe una diseminación nodular en el campo pulmonar derecho, y en la región hilar del pulmón izquierdo, (radiografía No. 1). Nuevos exámenes radiográficos, que se realizan en los meses subsiguientes.

tes, hacen ver la casi desaparición de la sombra correspondiente al absceso, y la persistencia de la diseminación nodular.

En Abril de 1935, se encuentra bacilos de Koch en varios exámenes de la expectoración.

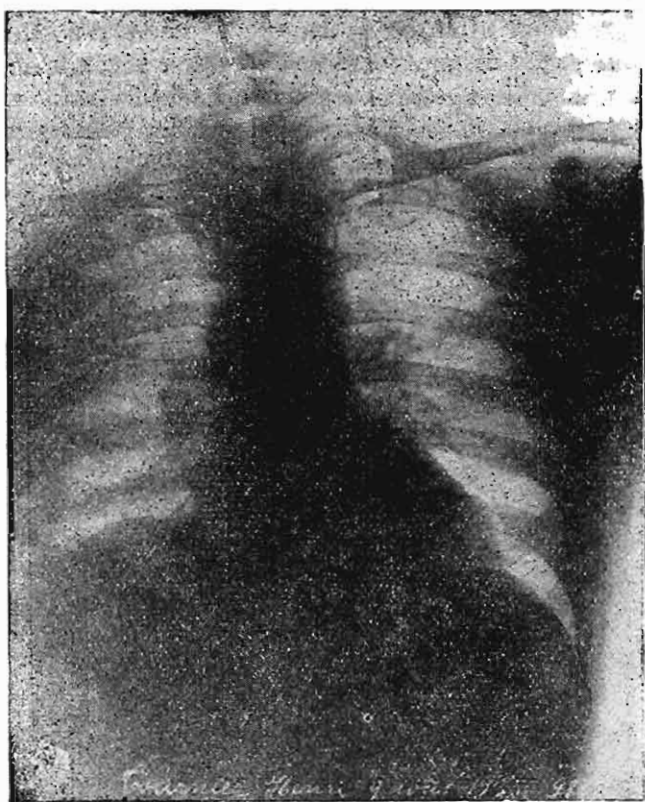


**Radiografía N.º 1**

El enfermo se hospitaliza en el servicio el 3 de Mayo de 1935. Se le instituye un tratamiento a base de reposo y de inyecciones de gluconato. Los bacilos de Koch que persisten en el primer mes, desaparecen desde el mes de Junio en forma definitiva. La radiografía del 9 de Agosto de 1935, hace ver que la sombra correspondiente al absceso, como la diseminación nodular, casi han desaparecido. (radiografía No. 2). El estado del enfermo es magnífico. Parte el 22 de Agosto de 1935 para St. Maurice en excelente estado de salud. No hay fiebre, ni tos, ni expectoración.

Vuelto de St. Maurice en Marzo de 1936, el enfermo se

encuentra en perfecto buen estado de salud. Varias inoculaciones practicadas con escasísima expectoración que tiene el enfermo, son negativas. Radiológicamente no hay lesión apreciable.



Radiografía N.º 2

*Observación No. 8.—Leboeuf Luis.*—Ingresa el 11 de Octubre de 1935, falleciendo el 29 de Enero de 1936.

*Asociación secundaria de tuberculosis pulmonar en el curso de un absceso pulmonar, que teniendo un estado de estabilización relativamente favorable, se complica con una insuficiencia cardíaca aguda, que ocasiona la muerte.*

De 41 años de edad, de profesión jornalero.

Ingresa a la Sala Dujardin, cama N.º 2, el 11 de Octubre de 1935, porque en el Hospital de La Pitié le han diagnosticado tuberculosis pulmonar clínica y radiológicamente confirmada. Bacilo de Koch positivo en la expectoración.

Hace diez y nueve meses sufrió de un absceso pulmonar derecho, que se evacuó por vómica, y que se acompañó de temperatura y de expectoración bastante fétida. El examen del bacilo de Koch fué negativo en repetidos exámenes. Hospitalizado un mes y medio en Bícerte, regresa a su casa teniendo tos y expectoración abundante. Se siente cada vez más fatigado y anorético. Hace cuatro meses que sus trastornos intensifican. Tiene sudores nocturnos abundantes. En esta época nota en sus expectoraciones algunos filetes sanguíneos. La temperatura es oscilante entre  $38^{\circ}$  y  $39^{\circ}$ .



**Radiografía N.º 1**

Comprobada la presencia del bacilo de Koch en la expectoración, es enviado al servicio del P. Ameuille.

El 11 de Octubre de 1935, fecha en que ingresa en este servicio, se constatan todos los signos indicados. Se comprueba la presencia del bacilo de Koch en la expectoración.

El examen del aparato respiratorio muestra una macicez en el vértice derecho y algunos estertores subcrepitantes repartidos en esta misma región.

La radiografía del 12 de Octubre de 1935, da el siguiente resultado: sombra no homogénea localizada en el lóbulo superior derecho, que ofrece a nivel del cuarto espacio intercostal una imagen cavitaria. Diseminación nodular en ambos campos pulmonares, con predominio en el derecho (radiografía No. 1).

Dos radiografías que se practican en Noviembre, muestran una estabilización de la diseminación nodular y una tendencia retráctil de la lesión del lóbulo superior derecho.

Repetidos exámenes de la expectoración son positivos para el bacilo de Koch.



**Radiografía N.º 2**

En la evolución de este enfermo hay que anotar que en los primeros días de su ingreso, la fiebre fué de 38 a 38 y medio, la expectoración abundante y los sudores nocturnos intensos. Con el reposo y un tratamiento a base de inyecciones de eu-

caliptus y de gluconato, se opera desde el 20 de Octubre una mejoría, que se mantiene hasta el 22 de Enero del 35. Desaparece casi por completo la expectoración. Se vuelve apirético. Su estado general se hace bastante bueno. Todos los exámenes que se practican para investigar el bacilo de Koch, son positivos. La radiografía del 28 de Diciembre hace ver que se ha intensificado el proceso retráctil de la lesión del lóbulo superior derecho. Los espacios intercostales han reducido su amplitud. La tráquea se encuentra desviada a la derecha. El límite inferior del lóbulo pulmonar derecho ha ascendido, destacándose en forma neta. La imagen cavitaria casi ha desaparecido. La diseminación nodular que ha disminuído considerablemente en el pulmón derecho, persiste idéntica en el pulmón izquierdo.

El 13 de Enero de 1936, llama la atención la coloración rojiza de la cara del enfermo. Una numeración globular es normal.

El 22 de Enero de 1936, el enfermo se siente exactamente fatigado. Tiene cefalea. La temperatura es de  $38^{\circ},8$ . En los días subsiguientes la fatiga se hace aún más intensa. La fiebre es alta y se presentan trastornos del ritmo cardiaco, y dificultad para la micción.

El 27 de Enero se presenta una crisis aguda de insuficiencia cardiaca, en la que la disnea es intensísima. La tensión arterial es de 14 y 11. A la auscultación se perciben abundantes estertores subcrepitantes diseminados en ambos campos pulmonares. Se practica una sangría (300 cms. 3) y se inyecta morfina y ouabaina. La mejoría es manifiesta.

Al siguiente día se presenta un dolor intenso en el epigastrio, que hace pensar en un infarto del miocardio.

Sin cambiarse el cuadro clínico, con una tensión arterial de 9 y 5, falleció el enfermo el 29 de Enero de 1935, dentro de un estado de intensa asfixia.

Practicada la autopsia, se constata: Sinfisis de la pleura derecha en la parte superior. Lóbulo pulmonar superior derecho, de consistencia dura y de un color grisáceo. Pulmón izquierdo, normal en apariencia.

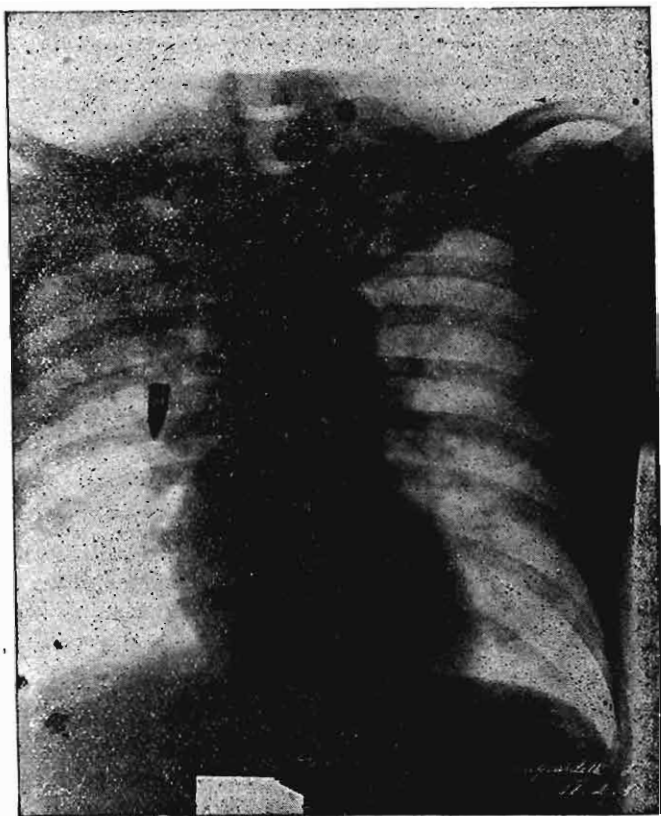
El corazón está aumentado de volumen. No se encuentra al examen minucioso ninguna traza de infarto del miocardio.

Ulceraciones numerosas en el intestino delgado, que son manifiestas sobre todo al nivel de la región ilial.

El estudio de los cortes histológicos del pulmón derecho,

revela la presencia de lesiones correspondientes a absceso y tuberculosis.

*Observación No. 9.—La Goardette Luis.*—Ingresa al Hospital Cochin, pabellón Claudio Bernard, Sala Strauss N.º 13, el 3 de Marzo de 1936. Sale bastante mejorado 26 días más tarde. Reingresa al hospital el 1.º de Mayo de 1936, permaneciendo hasta el 5 de Agosto del mismo año. Ocupa la Sala Launois, cama 13, del pabellón Pissavy.



Radiografía N.º 1

*Asociación secundaria de tuberculosis en el curso de un absceso pulmonar. Bacilo de Koch solamente comprobable con la inoculación de la expectoración tratada por el ácido sulfúrico. Lesión tuberculosa bilateral, que sigue una marcha evolutiva asociada a la del absceso pulmonar.*

Ingresa al pabellón Lister a fines de Diciembre de 1935,

por sufrir de una fractura de Dupuytren. Indicada la intervención quirúrgica, se practica el 6 de Enero de 1936. Sin haber ninguna complicación en los primeros días, el 20 de Enero comienza a toser y hace una vómica. Desde esta fecha el enfermo tose. Expectoradora en abundancia (200 a 250 c. c. de expectoración). La expectoración es purulenta, algo fétida, y se deposita en varias capas. Se siente fatigado.

La radiografía del 18 de Febrero de 1936, muestra una sombra difusa de aspecto no homogéneo, situada en el lóbulo superior derecho, que sobrepasa la fisura. Se nota además una imagen de cuerpo extraño (proyectil), localizado superficialmente en el séptimo espacio intercostal, (radiografía No. 1).

El mal olor de la expectoración desaparece algunos días más tarde. La temperatura sólo alcanza a  $37$  y  $1/2^{\circ}$ . El examen de la expectoración es negativo para el bacilo de Koch. La radiografía del 18 de Febrero de 1936, muestra que la sombra pulmonar tiene las mismas dimensiones. Encuéntrase dentro de la sombra pequeñas imágenes cavitarias.

Al ingresar el 29 de Mayo a este Hospital, se constata un buen estado general. La expectoración no es muy abundante (50 a 60 c. c. en 24 horas). La fiebre es de  $37$  a  $37$  y  $1/2^{\circ}$ . La tos no es exigente. El examen del aparato respiratorio constata en el lóbulo superior derecho macicez, respiración soplate y algunos estertores subcrepitantes. Radiológicamente se ve que las lesiones han disminuído en extensión.

En los antecedentes personales se anota que en el año 1918, un proyectil penetró por la fosa supra-espinosa derecha, que sigue un trayecto superficial, para radicarse en el séptimo espacio intercostal.

Diagnosticado un absceso pulmonar derecho, se instituye un tratamiento a base de inyecciones intra-venosas de alcohol, que realizan cada tres días.

Habiendo desaparecido tres semanas más tarde casi todos los trastornos, se le permite abandonar el hospital. Se le aconseja que siga regularmente su tratamiento en el dispensario. Deja el servicio el 24 de Marzo. Continúa durante dos semanas poniéndose inyecciones de alcohol en el dispensario del Hospital. Abandona por su propia voluntad el tratamiento, permaneciendo en su domicilio hasta el 24 de Mayo de 1936, en que reingresa al hospital.

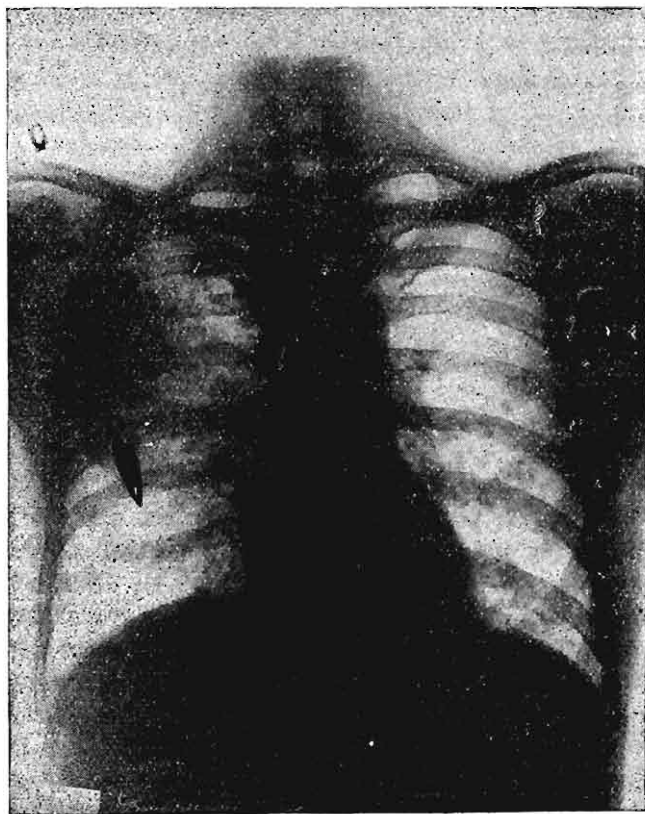
Durante la época en que el enfermo ha permanecido sin tratamiento, ha tenido tos y expectoración en pequeña cantidad. Ha adelgazado dos kilos. En los últimos días, la expecto-



ración se ha hecho nuevamente abundante y purulenta. Se decide a hospitalizarle.

Al ingresar al hospital tiene un relativo buen estado general. La temperatura oscila entre  $37$  y  $1/2$  y  $38^{\circ}$ . El examen directo de la expectoración revela presencia del neumococos y la ausencia del bacilo de Koch. Una inoculación hecha con 5 cc. de expectoración, tratada por el ácido sulfúrico, tuberculiza al conejillo de la India.

El examen del aparato respiratorio ofrece una macicez en el lóbulo superior derecho, y algunos estertores subcrepitantes diseminados en el mismo campo pulmonar. La radiografía del 18 de Mayo de 1936, muestra que la sombra no homogénea del lóbulo superior derecho, se ha extendido ligeramente en su límite infero-externo. Nótese además una discreta diseminación nodular en el campo pulmonar derecho y en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo (radiografía No. 2).



Radiografía N.º 2

Institúyese un tratamiento a base de inyecciones de alcohol y de drenajes broncoscópicos.

En enfermo permanece en el servicio hasta el 5 de Agosto de 1936, en que, a su solicitud, regresa nuevamente a su domicilio. En el transcurso de los tres meses de hospitalización, se realizan cuatro broncoscopías. El adelgazamiento es manifiesto (5 klg.). La expectoración es siempre abundante (70 a 100 grs.). La temperatura oscila entre 37 y 1/2 a 38 y 1/2. Los exámenes radiológicos muestran que ha habido un aumento en extensión de la imagen correspondiente al absceso, y sobre todo de la reacción perifocal. La diseminación nodular es más manifiesta. Los exámenes directos y las culturas de la expectoración, son siempre negativos para el bacilo de Koch. Dos nuevas inoculaciones que se practican, ofrecen resultado positivo.

*Observación No. 10.—Beusaerd M.—De 35 años de edad. Ingresa al servicio de Marcel Labbé, sala Dieulafoy, cama 16, el 15 de Octubre de 1935. Fallece el 5 de Febrero de 1936.*

*Absceso pulmonar múltiple derecho, que a continuación de un neumotorax se complica de una pleuresía purulenta, que ocasiona rápidamente la muerte.*

*Sólo la inoculación de la expectoración de resultado positivo para el bacilo de Koch. El estudio histológico de la pared de la cavidad de un absceso muestra el inicio de lesiones tuberculosas.*

Al ingresar el 15 de Octubre de 1935, tiene fiebre (38°) disnea marcada, tos exigente y una expectoración bastante abundante y fétida. La baciloscopia es negativa.

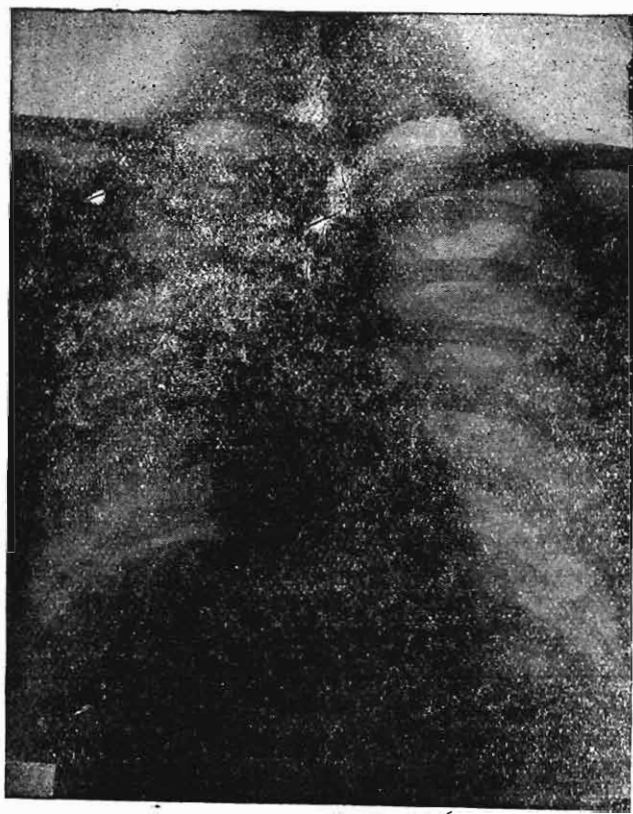
El inicio de la enfermedad data de Agosto de 1935. No hay ningún pasado patológico pulmonar. Es en esta época que comienza a tener tos; expectoración abundante (300 cc.) purulenta y un dolor persistente en el hemitorax derecho.

Diagnosticada una dilatación bronquial, el enfermo es tratado durante dos meses en su domicilio. El 15 de Octubre de 1935, ingresa al servicio del profesor Marcel Labbé. Se diagnostica absceso pulmonar derecho. Todos los síntomas y signos anteriormente anotados se constatan. Al examen bacteriológico de la expectoración, se encuentran diplococos y algunos espirilos. La baciloscopia es negativa.

El examen del tórax muestra una retracción en la base pulmonar derecha. La palpación es dolorosa al nivel de 9° y 10° espacio intercostal derecho. En el lóbulo superior de-

recho hay submacieez, respiración soplante y algunos estertores subcrepitantes.

La radiografía del 23 de Octubre de 1935, muestra una sombra difusa que se extiende a todo el campo pulmonar derecho. Se perciben cinco pequeñas imágenes cavitarias, localizadas al nivel del 4°, 5° y 6° espacio intercostal. El campo pulmonar izquierdo es normal. (Radiografía No. 1).

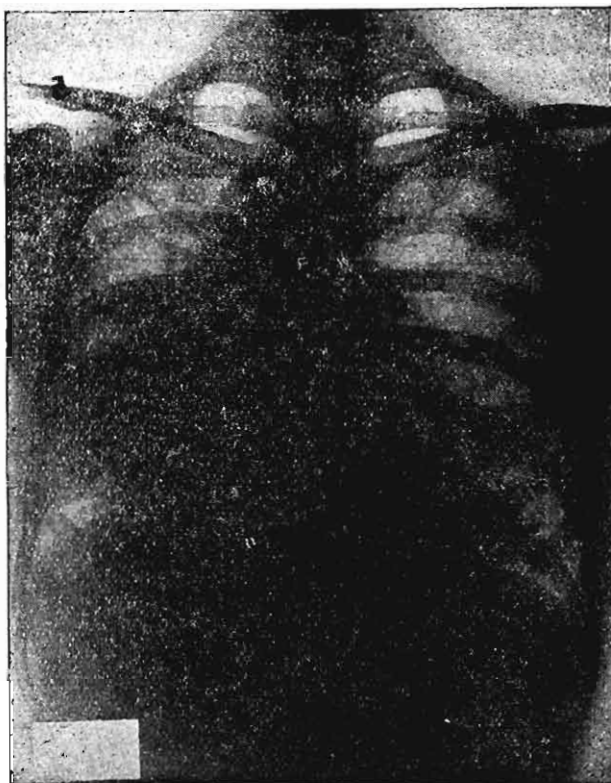


Radiografía N.º 1

Instituído un tratamiento médico a base de inyecciónes de alcohol, hiposulfito y emetina, la mejoría no se produce. La fiebre aumenta (39°). La expectoración se hace más abundante y fétida (Nov. 300 cc.; Dic. 400 cc.; Enero 600 a 700 cc.). El enfermo rechaza la broncoscopía.

La radiografía del 7 de Enero de 1936, muestra que la sombra difusa que se extiende en el campo pulmonar derecho, se ha hecho más densa al nivel de la base. La imagen cavitaria localizada a nivel del quinto espacio intercostal derecho, ha

aumentado sus dimensiones. En el campo pulmonar izquierdo se perciben los residuos de una inyección de lipiodol hecha días antes (radiografía No. 2).



Radiografía N.º 2

La inoculación de la expectoración hecha el 20 de Enero de 1936, tuberculiza al conejillo de la India. Los exámenes directos y de cultura hechos con esta misma expectoración, son negativos.

El 27 de Enero se inicia un neumotorax derecho. Se inyecta 600 cc. con presión inicial de -7 y presión terminal de más 5. Una segunda insuflación se practica el 26 de Enero.

El 30 de Enero se complica el cuadro clínico con una pleuresía purulenta derecha. Agravado rápidamente, se indica una pleurotomía que no es posible realizarla. El enfermo fallece el 5 de Febrero de 1936.

A la autopsia se comprueba un abundante derrame puru-

lento en el hemitorax derecho. En el lóbulo superior derecho, se constata una cavidad llena de pus. Otras pequeñas cavidades son visibles en el mismo pulmón. Hay una hepatización manifiesta del parénquima de la base.

El estudio histológico de la pared de la cavidad en la que fué extraído el pus, cuya inoculación dió un resultado positivo para el bacilo de Koch, muestra varios tubérculos de dos o tres células gigantes.

*Observación No. 11.—Bourderon Camilo.*—Entra el 7 de Mayo de 1934, falleciendo el 18 de Enero de 1935. Sala Mosny N.º 6.

*Antiguo absceso pulmonar en franco estado de mejoría, al que se asocia una tuberculosis, que toma una preponderancia manifiesta en el cuadro clínico. Muerte por hemoptisis producida veinte meses después de constatada la iniciación de la lesión tuberculosa.*

Enfermo, de 53 años de edad. Entra al servicio por adelgazamiento y pérdida del apetito. Hace un año, fué hospitalizado a Lariboisière, donde se le encontró bacilos de Koch en la expectoración, habiéndosele realizado un tratamiento a base de crisalbina.

Durante este último año, el enfermo ha tenido tos. Expectoración. Temperatura oscilante en los 38°. Ha trabajado irregularmente, sufriendo de una fatiga relativamente soportable.

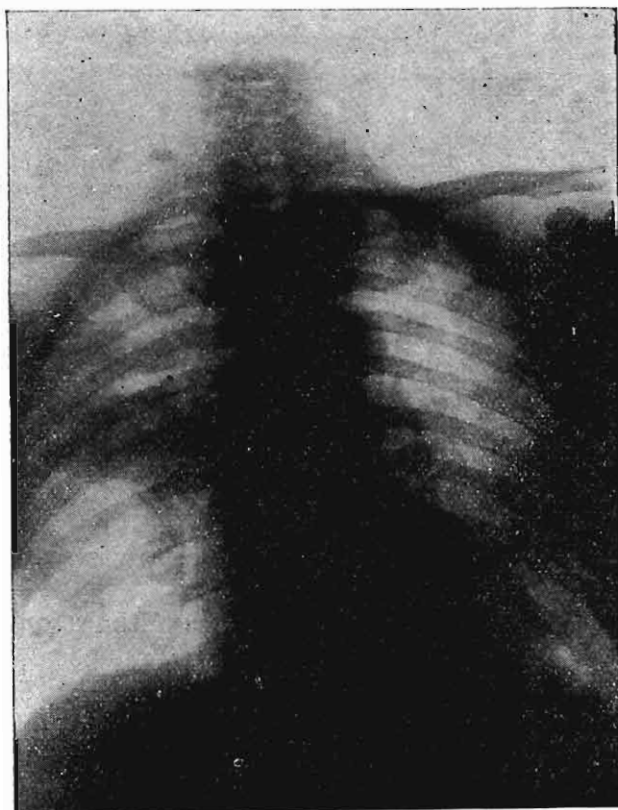
Es la agravación sobrevenida en los últimos quince días, lo que le decidió entrar al servicio.

Hay que destacar en forma especial, que en Septiembre de 1930, sufrió de un absceso pulmonar derecho, que fué curado en el servicio de Achard, por medio de broncoscopias. La radiografía practicada en este entonces, presenta en el lóbulo medio del pulmón derecho una sombra homogénea de forma ligeramente triangular, con base interna y contornos limitados (radiografía No. 1).

Abandonó el hospital al término de cinco meses de tratamiento para dirigirse al St. Maurice. El enfermo tenía un poco de tos y de expectoración. Los resultados de todos los exámenes del bacilo de Koch, son negativos.

Este relativo buen estado se mantiene durante dos años que permanece en el campo. Es seis meses después de su regreso a París, que se hospitaliza en Lariboisière.

El examen que se practica el 7 de Mayo de 1934, fecha en que ingresa a este servicio, muestra que la tos es exigente, que la expectoración es bacilífera, que hay anorexia, temperatura oscilante entre 38 y 38 1/2°, y adelgazamiento de tres kilogramos en los últimos veinte días. El examen del aparato respiratorio, constata macicez en el vértice derecho, con estertores crepitantes diseminados en todo el mismo campo.

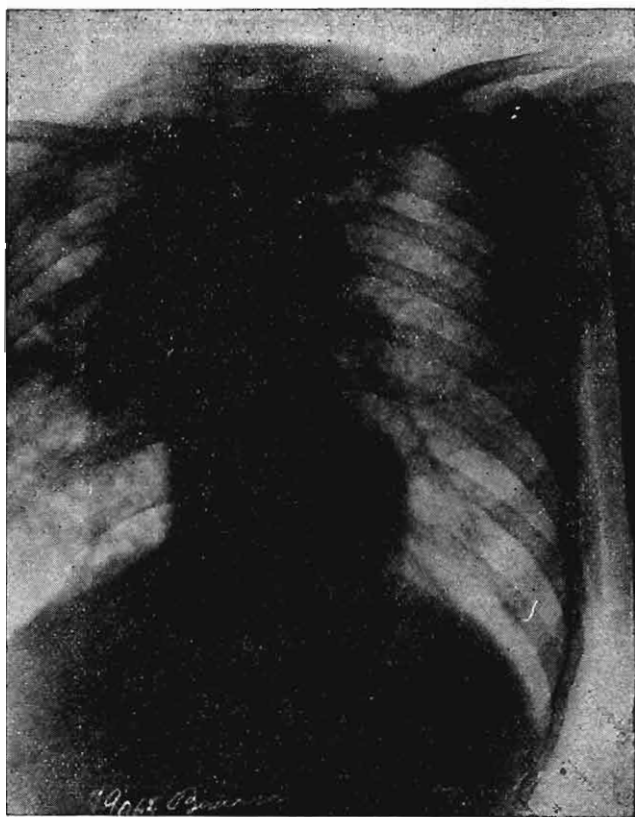


Radiografía N.º 1

El examen radiográfico, hace ver una diseminación úlcero nodular derecha, conglomerada en el lóbulo superior. En el izquierdo, hay discreta diseminación nodular.

El enfermo evoluciona con todos los síntomas correspondientes a su lesión tuberculosa. La fiebre se mantiene alta. La tos es exigente y productiva. El adelgazamiento es marcado. Se realiza un tratamiento sintomático.

La radiografía de Diciembre del 34, hace ver que la sombra percibida en la radiografía del 30, ha casi desaparecido. Se destaca claramente una imagen cavitaria en el lóbulo superior del pulmón derecho. Se constata en este mismo pulmón una diseminación nodular. En el vértice del pulmón izquierdo, se presenta una pequeña zona cavitaria, (radiografía No. 2).



Radiografía N.º 2

El 18 de Enero de 1935, se presenta una fuerte hemoptisis, que le ocasiona la muerte.

La autopsia practicada el 20 de Enero de 1935, ofrece el siguiente resultado: en el vértice del pulmón derecho, se encuentra una gran caverna que toma el lóbulo superior y parte del medio, conteniendo una gran cantidad de sangre. En el vértice del pulmón izquierdo, se constata una pequeña caverna y nódulos repartidos en todo el lóbulo superior. La pleura derecha está sinfisada a la pared costal en su parte superior.

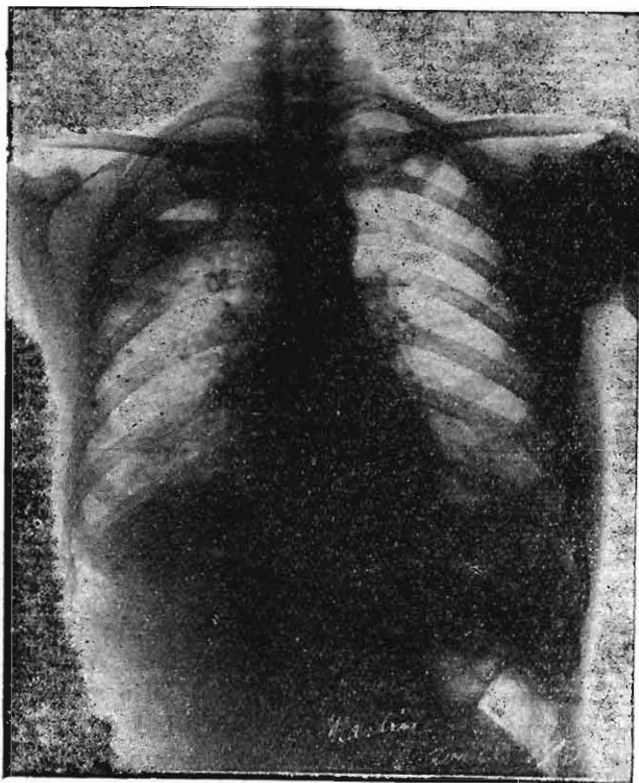
El pericardio contiene una mayor cantidad de líquido. La aorta está uniformemente aumentada en su trayecto torácico. Se notan algunas placas de ateroma diseminadas a todo lo largo de la aorta. El ventrículo izquierdo está ligeramente hipertrofiado.

Los otros órganos no ofrecen nada de particular.

El estudio de los cortes histológicos del pulmón derecho, revelan una mezcla de lesiones correspondientes a absceso y tuberculosis. Se constata células gigantes al lado de restos purulentos.

*Observación No. 12.—Martín Leonidas.—De 35 años. Entra el 14 de Abril de 1936 al servicio de P. Ameuille, sala de Sicard No. 15. Fallece el 31 de Mayo de 1936.*

*Absceso pulmonar de tipo pútrido, que despierta desde su iniciación una posible tuberculosis latente del mismo pulmón.*



Radiografía N.º 1

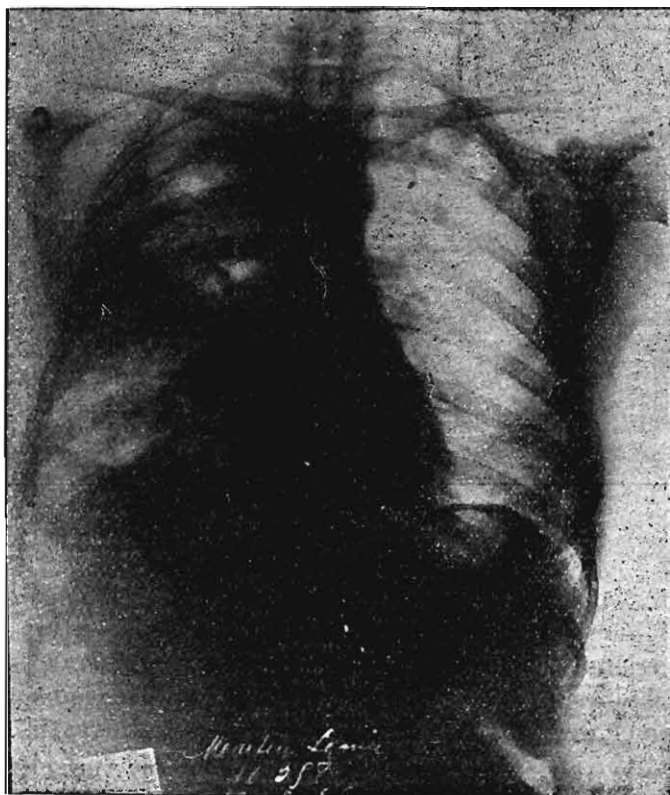


Desde la infancia, el enfermo padece de tos y tiene poca cantidad de expectoración en las mañanas, sin presentar otro trastorno. Los exámenes de la expectoración fueron siempre negativos para el bacilo de Koch.

El comienzo de la enfermedad remonta a Marzo de 1936, en que sufre de un fuerte dolor en el hemitorax derecho, a nivel del omóplato, exagerado por la tos y los movimientos. El examen del bacilo de Koch es negativo.

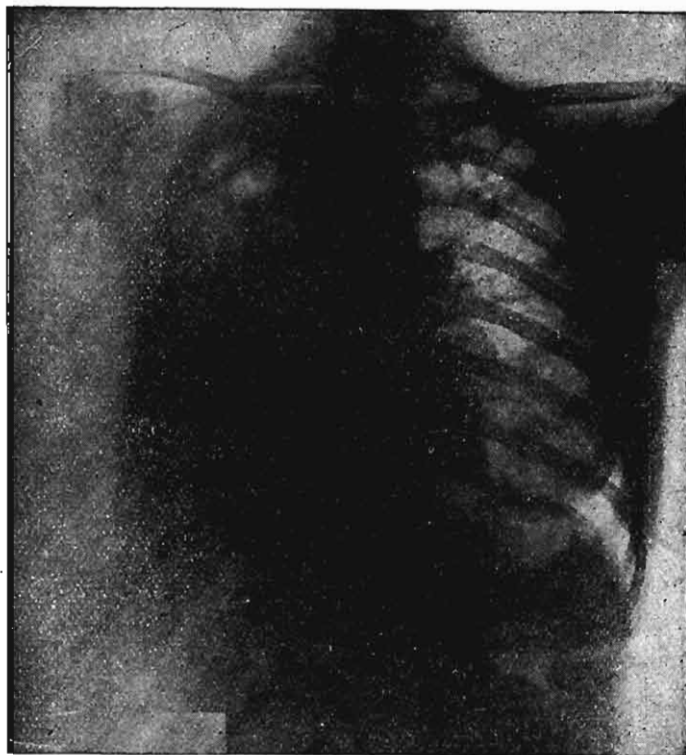
De esta fecha al 14 de Abril del mismo año, que ingresa al servicio, el enfermo sufre de tos exigente, expectoración en regular cantidad de tipo purulenta y algo fétida; fiebre de 38 grados y adelgazamiento marcado (9 kgs.).

Una radiografía tomada el 6 de Abril, muestra una imagen hidro-aérea en el lóbulo superior derecho, con diseminación nodular en todo el mismo campo pulmonar, (radiografía No. 1).



Radiografía N.º 2

A su ingreso al hospital, el enfermo está disneico. La fiebre es de 38°. La tos es abundante. Expectora en regular cantidad (150 centímetros en 24 horas). La expectoración es fétida y se deposita en tres capas. Su examen muestra la presencia del bacilo de Koch, de neumococos y de anaerobios. Al examen del aparato respiratorio, se constata una macidez en el vértice derecho y algunos estertores subcrepitantes diseminados en el mismo campo.



Radiografía N.º 3

La radiografía del 13 de Mayo muestra la imagen cavitaria en el lóbulo superior derecho. No se percibe nivel líquido. Se nota además una sombra difusa que tiene por centro la imagen cavitaria. La diseminación nodular es visible, sobre todo a nivel del lóbulo inferior derecho. (Radiografía No. 2).

Tratado con inyecciones de alcohol intravenosa, el enfermo evoluciona con la agravación de todos los síntomas anteriormente citados.

Repetidos exámenes de los esputos, dan la presencia del bacilo de Koch, que son constatados además por la inoculación hecha en conejillos de las Indias.

Una broncoscopía realizada el 22 de Mayo, hace ver que el orificio superior del bronquio derecho, está ampliamente abierto e infiltrado a la derecha, dejando salir pús en abundancia. La mucosa es normal.

Una radiografía realizada el 29 de Mayo, muestra que la sombra difusa ocupa casi todo el campo pulmonar derecho. La zona cavitaria del vértice ha aumentado sus dimensiones. Se perciben por debajo de esta zona cavitaria otras dos imágenes cavitarias.

Una discreta diseminación nodular es perceptible en el campo pulmonar izquierdo. (Radiografía No. 3).

El 31 de Mayo de 1936, el enfermo fallece. En los últimos días ha sido la expectoración más abundante y de extrema fetidez. La fiebre más intensa y la adinamia extrema.

No se pudo realizar la autopsia por oposición de la familia.

*Observación No. 13.—Viger Ramón.—*Entra al hospital el 26 de Agosto de 1934. Sale el 4 de Octubre del mismo año. Seguido por el dispensario desde el 23 de Enero del 35, hasta el 8 de Marzo del 35, en que se hospitaliza nuevamente en la sala Mosny, cama N.º 9. Fallece en Junio del 35.

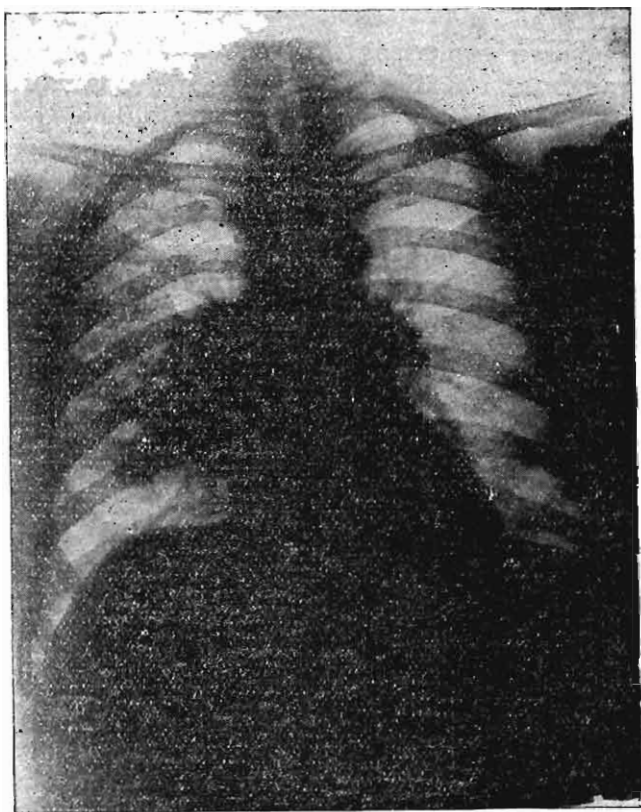
*Absceso pulmonar, que presenta a los 14 meses de iniciado una abundante vómica. A continuación inmediata se presentan bacilos de Koch en la expectoración. Fallece 8 y 1/2 meses después de constatados los bacilos, con una tuberculosis bilateral.*

El enfermo entra al servicio el 16 de Agosto de 1934, siguiendo el consejo del dispensario de Villegint. Presenta un estado de adinamia, acompañado de tos, de aumento de la expectoración y de una fiebre que instalada desde hace diez días, oscila entre 38 y 39°.

Relata que el 24 de Diciembre de 1933, sufrió durante su trabajo de un intenso malestar general, de fiebre alta y de un dolor agudo en el hemitorax derecho. Tratado en su domicilio, reinicia el trabajo el 5 de Enero del 34, debiendo dejarlo tres días más tarde. Un médico que lo examina, le diagnostica una bronco-neumonía.

Con tos frecuente, expectoraciones algo sanguinolentas y temperatura elevada, permanece en la cama hasta fines de

Enero. Nuevamente reinicia su trabajo, no obstante que persiste la fatiga, la tos y la expectoración. Como su astenia aumenta de día en día, se vé obligado a dejar definitivamente el trabajo.



Radiografía N.º 1

El 21 de Febrero del 34, el enfermo se consulta en el dispensario de Villegint. A la radioscopia se nota una disminución de la transparencia del pulmón derecho. El examen bacteriológico de su expectoración, es negativo. Se le recomienda reposo. Trasládase con este motivo al dispensario de Higiene Social de Estonia, donde se le constata una lesión sub-clavicular derecha. Se le propone al Sanatorio de Amiens, para el cual parte el 26 de Marzo del 34. Se le instituye una cura de aire. Repetidos exámenes para el bacilo de Koch a la homogenización, son negativos.

Regresa a París el 1.º de Julio. Dice estar tan fatigado y

toser tanto como a su partida. A fines de Julio los signos se acentúan. Tose día y noche. Su expectoración tiene esputos hemoptoicos.

La radiografía del 11 de Agosto de 1934, hace ver en el lóbulo medio del pulmón una sombra no homogénea, en la que se puede percibir una serie de pequeñas cavidades (radiografía No. 1). Una radiografía practicada con lipiodol doce días más tarde, hace ver que la sustancia opaca no ha penetrado en las pequeñas imágenes cavitarias, (radiografía No. 2).



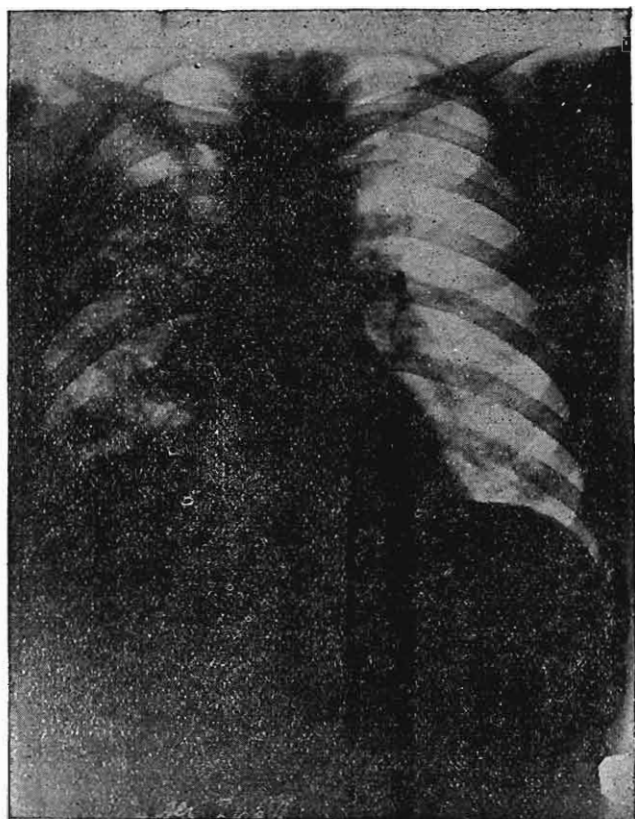
Radiografía N.º 2

Entra el 26 de Agosto al servicio de P. Ameuille. Tose intensamente. Expectora 250 cms. 3. En los esputos hay algunas estrias de sangre. La investigación para el bacilo de Koch, es negativa.

Abandona el hospital el 4 de Octubre, después de habersele practicado un tratamiento con emetina y arsénico. El en-

fermo recobra 2 kgs. 700 grs. Su estado general experimenta una franca mejoría.

Estando en su domicilio, sufre en la noche del 20 al 21 de Octubre, de un intenso dolor en el hemitorax derecho, que es seguido inmediatamente después de fiebre alta ( $39^{\circ}$ ), tos intensa y una abundante vómica purulenta muy fétida.



**Radiografía N.º 3**

A su reingreso al hospital el 22 de Octubre de 1934, el enfermo se queja de un intenso dolor que radica en el hemitorax derecho. El examen del aparato pulmonar muestra una maciñez en los dos tercios superiores del hemitorax derecho. A la auscultación se perciben frotos pleurales intensos y estertores sub-crepitantes en la parte media del pulmón derecho. En el pulmón izquierdo, la respiración es ruda. El examen de la expectoración es positivo para el bacilo de Koch.

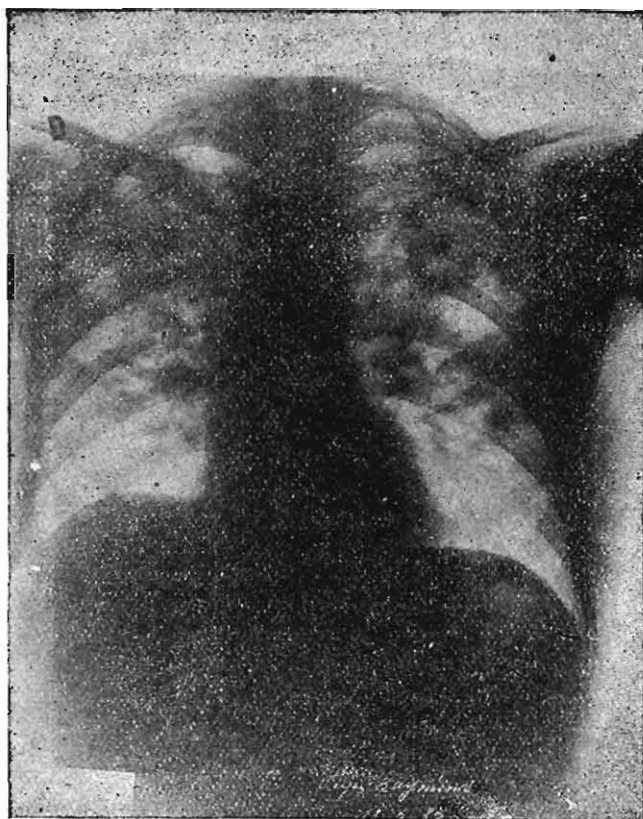
Nuevos exámenes directos e inoculaciones que se realizan, son también positivos para el bacilo de Koch.

La radiografía del 5 de Noviembre de 1934, deja ver una imagen cavitaria en el vértice. El campo pulmonar izquierdo, diseminación nodular en el campo pulmonar derecho, y una ofrece aspecto normal. (Radiografía No. 3).

Con una temperatura oscilante entre  $37$  y  $1/2$  y  $38^{\circ}$ , con expectoración abundante (250 a 300 cms. 3), el enfermo evoluciona con la acentuación de todos los otros síntomas.

Abandona el servicio a su solicitud el 8 de Marzo de 1935. Continúa viniendo al dispensario del hospital Cochin los meses de Marzo, Abril y Mayo. Se le trata con inyecciones de gluconato de calcio.

La radiografía del 13 de Mayo de 1935, hace ver la persistencia de las lesiones pulmonares derechas, y la existencia



Radiografía N.º 4

de una diseminación nodular y de imágenes cavitáreas localizadas en los lóbulos superior e inferior del pulmón izquierdo. (Radiografía No. 4).

Ausentado de las consultas de este dispensario, se tiene, por la familia, la noticia de que a fines de Junio de 1935, ha fallecido el enfermo.



## CAPITULO IV

**APARICION EPISODICA DE BACILOS DE KOCH EN  
LAS SUPURACIONES PULMONARES SIN HABER  
LESIONES TUBERCULOSAS**

Poca atención ha merecido hasta el presente este importante hecho clínico. En 1936 *Pierre Ameuille*, desde las Sociedades de Hospitales y de Tisiología de París, anuncia la realidad de esta constatación. En una comunicación que presentó el 13 de Junio de 1936 a la Sociedad de Tisiología de París, apoyó esta verdad clínica con el aporte de una observación.

*Ed. Antoine* hace en la Sociedad Médico-Quirúrgica de Hospitales libres de París, el relato de un enfermo utilizable para este punto de vista. Se trata de un paciente de 40 años, que seguido médicamente varios años, sufre, a continuación de un paludismo, un absceso gangrenoso de la base del pulmón izquierdo. En la evolución de este absceso pútrido aparece un día, bruscamente, abundantes bacilos de Koch en la expectoración. Después de algunos días de expectoración bacilífera, los bacilos desaparecen completamente y el paciente cura con gran rapidez. Desde este momento el enfermo tiene una magnífica salud y los exámenes radiográficos no revelan ninguna lesión tuberculosa, manteniéndose este buen estado por un tiempo dilatado hasta el presente.

*Laval* observa en un hombre de 19 años, con buen estado de salud anterior que, en la convalecencia de una escarlatina, presenta una episodio febril acompañado de expectoración, que dura algunos días. Dos exámenes de la expectoración revelan la presencia de bacilos ácido-resistentes. El examen radiológico muestra una imagen cavitaria en el lóbulo inferior derecho. Un mes más tarde, todos los síntomas desaparecen y la apariencia de curación se mantenía al cabo de tres meses.

Ultimamente, *Lemierre* ha publicado una interesante observación de absceso pulmonar amebiano, acompañado de ex-

pectoración bacilífera. Una mujer de 37 años, después de dos meses de fiebre y de adelgazamiento, presenta una expectoración purulenta abundante, acompañada de signos cavitarios pulmonares. El examen de la expectoración por la homogenización, muestra algunos bacilos de Koch. La enferma es considerada como afectada de una tuberculosis. El interrogatorio hecho en forma más minuciosa, hace ver que la enfermedad ha comenzado con una vómica de expectoración de color achocolatado y que ha tenido hace seis o siete años una disentería amebiana. Estos datos, y el hecho de que el examen radiológico muestre en el lóbulo medio una imagen hidro-aérea del volumen de una naranja, de contornos netos y de gran eje vertical, hace pensar en un absceso pulmonar amebiano. Establecido un tratamiento por emetina, la fiebre, la expectoración, la imagen hidro-aérea y los bacilos de Koch, desaparecen a los pocos días, operándose rápidamente un restablecimiento completo.

Es sumamente interesante un caso observado en el servicio de *F. Bezancon*. A continuación de una dilatación esofágica, una mujer de 65 años, que sufre de estrechez esofágica, presenta un dolor intenso acompañado de disnea, fiebre elevada y expectoración purulenta fétida.

La expectoración revela, además de una variada flora microbiana, la presencia de pequeñas masas de bacilos de Koch.

La radiografía muestra una sombra difusa en la base derecha pulmonar, en la que se puede destacar una imagen cavitaria, yuxta-mediastinal con nivel líquido.

La punción practicada en tres momentos diferentes, revela la presencia del bacilo de Koch y de otros gérmenes. Poco tiempo después, los bacilos de Koch y la imagen hidroaérea, desaparecen. Tres meses más tarde, el estado del enfermo es completamente normal.

*Barbier* ha presentado últimamente en Lyon, una interesante comunicación. Un enfermo que sufre de un absceso pulmonar pútrido, muestra en el examen del líquido de punción y de la expectoración, bacilos de Koch. Practicada una pleurotomía e instituido un tratamiento médico, la curación del enfermo se hace rápidamente, desapareciendo los bacilos de Koch en todos los exámenes.

*P. Ameuille, O. Hercelles y Dubois-Verlière*, presentan el 20 de Noviembre de 1936, una comunicación a la Sociedad

Médica de Hospitales de París, titulada: "descargas bacilares episódicas en los abscesos pulmonares".

La aparición episódica de bacilos de Koch en las supuraciones pulmonares, con ausencia de lesiones tuberculosas constatables, se pueden explicar por la destrucción de un foco latente de tuberculosis, que tiene su origen en la primo-infección o en una antigua lesión tuberculosa. El proceso destructivo del absceso pulmonar pone en libertad bacilos de Koch, que se eliminan por la expectoración. El concepto de la importancia del terreno en el desenvolvimiento de la tuberculosis se robustece con este nuevo hecho. No basta en efecto el bacilo de Koch para que se origine el sembrío de la tuberculosis. Es necesario para el desenvolvimiento de ésta, que el terreno sea tuberculizable. Semilla y terreno son elementos indispensables en la fertilidad.

Para demostrar esta variedad clínica, presentamos primero: el resultado de la investigación sistemática y continua que hemos hecho del bacilo de Koch en diez enfermos afectados de absceso pulmonar; y, después, dos interesantes observaciones que comprobarán la realidad de esta constatación.

Durante cuatro meses hemos venido practicando en diez enfermos que sufrían de absceso pulmonar, la investigación semanal del bacilo de Koch, por medio de exámenes directos, de cultivos y de inoculaciones de la expectoración. Sobre estos diez enfermos que, examinados metódicamente, no tenían ningún síntoma ni signo clínico radiológico de lesión tuberculosa, se constató en dos de ellos, la eliminación alterna de bacilos de Koch. En uno, después de tres resultados negativos para el bacilo de Koch, se obtuvo, en el cuarto examen, un resultado positivo, para continuar nuevamente en los ocho exámenes posteriores, los resultados negativos. El segundo caso es más interesante.

Después de dos resultados negativos a la inoculación, hay uno positivo, luego tres negativos, dos nuevamente positivos, y finalmente cinco negativos. En el primer caso, el resultado positivo sólo fué obtenido por inoculación de la expectoración tratada por el ácido sulfúrico. En el segundo, los resultados fueron positivos a la cultura y a la inoculación de la expectoración.

Las historias clínicas que se presentan a continuación, son sumamente interesantes.

La observación No. 14, corresponde a un absceso pulmonar en que se encuentra por primera vez abundante cantidad

de bacilos de Koch al examen directo del pus, extraído quirúrgicamente.

No es posible constatar la más mínima lesión tuberculosa en el minucioso estudio que se hace con los cortes histológicos de toda la zona pulmonar correspondiente al absceso.

La observación No. 15, es aún más demostrativa. Se trata de un antiguo enfermo que padece de abscesos pulmonares múltiples. La inoculación de la expectoración da un resultado negativo para el bacilo de Koch. Una nueva inoculación practicada tres días más tarde, con el pus tomado directamente de una cavidad de un absceso, ofrece un resultado positivo. El estudio histológico de las paredes correspondientes a esta misma cavidad, no revela la más mínima lesión tuberculosa. Puede explicarse en esta observación la negatividad del resultado obtenido con la expectoración, tres días antes, por el hecho de que el pus correspondiente a este absceso, no drenaba en este momento.

*Observación No. 14.—Chevrére Rosa.*—Ingresa al hospital Cochin el 6 de Agosto de 1934, falleciendo el 24 de Enero de 1935.

*Absceso pulmonar, en el que se constata abundante cantidad de bacilos de Koch en el pus extraído quirúrgicamente. No se descubre la más mínima lesión tuberculosa pulmonar en el prolijo estudio histológico que se practica en la zona correspondiente al absceso.*

De 41 años de edad, sin profesión, hospitalizada en la sala Woillez, cama N.º 6.

Entra al servicio el 6 de Agosto, enviada por el dispensario, a donde había sido dirigida por el doctor Blas. Padece de tos, expectoración, fiebre y diarrea.

El comienzo de sus trastornos data del 20 de Julio de 1934.

En esta época se siente muy fatigada y su temperatura es de cerca de 40°. Sufre, además, de tos y expectoración abundante. Se diagnostica una probable neumonía. Los esputos no revelan la presencia de bacilos de Koch.

En los días subsiguientes la temperatura persiste, oscilando entre los 40°. La enferma nota fetidez del aliento. La expectoración se hace bastante abundante y fétida. Su médico tratante le practica inyecciones de alcohol intravenoso al 33 %. Se teme un absceso gangrenoso.

En sus antecedentes personales se descubre que en Septiembre de 1929, tuvo una pleuresía serofibrinosa derecha, en la que se practicó cuatro extracciones de exudado pleural. La enferma, curada, deja el hospital el 20 de Enero de 1930.

En Mayo de 1934, tiene una nueva pleuresía en el mismo lado. Derrame no muy abundante, que no es puncionado. Fué tratada por inyecciones de gluconato de calcio, curando al cabo de un mes aproximadamente. Quédale tos discreta.

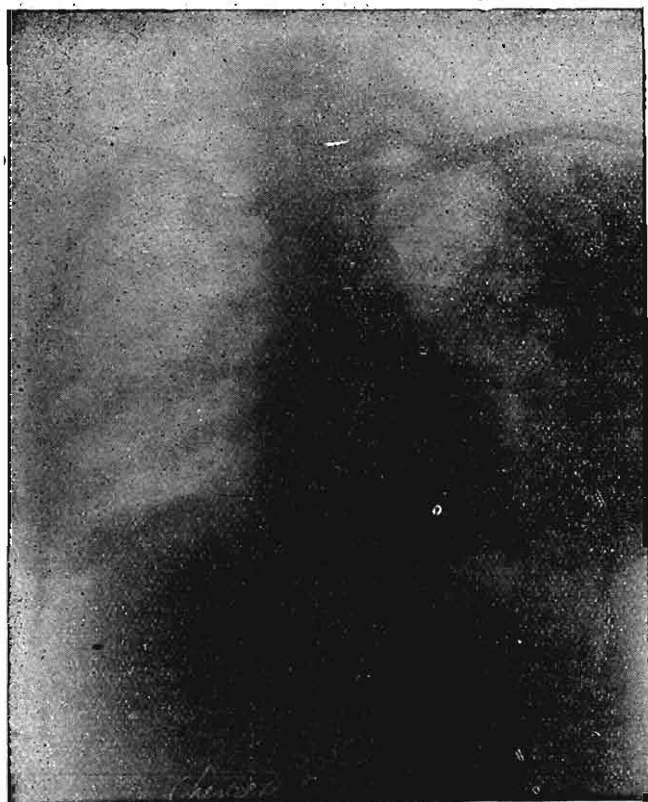


Radiografía N.º 1

La enferma se halla bien hasta el 20 de Julio de 1934, fecha en que comienza los nuevos trastornos. El 6 de Agosto de 1934 que ingresa al hospital, presenta un buen estado general. No hay adelgazamiento marcado. La expectoración es bastante abundante y muy fétida, depositándose en varias capas. El examen del aparato respiratorio, dá signos de lesión cavitaria en el vértice izquierdo, y algunos estertores subcrepitantes disseminados en el mismo campo pulmonar.

La radiografía del 8 de Agosto de 1934, hace ver una enorme imagen cavitaria, de eje mayor vertical, con nivel líquido, que se extiende del 3° al 6° espacio intercostal izquierdo. Se constata una fuerte reacción perifocal. (Radiografía No. 1).

El examen bacteriológico de la expectoración realizado el 21 de Septiembre de 1934, constata numerosos neumococos, y la ausencia de bacilos de Koch y de espirilos.



**Radiografía N.º 2**

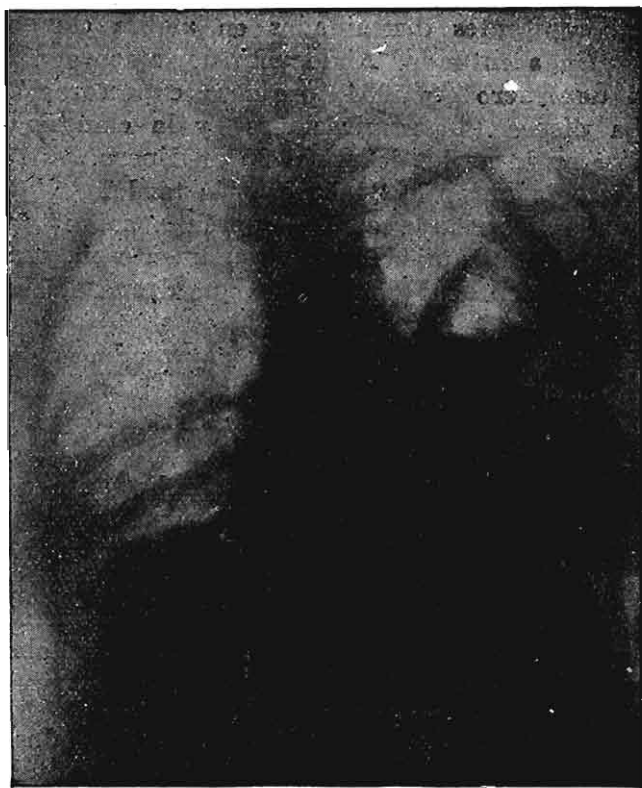
El 25 de Septiembre se practica un examen broncoscópico, haciendo ver que no sólo hay pus en el bronquio izquierdo, sino cierta cantidad además en el bronquio derecho.

En esta misma fecha se perciben estertores subcrepitantes en la parte media del pulmón derecho. Se instituye un tratamiento a base de inyecciones de alcohol. La enferma recibe seis inyecciones de alcohol de 20 c.c. La elevación térmica que

había acompañado esta "poussée" del pulmón derecho, se atenúa y desaparece. La expectoración disminuye.

La radiografía del 22 de Octubre de 1934, muestra que la imagen cavitaria ha disminuído considerablemente. No se percibe nivel líquido. La reacción perifocal es insignificante. (Radiografía No. 2).

Interrúmpense las inyecciones de alcohol para iniciarse un tratamiento broncoscópico. La enferma lo soporta muy mal. No se practican sino cuatro broncoscopías. En esta época se constata en una ocasión bacilos de Koch en la expectoración. Repetidos exámenes posteriores son negativos.



**Radiografía N.º 3**

El 18 de Diciembre de 1934, se comienza un tratamiento con emetina, cuyo resultado es completamente ineficaz. La enferma continúa expectorando abundantemente (50 a 100 c.c. en las 24 horas). La temperatura se mantiene por encima de 38°.

En la radiografía del 31 de Diciembre de 1934, la imagen cavitaria ha aumentado nuevamente de volumen, sin alcanzar la extensión constatada en la radiografía de Agosto de 1934. Se percibe en la cavidad nivel líquido. (Radiografía No. 3).

Se decide un drenaje quirúrgico del absceso. La operación es practicada el 14 de Enero de 1935 por el doctor Lirlault. Se hace una punción antes de la abertura de la bolsa purulenta. Examinado el pus extraído, se constata la presencia de numerosos bacilos de Koch.

A continuación el estado de la enferma se mantiene hasta el 24 de Enero en la siguiente forma: Temperatura 39 a 40°. Disnea muy marcada. Pulso frecuente (126 pulsaciones). Estertores subcrepitantes diseminados en ambos campos pulmonares. Oliguria acentuada. Abdomen fuertemente dilatado.

El 24 de Enero de 1934, presenta expectoración sanguinolenta. La disnea (45 respiraciones) y la cianosis se acentúan. Fallece en la noche del 24 al 25 de Enero.

Practícase la autopsia 24 horas más tarde.

El pulmón derecho aparece adherente, sobre todo en el vértice. El pulmón izquierdo está igualmente muy adherente, sobre todo en el contorno del orificio que drena el absceso pulmonar.

La pleura se encuentra bastante engrosada.

A la sección de la tráquea, se constata la salida de cierta cantidad de pus. El corazón es voluminoso (410 grs.), estando el ventrículo izquierdo dilatado.

Las asas del intestino delgado están bastante adheridas.

El estudio histológico del pulmón izquierdo, hace observar lesiones correspondientes al absceso pulmonar. No se puede constatar ninguna lesión tuberculosa, no obstante que se estudia minuciosamente gran número de cortes histológicos de todo el perímetro de la zona correspondiente al absceso pulmonar.

*Observación No. 15.—Pasquier José, de 56 años de edad.*

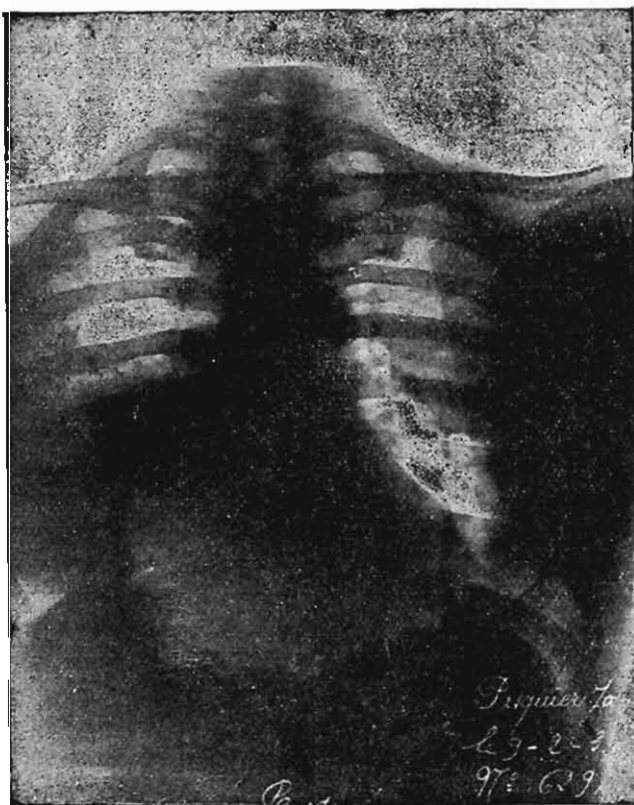
Ingresa al servicio el 4 de Febrero del 36, hospitalizándose en la sala Rendu No. 5. Fallece el 15 de Febrero de 1936.

*Antiguo absceso pulmonar múltiple, que siendo negativo a todos los exámenes del bacilo de Koch, ofrece un resultado positivo inoculándose el pus tomado directamente del absceso. Ninguna lesión tuberculosa es constatable al examen de los cortes histológicos de la pared del absceso en que fué recogido el pus para el examen del bacilo tuberculoso.*



Enfermo ingresa al servicio el 4 de Febrero de 1936. Desde hace quince días tiene fiebre de  $38^{\circ}$ , tos, disnea marcada y una expectoración abundante (200 a 300 c.c.), fétida y sanguinolenta.

Se trata de un antiguo enfermo del servicio, que fué hospitalizado en la sala Chauffard en Febrero de 1934. Sufría de fiebre, tos, expectoración abundante (600 c.c.) no fétida y adelgazamiento marcado. La baciloscopia es negativa. La radiografía del 9 de Febrero del 36, revela una opacidad homogénea de la base derecha, que deja libre el seno costo-diafragmático (radiografía No. 1). La radiografía practicada con in-



**Radiografía N.º 1**

yección de lipiodol, muestra que la sustancia no penetra en la zona opaca de la base.

El Wassermann fuertemente positivo, indica doce inyecciones de cianuro de mercurio. En los antecedentes hay que

anotar que es un antiguo alcohólico. En 1896 se le diagnosticó una pleuresía derecha, que no fué puncionada.

No hizo la guerra por habersele catalogado como afecto de bronquitis crónica y de enfisema.

Diagnosticado un cáncer probable del pulmón derecho, se indica la radioterapia, abandonándola después de doce aplicaciones.

El 9 de Junio de 1934, el enfermo deja el hospital bastante mejorado.

En este estado reinicia su trabajo. Las radiografías hechas de una manera espaciada, muestran la disminución de la sombra pulmonar de la base derecha. La radiografía de Septiembre de 1935, hace ver una sombra cicatricial de la base, con dos zonas de claridad mayor, que corresponden a dos excavaciones. Repetidas baciloscopias son negativas.

Continúa su trabajo, sufriendo pequeños trastornos hasta el 3 de Febrero de 1936, en que ingresa a este servicio. Se diagnostica absceso pulmonar múltiple. Evoluciona gravemente hasta el 15 de Febrero, en que fallece. Se destacan entre los trastornos que presenta, la intensa disnea y la irregularidad del pulso. Hay una expectoración fétida y fuertemente sanguinolenta. La medida de la reserva alcalina da 23 volúmenes de CO<sub>2</sub> sobre 100. El examen bacteriológico y la cultura de la expectoración, muestran la presencia de neumobacilos de Friedlander y de bacilos Gram negativos. Hay ausencia de bacilos de Koch.

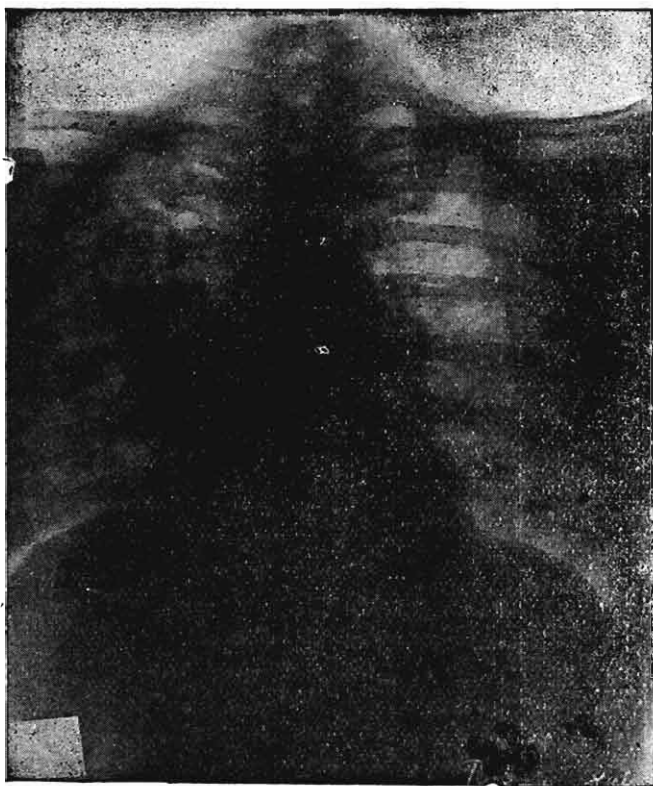
La radiografía de 10 de Febrero del 36, muestra en el tercio medio del pulmón derecho, una nueva sombra areolar, orientada en sentido vertical, que tiene un aspecto no homogéneo, en que parece haber una serie de pequeñas cavidades, (radiografía No. 2).

La inoculación del 14 de Febrero del 36 con 5 cm. de expectoración tratada con el ácido sulfúrico, es negativa. Una segunda inoculación hecha el 16 de Febrero de 1936 (dos días más tarde) con 5 cm. de pus, tratado al ácido sulfúrico, que ha sido tomado directamente del absceso pulmonar, da resultado positivo. Este resultado positivo fué comprobado con la tuberculinización de un segundo conejillo inoculado con el producto ganglionar de un primer conejillo tuberculinizado.

En la autopsia practicada se obtuvo el siguiente resultado: pulmón derecho íntimamente adherido a la pared, hace cuerpo con ella. Un absceso pulmonar localizado entre el tercio superior y medio del mismo pulmón. La excavación corres-

pondiente al absceso, está llena de pus. En el pulmón izquierdo hay algunas adherencias en la base y en el vértice.

Las válvulas aórticas presentan pequeñas vegetaciones purulentas.



**Radiografía N.º 2**

En la cavidad peritoneal hay una gran cantidad de líquido purulento. Se constatan múltiples y fuertes adherencias intestinales. En el intestino delgado se encuentra una pequeña nudosidad de la talla de una pequeña nuez, no pediculada y subserosa. El examen histológico de esta excrecencia, hace ver que se trata de una producción epitelioides. El hígado está aumentado de volumen y cirrótico. El bazo pesa 420 grs.

En el riñón derecho se encuentra múltiples abscesos.

Se constata además una meningitis purulenta.

Hecho el estudio histológico prolijo de toda la pared correspondiente a la cavidad en la que fué tomado el pus bacilífero, no se pudo constatar la más mínima lesión tuberculosa.

## CAPITULO V

**DIAGNOSTICO DE LA ASOCIACION DE TUBERCULOSIS  
EN EL ABSCESO PULMONAR**

Orientado fundamentalmente este trabajo hacia el estudio de la asociación absceso—tuberculosis, se deja deliberadamente sin tratar el problema del diagnóstico de las supuraciones pulmonares que se presentan en el curso de la tuberculosis. No es porqué se crea siempre fácil el diagnóstico del absceso pulmonar. Ello obligaría una amplia incursión en la vasta patología del aparato respiratorio. Se tendría que comenzar por hacer el estudio clínico profundo de las supuraciones pulmonares, para poder así diferenciarlas de las otras entidades clínicas del aparato respiratorio.

En el diagnóstico de la asociación secundaria de tuberculosis, hay que considerar el rol que juegan la clínica, la radiología y el laboratorio.

La clínica ofrece pocos datos para el diagnóstico de una tuberculosis presentada en el curso de una evolución de un absceso pulmonar. Es sobre todo el estudio de los antecedentes del enfermo, lo que podrá hacer sospechar la tuberculosis. La ausencia de pasado tuberculoso, no puede constituir una afirmación hacia la negación de la tuberculosis. Una reciente o vieja lesión tuberculosa, hará poner en guardia al clínico. La identidad de la sintomatología y la analogía aparente de las lesiones, hace materialmente imposible el diagnóstico por el examen clínico.

A. Soulas, mediante sus estudios practicados últimamente en el Hospital Laennec, ha hecho ver que los exámenes broncoscópicos pueden dar algunos signos útiles para el diagnóstico precoz de la infección tuberculosa secundaria. Estos signos reveladores están basados en los diversos aspectos endo-bronquicos que se presentan y en el resultado que se obtiene comparando la evolución de los signos bronquicos con los signos y síntomas generales.

En los abscesos recientes y graves, el sistema brónquico principal está frecuentemente hiperhemiado, congestionado. Los orificios son asientos de estenosis inflamatorias, edematosas. Las secreciones son en general fluídas, purulentas, adherentes, conteniendo una cierta cantidad de muco-pus, Casi siempre son sanguinolentas y pútridas.

En la tuberculosis asociadas—excepción hecha para algunos casos de tuberculosis antiguas,—los bronquios no están congestionados ni hiperhemiados. En general, no hay aspecto estenosante edematoso. La mucosa y los orificios tienen un color blanquecino. El tinte es pálido. Las secreciones son francamente pútridas y no son fétidas.

La desaparición de la fetidez, que en estos enfermos sobreviene de una manera constante a continuación de una o dos sesiones broncoscópicas, puede tener una importancia diagnóstica grande, cuando se le compara con la evolución operada en los signos y síntomas dependientes del estado general.

En los abscesos tratados por broncoscopias que evolucionan hacia la curación, la fetidez desaparece con cierta frecuencia a continuación de uno o dos drenajes. Los bronquios experimentan una rápida mejoría. Se pierde el estado inflamatorio hemorrágico. La expectoración se transforma rápidamente y vuélvese muco-purulenta. En estos casos las transformaciones operadas están a la par con una evolución favorable de los trastornos funcionales. La tos disminuye. La disnea desaparece. El estado general experimenta una mejoría manifiesta.

En el caso de provenir la desaparición de la fetidez de una sobre-infección tuberculosa, no hay la menor mejoría en los trastornos funcionales. Algunas veces se presenta una manifiesta agravación. Una disociación de esta forma debe despertar sospechas de eclosión de una tuberculosis y hacer que se emplee más intensamente los otros medios de diagnóstico que se poseen.

Si el examen radiológico es elemento de mayor aporte en el diagnóstico, es sin embargo de rendimiento escaso. *Santé* resumió el estudio radiológico del absceso, oponiendo a la imagen del absceso de tipo agudo “especie de masa tumefacta parabiliar de límites borrados y de desenvolvimiento concéntrico”, la imagen de tipo crónico que él sintetiza en una caverna profunda. Los hechos son otros. La variedad de aspectos radiológicos es desconcertante. La imagen cavitaria hidroaérea de eje mayor vertical que es considerada como tipo, puede te-

ner otras representaciones. En las supuraciones pútridas y en los abscesos crónicos, la imagen clásica puede faltar, y pueden notarse las apariencias más diversas. Así preséntase la imagen de caverna aislada, la de abscesos múltiples, la de abscesos tipo neumónico o sendo-lobal, la de forma areolar difusa, o imágenes areolares en "nido de abeja", que corresponden a pequeños abscesos anfractuosos. Otras veces es una sombra francamente homogénea. No es raro que la única representación sea una acentuación de las sombras hiliares y parahiliares. Es excepcional el caso en que ninguna imagen radiológica se presente. *León Kindberg*, cita la historia de un enfermo operado de un absceso de la base pulmonar izquierda, que estando después de la operación curado, lleva hasta la muerte una enorme colección de pus en el pulmón derecho, que no es visible a diez exámenes radioscópicos y a dos radiografías. La observación No. 5 que se presenta en este trabajo, hace ver la permanencia oculta de un absceso existente en el curso de una tuberculosis pulmonar.

El absceso pulmonar tiene casi todas las representaciones radiológicas de la tuberculosis pulmonar. La presentación de un infiltrado o de una caverna en un elisé radiográfico, no puede señalar una etiología tuberculosa. Si la diseminación nodular puede estar representada en el absceso, ella es verdaderamente excepcional, cuando no hay sobre-infección tuberculosa. La presencia de una diseminación nodular o miliar puede servir para el diagnóstico de la sobre-infección tuberculosa. Sin embargo, las extensas y manifiestas lesiones del absceso pueden mantener ocultas la diseminación nodular y miliar. Y es así que el diagnóstico es más fácil, cuando la diseminación es bilateral en casos en que la supuración pulmonar es unilateral.

Desde el punto de vista del diagnóstico evolutivo de la tuberculosis el examen radiológico aporta mayores recursos. Con la ejecución de radiografías sucesivas, se puede ver la marcha evolutiva de las lesiones.

El examen clínico, como el radiológico, están siempre supeditados a los resultados bacteriológicos, que son los únicos que pueden ciertamente constatar la sobre-infección tuberculosa.

La investigación bacteriológica de la expectoración, es de suma importancia. Ella constituye la única manera de poner en evidencia el bacilo de Koch. La constatación es sin embar-

go difícil. El examen directo y la homogenización, no dan sino resultados inciertos.

*Couve*, en su tesis inspirada por *Sergent*, hace ver que sobre doce asociaciones de gangrena-tuberculosis-pulmonar, no se pudo poner en evidencia el bacilo de Koch al examen directo, sino en dos casos.

Las investigaciones bacteriológicas, tropiezan principalmente con tres grandes dificultades:

1.<sup>a</sup>—La expectoración en los abscesos pulmonares es extremadamente abundante. Cuando los bacilos de Koch existen, están en dilución extrema.

2.<sup>a</sup>—La expectoración es rica en gérmenes extremadamente patógenos para la inoculación de animales de laboratorio. Esto hace que las inoculaciones para investigar el bacilo de Koch, sean sumamente difíciles.

3.<sup>a</sup>—Los bacilos ácidos resistentes puestos en evidencia por los exámenes directos, no son forzosamente bacilos de Koch. Pueden ser los bacilos seudotuberculosos, señalados por *ZAHN* en 1884 y por *Lydia Rabinowitsch* en 1900 y 1926, en los productos de expectoración de las supuraciones pulmonares.

La mayor parte de los bacilos seudotuberculosos no son virulentos. Si ellos pueden volverse patógenos para los animales de experiencia—como lo dice *Calmette*,—es en un grado sumamente débil, sin jamás poder ser reinoculables en serie sobre otros animales.

*Moeller*, sostiene que el diagnóstico de la tuberculosis, basado en la presencia de bacilos ácido resistentes en la expectoración, obliga a otras comprobaciones. Aconseja un procedimiento basado en la lentitud de la vegetación del bacilo tuberculoso, y en sus exigencias especiales de temperatura de cultivo. La expectoración sometida a investigación es mezclada con caldo ordinario y colocada a 30°. Si los bacilos ácido resistentes se multiplican en estas condiciones, se podrá estar seguro de que no se trata de los verdaderos bacilos de Koch. Algunas veces, los bacilos de Koch, pueden tener una cierta multiplicación. Esta multiplicación se puede explicar por la presencia en la expectoración de algunas sustancias venidas del cuerpo humano que se aproximan a la globulina. La multiplicación, en estos casos, es poco considerable y cesa al término de 48 horas, cuando se trata de bacilos tuberculosos auténticos.

*S. Patkowsky*, se sirve del método de *Spengler*, que aprovecha la menor resistencia de los bacilos seudotuberculosos a la acción de la formaldehida.

Los diversos investigadores, ante las dificultades señaladas, han imaginado otros procedimientos para vencer estos obstáculos.

En 1923, *Bezancon y Philibert*, proponen, para el enriquecimiento del bacilo tuberculoso de las expectoraciones, dejar estos productos de tres a siete días en la estufa a 37°. Para que esto se realice, es necesaria la presencia de anaerobios.

Ultimamente *Bezancon*, se ha ocupado del valor práctico de la cultura de las expectoraciones en el diagnóstico de la tuberculosis discretas, habiendo presentado una importante comunicación con *Paul Braun y Andrés Meyer* a la Academia de Medicina de París, sobre la investigación sistemática del bacilo de Koch en la expectoración, en el curso de supuraciones pulmonares. El hecho particular de la técnica de cultura en los medios de *Lowenstein y Petrucci*, que señala *Bezancon*, reside en que aconseja utilizar un gran número de tubos—doce por lo menos—para el sembrío. En ciertos casos, extiende el número a 25 tubos. Este gran número de tubos empleados, hace aumentar las posibilidades de cultura. Según la riqueza en bacilos de la expectoración, se obtiene colonias en una mayor o menor cantidad de tubos. *Bezancon* ha constatado, en algunos casos, el desarrollo del bacilo de Koch en un solo tubo de los veinte que habían sido sembrados. En cuatro enfermos afectados de supuración pulmonar, solo por la cultura fué posible descubrir el bacilo de Koch. En un caso no se desarrolló sino un pequeño número de colonias en un tubo de los doce. En otro, en un tubo por cada tres.

Si los medios de cultura no necesitan para ser sembrados sino pequeñas cantidades de bacilos, ellos están supeditados a la prueba de la naturaleza patógena del bacilo cultivado.

*R. Milchner* en 1903, presentó una observación bastante curiosa, que hace ver la importancia de la inoculación de la expectoración como medio de diagnóstico de la tuberculosis. Se trata de un enfermo de 52 años de edad, en el que el examen físico, los síntomas funcionales y las hemoptisis repetidas, hacen pensar en la tuberculosis. Los esputos contienen bacilos ácidos resistentes, en abundancia. La inoculación de ellos, da resultado negativo. A continuación de una nueva y última hemoptisis, los esputos que continúan siendo ricos en bacilos, se vuelven fétidos. Este hecho hizo pensar en una dilatación bronquial. En efecto, se constató a la autopsia una enorme bronquiectasia. El examen macroscópico y microscópico de los pulmones no reveló la menor lesión tuberculosa.



La inoculación de la expectoración a conejillos de la India es la única prueba real para determinar la virulencia del bacilo. Es necesario, por consiguiente, encontrar la forma de poder inocular la expectoración purulenta conservando toda la virulencia de los bacilos de Koch.

*Nattan-Larrier* presentó en 1901 a la Sociedad de Biología de París, un procedimiento de inoculación de resultado más rápido que el corrientemente empleado. Propone inocular algunas gotas de una emulsión de esputos en la glándula mamaria de un conejillo de la India (hembra en período de lactancia). Esta inoculación hace una verdadera cultura "in-loco" y desde el quinto día, o a más tardar al décimo, la compresión fuerte de la glándula hace aparecer en la secreción los bacilos, en caso de existir. Para evitar la infección de las glándulas que los diversos microbios producen infaliblemente, recomienda *Nattan-Larrier* hacer actuar sobre la expectoración durante una hora, en dos días seguidos, una temperatura de 54°. Este procedimiento es inconveniente. No solamente no puede saberse la patogenidad del bacilo, sino que además la virulencia de ellos es atenuada por el calor. Por otra parte, la cantidad de expectoración que se inocula es mínima, y la dificultad de tener conejillos hembras en lactancia, hace nulo el valor práctico de este método.

*Guindrand*, en su trabajo orientado por *M. Kindberg* sobre tuberculosis y gangrena pulmonar, cita las experiencias de *Sacquepée*, que pretenden atenuar la virulencia de los productos inyectados por la vacunación previa de los conejillos de las Indias. A este procedimiento no se le acuerda gran confianza. La virulencia y la diversidad de gérmenes hacen la vacunación prácticamente imposible.

Comprendiendo el valor de la investigación del bacilo de Koch para el diagnóstico de la sobre-infección tuberculosa en las supuraciones pulmonares, he puesto el mayor empeño en la resolución de este difícil problema. He recurrido a dos métodos: la cultura y la inoculación. Para la primera he seguido la técnica de *Lowenstein*, haciendo el sembrío en tres tubos con medio de *Lowenstein*, y en otros tres con medio de *Petragnani*, modificado por *Saenz*. He obtenido con la cultura resultados infinitamente menos buenos que con la inoculación.

Para hacer la inoculación de la expectoración, he puesto en práctica un procedimiento que permite matar, o al menos atenuar fuertemente la virulencia de los gérmenes no tuberculosos, sin lesionar el bacilo de Koch. He aquí la técnica:

A una cierta cantidad de expectoración, previamente agitada con perlas de vidrio, se le agrega una cantidad igual de una solución de ácido sulfúrico al 10 %. Acido y expectoración se dejan treinta minutos en contacto. Neutralízase en seguida, agregándose solución de soda cáustica al 30 %, en presencia de tintura de tornasol. Obtenido un tinte lila, se centrifuga y a continuación se decanta. El sedimento que queda en el tubo, es disuelto en una cantidad de agua esterilizada tal, de manera que se obtenga un volumen igual al de la expectoración empleada.

Inocúlase a continuación esta solución subcutáneamente en la cara interna del muslo de un conejillo de la India.

Los resultados de esta técnica, son bastante favorable. Los conejillos soportan dosis fuertes. Sobre 129 inoculaciones masivas de productos tratados, conteniendo gérmenes virulentos, no hemos constatado sino seis fracasos. Se ha podido observar que mientras una dosis de 1/2 c.c. a 1 c.c. de expectoración de absceso pulmonar, mataban a los conejillos en 18 o 24 horas, las mismas expectoraciones tratadas, inyectadas en dosis de 10 c.c., no producían ninguna manifestación septicémica.

Cuando se comenzó a emplear esta técnica, se produjo un pequeño número de fracasos al inocular fuertes dosis de expectoraciones purulentas tratadas. Esto se debió a que las expectoraciones fueron dejadas solamente 15 minutos en contacto con el ácido sulfúrico. Los conejillos murieron de septicemias sub-agudas. Realizadas nuevamente las inoculaciones con las mismas expectoraciones tratadas durante media hora con ácido sulfúrico, los resultados fueron completamente favorables. Para poder tener seguridad de que el contacto prolongado del ácido sulfúrico con la expectoración, no hace perder la virulencia del bacilo de Koch, inoculamos expectoraciones provenientes de tuberculosis comprobadas, dejadas en contacto una y dos horas con la solución de ácido sulfúrico. Expectorações que habían sido tratadas dos horas, ofrecieron siempre resultados positivos. *Locuvenstein* nos ha relatado personalmente, que él ha podido cultivar el bacilo de Koch en productos que habían sido tratados 30 minutos al ácido sulfúrico.

Esta técnica de inoculación consigue eliminar los gérmenes patógenos virulentos que matan inmediatamente a los conejillos, conservando la vitalidad del bacilo de Koch. Por otra parte, permite inyectar dosis masivas, haciendo que los gérmenes tuberculosos, aunque estén en pequeño número, no pasen desapercibidos.

En fin, dicha técnica permite la comprobación de la naturaleza del bacilo inyectado. La dificultad de otros métodos—en particular el de la cultura—, está en la duda que persiste sobre la naturaleza pseudotuberculosa del germen cultivado, mientras que la inoculación de control no ha sido realizada.

Gracias a esta técnica, se ha podido investigar la frecuencia de eliminación de bacilos de Koch en el curso de abscesos pulmonares. Ella nos parece digna de ser extendida a la investigación de otras afecciones pulmonares.

Hemos practicado 129 inoculaciones con productos que no habían revelado bacilos, ni al examen directo ni a la homogenización. Este material de trabajo provenía de 27 abscesos pulmonares, 4 cánceres pulmonares, cinco dilataciones de los bronquios, cuatro pleuresías purulentas, y un flemón perinefrítico.

Los resultados positivos obtenidos han sido once.

Sobre estos once casos, nueve son positivos solamente a la inoculación. Los otros dos son positivos a la cultura y a la inoculación.

De estos once casos positivos, diez corresponden a enfermos que sufren de absceso pulmonar. El otro caso positivo, a la cultura y a la inoculación, corresponde a una dilatación bronquial. Si se destaca que en estos diez casos positivos, correspondientes a productos provenientes de abscesos pulmonares, la cultura era negativa en nueve, se tiene que convenir que en nueve, sobre 26 abscesos pulmonares, la inoculación reveló la sobre-infección tuberculosa.

Si se vé este problema desde el solo punto de vista de la constatación del bacilo tuberculoso, el porcentaje de sobre-infección tuberculosa se encontraría elevado en un 35 % sobre el fijado por medio de los exámenes directos y las culturas.

Si la constatación del bacilo de Koch es un elemento en la mayor parte de los casos de certidumbre de lesión tuberculosa en las supuraciones pulmonares, el descubrimiento de él no puede hacer un diagnóstico definitivo de sobre-infección tuberculosa. La salida episódica de bacilos de Koch, sin lesión tuberculosa, demuestra la prudencia que hay que tener para una afirmación definitiva de sobre-infección tuberculosa.

Lógicamente se comprende que si en el absceso pulmonar, la sobre-infección tuberculosa debe ser tenida en cuenta, en los casos en que la presencia del bacilo haya sido constatada, la sobre-vigilancia debe ser mucho más cuidadosa. La conti-

nidad de resultados positivos en inoculaciones sucesivas, hará el diagnóstico de sobre-infección tuberculosa.

Sí la presencia episódica de bacilos, sin lesión tuberculosa evolutiva, es una realidad en las supuraciones pulmonares, no alcanza sin embargo un porcentaje muy elevado. De los nueve resultados positivos a la inoculación, dos correspondieron solamente a esta particular variedad clínica.

Se puede así afirmar que gracias a la inoculación, se revela la sobre-infección tuberculosa en una cuarta parte de los casos que aparecen por los exámenes habituales y en particular por las culturas, indemnes de toda asociación tuberculosa.

Hay que agregar que si en muchos casos las inoculaciones han sido positivas y las culturas negativas, en ningún caso se ha producido lo contrario. La cultura no ha sido jamás positiva con una inoculación negativa.

Si se han presentado resultados contrarios, ello se ha debido seguramente a que, por el temor de que murieran rápidamente los conejillos, no se inoculó nunca sino pequeñas dosis de productos, no obstante que se sabía que de encontrarse el bacilo de Koch, él no podía estar sino en pequeño número, dada la gran cantidad de expectoración que se elimina en las supuraciones pulmonares.

## CAPITULO VI

## TRATAMIENTO

No es nuestra intención hacer un estudio detallado del tratamiento de la asociación absceso-tuberculosis pulmonar. Sólo trazaremos las directivas generales que se deben tener en cuenta para el mayor éxito de la acción terapéutica.

Fuera de los casos en que hay una forma de tuberculosis grave, debe ensayarse el tratar la supuración pulmonar. Nada más difícil que señalar las reglas precisas de tratamiento. Cada caso perfectamente estudiado merece una indicación acorde con su estado. Hay abscesos de marcha aguda, sub-aguda, crónica. Los hay superficiales, profundos, únicos, múltiples. La antigüedad de la lesión tuberculosa y el estado de resistencia del enfermo, son factores que intervienen en la decisión terapéutica.

El fin en el tratamiento de las supuraciones pulmonares, es la evacuación del pus y la desaparición definitiva de la fuente productora de la supuración. Tres grandes directivas de acción se presentan. La acción indirecta o medicamentosa. Los drenajes broncoscópicos. La acción quirúrgica en su forma indirecta o colapsoterápica, y en su forma directa que comprende la neumotomía y la lobectomía.

Ninguno de los medicamentos que se usan para el tratamiento de las supuraciones pulmonares está contraindicado en la asociación absceso-tuberculosis. Desgraciadamente la eficacia que se les acuerda es más teórica que real. Hay que hacer una excepción a favor de la emetina, que cumple en algunos casos una indicación específica.

En la terapéutica médica, hay que considerar la medicación sintomática, la vaccinoterapia, la seroterapia y la quimioterapia.

Si la vaccinoterapia no ofrece ningún perjuicio, no parece tener tampoco ninguna acción benéfica. La vacunación en la actualidad no representa sino un simple gesto. Idéntica afirmación se puede hacer de la inmunotransfusión.

La seroterapia no dá ningún resultado favorable en los abscesos simples. En los abscesos pútridos, el suero antigán-

grenoso presta algún servicio. Se le debe emplear por tanto en estos casos.

Es grande el número de medicamentos de que dispone el arsenal quimioterápico. No citaremos sino los principales.

La emetina es específica frente a los abscesos amebianos. Algunos autores aconsejan emplearla con frecuencia como tratamiento de prueba.

La alcoholoterapia preconizada por *Landau* para el tratamiento de las supuraciones pulmonares, es la que se mantiene con mayor éxito hasta el presente. Las inyecciones intravenosas diarias de 20 c.c. de una solución de alcohol al 33 % en suero glucosado al 40 %, son perfectamente toleradas por los enfermos.

El rol importante que se le ha hecho jugar a los espiroquetes en los procesos pútridos pulmonares, hace suponer que la medicación arsenical es un medio terapéutico de gran eficacia. En la práctica, los fracasos que se obtienen con este tratamiento son frecuentes. Los dos medicamentos más corrientemente empleados, son el estovarsol, que se indica en forma de dos comprimidos diarios de 0.25 gr., y el novarsenobenzol intravenoso.

La tintura de ajo, cuyo uso se extendiera tanto después de la comunicación de *Loeper*, ha sido casi abandonada al presente.

Ultimamente se ha hecho una publicación recomendando el empleo de inyecciones intravenosas de benzoato de soda en solución al 20 y 30 %. Se afirma que la propiedad secante del benzoato de soda, hace que tenga una acción muy eficaz en las supuraciones pulmonares. Se citan casos curados en los que el absceso se encontraba en estado crónico. Los ensayos que hemos realizado en el Hospital Cochin, no nos ha dado ningún resultado satisfactorio.

La acción terapéutica médica, que es la que debe ser prescrita en la fase aguda del absceso, no cumple, para muchos investigadores, su acción beneficiosa, sino en los casos en que la curación se produce espontáneamente.

Los drenajes broncoscópicos, que tienen su indicación principal en los abscesos profundos parahiliares, están formalmente contra-indicados en los casos en que hay una asociación tuberculosa.

Queda por revisar el tratamiento quirúrgico. El puede ser indicado en su forma directa o indirecta.

Los procedimientos indirectos o colapsoterápicos, se pre-

sentan después de los trabajos de *Archibald, Tudor, Lilienthal, Robinson* y *Sauerbruch*, como favorables al mismo tiempo para las lesiones correspondientes al absceso y a la tuberculosis. Ellos facilitarán en las supuraciones pulmonares la evacuación del pus por los bronquios y harán desaparecer la cavidad purulenta. Desgraciadamente en la realidad los éxitos que ellos ofrecen, son mínimos, frente a las frecuentes complicaciones que producen.

La primera noción que hay que tener en cuenta para indicar los procedimientos colapsoterápicos, es que el foco supurativo esté ampliamente abierto en los bronquios. En razón de los riesgos de diseminación hacia la pleura o el pulmón, la indicación no debe ser hecha en los abscesos en período agudo. Su indicación será aplicable a abscesos bien colectados, perfectamente limitados, que han pasado a la cronicidad, y en los que la evacuación del pus se hace por vómitos fraccionados.

El neumotorax está formalmente contra-indicado en los abscesos superficiales. Las complicaciones pleurales son frecuentes en éstos. *Sergent* es de opinión, que el neumotorax debe ser formalmente proscrito. Las complicaciones, casi siempre mortales, que lleva consigo la creación de un neumotorax, hacen no aconsejable este procedimiento colapsoterápico.

La frenicectomía es benigna como intervención y no ofrece ningún peligro para la pleura. Su indicación debe ser limitada a las colecciones que radican en la base pulmonar. *Sergent*, sin dejar de reconocer que la frenicectomía en ciertos casos tiene una acción terapéutica evidente, la considera fundamentalmente como una intervención preliminar, destinada a preparar y a favorecer la intervención radical que actuará sobre el foco mismo de la supuración. *León Kindberg* hace ver que al inmovilizarse el diafragma, se puede algunas veces dificultar la evacuación de los productos purulentos del absceso.

La toracoplastia exige: que las lesiones estén en período de reposo. Que no haya temperatura elevada. Que el estado general sea bueno. La indicación se establece cuando se trata de lesiones superficiales y sobre todo cuando las lesiones están diseminadas, ocupando más de un lóbulo pulmonar. La frecuencia con que se presenta la infección post-operatoria de la pared torácica, hace que su indicación sea muy restringida.

Hay que considerar dentro de la acción quirúrgica directa, dos procedimientos: la neumotomía y la lobectomía.

La neumotomía es una operación relativamente simple y que puede dar buenos resultados en los abscesos de localiza-

ción superficial. La fistulización de la herida operatoria es frecuente, cuando la operación es realizada en enfermos en los que hay una asociación tuberculosa.

La lobectomía, que es una operación de acción radical, no ha llegado a ser aún una operación de fácil ejecución. Ella ofrece una mortalidad impresionante. Mortalidad que es más considerable cuando se ejecuta la operación en enfermos afectados de infección pulmonar.

Si todos los abscesos pulmonares no operados, llevaran al enfermo a la muerte, la indicación operatoria sería evidentemente obligada. Pero esta eventualidad no es regla absoluta. Un cierto número de abscesos curan espontáneamente. *Kourilsky* afirma que el éxito operatorio depende de la fecha de la intervención. El sostiene que no debe ser realizada, ni muy tardía ni muy precozmente. *Sergent* dice que, no obstante que la intervención no puede ser precisada con un rigor matemático, debe ser practicada después de la fase aguda, y antes de la constitución de la fase crónica definitiva. *Sergent*, con *Baumgartner* y *Kourilsky*, establecen como principio que todo absceso pulmonar que después de dos meses o más de iniciado no ha curado completamente clínica y radiológicamente, debe ser tratado quirúrgicamente.

Desde el momento que una supuración pulmonar se complica de tuberculosis, la lobectomía queda descartada. *Sergent* y su escuela, afirman que debe evitarse el pasaje de la supuración pulmonar a la cronicidad, dado que es en esta fase en la que la tuberculosis se inicia por lo general. *Couve* sostiene, que la frecuencia y la gravedad de las tuberculosis asociadas a las supuraciones pulmonares, constituye un argumento más para la indicación precoz de las intervenciones quirúrgicas en el curso de las supuraciones pulmonares.

Estas constituirán el único medio posible de curar radicalmente la supuración, y de evitar, que a favor de la debilidad progresiva del terreno, se despierte ulteriormente una tuberculosis pulmonar.

No obstante que mi opinión es de que la intervención radical es en la mayoría de las veces el único tratamiento eficaz de las supuraciones, y por tanto el medio más seguro de evitar el despertar de una tuberculosis, no participo de la idea de que la indicación operatoria pueda ser tenida en la actualidad como una forma corriente para el tratamiento de las supuraciones pulmonares.

El enorme porcentaje de mortalidad que exhibe su ejecu-



ción, nos hace pensar que tenemos aún que refugiarnos en la esperanza de la curación espontánea.

La comprobación de la gravedad de las supuraciones pulmonares, no solo por sí mismas, sino también por la complicación frecuente de tuberculosis que presentan, no nos inclina ante una cirugía que, si tiene todas las adquisiciones brillantes de *Sauerbruch*, *Monod*, *Tudor*, *Lilienthal* y otros, no ha alcanzado aún desgraciadamente la seguridad que ha conseguido la cirugía abdominal. Si el principio del tratamiento quirúrgico radical es universalmente admitido, no es posible aplicarlo sistemáticamente.

La ineficacia de la mayor parte de la terapéutica médica y la colapsoterapia en las supuraciones pulmonares, y la constatación cada día mayor de la asociación tuberculosa, no pueden servir sino para determinar estímulos en los cirujanos especializados en las vías respiratorias. Estos podrán ofrecer posiblemente en breve, técnicas operatorias que exhiban porcentajes más satisfactorios de éxitos.

Al ejecutarse la terapéutica de las supuraciones pulmonares, se realiza muchas veces simultáneamente con ello una acción benéfica sobre las lesiones tuberculosas. El reposo que se impone al enfermo beneficia las dos afecciones. Al mejorar la supuración, las defensas orgánicas del enfermo aumentan. El tratamiento colapsoterápico, que es hasta la fecha el único verdadero baluarte terapéutico del tisiólogo, tiene que subordinar sus indicaciones a la de las supuraciones pulmonares.

La tuberculosis que se presenta consecutivamente a las supuraciones pulmonares, tiene su terapéutica habitual. Sin embargo, algunos factores especiales deben ser tenidos en cuenta. Desde el punto de vista general, estas tuberculosis son graves, porque evolucionan en un terreno debilitado. Desde el punto de vista local, las sinfisis y las adherencias pleurales que producen las supuraciones pulmonares, hacen frecuentemente difícil la creación del neumotorax artificial.

Curada la supuración pulmonar, se debe considerar al enfermo en estado pretuberculoso, durante un dilatado espacio. El tratamiento higiénico-dietético, el reposo, la sobrevigilancia médica, son factores que deben entrar en juego en forma rigurosa, para evitar en lo posible el despertar de una tuberculosis.

## CAPITULO VII

## CONCLUSIONES

1.—La asociación absceso-tuberculosis que fuera considerada hasta hace diez años como excepcional, y aún negada, es tenida en la actualidad como frecuente.

2.—Para que se produzca la infección secundaria supurativa en la tuberculosis pulmonar, no es necesaria la lesión ulcerativa. Numerosas sobre-infecciones se presentan en lesiones infiltrativas.

3.—La asociación del absceso en la tuberculosis pulmonar presenta diversos cuadros clínicos evolutivos, dependientes de la forma de la tuberculosis y del tipo del absceso. Se debe tener en consideración la posible presencia de otras enfermedades, tales como la diabetes, sífilis, alcoholismo, que por su acción anergisante, podrán determinar una evolución más grave de la asociación.

4.—Si es difícil diagnosticar la tuberculosis en los casos en que se inicia simultáneamente con la supuración pulmonar, es evidente que sólo excepcionalmente el absceso pulmonar puede pasar desapercibido al examen clínico y radiológico.

5.—La aparición secundaria de la tuberculosis en el absceso pulmonar, es explicada por dos teorías. La una se basa en la acción destructora del absceso. La otra en la acción anergisante.

6.—Cuando el proceso supurativo realiza la destrucción de un antiguo foco tuberculoso, pone en libertad los bacilos de Koch contenidos en él. Estos bacilos de Koch, puestos en libertad, pueden eliminarse o desarrollar una lesión tuberculosa pulmonar.

7.—El absceso pulmonar crea por su cronicidad, un evidente estado de anergia. Este estado de anergia hace posible la reactivación de antiguos focos tuberculosos. La actividad evolutiva de la tuberculosis, está íntimamente condicionada por el factor terreno.

8.—Sobre 40 casos de absceso pulmonar que hemos observado en el servicio de vías respiratorias del Hospital Cochin, de París, en once de ellos, se presentó una asociación secundaria de tuberculosis. Elévase así el porcentaje de sobre-infección tuberculosa a 27,7 %.

9.—En los once casos de asociación tuberculosa secundaria observados, se han presentado evoluciones completamente favorables, como extremadamente graves. En tres casos hubo una evolución completamente favorable. En los otros ocho casos, la evolución siguió un curso desfavorable.

10.—Si es evidente que la iniciación de la tuberculosis se realiza, unas veces inmediatamente después de presentado el absceso y otras muy tardíamente, por regla general, ella comienza cuando el absceso entra en la fase crónica.

11.—En la sobre-infección tuberculosa, el predominio y similitud del cuadro clínico correspondiente al absceso, mantiene en la mayoría de los casos, ocultos los signos y síntomas correspondientes a la tuberculosis pulmonar. Frecuentemente la sobre-infección tuberculosa, es sólo descubierta por el hallazgo del bacilo de Koch. Todos los medios posibles de investigación del bacilo tuberculoso, deben ser puestos en juego en forma sistemática y prolongada en las supuraciones pulmonares.

12.—Hay que tener presente que en las supuraciones pulmonares, se puede observar con cierta frecuencia, la aparición episódica de bacilos de Koch, sin haber la más mínima lesión tuberculosa comprobable.

13.—La aparición episódica de bacilos de Koch en las supuraciones pulmonares, con ausencia de lesiones tuberculosas, se explica por la destrucción de un foco latente de tuberculosis, que pone en libertad bacilos de Koch, que son eliminados por la expectoración. No basta la presencia del bacilo de Koch

para que se origine la tuberculosis. Es necesario para el desenvolvimiento de élla, que el terreno sea tuberculizable. Semilla y terreno son elementos indispensables en la fertilidad.

14.—Las conclusiones 12a y 13a, se encuentran apoyadas con el resultado de las investigaciones sistemáticas y continuas que hemos hecho del bacilo de Koch en diez enfermos afectos de absceso pulmonar, y con las observaciones XIV y XV del presente trabajo.

15.—En el diagnóstico de la asociación tuberculosa, los exámenes clínicos y radiológicos se supeditan a los resultados bacteriológicos. Estos son los únicos que pueden ciertamente constatar la sobre-infección tuberculosa.

16.—Los bacilos ácido-resistentes, puestos en evidencia por los exámenes directos, no son forzosamente bacilos de Koch. Ellos pueden ser los bacilos pseudo-tuberculosos señalados por Zahn y por Lidia Rabinowitch en las supuraciones pulmonares.

17.—Teniendo en cuenta la importancia de la comprobación de la naturaleza del bacilo de Koch en las supuraciones pulmonares, he puesto en práctica un procedimiento especial de inoculación, que permite por la acción del ácido sulfúrico matar, o al menos atenuar fuertemente la virulencia de los gérmenes no tuberculosos, sin lesionar el bacilo de Koch.

18.—La técnica de inoculación que ha sido obtenida bajo la dirección del Profesor Pierre Ameuille, y con la colaboración del doctor Dubois, está basada en la acción bactericida del ácido sulfúrico para los gérmenes secundarios, y en la inocuidad de él para el bacilo tuberculoso. Los resultados de este procedimiento son bastante satisfactorios. Sobre 129 inoculaciones masivas—5 a 10 cc.—en conejillos de las Indias, de productos purulentos tratados 25 a 30 minutos, por una solución de ácido sulfúrico al 10 %, no se ha constatado sino seis fracasos.

19.—La comprobación de que el contacto prolongado del ácido sulfúrico con la expectoración no hace perder la virulencia al bacilo tuberculoso, se ha obtenido inoculando productos provenientes de tuberculosis comprobada, dejados en contacto una y dos horas con soluciones de ácido sulfúrico al 10

%. Expectoraciones que habían sido tratadas dos horas ofrecieron siempre resultados positivos.

20.—Sobre 129 inoculaciones practicadas con productos purulentos que no habían revelado bacilos tuberculosos, ni al examen directo ni a la homogenización, obtuvimos en once casos resultados positivos. De estos once casos positivos, nueve eran negativos a la cultura. La cultura nunca fué positiva cuando la inoculación había sido negativa.

21.—Si la constatación del bacilo de Koch es un elemento de certidumbre de lesión tuberculosa, en la mayor parte de los casos el descubrimiento de él, en las supuraciones pulmonares, no puede determinar por un solo resultado positivo, el diagnóstico definitivo de sobre-infección tuberculosa. La presencia episódica de bacilos de Koch sin lesión tuberculosa, es un factor que debe ser tenido en cuenta en las supuraciones pulmonares. Será necesario en algunos casos, la continuidad de resultados positivos en inoculaciones sucesivas, para que se pueda afirmar la sobre-infección tuberculosa.

22.—Por el resultado de las inoculaciones practicadas, se ve que se ha obtenido un diagnóstico de sobre-infección tuberculosa en un 25 % de casos, que aparecían negativos a los exámenes habituales y en particular a las culturas.

23.—No obstante de que compartimos la opinión de que la intervención quirúrgica radical en las supuraciones pulmonares es el tratamiento más eficaz de las supuraciones pulmonares, y por tanto el medio más seguro de evitar el despertar de la tuberculosis, no participamos de la idea de que su ejecución pueda ser tenida al presente, en forma usual dentro de la indicación del tratamiento de las supuraciones pulmonares. El enorme porcentaje de mortalidad que exhibe su ejecución, nos hace pensar que aún hay que esperar que esta cirugía pulmonar exhiba técnicas y resultados operatorios más satisfactorios.

24.—Todo enfermo que ha curado una supuración pulmonar, debe ser sometido posteriormente, durante un largo período, a un tratamiento higiénico-dietético y a una supervigilancia médica rigurosa, para evitar así en lo posible el despertar de una tuberculosis consecutiva.

## BIBLIOGRAFIA

*Abakelia J.*—Zur Frage der Mischinfektion bei chronischer Lungentuberkulose.—*Zeitschrift für Tuberkulose* 44, Band, Heft 4.—Jahre 1926.—Seite 306-315.

*Furcy Adèle.*—Des processus simultanés de tuberculose et de gangrène pulmonaire.—Thèse Paris 1931.

*Albot Guy et Adèle E. P.*—Des processus simultanés de tuberculose et de gangrène pulmonaire.—*Annales de la Société Anatomique de Paris*, Mars 1931. N.º 3, page 288.

*P. Ameuille; El. et Ch. Kudelsky.*—Problème des tuberculoses abortives.—*La Presse Médicale*, 10 Octobre 1936, page 1580.

*P. Ameuille.*—Diagnostic des suppurations pulmonaires.—*Revue crit. patho. et ther.*—Paris, Nov. 1930.

*P. Ameuille, Dubois-Verlière et O. Hercelles.*—Episodes d'expectoration bacillifère dans les abcès du poumon.—*Bulletins de la Société Médicale des Hopitaux de Paris*.—Séance du 20 Nov. 1936, page 1553.

*Barbier et Roux Mathieu.*—Deux cas de bacillose pulmonaire tardive après guérison d'abcès du poumon.—*Le Journal de Médecine de Lyon*, 20 de Avril 1936, page 303.

*Barbier et Viallier.*—Un nouveau cas de tuberculose pulmonaire dans les suites éloignées d'un abcès du poumon. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 20 Avril 1936, page 208.

*L. Bard et Charneil.*—De la gangrène pulmonaire; sa spécificité et sa contagion.—*Lyon Médical*, 25 Avril et 2 Mai 1886.

*F. Bezancon et M. Chevalley.*—Associations microbiennes dans l'infection tuberculeuse pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, Paris 1923, N.º 4, page 247.

*Bezancon Fernand, P. Braun et André Meyer.*—La recherche systématique du bacille de Koch dans l'expectoration au cours des suppurations broncho-pulmonaires.—*Bulletin de l'Académie de Médecine*, Séance du 13 Juin 1936, page 857.

*F. Bezancon, P. Braun et A. Meyer.*—La valeur pratique de la culture des crachats pour le diagnostic des tuberculoses

pavcibacillaires.—Bulletin de l'Académie de Médecine. Séance du 11 Février 1936, page 260.

*Brun J.*—Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine. Masson Editeur 1936.

*A. Calmette.*—L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux.—Massons Editeurs 1928.

*G. Caussade, A. Tardieu et G. Rosenthal.*—Gangrène et tuberculose pulmonaire associées.—Bul. Soc. Méd. des Hopitaux, Paris 21 Nov. 1924, page 1607.

*G. Caussade, A. Tardieu et A. Blondel.*—Tuberculose pulmonaire et infection gangréneuse associées.—Annales de Médecine; Tome XVII.—Paris, Janvier-Juin 1925, page 586.

*V. Cordier.*—Valeur sémiologique de l'examen bactériologique des crachats dans la tuberculose pulmonaire.—VI Congrès National de la Tuberculose.—Revue de la Tuberculose, N.º 2, Avril 1927, page 275.

*M. Coffin et P. Truffert.*—Abscesses et tuberculose pulmonaires Archives Hospitalières.—Paris, Mai 1936, page 315.

*A. Courcoux et M. Lelong.*—Tuberculose et gangrène pulmonaire.—Revue de la Tuberculose.—Paris 1923, N.º 4, pages 382 à 387.

*Courmont P. et Boissel.*—Les associations microbiennes dans la tuberculose pulmonaire.—Académie de Médecine.—Séance du 15 Mai 1923.

*Couve J.*—Les évolutions tuberculeuses au cours des supurations pulmonaires.—Thèse de Paris 1933.—Imprimerie Cahors.

*Dargallo R. y Bieto E.*—Absceso pulmonar y tuberculosis pulmonar. clínicamente subsiguiente.—Revista Española de Tuberculosis.—Febrero 1936.

*J. Demandre.*—La Gangrène pulmonaire.—Thèse Paris 1877.

*T. Desplans.*—Tuberculose et gangrène pulmonaire.—Thèse de Lyon 1924.

*Gindrau Armand.*—Tuberculose et gangrène pulmonaire.—Thèse Paris 1929.—Editeur L. Arnette.

*D. Hanseman.*—Die secundäre infection mit Tuberkelbakterien. Berliner Klinische Wochenschrift, N.º 11, Montag den 14 März 1898.

*Hercelles O. et Dubois V.*—Inoculations aux cobayes de crachats provenant de malades atteints d'abcès du poumon. Leur résultat.—Séance du 14 Juin 1936.—Bulletin de la So-

ciété d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose. Octobre 1936. page 390.

*Hercelles O.*—Una técnica de inoculación en el diagnóstico de la asociación absceso-tuberculosis pulmonar.—Actualidad Médica Peruana.—Junio de 1936, pág. 87.

*Hercelles O. et Dubois V.*—L'association abcès-tuberculose pulmonaire.—La Médecine.—Mars 1937, Paris.

*J. Huber.*—Gangrène et tuberculose pulmonaire associées.—Société Médicale des Hopitaux.—Paris.—Séance du 28 Novembre 1924, page 1653.

*Jacquelin André et Baudouin A.*—Les formes pseudo-tuberculeuses des abcès du poumon.—Bulletin Médical, Paris 28 Decbre. 1935.

*León Kindberg et Blinder.*—Tuberculose consecutive à une suppuration pulmonaire.—Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Février 10, 1936, page 160.

*León Kindberg.*—Abcès du poumon et tuberculose.—La Pratique Médicale Française.—Avril 1934, page 229.

*Raoul Kourilsky.*—Les abcès du poumon.—Paris 1927.—Arnette L. Editeur.

*Laennec H.*—Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. J. S. Chaudé Editeur Paris 1831.

*Lemiere A. et E. Bernard.*—Gangrène pulmonaire rapidement mortelle au cours d'une tuberculose aiguë granulique.—Société Médicale des Hôpitaux de Paris.—Séance du 21 Novembre 1924.

*León Kindberg M.*—Les abcès du poumon.—Paris 1932. Masson Editeurs.

*Letulle et Paul Halbron.*—Bacilles tuberculeux et microbes associés dans l'histo-pathologie de la tuberculose pulmonaire.—Revue de la Tuberculose.—Paris 1923, N.º 4, pag. 373.

*Meyer A.*—La tuberculose pulmonaire oculte a expectoration bacillifere. Thèse de Paris. Legrand Editeur 1935.

*Monod R. et Bonniot A.*—Les pneumonectomies.—Informations et Rapports du XIV Congrès Français de Chirurgie du 5 au 10 Octobre 1936, page 251.

*C. Myerson.*—Tuberculous ulceration of the broncus in a case of lung abscess following tonsillectomy.—The American Review of Tuberculosis, number 2, February 1929, 201-206.

*Noica D.*—Contribution à l'étude de la fétidité dans les maladies de l'appareil respiratoire. Thèse.—Paris 1899, p. 63.



*Paraf.*—L'immunité au cours de la tuberculose. Masson Editeurs.—Paris 1936.

*Pimienta.*—Absès putrides du poumon et réveils d'activité évolutive de la tuberculose pulmonaire.—Journal de Méd. et Chirurgie pratiques.—Paris 25 Octobre 1931, page 733.

*Maurice Renaud.*—Cavernes pulmonaires par processus associé de tuberculose aiguë et de gangrène. Bull. Sec. Anatomique.—Paris 30 Octobre 1920, page 568.

*Rist.*—Les associations microbiennes dans la tuberculose. Revue de la tuberculose, Paris 1923, N.º 4, page 389.

*A. Roca Esteves y Alejandro Artagaveytia.*—Absceso y tuberculosis pulmonar asociados. Revista de Tuberculosis del Uruguay.—Agosto 1933, tomo 3, página 183.

*D. Hansemen.*—Die secundäre infection mit Tuberkelbacillen.—Berliner Klinische Wochenschrift No. 11, Montage, den 14 März 1898.

*A. Saenz et L. Costel.*—Intérêt pratique du diagnostic bactériologique de la tuberculose par la culture du bacile de Koch.—La Médecine, N.º 7.—Paris, Mai 1936.

*E. Sergent, R. Kourilsky et Couve.*—Suppurations pulmonaires et tuberculose associée. Revue de la Tuberculose, Paris Juillet 1932, N.º 7, page 742.

*E. Sergent, J. Gaspar et T. Fu. Tsui.*—Suppuration putride du poumon et reveil de tuberculose pulmonaire. Méd. Chir. de l'Ap. respiratoire, t. VIII, N.º 1, Paris 1933, page 30.

*E. Sergent.*—Suppuration pulmonaire et reveil de tuberculose.—Journal des Practiciens. Paris 28 Mai 1932.

*E. Sergent.*—Suppuration putride du poumon et de la plèvre et reveil de tuberculose pulmonaire. Journal des Practiciens, Paris 29 Août 1931.

*E. Sergent.*—La bacillemie tuberculeuse et les bacilles de Koch "de sortie", vus par un clinicien.—Le Monde Médical, Paris 1.º Octobre 1932, page 859.

*E. Sergent, A. Baumgartner et R. Kourilsky.*—Les principes directeurs du traitement des suppurations pulmonaires. Bulletin de l'Académie de Médecine.—Paris. Séance du 26 Février 1929, page 298.

*E. Sergent, H. Durand et R. Turpin.*—La réactivation des foyers tuberculeux latents et la notion de tuberculose active et non évolutive.—Paris Médical, 7 Janvier 1928, page 11.

*E. Sergent et R. Turpin.*—Les facteurs du terrain autres que l'allergie, dans l'infection tuberculeuse.—VI Congrès

National de la tuberculose. Revue de la Tuberculose No. 2, Avril 1927, page 200.

*Simard.*—Des hémorragies au cours de la gangrène pulmonaire. Thèse de Paris.—Editeur A. Michalon. 1908.

*A. Soulas.*—Remarques bronchoscopiques sur l'éclosion de la tuberculose pulmonaire au cours de l'évolution des abcès du poumon.—Soc. Méd. de Sana, et Disp. de Hygiène Sociale.—Paris, Janvier 1936.

*Soulas A.*—Trois cas de tuberculose pulmonaire s'étant révélés au cours d'un abcès récent. Bull. et Mém. de la Société Médicale de Passy, Juillet 1936.

*J. Troisier et T. de Sanctis Monaldi.*—Le bacille de Koch, virus de sortie. Bacillemie tuberculeuse au cours d'infections aiguës non tuberculeuses. Bulletin de l'Académie de Médecine, Paris 3 Mai 1932, page 628.

*A. Veillon et G. Repaci.*—Des infections secondaires dans la tuberculose ulcéreuse du poumon. Ann. Institut Pasteur.—Paris 1912, page 300.

---