

profundos es la regla. Tal vez esta ausencia de vasos de nueva formación sea debida a la evolución tórpida de las lesiones oncocercosas.

El estudio de las lesiones iniciales que acabo de describir de la queratitis oncocercosa, hace suponer que los cuerpos refringentes inmóviles incluídos en el tejido corneal son microfilarias muertas y que la presencia de estos cuerpos determina pequeños puntos de infiltración que constituyen las manchas opalescentes de la queratitis oncocercosa en su fase microscópica.

Desgraciadamente, la biomicroscopía no llega al grado de poder hacer estudios estructurales de los cuerpos organizados y no es fácil resolver por ahora si estas manchas corresponden a infiltraciones de celdillas migratorias, o simplemente a un enturbamiento del parenquima corneal por la acción de las toxinas de los parásitos.

Finalmente, la abundancia de microfilarias vivas y muertas en los ojos recientemente invadidos por ellas, la disminución tanto de unas como de otras en los casos más avanzados y la disminución de lesiones microscópicas de la córnea a medida que van apareciendo las lesiones microscópicas limitan claramente un período entre la existencia de ambas lesiones, lo cual estimo de gran importancia para el diagnóstico clínico y tal vez sea de gran trascendencia para el pronóstico y el tratamiento.

Lesiones tuberculosas pulmonares de los bovinos *

Por el Méd. Vet. MANUEL H. SARVIDE

En mis labores como inspector de los Abastos Públicos del Distrito Federal tuve oportunidad de observar la muy diversa distribución de las lesiones tuberculosas en los pulmones de los bovinos que, procedentes de establos del Distrito Federal y regiones próximas del Estado de México, fueron decomisados porque la investigación clínica demostró que estaban enfermos de tuberculosis y sacrificados en el Rastro General de esta ciudad, así como en aquellos que resultaron con lesiones pulmonares observadas durante la inspección sanitaria de bovinos destinados al mercado de carnes.

* Trabajo de ingreso, como académico de número, en la sección de medicina veterinaria.

Llamó ante todo mi atención, el hecho de la más frecuente existencia de lesiones en la región posterior del lóbulo diafragmático, hecho que con posterioridad pude comprobar coincidía con el resultado de los estudios de Nicolaus, publicados en 1936, tendientes a determinar la localización de las lesiones crónicas de la tuberculosis pulmonar de los bovinos.

Sin embargo, mis notas no eran del todo concordantes, puesto que la gran variedad de localización comprendía otras áreas de elección, y teniendo en cuenta, además, la edad y características histopatológicas de las lesiones, se imponía hacer una clasificación con tres conceptos ordenativos concurrentes: localización, edad y carácter anatomopatológico de las lesiones. Con respecto al primer punto, nos ha sido posible arreglar los resultados de tal manera que sean comparables con los de Medlar, quien ha hecho estudios desde hace años sobre el particular, y el que sugiere la conveniencia de dividir al pulmón en doce áreas, cuyos límites se determinan dividiendo el borde diafragmático del lóbulo posterior en tres partes iguales y trazando dos líneas paralelas a la base, obteniéndose de este modo tres porciones pulmonares dorso-ventrales, superior, media e inferior o A, B y C, respectivamente; levantando tres líneas perpendiculares a las anteriores al nivel de la quinta, séptima y novena vértebras dorsales, se divide al pulmón en cuatro porciones caudo-cefálicas 1, 2, 3 y 4, numeradas a partir de la porción caudal. Esta división tiene el propósito de marcar una topografía útil, aunque convencional, puesto que está relacionada con la distribución del aire en los pulmones, así como también tiene la ventaja de considerar, por esas mismas divisiones, las diferencias de la masa pulmonar circunscrita por tales líneas de demarcación. En lo que se refiere al carácter anatomopatológico de las lesiones, su clasificación en simples, múltiples y cavitarias, tiene por objeto relacionar la histopatología con la evolución posible de la infección tuberculosa y buscar las correlaciones entre la distribución y los tipos de lesiones que se vayan encontrando.

Afortunadamente nuestras observaciones, hechas antes de tener conocimiento de los trabajos de Medlar, podrían caer dentro de las reglas generales que este autor ha sugerido, y las subsecuentes a esa fecha se sujetaron ya a ese mismo plan de trabajo.

Nuestro estudio comprende 581 casos de bovinos tuberculosos,

de los cuales 207 mostraban localizaciones pulmonares, con un total de 1092 lesiones en ambos pulmones, las que se expresan en el cuadro siguiente, indicando su número, tipo anatomopatológico y frecuencia relacionada con las áreas especificadas de acuerdo con el esquema de Medlar.

Como se ve, las columnas sobre el tipo de lesión encontrada tienen las capitales de inicial, lo que indica que en la lesión no hay signos de fibrosis ni de calcificación y solamente pequeños focos de necrosis; caseosas aquellas que cuando son desbridadas dejan salir fácilmente un pus flúido o en las que se encuentra la masa de necrosis de consistencia pastosa; fibrosas, en las que predomina la formación de haces colágenos, pudiendo coexistir material necrótico blando y firme; calcificadas, en las que este proceso domina sobre las otras estructuras y aspectos; y por último, cavitarias, las que expulsan el exudado por la vía bronquial.

Comprendemos que esta clasificación no concuerda con el rigor anatómico ni con el histopatológico aceptados por la mayoría de los autores al clasificar los tipos de las lesiones tuberculosas, pero se han seguido las sugerencias de Medlar para poder tener datos más próximos en la comparación de los resultados obtenidos al hacer el análisis de la localización pulmonar en los bovinos que nos ha tocado estudiar.

El análisis de la localización de los focos en las distintas áreas especificadas en el esquema anterior, nos muestra que la distribución es muy variable, según el número y tipo de las lesiones. Las formas inicial, caseosa y cavitaria son más frecuentes en las áreas A, 1 y 2; de menor incidencia en C y 4, y de frecuencia intermedia en B, 2 y 3. Las lesiones fibrocaseosas y calcificadas son más abundantes en C y 3; menos frecuentes en A y 1; en tanto que en B, 2 y 4, ocupan una posición intermedia.

Los resultados que se indican en el mismo cuadro nos permiten afirmar también que el tipo caseoso predomina sobre los demás, pues 867 del total de 1,092 lesiones pertenecen a dicha categoría, mientras que las menos frecuentes están representadas por la forma calcificada, en número de 32.

Tomando en cuenta la distribución general, se ve que es semejante en ambos pulmones, aunque el número de focos es un poco mayor en el derecho que en el izquierdo, y que las lesiones son

NUMERO Y DISTRIBUCION DE LAS LESIONES TUBERCULOSAS ENCONTRADAS EN 207 PULMONES DE BOVINO, DE ACUERDO CON
LAS AREAS ESPECIFICADAS Y EL TIPO ANATOMO-PATOLOGICO

AREA	TIPO DE LESIONES												TOTAL EN CADA AREA				
	INICIAL			CASEOSA			FIBRO-CASEOSA			CALCIFICADA				CAVITARIA			
	'P.D.	P.I.	Total.	'P.D.	P.I.	Total.	'P.D.	P.I.	Total.	'P.D.	P.I.	Total.		'P.D.	P.I.	Total.	
Dorsoventral.																	
A.	17	9	26	241	227	468	2	4	6	0	1	1	26	23	49	550	
B.	9	7	16	154	146	300	10	9	19	7	6	13	15	14	29	377	
C.	3	2	5	56	43	99	21	13	34	10	8	18	8	1	9	165	
Total.	29	18	47	451	416	867	33	26	59	17	15	32	49	38	87	1,092	
Caudocefálica.																	
1	13	7	20	180	194	374	0	0	0	0	0	0	18	16	34	428	
2	7	4	11	163	152	315	4	7	11	3	3	6	16	14	30	373	
3	6	3	9	82	54	136	17	13	30	9	8	17	12	6	18	210	
Total.	29	18	47	451	416	867	12	6	18	5	4	9	3	2	5	81	
Total.	29	18	47	451	416	867	33	26	59	17	15	32	49	38	87	1,092	
Total.	47			867			59			32			87			1,092	

P. D.:—Pulmón derecho.

P. I.:—Pulmón izquierdo.

Méd. Vet. Manuel H. Sarvide.

mucho más numerosas en las regiones dorsal y diafragmática que en las ventral y anterior. Asimismo, encontramos un predominio de los focos en las zonas periféricas de cualesquiera de las áreas consideradas y escasos los existentes en las partes profundas.

Comparando lo resultados que hemos obtenido con los de Medlar, encontramos que concuerdan en los hechos de mayor incidencia de las lesiones caseosas y cavitarias y menor de las fibrocaseosas y calcificadas en las zonas A y 1; concuerdan también sobre la distribución de las lesiones fibrocaseosas y calcificadas en lo que se refiere a su mayor frecuencia en el área C; pero son distintos aplicados a las áreas 3 y 4, pues mientras que Medlar manifiesta que el área 4 es la de mayor incidencia, nosotros encontramos ésta en el área 3.

Esta comparación, por lo tanto, nos conduce a asentar concluyentemente que en la tuberculosis pulmonar de los bovinos predominan las lesiones caseosas, que la localización más frecuente se establece en las zonas dorsal y diafragmática, y que la calcificación constituye un proceso raro.

Durante nuestras investigaciones pudimos observar también que en los casos avanzados las formas cavitarias predominan en las regiones dorsal y diafragmática, y que la mucosa brónquica es afectada casi siempre por medio del exudado que fluye de las cavidades, aunque no pensamos, como creen algunos autores, que no existen lesiones bronquiales de iniciación. Desgraciadamente, no nos fué posible seguir y comprobar directamente una interesante observación del autor de quien tomamos el programa de trabajo y que se refiere a la existencia de lesiones incipientes en el parenquima pulmonar, sin alteración macroscópica de los ganglios regionales o mediastinales, en los animales que reaccionando a la tuberculina, no mostraban lesiones comprobables por el examen clínico. Sobre este particular, nuestra personal experiencia nos conduce a concluir que en la mayor parte de los casos, incipientes o avanzados, con lesiones parenquimatosas evidenciables al examen macroscópico, no se determinan en muchos de los ganglios tributarios lesiones aparentes a la simple vista, pero la observación histológica viene a revelar no solamente la lesión fundamental o sean los folículos de Koster, sino la presencia del germen patógeno en la masa adenoidea. No pudimos comprobar tampoco la nula incidencia de

calcificación en los casos de tuberculosis incipiente, lo que podría ser particularmente interesante refiriéndose a los animales jóvenes, en los que las formas generalizadas muestran el predominio de las lesiones ganglionares y la poca frecuencia de localización pulmonar.

Nuestras observaciones tienen la utilidad de encontrar una similitud entre la incidencia de las lesiones tuberculosas pulmonares de los bovinos de otros países, con la que se presenta en la misma especie criada en los establos del Distrito Federal y Estados limítrofes, de donde puede derivarse que las causas determinantes del sitio de lesión corresponden a causas posiblemente anatómicas y funcionales de la especie bovina.

No estamos de acuerdo con los autores que piensan que el sitio de la lesión está determinado exclusivamente por las condiciones de distribución del aire en los pulmones y, por lo tanto, que sea debido a la infección aerógena, sino que creemos que a las condiciones anatomofisiológicas del pulmón o a la mecánica respiratoria tan ampliamente discutida por Monaldi, se debe la mayor incidencia en tales o cuales zonas de la víscera.

Además, como lo hemos hecho ya notar, resulta del análisis del cuadro de distribución de lesiones, que las zonas dorsal y diafragmática son las más frecuentemente atacadas. Los datos anatómicos nos informan que la ruta directa más corta para el parenquima corresponde a la porción central del lóbulo diafragmático y la de mayor longitud a la zona dorso-caudal; como la distribución y trayecto de los bronquiolos es similar en todas las áreas, esta disposición puede explicar la mayor frecuencia de las lesiones superficiales, más todavía si nos inclinamos a pensar que por la acción más intensa que el vacío pleural ejerce sobre la zona periférica hay una dilatación más acentuada de los alvéolos respectivos, lo que establece un estado funcional y posiblemente una constitución histológica distintos, que distinguen a estas zonas de las centrales. Caracteres diversos a los que puede estimarse como factores causales de la preferencia de localización y desarrollo de las lesiones en esos puntos, pero no explica el por qué de la mayor incidencia de focos en la zona dorso-diafragmática, en la que discurren tanto la ruta más corta como la de mayor longitud.

Si tomamos en cuenta los datos que algunos autores propor-

cionan, principalmente Ewart, acerca de la localización de los focos cavitarios en los casos de tuberculosis pulmonar en el hombre, y los comparamos con los datos que obtuvimos sobre la distribución de las lesiones cavitarias, se hace evidente un dato sumamente interesante: tanto en el hombre adulto como en los bovinos, las zonas en que predominan numéricamente las lesiones cavitarias corresponden a las áreas superiores del órgano, o sean, la porción dorso-caudal del lóbulo diafragmático en los bovinos, y los lóbulos superiores en el hombre. Efectivamente, Ewart encontró que en 304 pulmones con un total de 683 cavidades, el 75% de éstas se encontraba en las porciones superiores de los lóbulos pulmonares, con mayor abundancia en el lóbulo superior; los datos suministrados por Sweany muestran, asimismo, una preponderancia en la porción dorsal superior.

Parece que esta peculiaridad de localización de las cavidades en la tuberculosis pulmonar, humana y bovina, está influenciada por la posición del cuerpo, ya que ésta podría provocar una diferencia de la actividad funcional en las distintas porciones del parénquima pulmonar, y que las porciones más delgadas sean las más vulnerables para la diseminación de las lesiones y para que éstas sean siempre activas y evolutivas.

Por ahora no nos sentimos autorizados para discutir ni intentar conocer en toda su amplitud los factores que determinan el mecanismo mediante el cual las lesiones tuberculosas encuentran albergue distinto, por frecuencia y categoría, en las diversas zonas pulmonares; de cualquier manera, creemos que sería interesante encontrar la causa o las causas por las que esas lesiones tienen una localización preferente, pues el conocimiento servirá de base para este capítulo de la Patología comparada.

Comentario al trabajo de ingreso del Méd. Vet. Manuel H. Sarvide

Por el el Dr. JOSE F. RULFO.

He recibido el honor de hacer un comentario al trabajo que hoy presenta el doctor Manuel H. Sarvide, ante esta docta corporación, con motivo de su ingreso a la Academia. Un trabajo de este estilo en su forma y de esta calidad en su contenido, obligan al comentarista a subrayar que su criterio acepta la forma por su contenido en cifras que miden frecuencia, así como reparticiones sistemáticas que conducen al conocimiento de un fenómeno. Pascal decía que no podemos conocer bien un efecto mientras no podamos reducir las causas del valor correlativo de unidades para que aquél reciba la cuantificación equivalente de las causas. Es verdad que la Biología se inicia en la medida de las causas que motivan la vida, llegando a veces a buscar esa valoración en los trabajos elementales de la materia, apoyo o esencia de energía medible en nuestras unidades convencionales de masa, densidad, calor, luminosidad, las de electrocarga como las de electrodinámica, etc., y todas ligadas a dos nociones elementales del conocimiento: el espacio y el tiempo. Pero mientras esta iniciación no alcance el complejo vital en su intrincada liga de correlación, tenemos que conformarnos con plantear los problemas a base de factores conceptuales multiunitarios determinantes de efectos que en somero análisis revelan la conservación o la alteración de las manifestaciones vitales. La Medicina como la Biología, en sus campos de investigación no delimitados, buscan descubrir las secuelas generales de los procesos de la enfermedad o de la vida; la una para prevenir y curar, la otra elaborando el acervo de las generalizaciones útiles e imprescindibles en el contraste de las semejanzas y las diferencias por las que se intuye la identidad de las causas, en ocasiones irreconocibles en el análisis directo, como también para simplificar el conocimiento, puesto que borra los linderos precisos de la individualidad o lo específico en aquello que con justa apreciación se demuestra ser universal o común a un grupo sistemático.

El Dr. Sarvide nos trae a considerar el resultado de su paciente y continuada observación; ha formado un cuadro de frecuencia,

disciplinado; ha deseado conocer y dar a conocer cómo se presenta la tuberculosis en los bovinos estudiando 581 casos, de los que separa 207, que presentaron lesiones pulmonares. Este prolegómeno estadístico ya tiene utilidad puesto que en la lucha contra la tuberculosis de las vacas de establo se debe saber que la tuberculosis en la especie no tiene una localización preferentemente pulmonar, independientemente de que la infección haya tomado la vía aerógena para establecerse. Este conocimiento será también normativo del inspector Veterinario en el Abasto de Carnes de consumo público; no irá, consecuentemente, a buscar la razón del decomiso exclusivamente en la presencia de lesiones tuberculosas en el parenquima pulmonar, sino que con justificado criterio, indagará cuidadosamente el estado de la pulpa ganglionar, tanto más cuando Sarvide anuncia con autorizada experiencia que aun existiendo lesiones avanzadas en el parenquima del pulmón, los ganglios tributarios no presentan al examen macroscópico dato alguno de participación en el proceso, pero que el examen microscópico revela la lesión fundamental y los bacilos de Koch.

Por lo que corresponde a la incidencia de localización en las diversas zonas en que convencionalmente divide el pulmón, siguiendo los esquemas de E. M. Medlar, se descubre una distribución utilizable para discutir, por una parte, el papel de la vía aerógena en el sitio de lesión, y, por la otra, si no se acepta esa teoría, indagar las causas por las que estas regiones son manifiestamente más afectadas. A primera vista se descubre que el pulmón derecho es sensiblemente más afectado que el izquierdo. Sencillamente se puede presumir que este hecho sea debido a la diferencia en masa: en la especie bovina llega a la relación de 5:3 con ventaja para el derecho (Chauveaux-Montané-Sisson). La incidencia con distribución zonaria, en las series de Medlar y en las de Sarvide, contiene cifras semejantes, luego se induce que hay una o varias causas comunes que obligan una localización preferente a las lesiones tuberculosas en los pulmones de los bovinos. La explicación de Medlar, que hace intervenir en este hecho de una manera especial la entrada de la infección, no satisface a Sarvide y propone como determinantes las condiciones anatomofisiológicas y la mecánica respiratoria. Esto quiere decir que se admite un hecho anatómico y otro fisiológico, coactores del micobacterium-tuberculosis.

No es el caso para transcribir las discusiones prolijas que desde hace años vienen suscitándose entre autores tan renombrados como Huebschman, Rede Rer, Fleischner, Bezancon y Delarue, Neuman, Piery, Soli y Micheli, Edel y Adler, Loeschke y Pagel, Küpferle, Busi, Ghon y Graeff, etc., quienes tratan de esclarecer, ya la puerta de entrada, ya la diseminación hematógica o linfógica, como la intra-brónquica de la infección tuberculosa. Miller y Wallgreen, al resumir las conclusiones obtenidas de vasta literatura experimental y clínica, no toman una posición firme, aunque al igual que otros autores (Dietlen Loeschke y Pagel) adoctrinen su esquema patogénico en las ideas de que, por lo que respecta a la especie humana, el micobacterium llega al organismo por vía digestiva, menos frecuentemente por vía aerógica y excepcionalmente por soluciones de continuidad en la piel. Cuando el bacilo ha tomado localización intestinal, esplénica, ganglionar o pulmonar, etc., las vías hemáticas, linfáticas y bronquiales se encargan de la diseminación. Calmette, Calmette-Guerin, Eighorn y muchos otros autores aseveran que también es válida esta teoría para explicar la patogenia y evolución de la tuberculosis bovina.

Los esquemas de Sarvide hacen pensar que el factor anatómico por lo que respecta a la distribución bronquial en la especie, y concomitantemente las porciones pulmonares que reciben más directamente el aire inspirado, son sobre las que se concentra la incidencia lesional. Si suponemos que a esas masas parenquimatosas del pulmón llega más directamente el aire con sus impurezas y el circuito de ventilación alveolar es más intenso, encontraremos una probabilidad mayor para que la infección ahí principie, esto independientemente del acarreo bacteriano por las vías hemática y linfática que puede abandonar el germen en cualquier territorio pulmonar. Por otra parte, no es incongruente elucubrar discurriendo que esa incidencia sea la manifestación de una condición fisiológica que evite la curación de la primo-infección, sea por vía aérea o hematógica, pues está comprobado que el trabajo pulmonar evita la cicatrización de la lesión tuberculosa (éxito de la colapsoterapia). Luego más difícil será la cura lesional en esas porciones del parenquima en mayor actividad neumática. En la especie bovina los ángulos costodiafragmáticos superiores son los que más contingente dan a la ventilación pulmonar, debido al gran peso de los órganos que se

apoyan en la porción inferior del diafragma por la cavidad abdominal. La llamada "predisposición apical" que se observa en el hombre no puede ser discutida en relación con la escasa incidencia lesional tuberculosa en los lóbulos cefálicos o apicales o también en los lóbulos cardíacos del pulmón en los bovinos, puesto que en esta especie no han podido reunirse los datos experimentales o clínicos suficientes para confirmar una semejante manera de evolución general de la tuberculosis pulmonar en los bovinos.

E. M. Medlar concuerda con Sarvide en que en el lóbulo cefálico derecho la incidencia lesional es de escasa presentación y explican que es por la entrada casi forzada del aire debido al arranque en acodadura del bronquio correspondiente y exclusivo. Tal condición anatomofisiológica del lóbulo también podría coadyuvar a la cicatrización fácil de las lesiones primarias y a una diseminación canalicular de poca importancia. Estos conceptos están soportados por las observaciones de Loeschke, para quien la importancia y trascendencia de la fase de diseminación por vía brónquica, está en relación directa de la posibilidad de que el producto de la lesión exudativa desemboque en un bronquio de mayor calibre y, por lo tanto, con mayores ramificaciones; siendo así que puede llegar a sembrarse la infección en todo un lóbulo pulmonar partiendo de un foco evolutivo pequeño.

Las columnas de los cuadros de Medlar y Sarvide muestran que en la especie bovina las lesiones predominantes son del tipo caseoso y raras las cavitarias. Podemos aventurar la opinión de que sea debido al sacrificio de los animales antes de que lleguen al estado avanzado cavitario, aunque también exista una condición histológica especial en los pulmones de los bovinos que la explique. En la especie se encuentra un marcado reforzamiento del tejido conjuntivo perilobulillar que abarca masas parenquimales que pueden observarse a simple vista (Lesbre-Montané-Chauveaux-Arloing), luego el encapsulamiento es más fácil. Coincidiendo con esa fuerte trama conjuntiva se encuentran grandes espacios linfáticos que se revelan por la inyección demostrativa con el colorante, como también en los casos de la perineumonía que es enfermedad peculiar a la especie y que tiene como carácter el presentar un depósito serofibrinoso, a veces hemorrágico en estos espacios, marcando bizarramente el mosaico colorido de superficie pulmonar.

Podríamos seguir analizando columna a columna los datos que el Dr. Sarvide presenta en su trabajo en extensas consideraciones de orden nosológico o nosográfico, pero el carácter general de este comentario se queda en asentar la utilidad de contar para el estudio de la Patología Especial y la Patología Comparada con cuadros estadísticos en los que aparezca el modo de ser de los fenómenos biológicos en series que fijen sus peculiaridades, pues como dije antes, se imponen a toda consideración científica las medidas de semejanza y de diferencia a fin de establecer conclusiones perdurables.

Aquellos que concurren a la noble cooperación científica trayendo el resultado de su paciente y continuada labor, como la que hoy nos presenta el Dr. Sarvide, merecen la recompensa de ser bien venidos a donde se tiene como fin conjuntar el trabajo en bien de la Ciencia y de la Humanidad.

Reseña de los trabajos realizados por la Academia Nacional de Medicina en su LXXVIII año social (1941-1942),

Por el Secretario Perpetuo Dr. ALFONSO PRUNEDA.

En cumplimiento a lo prescrito por el inciso XII del artículo 24 del Reglamento, me es muy grato presentar la reseña de los trabajos llevados a cabo por la Academia en el LXXVIII año de labores que terminó ayer.

Por haber sido elegido secretario de actas el Dr. Magin Puig Solanes, la Mesa Directiva quedó constituida como sigue: Dr. Manuel Martínez Báez, presidente; Dr. Daniel Gurría Urgell, vicepresidente; Dr. Alfonso Pruneda, secretario perpetuo; Dr. Magin Puig Solanes, secretario de actas, y Dr. José F. Rulfo, tesorero. Una vez más, la Mesa Directiva hace constar que, si su labor tiene algún mérito, ello se ha debido a la resuelta cooperación que se han servido prestarle, en distinta forma, los señores académicos, a quienes hace presente su cordial agradecimiento.

La Academia tuvo la pena de perder, en el año, a cuatro de sus más distinguidos socios: el Dr. Enrique O. Aragón, que ingresó a la corporación el 31 de mayo de 1911, y que falleció el 16 de

* Leído en la sesión solemne del 10. de octubre de 1942.