

impuesta consista solamente en la extracción del cálculo, ya sea por operación cruenta, ya por litotricia; con frecuencia, en estos casos, se asiste a una reincidencia del mal. En realidad, la extracción del urolito es tan sólo una parte del tratamiento y el urólogo tiene después la tarea de corregir los defectos o alteraciones que radiquen en el árbol urinario y que puedan ser causa del estancamiento de la orina. Así, por ejemplo, deberá suprimir una barra prostática, dilatar u operar una estrechez uretral o ureteral, corregir una bolsa hidronefrótica, reseca un divertículo, enderezar una acodadura, cortar un vaso anormal, quitar adherencias, etc., etc.

Tampoco deben abandonarse las infecciones moderadas del aparato urinario, que no producen síntomas llamativos ni molestias de importancia; pero que, sin embargo, mantienen una constante descamación epitelial de las mucosas urinarias. Por esto es necesario practicar lavados de las pervesillas o de la vejiga para desinfectar estas cavidades y para arrastrar al exterior los detritus que pudieran servir de núcleo para la formación de cálculos.

Esta labor del urólogo complementaria de las intervenciones para la extracción de urolitos, debe todavía ser continuada con la intervención del médico internista que procurará combatir las causas de orden general ya mencionadas como formando parte de la etiología de la litiasis.

La hemiciclodiálisis en el tratamiento del glaucoma *

Por el Dr. A. TORRES ESTRADA

Antes de abordar el punto objetivo de este trabajo, que es el tratamiento del glaucoma por una operación realizada bajo una técnica nueva, deseo puntualizar algunos puntos sobre la patogenia, la evolución y la oportunidad en la intervención quirúrgica de esta grave enfermedad ocular, causante de un elevado contingente de cegueras.

El glaucoma no es propiamente una entidad nosológica defi-

* Trabajo reglamentario de turno, leído en la sesión del 14 de abril de 1943.

nida, sino un síndrome hipertensivo del ojo que es debido a muy diversas causas y que tiene diversas modalidades clínicas.

El estado general del paciente, su edad, sus antecedentes patológicos, la manera más o menos lenta, o más o menos brusca como el glaucoma evoluciona, hacen variar dichas modalidades clínicas y por consiguiente el tratamiento.

De todas las variedades existentes sólo debo referirme al glaucoma crónico simple y, en particular, a su tratamiento quirúrgico.

El glaucoma crónico simple por regla general es de una evolución bastante larga. Se inicia por un estado prodrómico que hasta hace poco tiempo era desconocido. En efecto, los tratados de oftalmología de 10 a 15 años para atrás hablan del glaucoma como una entidad ya constituida. Después del Congreso Internacional de Oftalmología del Cairo, la idea de período prodrómico del glaucoma se ha ido generalizando y algunas obras recientes, como el Fuchs Salsmann, el Sanford Gifford y otras, ya lo mencionan. En dicho período las manifestaciones son pequeñas y fugaces; la hipertensión casi no existe, y cuando se observa es de preferencia en las mañanas al despertar del enfermo; las pequeñas cefaleas y adolorimientos de los ojos apenas si lo molestan y habitualmente los atribuye a trastornos digestivos, o a la falta y deficiencia de sus anteojos. El examen oftalmoscópico no revela ninguna alteración patológica apreciable, salvo una ligera dilatación y pequeños movimientos de pulsación en las venas retinianas, trastornos que pueden desaparecer en ciertos momentos y en ciertos días. El estudio funcional no acusa ninguna alteración, ni en la agudeza visual ni en el campo visual. En este período es raro que el paciente acuda al especialista en busca de tratamiento; sólo por casualidad, con motivo de un cambio de anteojos, o por cualquier achaque relacionado con la vista, es posible darse cuenta del estado hipertensivo del ojo. Es frecuente encontrar en estos pacientes una ligera hipertensión arterial, aumento de la urea sanguínea, o una marcada intolerancia a los alimentos proteicos que en ciertos casos viene a constituir una marcada alergia para ellos.

Cuando estos síntomas se van acentuando y se van haciendo cada vez más constantes, el glaucoma se instala en su fase inicial. Entonces el aumento de la tensión es más constante y perceptible; hay a veces cierto estado hiperhémico de la conjuntiva que con

extraordinaria frecuencia es confundido con una conjuntivitis crónica. Este error hace que el enfermo haya ensayado inútilmente todos los colirios astringentes que le han recetado, o que ve anunciados, y al final acaba por rechazarlos convencido de que todos lo empeoran. El examen oftalmoscópico acusa la dilatación y la pulsación venosa de una manera más constante, la papila puede manifestar una pequeña depresión parcial, que sólo es descubierta por los ganchos que forman los vasos papilares al cruzar el borde de la papila. Dichos vasos solamente son visibles a la imagen recta y hasta ahora se les había concedido muy poca importancia clínica. Puede darse el caso que formen un gancho bastante pronunciado y en cambio los vasos retinianos no acusan todavía ninguna deformación típica del glaucoma, que sólo es posible observar en glaucomas ya avanzados. El estudio del campo visual puede estar aún normal, o acusar un ligero estrechamiento que puede desaparecer en los días que disminuye la hipertensión. La agudeza visual no es afectada de lejos; pero en cambio, puede observarse una presbicia anticipada en relación con la edad del paciente. También es la época en que pueden presentarse los halos irisados que el enfermo mira en torno de las luces. Hasta aquí las manifestaciones del glaucoma son funcionales y su tratamiento es exclusivamente médico, tanto desde el punto de vista del estado general, como desde el punto de vista local.

Más tarde, cuando se instala la fase de glaucoma crónico simple, los trastornos antes puramente funcionales engendran lesiones degenerativas en las membranas internas del ojo, lesiones que lentamente se van agravando y que posteriormente se generalizan a todos los tejidos del órgano. Es entonces cuando la papila adquiere una excavación glaucomatosa típica más o menos pronunciada y que lentamente va palideciendo y se va atrofiando. La retina y la coroides degeneran. El cristalino se esclerosa y aun puede ser afectado de un proceso de opacificación. El iris degenera, pierde su dibujo, va disminuyendo progresivamente en la facultad de contraerse por la luz y por los miósicos, y finalmente acaba por crear adherencias con la córnea, cerrando al ángulo irido-corneal. La tensión ocular está constantemente alta y difícilmente se abate con los miósicos. La agudeza visual disminuye y el campo visual acusa una estrechez que ya no mejora aunque disminuya la ten-

sión. De aquí en adelante las lesiones empeoran, la visión cada día empeora hasta llegar el momento en que el paciente se empieza a convertir en ciego, para serlo por completo por glaucoma absoluto. Otras veces la ceguera viene en forma brusca por el ataque de un glaucoma agudo.

Habitualmente se llama glaucoma degenerativo a la fase que sigue al glaucoma absoluto, con lesiones degenerativas macroscópicas; pero que no son sino el final del período que se inicia con lesiones apenas visibles con el microscopio córneaal o con el oftalmoscopio.

Antes que el glaucoma entre en el período francamente degenerativo, el tratamiento médico debe ceder su puesto sin demora al tratamiento quirúrgico. Un tratamiento médico prolongado hasta este período de la enfermedad no hará sino agravar de una manera efectiva el pronóstico.

La oportunidad es la condición esencial en todo tratamiento del glaucoma así sea médico o quirúrgico.

En efecto, un tratamiento médico en las primeras fases, dirigido contra los trastornos de causa general y contra las perturbaciones locales que originan la hipertensión, podrá evitar, o por lo menos retardar considerablemente el hecho de que las perturbaciones funcionales se conviertan en degenerativas; de la misma manera, una intervención quirúrgica practicada cuando estas lesiones se inician será de un pronóstico mucho más favorable que si la operación se verificase en un caso de glaucoma con lesiones muy avanzadas. Por lo tanto, el clínico puede y debe precisar el momento crítico en que el glaucoma deja de ser un padecimiento médico para convertirse en quirúrgico. Tres elementos primordiales marcan este límite:

A. La tendencia del campo visual a reducirse a pesar del uso de los mióscos.

B. La imposibilidad de que éstos mantengan abatida la tensión ocular abajo de la normal, y

C. La formación progresiva de la excavación papilar.

La hipertensión ocular es debida a una defectuosa filtración del humor acuoso a través del aparato dedicado a este objeto. Las causas pueden ser diversas: físicas, químicas, mecánicas, biológicas, etc. La dificultad de la excreción del humor acuoso puede re-

sidir antes del aparato de filtración, en el aparato de filtración mismo y después de él. En el caso primero se encuentran algunos glaucomas secundarios y algunos inflamatorios agudos, en los que el iris al ser proyectado hacia la córnea, cierra el ángulo iridocorneal y dificulta u obstruye la llegada del humor acuoso al ligamento pectinado y al canal de Schlem; de aquí resulta que el aparato de filtración no filtra, a pesar de estar completamente apto para esta función. Tal cosa puede acontecer por una subluxación de una catarata hipermadura, o un enclavamiento del iris en la córnea. Otro caso en que el aparato de filtración estando intacto no puede funcionar, es posible observar cuando existen derrames sanguíneos, fibrinosos o purulentos, en la cámara anterior.

El tratamiento en estos casos será la iridectomía para desobstruir el ángulo iridocorneal, la punción de la cámara anterior para evacuar los derrames mencionados, o la extracción de una catarata subluxada.

Cuando la dificultad de la filtración se encuentra en el aparato mismo de filtración o más adelante, es decir, en la comunicación del canal de Schlem con los plexos venosos que reciben el líquido de este sistema linfático, de nada valdrá hacer una iridectomía como tratamiento, porque el aparato de filtración seguirá obstruido como antes. Más racionales podrían ser las esclerotomías, la operación de Vicentis y otras semejantes que, por la brecha practicada a través del canal de Schlem y del ángulo de filtración, harían posible el restablecimiento de la filtración; pero la práctica ha demostrado que no proporcionan sino resultados muy pasajeros.

En el glaucoma crónico simple se encuentran como causas determinantes estas dos maneras de producir la hipertensión, y son debidas a lesiones degenerativas y esclerosas desarrolladas en dicho aparato y en el sistema vascular del ojo, sin contar con que a estas causas se pueden sumar algunas otras físicas, químicas, mecánicas y neurotróficas.

Cuando Wecker señaló el hecho de que los enfermos glaucomatosos operados de iridectomía, en quienes quedaba una cicatriz ectática y filtrante, obtenían mejores resultados con esta intervención, surgieron varios procedimientos con la idea de formar una cicatriz filtrante por resección de una porción de la envoltura escleral (métodos de Elliot y el de Lagrange), o por la interposición

de un colgajo conjuntival entre los labios de la herida (método de Hosford), o por la interposición del iris en la iridienclisis, o de un cuerpo extraño como en el sedal esclerocorneal de Cassey Wood.

Las operaciones fistulizantes ponen en comunicación la cámara anterior con el espacio subconjuntival, donde el humor acuoso es reabsorbido de la misma manera que si se hubiera hecho una inyección subconjuntival; pero esta comunicación y esta derivación no son estables porque son contranaturales. En efecto, si continuamos la observación de un operado por uno de estos procedimientos durante las diversas etapas porque va pasando, veremos que una vez obtenida la cicatrización del colgajo conjuntival, el edema más o menos difuso producido en la conjuntiva por el derrame del humor acuoso va disminuyendo en tamaño, se va haciendo menos difuso y después se limita formando una pequeña vesícula circunscrita por un anillo fibroso que adhiere la conjuntiva a la esclerótica. Este anillo se va estrechando poco a poco y la vesícula va disminuyendo de tamaño hasta que un día desaparece. Todo esto es debido a la proliferación del tejido conectivo fibroso el cual ha formado adherencias entre la conjuntiva y la esclera. Estas avanzan hacia la cicatriz y llenan la porción reseca de la envoltura fibrosa formando un tapón. Por parte de la cámara anterior pasan fenómenos también muy importantes, entre ellos el revestimiento endotelial de la vesícula, lo cual es ya una dificultad seria para la filtración del humor acuoso, aun cuando la vesícula esté bien formada. Desde el momento que la cicatriz filtrante se cierra, el glaucoma reaparece. A veces la cicatriz es débil y, haciendo papel de válvula, cede al aumento de la presión, produciendo un desagüe intermitente del humor acuoso. El resultado es que el ojo se mantiene la mayor parte del tiempo en hipertensión, hasta que llega el día en que la vitalidad de la retina se acaba o la cicatriz se cierra definitivamente. Si se tiene en cuenta que las operaciones fistulizantes, graves de por sí por su naturaleza mutilante, sólo se practican en glaucomas avanzados, fácil es comprender que el resultado de estas recaídas post-operatorias sean de resultados fatales dentro de un plazo relativamente corto. Y en verdad, es excepcional ver a un paciente glaucomatoso conservar su visión más allá de 2 años después de una operación fistulizante.

A este proceso de defensa que los tejidos del ojo oponen al

derrame del humor acuoso se deben los fracasos de las operaciones fistulizantes, cuya duración puede medirse por el tiempo que tarda en desarrollarse este proceso de cicatrización. De nada vale hacer trepanaciones sucesivas porque entre operación y operación el glaucoma avanza y el resultado cada vez es peor.

Además de estos inconvenientes, las operaciones fistulizantes tienen el peligro de una infección endo-ocular causada por una infección conjuntival sin importancia. Y de hecho todos los cirujanos que hemos practicado algunas operaciones fistulizantes contamos algunos ojos perdidos por una infección tardía de esta naturaleza.

Por fortuna para la cirugía del glaucoma, el éxito para el tratamiento de esta dolencia no depende exclusivamente de crear una derivación difícil y efímera de los líquidos intraoculares hacia el espacio conjuntival. En efecto, se ha encontrado la manera de hacer dicha derivación hacia el espacio supracoroideo con lo cual se han conseguido resultados más ventajosos, más duraderos y más semejantes a la derivación fisiológica.

Esta idea nació de los estudios de Fuchs sobre el despegamiento de la coroides en los enfermos operados de catarata, que presentaban una marcada hipotonía después de la intervención, cuyos estudios demostraron que en estos casos se había practicado una incisión demasiado lejana del limbo esclerocorneal y que se había ocasionado la desinserción del tendón del músculo ciliar, poniendo en comunicación la cámara anterior con el espacio supracoroideo. Dicha teoría tuvo la oportunidad de comprobarla en algunas piezas anatómicas y sirvió más tarde para que Heine la utilizara como base de una nueva orientación en el tratamiento del glaucoma.

Hasta ahora no es posible saber con precisión cómo la desinserción del músculo ciliar produce la hipotonía ocular. Es posible que deje ampliamente abierto el ángulo iridocorneal y que la rotura de las mallas que constituyen el ligamento pectinado permitan una canalización más rápida del humor acuoso al canal de Schlem. También es posible que se formen vías de derivación en el espacio supracoroideo, donde el humor acuoso es reabsorbido por endosmosis en los plexus venosos de la coroides, y esta es la idea más comúnmente admitida; también es posible que el traumatismo operatorio, obrando sobre las terminaciones nerviosas que iner-

van el cuerpo ciliar, origine la hipotonía. De todas maneras, aun cuando no se tenga por ahora una explicación satisfactoria del fenómeno, lo cierto es que la desinserción del tendón ciliar produce una hipotonía tanto más efectiva y permanente mientras más amplia se hace la desinserción.

La operación de Heine llamada ciclodíálisis consiste en desinsertar en un pequeño sector, el tendón del músculo ciliar. No tiene los inconvenientes de las operaciones fistulizantes por no ser una intervención mutilante como la trepanación de Elliot y la escleroiridectomía de Lagrange, en las que forzosamente hay que resecar sendas porciones de la envoltura de protección del ojo y del iris; no tiene el peligro de una infección endo-ocular tardía por continuidad de los tejidos superficiales con los profundos. La operación de Heine, además de no tener dichas desventajas, tiene las grandes ventajas de ser una operación inocua y de proporcionar resultados muy satisfactorios. Sin embargo, la técnica original del autor era seguida de un alto por ciento de inéxitos. Un estudio atento de estos inéxitos me permitió observar que se habían presentado en las siguientes circunstancias:

A. En casos ya avanzados de glaucoma con lesiones degenerativas avanzadas; y

B. En casos en que el despegamiento del tendón del músculo ciliar había sido practicado en un sector muy pequeño.

Ratificando esta observación pude darme cuenta de que la operación era seguida sistemáticamente de un éxito duradero:

(A). Si se intervenía en glaucomas incipientes sin lesiones degenerativas apreciables, y

(B). Si el despegamiento del tendón se verificaba en una extensión mayor que la indicada en el método clásico.

De aquí me vino la idea de hacer en todos los casos un amplio despegamiento del tendón del músculo ciliar, maniobra que fué agrandando hasta llegar a media circunferencia. El procedimiento en nada agrava la operación, que conserva toda su inocuidad que le es peculiar; y en cambio le ha venido a dar una seguridad y una eficacia mayor, elevando de una manera efectiva la duración y el por ciento de las curaciones. De esta manera la ciclodíálisis clásica consistente en hacer un túnel por despegamiento de una pequeña porción del tendón del músculo ciliar, se ha convertido en Hemi-

ciclodialisis, nombre que he querido dar a la modificación aportada por mí a la operación de Heine, ya un tanto olvidada por algunos oftalmólogos.

Como esta modificación a la técnica clásica era difícil de ejecutar con una espátula ordinaria, me vi obligado a mandar construir una espátula especial, de forma angular, cuyo extremo forma con el resto un ángulo obtuso de 145 grados (Fig. 1). Los bordes de esta espátula son romos y tiene en sus dos caras planas una pequeña ranura que permite la salida del humor acuoso y también de la sangre que ocasionalmente puede inundar la cámara anterior en el momento de la intervención. La doble ranura tiene por ob-

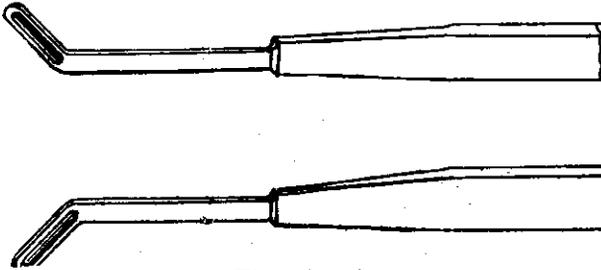


Fig. núm. 1.

jeto que la espátula sea reversible, lo cual permite despegar con la misma facilidad el cuerpo ciliar en la parte comprendida arriba de la incisión escleral, como en la porción comprendida hacia abajo.

Técnica operatoria.

Se hace la anestesia del ojo con una solución de cocaína al 5%, o de pantacoína al 2%, instilando además algunas gotas de una solución de adrenalina al 1/1000. En seguida se practica una pequeña inyección retrobulbar con solución de novocaína-adrenalina. Se aplica el blefaróstato y se fija el ojo con una pinza, haciendo que el paciente dirija la mirada hacia arriba y adentro. Se hace una incisión conjuntival como de 15 milímetros, curva, concéntrica al limbo esclerocorneal y lo más distante posible de él. El centro de la incisión debe corresponder al meridiano de las 3 horas para el ojo izquierdo y al de las 9 para el derecho. Se disecciona

cuidadosamente la conjuntiva hacia el limbo. Una vez que se ha descubierto la esclerótica y la inserción del músculo recto externo, se hace una cuidadosa hemostasis por instilaciones repetidas de una solución de adrenalina, y si es necesario cauterizando con una varilla delgada de cristal calentada al rojo, los vasos esclerales que sangran exageradamente. En seguida se hace una incisión sobre la esclerótica no mayor de 4 milímetros, paralela al limbo, inmediatamente adelante de las inserciones del músculo recto externo. Dicha incisión se hace con la punta de una lanza llevada perpendicularmente sobre la superficie escleral y cortando cuidadosamente capa por capa hasta que la coloración negruzca de la

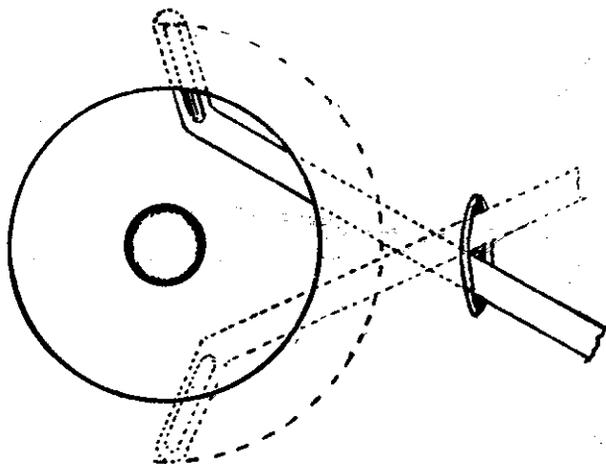


Fig. núm. 2.

uvea aparezca por transparencia. En estos momentos se redoblan los cuidados para no lesionar el cuerpo ciliar, el que aparece de un color negro con una superficie muy brillante en el fondo de la herida. Entonces se introduce entre éste y la esclerótica la espátula acodada, rasando esta membrana por su cara profunda para no herir el cuerpo ciliar. Al introducir el instrumento, la punta estará dirigida hacia el limbo y la abertura del ángulo hacia arriba y afuera; después, imprimiendo a la espátula pequeños movimientos en forma de abanico, se dirige y se hace progresar hacia arriba para desprender con la punta la inserción del músculo ciliar hasta el meridiano de las 12 horas. Se retira después la espátula fuera

del ojo, se le da media vuelta, de manera que la abertura del ángulo esté dirigida hacia abajo y afuera en cuya posición se introduce nuevamente por la herida escleral y con los mismos movimientos en abanico se despega la porción inferior del cuerpo ciliar, hasta el meridiano de las 6 hs. (Fig. 2). Ultimamente he introducido una pequeña innovación en la forma de esta espátula acodada, dándole una forma semejante a las paletas que usan los jugadores de hockey, cuya forma me parece más ventajosa en aquellos ojos de cámara anterior muy reducida. (Fig. 3). De una manera sistemática opero los dos ojos del paciente en la misma sesión operatoria y esta conducta la apoyo en las siguientes razones:

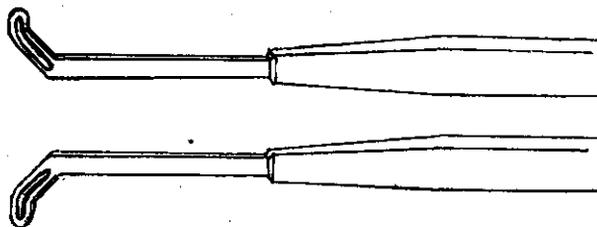


Fig. núm. 3

1a.—Que no existe glaucoma crónico simple unilateral, sino casos en que un ojo puede estar en fase prodrómica y el otro en una fase más avanzada.

2a.—Que aun en el glaucoma absoluto puede abatirse la tensión, con lo cual se alivian las molestias para el enfermo.

3a.—Que la operación es inocua y por lo mismo debe y puede hacerse en las fases iniciales del glaucoma, cosa que sería audaz con las operaciones fistulizantes.

4a.—Que hasta ahora con esta conducta operatoria no he tenido que lamentar ningún contratiempo, y sí encontrado mayores ventajas.

La secuela post-operatoria se desarrolla por lo general sin incidentes de importancia. En el transcurso de los primeros días puede haber un poco de dolores. Si éstos se acompañan de hipotensión se instilará nuevamente atropina; pero si hubiera hipertensión se aplicará pilocarpina o eserina.

Los fenómenos hipertensivos durante la secuela post-opera-

toria son raros si se ha practicado la iridectomía y se presentan de preferencia en aquellos casos de glaucoma más o menos avanzado y en los congestivos. Por regla general esta fase hipertensiva cede con los mióscos al terminar el proceso inflamatorio debido al traumatismo operatorio. Solamente en dos casos ha persistido y por tal motivo me he visto obligado a practicar posteriormente una iridectomía. En ambos casos se trataba de ojos con cámaras anteriores demasiado estrechas.

La hemiciclodiálisis está indicada por excelencia en los casos de glaucoma crónico simple y conviene practicarla en la época más temprana posible, es decir, cuando las alteraciones del campo visual apenas comienzan a presentarse. Sin embargo, cuento entre mis operados algunos en los que el campo se había reducido a cerca de 20 grados, con excavación y palidez de la papila, y que, sin embargo, han conservado la visión por varios años, con la tensión abatida.

En el glaucoma subagudo la operación también está indicada, siempre que no exista un proceso inflamatorio. Aquellos casos con vítreo turbio, sinequias del iris, depósitos pigmentarios sobre la cápsula cristalínea y sobre la Descemet, son inadecuados para la hemiciclodiálisis. La operación también está contraindicada en el glaucoma inflamatorio. Sin embargo, en todos estos casos puede practicarse, haciendo previamente una iridectomía y semanas más tarde la hemiciclodiálisis, ya cuando toda manifestación inflamatoria haya desaparecido.

Además del glaucoma crónico en sus diversas modalidades, la operación tiene una indicación muy importante en el tratamiento del glaucoma secundario debido a sinequias anteriores, enclavamiento del iris, etc., etc., como acontece a veces después de la extracción de la catarata; pero no se practicará hasta que haya desaparecido toda huella inflamatoria.

Los resultados de la hemiciclodiálisis según la técnica que acabo de describir son siempre muy satisfactorios. Hace más de diez años que vengo haciendo la hemiciclodiálisis en mis pacientes, y cuento entre ellos algunos que hasta la fecha conservan salvada su vista. Otros posteriormente han sufrido la formación de cataratas y han podido ser operados de ellas como si se tratara

de cataratas normales. Los resultados en los casos incipientes son verdaderamente espectaculares, porque el campo visual se amplía y la excavación parcial de la papila y los ganchos vasculares formados en sus bordes disminuyen y aun desaparecen después de la intervención. Aun en los casos de glaucoma degenerativo ya muy avanzado, considerados prácticamente como perdidos, con papila fuertemente excavada y atrofiada, con el campo visual casi reducido al punto de fijación, y la agudeza visual muy disminuída, es posible detener o retardar por varios meses y aun por años el desenlace dramático de esta grave y traidora enfermedad.

Para terminar diré ahora lo que en otras ocasiones he expresado con relación a la ciclodiálisis y a la hemicyclodiálisis: "Es la única operación anti-glaucomatosa en que puede el oculista esperar confiadamente un buen resultado, y que tiene la ventaja de su inocuidad".

El control de la tuberculosis en México *

Por el Dr. J. LUIS GOMEZ PIMIENTA

Como sucede con muchas de las enfermedades que han preocupado a la salubridad pública, la lucha contra la tuberculosis ha podido desarrollarse gracias al conocimiento que se tiene sobre su etiología, modo de propagación, características epidemiológicas, etc.

El descubrimiento del bacilo de Koch, a pesar de la luz que vino a dar sobre la naturaleza de esta enfermedad no fué suficiente, sin embargo, para aclarar en todos sus puntos la patogenia de la tuberculosis. Hoy por ejemplo, todavía se discute si la tuberculosis llamada de reinfección es de origen exógeno inmediato, como opinan algunos autcres, Opie (1) entre otros, o si por el contrario, como señaló desde principios del siglo von Behring, esta forma anatomoclínica que es la causante del 99% de las muertes por tuberculosis, se debe a los gérmenes adquiridos muchos años atrás.

(*) Trabajo reglamentario de turno leído en la sesión del 14 de abril de 1943.