UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LA FUNCION RESPIRATORIA EN EL TUBERCULOSO IRRECUPERABLE

Tesis presentada a la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala, por

HECTOR AUGUSTO ROLDAN BENAVENTE

Ex practicante externo de la 4ª medicina de mujeres, Hospital General. Ex-practicante externo de la 4ª Medicina de hombres, Hospital General. Ex practicante externo de Cirugía, Hospital Roosevelt. Ex practicante, externo de la 2ª Cirugía de mujeres, Hospital General. Ex practicante consulta externa de Otorrinolaringología de mujeres, Hospital General. Ex practicante externo de Ginecología sección "A", Hospital General. Ex practicante externo de Urología sección "A", Hospital General. Ex practicante externo de Traumatología de mujeres, Hospital General. Ex practicante externo Maternidad, Hospital Roosevelt. Ex practicante externo, Hospital Infantil María Teresa. Ex practicante interno anestesista del Departamento de emergencia, Hospital General. Ex interno del Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomielitis. Ex prosector de autopsias clínicas del Sanatorio Antituberculoso "San Vicente". Ex practicante interno de Cirugía de niños, Hospital General. Ex practicante interno de la sala Cuna Nº 4, Hospital General. Ex practicante interno de Maternidad, Hospital Roosevelt. Ex practicante interno de la 2ª Medicina de mujeres sección "A", Hospital General. Ex practicante interno de Oncología sección "A", Hospital General.

AL CONFERIRSELE EL TITULO DE

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, mayo de 1963

INTRODUCCION

La Tuberculosis pulmonar, como tal vez ninguna otra enfermedad, constituye todavía en nuestro medio, un problema nacional. La letalidad y mortalidad a que nos tiene sujetos, así como diversos temas de la misma, han sido sumamente descutidos en otras oportunidades, por lo que me concretaré únicamente al desarrollo del tema.

Sirva este pequeño, pero esforzado trabajo, para hacer un recordatorio de otra de las secuelas de la peste blanca, como lo es el sombrío nombre de IRRECUPERABILIDAD del paciente, ligándolo a una inexorable y progresiva enfermedad, que tarde o temprano le causará la muerte.

I

CONCEPTOS GENERALES

Definición

Según la Academia Española de la Lengua, enfermo irrecuperable es aquel individuo que sufrió una enfermedad y no tuvo una *restitutio ad integrum* ni anatómica ni funcionalmente. En otros términos es un organismo que habiendo sufrido el ataque de una enfermedad, sus reacciones defensivas fueron leves, sus tejidos atacados no lograron vencer completamente las consecuencias de aquélla y por consiguiente dejaron un funcionamiento defectuoso o nulo.

El término irrecuperable en Medicina implica, pues, dos condiciones esenciales: una anatómica y otra funcional fisiológica. La anatómica está condicionada por las lesiones degenerativas o tal vez, por etapas de transformación de los tejidos que no les permiten volver a su estructura normal u original, transformaciones o degeneraciones provocadas por la enfermedad, cuya naturaleza puede ser biológica (infecciones), física (calor, radiaciones, etcétera), química (antisépticos, cáusticos), etcétera. Los tejidos así dañados, lógicamente no podrán funcionar posteriormente con la misma normalidad con que lo hacían antes de sufrir el ataque biológico, físico o químico.

Según esas consideraciones generales, el tuberculoso irrecuperable será aquel que bajo la influencia del *micobac-*

terium de Koch en los pulmones, conserve lesiones degenerativas de tal grado o extensión, que la función respiratoria se halle comprometida en mayor o menor grado y que ese compromiso sea irreversible. En el tuberculoso irrecuperable debemos tomar en cuenta dos elementos de juicio y considerarlos como básicos, para afirmar esa condición: la función respiratoria y las imágenes radiográficas. Sabemos que esos elementos son inseparables, que no pueden excluirse mutuamente, porque sin cuadros radiológicos severos, es imposible que haya hipofunción respiratoria.

En relación a los cuadros radiológicos, debemos hacer la diferenciación entre los agudos y los crónicos. Los agudos son susceptibles de recuperación bajo la influencia de los agentes terapéuticos antituberculosos, puesto que las imágenes parenquimatosas llegan a desaparecer totalmente y en los cuadros radiológicos sí hay restitución integral. En cambio los cuadros crónicos, consecuencia de lesiones fibrosas en parenquima o serosa, dejan deformidades orgánicas de carácter irreversible que influyen desfavorablemente sobre la capacidad de funcionamiento del pulmón. Otro elemento que influye sobre el funcionalismo pulmonar es la cirugía en sus dos tipos: la excéresis y el colapso cruento irreversible (toracoplastía). Sabemos que una toracoplastía sola o acompañada de extirpación total o parcial del pulmón o bien sólo la excéresis parcial o total, también contribuyen a disminuir la cantidad de tejido, a producir el hipofuncionamiento respiratorio. Una excéresis completa (neumonectomía) es un procedimiento que produce un alto grado de hipofunción respiratoria y es sin lugar a dudas, una de las causas de la irrecuperabilidad del enfermo tuberculoso.

En cuanto a la bacteriología es un medio de laboratorio que no debe tomarse muy en cuenta para catalogar a un tuberculoso irrecuperable. La práctica nos enseña que hay pacientes con baciloscopia negativa y con extensas imágenes radiográficas de tipo irreversible.

Un elemento que sí puede influir desfavorablemente, acortando la evolución fatal a que está condenado el irrecuperable, es la pérdida de la sensibilidad del bacilo a los agentes antituberculosos o a los tuberculostáticos, ya que, por lo que sabemos, un tuberculoso irrecuperable debe tomar de por vida algún medicamento a guisa de terapéutica protectora.

Y tenemos luego la clínica que también es capaz de darnos elementos de juicio. Un pulmón seriamente lesionado y crónicamente mantenido en estado de disfuncionamiento, tiene que manifestar su compromiso forzando al principio la función que le está encomendada, forzamiento que se traduce por el síntoma al principio y signo después, de disnea; disnea que paralelamente al aumento de las transformaciones tisulares, van ganando diversos grados hasta llegar, en ocasiones a la ortopnea, cuando algún episodio intercurrente no se ha anticipado al epílogo del cuadro.

Fisiología

Capacidad vital: llámase así al volumen de aire que es expulsado por el pulmón entre una inspiración forzada y una expiración también forzada. En el hombre y en la mujer varía un poco, siendo de 3 a 4 litros para el primero, pudiendo llegar a 5 ó 6; generalmente menos en la mujer: 2 a 3 litros. La capacidad vital se encuentra disminuida cuando se altera la elasticidad del tórax o del pulmón, o bien de ambos (pleuresía, osificación de cartílagos costales, enfisema etcétera). El entrenamiento la aumenta. Adquiere valores importantes en los atletas.

Es importante hablar del equivalente de ventilación cuando se menciona la capacidad vital; considerándose aquél como la cantidad de litros de aire que deben ser respirados para consumir, 100 cc. de oxígeno. El resultado es una constante que fue introducida por Anthony y sus extremos

normales oscilan entre 1.68 y 4.5 litros. En individuos normales este índice varía muy poco, tanto en condiciones de reposo como de trabajo. El conocimiento de este índice adquiere gran importancia en patología pulmonar, siendo un coeficiente valioso de la eficacia respiratoria y que complementa la capacidad vital.

Para algunos autores alemanes (Knipping, Zaeper, Vorwerk, Gaubatz y Petzold) la insuficiencia respiratoria es *manifiesta* o *enmascarada*, en esta última la disnea desaparece al respirar 0^2 y por ende disminuye el trabajo de los músculos respiratorios y aumenta el relajamiento de la musculatura en general.

En el trabajo objeto del presente estudio, los pacientes han sido evaluados en su función respiratoria global, ya que es un método que sí podemos utilizar, que es fácil de practicar ya que la mayoría de nuestros pacientes irrecuperables tienen insuficiencia respiratoria manifiesta. Un aumento de la ventilación de aire (en relación a la de 0^2) es signo de insuficiencia espontánea, es decir, manifiesta.

En cuanto al índice de las *reservas de ventilación* sabemos que éstas decrecen cuando aumenta el volumen minuto y disminuye el volumen máximo.

El volumen respiratorio máximo es un método directo para medir la capacidad de ventilación y es el índice más sensible para evaluar las alteraciones de la ventilación. Las lesiones parenquimatosas y las pleurales disminuyen ostensiblemente el volumen máximo en distinto grado, según su extensión. El enfisema y las lesiones bronquiales obstructivas disminuyen particularmente la rapidez de los movimientos respiratorios. Las lesiones de la pared torácica, como escoliosis, son las que más disminuyen la capacidad de ventilación; en igual forma actúan las toracoplastías y las lesiones fibróticas consecutivas. A veces han llegado al laboratorio algunos pacientes con reservas menores del 60%.

La *capacidad vital* es otro de los índices más útiles y ofrece un comportamiento paralelo a las reservas. La capacidad vital está muy disminuida por debajo de 50%. Su estudio complementa los datos suministrados por el estudio de la ventilación.

El *equivalente de ventilación* está alto en la mayor parte de los enfermos tuberculosos, cuando hay un corto circuito o una zona pulmonar poco ventilada.

La *apnea respiratoria* es la más sencilla de todas las pruebas y muestra datos que complementan los índices de la función de ventilación. Generalmente investigamos la *apnea inspiratoria* y hemos comprobado que el tiempo de ella está acortado en los enfermos pulmonares, tanto más cuanto la extensión de las lesiones parenquimatosas o pleurales es más amplia. Es un índice que, sobre todo en el sexo femenino, se ve muy influenciado por factores psicológicos, contribuyendo a hacerlo más corto.

En las toracoplastías hay relación directa entre la amplitud de las resección costal y la reducción de la capacidad funcional respiratoria. El índice que más se reduce es la capacidad vital, luego la apnea inspiratoria y por último el volumen máximo en el cual se observa una reducción bastante apreciable.

La frénico-parálisis altera grandemente la función respiratoria del pulmón correspondiente, siendo su repercusión más sensible sobre el equivalente de ventilación. Otro tanto debemos decir de las resecciones pulmonares, que siempre dejan una marcada reducción funcional.

Autores cubanos encuentran muy disminuido el volumen respiratorio máximo, en antiguas lesiones pleuro-pulmonares y confirmaron que la frénico-parálisis es el procedimiento que más afecta la función respiratoria. En cuanto al colapso por neumotórax muy prolongado, su repercusión sobre la función respiratoria se observa después de la reexpansión, encontrándose también una disminución.

Patología

La patología encontrada en los pacientes tuberculosos inrrecuperables es básicamente la insuficiencia respiratoria. Este síndrome estará caracterizado por la hipocapacidad funcional respiratoria, la cual puede variar en mayor o menor escala (grado), siempre dentro de límites subnormales.

Hay dos tipos: la insuficiencia respiratoria idiopática o primitiva y la sintomática o secundaria; esta última a su vez puede ser manifiesta o latente.

La primera idiopática no tiene explicación y no entraremos en mayores detalles. La sintomática o secundaria es consecutiva a lesiones limitadas, estacionarias, cicatriciales. Estas se localizan con mayor frecuencia en los vértices, debido probablemente a la poca ventilación que tienen.

La insuficiencia respiratoria la encontramos en los enfermos que presentan síndromes, tales como:

Síndrome de condensación pulmonar: Toda lesión pulmonar que aumente la densidad de su parenquima, se traduce por varios signos físicos y radiológicos especiales. Esta entidad puede estudiarse desde varios puntos de vista: en primer lugar desde el punto de vista evolutivo y comprende síndromes agudos y síndromes crónicos; entre los agudos mencionamos la neumonía, la bronconeumonía, las congestiones pulmonares activas, etcétera. Entre los crónicos mencionamos algunas neumoconiosis y la tuberculosis principalmente en una de sus fases evolutivas, la cual es muy frecuente y nos ha servido de base para el estudio del presente tema. En segundo lugar, desde el punto de vista anatómico se dividen en condensaciones puras y asociadas según que esté afectado sólo el pulmón, pulmón y pleura, o pulmón, pleura y esqueleto. En el pulmón las tuberculosis fibrosas son el término evolutivo de aquellas lesiones que no se reabsorben precozmente, sino que en su evolución

hacia la cronicidad, pasan de la fase inicial exudativa a la fibrocaseosa y finalmente cuando el organismo adquiere capacidad defensiva, toda la actividad lesional queda englobada en un tejido de proliferación fibrosa, constituyendo la lesión definitiva. Puede asegurarse que muchas lesiones tuberculosas conducen a la fibrosis, pero para que esto suceda, se precisa la formación de un foco activo exudativo.

Con esto queremos dejar constancia hasta donde sea posible, que todas las formas fibrosas son secundarias ya que actualmente no se acepta como pretendía Bard y Dumarest, la división en una tuberculosis fibrosa primitiva y otra secundaria.

Anatomoclínicamente se pueden devidir estas formas evolutivas en cuatro: fibrosa localizada, fibrosa difusa, fibrosa densa y cirrótica.

La primera no representa en realidad una forma peculiar y se puede decir que es la forma mínima de una forma cirrótica. Generalmente se localiza en el vértice y el resultado es la retracción.

La forma fibrosa difusa no tiene aún un concepto general en cuanto a límites anatómicos clínicos. Es para algunos un tipo grave de evolución mortal y para otros como Giraud, es una forma leve de evolución muy crónica y escasa sintomatología. En el fondo ambos criterios son aceptables porque significan la existencia de lesiones fibrosas diseminadas. La diferencia entre una y otra forma es la reacción del tejido pulmonar, lo cual da motivo a complicaciones en el aparato circulatorio, que puede llegar a la insuficiencia, siendo esta la causa de muerte de muchos enfermos.

La tuberculosis fibrosa densa, está incluida probablemente por equivocación entre las formas hematógenas. El *substratum* anatómico de la misma se concibe del modo siguiente: a partir de un foco extra pulmonar, generalmente ganglionar se origina una diseminación nodular hematógena de localización apical o un poco más abajo. Estas lesiones nodulares regresan en parte y en parte se induran

quedando como inactivas. Y unas veces a partir de ellas se inician nuevos brotes únicos o múltiples que dan lugar a otros infiltrados; pero otras veces los brotes son nodulares finos o miliares y siguen la misma evolución hacia la induración que los primitivos. Es por esto que se ha incluido a esta forma dentro de las hematógenas, pero su sintomatología y su evolución están contra aquélla.

La forma difusa y la forma densa se diferencian en primer lugar por el reparto de las lesiones, mucho más diseminadas en la difusa y en segundo lugar, a que en la difusa predomina la esclerosis lineales mezcladas con elementos nodulares, y en la fibrosa densa la base de la lesión es un conjunto de nódulos que se agrupan en forma más o menos compacta en las porciones altas de los lóbulos superiores. Como en todas las tuberculosis fibrosas se encuentra asociado a ellas un enfisema compensatorio menos acentuado que en las formas fibrosas difusas malignas.

La sintomatología es atenuada y por regla general contrasta la intensidad de la sombra radiológica y el buen aspecto que pueden tener los enfermos, los cuales conservan su peso y a veces lo mejoran. La evolución de estas formas es muy crónica, conservando durante muchos años una limitada capacidad de trabajo que se interrumpe de vez en cuando por una hemoptisis o un episodio febril, terminando finalmente por caquexia progresiva y llegando finalmente la tisis cirrótica.

La tuberculosis cirrótica, puede partir de la anterior pero generalmente representan la fase que sigue a la tuberculosis fibrocaseosa común y algunas veces a los procesos caseosos no mortales.

Puede originarse también, en el curso de un neumotórax terapéutico o bien, un derrame pleural. El líquido pleural al reabsorberse da comienzo a una esclerosis que no sólo alcanza la pleura, sino también al parenquima conduciendo con el tiempo a un complejo lesional retractil con gran desviación mediastínica.

En la necropsia encontramos, al levantar el peto externo-costal el corazón desviado hacia el lado enfermo, la bolsa pericárdica engrosada y soldada a la pleura, la cual está esclerosada. El otro pulmón puede o no presentar el mismo proceso, pero su aspecto es diferente. Al seccionar el pulmón enfermo encontramos fibrosis difusa y casi sin aire o bien poca fibrosis con algunas cavernas cuya gruesa pared se continúa con el parenquima pulmonar. Los bronquios están dilatados así como los vasos. Las radiografías de estas formas permiten reconocerlas fácilmente.

Desde el punto de vista clínico, este tipo de tuberculosis se hace aparente de muchas maneras: algunos enfermos con cirrosis de un lóbulo o un pulmón completo, apenas tienen sintomatología, o bien sólo pequeñas hemorragias esporádicas, pero siempre expectoración abundante, pues queda como secuela, un tipo de bronquitis crónica y dilataciones bronquiales. La fiebre puede o no aparecer en él, pero el estado general se agrava, progresando cada día más la astenia y principalmente la disnea, que en ocasiones lleva a la cianosis y paulatinamente a una insuficiencia cardíaca crónica, (corazón pulmonar crónico).

La evolución es variable, tolerando algunos de ellos, el fibrotórax durante muchos años, con buena capacidad de trabajo y sin otra manifestación que sea digna de mencionarse, más que la expectoración antes dicha, la cual puede o no, contener bacilos. Otros por el contrario, tienen un curso grave y pueden terminar por caquexia o insuficiencia cardiorrespiratoria, como en la forma anterior.

II

MATERIAL Y METODO

Para realizar el presente estudio, recurrimos al Servicio de Exploración Funcional del Hospital San Vicente, como ya dejamos apuntado, en donde revisamos 510 pruebas funcionales globales, de las cuales encontramos 111 insuficientes, (lo que equivale a 21.7%) insuficiencias de diverso grado, según veremos en los cuadros siguientes:

CUADRO N° 1

Sexo:

Masculino	48 casos	43.3%
Femenino	63 casos	56.7%

En este cuadro resalta que el predominio de pruebas deficitarias, corresponde al sexo femenino, fenómeno debido probablemente a que el número de camas en el Sanatorio, es mayor para enfermas que para enfermos.

CUADRO N° 2

Distribución por edad:

Hombres:

de 0 a 10 años	0	casos
de 10 a 20 años	6	,,
de 20 a 30 años	15	,,
de 30 a 40 años	17	,,
de 40 a 50 años	6	,,
de 50 a 60 años	4	,,
Total	48	casos

Mujeres:

de 0 a 10 años	2	casos
de 10 a 20 años	14	,,
de 20 a 30 años	23	,,
de 30 a 40 años	19	,,
de 40 a 50 años	4	,,
de 50 a 60 años	1	,,
Total	63	casos

Este cuadro es muy significativo, pues nos indica que la insuficiencia respiratoria es más frecuente en nuestros pacientes estudiados, en mujeres y hombres, entre los 20 y los 40 años, invalidando a los pacientes en la mejor época de la vida.

CUADRO N° 3

Bacteriología

positiva	32	casos	28.8%
negativa	41	,,	36.9%
ausencia de datos	38	,,	34.3%

En este cuadro se encuentra mayor número de pacientes sin información en las papeletas, qué los que tienen bacteriología positiva y mayor número de negativos que positivos, pero en todo caso es opinión personal que la bacteriología no tiene influencia decisiva sobre la irrecuperabilidad del enfermo tuberculoso, toda vez que ese estado, se establece progresivamente sobre una base anatómica.

CUADRO N° 4

Imágenes radiológicas

1	Retracción pulmonar	14	casos
2	Retracción y pleuritis	10	,,
3	Retracción y neumoperitoneo	8	,,
4	Retracción de ambos lóbulos superiores	8	,,
5	Neumonectomía	8	,,
6	Excavaciones	5	,,
7	Retracción y frenicoparálisis	4	,,
8	Fibrosis	5	,,
9	Retracción lobular	14	,,
10	Fibrosis y toracoplastía	11	,,
11	Fibrosis y excavaciones	8	,,
12	Frenicoparálisis y neumoperitoneo	3	,,
13	Dilataciones bronquiales y fibrosis	5	,,
14	Toracoplastía y atelectasia	1	,,
15	Neumonectomía y toracoplastía	1	,,
16	Atelectasia pulmonar	2	,,
17	Fibrosis y neumotórax	1	,,
18	Fibrosis y neumonocele	3	,,

3

Para mejor comprensión, ilustramos el cuadro anterior, colocando radiografía y esquema, de cada uno de los tipos encontrados en nuestro estudio.

RETRACCION PULMONAR

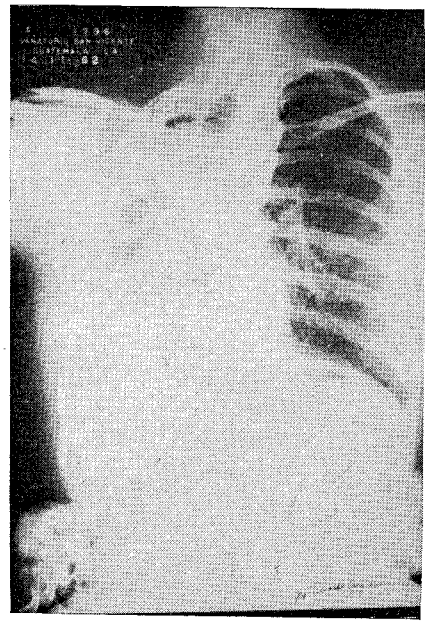

Figura 1

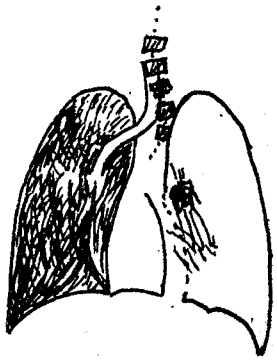

Figura 2

BIBLIOTECA — GUATEMALA

RETRACCION Y PLEURITIS

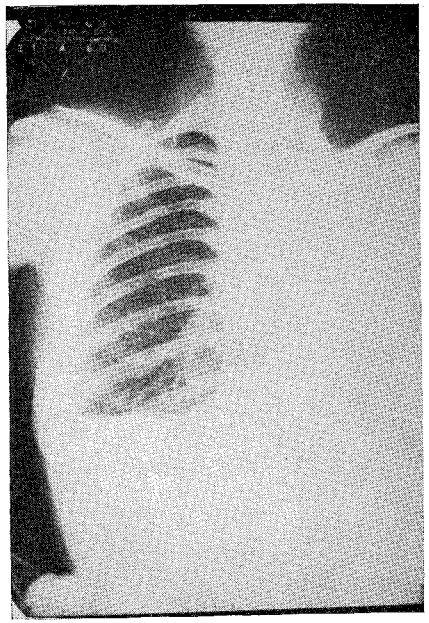

Figura 3

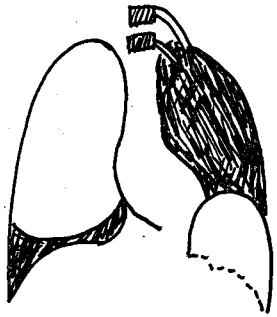

Figura 4

RETRACCION Y NEUMOPERITONEO

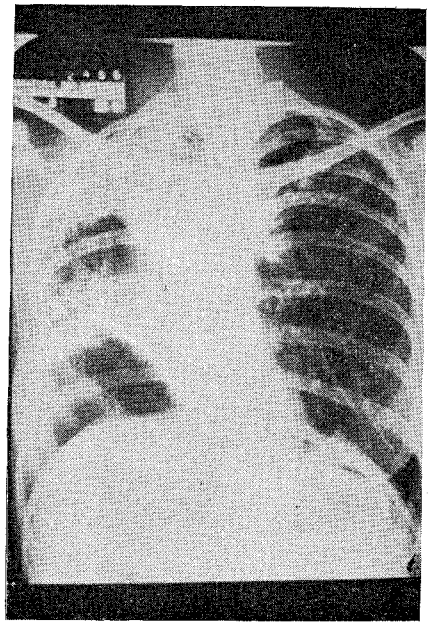

Figura 5

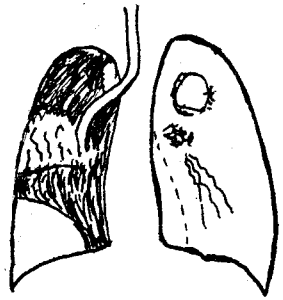

Figura 6

RETRACCION DE AMBOS LOBULOS SUPERIORES

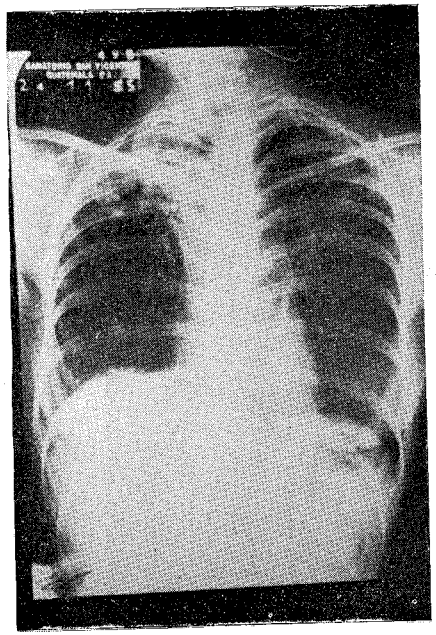

Figura 7

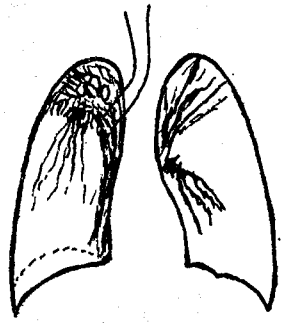

Figura 8

NEUMONECTOMIA

Figura 9

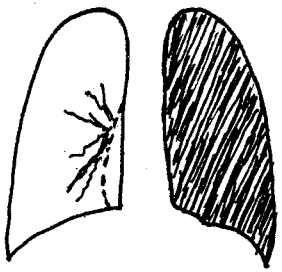

Figura 10

EXCAVACIONES

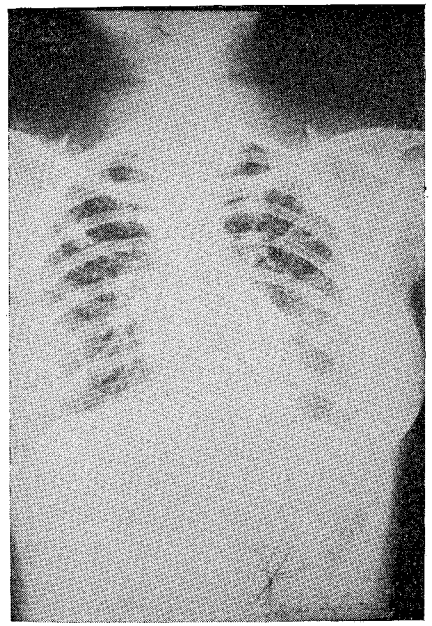

Figura 11

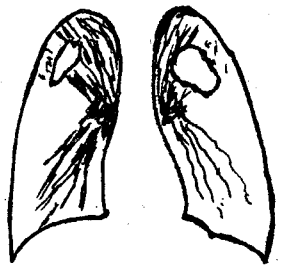

Figura 12

RETRACCION Y FRENICOPARALISIS

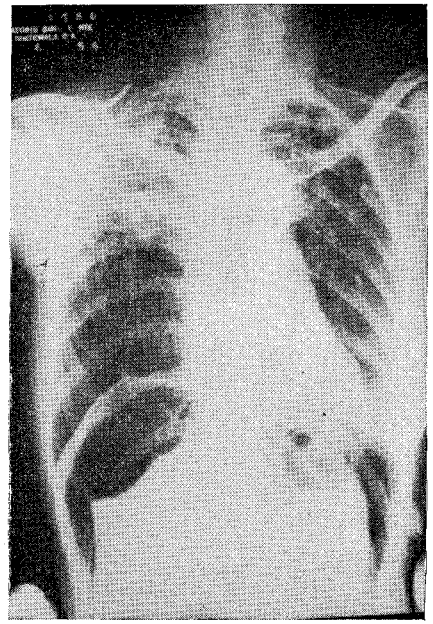

Figura 13

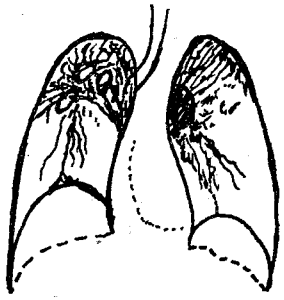

Figura 14

FIBROSIS

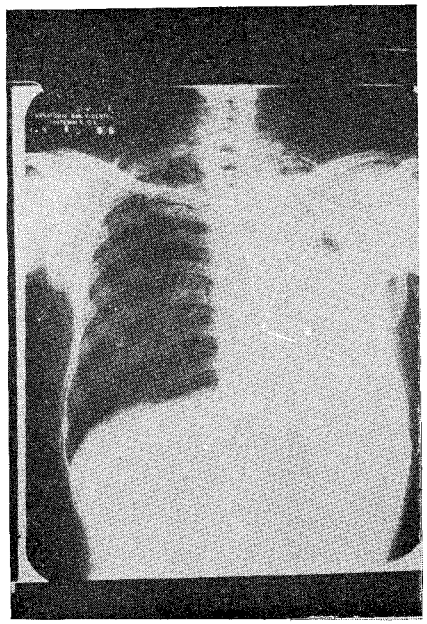

Figura 15

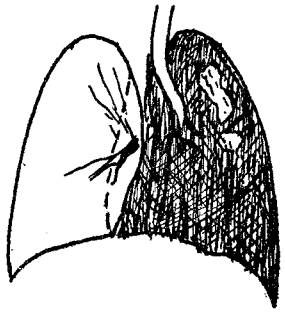

Figura 16

RETRACCION LOBULAR

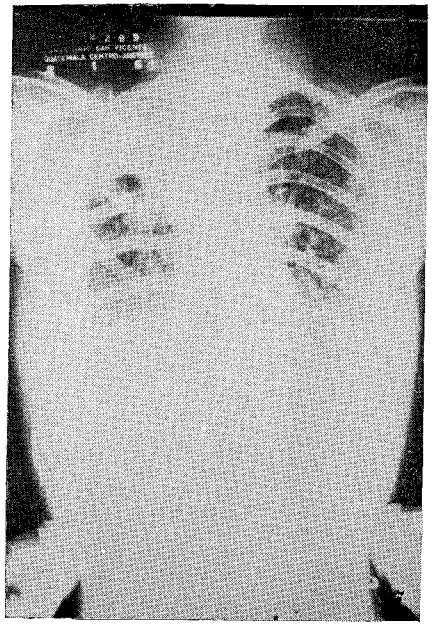

Figura 17

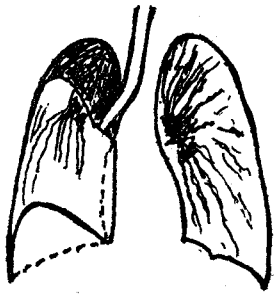

Figura 18

FIBROSIS Y TORACOPLASTIA

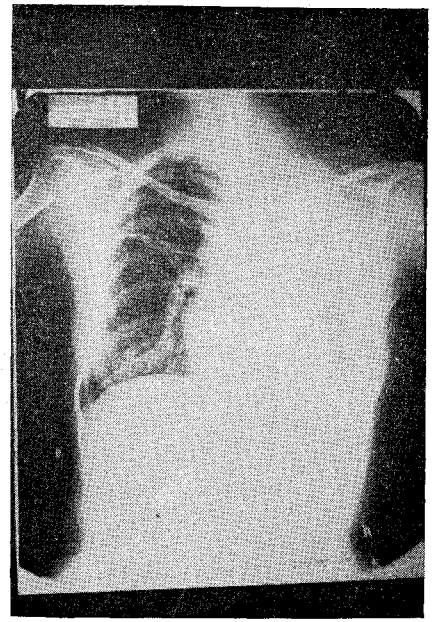

Figura 19

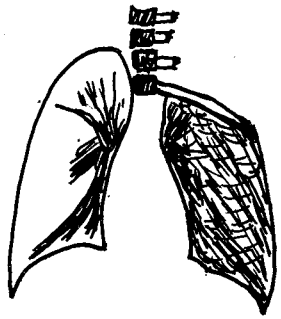

Figura 20

FIBROSIS Y EXCAVACIONES

Figura 21

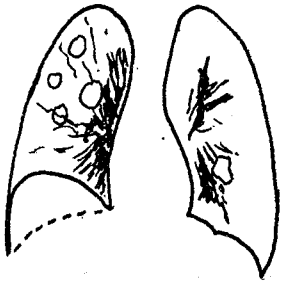

Figura 22

FRENICOPARALISIS Y NEUMOPERITONEO

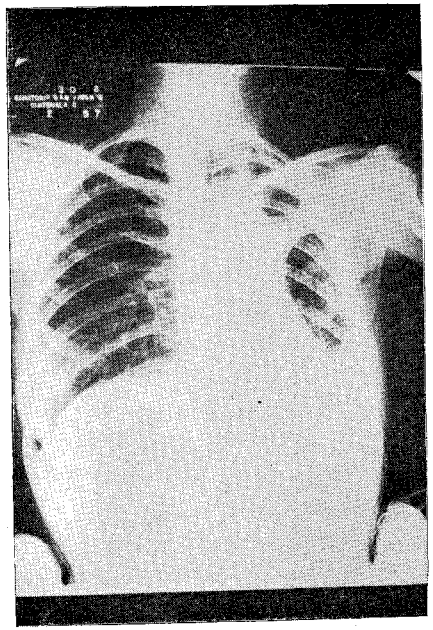

Figura 23

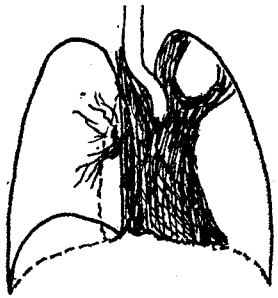

Figura 24

DILATACIONES BRONQUIALES Y FIBROSIS

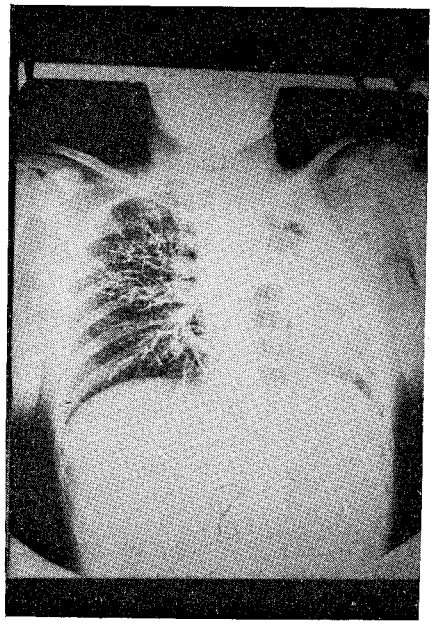

Figura 25

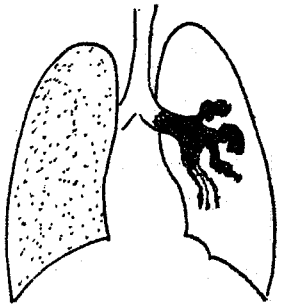

Figura 26

TORACOPLASTIA Y ATELECTASIA

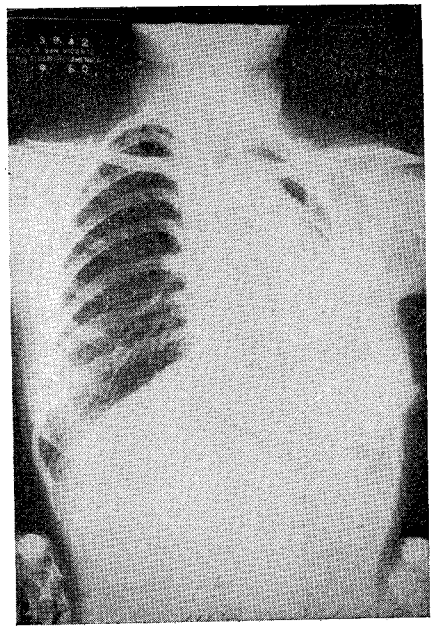

Figura 27

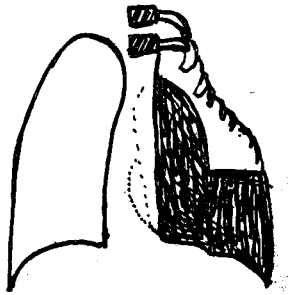

Figura 28

NEUMONECTOMIA Y TORACOPLASTIA

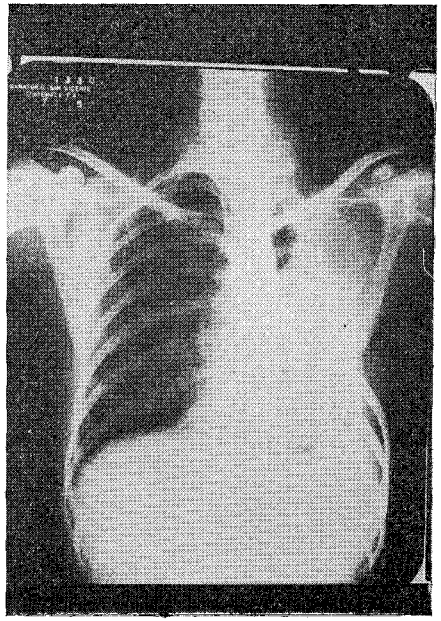

Figura 29

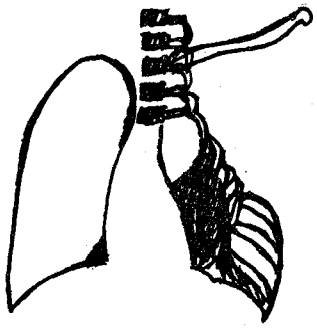

Figura 30

ATELECTASIA PULMONAR

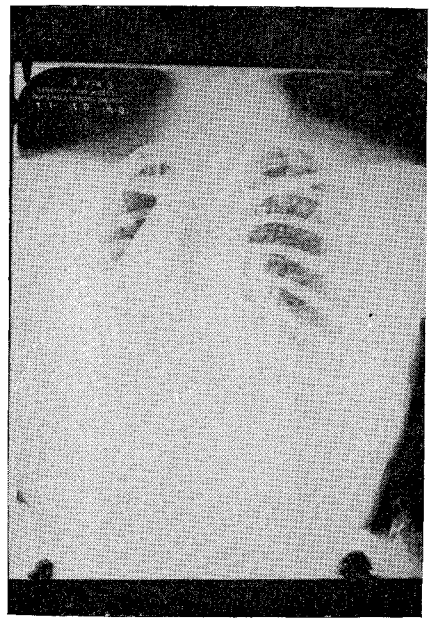

Figura 31

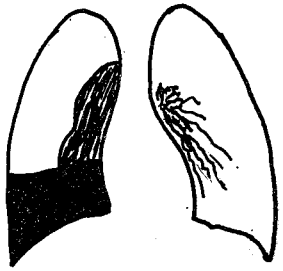

Figura 32

FIBROSIS Y NEUMOTORAX

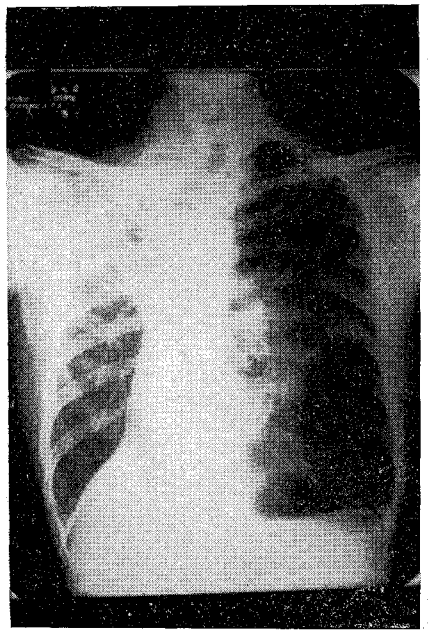

Figura 33

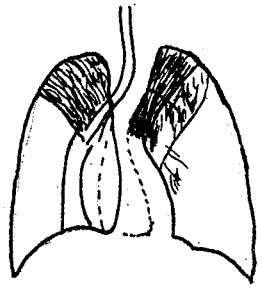

Figura 34

FIBROSIS Y NEUMONOCELE

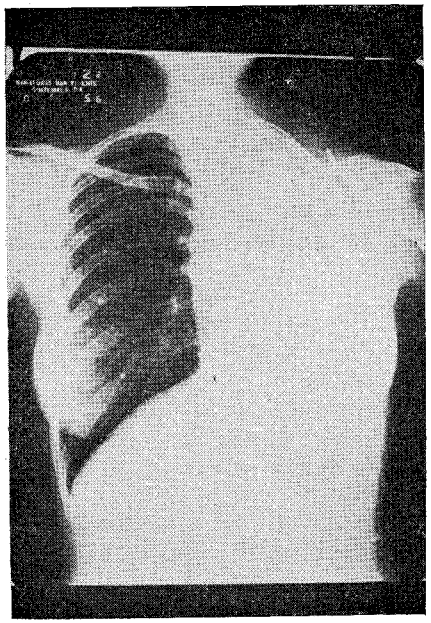

Figura 35

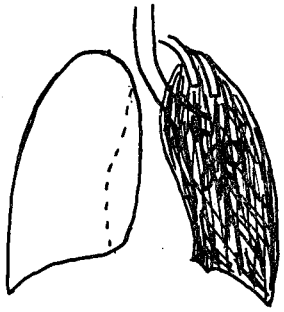

Figura 36

CUADRO SINOPTICO DE LAS IMAGENES RADIOGRAFICAS

- Por evolución
  - Retracciones
    - pulmonares
      - pleuritis
      - excavaciones
      - neumoperitoneo
      - frénico-parálisis
      - neumonocele
    - lobulares
      - dilatación
      - pleuritis
      - excavaciones
      - neumoperitoneo
      - frénico-parálisis
  - Fibrosis
    - excavaciones
    - dilataciones bronquiales
    - neumonocele
    - neumotórax
    - toracoplastía
  - Atelectasia
- Después de tratamiento quirúrgico
  - Neumonectomía y toracoplastía
  - Toracoplastía
  - Toracoplastía y atelectasia

Este cuadro nos muestra en una visión global, las diversas imágenes radiográficas que encontramos en los casos estudiados; bajo el rubro de evolución, agrupamos aquellas imágenes que, ya sea bajo la influencia de tratamientos médicos o de colapso y por el estado inmuno-alérgico de los pacientes, han dado cuadros radiológicos en relación con las transformaciones tisulares en el pulmón, la pleura o el esqueleto. En un segundo grupo colocamos las imágenes encontradas como secuelas de los tratamientos quirúrgicos.

CUADRO N° 5

Estudio de los índices de la función respiratoria

1. Apnea inspiratoria:

mayor de 25 segundos . . .	57	casos:	51. 3%
menor de 25 segundos . . .	46	„	41. 3%
en 25 segundos	7	„	7. 4%

Este cuadro nos muestra que la apnea inspiratoria está por debajo de los límites normales en un 41.30% de los casos estudiados y que el 58.70% está normal o por encima de los límites normales. La razón de esa aparente apnea inspiratoria paradójica, se debe probablemente a que muchos pacientes, hacen ejercicios de apnea cuando están próximos a ser examinados en su función respiratoria.

2. Capacidad vital:

mayor de 50 %	24	casos:	21. 6%
menor de 50 %	81	„	72. 9%
50%	5	„	5. 5%

En cuanto a la capacidad vital vemos que solamente 21.6% de nuestros pacientes tuvieron una capacidad normal, es decir en 50% o mayor. Por el contrario aquellos cuya capacidad fue inferior al 50%, suman la mayoría, representada por el 72.9%.

3. Equivalente de ventilación:

mayor de 5	55	casos:	49. 5%
menor de 5	35	„	31. 5%
En 5	21	„	19. 0%

El equivalente de ventilación está más o menos equilibrado, pues sólo está por debajo de lo normal (mayor de 5) el 49.5% de los casos encontrados globalmente como insuficientes.

4. Reservas de ventilación:

mayor de 70%	27	casos:	24. 3%
menor de 70%	72	„	64. 8%
en 70%	12	„	10. 9%

El análisis anterior corrobora la disfunción respiratoria en nuestros pacientes estudiados, ya que 72 pacientes mostraron reservas de ventilación por debajo de 70%, siendo éste el índice medio.

Resumen

Pacientes en límites inferiores de lo normal	8	casos:	7.2%
Pacientes con ligero déficit	22	„	19.8%
Pacientes con franco déficit	25	"	22.5%
Pacientes con fuerte déficit	56	„	50.5%

CONCLUSIONES

I

Es muy importante la práctica más frecuente en nuestro medio de pruebas de función respiratoria, en pacientes tuberculosos pulmonares, así como también la química sanguínea, la cual no la hemos tomado en cuenta para nuestro estudio, por las dificultades técnicas y de otra índole que existen.

II

Los procedimientos de amplia cirugía, si bien, pueden curar a un paciente tuberculoso pulmonar, son causantes de insuficiencia respiratoria posterior, y si sufrieren alguna recaída, son irrecuperables en su gran mayoría.

III

La evolución hacia la cronicidad, a través de las transformaciones tisulares, contribuye también, al mismo estado de irrecuperabilidad.

IV

El estudio de la bacteriología en esputo o contenido gástrico, no es determinante para calificar la irrecuperabilidad del enfermo tuberculoso.

V

Todo paciente con bacilo de Koch resistente a agentes quimioterápicos, es un irrecuperable en potencia.

VI

El estudio de los índices globales de función respiratoria, unido a la imagen radiográfica, nos sirvió de base, para nuestra calificación de enfermos irrecuperables. No tomamos en cuentra algunas otras que existen por considerarlas menos importantes, o por falta de datos en nuestras fuentes de información.

VII

El estado emocional alterado, especialmente en niños y mujeres, nos puede proporcionar, falsos positivos.

VIII

Finalmente, creemos que del punto de partida de nuestro trabajo, hacia atrás, se encuentran todos los tuberculosos recuperables.

BIBLIOGRAFIA

BEST TAYLOR, *Las bases fisiológicas de la práctica médica.*

CECIL & LOEBB, *Medicina interna.*

COSIO VILLEGAS, *Patología del aparato respiratorio.*

DENNIG, *Tratado de medicina interna.*

HOUSSAY, LEWIS, ORIAS, BRAUN MENENDEZ, HUG, FOGLIA, LELOIR, *Fisiología humana.*

ROSCOL L. PULLEN, *Enfermedades de los pulmones.*

SAYE, *La tuberculosis tráqueobroncopulmonar.*

TAPIA, *Formas anatomoclínicas, diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar.*

.....*Memorias del VIII Congreso Panamericano de Tuberculosis ULAST, y del III Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.*