

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

*Organo de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis.
Miembro de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tisiología.*

U. L. A. S. T.

PUBLICACION BIMESTRAL

Registrada como artículo de 2ª Clase en la Admón. de Correos
de México, D. F., con fecha 23 de Octubre de 1939.

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. ARADIO LOZANO ROCHA
Director.

Dr. JOSE RAMIREZ GAMA
Secretario.

Dr. FERNANDO QUIJANO PITTMAN
Tesorero.

TOMO XIII.

Ene.-Feb. — Mar.-Abr. — May.-Jun. — Jul.-Ag.
— Sep.-Oct. — Nov.-Dic.
de 1952.

Precio de Suscripción anual:

Número suelto:

En la República \$ 36.00

En la República \$ 6.00

En el Extranjero " 50.00 u 8.00 Dlls.

En el Extranjero " 8.00 o 1.50 Dlls.

Balderas 32-312.—MEXICO, D. F.

Tom o XIII

1952

Indice

- ALADRO AZUETA FELIPE y Colabs.
La Tomografía en el Colapso Pulmonar Terapéutico. No. 65.— Págs. 31 a 44.
- ALDAMA y CONTRERAS A. GOMEZ MURIEL A.
y GRANADOS J.
Tumor Alveolo-celular del Pulmón Derecho tratado quirúrgicamente. No. 63.— Págs. 49 a 60.
- ANCIRA VILLARREAL GASPAR.
Vacunación Antituberculosa con B. C. G. en personas de 1 a 5 años. No. 60.— Págs. 7 a 18.
- BOJALIL L. F. Y MONNIER M. A.
Cultivo Rápido de Bacilos acido-alcohol resistentes a partir de Materiales Patológicos. No. 62.— Págs. 43 a 46.
- COSIO VILLEGAS ISMAEL.
La Vacunación Antituberculosa con B. C. G. por vía Intradérmica en la ciudad de México. (Comentario). No. 61.— Págs. 36 a 38.
- COSIO VILLEGAS ISMAEL.
La Hidracida del Acido Isonicotinico en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. No. 63.— Págs. 7 a 20.
- COSIO VILLEGAS ISMAEL.
Los Factores de la Resistencia a la Tuberculosis Pulmonar. No. 65.— Págs. 21 a 30.
- DUBOS AGUILAR ANTONIO.
Intoxicación Mortal por Tiosemicarbazona. No. 60.— Págs. 63 a 66.
- DURAN B. BERNARDO.
Algunos Aspectos de la Etiología y Terapéutica del Paro Cardíaco. No. 63.— Págs. 44 a 48.

EDITORIAL.

B. C. G. Sus Bases y Uso en México. No. 61.— Págs. 1 a 7.

EDITORIAL.

Las Isoniacidas y su Repercusión en la Lucha contra la Tuberculosis. No. 62.— Págs. 1 a 4.

EDITORIAL.

La Enseñanza de la Medicina en México. No. 63.— Págs. 1 a 4.

ENRIQUEZ MUÑOZ OCTAVIO.

Cavernas Infladas con Tratamiento por Aerosoles de Varidase y Estreptomina. No. 64.— Págs. 66 a 73.

GARCIA SANTOS AURELIO.

El Uso y el Abuso de la Oxigenoterapia en el Postoperatorio. No. 63.— Págs. 38 a 43.

GIL RODOLFO.

Tratamiento del Neumotórax Extrapleural con Estreptoquinasa. No. 61.— Págs. 43 a 47.

GOMEZ FERNANDO D.

Organización y Rendimiento para la Lucha Antituberculosa del Examen Sistemático de Colectividades. No. 64.— Págs. 5 a 22.
No. 65.— Págs. 5 a 15.

GOMEZ MURIEL ARSENIO.

Pronóstico de la Tuberculosis Pulmonar desde el punto de vista de la Anatomía Patológica. No. 60.— Págs. 59 a 62.

GOMEZ MURIEL ARSENIO.

Diagnóstico Citológico del Cáncer de las Vías Respiratorias. No. 62.— Págs. 31 a 41.

HÜLSZ SUAREZ ENRIQUE.

Algunas Consideraciones Anestésicas en Cirugía Transpleural. No. 60.— Págs. 44 a 47.

JIMENEZ MIGUEL.

La Vacunación Antituberculosa con B. C. G. por Vía Intradérmica en la ciudad de México. No. 61.— Págs. 20 a 25.

JIMENEZ MIGUEL.

Organización y Rendimiento para la Lucha Antituberculosa del Examen Sistemático de Colectividades. No. 65.— Págs. 16 a 20.

LEON ALBERTO P. y HERNANDEZ CH.
ARTURO.

Estudios inmunobiológicos con Vacuna B. C. G. Desecada. No. 61.— Págs. 9 a 19.

LEON ALBERTO P.

Vacunación con el B. C. G. Administrado por Vía

<i>Oral en Brasil y México. (Comentario y Rectificaciones).</i>	No. 64.— Págs. 36 a 47.
LOZANO ROCHA ARADIO.	
<i>La Neumolisis Intrapleural en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.</i>	No. 60.— Págs. 35 a 43.
LOZANO ROCHA ARADIO.	
<i>Utilidad Clínica de la Planigrafía en la Tuberculosis Pulmonar.</i>	No. 62.— Págs. 22 a 30.
MADRID GASTON S.	
<i>Malformaciones Pulmonares Congénitas.</i>	No. 62.— Págs. 7 a 21.
PACHECO CARLOS R. y KUTHY PORTER J.	
<i>Sutura de Tráquea.</i>	No. 60.— Págs. 49 a 57.
PEREZ TEJADA LUIS ANGEL y RAMIREZ GAMA JOSE.	
<i>Ruptura Espontánea de la Arteria Pulmonar en el curso de Neumotórax Terapéutico.</i>	No. 65.— Págs. 52 a 54.
RAMIREZ GAMA JOSE y SAENZ JIMENEZ E.	
<i>Alteraciones Anatomopatológicas en 50 Piezas Operatorias Extirpadas por Tuberculosis Pulmonar.</i>	No. 63.— Págs. 21 a 37.
RAMIREZ GAMA JOSE.	
<i>Fistula Broncopleural Tardia Postoperatoria.</i> . .	No. 61.— Págs. 48 a 51.
RAMIREZ GAMA JOSE.	
<i>Toracoplastia Columnaria, Flexión Condrocostal y Osteosíntesis para la Oclusión de la Cavidad Residual a Neumonectomía.</i>	No. 65.— Págs. 45 a 51.
REBORA FERNANDO, JEREZ MEZA L., GOMEZ MURIEL A. y PEÑA ROBERTO.	
<i>Circulación Pulmonar Anómala y Secuestro Pulmonar.</i>	No. 62.— Págs. 49 a 58.
SCHULZ CONTRERAS MIGUEL.	
<i>Anatomía Patológica del Carcinoma del Pulmón.</i>	No. 64.— Págs. 23 a 35.
STAINES ENRIQUE.	
<i>Absceso Hepático Abierto a Bronquios.</i>	No. 63.— Págs. 61 a 67.
STAINES ENRIQUE.	
<i>El Laboratorio en el Diagnóstico de la Tuberculosis Pulmonar.</i>	No. 64.— Págs. 48 a 65.
TOPETE ALFONSO, LEAL ARREGUI F. y ROMERO FERNANDO.	
<i>El Parche G. 1 y sus Aplicaciones en Cirugía Pulmonar.</i>	No. 60.— Págs. 19 a 34.
CERON SALVADOR y SOSA J. R.	
<i>Incidencia de Formas Clínicas en la Tuberculosis Avanzada en el Hospital "San Fernando".</i>	No. 61.— Págs. 39 a 42.

deshonestas, con un concepto, nunca traicionado, muy particular de la dignidad y decoro, de gran corazón y nobles sentimientos, sensible y humano, con gran inquietud social y de ideas avanzadas, libertarias y pacifistas.

Con motivo de una Semana Médica en Monterrey, a la que asistimos como sus colaboradores, se asomó a nuestra vida espiritual, la familia, los caros afectos, marco básico de la existencia. . . y se brindó el amigo: fino y bondadoso al tratar y juzgar al recio árbol genealógico de Provincia; ágil, certero y cariñoso ante los viejos troncos, orgullo nuestro y admiración posterior de él y para la que ya entonces llenaba las más altas aspiraciones de nuestro espíritu; con todos comprensivo, amoroso, con suaves toques de buen humor y nobles frases de cariño y estímulo y reconocimiento también.

Cuando la desgracia tocó a nuestra puerta en pleno goce del espíritu, en plena inquietud científica e intelectual, en plena carrera ascendente y frente a un bello horizonte, sacudido también en su delicada fibra sentimental. . . sentimos la mano paternal del que había sido, lejos del seno familiar, nuestro apoyo y guía, modelo y ejemplo, profesional, moral e intelectual, digno de ser sopezado e imitado por lo mejor de nuestras generaciones.

Reencauzados, si así se puede llamar, nuestros pasos en el orden científico y profesional, aquel maestro que nos guió y aquella mano que nos dió apoyo en duro trance, nos ofreció, nuevamente, un camino, ahora, dentro de nuestra Revista, que empezamos a seguir a su vera y en el que luego nos dejó, en su propio puesto dirigente, creyéndonos adultos, confiando en su obra y demostrando con hechos su pensamiento que cree en los elementos jóvenes y les brinda iguales oportunidades que a los viejos soldados de la ciencia y arte médicos.

Así lo hemos captado, así lo hemos sentido y así nos parece que ha sido con muchos, quizá todos, en muy diversos campos y aspectos y en grado e intensidad de acuerdo con las inclinaciones, aptitudes, oportunidades y posibilidades de cada uno, porque se inspira en lo humano, se conduce como verdadero amigo, se entrega y brinda como Maestro innato y piensa y analiza con el espíritu abierto y el amplio criterio del auténtico médico, a quien sacuden tanto el dolor del cuerpo como el sufrimiento del alma.

El Dr. Miguel Jiménez, alumno distinguido, colaborador valioso, sucesor y amigo de muchos años, ha hecho una sentida pintura panorámica; el Dr. Vicente Brid, compañero en las aulas y en la vida, con esa su inteligencia reposada y brillante y su gran corazón, vació su alforja en un emotivo y estrujante discurso; el maestro Ignacio Chávez, con la sencillez y calidad moral y espiritual que lo caracterizan, lo llamó autodidacta y pionero y pilar de la Tisiología Mexicana; permítansenos a nosotros, desde nuestro honroso puesto de alumnos extra-cátedra, admiradores en la vida, amigos en lo espiritual y protegidos en lo sentimental, hacer acto de presencia, a nombre de la Revista Mexicana de Tuberculosis, en el 25º Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas.

217

FOLIO 65
ENE-FEB-52

Vacunación Anti-Tuberculosa con B. C. G. en personas de 1 a 5 Años (1)

Nota Preliminar

Por el Dr. Gaspar Ancira Villarreal.
Colaborador: Dr. Luis Cruz Ramírez.

DESDE que la vacunación antituberculosa con el BCG fué introducida en la especie humana, multitud de estudios se han hecho en casi todo el mundo, sobre todo en Europa, Africa, Asia y en menor escala en Norte y Sud América. Dichos estudios a la vez que han demostrado la acción protectora que el BCG es capaz de dar frente a la infección producida por el bacilo tuberculoso virulento, nos han dado un conocimiento más preciso para seleccionar a los sujetos que deban vacunarse.

La condición ideal para la vacunación de Calmette es encontrar terreno virgen de infección tuberculosa, condición que sólo en el niño recién nacido llega a ser casi una realidad, pero para los niños mayores esta situación es mas complicada todavía. Si es cierto que la tuberculina nos guía para eliminar de la vacunación aquellas personas que ya muestran sensibilidad a ella, también es verdad que existe un cierto número de individuos que ya han tenido contacto con bacilo de Koch y que debido a lo prematuro de ese contagio la tuberculina no acusa ninguna sensibilidad; es en esta situación donde el BCG encuentra los más grandes obstáculos, porque, ante la dificultad de precisar ese contacto, sobre todo donde no se conoce fuente de infección, ocurre que se acusa a la vacunación de producir lesiones pulmonares, siendo que el BCG ha concurrido en la fase prealérgica de la infección natural, siendo impotente para desarrollar su acción inmunitaria, razón por la cual la infección virulenta sigue su curso. De ahí la importancia de hacer un estudio minucioso de las condiciones ambientales de la familia y si existe la más leve sospecha, no vacunar con el sólo testimonio de la nega-

- (1) Trabajo presentado en las Jornadas Médico-Sociales del 25° Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas.—Enero 1952.
(2) Del "Servicio de Vacunación del B.C.G." del C. N. L. T.

tividad de una prueba tuberculínica, sino esperar el tiempo razonable para una segunda prueba y si continúa no reacciona, proceder a la vacunación.

Por lo cual antes de aceptar para la vacunación a un individuo en contacto con algún caso de tuberculosis activa, debe darse el tiempo suficiente para salvar el período prealérgico de la infección natural, cuando la fuente infectante o el vacunado hallan sido separados del medio en que conviven; pero muchas veces esta condición no puede ser cumplida y en tales casos es más prudente vacunar que abandonarlos a su propia suerte, se puede hacer algún beneficio a cambio de ningún riesgo ya que la primera infección virulenta no está exenta de peligros. Todo vacunado en estas condiciones es forzoso investigar las frecuencias de exposición al contagio, la magnitud y la intensidad de esa exposición, pudiendo suceder que el germen de infección virulenta penetre primero que el BCG, dando lugar a que se dude de la vacunación. Por lo tanto la población vacunada hay que dividirla en dos grupos: aquellos en los cuales no se conoce fuente de contagio y aquellos otros en los cuales sí se conoce la fuente infectante, subdividir este grupo conforme al grado del signo de Combe, investigando si este contacto es permanente, intermitente o accidental y saber si el vacunado está expuesto al contagio de un tuberculoso con bacilo de Koch en el esputo o en el contenido gástrico; se comprende que los riesgos que el vacunado tiene son diferentes en un grupo que en otro y más para aquellos con Combe de primer grado en convivencia permanente con un enfermo positivo al bacilo de Koch en el esputo, donde hay todos los agravantes para que la infección ocurra antes que la resistencia por el BCG tome lugar.

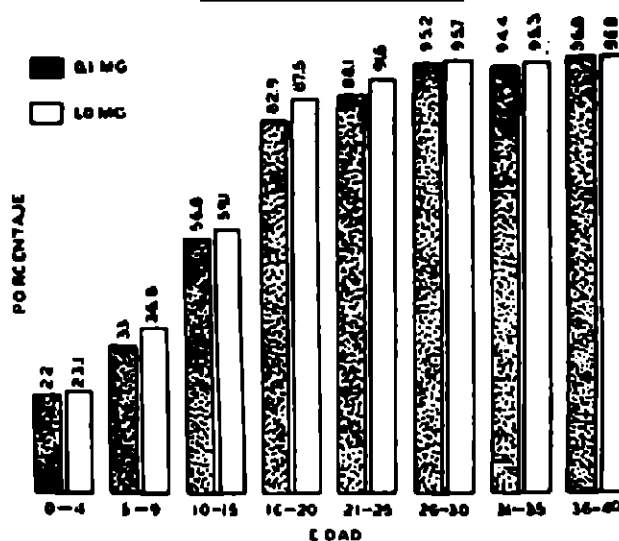
METODO DE ESTUDIO.—Rutinariamente se ha buscado la sensibilidad a la tuberculina, la cual es preparada por el Instituto de Higiene de la Ciudad de México.

Se ha empleado exclusivamente la técnica de Mantoux con tuberculina bruta no estandarizada.

El ideal para la práctica de la vacunación es encontrar la dilución de tuberculina que sea capaz de revelar el mayor número de reactores con el mínimo de reacciones inconvenientes y en una única dosis; la experiencia enseña que el usar varias dosis es un inconveniente en la rutina de la vacunación, porque frecuentemente los padres no llevan a sus hijos a la lectura de una segunda prueba. Motivo por el cual hemos escogido como única prueba la dilución al 1 x 1000, la cual parece ser satisfactoria para este grupo de edades donde no se conoce fuente de contagio, porque cumple los cometidos ya expuestos. Como puede verse en la gráfica 1 donde se comparan los porcentajes de reactores a 0.1 mg y 1.0 mg de tuberculina respectivamente, sobre 1372 personas, clasificadas en diferentes grupos de edades. En ella observamos que en el grupo de 0 a 4 años, la diferencia de los resultados porcentuales entre las dos diluciones no es muy significativa; en cambio para las otras edades sobre todo en la pubertad esta diferencia se hace más ostensible, lo cual indica que hay un mayor porcentaje de reactores débiles que la dilución al 1 x 1000 no podría revelar.

En niños con contacto tuberculoso conocido, si son no reactores a la dilución de 1 x 1000, se les inyecta la dilución de 1 x 100 y solamente los no reactores a esta última prueba son vacunados; la razón para ello que en estas personas los reac-

**SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA EN DISTINTOS
GRUPOS DE EDADES**



GRAFICA 1

tores a la tuberculina se elevan considerablemente, existiendo un número más o menos grande de individuos con alergia débil, muy superior a los que no tienen contacto tuberculoso que 0.1 mg de tuberculina no podría ser satisfactoria como guía de la vacunación. Ahora bien, cuando el niño ha estado en contacto, en cualquiera de sus modalidades, con un caso de tuberculosis activa y el enfermo ha sido posible aislarlo en sitios adecuados, aún en presencia de una reacción negativa a un miligramo de tuberculina, el niño es citado 8 semanas después para nueva intradérmica reacción de Mantoux a la misma dosis, si continúa no rector, es vacunado, esto tiene por objeto salvar al período prealérgico de la infección virulenta, el intervalo de 8 semanas es un tiempo más que razonable conforme a los trabajos de Wallgren.

Las diluciones de tuberculina siempre han sido recientemente preparadas por el Laboratorio de análisis clínicos del "Servicio de Vacunación". Se aplica en la cara antero-externa del antebrazo en su tercio medio, la lectura se efectúa a las 72 horas y la alergometría se ha hecho conforme a las recomendaciones de la Asociación Americana de Tuberculosis.

A toda persona que ingresa al Servicio de Vacunación, le es abierta su hoja clínica, cuando es aconsejable inocular el BCG, se le inscribe en una forma especial, la cual lleva entre otras cosas, registro de reacciones locales que el BCG suele producir, si existe o no fuente de contagio, datos familiares, exámenes tuberculínicos, clínico-radiológicos, laboratorio, etc.

Los exámenes clínicos están encomendados a un médico pediatra. Sistemáticamente a toda persona se le hace radiografía de tórax en placa de 70 mm. sensible al azul, el mismo día que le es practicada su prueba tuberculínica; si al examen

minográfico se encuentra alguna anormalidad, invariablemente se toma teleradiografía de tórax para su diagnóstico.

Para la vigilancia de los grupos, es decir, vacunados y no vacunados, se les cita 2 meses después del primer examen, siendo sometidos a la misma disciplina, después a los 6 meses y posteriormente cada año. Todos los datos de la familia son concentrados en un sobre en el cual se escribe el nombre y registro de la madre o de la persona a quien esté encomendado el niño, se señalan igualmente las condiciones económico-sociales y de ambiente que la familia tiene.

La vacuna usada es preparada por el Laboratorio BCG de la Ciudad de México, se ha empleado siempre fresca, no más de 15 días de elaborada y conservada conforme a las normas establecidas, teniendo la precaución de agitar el frasco ampula antes de usarlo. Los lotes de vacuna que se han empleado para la inmunización de los niños durante todo el tiempo que comprende esta nota, han sido desde el número 103 al 136 inclusive, inoculándola por el método intracutáneo, a la dosis de 1/40vo. mg., que es la cantidad de gérmenes suspendida en una décima de centímetro cúbico de diluyente, en la mitad superior de la región deltoidea izquierda para ambos sexos, previa limpieza de la zona donde se va a inocular.

RESULTADOS

El presente reporte comprende desde febrero de 1951 hasta Octubre del mismo año. Este material nos ha sido enviado de algunas Guarderías del D. F., del Hospital Infantil Dolores Sanz de Lavie y por algunos médicos de su clientela particular.

TABLA II. NO VACUNADOS.

EDAD	NO. DE PRU- BOS	SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA MANTOUX 0.1MG.						EXAMEN RÖNTGENO- TOGRAFICO DE TORAX EN REACTORES				
		NO REACTORES	%	POSOS	%	REACTORES	%	M	R.N.	ÚTILES	NORMALES	PA- TOLO- GICAS
1	104	89	85.6	2	1.9	13	12.5	11.7	0	6	7	-
2	214	159	79.0	5	2.3	40	18.7	11.7	0	5	35	1
3	352	284	80.7	10	2.8	58	16.5	12.1	1	4	53	2
4	445	319	71.7	7	1.6	123	27.6	14.6	2	6	114	1
5	472	324	68.6	11	2.3	137	29.0	16.3	6	6	128	3
TOTAL	1587	1181	74.4	35	2.2	371	23.4	15.9	9	27	357	7; 18.67
COMBE												
EN NIÑOS CON CONTACTO TUBERCULOSO CONOCIDO												
GRADOS	52	8	15.4	-	-	44	84.6	20.2	6	5	32	7
" II	58	19	32.8	-	-	39	67.2	15.6	-	2	36	1
" III	34	22	64.8	-	-	12	35.2	15.2	-	2	9	1
TOTAL	144	49	37.4	-	-	95	65.9	17.0	6	9	77	9; 9.47

M = MEDIA ARITMETICA DE LA
RESPUESTA ALERGICA.
R.N. = REACCIONES NECROTICAS.

Como en la selección de las personas mediante la prueba tuberculínica, encontramos alérgicos y no alérgicos y todavía más en estos últimos algunos cuyos padres no aceptaron la vacunación, hemos creído prudente, incluir en este trabajo de vacunación los resultados de estos grupos, es decir positivos por la infección virulenta, negativos vacunados con BCG y negativos no vacunados.

Positivos naturales:—Durante el tiempo anotado anteriormente, se han registrado en el Servicio de Vacunación de la Ciudad de México, 1901 niños de 1 a 5 años de edad; que es la suma de 1587 en los cuales no se encontró fuente de contagio, más 144 con contacto tuberculoso conocido, cifras que dan el número total de probados en la tabla II, más 170 niños de las dos categorías que no concurrieron a la lectura conforme al plan trazado.

En la tabla II se ha clasificado el material conforme a los dos lineamientos que son básicos desde el punto de vista epidemiológico en la tuberculosis, 1o.—niños en los cuales no se encontró fuente de contagio, agrupados conforme a su edad. 2o.—Grupo de niños con contacto tuberculoso conocido, clasificados conforme al signo de Combe; en cada uno de ellos se ha investigado la sensibilidad a la tuberculina con 0.1 mg. En los niños con contacto, como ya se dijo, se llega hasta el miligramo de tuberculina con fines de vacunación, pero en la tabla están consignados los probados con 0.1 de mg. con fines comparativos, así, los 49 niños negativos, anotados en la segunda parte de la tabla, no corresponde a la cifra real de vacunados. También están registrados los datos del exámen Roentgenfotográfico de tórax en los dos grupos.

Por lo tanto, vemos, que de 1587 niños, con contacto desconocido hubo 371 (23.4%) que es la cifra de reactores, más 35 (2.2%) de dudosos, que se supone ya infectados, estando en la fase inicial de la alergia; conforme a la edad notamos que el número de reactores va en aumento de año en año, igual fenómeno se presenta al ver la columna que corresponde a la media aritmética de la respuesta alérgica, nada más que ella nos indica que la intensidad de la alergia va en aumento de año en año; quizás esto pueda explicarse a que el niño al ir creciendo, tiene más posibilidad a recibir nuevos aportes bacilíferos, o bien, que conforme va avanzando en años exista una mejor aptitud para reaccionar, tenemos el hecho de que durante la juventud se incrementa la magnitud de la respuesta alérgica. Del mismo modo nos hablan las reacciones necróticas en que va aumentando su frecuencia de acuerdo con la edad.

En los niños con contacto tuberculoso, clasificados conforme al Signo de Combe, tenemos un aumento considerable en el número de reactores 65.3%, cifra total, en comparación con aquellos donde no se conoce fuente de contagio. Por el Combe podemos observar el número tan grande de primoinfectados en su primer grado; de 52 niños, 44 fueron reactores, o sea 84.6% cifra porcentual que va decreciendo de acuerdo con el grado de exposición; lo cual indica el riesgo tan grande que existe para el niño, tener una fuente de infección cercana; para el vacunado estas condiciones hay que tomarlas muy en cuenta, sobre todo cuando el aislamiento no es posible practicarlo; por otro lado hay que recordar el período de incubación de la vacuna, analizar el grado de resistencia que la vacuna puede dar; no todo individuo inoculado con BCG es un vacunado, para que pueda ser tomado como tal, es indispensable que se haga reactor a la tuberculina y no to-

dos los inoculados se convierten en reactores y que esa resistencia no dura toda la vida.

Por otro lado, la media aritmética de la respuesta alérgica se encuentra en un diámetro de infiltración más alto comparado con el del grupo anterior (17.0 mm contra 13.9 mm) siendo mayor en los de Combe de primer grado; en igual forma se presentan las reacciones pápulo-necróticas, hecho que viene a apoyar que la intensidad de la alergia está en relación muy estrecha con la calidad, magnitud y la frecuencia de infecciones.

En la parte final de la tabla II se han puesto los resultados del examen roentgenofotográfico, que corresponden únicamente a los reactores. Se han dividido en normales, patológicas e inútiles.

Las minografías de tórax muy penetradas, en mala posición, veladas o cuya exposición haya sido defectuosa se han catalogado como inútiles; notamos que ellas se encuentran con más frecuencia en niños de un año lo cual quiere decir que existen ciertas dificultades para tomar una buena minografía en ésta edad.

En 371 niños reactores con fuente de contagio ignorada, hubo 27 inútiles, 337 normales y 7 patológicas.

En cambio, de 95 niños con contacto tuberculoso conocido hubo, 9 inútiles, 77 normales y 9 patológicas.

Así como existe una gran diferencia en el porcentaje total de primo-infectados de un grupo a otro, así, el examen radiológico de tórax nos proporciona también bastante diferencia: mientras que en un grupo encontramos 1.88% de patológicas, en el otro tenemos 9.47%, correspondiendo la mayor parte de este porcentaje a los niños con Combe de primer grado, hecho que confirma una vez más, el riesgo que representa para el niño la proximidad al foco de infección.

Todo niño con minografía patológica se le tomó teleradiografía de tórax para su diagnóstico, que junto con los datos clínicos y de laboratorio. Se presentaron: 6 casos de tuberculosis no activas o sea 1.62% y un caso de tuberculosis activa 0.26%, en el grupo de niños con fuente de contagio desconocida. En cambio, en niños con foco de infección conocido hubo 7 casos de tuberculosis no activas 7.37%, 2 casos de tuberculosis activas o sea 2.1% y de estos una defunción o sea 1.05% de mortalidad.

A este respecto, se sigue observando la misma tendencia: menos casos de tuberculosis en niños con fuente de contagio ignorada y menos casos activos; es posible que al tener una estadística más grande se confirme la mayor mortalidad en el grupo de personas con contacto tuberculoso conocido; de cualquier manera los hallazgos se presentan muy sombríos para éstas.

No reactores a la tuberculina vacunados con BCG.—De 1587 niños registrados en la tabla II hubo 1181 no reactores, o sea 74.4%. Conforme a la edad observamos que la cifra porcentual va disminuyendo paulatinamente, de 85.6% al año de edad, se baja hasta 68.6% a los 5 años, existiendo una diferencia de 17.0%, diferencia que se hace más significativa a partir de los cuatro años, lo cual quiere decir, que en esta edad el niño empieza a tener más contacto con el medio ambiente y por lo tanto mayores posibilidades de contagio.

De los 1181 no reactivos fueron vacunados 900, de los cuales a 564 les fué practicada la prueba tuberculínica postinoculación; como ellos se presentaron a diferentes tiempos, hemos creído conveniente agruparlos de acuerdo con la fecha en que se hizo la lectura del Mantoux, poniendo como límite 2 meses para cada grupo, intervalos que nos permiten seguir la evolución de la alergia.

TABLA III

TABLA III
2 a 8 MESES DESPUES DE LA VACUNACION

EDAD (MESES)	SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA					EXAMEN ROENTGENOFOTOGRAFICO				
	POSITIVA	NEGATIVA	TOTAL	% POSITIVA	% NEGATIVA	NO REACTIVO	REACTIVO	TOTAL	% REACTIVO	% NO REACTIVO
2	11	10	21	52.4%	47.6%	10	11	21	52.4%	47.6%
3	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
4	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
5	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
6	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
7	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
8	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
TOTAL	70	70	140	50.0%	50.0%	70	70	140	50.0%	50.0%

EDAD (MESES)	SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA					EXAMEN ROENTGENOFOTOGRAFICO				
	POSITIVA	NEGATIVA	TOTAL	% POSITIVA	% NEGATIVA	NO REACTIVO	REACTIVO	TOTAL	% REACTIVO	% NO REACTIVO
2	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
3	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
4	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
5	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
6	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
7	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
8	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
TOTAL	70	70	140	50.0%	50.0%	70	70	140	50.0%	50.0%

EDAD (MESES)	SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA					EXAMEN ROENTGENOFOTOGRAFICO				
	POSITIVA	NEGATIVA	TOTAL	% POSITIVA	% NEGATIVA	NO REACTIVO	REACTIVO	TOTAL	% REACTIVO	% NO REACTIVO
2	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
3	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
4	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
5	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
6	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
7	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
8	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
TOTAL	70	70	140	50.0%	50.0%	70	70	140	50.0%	50.0%

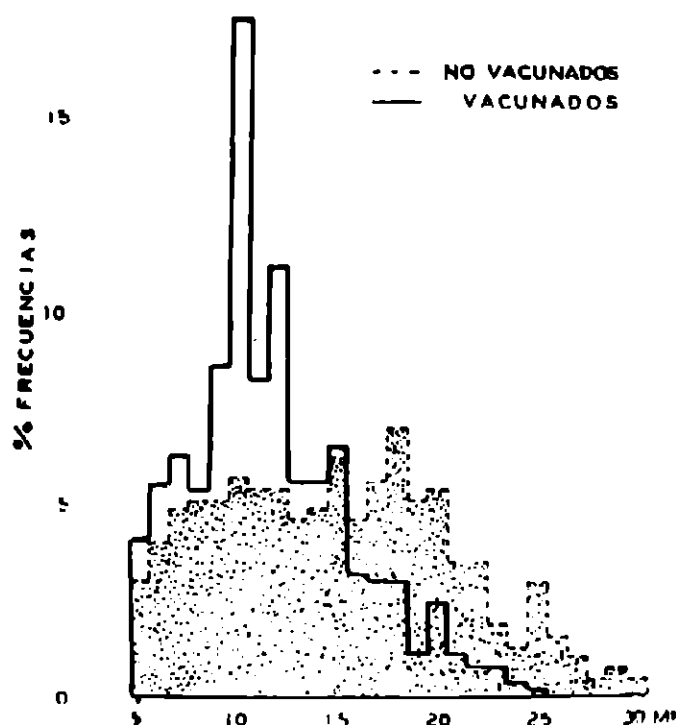
EDAD (MESES)	SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA					EXAMEN ROENTGENOFOTOGRAFICO				
	POSITIVA	NEGATIVA	TOTAL	% POSITIVA	% NEGATIVA	NO REACTIVO	REACTIVO	TOTAL	% REACTIVO	% NO REACTIVO
2	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
3	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
4	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
5	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
6	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
7	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
8	10	10	20	50.0%	50.0%	10	10	20	50.0%	50.0%
TOTAL	70	70	140	50.0%	50.0%	70	70	140	50.0%	50.0%

En esta tabla lo mismo que en la anterior, se registran los resultados de la sensibilidad a la tuberculina y del exámen roentgenofotográfico de tórax, con igual ordenamiento, solo que aquí se comparan los resultados en diferentes tiempos después de la vacunación; de este modo si se sigue la columna de reactivos desde el segundo hasta el octavo mes, notamos que la cifra porcentual total es muy semejante entre uno y otro intervalo de tiempo, lo que indica que el porcentaje de reacciones positivas a la tuberculina se sostiene en el octavo mes en forma casi igual a como se presenta en el segundo, hecho que demuestra que el número de alérgicos no decrece. Por otro lado, la media aritmética de la respuesta alérgica, como sigue,

2o. a 3er. mes	...	10.5 mm. de diám.
4o. a 5to. "	...	11.7 mm. " "
6to. a 7mo. "	...	11.1 mm. " "
8vo. "	...	11.6 mm. " "

nos indica que la magnitud de la reacción a la tuberculina se mantiene en un diámetro muy semejante, lo que nos confirma que la alergia producida por el BCG se inicia débil y continúa siendo débil, de tal manera que cuando en un

RESPUESTA ALERGICA EN PRIMOI-
INFECTADOS Y VACUNADOS



GRAFICA 4

vacunado se encuentre una intradermo-reacción violenta, estamos obligados a pensar en una superinfección y la prueba es la siguiente.

En esta figura se compara el tamaño de la respuesta alérgica expresada en milímetros (diámetro de infiltración) de los 371 niños primoinfectados registrados en la tabla II con los 564 niños vacunados; evidentemente se ve que el grueso de las reacciones en los vacunados se encuentra entre los 9 y los 12 milímetros, en cambio, para los primoinfectados se coloca entre los 15 y los 20 mm, existiendo una marcada tendencia hacia las reacciones de tipo violento, probados con la misma dosis de tuberculina. Entre los negativos a la tuberculina, hubo 2 niños que siguieron siendo no reactivos aún en el octavo mes; ya dijimos que no todas las personas se sensibilizan, tenemos el caso de un niño de 9 años con tres reinoculaciones de BCG sin haber conseguido hacerlo reactivos al miligramo de tuberculina. Todos estos niños, como afirma Wallgren, no pueden ser considerados como vacunados, sino simplemente como inoculados; para que queden protegidos contra la infección virulenta es indispensable que la sensibilidad a la tuberculina aparezca.

Como ya se dijo, la sensibilidad que el BCG produce, frente a la tuberculina es de tipo débil, las reacciones de tipo necrótico no se presentan; en nuestro material tuvimos el caso de un niño de 5 años que reaccionó en esta forma, este niño

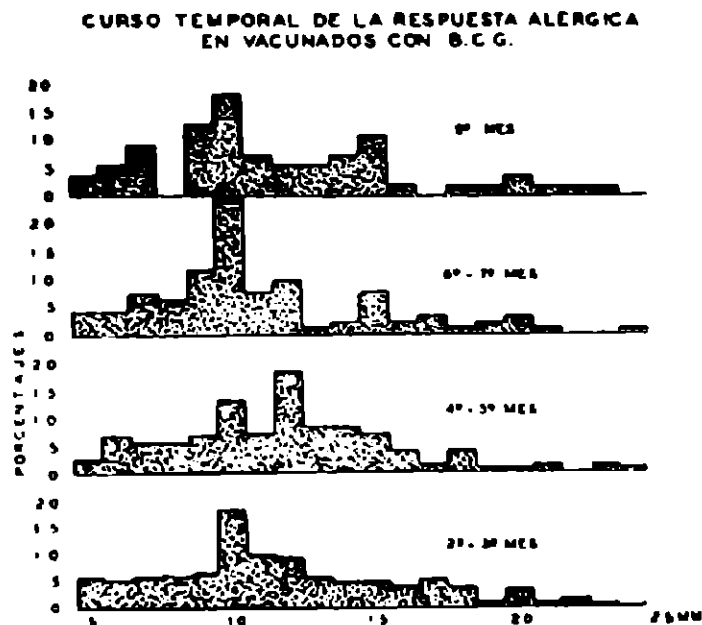
lo hemos considerado como primoinfectado; en vista de que dicho hallazgo se presentó dos meses después de la vacunación opinamos que esta se efectuó en la fase prealérgica de la infección natural, aunque, no fué posible encontrar foco de infección, el exámen clínico y radiológico del caso fué absolutamente negativo.

El curso que la alergia sigue a diferentes tiempos después de la vacunación lo encontramos graficado en la siguiente figura.

En las abscisas se ha puesto el diámetro de la infiltración expresado en milímetros y en las coordenadas los porcentajes; cada figura contiene la totalidad de reacciones de diferentes tamaños y corresponde al número de vacunados registrados en la tabla III con los mismos intervalos de tiempo, los porcentajes son acumulativos, de tal manera, que la suma de ellos dá el 100% para cada figura. En esta forma volvemos a comprobar, lo débil de la respuesta alérgica, el porcentaje de reacciones con diámetro de 10 mm. por ejemplo, es muy similar entre el segundo y el octavo mes, lo cual significa que el BCG específicamente provoca una respuesta a la tuberculina de tipo medio con tendencia a los diámetros inferiores a 15 mm., razón de más para desconfiar de una respuesta de tipo fuerte en un vacunado.

Los datos del examen fotofluorográfico como puede verse en la tabla III, se han ordenado con los mismos intervalos de tiempo que la reacción tuberculínica, porque sistemáticamente todo vacunado después de la prueba de Mantoux se le practica radiografía de tórax, de manera evidente se aprecia la inocuidad del BCG, en ninguno de los vacunados, de las placas útiles se encontró anomalía.

Reacción local consecutiva a la inoculación del BCG. (Gráfica 5). Se consignan exclusivamente los datos del segundo al tercer mes después de la aplicación de la



GRAFICA 5

vacuna porque generalmente para el cuarto mes termina la actividad de la reacción focal.

De 230 reacciones locales observadas durante el tiempo ya especificado hubo: 44 en plena supuración, 165 en período de costra y 21 cicatrizadas. Una niña de 3 años de edad que concurre a la Guardería No. 4, se encontró con otro nódulo vacunal 2 centímetros abajo de la primera inoculación, en período ulcerativo y con supuración, no así el primero que había cicatrizado; la explicación que se dá a este hecho poco común, es que la niña al desprenderse la costra del pequeño absceso de la inoculación primera, con las uñas se llevó material purulento, que al rascarse se produjo una escarificación profunda autoinoculando el BCG.

De los doscientos treinta niños observados durante el tiempo ya indicado, se encontraron 3 casos con adenitis supuradas, o sea 1.3%, dos casos con participación del ganglio supraclavicular izquierdo y uno del supraclavicular y axilar juntos; esta complicación del método intradérmico generalmente aparece al mes y medio o dos meses después de la inoculación, comunmente son únicas, indoloras, no tienen ninguna repercusión al estado general y no es necesario hacer ningún tratamiento quirúrgico, tienen una evolución muy lenta cicatrizando más o menos al final del tercer mes. A estos niños les fué tomada teleradiografía de tórax en placa anteroposterior no encontrando ninguna anormalidad.

Los niños vacunados con contacto tuberculoso conocido serán objeto de una publicación posterior.

Grupo de niños no reactivos a la tuberculina que no fueron vacunados. — De los 1181 niños que no acusaron sensibilidad a la tuberculina registrados en la tabla II, fueron vacunados como ya se dijo 900, quedando 281 que no recibieron BCG; de estos se presentaron al Servicio de Vacunación 236 entre el 2o. y 3er. mes después de la primera prueba de Mantoux con la dilución al 1 x 1000, a quienes se les volvió a probar con la misma dilución, a esta segunda prueba concurren para su lectura 215 niños encontrando que 3 de ellos se habían vuelto reactivos a la tuberculina de los cuales uno con tuberculosis activa (Radio 6).

Este caso es un niño de 3 años de edad, de la Guardería 4. Se le practicó su primera prueba de Mantoux el 20 de junio de 1951, cuyo resultado fué negativo; el 20 de agosto de 1951 se le hace una segunda prueba tuberculínica, reaccionando intensamente a la tuberculina, con 27 mm. de infiltración y pápulo-anteronecrosis. En esta fecha el niño tiene tos sin expectoración, desde 20 días antes con fiebre, sudores, dolor de cabeza y diarrea. Se nota decaído, pálido, ha perdido peso y no quiere comer. Submatidez en la base del hemitórax derecho y disminución del murmullo vesicular.

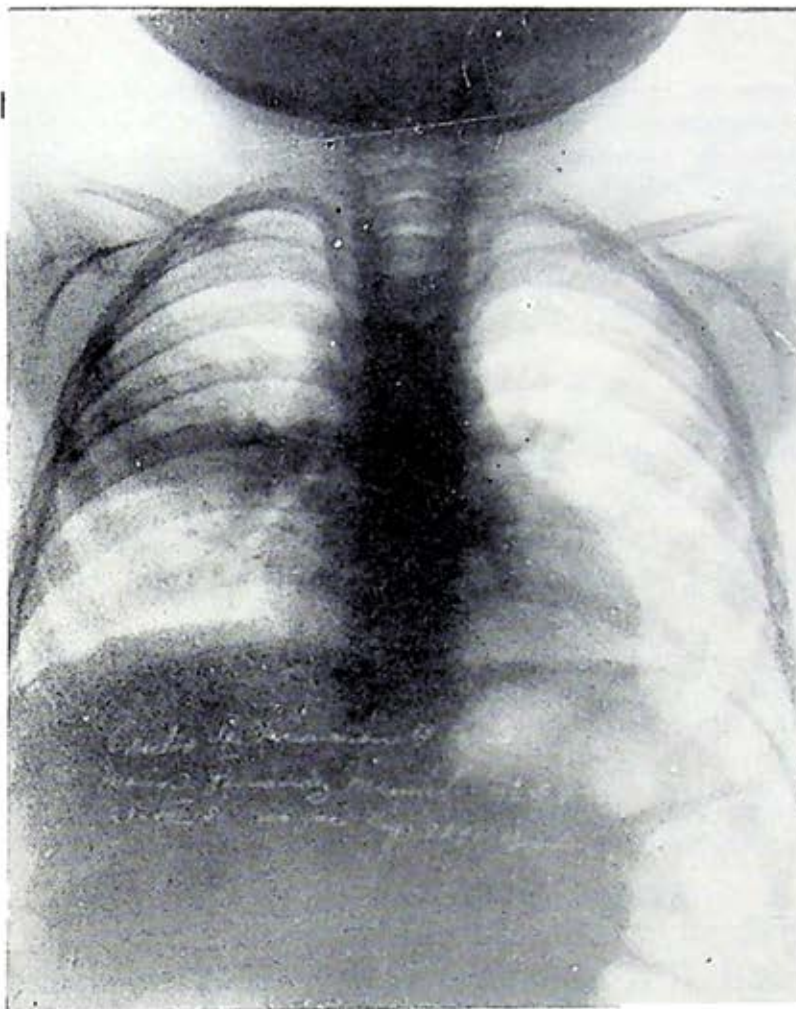
Al examen radiológico de tórax se encuentra una infiltración en la base del pulmón derecho, acompañada de una gruesa adenopatía a nivel del hilio del mismo lado, la cual ha provocado una atelectasia del lóbulo medio.

Eritrosedimentación: primera 40 mm., segunda hora 71 mm.

Baciloscopía en contenido gástrico negativa.

Se practicó estudio tuberculínico y radiológico al personal de la Guardería 4 así como a los niños que alberga y a los familiares del enfermo, no encontrando foco de infección.

La familia vive en una habitación donde están 4 personas, 2 adultos y 2 niños, sus ingresos son de 5 pesos diarios, en muy malas condiciones higiénicas.



RADIO 6

Es un hecho perfectamente conocido que el período de incubación de la primo infección tuberculosa es de 6 a 8 semanas; evidentemente este caso se encontraba en la fase prealérgica de la infección natural; son estos casos donde el BCG encuentra los más grandes obstáculos, pues la mayoría de las veces es difícil, sobre todo cuando no se encuentra fuente de contagio, salvar el período prealérgico.

Los padres se negaron rotundamente a que el niño fuera vacunado, pero si ello ocurre, el BCG no hubiera dado ninguna protección; pero para los opositores

del método las lesiones que se ven serían producidas por la vacuna. Este caso nos enseña de una manera clara, la imposibilidad en los actuales momentos, de salvar esa fase muda de la alergia; también nos dá el camino para afirmar que las dudas que en el mundo se han presentado respecto a la vacunación han sido porque el BCG se ha inoculado en el período prealérgico de la infección virulenta.

SUMARIO:

1.—La diferencia en sensibilidad a la tuberculina con las diluciones de 1 x 1000 y 1 x 100, investigada en personas de 0 a 4 años de edad, no es muy significativa. Para los trabajos de vacunación con BCG en este grupo de edades se puede emplear como única prueba la dilución al 1 x 1000, cuando no se conoce la fuente de infección.

2.—De 371 niños reactivos por la infección natural, donde no fué posible encontrar fuente de contagio, hubo 1.62% de tuberculosis no activas y 0.26% de tuberculosis activas.

De 95 niños reactivos por la infección natural, donde se encontró fuente de contagio, hubo 7.37% de tuberculosis no activas, 2.1% de tuberculosis activas y 1.05% de mortalidad por tuberculosis.

3o.—De 564 niños inoculados con BCG por vía intradérmica y observados desde el 2o. hasta el 8o. mes después, se convirtieron en reactivos al 0.1 mg. de tuberculina más del 90% a partir del segundo mes, continuando ese porcentaje hasta el octavo.

La alergia producida por el BCG es débil y continúa siendo débil, en comparación con la producida por la infección virulenta, cuando en un vacunado se presenta una respuesta tuberculínica de tipo violento con 0.1 mg., debe pensarse en una superinfección.

Las adenitis supuradas consecutivas a la intradermo-inoculación del BCG se presentaron en la proporción del 1.3%.

En ninguno de los niños vacunados con BCG se encontró sospecha de tuberculosis, tanto desde el punto de vista clínico como radiológico.

4.—De 215 niños no reactivos a 0.1 mg. de tuberculina, probados por segunda vez entre el segundo al tercer mes después de la primera prueba, se hicieron reactivos por la infección virulenta 1.4%, del cual un niño se encontró con tuberculosis no activa.

Claramente se ve la inocuidad del BCG y el peligro que representa para el niño abandonarlo a merced de la infección virulenta y todavía más para aquellos en cuyo medio familiar existe caso de tuberculosis activa, siendo de urgente necesidad la creación de nuevos centros para el aislamiento de los casos de enfermedad e impulsar la vacunación con el BCG para aplicarla a todas aquellas personas donde esté indicado.

El Darche G.-1 y sus Aplicaciones en Cirugía Pulmonar. (1)

ESTUDIO EXPERIMENTAL Y CLINICO
(Reporte Preliminar)

*Dres.: Alfonso Topete, Felipe Leal Arregui
y Fernando Romero (2)*

PODEMOS afirmar que actualmente la cirugía pulmonar ha pasado definitivamente a ser englobada entre las medidas terapéuticas indispensables; el adelanto obtenido tanto en el aspecto técnico como el clínico y experimental, desde el año de 1933 en que Evarts Graham de la Universidad de Washington en San Louis Missouri, verificó con éxito la primera extirpación total de un pulmón por cáncer, hasta hoy es verdaderamente halagador. Sin embargo, algunos problemas quedan por dilucidar total o parcialmente y engloban en ocasiones bien sea aspectos técnicos, bien sea aspectos fisiológicos, histo-fisio-patológicos, clínicos, o bien la mezcla de unos o varios de los problemas anteriormente mencionados.

Uno de estos últimos casos se refiere a las rupturas del pulmón sea cual fuese su origen y las medidas existentes para atacar este problema, ya que el pulmón en sí lo podemos considerar como una cámara aérea colocada dentro de la caja torácica, la cual constantemente está sujeta a descensos y ascensos de presión; cuando esta cámara por algún motivo es herida, entonces da lugar a la salida no solamente de aire sino también de sangre, siendo ambos elementos los que en estas circunstancias y en un momento dado, pueden atacar y poner en peligro el buen funcionamiento del órgano respiratorio.

Por otra parte, el pulmón tiene una gran capacidad de cicatrización y esta es la razón por la cual muchos accidentes como los anteriormente citados, se pueden

(1) Trabajo presentado en las Jornadas Médico-Sociales del 25° Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas.—Enero 1952.

(2) De los Departamentos de Cirugía e Investigación Quirúrgica de la Universidad de Guadalajara.

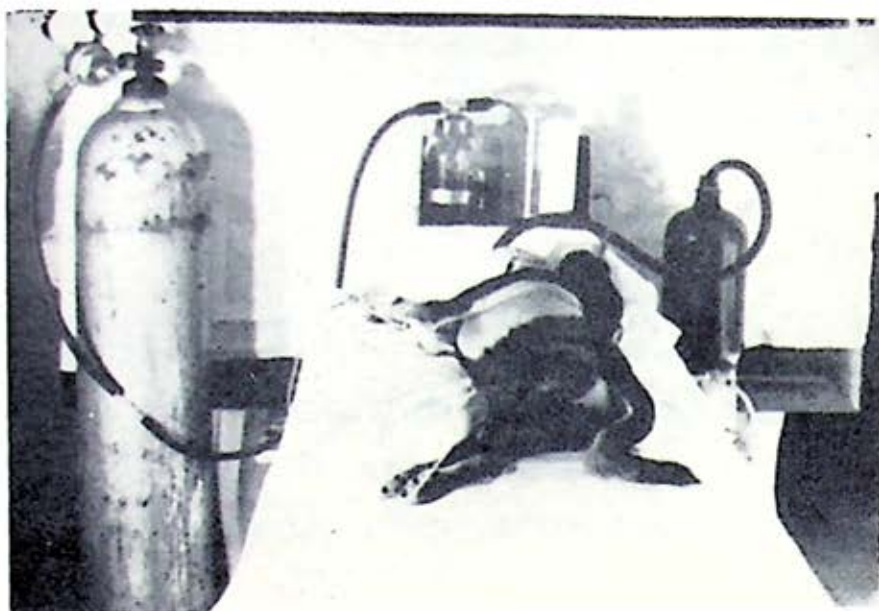


Figura No. 1.—Animal en posición para iniciar el experimento mostrando el aparato automático de anestesia y aplicación de presión positiva.



Figura No. 2.—Se ha expuesto la 5a. costilla que será extirpada subperióticamente.

resolver satisfactoriamente a base de punciones, a base de succiones continuas, a base de succiones y aspiraciones ligadas con la aplicación de hiperpresiones intrabronquiales, etc., etc. Desgraciadamente el buen resultado no se puede obtener en todos los casos con la ayuda de tales procedimientos que podrían ser catalogados como más o menos sencillos. El pulmón puede ser herido en las más va-

riadas circunstancias, bien sea por traumatismo accidental, bien por traumatismo quirúrgico al verificar diversos procedimientos entre ellos decorticación, resecciones segmentarias, etc., etc.

Hasta hoy el procedimiento más usado para inhibir las alteraciones anteriormente expuestas, es el que ha sido reportado por Overholt, Graham, Adams y otros y que consiste en la aplicación de una porción de pleura parietal al area pulmonar afectada alrededor de la cual se sutura. Esto, sin embargo, tiene algunos inconvenientes en muchos casos aunque en otros, el éxito obtenido por el procedimiento sea perfecto. Entre los inconvenientes deberemos mencionar desde luego la insinuación del aire a través de los mismos orificios de las suturas; el que la pleura no se adapte completamente a toda la superficie debido a la misma presión que



Figura No. 3.—El tórax se ha abierto y el pulmón se ve parcialmente colapsado debido a que la presión positiva está baja.

el aire a su salida ejerce y sobre todo que en muchos casos patológicos pleuro-pulmonares estaría contra indicado el transplante de una porción de pleura a otro sitio.

Tomando esto en consideración el Departamento de Investigación Quirúrgica de la Universidad de Guadalajara inició hace casi 3 años una serie de estudios experimentales tendientes a encontrar una substancia que tuviese las siguientes propiedades: que fuese reabsorbible en la cavidad endotorácica; que inhibiese la salida de aire y sangre del pulmón herido bien fuese por traumatismo quirúrgico o traumatismo accidental, etc., etc., y por último, que dicha substancia se mantuviese adherida en el lugar donde se dejara y que provocara reacción normal del órgano.



Figura No. 4.—La presión se ha aumentado con la consiguiente re-expansión pulmonar.

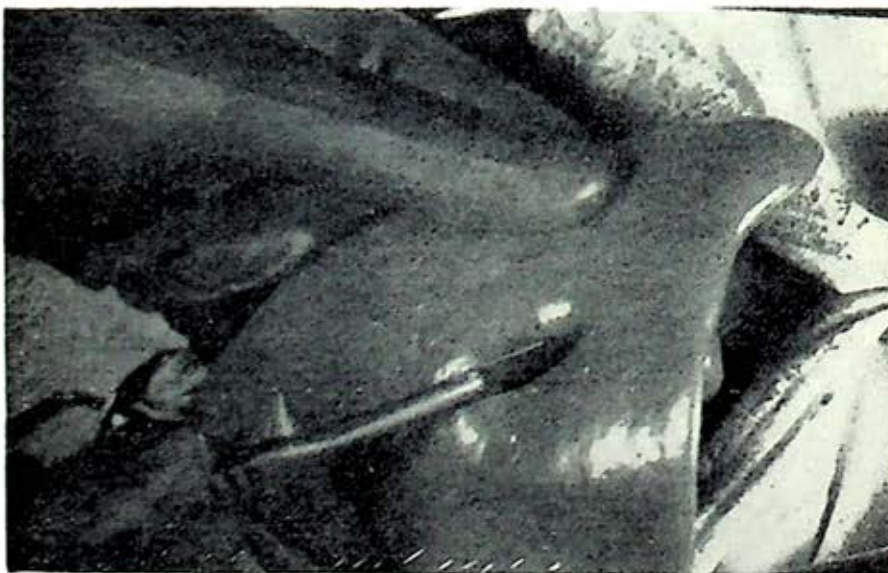


Figura No. 5.—El pulmón re-expandido se encuentra en condiciones para ser herido.

Después de un gran número de experimentos con las mismas variadas substancias que pudieron presentarse para el caso, encontramos que una mezcla de glucosa, pectinato de níquel, pulpa de tomate y oxycel o Gel-Foam, reunía los requisitos deseados. La glucosa se usó fundamentalmente para aumentar la reabsorción y la capacidad adherencial de la mezcla; la pulpa de tomate para aumentar la cohesión; el pectinato de níquel para prevenir la desintegración rápida de la mezcla y por último el oxycel o Gel-Foam, para cohibir la hemorragia.

Se hicieron algunos experimentos físicos y se encontró que dicha mezcla en cantidad de 25 gramos sumergida en un vaso conteniendo 250 cms. de agua principiaba a disgregarse a las 7 horas y a las 12 horas la disgregación era total pero, no había proceso de desintegración en este tiempo; posteriormente se inició la experimentación en animales, usándose por primera vez en pulmones de perros hace aproximadamente 3 años.

Bajo anestesia general algunas veces por medio de barbitúricos, algunas veces por el éter y presión positiva intratraqueal usando el aparato automático ya descrito en trabajos anteriores, el hemitórax derecho o izquierdo de estos animales fue abierto a través de la resección subperióstica de una de las costillas entre la 4a. y la 6a. según la altura a que el experimento se deseaba verificar. (Figs. Nos. 1 y 2).

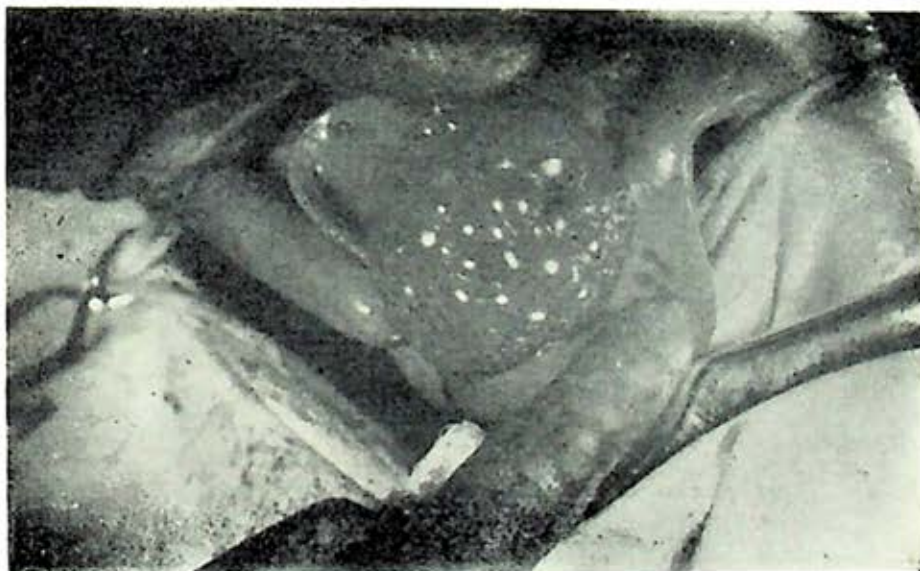


Figura No. 6.—Muestra la salida de aire y sangre a través de la herida que se ha verificado en el pulmón.

Después la cavidad intratorácica fue ampliamente expuesta por la aplicación del separador de Tuffier (Fig. 3); en seguida fue aplicada presión positiva con objeto de distender ampliamente el pulmón (Fig. 4); posteriormente fueron verificadas heridas algunas veces con el bisturí, algunas veces con tijera, algunas veces con secciones de segmentos; (Fig. 5), a través de dichas heridas el aire y la sangre se insinuaron definitivamente y en gran cantidad hacia el exterior; (Fig. 6). En 20 perros las heridas fueron cubiertas con el parche G-1, poniendo la pasta sobre una fracción de oxycel o Gel-Foam que le sirviese como continente para que aquella mezcla quedara perfectamente adherida a toda la superficie herida hasta cerciorarnos de que el aire y la sangre no salían por fuera del mismo; (Fig. 7); al otro grupo de 20 perros al que se le verificó exactamente el mismo traumatismo fueron cerrados inmediatamente sin haber aplicado el parche G-1, y en



Figura No. 7.—El parche G-1 es aplicado sobre la herida no suturada del pulmón re-expandido lográndose cohibir la salida de aire y sangre.

— EXPERIMENTOS —

HERIDAS PULMONARES

No. de Casos:	Muertes:	Causas de la muerte.
Con aplicación de parche G-1.. 20	3	Neumonitis.
Control sin parche G-1 20	20 (100%)	Neumotórax y Atelectasia

No se utilizó medicación anti-infecciosa.

Figura No. 8.—Muestra el cuadro estadístico de las muertes habidas en los casos de heridas que han sido tratadas con parche G-1, y en los casos de control que no han sido tratados; nótese que en ninguno de los dos casos se utilizó ningún antibiótico.

algunos de ellos se hizo únicamente sutura del pulmón; a todo el grupo de 40 perros sus paredes torácicas fueron cerradas en la forma ordinaria y sin dejar succión.

Los perros han sido estudiados durante un período desde varias horas hasta 2 años en todos sus aspectos pero primordialmente el aspecto de la cicatrización del pulmón desde el punto de vista histológico y las alteraciones que la substancia pudiese producir dentro de un tórax cerrado sin succión.

Resultados: el grupo de 20 perros cuyos pulmones fueron heridos y algunos nada más suturados, pero de los cuales a ninguno se le aplicó el parche G-1, murieron en su totalidad la inmensa mayoría en el post-operatorio inmediato debido a neumotórax sofocante y el resto de ellos en los 2 o 3 primeros días debido a neumotórax, neumonitis y sobre todo a atelectasias pulmonares.

Del grupo de 20 perros cuyos pulmones se hirieron y a los cuales se aplicó el parche G1, murieron 3 en períodos entre 7 y 15 días; las muertes fueron debidas a neumonitis que tal vez dichos animales hayan presentado desde el principio, es decir desde antes de la intervención quirúrgica; debemos hacer notar que en ninguno de los animales se usó la aplicación de antibióticos ni ninguna medicina que pudiese prevenir las infecciones pulmonares.



Figura No. 9.—Muestra el pulmón extirpado 30 días después de haber sido herido y tratado únicamente por la aplicación del parche G-1. La cicatrización es perfecta e histológicamente también así se demuestra. Las adherencias prácticamente nulas.

De los 17 animales que sobrevivieron, 15 han sido sacrificados en un período que ha evolucionado desde 4 días hasta 2 años encontrándose los siguientes datos: los animales se vuelven activos, retozan y juegan normalmente desde que la anestesia ha pasado totalmente; ningún caso presenta derrame líquido; ningún caso presenta adherencias que pudiesen ser achacables a la aplicación del parche; los pulmones fueron extirpados durante diversos períodos post-operatorios y se encontraban prácticamente libres si bien algunas veces presentando las adherencias que se encuentran normalmente cuando operamos en cavidades intratorácicas. (Fig. 8).

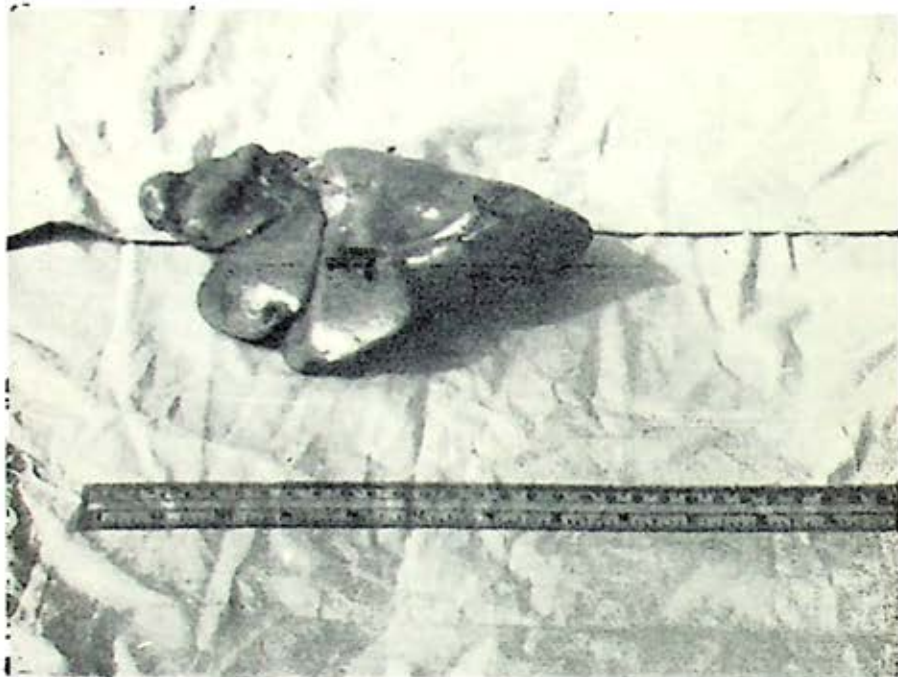


Figura No. 10.—Muestra el pulmón herido tratado con parche G-1, y extirpado totalmente 6 meses después. La cantidad de adherencias prácticamente también nulo y la cicatrización perfecta.

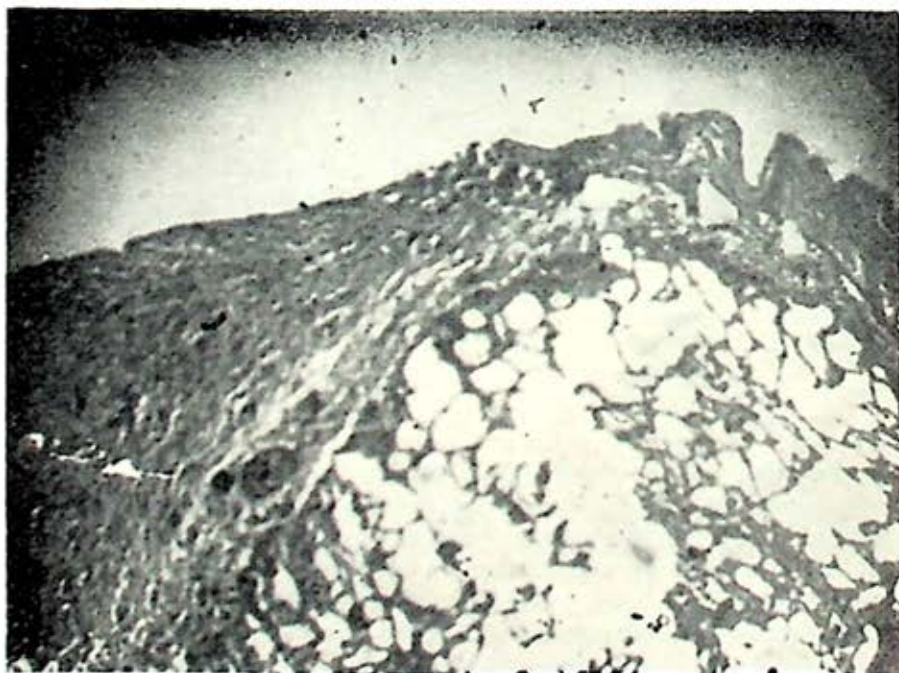


Figura No. 11.—Microfotografía que muestra el límite de la paqui-pleuritis cicatricial. Obsérvese hacia la izquierda la gruesa banda de tejido hialinizado. El tejido pulmonar sano se ve a la derecha.

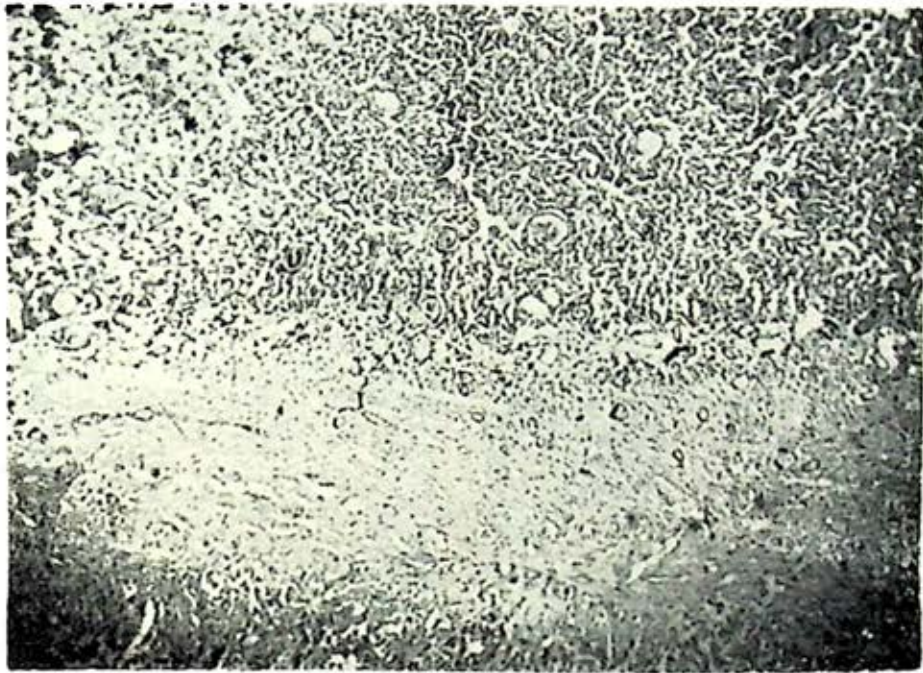


Figura No. 12.—En la parte superior existe una banda de tejido conjuntivo hialinizado; en la mitad inferior hay tejido cicatricial rico en vasos y tejido conjuntivo joven.

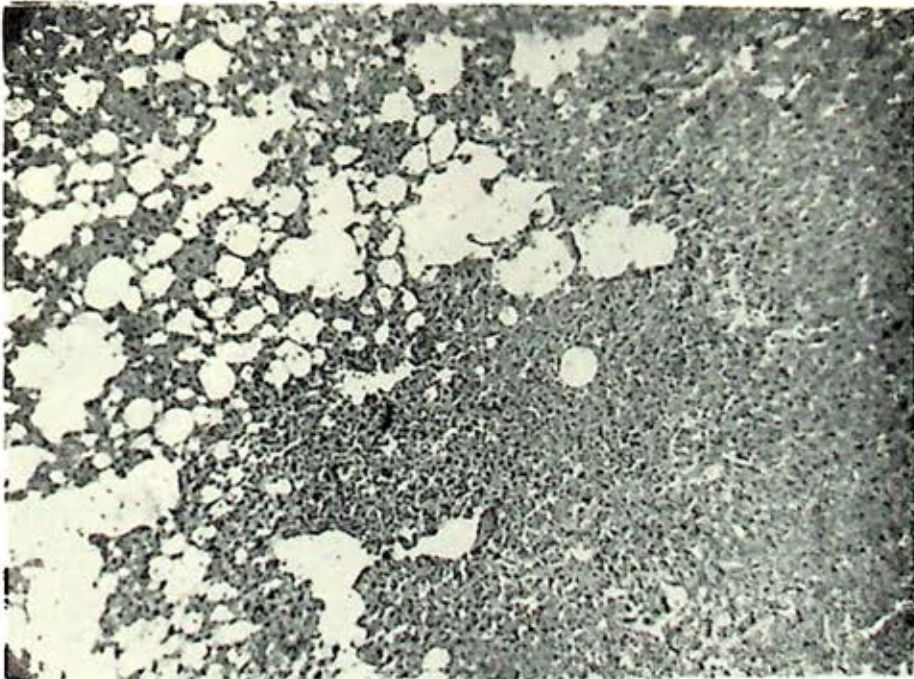


Figura No. 13.—Microfotografía que muestra: EL LIMITE INFERIOR DE LA LESION Y SE OBSERVAN HACIA LA DERECHA LOS ALVEOLOS PULMONARES; HACIA LA IZQUIERDA HAY UNA GRAN ZONA DE TEJIDO CONJUNTIVO CICATRICAL NOVIFORMADO

La cicatrización se inició desde el 4o. día caracterizándose por la aparición, pudiéramos decir incipiente, de tejido precolágeno y su organización en colágeno ya en un período de 7 días aunque desde el 4o. día histológicamente la cicatrización era persistente. (Figs. 9 y 10). Las cicatrizaciones obtenidas en los siguientes períodos después de 7 días muestran que aquellas son histológicamente normales y se afectan dentro de los límites normales de la cicatrización. El parche G-1 desaparece de la cavidad torácica a los 7 días en los animales que hemos estudiado para este objeto (Figs. 11, 12 y 13).

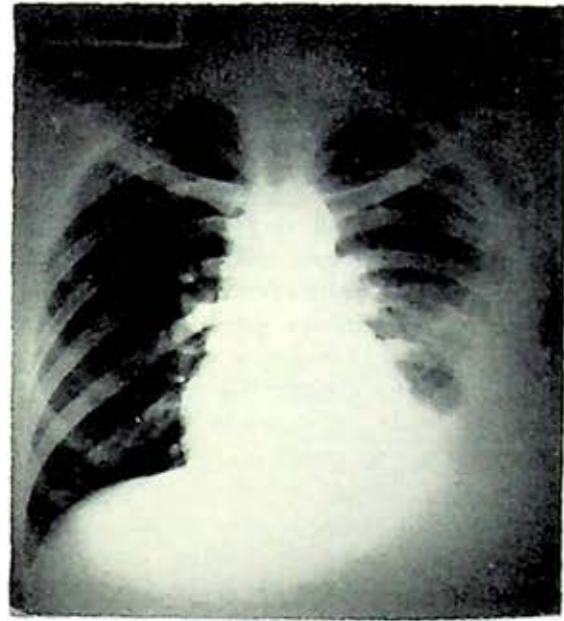
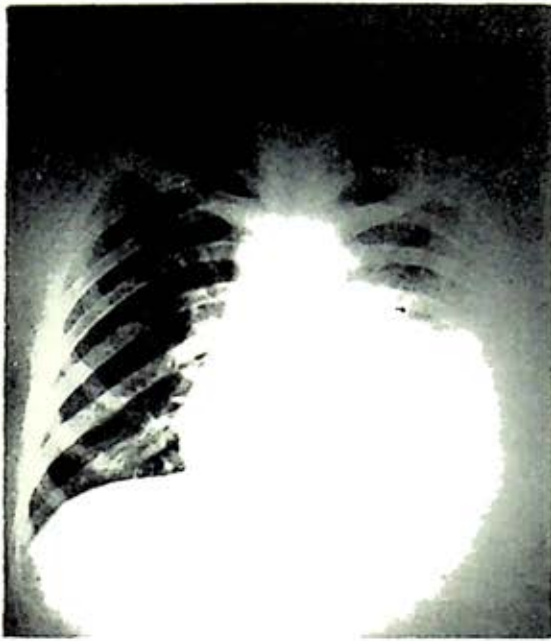
Hemos hecho algunos estudios de comparación con el oxycel y con el Gel-Foam y hemos encontrado que en algunas ocasiones estas sustancias que han sido dejadas en las cavidades intratorácicas libremente, todavía no se reabsorben después de los 30 días; no sabemos si esta reabsorción tardía pudiese ser la causa de trastornos patológicos.

OBSERVACIONES CLINICAS:

Después de 2 años de experimentación animal durante los cuales se comprobó la innocuidad del parche G-1 en la cavidad pleural por una parte y la cicatrización pulmonar por otra, se llevó a humanos por primera vez en junio 23 de 1951. Hasta la fecha se ha aplicado el parche en 6 casos consecutivos en los que ha habido indicación, obteniéndose en ellos resultados muy halagadores. Todos con excepción de uno, han sido traumáticos teniendo el más antiguo 7 meses después de operado y el más reciente 3 meses.

Caso No. 1.
F. C. C.
Edad: 20 años.
Sexo: masculino.
Registro No. 9542/51.
Hospital Civil.

Ingresó a nuestro Servicio el día 8 de mayo de 1951, con varias heridas causadas por agente punzocortante en distintas partes del cuerpo sufridas el día 6 del mismo mes. Dos de ellas estaban situadas en el hemitórax izquierdo sobre su cara posterior; una era penetrante de tórax y se encontraba en el espacio intercostal a unos 10 cms. por fuera de la línea media, tenía una longitud aproximada de 3 cms. y una dirección oblicua hacia abajo y hacia afuera. La 2a. estaba situada sobre la fosa supraclavicular de este mismo lado pero ésta sólo interesó piel y tejido celular subcutáneo. Clínica y fluoroscópicamente este enfermo desarrolló un hemo-neumotórax el cual se estaba tratando por aspiración, sin embargo, y a pesar del tratamiento, el pulmón se transformó en cautivo, presentando un mes después típicamente este estado. Tomando en consideración que el estado pulmonar no cedió a los diferentes tratamientos médicos, se intervino quirúrgicamente el día 23 de junio de 1951. Se practicó toracotomía con resección de la 6a. costilla y a través de su lecho costal se abrió la cavidad pleural. El pulmón se encontró completamente comprimido contra el mediastino por una capa de fibrina bien organizada que cautivaba no sólo aquel órgano sino también y parcialmente el pericardio, aclarando esto los datos de isquemia fibrilar izquierda que daba

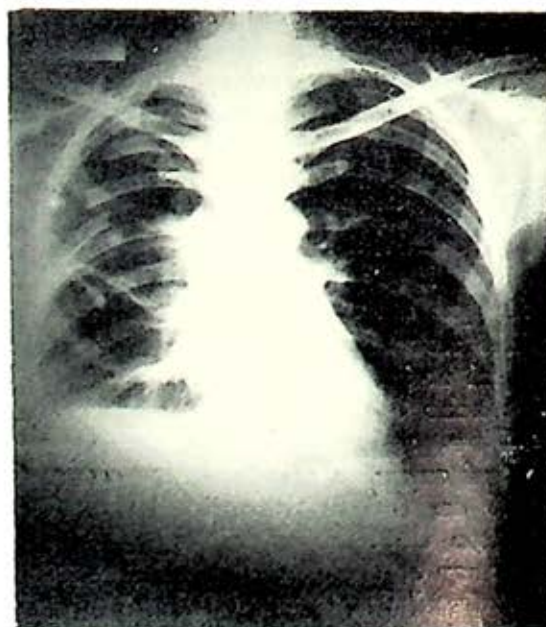


Figuras Nos. 14 y 15.—Caso N° 1.—Radiografías Pre y Post-operatorias. La radiografía post-operatoria está tomada 3 días después del acto quirúrgico y la aplicación del parche G-1.—Nota: Pensamos que para este trabajo preliminar sería más ilustrativo presentar las radiografías post-operatorias recientes entre 2 y 8 días, periodos en los cuales la reacción propiamente operatoria o del parche podría ser mayor.

el electrocardiograma pre-operatorio; después de liberado el pulmón se encontró que el agente traumático había herido el lóbulo inferior y el segundo basal-posterior se encontraba casi necrótico por lo cual hubo que extirpar dicho segmento; en este enfermo se encontró también una herida del diafragma a través de la cual una parte del epiplón se había externado al tórax y se extrajeron así mismo unos 400 gramos de fibrina organizada que se encontraba libre en la cavidad. Se procedió entonces a extirpar una porción del epiplón y el resto fue transportado a la cavidad abdominal habiéndose cerrado el diafragma posteriormente; luego se extirpó el segmento basal posterior del lóbulo inferior notándose que a través de la superficie cruenta que quedaba debido a la resección de tejido resecado y la que había provocado el agente traumatizante en el segmento lateral se insinuaba exteriormente aire y sangre. Sobre estas superficies se aplicó el parche G-1, cubriéndolas perfectamente, se puso entonces el pulmón a presión positiva, re-expandiéndose totalmente comprobándose que no había salida de aire ni sangre a través de las superficies anteriormente mencionadas. La pared se cerró en forma ordinaria dejándose una sonda de Pezzard para conectarla al aparato de succión de Wangensteen para tórax. La evolución post-operatoria fue muy correcta sin accidente alguno. La succión no se utilizó sino para extraer aproximadamente unos 10 c. c. de líquido sanguinolento que se formó en la cavidad pero no hubo salida de aire. Este enfermo se dio de alta 15 días después con su pulmón muy correctamente re-expandido y se encuentra hasta la fecha en perfectas condiciones y activo en su trabajo. (Figs. 14 y 15).

Caso No. 2.
C. F. B.
Edad: 45 años.
Registro 5341.51.
Hospital Civil.

Ingresó a nuestro Servicio el día 28 de mayo de 1951 a causa de una herida por proyectil de arma de fuego sufrida un día antes. El orificio de entrada estaba situado un cm. por debajo y fuera de la articulación externo-clavicular derecha; el orificio de salida estaba situado en el 3er. espacio intercostal en la cara posterior del hemitórax derecho, a 3 cms. por fuera de la línea media posterior; sus bordes eran evertidos y tenía un diámetro aproximado de 8 cms., forma circular. Este enfermo desarrolló un hemo-neumotórax que fue tratado por aspiración y succión desde su entrada al Hospital; sin embargo, desarrolló un cautiverio pulmonar que no cedió a ningún tratamiento ni por aspiración o succión ni a tratamiento médico; un mes después del accidente este enfermo fue sujeto a toracotomía, habiéndose encontrado un pulmón que estaba fuertemente cautivo por una gruesa capa de fibrina perfectamente organizada; el pulmón se decorticó totalmente y al ser liberado se encontró que tanto el lóbulo medio como el lóbulo inferior estaban heridos ampliamente habiéndose procedido entonces a la regularización de los bordes de dichas heridas y a su sutura inmediata. Después se re-expandió el pulmón y hubo salida de aire a través de la mencionada sutura. Se colocó entonces el parche G-1, sobre ellas lográndose de esta manera cohibir la insinuación aérea. La pared se cerró en forma ordinaria dejándose sonda de



Figuras Nos. 16 y 17.—Caso No. 2.—Radiografías Pre y Post-operatorias; esta última está tomada 4 días después de la intervención quirúrgica y la aplicación del parche G-1.

Pezzard que se comunicó al Wangenstein como medida de seguridad. Sin embargo, la succión dio sólo muy escasa cantidad de líquido sanguinolento (50 c. c.). El enfermo fue dado de alta a los 10 días con pulmón perfectamente re-expandido. Hasta la fecha se encuentra normal y en trabajo activo. (Figs. 16 y 17).

Caso No. 3.

N. S. R.

Edad: 26 años.

Sexo: masculino.

Hospital: Ayala Ríos.

15 días antes de su entrada a nuestro Servicio fue herido por agente punzocortante que penetró al hemitórax derecho siendo atendido durante todo ese tiempo únicamente por punciones. A su ingreso se le diagnosticó un hemo-neumotórax que fue tratado por aspiración y succión; sin embargo, el pulmón permaneció colapsado y no logró re-expandirse después de 20 días de tratamiento combinado de aspiración, succión y aplicación de presiones positivas intrabronquiales.

Fue sujeto a toracotomía el día 27 de junio de 1951 encontrándose un pulmón cautivo con amplia desviación del mediastino y reacción también pericárdica. Se decorticó dicho pulmón habiéndose encontrado 3 amplios despulmientos a través de los cuales se insinuaba aire en abundancia. Se aplicó entonces el parche G-1 sobre ellos y se re-expandió el pulmón completamente. En este caso no se dejó sonda de Pezzard ni se colocó succión. El post-operatorio evolucionó muy correctamente y sin ningún accidente y el enfermo es dado de alta 8 días después con pulmón completamente re-expandido. Hasta la fecha se encuentra normal y trabajando muy activamente.

Caso No. 4.

J. C.

Edad: 32 años.

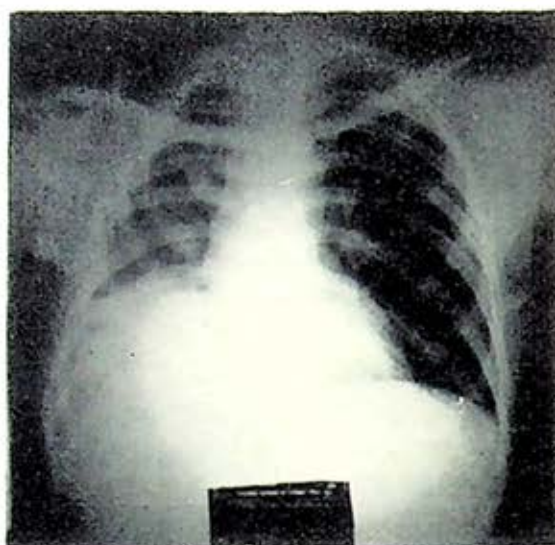
Sexo: masculino.

Fecha de ingreso: VII-26-51.

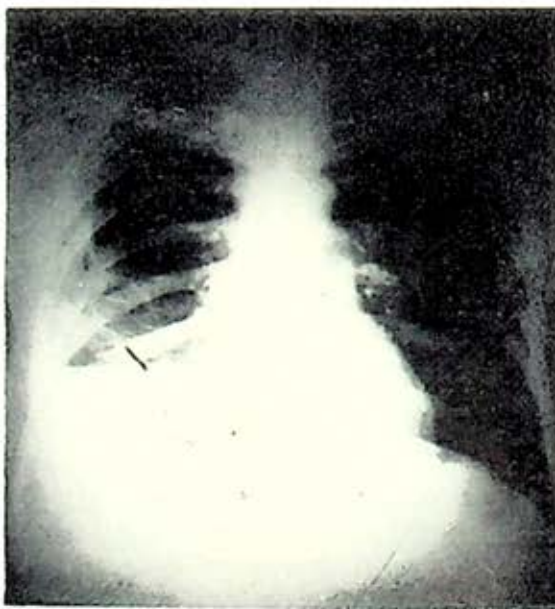
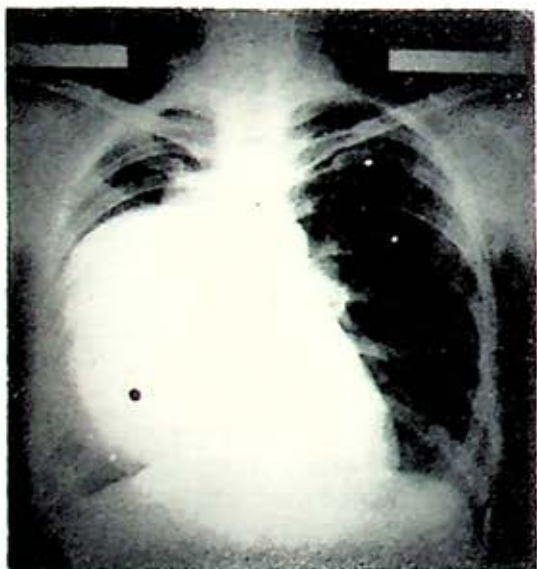
Hospital: Ayala Ríos.

Este enfermo sufrió un gran traumatismo torácico derecho al ser pasado tangencialmente por la rueda trasera de un camión cargado con 5 toneladas de arena y después de haber caído desde una altura aproximadamente de 5 mts. El enfermo sufrió fracturas múltiples de la parrilla costal derecha y varios fragmentos de las costillas fueron a incrustarse directamente en el parénquima del pulmón derecho, desarrollando un gran hemo-neumotórax que fue tratado por succión continua durante varios días pero desarrollándose posteriormente un cautiverio pulmonar derecho que no cedió ni al tratamiento por succión ni a las aplicaciones de succiones positivas intrabronquiales.

Se intervino quirúrgicamente un mes después verificándose toracotomía y encontrándose el pulmón derecho completamente colapsado contra el mediastino y sobre todo contra el pericardio; además 3 fragmentos costales se hendieron en el parénquima pulmonar del lóbulo superior y otro más sobre el lóbulo inferior.



Figuras Nos. 18 y 19.—Caso No. 4.—Radiografías Pre y Post-operatorias. La radiografía Post-operatoria fue tomada 8 días después de la intervención quirúrgica y la aplicación del parche G-1.



Figuras Nos. 20 y 21.—Radiografías Pre y Post-operatorias. La radiografía post-operatoria fue tomada 6 días después del acto quirúrgico y la aplicación del parche G-1.

Después los fragmentos costales fueron extirpados y las costillas correspondientes regularizadas a la cara interna de la pared costal; cuando se logró re-expandir el pulmón se vio que había una gran salida de aire a través de los orificios que habían sido suturados y sobre estas suturas se aplicó el parche G-1. La pared se cerró por planos y se dejó sonda de pezzard que se conectó al aparato de suc-

ción de Wangensteen el cual sólo dio aproximadamente unos 300 c. c. de líquido sanguinolento, aunque posteriormente hicimos otra punción por la que extrajimos unos 350 c. c. de líquido también sanguinolento. El post-operatorio fue muy feliz y el enfermo fue dado de alta 20 días después y hasta la fecha permanece normal y en trabajo activo. (Figs. 18 y 19).

Caso No. 5.

F. B.

Registro No. 11438/51.

Edad: 25 años.

Fue herido por agente punzo-cortante en el hemitórax izquierdo y a consecuencia de esto desarrolló 3 semanas después un pulmón cautivo que no cedió a tratamiento médico ni a succión y aspiración. Es sujeto a toracotomía izquierda el día 26 de Nov. de 1951, haciéndose la decorticación pulmonar; al re-expandir el pulmón se encontró una herida de unos 4 cms. de longitud situada en la parte posterior del lóbulo inferior; esta herida no se suturó y sólo se aplicó el parche G-1. El post-operatorio fue muy correcto y el enfermo dado de alta 10 días después con pulmón perfectamente re-expandido. A la fecha el paciente es activo.

Caso No. 6.

J. S. de R.

Edad: 34 años.

Sexo: femenino.

Fecha de ingreso: XI-15-51.

Hospital: Sta. Margarita.

Esta enferma es sujeta a toracotomía exploradora el día 20 de noviembre de 1951 por una gran tumoración que ocupaba gran parte del hemitórax derecho y la cual tomaba origen en los tejidos blandos que recubrían la 5a. y la 6a. costilla; aunque de superficies completamente lisas, sin embargo, una gran parte de ellas se adherían a los tres lóbulos del pulmón derecho y sobre todo a la parte posterior del superior y del inferior; estas adherencias eran sumamente fuertes y hubo por tanto, que separarlas directamente y dejando al descubierto amplias zonas de parénquima pulmonar después de haber sido extirpada dicha tumoración. Estas zonas se suturaron y en otras únicamente se aplicó el parche G-1, así como también se aplicó dicho parche sobre las mismas suturas; la pared costal se cerró por planos dejándose sonda de Pezzard que se comunicó al aparato de Wangensteen que durante el post-operatorio dio sólo unos 200 c. c. de líquido sanguinolento. El post-operatorio fue muy normal sin ninguna complicación y la enferma fue dada de alta 10 días después. El estado actual de la paciente es completamente normal y en su estado general se encuentra en perfectas condiciones. (Figs. 20 y 21).

CONCLUSIONES:

1o.—Se ponen a consideración los estudios experimentales y clínicos verificados con el parche G-1, creado y desarrollado en el Departamento de Experimentación Quirúrgica de la Universidad de Guadalajara.

2o.—Se comprobó durante 2 años de estudios en experimentación animal que el parche G-1 es inocuo dentro de la cavidad torácica.

3o.—Se comprobó en nuestros experimentos que el parche G-1 es reabsorbible en un periodo de 7 días dentro de la cavidad intratorácica de los animales.

4o.—La cicatrización es perfecta después del 7o. día y ya existe cicatrización con cambios del tejido precológeno a cológeno en el 4o. día.

5o.—De 20 perros operados a los cuales se hirió el pulmón y a éste sin suturar se le puso el parche G-1, 3 murieron por neumonitis sospechándose que ya existía desde antes de la operación.

6o.—De 20 perros operados a los cuales se hirió el pulmón el cual únicamente se suturó sin aplicación de parche G-1, todos los animales murieron, algunos en el post-operatorio inmediato por neumonitis sofocantes y otros entre el 3o. y 5o. día por neumonitis, neumotórax y sobre todo atelectasia pulmonar.

7o.—Hasta la fecha en 6 enfermos quirúrgicos se ha aplicado el parche G-1 siendo el caso más antiguo de 10 meses y el caso más reciente de 3 meses, obteniéndose en ellos resultados sumamente halagadores y ninguna complicación que pudiese ser relacionada con el parche G-1.

La Neumolisis Intrapleurale en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar (1)

Dr. Aradio Lozano Rocha (2).

POR ser un tema, la neumolisis intrapleurale, perfectamente conocido y practicado en la tuberculosis pulmonar, como método correctivo de los neumotórax adheridos y por lo tanto frecuentemente ineficaces, y por ser necesario exponerlo brevemente, me voy a concretar a algunos aspectos de la operación de Jacobeus o neumolisis intrapleurale a cavidad cerrada, que nos han sido planteados por la práctica diaria de tal intervención y que hemos podido comprobar en el estudio de 100 casos del Sanatorio de Huipulco que hemos realizado recientemente y en los que fueron practicadas, por los distintos cirujanos del mismo, 134 operaciones de endoscopia pleural.

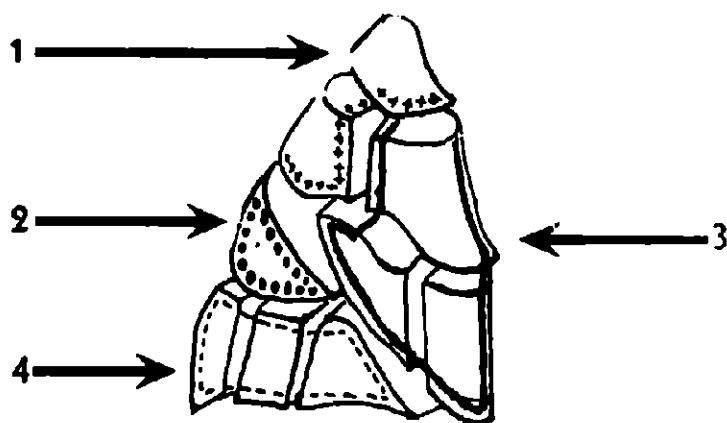
Por lo tanto sólo de paso diremos que la sección de adherencias a cielo abierto no ha tomado carta de nacionalización en nuestro medio y que en Huipulco no se ha practicado mas que de una manera accidental, cuando al estar realizando un despegamiento intrapleurale se rompió pleura parietal y se reinstaló consecutivamente a dicho accidente, un neumotórax que había sido ineficaz por tener una adherencia inseccionable con el Toracoscopio de Coryllos por lo que en el momento se decidió cortar entre dos pinzas y previa ligadura, la adherencia que se presentaba en el campo.

Así mismo debemos de mencionar que en la actualidad, Alegría, empieza a practicar la desinserción parietal de las adherencias pleurales localizadas por medio de toracotomía habitual y de corte con tijera en el punto de reflexión de la adherencia con la pleura parietal, para continuar el despegamiento extrafacial por

(1) Trabajo presentado en las Jornadas Médico-Sociales del 25º Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas.—Enero 1952.

(2) Del Sanatorio de Huipulco.

vía endopleural, con maniobras digitales hasta liberar por completo la inserción parietal de la brida por medio de corte con tijera en su derredor. En tres casos practicados en Huipulco la evolución post-operatoria y los resultados de la intervención han sido favorables, sin embargo, falta tiempo para comprobar su inocuidad y sus beneficios.



ESQUEMA 1

- 1.—Segmentos Apical y Posterior del Lóbulo Superior.
- 2.—Segmento Superior del Lóbulo Inferior.
- 3.—Segmento Anterior del Lóbulo Superior y Segmentos del Lóbulo Medio o de la Lingula.
- 4.—Segmentos Basales del Lóbulo Inferior.

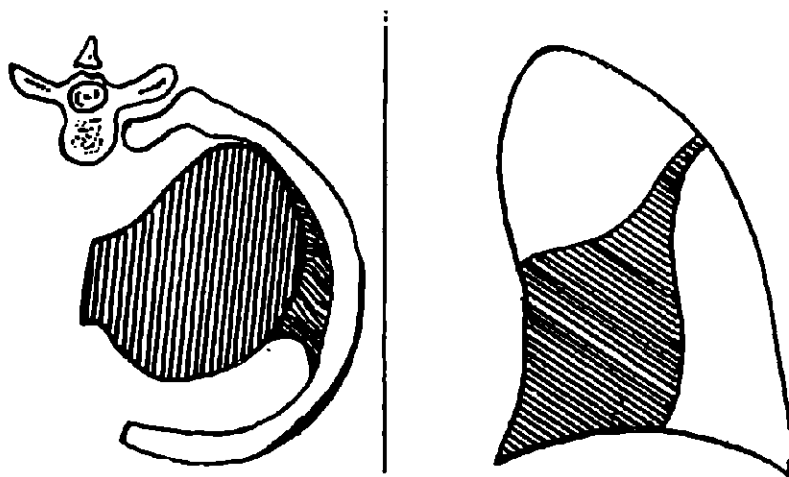


FIGURA 2

Esquemas de adherencia en banda que en P. A. parece cordoniforme.

Respecto a la operación de Jacobsus, consideramos que sus resultados y complicaciones, principalmente el empiema y la hemorragia, están relacionados, como afirman Salkin y Godzikowski de Norteamérica, con la naturaleza, forma, grosor y número de las adherencias pleurales, con las dificultades técnicas de su sección y con el estado del parénquima pulmonar; por lo tanto creemos útil re-

calcar los puntos básicos de la génesis de las adherencias para conocer su topografía.

La pleura habitualmente es afectada en la tuberculosis pulmonar, unas veces por una inflamación no específica, por la proximidad de la lesión parenquimatosa, originando un exudado serofibrinoso discreto, localizado, que puede producir, procesos filiformes o velamentosos que se hacen aparentes con el neumotórax; otras ocasiones por propagación de la infección a la pleura, desencadena una hiperplasia de tejido conjuntivo resistente, que da origen a procesos adhesivos firmes, que hacen tracción sobre pared y sobre parénquima pulmonar cuando se establece el colapso gaseoso, constituyéndose adherencias de formas y tamaños muy variables.

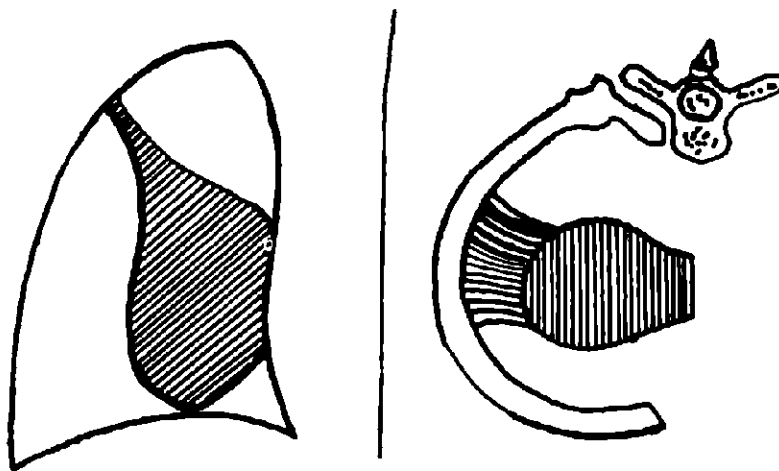


FIGURA 3

Esquemas de adherencia en banda que en P. A. parece cordoniforme.

Las adherencias pleurales, como se ha demostrado por los estudios clínicos, radiológicos y pleuroscópicos y principalmente por los necrópsicos y anatomopatológicos, tienen su origen en la lesión pulmonar y sólo excepcionalmente no están en relación topográfica con ella, partiendo de una lesión pleural que evoluciona aisladamente. De tal manera que la lesión pulmonar les da origen, el neumotórax las revela y el mantenimiento del mismo contribuye a darles forma, dependiendo ésta también de la extensión y distribución que la lesión pleural parietal tenga.

Recordando que la tuberculosis pulmonar ataca de preferencia los segmentos superiores y posteriores (esquema 1) del pulmón y en proporción decreciente los anteriores, los laterales y los basales nos explicamos la distribución topográfica de las adherencias que los estudios toracoscópicos nos han revelado. Por

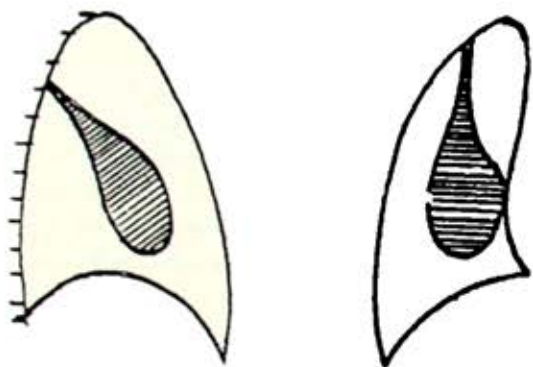


FIG. 4
Esquemas lateral y postero-anterior de adherencia posterolateral.



FIG. 4-A
Optica en línea axilar anterior en 3er. espacio intercostal; Cauterio en línea mamaria, 3er. espacio.

orden de frecuencia las regiones o zonas de implantación parietal de las adherencias son: latero dorsal superior, lateral, apical o apico mediastinal, anterior o mamaria, diafragmática anterior y diafragmática posterior, excepcionalmente observadas éstas dos últimas, a pesar de su existencia real, por no ser las lesiones de los segmentos basales del resorte terapéutico del neumotórax.

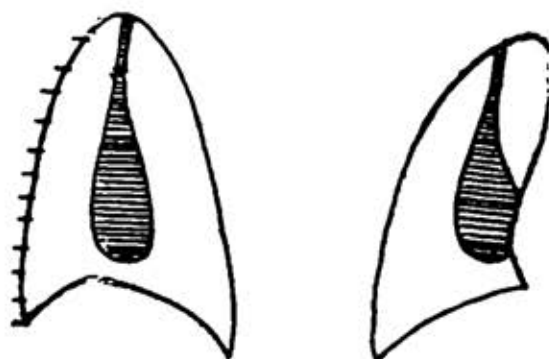


FIG. 5
Esquemas lateral y P. A. de adherencia apical.

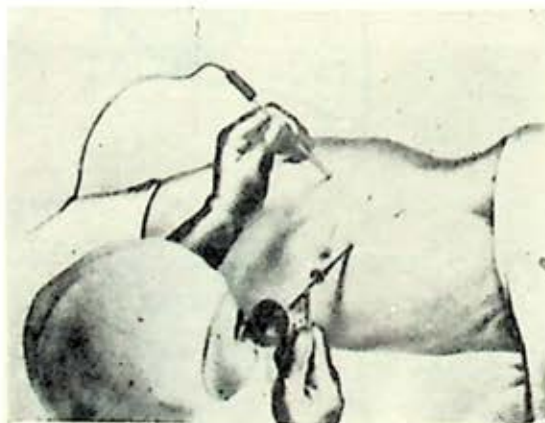


FIG. 5-A
Optica en línea mamaria en 2o. espacio; Cauterio en línea axilar media 3er. espacio.

Por haber observado en nuestra experiencia personal y por haberlo encontrado reportado en un 5% de los 100 casos estudiados, el hecho de presentarse dificultades técnicas para abordar correctamente las adherencias pleurales, nos parece de interés precisar los diferentes sitios de entrada en la cavidad torácica, tanto de la óptica como del cauterio del aparato de Coryllos, según sea la topografía de la adherencia.

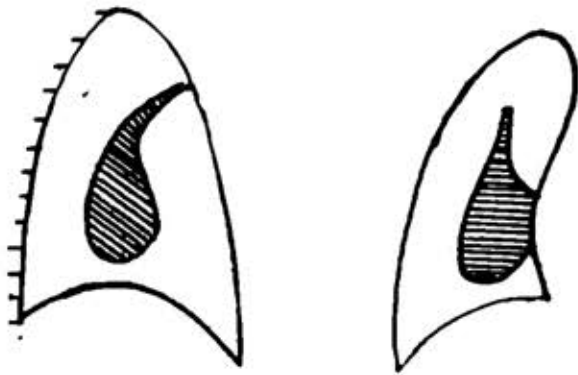


FIG. 6
Esquemas lateral y P. A. de adherencia anterior.

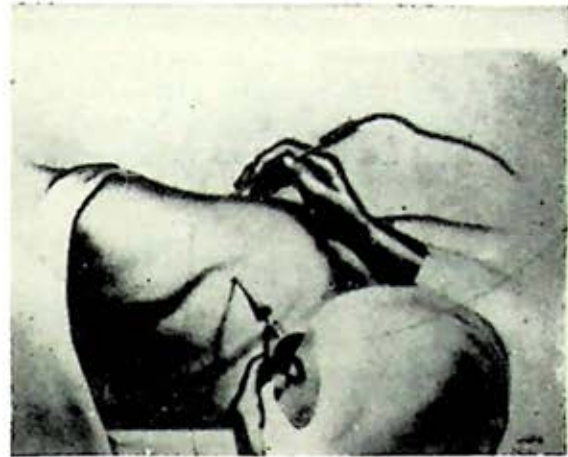


FIG. 6-A
Optica en línea escapular 6o. espacio;
Cauterio entre líneas axilar media y posterior en 5o. espacio

Una correcta punción transtorácica y sección de adherencias, requiere también una correcta localización topográfica de las mismas. En unos casos el estudio fluoroscópico en muy diversas incidencias (oblicuas, laterales, lordóticas, xifáticas, etc.) en otros las radiografías laterales y oblicuas, apicogramas, placas penetradas, ocasionalmente planigrafías etc. permitirán precisar la forma tamaño y distribución adherencial, en un pulmón "deformado". Por ejemplo una imagen aparentemente cordoniforme en la radiografía habitual P. A. corresponderá a una ancha y extensa adherencia en banda en la radiografía de perfil u oblicua (Esquema 2 y 3).

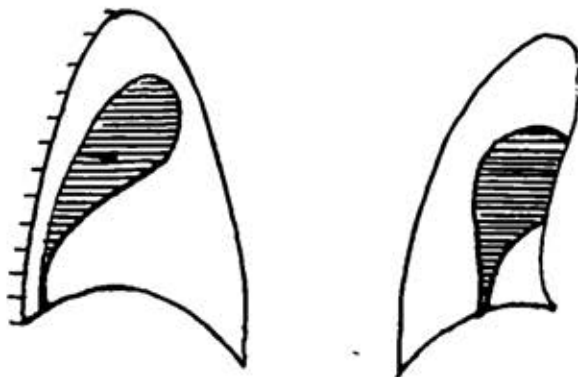


FIG. 7
Esquemas lateral y postero anterior de adherencia basal posterior, de inserción diafragmática.

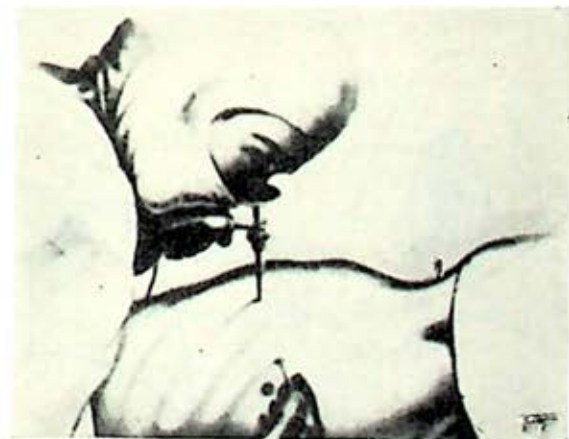


FIG. 7-A
Optica en línea axilar media, 6o. espacio;
Cauterio fuera de línea mamaria, 5o. espacio intercostal.

Aunque es de comprobación frecuente que el diagnóstico radiológico de las adherencias a veces no se equipara al endoscópico, de todos modos, un buen estudio previo en muchos otros casos obligará a escoger la zona de punción más apropiada, que permita colocar el cauterio en dirección perpendicular o ligeramente oblicua y no con acentuada oblicuidad con el eje longitudinal de la adherencia.

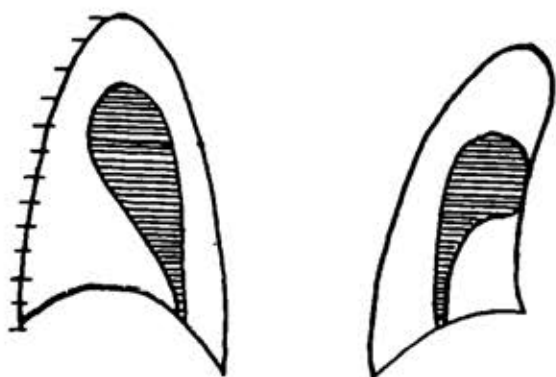


FIG. 8
Esquemas lateral y postero anterior de adherencia basal anterior.



FIG. 8-A
Optica en línea axilar media, 6o. espacio con oblicuidad opuesta a la anterior; Cauterio línea escapular en 7o. u 8o. espacio. Decúbito lateral contrario.

Presentamos esquemas de adherencias aisladas de variada implantación, así como de los sitios de punción más apropiados para facilitar la técnica de la sección en cada caso (Figuras del 4 al 9-A). En las indicaciones de la neumolisis intrapleurales, seguimos sosteniendo el criterio que externamos en el VI Congreso Panamericano de la Tuberculosis de La Habana, en el sentido de que, cuando menos en el medio Sanatorial y Hospitalario, la neumolisis debe de intentarse no tan sólo en los neumotórax ineficaces adheridos, sino también en todo neumotórax

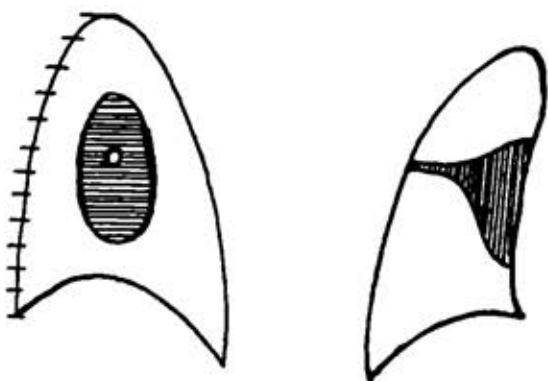


FIG. 9
Esquemas lateral y postero anterior de adherencia lateral media.



FIG. 9-A
Optica en línea escapular, 6o. espacio; Cauterio en línea axilar anterior, 4o. espacio o viceversa.

CUADRO N° 20

ESTADISTICA PERSONAL

113 INTERVENCIONES.— 96 ENFERMOS.— HASTA DIC. DE 1944.

Pleuroscopías.	8 por Inseccionabilidad.	2 Diagnósticas.	{ Por Perforación Pleuropulmonar. Comprobación de oclusión de comunicación de Extrapleural e Intrapleural.	
Neumolisis	77 En un tiempo operatorio.	7 En dos tiempos.	4 En tres.	Total Neumolisis 103
				Número de Enfermos 85

RESULTADOS

Viraje Baciloscopia a Negatividad . 69.4%
 Persistencia Baciloscopia Positiva . 30.6%
 (incluye bilaterales con utilidad radiológica).

COMPLICACIONES

Enfisema		Sinfisis Aguda	Derrame Sero-fibrinoso	Hemorragia		Perforación Pulmonar	Empiema	Accidentes Nerviosos	Defunción
Subcutáneo	Mediastinal			Operatoria	Postoperatoria				
frecuencia	0%	0%	?% Frecuente	1.6%	0.8%	0%	0.8%	0.8%	0.8%

bridado aunque útil, para consolidar el efecto del colapso, para espaciar las reinsuflaciones y para alejar la posibilidad de exudación pleural.

En la serie que presentamos el 31.7% encuadran en esta indicación última. Esperamos para operar de uno a dos meses. En la serie revisada por factores internos sanatoriales, el promedio fué de 72 días, dos y medio meses casi. Identificamos las adherencias según la clasificación de Maurer (Fotos del 10 al 14). En la técnica propiamente de la sección de adherencias, hemos vuelto a ser conservadores, prefiriendo la sección de Jacobeus en la parte media de la adherencia, cuando su longitud lo permite, o mas frecuentemente, cerca de la inserción parietal, en vez de las modificaciones: de Maurer o de Coryllos (cauterio en frío) Aresky Amorim (cauterio al rojo vivo) etc., (fotos del 15 al 19 sobre las

CUADRO N° 21

ESTADISTICA DEL SANATORIO DE HUIPULCO

134 INTERVENCIONES.— 100 ENFERMOS.— DATOS DE ALTA EN PARTE DE 1949 - 1950.

UNILATERALES ... 57.		BILATERALES ... 43	
PLEUROSCOPIAS ... 22			
NEUMOLISIS	Habitual	106	69 en un tiempo operatorio. 18 en dos tiempos. 1 en tres. 1 en cuatro.
	Decorticación.	6	
			Total 112
			Enfermos 80

RESULTADOS

Baciloscopia Previa Negativa	31.7%	Mejoría Radiológica	78.6%
Viraje Baciloscópico Post-Operat.	46.3%	Sin Mejoría Radiológica	17.9%
Persistencia Baciloscopia Positiva.	21.9%	Bilateralización	3.3%

COMPLICACIONES

Enfisema		Sínfisis Aguda	Derrame Sero-fibrinoso	Hemorragia		Perforación Pulmonar	Empiema	Accidentes Nervs.	Defunción
Succionar	Medios línal			Opera toria	Postope ratorio				
?	?								
May be cuente	0%	0.%	58.4%	3.4%	0.9%	0%	1.8%	0%	0.9%

técnicas de sección) que utilizan el plano de clivage de la fascia endotorácica, para disecar o decorticar la base de implantación. En la serie presentada, solo el 5.3% de los casos se "decorticaron".

Presentamos un primer cuadro estadístico (Cuadro 20) que corresponde a la casuística personal hasta diciembre de 1944; y otro correspondiente (Cuadro 21) a los enfermos que estudiamos recientemente y que fueron operados por nosotros y los distintos endoscopistas del Sanatorio, unos en 1950 y otros en 1949 y de los cuales todos han abandonado ya el establecimiento.

RESUMEN:

Se expone la génesis de las adherencias pleurales y su topografía parietal y las variantes técnicas de las punciones en relación con éste carácter, en vista de haber observado el autor que en 100 enfermos operados de Jacobeus en el Sanatorio de Huipulco un 5% presentaron dificultades técnicas que obligaron a una nueva intervención.

Se recalca la importancia y utilidad de un detallado estudio fluoroscópico y radiográfico de las adherencias para precisar su topografía, forma, dirección, etc. Se mencionan las técnicas propiamente de sección de las adherencias seguidas en el Sanatorio de Huipulco y por el autor.

Se presentan dos cuadros estadísticos sobre neumolisis intrapleural: el primero del autor hasta diciembre de 1944 y el segundo de las 100 intervenciones revisadas por el autor y practicadas por él mismo y por los distintos cirujanos del Sanatorio.

Cirugía de Tórax.

*Algunas Consideraciones Anestésicas
en Cirugía Transpleural (1).*

Dr. Enrique Hülsz Suárez (2).

LAS dificultades anestésicas de orden técnico inherentes a toda intervención quirúrgica se acentúan en la cirugía endotorácica, en virtud de los problemas originados principalmente por la apertura de la cavidad pleural con los consiguientes trastornos fisiopatológicos que este hecho acarrea.

Voy a tratar de considerar brevemente los problemas fundamentales y su modo de resolverlos de acuerdo con las necesidades del paciente a fin de dar también las mayores facilidades para que el cirujano realice sin tropiezo su misión.

Cuando se planea una intervención, el anestesiólogo debe conocer el diagnóstico exacto del padecimiento, así como las alteraciones en las funciones del paciente, y valorar los riesgos que la intervención implica, así como establecer la medicación preoperatoria de acuerdo con las circunstancias de cada caso particular.

Los problemas fundamentales desde el punto de vista preoperatorio en los enfermos respiratorios son tres que considero fundamentales: disminución de la capacidad respiratoria, abundante secreción de broncopulmonares e infección broncopulmonar; estos tres factores es necesario combatirlos y consideramos que las medidas principales son las siguientes: drenaje postural repetido y adecuado, inhalaciones fluidificantes, tratamiento de las infecciones bucofaríngeas, medicación anti-infecciosa general por aerosoles o por instilación bronqueal y por último en ciertos casos la broncoscopia preoperatoria.

La medicación preoperatoria debe ser prescrita de acuerdo con la edad, el peso, el estado general del paciente y sus condiciones metabólicas, a fin de obtener sedación útil, una disminución de las secreciones y una preparación adecuada para la inducción y mantenimiento anestésico.—Una premedicación excesiva nos

(1) Trabajo presentado en las "Jornadas Médico-Sociales" del 25° Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas.—Enero de 1952.

(2) Del Hospital-Sanatorio "Dr. M. Gea González".

dará una depresión del centro respiratorio con los consiguientes trastornos en pacientes que ya tienen alteraciones en su función respiratoria. Igualmente una premedicación insuficiente nos dará dificultades en la inducción y mantenimiento de la energía.

Pasamos ahora a considerar los problemas con los que tenemos que enfrentarnos durante la intervención quirúrgica; los principales son los desequilibrios fisiopatológicos desencadenados por la apertura de la cavidad pleural y las maniobras quirúrgicas fundamentalmente las que se efectúan sobre pedículo y mediastino. La apertura considerable de la cavidad torácica implica en caso de cavidad pleural libre el inmediato colapso pulmonar con el fenómeno de neumotórax abierto. Todos los fenómenos desencadenados por el neumotórax abierto dan por resultado un estado de anoxia más o menos marcada que afecta a los tejidos nervioso y miocárdico las dos estructuras más sensibles a la falta de oxígeno.

Los reflejos ocasionados por las maniobras operatorias son principalmente ocasionados al trabajar sobre mediastino y pedículo pulmonar. Sobre el hilio pulmonar se extiende una rica red nerviosa que constituyendo el plexo pulmonar anterior y posterior recibe abundantes filetes simpáticos pre y post ganglionares de los tres primeros ganglios de la cadena torácica paravertebral, así como numerosos ramos parasimpáticos oriundos de los gruesos troncos vagales. Tratándose de zonas ricamente inervadas como tales altamente sensibles, es natural que los estímulos determinen ya reflejos inhibidores y depresivos de naturaleza vago-vagal, ya reflejos aceleradores y vasoconstrictores de naturaleza simpática predominando los primeros.

El método por nosotros seguido tiende a resolver los problemas que se desencadenan por los hechos anteriormente expuestos y hacer que las condiciones fisiológicas del paciente estén lo más cerca posible de lo normal. La colocación de una sonda dentro de la tráquea como rutina en estas intervenciones está fuera de toda discusión, ya que la necesidad de asegurar una correcta oxigenación de aspirar sin presión y de poder aplicar presiones positivas no son posibles sin su concurso. Desde nuestro punto de vista personal siempre que sea posible debe hacerse la intubación bajo anestesia local, lo cual nos evita el uso de planos profundos de anestesia, así como la frecuencia de trastornos del ritmo cardíaco según estudios electrocardiográficos lo han demostrado recientemente. Creemos también que es preferible no usar el manguillo inflable sino hacer taponamiento orofaríngeo con gasas húmedas.

Uno de los problemas en los cuales hay más divergencia es en la posición del enfermo en este tipo de intervenciones. Es importante encontrar una posición que combine un buen acceso quirúrgico con el mínimo de interferencia en las condiciones respiratorias del paciente; si usamos la posición lateral el pulmón del lado sano queda comprimido contra la mesa de operaciones haciendo de esta manera las excursiones respiratorias con mayor dificultad, cuando se abre la cavidad pleural las presiones pleurales del lado abierto o superior se hacen atmosféricas y la fuerza que mantiene al mediastino en su sitio se pierde, este caerá ulteriormente hacia el lado inferior, limitando así el aire ventilatorio y aumentando progresivamente la dificultad respiratoria. El problema de secreciones que en este tipo es fundamental, en esta posición, tienden a ir hacia el

pulmón contra lateral ocasionando diseminaciones que traerán problemas post operatorios graves.

Nosotros hemos usado sistemáticamente la posición de cara abajo usando para tal objeto un soporte toracofacial diseñado por el Dr. Ramírez Gama; las ventajas y la posición que nos ofrece son las siguientes:

- 1.—El mediastino tiende a quedar en la línea media, disminuyendo de esta manera los riesgos de aleteo mediastinal.
- 2.—El drenaje se establece fácilmente, debido a que el paciente se encuentra con la cabeza en un plano más bajo que el tórax, las secreciones tienden a salir más fácilmente facilitando enormemente la aspiración y disminuyendo el riesgo de diseminaciones contralaterales.
- 3.—La función respiratoria es más fisiológica ya que ambos hemitórax se encuentran libres de compresión, pudiendo expandirse libremente.
- 4.—El peligro de que en caso de hemorragia la sangre inunde el campo operatorio, impidiendo su visión se encuentra abolido.

Respecto a los agentes anestésicos que se usan en estas intervenciones todos tienen sus defensores y sus detractores; nosotros habitualmente hacemos la inducción con ciclopropano haciendo el mantenimiento con este agente o con éter en caso de que provoque trastornos del ritmo, el primero.

Respecto al plano de profundidad anestésica que debe emplearse somos partidarios de los planos profundos, cuando menos durante todo el tiempo que se trabaja dentro de cavidad por estar convencidos que muchos accidentes de origen reflejo desaparecen en planos profundos.

En este tipo de cirugía la inmovilidad pulmonar tiene capital importancia a fin de que las secreciones no se movilicen y que el cirujano pueda desempeñar correctamente su cometido sin los inconvenientes de los movimientos bruscos que dificultan estas maniobras, es por estas razones que nosotros usamos en todos nuestros casos la mal llamada respiración controlada provocando la apnea por hiperventilación con planos profundos de anestesia.

El uso de presiones positivas durante las toractomías es igualmente de gran valor y su uso es universalmente aceptado tanto para corregir el colapso del pulmón que sigue al neumotórax quirúrgico como para prevenir atelectasias, siendo también factor importante en la reexpansión pulmonar, creemos que la mejor técnica consiste en establecer presiones positivas intermitentes y que no pasen de 10 mm. de mercurio ya que a presión mayor se ocasionan rupturas alveolares.

El asegurarse de la completa permeabilidad de las vías respiratorias es un factor de indudable importancia para mantener una correcta oxigenación y evitar las diseminaciones; así pues se hará aspiración de secreciones siempre que sea necesario, sin abusar de este procedimiento que no solo reduce la oxigenación sino al hacer perder anestésico es difícil mantener un plano correcto.

El tener cantidades de sangre siempre suficientes para poder contrarrestar cualquier accidente y prevenir y combatir el shock es indispensable. Habitualmente

nosotros hacemos la disección y canulación de la vena safena interna con una cánula de acero del número 15 a la que adaptamos una llave de doble vía para poder poner en cualquier momento y a gran velocidad, bien cantidades de sangre o bien suero.

Como medicación transoperatoria de la cual no podemos dejar de hablar, tenemos el uso de la procaína endovenosa a fin de deprimir la excitabilidad del miocardio y combatir ciertos tipos de arritmias; nosotros hemos usado la procaína endovenosa de rutina en nuestros casos y soluciones al 1 x 500, últimamente hemos usado las soluciones de procaína dentro del saco pericárdico en una concentración del 2.1/2% con magníficos resultados.

Los cuidados post operatorios son de primordial importancia para la consecución del éxito.

Las medidas que tomamos de rutina en todos nuestros casos son las siguientes:
a).—Administración de sangre y líquidos según las necesidades del paciente, fundamentalmente sangre y suero glucosado; sin embargo, en caso de vómitos repetidos debe administrarse suero fisiológico para reemplazar los cloruros.

b).—Vigilar la permeabilidad de la sonda intravaginitaria y el correcto funcionamiento del aspirador a fin de asegurar la reexpansión pulmonar.

c).—Medicación sedante de ser posible sin recurrir a la morfina a fin de no suprimir la tos.

d).—Aspiración cuidadosa de todas las secreciones, usando el broncoscopio en caso de necesidad.

CONCLUSIONES

- 1.—El estudio de las condiciones orgánicas del sujeto por intervenir, es indispensable.
- 2.—La medicación preoperatoria deberá ser suficiente para obtener una sedación adecuada, pero no para intervenir en funciones vitales.
- 3.—La intubación es condición imprescindible.
- 4.—La anestesia de elección será ciclopropano, éter, oxígeno.
- 5.—Uso preferente de la posición cara abajo.
- 6.—Oxigenación adecuada.
- 7.—Aspiración intermitente, sin abusar de ella.
- 8.—Uso de respiración suplementaria de respiración controlada siempre con planos profundos.
- 9.—Uso intermitente de presiones positivas.
- 10.—Sangre y líquidos según necesidad del paciente.
- 11.—Uso de procaína endovenosa.
- 12.—Pronto recobro del reflejo tusígeno.
- 13.—Vigilancia post-operatoria estricta.

LABORATORIOS SILANES,
S. A. SE COMPLACE EN FELICITAR A LA CLASE FISIOLÓGICA MEXICANA, CON MOTIVO DEL XXV ANIVERSARIO

PROFESIONAL DEL
DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS
Y RINDE SINCERO HOMENAJE A SU BRILLANTE Y DESTACADA LABOR CIENTÍFICA Y HUMANITARIA.

Cirujía de Tórax

Sutura de Tráquea (1)

Comunicación Preliminar.

*Dr. Carlos R. Pacheco y
Dr. José Kuthy Porter (2).*

EN la actualidad podemos considerar que la cirugía de los conductos aéreos se encuentra en su etapa experimental, principalmente por lo que respecta a su capítulo de anastomosis de la tráquea o de los bronquios ya sea con o sin colocación de injerto.

Este tipo de cirugía tendrá una amplia acogida en el terreno de la terapéutica por la variedad de sus aplicaciones, en vista de que en la mayoría de los casos en que está indicada no es posible sustituirla por resección ya sea total, lobar, o segmentaria; pues el tejido pulmonar se encuentra sano; ejemplo de estas condiciones los encontramos en los tumores benignos de los conductos aéreos, en las estenosis traqueales o bronquiales intrínsecas o extrínsecas y en los procesos traumáticos del tracto respiratorio.

Aún todavía más, la cirugía anastomótica de los conductos aéreos va a permitir el trasplante del órgano pulmonar, tomando del cadáver al sujeto vivo, en su totalidad, lobular o segmentariamente, según el caso particular, haciendo anastomosis de todos los elementos hiliares. Esto sería la realización última en el campo de la cirugía de los conductos aéreos.

Encontramos en la literatura desde 1911, trabajos sobre sutura experimental de tráquea; fue Hohmcier (1) el primero en realizarlo empleando al perro como animal de experimentación. En 1912 Levit (2) opera una fistula traqueal con injerto de fascia lata. Neuhof (3) en 1917 reporta el cierre de traqueotomías antiguas empleando un plieque de capas superficiales del cartílago tiroides y piel adyacente

(1) Trabajo presentado en las Jornadas Médico-Sociales del 25° Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas.—Enero 1952.
(2) Servicio del Dr. Alejandro Celis, Pabellón 26 T2. Hospital General. Méx., D. F.

o un pliegue osteocutáneo tomando la porción ósea del esternón o clavícula. Taffel (4) en 1940 comunica sus experimentos en perros consistentes en hacer injertos a la tráquea y a los bronquios con aponeurosis de fascia lata. En 1948, Daniel (5) trabaja sobre el mismo tema, haciendo injerto de aponeurosis, de película de fibrina, y suturando pequeños fragmentos de músculo estriado; este investigador empleó hilo de seda en la sutura, necrosándose los puntos y presentando los animales una estenosis progresiva y fatal; posteriormente empleó tubos de vidrio y de vitalio, y encontró que se formaba nuevo cartilago a expensas de tejido de granulación. Hanlon (6) comunica el uso de Gelfoam en las incisiones experimentales de tráquea y bronquios, encontrando gran formación de tejido fibroso; y uno de

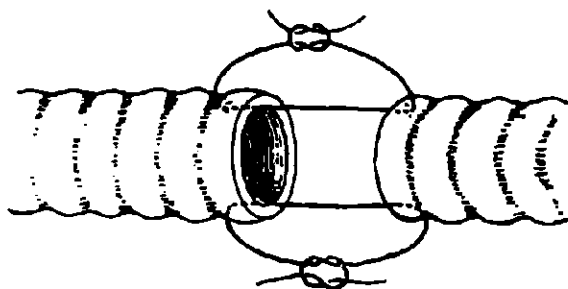


Fig. 1.—Sección transversal de la tráquea y sutura con puntos separados.

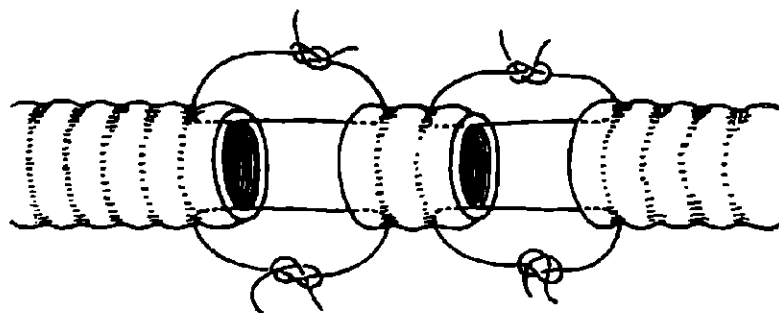


Fig. 2.—Esquema ilustrativo de la manera como se sutura el injerto con puntos separados.

nosotros (C. R. Pacheco) (7) encuentra que la esponja de gelatina produce reacción de cuerpo extraño al usarse para ocluir el muñón bronquial en la resección pulmonar.

Belcher (8) en 1950 comunica una anastomosis término-terminal de tráquea en el hombre que dejó ligera estenosis; Brea (9) relata un caso similar en el que empleó hilo de lino en la sutura.

Connolly y Richards (10) operaron 8 perros con homoinjertos conservados en solución de Tirode, usando puntos separados en "U" de seda y concluyeron que en la mayoría de sus casos el cartilago de injerto había degenerado siendo substituido por tejido fibroso que es el que determina la estenosis. En 1951 Mathey (11) comunica un caso de neoplasia en el espolón traqueal en el que hizo amplia resec-

ción cartilaginosa y suturó los bordes con alambre de acero inoxidable y afirma no haber provocado estenosis. Grindlay, Clagett, Moersh (12) han empleado tubos de polietileno para reparar defectos del conducto aéreo, anotando que tienden a expulsarse; Jackson y colaboradores (13) han practicado distintos tipos de sutura y concluyen que el método más satisfactorio es evertiendo los bordes de tal manera que quede adosada mucosa con mucosa.

De los trabajos experimentales realizados en 1951 creemos que son 4 los más importantes; el de Meyer y sus colaboradores (14) que practican anastomosis bronco-traqueales encontrando que la menor estenosis corresponde a la sutura que evert los bordes de la mucosa; los de Gebauer (15 y 16) que emplea injertos de dermis suturados con alambre en casos de estenosis bronquial y el de Bucher Burnett y Rosemond (17) quienes emplearon una red de alambre de acero inoxidable formando un tubo que colocan por fuera de la pared traqueal; los resultados que obtuvieron en la porción cervical de la tráquea fueron alentadores, no así en su porción torácica, pues el escape de aire originaba trastornos mediastino-pulmonares.

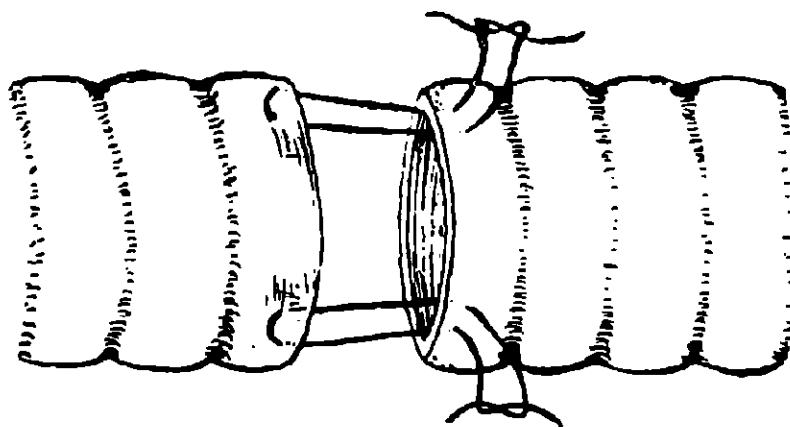


Fig. 3.—Esquema que ilustra la manera de colocar los puntos en U, haciendo que adosen los bordes seccionados.

Para esta comunicación empleamos al perro como animal de experimentación. La anestesia usada fue el pentotal sódico endovenoso en dosis de 0.5 a 1.5 gr. de acuerdo con el tamaño del animal.

La tráquea se abordó haciendo una incisión vertical de 8 a 12 cm. de longitud sobre la cara anterior del cuello, del borde inferior del cartílago tiroides al hueco interclavicular, se secciona piel y tejido celular, se separan los músculos y se disecciona la tráquea en una extensión como de 8 cm. En algunos casos se hizo sección del conducto y sutura término-terminal con puntos separados de seda, en otros casos sutura con puntos en "U", en otros se extirpó un segmento de 3 o 4 anillos traqueales para hacer homotransplatación o heterotransplatación y finalmente, en un caso se hizo sutura con puntos en "U" empleando hilo de acero inoxidable. (Fig. 1, 2 y 3). En todos los casos la anastomosis se hacía empezando la sutura por la cara posterior de la tráquea y haciendo los nudos por fuera de la luz del conducto. El cierre de la brecha quirúrgica se hacía por planos y con puntos se-

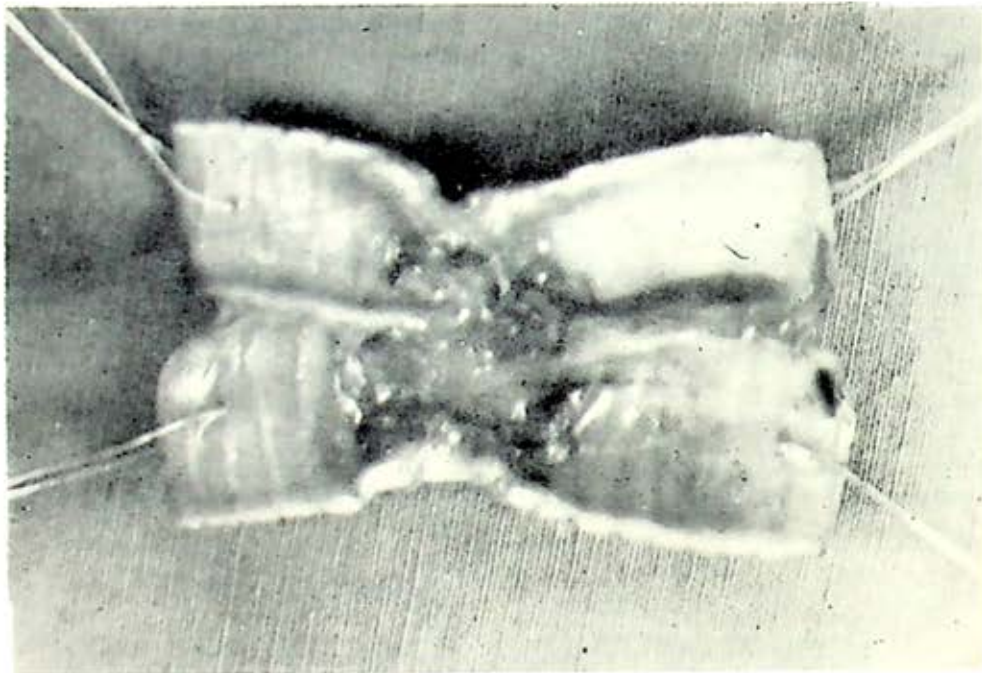


Fig. 4.—Sección longitudinal de la tráquea en la que se puede visualizar la estenosis en el sitio de la sutura y la formación de tejido granuloso.

parados. En algunos casos se aspiró la tráquea por vía oral, después de la intervención extrayéndose algunos coágulos. Los cilindros de 3 o 4 anillos traqueales que se tomaron para los injertos se conservaron en alcohol absoluto.

CASUISTICA.—Se operaron 15 perros de los cuales 6 se encuentran vivos y 9 han muerto, ya sea como consecuencia de la condición patológica provocada o sacrificados en tiempo post-operatorio que se juzgó conveniente.

Dividiremos nuestros casos en 6 grupos con los siguientes encabezados (tabla no. 1)

1er. Grupo.—Anastomosis término-terminal con puntos separados de seda, 5 casos.

2º.—Grupo.—Anastomosis termino-terminal con puntos en "U" de seda. 1 caso.

3er. Grupo.—Homoinjertos anastomosados con puntos separados de seda, 4 casos.

4º. Grupo.—Resección de tráquea con anastomosis termino terminal con puntos separados de seda, 2 casos.

5º. Grupo.—Heteroinjertos anastomosados con puntos separados de seda, 2 casos.

6º Grupo.—Anastomosis término-terminal con puntos en "U" de hilo de acero inoxidable, 1 caso.

1er. Grupo.—Anastomosis término-terminal con puntos separados de seda, 5 casos.

CASO No. 1.—(558).—Fue operado el 13 de julio de 1951, muere con fenómenos asfícticos por la estenosis traqueal a los 20 días de la intervención; esta este-

nosis que clínicamente se manifestó por estertor de tipo traqueal fue progresiva. No se hizo autopsia.

CASO No. 2.—(559) Operado en julio 18 de 1951 y sacrificado a los 60 días de la intervención. Durante la evolución presentó estertor traqueal a los 18 días del post-operatorio que se fue acentuando hasta el momento en que se sacrificó en que era bastante intenso. El estudio macroscópico de la pieza anatómica (figs. 4, 5 y 6) mostraba estenosis muy marcada de la tráquea en el lugar de la sutura y el estudio microscópico, pérdida de la mucosa, presencia de fibras colágenas y elásticas, infiltración de polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas, formación de tejido de granulación con capilares y fibroblastos.

CASO No. 3.—(560) Operado en julio 25 de 1951, muere a los 150 días de la intervención. En su evolución es digno de mencionarse que presentó estertores bronquiales en ambos hemitórax y jadeo traqueal 8 días después de la intervención que duraron 52 días. El perro se restableció completamente y creemos que la anastomosis se haya encontrado en estado satisfactorio, siendo la muerte debida a otra causa patológica ya que no fue posible practicar la necropsia.

CASO No. 4. (561).—Operado en agosto 8 de 1951. Muere a los tres días de la intervención sin presentar manifestaciones de estenosis traqueal. En el estudio necrótico se encontró mediastinitis purulenta, bronconeumonía bilateral y la tráquea mostraba algunos puntos de sutura necrosados y purulentos, no se encontró estenosis. El estudio microscópico confirmó los datos observados microscópicamente y en la línea de sutura de la anastomosis traqueal se observaron algunos puntos con necrosis y los demás sin alteraciones.

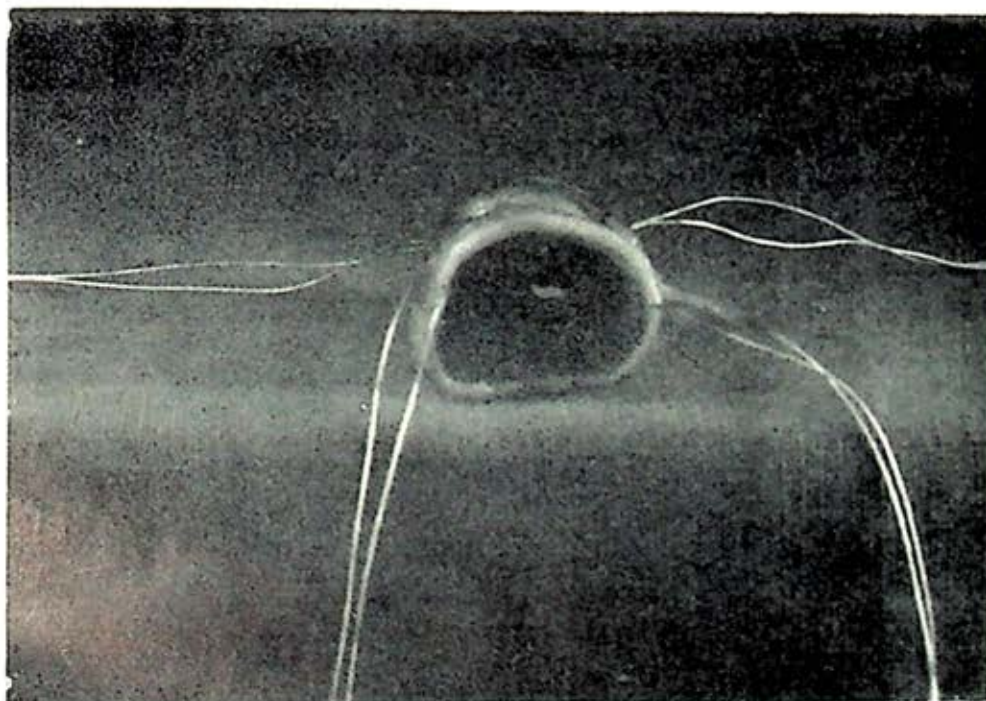


Fig. 5. — La estenosis en el sitio de la sutura observada en sentido axial.

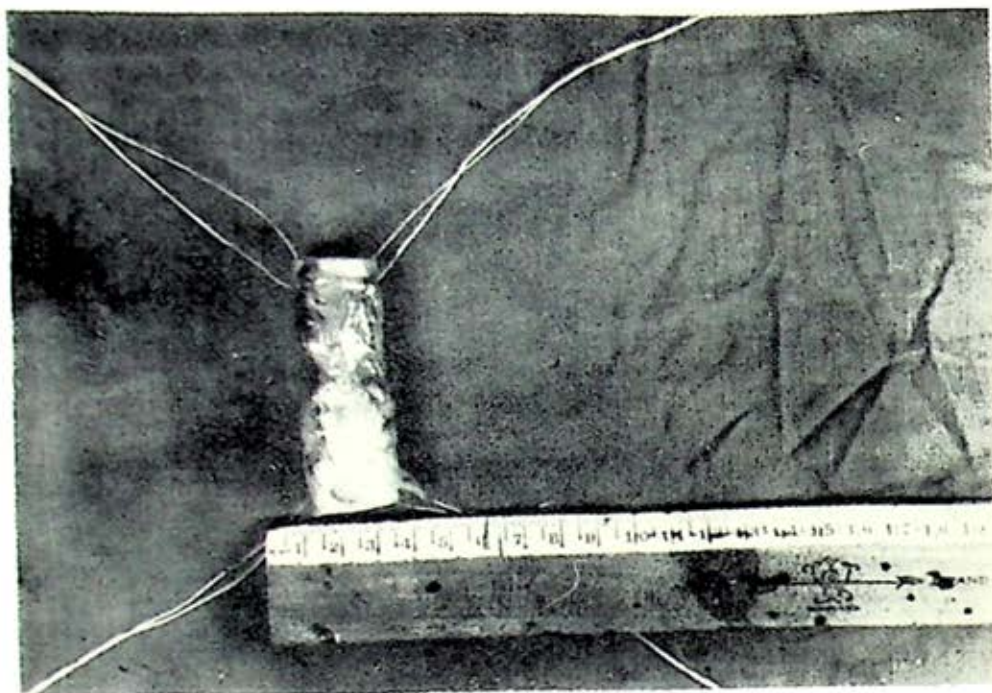


Fig. 6.—Se observa la estenosis en la parte media, en cara posterior de tráquea.

CASO No. 5. (563).—Operado en agosto 29 de 1951, muere a los 35 días de la intervención. A los 8 días de operado empieza a presentar estertor traqueal que fue aumentando progresivamente hasta su muerte. Al estudio microscópico de la pieza anatómica se encuentra una estenosis muy considerable en forma de "reloj de arena" cuyos dos extremos están constituidos por anillos cartilagosos normales, de 2.5 cm. de longitud con una substancia mucopurulenta en su luz. La sutura está perfectamente cicatrizada y el estudio microscópico demuestra reacción inflamatoria de tipo agudo y crónico.

2º Grupo.—Anastomosis término-terminal con puntos en "U" de seda. 1 caso.

CASO No. 6. (562).—Operado el 15 de agosto de 1951, a los 10 días de la intervención empieza a presentar estertor traqueal ostensible que va agravándose paulatinamente hasta presentar su acmé a los 29 días de operado, luego va decreciendo lentamente; en la actualidad el animal vive aparentemente sano.

3er. Grupo.—Homoinjertos anastomosados con puntos separados de seda, 4 casos.

CASO No. 7. (564).—Fue operado el día 5 de septiembre de 1951, 15 días después de la intervención presentó estertor considerable durante 8 días disminuyendo después. En la actualidad el animal se encuentra vivo, existiendo un estertor que podría calificarse de ligero.

CASO No. 8. (565).—Se opera el 12 de septiembre de 1951. En la evolución presenta a los 12 días de operado un estertor traqueal progresivo hasta que el animal fallece a los 28 días de la intervención. Al estudio microscópico de la pieza se ob-

servaron dos estenosis correspondientes cada una a cada sutura circular que se hizo en la tráquea para anastomosar el injerto. Por lo que se refiere al estudio microscópico el laboratorista reportó la existencia de tejido fibroso.

CASO No. 9. (570).—Fue operado el 26 de septiembre de 1951. A los 10 días de la intervención presenta estertor traqueal que se va haciendo cada vez más notable hasta que fallece el animal a los 19 días de operado. En la pieza anatómica microscópicamente se observa estenosis muy marcada como de 4 cm. de longitud que correspondería al sitio en que se anastomosó el homoinjerto, el estudio microscópico comunica reacción inflamatoria.

CASO No. 10. (571).—Se opera el 27 de septiembre de 1951, el día 10 de octubre, 13 días después de la intervención presenta estertor que aumenta progresivamente durante 15 días, en la actualidad se encuentra vivo sin manifestación de estenosis traqueal.

4º Grupo.—*Resección de tráquea con anastomosis término-terminal con puntos separados de seda, 2 casos.*

CASO No. 11. (572).—Fue operado el día 3 de octubre de 1951, se extirpa un fragmento cilíndrico de tráquea que abarca tres cartílagos (y se coloca en alcohol absoluto para emplearse posteriormente). El animal presentó ligero estertor al principio del post-operatorio. En la actualidad se encuentra sin trastornos que pudieran ser imputables a la intervención.

CASO No. 12. (574).—Se opera el 17 de octubre de 1951, haciendo resección de 4 cartílagos traqueales. A los 14 días de la intervención, el estertor que se había presentado 4 días antes se encuentra en su acme para desaparecer 14 días después. En la actualidad el animal vive sin presentar manifestaciones ostensibles de trastorno traqueal.

5º Grupo.—*Hetero injertos anastomosados con puntos separados de seda, 2 casos.*

CASO No. 13 (573).—Se opera el 10 de octubre de 1951. Sin resecar cartílagos traqueales, se coloca un heteroinjerto de 3 cartílagos de extensión que había sido conservado en alcohol absoluto durante 7 días (encontrándose completamente deshidratado) y se anastomosa a los 2 cabos traqueales con puntos separados. A los 7 días de la intervención empieza a presentar estertor que fue progresando hasta que se sacrifica al animal 45 días después de operado. En este caso se practicó traqueoscopia con el perro vivo encontrando estenosis muy marcada de la tráquea que hacía completamente imposible el paso del broncoscopio. El estudio anatómico patológico macroscópico corrobora los datos traqueoscópicos y agrega la existencia de otra estenosis más abajo, que correspondería a la sutura inferior. El estudio microscópico comunica los siguientes datos: "En el sitio de ambas suturas existía cierta regeneración del epitelio de la mucosa; en la submucosa, existía gran influencia de polimorfonucleares; el injerto al parecer se absorbió en parte, siendo recubierto por tejido fibroso y transformado en tejido de granulación; en todos los cortes observados existía gran número de polimorfonucleares".

CASO No. 14. (575).—Fue operado el 30 de octubre de 1951, colocándose el injerto en la misma forma que en el caso anterior y después de 13 días de haber sido tomado de otro animal y conservado en alcohol absoluto. Este caso se siguió

durante 30 días en que presentaba mediano estertor traqueal, al cabo de los cuales se fugó el perro siendo imposible continuar el estudio de su evolución.

6º Grupo.—*Anastomosis término-terminal con puntos en "U" de hilo de acero inoxidable, 1 caso.*

CASO No. 15 (520 - A).—Operado el 17 de diciembre de 1951. Se hace sección circular de la tráquea y se anastomosa término-terminal con 3 hilos de acero inoxidable colocados en forma de puntos en "U". El primero y segundo día de postoperatorio presentó ligero enfisema del cuello que desapareció al poco tiempo. En la actualidad vive y no presenta manifestación traqueal alguna de estenosis.

COMENTARIO.—Después de meditada nuestra casuística encontramos al igual que los investigadores que se han dedicado a la cirugía anastomótica de los conductos aéreos, que es la estenosis con todas sus consecuencias la que constituye el principal problema de este tipo de intervenciones.

Observamos al principio de nuestros trabajos que la sutura con hilo de seda no era suficiente para mantener adosados durante el tiempo necesario los cartílagos traqueales que se habían suturado; entonces el poder retráctil de ambas porciones de la tráquea y quizá la infección concomitante originaba una dehiscencia de las suturas cuando ya se había empezado a formar tejido de granulación que al ser estirado anormalmente, por la falta de resistencia de su pared originaba una estenosis en una longitud considerable. Esto nos lo demostraba el estudio macroscópico de la pieza que hacía ver los dos cartílagos traqueales por los que se pasó la sutura, separados por una estenosis de pared flácida de una longitud de 2.5 a 3 cm. que adoptaba la forma de "reloj de arena".

El mismo fenómeno encontramos en los casos en que se empleó injerto con la variedad de que son aquí 2 las líneas de estenosis más pronunciadas; en uno de los casos en que empleamos el injerto conservado en alcohol absoluto fue posible notar además de la estenosis marcada, que los anillos traqueales injertados y desecados habían hecho el papel de material inerte, pasando sobre ellos el tejido de granulación neoformado.

Las consideraciones anteriores nos llevaron a pensar que para tratar de evitar lo más posible la estenosis deberíamos hacer que los cartílagos traqueales no se desplazaran durante toda la evolución del proceso hasta que se hiciese la regeneración completa del epitelio; esta es la justificación por la cual en el último caso empleamos el hilo de alambre de acero inoxidable evitando así la dehiscencia de la sutura y quizá disminuyendo la estenosis.

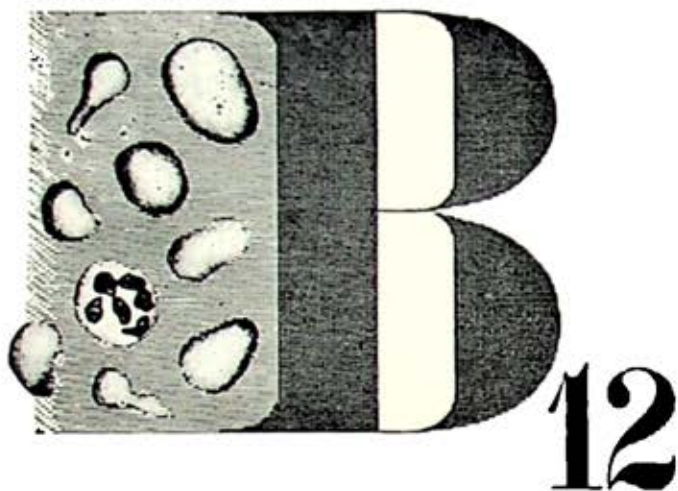
NOTA: A pesar de lo desusado en una comunicación científica, creemos que es de justicia hacer esta aclaración debido al tiempo y al lugar en que estas notas preliminares se presentan. Nos pareció acertado llamarle "Comunicación preliminar" en vista de que el número de casos, el material gráfico y los resultados, no son todavía lo suficientemente numerosos y halagadores para constituir una comunicación científica definitiva.

Son estas Jornadas Médico-Sociales hechas para conmemorar el vigésimo quinto aniversario de la recepción profesional del maestro Ismael Cosío Villegas las que nos han hecho traer estas anotaciones sobre cirugía de la tráquea con el ánimo de cooperar en este merecido homenaje al fundador de la Escuela Fisiológica Mexicana.

B I B L I O G R A F I A :

- 1.—*Hohmzier M.*: "A NEW PROCEDURE FOR CLOSING TRACHEAL DEFECTS". —*Munche Med. Wchnschr.* 58:984, 1911.
- 2.—*Levit H.*: "REPAIR OF TRACHEAL DEFECTS WITH FREE GRAFTS OFFASCIALATA".—*Arch. F. Clin. Chir.* 97:686, 1912.
- 3.—*Neuhof H.*: "FASCIA TRANSPLANTATION INTO VISCERAL DEFECTS". —*Surg. Gynecol. and Obstet.* 24: 383, 1917.
- 4.—*Taffel Max*: "THE REPAIR OF TRACHEAL AND BRONCHIAL DEFECTS WITH FREE FASCIA GRAFTS".—*Surgery* 8: 56, 1940.
- 5.—*Daniel Rollin A.*: "THE REGENERATION OF DEFECTS OF THE TRACHEA AND BRONCHI".—*J. Thor. Surg.* 17: 335, 1948.
- 6.—*Hanlon C. R.*: "OBSERVATIONS ON THE USE OF GELATIN SPONGE IN THE CLOSURE OF EXPERIMENTAL PRODUCED DEFECTS OF THE BRONCHUS". —*Sug. Gynecology and Obstet.* 86: 551.
- 7.—*Pacheco C. R. y Del Castillo H.*: "CIERRE EXPERIMENTAL DE BRONQUIO CON ESPONJA DE GELATINA EN LA RESECCION PULMONAR".—*Rev. Med. Hosp. Gral. México, D. F.*— Dic. 12 1949.
- 8.—*Belcher J. R.*: "ACCIDENTAL SECTION AND SUCCESSFUL RESUTURE OF A BRONCHUS".—*British Journal of Surgery.* 38: 149, 1950.
- 9.—*Brea M. J.*: "CUERPO EXTRAÑO DE BRONQUIO, ESTRACCION POR BRONCOTOMIA".—*Prensa Méd. Arg.* 37: 874, 1950.
- 10.—*Connolly y Richards.* —Laboratorio de Cirujía Experimental de la Universidad de Stanford; *Surgical Forum American College of Surgeons.* 1950: "THE HOMO-TRANSPLANTATION OF THE TRACHEA IN DOGS".
- 11.—*Mathey J.*: "TUMEUR BENIGNE DE L'EPERON TRACHEAL". —*Sem. Hop. Paris* 69: 2699. 1951.
- 12.—*Grindlay, Clagget y Moersh,* citados por *Meyer*: "EXPERIMENTAL BRONCHIO-TRAQUEAL ANASTOMOSIS".— *Arch. of Surg.* 62: 6, 1951.
- 13.—*Jackson y Col.*: "AN EXPERIMENTAL STUDY IN BRONCHIAL ANASTOMOSIS".—*Jour. of Thor. Surg.* 18: 5, 1949.
- 14.—*Meyer R. P. Ertich, R. W. Taylor C. B., Hass G. H. y Dorsey J.*: "EXPERIMENTAL BRONCHIOTRAQUEAL ANASTOMOSIS". — *Arch, of Surg.* 62: 6, 1951.
- 15.—*Gebauer P.*: "PLASTIC RECONSTRUCTION OF TUBERCULOUS BRONCHOS- TENOSIS WITH DERMAL GRAFTS".—*Jour. of Thor. Surg.* 19: 604, 1950.
- 16.—*Gebauer P.*: "RECONSTRUCTIVE SURGERY OF THE TRACHEA AND BRONCHI.—*La e results with dermal grafts*".—*Jour. of Thor. Surg.* 22: 568, 1951.
- 17.—*Bucher R. M. Burett, W. E. y Rosemond G. P.*: "EXPERIMENTAL RECONSTRUCTION OF TRACHEAL AND BRONCHIAL DEFECTS WITH STAINLESS STEEL WIRE MES".—*Jour. pf. Thor. Surg.* 21: 572, 1951.

VITAMINA



“La vitamina B₁₂, en igualdad de peso, es la más eficaz sustancia antianémica conocida.” (SPENCER, ET AL., J. A. M. A. 139:521, 1949)

RUBRAMINA

concentrado SQUIBB de vitamina B₁₂

está a la venta en las farmacias

► una solución acuosa, exenta de proteínas e indolora al inyectarla

Cajas de 1 ampolleta de 1 c.c., conteniendo 15 microgramos de vitamina B₁₂.

Fascos de 5 c.c. conteniendo 50 microgramos de vitamina B₁₂ por cm³.

“RUBRAMINA” ES UNA MARCA DE E. R. SQUIBB & SONS

SQUIBB QUÍMICOS MANUFACTUREROS ESTABLECIDOS EN EL AÑO 1856

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MÉDICOS
REG. NUM. 35817 D. S. A. PROP. NUM. A-1180/51

Prognóstico de la Tuberculosis Desde el Punto de Vista de la Anatomía Patológica (1)

Dr. Arsenio Gómez Muriel (2).

LA morfología de las lesiones tuberculosas depende en último análisis del número de bacilos infectantes, de la virulencia de ellos y de la resistencia natural o adquirida del organismo infectado. Por lo tanto la forma anatómica de la tuberculosis, es por sí misma reveladora de la mayor o menor susceptibilidad del individuo, así como de la severidad o benignidad de la infección. La limitación de esta exposición, apenas permite, revisar someramente algunas de las lesiones básicas que individualmente o en combinación constituyen la tuberculosis pulmonar.

Nódulos caseosos o calcificados encapsulados de primoinfección.—Estos nódulos de tamaño de uno o varios milímetros, raramente centímetros, bien circunscritos, generalmente únicos se encuentran en cualquier parte del parénquima pulmonar pero siempre cerca de la pleura. Son los restos característicos de la infección primaria bien resistida y de que la proliferación de los bacilos se ha detenido por el desarrollo de resistencia adquirida, produciéndose el encapsulamiento del material caseoso, el que gradualmente es calcificado, osificado o reabsorbido sin dejar huellas. Como durante el desarrollo de esta lesión, escapan los bacilos a los ganglios linfáticos regionales, en ellos se forman nódulos que sufren la misma suerte que los anteriores si hay resistencia natural o adquirida.

Nódulos encapsulados de reinfección.—Estos nódulos son generalmente más grandes, menos bien circunscritos y con menos tendencia a la calcificación y osificación. Sin embargo, el llamado foco de Simon que se desarrolla en la porción apical del pulmón de los niños como resultado de una metastasis hematogena después de la primo-infección tiene una marcada tendencia a la calcificación.

(1) Trabajo presentado en las "Jornadas Médico-Sociales" del 25° Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas.—Enero 1952.

(2) Jefe del Laboratorio del Sanatorio de Huipulco.

Aunque los nódulos de reinfección pueden a veces ser indistinguibles de los de primo-infección hay una marcada diferencia en lo que respecta a la participación de los ganglios linfáticos regionales, pues en contraste en estos no hay participación del sistema linfático ya que la resistencia adquirida inhibe la diseminación del bacilo. Pueden ser exógenos o endógenos en su origen. Únicos o múltiples y encontrarse en el pulmón de individuos que no tienen más tuberculosis que un complejo primario detenido.

Tuberculosis miliar.—Resulta de la diseminación del bacilo por vía sanguínea. Por tuberculosis miliar significamos solamente tubérculos miliares, pudiendo distinguir el tubérculo compacto de células epitelioides (tubérculo duro) y el tubérculo necrótico con tendencia a la caseificación (tubérculo blando) ya que en otros casos de tuberculosis hematógena generalizada los focos pueden ser más grandes que la granulación miliar. Para muchos autores, no son realmente dos tipos distintos; sino diferentes etapas del desarrollo por lo que se les designa también como formas tempranas o formas tardías. Ambas formas tienen una característica común; los focos son más grandes y más numerosos en la porción ápico ventral de los pulmones y gradualmente disminuyen en la parte basal y dorsal. Es raro ver que los enfermos mueran durante la forma temprana, por lo que poco se ve en las autopsias. Los tubérculos miliares pueden curar por hialinización o calcificación. Pero generalmente la tuberculosis miliar es fatal. Es más frecuente en los niños que en los adultos. Mientras más extensa sea la tuberculosis pulmonar crónica, menor será la oportunidad de que se desarrolle la tuberculosis miliar generalizada. Un pulmón bien colapsado en casos de diseminación hematógena no dará evidencia de ella en la parte colapsada debido a la escasez de la circulación.

Lesiones acino nodosas.—Resultan de la llegada de bacilos a una porción del acino que provoca una inflamación que puede terminar por resolución, caseificación o invasión de elementos productivos. Estas lesiones se pueden agrandar por propagación de los bacilos y ocupar una gran parte de un lóbulo. La lesión acino nodosa es la unidad más pequeña de la tuberculosis pulmonar crónica, se caracteriza por la rápida extensión de la lesión productiva y es la lesión más benigna. Nunca se ve que se reblandezca en su centro para producir una caverna, pero sí una tuberculosis caseosa endo-bronquial puede extenderse a una lesión circundante de este tipo y formar una caverna con lesión acinosa.

Neumonía caseosa lobar y lobular.—Macroscópicamente son áreas caseosas no bien limitadas, romboides o poliédricas que varían de tamaño de uno a cuatro centímetros, representan al lobulillo pulmonar. Se presentan en forma de focos aislados situados en la región infraclavicular precediendo a la tuberculosis pulmonar crónica y en cualquier otro sitio del parénquima pulmonar van seguidas de la formación de cavidades o atacan una gran zona del pulmón constituyendo lo que se conoce con el nombre de tisis galopante. El bacilo tuberculoso es siempre abundante en la zona neumónica y en su principio no hay reacción productiva, puede haber resolución, caseificación y encapsulación o caseificación y formación de cavernas. El final del proceso es determinado por la virulencia, el número de bacilos y el estado alérgico. También depende de la extensión de la lesión bronconeumónica original. Casi siempre que la caseificación ocurre alrededor de las arterias hay una rápida proliferación de la sub-íntima con una endo-

arteritis obliterante lo que favorece la necrosis. Cuando la neumonía llega a encapsularse el área pierde su forma poliédrica y se torna esférica. En estas áreas de calcificación pueden formarse depósitos de cal, anillos de Liesegang. Los focos neumónicos siempre van acompañados de una inflamación perifocal, que no es debida al bacilo tuberculoso mismo sino a reacciones causadas por productos anormales metabólicos provenientes del mismo bacilo y el derrame y difusión de estos productos. El tamaño de ella depende de la extensión del foco y de la virulencia de la infección.

La caverna tuberculosa. — Las cavernas tuberculosas típicas son aquellas que resultan de la licuefacción de productos tuberculosos, y no son el resultado de infecciones secundarias. Los focos acinosos y miliars no son productores de cavernas.

El crecimiento progresivo de las cavernas, ocurre por agrandamiento interior. El bacilo tuberculoso dentro de la cavidad ataca la pared y causa una exacerbación del proceso de caseificación de las paredes de la misma de adentro hacia afuera, como se evidencia por la pérdida de la estructura nuclear en la zona vascular de tejido granuloso y de la membrana piogenética. Lo que aumenta la inflamación perifocal; el agrandamiento también puede hacerse desde fuera, una área de caseificación externa puede extenderse a través de la pared y al licuarse agranda la caverna, por lo que estas cavidades tienen contornos irregulares y sus paredes muestran diferentes etapas de desarrollo.

El agrandamiento puede ser mecánico. — Los bronquios que están junto a la cavidad siempre muestran las alteraciones de origen tuberculoso que pueden producir su estrechamiento o llegan a la cavidad en ángulo lo que produce el mismo valvular con aumento y disminución de las cavidades según dificultad para la entrada o salida del aire.

Complicaciones de las cavernas. — Dilatación aneurismática de la arteria pulmonar bronquial. Ocurre en procesos en vías de curación. El tamaño no va de acuerdo con el de la cavidad. algunas pequeñas cavernas, el aneurisma puede casi llenar la luz de ellas. Siempre se presenta en la parte media de la pared de la cavidad y ordinariamente en la porción inferior. El calibre de la luz de los vasos en los cuales el aneurisma se desarrolla es ordinariamente de uno a tres milímetros. Las roturas de los aneurismas ordinariamente suceden en la cara superior. No siempre conducen a la muerte, cuando son fatales el individuo ordinariamente muere de difusión profusa por neumonía lobular caseosa. La razón por la cual no mueren inmediatamente es que la sangre tiende a taponar el aneurisma. Ocasionalmente individuos con una gran hemorragia no mueren ni directa ni indirectamente por ella. En muchas hemorragias fatales el sitio de la rotura no se encuentra; lo que puede ser debido a que la dilatación aneurismática estaba presente y fue expulsada durante la hemorragia. El intento de remover el coágulo sanguíneo también remueve el aneurisma. La hemorragia fatal puede haber sido debida a la ruptura de una arteria bronquial. La muerte ordinariamente es debido a la asfixia por coagulación de sangre en los bronquios; ocurre ordinariamente en cavernas crónicas aún en casos aparentemente detenidas.

Desarrollo de fistula broncopleurale.—La fistula se desarrolla ordinariamente en el lóbulo superior porque las cavernas se presentan más frecuentemente en dicho lóbulo. Son más frecuentes en casos de neumotórax artificial que en tuberculosis sin tratamiento de colapso. En la gran mayoría de los casos resulta la formación de empiema y todas las infecciones mixtas de los empiemas tuberculosos son debidas a la fistula broncopleurale. Sin embargo, en la autopsia, menos de la mitad de los empiemas muestran la presencia de la fistula broncopleurale.

La fistula broncopleurale que se desarrolla en casos sin neumotórax artificial es ordinariamente un asunto terminal y ocurre en individuos que tienen extensa neumonía lobular caseosa. El neumotórax espontáneo que se desarrolla disminuye tanto la capacidad respiratoria que causa la muerte. Como estas fistulas ocurren en casos fulminantes no hay tiempo para que se desarrolle el empiema, es por esto por lo que su incidencia es mucho menor aquí.

En algunos casos después del neumotórax inicial se han encontrado individuos con neumonía caseosa profusa lobar que no han tenido tiempo de producir encapsamiento y al introducir el aire en el espacio pleural se produce la fistula. En otras ocasiones cuando el neumotórax ya existía, la fistula se desarrolla en aquellos casos en los cuales la cavidad se esfacela en el espacio pleural.

Otra forma se observa en el neumotórax artificial cuando se practica la sección de adherencias.

1771

Intoxicación Mortal por Tiosemicarbazona (1)

Dr. Antonio Dubón Aguila (2).

T. M. P. Reg. N° 129087, sexo masculino, 14 años de edad, 33 kilos de peso, originario de Pachuca, Hgo., es atendido por el suscrito por primera vez, en el Servicio de Dermatología —Consulta Externa— del Hospital Infantil, el 18 de julio del año próximo pasado.

ANTECEDENTES:

- a) Desarrollo somático y funcional, normal.
 - b) Patológicos: sarampión y varicela.
 - c) Familiares: convivió con un tío, tosedor crónico.
- Inmunizaciones recibidas: vacunación antivariolosa.

En la fecha de referencia presentaba una dermatosis localizada a las regiones glúteas, codos y rodillas, polimorfa, de evolución crónica, de escasos síntomas subjetivos, constituida por abundantes elementos libres y agrupados, de aspecto pápulo-erimatoso y pápulo-necrótico, cuadro que fué clasificado como tuberculides, desenvolviéndose en un niño con anorexia, astémico y pérdida de peso. En la misma fecha es visto por el Dr. Pruneda Batres, quien diagnostica tuberculosis pulmonar de re-infección. Ambos hicimos la indicación de que tomara Tiosemicarbazona a dosis de 2 miligramos por kilo de peso, o sean 66 miligramos, dosis total diaria. En la historia correspondiente al resumen clínico hecho por el Sub-Residente médico del Hospital, figura anotado que el enfermo tomó 75 miligramos al día, es decir, apenas un exceso de 9 miligramos en la dosis terapéutica inicialmente indicada.

(1) Trabajo presentado en las "Jornadas Médico-Sociales" del 25° Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas.—Enero 1952.

(2) Dermatólogo del Hosp. Infantil de México, D. F.



FOTO 1

EVOLUCION :

Refirió la madre que 12 días después de estar tomando el medicamento, que nunca supo explicar forma ni dosis que le ministraba por su elevado retraso mental, el enfermo tuvo calosfríos, elevación febril no controlada, temblores generalizados, presencia de manchas eritematosas difusas en los miembros e iniciación de vésico-ampollas en los pies. En estas condiciones fué presentado el 7 de agosto en el Servicio de Emergencia del Hospital, pasando a internarse en la sala de Medicina y Cirugía de Urgencia con diagnóstico de taxidermia grave.

A pesar del tratamiento oportuno recibido: venoclisis de sueros glucosado y fisiológico, transfusiones de sangre total y plasma, ácido ascórbico, etc., se acentúa la gravedad en horas. El día 9 de agosto encuentro al paciente en las siguientes condiciones: Temblores finos generalizados, con predominio en el miembro superior derecho, deshidratado, febril (40°) fotofobia, reflejos exaltados, boca seca, con fuliginosidades, lengua roja escarlata; cuadro dermatológico universal, polimorfo, constituido por una eritrodermia difusa, manchas francamente hemorrágicas en los miembros, numerosas vesículas y ampollas de contenido seroso y citrino, desprendimientos epidérmicos en pequeños y grandes colgajos, es decir, franca epidermolisis (fotos 1 y 2); en resumen, proceso gravísimo, de evolución aguda con severas manifestaciones dermatológicas y profunda repercusión sobre el estado general. El niño fallece a los 4 días de su internamiento. Los padres no autorizaron autopsia.

Los exámenes de laboratorio fueron:

Kahn y Mazzini, negativos, el 19 de julio de 1951. Primera B. H. 7 de agosto: Hemoglobina 4 gs. — 25%; eritrocitos 1.390.000; v. glob. 0.96; leucocitos .. 8.700; linfocitos 17; monocitos 8, cosinof. 0; basof. 0; neutrof. 75; mielocitos 0; juv. 1; en banda 14; segmento 60.

2a. B. H. 8 de agosto. Erit. 3.506,000; Leucocitos 15,000; linf. 18; monocitos 0; eosinof. 0; basof. 0; neutrof. 82; mielocitos 0; juv. 0; en banda 5; segmentados 77

Orina: Vol. 100 cm. cúbicos; color III. V. Ph. ácida; densidad 1015; albúmina 2.1; glucosa no; acetona no; pig. y sales no; erit. no; piocitos cilindros no; uratos amorfos.

Examen del contenido de las ampollas (agosto 8): bacterioscopía negativa, cultivo, negativo.

CONSIDERACIONES:

Alentados por los resultados más o menos halagadores obtenidos en el medio hospitalario con el uso de *Tiosemicarbazonas* en varias formas de Tuberculosis cutánea, no dudamos en prescribirlo en el presente caso a la dosis terapéutica usual. Antes de ahora, el Dr. Pruneda y yo, en más de una ocasión, hemos tenido oportunidad de ver toxidermias discretas con dicha droga, que fácilmente han sido controlables. Como caso grave, mortal, es el primero de nuestro conocimiento y es por ello que estimé útil hacerlo saber a esta Honorable Asamblea.



FOTO 2

Los antecedentes, forma de principio, evolución, cuadro clínico general, expresión demartológica, informes biométricos de sangre, albuminuria, etc., no dejan duda en el espíritu de Uds. sobre la relación de causa a efecto, por exclusión de que asistimos a un caso de intoxicación mortal por Tiosemicarbazonas, en un enfermo con tuberculosis pulmonar y tuberculides polimorfas.

La época que vivimos, tan brillante en el aspecto de la terapia física, química y biológica, necesita conocer también lo que a diario por doquiera determinan los antibióticos por ejemplo, y nuevas drogas de fórmulas complejas, como fenómenos de sensibilización o de intolerancia.

Como sea que en neumología según entiendo, se encuentran de moda diversos preparados químicos, los *tiosemicarbazonos*, entre otros, es conveniente que el médico sepa que ninguno es inócuo, que todos deben manejarse con prudencia e indicaciones precisas y estar alerta ante sus reacciones posibles.

* * *

CON VIEJO Y DEVOTO CARÑO, A MI EXCELENTE AMIGO ISMAEL COSIO VILLEGAS, EN SU XXV. ANIVERSARIO DE EJERCER LA MEDICINA CON SABIDURIA.

*Felicitemos sinceramente al Dr.
Ismael Cosío Villegas
en su XXV Aniversario Profesio-
nal, por la labor fructifera reali-
zada en el campo de la Neumo-
logia y de la enseñanza mexicanas*

*Serral, S. A.
Productos Medicinales
Fray Servando Teresa de Mier No. 120
México, D. F.*

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

En la Ciudad de México a los 10 días del mes de enero de 1952, a las 21.30 horas en el Aula "Santiago Ramón y Cajal" de la Escuela Nacional de Medicina y bajo la presidencia del Dr. Pedro Alegría Garza, tuvo lugar la sesión ordinaria de trabajos académicos de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

El Dr. Fernando Rébora da lectura a su trabajo "Circulación pulmonar anómala y secuestro pulmonar" hecho en colaboración con los doctores Luis Gerez Maza, Arsenio Gómez Muriel y César Peña; hacen los autores una revisión de la literatura y comunican un caso clínico de quistes pulmonares congénitos en el lóbulo inferior izquierdo que resuelven favorablemente con lobectomía encontrando durante el acto quirúrgico una arteria lobar anómala para el lóbulo inferior que partía de la porción inferior de la aorta torácica, teniendo su circulación de retorno por las venas normales.

El comentario oficial está a cargo del Dr. José Nava González, que está de acuerdo en unos puntos pero difiere de la opinión de los autores en otros,

hace notar que en el trabajo no se menciona la vena pulmonar y que posiblemente haya sido este vaso el que los cirujanos hallan tomado como arteria pulmonar anómala; presenta esquemas y dibujos muy ilustrativos y dice que en algunos casos la arteria anómala es más gruesa que la renal por lo que propone el estudio angiocardiógráfico para el diagnóstico de éstos enfermos.

Hace uso de la palabra el Dr. Luis Gerez autor del trabajo rebatiendo los puntos expuestos por el Dr. Nava diciendo que no ve posibilidad de confusión entre arteria renal y arteria anómala por lo que respecta a su calibre pues es muy superior el de la renal; que su experiencia en cirugía le permite diferenciar ampliamente entre una hemorragia venosa y una arterial y que no cree que el estudio angiocardiógráfico aclare el diagnóstico en estos enfermos; dice también que el diagrama exhibido por el Dr. Nava es una de sus mejores disecciones que muestra un elemento venoso.

El Dr. Rodríguez Arroyo comenta favorablemente el trabajo y le recuerda al Dr. Gerez que fue él, Rodríguez

Arroyo, quien hizo esa preparación anatómica.

El Dr. Quijano, relata un caso de arteria anómala descubierta en una toracoplastia, que salía de la aorta e iba al segmento apicoposterior del lóbulo superior izquierdo, además presenta 2 casos de trastorno en la segmentación broncopulmonar con estudio bronco-gráfico y otro caso de quiste pulmonar a partir de un infarto.

El Dr. Célis relata su experiencia sobre quistes pulmonares diciendo que nunca ha encontrado coincidencia de quistes congénitos con anomalías vasculares y que el diagnóstico diferencial entre quiste pulmonar congénito y adquirido exclusivamente lo hace el estudio histopatológico.

El Dr. Alegría relata un caso personal de vaso anómalo y felicita a los autores del trabajo.

El Dr. Gómez Muriel autor del Trabajo aclara que es indispensable que se encuentre la arteria anómala pues puede haber desaparecido por un proceso endartéritico.

El Dr. Rébora agradece los comentarios y fundamenta su concepto sobre secuestro pulmonar.

En tercer lugar el Dr. Ubaldo Roldán da lectura a un resumen de la "Tercera conferencia Internacional de Neumoconiosis de Sidney Australia". En asuntos varios el Dr. Alegría da lectura a las solicitudes de ingreso a la Sociedad de los Doctores César Peña y Gustavo Sequeira, que serán discutidos la próxima sesión.

El Dr. Miguel Jiménez da lectura al programa de actividades que se desarrollarán los días 28 y 29 próximos con motivo del 25 aniversario de la recepción profesional del Dr. Cosío Villegas, además se aprueba por una-

nimidad que la Sociedad otorgue medalla de oro al Dr. Cosío en el banquete de clausura.



En la ciudad de México a los 24 días del mes de enero de 1952 a las 21.30 horas en el Aula "Santiago Ramón y Cajal" de la Escuela Nacional de Medicina y bajo la presidencia del Dr. Pedro Alegría Garza, tuvo lugar la sesión ordinaria de casos clínicos de la Sociedad Mexicana de estudios sobre tuberculosis.

El Dr. Alejandro Célis da lectura a un caso clínico de una persona del sexo femenino, con opacidades pulmonares bilaterales y trastornos óseos de columna dorsal y costillas. Hace consideraciones sobre las posibilidades diagnósticas de estos procesos y en su caso particular toma una biopsia de vertebral dorsal y el anatomopatólogo le comunica que existen células carcinomatosas con distribución alveolar. El Dr. Célis indica que hay casos de este tipo neoplástico que se han tratado con resección pulmonar.

El Dr. Pacheco felicita al autor de la comunicación y pregunta como pudieron establecer el diagnóstico oportuno en uno de los casos citados por el Dr. Célis para someterlo a tratamiento quirúrgico. El Dr. Alegría opina que la mayoría de estos casos corresponden a padecimiento difuso. El Dr. Aldama dice de un caso por él operado con el diagnóstico de carcinoma bronquiogénico en el cual el estudio histopatológico demostró tratarse de un cáncer alveolar.

El Dr. Alejandro Célis agradece los comentarios y contesta a las preguntas diciendo que hay casos de cáncer alveolar localizados y casos difusos y que en el caso presente se trataba de un caso difuso; que el diagnóstico se hace porque hay gran descamación ce-

lular en estos procesos y el Papanicolau arroja resultados positivos. No tiene conocimiento sobre el uso del gasmostaza en estos procesos.

En asuntos varios el Dr. Alegría da lectura a las solicitudes de ingreso a la Sociedad de los Dres. Alfonso Topete y Lamberto Lagarde de Guadalajara y Pachuca respectivamente y que serán discutidas la próxima sesión. Se aprueba por unanimidad las solicitudes que se leyeron la sesión pasada correspondientes a los Dres. César Peña y Gustavo Sequeira. El Dr. Alegría informa sobre la marcha de la organización del Congreso en Guadalajara.



En la Ciudad de México a los 21 días del mes de febrero de 1952, a las 21.30 horas en el Aula "Santiago Ramón y Cajal", de la Escuela Nacional de Medicina y bajo la presidencia del Dr. Pedro Alegría Garza tuvo lugar la sesión ordinaria de trabajos académicos de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre tuberculosis.

El Dr. Felipe Aladro da lectura a su trabajo intitulado "Tomografía Torácica"; hace primero una revisión histórica del método, cita a varios autores por lo que respecta a las indicaciones del procedimiento; y habla elogiosamente del tomograma como una gran contribución al diagnóstico de los padecimientos del tórax. Enseguida presenta un amplio material tomográfico y radiográfico en donde se demuestra la utilidad del método tomográfico.

En el capítulo de comentarios al trabajo que se ha escuchado, el Dr. Alegría felicita al autor y piensa que para que un proceso tuberculoso destructivo pueda sostenerse como tal necesita aparecer cuando menos en dos placas tomográficas. Acto continuo el Dr. Ale-

jandro Célis hace uso de la palabra y dice que tiene la impresión de que el autor del trabajo ha hecho una panacea del método tomográfico extendiéndolo como lo mejor en el diagnóstico de los padecimientos torácicos, cree que el autor exagera este concepto, que no tiene experiencia amplia como para hablar de indicaciones del tomograma en padecimientos no tuberculosos. Que el broncograma es superior a la tomografía en el diagnóstico de los procesos bronquiales ectásicos contrariamente o como lo asegura el autor; que el método de elección para hacer el diagnóstico de cáncer es el broncograma en relación con la tomografía. A pesar de esta crítica el Dr. Célis felicita al autor por su buena serie de radiotomografías e insiste en que el método tiene sus indicaciones precisas.

Con relación a este mismo tema el Dr. Ismael Cosío Villegas hace uso de la palabra para corregir algunos defectos que presenta el trabajo, como que es muy largo, que hace citas poco importantes, etc. y que él atribuye a la poca experiencia del autor en esta clase de comunicaciones; opina además, que hace mal uso de algunos términos como caverna precoz, término que no debe existir, pues en medicina no puede haber hechos antes de tiempo; sino debe llamarse caverna temprana; como atelectasia excavada y otros. Por lo que respecta a la utilidad del método le parece indudable pero ni siquiera en la mayoría de los casos pues hay muchas veces en que aún después de la tomografía la duda persiste; además no debe pasarse por alto que es un procedimiento caro.

El Dr. Aladro agradece los comentarios y hace algunas consideraciones aclaratorias.

Enseguida el Dr. José Ramírez Gama, da lectura a un caso clínico titulado

“Fístula broncopleurál 10 años después de toracoplastia”. Relata la historia en que como hechos sobresalientes deben anotarse que la enferma fue operada hace diez años de toracoplastia con hidro-neumotórax extrapleurál; y que cuando empezó de nueva cuenta a padecer lo hizo con un cuadro de proceso fétido pulmonar; el autor del caso corrobora la existencia de fístula broncopleurál y plantea el tratamiento inclinándose a la resección pulmonar total con pleurectomía previo drenaje del espacio hacia el exterior. Los Dres. Cosío Villegas, Rébora y Alegría están de acuerdo con el autor del trabajo y hacen algunos comentarios respecto al caso. El Dr. Alejandro Célis opina que puede aceptarse cualquiera de las dos hipótesis, ya sea que se haya reactivado un em-

piema tuberculoso o que un absceso haya roto la cavidad empiemática; piensa que debe tratarse en la forma dicha por el Dr. Ramírez Gama, y solo recomienda pleurotomía amplia con resección costal. El Dr. Rodríguez Arroyo piensa que quizá la neumonectomía no tenga un resultado muy feliz por el enrojecimiento del bronquio. El Dr. Ramírez Gama agradece los comentarios y contesta al Dr. Rodríguez diciendo que de acuerdo con Overholt la mayoría de los bronquios que soportan la sutura están enfermos.

El Dr. Ismael Cosío Villegas lee el resultado de un caso clínico que presentó ante esta Sociedad en diciembre del año pasado, que fue operado en Estados Unidos comprobando el diagnóstico de empiema post-absceso.

DE LAS SESIONES CONJUNTAS DE LOS SANATORIOS DE HUIPULCO Y “DR. GEA GONZALEZ”.

Caso Anatómico-clínico presentado en el Sanatorio de Huipulco el 17 de Enero de 1952, bajo la presidencia de los Dres. Rébora y Bandala.

T. M. C. Hombre de 67 años de edad. Mestizo. Estado Civil, casado. Vigilante de Transportes en el FF. CC. Lugar de nacimiento, San Antonio, Gto. Residencia, Empalme Escobedo, Gto.—Ingresó al Servicio III, cama 292, 7º Piso el 23-II-51.

Antecedentes Hereditarios y Familiares—Sus padres y tres hermanos fallecieron desconociéndose la causa. Su esposa padece desde hace algún tiempo dolor en cara posterior de tórax. Seis hijos, dos de los cuales murieron de tos ferina y otro de viruela; los que viven son aparentemente sanos.

Antecedentes personales.—No Patológicos: Habitación en malas condicio-

nes higiénicas. Pésima higiene personal. Alimentación deficiente en cantidad y calidad. Desde hace 20 años consume 10 ó 15 cigarrillos al día. Desde la misma fecha, alcoholismo intensamente positivo. Patológicos: Probable tos ferina. Gonorrea en dos ocasiones. Viruela. Paludismo cotidiano durante mes y medio que no ha repetido. Neumonía en tres ocasiones, la última hace cuatro años. Tifoidea hace ocho meses. *Es tosedor crónico*, por accesos frecuentes de predominio diurno. El síntoma se acompaña de expectoración en cantidad aproximada de 180 cc. en las 24 hs., amarillenta, sin mal olor ni mal sabor y de fácil expulsión.

Padecimiento Actual.—Se inicia hace mes y medio con dolor en cara anterior de hemitórax derecho, intermi-

tente, intenso, de preferencia por la noche y con irradiación a región supraescapular del mismo lado; se exacerbaba con la tos y respiración profunda. Duraba algunas horas y desapareció espontáneamente. Desde hace una semana aproximadamente, apareció en el hemitórax izquierdo siendo en todo semejante al del lado contralateral. Desde la iniciación del cuadro doloroso la tos aumentó en frecuencia, y la expectoración, conservando sus demás caracteres, ha disminuído a 90 ó 100 cc. en las 24 hs. También, desde hace una semana, presenta disnea de medianos esfuerzos, con polipnea.

Aparatos y Sistemas. — Datos positivos: masticación defectuosa. Constipación muy acentuada (tarda en obrar hasta seis días). Hipocusia bilateral. Disminución de la agudeza visual.

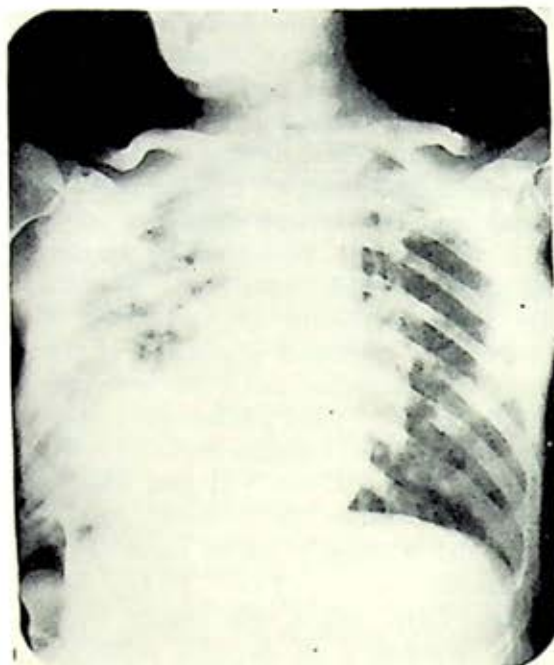
Terapéutica Empleada. — La ignora. Exploración Física. — Hábito IV. Pulso 76'. P. A. 130/80. Afebril. 30 respiraciones por minuto. "Adelgazamiento moderado". C. V. 800 cc. Apnea voluntaria inspiratoria 10", espiratorios. *Anisocoria*. Opacidad franca de ambos cristalinós. Ausencia casi total de piezas dentarias.

Tórax. — "Cara posterior muy adelgazada. Movimientos respiratorios ligeramente disminuídos en hemitórax derecho, Ampliación superior e inferior disminuída en hemitórax derecho. Dolor a la palpación profunda en ambas regiones supraescapulares".

Vientre en forma globosa. "En Fosa ilíaca y flanco derecho se palpa una tumoración de forma irregular, dura, móvil e indolora".

Estudio Radiográfico: (Radio 1).

Exámenes de Laboratorio. — *Baciloscopia* de esputo de febrero 26 de 51, *negativa*. Química sanguínea de la misma fecha: Nitrógeno uréico 17.1 mgs%. Urea 36.59 mgs%. Glucosa 78



RADIO 1 (Invertida)

Única radiografía en la que se observan lesiones fibrocísticas bilaterales con caverna en lóbulo superior izq.

mgs%. Creatinina 2.15 mgs%. Ácido úrico 5.40 mgs%. Tiempo de coagulación y sangrado del 26-II-51, dentro de límites normales. *Reacciones serológicas para lúes negativas* el 27-II-51. Estudio hematológico del mismo día: Normal.

Broncoaspiración. — 6-III-51. "Se hizo broncoaspiración de urgencia en todo el árbol traqueobronquial. Diagnóstico: Secreción adherente que fué aspirada".—Dr. Ruiz de Esparza.

Resumen de datos encontrados. — Tosedor crónico, expectoración abundante; dolor torácico izquierdo; disnea.

Notas de Evolución. — 24-II-51. "Inició su padecimiento hace 6 meses aproximadamente. Lesiones muy avanzadas complicadas de ateroma aórtico". Dr. Blanco. 7-III-51. "Será visto en Sesión del Servicio mañana. Ha presentado constipación intestinal muy importante, con formación de coproli-

tos que se palpan en la exploración abdominal. Estado general muy delicado". Esta y las restantes notas, están firmadas por el Dr. Sánchez Ramírez. 9-III-51 "Resumen de Sesión del Servicio: Diagnóstico: *Tub. Bil. muy avanzada, fibrocásica, con excavación en lóbulo sup. izq. y lesiones acinodas muy confluentes en el lado izq. y en el derecho (forma neumónica)*, de reinfección broncogena, activa, evolutiva e infectante. Tratamiento: 1º Reposo absoluto. 2º Estreptomicina y Penicilina. 3º Reconsiderar posteriormente el caso. El pronóstico estimamos que es muy malo y se teme el desenlace a corto plazo". 10-III-51. Continúa en condiciones muy graves. Tiene varios días de no tomar alimentos; hay cierta dificultad en contestar las preguntas que se le hacen. En la exploración practicada este día se encontraron estertores crepitantes y subcrepitantes en ambos hemitórax. Le cuesta mucho trabajo expectorar; disnea intensa; cianosis en labios y uñas; dolor y resistencia muscular a la palpación abdominal. Desde hace varios días presenta gatismo. Como tratamiento inmediato se prescribe Coramina cada 4 hs., Suero Fisiológico subcutáneo y broncoaspiración de urgencia. 12-III-51. "El enfermo continúa en condiciones muy graves, se teme el desenlace a corto plazo. Se le practicó broncoaspiración e x t r a y é n d o l e abundante secreción purulenta muy espesa". 13-III-51. "El enfermo murió hoy a las 4.10 hs. a. m. dentro de un cuadro de disnea muy intensa; tiro supraclavicular muy marcado, percepción de estertores, cianosis acentuada".

Discusión. Dr. J. Ma. Pineda:

Es de lamentar lo incompleto del expediente en el que se escatiman datos decisivos para la elaboración de los

diagnósticos, y en el que se encuentran otros hasta contradictorios. Aclarado esto, trataremos de *suponer*, clínica y cronológicamente los siguientes:

10.—Es indudable que el sujeto presentó un padecimiento respiratorio crónico, que catalogo dentro de los grandes síndromes de supuración pulmonar, como de bronquiectasias posiblemente abscedadas, con cuadro bronconeumónico terminal, basado en los siguientes hechos: 1º En el antecedente neumónico de repetición que debió alterar la fisiomecánica pulmonar, con la consecutiva dilatación bronquial residual que, como sabemos, es frecuente en tal padecimiento, aunada a la esclerosis y enfisema senil propios de la edad del sujeto. 2º En la curva térmica. Por otra parte, se afirma en la historia su pésima higiene personal, y la ausencia casi total de dentadura, lo que hace suponer a ésta como fuente constante de gérmenes de fácil acceso a los pulmones. 3º En el síndrome respiratorio formado por tos crónica, expectoración abundante, dolor torácico, disnea e hipomovilidad, y el estudio radiográfico en el que se observa amplia imagen bronconcumónica, con baciloscopia negativa en un individuo de 67 años de edad.

Como causa directa de la muerte, el de insuficiencia respiratoria aguda, la que afirmo en la disnea acentuada de los últimos días, la cianosis marcada y los estertores generalizados acentuados en una de las notas de evolución, así como en el reporte del broncoscopista que encuentra abundante secreción espesa en la totalidad del árbol bronquial. Es de suponerse que sumada al rebosamiento alveolar y obstrucción canalicular, tomara parte importante la congestión pasiva consecutiva al esfuerzo del corazón derecho obligado a forzar una barrera obstaculi-

zada; cuestión que se refuerza con la sombra de crecimiento del ventrículo de ese lado.

La historia nos habla así mismo de estado confusional y de gatismo. Aquí cabe plantearse las siguientes posibilidades: 1º Que pudo tratarse de un estado tóxico-infeccioso a partir de la sepsis pulmonar. 2o. que tanto estos síntomas como el dolor y resistencia muscular abdominal, encontrados tres días antes del fallecimiento, pueden ligarse al estado bronconeumónico final. Quiero asentar, antes de pasar a otros diagnósticos, el que no me sería sorpresivo que la autopsia nos hable de tuberculosis pulmonar, debido a la frecuencia de esta enfermedad, a los antecedentes y a la imagen bronconeumónica frecuente en este padecimiento. Sin embargo, con baciloscopia negativa, nadie puede afirmarla.

Diagnósticos complementarios. — Catarata bilateral. Constipación intestinal crónica y sordera parcial.

Dr. F. Rébora: Es posible que se trate de Bronconeumonía terminal.

Dr. Bandala: El cuadro final pudo haber sido por "Cor pulmonale" agudo.

Resumen de Protocolo y Autopsia. — Dra. Isabel Castañeda.

CASO 292. Nombre: T. M. G. Edad 67 años, casado, velador, ingresó el 23-II-51. Falleció el 13-III-51.

DE LAS JORNADAS MEDICO-SOCIALES CONMEMORATIVAS DEL 25º ANIVERSARIO PROFESIONAL DEL DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS

Palabras pronunciadas por el Dr. Ignacio Chávez, a nombre de los Maestros, en el acto de Homenaje al Dr. Ismael Cosío Villegas, con motivo de su Jubileo Profesional.

Vengo gustoso a sumarme al grupo de amigos, compañeros y discípulos de Ismael Cosío Villegas, que se han

Diagnóstico de Muerte: Neumonía lobulillar hipostática.

Anatomía Macroscópica: Al abrir la cavidad, los pulmones no se retraen, están aumentados de volumen y llegan a unirse por encima de la cavidad pericárdica. Existe engrosamiento pleural en vértice pulmonar izquierdo y fuertes adherencias a la parrilla costal, así como interlobares. A la presión se oye crepitación y al corte se ven múltiples nódulos de 4 mm. de diámetro, blanco rosados, transparentes, y regularmente repartidos en los dos pulmones. El parénquima pulmonar al comprimirse deja escapar líquido amarillento y espumoso. El árbol traqueo bronquial se encuentra en su totalidad ocupado por moco amarillento y con superficie enrojecida. Adenitis caseosa hilar hipertrófica.

En abdomen se encontró, tanto en hígado como en ambos riñones, nódulos superficiales de iguales características a los encontrados en pulmón.

Al revisar las cavidades torácica y pélvica, se encontraron, tanto en varias costillas como en el sacro, amplias zonas de rarefacción ósea.

Anatomía Microscópica: El estudio histopatológico reportó *cáncer pulmonar de células redondas*, diseminado a los dos pulmones, con metastasis linfáticas a ganglios peribronquiales y hematógenas a huesos, riñones e hígado, con cuadro terminal de Neumonía lobulillar.

dado cita aquí para rendirle un homenaje, hoy que cumple 25 años de médico.

El Dr. José Castro Villagrana, Director de la Facultad Nacional de Medicina en representación de la misma, declara inauguradas las "Jornadas Médico-Sociales" y felicita al Dr. Cosío Villegas. — A su lado el Dr. Fernando Ocaranza Ex-Rector de la Universidad y Catedrático de la Facultad de Medicina. — Al fondo el Dr. Antonio González Cárdenas, Oficial Mayor del Departamento del D. F.



Vengo como amigo y compañero suyo, a pesar de que se me ha pedido que hable en representación de los que fuimos sus maestros, porque tengo mis dudas de que alguno de nosotros haya sido realmente su maestro. La razón es sencilla, Cosío Villegas se ha formado solo, como un autodidacta. La posición preeminente que ocupa en la Tisiología mexicana él la ha escalado solo, a base de talento, de estudio y de tesón.

En su rama él fue un pionero. Yo fui testigo de sus comienzos, allá en 1929 y 1930, cuando dejó mi Servicio de Cardiología del Hospital General, para lanzarse a la conquista de la Tisiología. Aunque parezca extraño, esa especialidad no había nacido en México, hace 22 años. Hoy es tan fácil aprenderla y dominarla, que no se concibe bien esa carencia de nuestra generación. Hoy todo está listo, los hospitales especializados, los equipos completos, los técnicos preparados y lo que es mejor, los maestros ansiosos de difundir su disciplina. Entonces no; ni hospitales, ni equipos, ni técnicos, ni maestros que enseñaran la tisiología. El que quisiera dominarla tendría que

emigrar por largo tiempo al extranjero, o bien formarse aquí solo, sin guías y sin estímulos, batiéndose contra la soledad y la incomprensión. Tendría que ser autodidacta y jugarse a cara o cruz el éxito o el fracaso de su vida.

Este fue el camino que escogió Ismael Cosío Villegas y éste es esfuerzo heroico que realizó a partir de 1929. Por lo demás, ese reto al destino estaba muy de acuerdo con su espíritu batallador. La inquietud no le cabía en el alma y el camino andado por otros le parecía monótono. Por eso quiso hacer su propio camino, aunque fuera solo, abriendo su propia brecha. Los que lo conocíamos bien, sabíamos de antemano el desenlace. A la vuelta de unos cuantos años había triunfado y el pionero se había convertido en el joven Maestro.

Conviene dejar constancia histórica, porque es justicia, y porque en nada merma el valor de su aventura, de que tuvo la fortuna de tener a su lado en esta gesta heroica, como leal camarada, a Donato Alarcón, que regresaba al país después de una recia prepara-

ción en el extranjero y que junto con Ismael Cosío Villegas ha contribuido tanto a que enraíce y florezca la fisiología en México.

Los años no han corrido en balde y aquel joven alto y flaco, de respuestas prontas y a veces aceradas, de ademán un tanto altivo, llega a este año de su jubileo con el porte noble y con el pelo gris, con el aire un poco cansino, pero sin perder el gesto batallador e inquieto. Estos 25 años de vida intensa y a veces tumultuosa, no han resbalado impunemente por fuera, pero le han respetado adentro la vieja inquietud espiritual, que le sigue bullendo como entonces. Por eso le vemos cruzar con frecuencia el mapamundi, volando tras de una lejana esperanza de paz o tras de un empeño de entendimiento entre los hombres.

Si hoy nos hemos congregado aquí para tributarle un homenaje, no es sólo porque es un hombre que haya sabido rendir culto a la amistad y entregarse a ella cabalmente, con recios y leales afectos. Basta echar una ojeada alre-

dedor para ver que lo acompañan en esta fecha alumnos de las más diversas edades, grupos que abarcan sus 20 años de enseñanza. En eso está el secreto, el móvil mayor de este homenaje.

Es que el hombre que venimos a honrar hoy es, sobre todo, un profesor, profesor nato. Esta ha sido su pasión máxima y a ella se ha entregado con devoción. Sus discípulos le siguen y le admiran, y esto prueba que en él encuentran dones de sabiduría. Pero hay algo más, lo siguen y lo aman, y eso prueba que encuentran en él dones de generosidad. De otro modo no estarían aquí, porque la admiración de los discípulos es sentimiento precario y frágil, que no resiste al choque de las primeras desilusiones y porque el amor a los maestros es más raro y más frágil todavía y no resiste a los primeros pecados de egoísmo o de mezquindad. Los discípulos sólo aman a quien sabe entregarse a ellos con generosidad y con limpieza; a quien siente de verdad que en ellos se prolonga lo mejor de sí mismo y se entrega sin regateos del alma; a quien encarna día



El Dr. Ignacio Chávez, leyendo su discurso en representación de los Maestros del Dr. Cosío Villegas. — A sus lados, el homenajeado y el Dr. Castro Villagrán, Director de la Facultad de Medicina y el Dr. Gustavo Baz, ex-Director de la Facultad y ex-Rector de la Universidad Nacional de México y el Dr. Salvador Zubirán, también ex-Rector de la Universidad y Catedrático de la Facultad de Medicina.

con día, el símbolo de la parábola que dice "un sembrador salió a sembrar", y pone siempre en el ademán un noble gesto de dádiva y de secreta esperanza . . .

Por eso estamos aquí todos. Porque sabemos que Ismael Cosío Villegas cambió la investidura oficial de profesor por una más noble que le otor-

garon sus discípulos, la de Maestro. Los que tuvimos la fortuna de guiarlo en sus primeros pasos por la medicina nos sentimos orgullosos de su triunfo. ¡Que por muy largos años siga siendo, para bien de México, el sembrador que día con día sale a sembrar!

Dr. Ignacio Chávez.

El Dr. J. R. Sosa, entregando a! Dr. Cosío Villegas, el Diploma del Comité Nacional de la Lucha contra la Tuberculosis, que dirige el Dr. Miguel Jiménez. En el fondo el Dr. Ignacio Chávez, Director del Instituto de Cardiología y el Dr. Fernando Rébora, Director del Sanatorio de Hui-pulco.



Palabras pronunciadas por el Dr. Miguel Jiménez, a nombre de los Discípulos del Dr. Cosío Villegas.

Sr. Dr. Ismael Cosío Villegas:

Distinguidos Maestros que nos honran con su presencia.

Estimados Compañeros.

Señoras y Señores:

Con motivo del 25º Aniversario de la Recepción Profesional del Sr. Dr. Ismael Cosío Villegas, un grupo de sus alumnos tuvimos la justa y feliz idea de realizar, como digno homenaje a tan distinguido Maestro, estas Jornadas Médico Sociales que hoy inaugu-

ramos y que tienen como principal finalidad hacerle presente el respeto, la gratitud y el cariño de sus discípulos.

Maestro Cosío:

En estas breves palabras voy a tratar de interpretar el sentimiento de sus innumerables discípulos, anticipándole que, por falta de brillantez, esta exposición no será capaz de reflejar la profunda admiración que sentimos por usted y por la magnífica labor humanitaria que durante sus 25 años de ejercicio profesional ha llevado a efecto y

El Dr. Alegria Garza, Presidente de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis, a nombre de la misma, felicita al Dr. Cosío Villegas y le entrega una Medalla de Oro.— Sentada a la Sra. Azuela de González Cárdenas y la Sra. de Cosío Villegas. — Cena de Clausura ofrecida por el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.



que ha sido motivo de unánime reconocimiento.

Hablar de Cosío Villegas es a la vez fácil y difícil; fácil porque toda su vida se ha desarrollado en un prisma de cristal, y todos sus actos, dentro y fuera de su profesión, siempre han sido claros, definidos y han reflejado su vigorosa personalidad. Difícil, porque resumir en unas cuantas palabras toda la labor que ha desarrollado en los distintos aspectos de su profesión, es verdaderamente imposible, por lo que a continuación trataré de dar una idea rápida de los hechos y acontecimientos más importantes.

Cosío Villegas nació en la Ciudad de México el 30 de septiembre de 1902, hijo de Don Miguel A. Cosío y de Doña Leonor Villegas de Cosío. Hizo la primera parte de sus estudios primarios en la ciudad de Toluca y los terminó en esta capital en una escuela ubicada en la antigua Calle de San Miguel. Fué precisamente ese barrio, como se les llamaba antiguamente a las Zonas de esta ciudad, el que fué mudo testi-

go de las primeras andanzas juveniles de nuestro agasajado.

Ingresó en el año de 1917 a la Escuela Nacional Preparatoria, recibió el título de Bachiller en Ciencias y Letras en 1920 y comenzó su carrera de Médico Cirujano en la Facultad Nacional de Medicina en el año de 1921.

Es precisamente durante esta época de su vida estudiantil en la que su claro talento y su vigorosa personalidad comenzó a sobresalir, ya que además de haber sido un estudiante ejemplar por haber merecido durante sus estudios profesionales las más altas calificaciones, desde esa época comenzó a perfilarse como poseedor de una singular y atractiva personalidad que le hizo ocupar la Presidencia de la Sociedad de Alumnos de nuestra Facultad por dos períodos consecutivos.

La índole de esta breve exposición me imposibilita para relatar a ustedes toda una serie de anécdotas e inolvidables aventuras que ocurrieron durante esa feliz época de la vida del homenajado, pero estoy seguro que en la mente de muchos de los aquí presentes, existe

todavía el recuerdo del grupo que en esa época era conocido por "Los Trece de Medicina", en cuyo alrededor se han bordado toda una serie de acontecimientos que, traducidos algunos de ellos, en himnos musicales, se han popularizado, no solo en nuestro país sino en el resto del Continente Americano.

Fué en los días 28 y 29 de diciembre de 1926 cuando recibió su título de Médico Cirujano. Escribió su Tesis sobre "Patogenia de la Angina de Pecho", e inició sus actividades profesionales mostrando cierta preferencia por la especialidad de Cardiología. Trabajó al lado del Maestro Don Ignacio Chávez, que desde esa época se perfilaba como uno de los guías más brillantes que haya tenido la juventud médica mexicana. Es precisamente por consejo y estímulo del propio Maestro Ignacio Chávez que abandonó esa rama de la medicina y se dedicó, desde esa época, íntegramente, con todo su preclaro talento y sus inagotables energías a la rama de la medicina que hoy cultiva "La Tisiología".

Era de esperarse que con el sabio con-

sejo y la inteligente guía del Maestro Chávez unida a las relevantes cualidades del entonces joven médico, resultara con el tiempo la figura, no sólo nacional, sino internacionalmente conocida que hoy festejamos y que ha sabido dar gloria a nuestra patria en el extranjero.

Volviendo a la época señalada; Cosío Villegas fué nombrado Jefe del Servicio de Tuberculosis del antiguo Pabellón 26 de nuestro Hospital General; fríos y abandonados pabellones en los que muchos de nosotros iniciamos a su lado y bajo su tutela nuestra especialidad. Durante esa época, siendo Jefe del Departamento de Salubridad Pública el Dr. Aquilino Villanueva, fué llamado por él para fundar y organizar la Campaña Antituberculosa en nuestro país; esto sucedía en el curso del año de 1929.

Precisamente en esta memorable fecha, bajo su responsabilidad y con el claro consejo del eminente Maestro Dr. Manuel Gea González "Q.E.P.D.", se iniciaron en nuestro país los arduos trabajos de la Campaña Antituberculosa.

Enfermeras del Sanatorio de Huipulco hacen entrega de un ramo de flores, a nombre de sus compañeras de labores, al Dr. Cosío Villegas en el Acto Inaugural de las Jornadas Médico-Sociales.



Señoras y Señores:

Exclusivamente este hecho, que no es sino uno de los muchos recuadros que ha dejado Cosío Villegas, sería suficiente para que su nombre se grave en la posteridad con letras de oro: "Cosío Villegas iniciador de la Lucha Antituberculosa en México".

En ese año se construyeron los primeros Dispensarios Antituberculosos en esta Capital, se seleccionó el terreno y se inició la construcción del Sanatorio de Huipulco, cuya planeación y casi terminación se debe a él, valiosamente auxiliado por ese estandarite de honra-

ción profesional ingresó como Jefe de Clínica en la cátedra del primer curso de clínica médica del Maestro Dr. Gastón Melo "Q.E.P.D.". Cuantas valiosas enseñanzas obtuvimos de este singular Maestro a través de uno de sus discípulos, de Cosío Villegas. Nos enseñó a quererlo, a respetarlo, y los que como yo, nunca tuvimos la oportunidad de escuchar sus sabias enseñanzas clínicas, le rendimos desde entonces un gran tributo de admiración y respeto fomentado por él. Tenía que ser así, el que con esto demostró ser un excelente y leal discípulo, ha llegado con el tiempo a ser lo que es, un excelente y leal Maestro.



El Dr. Manuel Nava Jr., Rector de la Universidad de San Luis Potosí, hace entrega del Diploma correspondiente al Dr. Cosío Villegas, durante el Banquete ofrecido por los Laboratorios Carnot.

dez y competencia arquitectónicos que lleva el nombre de José Villagran García. Al mismo tiempo él personalmente organizó y dió el primer curso de especialización para post-Graduados, de donde salió el personal médico que ocupó las plazas de los flamantes dispensarios y que formaron, por decirlo así, el cuerpo básico de especialistas en nuestro país.

Inmediatamente después de su gradua-

Qué orgulloso se sentiría en estos momentos nuestro siempre respetado Maestro Melo si escuchara estas palabras que son la manifestación del respeto y la admiración de un grupo de Médicos, que sin haber tenido el honor de contarse entre sus alumnos, sí lo fueron a través de un discípulo suyo, que supo al mismo tiempo que enseñar su Doctrina Clínica inculcar el



El Dr. J. de Jesús Horta, Jefe de los Servicios Coordinados del Estado de Sinaloa entrega un Diploma al Dr. Cosío Villegas, a nombre de los Neumólogos de su Estado.—Sentados la esposa del homenajeado, Sra. Enriqueta P. de Cosío Villegas, el Dr. Nava de San Luis Potosí y el Dr. Zanabria de Chihuahua, Chih.

cariño y la estimación hacia tan distinguido maestro.

En el año de 1929 Cosío Villegas pasó a ocupar la cátedra del segundo Curso de Patología Médica para posteriormente impartir las cátedras de Primer curso de Patología Médica y Primer curso de Clínica Médica, enseñanza que comprendía no sólo la Neumología sino también la Clino-Patología del Aparato Digestivo; Cátedra que con las modalidades que se han implantado de algunos años a esta fecha, continúa desempeñando en la actualidad. Su actuación como maestro de nuestra facultad es perfectamente conocida de todos ustedes; Maestro claro, sin egoísmos, que siempre ha enseñado todo lo que sabe; que ha puesto al servicio de ininidad de generaciones médicas

todos sus vastos conocimientos y su gran experiencia. Amistosamente rígido en la cátedra, siempre ha merecido el calificativo de Maestro, ya que no ha limitado sus enseñanzas a las paredes de una aula, sino que en las salas hospitalarias o donde quiera que se ha encontrado rodeado de un grupo de discípulos, ha sabido orientar al principiante, explicar con todo detalle el por qué de tal o cual fenómeno clínico, y ha hecho esto siempre con una sencillez y una claridad, que los que tuvimos la fortuna de habernos formado bajo sus sabias enseñanzas, aún recordamos las palabras, ya en serio ya en broma, muchas veces acompañadas de la fina ironía en él característica, con que nos alentaba o reprendía cuando lo ameritaba la ocasión.

Al dejar la Jefatura de la Campaña contra la Tuberculosis en 1930 ocupó la Dirección del Dispensario Antituberculoso, cargo al que renunció con posterioridad para dedicarse exclusivamente al fomento de esta nueva especialidad dentro de su cátedra y en las salas de su servicio hospitalario; en 1935 fué designado Jefe de Servicio del Sanatorio Antituberculoso de Huipulco, cargo que desempeña en la actualidad y desde esa época siempre fué la figura más sobresaliente en los cursos anuales de especialización para Post-graduados que se impartieron en dicha Institución.

Cuando el Dr. Leonides Andrew Almazán ocupó la Jefatura del Departamento de Salubridad Pública durante el año de 1938, volvió a ser llamado por segunda vez a ocupar el puesto de Jefe de la Campaña Antituberculosa; cargo que desempeñó con la honradez y competencia en él características, dejando rutas de trabajo que aún seguimos en la actualidad.

En el año de 1943 fué nuevamente llamado por el Dr. Gustavo Baz, enton-

ces Ministro de Salubridad y Asistencia, a ocupar por tercera vez la Jefatura de la Campaña y a su vez la Dirección del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, cargo que desempeñó hasta el mes de enero de 1948. Durante esta, su última gestión y bajo el patrocinio del Sr. Dr. G. Baz, la Campaña Antituberculosa escribió una de las páginas más brillantes de su historia, por lo que La Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis acordó por unanimidad designar al entonces Ministro de Salubridad y Asistencia, Sr. Dr. Don Gustavo Baz su Presidente Honorario, ya que durante esa etapa Cosío Villegas construyó y puso en funcionamiento el Pabellón Quirúrgico, con capacidad de cien camas, anexo al Sanatorio de Huipulco; construyó un gran número de dispensarios situados estratégicamente en el interior de nuestra República; terminó la construcción, equipó y puso en funcionamiento el Hospital Sanatorio "Dr. Manuel Gea González", nombre que se dio a este Hospital ubicado en Tlalpan por iniciativa suya. Comenzó la construcción e inició

Los Dres. Guillermo Montaña, Vicente Brid, Zanolini y Gómez Jáuregui, compañeros del homenajeado y miembros del grupo "Los Trece de Medicina", en el Banquete ofrecido por los Laboratorios Mandel.



En el Banquete de Clausura de las Jornadas Médico-Sociales; en primer lugar el Sr. Hernández y los Dres. Gómez Jáuregui, Barajas y Zanolini, con discípulos del homenajado y al final el Dr. Lozano Rocha, Director de esta Revista.



la formulación de los planes de trabajo del laboratorio para la fabricación de la Vacuna B. C. G., que se encuentra funcionando en la actualidad. Intensificó al máximo la investigación de la Tuberculosis en colectividades por medio del catastro torácico. Organizó cursos de Post-Graduados para el mejoramiento de la Campaña Antituberculosa; incrementó la iniciativa Privada a través de la Oficina del Timbre Antituberculoso y bajo el régimen actual del Sr. Lic. Miguel Alemán acordó realizar la primera Semana Mexicana contra la Tuberculosis, en mayo de 1947, que se tradujo en una campaña educativa de gran trascendencia social, inaugurando el Hospital Sanatorio "Dr. Manuel Gea González". Fué también en ese período, 1944, en que se iniciaron los Congresos Nacionales de Tuberculosis y Silicosis que tanto éxito han alcanzado y que han despertado gran interés internacional.

Sería largo seguir ennumerando toda la labor por él desarrollada, tan sólo bástame señalar que en ella siempre ob-

servó la honradez más absoluta y la dignidad característica de todos sus actos.

En lo que se refiere a sus actividades científicas, no es exagerado el mencionar que pasan de cien los trabajos realizados, sobre su especialidad, todos ellos escritos en el sello inconfundible de su singular inteligencia y que han sido publicados por distintas Revistas Médicas en el país y en el extranjero. Ha patrocinado innumerables Tesis Recepcionales y es autor de varias obras, y se distingue entre ellas su tratado de Patología del Aparato Respiratorio, principalmente su última edición, en la que colaboró con él, Alejandro Celis y que puede ser catalogada como la mejor publicación médica mexicana hecha hasta el momento actual. Pertenece a gran número de asociados científicos:

Fué miembro de la Sociedad Mexicana de Medicina Interna y es miembro de la Academia Nacional de Medicina, desde el año de 1936 y ocupa en la actualidad la presidencia de la Sección de Neumología de esta honorable cor-

poración: es Miembro fundador y Ex-Presidente de la Sociedad Mexicana de estudios sobre Tuberculosis; Fellow del Colegio Americano de especialistas en enfermedades del tórax y de la Sociedad Americana Trudeau; miembro honorario de la Academia de Medicina de New York; de la Sociedad Cubana de Tisiología; de las Sociedades Centro Americana; Ecuatoriana; Peruana; Argentina; Uruguay y Brasileña. Ha sido condecorado con la medalla de honor del Consejo Nacional de Tuberculosis de Cuba, y del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis de México.

Fue presidente del Octavo Congreso Panamericano de Tuberculosis que se celebró en México en enero de 1949, ha representado a nuestro país en múltiples convenciones científicas en el extranjero y se ha destacado en todas ellas por sus profundos conocimientos, su brillante inteligencia y su facilidad de expresión, que le han merecido el calificativo del Maestro de la Tisiología Americana.

Esto es en pocas palabras y con innumerables omisiones la labor que ha desarrollado la persona a quien venimos a hacer presente nuestro respeto, cariño y agradecimiento, quien con justicia ha merecido el calificativo de propios y extraños de "Paladín de la Escuela Tisiológica Mexicana", pues, además de haber sido su fundador ha sido el principal impulsor de la misma; creador, sostenedor y vivificador de un gran número de médicos que ahora ejercen repartidos en todos los Estados de nuestra República.

Ha sido una verdadera satisfacción para los que tuvimos la fortuna de organizar estas Jornadas, ver el entusiasmo que despertó entre todos sus alumnos, lo que se ha demostrado por la gran asistencia a este homenaje de médicos de provincia, muchos de ellos que vie-

nen desde los sitios más lejanos de nuestro país, con el único fin de hacer presente su agradecimiento y su cariño al homenajeado; la correspondencia recibida dejó claramente ver que la aceptación para concurrir a este acto no era simplemente formalismo, sino transparentaba, en la manera de expresarla el gusto y el deseo de participar en tan justo homenaje.

Intencionalmente he dejado para la parte final de esta breve, pero sincera exposición, el aspecto humanitario de Cosío Villegas. Con esto quiero decir que no sólo ha sido Maestro de nuestras actividades profesionales sino que siempre ha sido guía de nuestros actos y que, cuando hemos recurrido a él, con pequeños o grandes problemas, siempre hemos encontrado su gran cooperación, la mano amigable y el sabio y desinteresado consejo de un verdadero amigo. He aquí por qué sus discípulos lo estimamos como maestro y como amigo, ya que, siempre ha demostrado la mayor comprensión para las debilidades humanas, no con una reprensión sino con un gran entendimiento, lo que ha hecho que todos sus alumnos veamos en él un guía para muchos de los actos de nuestras vidas. Maestro Cosío, un gran número de los que fuimos sus alumnos y que nos encontramos auténticamente ligados a usted por muchos conceptos, hemos ocupado u ocupamos puestos de gran responsabilidad social. Tenga usted la seguridad de que en el desempeño de los mismos siempre tendremos por norma de conducta, enaltecer al Maestro y continuar la brillante labor por él iniciada. Veá Ud. en cada uno de sus discípulos un continuador de su magnífica obra y espero que el destino nos depare aun más oportunidades para demostrar a usted nuestro respeto, cariño y admiración.

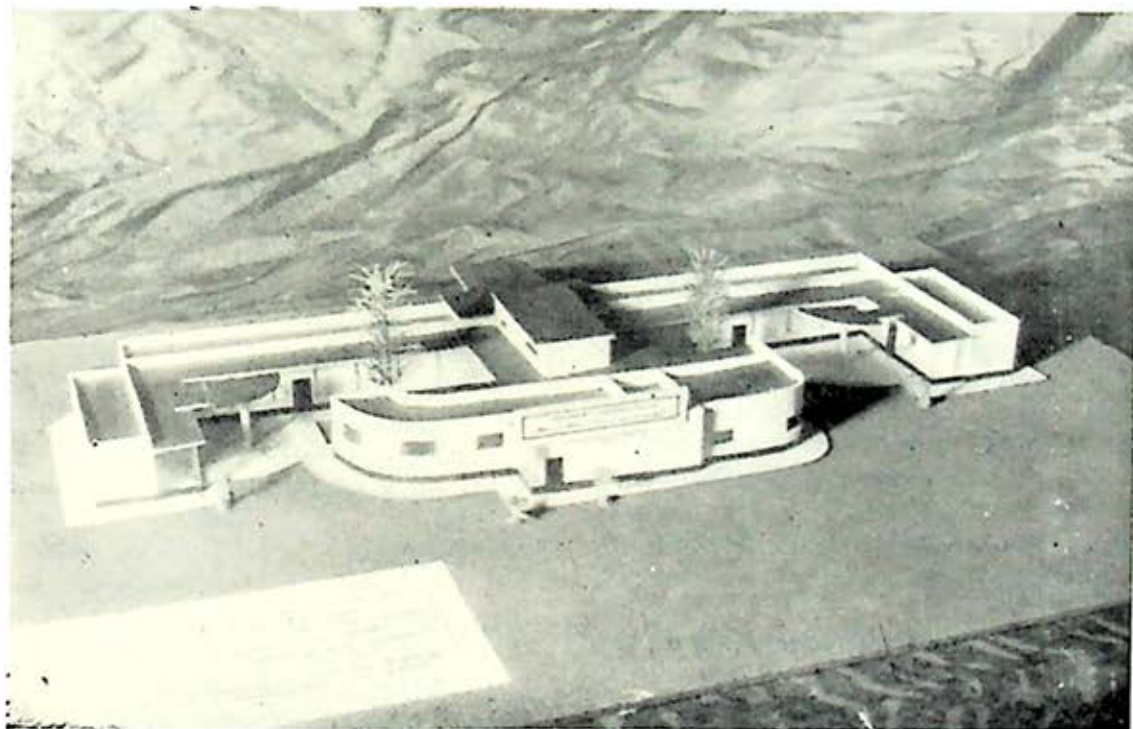
Nada tan justo como este homenaje

que hoy se inicia: esta ha sido la expresión de casi todos los asistentes al mismo. Es la primera vez en la historia de la medicina en México en que se ha tratado de rendir un homenaje de esta forma a un Maestro de nuestra Facultad. Tenía que ser, se necesitaba tener la recia responsabilidad y la gran calidad humana que usted tiene para haber podido despertar entre todos sus alumnos esta pequeña pero grande muestra de simpatía hacia usted. Nuestra mayor satisfacción será

que estas Jornadas que hoy se inician resulten fieles intérpretes de nuestro sentimiento.

Para terminar, Maestro Cosío, permítame decirle en nombre de todos sus alumnos, que pedimos que su vida sea larga y duradera, que continúe usted en esa línea recta que es la traducción de su vida en todos sus aspectos, para bien de los suyos, de nuestra Facultad, de nuestro Pueblo y para gloria de la Medicina Mexicana.

Dr. Miguel Jiménez.



UNIDAD DE NEUMOLOGIA
"DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS" (1)

Dr. Lamberto Lagarde (2).

Pachuca es una población en la que se registra un gran número de defunciones por neumopatías, principalmen-

te de origen fímico; para el tratamiento de los enfermos sólo se dispone de 15 camas en la sala de Trans-

(1) Trabajo presentado en las "Jornadas Médico-Sociales" del 25° Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas.—Enero 1952.

(2) Director del Dispensario Antituberculoso de Pachuca, Hgo.

misibles del Hospital Civil, siendo un lugar impropio e insuficiente pues dicho pabellón fue construido en el año de 1936 con fines diferentes. Al hospital acuden enfermos con neumopatías del resto del Estado, las camas no pueden desocuparse pronto pues los pacientes llegan con lesiones avanzadas, no siendo internados por el Dispensario sino por el Médico de guardia del Hospital Civil.

El Hospital no cuenta con servicio de Broncoscopia, ni banco de sangre, la sala de operaciones se encuentra muy retirada lo mismo el gabinete de Rayos X, en estas condiciones no nos es posible hacer un diagnóstico y un tratamiento correcto de los enfermos. Por lo expuesto estimo que es conveniente la creación de una Unidad de Neumología cuyo proyecto someto a la consideración de ustedes como aportación de mi Estado en las Jornadas Médico-Sociales que se desarrollan como homenaje al Maestro Cosío Villegas en el XXV Aniversario de su Recepción Profesional. Llevará el nombre del Maestro Ismael Cosío Villegas, pionero de la Tisiología en México orgullo de nuestro País en la Tisiología Mundial.

SITUACION.—Se construirá en terrenos próximos al Dispensario Antituberculoso y al Hospital Civil, economizando así personal, equipo y construcción.

DESCRIPCION DE LA UNIDAD.
—Tendrá una capacidad para 24 enfermos, doce camas para hombres y doce para mujeres, en dos alas con cuartos aislados, con corredor encristalado y amplios ventanales.

SUPERFICIE DE CONSTRUCCION.—618.64 mts. cuadrados.
Costo aproximado: \$ 150,000.00.

FINANCIAMIENTO.— 50% el Gobierno del Estado y 50% la Federación.

Contará con los siguientes servicios:

- 1.—Sala de Operaciones.
- 2.—Cuarto de aseo de Médicos.
- 3.—Sala de esterilización.
- 4.—Sala de Endoscopia.
- 5.—Sala de Rayos X y Cuarto de Revelado (puede usarse el del Dispensario).
- 6.—Sala pre-anestesia e instrumental.
- 7.—Laboratorio con equipo mínimo especializado.
- 8.—Consultorio y Archivo.
- 9.—Cuarto de Neumotórax y curaciones.
- 10.—Cuarto de enfermeras y almacén.
- 11.—Cuarto para banco de sangre.
- 12.—Comedor.
- 13.—Cocina.
- 14.—Despensa.
- 15.—Lavandería.
- 16.—Servicio de baños y W. C. para personal y enfermos.
- 17.—Cuarto para conserje con closet para útiles de aseo.

PERSONAL:

- 1.—Médico Jefe de la Unidad, Cirujano Tisiólogo y Radiólogo.
- 2.—Médico ayudante.
- 3.—Médico Otorrinolaringólogo y Broncoscopista.
- 4.—Médico Anestesiólogo y encargado de las transfusiones.
- 5.—Laboratorista.
- 6.—Tres enfermeras (una de ellas adiestrada como instrumentista).
- 7.—Una enfermera segunda.
- 8.—Una afanadora.
- 9.—Un conserje.
- 10.—Una cocinera.
- 11.—Una galopina.
- 12.—Una lavandera.

EQUIPO TECNICO:

- 1.—Aparato de esterilización de trastos.
- 2.—Equipo para esterilización de ropa e instrumentos.
- 3.—Equipo de Broncoscopía.
- 4.—Aparatos de Rayos X (un aparato portátil y uno fijo de 100 miliamperes, que será el del Dispensario).
- 5.—Aparato para sección de adherencias.
- 6.—Aparato de Neumotórax.
- 7.—Instrumental cirugía de Tórax.
- 8.—Aparato de Anestesia MIDGET Chileno.
- 9.—Un Aspirador.
- 10.—Equipo de Oxigenoterapia.
- 11.—3 Baumanómetros (uno de pie y dos comunes).
- 12.—3 Fonendoscopios.
- 13.—Un Espirómetro.

EQUIPO GENERAL:

- 1.—Mesa de Operaciones.
- 2.—Dos mesas de Mayo.
- 3.—Dos mesas Instrumentos.
- 4.—Dos Vitrinas.
- 5.—Cuatro bancos.
- 6.—Dos botes para basura.
- 7.—Dos escritorios archiveros.
- 8.—Una báscula con estadímetro.
- 9.—Dos Negatoscopios.
- 10.—26 camas tipo clínico.
- 11.—26 burós.
- 12.—26 cómodas.
- 13.—Ropa.
- 14.—26 colchones en tercios.
- 15.—52 cobertores.
- 16.—78 sábanas.
- 17.—52 colchas.

- 18.—Cuatro equipos de ropa para operación; cada equipo constará de tres batas, tres gorros, tres cubre bocas (bulto 1, bulto 2 y bulto 3).

El personal recibirá entrenamiento especial en un centro de Neumología de la Ciudad de México: Huipulco o Gea González, tan pronto como se inicie la construcción de la Unidad.

La Unidad de Neumología dependerá de la Unidad Sanitaria de Pachuca y su personal formará parte de la nómina cubierta por los Servicios Coordinados de Salubridad y Asistencia en el Estado; además tendrá un reglamento interior para los enfermos y el personal.

PETICIONES. I.—Me permito solicitar del Comité Nacional de Lucha Antituberculosa, su cooperación con objeto que dote a esta Unidad de Neumología con dos Equipos de Cirugía de Tórax y de Broncoscopía.

II.—Solicito el apoyo moral de la Sociedad de Estudios Sobre Tuberculosis y Aparato Respiratorio con objeto que su Presidente envíe telegramas al C. Gobernador Constitucional del Estado y al C. Jefe de Coordinados en la República, felicitándolos por la construcción de dicha Unidad.

III.—Solicito de los Directores de los Centros de Neumología Huipulco y Gea González, den su consentimiento para que el personal de esta Unidad venga a adquirir el adiestramiento necesario para su correcto funcionamiento.

APUNTES DEL DIRECTOR

Se acercaba la fecha del 25º Aniversario de la recepción profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas, 27 y 28 de

diciembre próximo pasado. La Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato

to Respiratorio, a propuesta de la Directiva, nombra al Dr. Miguel Jiménez para que encabece la Comisión organizadora de los festejos conmemorativos de tal acontecimiento. El Dr. Jiménez a su vez nombra sus colaboradores a los Drs. Celis y Rébora y la Comisión comienza a trabajar impulsada por el dinamismo y capacidad organizadora del Dr. Jiménez y el enorme cariño que tanto él como los citados Drs. Rébora y Celis sienten por el maestro de la tisiología mexicana, el Dr. Ismael Cosío Villegas. Se acuerda posponer un mes los citados festejos, por superponerse con las festividades de fin de año.

Se planean Simposiums sobre Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento de la tuberculosis pulmonar para ser desarrollados por elementos de cada uno de los Pabellones del Sanatorio de Huipulco, sitio de abrevadero de la incesante sed de estudio y perfeccionamiento y fuente de ininterrumpidas satisfacciones espirituales que conceden la labor diaria asistencial y sanatorial y el profundo y humano contacto que se establece siempre entre el Dr. Cosío Villegas y sus enfermos, y la más importante cristalización del vasto plan de campaña trazado por el homenajead, en compañía del inolvidable maestro Dr. Manuel Gea González. Se invita a los médicos del Sanatorio Hospital que lleva el ilustre nombre que acabamos de mencionar y que nos hace recordar a uno de los últimos clínicos de cuña antigua, de amplios y sólidos conocimientos de medicina general, con sagacidad profunda, gran malicia médica y un innato "ojo clínico" y de cuyas enseñanzas disfrutamos, en las aulas universitarias, una pléyade de generaciones médicas, tipo de clínico que ha sido devorado por la medicina actual, de enorme campo, de especialización múltiple y de variados recursos de laboratorio y gabinete.

Se disponen a colaborar también elementos destacados de la Unidad de Tuberculosis del Hospital General, antiguo Pabellón 26, sede de las intensas labores de gestación de la tisiología mexicana allá por los años de 1927 y 28, por el entonces pionero, tanto en las actividades hospitalarias, como en las pedagógicas, el joven y ya distinguido Dr. Cosío Villegas:

Ofrecen en fin, su colaboración, desde su poco notable sitio, ese importante pequeño grupo de médicos del Instituto del B. C. G. uno de los más valiosos establecimientos de funcionamiento relativamente reciente, al lado del Hospital Sanatorio "Dr. Gea González", de la lucha antituberculosa del país que fuera iniciada en 1929 con la creación de cinco dispensarios en la capital y la construcción del Sanatorio para tuberculosos de Huipulco y vuelta a dirigir posteriormente hasta hace pocos años por el Dr. Cosío Villegas, bajo cuya dirección se planearon y construyeron y casi terminaron múltiples dispensarios en los Estados y la casi totalidad de los Sanatorios Regionales, además de los dos establecimientos ya citados en la capital, de los cuales el Instituto B. C. G. cumple con una función de profilaxis importantísima en la campaña contra la tuberculosis no tan solo en la República sino también en algunos países extranjeros de Centro y Sud América.

Se hace partícipe de tal invitación a los distintos alumnos del homenajead con residencia en todas las latitudes de la República y en rápida sucesión se cuentan, fácilmente, con suficientes aportaciones científicas de la especialidad.

Se hace extensiva la invitación a los maestros y compañeros del estudiante aquel que 31 años antes había ingresado a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional para destacarse,

desde entonces, con una recia personalidad, un inquebrantable carácter y un propósito fundamental en la vida: ser médico, útil a los enfermos y a la colectividad, profundamente humano y con amplio criterio y gran comprensión.

Y es así como se gestan las "Jornadas Médico Sociales conmemorativas del 25º Aniversario de Recepción Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas.

Qué entusiasmo por preparar los trabajos científicos de las Simposiums sobre tuberculosis encomendadas a al-

gunos de nosotros en esta capital; qué enorme interés de los colegas de los Estados por presentar sus colaboraciones sobre temas varios de la especialidad; qué sinceros deseos de maestros, compañeros y alumnos de múltiples generaciones, de asistir, desplazándose muchos de los últimos desde lejanas tierras, a tan importante evento científico y qué cuantiosas y valiosas realizaciones logradas en un acontecimiento que quizá no tenga igual en los anales de la Medicina y la Enseñanza Mexicanas.

ANEMIAS INSUFICIENCIAS HEPATICAS

HEPATROL

Reg 6 88 D.S.P.

Extracto Hidro Soluble de Hígado Fresco de Ternera
en Ampolletas Bebibles e Inyectables

AMPOLLETAS BEBIBLES:

Cajas de 18 ampolletas de 10 c. c.

" " 6 " " 10 "

" " 8 " " 5 "

" " 12 " " 2 "

AMPOLLETAS INYECTABLES:

Cajas de 6 Ampolletas de 2 c. c. y 1 c. c.

LABORATORIOS A. ROLLAND

4 Rue Platón, París XV C.

Representantes para la República Mexicana:

LABORATORIOS OFIMEX, S. A.

Calz. Ing. Miguel A. de Quevedo Núm. 531

Coyoacán México, D. F.

1705

Editorial

EL empleo de la vacuna de Calmette y Guerin o B. C. G. en la prevención de la tuberculosis en México, despertó una intensa y apasionada reacción periodística en su contra y ésta a su vez produjo dudas en parte del sector médico nacional y naturalmente oposición en los grupos por tratar de la población mexicana.

Creemos conveniente hacer un somero análisis de tan vital problema que ha tenido que afrontar la Campaña contra la Tuberculosis de México y el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.

De 1908 a 1921 Calmette y Guerin, realizaron 271 pasos sucesivos, separados con tres semanas de intervalo, en medios de cultivo de patata cocida en bilis de buey glicerizada al 5%, de una muestra de bacilo tuberculoso de origen bovino, de virulencia conocida, aislada por Nocard en 1902, logrando una cepa de bacilos tuberculosos, de virulencia atenuada, que no modifican sus propiedades biológicas y que son totalmente inofensivos para las especies animales, inclusive el hombre.

Apenas conocido el Bacilo de Calmette y Guerin o B. C. G., los investigadores se lanzaron a comprobar su estabilidad e inocuidad, a través de experimentación en el buey, mono, cobayo, etc. con resultados favorables.

Petroff, Director de los Laboratorios de la Trudeau Foundation de Saranac Lake, observó en cultivos de B. C. G. en placas de Petri, dos tipos de colonias, que llamó R y S, la segunda de gérmenes con virulencia recuperada y la primera de gérmenes avirulentos.

Múltiples investigadores: Bruno Lange en Berlín, Guerlanh en Viena, Prausinky en Breslau, Tzekohwiter en Carvovia, William Park en New York, Contacuzena, en Bucarest, Saenz, en Paris, Arlindo de Assis en Río de Janeiro, repiten minuciosamente las experiencias de Petroff con resultados completamente negativos.

Petroff envía muestras a Bruno Lange y éste encuentra que la muestra tipo R considerada por Petroff avirulenta tenía la misma virulencia del tipo S lo que probaba la posible contaminación del B. C. G. trabajado por el investigador norteamericano.

Ya Calmette y sus colaboradores habían demostrado que cuando se inocula por las venas del conejo o por vía intracardiaca del cobayo con 5 a 30 mlgs. de B. C. G., de las 3 a las 5 semanas se encuentran a la autopsia, en pulmones, hígado y bazo, siembras de lesiones foliculares semejando pequeños tubérculos que parecerían lesiones tuberculosas generalizadas. Sin embargo, jamás evolucionan hacia la caseificación sino que por el contrario regresan y curan espontáneamente en el transcurso de varias semanas sin dejar huella ninguna. Además la inoculación de animales indemnes con fragmentos de vísceras con lesiones foliculares de conejos infectados con estas dosis masivas de B. C. G., no provocan la aparición de lesiones en la zona inoculada. Se considera por lo tanto, que las lesiones que el B. C. G., determina en los animales de experimentación son debidas, por una parte, a embolias capilares y por otra a la producción pasajera de células gigantes en derredor de los cuerpos microbianos del tipo de la reacción folicular por cuerpo extraño inerte y que el B. C. G. es avirulento y carece definitivamente de aptitud para producir lesiones tuberculosas verdaderas, transmisibles en serie.

Comprobado por Calmette y Guerin que la infección digestiva con bacilos tuberculosos virulentos de un novillo producía, después de pasada la evolución de la lesión mínima que la infección origina, una resistencia del animal a dosis mucho mayores de bacilos virulentos, se experimentó en nueve terneras el efecto protector del B. C. G. Se inocularon con dos dosis de 1 a 4 miligramos de B. C. G. por vía endovenosa con un mes de intervalo, 8 de los citados animales, conservándose el noveno como testigo. A los treinta días se inocularon también por vía endovenosa con 3 mlgs. de bacilos virulentos. La ternera testigo falleció al 34º día con cuadro febril de 40º desde el primero, presentando a la autopsia lesiones granúlicas generalizadas; las ocho terneras

vacunadas no presentaron alteración alguna de salud y fueron sacrificadas de 1 a 18 meses después, sin encontrar lesión evolutiva, ni gauglionar ni pulmonar. Iguales experimentos se realizaron en conejos, cobayos, monos y bovinos con semejantes resultados, consagrándose la eficacia del método en los animales.

En mayo de 1921, a instancias de Calmette, el Dr. Weil-Hallé, dá a un recién nacido cuya madre tuberculosa había muerto después del parto, tres dosis por vía oral de 5 mlgs. de B. C. G. con intervalos de 48 horas, es decir, más de 200 millones de bacilos tuberculosos vivos, pero avirulentos, sin ocasionar ningún trastorno de salud.

En 1924, convencidos Calmette y Guerin de la inocuidad de su empleo, así como de su valor inmunizante, brindan la vacuna al mundo médico y posteriormente inician la vacunación de recién nacidos en medio familiar tuberculoso o de niños o jóvenes anérgicos: Malvoz en Bélgica; Sayé en España y poco después Raimondi en Argentina; Julio Bauzá en Uruguay; Arlindo de Assis en Brasil; Jensen en Dinamarca; Heimbeck en Noruega, Wallgreen en Suecia y con sus trabajos aparecen las publicaciones de Aldershoff en Holanda, Ascoli en Italia sobre tuberculosis bovina y William Parck y Levine en Norte América.

En octubre de 1928 se reúnen en el Instituto Pasteur de París, tres comisiones internacionales de bacteriólogos, clínicos y veterinarios, revisan la documentación clínica y experimental sobre el B. C. G. y afirman públicamente la inocuidad del mismo, tanto en los animales como en el hombre.

En 1930 se sucede el desastre de Lübeck en el que mueren 71 de 252 niños vacunados, el cual quedó plenamente aclarado después de investigaciones minuciosas de Luis y Bruno Lange, en el sentido de que no se trataba de retorno de la virulencia del B. C. G. sino de una contaminación, durante la preparación de la vacuna, en el laboratorio de Lübeck, con la muestra alemana conocida con el calificativo de "Kiel" cuya característica era teñir de verde el caldo de Souton.

Sostenida y aceptada por los investigadores de todo el mundo, la inocuidad del B. C. G. después de dilucidadas las condiciones del episodio de Lübeck, prosiguen los estudios encaminados a comprobar la eficacia de la citada vacuna en la clínica humana. Se suceden observaciones hechas por Heimbeck de Oslo, sobre enfermeras, por Weil-Hallé, Folley y Parrot, Courcourt, Troisier, Rist, etc., etc., en Francia, semejantes a las anteriores, por Aronson y Palmer en Norteamérica sobre niños escolares pieles rojas, de Arlindo de Assis en Brasil en recién nacidos en ambientes tuberculosos, etc., concluyéndose a la fecha que el B. C. G. usado correctamenet, reduce de 6 a 10 veces la morbilidad y la morta-

lidad tuberculosa de individuos intensamente expuestos al contagio.

De la enorme casuística mundial de vacunación con B. C. G., por las diversas vías, (oral y subcutánea de Weil-Hallé, Turpin, Coloni, Calmette; intradérmica de Wallgren; por multipuntura de Rosenthal y escarificación de Nègre y Bretey) que sobrepasa holgadamente de los 50 millones, incluyendo las campañas últimas en Japón, India, Ceilán y Pakistán, tiene especial interés para nosotros la experiencia brasileira, con 25 años de vida, ya que se refiere fundamentalmente a la utilización de la vacuna por vía oral, que fué la primeramente empleada en nuestro medio y la que desencadenó la enconada campaña periodística en su contra.

En esta vía de vacunación, la oral, el Prof. Assis ha recorrido un vasto campo en cuanto a dosis se refiere. Así en 1927 inicia sus trabajos de profilaxis específica de la tuberculosis, siguiendo el esquema de Calmette de dar en los 10 primeros días del recién nacido, tres dosis de 10 mlgs. de B. C. G. con intervalos de 48 horas, obteniendo una alergia post-vacunal lenta, retardada y en menor proporción de la producida por la vacunación parental a la manera de los escandinavos Walgreen y Heimbeck.

En 1929, utiliza vacuna de preparación más reciente, 12 a 15 días, en vez de 24 ó 25, y en tres dosis de 20 mlgs. cada 48 horas, logrando una alergia post-vacunal en más del 80% de los casos. Almivar de Carvalho observó que en 38 familias de tuberculosos en los cuales había niños vacunados con B. C. G. y niños no vacunados conviviendo con las fuentes bacilíferas, la mortalidad tuberculosa en los primeros fue de 2% y en los no vacunados de 13%.

En 1940 se aumentaron las dosis a 30 mlgs. cada una, en los 10 primeros días de la vida con tolerancia completa en más de 100,000 recién nacidos vacunados hasta 1947.

Actualmente la antigua Liga Brasileira contra la Tuberculosis, hoy Fundación Ataulfo de Paiva, aplica rutinariamente una dosis única de 100 mlgs. de B. C. G. entre el 4o. al 10o. día en los recién nacidos y una dosis única de 200 mlgs. en adolescentes y jóvenes adultos, anérgicos, lográndose la alergia post vacunal en casi el 100% de los casos, es decir, en cifras comparables a las obtenidas por vías parentales.—Guedes Pereira y colaboradores, en 51 familias de tuberculosos activos con niños vacunados por este método y niños no vacunados, encontraron una mortalidad tuberculosa en los calmetizados de menos del 1% y en los no vacunados de casi 6%. Por otra parte, las pesquisas realizadas por Mac-Dowell hijo, entre 430 familias de tuberculosos registrados en la citada Fundación de Río de Janeiro, rebelaron que la morbilidad en niños vacunados era de 8% y en los no vacunados del 15%.

Desde 1945, Arlindo de Assis, considerando al B. C. G. como un antígeno cualquiera, desde el punto de vista inmunobiológico y por lo tanto capaz de producir inmunidad con el estímulo primario (ingestión de una dosis de B. C. G.) y de reforzar esta inmunidad con estímulos secundarios subsecuentes, inició en un grupo de 61 recién nacidos en ambientes tuberculosos la llamada "vacunación concurrente", es decir, la ingestión única o fraccionada de 100 mlgs. de B. C. G. en los 10 primeros días de vida y la revacunación mensual, hasta el 60. mes, con una dosis de 100 mlgs. cada vez, también por vía oral. Dividió el lote en dos subgrupos: uno de 34 niños conviviendo con familiares bacilíferos y otro de 27, cuyas fuentes de contagio tenían ya esputo negativo al B. de K. Más de dos años después (15 meses unos 31 meses otros), la mortalidad, habitualmente de 15 a 20% en niños no calmetizados y conviviendo con fuentes de contagio intrafamiliar como el grupo en cuestión, era cero, y la morbilidad acusaba en un 16% cuadros respiratorios clínico radiológicos, benignos y pasajeros, con contenido gástrico negativo en inoculación repetida al cobayo.

La escuela brasileira con Ribeiro, R. Fernández y Vargas Sibila, en Río de Janeiro, Rosemberg, en Sao Paulo, Silveira en Bahía, ha ido más lejos aún, demostrando que la aplicación del B. C. G. a organismos alérgicos, es decir tuberculino positivos, no sólo es perfectamente tolerada, sino que produce una disminución de la sensibilidad cutánea a la tuberculina.

De todo lo expuesto se deduce la inocuidad y la eficacia del B. C. G. técnicamente bien preparado y aplicado por vía oral o parental en el extranjero.

Ahora bien, enfoquemos la atención hacia la Calmetización en México.

Dos puntos se presentan por tratar: 1o. Elaboración del B. C. G. 2o. Técnica y dosis de aplicación.

1o. La elaboración de la vacuna en el Instituto del B. C. G., se realiza en un establecimiento moderno, creado expresamente para dicho objeto, con equipo suficiente, bajo bases estrictas, técnicas y científicas y bajo la dirección del competente Dr. A. P. León.

Por otra parte, se comparó en México con otras vacunas utilizadas por la Campaña Internacional contra la Tuberculosis, y en Dinamarca con la vacuna danesa, la potencia de la vacuna B.C.G. mexicana, por miembros de la Oficina de Investigación sobre Tuberculosis de la Organización Mundial de la Salud, comprobándose que la vacuna mexicana tenía prácticamente la misma potencia que la danesa, autorizándose a la Campaña Internacional contra la Tuberculosis (I-T-C) para usar la citada vacuna mexi-

cana, además de en México, en Panamá, San Salvador, Santo Domingo y Ecuador, en donde sobrepasan la cifra de 1.300,000 los vacunados.

2o.—Las técnicas empleadas en el país han sido la oral en los recién nacidos y la intradérmica en niños de mayor edad y adultos. Las dosis empleadas por vía oral no han sobrepasado la de 90 mlgrs. en total, ingeridas en tres ocasiones en los 10 primeros días de vida; por vía intradérmica se ha utilizado $1/40^{\circ}$ de mlgro. o sea una décima de c. c. de una solución que contiene 0.25 mlgs. es decir 0.025 de mlgo. de B. C. G.

En el problema de la lucha contra la tuberculosis en México el camino andado es bien poco y el que falta por recorrer es inmenso en los dos primeros aspectos prácticos para afrontar tan importante enfermedad social, que son: 1o. el descubrimiento de los focos ocultos o de las lesiones iniciales, la llamada tuberculosis inaparente o inapercpta, en el seno de las colectividades aparentemente sanas, por medio principalmente de la Abreugrafía de la cual se han realizado solamente 1.150,000 catastros, aproximadamente, una sola vez, sin base epidemiológica correcta e irregularmente, a través de la Campaña contra la Tuberculosis y 350.000 más por otros organismos o establecimientos, (Instituto Mexicano del Seguro Social: 200.000, cinco Centros de Salud de la ciudad de México: 100.000; Pemex: 50.000 aproximadamente) muchos de los cuales se han repetido una o dos ocasiones. 2o. el control de todas las fuentes de contagio, tuberculosos activos, bacilíferos, por la atención oficial y privada, en clínicas, dispensarios, hospitales y sanatorios, control francamente insuficiente ya que escasamente se completan en el país 3,500 camas para tuberculosos, cuando que las necesarias en nuestro medio pasan de 40,000 considerando la proporción de una cama por defunción por tuberculosis, proporción sobrepasada actualmente por algunos países: Norteamérica, Dinamarca, Bélgica, Uruguay, etc., etc.

Por lo tanto, ya que la utilización de la vacuna B.C.G. en casi todas las latitudes del mundo cuenta con inapreciables y comprobados buenos resultados y carece de efectos nocivos para el organismo o de complicaciones severas o de importancia, y ya que también, en nuestro medio no se ha podido demostrar, técnica y científicamente, al margen de posiciones apasionadas o interesadas, que su aplicación en más de 128,500 personas anérgicas (83,880 por vía intradérmica de la Campaña Internacional contra la Tuberculosis, 22,937 por vía oral del Instituto del B. C. G.; 7,669 por vía intradérmica, de este mismo Instituto y Centros de Higiene de la ciudad de México; 4,143 por vía intradérmica del Servicio Clínico del B. C. G. y 10,000 aproximadamente por ambas vías, oral e intradérmica, de los Servicios Coordinados de Salubridad en varios Estados de la República), haya ocasionado caso alguno de infección o muerte tuberculosas, es necesario, nece-

sarísimo, dentro de la campaña contra la peste blanca y es una imperiosa obligación social que nos impone la colectividad, que, ahondando en el estudio del problema con un criterio estrictamente científico y humano, nos decidamos, la clase médica toda del país, a apoyar la elaboración de la vacuna en el Instituto del B. C. G. de México y su aplicación y uso en la población anérgica mexicana, fundamentalmente en los recién nacidos, niños y adolescentes, ya que dicha vacunación, protegiendo del 70 al 97.82% según las distintas estadísticas, de las cuales la última pertenece al país, permitiría que la morbilidad y mortalidad por tuberculosis disminuyeran en el futuro reduciendo notablemente el ahora estratosférico número de camas para tuberculosos que requieren para su tratamiento y control los 400,000 y tantos enfermos de dicho mal que residen en la República.

Para la quimioterapia de la **TUBERCULOSIS**

P.A.S. **WANDER**

*Preparado antifímico
de confianza*

Para la administración oral: P.A.S. WANDER
Grageas, cada gragea contiene 0.34 g de sal
sódica del ácido p-aminosalicílico correspon-
diente a 0.3 g. de P.A.S. libre.

Frascos de 120, 250, 1000 y 5000 grageas

P.A.S. cálcico

Granulado **WANDER**

100 g contienen: 85 g de P.A.S. CALCICO,
correspondiente al 75% de P.A.S. libre + 9.8%
de calcio

Botes de 100 y 400 g

Sal
Sódica del **ACIDO**
P-AMINOSALICILICO

comprimidos 0.50 g de sal sódica del ácido
p-aminosalicílico, producto de buena calidad y
precio económico.

Frascos de 25, 50, 100, 1000 y 5000
comprimidos

Tiobacyl

50 mg.

WANDER

de etilureidobenzal-tiosemicarbazona

Un nuevo preparado tiosemicarbazónico, resul-
tado de investigaciones propias.

Alto poder tuberculostático.

Tolerancia extraordinariamente buena.

Comprimidos de 50 mg.

Tubo de 20 comprimidos

DIHIDRO-
ESTREPTOMICINA

WANDER

Frascos de 20 cm³ con 1 g de Estreptomicina
base.

22

Estudios Inmunológicos con Vacuna B. C. G. Desecada (1)

Alberto P. León, M. C., M.P.H. (2).
Arturo Hernández Ch., Q.B.P. (3).

PARA el control de la tuberculosis, como el de todas las enfermedades infecciosas, sería necesario ejercer acción sobre alguno o los tres factores principales de su propagación, a saber: la fuente de infección, los medios de propagación y los susceptibles. La fuente de infección para la tuberculosis, es bien sabido, está constituida por las personas enfermas de tuberculosis y por el ganado vacuno tuberculoso. Este último no constituye problema importante en México porque la mayoría de la leche que se consume es leche hervida. El problema principal lo constituyen los casos de tuberculosis humana. La acción que podría ejercerse para evitar que los casos de tuberculosis obraran como fuente de infección sería su reconocimiento pronto y su aislamiento posterior, hasta su completa curación desde el punto de vista epidemiológico. Para ello sería necesario contar con un número de sanatorios cuya capacidad en conjunto fuera no menor a una o dos camas por cada defunción por tuberculosis que ocurriera anualmente en el país, i.e., necesitaríamos no menos de 25,000 a 50,000 camas en el país. En la actualidad difícilmente se cuenta con 2,000 camas para el tratamiento y aislamiento de enfermos en los nosocomios del país. La construcción de los sanatorios aún necesarios, con un costo de \$ 10,000 por cama, alcanzaría el de 250 a 500 millones de pesos y el sostenimiento anual de estas instituciones importaría a la Nación entre 100 a 300 millones de pesos. Estas cifras, que se antojan fantásticas para nuestras posibilidades, son suficientes para hacernos comprender que está muy lejos de nuestro alcance la posibilidad de controlar la tuberculosis exclusivamente por medio del aislamiento y atención hospitalaria de los enfermos. Más

- (1) Trabajo presentado en las "Jornadas Médico-Sociales" del 25° Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas.—Encro 1952.
(2) Director del Instituto del B. C. G. de México.
(3) Del Instituto del B.C.G. de México, D. F.

aparentes se hace esta situación si se agrega que, para el internamiento de los enfermos en sanatorios y hospitales, es necesario contar con una organización médica muy compleja, que se encargue previamente del descubrimiento de los casos de tuberculosis que han de internarse, para cuya organización se necesita un elevado número de médicos, enfermeras y laboratoristas especializados que contáran con el adecuado equipo de Rayos X, laboratorios e instituciones dispensariales. Careceremos por muchos años de estas facilidades.

En la actualidad no contamos con ningún recurso para ejercer una acción eficaz sobre el medio de propagación de la infección a partir de los casos humanos, puesto que la infección se propaga por vía aérea, generalmente por contacto directo con los enfermos.

Sin embargo, contamos con recursos para ejercer una acción eficaz sobre los susceptibles, confiriéndoles inmunidad artificial por medio de la vacunación específica contra la tuberculosis, gracias a los trabajos de Calmette y Guérin. En efecto, la vacuna BCG, (iniciales que significan, Bacilo Calmette Guérin en honor a sus autores) como es bien sabido ha sido usada para la inmunización de la especie humana contra la tuberculosis desde 1921, fecha en que por primera vez la aplicaron en París Weill-Hallé y Turpin. En los 30 años que desde entonces han transcurrido se ha usado esta vacuna en la mayoría de los países civilizados y son varias decenas de millones de personas las que han recibido esta vacuna y son muchos los investigadores que han demostrado fuera de duda alguna, para las personas sensatas y honestas, que esta vacuna, aparte de ser prácticamente inofensiva, es eficaz para prevenir contra la tuberculosis en una proporción significativamente útil. Se juzga que el 80% de las personas vacunadas quedan protegidas seguramente. Por lo tanto, no pretendemos ocuparnos en el presente artículo en demostrar la inocuidad y eficacia de la Vacuna B. C. G.; es más bien un aspecto nuevo en el campo de la investigación y aplicación práctica de esta vacuna el que vamos a abordar: el de la conservación de la vacuna por la desecación.

La Vacuna B. C. G., en suspensión en medio de Sauton diluido al 1/4, conserva un alto grado de vitalidad durante los primeros 15 días si se mantiene en refrigeración. Al cabo de este tiempo la mortalidad de los bacilos aumenta rápidamente y después de este período perecen con rapidez. La vacuna, para ser eficaz, necesita contener gérmenes vivos en su totalidad, o casi totalidad, y su eficacia va disminuyendo proporcionalmente al número de gérmenes muertos que contenga. Por ello es que en la actualidad toda la vacuna que se usa rutinariamente en el mundo entero es vacuna fresca, recientemente preparada, y el límite para su empleo es de 10 a 15 días después de la fecha de su preparación. Esto constituye un serio problema práctico para aquellos lugares a los que la vacuna no pueda llegar rápidamente por sus lentos medios de comunicación y en los que la vacuna no pueda ser conservada en refrigeración. Por ello es que varios investigadores se han preocupado por lograr la preparación de una vacuna desecada al vacío por el método de liofilización, que pueda conservar sus propiedades de vitalidad durante un largo período, aún cuando no se le conserve en refrigeración. En 1946, Leshchinskaya publicó en la American Review of Soviet Medicine, un trabajo según el cual el empleo de glucosa al 50% como vehículo, antes de la desecación al estado de congelación, permitía conservar el B. C. G. durante mucho tiempo.

Aún cuando es verdad que aparte de los gérmenes conservan su vitalidad en esta forma, los resultados obtenidos con la vacuna así desecada no han sido satisfactorios en manos de otros. Rosenthal (1948) publicó un artículo sobre la desecación del B. C. G. suspendido en solución de lactosa al 15% y desecado previa congelación. Por su técnica, este autor consigue obtener un producto blanco al estado de polvo fácil de resuspender, estable, que contiene más o menos 1% de humedad y cuya viabilidad, afirma, es más grande que la de la vacuna fresca, puesto que así permanece viva cuando menos 7 meses. En pruebas preliminares que hemos realizado con la vacuna de Rosenthal y por los resultados obtenidos nos parece que un gran porcentaje de bacterias se encuentran muertas en el producto obtenido con su técnica. Bretey, Van, Deinse, Senechal (1948) usando la misma técnica que Leschinskaya y conservando la vacuna a la temperatura del laboratorio encontró que sólo el 60% de las bacterias estaban vivas después de cinco meses y señalan que los resultados son mejores si se conservan en refrigeración. Ungar (1949) liofiliza suspensiones de B. C. G. en suero y en solución de gelatina y encuentra que el proceso mata al 40% de las bacterias; pero durante su conservación por un período de 12 meses a 4 ó 26° C. no hubo más pérdida de la suspensión en suero, aunque no así de la suspensión en gelatina. Kaiser (1948) encontró que los gérmenes permanecían vivos durante dos meses cuando se desecaban suspendidos en solución al 1% de gelatina desnaturalizada. Por ello consideramos de utilidad contribuir con nuestra aportación investigando las posibilidades de la preparación de una vacuna B. C. G. desecada que conserve su viabilidad por largo tiempo, comparable a la de una vacuna fresca, con la misma proporción de bacterias vivas, e inobjetable desde el punto de vista de facilidad de resuspenderse y de sus propiedades antigénicas. En la presente comunicación referimos los resultados iniciales obtenidos por nuestras investigaciones.

MATERIAL Y METODOS.

En la preparación de la vacuna fresca y de la desecada hemos empleado el cultivo de B. C. G. recibido del Instituto Pasteur de París. La conservación de la cepa y la técnica de la preparación de la vacuna fresca ha sido descrita en un artículo anterior (León, 1950) y se apega en todo a los requisitos establecidos por la Comisión de Estandarización de Productos Biológicos de la Organización Mundial de la Salud.

La vacuna desecada es preparada en principio y en general siguiendo la misma técnica que la vacuna fresca, con la diferencia de que el B. C. G. es suspendido en solución de glucosa al 5%. Esta suspensión es distribuida en ampollitas para disecación de 10 a 20 c.c. de capacidad, en las cuales se pone 1 a 2 c.c. de la suspensión. Las ampollitas se colocan en el aparato de desecación ideado por nosotros (objeto de posterior descripción) o cualquier otro buen aparato y se lleva al vacío hasta una presión de 150 m.m. de mercurio aproximadamente, hasta degasificación completa de la suspensión, lo cual tarda aproximadamente una hora. Después se reduce el vacío hasta 100 micras de presión, la cual es mantenida durante 24 horas aproximadamente, a cuyo término el contenido está completamente desecado. El vacío se interrumpe con CO₂ y las ampollitas se cierran al vacío haciéndolo inmediatamente después, individualmente en c/u de ellas.

Agregando un volumen de agua destilada igual al volumen original de la suspensión se resuspende el B. C. G. rápida y uniformemente obteniéndose una suspensión comparable en todo a la suspensión fresca del B. C. G.

Con fines de investigación preparamos vacuna desecada suspendiendo el B. C. G. en distintos vehículos, tales como solución salina isotónica, solución de sacarosa al 10%, agua destilada, medio de Sauton al 1/4 en solución salina y el líquido de filtrado del medio en que se prepara la vacuna.

CUADRO I
Viabilidad de la Vacuna B. C. G. Desecada por Desgasificación.
Preparada en distintos diluyentes.
Pruebas "In Vitro" 3 meses después de la Liofilización.

Líquido en que se suspendió el B. C. G.	Fecha de Desecación	Fecha de resuspensión en H ₂ O	Características de resuspensión en H ₂ O	Cultivo en (1) Papa Glicer
H ₂ O	V-18-49	VIII-26-49	Difícil	±
Soluc. Salina	V-18-49	VIII-26-49	Difícil	—
Diluyente	V-18-49	VIII-26-49	Rápida, Imperfecto grumos bien perceptibles	+ +
Filtrado	V-18-49	VIII-26-49	Rápida, homogénea	—
Glucosa 5%	V-18-49	VIII-26-49	Rápida y perfecta	+ + +
Sacarosa 10%	V-18-49	VIII-26-49	Rápida y perfecta	—
Vacuna fresca preparada en	—	VIII-26-49	—	+ + + +

(1) Lecturas a los 15 días (Sept. 9-49).

— No hubo desarrollo.

+ + Núm. de colonias difícilmente contables.

± Muy escasas colonias.

+ + + a + + + + Desarrollo confluyente.

CUADRO II
Viabilidad comparada de la Vacuna B. C. G. Desecada por Degasificación o Congelación
Pruebas "In Vitro"

Vacuna (10 mgrs. x c.c.)	Dilución del inóculo	No. de Colonias por campo
Desecada Degasificada	1:100	Incontables confluentes
Desecada Congelada	1:100	200 ±
Fresca	1:100	Incontables confluentes

También con fines de comparación preparamos vacuna desecada suspendida en solución de glucosa al 5% pero congelando la suspensión, tal como lo han hecho otros autores y es la forma clásica de desecación (liofilización).

Después de tres a seis meses y un año de la preparación de la vacuna desecada se le hicieron las mismas pruebas de laboratorio que la vacuna fresca, a sa-

ber: prueba de potencia, esterilidad, inocuidad y pureza y fué utilizada la de 3 meses para la vacunación de 70 niños por vía intradérmica con 0.1 c.c. de la suspensión de 0.25 mgs. por c. c. Otro grupo de niños ha sido vacunado por Lagarde con la vacuna de un año de liofilizada. Cuatro semanas y seis meses después de la vacunación fueron examinados estos niños, midiéndose el diámetro del nódulo vacunal y practicando la tuberculino-reacción con 5 ó 10 y 100 U. T. según la técnica de Mantoux.

RESULTADOS.

La vacuna B. C. G. desecada por degasificación previa a la desecación conservó los gérmenes vivos en su totalidad cuando la suspensión se hizo en solución

CUADRO III

Viabilidad de la Vacuna B. C. G. Desecada por Degasificación Suspendida en Sol. Glucosa al 5%
Pruebas "In Vitro" de diluciones progresivas.

Diluciones mgrs. x c.c.	Desarrollo en Papa Glicerín a los 20 días	Superficie de medio cubierta
10 mg.	+ + + +	Total
0.25 mg.	+ + + +	Total
0.025 mg.	+ +	30% aprox.
0.0025 mg.	+	20%

Inóculo: 0.5 c.c. de c/dilución.

CUADRO IV

VIABILIDAD COMPARADA DE LA VACUNA B. C. G. FRESCA Y LA DESECADA

VACUNA DESECADA 10 mgrs. x c.c.		VACUNA FRESCA 10 mgrs. x c.c.	
Diluciones	Desarrollo	Diluciones	Desarrollo
1:100	Desarrollo confluyente + + + +	1:100	Desarrollo confluyente + + + +
1:1000	Incontables colonias + + + +	1:1000	Incontables colonias + + + +
1:10,000	Incontables colonias + + + +	1:10,000	Incontables colonias + + + +
1:100,000	Numerosas colonias + + + +	1:100,000	Numerosas colonias + + + +
1:1,000,000	Entre 10 y 20 colonias + + + +	1:1,000,000	Entre 10 y 20 colonias + + + +

CUADRO V

Pruebas de viabilidad de la Vacuna B. C. G. desecada por degasificación, siete meses después de preparada, en comparación con la vacuna fresca (4 días).

Diluciones	Desarrollo a las 5 semanas de 0.2 c.c.			
	De vacuna desecada 10 mg. x c.c.		De vacuna fresca 10 mg. x c.c.	
	Patata glicerínada	En medio de Loewenstein	Patata glicerínada	En medio de Loewenstein
1:100	Confluyente	Confluyente	Confluyente	Confluyente
1:1000	Confluyente	Confluyente	Confluyente	Confluyente
1:10.000	Confluyente	Confluyente	Confluyente	Confluyente
1:100.000	No	Abundante	Confluyente	Confluyente
1:1.000.000	No	Varias colonias	Abundante	Abundante

CUADRO VI

Pruebas de Inocuidad y Potencia en el Cobayo, de la Vacuna B. C. G.
Liofilizada por Degasificación.

Lote: L-2

Fecha de inoculaciones: Sept. 16-49.

	CUY No. L-1	CUY No. L-2	CUY No. L-3
Peso día de Inocul.	554 g.	504 g.	570 g.
Vía Sitio Inoc.	Subcutánea raíz muslo izq.	Subcutánea raíz muslo izq.	Intradérmica región ventral
Cantidad Inoc.	10 mgs.	10 mg.	0.0001, 0.001, 0.010 y 0.100 mgs.
X-1-49 Sitio de Inocul.	Nódulo del tamaño de un guisante chico	Nódulo del tamaño de una lenteja	0.0001 mg. nada 0.001 mg. nada 0.010 mg. Nod. apen. perceptible. 0.100 mg. Nódulo 3 m.m.
X-15-49 Reacción en el sitio de inocul.	Nódulo del tamaño de un guisante	Nódulo abierto Liger. ad. reg.	0.0001 mg. nada 0.001 mg. nada 0.010 mg. nada 0.100 mg. Nódulo 3 m.m.
X-1-49 Reacción en el Sitio de Inocul.	Nódulo del tamaño de un guisante lig. ad. reg.	Absceso abierto	0.0001 mg. nada 0.001 mg. nada 0.010 mg. nada 0.100 mg. cicatr. puntif.
X-29-49 Reacción a la Tuberculina 100 U.	cocada + + +	21 mm. Pápula y eritema + +	16 mm. edema. + + 21 mm. eritema.
XI-14-49 Reacción en el Sitio de Inocul.	Nódulo del tamaño de un guisante lig. ad. reg.	Cicatr. puntiforme lig. ad. reg.	Sin huellas
XII-3-49 Reacción en el Sitio de Inocul.	Nódulo del tamaño de un guisante Lig. ad. reg.	Lig. ad reg.	
XII-17-49 Reacción en el Sitio de Inocul.	Nódulo del tamaño de un guisante	Sin huellas	
XII-1-49 Peso	725 g.	702 g.	748 g.
XII-22-49 Reacción a la Tuberculina 100 U.		cocada + + +	cocada + + +
XII-16-49 Autopsia	Autopsia: Nódulo subcutáneo, todo lo demás normal		

CUADRO VII

Pruebas comparativas de potencia e inocuidad en el cobayo, de vacunas B. C. G. desecada por degasificación o congelación y al vacio, suspendida en glucosa al 5%

Observaciones	Cuy No. L-4	Cuy No. L-5	Cuy No. L-6	Cuy No. L-7
Desecado	Degasificando	Degasificando	Congelando	Congelando
Peso al inocular	585 g.	555 g.	615 g.	586 g.
Vía de inoculación	Subcutánea	Intradérmica	Subcutánea	Intradérmica
Sitio de inocular.	Raíz muslo izq.	Región ventral	Raíz muslo izq.	Región ventral
Cantidad inyectada	10 mg.	0.0001, 0.001, 0.010 y 0.100 mg.	10 mg.	0.0001, 0.001, 0.010 y 0.100 mg.
1-19-50 Reacción en el sitio de inoculación	Nódulo del tamaño de la mitad de un guisante	0.0001 mg. nada 0.001 mg. nada 0.010 mg. nada 0.100 mg. nódulo 3 m.m.	Nódulo del tamaño de 1/3 de un guisante	0.0001 mg. nada 0.001 mg. nada 0.010 mg. nada 0.100 mg. nódulo apenas perceptible
1-26-50 Reacción en el sitio de inoculación	Idem.	0.0001 mg. nada 0.001 mg. nada 0.010 mg. nódulo apenas perceptible 0.100 mg. nódulo 3 m.m.	Nada perceptible	Nada perceptible
II-2-50 Peso	650 g.	650 g.	700 g.	605 g.
II-11-50 Reacción en el sitio de inoculación	Nódulo abierto	0.0001 mg. nada 0.001 mg. nada 0.010 mg. nódulo apenas perceptible 0.100 mg. úlcera puntif.	Nada perceptible	Nada perceptible
II-23-50 Prueba a la tuberculina 100 U. T. A.	20 m.m. pápula cocada + + +	18 m.m. pápula + +	Negativo	Negativo

de glucosa al 5%, a juzgar por el desarrollo de los gérmenes en papa glicerizada, cuando se sembró una suspensión hecha tres meses después de la desecación. El desarrollo observado fué casi idéntico al que se observó cuando fué sembrada una cantidad igual de vacuna fresca recientemente preparada. No hubo gérmenes vivos en la vacuna desecada por degasificación cuando los diluyentes fueron: solución salina isotónica, líquido de filtrado o solución de sacarosa al 10%. Hubo una proporción muy pequeña de bacterias vivas en la vacuna desecada cuyo líquido de suspensión fué el agua destilada y hubo una regular proporción de bacterias vivas en la vacuna desecada cuando las bacterias fueron suspendidas en el líquido diluyente (Sauton 1/4 en solución salina). La vacuna desecada se suspendió rápida y perfectamente en agua destilada cuando el líquido de suspensión previo a la desecación fué solución de glucosa al 5% o de sacarosa al 10%; la resuspensión fué rápida y homogénea, aún cuando menos en los casos anteriores, cuando, el líquido de suspensión previo a la desecación fué el infiltrado de los cultivos; la suspensión fue imperfecta o difícil en los demás casos, i.e., cuan-

CUADRO VIII

Reacción Local en individuos vacunados por vía intradérmica con 0.025 mgs. de B. C. G. Desecado por degasificación.

Tamaño del nódulo	No. de Casos
Negativo	3
Menos de 5 m.m.	16
De 5 a 9 m.m.	30
Tamaño promedio	6 m.m.

do el vehículo para preparar la suspensión previa la desecación es la solución salina o Souton al 1/4. Los resultados sobre viabilidad de la Vacuna B. C. G. desecada por degasificación, preparada en distintos diluyentes, se presentan con detalles en el cuadro No. 1. A juzgar por la viabilidad de las bacterias y la facilidad con que se verifica la suspensión del producto, el desecado es superior cuando el vehículo para preparar la suspensión previa la desecación es la solución de glucosa al 5%.

Al estudiar la viabilidad de la vacuna BCG suspendida en solución de glucosa al 5% y desecada por degasificación, comparando con la viabilidad de la misma vacuna desecada previa congelación (método clásico de liofilización), se observó que la proporción de bacterias vivas en la vacuna desecada por degasificación fué aproximadamente la misma que la de una vacuna fresca, mientras que la proporción de bacterias vivas en la vacuna desecada previa congelación fué extraordinariamente pequeña (véase cuadro número II).

Una idea más exacta de la viabilidad que la vacuna BCG preparada en solución de glucosa al 5% y desecada por degasificación se tuvo cuando fueron sembra-

das, en papa glicerinada, diluciones progresivas de la suspensión con 10 mgs. por c. c., pues entonces se observó que hubo desarrollo abundante aún con la dilución al 1/4,000, 0.0025 mgs. por c. c. (véase cuadro No. III) y hubo desarrollo perceptible, aún cuando escaso, con las diluciones al 10⁻⁴ y 10⁻⁷ (véase cuadro IV). Iguales resultados se obtuvieron con la misma vacuna desecada 7 meses antes y conservada a 6°C. (véase cuadro V).

CUADRO IX

Resultado de la tuberculino-reacción de Mantoux (10 U. T.) practicada 4 semanas después de la vacunación intradérmica con B. C. G. Desecado por degasificación.

Número de niños examinados	No leídos	Pos.		Dudosos		Neg.
		No.	%	No.	%	
63	47	32	68.1	15	31.9	0

CUADRO X

RESULTADOS DE LA TUBERCULINO-REACCION 6 MESES DESPUES DE LA VACUNACION CON BCG DESECADO POR DEGASIFICACION EN GLUCOSA AL 5% (10 U. T.)

Número de niños examinados	Positivos	Dudosos	Negativos
30	13	10	7

Todos positivos con 100 U.T.

Cuando se hicieron las pruebas de inocuidad y potencia en el cobayo, de la vacuna BCG preparada en solución glucosa al 5% y desecada por degasificación, se observó: en los cobayos inyectados por vía subcutánea con 10 mgs. de la vacuna, la formación de un nódulo semejante al que se observó cuando se inoculan con las mismas dosis de vacuna fresca, y que estos cobayos se hicieron tuberculino-positivos seis semanas después de la inoculación. Los cobayos aumentaron de peso normalmente y a la autopsia se encontraron sus órganos normales. En los cobayos inoculados por vía intradérmica con 0.1 de c. c. conteniendo respectivamente 0.1, 0.01, 0.001 y 0.0001 mgs. de B.C.G., se observó la aparición de nódulos con las dos cantidades mayores y nada ocurrió en los sitios de la inoculación de las dos cantidades menores. Estos cobayos se hicieron tuberculino-positivos con 100 U. T., seis semanas después de la inoculación. Los detalles sobre este particular se observan en el cuadro No. VI. Los mismos resultados se obtuvieron en estas pruebas con la vacuna siete meses después de la desecación.

Por la prueba comparativa de la potencia e inocuidad en el cobayo, de la vacuna BCG preparada en solución de glucosa al 5% y desecada previa degasificación o congelación, se observó que en los cobayos inoculados por vía subcutánea con 10 mgs. de la vacuna desecada por degasificación así como en los inyectados por vía intradérmica con la misma vacuna, los resultados fueron idénticos a los acabados de referir y los cobayos se hicieron tuberculino positivos; mientras que en los animales inoculados con la vacuna desecada por congelación se observaron reacciones muy inferiores a las que ocurren con la vacuna fresca o la desecada por degasificación y no se hicieron tuberculino-positivos. Véase cuadro VII.

En 49 niños vacunados por vía intradérmica con la vacuna preparada en solución de glucosa al 5% y desecada por degasificación se observó la aparición de un nódulo de 5 a 9 m.m. de diámetro en 46 de los niños y sólo en tres no hubo la formación de nódulo. De 47 niños vacunados y a quienes se practicó la tuberculino-reacción cuatro semanas después con 10 U.T., en el 68% resultó positiva, dudosa en el 32% y negativa en cero (véanse cuadros Nos. VIII y IX). De 30 niños vacunados a quienes se practicó la tuberculino-reacción de Mantoux con 10 U.T. 6 meses después de la vacunación, solo 7 fueron francamente negativos (véase cuadro X); pero todos fueron positivos con 100 U.T.

Los resultados de la vacunación de niños con la vacuna de un año de desecada están en preparación para su publicación posterior.

CONCLUSIONES :

1a.—La vacuna BCG desecada por degasificación y sin congelación previa a la desecación, suspendida en solución de glucosa al 5% antes de desecada, conserva la viabilidad de los gérmenes, potencia e inocuidad en forma semejante a las de una vacuna fresca y por tiempo indefinido; pero seguramente no menos de tres meses.

2a.—La potencia de la vacuna así desecada, debe determinarse en cada lote después de la desecación y de acuerdo con ello fijar la dosis humana, la que deberá ser cercana a la de la vacuna fresca.

RESUMEN

En el presente artículo se refieren investigaciones realizadas sobre viabilidad, inocuidad y potencia de vacuna BCG desecada, preparada en el Laboratorio del BCG de México, según técnica que se describe. La técnica de desecación empleada tiene de peculiar el que los gérmenes se suspenden en solución de glucosa al 5% y el que la suspensión es degasificada mas no congelada previamente a la desecación. La vacuna BCG así desecada se resuspende rápidamente y perfectamente en agua destilada; conserva por tiempo indefinido; pero no menos de tres meses, las bacterias vivas en una proporción semejante y muestra la misma inocuidad y potencia semejante, tanto en las pruebas en cobayos como en su aplicación a la especie humana, que la vacuna fresca.

S U M M A R Y :

The article deals with research work on the viability, innocuity and potency of a BCG dried vaccine. The desiccation technique used has two peculiarities, i. e., the suspension is made in 5% glucose and it is degasified and not frozen before desiccation. The dried BCG vaccine is easily suspended in distilled water; it preserves indefinitely, but not less than three months, the bacteria alive in similar proportion as in fresh vaccine; it shows the same properties of innocuity and similar potency in both human beings and guinea-pigs as the fresh vaccine.

B I B L I O G R A F I A :

- 1.—*Brety J., F. Van Deirse y F. Senechal.* — 1948. Abstr. 1st. Internat. Congr. BCG Paris.
- 2.—*Kaiser, M.*—1948. Abstr. 1st. Internat. Congr. B C G Paris.
- 3.—*Lcón, A. P.*—(1950). *GIORNALE ITALIANO DELLA TUBERCOLOSI.*—IV. 3:213.
- 4.—*Leshchinskaya, E. N.*—1946. *AM. REV. SOVIET MED.* —III:210.
- 5.—*Rosenthal, S. R.*—1948. *ANNALES DE L'INST. PASTEUR.*—75:209-216.
- 6.—*Ungar, J.*—1949. *TUBERCLE, LOND.,* XXX:2.
- 7.—*Weil-Hallé, B. y R. Turpin.*—1925. *BULL. SOC. Méd. Hop.* XLIX:1589.

La Vacunación Antituberculosa con el B. C. G. por Vía Intradérmica en la Ciudad de México (1)

Dr. Miguel Jiménez (2).

ESTA breve comunicación se referirá exclusivamente a la aplicación del B. C. G. por vía intradérmica, en la ciudad de México, desde el mes de febrero de 1949 hasta la fecha, limitándome exclusivamente a las pruebas practicadas por el Servicio de Vacunación que depende del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, es decir, excluyendo todos los demás casos en los que se ha utilizado el procedimiento en distintas entidades federativas de nuestra República, por dependencias también del mismo Comité y las pruebas practicadas por el Grupo Piloto de la Campaña Internacional contra la Tuberculosis.

El objetivo de esta limitación es el de poder presentar ante ustedes, un grupo, que aunque pequeño, pueda considerarse completamente estudiado en todos los aspectos, dentro de lo humanamente posible; es decir, que en todos estos casos que señalaremos se ha aplicado el método de trabajo que a continuación se expone:

Utilizamos para la práctica de esta vacunación, una solución de B. C. G. que contiene un cuarto de miligramo por centímetro cúbico, y de ésta inoculamos una décima de centímetro cúbico, es decir, utilizamos un cuarentavo de miligramo de B. C. G. por vía intradérmica. La inyección se practica en la cara externa del tercio superior del brazo izquierdo, teniendo especial cuidado en llenar todas las condiciones de asepsia durante su aplicación.

Como la condición ideal para la vacunación de Calmette es encontrar terreno virgen a la infección tuberculosa, es por ello que su principio básico consiste en

(1) Trabajo presentado en la Academia de Medicina de México.

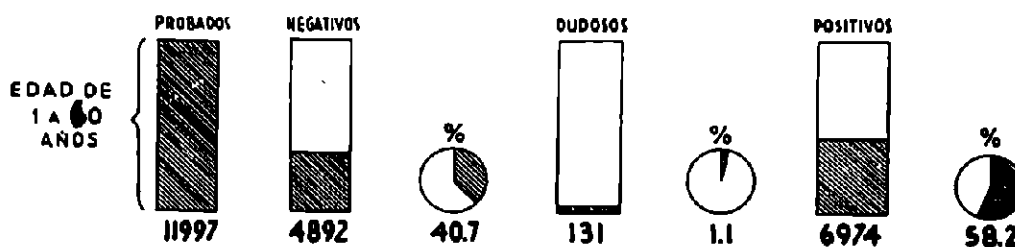
(2) Director del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.—Jefe de la Campaña contra la Tuberculosis de México.

investigar la presencia de esta infección por medio de la sensibilidad a la tuberculina, por lo que siempre practicamos la intradermo-reacción de Mantoux, utilizando la dosis de una décima de miligramo para niños de 1 a 5 años de edad, y un miligramo para 6 años en adelante. Como se puede apreciar se excluye de esta práctica a los niños menores de un año, y la única causa para hacerlo es la dificultad técnica ya sea para la intradermo-reacción o para la aplicación de la vacuna por vía intradérmica.

Debido a la suspensión de la vacunación por vía oral, por razones que dada la índole de esta comunicación no es posible analizar, estamos estudiando la utilización para los niños menores de un año, de los procedimientos de multipuntura

GRAFICA 1 SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA POR EDADES

EDAD	PROBADOS	NEGATIVOS	%	DUDOSOS	%	POSITIVOS	%	M.A.
MANTOUX 01 MGR. 1 4								
1-5	3352	2469	73.8%	49	1.0	833	24.8%	14.0
MANTOUX 1 MGR. 3.1								
6-10	2089	1410	67.5%	20	1.8	659	31.5%	15.1
11-15	786	383	48.7%	24	0.8	379	48.2%	16.4
16-20	954	217	22.7%	17	0.8	720	75.5%	18.0
21-25	1536	222	14.5%	11	0.0	1303	84.8%	18.6
26-30	1435	149	10.1%	9	0.0	1277	89.3%	19.5
31-35	672	34	5.1%	0	0.0	638	94.9%	19.5
36-40	468	22	4.7%	0	0.0	446	95.3%	18.6
41-45	259	8	3.1%	0	0.0	251	96.9%	18.9
46-50	233	6	2.6%	0	0.0	227	97.4%	17.7
51-55	109	3	2.6%	0	0.0	106	97.4%	16.1
56-60	98	3	3.1%	1	1.0	94	95.4%	16.2
	11997	4892	40.7%	131	1.1%	6974	58.2%	



GRAFICA 1

de Rosenthal ó de escarificación de Breteil que no presentan la dificultad técnica mencionada, con lo que este importante grupo infantil puede muy pronto verse beneficiado por la acción de la vacuna B. C. G.

En una comunicación posterior se informará sobre los resultados en nuestro medio de las técnicas mencionadas.

Decíamos que la prueba de sensibilidad a la tuberculina separa a las personas en 2 grandes grupos: los no reactores (anérgicos), y los reactores (alérgicos).

Es exclusivamente en el primer grupo, es decir, en los que reaccionan negativamente a la tuberculina a las dosis ya señaladas, en los que se hace la aplicación de la Vacuna B. C. G. por vía intradérmica.

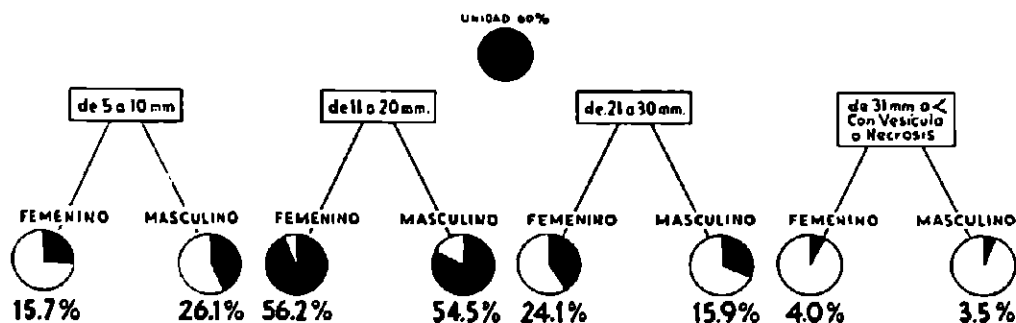
Antes de realizar la vacunación, se practica entre todos los niños o personas adultas, sin excepción, un estudio clínico completo, fotofluorográfico de tórax y los exámenes de laboratorio que se consideran necesarios y es exclusivamente a las personas sanas a las que se someten al procedimiento en estudio.

3 a 4 semanas después de haber realizado la inoculación, se presenta la reacción local ocasionada por la vacuna, en forma de un pequeño nódulo rojo, que aumenta en tamaño durante 7 días, aproximadamente, apreciándose además una pequeña inflamación peri-focal, que desaparece lenta y progresivamente sin dejar huella apreciable alguna. Excepcionalmente este nódulo se abre, dando lugar a una pequeña ulceración, que desaparece con posterioridad (1 por 500 a 60 casos) de-

GRAFICA 2 REACTORES A LA TUBERCULINA POR SEXO
(INTENSIDAD DE LA REACCION)

FEMENINO	+	++	+++	++++
	15.7%	56.2%	24.1%	4.0%
MASCULINO	26.1%	54.5%	15.9%	3.5%

+=DIAMETRO DE INFILTRACION DE 5 A 10 MILIMETROS
++=DIAMETRO DE INFILTRACION DE 11 A 20 MILIMETROS
+++ =DIAMETRO DE INFILTRACION DE 21 A 30 MILIMETROS
++++=DIAMETRO DE INFILTRACION DE 21 A > MILIMETROS CON VESICULA O NECROSIS



GRAFICA 2

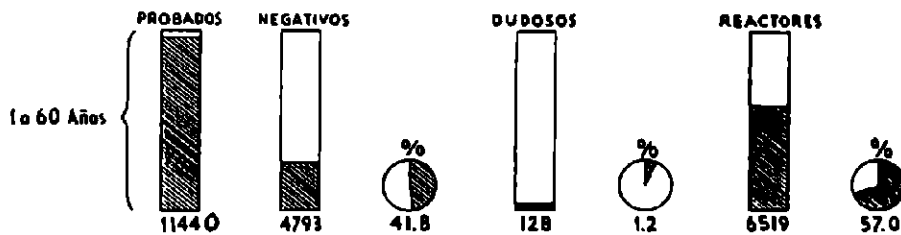
jando una cicatriz difícilmente visible. Generalmente dos meses después de la vacunación se practica una nueva prueba de sensibilidad tuberculínica, que en la casi totalidad de los casos, nos indica que el antiguo anérgico se ha convertido, gracias a la vacunación, en un reactor a la tuberculina. A partir de esta fecha se han estado practicando exámenes periódicos cada seis meses con el objeto de estudiar la persistencia y las variedades de la reacción alérgica en los vacunados.

Creo que la exposición de los cuadros que me voy a permitir presentar a ustedes, es la mejor forma de exponer las distintas modalidades del estudio que se ha realizado, así como los resultados obtenidos, que aunque debido al escaso número de casos no nos permite asentar conclusiones definitivas, sí nos autoriza a

SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA POR EDADES DONDE NO SE CONOCE FUENTE DE CONTAGIO

GRAFICA 3

EDAD	Probados	Negativos	%	DUDOSOS	%	Reactores	%	M.A.
MANTOUX 0.1 MGR								
1-5	3250	2408	74.1	47	1.4	795	24.5	13.9
MANTOUX 1 MGR								
6-10	1998	1388	69.5	19	1.1	591	29.6	14.3
11-15	749	379	50.6	24	3.2	346	46.1	16.2
16-20	947	215	22.7	17	1.8	715	75.5	18.0
21-25	1373	198	14.4	11	0.8	1164	84.8	18.6
26-30	1284	129	10.0	9	0.7	1146	89.3	19.5
31-35	672	34	5.1	0	0.0	638	94.9	19.5
36-40	468	22	4.7	0	0.0	446	95.3	18.6
41-45	259	8	2.1	0	0.0	251	96.9	18.9
46-50	253	6	2.6	0	0.0	227	97.4	17.7
51-55	109	3	2.6	0	0.0	106	97.2	16.1
56-60	98	3	3.1	1	1.0	94	95.9	
TOTAL	8190	2385	29.1	81	0.9	5724	69.9	

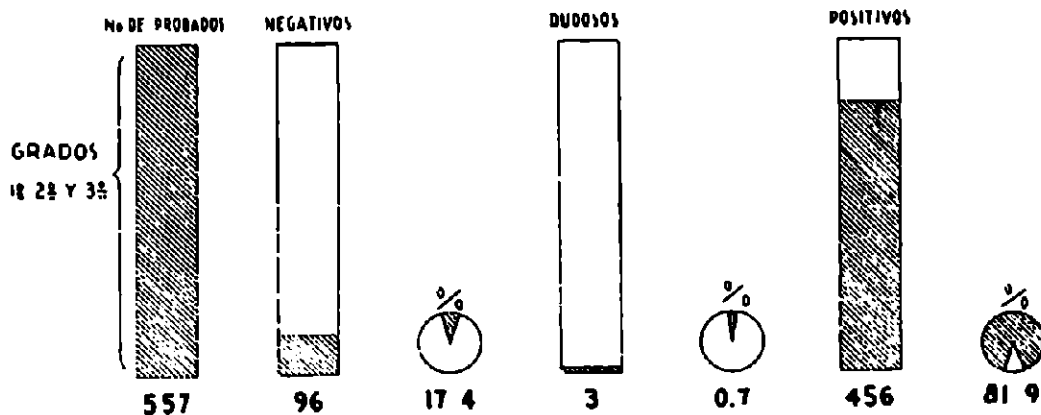


GRAFICA 3

GRAFICA 4

SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA (SEGUN EL GRADO DE EXPOSICION AL CONTAGIO)

GRADO	NUMERO DE PROBADOS	NEGATIVOS	%	DUDOSOS	%	POSITIVOS	%
1º	209	26	12.4	3	1.9	178	85.7
2º	127	26	20.4			101	79.7
3º	221	44	24.8			177	75.2
TOTALES	557	96	17.4	3	0.7	456	81.9



GRAFICA 4

señalar el hecho de que en calidad de informe preliminar, nuestros resultados concuerdan en todo con los obtenidos en otros países con más experiencia que nosotros.

GRAFICA No. 1

En la gráfica No. 1 se presenta el estudio de la sensibilidad tuberculínica por edades, en la que se puede apreciar también que conforme aumenta la edad, se eleva paralelamente el porcentaje de primo-infectados (reactores a la tuberculina) y que este aumento se aprecia mucho más de los 11 a los 20 años.

En la columna de los casos no reactores (negativos a la tuberculina) se observa el fenómeno mencionado en sentido inverso.

GRAFICA No. 2

Reactores a la tuberculina según el sexo. Se ha intentado conocer la intensidad de la respuesta alérgica a una misma dosis de tuberculina, según el sexo, y en términos generales encontramos que el sexo femenino reacciona con un poco más de intensidad frente a la tuberculina.

GRAFICA No. 3

Comprende el estudio de la sensibilidad a la tuberculina por edades, en los casos en que no ha sido posible localizar la fuente de contagio. Esta gráfica demuestra exactamente el aumento del número de reactores en relación directa con la edad de la persona. Además que el estudio de la media aritmética nos indica que en las edades de 26 a 35 años, es donde se encuentran los individuos que reaccionan con más intensidad a la tuberculina.

GRAFICA No. 4

Sensibilidad a la tuberculina según el grado de exposición al contagio. Para el estudio de esta variedad de reacciones utilizamos los grados primero, segundo y tercero.

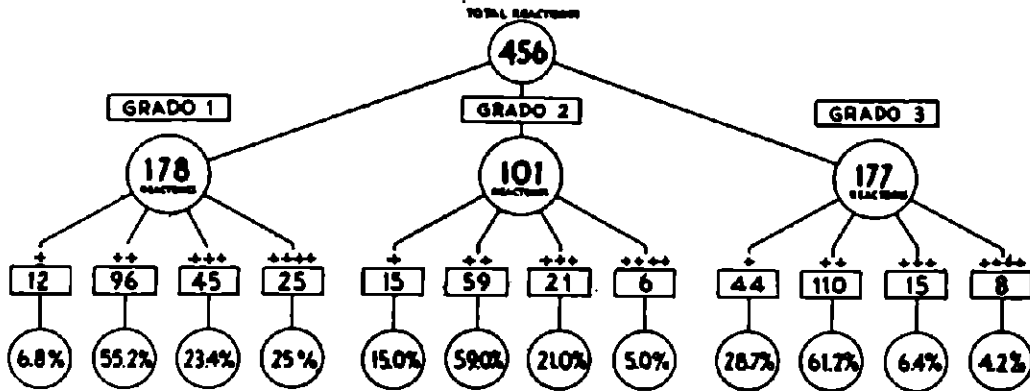
Consideramos como primer grupo de exposición cuando la fuente de contagio es intrafamiliar y se localiza en los parientes directos, es decir, padres, madres, hermanos, hijos. El siguiente grupo cuando la fuente de contagio siendo intrafamiliar no pertenece a ninguno de los casos señalados en el primero; y dentro del tercer grupo se encuentran todas las fuentes de contagio extrafamiliar (escuelas, trabajo, etc.). En su estudio se puede apreciar que de 557 individuos de todas las edades expuestas a una fuente de contagio en cualquiera de sus modalidades, el porcentaje total de negativos a la tuberculina decrece considerablemente comparándola con el de la tabla anterior (donde no se localiza fuente de contagio) en proporción de 17.4% contra 41.8%. Esta disminución de la cifra porcentual es más acentuada en las personas que tienen una exposición al contagio de primer grado.

En los positivos encontramos un aumento considerable del número de primo-infectados: 81.9% contra 57.0% de los casos en que no se localizan fuente de contagio.

GRAFICA 5

INTENSIDAD DE LA RESPUESTA ALERGICA SEGUN EL GRADO DE EXPOSICION AL CONTAGIO

GRADO	NUMERO DE REACTORES	+	%	++	%	+++	%	++++	%
1º	178	12	6.8	96	55.2	45	23.4	25	14.3
2º	101	15	15.0	59	59.0	21	21.0	6	5.0
3º	177	44	28.7	110	61.2	15	6.4	8	4.5
TOTAL	456	71		265	81		39		

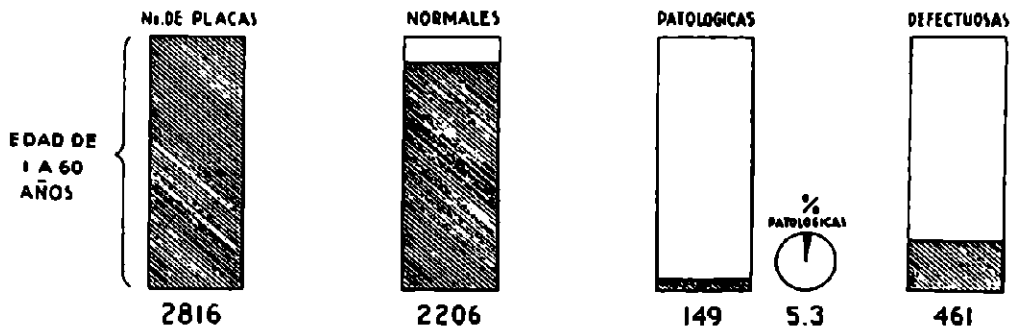


GRAFICA 5

GRAFICA 6

EXAMEN ROENTGENFOTOGRAFICO DE TORAX EN REACTORES A LA TUBERCULINA POR EDADES

EDAD	Nº DE PLACAS	NORMALES	PATOLÓGICAS	DEFECTUOSAS
1 A 5	677	491	41	146
6 A 10	430	353	15	62
11 A 15	365	282	19	64
16 A 20	249	220	12	17
21 A 25	310	252	14	44
26 A 30	284	227	15	42
31 A 35	166	131	9	25
36 A 40	144	105	8	31
41 A 45	106	87	8	11
46 A 50	54	36	3	15
51 A 55	22	16	2	4
56 A 60	9	6	3	0
TOTAL	2816	2206	149	461



GRAFICA 6

GRAFICA No. 5

El estudio de la intensidad de esta respuesta alérgica según el grado de exposición al contagio, nos demuestra que la intensidad de esta respuesta es en razón directa de la cercanía de la fuente de contagio.

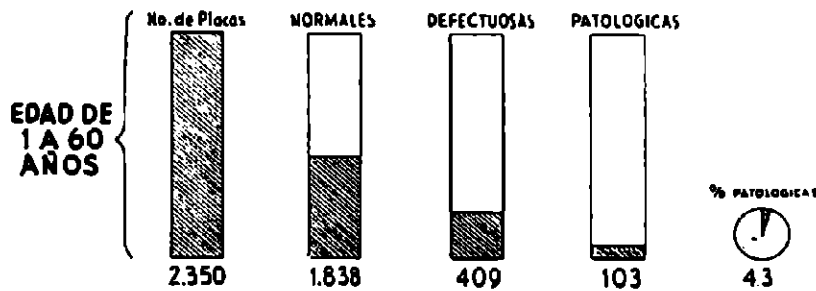
GRAFICA No. 6

El examen Roentgen-fotográfico de tórax en reactivos a la tuberculina y su estudio por edades demuestra el alto porcentaje de imágenes patológicas en el grupo de personas examinadas, compuestas de niños, adolescentes, familiares de

EXAMEN RÖENTGENFOTOGRAFICO DE TORAX EN REACTORES A LA TUBERCULINA.- POR EDADES DONDE NO SE CONOCE FUENTE DE CONTAGIO

GRAFICA 7

EDADES	No. DE PLACAS	NORMALES	DEFECTUOSAS	PATOLOGICAS	%
1-5	499	358	125	16	4.2
6-10	319	263	50	6	2.2
11-15	188	136	45	7	4.9
16-20	249	220	17	12	5.2
21-25	310	252	44	14	5.4
26-30	284	227	42	15	6.2
31-35	166	131	25	9	6.4
36-40	144	105	31	8	7.0
41-45	106	87	11	8	8.4
46-50	54	36	15	3	7.6
51-65	22	16	4	2	11.1
56-60	9	6	0	3	33.3
	2.350	1.838	409	103	4.3



GRAFICA 7

los mismos y acompañantes ocasionales. El grupo de edad con mayor número de imágenes es de 1 a 5 años y en general de 1 a 25 años de edad.

GRAFICA No. 7

Demuestra que el porcentaje de imágenes disminuye de un 5.3% de la gráfica anterior a 4.3% y se aprecia que el mayor número de estas imágenes corresponden a las edades de 1 a 5 años, desciende apreciablemente de 6 a 15 para aumentar de 16 a 25 años. En el resto de edades, la cifra va disminuyendo a medida que aumenta la edad.

GRAFICA No. 8

Se aprecia con toda claridad en esta gráfica que el porcentaje de imágenes patológicas en los casos con fuente de contagio conocida, es más del doble de las gráficas anteriores 11.1%. Estas cifras concuerdan con los estudios de este mismo tipo practicados en otros países por ejemplo en Uruguay, donde estudios fluorográficos en casos donde se conoce la fuente de contagio, oscila entre un 10 a un 13%. El estudio de la gráfica en sí, demuestra que el mayor número de imágenes anormales coincide con la mayor cercanía de la fuente de contagio . . 15.9% del grupo y va decreciendo a medida que se aleja el foco de infección.

GRAFICA 8 **EXAMEN RÖENTGENFOTOGRAFICO DE TORAX EN REACTORES A LA TUBERCULINA**

SEGUN EL GRADO DE EXPOSICION AL CONTAGIO

GRADO	No DE PLACAS	NORMALES	PATOLOGICAS	DEFECTUOSAS	PATOLOGICAS %
1	178	132	25	21	15.9
2	111	90	9	12	9.0
3	177	146	12	19	7.5

TOTALES: 466 368 46 52 11.1%



GRAFICA 8

GRAFICA No. 9

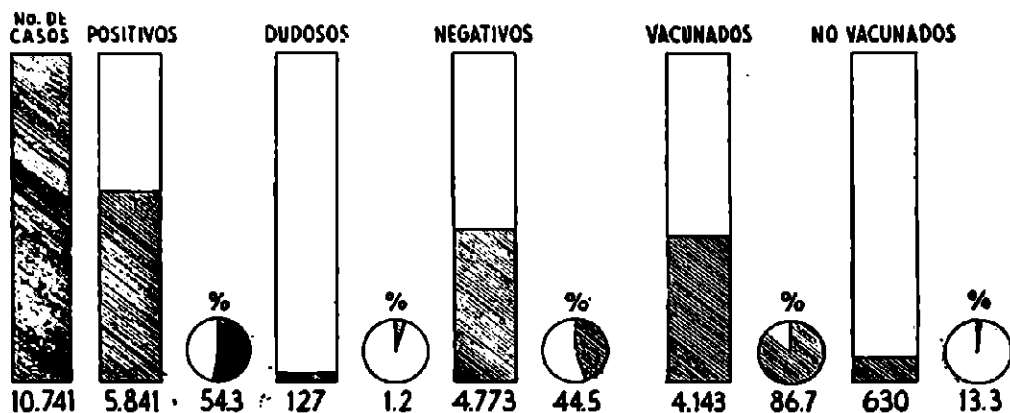
En la gráfica No. 9, se anota el número de vacunados en relación al número total de casos, considerando solamente las edades de 1 a 40 años ya que después de esa edad no se ha practicado la vacunación en ningún caso. Es necesario aclarar que el número de vacunados por vía intradérmica señalado (4143) tal como se mencionó anteriormente, se refiere exclusivamente a los inmunizados con este procedimiento por el personal del Centro de Vacunación que depende del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis en la ciudad de México, ya que existen muchos grupos escolares que fueron vacunados con la misma técnica por el Grupo Piloto de la Campaña Internacional contra la Tuberculosis, cuyo nú-

NUMERO DE VACUNADOS EN RELACION AL NUMERO TOTAL DE CASOS 1 A 40 AÑOS

GRAFICA 9

SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA (0.1 mgr. y 1 mgr.)

No. DE CASOS	POSITIVOS	DUDOSOS	NEGATIVOS
10.741	5.841-54.3%	127-1.2%	4.773-44.5%

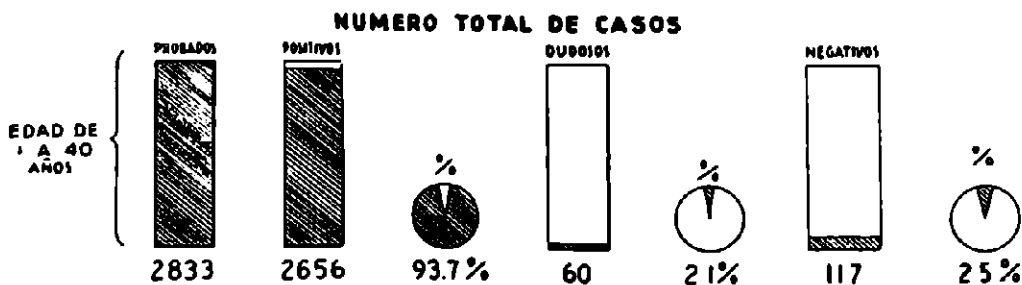


GRAFICA 9

GRAFICA 10

REACTORES A LA TUBERCULINA EN VACUNADOS POR EDADES (LECTURA PROMEDIO 8 SEMANA DESPUES DE VACUNADOS)

EDAD	NO. DE PRUBADOS	POSITIVOS	%	DUDOSOS	%	NEGATIVOS	%
MANTOUX 0.1 MGR.							
1-5	1568	1462	93.2%	21	1.3%	85	5.4%
MANTOUX 1 MGR							
6-10	584	568	97.2%	10	1.7%	6	1.1%
11-15	298	275	92.3%	11	3.7%	12	4.0%
16-20	145	136	93.8%	6	4.1%	3	2.1%
21-25	115	104	90.5%	6	5.2%	5	4.3%
26-30	89	82	92.1%	4	4.5%	3	3.4%
31-40	34	29	85.3%	2	5.9%	3	8.8%
TOTALES	1265	1194	94.4%	39	3.1%	32	2.5%



GRAFICA 10

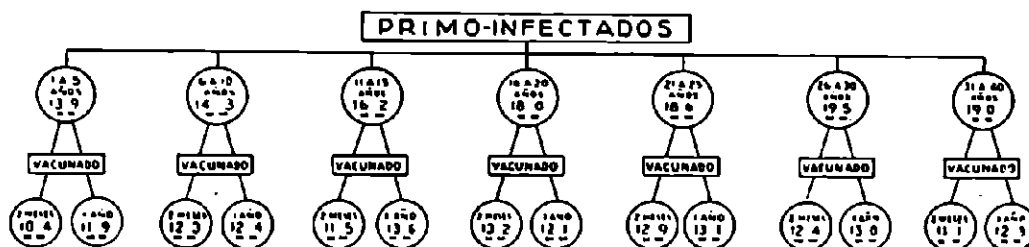
mero oscila al derredor de 3,000 y que no se incluyen intencionalmente en esta gráfica, ya que no se llevó absolutamente ningún control sobre los mismos como se hace en la llamada "vacunación en masa". También se omiten los vacunados por la Campaña Internacional durante la "vacunación en masa" en los Estados de Hidalgo, Veracruz, Tamaulipas y Nuevo León, que sobrepasa la cifra de 100,000 vacunados porque no se tiene tampoco ningún control sobre ellos por las razones ya expuestas. Es por esto que este grupo numéricamente es muy pequeño, pero estamos en condiciones de poder asegurar que se lleva un control lo más perfecto posible. En esta gráfica se pueden observar las cifras totales de

GRAFICA II

RELACION DE LA INTENSIDAD DE LA ALERGIA ENTRE PRIMO-INFECTADOS Y VACUNADOS POR EDADES DE 1 A 40 AÑOS.

MEDIA ARITMETICA

EDAD	PRIMO-INFECTADOS MILIMETROS	VACUNADOS MILIMETROS	
		LECTURA 2 MESES	1 AÑO
1-5	13.9	10.4	11.9
6-10	14.3	12.3	12.4
11-15	16.2	11.5	13.6
16-20	18.0	13.2	12.1
21-25	18.6	12.9	13.1
26-30	19.5	12.4	13.0
31-40	19.0	11.1	12.3

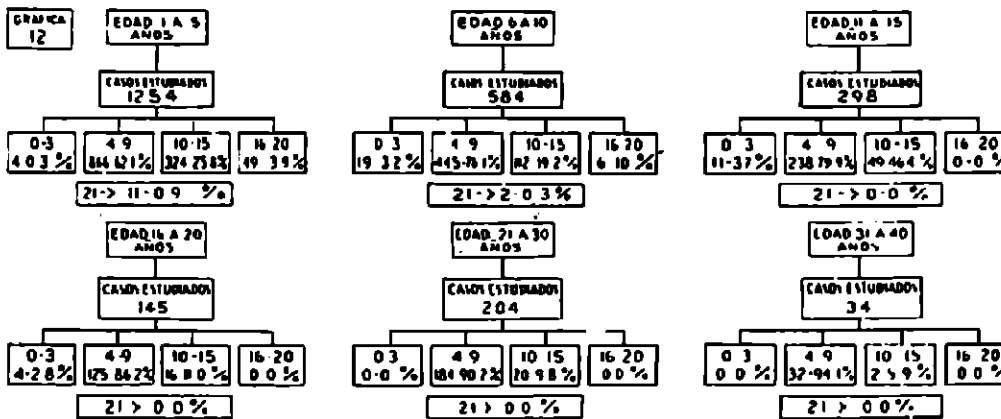


GRAFICA II

sensibilidad y se aprecia que de 4773 negativos un 86.7% fueron vacunados y un 13.3% no se les practicó la vacunación y se utilizó como casos controles. Antes de iniciar este estudio se trató de llevar los casos testigos, bajo un estricto control aritmético, pero desgraciadamente la práctica del procedimiento nos demostró la imposibilidad de hacerlo en esa forma y dado que se trata de un grupo de niños, más o menos de la misma edad, y de la misma condición social y tratándose de un procedimiento que se aplicó, se aplica y se aplicará exclusivamente en forma voluntaria, aprovechamos los casos que espontáneamente se niegan a aceptar la vacuna de los no reactivos a la tuberculina, como los testigos, y seguimos sobre ellos el mayor control posible.

INTENSIDAD DE LA REACCION LOCAL A LA VACUNA POR EDADES DIAMETRO EN M.M. DE LA REACCION

EDAD	No. de CASOS ESTUDIADOS	0-3 mm.	4-9 mm.	10-15 mm.	16-20 mm.	21- > mm.
1-5	1254	4-0.3%	866-69.1%	324-25.8%	49-3.9%	11-0.9%
6-10	584	19-3.0%	445-76.1%	112-19.2%	6-1.0%	2-0.3%
11-15	298	11-3.7%	238-79.9%	49-16.4%	0-0%	0-0%
16-20	145	4-2.8%	125-86.2%	16-11.0%	0-0%	0-0%
21-30	204	0-0%	184-90.2%	20-9.8%	0-0%	0-0%
31-40	34	0-0%	32-94.1%	2-5.9%	0-0%	0-0%

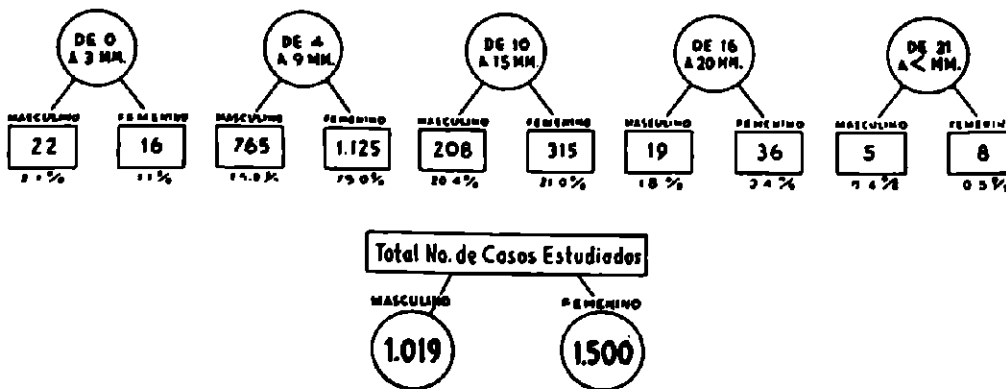


GRAFICA 13

INTENSIDAD DE LA REACCION LOCAL POR SEXO

DIAMETRO DE LA REACCION EN M.M.

SEXO	No. de CASOS ESTUDIADOS	de 0 a 3 mm.	de 4 a 9 mm.	de 10 a 15 mm.	de 16 a 20 mm.	de 21 a < mm.
MASCULINO	1.019	22	765	208	19	5
FEMENINO	1.500	16	1.125	315	36	8



GRAFICA No. 10

Como se consigna inicialmente, la primera lectura tuberculínica post-vacunal se verifica 2 meses después de practicada la inoculación, y los resultados se pueden apreciar en la gráfica No. 10 en la que por grupos de edades se observa el porcentaje de los casos que respondieron positivamente a la tuberculina. Se aprecia que el porcentaje de positivos es de 93.7% al que en realidad debería agregarse el de dudosos, ya que estos casos, poco tiempo después en su enorme mayoría, se hacen francamente positivos, por lo que no es erróneo el aceptar que se obtiene un 95% de positividad.

GRAFICA No. 11

En la siguiente gráfica se trata de demostrar que la intensidad de la reacción local a la tuberculina es inferior en los vacunados con B. C. G., que en los primoinfectados, lo que se puede apreciar fácilmente por el estudio de la media aritmética de su reacción local. Además esta gráfica demuestra que el diámetro de esta reacción es mayor a medida que avanza la edad y confirma el hecho que señalamos al estudiar la gráfica anterior, de que la lectura de la reacción tuberculínica un año después de practicada la inoculación, en términos generales, es más intensa comparándola con la realizada a los dos meses. Conviene hacer la aclaración que hasta la fecha no ha desaparecido la alergia post-vacunal en ningún caso, teniendo muchos de ellos más de 3 años de haberse instalado.

GRAFICA No. 12

Se refiere al estudio del diámetro en milímetros de la reacción local a la vacuna y se observa que en un enorme porcentaje de los mismos su diámetro es de 4 a 9 milímetros. Después la reacción de 10 a 15 milímetros de diámetro es la más frecuente, siguiéndole la de 0 a 3. El estudio de estos diámetros por grupos de edades no nos autoriza a llegar a ninguna conclusión de interés.

GRAFICA No. 13

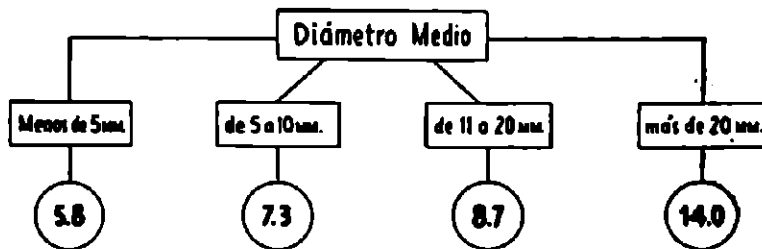
El estudio de la intensidad de la reacción vacunal según el sexo, nos permite informar que es la misma, con muy ligeras variantes en los sexos masculino y femenino, ó lo que es lo mismo que el sexo no ejerce ninguna influencia en la intensidad de la reacción vacunal.

GRAFICA No. 14

Presenta los resultados de un estudio comparativo del tamaño de la reacción local de la vacuna con la intensidad de la respuesta alérgica post-vacunal, estudio que exclusivamente se hace con este objeto ya que se utiliza para su práctica la reacción intradérmica de Mantoux al uno por diez mil (un centésimo de miligramo de tuberculina) por lo que los porcentajes globales no deben tomarse en consideración ya que a este respecto no presenta ningún valor por la poquísima cantidad de tuberculina utilizada, pero sí nos permite realizar el estudio comparativo señalado, que nos pone de manifiesto que a mayor diámetro de la reacción local de la vacuna, hay mayor intensidad en la respuesta alérgica.

SENSIBILIDAD TUBERCULINICA SEGUN EL TAMAÑO DE LA REACCION LOCAL

Tamaño de la Reacción Local Vac. B.C.G. 1/2 mg. cc.	No. DE CASOS										PORCENTAJES MANTOUX 1 X 10.000					
	Negativos	Dudosos	POSITIVOS			No Leídos	Total de Probados	% Negativos	% Dudosos	% POSITIVOS			% No. Leídos	Total de Reacciones +	Suma de Reacciones + en mm.	Diámetro Medio
			+	++	+++					+	++	+++				
Menos de 5 mm.	32	5	15	2	-	54	59.3	9.2	27.8	3.7	-	-	17	99	5.8	
de 5 a 10 mm.	140	49	218	86	4	75	572	245	8.6	38.1	15.0	0.7	13.1	308	2265	7.3
de 11 a 20 mm.	14	9	27	24	3	19	96	146	9.4	28.1	25.0	3.1	19.8	54	474	8.7
más de 20 mm.	-	-	-	2	-	-	2	-	-	-	100.0	-	-	2	28	14.0
SUMA	186	63	260	114	7	94	724	256	8.7	36.0	15.7	1.0	13.0	381	2866	7.0

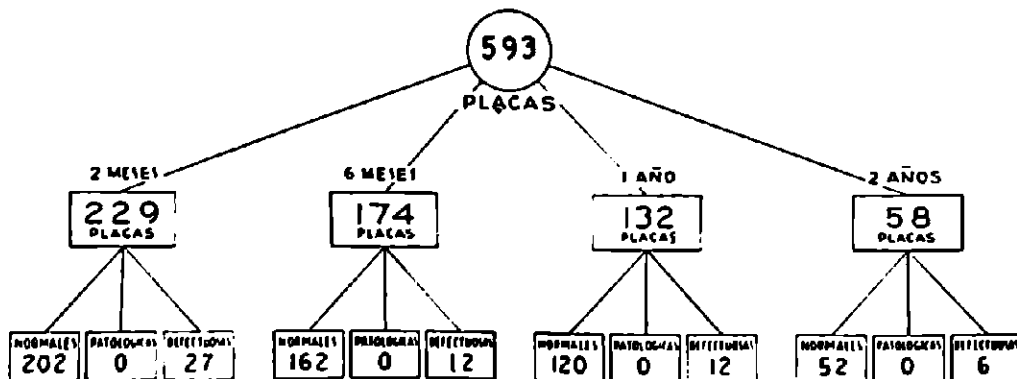


GRAFICA 14

GRAFICA 15

ESTUDIO RÖENTGENFOTOGRAFICO DE TORAX EN VACUNADOS GRUPO CONTROL DE 1 A 5 AÑOS

	N.º DE PLACAS	NORMALES	PATOLÓGICAS	DEFECTUOSAS
2 MESES DESPUES DE VACUNADOS	229	202	0	27
6 MESES DESPUES DE VACUNADOS	174	162	0	12
1 AÑO DESPUES DE VACUNADOS	132	120	0	12
2 AÑOS DESPUES DE VACUNADOS	58	52	0	6



GRAFICA 15

GRAFICA No. 15

El estudio fotofluorográfico de tórax en vacunación practicado 2, 6, 12 y 24 meses después de la vacunación, exclusivamente en un grupo control de 1 a 5 años de edad no ha demostrado hasta la fecha ninguna imagen patológica. El alto porcentaje de imágenes defectuosas se explica en la dificultad de la toma de placas fotofluorográficas en niños de la mencionada edad.

GRAFICA No. 16

Creo de interés señalar el hecho de que en un porcentaje aproximado del 1% de las personas vacunadas presentan reacciones ganglionares, de distinta localización ocasionadas por el B. C. G. Estas aparecen generalmente de 45 a 60 días después de la vacunación; más del 50% de estas adenopatías evolucionan sin ocasionar la menor molestia y exclusivamente una exploración física cuidadosa las pone de manifiesto. Permanecen estacionarias durante unos meses, para desaparecer con posterioridad. Las adenopatías abiertas, generalmente tardan en cicatrizar 2 meses por término medio y en algunos casos dejan una cicatriz de aspecto queiloídico. La localización más frecuente es la supra-clavicular.

GRAFICA No. 17

Esta última gráfica demuestra que no se ha presentado un solo caso de tuberculosis pulmonar en las personas vacunadas por este procedimiento y un estudio comparativo del grupo control (anérgicos no vacunados) nos ha permitido encontrar 6 casos con imágenes anormales observadas en tele-radiografía de tórax; con viraje de la reacción tuberculínica, de los que hasta el momento actual, ya que los otros se encuentran en estudio, se ha podido demostrar un caso de tuberculosis pulmonar activa. Este mismo estudio practicado en las personas primo-infectadas ha demostrado que de los 6974 reactores a la tuberculina, 97 o sea 1.4% han presentado imágenes patológicas en tele-radiografía de tórax coexistiendo en la casi totalidad de los casos, un cuadro clínico perfectamente definido. También de estos 97 casos señalados hasta el momento actual, han fallecido 3; 2 por meningitis y 1 por tuberculosis miliar. Naturalmente que el escaso número de casos sobre los que se basa este estudio no autoriza a asentarse conclusiones definitivas, pero sí permite hacer la observación que en 4193 personas vacunadas, no se ha encontrado un solo caso de tuberculosis pulmonar, en tanto que de 630 personas del mismo grupo de edad no vacunadas, en condiciones muy semejantes y que fueron utilizadas como controles, se han observado 7 casos con imágenes radiológicas anormales con viraje de reacción tuberculínica y de éstos 1 franco caso de tuberculosis pulmonar activa.

Por último, en el grupo de los primo-infectados, la morbilidad es mucho más alta 1.4% y se han observado los primeros fallecimientos por tuberculosis.

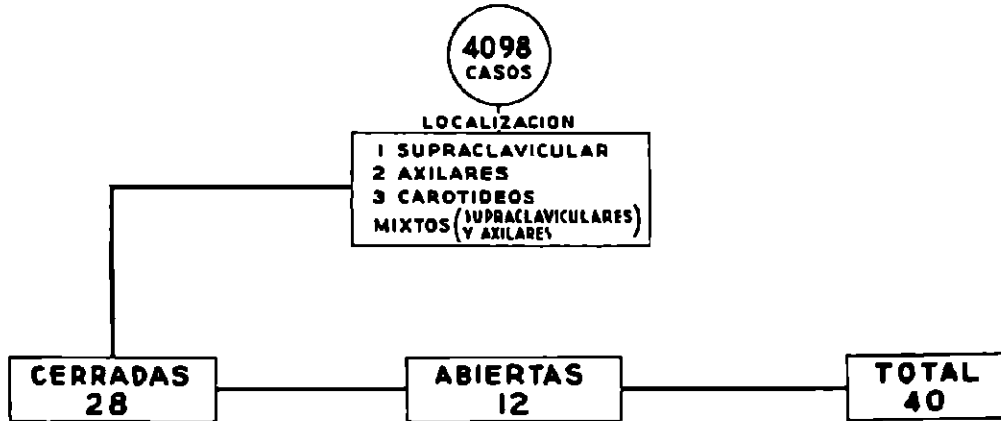
CONCLUSIONES :

Primera.—La Vacunación intradérmica con el B. C. G., ha demostrado ser inocua, ya que las adenopatías que puede ocasionar son excepcionales y no tienen ninguna consecuencia.

GRÁFICA 16

CASOS DE ADENOPATIAS EN VACUNADOS

NUMERO DE CASOS 4098	LOCALIZACION	CERRADAS	ABIERTAS	TOTAL 40
	1 SUPRACLAVICULAR	20	4	
	2 AXILARES	1	5	
	3 CAROTIDEOS	4	0	
	MIXTOS (SUPRA CLAVICULARES Y AXILARES)	3	3	
	28	12		



GRAFICA 16

CASOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR EN VACUNADOS

GRÁFICA 17

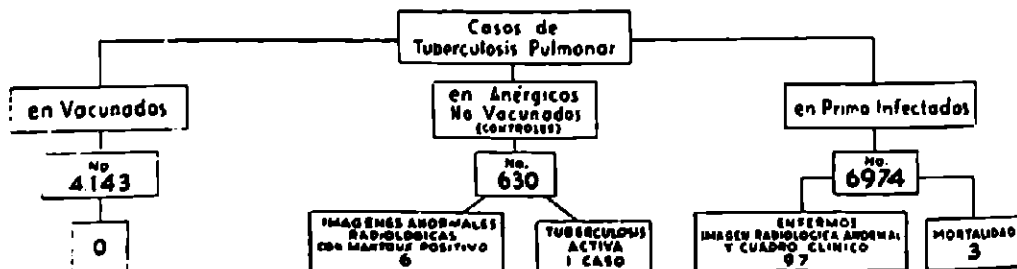
NUMERO	CASOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR
4.143	0

CASOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR EN ANERGICOS NO VACUNADOS (CONTROLES)

NUMERO	IMAGENES ANORMALES RADIOLOGICAS CON MANTOUX POSITIVO	CASOS DE TUBERCULOSIS ACTIVA
630	6	1

CASOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR EN PRIMO INFECTADOS

NUMERO	ENFERMOS ENFERMOS - IMAGEN RADIOLOGICA ANORMAL Y CUADRO CLINICO
6974	97 = 14 %



GRAFICA 17

Segunda.—El porcentaje de reactivos a la tuberculina en vacunados es prácticamente de un 95.8%.

Tercera.—Esta reacción se presenta 2 meses después de la vacunación y se puede señalar el hecho de que hasta el momento actual, en ninguno de los casos estudiados se ha observado su desaparición.

Cuarta.—El estudio comparativo de la intensidad de la alergia en vacunados y primo-infectados demuestra que en términos generales, es menor en el primer grupo que en el segundo.

Quinta.—El diámetro más frecuente de la reacción vacunal, es de 4 a 9 milímetros y está en relación directa con el grado de sensibilidad tuberculínica.

Sexta.—El estudio de este corto número de casos, permite asentar que la vacuna protege contra la enfermedad tuberculosa, ya que ésta no se ha presentado en ninguno de ellos y sí en el grupo control y en el de primo-infectados.

Séptima.—Estos resultados autorizan a intensificar este procedimiento en nuestro medio, considerándolo como un método más que se agrega a los ya aceptados universalmente de Campaña Antituberculosa.

Para terminar, quiero hacer patente mi agradecimiento, al señor Dr. Gaspar Ancira por su valiosa y eficaz colaboración para el desarrollo de este trabajo, que lo hago extensivo también a todo el personal técnico del Servicio Clínico de Vacunación con B. C. G.

Comentario al Trabajo del Dr. M. Jiménez intitulado:
"La Vacunación Antituberculosa con el B. C. G.
por vía Intradérmica, en la Ciudad de México".

Dr. I. Cosío Villegas.

EL trabajo del Dr. Miguel Jiménez, como él mismo lo advierte, se refiere exclusivamente a la experiencia del Servicio de Vacunación, dependiente del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis, sobre el B. C. G. aplicado por vía intradérmica, durante un período de tres años.

El B. C. G., como tantos otros problemas de la medicina, ha sido tema de rudos ataques y de defensas brillantes, en los cuales ha tomado parte principal la pasión, que han entorpecido durante mucho tiempo el poder establecer un juicio científico, que requiere la imparcialidad y el buen criterio y, además, la honestidad, tan indispensable para llegar a cualquier conclusión científica.

Sin embargo, nadie puede negar que la vacunación por el B. C. G. va ganando terreno día a día, como lo demuestra el hecho de que cada vez sea mayor el número de médicos, especialmente tisiólogos, que aceptan su teoría, y mayor el número de países que, a través de sus autoridades Sanitarias, han iniciado su aplicación en la práctica, con el sano y necesario deseo de robustecer la Campaña contra la Tuberculosis.

En la actualidad, el B. C. G. es la única vacuna, como método profiláctico contra la tuberculosis, que se emplea en gran escala.

El B. C. G. se ha logrado estabilizar, desde el punto de vista de su virulencia. Hasta 1930 hubo muchos reportes de aumento progresivo de su virulencia y, por lo tanto, de sus riesgos de provocar una tuberculosis; después de este año, más bien hubo quejas de que se mostraba muy poco activa. En la actualidad, muchos centros de elaboración de B. C. G. han logrado estabilizarla, entre los cuales se debe destacar el de Copenhage, que satisface las necesidades propias y de varios otros países.

La experimentación en animales, iniciada en 1902 por Calmette y Guérin, aprovechando los trabajos previos de Nocard, revela una cosa semejante. Hasta 1930 se reportaron algunos casos de tuberculosis progresiva, especialmente en los conejillos de Indias susceptibles, para no volver a ser consignados después de esta fecha.

Creo que la inocuidad de la vacuna ha quedado plenamente demostrada también en su aplicación al hombre. Accidentes como el de Lübeck han sido esclarecidos y ha sido rehabilitado el B. C. G. Se han practicado más de 10 millones de vacunaciones en todo el mundo, las cuales, si el B. C. G. encerrara peilgros, hubieran determinado un desastre tan sólo comparable a la guerra atómica. Hasta 1930, se consignaron casos sospechosos, no plenamente comprobados, en proporción de cuatro por millón. Después de este año, no se ha dado un sólo caso de tuberculosis progresiva debida al B. C. G.

La resistencia producida por la vacunación se ha tratado de determinar en los animales. Como ejemplos favorables, tenemos los de Francia, Austria e Italia, en los cuáles se sostiene que el B. C. G. dá una gran resistencia contra la tuberculosis en el ganado, por lo que constituye el arma más poderosa para erradicar la tuberculosis bovina.

La resistencia en el hombre ha sido muy diversamente juzgada. La mayoría de los autores consideran que un 70% de los sujetos vacunados han sido protegidos contra la enfermedad, pero hay otros que dan porcentajes distintos, y, a veces, desconcertantes. Así Scheel dá el 57%; Hyge el 96%; y Levine Sackett el 0%. A este respecto, si la resistencia lograda con el B. C. G. fuera del 100%, sería lógico tomar como única medida de campaña contra la tuberculosis la vacunación por este medio. Pero, juzgando que la resistencia es de 70%, al aceptar las estadísticas más serias y numerosas de la agobiadora bibliografía sobre el particular, debemos considerar que el B. C. G. debe ser incorporado al armamento antituberculoso aceptado hoy en día.

En cuanto a la vía de aplicación, me parecen todas buenas, teniendo sus indicaciones especiales cada una de acuerdo con diversos factores: edad, índice cultural ambiente, personal entrenado, correcta selección de casos, etc. En nuestro medio se ha abolido la vía oral, o sea la vía ideal para los primeros meses de la vida, de aquí que, en las estadísticas de Miguel Jiménez, se haya desechado el grupo de menores de un año, o sea de aquellos en que la vacuna es más necesaria. Las vías más comúnmente aceptadas son la oral, la intradérmica y la multipuntura. Pero, muy probablemente, la subcutánea y la escarificación, entrarán en auge a medida que se emplee más la vacuna seca.

La vacuna se emplea en los lugares siguientes: Alaska, Albania, Argelia, Argentina, Australia, Austria, Bélgica, Brasil, Bulgaria, Canadá, Chile, China, Colombia, Cuba, Checoslovaquia, Dinamarca, Ecuador, Finlandia, Francia, Alemania, Inglaterra, Grecia, Holanda, Hungría, India, Irlanda, Japón, Líbano, México, Madagascar, Moroco, Noruega, Paraguay, Perú, Filipinas, Polonia, Portugal, Rumanía, Rusia, España, Suecia, Suiza, Uruguay, Estados Unidos y Yugoslavia. En algunos de estos países la vacunación se ha realizado hace muchos años y en gran escala; en otros, como el nuestro, la vacunación apenas se ha iniciado y se ha hecho en escala moderada.

El trabajo de Jiménez es bueno y robustece las conclusiones de aquellos lugares en los que la experiencia, a través del tiempo y del gran número de casos, puede considerarse como definitiva.

Cierto que no son muchos los casos ni el plazo de tiempo es muy largo, pero la vacunación ha sido bien conducida y cada uno de los cuadros deben ser seriamente meditados para poder entresacar una verdad optimista y halagüeña.

Creo que trabajos y observaciones, como las que ha presentado Miguel Jiménez, a medida que se acumulen y se multipliquen, irán conquistando a la clase médica, que se encargará del convencimiento del público.

México está en situación desairada y atrasada por lo que hace al B. C. G. y sus fisiólogos, al menos los cuerdos, sensatos y equilibrados, deben tratar de corregirla, más que nada con la idea de que las medidas sanitarias colectivas serán las que resuelvan el enorme problema de la tuberculosis.

Pienso que la desagradable experiencia tenida con los primeros intentos de la vacunación del B. C. G., suscitada por algunos médicos y apoyada por el amarillismo, la ligereza y la irresponsabilidad de nuestra prensa diaria, habrán convencido a la Campaña Contra la Tuberculosis de México, que hay que proceder despacio y sólidamente.

En efecto, una campaña sanitaria como esta debe ser cauta y juiciosa, pues se requieren muchos esfuerzos y variadas evidencias para cultivar a los médicos y para educar al público.

Después de felicitar a Jiménez por su seria aportación, insisto en que debemos seguir recorriendo un camino serio y austero para llegar a buenos y prácticos resultados, ya que la ambición de dar saltos agigantados encierra el peligro de detener la marcha progresiva y perder un tiempo precioso, a más de poner en duda la eficacia del método, que para volver a ser prestigiado necesitará más esfuerzos, largas discusiones, y un tiempo desesperantemente largo.

726

Incidencias de Formas Clínicas en Tuberculosis Avanzada en el Hospital "San Fernando" (1)

Dr. Salvador Zerón (2)

Dr. J. R. Sosa (3)

SE hizo la revisión a los casos que ingresaron al Hospital de "San Fernando" (938), durante los años de 50 y 51 y a continuación se revisaron los casos de los enfermos que actualmente se encuentran internados en el mismo.

Hemos adoptado la clasificación Clínico-radiológica de Fariñas, por considerarla apropiada para esta ocasión, a pesar de las deficiencias que se le reconocen. Hemos agregado otros datos a esta clasificación que servirán indiscutiblemente para darnos una mejor idea de las condiciones globales de los casos a que se refiere esta comunicación.

Como la enumeración de los casos que aquí presentamos resultaría monótona, hemos recurrido al procedimiento gráfico para la presentación de los mismos y así examinando la gráfica No. 1, se vé que el mayor porcentaje de individuos que ingresaron al Hospital, en el período comprendido de enero de 1950 a diciembre de 1951, hay un predominio de formas Fibrocaseosas y de formas Miliars; ésto se explica debido a que siendo el Hospital para enfermos avanzados, las formas clínicas agudas de tuberculosis pulmonar, excepcionalmente nos llegan como tales, ya que esos cuadros clínicos transcurren bien en el domicilio de los enfermos, o en otros centros asistenciales.

En cuanto a las formas Miliars, se comprende que abarcan desde la llamada forma Miliar fría, con escasa sintomatología, hasta las formas con el cuadro sintomático característico de la forma clínica en cuestión.

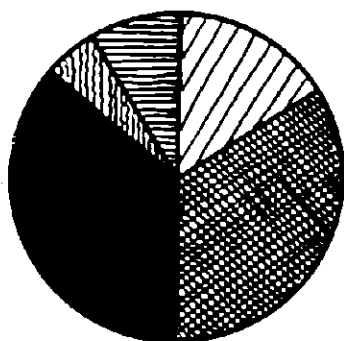
(1) Trabajo presentado en las "Jornadas Médico-Sociales" del 25° Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas.—Enero 1952.

(2) Director del Sanatorio "San Fernando" de Tlalpam, D. F.

(3) Médico del Sanatorio "San Fernando" de Tlalpam, D. F.

GRAFICA 1
HOSPITAL SAN FERNANDO

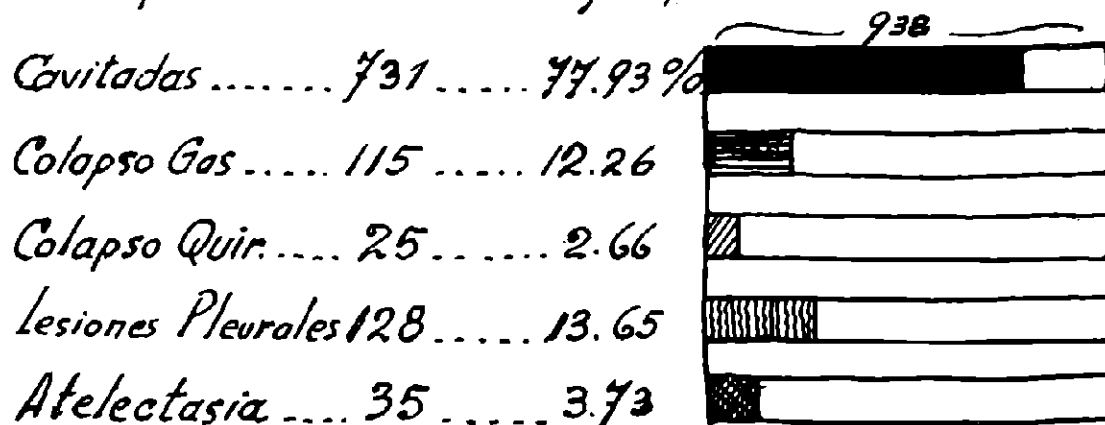
tuberc. pulmonar avanzada
Incidencia de formas clínicas
Ingresos en los años de 1950 y 1951



Miliares.....	410	—	43.71 %
Neumónicas.....	5	—	0.53
Bronconeum.....	32	—	3.41
Fibrosas.....	42	—	4.48
Fibrocáseas...	449	—	47.87
totales.....	938		100.0%

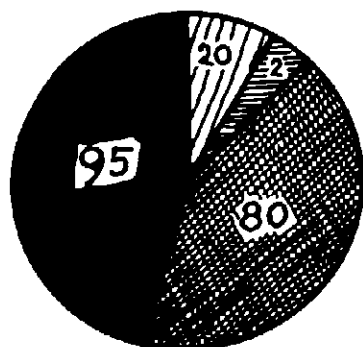
GRAFICA 2

Tuberc. pulmonar avanzada al ingreso, durante los años 1950-51



GRAFICA 3

Población actual 197 (25 de enero 1952)

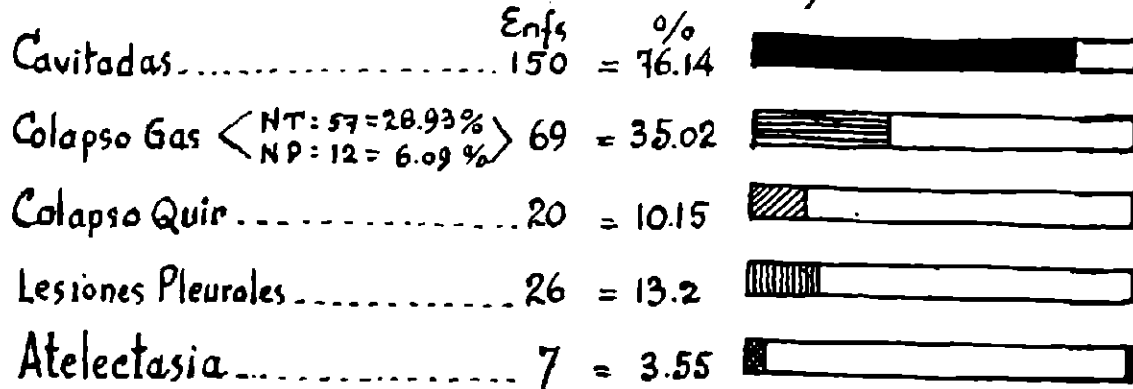


	Enfs	%	
Miliares.....	95	—	48.22
Neumocáseas.....	0	—	0.00
Bronconeum.....	2	—	1.02
Fibrosas.....	20	—	10.15
Fibrocáseas...	80	—	40.61
totales:	197		100.0%

GRAFICA 4

HOSPITAL SAN FERNANDO.

Tuberculosis pulmonar avanzada en 197 enfermos



GRAFICA 5

Tratamiento de fondo: 104 = 52.68%

Neumotorax 57
Neumoperitoneo..... 12
*Antibióticos y Quimioterapia.. 35 { Estreptom. }
 { PAS }*

*(Se refiere al día 25 de enero. No toma en cuenta los
 tratamientos terminados antes)*

GRAFICA 6

neumotorax 57

12 Pleuresias = 21.05%

En la gráfica No. 2, tomando en cuenta los mismos 938 enfermos mencionados en la gráfica anterior, se aprecia que la inmensa mayoría de casos (731 enfermos) nos dan el 77.93% de formas cavitadas, incluyendo en esta denominación, desde la pequeña lesión destructiva, hasta el vaciamiento de lóbulos pulmonares completos.

En el siguiente renglón, se aprecia que 115 pacientes se internaron con colapso gaseoso, dando un porcentaje de 12.26% y con colapso quirúrgico 25 personas que dan un 2.66% respecto a la cifra total. En cuanto a lesiones pleurales encontradas dan un 13.65%, aclarando también que esta denominación abarca en nuestro caso, desde la pequeña imagen de Seno Costo-diafragmático ocupado, hasta la opacidad total del Hemitórax, con nivel horizontal, característica de los síndromes hidroaéreos. Como dato de interés, es conveniente decir que en casi la totalidad de enfermos con forma clínica miliar en quienes se encontró colapso gaseoso fue segura la evolución hasta una complicación pleural de tipo exudativo; este dato es ya perfectamente conocido y explicado y si se menciona aquí es por confirmarlo.

La parte final de ésta gráfica referente a Atelectasia, nos muestra un 3.73% que comprende desde las pequeñas Atelectasias segmentarias hasta las masivas, que abarcan todo un pulmón.

Pasamos a examinar ahora la población actual del Hospital de "Sn. Fernando", utilizando la misma clasificación y datos accesorios, que en las gráficas anteriores.

En la gráfica No. 3 se aprecia, que considerando a 197 casos revisados, existe un predominio de formas Miliars (48.22%) y a continuación le siguen las formas Fibrocasosas (40.61%).

Las formas Neumónicas y Bronco-Neumónicas son prácticamente insignificantes, mientras que las formas Fibrosas nos dan un 10.15%.

En la gráfica No. 4, que comprende los datos accesorios de 197 casos internados actualmente en el Hospital, se aprecia que formas Cavitadas existen 150 o sea un equivalente a 76.14% del total. Con Colapso Gaseoso existen 69 pacientes que dan un 35.02%, comprendiendo en esta denominación los casos de Neumotórax que son 57 y dan un 28.93%, y los casos de Neumoperitoneo que son 12 y dan un 6.09%. Con Colapso Quirúrgico que comprende Neumotórax Extrapleural Toracoplástico y una Lobectomía, existen 20 enfermos que dan un 10.15%. Con lesiones pleurales están 26 enfermos que dan un 13.2% y con lesiones Atelectásicas 7 enfermos que dan un 3.55%.

De ésta manera con un tratamiento activo se encuentran (gráfica No. 5), con Neumotórax 57 enfermos, con Neumoperitoneo 12, con Antibióticos y Quimioterapia 35 (en éste capítulo comprendemos a los enfermos que actualmente están bajo tratamiento de Estreptomina y P. A. S., no tomando en cuenta a los enfermos que han tenido esos medicamentos con anterioridad). En resumen están con tratamiento de fondo 104 enfermos que dan un 53.79%.

La gráfica No. 6 nos muestra la relación que existe entre los Neumotórax en período de sostenimiento y las Pleuresías paraneumotorácicas que se encuentran en el Hospital.

Cirujía de Tórax

Tratamiento del Hematoma Extra-Pleural con Estreptoquinasa (1)

Dr. Rodolfo Gil. (2).

EL neumotórax extra-pleural, al ocupar, desde el punto de vista terapéutico, el espacio que existía entre el colapso gaseoso intrapleural y la toracoplastia, ha alcanzado durante los últimos años una creciente generalización.

Así hemos visto como algunos autores que al principio lo rechazaban, al conocerse mejor sus indicaciones, su técnica, los cuidados extremos que requiere su post-operatorio, han acabado por incluirlo en su arsenal terapéutico.

El procedimiento de colapso quirúrgico de que nos ocupamos, presenta diversas complicaciones, más frecuentes las unas que las otras, según quienes lo han aplicado. Se trata principalmente de la hemorragia en el espacio extrapleural, con formación habitual de coágulo, del empiema tuberculoso o no tuberculoso, la fístula bronco-pleural, etc. Voy a referirme a la complicación que hemos observado con mayor frecuencia en nuestra experiencia personal que comprende 57 casos operados durante los últimos tres años, o sea, el hematoma extra-pleural.

El orden de frecuencia con el que se presentaron las complicaciones fué el siguiente:

Muerte operatoria	ningún caso.	
Muerte en el post-operatorio inmediato (Cor pulmonale agudo).	1	1.7%
Empiema (tuberculoso y no tuberculoso)	3	5.2%
Fístula bronco-extrapleural y esófago extrapleural con muerte tardía	1	1.7%
Diseminación de lesiones	7	12 %
Hematoma extrapleural	13	22.8%

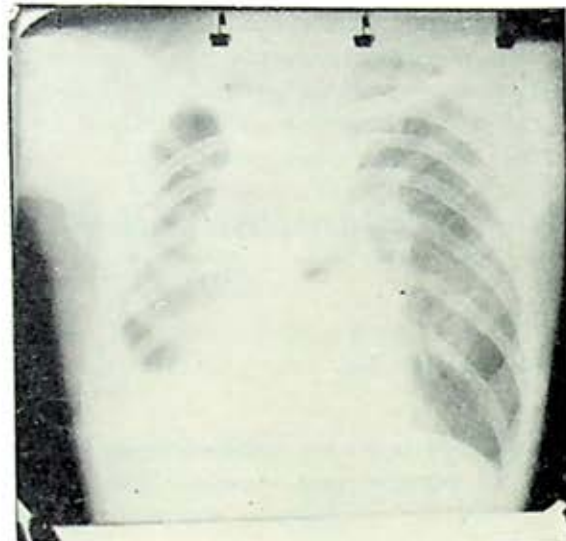
(1) Trabajo presentado en las "Jornadas Médico-Sociales" del 25° Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas.—Enero 1952.

(2) Director del Dispensario Antituberculoso de Tampico, Tamps.



RADIO 1

Gran hematoma extrapleural e intrapleural derechos.



RADIO 2

Neumotórax extrapleural derecho después del tratamiento del coágulo por estreptoquinasa.

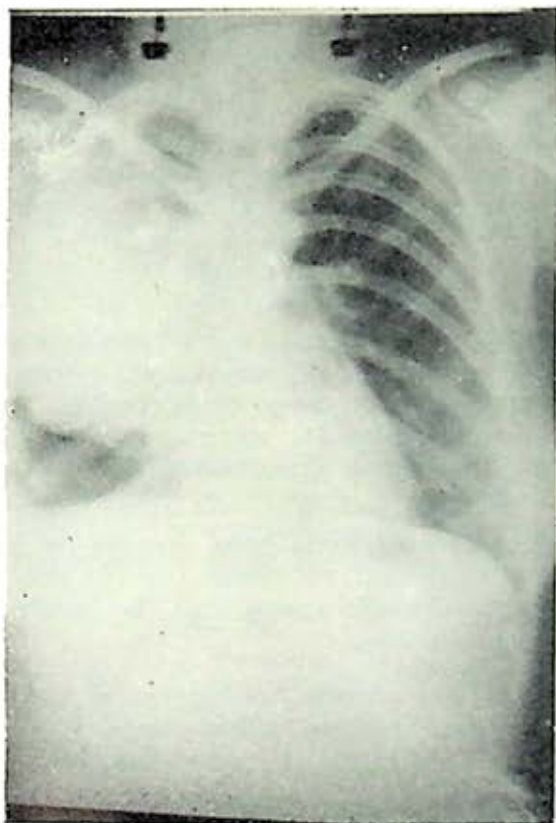
En publicaciones sobre gran número de intervenciones, la complicación hemorrágica ha sido señalada como la más importante. Por ejemplo Schmidt, en un reporte de 200 casos señaló la frecuencia de la hemorragia en el 10%. Alarcón, en su libro señala la hemorragia extra-pleural como la complicación más frecuente. Gaensler y Strieder en el reporte publicado por la Revista Americana de Tuberculosis de mayo próximo pasado que comprende 43 operaciones, señalan la hemorragia extrapleural con formación de coágulos en el 13.9% de los casos, notando que ésta ocasiona en muchos casos la pérdida del colapso.

Se comprende la frecuencia de esta complicación tratándose de una operación que tiene por resultados la creación de un gran espacio delimitado por tejidos traumatizados, sangrantes, tanto en el acto operatorio como en las horas siguientes y que sangra tanto por los pequeños vasos como también en capa (hemorragia capilar), por más cuidadosa que sea la hemostasis. La hemorragia durante el acto operatorio puede calcularse entre 200 y 300 cc. Una vez cerrada la cavidad, se inicia la hemorragia secundaria, habitualmente pequeña, que se extrae al día siguiente por punción evacuadora. Es sólo cuando esta hemorragia se produce en cantidad considerable cuando constituye verdaderamente una complicación, sea por que amenace la vida del enfermo requiriendo entonces transfusiones repetidas, sea por originar la formación del hematoma que puede provocar

la pérdida de la cámara extra-pleural, su infección, o trastornos de compresión mediastinal.

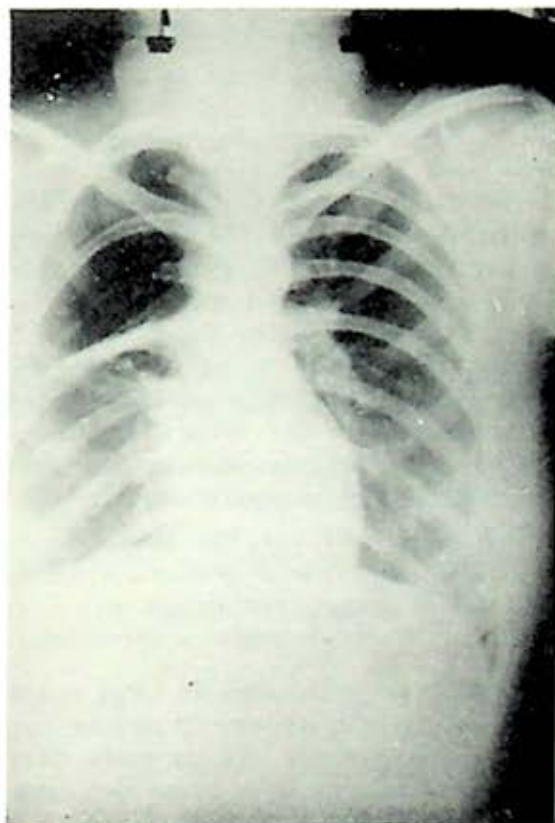
Ante la frecuencia de la complicación, que obligaba a operar nuevamente para extraer los coágulos y lavar la cavidad extra-pleural, se ensayaron diversos procedimientos para evitarla. Sabíamos que se había empleado, sin éxito, la aplicación local de solución de Pepsina y ácido clorhídrico tendiente a obtener la disolución del coágulo. Martín Seip, en su publicación "Tratamiento de la caverna tuberculosa por neumotórax extra-pleural y toracoplastía" que apareció en 1947 en el Acta Escandinava, reporta 539 operaciones, señalando que dada la frecuencia del hematoma en los primeros casos operados, optó por llenar la cavidad extra-pleural, al terminar la operación, con solución de citrato de sodio al 1%, con lo que se evitaba la formación de coágulos pero se producían hemorragias abundantes que requirieron transfusiones y punciones repetidas por varios días, con lo que resultaba el procedimiento muy caro, con debilitamiento acentuado del paciente. Un caso en el que ensayó la inyección local de Heparina tuvo resultado fatal.

Hace algunos meses nos enteramos, primeramente por información directa del Dr. Alejandro Celis, y después por la literatura respectiva del descubrimiento,



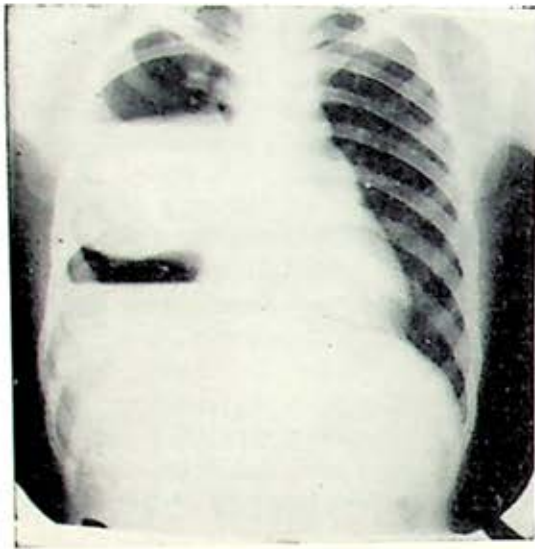
RADIO 3

Coágulo después del extrapleural derecho, que necesitó reoperación.



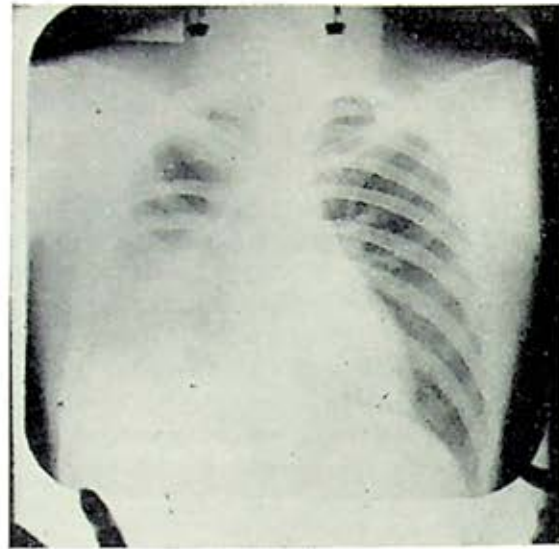
RADIO 4

Mismo caso después de reoperada.



RADIO 5

Coágulo mediano en neumotórax extrapleural derecho.—Se observa neumotórax intrapleural aparecido en el post-operatorio.



RADIO 6

Después del tratamiento enzimático.—Neumotórax extrapleural y reexpansión de parte inferior que hizo desaparecer el neumotórax intrapleural.

por Tillet y Sherry, de la lisis de coágulos obtenida con extractos de estreptococo hemolítico de los que Christensen aisló dos enzimas, la Estreptoquinasa (SK) de acción fibrinolítica y la Estreptodornasa (SD), proteínolítica, que se prepara en estado liofilizado por los Laboratorios Lederle. La Estreptoquinasa actúa indirectamente sobre la fibrina y fibrinógeno, activando una enzima fibrinolítica del suero humano, desintegramdo la fibrina en polipéptidos, disolviéndose en esta forma los coágulos sanguíneos y los exudados fibrinosos. La Estreptodornasa actúa directamente sobre la desoxiribonucleoproteína y el ácido desoxiribonucleico, constituyentes importantes nucleares que forman un gran porcentaje en el sedimento de los exudados purulentos, desintegramdo las nucleoproteínas en purinas libres y pirimidin nucleósidos lo que causa gran disminución en la viscosidad de dichos exudados.

En condiciones favorables la acción enzimática se inicia una hora después de la aplicación llegando al máximo entre las 12 y 24 horas, con producción de reacción febril intensa, cefalalgia y a veces vómitos durante varios días, fenómenos que van desapareciendo progresivamente en pocos días.

El campo de aplicación de estas enzimas es amplio, además del hemotórax traumático o quirúrgico, en empiemas crónicos, post-neumónicos, tuberculosos, etc. y en general siempre que se trate de depósitos de fibrina, de sangre coagulada o purulentos en algún lugar del organismo.

Gracias a la gentileza del Dr. Eduardo Echevarría, Director Médico del Depto. Científico Lederle, nuestra solicitud para obtener este producto, para experimentación clínica, tuvo éxito, lo que nos ha permitido ensayarlo en cuatro casos, que se explican a continuación:

Caso No. 1.—Neumotórax extra-pleural comunicado con intra-pleural en junio 1951.—La fluoroscopia 24 horas después mostró colapso satisfactorio y derrame intra-pleural de mediana cantidad, libre, que no se puncionó. En las 24 horas siguientes se presentaron signos de hemorragia, se aplicaron transfusiones y al examinarlo nuevamente, opacidad del hemitórax derecho correspondiente a gran hematoma; la punción logró extraer pequeñas cantidades de líquido hemático.

Se planteó re-operación, pero como en esos días se esperaba obtener la Estreptoquinasa, se aplazó y a los 25 días se le inyectó el producto, 100,000 U. SK y 25,000 U. SD en 20 cc. de suero fisiológico, a las 24 horas, evacuación de 1,100 de líquido hemorrágico oscuro. En los días siguientes nuevas punciones y lavado con suero fisiológico y aplicación local de Penicilina. Como persistieran radiológicamente sombras de coágulos en pared y superficie pulmonar que mostraba escasa movilidad respiratoria, se aplicó nueva inyección de la mitad de la dosis anterior seguida de punción evacuadora de 400 cc. de líquido hemorrágico. Resultado, colapso satisfactorio con expansión pulmonar.

Caso No. 2.—Operado en julio 1951.—Examen fluoroscópico de las 24 horas, coágulo que no llenó la cavidad; a los 18 días aplicación local de 100,000 U. SK, evacuando a las 24 horas 600 cc. de líquido hemático, lavado de la cavidad y aplicación local de Penicilina. Colapso satisfactorio.

Caso No. 3.—Operado en agosto 1951.—La punción evacuadora en los días siguientes no logró ser completa, persistiendo pequeño coágulo inferior, inyección de 50,000 U. SK, aspiración en los días siguientes de unos 200 cc. de líquido hemático, dejando buen colapso y cavidad extrapleural limpia.

Caso No. 4.—Enferma operada a fines de septiembre 1951, a las 24 horas evacuación de 200 cc. de líquido hemorrágico, persistiendo coágulo pequeño inferior; un mes después aplicación local de 50,000 U. SK resultando colapso satisfactorio y disolución completa de coágulo.

En todos los casos relatados fué constante la reacción febril intensa durante los primeros días, desapareciendo de una a dos semanas después. Se administró a los pacientes ácido acetilsalicílico, varias dosis de 0.50 gramos al día.

El éxito obtenido con la Estreptoquinasa hace que una de las complicaciones más frecuentes del neumotórax extrapleural, el hematoma, pierda su importancia, puesto que podemos evitar la Reoperación, a la que en todos los casos anteriores tuvimos que recurrir con los consiguientes trastornos y peligros para el paciente.

Fístula Bronco-Pleural Tardía Post Toracoplastia (1)

Dr. José Ramírez Gama. (2).

S. C. C. mujer mestiza de 47 años, viuda, dedicada a las labores domésticas, residente en Guanajuato, es aceptada en el Sanatorio Hospital "Dr. Manuel Gea González", el 29 de diciembre de 1951, ingresando a la cama 65.

Antecedentes: Desconoce exposición al contagio. En 1941 presentó ictericia y acolia durante 15 días.

Padecimiento actual.—Se inició en noviembre de 1939 con dolor en la región escápulo vertebral izquierda, fiebre irregular de predominio vespéral y tos con expectoración muco purulenta escasa. Dos semanas después fué examinada por un médico quien solicita estudio radiográfico (placa no. 1) la cual reveló una lesión exudativa localizada en el lóbulo superior izquierdo con probable ulceración a nivel del segmento apical. Se le prescribe tratamiento médico y dos meses después se le instala neumotorax intrapleural izquierdo insuflado en tres ocasiones y suspendido por indicación del médico tratante quien además le aconseja su internamiento en el Sanatorio de Huipulco; esto lo hace el 29 de abril de 1940 en donde es sujeta a cura sanatorial y toracentesis izquierda obteniendo cantidades no precisadas de líquido sero fibrinoso. El 29 de julio de ese año se practica 1er. tiempo de toracoplastia izquierda y el 5 de septiembre se completa el tratamiento colapsoterápico resecaando un total de 7 arcos costales (placas 2 y 3). En noviembre de 1940 es dada de alta "Negativa" y asintomática.

Durante los 10 años siguientes persistió sin síntomas respiratorios, aumentó 16 kilogramos de peso y llevó vida ordinaria practicando labores domésticas.

En agosto de 1950 se instaló bruscamente, dolor de costado izquierdo, exacerbado con los movimientos torácicos, tos útil con expectoración mucosa que un mes después aumenta en cantidad y se hace purulenta y fétida. Concomitantemente, fiebre continua hasta 39 grados con remisiones irregulares, disnea y taquipnea y ataque manifiesto al estado general con pérdida de peso (6 gkms.) en el curso de las primeras semanas.

(1) Trabajo presentado en la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis, en Abril de 1952.

(2) Del Sanatorio-Hospital "Dr. M. Gea González".

Tres meses después se practica punción de la cavidad izquierda extrayendo un líquido purulento en cantidad no precisada por la enferma. A partir de entonces la sintomatología general y local disminuyen persistiendo la expectoración condicionada por decúbito derecho. Estos síntomas desaparecen después de tratamiento con penicilina y estreptomina parenteral y en aerosoles. Un examen de esputo verificado en esa fecha resulta negativo al B. de Koch.

En estas condiciones se presenta a la Consulta Externa del Sanatorio "Dr. Gea González" en donde se practica radiografía (placa 4) y baciloscopia resultando negativa por lo cual se le aconseja vigilancia periódica y reposo relativo. Persiste asintomática hasta diciembre 10 de 1951 en que bruscamente presenta ascenso térmico precedido de escalofríos, dolor torácico izquierdo y tos con expectoración de 100 a 150 c. c. purulenta fluida y de decúbito derecho. Ataque considerable al estado general. A su ingreso su condición es grave, su aspecto exterior indicaba estado de toxemia, el pulso oscilaba entre 100 y 120, la temperatura llegaba a 38 y 39 en las tardes. Presentaba taquipnea de 28' por minuto. La presión arterial era de 115/75. La capacidad vital de 1,500 c. c.

La exploración del tórax reveló asimetría torácica por toracoplastia izquierda, la palpación, edema doloroso en hemitórax izquierdo y se encuentra síndrome de hidroneumotórax en ese lado. En el hemitórax derecho no se encuentran datos anormales. El resto de la exploración física no reveló anomalías.

Al estudio fluoroscópico la movilidad costal y diafragmática derechas están conservadas. No se observa movilidad diafragmática izquierda y los movimientos de lateralidad demuestran una pequeña cámara aérea en la parte superior del hemitórax colapsado.

La radiografía de ingreso (placa 5) diciembre 17 de 1951 es similar a la tomada 13 meses antes y demuestra amplia toracoplastia con opacidad densa que borra las costillas en la zona subyacente y desviación moderada del mediastino a la derecha.

Exámenes de laboratorio.—La investigación del bacilo de Koch en la expectoración verificado el 4-I-52, el 11-I-52, el 15-I-52 en producto de tres días concentrado dá resultado negativo.

La química sanguínea, el examen de orina, la biometría hemática y las reacciones serológicas de lues no revelan anomalías.

Toracentesis diagnóstica: a su ingreso 29-XII-52 punción en 2o. espacio línea mamaria, obtención de líquido amarillo con aspecto de puré de chícharos. Sin gérmenes ácido resistentes en concentración y con numerosos piocitos.

Este examen repetido en dos ocasiones dio resultados similares.

Se practicó estudio broncoscópico el 19-I-52 encontrando tráquea desviada hacia la derecha en su tercio inferior, carina membranosa vertical e inmóvil. Arbol derecho con aspecto normal. Arbol izquierdo con el bronquio principal desviado hacia la línea media enrojecido, el bronquio del lóbulo superior se observa con claridad y está estenosado concéntricamente por edema y dá salida a pus fluido con los caracteres del líquido obtenido en la punción pleural.

Inmediatamente después de la desembocadura del lóbulo superior el bronquio se estenosa dando una imagen fusiforme de diámetro mayor vertical. Esta estenosis se pudo franquear con el broncoscopio de 6 mm. y los bronquios del lóbulo inferior dan ulceraciones granulosas y fácilmente sangrantes.

La sospecha de fístula broncopleural fué confirmada con instilación en la cavidad pleural de azul de metileno el cual fué expectorado inmediatamente. La prueba del decúbito derecho y Trendelenburg hicieron sospechar que la fístula estaba en la parte superior y el estudio broncoscópico corroboró el dato de que desembocaba en el territorio del lóbulo superior.

El caso nos ha parecido interesante por su rareza extrema.

La patogenia del proceso puede ser por necrosis local a nivel de la caverna o más bien de la cavidad comprimida insuficientemente ejercida por el líquido empiemático tolerado perfectamente y sin dar sintomatología durante un largo tiempo. En el caso presente el problema diagnóstico no existió. Nuestra conducta terapéutica está orientada a desinfectar la cavidad, eliminar la toxemia e impedir siembras broncogénas, cosa que ya se ha obtenido con el tratamiento de punciones repetidas y antibióticos. El segundo será practicar drenaje continuo con sonda para hacer a continuación tratamiento radical con pleuroneumectomía, que nos parece el tratamiento más racional. Consideramos que el problema de la fístula bronco-pleural antes del empleo de la resección pulmonar era bien grande. La estadística de Davidson con 125 casos en los cuales se empleó la toracoplastia en 39 sin resultados y en 86 toracoplastias con Schede en 56 en un 18% de mortalidad en este lote. 30 con uno más tiempos de toracoplastia ordinaria con 100% de mortalidad y de los 46 casos favorables tratados con Schede 30 curados, 24% y 15 (12%) con resultados incompletos y un caso perdido de vista, habla por sí misma.

En este aspecto terapéutico es en donde la experiencia de ustedes y sus sugerencias pueden servirnos para normar nuestro criterio para la mejor resolución del caso.

Pleuroneumectomía Izquierda:

27-II-52.—Hoy se verificó la intervención proyectada. Como preoperatorio se hizo drenaje postural en Trendelenburg derecho durante 1/2 hora. (Fig. 1). Se practicó venoclisis haciendo disección de la safena derecha, anestesia con ciclo-éter-oxígeno intubada. Hubo dificultad para la inducción debido probablemente al escape por la fístula. Se procedió a colocarla en decúbito ventral, usando el soporte toracofacial. Incisión periescapular sobre la cicatriz de la toracoplastia, prolongandola hacia adelante hasta línea axilar anterior. Desperiostización de 20 cms. del arco posterior de la 8a. costilla Costectomía. Sección del periostio interno y despegamiento extrapleural por disección roma hacia la cúpula. Sección paravertebral de los arcos costales neoformados hasta la altura de la 2a. costilla. Liberación de la pleura parietal de la parrilla costal usando legrado interno por existir adherencias firmes; en muchas zonas, el músculo intercostal interno y el periostio quedaron adheridos a la pleura parietal. Este despegamiento fue particularmente sangrante. Se procedió el despegamiento en la canaladura vertebral dejando adherido el pulmón a la cúpula, al diafragma y al mediastino anterior. Se identificó, se aisló y se seccionó el bronquio principal a 3 cm. de la carina, colocando 4 pinzas de Allis en el extremo proximal y 4 en el distal. Aislamiento, ligaduras y sección de la arteria pulmonar. Aislamiento ligadura y sección de las venas pulmonares superior y anterior utilizando hilo crochet No. 10 sin transficción. Desprendimiento del mediastino superior y de la cúpula laborioso, que dejó al descubierto la arteria subclavia. Sección de 2 adherencias gruesas de un cm. de diámetro al cayado de la aorta. Identificación

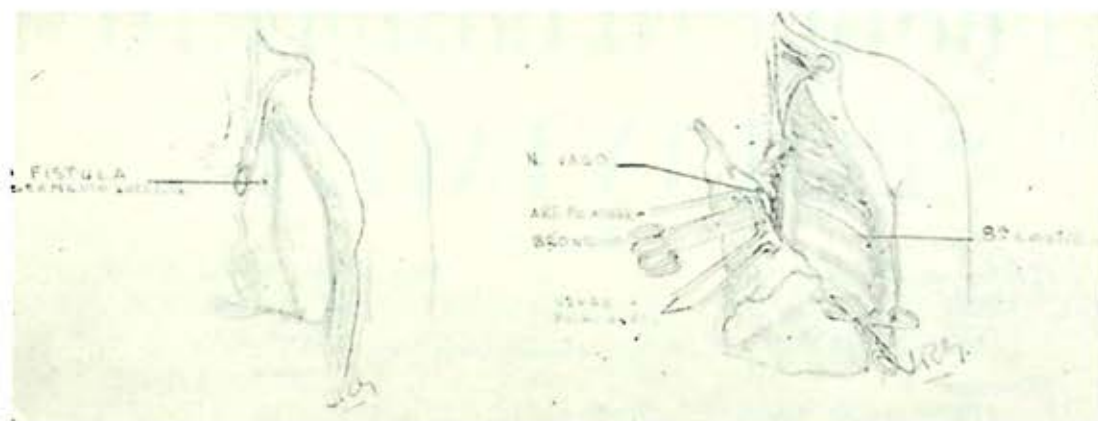


FIG.— 1.—Pleuroneumonectomía por fistula bronco-pleural.

del vago el cual fue seccionado abajo del recurrente por estar adherido íntimamente a la pieza operatoria. Liberación de la pleura mediastinal al nivel del pericardio. Sección del ligamento inferior y una vez desprendida de la pleura costal y mediastinal, se intentó su desprendimiento del diafragma el cual fue difícil por estar invadido el músculo, procediéndose a seccionar con tijera a nivel del seno costodiafragmático, para extirpar posteriormente los fragmentos de pleura íntimamente adheridos al diafragma. Frenopraxia parapericardiaca. Cierre en 5 planos dejando canalización en el 9o. espacio línea axilar posterior conectada a drenaje bajo el agua.

La pieza operatoria reveló bronquiectasia y fístula de 3 mm. de diámetro a nivel del segmento anterior del lóbulo superior. El pulmón estaba totalmente carnicado y había nódulos fibrosos enquistados repartidos basales presentaban dilataciones y alteraciones en la mucosa.

El post operatorio fue satisfactorio los primeros 6 días. Al 7o. día se le autorizó levantarse y en el momento de hacerlo presentó dolor de costado derecho intenso y estado de shock con sudoración profusa. Inmediatamente después presenta esputo hemoptóico que persiste durante 3 horas. Se sospechó infarto del pulmón por émbolo de punto de partida desconocido pensándose en la posibilidad de que hubiera sido a artir de safena derecha por haberse colocado en ese sitio la venoclisis. El electrocardiograma tomado 3 hs. después no reveló alteraciones de significación. En los días siguientes hubo fiebre, las radiografías tomadas el día del accidente y dos días después no revelaron alteraciones en el pulmón remanente.

A la semana siguiente la enferma se encontraba en magníficas condiciones inicia deambulación. A las tres semanas la cavidad estaba ocluída totalmente por desviación del mediastino. Se le practican baciloscopías durante los dos meses que siguieron a la intervención las cuales fueron reiteradamente negativas; un cultivo resultó negativo. Se da de Alta el 25-IV-52 totalmente restablecida. (Placa No. 6).

NOTA.—El caso clínico fue presentado el 21-II-52 en la Sociedad de Estudios de Tuberculosis y Aparato Respiratorio en donde se consideró como tratamiento racional la Pleuroneumonectomía).

PRODUCTO COMPLETO

“POLIVIMET”

(Cápsulas)

Hecho en México.

Reg. Núm. 39642 S.S.A.

Fórmula:

Cada Cápsula contiene

Vitamina A	12.500 U.F.E.U.	
(Palmitato de Vitamina A Sintética)		
Vitamina D (Ergosterol Irradiado)	1.000 U.I.	
Vitamina B ₁ (Clorhidrato de Tiamina F.E.U. equivalente a 1666 U. I.)	0.005	g.
Vitamina B ₂ (Riboflavina F.E.U.)	0.0025	g.
Vitamina B ₆ (Clorhidrato de Piridoxina)	0.005	g.
Vitamina C (Acido Ascórbico F.E.U. equivalente a 1.500 U. I.)	0.075	g.
Niacinamida F. E. U.	0.040	g.
Pantotenato de Calcio	0.004	g.
Acetato d-Alfa-Tecoferol (Obtenido de aceites vegetales. Equivalente por ensayo biológ. a 2 U.I. de Vitam. E).	0.002	g.
Vitamina B ₁₂ F. E. U.	0.000001	g.
Acido Fólico F. E. U.	0.005	g.
Bitartrato de Colina	0.0314	g.
Inositol	0.015	g.
Dl-Metionina	0.010	g.
Fosfato Di-Cálcico	0.075	g.
Fosfato Mono-Cálcico	0.058	g.
Sulfato Ferroso F. E. U.	0.030	g.
Sulfato de Cobalto	0.0004	g.
Sulfato de Cobre	0.045	g.
Sulfato de Manganeso	0.005	g.
Yoduro de Potasio	0.0075	g.
Molibdato de Sodio	0.001	g.
Sulfato de Potasio	0.002	g.
Sulfato de Zinc	0.005	g.
Sulfato de Magnesio	0.003	g.

D O S I S : La que el médico señale.

VIA DE ADMINISTRACION: ORAL

PRESENTACION: Frasco con 25 cápsulas de 0.67 cm' c/u.

PARA LA DEFICIENCIA DE LAS VITAMINAS Y MINERALES DE LA FORMULA

Fabricado por:

LABORATORIOS VIBUS, S. A.

Chopo 146

México 4, D. F.

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

El Dr. Quijano Pitman lee un caso clínico titulado "Tumor de Mediastino". Se trata de un paciente con una gran opacidad de aspecto tumoral en el hemitórax izquierdo y que en la radiografía lateral se encuentra en las porciones posterior y media del mediastino, el Dr. Limón practica pruebas funcionales encontrando una abolición total de los índices fisiológicos en el pulmón izquierdo. El Dr. Quijano opera al enfermo con una toracotomía izquierda encontrando una enorme masa tumoral pediculada que es posible extirpar totalmente; deja dos canalizaciones y cierra el tórax, el postoperatorio cursa con un episodio de colapso que resuelve el cirujano con transfusión y tonicardíacos. El estudio histo-patológico demuestra que se trataba de un

El Dr. Pacheco toma la palabra diciendo que él conoce un caso operado por el Dr. Célis de un fibroma de esófago y que precisamente fue el que dió la idea al Dr. Célis para sus estudios angioneumográficos, pregunta

además el Dr. Limón cómo es posible explicar unas pruebas funcionales abolidas en pulmón izquierdo con parénquima pulmonar radiológicamente aereado, además relata un caso de los Dres. Nava y Rodríguez Arroyo de un tumor gigante de la pared del tórax y los exhorta a comunicarlo a la Sociedad. El Dr. Limón contesta diciendo que ignora porque hay pulmón aereado y pruebas negativas y el Dr. Quijano diciendo que en México hay un caso del Dr. Torres de Anda de fibroma de pleura que no ha publicado.

Acto continuo el Dr. Gerez lee un caso clínico de acalasia que resolvió favorablemente después de varias intervenciones quirúrgicas y muestra una película de la operación. El Dr. Pedro Alegría agradece su comunicación.

En asuntos varios se leen las solicitudes de ingreso de los Dres. Ramón Rodríguez y Francisco Agras Santana y 3 posibles Candidatos. (Dres. X X para dar un curso de cirugía torácica de urgencia).

DE LAS SESIONES CONJUNTAS HUIPULCO Y GEA GONZALEZ

Caso Anatómico presentado en el Sanatorio de Huipulco.

F. V. R. de 29 años de edad, casado, natural de Pénjamo, Gto., y vecino de

México, D. F. ingresó al Hospital Sanatorio "Dr. Manuel Gea González" el 9 de abril de 1951.

Antecedentes hereditarios y familiares.

—El padre murió hace 22 años por intoxicación alcohólica. Su madre fué operada en febrero de 1951 extirpándole una tumuración de pared en la cara posterior del hemitórax derecho. —Tiene cuatro hermanos sanos y uno muerto en un accidente. Esposa y dos hijos, sanos, aparentemente.

Antecedentes patológicos. — Procesos catarrales agudos con cierta frecuencia y procesos diarreicos en forma esporádica. Bleorragia en 1947. Chancro con infarto ganglionar inguinal supurado en fecha no precisada. Absceso amigdalino en 1948.

Antecedentes personales. — Alimentación deficiente en cantidad y calidad. — Condiciones de habitación mediocres. — Tabaquismo negativo. Alcohólico moderado. — Desde 1942 trabaja como ebanista, y pintor desde .. 1950.

Estado Actual. — Síntomas principales: Disfonia, dolor sub-escapular izq., tos seca, disnea, hemoptisis.

En febrero de 1951 empezó a notar dificultad para hablar sin ningún otro síntoma durante dos semanas, al cabo de los cuales se agregó dolor de carácter punjitivo y casi constante en la región subescapular izquierda, tos seca por tosaduras aisladas poco frecuentes y disnea de grandes esfuerzos. Durante el mes de marzo de 1951 este cuadro se fué agravando paulatinamente. El dolor se hizo más intenso presentándose también en la cara anterior del hemitórax izquierdo, mientras la tos y la disfonia conservaron sus características. — El día 25 de marzo de 1951 presenta una hemoptisis en cantidad aproximada de 250 c.c. después de la cual disminuyó la intensidad del dolor torácico, pero presentó fiebre vespertina de 37.5.—El día 1º de abril de 1951 presenta nueva hemoptisis como de 100 cc. también seguida de febrícula vespertina.—El día

9 de abril se interna en el Sanatorio Gea González, y el día 24 del mismo mes al estársele practicando una broncoscopia, tiene una hemorragia como de dos litros y fallece pocos instantes después.

Interrogatorio por aparatos y sistemas. — Tan solo se encuentran ligeras palpitaciones al acostarse sobre el lado izquierdo, febrícula vespertina y una pérdida de peso de 6 kgrs. (no se especifica en qué tiempo).

Terapéutica empleada: 4 millones de ú. de penicilina y una cantidad no especificada de comprimidos de P.A.S. **Exploración Física:** Hábito III. — Peso anterior 54 kgs. Peso actual 50 kg. Estatura 1.68.—Capacidad vital 1,600. —Pulso 120.—Resp.: 26. — P.A. 130 /65.

Cabeza: normal, (por los datos consignados) No se indican el estado de los reflejos pupilares.

Cuello: Poliadenitis carotídeas.

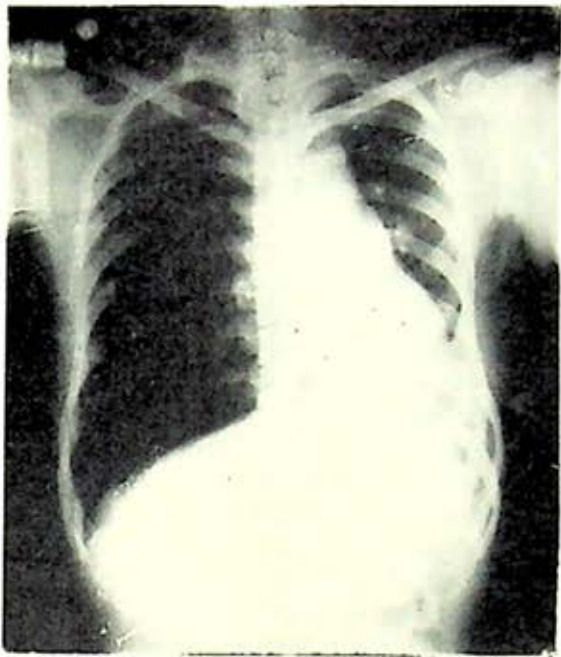
Tórax.—Choque de la punta en el 5o. espacio intercostal izq. a 9 cms. de la línea media. Desdoblamiento del primer tono en el foco mitral y del segundo en el foco pulmonar. Soplo sistólico en el foco aórtico.

“Síndrome de atelectasia en lob. sup. y segmentos superiores del lóbulo inferior” por delante en llingula.

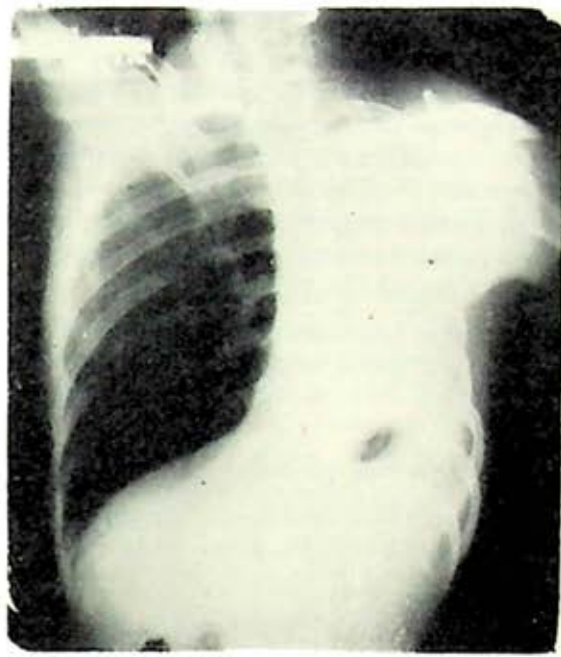
Abdomen: Cicatriz en ingle izq. por debridación de ganglio.

Miembros: Cicatrices traumáticas en ambas tibias.

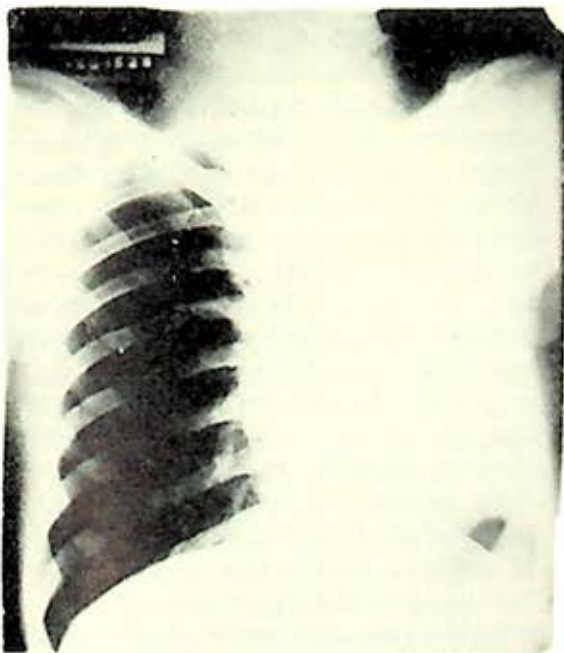
Rayos X.—Se presentan dos radiografías de tórax P. A., una oblicua y una lateral izquierda. (Radios 1; 2, 3, 4). **Exámenes de Laboratorio:** Baciloscopia: El 11 de abril de 1951 presenta un lavado gástrico positivo (Concentración II) y uno negativo. Posteriormente el 21 de abril se hace nuevo lavado gástrico que es negativo y el cul-



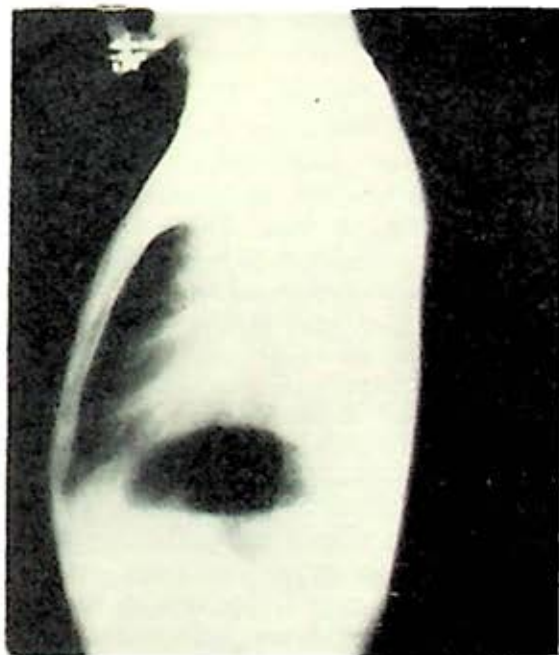
RADIO 1.



RADIO 2.



RADIO 3.



RADIO 4.

tivo del contenido gástrico efectuado el mismo día, es también negativo.

Química sanguínea: normal. 11-IV-51.

—Tiempos de coagulación y sangrado: normales: 11-IV-1951. — Orina: Normal: 11-IV-1951. — Coproparasitoscópicos: negativo: 11-IV-1951.

Serología luética: Khan, Mazzini y Eagle: en 12-IV-1951.

Biometría hemática: G. R.: 3.500.000. —H.: 9.2 gr. (59%).—G. B.: 13.000. —P.: 66.—L.: 29.—M.: 3.—E.: B.: O S · 1.

Sedimentación globular: 32.

Broncoscopia: 24-IV-51: Se aplica el Broncoscopio 7/40 bajo anestesia de pantocaína al 1 y al 1/2%.

La cuerda vocal izquierda está parálitica. Tráquea normal.—La entrada al árbol izquierdo se ve obstruída; en ese momento se apaga el foco y luego empezó a sangrar (sangre roja en chorro intermitente, en cantidad aproximada de 2 litros), se hizo aspiración pero fué imposible contenerla. El enfermo murió.

Comentario Oficial.—Dr. A. Aldama: Cuando se elaboran los diagnósticos de cualquier padecimiento, estos pueden ser de certeza, de presunción o de imaginación. A esta última categoría creo que pertenecen a l g u n o s de los diagnósticos elaborados por el servicio al cargo del cual estuvo el presente caso.

Como diagnóstico de certeza tenemos la lúes serológica, pues creo que el laboratorio no invente y que efectivamente las cuatro cruces sean ciertas. Pero la lúes clínica me parece un diagnóstico de imaginación, pues cuando menos en el expediente que se me entregó no hay datos suficientes para asentar un diagnóstico de lúes clínica. La anemia hipocrómica es también un diagnóstico de certeza dado por el laboratorio, pero lo de microcítica no

lo asienta el informe del laboratorio por lo cual es también de imaginación.

En lo que respecta al diagnóstico de la condición torácica, tampoco estoy de acuerdo.

En el aparato respiratorio se puede hacer desde luego un diagnóstico de certeza: Síndrome de obstrucción bronquial izquierda, que ha provocado una atelectasia masiva del pulmón correspondiente, y para hacerlo tenemos infinidad de datos. Desde el interrogatorio nos da la tos seca que se presenta como característica de un padecimiento que está provocando una irritación bronquial que muy frecuentemente es de tipo obstructivo. Esto unido al dolor torácico nos lleva un paso más a pensar en un padecimiento bronquial especialmente obstructivo, principalmente cuando tiene los caracteres señalados en la historia clínica, siendo habitualmente el dolor más severo cuando se trata de compresiones ejercidas sobre el bronquio principal sea por masas tumorales aneurismáticas o por enfermedad intrabronquial ulcerativa. A continuación tenemos la disnea que es tanto un síntoma de obstrucción bronquial como una manifestación de las consecuencias que ésta acarrea (atelectasia en este caso). Las hemoptisis también son frecuentemente manifestaciones de obstrucción bronquial, especialmente cuando ésta es producida por un cuerpo extraño, caso que aunque no creo que trate en el caso presente, es algo que siempre debe tenerse en la mente como una posibilidad. Después hemos de señalar la primera radiografía que nos muestra un pulmón izquierdo (Radio 1) retraído con desviación de la sombra mediastinal y cardíaca, dejando la columna vertebral desnuda y elevando el hemidiafragma de ese lado. Las siguientes radiografías (Las 2-3-4), al

mostrar una atelectasia masiva del pulmón izquierdo nos indican que la obstrucción bronquial se hizo total. Podrían tomarse como datos contributivos para hacer este diagnóstico, los encontrados en la exploración física, en donde se resume: "síndrome de atelectasia del lóbulo superior y segmentos superiores del lóbulo inferior" y en otra parte se agrega: "por delante en la llingula". Esto podría indicar que la obstrucción fué progresiva y que primero se hizo la obstrucción de unos segmentos y después se hizo masiva como vemos en la última placa. Sin embargo, no creo que estos datos de exploración física tengan valor porque me parece imaginados. La exploración física se hizo el día 9 o 10 de abril es decir un día o dos antes de la placa No. 2 donde ya existía una atelectasia masiva, aparte que desde antes el pulmón izquierdo ya estaba retraído deformado, desviado y en estas condiciones es indebido, por incorrecto, el tratar de hacer con los datos de exploración física, una localización segmentaria, en la cual no creo ni aun sin que priven estos hechos que la hacen prácticamente imposible, especialmente si recordamos que muchos de los datos que se obtienen por la exploración física son indirectos o transmitidos de lugares o formaciones que no corresponden a la división segmentaria de los pulmones. Tengo por lo tanto la impresión que los datos de exploración física se escribieron con fecha nueve de abril, pero después de leer el informe radiológico del Dr. Rodríguez León, que con fecha 17 dice: "en la placa lateral izquierda se aprecia atelectasia sobre todo en el segmento apico posterior izquierdo y parte del segmento apical del lóbulo inferior". Esta interpretación radiológica parece correcta, pero dada la atelectasia total que presenta en la placa P. A. tomada dos días antes, hace pensar que

la placa lateral sea lateral derecha (Radiografía 4) y que lo que se ve aereado sea el pulmón derecho. De otra manera me parece difícil explicar la divergencia entre estas dos placas. Por último, el dato broncoscópico hace el diagnóstico de obstrucción bronquial, un diagnóstico de certeza.

Otro diagnóstico de certeza que es posible hacer en este caso, es el de *tumor mediastinal*. Los datos también parten desde el interrogatorio, que nos indica una disfonía que el enfermo presenta como primer síntoma, que junto con el dato broncoscópico de la cuerda vocal izquierda paralítica y el aspecto de las radiografías, nos llega a afirmar el ataque del recurrente por alguna tumoración mediastinal.

Y aquí es donde entran los diagnósticos de probabilidad. Los procesos tumorales que al mismo tiempo que producen obstrucción bronquial, envuelven al recurrente y el frénico (si es que en este caso el hemidiafragma izquierdo estaba paralizado y no solamente retraído, pues no hubo radioscopia para poder afirmar una u otra cosa), pueden ser tuberculosos, cancerosos o aneurismáticos.

Bien sabido es que los aneurismas de la aorta pueden ser de la aorta ascendente, del cayado o de la descendente. De estos tres han escogido para hacer su diagnóstico el menos probable. Aparte de que la localización aneurismática en esta porción de la aorta es la menos frecuente (estadística de Saloz y Frommel), la bolsa puede alcanzar un gran desarrollo a expensas del campo pulmonar izquierdo sin provocar trastornos de compresión, y cuando llega a provocarlos empiezan generalmente por los segmentos basales, y como hecho sorprendente se ha señalado que no se produce parálisis recurrente. Además tienen que ser aneurismas de gran tamaño para llegar a producir una obstrucción to-

tal con atelectasia masiva, y la radiografía del 8 de marzo, que es la única útil para el caso, no nos da ningún indicio de que exista aneurisma ni grande ni pequeño a pesar de que ya el corazón está desviado hacia la izquierda y que por lo tanto ya debería estar actuando en una forma muy importante. Desgraciadamente las placas oblicua y lateral que existen, solo se pudieron tomar cuando ya se había producido la atelectasia masiva y que por lo tanto no son de utilidad para el dato de aneurisma.

De los aneurismas que asientan en el cayado, los que se desarrollan en la concavidad, sí pudieran producir los síntomas que se presentaron en este enfermo aun cuando no fueran de tamaño muy considerable. Aunque es más frecuente que primero se presenten los dolores de localización variable, hay veces que los fenómenos de compresión aparezcan antes que aquellos, y aquí si es muy frecuente la compresión del nervio recurrente izquierdo, a tal grado que se considera por algunos autores ser la causa más frecuente de dicho ataque recurrencial. Frecuentemente también se ve atacado el frénico aunque es más frecuente que se presente en forma de neuralgia frénica con sus puntos clásicos cervical y diafragmático. La compresión brónquica por esta clase de aneurisma también es frecuente aun con aneurismas de pequeño tamaño, pero para llegar a producir una obstrucción total de bronquio principal llega a producir también un aplastamiento traqueal de adelante a atrás o lateralmente, encontrándose la mucosa izquemiada o ulcerada, y el broncoscopista en este caso informa que existía una tráquea normal. En la historia clínica se señala un soplo sistólico aórtico, cosa que no es posible atribuirlo a un aneurisma de la porción cóncava del cayado, y cuando este llega a oírse son gene-

ralmente debidos a la coexistencia de una lesión en las sigmoideas, porque es excepcional que el aneurisma del cayado, por su sola presencia provoque un soplo perceptible en la región torácica anterior.

Desgraciadamente en este caso la exploración física del enfermo fué hecha muy a la ligera y no se estudió la presencia o ausencia de muchos datos que hubieran podido dar armas para asegurar o no el diagnóstico de aneurisma de la concavidad del cayado, como son el signo de Olivier, diferencias de intensidad de los pulsos radiales, de la presión sistólica, retardo del pulso izquierdo, etc., etc.

En un aneurisma del cayado, los estudios radiológicos tienen que ser muy rigurosos para descubrirlo especialmente, cuando es pequeño, y eso pudiera explicar en el presente caso el que no se vea en un estudio radiológico tan escueto como el hecho en el presente caso.

Por estas razones asiento que no se recogieron datos suficientes para poder afirmar con certeza la presencia de un aneurisma aórtico, y que hay datos suficientes par excluir la posibilidad de un aneurisma de la aorta descendente.

Otra de las posibilidades es que se trate de un proceso tumoral obstructivo de origen tuberculoso o canceroso.

No tenemos ningún dato en que fundar el diagnóstico de cáncer, y en este enfermo debería haberse efectuado un papanicolau en la expectoración juntamente con las baciloscopías. Sin embargo el hecho de que el cáncer es un padecimiento muy frecuente debemos apuntarlo como una de las posibilidades.

Hay en cambio algunos datos en favor de la etiología tuberculosa del proceso y uno de ellos es la única baciloscopia positiva en lavado gástrico,

pero por tratarse de un lavado gástrico y de una positividad poco acentuada y de que posteriormente el cultivo fué negativo, este dato deja de tener suficiente valor. La adenopatía carotídea podría también invocarse, ya que la adenopatía tuberculosa aparece primero en el grupo carotídeo y en cambio tratándose de sífilis son el suboccipital, el cervical posterior y el retroauricular y en el caso de cáncer el crecimiento metastásico ganglionar es supraclavicular.

Empero, estos dos datos de la etiología tuberculosa del proceso tumoral mediastínico que desencadenó el cuadro clínico relatado, no me parecen suficientemente fuertes para hacer un diagnóstico de certeza y tan solo podríamos hacerlo de presunción, dejando que el anatomopatólogo nos dilucide la incógnita.

Tengo la impresión que lo único que no fué imaginación para hacer el diagnóstico de aneurisma fué la hemorragia mortal, y que ese diagnóstico aunque con la localización menos afortunada, se hizo después de que el enfermo murió, pues si a pesar de la ausencia de datos diagnósticos, y por una de esas corazonadas clínicas geniales se había hecho el diagnóstico de aneurisma, la broncoscopia estaba formalmente contraindicada.

En resumen, creo que con los datos de exploración y de laboratorio que se tenían, no es posible, antes de hacer la autopsia, asentar más diagnósticos que los enumerados.

Por otra parte considero que la presentación de este caso es de una gran importancia pues nos señalan en una forma palpable, la importancia tan grande que tiene el hacer en primer lugar una buena historia clínica y una exploración correcta. Siempre he dicho que lo más importante de todo, para curar a un enfermo es la historia clínica, y en nuestra especialidad es más importante hacer una buena exploración que hacer una resección pulmonar.

En el caso presente, una exploración adecuada podría haber dado el diagnóstico de certeza antes del accidente hemorrágico mortal, y datos de exploración como la radiografía penetrada, la tomografía y aun la angiocardiógrafa nos hubieran puesto en posición de excluir o afirmar la presencia de aneurisma, que es lo primero que debe hacerse ante la posibilidad de una tumoración mediastinal. No siendo aneurisma lo que está produciendo los trastornos de compresión se puede someter al enfermo con menos peligro a exploraciones como la broncoscopia que a veces da ratos tan desagradables como en el presente caso.

Dra. Isabel Castañeda:

El pulmón derecho presenta enfisema que pasa de la línea media.

El pulmón izquierdo presenta atelectasia masiva consecutiva a presión de aneurisma de la aorta que ocluyó el bronquio principal izquierdo. Inundación bronquial de sangre procedente de la apertura de saco aneurismático.

INFORME FINAL DE LA CAMPAÑA INTERNACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS

El pasado mes de Octubre, la Campaña Internacional contra la Tuberculosis (International Tuberculosis Campaign, I. T. C.) rindió el informe final de los trabajos realizados durante el

período Julio 1o. de 1948 a Junio 30 de 1951, en una cruzada de lucha contra la tuberculosis por medio de la vacunación con el B. C. G. realizada en una escala de proporciones mundiales...

CUADRO I

RESUMEN ESTADISTICO DE LAS CAMPAÑAS
JUNIO 30

	ITC Totales hasta junio 30 de 1949		ITC Totales en el año VII-1-49 a VI-30-50	
	Vacunados	Examinados	Examinados	(5)
	(3)	(2)	(4)	Vacunados
Austria	94.278	63.674	551,550	383,000
Checoslovaquia	3,112.812	1,900.427	294,506	183,844
Finlandia	750.000	362.000	—	—
Grecia	346.378	211.424	715,354	521,863
Hungría	1,952.024	771.853	—	—
Italia	—	—	12,550	6,576
Malta	—	—	54,968	38,770
Polonia	3,370.591	1,650.935	1.358,442	633,894
Yugoeslavia	1,024.669	535.729	1.374,074	727,035
Egipto	—	—	297,499	82,129
Israel	—	—	296,821	176,772
Líbano	—	—	43,463	28,311
Siria	—	—	166,676	75,386
Refugiados de Palestina	—	—	211,323	148,137
Argelia	—	—	591,638	201,048
Marruecos	414,727	199,891	846,652	370,325
Tanger	—	—	21,089	7,493
Túnez	—	—	274,649	123,757
Ceilán	14,690	932	56,402	13,672
India	136,123	40,357	1.361,895	410,979
Pakistán	—	—	232,226	69,252
Ecuador	—	—	—	1,539
México	—	—	—	—
Alemania (sin ayuda de ITC)	—	—	—	—
Cruz Roja Sueca	—	—	—	—
Cruz Roja Danesa	—	—	—	—
	11.216,292	5.737,222	8.764,486	4.203,782

CON B. C. G. TOTALES POR PAISES HASTA
de 1951

Totales en el año VII-1-50 a VI-30-51 ITC		Totales durante toda la Campaña de la ITC		Gran total, Incluyendo previo a la ITC	
(6)	(7)	Examinados	Vacunados	Examinados	(11)
Examinados	Vacunados	(8)	(9)	(10)	Vacunados
8,465	5,700	654,293	452,374	748,164	513,241
—	—	3.407,318	2.084,271	3.421,876	2.088,446
—	—	750,000	362,000	1.322,000	592,523
402,895	276,517	1.464,627	1.009,804	1.498,220	1.028,697
—	—	1.952,024	771,853	3.095,146	1.081,391
—	—	12,550	6,576	50,401	28,636
—	—	54,968	38,770	54,968	38,770
—	—	4.729,033	2.284,829	5.514,036	2.535,026
611,495	292,098	3.010,238	1.554,862	3.010,238	1.554,862
1.806,812	578,999	2.104,311	661,128	2.104,311	661,128
68,477	32,079	365,298	208,851	365,298	208,851
—	—	43,463	28,311	43,463	28,311
98,609	40,196	265,285	115,582	265,285	115,582
—	—	211,323	148,137	211,323	148,137
1.079,027	474,616	1.670,665	675,664	1.670,665	675,664
946,128	439,373	2.207,507	1.009,589	2.207,507	1.009,589
—	—	21,089	7,493	21,089	7,493
326,853	141,926	601,502	265,683	601,502	2.656,683
235,615	108,160	306,707	122,764	306,707	122,764
2.570,497	900,210	4.068,515	1.351,546	4.068,515	1.351,546
717,761	215,248	949,987	284,500	949,987	284,500
177,268	82,341	646,702	346,242	646,702	346,242
—	—	179,975	83,880	179,975	83,880
1.658,868	511,663	—	—	3.678,737	1.367,999
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
9.696,602	3.933,705	29,677,380	13.874,709	37.694,983	16.650,624

Esta generosa idea nació en el Otoño de 1946 cuando la Cruz Roja Danesa interesada en el grave problema de la tuberculosis en países devastados por la guerra en Europa, designó un Comité para la Tuberculosis, constituido por destacados médicos y fisiólogos daneses y oficiales de la Cruz Roja, cuyo Comité recomendó que la Cruz Roja ministrara fondos para un programa de vacunación en masa con el B. C. G. en Polonia, Yugoslavia y otros países en los que el problema era agudo, cuyos países habían solicitado la ayuda de la Cruz Danesa para luchar contra la tuberculosis. La Cruz Roja Danesa inició programas de vacunación en masa con el B. C. G. en Polonia, Hungría y Alemania a principios de 1947. Checoslovaquia solicitó ayuda semejante y los trabajos empezaron ahí en Septiembre de 1947. Ayuda similar fué ofrecida por Dinamarca y aceptada por Italia en Febrero de 1948, por Grecia en Abril de 1948 y por Austria en Mayo del mismo año.

Mientras estos programas de vacunación con B. C. G. crecían, las demandas de médicos y enfermeras sobrepasaban los recursos de los daneses. A fines de 1947 el Socorro Noruego para Europa y la Cruz Roja Sueca ofrecieron ayudar en los programas de vacunación con B. C. G. y en Enero de 1948 se fundó el Comité de Coordinación Escandinavo y el programa de vacunación con B. C. G. vino a ser una empresa Danesa - Noruega - Sueca con oficinas centrales en Copenhague. Pero el programa de vacunación se extendió con gran rapidez y mayor cooperación material y técnica se hacía necesaria. La organización Mundial de la salud (OMS) ofreció guía y apoyo técnico. El Consejo Ejecutivo del Fondo de Socorro a la Infancia de las Naciones Unidas, (UNI-

CEF) aprobó en Marzo 12 de 1948 una resolución creando la Empresa Conjunta, la cual venía a ser una cooperación entre la UNICEF y las tres organizaciones voluntarias escandinavas para ayudar a los países a realizar *programas de vacunación en masa con el B. C. G.* La administración del programa fué encomendada a la Cruz Roja Danesa y sus asociados Noruegos y Suecos. El Dr. Johannes Holm, Jefe de la División de Tuberculosis del Instituto Serológico de Copenhague fué nombrado Director. En sus relaciones con el público la Empresa Conjunta se conoció con el nombre de I. T. C.

El programa de vacunación en masa con el B. C. G. se extendió a 24 países de Europa, Asia, Africa y América que solicitaron cooperación y cuyos gobiernos firmaron convenios con la Empresa Conjunta. En total se examinaron en esos países con la tuberculino-reacción previa a la vacunación 37.694,983 niños y adolescentes y se vacunaron con el B. C. G. 16.650,624.

Un informe completo y lacónico es proporcionado para cada país, cuyos datos más importantes en cifras se hayan en el cuadro I.

En relación con México el informe contiene los siguientes datos que creemos interesará conocer a los lectores mexicanos:

"La vacunación con el B. C. G. se ha practicado en México por algunos años, por el método oral para los recién nacidos y el intradérmico para niños mayores y jóvenes. Desde 1948 se ha producido vacuna en el Laboratorio del Instituto del B. C. G. de la Ciudad de México, bajo la Dirección del Dr. Alberto P. León.

El convenio entre el Gobierno de México y la ITC fué firmado el 21 de abril de 1950. El programa en Méxi-

co debió ser un programa de demostración por seis meses en las ciudades y pueblos más grandes”.

“El oficial de enlace del Gobierno para la campaña fué el Dr. Miguel Jiménez, Director del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis”.

Marcha de la Campaña:

“En mayo de 1950 empezó en México un trabajo piloto por un team especial adiestrado y dirigido por WHO.TRO. (1) con el propósito de comparar la potencia de la vacuna Mexicana con la usada en otras partes en campañas ayudadas por la I.T.C. Estudios semejantes fueron llevados a cabo simultáneamente por WHO.TRO en Dinamarca. Los resultados mostraron que la vacuna Mexicana y la Danesa tenían prácticamente la misma potencia”.

“La campaña de demostración propiamente empezó en julio en el Estado de Hidalgo, en donde fué terminada en Agosto. Posteriormente el trabajo se ejecutó en los estados de Veracruz, Tamaulipas, Nuevo León y Coahuila. La demostración continuó por cerca de dos o tres semanas en cada Estado”.

“Una intensa campaña de contra-propaganda había sido lanzada en la Ciudad de México por los oponentes de la vacunación aún antes de empezar los trabajos de vacunación. Se publicaron rumores e informaciones falsas en los periódicos y en julio el Ministerio de Salubridad consideró necesario hacer una declaración pública en apoyo de la vacunación con B. C. G. Puesto que la mayor oposición había sido dirigida contra el método oral de vacunación (i.e. para los niños recién nacidos y fuera del programa de la I. T.C.) el Ministerio suspendió la vacunación oral pendiente de posterior estudio”.

“La Misión de la I.T.C. experimentó cierto número de dificultades administrativas con el Gobierno en conexión con el paso de vehiculos y equipo médico por las aduanas con las relaciones entre el Jefe de Misión de la I. T.C. y las autoridades de Salubridad y la ministración de fondos para los gastos de la Misión”.

“A fines de octubre el Ministro de Salubridad (Dr. Rafael P. Gamboa) paró el programa. A principios de noviembre el Director de la I.T.C. se reunió con Oficiales del Ministerio. Durante esta reunión las dificultades administrativas fueron ajustadas y el Director de la I.T.C. afirmó que la I.T.C. continuaría su programa de demostración si el Ministerio preparaba un plan de trabajo efectivo que permitiera la adecuada utilización de personal y equipo. Cuando no se vió que tal plan se realizara, se decidió a fines de noviembre terminar la demostración por acuerdo mutuo. La Misión de la I.T.C. fué sacada del país poco después, así como todo el equipo de la I.T.C., excepto el proporcionado para el Laboratorio del B.C.G. y pequeñas cantidades de equipo médico”. “En total se examinaron 179,975 personas y se vacunaron 83880. (Para detalles de vacunación por meses véase el cuadro II)”.

“La vacuna fué proporcionada por el Gobierno y obtenida del Laboratorio del Instituto del B.C.G. de la Ciudad de México”.

“El Laboratorio del B.C.G. de la Ciudad de México satisface estándares técnicos elevados y ha sido aprobado por el Comité de la OMS (Organización Mundial de la Salud) sobre Estandarización de Biológicos”.

(Tomado de “Final Report of the International Tuberculosis Campaign”. Copenhagen, Denmark, Octubre de 1951.

(1) Oficina de Investigación sobre Tuberculosis de la Organización Mundial de la Salud.

CUADRO II
MEXICO
RESUMEN ESTADISTICO DE LA CAMPAÑA DE VACUNACIÓN
CON B. C. G.
MAYO-OCTUBRE 1950

Basado en los Informes Mensuales (Formas-C)

MES	Total mensual		Total acumulado		Número de vacunadores	
	No. Personas		No. Personas		Nacio- nales	Interna- cionales
	Exami- nados	Vacu- nados	Exami- nados	Vacu- nados		
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
Mayo-Junio 1950	2,709	1,539	2,709	1,539	0	1
Julio	8,085	3,441	10,794	4,980	14	2
Agosto	38,806	16,532	49,600	21,512	15	2
Septiembre	79,714	42,634	129,314	64,146	15	2
Octubre	50,661	19,734	179,975	83,880	15	2
Total	179,975	83,880				

XIIª CONFERENCIA DE LA UNION INTERNACIONAL CONTRA
LA TUBERCULOSIS

Del 24 al 27 de agosto de 1952 tendrá verificativo, bajo la Presidencia del Prof. Dr. Manoel de Abreu, en la Ciudad de Río Janeiro, Brasil, la XIIª Conferencia Internacional Contra la Tuberculosis.

El temario de la citada Conferencia es el siguiente:

1er.—Tema: *Inmunidad y Tuberculosis.*

Relator general: *Prof. Dr. Arvid Wallgren, de Suecia.*

2o.—Tema: *Tratamiento y Pronóstico de las Lesiones Tuberculosas Mínimas del Pulmón.*

Relator general: *Dr. J. Burns Amberson, de U.S.A.*

3er.—Tema: *Organización y Resultados del Exámen Sistemático de Colectividades en la Lucha Anti-Tuberculosa.*

Relator general: *Prof. Dr. Fernando D. Gómez, del Uruguay.*

La mayor parte de los Países Miembros de la Unión actuarán a través de sus Representantes, como Correlatores en el siguiente orden:

1er. TEMA:

Brasil.

Dr. José Resemberg.

Dinamarca.

Prof. Dr. K. A. Jensen.

España.

Dr. Navarro Gutiérrez.

Francia.

Prof. Dr. Gernez Rieux.

Italia.

Prof. Dr. G. Constantini.

Prof. Dr. V. Monaldi.

México.

Dr. Gaspar Ancira.

Perú.

Dr. Celso Arellano.

Portugal.

Dr. Cândido Oliveira.

Túnez.

Dr. Durand et Mlle. la Dr. Cordier.

2o. TEMA:

Austria.

Dr. Anton Sattler.

Brasil.

Dr. Reginaldo Fernandes.

Chile.

Prof. Dr. Orrego Puelma H.

Cuba.

Dr. T. G. Pérez.

Francia.

Dr. E. Rist y Prof. Etienne Bernard.

Italia.

Prof. Dr. Umberto Carpi.

México.

Dr. Ismael Cosío Villegas.

Marruecos.

Dr. Jean Chenebault.

Perú.

Dr. O. García Rosell.

Suiza.

Dr. H. Birkhauser.

España.

Prof. Dr. José Alix y Dr. Abello Pascual.

Túnez.

Drs. F. Masselot y J. Coupin.

Estados Unidos.

Dr. Herbert L. Mantz.

3er. TEMA:

Brasil.

Prof. Dr. Manoel de Abreu.

Cuba.

Prof. Dr. Juan J. Castillo.

Francia.

Prof. Dr. M. Beriéty.

Gran Bretaña.

Dr. Harley Williams.

India.

Dr. P. Benjamín.

Italia.

Prof. Dr. Sagona.

México.

Dr. Miguel Jiménez.

Países Bajos.

Dr. W. A. Griep.

Perú.

Dr. L. Cano Gironda.

Portugal.

Dr. Lopo de Carvalho Cancellia.

España.

Dr. Alvaro Urgoiti.

Suiza.

Dr. Carl Vegelius.

Estados Unidos.

Dr. Robert J. Anderson.

Venezuela.

Dr. Pedro Iturbe.

El Profesor Dr. Etienne Bernard actúa como Secretario General de la Unión Internacional Contra la Tuberculosis en 66, Boulevard Saint-Michel, Paris VIe, y tiene a su cargo la información sobre las discusiones científicas de la Conferencia.

La información relacionada con la organización de la Conferencia se debe de solicitar a la Secretaría del Congreso, Avenida Mem de Sá 197, Río de Janeiro Brasil.

II CONGRESO INTERNACIONAL DEL AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS

A continuación de la XII Conferencia de la Unión Internacional Contra la Tuberculosis se llevará a cabo el 2o. Congreso Internacional del Amer-

ican College of Chest Physicians, del 28 al 30 de agosto y bajo la Presidencia también del Prof. Manoel de Abreu.

APUNTES DEL DIRECTOR

Invitado en Abril del que cursa a una de las reuniones científicas quincenales que celebran los miembros del Centro Médico de la Laguna formado desde noviembre de 1951 por un puñado de médicos de Torreón, Coah., de muy diversas edades biológicas y profesionales, de diferentes ideologías, de distintas posiciones religiosas, pero con denominadores comunes: amistad, altura de miras en el ejercicio de la profesión un gran entusiasmo por la medicina moderna, la superación constante del bagaje científico y la protección común en el aspecto mutualista, tuve la oportunidad de escuchar y comentar un trabajo sobre Derrames Pleurales, del buen amigo y gran trabajador de la neumología en la Laguna, el Dr. Joaquín del Valle, que era presentado ante sus compañeros e invitados del Centro Médico con el objeto de que fuera criticado, sanamente se entiende, con esa crítica sana que construye, ya que ese trabajo se había preparado para la VI Reunión Médica de Provincia por realizarse semanas después en Ciudad Juárez Chih.

En primer lugar pude observar los adelantos de del Valle en cuanto a presentación de trabajos científicos; en seguida el concepto claro y firme de un tema tan amplio y por último el buen apuntamiento general de todos los capítulos del mismo incluyendo el profiláctico y el terapéutico, tanto médico como quirúrgico, que van desde la vigilancia clínica, radiológica y de laboratorio bien recalcada por del Valle, en las pleuresías serofibrinosas, que "deben de ser consideradas de causa tuberculosa, mientras no se demuestre otra etiología" hasta el uso en empiemas tuberculosos de exudado muy denso y congruente, con natillas y membranas, de la estreptoquinasa y

estreptodornasa, llegando a la decorricación pulmonar en empiemas crónicos no tuberculosos, o con muñón pulmonar inactivo en los tuberculosos. En relación con este trabajo se hizo sentir a través de los Dres. Valdez Muriel, Ramírez Valdez y C. Albores Culebro, la conveniencia de que de acuerdo con la finalidad de las Reuniones de Provincia, se refirieran en el trabajo citado, de manera concreta y práctica a la vez, las medidas terapéuticas útiles en formas determinadas de derrames pleurales, y al alcance del médico rural que ordinariamente no cuenta con: más elementos de examen que los que da la clínica y que sí necesita de todos modos actuar.

Por nuestra parte apuntamos la necesidad de diferenciar los conceptos de hidrotórax, hemotórax y quilotórax de los de las verdaderas pleuresías serofibrinosas, hemorrágicas y quiliformes; en seguida consideramos el tema muy amplio para poderse desarrollar detalladamente cada uno de sus aspectos, tan variados y dilatados; mencionamos la utilidad de la radiografía seccional, la planigrafía, en el estudio y control radiológico del parénquima pulmonar en los pleuríticos serofibrinosos y aceptamos que a pesar de considerar bien planteado, panorámicamente, el tema, creíamos que si la finalidad debería ser la apuntada por el Dr. Valdez Muriel, entonces proponíamos concretar el tema a tratamiento del empiema siguiendo la clasificación de Monaldi, que los divide en simples, tuberculosos y mixtos y según fueran agudos o crónicos, lo que permitiría tratar en detalle las diversas conductas terapéuticas por seguir.

En segundo lugar el Dr. Jaime Varguez expuso el tema del Tratamiento de las Fracturas por enclavijamiento,

mencionando la indicación primordial: la fractura de los huesos largos, en plena diáfisis y de trazo transversal, recalcando la sencillez técnica de la intervención y la nobleza en sus resultados, terminando su exposición con la presentación de varios de sus 50 casos personales.

El Dr. Ramírez Valdez opinó que el trabajo es muy interesante y valioso visto desde su especialidad distinta y recomienda al ponente resumir las historias clínicas de los casos presentados y reducir las radiografías exhibidas.

El Dr. C. Albores Culebro relató el origen del procedimiento entre los alemanes durante la 2a. Guerra Mundial en 1936-1937 e informó que en casos tratados entonces se han visto complicaciones de osteosarcomas a largo plazo y pregunta al Dr. Vargas los resultados por él obtenidos, al respecto. Aún no siendo nuestra rama, quisimos insistir en la "nobleza" del tratamiento partiendo de la necesidad que tuvimos, meses antes, de ayudar al cirujano de huesos en un caso familiar de fractura de clavícula, en niña de 7 años, de trazo transversal, comprobando la sencillez de la técnica y recalcando la comodidad para la enferma en el post-operatorio, la rapidez de la consolidación, la frecuente perfección de la misma sin acortamientos ni desviaciones y la recuperación funcional completa y temprana.

Por último aprovechamos la ocasión para felicitar a los miembros del Centro Médico de la Laguna por esa manifiesta "inquietud científica" que los hace reunirse, con puntualidad norteha, en su cómoda, acogedora y bien equipada biblioteca.

Como digno remate de la reunión científica comentada, nos trasladamos a concurrido restaurant en donde, en unión de muchas de las esposas de los colegas del Centro Médico y al

estímulo reparador de platillos nortehos y bebidas heladas, se habló de los actos sociales por desarrollar la delegación lagunera en la VI Reunión de Médicos de Provincia. Así pudimos disfrutar de momentos muy agradables con la simpatía y gracia de la esposa del sano de cuerpo y sano del alma, el buen amigo de nuestro maestro Cosío Villegas, el Dr. Enrique Sada; con la dulce formalidad de las proposiciones de la señora del laboratorista de modales serios y de pluma y lira chuscas, el Dr. López Portillo; con la candorosa ingenuidad de la compañera del amante de los buenos libros, el preparado amigo Dr. Garibay Fernández; con la risa cristalina y la gran capacidad "creadora" de la media e indivisible naranja del ingenioso presidente del Centro, de sonora risa y gran corazón, el Dr. Ramírez Valdez; con parte de la familia (madre e hija en democráticos comentarios "sabrosos") del incansable organizador de asociaciones y actividades científicas en la Laguna, el Director de la Revista amiga "Torreón Médico", el Dr. C. Albores Culebro, Director también del Hospital Civil de Torreón; en fin con la participación del infatigable eje medular de esos Laboratorios C. B. Q., llamados a ocupar un buen sitio en el ejercicio de la profesión médica y en el mutualismo entre los médicos a través de su filial la AMMAC, el competente radiólogo Dr. Alvaro Rodríguez Villarreal; con la alegría cascabelera del Dr. del Valle; con la aparente seriedad del simpático "cónsul de Yucatán" el Dr. Alvarado y su señora; con la actitud serena y señera "del viejo lobo de mar" (30 años de ejercicio profesional) del "contralor", el respetable y respetado Dr. Inocencio de Lara; de mi hermano Oliverio coyote-puntero del grupo, entusiasta, organizado y organizador, visionario de voluntad inquebran-

table y de un gran corazón de amigo y de médico; de Valdéz Cabello, de Avila y de varios más que escapan a nuestra flaca memoria.

Y así terminamos esta corta incursión de Semana Santa por las tierras secas de La Laguna, trayéndonos a esta capital de intenso movimiento y azarosa vida, el sabor que nos dejara ese vivir

amable de los colegas laguneros, ese convivir sincero y pleno, enmarcado por la amistad verdadera, tanto en lo científico como en lo social; en fin, por esa preciada unión que les da fuerza doblemente, porque además gozan de gran inquietud científica, social, ideológica . . .

1726

Editorial

HA aparecido en la prensa diaria, nacional y extranjera, una publicidad anticipada y abultada, sobre una droga nueva, la hidracida del ácido isonicotínico y la 1-isonicotinil 2-isopropil hidricina, en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, calificándose sus resultados de maravillosos, haciendo sentir en médicos y enfermos un desmedido optimismo, como si se hubiera encontrado el medicamento específico, que el mundo médico busca y la población tuberculosa espera, desde el descubrimiento del germen por Roberto Koch en 1882.

Son de lamentarse tales hechos, que nos hicieron recordar por un momento la nefasta campaña periodística realizada en otras épocas y la peligrosa condescendencia oficial, a favor de la "mucedilina" y del "ozono", que produjeron en muchos enfermos de tuberculosis la sustitución de métodos terapéuticos conocidos en sus indicaciones y comprobados en sus resultados a través de largas experiencias y del implacable juez tiempo, por recursos o procedimientos que no llenaban ni el más elástico recorrido en el campo de investigación del gabinete químico o del experimental en animales y cuyos resultados en la clínica humana, estudiados minuciosamente, fueron adversas, a juicio de la comisión respectiva integrada por fisiólogos y laboratoristas de reconocida capacidad médica y de gran prestigio moral.

Por lo tanto revisaremos someramente tres aspectos relacionados con éstas nuevas drogas: 1o. seriedad y resultados de las investigaciones experimentales iniciales. 2o. primeros resultados obtenidos en la clínica humana y 3o. sus repercusiones en la campaña nacional contra la tuberculosis en nuestro país.

1o.—Los estudios de Chorine del Instituto Pasteur de París en 1945 y los de MacKensie y colaboradores en 1948 sobre la acción de la niacinamida en la tuberculosis experimental, así como las observaciones hechas por Levaditi, Girard y colaboradores, en el sentido de que la thiozemicarbazona de la nicotinaldeida ejerce un notable efecto sobre la tuberculosis experimental de los ratones, inspiraron los trabajos de investigación de Grunberg y Schnitzer, del Sea View Hospital de New York, sobre la actividad de los derivados hidracínicos del ácido isonicotínico en la tuberculosis de los ratones, comprobándose sus resultados por Steenken y Wolinsky de los Laboratorios de estudios clínicos y experimentales de la Fundación Trudeau de la misma ciudad, en los cobayos y en los conejos, habiéndose estudiado además la toxicidad de la droga. Después de estos estudios *in vitro* e *in vivo* en el animal de laboratorio, Robitzek y Selikoff, del mismo Hospital Sea View, iniciaron su aplicación en la tuberculosis humana.

Se ve pues el rigorismo científico aplicado en el estudio experimental de los derivados hidracínicos del ácido isonicotínico o isoniácidas, como se les quiere conocer internacionalmente.

Los resultados obtenidos en este capítulo experimental son los siguientes:

- a).—Puede ser aplicada por casi todas las vías: oral, subcutánea, intramuscular, endovenosa, intraperitoneal.
- b).—Tiene poder bacteriostático y en cierto aspecto bactericida frente al B. de K. en los tubos de ensayo, es decir "*in vitro*" así como en la tuberculosis de los animales de experimentación, es decir "*in vivo*", aun cuando se inicie su aplicación tardíamente a la infección.
- c).—Se producen recaídas en los animales de experimentación a los que se les suspende la droga después del tercero o cuarto mes;
- d).—se han encontrado bacilos tuberculosos virulentos en pequeñas lesiones residuales pulmonares observadas en autopsias de los animales en estudio, que aparentemente se habían recuperado con el tratamiento por isoniácidas;
- e).—

20.—La experimentación en el hombre, iniciada en Norteamérica en el Sea View Hospital en Octubre de 1951 por Robitzek y Selikoff y en nuestro medio sanatorial en Marzo del actual, ha sido aplicada exclusivamente por vía oral y a dosis iniciales, en el Sea View de 2 mlgrs. por kilogramo de peso que fue aumentada posteriormente a 4 mlgrs. y muy recientemente a 8 mlgrs. por kilogramo; y de 3 a 4 mlgs. en el Sanatorio de Huipulco primero y de 8 mlgs. en la actualidad, pudiéndose afirmar que la droga es bien tolerada por el tracto digestivo y que su toxicidad es baja.

Los resultados más importantes obtenidos en este aspecto del estudio son: (a) la droga aparece en los líquidos orgánicos (suero sanguíneo, líquido céfalorraquídeo, exudado pleural) en concentraciones que detienen el desarrollo del B. de K. virulento humano en el tubo de ensayo; (b) mejoría clínica a veces dramática y rápida, sobre los síntomas apetito, fiebre, peso, astenia, tos, espectoración y estado psíquico, de aparición habitualmente temprana; (c) mejoría baciloscóptica, con disminución en unos casos y desaparición en la menor parte, del germen en el esputo o contenido gástrico; (d) mejorías radiológicas discretas en los más de los casos y notables con desaparición de lesiones moderadamente avanzadas o residuales a colapsos quirúrgicos varios, en el menor número de ellos; (e) tendencia frecuente a la normalización de la sedimentación globular, cuando menos en nuestro medio; (f) variaciones en la prueba hepática de la turbidez del timol que no tienen importancia clínica y que regresan a la cifra inicial en el transcurso del tratamiento; (g) la aparición de la droga-resistencia durante la terapéutica con la misma y (h) la droga-resistencia natural, según las más recientes observaciones norteamericanas, etc.

Quedan por dilucidar claramente la interdependencia como en la estreptomycin, la influencia de las isoniacidas sobre la estreptomycin-resistencia,

Si tomamos en cuenta que los casos primeros tratados en el Sea View son muy avanzados, con grandes cavernas y enorme grado de intoxicación y que en nuestro medio se ha aplicado el medicamento a casos previamente tratados con estreptomycin y P.A.S. o con colapsos quirúrgicos asociados y hasta entonces ineficaces en su totalidad, podemos pensar en la utilidad, aunque no maravillosa, de la nueva droga, cuando menos a la fecha, ya que la investigación en la

clínica humana sigue en marcha y que falta aún el tamiz del tiempo. Además, que puede superar a los antibióticos anteriores por su baja toxicidad, por su utilización por vía oral, por su buena tolerancia gastro intestinal y por la facilidad de su obtención, que la pondrá forzosamente más al alcance del enfermo tuberculoso.

Sin embargo, la Administración Federal de Alimentos y Drogas de Norteamérica, la ha recomendado "para el uso en el tratamiento de la tuberculosis estreptomycinorresistente y bajo estricta vigilancia médica".

3o.—Desde el punto de vista sanitario y asistencial, no hay motivo ninguno para pensar que las medidas profilácticas, de control y de tratamiento que incluye un buen programa de lucha contra la tuberculosis en un país, deban de ser modificadas o reducidas, ya que las isoniacidas no tienen poder preventivo y son tan solo un método terapéutico más, quizá mejor que los antibióticos y quimioterápicos existentes, que dá mayores resultados en los enfermos encamados que en los ambulatorios y que si bien ayudaría a desocupar camas de tuberculosos moderadamente avanzados, prolongaría la estancia sanatorial u hospitalaria de tuberculosos muy avanzados que anteriormente tenían limitados sus días.

Por lo tanto la Campaña contra la Tuberculosis de nuestro país, continúa, como lo hemos mencionado en ocasiones anteriores, con un enorme problema por afrontar: (a) Incremento del catastro torácico, (b) extensión de la Calmetización a toda la República, (c) aumento del número de camas, (d) desarrollo de la rehabilitación del tuberculoso, (e) labor educativa (f) apoyo a las investigaciones en el amplio campo de la fisiología con miras a descubrir una vacuna más eficaz que el B. C. G. o el medicamento específico contra el bacilo de Koch, ideales ambos de las aspiraciones antituberculosas de todos los tiempos.

En cuanto al capítulo terapéutico del mal propiamente dicho, ninguna modificación de importancia por el momento, pues siguen en el arsenal del mismo: el régimen higiénico, el reposo del órgano enfermo por el colapso gaseoso o por el quirúrgico y las resecciones pulmonares, métodos entre los cuales se deben de manejar con habilidad, quimioterápicos y antibióticos, que incluyen actualmente a los derivados hidracínicos del ácido isonicotínico.

Malformaciones Pulmonares Congénitas ⁽¹⁾

Dr. Gastón S. Madrid (2).

ES frecuente encontrar, al leer distintas revistas médicas de estos últimos años, reportes de casos clínicos correspondientes a las variadas malformaciones congénitas pulmonares que pueden presentarse y que hasta hace poco tiempo se consideraban como muy raras. En nuestro concepto, todavía no se les concede en la clínica de la práctica diaria el lugar que merecen. El objeto del presente trabajo es, presentar seis casos de estos padecimientos que acudieron a nuestra consulta tanto particular como del Hospital en lo que va del año. No es pues, un padecimiento que deba ser olvidado al hacer el diagnóstico diferencial en casos difíciles y a la vez insistir ante el médico general y los especialistas en niños las tengan siempre presentes al estudiar sus pacientes, para poder lograr su reconocimiento oportuno, instituyendo un tratamiento eficaz a edad más temprana del paciente con los beneficios que de ello se deriva.

Esta clase de enfermos llegan al especialista de aparato respiratorio ya en edad adulta, etiquetados siempre con otros nombres de padecimientos, pues las complicaciones infecciosas sobre las alteraciones anatómicas pulmonares, han imprimido ya ciertas variedades al cuadro clínico, haciendo más difícil su diagnóstico y su tratamiento.

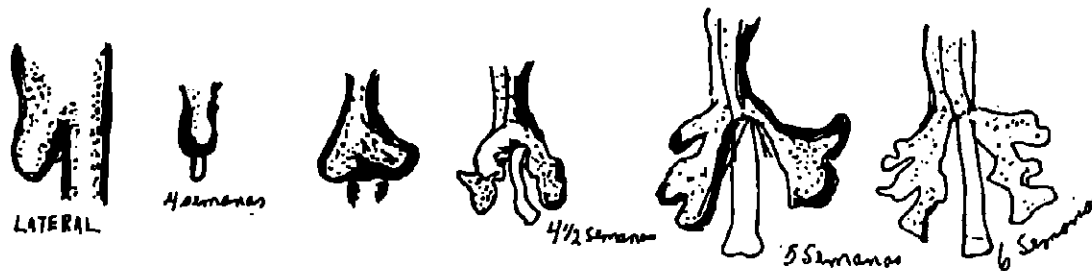
Las malformaciones congénitas pulmonares se ven en clínica con frecuencia no sospechada y en formas muy variadas. Su polimorfismo clínico y radiológico hacen necesaria y difícil su diferenciación de otros padecimientos pulmonares. Para la comprensión más fácil de las distintas malformaciones que pueden presentarse en el hombre, es conveniente recordar algunos datos de embriología .. (1, 2, 3).

(1) Recibido para su publicación el 23 de mayo de 1952.

(2) Director del Sanatorio San Vicente y Jefe de Pabellón del Hosp. Gral. de Hermosillo, Son.

El árbol respiratorio en su desarrollo embrionario tiene un doble origen: epitelial y mesenquimatoso.

El epitelio de revestimiento del aparato respiratorio, comprende desde la tráquea hasta alvéolos inclusive. Aparecen en el embrión a las tres semanas de edad, sobre la parte caudal de su pared anterior como una evaginación mediana de la cara posterior de la faringe primitiva; los bordes de esta evaginación se unen formando el septum traqueoesofágico, empezando en el extremo caudal y extendiéndose en dirección craneal, dando su división el espolón pulmonar primero y luego la tráquea.



Cuando el embrión alcanza de 4 a 5 milímetros, la yema pulmonar se bifurca dando nacimiento a los bronquios primarios. Cuando alcanza los 7 milímetros, el bronquio primario derecho se divide en 3 proyecciones y el izquierdo en dos. Posteriormente los bronquios crecen por generaciones sucesivas de ramificaciones monopódicas hacia la cavidad torácica. Después que se inicia la formación del árbol traqueobronquico, la tráquea se alarga rápidamente o desciende hacia el tórax; para el segundo mes lunar ya bajó en su casi totalidad. Los alveolos son las ramificaciones terminales de los bronquiolos. Su formación se inicia en el sexto mes lunar, crecen rápidamente hasta el nacimiento y sufren cambios al iniciarse la respiración, crecen y se ensanchan y su epitelio, de cuboide se transforma en columnar plano escamoso. El tejido mesenquimatoso de revestimiento, se adapta a la forma del árbol bronquial envolviéndolo y se fusiona con el revestimiento epitelial dando nacimiento a los lóbulos pulmonares. Desde el segundo mes lunar el mesenquima se engruesa y emite bandas de tejido condricificado que formarán más tarde los anillos traqueales y bronquiales y que son en su totalidad formados desde entonces; las fibras elásticas y las fibras musculares lisas, aparecen el quinto y séptimo mes lunar respectivamente. El crecimiento posterior en dimensiones de tráquea y bronquios durante la vida fetal primero y después en la extra uterina se hace a expensas de los ligamentos anulares. Por la longitud y diámetro de tráquea y bronquios así como por el tamaño de los alveólos se puede deducir la edad del sujeto.

Policard divide la evolución embrionaria del pulmón en tres períodos: el primero comprende desde cero a cinco meses, es el de formación propiamente dicho y abarca los procesos ya descritos durante el cual el pulmón está formado solo por epitelio y es incapaz de respirar. El segundo período es de cinco a seis meses, el pulmón tiene ya su forma definitiva y se caracteriza por la transformación mesenquimatosa, la formación intensa de capilares, la formación de anillos y la

descamación progresiva del epitelio. El tercer período es de los 6 a los 9 meses, durante él se inicia la formación de los alvéolos y el pulmón va siendo capaz de respirar en mejores condiciones a medida que aumenta su edad.

La variedad de la malformación congénita pulmonar que se observa dependerá de la edad que tenga el embrión cuando sobrevenga la falta de desarrollo y de la parte que sea atacada y así tendremos:

Si la detención del desarrollo se hace cuando se inicia la formación de los bronquios principales, el resultado es la agenesia pulmonar.

Si la detención se verifica cuando se originan los bronquios secundarios, el resultado será la agenesia lobar.

Si la detención se realiza cuando se van a hacer las ramificaciones bronquiales de 2o., 3o. o 4o. orden, alrededor del quinto mes, el resultado será el quiste pulmonar aéreo y si se hace en el 6o. mes entonces el resultado será la agenesia alveolar; si la detención se produce en el séptimo mes, no se forman las acinis en su totalidad y se producen las broncoectasias quísticas o sacciformes.

Desde el punto de vista clínico las malformaciones pulmonares se pueden dividir en 3 grupos:

Primero. — Malformaciones tan extensas que la vida extra uterina es imposible y para el reconocimiento de las cuales solo disponemos de datos de autopsia.

Segundo. — Malformaciones en que la vida extra uterina es posible; pero con muchos trastornos, que afectan la vida del paciente según su extensión; unos mueren en la niñez en sus primeras enfermedades infecciosas, otros llegan a la adolescencia con la historia de bronquitis de repetición, asma, congestiones pulmonares, etc.

Tercero. — En este último grupo la vida del paciente no se ve afectada, tienen infancia y adolescencia normales, son hallazgos de exploración, generalmente son revelados por procesos patológicos añadidos que los ponen de manifiesto tomando el cuadro clínico carácter mixto: congénito y adquirido.

Las alteraciones del lado derecho son las más frecuentes que en el izquierdo en proporción de 30 a 6.

AGENESIA PULMONAR. — En este padecimiento hay ausencia de elementos broncopulmonares en un hemitórax, lo que permite diferenciarlo de otros padecimientos congénitos como la aplasia pulmonar en donde se encuentran los bronquios en estado rudimentario y no hay tejido alveolar y de la hipoplasia pulmonar donde existen bronquios y tejido pulmonar incompletamente desarrollado en su totalidad o en partes; esta clasificación es de Schneider y persiste desde 1912 que la hizo el autor.

Es un padecimiento raro. Hasta junio de 1951 Wexels (4), haciendo recopilación de la literatura encuentra 85 publicados y añade a los 17 diagnosticados en vida dos más de su observación personal que suman 19 reconocidos en vida y 87 en total.

Muchos pacientes con agenesia del pulmón presentan otras malformaciones concomitantes cuando menos en un 50% por lo que algunos piensan se debe a un defecto en el germen plasminativo. Las deformaciones que se encuentran son persistencia del conducto arterial, atresia del ano, esofágica o urogenital, defecto ventricular, labio leporino, ausencia de diafragma, mano, radio, etc.; se presenta igualmente en un lado que en otro y en un sexo que otro.



Casi un 50% mueren en los primeros 5 años de la vida y de estos 10% fueron prematuros o vivieron sólo unas horas. Si sobrepasan esta edad pueden llegar a la vejez. Se han reportado casos de 72 años de edad. La agenesia en sí es asintomática. Las infecciones agregadas son las que dan lugar a diversas manifestaciones: respiración asmática, tos, cianosis; en general, parece por demás agregar que resisten mal los padecimientos respiratorios y la neumonía es causa frecuente de su muerte. A la exploración física se encuentra asimetría del tórax, con retraimiento y retardo en el movimiento respiratorio unas veces, desviación de tráquea y mediastino, con matitez a la percusión y ausencia del murmullo vesicular en ese hemitórax. El pulmón restante en estos casos se hipertrofia con la sintomatología consiguiente.

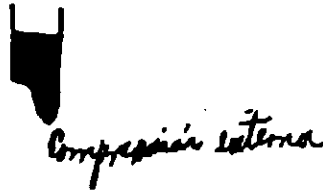
En la radiografía se encuentra el corazón desviado hacia el lado vacío y cercano a la pared lateral del tórax, angostamiento de los espacios intercostales y elevación del diafragma. Si se da a tomar citobario se notará la desviación correspondiente del esófago y por broncoscopia se encuentran las malformaciones bronquiales correspondientes permitiéndonos hacer el diagnóstico. Por broncografía se dibuja el contorno traqueobronquial que nos permite hacer el diagnóstico diferencial. El angiocardiógrama revela posición del corazón y grandes vasos y nos enseñará malformaciones cardíacas concomitantes y del riñón. No hay reportes sobre este último método y lo sugiere Wexels.

Diagnóstico Diferencial:

Lo más probable es que pase inadvertido, se confunda con la atelectasia del recién nacido y las radiografías en ese período temprano no ayudan a distinguir entre uno y otro. Las radiografías seriadas con intervalos de meses demuestran aereación gradual progresiva en la atelectasia.

La broncografía debe ser usada siempre sistemáticamente si se desea hacer diag-

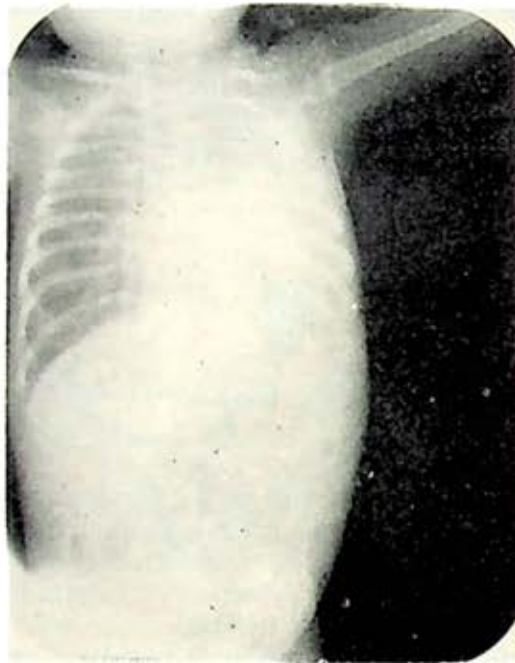
nóstico de presencia y extensión de una malformación; es el método que nos permite recoger mayor acopio de datos. En el caso de la agenesia pulmonar, el tronco bronquial principal del lado correspondiente termina en una expansión o saco, que es precisamente la que nos permite diferenciarlo con la obstrucción bronquial por tumor endobronquial o por compresión externa.



La agenesia puede ocurrir limitada solo a un lóbulo, agenesia lobar, encontrándose los mismos signos, salvo que se aplican solo al lóbulo correspondiente, en lugar del pulmón entero. Su reporte es todavía muy raro, mas que el de la agenesia total, posiblemente porque su existencia es menos sospechada y su sintomatología mas discreta, casi muda, su hallazgo una sorpresa de exploración, encontrando un lóbulo menos en el hemitórax correspondiente.

Morton, Klaser y Baxter (5) en octubre de 1950, haciendo revisión de la literatura, no encontraron reporte de casos anteriores, señalan como posibilidad dos casos anteriores y reportan ellos, dos, donde hicieron el diagnóstico uno por toracotomía exploradora y otro por autopsia.

Caso Clínico. E. R. Sexo femenino, de tres meses de edad, ingresó al Hospital General del Estado el 8 de noviembre de 1951 con diagnóstico de bronconeumonía. Desde hacia dos semanas inició su padecimiento con catarro nasal, tos y fiebre, cuando tosía intensamente o lloraba, se ponía cianótica. Nacida de parto a término, fué destetada a los 30 días de edad y siguió con leche descremada y del clavel. A la exploración se aprecia palidez general de tegumentos, peso de 4.300 kgs., 61 cms. de talla, temperatura de 38° ctg. 62 respiraciones por minuto pulso rítmico de 130 por minuto que tose frecuentemente, poniéndose cianótica y taquipneica y componiéndose rápidamente con la administración de oxígeno. El hemitórax derecho se ve disminuído de volumen y movimiento escaso y retardado, mate en su totalidad y ausencia de murmullo vesicular. Hay tiro epigástrico, intercostal y supra clavicular, y supracesternal. En la radiografía simple (Radio 1) se ve desviación total del mediastino hacia la derecha, angostamiento de los espacios intercostales y elevación del diafragma. Dándole a tomar citobario se nota también la dextrodesviación del esófago. Al hacerle broncografía con anestesia general se nota ausencia de ramificaciones bronquiales derechas y en su lugar solo una imagen en fondo de saco a poca distancia de la carina, sobreviniendo tos intensa y crisis disnéica y cianótica que obligó a interrumpir el procedimiento para llevarla a su sala y administrarle oxígeno no pudiéndose tomar radiografía. Con la terapéutica empleada a base de antibióticos, desapareció la fiebre y la tos disminuyó y con ella las crisis que se presentaban, llevándose los padres a la niña del Hospital y no presentándose a nuevas exploraciones. No obstante las crisis se siguieron presentando, llevándola con ese motivo al servicio de emer-



RADIO 1

gencia donde le aplicaban oxígeno y se regresaban a su casa no consintiendo en internarla nuevamente hasta que murió en una crisis no permitiéndose la autopsia el 10 de mayo de 1952.

AGENESIA ALVEOLAR. Puede ser unilateral y bilateral. En este último caso limita considerablemente las posibilidades de vida. Son enfermos con expectoración abundante, con episodios neumónicos, bronconeumónicos y bronquíticos frecuentes, sin aparente repercusión sobre el estado general. El diagnóstico se realiza hasta que alguno de los médicos consultados se le ocurre practicar un broncograma, como en el caso que a continuación relato de agenesia alveolar unilateral.

E. R. 12 años de edad, escolar, se presentó a consulta el 28 de febrero de 1951. Nació en Hermosillo y ha vivido desde la edad de un año en Cdad. Obregón, Son. Tiene 4 hermanos sanos y dos murieron pequeños sin poder precisar la causa. Padece sarampión, tosferina y varicela de pequeño. Hace 5 años difteria. Fue operado de amígdalas y adenoides no pudiéndose precisar la fecha.

Por interrogatorio indirecto, relata la madre, el paciente fue tosedor desde pequeño, enfermándose de bronquitis con frecuencia; y hace 5 años después de la difteria aumentó la tos en intensidad y la expectoración en cantidad, de carácter purulento, espesa y de color amarillento o verdoso con estrías de sangre ocasionalmente y aun hemoptisis pequeñas. A veces le venían accesos febriles sin precisar sus caracteres.

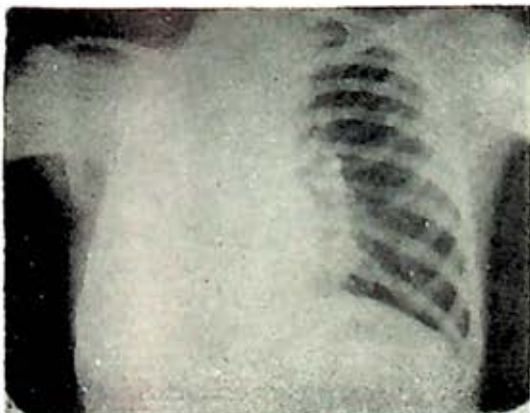
Exploración física.—Niño aparentemente bien desarrollado, presenta cicatrices de varicela en la frente, labios muy gruesos, ambulatorio y despejado de inteli-

gencia. Amígdalas hipertrofiadas, cadena ganglionar carotídea derecha formada por unidades pequeñas, no dolorosas y sin adherencias. Extrema desviación de tráquea a la derecha. En el tórax se encuentra en el lado derecho menor movilidad, aumento de vibraciones, matitez general y soplo tubo cavitario. Hay algunos estertores esparcidos por todo el hemitórax derecho. En el izquierdo se encuentra hipersonoridad, respiración vicariante y estertores roncantes, abundantes, palpables. Tensión arterial 110-70 pulso 76 de caracteres normales 25 de peso, 28 respiraciones por minuto tipo costoabdominal. Dedos hipocráticos.

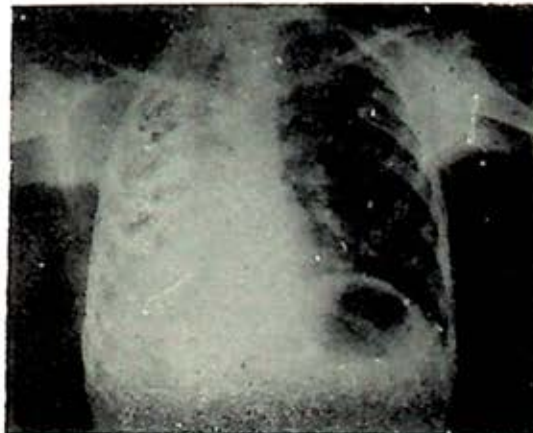
Hemograma en marzo 1° G. R. 3,500.000. G. B. 10,000 HGB-4 Grs. fórmula diferencial B=1, E=0, NC=4, Seg. = 72. L=18, M=0, tipo sanguínea O, factor R. H. positivo. Bacilo de Koch negativo. Escaso estreptococo estafilococo. Reacción de Kline negativa. Hemograma marzo 13 GR, 4,300.000 GB 9,700. HGB 12. 10 E=4 NC=2 Seg.=58 Linf=34 Mon=2. Expectoración abundante de 250 a 300 cc. por 24 horas purulenta que fue disminuyendo en cantidad por la acción de broncoscopías aspiradoras con instilación de antibióticos por vía endobronquial hasta alcanzar la cantidad de 500 cc. por día al ser operado. Las intradermo-reacciones a la tuberculina al 1 por 1,000 y a la coccidioidina al 1% fueron positivas.

En la radiografía No. 2 se aprecia una opacidad generalizada a todo el hemitórax derecho, no homogénea, con múltiples imágenes anulares de diversos tamaños, desviación del mediastino a la derecha, estrechamiento de los espacios intercostales y elevación del hemidiafragma. Pulmón izquierdo dilatado y de menor densidad de lo normal, con algunos nódulos calcificados.

En la radiografía No. 3 tomada en decúbito dorsal, se ve a la broncografía con múltiples cavidades, ausencia completa de follaje y de ramificaciones bronquiales secundarias, el resto del pulmón se ve atelectasiado. En la radiografía No. 4 en posición de pie se observan múltiples dilataciones bronquiales terminadas en imagen de dedo de guante y extendidos a toda el área pulmonar.

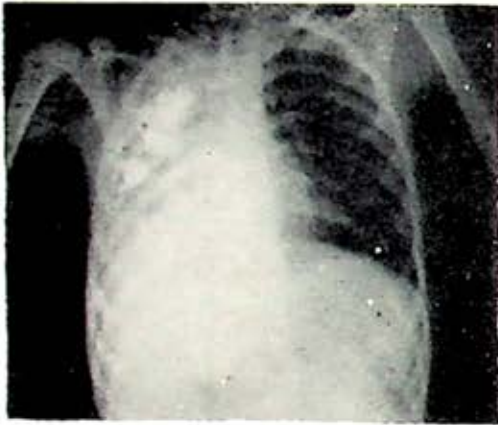


RADIO 2

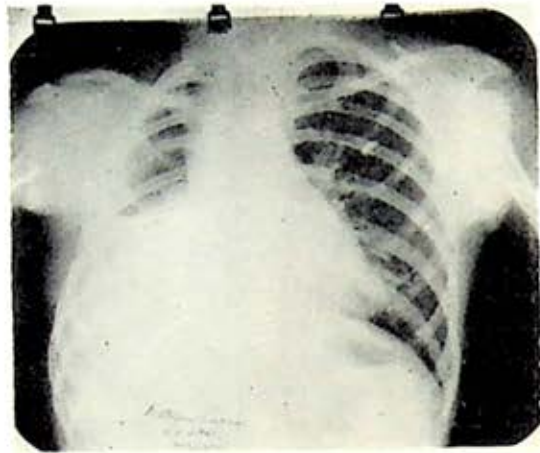


RADIO 3

El día 6 de abril se le practicó neumonectomía derecha abriendo el tórax por el lecho de sexta costilla, encontrándose el pulmón fuertemente adherido a la pared costal, diafragma y mediastino, con adherencias fuertes cortas y fibrosas



RADIO 4



RADIO 5

que hicieron el despegamiento difícil. El pulmón estaba endurecido y contraído; se encontraron ganglios traqueobronquiales e hiliares grandes y muy adheridos dificultando la disección. Finalmente se pudo hacer la disección individual de los vasos y el bronquio, durando la operación en total 4 1/2 horas bajo anestesia general de pentothal, éter propano. Como único incidente postoperatorio hubo reacción febril de 39° ctg. que desapareció a los 4 días. Fue dado de alta el 2 de mayo encontrándose como se aprecia en la radiografía No. 5. El último examen practicado en septiembre 10-1951 se encuentra bien.

QUISTE AEREO.—Es la malformación que se produce cuando la detención del desarrollo embrionario tiene lugar entre el tercero y quinto mes de la vida intrauterina. Puede ser simple o múltiple, excepcionalmente se encuentra como única malformación; lo usual, es encontrar en el tejido periquístico rareza y escasez ramificaciones secundarias y alveolización lo que permite diferenciarlos de otros padecimientos similares clínica y radiográficamente pues en la broncografía no hay alteración en el número o desarrollo de las ramas. El carácter radiográfico del quiste depende de su estado puro o infectado y de su comunicación o incomunicación con bronquio correspondiente. Si es puro generalmente da una imagen cavitaria con retención del líquido, la imagen anular presenta líneas trabeculares cruzando su interior. Esta imagen de retención puede variar según se vacíe o no el contenido con imágenes anulares solas. En algunos casos se puede apreciar en la fluoroscopia o radiografía seriada un signo peculiar de los quistes: la expansión del anillo durante la inspiración y la retracción del mismo en la espiración a veces hasta desaparecer y por último según esté comunicado o no el quiste al bronquio será posible llenarlo o no con el medio de contraste al hacer la broncografía; en los infectados se llena la cavidad y en los no infectados, no abiertos a bronquios difícilmente se llena porque la comunicación se hace generalmente por una canaladura muy angosta. Cuando se llena se observa una gran dilatación ampollar, rodeada de muy escaso follaje y con ramificaciones bronquiales muy escasas. A continuación relato tres casos clínicos de quiste aéreo observados en los meses de junio y julio ppdo., donde fué posible hacer el diagnóstico clínico de quiste preoperatorio en dos de ellos; uno roto



FIG. 5-A

Corte vertico transversal del pulmón que muestra bronquios y bronquiolos sumamente dilatados de paredes hipertrofiadas y vacíos en su mayoría; entre ellos solo hay tejido fibroso denso; en la periferia se ve una capa de tejido oscuro, en ocasiones hemorrágico que son los únicos vestigios de parénquima pulmonar que existen en este órgano.

y abierto a bronquios y el otro infectado y no comunicado en los que el examen anamatopatológico de la pieza reseca vino a confirmar el diagnóstico.

(6) Koontz en 1925 fue el primero en llamar la atención sobre la frecuencia

clínica de los quistes congénitos del pulmón. Antes de él los diagnósticos eran por estudios de autopsia o piezas resecaadas. Revisa en su artículo 180 casos reportados en la literatura europea.

Como sucede a menudo una vez que se reconoce una entidad clínica deja de ser una rareza. Permanecen mucho tiempo latentes y se hacen evidentes con las infecciones agregadas.

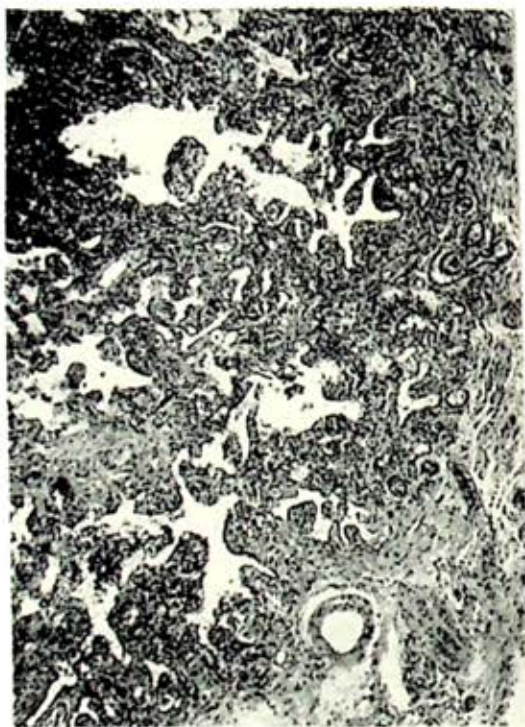
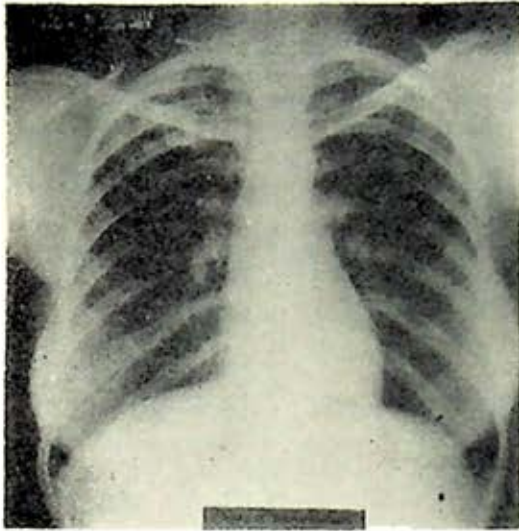
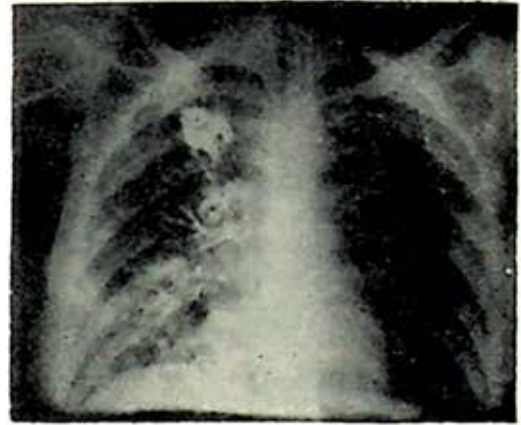


FIG. 5-B
Microfotografía panorámica del tejido pulmonar.—Se ven algunas cavidades irregulares, vacías en su mayoría, que corresponden a alveolo inmaduros; están rodeados de tejido fibroso denso.

CASOS CLINICOS.—E. P. de sexo femenino de 25 años de edad, casada, natural de Ures, Son., tiene un hijo de 15 meses de edad al que está amamantando todavía. Fue enviada a consulta el 9 de mayo ppdo. por el Dr. Licona para su examen y tratamiento. Al interrogatorio relata la enferma venir padeciendo desde hace 3 meses, por días sin ningún ritmo especial hemoptisis pequeñas sin causa aparente y ligero dolorimiento posterior difuso. Tos escasa, solamente con motivo de las hemoptisis. Estatura regular de 48 kilos de peso, tensión arterial 140-90 pulso 88 normal, respiraciones 18. En la exploración física se encuentra en ocasiones estertores sobre el vértice derecho y entonces es posible sentirlos también por la palpación. Otras veces no se encuentra nada. La reacción de Mantoux al 1 por 1,000 y al 1% fue negativa lo mismo que la intradermo reacción a la cocciodiodina; la baciloscopía en repetidas ocasiones fue negativa. Los exá-

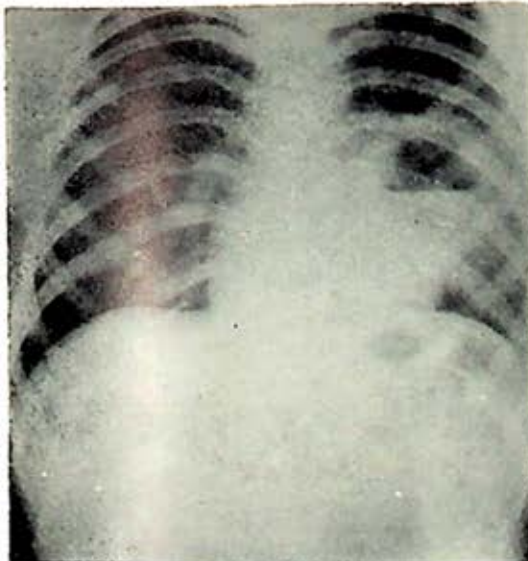


RADIO 6

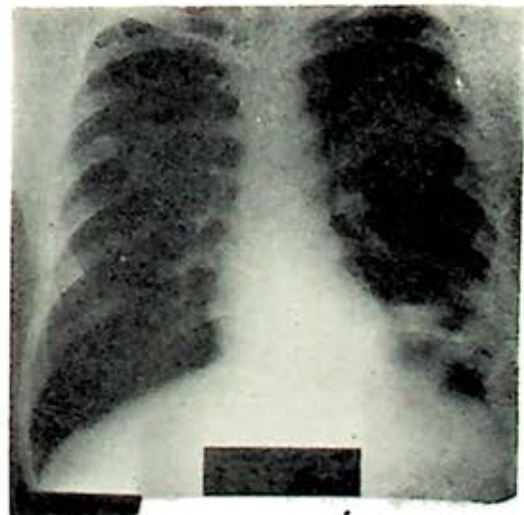


RADIO 7

menes de laboratorio no señalaron nada digno de mencionar. En la radiografía No. 6 se ve doble imagen anular de paredes delgadas en el lóbulo superior derecho. A la broncografía es posible llenar por completo por el medio de contraste una de ellas y la otra no por estar ocupada por un coágulo hemático como se encontró en el examen de la pieza operatoria. Le fue practicada el 26 de junio lobectomía superior derecha sin ningún contratiempo la convalecencia fue normal saliendo del hospital a los 8 días. El examen anatomopatológico practicado por el Dr. R. Mendiola señaló la superficie de las cavidades cubierta por epitelio cilíndrico estratificado y sustituido en partes por tejido de granulación inflamatoria. En el lóbulo superior derecho se encontraron las siguientes modificaciones: a) enfermedad quística congénita pulmonar b) esclerosis intersticial



RADIO 8



RADIO 9

c) neumonitis crónica d) neumonía crónica e) atelectasia pulmonar y antracosis. Segundo.—Asociado a este proceso se encontraron lesiones tuberculosas.

A. G. sexo masculino, 36 años de edad, soltero, chofer, originario de Hermosillo, Son. Fue enviado a consulta por el Dr. Mirazo el 12 de junio por persistir opacidad pulmonar basal izquierda después de un cuadro febril y doloroso tratado como neumónico.

Al interrogatorio, solo da como único dato haber recibido traumatismo intenso hace varios años en una volcadura de automóvil, tras de la que tuvo hemoptisis y melena por 5 días. El cuadro actual se inició a principios de mayo con cuadro catarral primero y febrícula vespertina, a los cuantos días la fiebre aumentó y apareció dolor en la base izquierda, así como esputos hemoptoicos. El dolor y la fiebre desaparecieron con penicilina, quedando solamente expectoración abundante y fétida a veces hemoptoica. A la exploración física se encuentra síndrome de condensación basal izquierdo. El resto del organismo solo da a la exploración mal estado de los dientes, que se encuentran flojamente implantados, dando fácilmente salida a pus y sangre por expresión de las encías. La radiografía No. 8 nos enseña inmediatamente encima del diafragma en el lado izquierdo una mayor opacidad que en el resto del pulmón dentro de la cual se pueden observar dos imágenes anulares; la mas interna se ve incompletamente, por debajo de la sombra cardíaca y con nivel líquido, el resto no es visible por obscurecerla la superposición del corazón. La otra imagen anular se encuentra contigua a la anterior y su límite superior es nítido, la mitad inferior se encuentra ocupada la cavidad por una masa oscura de contornos policíclicos y encima de las dos imágenes anulares antes descritas una banda horizontal de rección fibrosa que se extiende desde el borde cardíaco hasta la pared costal; esta imagen anular cambia de dimensiones con la respiración profunda, ensanchándose en la inspiración y disminuyendo en la espiración.

En esas condiciones recibió tratamiento médico un mes y mejoró sintomática-



RADIO 10



RADIO 11

mente el enfermo. La radiografía tomada en junio 16 en inspiración forzada muestra una imagen de rarificación de bordes no muy nítidos y en la parte supradiaphragmática, condensación pulmonar sin tomarse mas datos. En la espiración forzada desaparece la imagen de rarificación y persiste la condensación solamente.

En la broncografía solo fue posible señalar la presencia de pequeñas bronquiectasias en derredor de las imágenes anulares.

Fue operado el 13 de julio. La toracotomía fue practicada a través del lecho de la séptima costilla. Se encontró adherida al diafragma y algo a pared costal. Se le hizo resección del segmento basal izquierdo que estaba aumentado de consistencia y en el centro tenía una zona condensada de color blanco amarillento y consistencia fibrosa, rodeada de parenquima oscuro. Se encuentra una cavidad en esta zona, que parece absceso. En esta misma región fue encontrada al examen microscópico por el Dr. Mendiola, lesiones de dos naturalezas, unas con malformación congénita, quística, con atelectasia y esclerosis y que han conservado su revestimiento epitelial de células cilíndricas pseudoestratificadas y las otras en forma de pequeñas dilataciones alveolares con revestimiento irregular de células cúbicas. El resto del tejido corresponde a lesiones crónicas inflamatorias.

3.—Caso clínico: M. O. de 28 años de edad, masculino, casado, originario de Hermosillo, Son. Trabajó 3 años como minero. Después siempre ha trabajado en el campo. En enero de 1951, después de un cuadro gripal, tuvo vómica purulenta, a los 3 días, como de 125 cc. fétida, de color verdoso, con lo que desapareció la fiebre, persistiendo la tos, con expectoración fétida a veces con sangre y además dolor en la parte inferior cara posterior del hemitórax izquierdo. Por la exploración física y radiológica se encuentra (radiografía No. 9 y 10) síndrome de condensación yuxtavertebral infraescapular, infraescapular, con imagen de cesta con nivel líquido en el segmento basal del izquierdo.

Después de un mes y medio de tratamiento médico el enfermo salió del hospital por asuntos familiares muy mejorado, para volver a internarse en julio del mismo año y ser operado el 8 de agosto con diagnóstico de absceso del pulmón. Se le practicó lobectomía inferior izquierda, encontrando la superficie pleural de color negruzco por la antracosis y adherencia a la pared costal en el sitio del absceso. Se le practicó lobectomía inferior izquierda haciéndose la cisura interlobar artificial pues no existía huella de la misma. En la parte pulmonar de la citada adherencia, fue abierto el pulmón encontrándose una cavidad de superficie gris irregular, con aspecto de caverna está formada su pared por células cilíndricas altas pseudoestratificadas. Se encuentran otras cavidades más chicas junto a la anterior de los mismos caracteres histológicos haciendo el anatomopatólogo Dr. Mendiola el siguiente reporte: En el lóbulo inferior izquierdo se encuentran lesiones características de enfermedad quística pulmonar y alteraciones concomitantes de paquipleuritis adhesiva, esclerosis pulmonar difusa intesticial y mutilante en gruesas bandas, alveolitis crónica, antracosis y lesiones inflamatorias crónicas inespecíficas, productivas y esclerosantes.

Si la detención del desarrollo del embrión se hace más tardíamente, los quistes son formados en ramificaciones bronquiales de menor calibre. Generalmente son múltiples, de menores dimensiones y dan lugar a la llamada enfermedad quística

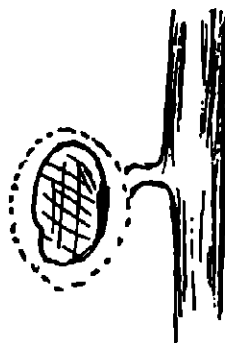
pulmonar o pulmón poliquístico de cuadro clínico polimorfo y difícil de diferenciar de otros padecimientos con imágenes radiológicas parecidas como la broncoestasia quística, enfisema buloso crónico, quiste por equinococo etc.

En otras ocasiones la degeneración quística se extiende a todo el pulmón y son muy abundantes dando la imagen de panal de abeja.

No se puede dar un cuadro clínico definido de la sintomatología, pues ésta varía según se encuentren infectados o no, comunicados a los bronquios o no, se rompan los quistes o pequeños vasos, de cuadros patológicos asociados.

La historia clínica es de gran valor. Si es en el recién nacido es generalmente la tos, la disnea y la cianosis las que nos llaman la atención hacia la exploración en especial del tórax, mas adelante, es con motivo de las primeras enfermedades infecciosas de la infancia, que provocan la muerte del paciente o dejan una secuela de tos y expectoración abundante cuyo verdadero motivo se descubrirá hasta verificar la exploración radiológica del tórax.

Pueden en ocasiones dar lugar a cuadros clínicos graves y agudos que requieren tratamientos de emergencia como en los casos de ruptura a pleura de los quistes y formación de neumotórax espontáneo hipertensivo con rechazamiento del mediastino. Otras ocasiones puede presentarse obstrucción valvular del bronquio de drenaje y provocar dilatación aguda del quiste con las mismas consecuencias.



El tratamiento a seguir depende del estado clínico del paciente. De una manera general se puede decir que el único tratamiento que ofrece garantía de curación es el quirúrgico. Se practica la resección del segmento, lóbulo o pulmón afectado. Antes de cualquier intervención es requisito indispensable una exploración radiológica y broncográfica completa del enfermo. El tratamiento médico tiene su lugar muy definido como coadyuvante del quirúrgico y como preventivo de infecciones asociadas.

A. B. de 26 años de edad, soltera, natural de Ures, Son. Profesora, fue encontrada en investigación de grupo con opacidad a la fluoroscopia del hemitórax izquierdo y retracción del mediastino. Al interrogarla relata padecer broncorrea desde que ella se acuerda, sin mas molestias que la expectoración. A la broncografía se aprecia en el hemitórax izquierdo múltiples acumulaciones del medio de contraste dando imagen en dedo de guante generalizada a todo el hemitórax.

Radiografía No. 11. En el lado derecho se ve en su parte media pequeña y múltiples imágenes anulares en forma de panal de abeja que dan al cuadro de enfermedad quística del pulmón.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Di Rienzo S.*—THE BRONCHUS-BRONCHOPULMONARY MALFORMATIONS.—1949-81-120.
- 2.—*Moorman J. L.*—CHEST AND HEART.—1950-578-606.
- 3.—*Burger R. A.*—1947.—AMERICAN JOURNAL DISEASE OF CHILDREN.—73-481.
- 4.—WEXELS PER AGENESIS OF THE LUNG.—Thorax.—1951-171-192.—*Morton Kleser y Baxter.*—1950.—JOURNAL OF THORACIC SURGERY.
- 6.—*Field E. C.*—1946.—ARCHIVES OF DISEASES OF CHILDREN.—21-61.

500

Utilidad Clínica de la Planigrafía en la Tuberculosis Pulmonar (1)

Dr. Aradio Lozano Rocha (2).

LA Planigrafía, método de radiografía seccional, consiste en una técnica radiográfica especial, por medio de la cual se obtiene la imagen de una región a través de un plano determinado del cuerpo, al mismo tiempo que se borran las estructuras orgánicas superpuestas o subyacentes a dicha región.

La Planigrafía, como todos los métodos de radiografía seccional, la laminografía, la estratigrafía y la tomografía, está basada en el mismo principio teórico emitido por Bocage en 1921 correspondiendo su realización, al primero de los tres sistemas propuestos por el citado autor para la obtención de las radiografías seccionales en general, a saber:

- 1o.—Movimiento recíproco en dirección rectilínea, del tubo y la película en planos paralelos entre sí.
- 2o.—Movimiento recíproco del tubo y la película en sentidos circular, cuadrangular, crucial y espiral arquimédicos en planos paralelos.
- 3o.—Reducción recíproca del tubo y la película en derredor de un eje situado en el plano del cuerpo que se quiere radiografiar.

Por lo tanto en la planigrafía el desplazamiento sincrónico, paralelo, en sentido opuesto y rectilíneo y de amplitud constante del tubo de rayos X y la película sensible permitirá que solo la imagen de un plano aparezca con nitidez en la placa radiográfica y que los planos vecinos, supra y subyacentes, no tengan precisión.

(1) Trabajo presentado en la inauguración del Centro Médico de Torreón, Coah., el 8 de Dic. de 1951.—Recibido para su publicación el 30 de Junio de 1952.

(2) Del Sanatorio de Huipulco.

Iguales resultados se obtienen con los otros métodos de radiografía seccional o analítica; la estratigrafía practicada primeramente por Vallebonna en 1930 y perfeccionada por Bartelink en 1932 y por Modolell, Manchon y Ortega posteriormente; la tomografía, introducida por Grossman en 1935 siguiendo el tercer sistema de Bocage o la Vertigrafía de Jean Kiefer de creación posterior; sin embargo, es la planigrafía, tipo especial de laminografía, el que, quizá por la sencillez mecánica de su realización, se usa preferentemente.

En nuestro medio los primeros estudios planigráficos se realizaron en el Sanatorio de Huipulco, en 1939, por el Dr. Alarcón, con un dispositivo improvisado, que hacía engorrosa la labor mecánica y defectuosa la impresión radiográfica. En la actualidad y desde hace varios años se trabaja en el Sanatorio con un equipo Kelly-Koett de 200 M. A. con Planígrafo automático y de posición horizontal.

Por los estudios planigráficos practicados en el Sanatorio de Huipulco se ha podido superar el problema clínico del enfermo tuberculoso, tratado médicamente y con baciloscopia positiva no explicable por exploración broncoscópica, o el enfermo con colapso, gaseoso o quirúrgico, y en iguales condiciones de actividad bacilífera y en los cuales ni la telerradiografía habitual, P. A. o Lateral, ni la radiografía con Potter-Bucky, ni las radiografías penetradas, ni los apicogramas, etc., permitían descubrir al estudio radiológico, lesión cavitaria residual que explicara la persistencia del B. de K., en ocasiones en el contenido gástrico solamente, o en otra la coexistencia de cuadro sintomático discreto de vías respiratorias o de signos de escasa exudación broncoalveolar; la disección radiológica en cortes de 5 m. m. de espesor aproximadamente de la zona broncoalveolar por medio de la planigrafía, nos ha permitido descubrir procesos destructivos de parénquima y condiciones de bronquios de drenaje, residuales al tratamiento establecido, que concuerdan, haciendo unidad clínica, con los cuadros descritos y que han obligado a ampliar la conducta terapéutica practicando revisiones toracoplásticas, sustituyendo un neumotórax extrapleurales por toracoplastía o completando el tratamiento con resección pulmonar post-toracoplástica.

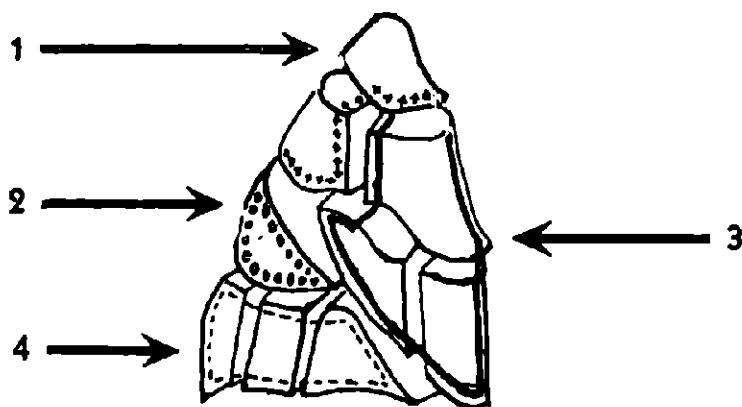
Por otra parte, la entrada en el capítulo quirúrgico de la tuberculosis pulmonar, de las resecciones pulmonares, obligando a precisar las condiciones anatomopatológicas del pulmón homolateral restante en las resecciones segmentarias y en la lobectomía, y del pulmón contralateral en las neumonectomías, ha hecho para Chamberlain y otros, del estudio planigráfico una exploración previa indispensable en estas intervenciones.

Es por esto que en el Depto. de Rayos X del Sanatorio, a cargo del Dr. F. Aladro, se practican, con frecuencia creciente, estudios planigráficos, de acuerdo con el problema clínico en cada caso particular, de las maneras siguientes:

Posiciones: Anteroposterior y Lateral. La primera por estar demostrado radiográficamente y por estudios necrópsicos la mayor frecuencia de las lesiones pulmonares tuberculosas en las zonas posteriores, quedando por lo tanto, en esta posición, más cerca de la placa y siendo su tamaño y forma más cercanos a lo real:

(Esq. 1) la segunda, la lateral, para eliminar la superposición de imágenes del pulmón contralateral y de los órganos mediastinales que en la lateral simple o con Potter-Bucky dificultan su interpretación.

Extensión. En la actualidad, dominada la técnica y con el objeto de reducir al mínimo el costo del estudio, se practican con placas de 8" x 10", planigrafías localizadas a las zonas sospechosas de lesión, con mayor frecuencia de los cuadrantes superiores que de los inferiores, debido a la localización de las lesiones en lóbulos superiores en proporción mayor. Los estudios planigráficos totales tienen indicación en grado menor, pero no despreciable.



ESQUEMA 1

- 1.—Segmentos Apical y Posterior del Lóbulo Superior.
- 2.—Segmento Superior del Lóbulo Inferior.
- 3.—Segmento Anterior del Lóbulo Superior y Segmentos del Lóbulo Medio o de la Lingula.
- 4.—Segmentos Basales del Lóbulo Inferior.

Distancia.—La distancia entre corte y corte varía según la región y las condiciones anatómicas patológicas por explorar, pudiendo ser distinta en un tórax con integridad costal que en uno con toracoplastia.

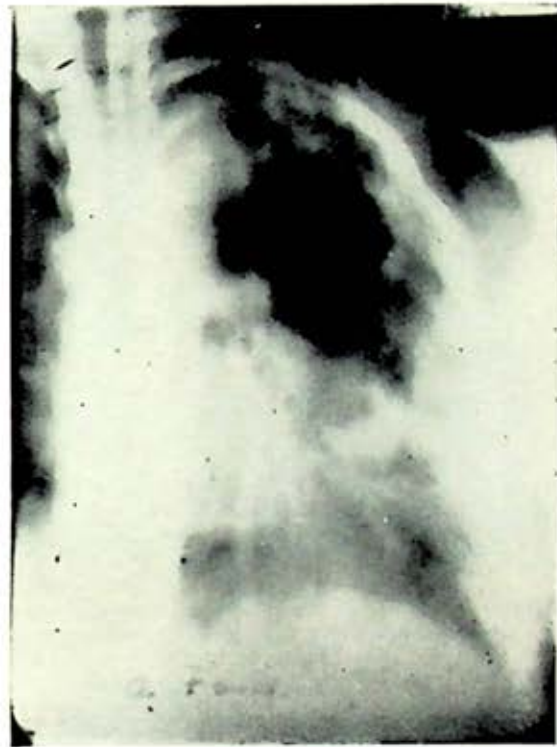
En los cuadrantes superiores se toman placas cada uno, uno y medio o dos centímetros empezando a cinco centímetros del plano posterior, en relación desde luego, con el espesor de las partes blandas de cada enfermo.

En los cuadrantes inferiores los cortes se separan cada dos y medio centímetros aproximadamente. Habitualmente cada estudio planigráfico comprende cinco planos, distribuidos equidistantemente, correspondiendo el tercero a la bifurcación traqueal, a ocho o diez centímetros de la pared posterior según los sujetos.

De este modo registrado un plano pulmonar determinado, de un grosor aproximado de 5 mm., contendrá en la placa imágenes correspondientes a vasos, traquea, bronquios, ganglios, cisuras, parénquima aereado infiltrado, etc.; por lo tanto, una correcta interpretación de dichas imágenes requiere profundo conocimiento anatómico de las distintas estructuras intratorácicas, principalmente en el hilio.



Radio 1.—L. G.—A.—Teleradiografía. Imagen dudosa de caverna del Lóbulo superior Izquierdo.—Neumoperitoneo.

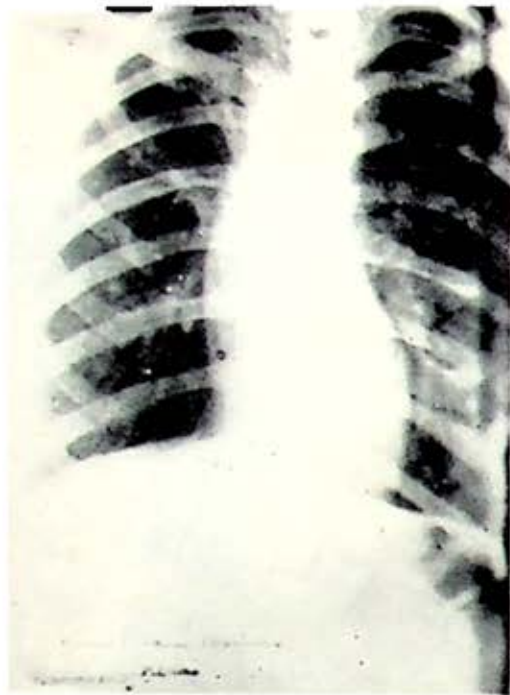


Radio 2.—L. G.—B.—Planigrafía a 6 cts. Precisa. La Caverna: forma y dimensiones.

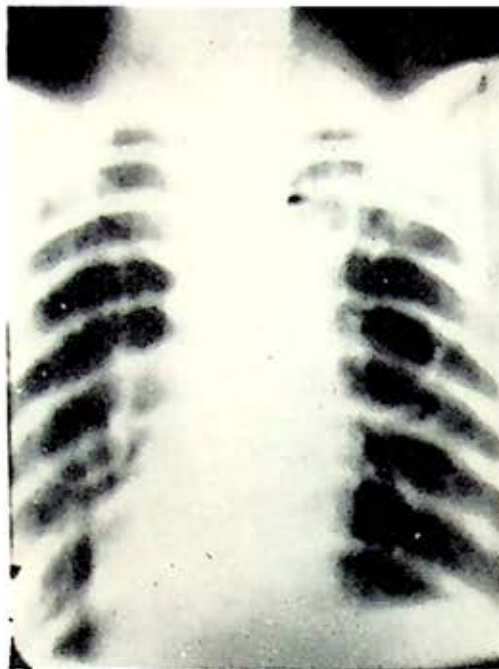
La lesión más frecuentemente descubierta por la planigrafía en la tuberculosis pulmonar es la caverna, caracterizada por una imagen de anillo completo.

La experiencia personal obtenida con el concurso de la planigrafía en el estudio diagnóstico, en la evolución y en el resultado del tratamiento establecido, desde fines de 1947, en múltiples casos atendidos esporádicamente en Monterrey, N. L. con la colaboración del Dr. E. Villarreal, radiólogo de esa ciudad, así como la experiencia conjunta adquirida en el Sanatorio de Huipulco, en los dos últimos años nos permite considerar como útiles las siguientes indicaciones clínicas en la tuberculosis pulmonar:

1o.—Descubrimiento de lesiones de parénquima, principalmente cavitarias, no revelables o dudosas por el estudio radiográfico habitual en enfermos con hemoptisis y baciloscopia positiva o baciloscopia positiva (Radios 1 y 2) y broncoscopia normal. En los primeros por haber sido ya demostrado en nuestro medio, en ocasiones con placas radiológicas seriadas y en otros casos por estudio necrópico, la tesis sostenida por Auerbach en el sentido de que toda hemoptisis en tuberculoso pulmonar se debe a destrucción parenquimatosa; en los segundos porque la tuberculosis de bronquios segmentarios o ramificaciones, no observables en su mayoría a través del broncoscopio, es habitualmente lesión secundaria a caverna pulmonar o a intensa lesión caseo-neumónica.

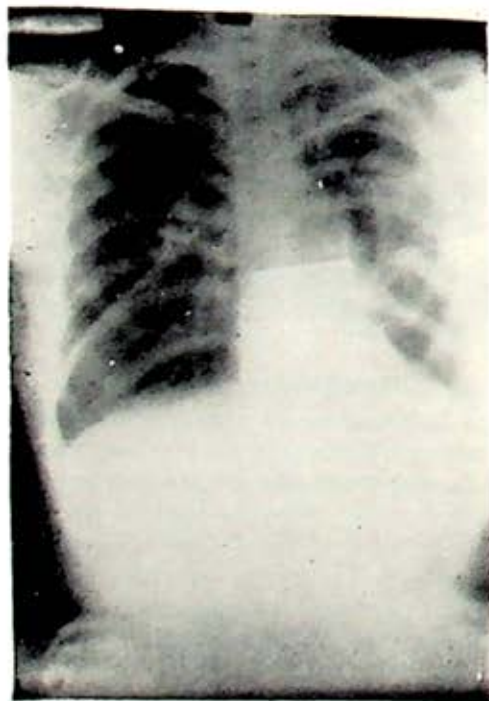


Radio 3.—A. F.—A.—Caverna derecha e izquierda en región hilar.



(Invertida)

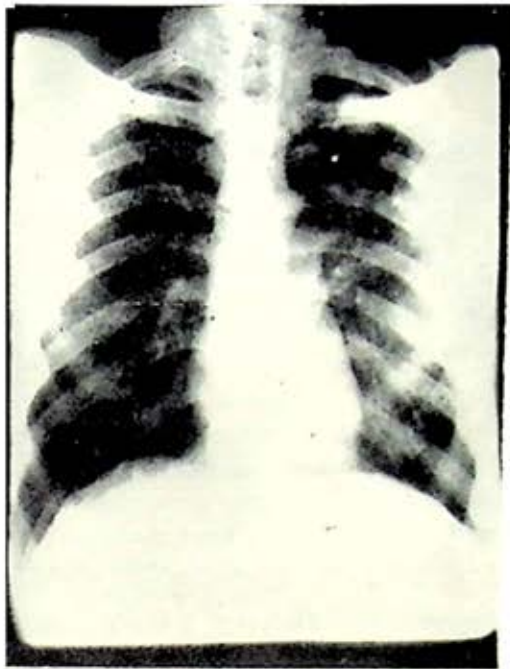
Radio 4.—A. F.—B.—Para precisar su topografía segmentaria y para evitar la superposición de ambas cavernas en cualquiera de las laterales, se le practica estudio planigráfico.—Planigrafía a 5 cts. que revela la localización en los segmentos superiores de lóbulos inferiores y además otra pequeña caverna derecha en la misma zona, que no apreciaba a la teleradiografía P. A.



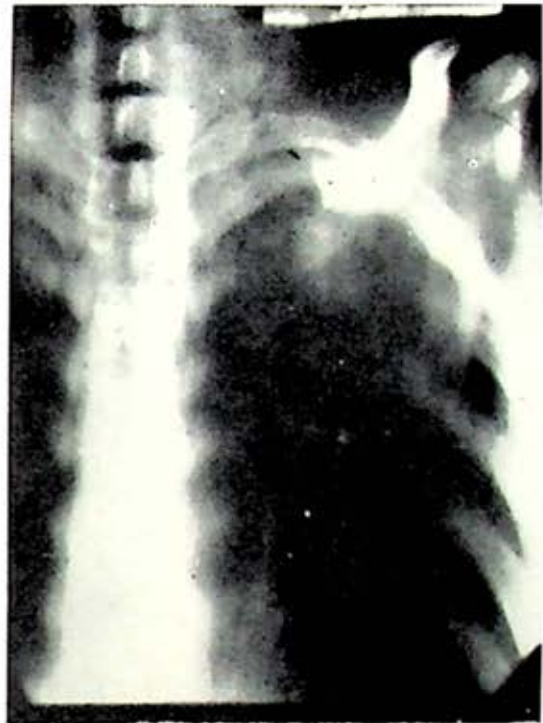
Radio 5.—C. C.—A.—Teleradiografía Neumo Intra Derecha Caverna Lóbulo superior izquierdo.



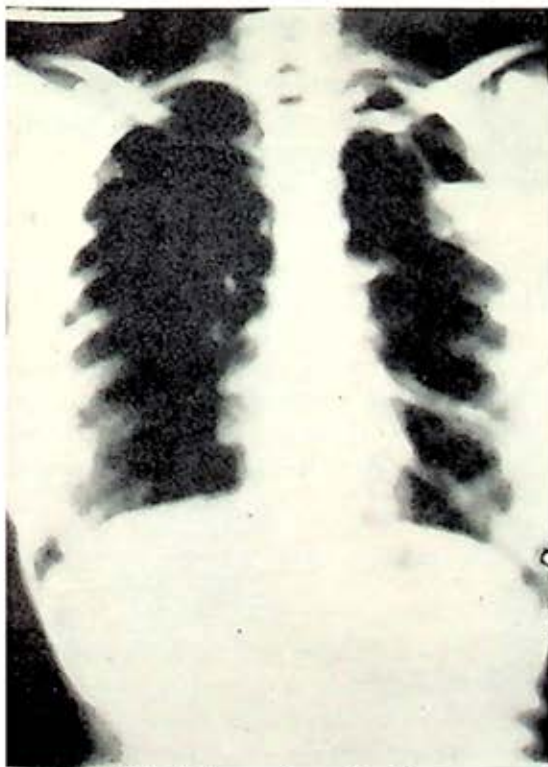
Radio 6.—C. C.—B.—Planigrafía lateral a 5 cts. que muestra la relación íntima de la pared cavitaria con la pared torácica.



Radio 9.—A. G.—A.—Telerradiografía P.
Infiltrado hiliar izquierdo. No excavado.



Radio 10.—A. G.—B.—Planigrafía a 7
cts. Caverna pequeña en el Segmento posterior del lóbulo superior-izquierdo.



Radio 13.—G. H.—A.—Radio con Potter.
Neumo Extra Izquierdo. Sospecha de caverna residual Neumo Intrapleural Derecho.



Radio 14.—G. H.—B.—Planigrafía a 7
cts. Caverna residual oblongada izquierda. Aspecto caseoso del segmento posterior del lóbulo superior derecho.



Radio 15.—G. H.—C.—Planigrafía a 9
cts. Caverna residual oblongada izquierda.

2o.—Cuando procesos anatomopatológicos de gran densidad radiológica impidan precisar a su través las condiciones bronco-pulmonares subyacentes: empiemas, paquipleuritis, fibrotórax, etc.—El carácter seccional de la planigrafía permite el estudio del parenquima situado por dentro de las alteraciones pleurales en los dos primeros casos, o evita la superposición de imágenes correspondientes a las lesiones bronquiales, parenquimatosas y pleurales que caracterizan al llamado actualmente “pulmón destruido”, en el tercer caso.

3o.—Para precisar previamente el estado del pulmón homolateral restante en los casos de resecciones pulmonares parciales (segmentarias o lobectomías) o del contralateral en las totales (neumonectomía). La utilidad de esta indicación ha quedado demostrada en nuestro medio por un caso de Célis operado de neumonectomía y que presentó, corto tiempo después, hemoptisis debida a caverna contralateral no descubierta en el estudio radiológico habitual previo a la intervención.

4o.—En ocasiones para precisar la topografía segmentaria (Radios 3 y 4) y principalmente la distancia a la pared torácica y el estado del pulmón intermedio entre caverna y pared, (Radios 5 y 6) en casos que requieren tratamiento directo de la caverna (aspiración endocavitaria de Monaldi, cavernostomía, etc.)

5o.—Para aclarar imágenes dudosas de hilio (Radios 9 y 10) o pseudocavitarias de esta zona radiológica o del vértice no precisadas por radiografía lateral o por apicograma.

6o.—En casos de compresión traqueobronquial por adenopatía, para precisar el estado ganglionar y las relaciones de contacto con la pared bronquial.

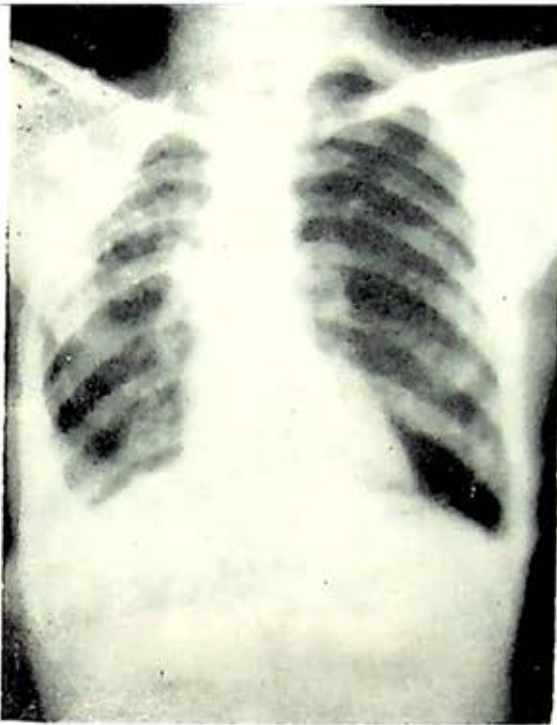
7o.—En tuberculosos tratados con colapso pulmonar, gaseoso o quirúrgico clínicamente no curados, bacteriológicamente activos en unos casos, o en otros negativos al B. de K. por influencia bacteriostática de medicamentos antibióticos como la estreptomina, y con imágenes radiográficas imprecisas en el muñón colapsado:

a).—En el neumotórax intrapleural, en el que, aunque raramente, puede descubrirse pequeñas lesiones residuales no visibles previamente (Radios 13 y 14).

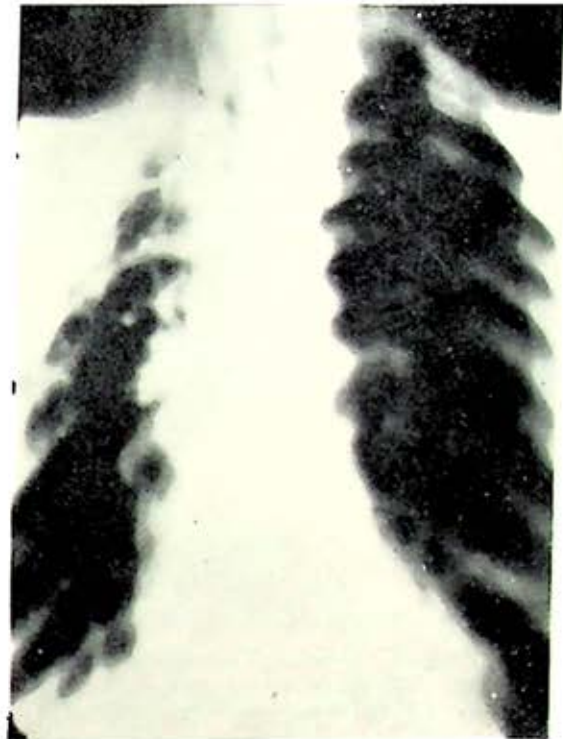
b).—en el neumotórax extrapleural (Radios 13 y 15) o en el olcotórax consecutivo para descubrir o estudiar cavernas incompletamente colapsadas, frecuentemente oblongadas o en forma de hendidura, situadas en el triángulo pulmonar que limitan el lecho extrapleural y el mediastino; o para detallar la reexpansión pulmonar, habitualmente mayor por la cara anterior.

c).—En el apicolapso con Pasta de Baer, radiopaca y por lo tanto obstáculo para apreciar parte del pulmón circunvecino.

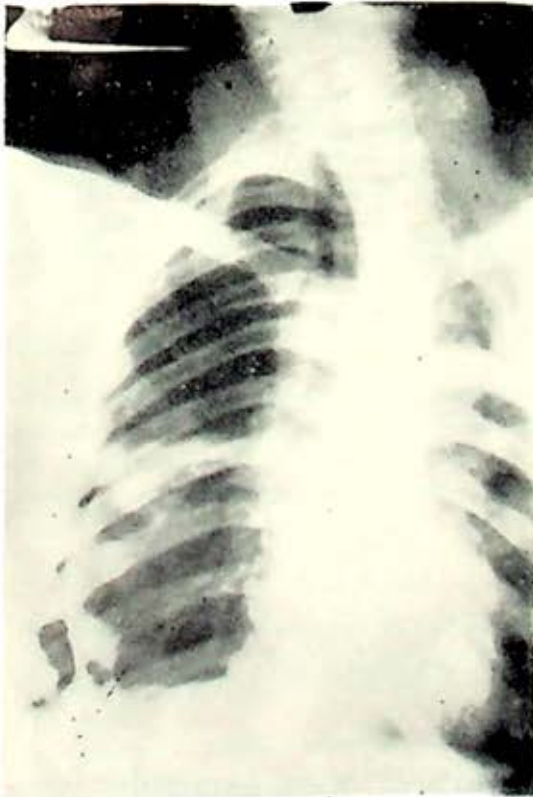
d).—en la toracoplastia (Radios 16 y 17, 18 y 19) en la que con relativa frecuencia es muy difícil precisar el estado de parénquima debido a la superposición de múltiples imágenes, costales unas, irregularmente y en ocasiones caprichosamente regeneradas, y pleuropulmonares otras, en parte primitivas y en parte consecutivas al acto quirúrgico mismo.



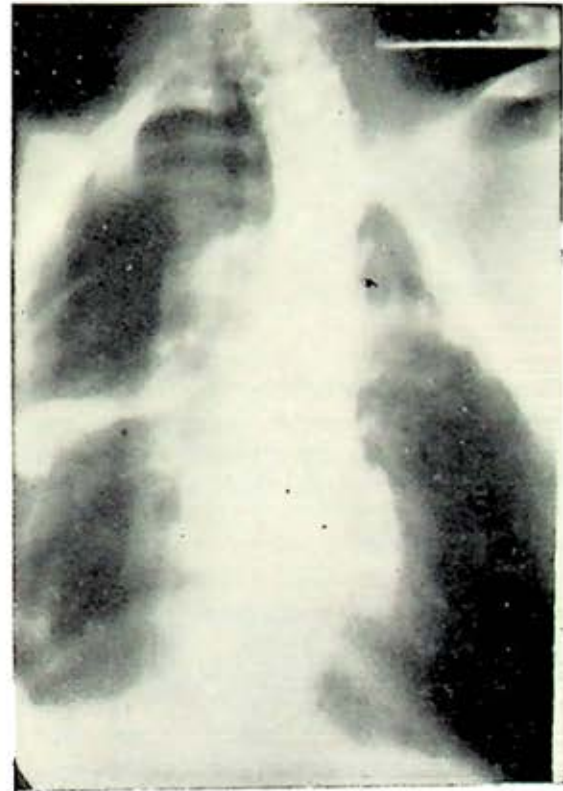
*Radio 16.—A. V.—A.—Teleroadiografía
Neumo Intra izquierda. Toracoplástica De-
recha sin caverna.*



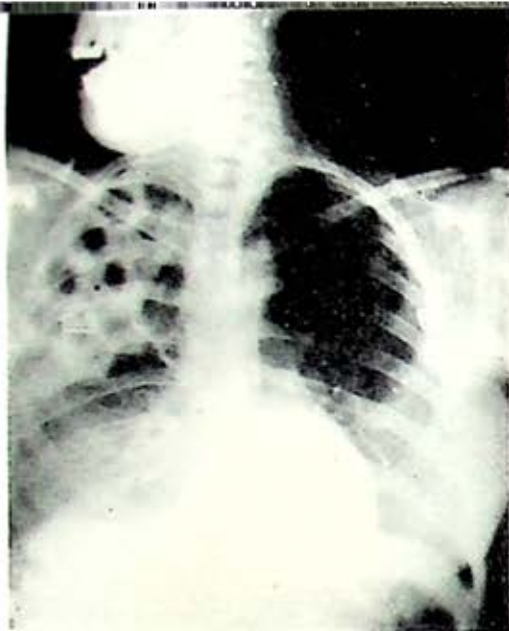
*Radio 17.—A. V.—B.—Planigrafía a 5
cts. Pequeña caverna Sub-toracoplástica seg-
mento posterior derecho.*



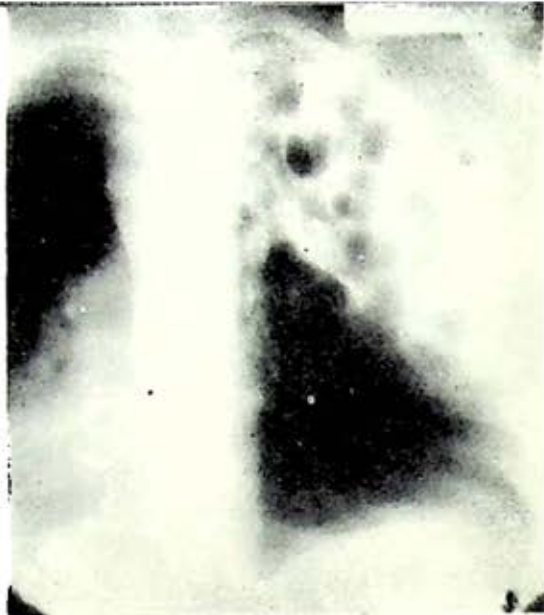
*Radio 18.—D. R.—A.—Telcradiografía.—
Neumo Intra Derecho Toracoplastia Iz-
quierdo. Sin caverna.*



*Radio 19.—D. R.—B.—Planigrafía a 6 cts.
Caverna residual sub-toracoplastia arriñona-
da.*



Radio 20.—H. B.—A.—Telerradiografía que muestra múltiples imágenes anulares en relleno de Lucite derecho.—Baciloscopia positiva.



Radio 21.—(Invertida). H. B.—B.—Planigrafía a 8 cts., que revela caverna residual, confundida en la telerradiografía con las imágenes de las esferulas de Lucite.

e).—en el colapso con materiales plásticos (lucite, esferas de ping-pong) como métodos definitivos (Radios 20 y 21) o como métodos temporales entre los primero y segundo tiempos toracoplásticos, y en el que la superposición de múltiples imágenes anulares correspondientes a las esferas, impide reconocer una imagen cavitaria.

En el Sanatorio de Huipulco se han practicado gran número de estudios planigráficos siguiendo las indicaciones clínicas antes apuntadas y como resultado, muchas veces, de divergencias de opinión de interpretación de estudios radiográficos habituales tanto en las visitas de Pabellón, como en las Juntas médicas reglamentarias del propio Sanatorio o en las Juntas conjuntas con el "Sanatorio Dr. Gea González", habiéndose demostrado en numerosas ocasiones la utilidad del procedimiento.

CONCLUSION:

Consideramos a la Planigrafía como un procedimiento de exploración útil en la tuberculosis pulmonar, que precisa o amplía el diagnóstico lesional y que permite, en ocasiones, conocer mejor la evolución de las lesiones bajo la influencia de los diversos tratamientos médico-quirúrgicos utilizados.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—J. Jalet.—LE RADIOGRAPHIE ANALITIQUE. —Enciclopedia Medico-Chirurgicale.
- 2.—J. Kieffer.—PRINCIPIOS GENERALES DE LA RADIOGRAFIA SECCIONAL. —Radiografía y Fotografía Clínicas.—1944.
- 3.—M. Weindren.—A MANUAL OF TOMOGRAPHY.— London. 1946.
- 4.—M. Tapia.—CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL VALOR DE LA TOMOGRAFIA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR.—Madrid. 1944.

231

Diagnóstico Citológico del Cáncer de las Vías Respiratorias⁽¹⁾

Dr. Arsenio Gómez Muriel. (2)

EL diagnóstico del cáncer de las vías respiratorias por el estudio citológico, tiene especial interés en el carcinoma broncogénico; así como en el cáncer primitivo y metastático de la pleura. El carcinoma broncogénico es uno de los cánceres más comunes y aparentemente su incidencia está aumentando. A pesar de los adelantos de la cirugía torácica, su pronóstico sigue siendo muy malo.

El cáncer pulmonar presenta casi siempre un problema difícil de diagnóstico. Muchas manifestaciones clínicas del carcinoma broncogénico son similares a las de la tuberculosis, abscesos pulmonares, bronquioectasia, neumonía y otras enfermedades pulmonares. A menudo el cáncer pulmonar simula cualquiera de estas enfermedades y ellas a su vez toman la apariencia de él; de tal manera que el diagnóstico seguro sólo se puede basar en una evidencia morfológica. Tratándose de las vías respiratorias superiores la biopsia es fácil; pero cuando la lesión no es accesible al broncoscopio no es posible obtenerla.

Hace aproximadamente un siglo que esporádicamente se obtuvieron datos morfológicos evidentes por la demostración de células malignas en el esputo. En 1843 Walshe encontró gruesas partículas de cáncer espectoradas del tracto respiratorio; y en 1860 Beale encontró células malignas en el esputo de un caso de carcinoma de la faringe. Subsecuentemente se ha reportado ocasionalmente células cancerosas reconocibles en el esputo; pero tales datos fueron vistos como infrecuentes y de poca importancia diagnóstica. En los últimos años el mejor conocimiento del carcinoma broncogénico y el auxilio que para su curación presta la moderna cirugía torácica, han estimulado el interés en todos los métodos diagnósticos incluyendo el examen del esputo para la demostración de células malignas.

(1) Recibido para su publicación el 30 de Junio de 1952.

(2) Jefe del Laboratorio del Sanatorio de Huipulco.

Los estudios de las técnicas citológicas tienen dos fases. La primera comprende las investigaciones de cómo el esputo o la aspiración bronquial pueden ser mejor preparadas, fijadas y teñidas para demostrar las células cancerosas; y la segunda, en probar que las células malignas pueden ser identificadas en el esputo, es decir, lo que concierne con el valor de las técnicas citológicas, para su aplicación como medida práctica de diagnóstico en el cáncer pulmonar. A través de la investigación en ambas fases muchos criterios por los cuales las células malignas pueden ser identificadas, se han establecido.

Dos diferentes procedimientos se han utilizado para la preparación básica del material. Uno, estudio de secciones del sedimento del esputo o de la aspiración bronquial incluidos en parafina, siguiendo las técnicas histológicas ordinarias como lo han hecho Sternberg, Homan y Oberndorfer en Europa; y en Sud-América, Palacio y Mazzei; y, segundo, estudio de frotis del esputo o de la secreción bronquial. En 1935 Dudgeon y Wrigley describieron una técnica especial para el examen citológico del esputo. Este método comprende esencialmente la fijación de frotis húmedos en solución de Schaudinn y la tinción con hematoxilina y eosina. Por este medio fue posible demostrar células malignas en el esputo en 68% de 58 casos de carcinoma broncogénico probado. El diagnóstico positivo fue hecho solamente cuando se vieron grupos o racimos de células malignas; no considerando como diagnóstico la presencia de células aisladas. Un resultado falso positivo fue reportado por la presencia de células atípicas de una lesión inflamatoria del pulmón. Usando una técnica similar Barrett en 1938 y Gowar en 1943 reportaron resultados positivos en 68 y 64% de los casos respectivamente. Un estudio muy completo al respecto fue publicado por Wandall de Copenhague en 1944; él encontró células malignas en el esputo en 84% de los casos probados de carcinoma broncogénico; 82 de estos pacientes fueron estudiados por broncoscopia y la biopsia fue positiva en 55% de los 82 pacientes. La comparación de estos dos procedimientos da una cifra mucho más alta para el examen del esputo. Este mismo autor combinando ambos métodos obtuvo un diagnóstico positivo en 94% de los casos. En 12 de los casos la lesión del pulmón fue extirpada quirúrgicamente y en 10 de los 12 casos el resultado del examen del esputo fue positivo; lo que ilustra sobre el valor del método en la demostración temprana del cáncer broncogénico operable. Wandall reportó pruebas y descripción detallada de las células benignas en el esputo, incluyendo la observación hecha en 122 casos de enfermedades no neoplásicas del pulmón. En Estados Unidos la técnica usada por muchos investigadores para la identificación de células malignas, ha sido desarrollada por Papanicolau y Traut. En 1917 Stockard y Papanicolau cuando estudiaban el ciclo estral en roedores, idearon un método para la fijación rápida de frotis vaginales, el cual consistía en la fijación de películas húmedas de la secreción vaginal antes de su desecación con partes iguales de éter y de alcohol de 95%, estos frotis se teñían por la coloración ideada por el mismo Papanicolau. Cuando éste autor estudiaba el ciclo menstrual en la mujer notó algunas células que se identificaron como malignas en algunos de los casos. El reportó estos hallazgos en 1928 y 1933 pero despertaron muy poco interés y la técnica no fue usada para el diagnóstico hasta que en 1938 Traut encontró que un alto porcentaje de cánceres del útero pueden ser diagnosticados por este procedimiento. Y, en su monografía clásica publicada en 1943 estimula el estudio de la técnica citológica aplicado al diagnóstico del cáncer pulmonar, por el exa-

men del esputo y de la aspiración bronquial. Papanicolau reportó excelentes resultados del estudio del esputo; de una serie de 25 casos con carcinoma del pulmón. Encontró células malignas en 18 de 21 casos probados y en 4 en los cuales la clínica establecía el diagnóstico.

Además de la combinación de fijación con la solución de Schaudinn y tinción con ematoxilina eosina, vio la fijación con alcohol éter y la coloración compleja de Papanicolau preferida por los investigadores americanos, otros fijadores y otras coloraciones se han usado para la técnica de los frotis húmedos; con varios grados de éxito: Mathews usa el fijador de Bouin; Zemansky usa formol en combinación con hematoxilina y eosina; Diggs ha aplicado la coloración de Wright a frotis no fijados; Bezanson y Dejong usan solución de ácido crómico al 1% como fijador y la coloración con azul policromo de Unna.

Estos hechos hablan ya sobre las ventajas del método de frotis húmedos y los resultados obtenidos más recientemente por otros investigadores, confirman más el valor de la técnica citológica.

En 1946 Herbut y Clerf usando la técnica de Papanicolau reportan 47 positivos de 57 casos de carcinoma. McKay y sus colaboradores practicaron examen citológico de la aspiración broncoscópica de 54 casos, encontrando 40 positivos. En la "Clínica Mayo" Woolner y McDonald estudiaron el esputo y la secreción bronquial de más de 200 pacientes, fijando con alcohol-éter y coloreando con hematoxilina eosina. Analizaron 200 casos en los cuales se hizo diagnóstico de carcinoma basado en el estudio citológico; 121 de estos casos fueron confirmados por el examen histológico; en 69 el diagnóstico clínico fue de carcinoma primario o metastásico; en 4 casos se comprobó cáncer de la laringe, tráquea o esófago; 4 casos fueron falsos positivos y en 2 casos no se pudo determinar si se trataba de lesión maligna o benigna. El diagnóstico citológico fue la única prueba morfológica preoperatoria en 29 de 74 pacientes. La broncoscopia se practicó en 28 de estos pacientes y la biopsia broncoscópica fue negativa en todos ellos.

El examen broncoscópico fue completamente negativo en 13 casos. En 13 de los 29 casos positivos al examen de esputo fue posible la resección quirúrgica de la lesión.

Recientemente Seymour M. Farber y sus colaboradores han publicado una monografía sobre el diagnóstico del cáncer del pulmón, en la que hacen una revisión muy cuidadosa de los diversos aspectos de la técnica citológica y en la que se reporta el resultado del examen del esputo o de la aspiración bronquial de 1,526 pacientes con síntomas sospechosos de padecimientos respiratorios tumorales.

La extensión de este trabajo no permite exponer los interesantes resultados de este estudio. Solo mencionaré que mientras mayor es el número de muestras que se examinan de cada enfermo, mayor es el número de resultados positivos que se pueden obtener; y que, por lo que respecta a la comparación del esputo y a la aspiración bronquial para determinar cuál de estos materiales es mejor para la técnica citológica, estos investigadores concluyen que su valor es casi comparable y prefieren en general el esputo por la facilidad de obtener las muestras que se desean.

MATERIAL Y METODOS

Se examinó el esputo o la aspiración bronquial de 137 enfermos con síntomas respiratorios sospechosos de neoplasia. De cada uno de estos enfermos se examinó una sola muestra excepto de 7 que se repitió la investigación por 3 veces. De cada una de las muestras se prepararon 5 frotis de acuerdo con la técnica siguiente:

Del esputo fresco o de la aspiración bronquial se seleccionan las partículas de material necrótico, de color amarillento o con rasgos de sangre y por medio de un aplicador de madera se extienden sobre una lámina; antes de que se sequen se fijan sumergiéndolos en una mezcla de alcohol de 95° y éter a partes iguales. La extensión se hace de manera de que los frotis queden de un grosor casi igual a los de sangre. La fijación se hace por lo menos 2 horas; pero en esta mezcla los frotis pueden permanecer sin alteración por varias semanas.

Los frotis se colorearon por la técnica de Papanicolau modificada por Graham, de la siguiente manera:

Los frotis se sacan del fijador y se sumergen en,

- 1o. Alcohol de 70 grados, diez veces.
- 2o. Alcohol de 50 grados, diez veces.
- 3o. Agua destilada, diez veces.
- 4o. Agua de la llave, diez veces.
- 5o. Coloración con hematoxilina de Harris, sin ácido, tres minutos.
- 6o. Agua de la llave, diez veces.
- 7o. Acido clorhídrico al 0.5%, cinco veces (no más).
- 8o. Agua de la llave durante cuatro minutos.
- 9o. Solución de carbonato de litio (2 c. c. de solución saturada de carbonato de litio en 200 c. c. de agua) un minuto.
- 10o. Agua de la llave, diez veces.
- 11o. Alcohol de 50 grados, diez veces.
- 12o. Alcohol de 70 grados, diez veces.
- 13o. Alcohol de 80 grados, diez veces.
- 14o. Alcohol de 95 grados, diez veces.
- 15o. Coloración con Orange G.6, por dos minutos.
- 16o. Alcohol de 95 grados, diez veces.
- 17o. Alcohol de 95 grados, diez veces.
- 18o. Coloración con eosina (E-A 50 de Papanicolau) cinco minutos.
- 19o. Alcohol de 95 grados, diez veces.
- 20o. Alcohol de 95 grados, diez veces.
- 21o. Alcohol absoluto, cinco minutos.
- 22o. Xilo!, cinco minutos.
- 23o. Montar con Bálsamo de Canadá.

Todos estos pasos deben hacerse sin que se deseque el frotis, para lo cual se usan las cajas de Coplin, o las cajas de coloración de soporte móvil.

Se estudió el líquido pleural de 18 enfermos, haciendo los frotis con el sedimento

después de centrifugar el líquido a 100 revoluciones por minuto, durante diez minutos, fijándolos y coloreándolos en la misma forma que el esputo.

CARACTERES DE LAS CELULAS NO MALIGNAS DEL ESPUTO

Las células habituales del esputo aparecen con esta técnica con los caracteres siguientes:

Leucocitos Polimorfonucleares: — Se reconocen fácilmente, su núcleo lobulado con un promedio de 6 micras homogéneamente teñido; el citoplasma y los gránulos se tiñen débilmente. Los eosinófilos no aparecen con sus gránulos teñidos de eosina con esta técnica; pero su gran tamaño y la alta refringencia de las granulaciones permite reconocerlos fácilmente.

Linfocitos: — Muestran su núcleo redondo, denso, midiendo de promedio 4 micras, con un estrecho anillo incoloro de citoplasma. Los grandes linfocitos son indistinguibles de algunos histiocitos o monocitos.

Células Plasmáticas: — Rara vez se ven, su núcleo tiene el mismo tamaño que el de los linfocitos, con la cromatina en grumos grandes separados por espacios claros, el citoplasma es abundante y el núcleo se localiza en un polo.

Histiocitos: — Con este nombre se designan las células no epiteliales más grandes que los linfocitos y que no contienen hemosiderina; el núcleo de estas células es polimorfo y su protoplasma con frecuencia presenta vacuolas. Como estas células aparecen en gran número en diversos procesos inflamatorios del pulmón y toman aspectos muy variables, pueden ser confundidas con las células malignas o tomadas como células sospechosas. En uno de los casos de esta serie que se reportó como sospechoso, la clínica demostró la existencia de un absceso pulmonar.

Macrófagos: — Células grandes de núcleo pequeño y excéntrico con hemosiderina y partículas de carbón, se encuentran en gran cantidad en la insuficiencia cardíaca.

Células Epiteliales:—Las células escamosas (Fig. 1) aparecen poligonales con núcleo pequeño, pignótico, con citoplasma de color amarillo, naranja o rojizo, según el grado de la queratinización. Las células de la zona media tienen un núcleo redondo, vesiculoso, con varios gránulos de cromatina y un anillo nuclear; el citoplasma tiene un área igual a la del núcleo, o sean 2 micras; se tiñe de azul o de azul verdoso y frecuentemente cuando hay cierto grado de cornificación, tiene tinte amarillento.

Células Columnares del Epitelio Bronquial: — Se presentan en grupos o aisladas, tienen un núcleo redondo que mide en promedio 6 micras; el citoplasma es alargado y frecuentemente aparecen los cilios bien conservados.

En los esputos de tuberculosos se pueden distinguir las células epitelioides y las células gigantes. En un caso de esta serie se hizo el diagnóstico de tuberculosis por el hallazgo de estas células, comprobándose posteriormente la presencia del bacilo.

CRITERIO CITOLOGICO DE MALIGNIDAD

Para juzgar de la malignidad de las células neoplásicas, se ha seguido el criterio de Farber de acuerdo con los siguientes lineamientos:

I. Malignidad en general.

A.—TAMAÑO: 1.—Hipertrofia celular. La hipertrofia de las células con aumento correlativo del núcleo o desproporcionado, especialmente cuando éste mide más de 20 micras, sugiere la malignidad. (Fig. 2). 2.—Variación en el tamaño. —Cuando se encuentran agrupaciones de células distintas a las habituales y que muestran diferencias de tamaño entre sí, con escaso protoplasma, también son sugerentes. (Fig. 7).

B.—PREDOMINIO NUCLEAR: —El aumento de la relación nucleocitoplasma es un signo importante de malignidad. En el esputo de pacientes con cáncer, frecuentemente se ven células con marcado predominio nuclear. Es cierto que en los linfocitos y en algunas ocasiones en las células columnares el protoplasma es escaso; pero nunca el núcleo sobrepasa 10 micras.

C.—IRREGULARIDAD NUCLEAR: —La irregularidad del contorno nuclear con dentaduras y salientes agudas es distintivo de malignidad. Diferentes clases de irregularidad nuclear se ven en las células malignas, especialmente la lobulación; en ocasiones existe una gran multilobulación que a veces es difícil de distinguir de la multinucleación, como ocurre en los tumores de células gigantes. (Figs. 2 y 3). Debe tenerse en cuenta que, aunque algunas de las células no malignas presentan a veces pequeñas irregularidades del núcleo, no deben estimarse como signo de malignidad; a menos de que exista además un marcado predominio nuclear.

D.—HIPERCROMATISMO: —El hipercromatismo es una anormalidad clásica de las células cancerosas. En los frotis de células cancerosas del esputo, el hipercromatismo del núcleo aparece en forma de anillo, de gruesos gránulos o de una completa opacidad. (Fig. 8). Sin embargo, los núcleos grandes anormalmente claros, (Figs. 4 y 5) también se observan con frecuencia.

E.—AUMENTO NUCLEOLAR: —El agrandamiento, la multiplicidad y la irregularidad de los nucleolos se reconoce como una peculiaridad importante de las células cancerosas, desde el reporte clásico de Pianese. (Fig. 4).

F.—MITOSIS: —La mitosis (Fig. 6) no siempre es un signo evidente del crecimiento hiperactivo neoplásico, sobre todo tratándose de líquidos pleurales; ya que en ellos las células endoteliales normales, se reproducen bien y aparecen figuras mitóticas que con frecuencia son causa de error.

G.—GRUPOS CELULARES: —La presencia de grupos o amontonamientos de células es común. (Figs. 10 y 11). Este fenómeno probablemente se debe a la tendencia del tejido canceroso a fragmentarse. La malignidad en estos grupos celulares se reconoce fácilmente, ya que se puede apreciar comparativamente diferencias de tamaño, el predominio del núcleo y sus irregularidades.

II. *Células Malignas de Tipo Especial.*—Además de los caracteres generales de malignidad, hay algunos que pueden sugerir el tipo de cáncer.

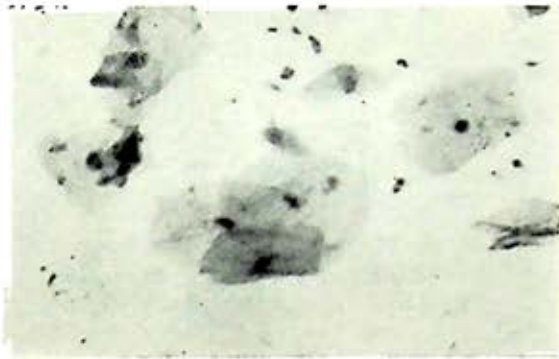


Fig. 1.—Células epiteliales escamosas normales.



Fig. 2.—Célula cancerosa gigante, con mitosis atípica, de la que resultarían tres células de núcleo multilobulado. El protoplasma es abundante y muestra vacuolización y reticulación; este aspecto es común entre las células malignas, pero también se ve en los histiocitos.



Fig. 3.—Grupo de células malignas, de núcleo hipercromático, irregular y polimorfo con escaso protoplasma.

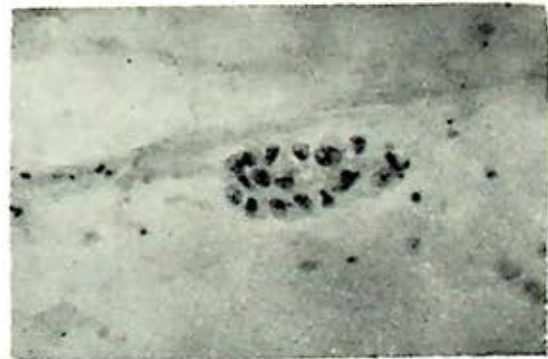


Fig. 4.—Células de núcleo claro, con dos o más nucleolos prominentes y gruesas condensaciones de cromatina.

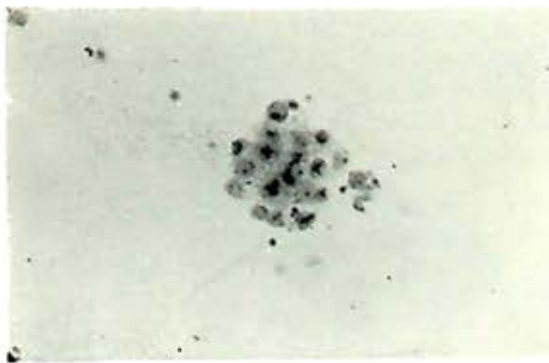


Fig. 5.—Semejante a la anterior.

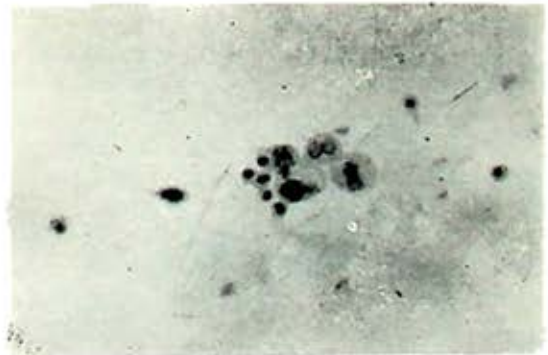


Fig. 6.—Células malignas en que se aprecia la división nuclear.

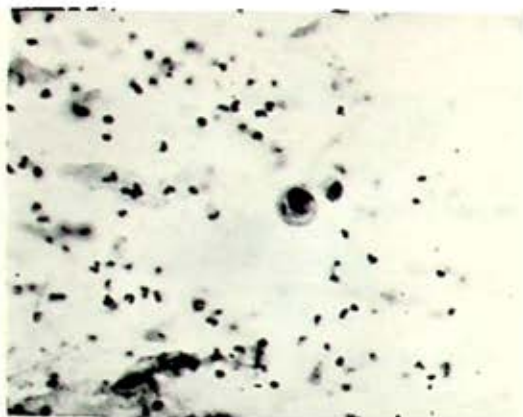


Fig. 7.—Carcinoma epidermoide. Una célula grande y otra chica, de núcleo hiper-cromático con protoplasma densamente que-ratinizado, eosinófilo. El resto de las células son en su mayoría piocitos.

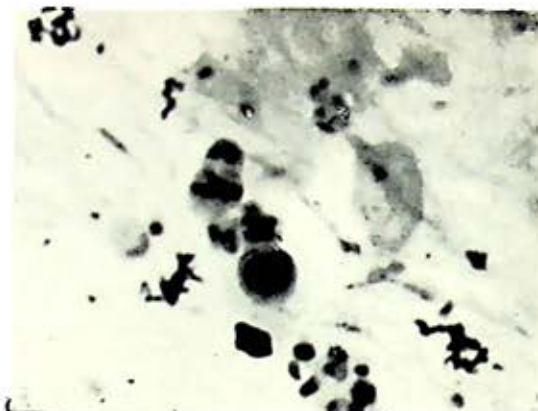
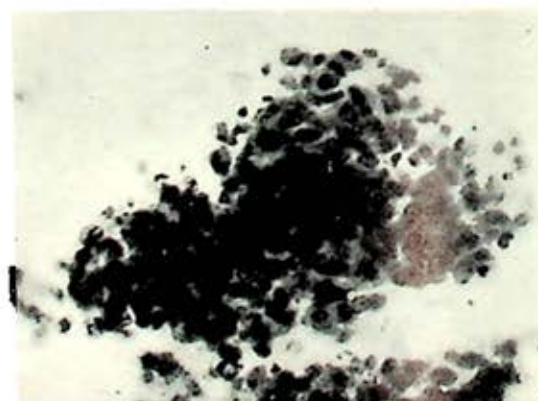
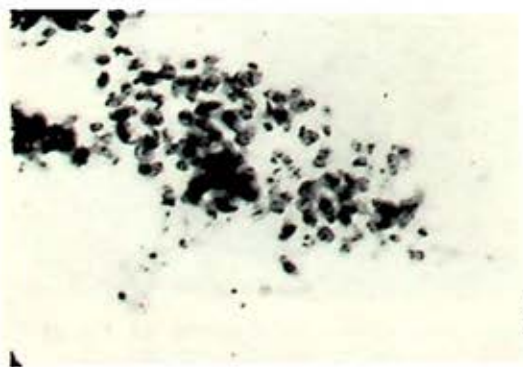


Fig. 8.—Grupo de células de un caso de carcinoma epidermoide. Nótese el hiper-cromatismo, la irregularidad y el polimor-fismo del núcleo.



Fig. 9.—Grupo de células con núcleo poli-morfo, irregular, policromático, con proto-plasma grande y vacuolado. Caso de ad-e-nocarcinoma.



Figs. 10 y 11.—Acumulos de células malignas indiferenciadas; casi fragmentos de te-
jido canceroso.

A.—*Carcinoma de Células Escamosas*: Estas células (Figs. 7 y 8) se reconocen por los indicios de queratinización del citoplasma; finos gránulos en un protoplasma eosinófilo; grandes gránulos refringentes, amarillentos y citoplasma denso refringente con bordes gruesos y con marcada afinidad por el Orange G. La demostración de queratinización en las células de líquido pleural, es una prueba evidente de la malignidad de ellas.

B.—*Adenocarcinoma*: La existencia de células grandes con enormes vacuolas en el citoplasma y el agrupamiento de ellas en forma de acinis, sugiere el adenocarcinoma (Fig. 9).

C.—*Carcinoma Indiferenciado de Células Pequeñas*: Células redondas con notable variación de tamaño; de escaso protoplasma; con núcleo de contorno irregular, especialmente con salientes agudas; con aumento en el número y tamaño de los gránulos de cromatina; con variación en la densidad nuclear y con múltiples y prominentes nucleolos.

D.—*Tumor de Células Gigantes*: Se caracterizan por el marcado predominio nuclear, con multinucleación o multiplebulación (Fig. 2).

E.—*Adenoma Bronquial*: Células de abundante citoplasma con núcleo grande, uniforme, pero que contiene numerosos gránulos gruesos de cromatina.

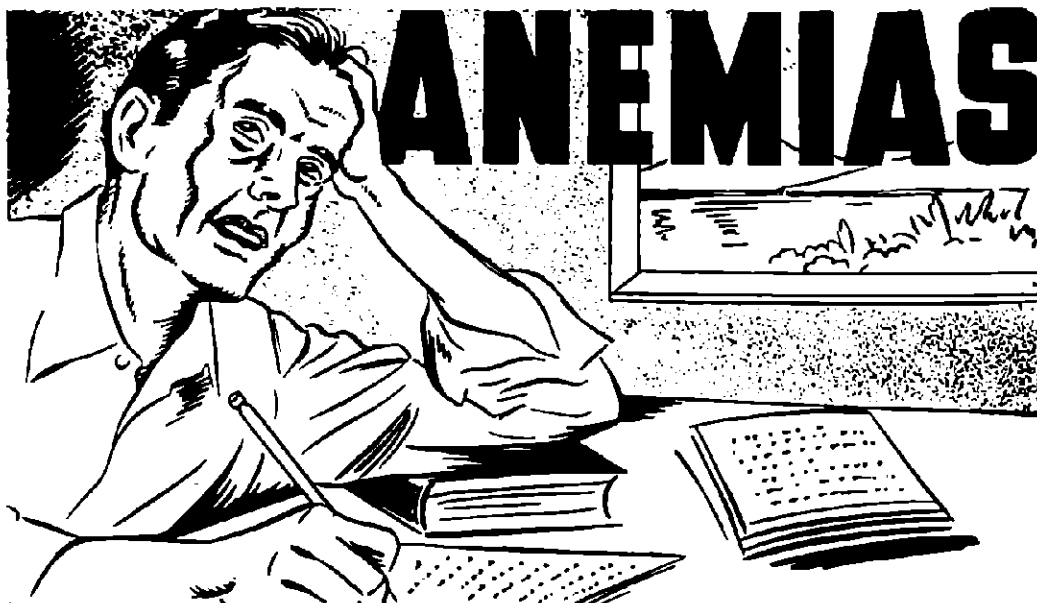
R E S U L T A D O S :

En el examen del esputo o de las aspiración bronquial de 137 enfermos, de los que fue posible conocer el diagnóstico final, se encontraron células con caracteres francos de malignidad en 21; en 2, células muy sospechosas; y en 1, células bronquiales atípicas.

En el grupo de enfermos estudiados, se comprobaron clínicamente o por cirugía 28 casos de carcinoma broncogénico; correspondiendo 21 de ellos a los que resultaron positivos en el examen citológico; o sea que, por este método, se pudo hacer el diagnóstico en el 75% de los casos. Los 2 casos en que se encontraron células sospechosas de malignidad, 1 de ellos tenía un absceso pulmonar por bronquioectasia; y en el otro se comprobó la existencia de cáncer pulmonar. El caso en que se encontraron células bronquiales atípicas, correspondía a un enfermo con adenoma bronquial.

En 4 de los casos que resultaron positivos en el examen de esputo, se repitió el examen en el producto de la aspiración bronquial y se comprobó la existencia de células cancerosas en este material, en 3 de ellos. En 3 casos que resultaron negativos en el examen del esputo, se repitió el examen en el producto de aspiración bronquial, encontrándose células cancerosas en 1 de ellos.

En 18 enfermos que se internaron en el Sanatorio de San Angel con diagnóstico de tumor pulmonar, se confirmó el diagnóstico de cáncer en 15; de linfosarcoma en 2; y no se pudo comprobar la existencia de tumor en 1. El examen citológico de todos estos enfermos, demostró la existencia de células malignas en 10 de los enfermos en que se comprobó cáncer pulmonar. A 11 de los 18 enfermos internados se les practicó examen broncoscópico y solamente en un caso se comprobó por este examen la existencia de cáncer.



HEPA-BESVITAL

HEPA-BESVITAL "5" Cada cm^3 contiene 5 U. A. A. de Extracto de Hígado, 25 mgs. de Tiamina, 1 mg. de Riboflavina, 2 mgs. de Piridoxina y 25 mgs. de Nicotinamida en frasco amp. de 10 cm^3 (para aplicación intramuscular).

Reg. Núm. 28295 S. S. A.

HEPA-BESVITAL "10" Cada cm^3 contiene 10 U. A. A. de Extracto de Hígado, 50 mgs. de Tiamina, 2 mg. de Riboflavina, 4 mgs. de Piridoxina y 50 mgs. de Nicotinamida en frascos amp. de 5 y 10 cm^3 (para aplicación intramuscular).

Reg. Núm. 28295 S. S. A.

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

Laboratorios **SILANES, S.A.**

AV. AMORES 1304 MEXICO, D.F.

Anatomía Patológica y Laboratorio

**Cultivo Rápido de Bacilos Ácido Alcohol Resistentes
a Partir de Material Patológico ⁽¹⁾**

Dres. L. F. Bojalil y A. Monnier M. (2).

DREA (1940-1942) demostró que el *Mycobacterium tuberculosis* puede crecer tan bien cuando está sumergido en medios líquidos como en la superficie de estos mismos medios o de medios sólidos aún cuando el inóculo sea tan pequeño como 10.6 ó 10.8 mg. de bacilos en suspensión. Cohn (1944) y Youmans (1944) confirmaron estos resultados. El método ha sido usado por Youmans y Youmans (1949-1950) para determinar la velocidad de crecimiento del bacilo de Koch en varios medios de cultivo y para investigar algunos requerimientos nutritivos del microorganismo. En todos los experimentos anteriores se ha usado una suspensión de bacilos hecha a partir de una cepa pura.

Dada la rapidez con que se obtiene el cultivo, nos propusimos estudiar si era posible demostrar la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes en el sedimento obtenido por centrifugación de un medio líquido inoculado directamente con material patológico. En una comunicación previa (Bojalil y Monnier, 1952) se demostró que el método, a pesar de algunos detalles técnicos aún en estudio, puede aplicarse ventajosamente para fines diagnósticos. Actualmente en nuestro laboratorio se emplean para la demostración de bacilos ácido alcohol resistentes en material patológico, además de la baciloscopía, cultivo en medios sólidos e inoculación al cobayo, el nuevo método, llamado por nosotros de cultivo rápido. Por ahora le damos el mismo valor que el que se le da a una baciloscopía, pero sin embargo, nos ha dado más resultados positivos que el frotis directo teñido por el método de Ziehl-Neelsen. Por esto y por su sencillez, el método resulta muy útil para hacer diagnósticos de presunción que pueden guiar al clínico en el manejo del enfermo mientras se obtienen las pruebas necesarias para hacer un diagnóstico definitivo.

(1) Trabajo presentado en la Sociedad Mexicana de estudios sobre Tuberculosis el 9 de mayo de 1952.—Recibido para su publicación el 20 de julio de 1952.

(2) Del Instituto Mexicano del Seguro Social, Laboratorio anexo a la Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax. Méx., D. F.

Material y Método:

En un esfuerzo para evaluar la eficacia del cultivo rápido, todas las muestras procedentes de individuos sospechosos de tener lesiones fímicas son tratadas de la siguiente manera:

- 1.—Baciloscopia. 2.—Método de concentración y baciloscopia de sedimento.
- 3.—Cultivo en medios sólidos e inoculación al cobayo. 4.—Cultivo rápido.

El método de cultivo rápido descrito (Bojalil y Monnier, 1952) consiste en preparar medio de Long (1926) con sulfatiazol en cantidad necesaria para obtener una concentración final de 200 mg. por litro de medio (1:5000). Este medio se envasa en tubos pyrex de 13 x 150 mm., se taponan y se esterilizan al autoclave durante 15 min. a 15 lbs. de presión.

Se siembran 3 tubos para cada muestra, inoculando aproximadamente 1 ml. de muestra en cada tubo, se incuban todos los tubos a 37.5°C.

Al cabo de 2 días se centrifuga un tubo a 2000-2500 r.p.m. durante media hora, se decanta el sobrenadante y del sedimento se hace frotis, se tiñe y se investiga la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes; a los 4 días se centrifuga el segundo tubo y a los 6 días el último, investigando en todos los casos la presencia de bacilos en el sedimento.

Resultados:

Se hizo en total 149 series de cultivo, 60 de las cuales fueron hechas a partir de esputos con baciloscopia positiva y 89 series a partir de esputos donde no se pudo demostrar la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes por baciloscopia ni por concentrado.

Los resultados que obtuvimos son presentados en el Cuadro I.

Se nota que de un total de 149 muestras investigadas resultaron 60 positivas por baciloscopia directa o por baciloscopia del concentrado, o sea 40.2%; en cambio, por el método de cultivo rápido, se demostró bacilos ácido alcohol resistentes en 92 muestras o sea 63.7%. Las 60 muestras que resultaron positivas por baciloscopia directa o de concentrado también resultaron positivas por el método de cultivo rápido.

CUADRO 1

Resultados del método de cultivo rápido comparados con los de baciloscopia directa o de concentrado en la demostración de bacilos ácido alcohol resistentes.

Total de muestras investigadas	Baciloscopia o concentrado.				Cultivo rápido			
	Positivas		Negativas		Positivas		Negativas	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
149	60	40.2	89	59.8	92	63.7	57	36.3

Comentario:

De acuerdo con los resultados obtenidos, es posible afirmar que el método de cultivo rápido da mejores resultados que la baciloscopía directa o que la baciloscopía de concentrado para la demostración de bacilos ácido alcohol resistentes.

El sulfatiazol que se añade para inhibir la flora secundaria parece que no tiene efecto sobre el crecimiento de los bacilos ácido alcohol resistentes, sea porque se usa medio líquido (Ballond y Guernon, 1942) o bien porque la potencialidad de la droga se ve grandemente disminuída por determinados productos metabólicos de la flora secundaria como son el ácido paraminobenzoico, la adenina y otros (Anderson, 1948).

R e s u m e n :

Fueron sembradas 149 muestras de individuos sospechosos de tener lesiones tuberculosas, directamente en medio sintético de Long conteniendo sulfatiazol, y se demostró la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes en 92 casos o sea en 63.7%.

La investigación se efectuó en frotis hechos con el sedimento obtenido por centrifugación de los medios a los 2, 4 y 6 días después de ser sembrados.

Estos resultados fueron superiores a los obtenidos por baciloscopía directa o del concentrado donde se demostró la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes en sólo 60 casos o sea en 40.2%.

Résumé:

149 échantillons provenant d'individus suspects de tuberculose, furent ensemencés directement dans le milieu synthétique de Long auquel on avait ajouté du sulphatiazole, on a démontré l'existence de bacilles acido-alcool-résistants dans les culots obtenus par centrifugation et après les avoir incubé 2, 4 et 6 jours.

Ces résultats se sont montrés supérieurs aux bacilloscopies directes et aux méthodes communes de concentration, dans le cas des cultures on a obtenu 63.7% de cas positifs, tandis que para examen direct ou concentré seulement 40.2%.

R e s u m e :

149 specimen from suspected tuberculous human cases, were inoculated directly in Long's medium, containing sulphatiazole. Acid-alcohol-fast bacilli were found in 63.7%.

Investigation of bacilli was made after centrifugation in the sediments, 2, 4 and 6 days after.

The results demonstrate high positiveness with this method, 63.7% than those of the common bacilloscopy or the usual concentration techniques.

REFERENCIAS:

- 1.—Anderson, C. G., 1948.—AN INTRODUCTION TO BACTERIOLOGICAL CHEMISTRY.—2a. Ed., Edinburgh, E. y S. Livingstone, Ltd., pp. 122-155.
- 2.—Ballond, H. C. y A. Guernon, 1942.—THE EFFECT OF SULFATIAZOL AND

- ALLIED COMPOUNDS ON HUMAN TUBERCLE BACILLI.—*Am. Rev. Tuberc.*, 45:212.
- 3.—*Bojalil, L. F. y A. Monnier, 1952.*—ESTUDIOS EXPERIMENTALES SOBRE EL CRECIMIENTO TEMPRANO DE *M. TUBERCULOSIS*. I. Demostración de los bacilos por examen microscópico.—*Rev. Méd. I.M.S.S.* 1:77.
 - 4.—*Cohn, M. L., 1944.*—GROWTH OF HUMAN TUBERCLE BACILLI UNDER RESTRICTED CONDITIONS.—*Am. Rev. of Tuberc.*, 49:463.
 - 5.—*Drea, W. F., 1940.*—THE GROWTH OF HUMAN TUBERCLE BACILLI H37 IN SYNTHETIC MEDIUM WITH AND WITHOUT AGAR.—*J. Bact.*, 39:197.
 - 6.—*Drea, W. F., 1942.*—GROWTH OF SMALL NUMBERS OF TUBERCLE BACILLI H37 IN LONG'S LIQUID SYNTHETIC MEDIUM AND SOME INTERFERING FACTORS.—*J. Bact.*, 44:149.
 - 7.—*Long, E. R. y F. B. Scibert, 1926.*—A NON PROTEIN MEDIUM SUITABLE FOR THE PRODUCTION OF TUBERCULIN IN LARGE QUANTITY.—*Am. Rev. Tuberc.* 13:393.
 - 8.—*Youmans, G. J., 1944.*—SUBSURFACE GROWTH OF VIRULENT HUMAN TUBERCLE BACILLI IN A SYNTHETIC MEDIUM.—*Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 57:122.
 - 9.—*Youmans, G. P. y A. S. Youmans, 1949.*—A METHOD FOR THE DETERMINATION OF THE RATE OF GROWTH OF TUBERCLE BACILLI BY THE USE OF SMALL INOCULA.—*J. Bact.*, 58:247.
 - 10.—*Youmans, A. S. y G. P. Youmans, 1950.*—THE EFFECT OF BOVINE PLASMA FRACTIONS ON THE GROWTH OF *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* VAR. *HOMINIS*.—*J. Bact.*, 60:561.

Circulación Pulmonar Anómala y Secuestro Pulmonar

Dres.: Fernando Rébora (1), Luis Gerez Meza (2), Arsenio Gómez Muriel (3) y Roberto Peña (4).

LOS recientes avances en la cirugía endotorácica han sido consecuencia obligada de varios hechos entre los que cuentan los adelantos en la técnica operatoria y en la anestesia endotraqueal, así como el mejor conocimiento de la anatomía pulmonar.

Muchos son los estudios realizados en este último aspecto, tanto nacionales como extranjeros, demostrándose como al lado de distribuciones broncovasculares que podrían considerarse como patrón, existen infinidad de variantes, principalmente en cuanto se refiere a los elementos vasculares, que son capaces de adoptar multitud de modalidades, constituyendo en esta forma una dificultad más en la técnica de las resecciones lobares y segmentarias.

Sin embargo, el objeto de la presente comunicación no es insistir sobre este punto, ya bien conocido, sino sobre la existencia de arterias anómalas, supernumerarias y sobre la frecuente coexistencia de otras anomalías pulmonares, cuya patogenia trataremos de aclarar posteriormente, al analizar algunos aspectos de embriología pulmonar.

Este tema no es nuevo, ni mucho menos, pues ya desde 1777, Huber describió el primer caso sumándose posteriormente a éste los de Maugars (1802), el de Meckel (1820), el de Hyrtl (1839), el de Eppinger y Schauenstein (1902), el de

- (1) Director del Sanatorio de Huipulco.
- (2) Adjunto del Sanatorio de Huipulco.
- (3) Jefe del Laboratorio del Sanatorio de Huipulco.
- (4) Residente del Sanatorio de Huipulco.

Mc. Cotter (1910), el de Park (1912), el de Fischer (1928), Batts (1938) el de Haight (1940) y el de Harris y Lewis (1940).

En 1936, Mencke describió una arteria supernumeraria que procedía de la subclavia, distinto de todos los anteriores, en que se trataba de una arteria del lóbulo inferior. A los casos anteriores hay que agregar 8 casos más, descritos por Pryce, Sellors y Blair, procedentes del hospital inglés de Harefield, sustentando estos autores la opinión de que si se tiene en mente la anomalía arterial, se la debe encontrar con mayor frecuencia de lo que hasta ahora parece, ya que los 8 casos por ellos descritos, se encontraron entre 33 lobectomías practicadas en el Hospital Harefield y, de los otros casos descritos, cinco han sido señalados por cirujanos de Ann Arbor.

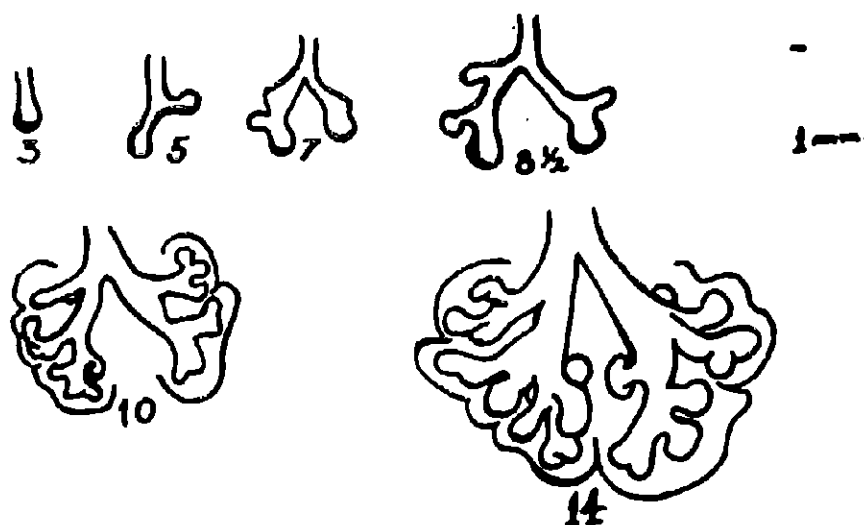


FIG. 1

Desarrollo embriológico del árbol bronquial según el tamaño del feto.

Esta anomalía arterial suele acompañarse, con cierta mayor frecuencia cuando ocurre del lado izquierdo, de otra anomalía pulmonar que ha sido descrita con las denominaciones de "secuestro pulmonar", "segregación pulmonar", "ectopia o dislocación pulmonar".

Consiste ella en la formación de una porción pulmonar semejante a un quiste, o bien a un pulmón poliquístico o bien a una masa pulmonar con ramificaciones bronquiales paralelas a las de la arteria supernumeraria. Generalmente el bronquio no se abre en dicha formación, sino que es ciego; solo secundariamente a la infección del proceso se realiza la comunicación con el resto del árbol bronquial. Únicamente en un caso de los descritos, parece que la comunicación existía desde el nacimiento.

Esta anomalía broncopulmonar generalmente acaba por infectarse, lo cual puede llevarse a cabo por contigüidad o por vía hematógena, confundiendo entonces clínicamente con un absceso, un empiema o un proceso bronquiectásico.

Si la arteria supernumeraria es poco frecuente, la coexistencia con la anomalía

broncopulmonar es más rara y, tiene tendencia a presentarse en el lóbulo inferior y con mayor preponderancia del lado izquierdo.

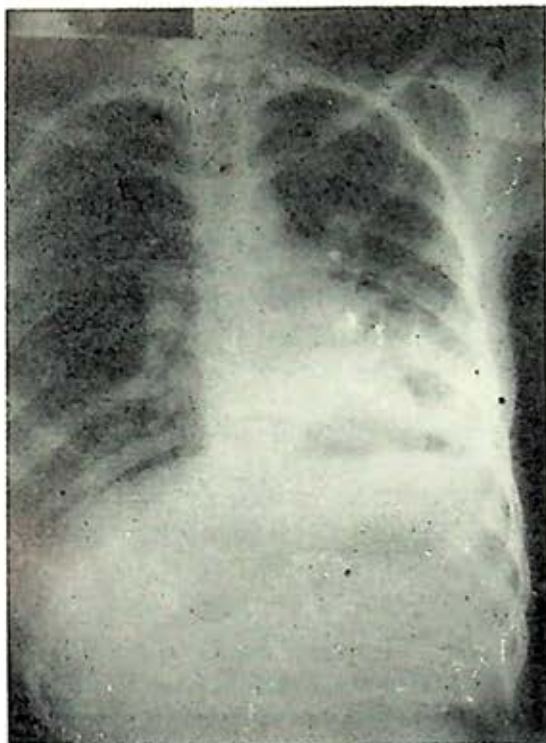
De los casos señalados solo hay los casos bien descritos de doble anomalía que son el de Fischer, el de Harris y Lewis y 8 casos descritos por Pryce. Sellors y Blair; dos reportes incompletos de Haight.

La arteria supernumeraria procede generalmente de la aorta torácica y se la encuentra con mayor frecuencia en el ligamento pulmonar, pero puede provenir de la diafragmática superior, de la aorta abdominal, o del tronco celiaco, acompañándose entonces, como en los dos casos de Haight, de otra anomalía, como es la existencia de hiatus diafragmáticos.

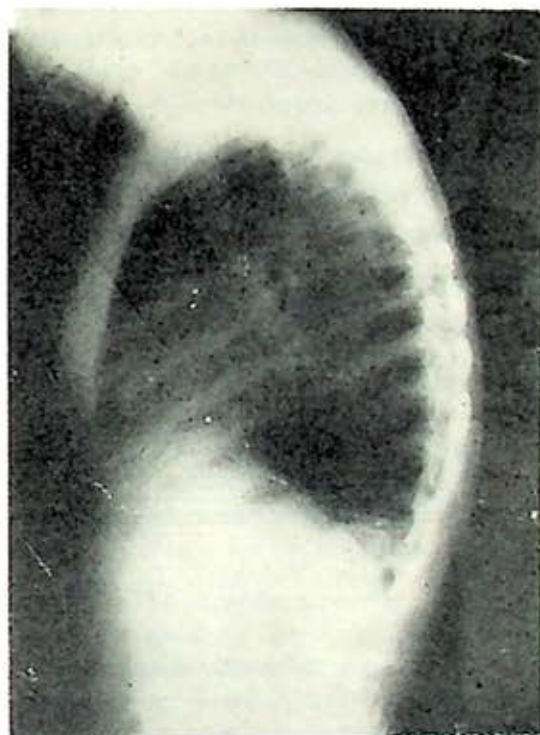
La circulación de retorno generalmente se hace a través de la vena pulmonar inferior, salvo el caso de Park en que existía una vena supernumeraria que desembocaba en la cava inferior.

La contextura de la arteria anómala tiene detalles histológicos especiales que después quedarán bien aclarados al estudiar el mecanismo embriológico de la anomalía. Domina en su estructura el elemento elástico, hecho que la asemeja considerablemente a la arteria pulmonar.

El vaso es generalmente de calibre considerable y dado su origen, generalmente directo de la aorta torácica y su ubicación en el ligamento pulmonar, su herida puede ser de consecuencias mortales, como aconteció en el caso de Harris y Lewis y como estuvo a punto de suceder en el nuestro.



Radio. 1.—Imagen quística basal izquierda.



Radio. 2.—La misma en radiografía lateral.

Patogenia. El mecanismo de la teratología debe hacerse a la luz de los conocimientos embriológicos. Es necesario analizar la manera como se desarrolla el organismo y no encastillarse en el examen de la anomalía, cuando ya el órgano se encuentra totalmente desarrollado.

Tratándose del pulmón debemos recordar que su desarrollo completo se inicia hacia el séptimo mes de la vida intrauterina y que prosigue durante los primeros años de la vida (aproximadamente unos 7 años), lo que hace a veces extremadamente difícil el precisar si tal o cual anomalía es congénita o adquirida.

Así pues, remontándonos al desarrollo embriológico es necesario precisar que el pulmón tiene un doble origen, entodérmico y mesodérmico: las futuras yemas pulmonares que dan origen al árbol bronquial, hasta el nivel de los bronquiolos respiratorios, provienen del intestino primitivo; en cambio, el elemento funcional pulmonar, o sea los alveolos, proceden del mesodermo.

Durante el desarrollo embrionario, el intestino primitivo se encuentra rodeado de un plexo vascular, o sea, el gran plexo esplácnico primitivo, el que andando el tiempo se diferenciará para producir los vasos pulmonares, quedando tan solo separado de los futuros alveolos por una delgada membrana, característica fundamental de esta porción pulmonar terminal que le da su sello funcional.

De esta manera entendido, el intestino primitivo forma en su porción ventral la yema pulmonar primitiva, la cual como consecuencia de su propio crecimiento pronto se divide en dos yemas, origen de los bronquios primitivos, derecho e izquierdo. Continuando su desarrollo, la yema primitiva derecha se divide en tres ramas, que al crecer originarán los tres bronquios lobares derechos y contemporáneamente, la yema primitiva izquierda origina dos ramas, futuros bronquios lobares izquierdos.

En esta forma, a medida que el tamaño del embrión crece se continúan dicotomizando los bronquios terminales para formar el primitivo árbol bronquial. Dicho árbol, al principio lleno, macizo, por un mecanismo no bien conocido se canaliza hasta hacerse permeable y es a la edad del séptimo mes de vida intrauterina, cuando ya canalizado y habiéndose constituido los bronquiolos terminales, cuando se reúne con la porción alveolar mesenquimatosa, para dejar al pulmón en capacidad de funcionar.

Todo este tejido embrionario, es un tejido frágil, deleznable, gelatinoso y por consiguiente susceptible de deformarse bajo la acción de diferentes causas (compresiones de órganos cercanos, tracciones, infecciones, etc.), resultando de ello una variedad de anomalías según el momento del desarrollo en que la causa perturbadora actúe.

Según el esquema adjunto (Fig. 1), tomado del artículo de Pryce, Sellors y Blair de *The British Journal of Surgery*, cuando el embrión alcanza 3 mm., es cuando se forma la yema pulmonar primitiva; a los 5 mm. se ha subdividido en los dos bronquios primitivos, a los 7 mm. se esbozan las tres divisiones derechas y las dos izquierdas, siendo ya aparentes a los 8 1/2 mm.; y es entre los 10 y los 14 mm. cuando de hecho ya estarán esbozadas todas las ramificaciones.

Si por algunas de las circunstancias que después señalaremos se altera la evolución de dichas yemas, el resultado variará de acuerdo con la edad del producto en que la anomalía ocurra y la topografía embrionaria en que se realiza. Así, si el efecto se realiza sobre el embrión de 3 mm. la agenesia pulmonar total será su consecuencia; si la deformación se efectúa sobre la yema sepa bronquial, se tendrá una agenesia pulmonar derecha o izquierda, si es más tardía podrá presentarse o bien la agenesia lobar o bien, dada la posibilidad de perdurar de una yema aislada, la aparición de un quiste, de un lóbulo pulmonar accesorio o bien de un secuestro o segregación pulmonar.

En el caso de Hammar se observó, cómo en un embrión de 11.7 mm., se iniciaba el secuestro pulmonar por captura de una yema pulmonar.

A la teoría anterior en que se supone la aparición de la anomalía por un mecanismo inhibitorio, o de efracción, de las yemas pulmonares y denominada "teoría fraccional", se opone otra teoría más antigua, la de Eppinger o "teoría de las yemas accesorias", en que se supone que la anomalía broncopulmonar se origina en la aparición de yemas pulmonares extras. Aunque menos aceptada que la primera, no es ni mucho menos ilógica y ella explicaría bien el por qué de los pulmones accesorios torácicos y aún abdominales y el por qué algunos quistes pulmonares parecen tener relaciones de contigüidad y aún funcional con el esófago.

Gruenfield y Gray aceptan la posibilidad de la primera teoría como la más viable, sin negar la de Eppinger, o de las yemas supernumerarias, pero sin precisar por qué mecanismo se originaría la inhibición del crecimiento.

Gladstone y Cockayne suponen que la existencia de adherencias entre el blastoma pulmonar y el celoma mesotélico, que se han observado durante el desarrollo, podrían explicar estas detenciones del crecimiento.

Harris y Lewis, sostienen la teoría más sugestiva de todas, la que, cuando menos en casos semejantes al nuestro, explican la doble anomalía con mayor sencillez.

Decíamos anteriormente que la futura estructura pulmonar, frágil y maleable, se halla bañada por el plexo esplácnico, lecho de origen de los futuros vasos viscerales.

Normalmente al desarrollarse los vasos se constituye una aorta ventral y dos dorsales, existiendo un balance en el desarrollo de estos vasos, generalmente con dominio de la aorta ventral, la que no interfiere con el crecimiento de las yemas pulmonares; pero en ocasiones superan las dos aortas dorsales, o más frecuentemente una de ellas y al crecer pueden capturar una de las yemas en formación, ocasionando según el momento del crecimiento embrionario en que se lleve a cabo el proceso, o bien la agenesia total o bien la parcial, un lóbulo accesorio, o el secuestro pulmonar, o un quiste o solamente el vaso supernumerario sin interferir con el crecimiento pulmonar.

Para que se realice el mecanismo del secuestro pulmonar debe acontecer cuando el feto tenga de 12 a 14 mm. época en la que como ya se señaló, están ya constituidas todas las yemas de los distintos segmentos pulmonares, y además es la época en la que la futura pleura envuelve al corazón para formar el pericardio,



FIG. 2

Dibujo que ilustra el caso reportado: Cuadrante inferior derecho: hemidiafragma, aorta torácica y emergencia de la arteria pulmonar anómala nutricia del quiste. Cuadrante sup. izq.: bronquio suturado y situación de vena y arteria pulmonares: muñón pulmonar rechazado hacia afuera y arriba.

A su reingreso tenía 9,700 leucocitos, con 27% de linfocitos, 3% de monocitos, 68% de neutrófilos y 2% de eosinófilos.

Baciloscopías reiteradas, negativas.

Examen de orina, normal.

Intervención quirúrgica. Con el diagnóstico de un síndrome de supuración pulmonar por probable absceso o quiste congénito infectado del lóbulo inferior izquierdo, fué operada el día 23 de junio de 1951. Bajo anestesia endotraqueal se practicó una incisión postero-lateral de unos doce centímetros de longitud, se resecó la quinta costilla. El despegamiento inicial fué extrapleurar hasta abordar la cisura que presentaba amplias adherencias y sinfisis. Se aislaron los elementos del lóbulo inferior tratándolos separadamente, suturándose el bronquio por puntos separados. Durante la ligadura de la arteria pulmonar llamó notablemente la atención su escaso calibre.

Se continuó el despegamiento extrapleurar de las caras posterior y diafragmática del lóbulo, donde se encontraron grandes adherencias y se colocaron varios *clamps* en el ligamento pulmonar a medida que se iba seccionando. En estas condiciones se extrajo el lóbulo inferior y se procedió a ligar las distintas porciones del ligamento pulmonar sostenidas por las pinzas, cuando al realizar una de las últimas ligaduras, y habiéndose soltado el hilo en el momento de anudarlo se produjo una cuantiosa hemorragia que llenó materialmente la cavidad torácica en

buena parte. Rápidamente se procedió a aspirar la sangre al mismo tiempo que se pasaba una transfusión copiosa, habiéndose podido ligar el vaso en el ligamento pulmonar, cerca de la aorta torácica. Se procedió a cerrar por planos, se dejó canalización, la cual fué retirada a las 48 horas por ser satisfactoria la evolución postoperatoria.

Examen Anatómo-Patológico:

Lóbulo inferior izquierdo: Superficie externa rugosa, adherida difusa y firmemente a la pleura parietal en sus caras anterior e inferior. En la cara diafragmática se encuentra una arteria supernumeraria de cinco milímetros de diámetro que penetra al lóbulo.

En la sección se encuentra una cavidad anfractuosa, multiloculada que ocupa los segmentos basales posterior, lateral y parte del anterior. No contiene líquido.

Sus paredes son nacaradas, brillantes y pulidas; los tabiques que limitan los lóbulos tienen un aspecto semejante a los pilares de las válvulas aurículo-ventriculares. No existe comunicación aparente con los bronquios; está rodeada de tejido fibroso. Se ve a la arteria supernumeraria siguiendo un trayecto de circunvalación alrededor de la cavidad, subdividiéndose en ramas más finas que acompañan a las ramificaciones bronquiales. Los bronquios segmentarios siguen un trayecto flexuoso, estrechándose cada vez más hasta ser infranqueables algunos de ellos. El bronquio del segmento posterior es el que corresponde a la cavidad mayor; los de los segmentos medial y anterior son flexuosos y rodeados de tejido fibroso que los estrecha; solo el superior permite el paso hacia el segmento correspondiente.

Examen microscópico: Las paredes del quiste están limitadas por un epitelio de células cúbicas y columnares bajas. No hay cartílago ni glándulas mucosas.

El parénquima pulmonar cercano está atelectasiado, intensamente infiltrado por tejido fibroso, disminuyendo esta infiltración a medida que se aleja de la cavidad quística. En general el tejido pulmonar se encuentra atelectasiado y en algunos puntos tiene un aspecto fetal. La arteria de cinco milímetros de diámetro, se ramifica alrededor de las cavidades quísticas, predominando en su estructura la capa elástica, lo que le da semejanza con las arterias pulmonares, en algunos puntos la endoarteria está engrosada, evidenciando fenómenos de endoarteritis.

Comentarios y conclusiones. — El presente caso presentaba una doble anomalía semejante a los casos descritos por Flescher, Harris y Lewis, Pryce, Sellors y Blair y que en total suman hasta diez los descritos en forma completa en la literatura. Consistía esta doble anomalía en la existencia de una arteria supernumeraria procedente de la aorta torácica (Fig. 2), con una contextura semejante a la de la arteria pulmonar, haciéndose la circulación de retorno a través de las venas pulmonares; por otro lado había una anomalía pulmonar constituida por una porción pulmonar correspondiente a los segmentos basales del lóbulo inferior izquierdo, de naturaleza quística y segregada funcionalmente del resto del lóbulo afectado, con bronquios ciegos, que sólo por merced a la infección habían logrado abrirse paso al resto del árbol bronquial.

El caso nos ha parecido de interés relatarlo y traerlo al seno de esta Sociedad, porque además de su rareza, contribuye en la casuística para llegar a conclusiones similares a las de los autores antes anotados.

Conclusiones. 1a. La doble anomalía es más frecuente en los lóbulos inferiores y sobre todo en el izquierdo.

2a. Siempre que se intente la resección pulmonar en un proceso etiquetado como congénito, debe recordarse la posibilidad de la existencia de una arteria supernumeraria.

3a. Cuando al tratar los elementos del hilio, la arteria aparezca con un calibre notablemente inferior al habitual, sospéchese en la posibilidad de la existencia de una arteria anómala.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.—*Francis H. Cole., M. D. Frank H. Alley, M. D. and Russell S. Jones, M. C.* — **ABERRANT SYSTEMATIC ARTERIES TO THE LOWER LUNG.**—Memphis, Tenn., E. U. A. — Nov. 1951.
- 2.— **—SURGERY GINECOLOGY AND OBSTETRICS.—** 93. - 587 - 596. 1951. —Los autores comunican 6 casos de arterias aberrantes para el lóbulo inferior procedentes del sistema aórtico, de los cuales 4 coincidían con enfermedad quística del lóbulo inferior y 2 eran concomitantes con hernia diafragmática.

PRODUCTO COMPLETO

“POLIVIMET”

(Cápsulas)

Hecho en México.

Reg. Núm. 39642 S.S.A.

Fórmula:

Cada Cápsula contiene:

Vitamina A	12.500 U.F.E.U.
(Palmitato de Vitamina A Sintética)	
Vitamina D (Ergosterol Irradiado)	1.000 U.I.
Vitamina B ₁ (Clorhidrato de Tiamina F.E.U. equivalente a 1666 U. I.)	0.005 g.
Vitamina B ₂ (Riboflavina F.E.U.)	0.0025 g.
Vitamina B ₆ (Clorhidrato de Piridoxina)	0.005 g.
Vitamina C (Acido Ascórbico F.E.U. equivalente a 1.500 U. I.)	0.075 g.
Niacinamida F. E. U.	0.040 g.
Pantotenato de Calcio	0.004 g.
Acetato d-Alfa-Tocoferol (Obtenido de aceites vegetales. Equivalente por ensayo biológico a 2 U.I. de Vitam. E).	0.002 g.
Vitamina B ₁₂ F. E. U.	0.000001 g.
Acido Fólico F. E. U.	0.005 g.
Bitartrato de Colina	0.0314 g.
Inositol	0.015 g.
DI-Metionina	0.010 g.
Fosfato Di-Cálcico	0.075 g.
Fosfato Mono-Cálcico	0.058 g.
Sulfato Ferroso F. E. U.	0.030 g.
Sulfato de Cobalto	0.0004 g.
Sulfato de Cobre	0.045 g.
Sulfato de Manganeso	0.005 g.
Yoduro de Potasio	0.0075 g.
Molibdato de Sodio	0.001 g.
Sulfato de Potasio	0.002 g.
Sulfato de Zinc	0.005 g.
Sulfato de Magnesio	0.003 g.

D O S I S : La que el médico señale.

VIA DE ADMINISTRACION: ORAL

PRESENTACION: Frasco con 25 cápsulas de 0.67 cm³ c/u.

PARA LA DEFICIENCIA DE LAS VITAMINAS Y MINERALES DE LA FORMULA

Fabricado por:

LABORATORIOS VIBUS, S. A.

Chopo 146

México 4, D. F.

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

En la Ciudad de México a los 3 días del mes de abril de 1952, a las 21.30 horas en el Aula "Santiago Ramón y Cajal" de la Facultad Nacional de Medicina y bajo la presidencia del Dr. Pedro Alegría Garza utvo lugar la sesión ordinaria de trabajos académicos de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

El Dr. Alfonso Aldama y Contreras, da lectura a un caso clínico intitulado Cáncer Alveolo celular tratado quirúrgicamente, hace una revisión completa de la bibliografía, presenta un paciente que empezó con una opacidad subclavicular derecha y en la que el estudio según la técnica de Papanicolau en el esputo demuestra la existencia de celdillas neoplásicas; se hace neumonectomía derecha y toracoplastía en el mismo tiempo quirúrgico dándose de alta al paciente completamente restablecido de su padecimiento; hace el autor de la comunicación proyección de diapositivos mostrando la disposición alveolar de las celdillas neoplásicas con grande y pequeño aumento.

El Dr. Pacheco toma la palabra para comentar, felicitando al autor por su comunicación en vista de lo completo y bien estudiado del caso,

En el tercer punto de la orden del día el Dr. Ismael Cosío Villegas da lectura a notas bibliográficas sobre el empleo de la Hidracida del ácido isonico-tínico en el tratamiento de la Tuberculosis pulmonar; dice que en la actualidad se ignora si el producto es bacteriostático o bactericida, si origina resistencia o no, que el rimifón es superior a todos los medicamentos hasta la actualidad empleados en la lucha contra la tuberculosis. Dice el Dr. Cosío que en la actualidad tiene 28 enfermos en tratamiento con rimifón los cuales a dividido en 4 grupos, primero, de tuberculosis mínima, segundo de tuberculosis moderada y tercero de tuberculosis avanzada y cuarto de pacientes en los cuales han fracasado algunos procedimientos quirúrgicos o en los cuales presentan complicaciones como fístulas. En la actualidad con esta experiencia no puede todavía hacer conclusiones personales sobre los resultados del rimifón en la terapéutica de la Tuberculosis.

Acto continuo el Dr. Santiago Castro de los laboratorios Squibb nos habla sobre la utilización del Nidracid en la terapéutica contra el bacilo de Koch. Nos dice del fracaso de la tiosemicarbazona pero que sirvió para abrir nue-

vo campo a la investigación. El Nidracid es eficaz para cepas de bacilos tuberculosos resistentes a la estreptomina o al ácido para-amino-salicílico invitro.

En realidad se tiene todavía muy poca experiencia en estos preparados y se cree que vienen a aumentar exclusivamente el arsenal terapéutico en la lucha contra la tuberculosis. El Dr. Fernando Rébora pregunta al Dr. Castro Estrada sobre la Nidracido-resistencia del bacilo "invivo" a lo cual contesta que ignora el punto.

En varios el Dr. Pedro Alegría da lectura a las solicitudes de ingreso de los Dres. Jorge Rodríguez Arroyo, Dr. René Santos Cofiño, Dr. José Figaredo, Dr. Eduardo Sáenz Jiménez y Dr. Frumensio Medina Morales.

El Dr. Antonio Blanco solicita una copia de los Estatutos de la Directiva de la Sociedad y señala algunos errores en el informe del Trudeau Society a la hidracida.



En la ciudad de México a los 8 días del mes de mayo de 1952, a las 21.30 horas en el Aula "Santiago Ramón y Cajal" de la Facultad Nacional de Medicina y bajo la presidencia del Dr. Pedro Alegría Garza, tuvo lugar la sesión ordinaria de trabajos académicos de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

En primer término se da lectura al Trabajo del Dr. Monier Millote intitulado "Crecimiento Temprano de bacilo de Koch en medio de Luz Sulfa"; preconizan los autores un medio de cultivo especial al que se agrega Sulfanilamida y que han puesto en práctica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. En alrededor de 100 casos los autores han encontrado resultados semejantes

al obtenido con la inoculación al cuyo. El Dr. Gómez Muriel hace el comentario y dice que tiene la impresión de que es un tema aún en experimentación; que la sulfa no es inocua al bacilo y que carece de experiencia en ese medio de cultivo. El Dr. Alberto Monier Millote hace uso de la palabra para decir que el método por ellos propuesto descubre más casos bacilíferos que los otros métodos y que está demostrado que la proporción de sulfa es inocua al bacilo.

En seguida el Dr. Miguel Jiménez da lectura a su trabajo "Vacunación intradérmica con B. C. G. en la ciudad de México". Este estudio comprende desde febrero de 1949 hasta la fecha. proyecta el Dr. Jiménez numerosas diapositivas para explicar la variación de la reacción dérmica producida por el B. C. G.; en otros cuadros estadísticos anota la cantidad de niños vacunados y los resultados obtenidos.

Concluyendo: inocuidad absoluta del B. C. G.; que el 95.8% dan tuberculino positividad 2 meses después de aplicada la vacuna y por último que la vacuna antituberculosa es un recurso más de gran importancia en nuestro medio para la Lucha contra el Bacilo de Koch.

El comentario a cargo del Dr. Ismael Cosío Villegas, habla de la importancia tan enorme que tiene la vacuna contra la Tuberculosis; de que se ha administrado a más de 10 millones de personas en el mundo; de que los países latino americanos y los europeos del norte van a la cabeza en la vacunación y recomienda que en países como el nuestro en los cuales se está iniciando este tipo de inmunización debe procederse con cautela y lentamente para crear confianza en el público.

El Dr. Gaspar Ancira comenta favora-

blemente el trabajo del Dr. Miguel Jiménez, al cual se adhiere ampliamente en sus conclusiones. El Dr. Blanco Cancino hace hincapié sobre la situación económica de los vacunados por lo que respecta a la incidencia de reactores.

El Dr. Alfonso Aldama y Contreras, hace uso de la palabra para elogiar el trabajo y a sus autores, pues habiendo él trabajado en temas de Epidemiología reconoce el esfuerzo tan grande que representa el seguir tantos datos estadísticos y llevar el control de los niños vacunados; se declara partidario acérrimo del B. C. G. y reafirma de manera absoluta su inocuidad.

Acto continuo el Dr. Miguel Jiménez contesta a los comentarios haciendo una breve relación de lo que el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis que él preside ha hecho en la implantación del B. C. G. en México.

En asuntos varios el Dr. Pedro Alegría Garza, lee las solicitudes de ingreso de los Dres. Ignacio Galván Azuara, Dr. José Trinidad Sánchez y Sánchez, Dr. Luis Angel Pérez Tejada R., Dr. Emiliano Nina de la Rosa, Dr. Bienvenido Matos Baez.



En la Ciudad de México a los 29 días del mes de mayo de 1952, a las 21.30 horas en el Aula "Santiago Ramón y Cajal" de la Facultad Nacional de Medicina y bajo la presidencia del Dr. Pedro Alegría Garza, tuvo lugar la sesión ordinaria de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

El Dr. Issac Costero, disertó sobre cáncer pulmonar notificando especialmente el problema del cáncer alveolar y citando que en términos gene-

rales desde el punto de vista anatomopatológico puro no existe tal cáncer alveolar. Da una explicación diciendo que en el momento del nacimiento al iniciar el acto inspiratorio ocasiona la ruptura del epitelio alveolar que se encuentra en el alveolo fetal y que en el sujeto que ha respirado restan quizá unas cuantas células alveolares distribuidas en la cavidad del alveolo y que no es aceptable desde el punto de vista histopatológico que pueda originar una neoformación; sin embargo, hablando desde el punto de vista estrictamente teórico es posible que el alveolo pueda ser punto de parte del cáncer.

El Dr. Célis presenta su caso calificándolo como cáncer alveolar y diserta sobre el carcinoma alveolar, la adenomatosis alveolar y la enfermedad infecciosa alveolar de las cabras; en seguida el Dr. Alfonso Aldama y Contreras describe un caso y hace notar que el padecimiento infecto contagioso descrito primero en Australia se refiere a las ovejas y borregos y no a las cabras y que en el caso por él presentado el pulmón se extirpó hace 8 meses y el enfermo aun está bien, además de que el estudio anatomopatológico hecho por el Dr. Gómez Muriel mostró que se trata de un padecimiento *alveolar* y puntualiza el que se tiene la tendencia por algunos autores a llamar a estos cánceres terminales en el sentido de desarrollarse en la parte terminal del bronquio y de la alveolo: el Dr. Gómez Muriel, que se encarga de realizar los estudios anatomopatológicos del caso del Dr. Aldama dice que le parece más procedente el nombre de terminal y no alveolar volviendo a hacer uso de la palabra el Dr. Costero, para establecer el punto de vista que ya ha afirmado y agregar que piensa que estos cánceres alveolares corresponden

a carcinoma Bronquiogénico que han invadido la actividad del alveolo; cree que en la actualidad los tumores pulmonares malignos deben de dividirse en cáncer bronquiogénico y otros cánceres.

Respecto al Papanicolau dice que es una medida defectuosa para el diagnóstico del cáncer pues lo ideal es examinar un gran pedazo de él y no en células aisladas como se hace en este medio de diagnóstico; recuerda el caso de una mujer en que aparecieron muchos tumores malignos de distinto tipo a propósito del origen multicéntrico del carcinoma que se parece al presentado por el Dr. Célis.

El Dr. Pedro Alegría Garza, lee la solicitud de ingreso del Dr. Héctor Avilés Camacho.



En la Ciudad de México a los 12 días del mes de junio de 1952 a las 21.30 horas en el Aula "Santiago Ramón y Cajal" de la Facultad Nacional de Medicina y bajo la presidencia del Dr. Pedro Alegría Garza, tuvo lugar la Sesión ordinaria de Casos Clínicos de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

El Sr. Dr. Alejandro Célis, lee un caso de Teratoma mediastínico refiriéndose a una tumoración de mediastino anterior en un paciente del Hospital General que alguna época presentó manifestaciones de insuficiencia cardíaca; muestra estudio angio-cardiográfico en el cual se observa la arteria pulmonar comprimida por la tumoración con el ventrículo derecho deformado; se interviene al paciente extra-yéndose material caseoso y pelos que confirman el diagnóstico. El Dr. Aldama Contreras pregunta sobre estudio histopatológico; el Dr. Alegría

respecto al sitio de la ruptura y como se resuelve el problema del neumotórax bilateral; el Dr. Emilio Esquivel respecto a la parálisis diafragmática; el Dr. Antonio Torres de Anda relata un caso parecido de un tumor canceroso en el cual durante el acto quirúrgico se hace ruptura pleural bilateral no dejando canalización y sin haber presentado complicaciones.

El Dr. Alejandro Célis, contesta las preguntas formuladas y lamenta la ausencia del Dr. Sapiain para haber mostrado las preparaciones histopatológicas.

El Dr. Pacheco da lectura al 2o. Caso Clínico referente a un paciente que fue herido en la parte inferior del hemitórax izquierdo, en el que el instrumento punzo cortante hirió pleura, pulmón, diafragma y colon; el caso se resuelve quirúrgicamente de manera satisfactoria.

El Dr. Alegría, toma la palabra para relatar un caso de hernia traumática de su experiencia y piensa que el residuo de toda cavidad empiemática en el caso particular podría traer trastornos posteriores al enfermo. El Dr. Roldán relata casos de operaciones de Schede y opina que debe de hacerse en varios tiempos en vista de ser una intervención tan traumatizante.

El Dr. Antonio Torres de Anda relata un caso de comunicación de estómago con pleura también de origen traumático. El Dr. Pacheco agradece los comentarios y finalmente toma la palabra el Dr. Célis explicando las razones de la actitud en el paciente presentado y relatando un caso de experiencia de fístula bronco-cólica.

En asuntos varios el Dr. Pedro Alegría Garza, da lectura a la solicitud de ingreso del Dr. Isauro Camacho Calvo.

●

En la Ciudad de México, a los 20 días del mes de junio de 1952, a las 21.30 horas en el Aula "Santiago Ramón y Cajal" de la Facultad Nacional de Medicina y bajo la presidencia del Dr. Pedro Alegría Garza, tuvo lugar la sesión ordinaria de trabajos académicos de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

El Dr. Alberto P. León da lectura a su trabajo intitulado Comentario y rectificaciones al artículo la Vacunación con B. C. G. administrada por la vía oral en Brasil y en México", en donde hace una crítica justa y científica de los conceptos expresados por el Dr. José López Vallejo en la Revista Medicina. Revate el autor del trabajo las comunicaciones hechas por el Dr. López Vallejo, en lo referente a la cepa B. C. G., en lo referente a la inoculación a cuyos y algunos otros puntos en los que demuestra ampliamente el Dr. León que el autor del artículo estaba mal informado y carecía de experiencia por opinar sobre el tema. En seguida toma la palabra el Dr. Varela el cual dice que el Dr. Alberto P. León se ha tomado demasiada molestia al referirse al artículo que comentó; además que las comunicaciones con tan escaso o nulo valor científico hacen que las gentes que realmente hacen ciencia no deben ocuparse de ellas; recuerda todavía una amarga experiencia cuando investigaba el problema de tifo y tuvo oportunidad de conocer al Dr. López Vallejo.

El Dr. Berlanga Berumen, hace uso de la palabra diciendo que ya que se han serenado los ánimos, que ya el apasionamiento por el B. C. G. ha desaparecido y que ya se puede hablar con alguna experiencia, se va a referir a los niños vacunados y que según sus estudios todos presentan opa-

ciudades radiológicas en radiografías hechas en el Hospital Infantil y opina que es indispensable buscar otro medio para la vacunación. Acto continuo el Dr. Aradio Lozano Rocha dice que le extraña mucho el comentario del Dr. Berlanga pues los países que han usado el B. C. G. no comunican resultados ni siquiera parecidos a los que él dice habed encontrado; sino que al contrario reportan disminución de la morbilidad y de la mortalidad por T. B., en una proporción esta última, de 6 a 10 veces menor en los grupos Calmetizados, que en los no vacunados, de niños o recién nacidos que continúan conviviendo con familiares tuberculosos activos.

El Dr. Alberto P. León toma la palabra diciendo que en la época en que el Dr. Berlanga estaba en el Departamento Clínico del B. C. G. todos los niños vacunados presentaban radiografías de tórax normales y que en cuanto abandonó esa Institución empezaron a caer en sus manos gran cantidad de casos patológicos pulmonares entre los vacunados; agrega que la actitud de México por lo que respecta al B. C. G. es de descrédito internacional pues con la experiencia de otros países ya no debemos tener esas discusiones; que lo que pasó en el Hospital Infantil con los niños vacunados no ha tenido una aclaración científica precisamente porque los detractores del B. C. G. se opusieron a que la investigación se llevara hasta lo último; que existen muchos factores que pueden explicar amplia y satisfactoriamente la existencia de lesiones en algunos niños vacunados y que por ningún motivo son imputables al B. C. G.

En asuntos varios el Dr. Alegría da lectura a la solicitud de ingreso del Dr. Guillermo Alcaráz Brambila.

DEL SANATORIO DE HUIPULCO

Sesión Clínica Verificada el 6 de junio de 1952, bajo la presidencia del Dr. Rébora, Director del Establecimiento.

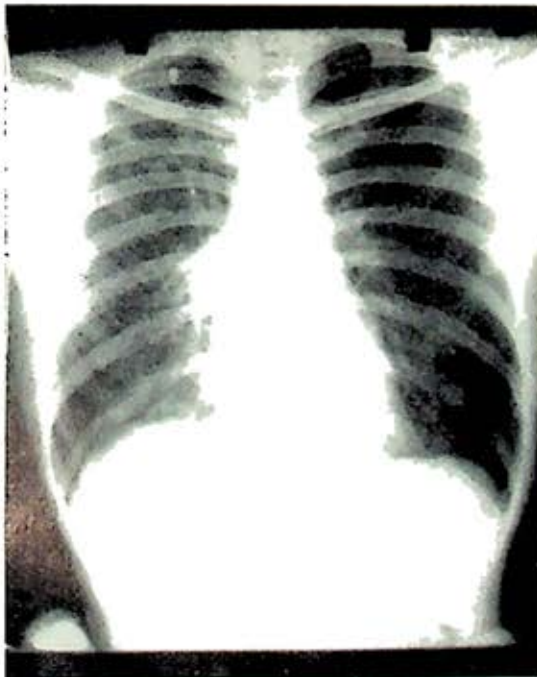
E. C.—Del Pabellón 1.—Que ingresó al Sanatorio con una Caverna tuberculosa, Pinner II, del segmento superior del lóbulo inferior derecho (radio 1 y 2) y que es tratado con Neumperitoneo desde hace 6 meses, con mejoría radiológica (radio 3) (desaparición de la caverna) y negatividad persistente en el esputo y en el contenido gástrico, se presenta para alta habiéndose aceptado.

A. P.—Pabellón 3. — Con una caverna, Pinner III, del segmento superior del lóbulo inferior izquierdo y tratado durante 5 meses con neumotórax intrapleural, que ha producido el cierre de la lesión con atelectasia segmentaria,

tanto al estudio postero anterior como lateral (radio 1 y 2) como al estudio tomográfico (radio 3) se presenta para alta, en vista de la persistente negatividad al B. de K. El Dr. Rubio, considera necesaria para la resolución definitiva de la lesión original, y en vista de la imagen atelectásica, la resección segmentaria, por otra parte fácil por la preexistencia de la neumotórax intrapleural.

Se considera resuelto el caso y se acepta el alta.

A. B. — Pabellón 2.— Con tuberculosis bilateral acinodosa extensiva y excavada derecha y localizada izquierda, tratada con neumperitoneo durante 6 meses y 30 gramos de estreptomina, con mejoría radiológica y viraje baciloscópico, es propuesto y aceptado para alta.



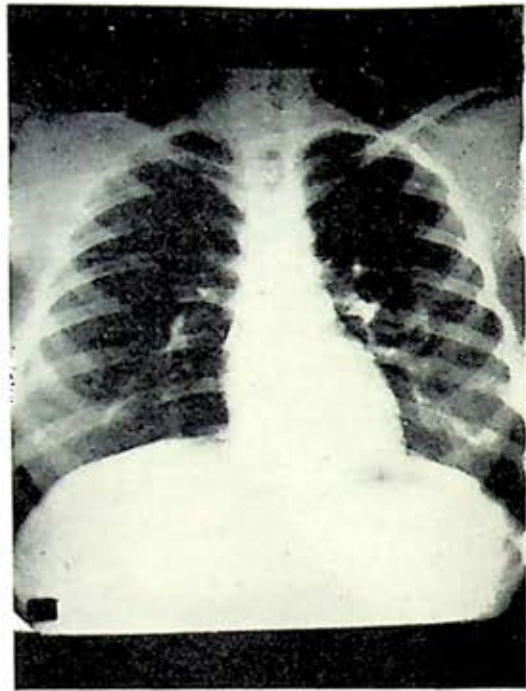
Radio 1.—E. C.



Radio 2.—E. C.



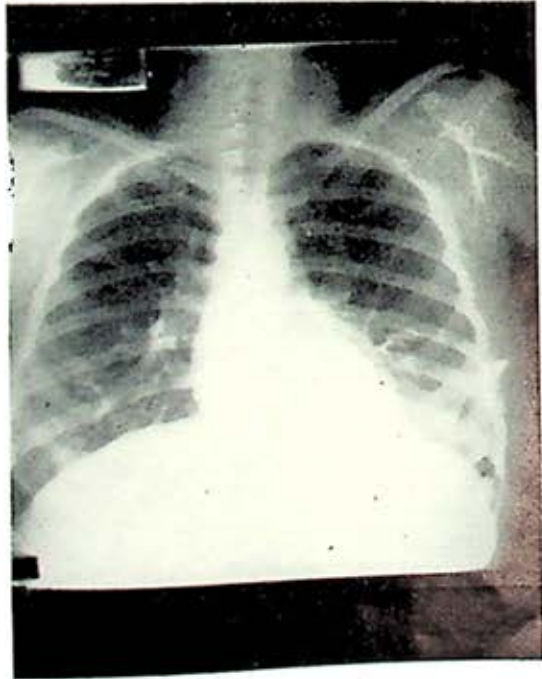
Radio 3.—E. C.



Radio 1.—A. P.



Radio 2.—A. P.



Radio 3.—A. P.



Radio 4.—A. P.

E. C.—Con lobitis exudativa superior derecha, excavada y lesiones acinonodulares parahiliares izquierdas, aparentemente excavada en el estudio radiológico habitual, no comprobada esta observación al estudio tomográfico postero anterior y lateral, es tratado con neumoperitoneo obteniéndose mejoría radiológica de la lesión y desaparición del Bacilo de Koch.

Se acuerda su alta (radio 1: postero anterior que tiene de interés la imagen abollonada del colon sobre el borde hepático).

C. C.—Con caverna subclavicular derecha, pequeña, Pinner II tratada con neumotórax extrapleural y oleotórax consecutivo y negativo en esputo y lavado gástrico, se presenta para alta.

El Dr. Alegría hace notar que a pesar de la opacidad del aceite se observa descolapsado el lóbulo superior izquierdo.



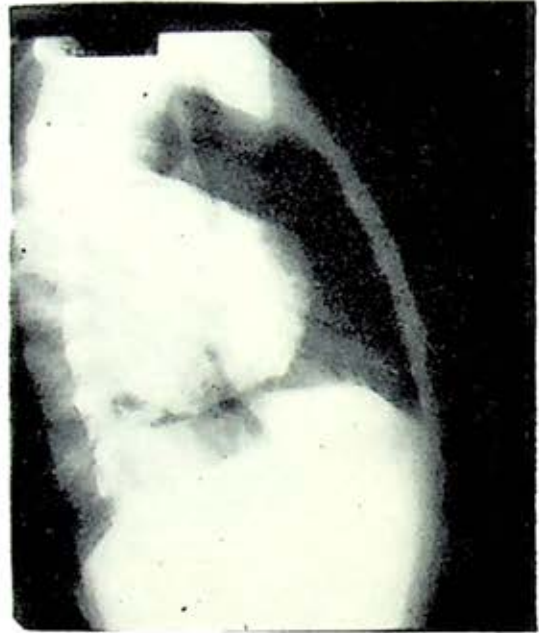
Radio 5.—A. P.

Al Dr. Katz, le parece sospechoso el muñón pulmonar subyacente del extrapleural en la primera placa posterior a la intervención, por lo que propone estudio tomográfico de esta zona y si no se comprueba la existencia de caverna residual darla de alta, lo cual es aceptado.

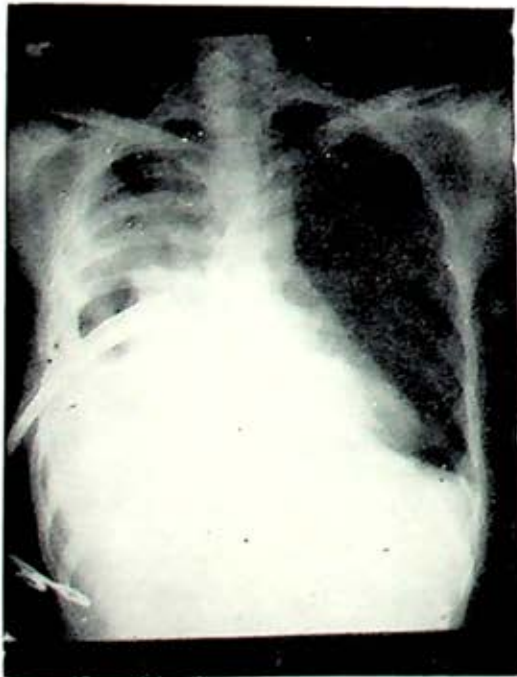
A. H. de 28 años de edad, casado, de oficio pintor que en Julio de 1951 presenta febrícula vespertina precedida de calosfrío y que posteriormente tiene manifestaciones respiratorias discretas hasta octubre en que presenta dolor muy intenso, punjitivo en el hemitórax derecho habiendo sido tratado con Penicilina y Estreptomina. En diciembre y enero, tos seca primero y húmeda con expectoración hemoptoica después. Ingresa en el Sanatorio de Huipulco en éste último mes, presentando al estudio radiológico una opacidad redondeada densa bien limitada y con pequeña cámara aérea en



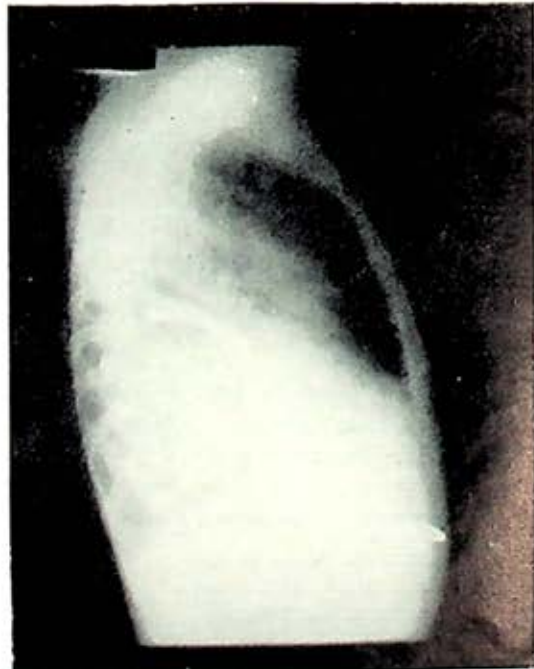
Radio 1.—A. H.



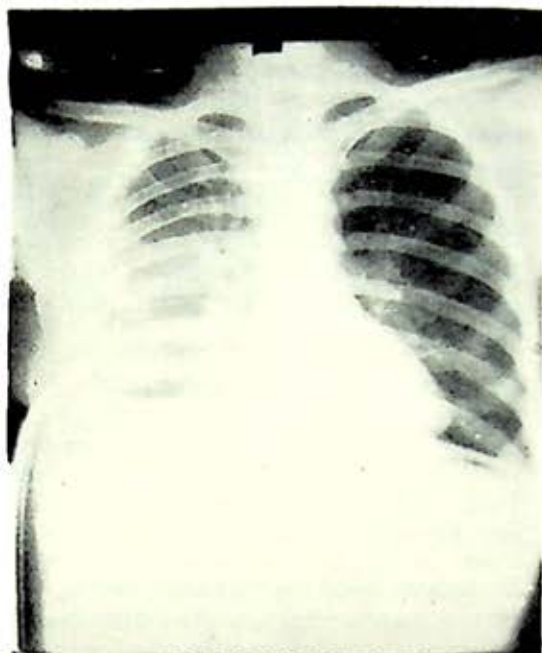
Radio 2.—A. H.



Radio 3.—A. H.



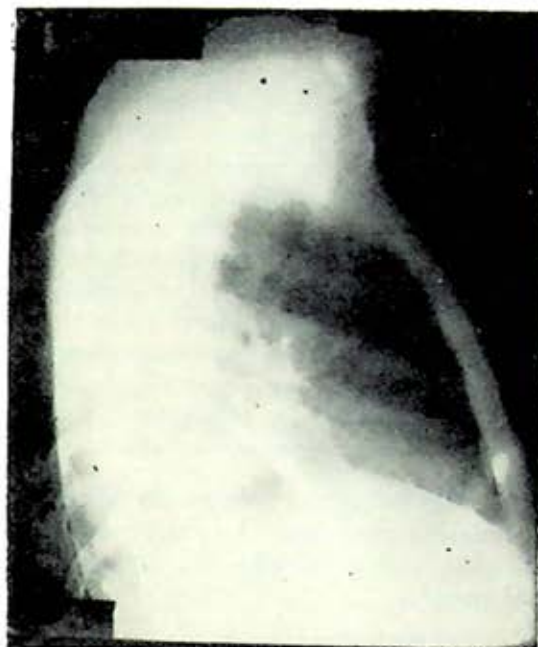
Radio 4.—A. H.



Radio 5.—A. H.

su parte superior (Rads. 1 y 2) y baciloscopia repetidamente negativa. El 28 de enero se le practica punción pleural que dá un líquido purulento de color sanguinolento, inodoro y negativo al Bacilo de Koch y a otros gérmenes de mayor agudización.

Transcurre su evolución con cuadro respiratorio sub-agudo con discretas manifestaciones generales hasta Abril en que tras uno de estos cuadros de mayor agudización se le practica toracotomía con neumotomía que permite la extracción de gran cantidad de pus achocolatado habiendo observado las paredes del quiste intervenido de aspecto liso y nacarado. Se drena con sonda haciendo aplicación local de antibióticos; en el post operatorio se sigue haciendo canalización con aplicación local y parenteral de penicilina y sulfas sin observar franca mejoría clínica ni radiológica (rad. 3 y 4) en vista de lo anterior se presenta a Junta para opinión terapéutica conside-



Radio 6.—A. H.

rando que se trata de un quiste pulmonar infectado del lóbulo inferior derecho.

Los Dres. Katz, Lozano Rocha y Rébora persisten en el diagnóstico del Quiste Pulmonar infectado, basado en la nitidez y limitación de la imagen radiográfica y en el dato de haber observado durante la neumotomía practicada, la pared interior de la cavidad de un aspecto liso y uniforme.

Los Dres. Alegría y Cosío Villegas se inclinan hacia el diagnóstico del absceso amibiano por no haber evolucionado favorablemente con la canalización y el uso parental y local antibiótico.

Lamentan el no haber llegado al Laboratorio la muestra del pus enviado desde Operaciones porque de haber resultado abacteriano hubiera confirmado el diagnóstico.

El Dr. Cosío Villegas hace notar que en una de las placas laterales existía

una pequñísima cámara gascosa lo cual sólo es posible en el absceso pulmonar con drenaje pequeño e imperfecto y recuerda que el aspecto liso de pared puede presentarse en los abscesos pulmonares grandes y crónicos como el del caso a discusión y propone tratamiento de prueba anti-amibiano con dosis cada 12 horas de 0.04 grs. de clorhidrato de emetina, disueltos en 10 c. c. de agua destilada por vía endovenosa gota a gota (con ampolleta de Doca a la mano para un caso de hipotensión arterial) y tres pastillas diarias de Aralen durante 10 días.

Se acuerda este tratamiento y se recomienda presentar el caso para información del resultado del tratamiento de prueba.

NOTA: Hecho el tratamiento con Aralen y Emetina aconsejado, se observa rápida mejoría clínica con notable disminución de la secreción del exudado purulento así como reducción enorme del tamaño del quiste. (rad. 5 y 6).

A. S.—Con imagen productiva del vértice derecho con estudio tomográfico

negativo, y ausencia persistente del Bacilo de Koch en esputo y lavado gástrico sin tratamiento por estroptimicina, es propuesto por el Dr. Alegría para toracoplastia superior derecha.

El Dr. Ibarra sugiere ampliar la investigación del Bacilo de Koch en cultivo e inoculación y el Dr. Katz aconseja nuevo estudio tomográfico antes de resolver la indicación quirúrgica. Se aceptan estos estudios.

H. V.—Con lesión fibrocáseosa bilateral, excavada derecha, extensiva, sin estreptomycinoterapia, y con neumoperitoneo, se presenta para alta por mejoría radiológica y viraje baciloscopico. Se acuerda el alta.

Se acepta para ingreso un caso de Empiema paraneumotorácico derecho de 28 años de edad con baciloscopia positiva.

El Dr. Cosío Villegas informa del caso presentado en junta anterior y operado de neumonectomía fuera del Sanatorio, con comprobación histopatológica de Cáncer bronquiogénico Broders III infectado.

DE LAS SESIONES CONJUNTAS HUIPULCO-GEA GONZALEZ

Caso Anatómico-Clinico, presentado en la sesión conjunta del 19 de junio de 1952, bajo la presidencia del Dr. Fernando Rébora.

F. E. R. —Soltero de 39 años, natural de Tacámbaro, Mich. y radicado en México, D. F., en donde trabajó como plomero. Es aceptado en el Sanatorio Hospital "Dr. Manuel Gea González", el 18 de enero de 1952 y muere el 21 de enero del mismo.

Llega a la Consulta Externa en estado inconsciente por lo que se practica interrogatorio indirecto. Por éste se obtuvieron los datos siguientes:

Entre sus antecedentes se encontró que el padre era alcohólico, la madre tosedora crónica.

Entre los no Patológicos, su alimentación era buena, tabaquismo moderado. Entre los Patológicos, bronconeumonía hace 5 años. Procesos catarrales frecuentes.

Padecimiento actual: Un año con tos por tosidas aisladas, frecuentes, con expectoración hemoptóica ocasionalmente y en dos ocasiones hemoptisis.

Siete meses después disnea de esfuerzo, progresiva en los últimos días en

que era de pequeños esfuerzos. Dolor torácico. Cefalea persistente desde hace 4 meses y desde hace una semana, rebelde a los analgésicos y acompañada de vómitos. Los 3 últimos meses fiebre vespertina. 72 hs. antes de su ingreso pierde el conocimiento y los familiares notan rigidez de nuca y movimientos carfológicos. Desde entonces incontinencia de esfínteres.

Como Terapéutica: En las últimas semanas, analgésicos.

A la exploración física: Inconsciente en malas condiciones nutricionales, postrado.

Imposible efectuar exploración física completa, pero al día siguiente de su ingreso se comprueba rigidez de nuca, signo de Koernig y Brudzinsky, ese mismo día se le practica examen de líquido céfalo-raquídeo que reveló los siguientes datos:

Fecha: Enero 19 de 1952.

Líquido Céfalo-raquídeo

Presión: 400 mm. de agua
(Dec. lat.)

Maniob. de Quick Positiva.

Aspecto: Lig. Turbio.

Coagulabilidad: . Nula.

Color: Incoloro.

Reac. de Pandy: . + + +

Reac. de Nonne- . + + +

Apeltr: + + +

Hemoglobina: . . Negativa.

Proteínas: 117 mg. en 100
c. c.

Glucosa 7mg. en 100 c. c.

Cloruros: 650mg. en 100

Reac. de Kahn: . . Negativa.

Fórm. Dif.: Negativa.

Linfocitos: 70%

Polinucleares: . . . 28%

Cél. Endoteliales: . . 2%

Bacterioscópicas: . Negativo.

Cultivo: Posit. al B. de K.

Ese mismo día se toma placa antero-posterior en su cama, que se exhibe.

Como tratamiento se le prescribió el 19 de enero, 1 litro de suero glucosado por venoclisis lenta, una amp. de Vitamina "C" y Tiamina por esta misma vía. El día 21, litro de suero glucosado, 1 gr. de Estreptomicina intramuscular y 300,000 U. de Viacilina cada 12 horas.

Fallece a las 15.30 hs. del día 21 de enero de 1952 con el mismo cuadro presentado desde su ingreso.

Comentario Oficial: Dr. Ramírez Gama:

El caso que me toca comentar hoy, creo que no tiene problemas debido a que los pocos datos que existen en el expediente son valiosos y los podemos resumir así:

1.—Proceso respiratorio crónico, con episodios hemoptoicos, dolor torácico y disnea de esfuerzo instalada 7 meses después del principio clínico.

2.—Al 8º mes de iniciado el cuadro pulmonar aparición insidiosa de síntomas neurológicos con cefalea pertinaz, vómitos, y cuadro terminal en los últimos 6 días en que cae en coma, tiene rigidez de nuca y ataque neurológico no sistematizado. A la exploración física signos de Koernig y Brudzinsky.

3.—Exámen de líquido céfalo raquídeo dos días antes del fallecimiento que reveló hipertensión de líquido, aspecto turbio, proteínas aumentadas, hipogluco-raquia evidente, disminución de cloruros, linfocitosis y cultivo positivo al bacilo de Koch.

4.—Placa radiográfica que revela imágenes anormales bilaterales y probable destrucción en el lób. sup. derecho.

Los diagnósticos que pueden fundarse son los siguientes:

1.—De Probabilidad: Tuberculosis pulmonar bilateral muy avanzada, mixta de predominio exudativo con caverna en el lóbulo superior (segmento posterior). Lesiones acinosas confluentes en el resto del mismo lóbulo. Pleuritis adhesiva en la pleura costal correspondiente a los mismos segmentos y lesiones acinosas diseminadas en el pulmón izquierdo.

El fundamento de esta aseveración es:

a) clínico: proceso crónico pulmonar, hemoptisis, dolor de costado y disnea progresiva y b) radiológico: existencia de lesiones bilaterales acinonodosas confluentes en lóbulo superior derecho y con imagen cavitaria en ese territorio.

2.—De Seguridad: meningitis tuberculosa.

El fundamento clínico es: cefalea pertinaz de 4 meses de duración, rebelde a los analgésicos acompañada de vómitos, incontinencia esfinteriana y a la exploración física rigidez de la nuca, signos de Koernig y Brudzinsky, y el decisivo bacteriológico con la demostración del agente etiológico en el cultivo.

La unidad etiológica entre ambos procesos parece ser evidente; la patogenia más lógica sería la siembra hematogena a partir del foco exudativo pulmonar a través de venas pulmonares ventrículo izquierdo, circulación sistémica, el ataque meníngeo terminal con sintomatología grave por hipersensibilidad alérgica específica o susceptibilidades de tejido al bacilo de Koch o sus productos.

El Doctor Rodríguez León afirma que no está de acuerdo con la patogenia y que en el Gea González la mayoría de las meningitis se han comprobado

producidas por nódulos o tuberculomas cerebrales post primo infección, reactivados, y no por diseminación hematogena.

El Dr. Lozano Rocha está de acuerdo en el diagnóstico y la etiopatogenia emitidos por el Dr. Ramírez Gama, pero agrega que a pesar de que la radiografía no es muy buena, cree que además de la caverna en lóbulo superior, hay varias más en el lóbulo inferior.

El Dr. Dávalos rechaza la afirmación del Dr. Rodríguez León en relación con la patogenia de las meningitis del Gea y recalca que la mayoría de los autores (Rich, etc.) aceptan tal teoría y lee un resumen de los distintos (21) autores que han presentado en la American Review sus estadísticas al respecto.

El Dr. Rébora no se inclina por ninguno de los mecanismos patogénicos, aunque los considera posibles y está de acuerdo en los diagnósticos pulmonar y meníngeo del comentarista.

AUTOPSIA: Dra. I. Castañeda Herrera.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar bilateral muy avanzada.

Causa de la muerte: Meningitis tuberculosa.

Enfermedad principal más alteraciones anatómicas correspondientes: Tuberculosis pulmonar acinonodosa de evolución úlcero-cavernosa.

Procesos patológicos concomitantes con la enfermedad principal: Adherencias pleurales fibrosas derechas. Pleuritis adhesiva fibrosa izquierda. Paquipleuritis izquierda. Hiperplasia y adenitis hiliar de los ganglios del hilio pulmonar. Congestión laringotrqueobronquial. Tubérculos miliares en riñones y pulmones. Tuberculosis caseosa de

la cápsula suprarrenal izquierda. Anoxia. Anemia secundaria. Gangrena pulmonar. Signos anatómicos de estado tóxico infeccioso: tumefacción infecciosa del bazo y del hígado; tumefacción turbia del miocardio, hipolipoidización de las suprarrenales.

Procesos patológicos independientes de la enfermedad principal.—Amigdalitis críptica crónica. Ateroma de la aorta y de la coronaria izquierda. Alteraciones anatómicas congénitas: Ninguna.

Lesión o lesiones que se consideran causa inmediata de la muerte (cuando las hay).—Signos anatómicos de estado tóxico infeccioso: hemorragia capilar gastrointestinal; tumefacción infecciosa del bazo; tumefacción turbia del miocardio, hígado y riñones.

1.—Encéfalo con meninge.—La meninge se encuentra muy engrosada y constituida por fibrina en organización, en la que se advierten infiltrados difusos de linfocitos polinucleares, amplias zo-

nas de necrosis caseosa y pequeños folículos formados por células epitelioides. Los vasos tienen la pared engrosada a expensas principalmente de la íntima; el tejido perivascular y las tres capas de los vasos se encuentran infiltradas en forma difusa por linfocitos y leucocitos polinucleares. Es difícil distinguir el límite entre la meninge y la corteza cerebral, por las zonas de necrosis caseosa y los infiltrados inflamatorios específicos que penetran a la sustancia nerviosa, principalmente a nivel de las vainas vasculares. La corteza cerebral cercana a la meninge se encuentra muy alterada por procesos de necrobiosis.

Corticomeningitis tuberculosa.

Se exhibe una muy ilustrativa película francesa sobre el curare, su origen farmacología, farmacodinamia, experimentos variados en animales sobre sus tres fases más importantes de sus efectos, así como en la clínica humana y las múltiples aplicaciones que tiene en medicina, en cirugía y obstetricia.

“HOSPITAL SANATORIO REGIONAL DEL PACIFICO”.

Sr. Dr. Miguel Jiménez,
Director General del Comité Nacional
de Lucha Contra la Tuberculosis.
Presente.

Presentamos a usted el resultado de la recopilación de datos Médicos de las actividades desarrolladas por el Hospital Sanatorio Regional del Pacífico durante el primer año de mi gestión al frente de los Servicios Médicos del mismo, como sigue:

Enfermos recibidos a la fecha	233
Enfermos recibidos por reingreso a la fecha	10
Total	243
Enfermos encamados a la fecha	94
Altas	149
Total:	243

Altas y sus Causas:

1o.—Mejoria	64
2o.—Estancia corta	32
3o.—Término de Prestaciones (I.M.S.S.)	10
4o.—Padecimiento estacionario	8
5o.—Fugas	7
6o.—No Tuberculosos	3
7o.—Alta voluntaria	6
8o.—Defunciones	19
Total	149

Defunciones:

Por creerlo de interés anotamos diagnóstico de defunciones y duración de Hospitalización como sigue:

	<i>Duración.</i>
J. G. S. (Ingresó de suma gravedad)	4 Horas
G. N. C. (Enfermo grave con	

Meningitis).	238 días
R. K. T. (Ingresó de suma gravedad y con Meningitis). . .	33 "
M. del R. F. S. (Meningitis Tuberculosa).	134 "
A. C. C. (Tuberculosis avanzada y descompensación cardíaca).	160 "
I. C. G. (Tuberculosis muy avanzada y Neumotórax espontáneo).	228 "
R. S. P. (Tuberculosis muy avanzada).	150 "
A. T. V. (Meningitis Tuberculosa).	144 "
C. L. D. (Ingresó de suma gravedad).	28 "
F. S. de N. (Ingresó de suma gravedad).	10 "
J. J. G. L. (Ingresó de suma gravedad).	10 "
J. L. C. (Tuberculosis Renal).	189 "
H. M. S. (Ingresó de suma gravedad).	2 "
C. T. A. (Tub. avanzada y Hansen).	175 "
J. C. Z. (Tuberculosis avanzada).	43 "
H. C. A. (Tub. avanzada).	13 "
M. A. A. (Tub. avanzada).	6 "
E. G. L. (Tub. avanzada).	49 "
A. G. D. (Carcinoma de la cabeza del páncreas con metástasis pulmonares).	10 "

Resultados obtenidos con las intervenciones:

TRATAMIENTOS RECIBIDOS POR LOS ENFERMOS:

<i>Intervenciones Quirúrgicas: (100).</i>	
Sección de Adherencias	42
Frenicectomías	6
<i>Cavernostomías:</i>	
a).—Primer tiempo	5
b).—Segundo tiempo	4
Extrapleurales	7
Liberación de Adherencias	1
<i>Toracoplastias:</i>	
a).—Primer tiempo	18
b).—Segundo tiempo	11
Cirugía General	6
Total	100

Sección de Adherencias (42):

Operaciones practicadas en 31 enfermos de los cuales aún están encamados en el Hospital, 10.

Altas (21):

Por mejoría	16
Defunción. (No operatoria sino tardía).	1
Estancia corta	4
Total	21

Frenicectomías: (6).

Por mejoría	3
Fuga	1
Estancia corta	1
Encamado en el Hospital	1
Total	6

Cavernostomías. (9 operaciones en 5 enfermos). (5):

Alta por mejoría	2
Encamados en el Hospital	3
Total	5

Extrapleural. (7 operaciones en 6 enfermos): (6):

Alta por mejoría	4
Abandonado por ineficáz	1
Encamado en el Hospital	1
Total	6

Liberación de Adherencias (Alta por Mejoría) 1

Toracoplastias. (29 operaciones en 18 enfermos): (18):

Alta por mejoría	14
Alta por padecimiento estacionario	3
Reingresos	1
Total	18

Cirugía General:

Seis intervenciones practicadas por los diferentes servicios de este Hospital (Ginecología, Gastroenterología, Traumatología, etc., etc.) 6

Todas las intervenciones fueron prac-

ticadas sin reportarse ningún accidente durante la operación ni en el post-operatorio. La conducta seguida en las intervenciones mayores fué, anestesia local durante la mayor parte de la operación, terminándose en los casos que lo requerían con ligera narcosis a base de pentotal y oxígeno constante, tan sólo las liberaciones y tres casos de segundos tiempos de Toracoplastía en que el estado psicológico no lo permitió, se usó anestesia general con gases. De costumbre se hizo durante la intervención transfusión de medio litro o más cuando el caso lo requería.

Tratamientos de Colapsos practicados.

Neumotórax. (48):

Encamados en el Hospital	6
Alta por término de prestaciones (I.M.S.S.)	4
Mejoría	27
Alta voluntaria	1
Estancia corta	10
Total	48

Neumoperitoneo. (98):

Encamados en el Hospital	54
Alta por padecimiento estacionario ..	5
Alta por término de prestaciones (I.M.S.S.)	2
Fugas	4
Defunciones (No achacables al método)	3
Estancia corta	13
Mejoría	17
Total	98

Neumotórax y Neumoperitoneo combinados. (12):

Encamados en el Hospital	9
Alta por mejoría	3
Total	12

Neumotórax combinado a otros métodos. (51).

Sección de Adherencias	42
Extrapleural	4

Plastias	3
Cavernostomias	1
Liberación de Adherencias a cielo abierto	1
Total	51

Neumoperitoneo con otros tratamientos. (17)

Con Plastia	6
Con Frenicectomía	6
Con Cavernostomía	3
Con Neumotórax extrapleural	2
Total	17

Enfermos que recibieron exclusivamente tratamiento médico. (27):

Alta por mejoría	12
Alta por término de prestaciones (I.M.S.S.)	2
Alta por padecimiento estacionario ..	1
Alta por estancia corta	9
Alta por fuga	1
Alta por no Tuberculosos	2
Total	27

Enfermos que recibieron exclusivamente tratamiento quirúrgico. (8):

Alta por mejoría	6
Alta por estancia corta	1
Alta por padecimiento estacionario ..	1
Total	8

Sin excepción, a todos los enfermos que no habían agotado su tratamiento médico a base de drogas a su ingreso a este Hospital, se les administraron las usuales. (Dihidroestreptomina, P.A. S., T. B. 1) según las indicaciones de cada caso y siguiendo el criterio de la Junta Médica de esta Institución. Actualmente se está tratando a base de Hidracina del Acido Isonicotínico a un grupo de enfermos en forma experimental, haciéndose en estos enfermos investigaciones clínicas y de Laboratorio para comprobar los efectos de esta droga y tener una idea exacta de su forma de actuar, su dosificación y sus fenómenos tóxicos si los hay.

Antes de abandonar el uso de la estreptomina a todos los enfermos se les somete a investigación de resistencia a la droga por los métodos usuales.

Esperando que los datos anteriores hayan normado su criterio con respecto a las actividades de este Hospital y en

espera de sus indicaciones para ayudar a mejorar nuestros trabajos en el futuro, me repito de Ud., como su Atto., Amigo y S. S.

Jefe de los Servicios Médicos *Dr. Ignacio Ochoa Martínez.*

Junio 9 de 1952.

DEL CAPITULO MEXICANO DEL AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS

La primera semana de junio bajo la Presidencia del Dr. Miguel Jiménez, se llevó a cabo la Sesión Reglamentaria del Capítulo Mexicano, habiendo presentado el Dr. Ramírez Gama, un trabajo sobre la "Evolución de las Lesiones Tuberculosas del Pulmón remanente Post-neumonectomía", cuyo resumen y conclusiones, son las siguientes:

Se presentan 30 casos en que se practicó la resección pulmonar total, en presencia de lesiones radiológicas contralaterales en el 96.6%.

Se clasifican por sexo, lado de la intervención, estado del pulmón contralateral y tipo de lesiones.

Se hace una correlación anatómo-radiológica en 5 casos que fallecieron. Las lesiones radiológicas concordaron con las encontradas en las autopsias.

Se expone el tratamiento local que tuvieron estas lesiones antes de sujetarse a la resección contralateral. En 20 casos sólo se empleó reposo y bacteriostáticos.

La observación oscila entre 2 y 34 meses y se consideró suficiente para ver la evolución de estas lesiones, después de la extirpación del foco principal.

La evolución de los 25 casos que sobrevivieron a la intervención fué en 11 hacia la regresión, en 9 hacia la estabilización, progresaron 3 casos. Dos no entran en la clasificación.

Se concluye que en esta pequeña serie de casos la reactivación de lesiones contralaterales, se presentó con poca frecuencia y que la eventualidad más frecuente fué la regresión y la estabilización.

CUADRO No. 1

SEXO:	LADO:		
HOMBRES: 10	NEUMONECTOMIA DERECHA: 8		
MUJERES: 20	NEUMONECTOMIA IZQUIERDA: 22		
PULMON CONTRALATERAL:	{	Moderadas:	5
		Lesiones mínimas:	24
		Sin lesiones:	1
TIPO DE LESIONES:	{	Calcificaciones:	1
		Nódulos aislados:	7
		Lesiones fibrosas (Trazos):	4
		Acinosas:	14
		Caverna:	3

CUADRO No. 2

CORRELACION ANATOMORADIOLOGICA

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:	DIAGNOSTICO ANATOMICO
Caso 467 Acinosas Mínimas.	Nódulos escasos de 8 mm. de diámetro.
Caso 851 Caverna Moderada L. I. I.	Nódulos escasos de 15 mm. en 2 y 10.
Caso 673 Acinosas Mínimas.	N. X. 10 meses. Escasos nódulos de 10 mm. en 6.
Caso 693 Acinosas Mínimas.	Escasos nódulos diseminados de 3mm.
Caso 674 Acinosas Mínimas.	N. X. 6 meses. Nódulos de 2 mm. abundantes.

CUADRO No. 3

TRATAMIENTO DE LA LESION CONTRALATERAL ANTES DE LA NEUMONECTOMIA

Neumotórax mantenido entre 5 y 10 meses:	5
Neumoperitoneo entre 3 y 5 meses	3
Tratamiento con bacteriostáticos en la caverna	1
No recibieron tratamiento:	20

OBSERVACIONES EN MESES:

Menos de 6 meses	2
De 6 a 12 meses	8
De 12 a 18 meses	11
Más de 18 meses	9

EVOLUCION DE LA LESION DESPUES DE LA RESECCION (25 casos).

No presentaba lesión	1
Regresión evidente	11
Estabilización	9
Progresión	3
No ha podido controlarse	1

ACTIVOS: 3

NO ACTIVOS: 22

Comentarios:

El Dr. Alarcón felicita al Dr. Ramírez Gama por su valor y decisión ante casos antes desahuciados y frente a casos de caverna o lesión fuente o madre según los alemanes, y agrega lo siguiente:

No dijo el Dr. Ramírez Gama la condición inmunobiológica que es básica en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar y recalca que en el trabajo no se habla de si eran o no estreptomycin-resistentes para saber qué debe atribuirse al tratamiento quirúrgico.

Concluye que en estos trabajos no se puede dejar de sostener criterio médico nato, es decir, saber juzgar a qué procedimiento preciso se debe la buena evolución del padecimiento. Así estudiados los casos pueden haberse anteceditos de procedimiento varios: neumoperitoneo, broncoscopia, tratamiento de antibióticos, etc.

Cree que algunos de los casos presentados eran de caverna inflada y sigue creyendo que la lesión biológica excavada, con lesión bronquial y mal estado inmunobiológico, es lesión progresiva en el operatorio y post opera-



Parte de los asistentes a la Cena-sesión del Capítulo Mexicano del American College.

torio de resección pulmonar. No quiere decir que ante toda caverna contralateral se debe de ser tímido, sino que hay que estudiar bien los enfermos para prever la evolución posterior basada en el conocimiento médico (hematológico, tomográfico, etc.)

Considera la estadística pequeña y de no tomarse en cuenta: 17% de defunciones, 12% empeoramientos.

En resumen, el trabajo aporta un camino por estudiar, mas no por abrazar y considera como un "empujón" hacia el valor y decisión ante casos bilaterales graves; pero por la experiencia estamos obligados a estudiar los casos bien y mejor para prever en cierto modo la evolución posterior.

El Dr. Rébora, afirma que la no bilateralidad ha dejado de ser requisito en la resección pulmonar; pero cuando

las lesiones son evolutivas (y la caverna lo es en grado tipo) sí lo son.

Afirma que según Overholt, la insuficiencia respiratoria post operatoria debe ser tomada en cuenta y la considera como clara contraindicación por poder requerir colapso complementario y producir consecutivamente insuficiencia respiratoria que obligue al encamamiento o a la silla de ruedas.

Compara la caverna con la diseminación neoplásica partiendo del foco principal ya extirpado que no impide la evolución desfavorable de los nódulos secundarios; por lo tanto la actitud de Ramírez Gama es valiente, un poco audaz, al recomendar la exéresis en lesiones cavitarias contra-laterales, lo cual no es posible mientras no se cuente con medicamentos antibióticos decisivos.

El Dr. Cosío Villegas cree que los estudios del Dr. Ramírez Gama han sido bien hechos, pues lo conoce en sus actividades y cree que ha evitado el relato de muchos detalles no convenientes en esta ocasión. Recalca que ya en sesión conjunta del Sanatorio de Huipulco afirmó que como ha sucedido en la cirugía de la pared del tórax, en la excéresis pulmonar pasaría lo mismo, en el sentido de que se llegaría a desprestigiar a las lesiones bilaterales. Considera que por la forma de tuberculosis pulmonar de los 30 casos presentados, de los que murieron 5, hubieran muerto los 30. Lo felicita por lo audaz y sesudo de su trabajo.

El Dr. Ramírez Gama contesta diciendo que en verdad omitió detalles en obvio de tiempo, ya que los casos están suficientemente estudiados; reafirma las conclusiones de su trabajo y agradece los comentarios.

En seguida el Dr. Alegría Garza, a nombre de la Comisión respectiva, lee un anteproyecto del curso de post graduados organizado por el Capítulo Mexicano de la American College of Chest Physicians.

El Dr. Cosío Villegas lo ataca fuertemente considerando que no hay nin-

gún motivo para sustituir por un curso del American College of Chest Physicians los tradicionales Cursos de Post Graduados que desde hace más de 12 años se han llevado a cabo por el Sanatorio de Huipulco y recientemente por la Campaña Contra la Tuberculosis y establecimientos hospitalarios como Huipulco, Hospital General, Gea González y Oficina de Adiestramiento de la Secretaría de Salubridad y propone que sigan siendo las citadas Instituciones Mexicanas las que organicen tales cursos, incluyendo en el mismo un programa especial del Capítulo Mexicano del American College of Chest Physicians y propone que el Sanatorio de San Ángel, institución privada que dirige el Dr. Alarcón, sume sus actividades en el mencionado curso anual para post graduados.

Tercian en la discusión el Dr. Rébora y el Dr. Roldán y finalmente se acuerda que se organice con los lineamientos presentados por el Dr. Cosío Villegas y la contribución pedida al Dr. Alarcón.

El Dr. Benítez lee su informe como Secretario-Tesorero del Capítulo Mexicano del American College of Chest Physicians dándose por terminada la Sesión.

DEL V CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS

Ponencias aprobadas para el V Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, organizado por la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

1º—Programa mínimo para el desarrollo de la Campaña Antituberculosa en México.
Dr. Alfonso Aldama y Contreras.
De México, D. F.

2º—Juicio Crítico sobre la protección

económico social del tuberculoso en nuestro país.

Dr. Ismael Cosío Villegas y Col.
De México, D. F.

3º—Incidencia de la Silicosis en la República Mexicana.
Departamento Médico Consultivo de la Sría. del Trabajo y Previsión Social.
Dr. Ventura Aguirre.
De México, D. F.

4º—Estudio de la Circulación Pulmo-

nar en la Silicosis.
Dr. Enrique Staines y Colab.
De México, D. F.

- 5º—Estado actual de la terapéutica quirúrgica de la tuberculosis pulmonar.
Dr. Alberto Ladrón de Guevara y Colab.
De Guadalajara, Jal.
- 6º—Estado actual de la Terapéutica Médica de la Tuberculosis pulmonar.
Dr. Manuel Alonso y Colab.
De México, D. F.
- 7º—Estudio de la función cardio-respiratoria en la tuberculosis pulmonar.

Dr. Rodolfo Limón y Colab.
De México, D. F.

- 8º—Padecimientos pulmonares congénitos.
Dr. José Nava González.
De México, D. F.
- 9º—Estado actual de la Cirugía cardiovascular en México.
Dr. Clemente Robles.
De México, D. F.
- 10º—Enfermedad quística pulmonar y alteraciones anatomopatológicas asociadas.
Dr. Roberto Mendiola y Colab.
De Guadalajara, Jal.

IV CONGRESO INTERAMERICANO DE RADIOLOGIA

Del 2 al 8 de Noviembre de 1952, organizados por la Sociedad Mexicana de Radiología, se llevará a efecto en la Ciudad de México el IV Congreso Interamericano de Radiología bajo la presidencia del Dr. Manuel F. Madrazo, actuando como Secretario General el Dr. Guido Torres Martínez, como Secretario por la América Latina el Dr. Narno Dorbecker C., como Secretario por los países de habla inglesa el Dr. Guillermo Santin y como Tesorero el Dr. Baudelio Villanueva.

Las actividades del citado Congreso han sido divididas de la siguiente manera:

- 1o. Sesiones de Diagnóstico Radiológico.
- 2o. Sesiones de Radioterapia (Radiobiología, Radiofísica, Radioquímica).

- 3o. Sesiones Clínico-Radiológicas en Hospitales de la Ciudad.
- 4o. Exhibición Científica.
- 5o. Exhibición Comercial.
- 6o. Actos Sociales Oficiales.
- 7o. Visitas en México, D. F. y en Provincias.

Los Temas Oficiales acordados en la Clausura del 3er. Congreso realizado en Santiago de Chile en 1941 son:

- 1o. Diagnóstico Radiológico de los tumores abdominales, con exclusión de los tumores del aparato Digestivo.
- 2o. Radioterapia de los linfoblastomas (linfosarcoms, enfermedad de Hodking y Leucemias).
- 3o. Temas libres de la Sociedad de Radiología de cada País.

Toda correspondencia debe ser dirigida al Secretario, a Londres No. 13 de México, D. F.

APUNTES DEL DIRECTOR

El 12 de mayo del año en curso, fué inaugurado con sesiones quirúrgicas de

tórax, el Pabellón quirúrgico del Hospital San Vicente, para enfermos tu-

berculosos, en Guaymas, Son., a cuyo acto fuimos invitados a participar, en compañía de los Dres. Gastón Madrid, de la cercana ciudad de Hermosillo del mismo Estado y Manuel C. Canú de Monterrey, N. L.

Como resultado de una constante y tenaz labor de casi dos años, del Dr. Edmundo Ramos Castro, ex-residente del Sanatorio de Huipulco, colaborador en nuestras actividades sanatorias en 1943, eje medular del Patronato que coopera en el sostenimiento del Hospital San Vicente y Director del citado establecimiento que cuenta con 52 camas para tuberculosos, se logró la construcción de un bien planeado y suficientemente dotado servicio de operaciones con un pabellón anexo de 20 camas quirúrgicas, que fué puesto en uso en la citada ocasión, tras de la ceremonia oficial que presidieron el Sr. Dn. Ignacio Soto Gobernador de Sonora y el Sr. Dn. José Ma. Ramonet, Presidente Municipal del puerto de Guaymas.

Es verdaderamente halagador ver que en una región del país, que canaliza escasamente 40,000 habitantes, debido a la proximidad de la capital del Estado, la ciudad de Hermosillo, se cuenta con un Sanatorio para tuberculosos con 52 camas, moderno y completo equipo quirúrgico, pequeño, pero entusiasta y preparado cuerpo médico y el servicio de un grupo de religiosas. Es realmente reconfortante para la campaña nacional contra la tuberculosis, que afronta un problema enorme de lechos para tuberculosos, saber que en el puerto de Guaymas existe un modesto pero eficiente establecimiento de lucha contra la peste blanca, movido por el dinamismo de un fisiólogo madurado en la escuela desinteresada y humana, sana y honesta y sobre senderos científicos modernos de la ca-

pital de la República, el Dr. Ramos Castro, su Director, y un grupo de elementos privados, que al llamado imperioso de la terrible enfermedad social, han constituido, con nobles propósitos y buenos sentimientos, un Patronato, que vela por el funcionamiento y sostenimiento del citado Hospital, a la cabeza del cual están los Sres. Francisco L. Llano, Florencio Zaragoza y José Ma. Ramonet.

Creemos justo y además de utilidad social, el recalcar este estimulante ejemplo, digno de imitarse en otras ciudades de la República, que reivindica a la Provincia, elevándola en el aspecto científico y dignificándola en el aspecto social, ya que cuenta con un centro más de lucha contra una enfermedad que diezma a la sociedad, por su alta morbilidad y mortalidad y por el carácter eminentemente contagioso de la misma.

Esperamos muy confiados en la dedicación y capacidad del cirujano Dr. Ramos Castro, del anestesista Dr. Enrique Mata Velazco y de los Dres. J. de Jesús Palencia y Guillermo Lara Bravo, que sea constante y progresivo el rendimiento del Hospital San Vicente para cuya inauguración y puesta en marcha, acudimos gustosos a Guaymas, Son., en donde pudimos disfrutar además de la vieja amistad de los buenos compañeros Dr. Rodolfo Ramírez Ruiz y Dr. Raúl Vizcaíno.

Por gentileza del Dr. Gastón Madrid, miembro correspondiente de nuestra Sociedad y atingente colaborador de esta Revista, visitamos el Hospital San Vicente de Hermosillo, Son., que dirige con tesón y cariño, con dedicación y desprendimiento muy elogiables.

Asentado en un viejo edificio y acondicionado para sacar el mayor prove-

cho funcional posible, cuenta este Hospital con 92 camas, sala quirúrgica doble y un variadísimo y completo arsenal quirúrgico de cirugía endotorácica y cardiovascular, además de los servicios de Gabinete.

Su apariencia bien modesta, muy por debajo de la gran calidad del trabajo que en él se realiza, así como del intenso ritmo del mismo (estudios preoperatorios completos: clínico, broncoscópico, radiológico, de gabinete, etc., numerosa casuística de resecciones pulmonares, etc.) nos hacen recordar el Sanatorio "El Peral" de Santiago de Chile, que visitáramos años ha, y en el cual frente a la modestia del establecimiento, se erguía majestuosa la obra organizada, de gran calidad técnica, de sólidas bases científicas y de un gran sentido humano, de nuestro buen y gentil amigo, el Dr. Alonso Vial, dilecto y fino espíritu, hábil y experimentado cirujano de tórax, que con el gran fisiólogo, de recios perfiles en la neumología latino-americana, el Dr. Orrego Puelma, que años después, en nuestra propia Patria chica, nos recalcará el valor de la Provincia, forman los pilares de la fisiología en la hermana República Chilena.

Visitamos también el Hospital Civil de Hermosillo, uno de tantos del vasto programa de construcción de Hospitales que realizara el Dr. Dn. Gustavo Baz, en su fecunda actuación al frente

de la Secretaría de Salubridad y Asistencia. Presenciamos en una de sus modernas salas de operaciones al Dr. Madrid, practicar una neumonectomía por absceso crónico, con habilidad y seguridad, frente a un caso técnicamente difícil, por extensos procesos fibrosos de hilio pulmonar.

Nos asomamos al Dispensario Antituberculoso, que brinda consulta y tratamiento ambulatorio a un numeroso grupo de externos y que como el Hospital, queda situado en una misma pequeña zona y colindantes entre sí.

Y nos dimos cuenta del bien trazado programa de actividades respiratorias que el Dr. Madrid desarrolla desde los tres citados establecimientos, que le permiten desde el punto de vista epidemiológico controlar gran parte de población despistando casos tuberculosos y no tuberculosos y desde el punto de vista terapéutico realizar las intervenciones quirúrgicas, resecciones pulmonares principalmente, en distinto Hospital, según sean o no tuberculosas.

Quedamos gratamente impresionados del ambiente neumológico de Hermosillo que encabeza y da vida el buen amigo Madrid y nuevamente reconocidos a la Provincia ya no por la esperanza que hace nacer de actividades futuras en Guaymas sino por las valiosas realizaciones logradas al presente, en Hermosillo.

1927

Editorial

HEMOS tenido oportunidad de comprobar en el transcurso del año actual, el progreso material que las Facultades de Medicina de algunas partes de la República van logrando con miras a mejorar la enseñanza médica que se imparte en el país.

Entre las más antiguas después de la de Guadalajara, creada por decreto de Carlos IV en el Siglo XVIII, inaugurada con la Universidad del mismo nombre, en Noviembre de 1792 y que inicia la enseñanza de la Medicina científica bajo un Plan de Estudios propuesto por su precursor y fundador, el Dr. Pablo Gutiérrez en 1839, está la Facultad de Medicina de la Universidad de Nuevo León, cuyo origen se remonta al 30 de Octubre de 1859, en estrecha unión con el Colegio Civil, centro de educación secundaria y preparatoria para las carreras de Medicina y Leyes, del cual fue su agregada hasta Agosto de 1866 y desde esa fecha fungió como su primer Director el ilustre sabio de la enseñanza y benemérito del Estado de Nuevo León, Dr. José Eleuterio González, cuyo nombre ha quedado justamente inmortalizado en el actual Hospital Civil, indudablemente el más grande, mejor equipado y de mayor rendimiento y cupo (más de 800 camas), de los Hospitales Generales, estatales o regionales del país.

Y entre las Facultades de Medicina más jóvenes, se cuenta con la de la Universidad de Guanajuato, con sede en la industriosa ciudad de León, creada en 1945 como fruto del tesonero empeño de su actual Director, el Dr. Francisco Gómez Guerra, y que apenas en 1951 lanzaba al ejercicio de la profesión médica, a su

primera hornada de estudiantes que después de seis años de abreviar en sus noveles aulas, salían doctorados en su propio Estado.

Pues bien, el empeño y deseo de poner a la enseñanza al nivel que las exigencias modernas marcan a toda dependencia universitaria, han llevado a la Universidad de Nuevo León a construir parte de un extenso y ambicioso edificio anexo al Hospital Civil, para la Facultad de Medicina, en donde a la fecha se cuenta, dentro de un acogedor ambiente, con suficientes aulas cómodas, higiénicas y espaciosas dotadas del equipo necesario para hacer objetiva la enseñanza; con amplio anfiteatro de disección y numerosas mesas para trabajo individual, moderno Depto. de Refrigeración de cadáveres y aulas de disección apropiadas; con Deptos. de Microbiología, Química, Histología, Anatomía Patológica y Fisiología, bien trazados funcionalmente y con moderna instalación y equipos que hacen más práctico y útil el trabajo individual del estudiante; con bien organizado Depto. de Cirugía Experimental en perros; con un efectivo y recientemente bien equipado Depto. de Fotografía Clínica, de tanta utilidad en las actividades docentes modernas, etc. Agreguemos que en el año escolar en curso, el Gobierno del Estado dio cristalización a la iniciativa de aquel hábil cirujano, de gran personalidad, fino carácter y enorme inquietud científica e ideológica, el Dr. Angel Martínez Villarreal, creando el Hospital Universitario, para realizar el lema de su gestor: "todo servicio de asistencia debe hacerse en función de enseñanza", permitiéndose, por lo tanto, su funcionamiento como Hospital-Escuela.

Mientras la vieja Facultad de Monterrey cambia su antiguo edificio y deja sus añosos sistemas de enseñanza acoplándose a las corrientes modernas, la novel Facultad de León se incorpora, desde sus primeros pasos, al ritmo y ambientes actuales, trazándose apropiado edificio anexo al Hospital Civil y en coordinación funcional con el mismo, con aulas de clase modernamente equipadas, Gabinetes de Fisiopatología, Microbiología, etc. y Cirugía Experimental y Fotografía Clínicas, dotadas en lo material amplia y concienzudamente, amén de marcarse un reglamento que limita el número de alumnos a 260 en total, que clasifica al estudiante, que exige disciplina consciente, que tiene en construcción un Hospital moderno anexo, para lograr la unidad Hospital-Escuela.

Se aprecian por lo tanto los valiosos anhelos de avance y las importantes realizaciones logradas en la enseñanza de la medicina, en la Provincia, que quiere marchar erguida y digna, al lado de la enseñanza en la Capital, en donde la creación de la imponente Ciudad Universitaria con el cambio de su Facultad de Medicina en el próximo año lectivo, permitirá mejorar la enseñanza médica que en la actualidad imparte a más de 6.000 estudiantes de Medicina afrontando serios problemas, como las aulas insuficientes y por lo tanto incómodas, el congestionamiento

antipedagógico de los grupos, escaso equipo de gabinetes en relación con lo numeroso de los alumnos, insuficientes anfiteatros de disección y precario número de cadáveres para la abrumadora población estudiantil de los primeros años de la carrera, etc.

Deben por lo tanto de tomarse muy en cuenta por los futuros estudiantes de Medicina, los importantes progresos materiales y docentes que día a día va logrando la Provincia, para que, concediendo a la misma el real e importante valor que ha adquirido frente a la, hasta ahora monopolizadora Capital de la República, se decidan a formarse en su propia Facultad, con mayores oportunidades de prácticas individuales, con mayor y más estrecho contacto con sus profesores y con los enfermos y en su propio ambiente: familiar, universitario, social y de gobierno, de la hasta ahora subestimada Provincia.

Es indudable que la obra material no lo es todo en la enseñanza, como lo dijera el Dr. Cosío Villegas en las Primeras Jornadas Médicas de la Facultad de León, Gto.

Los buenos resultados de aquella, requieren del alumno en buenas condiciones orgánicas (completa salud de los órganos de los sentidos, equilibrio orgánico sin estados lesionales crónicos congénitos o adquiridos, capacidad de resistencia al esfuerzo físico, afición por el deporte, etc.); con ciertas cualidades psíquicas, en relación con el tipo biológico (atención, observación, capacidad de percepción, facilidad en la ideación, juicio, memoria, etc.) cualidades fundamentalmente observadas en los cerebrotónicos, pero cultivables en los miotónicos y viscetónicos; con calidad moral suficiente para, a través de la perseverancia y asiduidad, soportadas por cierto espíritu de sacrificio y alimentadas por el deseo constante de saber, pueda llegar al noble fin y conservarse en él, de ser honesto y humano frente al dolorido y útil a la colectividad; en fin, con un minimum de cultura que le permita sentir perenne inquietud científica y social, que lo lleve hacia la profundización del conocimiento, que lo coloque clara y firmemente en su sitio dentro del conglomerado en que vive: familia hospital, Universidad, Patria.

Los buenos resultados requieren también, y en una proporción muy importante, del profesor capaz y dedicado, con dominio de la especialización, con espíritu desinteresado e investigador, con real y crudo contacto con el dolor del cuerpo y las flaquezas del espíritu, con algunos conocimientos pedagógicos, etc., y que cuente dentro de la Facultad con medios materiales suficientes para hacer la cátedra objetiva y didáctica y al alcance fácil y cómodo del alumno.

Indudablemente que en nuestras Facultades de Medicina no se cuenta con superorganización de la enseñanza que hace del papel del profesor una verdadera carrera, de largo y ascendente recorrido, como las que hemos podido observar en países sud-

americanos (las Cátedras de Fisiología de Buenos Aires, Argentina, de Montevideo, en el Uruguay, de Santiago en la República de Chile), que disponen de numerosos colaboradores, de servicios clínicos completos a su cargo, de medios materiales suficientes para investigación y con correcta remuneración económica. Indudablemente que nuestros sistemas de trabajo, docente universitario y asistencia oficial, nos ponen muy lejos de alcanzar una organización semejante. Sin embargo, el futuro en la enseñanza médica en el país todo, no tan solo en la Universidad Nacional, se encauza indudablemente por la senda del progreso. Juiciosas limitaciones en el alumnado, mejor organización, mayor comprensión y colaboración del estudiantado, un verdadero espíritu disciplinario de dirigentes universitarios y estudiantiles con altas miras y mejor retribución económica al profesorado, son medidas que harían más rápido el citado progreso en algunas Facultades de Medicina.

Por lo pronto es un hecho que la enseñanza en la Provincia brinda al buen estudiante mayores oportunidades de trabajo personal, en los Gabinetes y Anfiteatros en los primeros años y en los hospitales y dispensarios en los años superiores, además de un mayor contacto con el profesorado y colaboradores, que en la propia Facultad Nacional, como resultado de la ausencia de pléora estudiantil, tradicional ya en la capital de la República. Es también un dato comprobado, que la enseñanza en las Facultades de los Estados es, desde el punto de vista pedagógico, higiénica y desde el punto de vista didáctico, objetiva, dado que tienen reglamentado el número de alumnos y que cuentan con medios materiales apropiados.

Creemos por lo tanto, que hay razones suficientes para que se origine un mayor aflujo estudiantil a las Facultades de la Provincia, numerosa y estratégicamente distribuidas en el territorio nacional, y consecuentemente, una disminución en la canalización hacia la Capital de la República, que permitiría a la Facultad Nacional de Medicina, resolver en parte, los graves problemas que afronta en la actualidad.

La Hidracida del Acido Isonicotinico en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar ⁽¹⁾

Dr. Ismael Cosío Villegas (2)

ESTA comunicación tiene el carácter de preliminar, por basarse en las observaciones hechas sobre 31 tuberculosos durante 3 meses de tratamiento con la hidracida del ácido isonicotínico. El número de pacientes es escaso y el tiempo de observación muy corto, sobre todo si tenemos presente que, en materia de tuberculosis, el mejor juez es el tiempo, pero no 3 meses sino varios años.

Sin embargo, me ha parecido útil consignar mis primeras impresiones sobre este medicamento que ha sido objeto de una enorme publicidad en diarios y revistas no-médicas, trayendo como consecuencias: una nueva esperanza para los enfermos, quienes exigen o, en el mejor de los casos, sugieren su empleo y, finalmente, que en plazo breve el médico general la empezará a emplear sin bases ni criterio bien definidos.

Las observaciones de Grumberg y Schnitzer, confirmadas por Steenken y Wolinsky, de la marcada acción quimioterápica en la tuberculosis experimental de la hidracida del ácido isonicotínico y de su derivado isopropílico, sintetizados por Fox, han dado margen a un rápido estudio de sus actividades "in vitro", de su acción en la tuberculosis de los animales de laboratorio y de sus resultados en la tuberculosis humana.

(1) Trabajo presentado en la Sociedad Mexicana de estudios sobre Tuberculosis. Recibido para su publicación el 10 de Agosto de 1952.

(2) Jefe de Pabellón del Sanatorio de Huipulco.

Pero, antes de referirme a estos tres puntos de vista básicos, deseo hacer mención a algunas de sus características químicas y bioquímicas que podrán ser de interés para explicarnos su acción ante el organismo tuberculoso.

La fórmula de la hidracida del ácido isonicotínico dá la impresión de sencillez, sobre todo si la comparamos con la del T.B.1 de Domagk, con la cual tiene indudable parentesco, al grado de parecer la primera una fracción de la segunda. Si, por otra parte, tenemos en cuenta los resultados experimentales y clínicos de ambos fármacos, llegamos a la conclusión de que la hidracida del ácido isonicotínico resulta una superación y una simplificación de las tiosemicarbazonas.

El ácido isonicotínico carece de actividades vitamínicas. En cuanto a la hidrazina, hay que tener en cuenta que es conocida desde hace muchos años y que había sido catalogada como "veneno protoplasmático". La hidracida viene a ser la hidrazina derivada de un ácido. La diferencia entre hidrazina e hidracida es, además, importantísima, ya que así como la primera es muy difícilmente separable del cuerpo a que se une, las hidracidas se hidrolizan con relativa facilidad, dando lugar a la formación del ácido libre y a la hidrazina. Es por ello digno de tenerse en cuenta que en la intimidad hística o celular, el nuevo fármaco, en presencia de las hidrolasas da lugar a la formación de ácido isonicotínico e hidracina base.

Ahora bien, el ácido isonicotínico no puede considerarse como un isómero del ácido nicotínico, pues hay la diferencia fundamental del desplazamiento que se ha producido del grupo carboxílico que da lugar a que los dos cuerpos presenten una estructura geométrica muy distinta.

Tal vez, la hidrazina resulte el componente más importante del conjunto molecular que examinamos, desde el punto de vista terapéutico. Hay datos para pensar que la proteólisis es una de las manifestaciones fundamentales de la infección tuberculosa y que las drogas que se manifiestan más activas en su tratamiento son exactamente las que manifiestan una clara acción antiproteolítica.

Si la acción proteolítica de los bacilos es consubstancial a su constitución proteica, parece lógico que al impedir o modificar ésta, el bacilo muera o quede afectado en su total metabolismo. La hidracida puede actuar inhibiendo la proteólisis condicionada por el bacilo, trastornando su metabolismo celular y modificando el proceso patógeno que se desarrolla en el tejido enfermo.

La actividad antituberculosa de la hidracida del ácido isonicotínico ha sido investigada en los tubos de ensaye, o sea "in vitro", indicando que esta droga tiene un indudable y fuerte poder bacteriostático y tuberculicida "in vitro". En el laboratorio, el investigador jamás ha contado con un medicamento antituberculoso más potente que la hidracida del ácido isonicotínico. En efecto, "in vi-

tro" resulta muy superior a la dihidroestreptomina, al ácido paraminosalicílico y a la toisemicarbazona.

Los estudios experimentales no fueron menos halagadores. Los cobayos infectados subcutáneamente con bacilos tuberculosos humanos virulentos y tratados con la droga en cuestión veintiún días después revelaron muy pocos signos macroscópicos de tuberculosis al ser sacrificados a los setenta días de la infección. Al cabo de treinta días de tratamiento, estaban considerablemente modificadas las reacciones a la tuberculina, que habían sido muy positivas al comenzar la terapéutica. Los cobayos no tratados sucumbieron en el término de veinticinco días; en tanto que los tratados permanecieron sanos durante sesenta días de acción terapéutica. Los conejos tratados permanecieron sanos y no dieron manifestaciones granúlicas de los pulmones, controlados por radiografía, después de la inyección endovenosa de bacilos bovinos muy virulentos, mientras que todos los animales testigos murieron de granulia en el término de un mes de la infección.

Las primeras observaciones clínicas en el hombre se deben a Robitzek y Selikoff, del Sea View Hospital de Staten Island, cuyas conclusiones resumidas paso a considerar.

Cuarenta y cuatro casos de tuberculosis cáseo-neumónica evolutiva febril aguda han sido tratados con dos derivados hidracínicos del ácido isonicotínico: a) 1.—isonicotinil. 2.—isopropil hidracina y b) la hidracida del ácido isonicotínico.

La terapéutica hasta la fecha ha durado de cuatro a quince semanas.

Todos los enfermos manifestaron rápido y notable alivio de sus primitivos estados tóxicos, manifestado por aumento de peso, magnífico apetito, defervescencia de la fiebre y marcada sensación de euforia.

La tos y la expectoración han sido eliminadas o reducidas en forma pronunciada.

El contenido bacilar de los esputos ha disminuido en 38 casos, y en 8, han sido negativos respectivamente.

Conforme al examen radiográfico, ha habido disminución del tamaño de las cavernas en 17 casos y aparente disminución de los exudados en 5.

Al cabo de cuatro semanas de 4 miligramos diarios por kilo de peso, los efectos terapéuticos de la hidracina del ácido isonicotínico vienen a ser equivalentes a las de la 1.—isonicotinil. 2.—isopropil hidracida a las mismas dosis y durante el mismo período de tiempo.

Los derivados hidracínicos del ácido isonicotínico ejercen un importante efecto terapéutico sobre la evolución de la tuberculosis cáseo-neumónica en el hombre.

Paso ahora a relatar la experiencia clínica propia que, insisto una vez más, debe

ser considerada como una experiencia preliminar, dado el pequeño número de casos que forman mi casuística y dado también el corto tiempo de observación.

Debo decir, desde luego, que este estudio ha sido posible gracias a la galantería de los Laboratorios Hoffman La Roche, que me suministró la cantidad necesaria de su hidracida del ácido isonicotínico, conocida con el nombre comercial de Rimifón.

Ya dije anteriormente que fueron 31 pacientes estudiados, durante un plazo de tres meses.

De los enfermos, 18 hicieron cura sanatorial y 13 eran ambulatorios, observando, como era natural esperar, que respondieran mejor aquellos que éstos.

A todos ellos les suministramos la dosis de cuatro miligramos por kilo de peso en 24 horas. Los comprimidos fueron tomados después de las comidas.

Como me parecieron muy ambiciosas las indicaciones de los autores del Sea View Hospital, clasifiqué a mis enfermos en cuatro grupos: 1o. con lesiones mínimas; 2o. con lesiones moderadamente avanzadas; 3o. con lesiones muy avanzadas; y 4o. un grupo especial. Los tres primeros grupos caen dentro de la bien conocida clasificación de la National Tuberculosis Association. El cuarto grupo, llamado grupo especial, comprende aquellos enfermos ya inclasificables por haber sido sometidos a diversos procedimientos de colapso y quirúrgicos, que habían fracasado o se habían complicado, dando, en realidad, casos en los cuales se habían agotado los recursos terapéuticos, es decir se trataba de verdaderos "callejones clínicos sin salida".

Los resultados los voy a examinar en forma parcial, desde los puntos de vista siguientes:

- a).— Síntomas respiratorios: tos, expectoración, disnea, dolores torácicos y disnea;
- b).— Síntomas de otros aparatos: apetito, sed, hiperreflexia, mareos, sueño y estado psíquico;
- c).— Síntomas generales: peso, fiebre y astenia;
- d).— Datos radiológicos: mejor, igual, peor;
- e).— Investigación de bacilo de Koch: en esputo y en contenido gástrico.
- f).— Otros exámenes de laboratorio: biometría hemática, orina, sedimentación globular y prueba de timol, ésta como prueba de suficiencia hepática.

Además, en los casos especiales daré de cada uno de ellos, en forma sintética, los datos que caracterizaban su problema clínico y terapéutico.

SINTOMAS RESPIRATORIOS

Casos Mínimos

CASO	NOMBRE	FECHA	TOS	EXPECTORACION	DISNEA	DISFONIA	DOLOR
1	A. F.	12-III-52	Desapareció	No hay	No tenía	No tenía	No tenía
2	L. M.	12-III-52	Desapareció	No hay	No tenía	No tenía	No tenía

Casos Moderadamente Avanzados

3	C. S.	12-III-52	Desapareció	No hay	Disminuyó	No tenía	Mejor
4	S. S.	12-III-52	Desapareció	No hay	Disminuyó	No tenía	Mejor
5	R. P.	12-III-52	Mejor	No hay	No tenía	No tenía	Mejor
6	P. R.	12-III-52	Desapareció	No hay	Desapareció	No tenía	Mejor
7	P. O.	12-III-52	Desapareció	Muy escasa	No tenía	Desapareció	Mejor
8	Y. S.	12-III-52	Menos	Escasa	No tenía	No tenía	No tenía
9	D. S.	12-III-52	Menos	Escasa	No tenía	No tenía	Mejor

Casos Muy Avanzados

10	J. S.	12-III-52	Mejor	Escasa	No tenía	Desapareció	Desapareció
11	R. R.	12-III-52	Mejor	Escasa	Disminuyó	No tenía	Apareció
12	J. M. R.	12-III-52	Mejor	Escasa	Disminuyó	Desapareció	Mejor
13	E. M.	12-III-52	Aumentó	Aumentó	Disminuyó	Desapareció	No tenía
14	P. CH.	12-III-52	Mejor	Escasa	Disminuyó	Desapareció	Mejor
15	L. A.	25-III-52	Desapareció	Desapareció	Desapareció	Desapareció	No tenía
16	P. B. L.	25-III-52	Mejor	Escasa	Disminuyó	No tenía	No tenía
17	M. L. M.	25-III-52	Mejor	Escasa	Disminuyó	No tenía	No tenía
18	J. V.	24-III-52	Igual	Igual	Igual	No tenía	Igual

Casos Especiales

19	L. H.	12-III-52	Desapareció	Desapareció	Mejor	No tenía	Mejor
20	J. A.	12-III-52	Igual	Igual	No tenía	Igual	No tenía
21	J. C. O.	12-III-52	Desapareció	Desapareció	Mejor	No tenía	Disminuyó
22	R. J.	12-III-52	Mejor	Disminuyó	Mejor	Mejor	No tenía
23	J. G. A.	16-III-52	Desapareció	Desapareció	Desapareció	No tenía	No tenía
24	A. B.	18-IV-52	No tenía	No tenía	Disminuyó	No tenía	No tenía
25	J. B.	1- V-52	Mejor	Escasa	Mejor	Desapareció	No tenía
26	A. F.	17-IV-52	Desapareció	Desapareció	Mejor	No tenía	No tenía
27	L. A.	1-IV-52	Disminuyó	Desapareció	Desapareció	No tenía	Disminuyó
28	E. D.	29-III-52	Desapareció	Desapareció	No tenía	No tenía	No tenía
29	G. M.	12-III-52	Disminuyó	Desapareció	Mejor	No tenía	Mejor
30	A. M. R.	25-III-52	Desapareció	Desapareció	No tenía	No tenía	No tenía
31	J. O.	12-III-52	Desapareció	Desapareció	Mejor	No tenía	No tenía

RESUMEN

Casos Mínimos: 2.—Desaparecieron la tos y la expectoración.

Casos Moderadamente Avanzados.— (7) La tos desapareció en 4 y mejoró en 3. La expectoración desapareció en 4 y disminuyó en 3. La disnea desapareció en 1, disminuyó en 2 y 4 no tenían. La disfonía desapareció en 1 y 6 no tenían. El dolor mejoró en 6 y 1 no tenía.

Casos muy Avanzados: 9.—La tos desapareció en 1, mejoró en 6, está igual en 1, y aumentó en 1. La expectoración desapareció en 1, disminuyó en 6, está igual en 1, y aumentó en 1. La expectoración desapareció en 1, disminuyó en 6, está igual en 1, y aumentó en 1. La disnea desapareció en 1, disminuyó en 6, está igual en 1, y 1 no tenía. La disfonía desapareció en 5 y disminuyó en 4. El dolor desapareció en 1, mejoró en 2, está igual en 1, apareció en 1, y 4 no tenían.

Casos Especiales: 13.—La tos desapareció en 7, disminuyó en 4, está igual en 1, y 1 no tenía. La expectoración desapareció en 7, disminuyó en 4, está igual en 1, y 1 no tenía. La disnea desapareció en 2, disminuyó en 8, y 3 no tenían. La disfonía desapareció en 2, mejoró en 2 y 9 no tenían.

SINTOMAS NO-RESPIRATORIOS

CASO	APETITO	SED	HIPERREFLEXIA	MAREOS	SUEÑO	Edo. PSÍQUICO
1	+++	=	No	No	Mejor	Eufórico
2	+++	=	No	No	Mejor	Eufórico
3	+++	+	No	No	Mejor	Eufórico
4	+++	+	No	No	Mejor	Eufórico
5	++	+	No	No	Mejor	Eufórico
6	++	+ +	No	No	Mejor	Eufórico
7	++	+	No	No	Mejor	Eufórico
8	+	=	Ligera	No	Mejor	Eufórico
9	+++	=	No	No	Igual	Eufórico
10	+	+	No	No	Mejor	Eufórico
11	++	=	Ligera	No	Mejor	Eufórico
12	+++	=	Ligera	No	Igual	Eufórico
13	++	=	No	No	Mejor	Eufórico
14	++	+	Ligera	No	Igual	Eufórico
15	+++	=	No	No	Mejor	Eufórico
16	++	=	No	No	Mejor	Eufórico
17	++	=	No	No	Mejor	Eufórico
18	=	=	No	No	Igual	
19	+++	=	No	No	Mejor	Eufórico
20	+++	=	No	No	Igual	Eufórico
21	+++	+	Ligera	No	Mejor	Eufórico
22	+++	=	No	No	Mejor	Eufórico
23	+++	=	No	No	Mejor	Eufórico
24	+++	=	No	No	Mejor	Eufórico
25	++	=	No	No	Mejor	Eufórico
26	+++	=	No	No	Mejor	Eufórico
27	+++	=	No	No	Mejor	Eufórico
28	+++	=	No	No	Mejor	Eufórico
29	++	=	No	No	Mejor	Eufórico
30	++	=	No	No	Mejor	Eufórico
31	++	=	No	Ligeros	Mejor	Eufórico

RESUMEN :

Casos Mínimos: 2.—En los dos hubo aumento marcado de apetito; la sed igual, no hubo hiperreflexia ni mareos; mejoró el sueño, y entraron en euforia.

Casos moderadamente avanzados: 7.—El apetito aumentó mucho en 4, y aumentó moderadamente en 3. La sed aumentó en 5 y en 2 se conservó igual. No hubo hiperreflexia en 6 y en 1 se presentó n forma ligera. No hubo mareos en ninguno. El sueño mejoró en 6 y en 1 permaneció igual. Los 7 presentaron Euforia.

Casos muy avanzados: 9.—El apetito aumentó marcadamente en 2, moderadamente en 6 y en 1 no varió. La sed aumentó en 2 y en 7 se conservó igual. En 6 no hubo hiperreflexia y en 3 se presentó en grado ligero. Ninguno presentó mareos. El sueño mejoró en 6 y se conservó igual en 3. El estado psíquico no cambió en 1 y en 8 hubo euforia.

Casos Especiales: 13.—El apetito aumentó marcadamente en 9 y en 4 moderado aumento. La sed aumentó en 1. Hubo hiperreflexia en 1. Se presentaron mareos discretos en 1. Los 13 entraron en euforia.

SINTOMAS GENERALES

CASO	PESO	FIEBRE	ASTENIA
1	7 K +	Desapareció	Desapareció
2	5 K +	Desapareció	Desapareció
3	1 1/2 K +	Desapareció	Desapareció
4	2, 300 K +	Desapareció	Mejóro
5	1 1/2 K +	No tenía	Desapareció
6	3 1/2 K +	Desapareció	Desapareció
7	1/2 K +	Desapareció	Desapareció
8	3 1/2 K +	Desapareció	Desapareció
9	8 1/2 K +	No tenía	Desapareció
10	3 1/2 K +	Desapareció	Desapareció
11	2 K +	Desapareció	Desapareció
12	=	No tenía	Mejóro
13	6 K +	Desapareció	Desapareció
14	5 1/2 K +	Desapareció	Desapareció
15	2 K +	Desapareció	Desapareció
16	2 K +	Desapareció	Mejóro
17	8 1/2 K +	No tenía	Mejóro
18	1 K +	Igual	Igual
19	3 1/2 K +	Desapareció	Desapareció
20	2 K —	No tenía	No tenía
21	4 K +	Desapareció	Mejóro
22	1 K +	Desapareció	Mejóro
23	10 K +	Desapareció	Desapareció
24	2 K +	No tenía	No tenía
25	3 K +	Desapareció	Mejóro
26	2 1/2 K +	Desapareció	Desapareció
27	9 1/2 K +	Desapareció	Desapareció
28	1 K =	No tenía	No tenía
29	4 1/2 K +	Mejóro	Mejóro
30	3 1/2 K +	No tenía	No tenía
31	6 K +.	No tenía	No tenía

R E S U M E N :

Casos Mínimos: 2.—Los 2 aumentaron de peso y desaparecieron la fiebre y la la astenia.

Casos Moderadamente Avanzados: 7.—Los 7 aumentaron de peso. En 5 desapareció la fiebre y 2 no tenían. En 6 desapareció la astenia y en 1 mejoró.

Casos muy Avanzados: 9.—El peso aumentó en 8 y en 1 permaneció igual. En 6 desapareció la fiebre, 2 no tenían y en 1 quedó igual. En 5 desapareció la astenia, en 3 mejoró y en 1 no varió.

Casos Especiales: 13.—En todos hubo aumento de peso. En 7 desapareció la fiebre, en 1 mejoró y 5 no tenían. En 4 desapareció la astenia, en 4 mejoró y 5 no tenían.

DATOS RADIOLOGICOS

CASO	MEJOR	
1	Resuelto	
2	Mejor	Igual
3		
4	Mejor	
5	Mejor	
6	Resuelto (desaparece caverna)	
7	Mejor	
8		Igual
9	Mejor	
10	Mejor	
11		Igual
12	Mejor	
13	Mejor	
14	Mejor	
15	Mejor	
16	Mejor	
17		Igual
18		Igual
19		Igual
20	Mejor	
21	Mejor	
22		Igual
23	Resuelto	
24		Igual
25		Igual
26	Resuelto	
27	Resuelto	
28		igual
29	Mejor	
30	Mejor	
31	Resuelto	

RESUMEN :

Casos Mínimos: 2.—Radiológicamente, 1 resuelto y otro mejor.

Casos Moderadamente Avanzados: 7.—Resuelto 1, mejorados 4 e iguales 2.

Casos Muy Avanzados: 9.—Mejorados 6 y 3 iguales.

Casos Especiales: 13.—Resueltos 4, mejorados 4 e iguales 5.

INVESTIGACION DE BACILO DE KOCH

CASO	ESPUTO	Cont. Gástrico
1	3 negativos	
2	4 negativos	
3	4 negativos	
4	2 negativos	
5	2 negativos	
6	9 negativos	
7	4 negativos	1 negativo
8	Aumentó de + + a + + + +	
9	2 negativos	
10	Aumentó de + + + +, a + +	
11	1 negativo	
12	Aumento de + a + + + +	
13	3 negativos	
14	1 negativo	
15	2 negativos	
16	11 negativos	
17	Positivo =	
18	Positivo =	
19	3 negativos	
20	Positivo	
21	3 negativos	
22	Positivo	
23	7 negativos	
24	8 negativos	
25	Positivo	
26	2 negativos	
27	1 negativo	
28	2 negativos	
29	3 negativos	
30	1 negativo	
31	3 negativos	

RESUMEN :

Casos Minimios: 2.—Los 2 están negativos en el esputo.

Casos Moderadamente Avanzados. — (7) 6 están negativos en el esputo y 1 aumentó la positividad de ++ a ++++

Casos Muy Avanzados.— (9) Están negativos 5, disminuyó 1 de ++++ a ++, 2 están igualmente positivos y 1 aumentó la positividad de + a ++++

Casos Especiales: 13.—10 Están negativos y 3 están igualmente positivos.

OTROS DATOS DE LABORATORIO

CASO	BIOMETRIA	HEMATICA	ORINA	SEDIMENTACION GLOBULAR	TIMOL
1	Normal antes y después		N.	Descendió	1u, 2u, 1u,
2	Normal antes y después		N.	Descendió	1u, 1u, 1u,
3	Normal antes y después		N.	Descendió	1u, 3u, 2u,
4	Descendió 250,000 G. R. y 10 % Hg		N.	Descendió	3u, 5u, 3u,
5	Normal antes y después		N.	Descendió	2u
6	Normal antes y después		N.	Se normalizó	3u
7	Normal antes y después		N.	Se normalizó	3u
8	Descendió 200,000 G. R. y 10 % Hg		N.	Se normalizó	2u, 5u, 3u
9	Normal antes y después		N.	Se normalizó	3u, 5u, 2u
10	Normal antes y después		N.	Subió	
11	Aumentó 750,000 G. R. y 10 % Hg		N.	Descendió	3u
12			N.	Descendió	3u
13	Normal antes y después		N.	Descendió	3u
14	Descendió 750,000 G. R. y 10 % Hg		N.	Subió	
15	Normal antes y después		N.	Se normalizó	3u, 5u
16	Normal antes y después		N.	Descendió	3u, 2u
17	Normal antes y después		N.	Descendió	
18	Normal antes y después		N.	Descendió	
19	Aumentó 500,000 G. R. y 10 % Hg		N.	Se normalizó	3u
20	Aumentó 500,000 G. R. y 10 % Hg		N.	Descendió	
21	Normal antes y después		N.	Subió	2u
22	Aumentó 500,000 G. R. y bajó 20 % Hg		N.	Subió	3u, 2u, 3u
23	Aumentó 500,000 G. R. y 10 % Hg		N.	Se normalizó	3u, 5u, 2u
24	Normal antes y después		N.	Se normalizó	2u, 4u, 2u
25	Normal antes y después		N.		2u, 5u, 2u
26	Normal antes y después		N.	Se normalizó	2u, 4u
27	Aumentó 500,000 G. R. y 10 % Hg		N.	Se normalizó	2u, 5u, 2u
28	Normal antes y después		N.	Se normalizó	2u, 5u, 2u
29	Aumentó 750,000 G. R. y 10 % Hg		N.	Descendió	2u, 5u, 2u
30	Normal antes y después		N.	Se normalizó	2u, 5u, 3u
31	Normal antes y después		N.	Se normalizó	2u, 6u, 3u

RESUMEN :

Casos Mínimos.— (2) En los 2 la biometría hemática no varió, la orina fue normal, la sedimentación globular descendió y la prueba del timol fue satisfactoria.

Casos Moderadamente Avanzados.— (7). En 5 la biometría hemática no varió; en 2 disminuyeron los glóbulos rojos y la hemoglobina. En los 7 de la orina fue normal. La sedimentación globular se normalizó en 4 y descendió en 3. En los 7 la prueba del timol fue satisfactoria.

Casos Muy Avanzados.— (9). En 6 la biometría hemática no cambió, en 1 aumentaron los glóbulos rojos y la hemoglobina, en 1 aumentaron los glóbulos rojos y en 1 descendieron los glóbulos rojos y la hemoglobina. En los 9 la orina fue normal. La sedimentación globular se normalizó en 1, descendió en 6 y subió en 2. En 5 las pruebas del timol fueron normal y en 4 no se practicaron.

Casos Especiales.— (13). En 7 la biometría hemática no presentó cambios, en 5 aumentaron los glóbulos rojos y la hemoglobina y en 1 aumentaron los glóbulos rojos y descendió la hemoglobina. En los 13 la orina presentó caracteres normales. En 8 la sedimentación globular se normalizó, descendió en 2, en 1 no varió y en 2 subió. En 12 las pruebas de timol fueron satisfactorias y en 1 no se practicaron.

Como había dicho en párrafo anterior, voy a referirme escuetamente a cada uno de los casos especiales, para dar idea de su alcance y de su significación.

No. 1.— L. H. —Dos tiempos de toracoplastia derecha, como el pulmón se descolapsara y siguiera positivo el esputo, se practicó toracoplastia iterativa; a pesar de que la operación fue buena, al cabo de un poco tiempo el pulmón se expansiona y vuelve a hacerse positivo el esputo, dándosele Rimifón Roche con este motivo, habiendo ya logrado tres exámenes de esputo negativos, a más de mejoría del estado general, síntomas respiratorios, etc., como está consignado en las tablas respectivas.

No. 2.— J. A. —Olcotórax extrapleurar izquierdo útil, por lesión destructiva apical. Aparición posterior de gran caverna del segmento superior del lobo inferior, planteándose la resección pulmonar, que no fue aceptada por el paciente.

Se le da entonces Rimifón y se practican broncoaspiraciones, habiendo logrado tan solo disminución ligera de la imagen ulcerada.

No. 3.— J. C. O. —Enfermo con neumotórax intrapleurar derecho abandonado por ineficaz, con gran lesión cavitaria del lobo superior derecho. Rehusó la pleuroneumonectomía que se le propuso, habiéndose establecido sin ninguna manobra terapéutica, fistula bronco-pleural, con cuadro muy grave: empiema derecho y diseminación extensa del otro lado. Se canalizó el empiema con pleurotomía mínima cerrada y se inicia el tratamiento con Rimifón, mejorándose mucho el enfermo: el empiema está bien drenado y la diseminación contralateral desaparece.

No. 4.— R. J. —Tuberculosis de forma esclerosis difusa, con enfisema y accesos asmáticos, evolucionando en terreno luético. El enfermo ha mejorado sintomáticamente.

No. 5.— J. G. A. —Paciente al que le practicamos bilebectomía media e inferior por tuberculosis cavitaria. En el post-operatorio inmediato comprobamos que los bronquios respectivos se abrieron, dando empiema, y una diseminación broncogena discreta del otro lado. Iniciamos el tratamiento con la hidracida del ácido isonicotínico y reoperamos para reseca el lobo superior derecho. El enfermo está bien, pues se le controló la diseminación y queda pequeña fístula cutánea con secreción mínima.

No. 6.— A. B. —Neumotórax extrapleural comunicado bilateral con curación aparente. Se le dio Rimifón para consolidar su situación, habiendo mejorado su estado general y permitiendo el alejamiento de las reinsuflaciones.

No. 7.— J. B. —Silico-tuberculosis y “cor pulmonale” crónico. El paciente ha mejorado ligeramente con el Rimifón.

No. 8.— A. F. —Enferma con 2 grandes cavernas hiliares, derecha e izquierda. Se pone neumotórax intrapleural izquierdo; se practica frenopraxis derecha y se aplica neumoperitoneo. Parece controlarse la lesión derecha, no así la izquierda y la enferma tiene esputos positivos. Se le dá, en estas condiciones el Rimifón, logrando 2 esputos negativos y la desaparición de las cavernas con control tomográfico.

No. 9.— L. A.—Enferma operada hace varios años de neumotórax extrapleural derecho, por caverna apical; en la intervención se rompió la pleura, razón por la cual el colapso fue malo y se perdió. La paciente rehuye otra intervención y se pone en condiciones precarias. Con el Rimifón aumenta 9 1/2 kilos, mejora de todo en forma notable, se hace negativa y desaparece la lesión a los Rayos X.

No. 10. — E. D.— Oleotórax extrapleural izquierdo, por gran lesión destructiva, la que fue insuficientemente colapsada, quedando la enferma con tos, expectoración abundante y positiva. Con la hidracida desaparecen tos y expectoración y se hace negativa.

No. 11.— G. M. —Enfermo con neumotórax intrapleural izquierdo de 8 años y pulmón inexpandible. Intentamos la decorticación pulmonar, la que resulta laboriosa e ineficaz, dejando amplia canalización pleural. Se hace una diseminación contralateral y el enfermo se pone muy grave. Con el Rimifón se controla la diseminación, el enfermo se mejora notablemente, quedando el empiema igual, a pesar de lavados hechos con P.A.S., Dihidroestreptomina y varias aplicaciones de tripsina cristalina. En la actualidad estamos aplicando Rimifón local, sin poder consignar todavía los resultados.

No. 12.— A. M. R. —Neumotórax intrapleural derecho, abandonado hace 2 años, con persistencia de caverna, diseminación broncogena contralateral y esputo positivo. Con el Rimifón ha desaparecido la diseminación, ha disminuído el tamaño de la caverna y el esputo es negativo.

No. 13.— J. O. —Oleotórax extrapleural bilateral, habiendo sido insuficiente el

izquierdo. Enferma en mal estado general, con otitis bilateral tuberculosa y esputo positivo. Con el Rimifón desaparece la secreción purulenta de los oídos, no se aprecia la caverna residual, mejora el estado general considerablemente y el esputo se hace negativo.

Aparte de los casos especiales, algunos de los casos presentados tenían tratamiento asociados, principalmente de tipo colapso, pero en todos, cuando se inició la cura de Rimifón, considerábamos que estaban sin resultados efectivos y que la droga fué la determinante directa de los resultados que presento.

Me parecería prematuro y poco consistente presentar conclusiones, ni siquiera con carácter de preliminares, por las razones ya expuestas varias veces: pequeño número de casos y corto tiempo de observación. Pero mis primeras impresiones son muy favorables, sin pensar que hemos encontrado la solución definitiva de la terapéutica de la tuberculosis, ante las acciones registradas por la hidracida del ácido isonicotínico sobre: los síntomas respiratorios; el apetito; el estado general; el aspecto radiológico de varios casos; la frecuente negativación del esputo, y, sobre todo, por sus resultados en los llamados casos especiales, que constituían verdaderos casos desesperados sin ninguna solución posible.

Claro que nos falta mucho por conocer y aclarar sobre este medicamento.

Desde luego, llama la atención el hecho de que es la primera droga que parece tener poder exclusivamente contra el bacilo de Koch.

Parece que la dosis, en vista de su inocuidad, hay tendencia a aumentarla, ya en algunos centros de los Estados Unidos la están duplicando.

Hay esperanzas de que su acción mejore al asociarla a otros medicamentos, principalmente a la dihidro-estreptomina. Se empiezan a presentar los primeros reportes de la droga-resistencia, o sea la aparición del mismo fantasma de unos antibióticos y otros productos químicos.

No sabemos por qué en algunos casos graves obra extraordinariamente y, en cambio, en otros sencillos y fáciles fracasa.

En suma, pienso que contamos con un nuevo elemento de importancia para el arsenal terapéutico de la tuberculosis, sobre el cual no podemos decir la última palabra, la que dependerá de nuevos estudios, de perseverantes investigaciones y, principalmente, de la experiencia en función del tiempo.

Sinceramente, no me resta sino agradecer la gentil cooperación de los laboratorios Hoffmann La Roche, que hizo posible este estudio, y la eficaz ayuda de los estudiantes Gloria Eugenia Torres y Fernando Flores Barroeta, en la elaboración de los datos de este trabajo.

REFERENCIAS:

- 1.—J. Bernstein, W. A. Lott, B. A. Steinberg y H. L. Yale.—CHEMOTHERAPY OF EXPERIMENTAL TUBERCULOSIS.—V. Isonicotinic Hydrazide (Nydrazid) and Related Compounds The Amer. Rev. of Tuberculosis.—April 1952.
- 2.—W. Steenken, Jr., y E. Wolinsky.—ANTITUBERCULOUS PROPERTIES OF HY-

- DRAZINES OF ISONICOTINIC ACID.—(Rimifón, Marsilid).—The Amer. Rev. of Tuberculosis.—April 1952.
- 3.—*B. Rubin, G. Lee Hassert Jr., B. G. H. Thomas y J. C. Burke.*—PHARMACOLOGY OF ISONICOTINIC ACID HYDRAZIDE (Nydrazid).—The Amer. Rev. of Tuberculosis.—April 1952.
 - 4.—*W. M. Benson, P. L. Stefko y M. D. Roe.*—PHARMACOLOGIC AND TOXICOLOGIC OBSERVATIONS ON HYDRAZINE DERIVATIVES OF ISONICOTINIC ACID (Rimifón, Marsilid).
 - 5.—*E. H. Robitzek y I. J. Selikoff.*—HYDRAZINE DERIVATIVES OF ISONICOTINIC ACID (Rimifón, Marsilid) in the Treatment of Active Progressive Caseous Pneumonic Tuberculosis A. Preliminary Report. The Amer. Rev. of Tuberculosis.—April 1952.
 - 6.—*D. F. Elmendorf Jr. W. D. Canthon, C. Muschenheim y W. Mc Dermott.*—THE ABSORPTION, DISTRIBUTION, EXCRETION AND SHORT TERM TOXICITY OF ISONICOTINIC ACID HYDRAZIDE (Nydrazid) in Man. The Amer. Rev. of Tuberculosis.—April 1952.
 - 7.—*P. Pnig Muset.*—POSIBILIDADES DE ACTUACION BIOQUIMICA DEL QUI-MIOTERAPICO ANTITUBERCULOSO, ISONICOTIN HIDRACIDA.—El Tórax, Uruguay, Mayo 1952.
 - 8.—*N. Rist.*—LA RESISTENCE DU BACILLE TUBERCULEUX A L'HYDRAZIDE ISO-NICOTINIQUE.—La Presse Medicale.—31 Mayo 1952.
 - 9.—*Memorandum.*—ISONICOTINIC ACID HYDRAZIDE IN THE TREATMENT OF TUBERCULOSIS.—Tubercle, Mayo 1952.
 - 10.—*Donato G. Alarcón.*—LA HIDRACIDA DEL ACIDO ISONICOTINICO EN LA TUBERCULOSIS.—Comunicación leída el 3 de julio de 1952, en la Academia N. de México.

Alteraciones Anatomopatológicas en 50 Piezas Operatorias Extirpadas por Tuberculosis Pulmonar⁽¹⁾

(CORRELACION ANATOMOCLINICA)

Dr. José Ramírez Gama. (2).

Dr. Eduardo Sáenz Jiménez. (3).

EL estudio de la tuberculosis pulmonar a través de las alteraciones anatómicas del órgano, sigue dando grandes enseñanzas. La autopsia permitió a Leannec describir y relacionar con la clínica, los cuadros de bronquiectasia, neumonía, y algunos procesos de tuberculosis pulmonar. La pieza operatoria, además de permitir la correlación de nuestro diagnóstico con los datos anatómicos encontrados, nos brinda la oportunidad de valorar los resultados terapéuticos y, por este camino, establecer indicaciones y fijar contra-indicaciones. Además proporciona datos de enorme interés para la técnica operatoria y ayuda a resolver algunos problemas de patogenia.

M A T E R I A L .

La presente comunicación, se basa en el estudio de 50 piezas operatorias, que fueron resecaadas a enfermos internados en nuestro Servicio del Sanatorio Hospital "Dr. Manuel Gea González", en el lapso comprendido entre febrero de 1949 y octubre de 1951. Los casos fueron seleccionados para este tipo de cirugía en el propio Servicio y su indicación discutida en Sesión Médica del Sanatorio.

Tres fueron Neumonectomías (cuadro 1); veinticinco pleuroneumonectomías, correspondientes 17 al lado izquierdo y 11 al derecho; trece Lobectomías Inferio-

(1) Trabajo presentado en las "Jornadas Médico-Sociales del 25° Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas".

(2) Jefe de Servicio del Sanatorio-Hospital "Dr. Gea González".

(3) Residente del Sanatorio-Hospital "Dr. Gea González".

res, 7 derechas y 6 izquierdas; cinco Lobectomías Superiores, 3 derechas y 2 izquierdas y cuatro Resecciones Segmentarias.

Treinta y cinco enfermos habían recibido colapsoterapia previa (Cuadros 2 y 3), en 21 casos y combinada en 14. En total 50 tratamientos colapsoterápicos, correspondiendo 2 a Toracoplastia, cuatro a Neumotórax Extrapleural, 27 a Neumotórax Intrapleural homo o contralateral, 5 a Colapso Extrafacial con materiales plásticos y 10 a Neumoperitoneo, en dos casos asociado a Frenicopraxia.

C U A D R O N ° 1

	M.	F.	T.
NEUMONECTOMIA (3 Casos)			
Derecha	0	0	0
Izquierda	3	0	3
PLEURONEUMONECTOMIA (25 Casos)			
Derecha	2	9	11
Izquierda	3	11	14
LOBECTOMIA INFERIOR (13 Casos)			
Derecha	5	2	7
Izquierda	5	1	6
LOBECTOMIA SUPERIOR (5 Casos)			
Derecha	0	3	3
Izquierda	0	2	2
RESECCION SEGMENTARIA (4 Casos)			
Apicoposterior izquierda	0	1	1
Apical y posterior derecha	0	1	1
Apical Lób. Inf. Der.	0	1	1
Grupo basal y lingular Inf. Izq.	1	0	1
TOTAL DE RESECCIONES			
	M.	F.	T.
Lado derecho		16	23
Lado Izq.	12	15	27
T O T A L	19	31	50

C U A D R O N ° 2

	M.	F.	T.
SIN TRATAMIENTO PREVIO (15 Casos)	9	6	15
CON TRATAMIENTO PREVIO (35 Casos)	10	25	35
Tratamiento Unico	5	16	21
Tratamiento Combinado	5	9	14

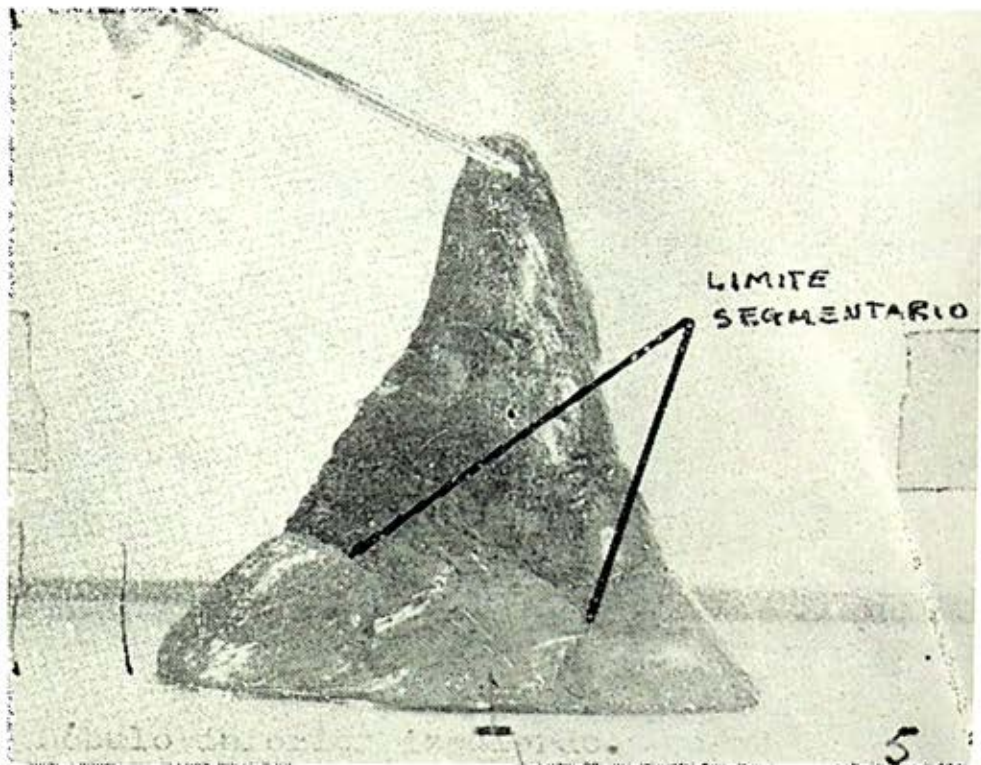
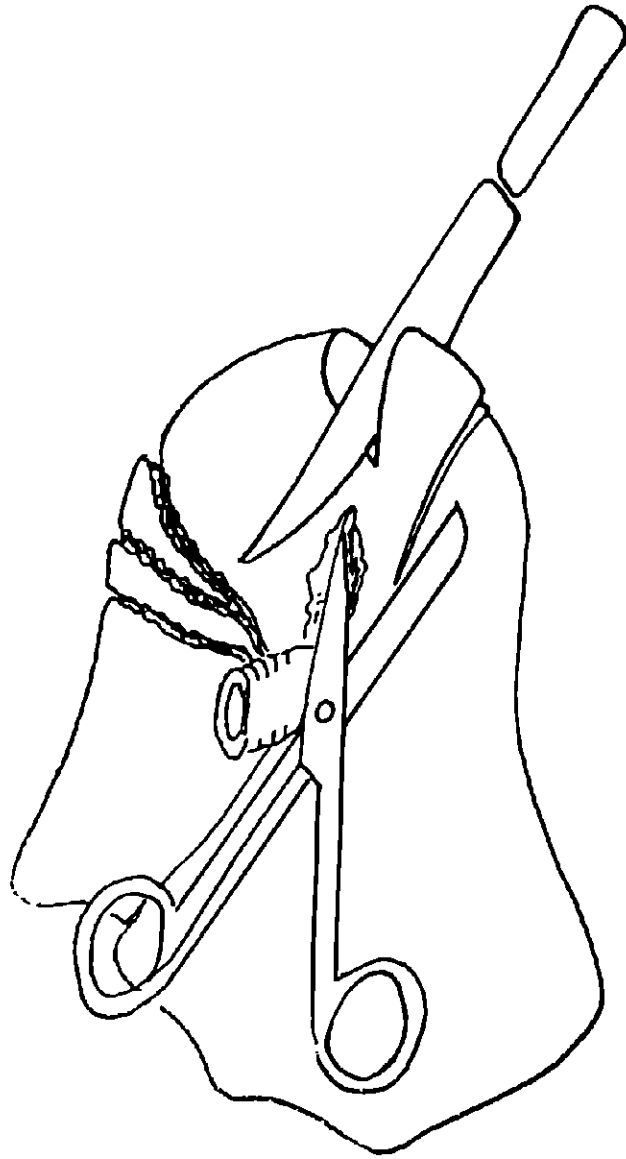


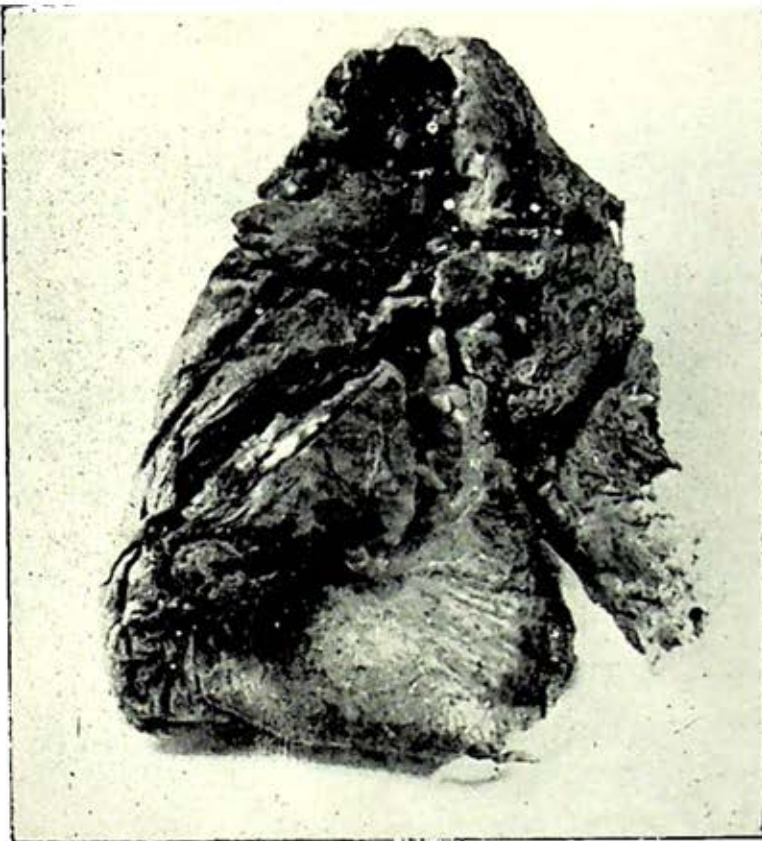
Foto 5.—Lóbulo inferior izquierdo inyectado con formol al 10%. Obsérvese las barreras segmentarias con claridad.



Foto 8.—Pulmón izq.— La caverna abarcaba segmentos ápico posterior y había lesiones caseoconumónicas en los restantes segmentos.

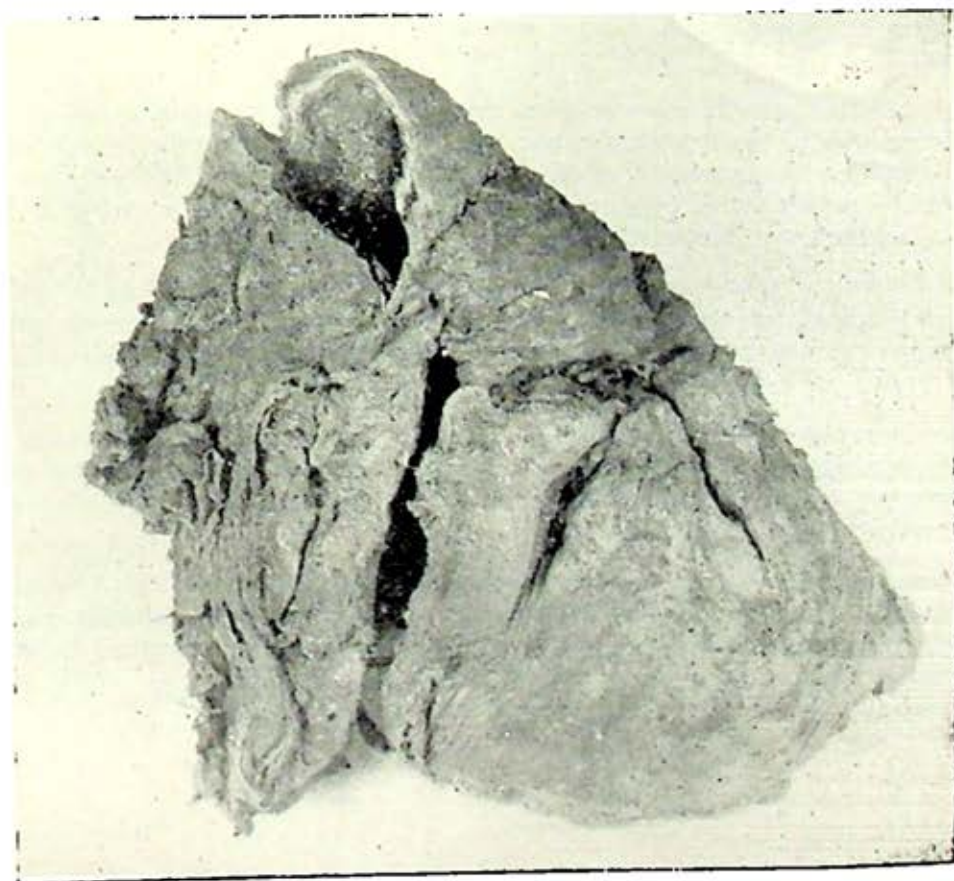


DIBUJO 6



*Foto 9.—Cara Mediastinal.
Pulmón izq. con caverna en
seg. ápico-posterior del lób.
sup., lesiones caseoneumóni-
cas en la iingula, bronquiec-
tasia basal.*

*Foto 9. A.—Pulmón izq.
visto por la cara costal.
Enorme vaciamiento que
abarcaba segmentos á p i c o
posterior del lób. sup. y del
i::ferior y anterior Bronqui-
ectasias basales.*



C U A D R O N° 3

COLAPSO PREVIO (*Total de tratamientos*)

	M.	F.	T.
TORACOPLASTIA	0	2	2
NEUMOTORAX EXTRAPLEURAL	2	2	4
PLOMBAJE CON ESFERAS DE LUCITA	1	4	5
NEUMOTORAX INTRAPLEURAL	7	20	27
NEUMOPERITONEO	4	6	10
FRENICOPRAXIS	1	1	2
T O T A L	15	35	50

Se practicó estudio microscópico de las lesiones parenquimatosas encontradas, refiriéndolas al segmento afectado. Así mismo los bronquios alterados.

Distribución por edades, (Cuadro 3), fue así: doce pacientes entre 10 y 12 años, veintiséis entre 21 y 30 años, seis entre 31 y 40 años, cinco entre 41 y 50, uno con más de 50 años.

M E T O D O .

La pieza operatoria fue estudiada en el Depto. de Anatomía Patológica del propio Sanatorio, por las Dras. Srita. Eugenia Cardona Linch y Srita. Isabel Castañeda.

El Método que se siguió fue la inyección, en cada bronquio segmentario, de solución de formol al 10% (foto 5). El examen microscópico se hizo seccionando el bronquio segmentario hasta sus ramas más delgadas (dibujo 6), y practicando cortes del parénquima, a nivel del segmento previamente identificado por el bronquio.

Se practicó estudio microscópico de las lesiones parenquimatosas encontradas, refiriéndolas al segmento afectado. Así mismo los bronquios alterados y en forma sistemática de la zona vecina a la sección quirúrgica. Los ganglios fueron estudiados en los casos en que se encontró alguna alteración microscópica y lo mismo se hizo con los vasos.

Las lesiones parenquimatosas encontradas se clasificaron en: 1.—Caverna, 2.—Foco caseoso encapsulado, 3.—Lesión acinonodosa, 4.—Neumonía gelatinosa, 5.—Neumonía caseosa. Se anotaron además alteraciones no específicas, fibrosis, esclerosis, coniosis, etc.

Las lesiones bronquiales fueron clasificadas, como: 1.—Infiltrado inflamatorio no específico, 2.—Bronquitis tuberculosa, 3.—Bronquiectasia. En todos los dictámenes se reportó el estado de la pleura, distinguiendo pleuritis adhesiva y paquipleuritis.

Pleuroneumonectomía y Neumonectomía.—(Cuadro No. 7). Las lesiones encontradas se clasificaron segmentariamente y los porcentos están tomados sobre los 280 segmentos que corresponden a los 28 casos. Hubo caverna en el 12.1%, foco caseoso encapsulado en el 2.5%, lesiones acinonodosas en el 82.5%, neumonía gelatinosa en el 2.1% y neumonía caseosa en el 0.7%

. CUADRO N° 7

NEUMONECTOMÍA Y PLEURONEUMONECTOMÍA (28 Casos) (263 SEGMENTOS)

	apical	anterior	posterior	med. o sup.	lat. o inf.	apical L. inf.	medial bas.	anterior bas.	lateral bas.	posterior b.	ápico-post.	Total.	Porciento.
Caverna	3	5	1	0	0	12	0	0	1	0	12	34	12.9%
Foco Cas. Encap. . .	1	0	0	2	0	3	0	0	0	0	1	7	2.6%
Les. Acinonodosas. 10	24	9	24	24	24	25	24	23	26	26	16	231	87.8%
Neumon. Gelat. . . .	0	0	0	1	1	0	1	0	1	1	1	6	2.2%
Neum. Caseosa. . . .	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0.3%
Atelectasia	3	4	4	1	1	1	1	1	0	1	1	15	5.7%
Fib. y Escler.	3	2	2	0	0	4	1	0	0	1	8	28	10.6%
Bronquitis Tub. . . .	4	7	4	1	1	2	0	0	0	1	0	15	5.7%
Bronquiectasias . . .	2	4	1	1	0	5	1	2	1	1	1	20	7.6%
													18 Casos = 62%

GANGLIOS: Adenitis miliar tuberculosa (6 Casos). — PLEURITIS TB (22 Casos) — 78%.

El 10% de los bronquios segmentarios mostró lesiones tuberculosas específicas y tales lesiones; se encontraron en el 62.5% de los casos en total. El 5.3% de los bronquios segmentarios tuvo dilataciones evidentes, correspondiendo al 28% de los pulmonares extirpados.

El 7.1% de los segmentos, presentó atelectasia. En el 4.9% hubo esclerosis y fibrosis parenquimatosas manifiestas.

Dieciséis de las 34 cavernas encontradas estaban en los segmentos apical y posterior y apicoposterior del lób. superior; (Nomenclatura de Jackson y Huber); doce en el apical del lób. inferior; 5 se encontraron en el anterior y solo una en el lateral basal. (Fotos 8, 9 y 9A). Es de hacerse notar que las lesiones acinosas estuvieron localizadas, constantemente, en los segmentos del lób. inferior y que los segmentos del lób. medio y de la língula, se vieron afectados con gran frecuencia. (24 de los 28 casos).

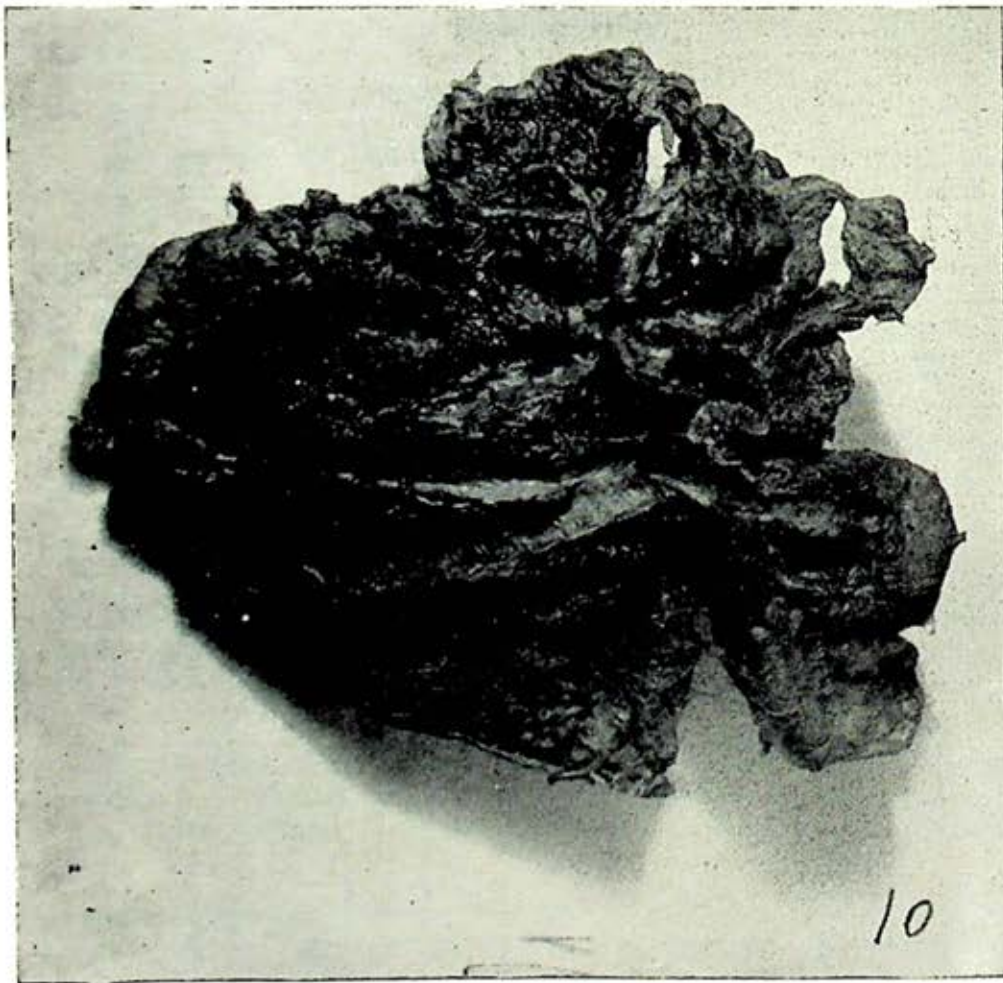


Foto 10.—Pulmón derecho visto por la cara mediastinal; los bronquios han sido seccionados y demuestran dilataciones bronquiales importantes.

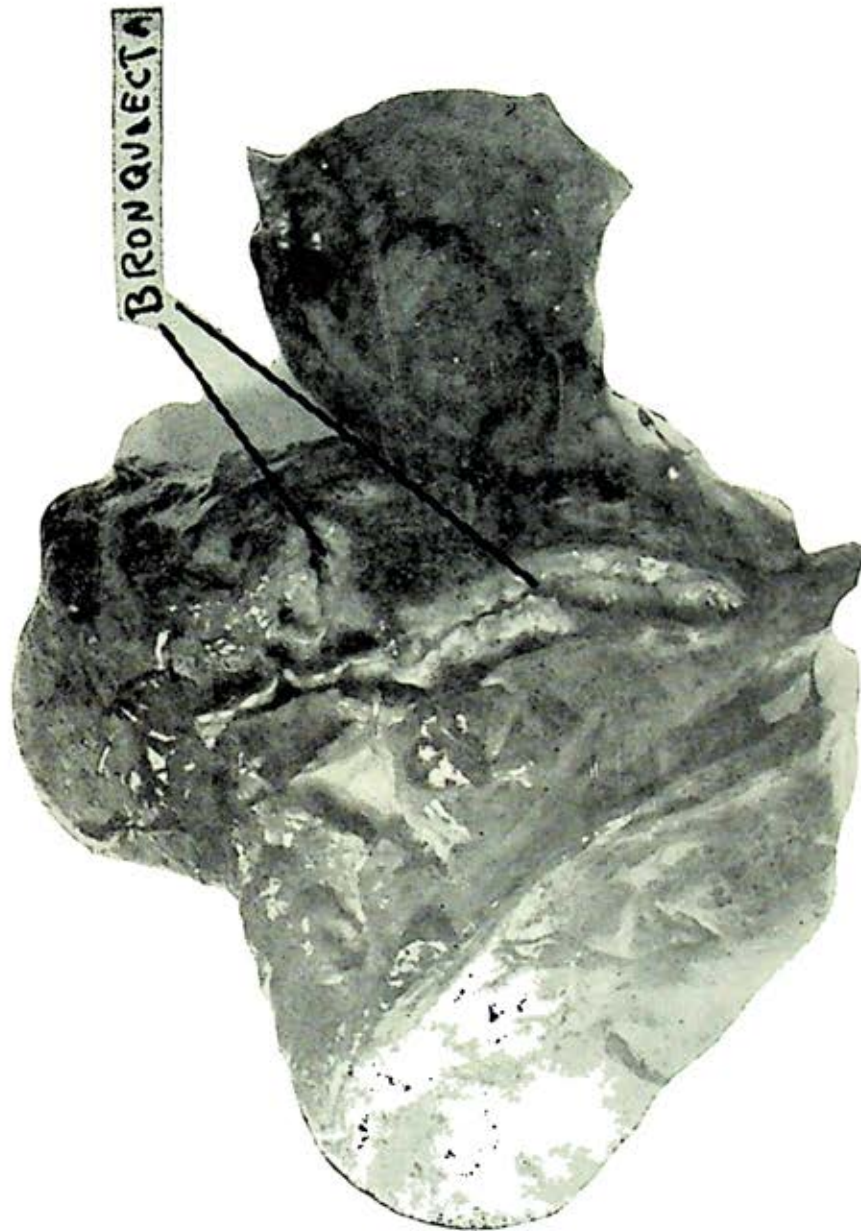


Foto 11.—Pulmón izq. visto por la cara mediastinal, los bronquios han sido seccionados para demostrar las dilataciones bronquiales considerables. Puede observarse un fragmento de la pleura adherido a la pieza.

La bronquiectasia fue la alteración más importante en algunas de estas piezas (fotos 10 y 11).

En 22 casos hubo lesiones pleurales que llegaron a ser tan importantes como puede observarse en las fotos (12 y 13).

Foto 12.—Pulmón y pleura izquierdos. Nótese las impresiones costales.

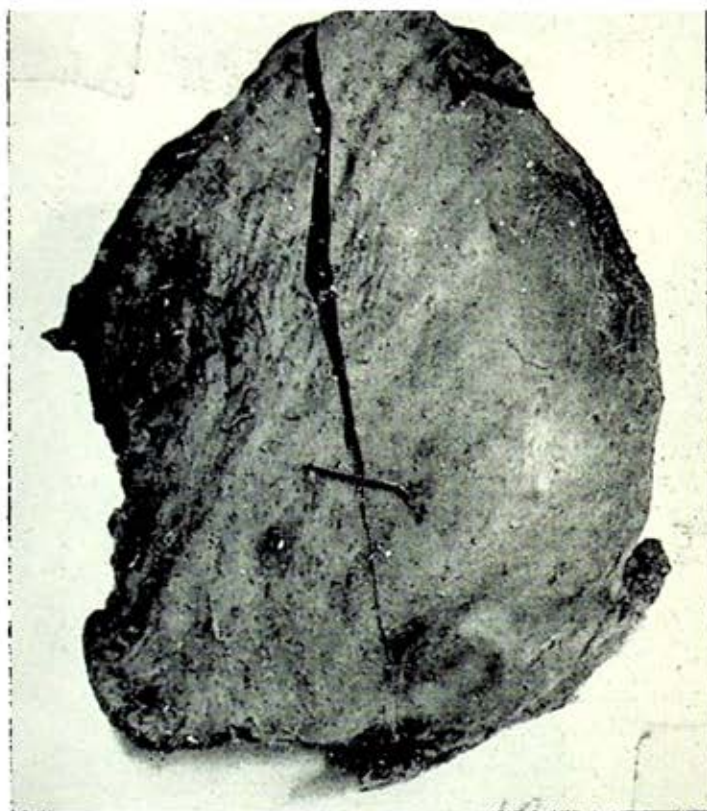
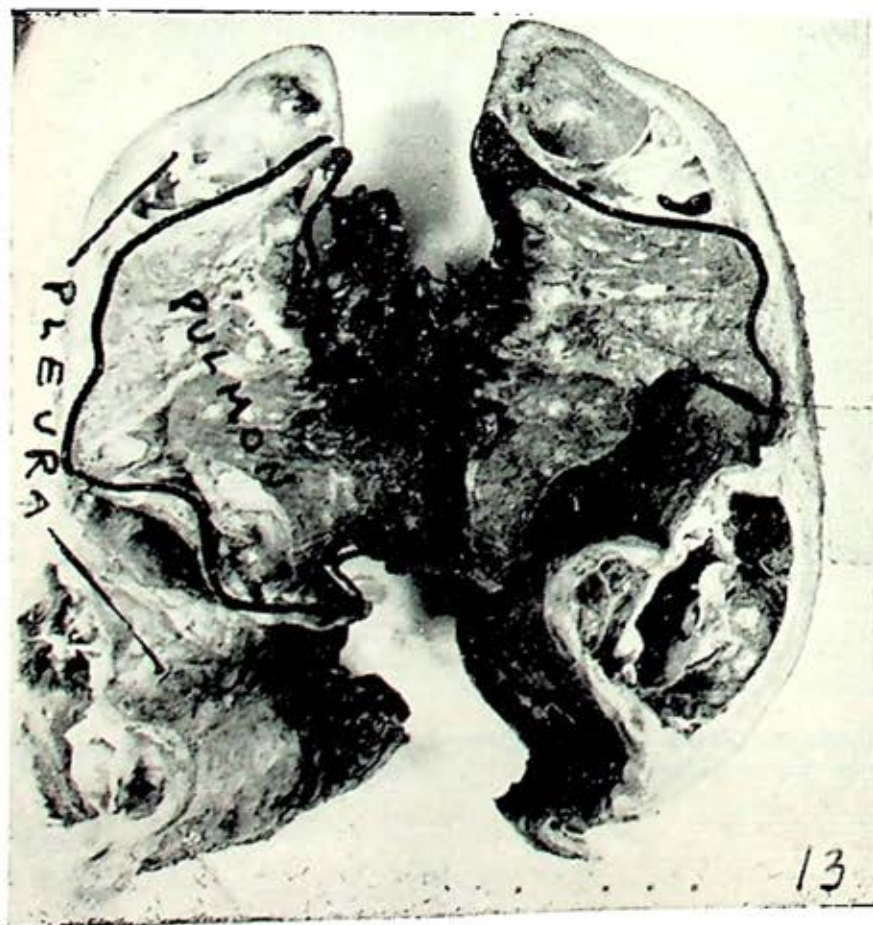
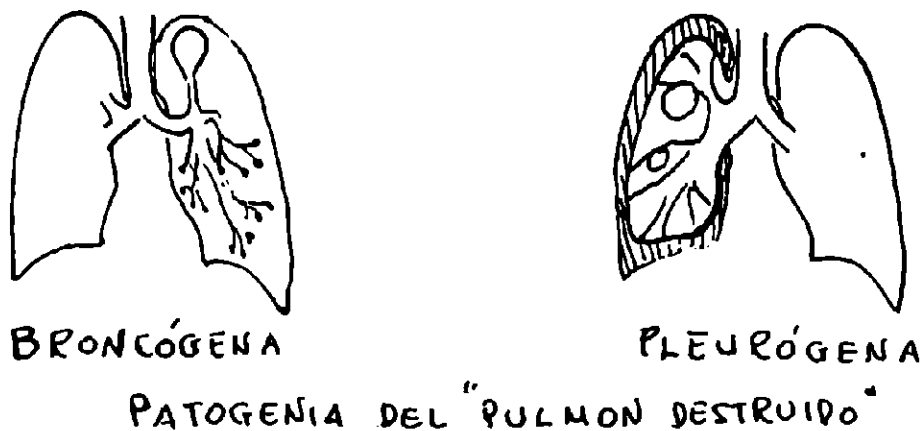


Foto 13.—La misma pieza ha sido seccionada a la mitad para demostrar la enorme reacción pleural, los lóculos formados por el tejido de neoformación que a la radiografía parecían destrucciones parenquimatosas y el tamaño del pulmón en relación con pieza extirpada.



Por último, en el 21% de los casos hubo adenitis miliar de los ganglios del hilio. En un caso se reportó esclerosis hiperplástica arterial y en otro, ateroma de la pulmonar.

Un problema de interés patogénico se plantea en aquellos casos en que uno solo de los pulmones han sufrido alteraciones tuberculosas irreversibles y extensas. El mecanismo del acodamiento del bronquio en casos de destrucción del pulmón izquierdo y encarcelamiento del órgano que inmoviliza y destruye luego, por retención de exudados (Esquema 14), fueron motivo de comunicación previa. (1) Nos parece ésta la explicación lógica para muchos casos, estrictamente unilaterales.



ESQUEMA 14.

El hecho clínico más notable ha sido la rápida mejoría de los enfermos y la circunstancia de que sólo dos de los casos estudiados, presentaron reactivación posterior de lesiones contralaterales dormidas. El hecho más frecuente fue la evidencia de regresión de las lesiones a partir de la exéresis.

Lobectomía Inferior. — (Cuadro 15). Topografía y tipo de lesiones. En el cuadro se incluyen dos segmentos más, correspondientes al lób. medio de una bilobectomía derecha. Se encontraron 12 cavernas, 11 de las cuales estaban localizadas en el segmento apical del lób. inferior. Como dato interesante, citaremos que todas pertenecían al subsegmento C de la terminología de Boyden. Otra de las piezas presentaba en dicho segmento un foco caseoso encapsulado (Foto 16). En el caso de la bilobectomía, la caverna se encontraba en el lób. medio, invadiendo, por vía cisural, el lób. inferior. Otro dato importante del cuadro se refiere a que en el 88% de los segmentos, hubo lesiones acinonodosas, patogénicamente secundarias al foco principal excavado del segmento apical. Esta siembra es favorecida, probablemente, por la topografía especial de los orificios segmentarios basales, que reciben por gravedad las secreciones del apical.

Es interesante mencionar que el 100% de los reportes indica bronquitis tuberculosa y que en dos casos había bronquiectasia. (Foto 17). De interés quirúrgico es el hecho de haber encontrado en 9 casos pleuritis tuberculosa. Esta alteración pleural, (Esquema 18) se encuentra fundamentalmente en la vecindad de la ca-

CUADRO N° 15

LOBECTOMIA INFERIOR — (13 Casos) — 67 Segmentos

Caverna	0	med. L. M.	1	lat. L. M.	9	cpic. L. I.	0	med. bas.	0	ant. bas.	1	lat. bas.	1	post. bas.	12	TOTAL	18.3%	Percent.
Foco Caseoso	0		0		3		0		0		1		0		4		6.6%	
Encapsulado.	0		0		11		11		11		12		12		59		98.3%	
Les. Acinonodosas.	1		1		0		1		1		0		0		2		3.3%	
Neumonía gelat.	0		0		0		0		0		0		0		0		0	
Neum. Caseosa.	0		0		1		1		0		1		1		3		4.4%	
Atelectasia	0		0		1		1		0		0		1		3		4.4%	
Coniosis (1 Caso)									1						1			
Bronquitis Tub.	0		0		7		1		2		2		1		13		19.4%	100% caso reportado.
Bronquiectasias	0		0		0		0		1		1		0		2		2.9%	16% caso reportado.
GANGLIOS: Adenitis TB 1 Caso. — PLEURITIS TB 9 Casos (75%)																		

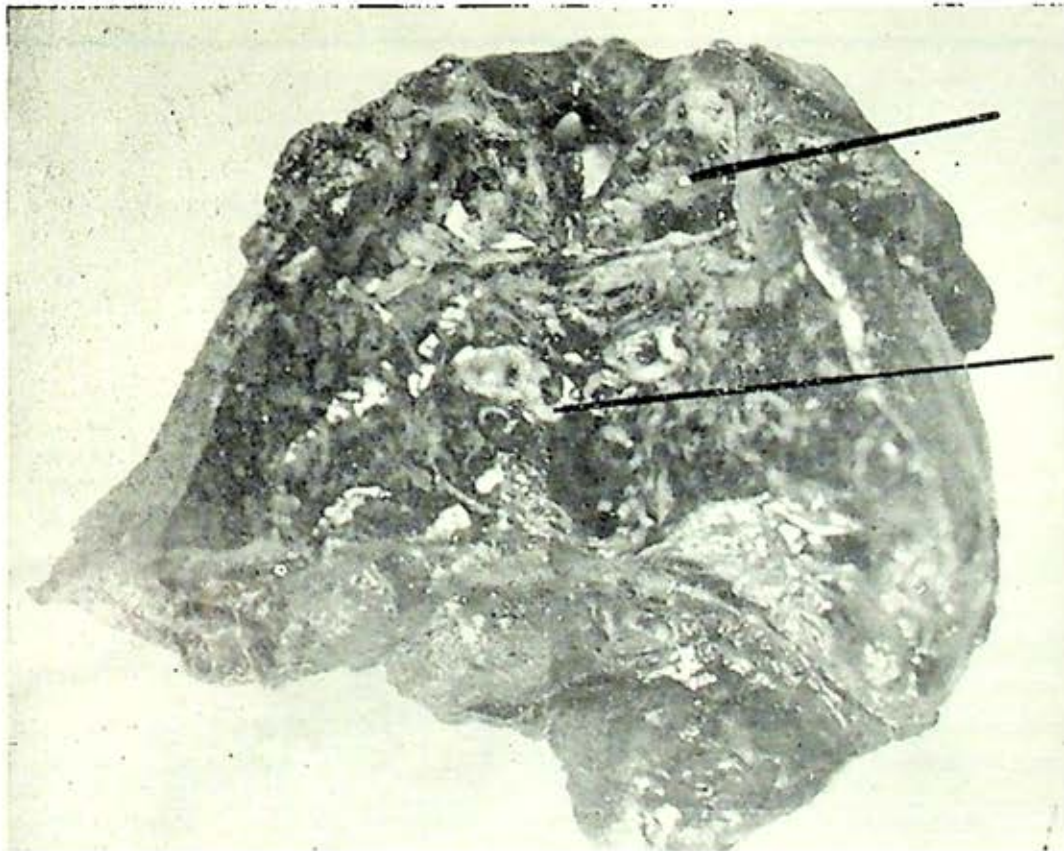
verna, manifestada del lado parietal por una gruesa adherencia y del lado cisural, por una sínfisis con la línula, o el lób. medio, lo que hace difícil disección la cara cisural del lóbulo, haciendo laboriosa la disección del hilio secundario y exponiendo a la ruptura accidental de la cavidad, (Foto 19), lo que puede condicionar, posteriormente, el desarrollo de un empiema.

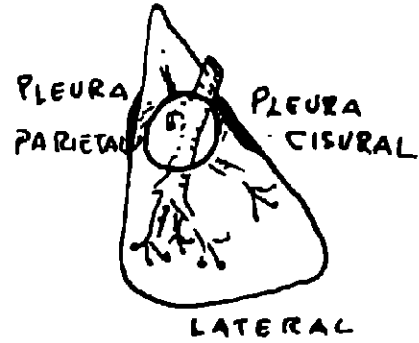
Los ganglios estuvieron afectados en uno de los casos y en otro de ellos hubo



Foto 16.—Lóbulo inf. izq., seccionado en la parte media, nótese un foco caseoso encapsulado en el segmento apical del lóbulo inf. (tuberculoma). Se observa las relaciones que este foco tenía con la pleura costal y la pleura cisural.

Foto 17.—Lóbulo inf. derecho. En la parte superior una gran caverna que drenaba por el bronquio apical. En los bronquios basales bronquiectasias considerables.





ESQUEMA DE LESIONES
EN LOBULO INFERIOR

ESQUEMA 18

CUADRO Nº 20

LOBECTOMIA SUPERIOR —5 Casos— 25 SEGMENTOS

	apic.	ant.	post.	sup. L.	inf. L.	ap. post.	TOTAL	Porcent.	
Caverna	2	1	0	0	0	1	4	16%	
Les. Acid. Nod. ..	3	5	3	2	1	2	16	64%	
Atelectasia	2	2	0	1	1	0	6	24%	
F. Caseoso Enc.									
Neumon. Gelat. . . .									No se encontraron
Neumon. Caseosa									
Bronquitis Tub. ..	1	0	0	0	0	2	3	12%	60% Casos reportados.
Bronquiectasias ..	1	1	0	0	0	1	3	12%	60% Casos reportados.

GANGLIOS: Adenitis TB 2 Casos — PLEURITIS TB 4 Casos (80%)

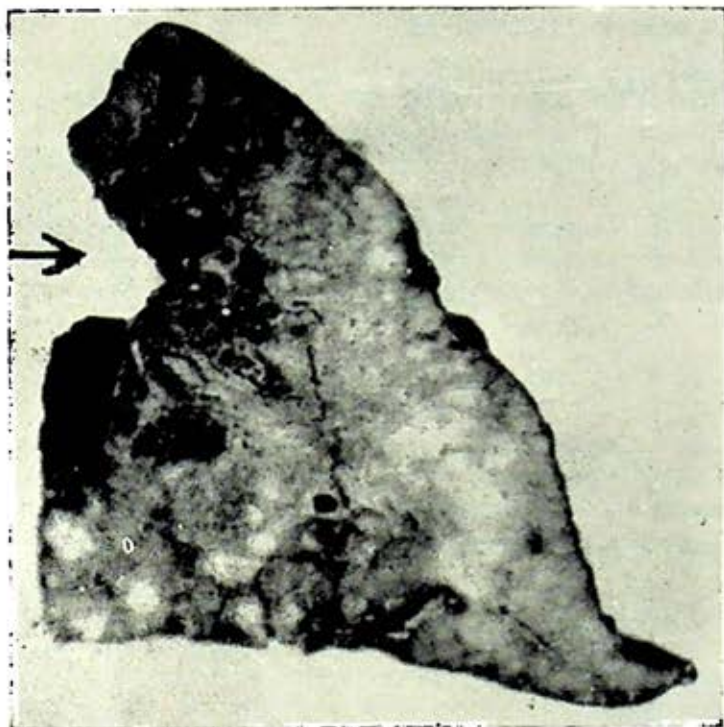


Foto 19.

Lóbulo inferior izq. con caverna rota en el momento operatorio al hacer la disección de la cisura mayor. Focos neumónicos en los restantes segmentos basales.

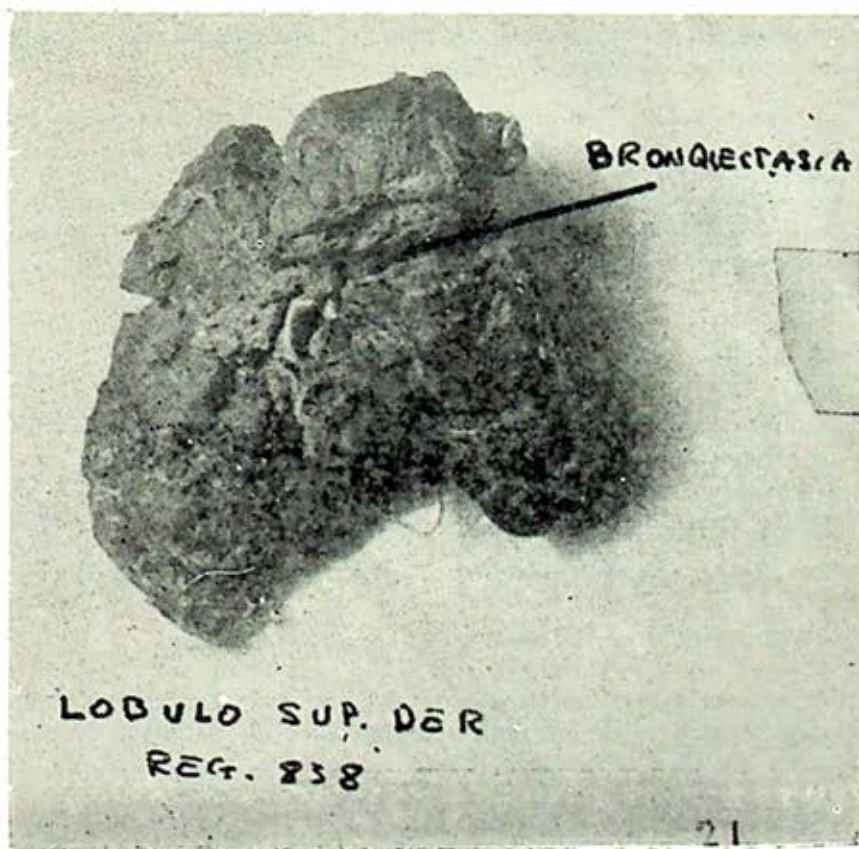


Foto 21.— Lóbulo sup. der. sometido a colapso extrapleurales por 20 meses. Baciloscopia positiva. La pieza operatoria demuestra bronquiectasia.

C U A D R O N° 22

RESECCIONES SEGMENTARIAS — 4 Casos — 7 SEGMENTOS

	<i>Ap. post. bas.</i>	<i>Apical y post. der.</i>	<i>Apical del inf. izqdo.</i>	<i>Inf. Ling. y G. basal izqdo.</i>	<i>Total.</i>
Caverna	0	0	1	0 0 0 0	1
Foco Caseoso Encap. . .	1	0	0	0 0 0 0	1
Lesiones Acinodasas . .	1	1	1	1 1 1 1	7
Bronq. Tuberc.	0	0	1	1 1 0 0	3
Bronquiectasias	0	0	0	1 1 0 0	2

PLEURITIS TUBERCULOSA — 3 Casos — (75%)

coniosis, asociada con una estenosis del bronquio principal izquierdo, que fue favorablemente resuelta con broncoplastía y lobectomía inf.

Lobectomía Superior. — (Cuadro 20). De cinco casos de Lobectomía Superior, se encontró caverna en 4, localizada en los segmentos apical (2 casos); apico-posterior (1 caso) y anterior (1 caso). En todos los especímenes hubo lesiones acinosas de los restantes segmentos y atelectasia segmentaria en cuatro ocasiones, consecutivas siempre a colapso previo.

Se diagnosticó Tuberculosis bronquial en tres casos y bronquiectasia en uno. (Foto 21). Se encontró pleuritis tuberculosa en tres ocasiones.

Una de las piezas extirpadas se reportó como tuberculosis hematógena. El estudio clínico y radiológico hicieron pensar que esta diseminación había sido estrictamente regional, teniendo el cuadro el aspecto de una lobitis superior derecha.

Resecciones Segmentarias.—(Cuadro 22).

Los reportes de estas resecciones, no acusaron caverna más que en un caso. La discrepancia entre la clínica y la pieza anatómica, que sólo reveló lesiones acinodasas, estriba en que el fragmento segmentario se desgarrar fácilmente en el acto operatorio y hace que en el fragmento fijado se dificulte su identificación.

Una de las piezas operatorias presentaba bronquiectasia.

Colapso Previo.—(50 casos).

De treinta y tres enfermos que habían recibido colapsoterapia previa, 20 presentaban evidencia de caverna abierta. Los 13 restantes, lesiones tuberculosas importantes de otra naturaleza, como nódulos y focos caseosos, etc.

En 12 de los casos se hallaron bronquiectasias.

Consideramos de interés insistir sobre el dato que reporta bronquitis tuberculosa en 31 de los 50 casos estudiados, o sea en el 60% del total de las piezas. Estas alteraciones explican satisfactoriamente la actividad del proceso y la inafectabilidad de las lesiones por la colapsoterapia por razón anatómo-patológica.

Antibióticos. — Todos los sujetos estudiados, fueron sometidos previamente a tratamiento con D.H.E. y P.A.S. Desde el punto de vista anatomopatológico, las lesiones no presentaban diferencias con otros casos, en los que no fue empleado este tratamiento.

R E S U M E N :

Se presenta un estudio de 50 piezas operatorias extirpadas por tuberculosis pulmonar cuyo examen se llevó a cabo en el Departamento de Anatomía Patológica del Sanatorio Hospital "Dr. Manuel Gea González", refiriendo las alteraciones encontradas a los segmentos broncopulmonares.

Se describen por separado 28 resecciones totales, 18 lobares y 4 segmentarias, y se presentan cuadros esquemáticos de las alteraciones encontradas.

Se hacen consideraciones sobre localización y tipos de las lesiones lo que se relaciona con los aspectos diagnóstico, terapéutico y patogénico de la T. B. Pulmonar.

Se describe el tipo de lesiones encontradas en los pulmones colapsados previamente, insistiendo sobre el alto porcentaje hallado, de bronquitis y pleuritis tuberculosa.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Pulmón Destruído (Consideraciones patogénicas y Terapéutica). — Ramírez Gama J.—Presentado en el IV Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.—Enero de 1952.

El Uso y el Abuso de la Oxigenoterapia en el Post-Operatorio (1)

Dr. Aurelio García Santos (2).

V OY a permitirme distraer la atención de las eminentes personalidades abordando un tema que si bien es cierto no presenta mayor casuística por cuanto tenemos poco tiempo de estar trabajando en nuestro departamento, pero que me ha parecido importante por cuanto a través de los pocos casos que hemos observado creemos que se pueden sacar conclusiones sumamente importantes pueda llegar a tener una verdadera importancia si tales son sus pareceres.

En nuestros días en que el cirujano torácico debe proceder bajo línea fisiológica y tal como lo dijo Maier: "Solo se concibe como mejor cirujano torácico a aquel que mejor mente fisiológica tiene", es precisamente los que nos dedicamos a la exploración de las funciones cardio-respiratorias los que debemos tratar de ayudarlo y colaborar para un mayor éxito en sus operaciones.

Sabido es que el acto quirúrgico no solo se reduce a la parte de la operación sino que es sumamente importante el post-operatorio, pues en determinadas ocasiones por no decir la mayor parte de ellas adquiere tal importancia que de él depende el éxito de la intervención.

En lo que nos vamos a referir o sea al uso y el abuso de la oxigenoterapia en el post-operatorio trataremos únicamente del post-operatorio en cirugía torácica, no queriendo decir con esto que en las demás intervenciones no tenga su importancia sino que lo hemos hecho por habernos brindado la oportunidad de trabajar en nuestro Sanatorio, en el cual únicamente se hace cirugía torácica y de la tuberculosis.

(1) Trabajo presentado en el IV Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis de México. Enero de 1951.—Recibido para su publicación el 18 de Julio de 1952.

(2) Jefe del Depto. de Fisiología Cardio-respiratoria del Hospital "Alfredo J. Valenzuela".—Guayaquil, Ecuador.

La cosa más corriente es, terminada la intervención quirúrgica, administrarle oxígeno al sujeto intervenido, haciendo dicha administración con una dosificación que hasta cierto punto se puede llamar empírica, pues no se consulta las necesidades fisiológicas o fisio-patológicas del enfermo sino que lo único que se aprecia es la mayor o menor frecuencia respiratoria, administrando cada vez mayores cantidades conforme aumenten dicho número de respiraciones o sea administrando cada vez más oxígeno mientras más disnéico está el paciente.

Si nó se conocieran las diferentes pruebas de la exploración funcional cardio-respiratorias, podría aceptarse dicha situación pero hoy en el día nos parece que en especial la administración de Oxígeno en el post-operatorio debe ser reglada de acuerdo con los datos obtenidos en las pruebas funcionales cardio-respiratorias. Los datos que deben ser tomados en cuenta para la administración de oxígeno son los siguiente:

Contenido de oxígeno en la sangre arterial;
Capacidad de oxígeno de dicha sangre; datos que se obtienen por las determinaciones en los aparatos de V. Slyke;

Contenido de CO₂ en la sangre arterial; y tensiones de dichos gases por el método de Bubble, a fin de establecer el correspondiente gradiente alveolo arterial. Dichos datos son necesarios por cuanto en ellos nos basamos para la correcta administración de oxígeno tal como lo explicaremos a continuación:

En determinadas ocasiones el contenido de oxígeno arterial está por debajo de las cifras normales; la capacidad de oxígeno normal, las tensiones normales, pero en cambio en otra circunstancia el contenido es bajo, la capacidad igualmente baja, y por consiguiente, el individuo a pesar de su pobre contenido de oxígeno no está insaturado; pues bien, al someter en este caso a un sujeto en estas condiciones al acto quirúrgico y en su post-operatorio administrarle oxígeno sin tomar en cuenta los datos anteriores, podemos llegar a conclusiones fatales; el por qué, es claro y sencillo: si por una parte tenemos un contenido de oxígeno pobre, por otro lado la capacidad de absorción de la sangre arterial es igualmente pobre por falta de pigmento, etc., por cualquier otra circunstancia, al administrarle oxígeno dicha sangre no tiene poder de absorción sino en condiciones pequeñísimas, razón por la que en pocas horas si nosotros no mejoramos las condiciones de capacidad de la sangre arterial el individuo estaría cada vez más disnéico, haciendo que se le administren cantidades mayores de oxígeno cada vez y, cayendo por consiguiente en un gravísimo error. La razón por la cual el oxígeno no hace ningún beneficio al paciente es por que faltando a la sangre capacidad de absorción al suministrarle cantidades de oxígeno, llega un momento en que hay una sobre-saturación aumentando por consiguiente las tensiones a que se encuentra dicho gas en la sangre arterial, trayendo lógicamente como consecuencia una dificultad en el intercambio alveolo arterial es decir, haciendo cada vez mayores las tensiones del oxígeno y trayendo por consiguiente la dificultad de la eliminación del CO₂ arterial.

Al producirse la eliminación del CO₂ por dificultad en su intercambio se trae un aumento del número de respiraciones, aumento que sería cada vez mayor a medida que se va elevando la tasa del CO₂ arterial y acompañándose de todos los fenómenos de acidosis, siendo en este caso la insuficiencia respiratoria pro-

ducida no por el acto quirúrgico, no por la baja del contenido de oxígeno arterial, no por la poca capacidad de oxígeno, sino precisamente por la mala indicación en la administración del oxígeno, pues mientras mayor cantidad de oxígeno se le administre, en mayores dificultades se pondrá al enfermo.

Por lo tanto expuesto lo anterior y presentando a continuación algunos pocos casos que hemos podido observar nosotros, creemos que en cirugía torácica en especial, la administración de oxígeno en el post-operatorio debe ser hecha de acuerdo con los datos obtenidos en la exploración funcional y por lo tanto en todo Servicio de Cirugía Torácica, que cuente con un departamento de Exploración Funcional Cardio-Respiratoria debe efectuarse una punción arterial para determinar las cantidades de oxígeno y anhídrido carbónico, así como las tensiones a que se encuentran dichos gases antes de la intervención e inmediatamente después del acto quirúrgico, por cuanto ellas son las que nos van a dar la pauta para la administración correcta de oxígeno y poder decir que se usa y no se abusa de la oxigenoterapia.

CASO No. 1.—J. C. Diagnóstico pre-operatorio: Quiste aéreo que ocupa casi todo el hemitórax derecho.

Exámenes de Gases en Sangre Arterial antes de la intervención.

REPOSO		RECOBRO
CC2:	46,3%	92 %
Saturación de O2:	95%	16,5%
Capacidad de O2:	16,5%	15,3%
O2:	15,7%	50,4%

Los demás exámenes de la Exploración Funcional Cardio-Respiratoria no contraindicaban la intervención. Se efectúa la resección pulmonar, habiéndose administrado pequeñas cantidades de O2, de 2 a 3 Litros por minuto, por la poca capacidad de absorción que presentaba el sujeto. Se efectúa una Punción Arterial a las 6 horas de la intervención y se comprueban las mismas cifras que en el pre-operatorio. Al finalizar el primer día al cambiar el cilindro de O2 por una equivocación se comienza a administrar 7 litros por minuto y al cabo de pocas horas el enfermo tiene disnea con polipnea y respiración sumamente superficial; efectuada la punción arterial en las primeras horas del segundo día se obtiene que el CO2 se había elevado al 52%, O2 16,4% Capacidad de O2: 16,9% y Saturación de 97,8%. En estas condiciones indicamos alcalinos y reducimos la cantidad de O2 a 2 litros por minuto. Mejoran las condiciones del paciente pero por la noche notando una ligera intranquilidad le administran nuevamente mayores cantidades de O2 por lo que al tercer día al efectuar nuevos exámenes de Gases los resultados son:

CO2: 59% O2 16,85%; Cap. de O2: 16,9%; Saturación 99,8% presentando el enfermo todos los fenómenos de acidosis y falleciendo al cabo de pocas horas.

CASO No. 2.—L. V.—Diagnóstico pre-operatorio: Atelectasia del lóbulo inferior izquierdo.

Exámenes de Gases en Sangre Arterial antes de la intervención.

REPOSO		RECOBRO
CO ₂ :	49,3%	50,4%
O ₂ :	14 %	13 %
Cap. O ₂ :	16 %	16 %
Saturación:	87,5%	81,5%

Por las demás pruebas funcionales no estaba contraindicada la operación. Se había aconsejado mejorar las condiciones de capacidad del paciente. Sometida a la intervención se había desaconsejado la administración excesiva de O₂, sin embargo se le administraron grandes cantidades de O₂, a las 8 horas de terminada la intervención en que efectuamos una nueva Punción Arterial encontramos:

CO ₂	57%
O ₂	15%
Cap. de O ₂	16%
Saturación	94%

Como se ve si bien es cierto que había mejorado notablemente su saturación, la cifra de O₂ se había elevado, también es cierto que su CO₂ estaba sumamente elevado. A pesar de haber suministrado gran cantidad de alcalinos y reducido la dosis de O₂, fué demasiado tarde pues la paciente falleció en acidosis.

CASO No. 3.—C. R.—Diagnóstico preoperatorio: T. B. pulmonar izquierdo, cavidad de 5 cms. de diámetro en el lóbulo inferior incolapsable por métodos no quirúrgicos.

El examen de la punción arterial pre-operatoria nos dió:

REPOSO		RECOBRO
CO ₂	40,6%	46,45%
O ₂	16,5%	14,28%

Por las demás pruebas funcionales no estaba contraindicada la resección. Aconsejamos cuando más 3 lts. de O₂ en su post-operatorio. Practicamos una punción arterial inmediatamente después de la intervención encontrando casi las mismas cifras que en el pre-operatorio por lo que indicamos que mejor era no administrar O₂, pues las condiciones generales de la paciente eran óptimas. Su post-operatorio fué excelente habiendo regresado del Sanatorio en perfectas condiciones.

CASO No. 4.—T. M.—Diagnóstico preoperatorio: Infiltrado tuberculoso excavado de la mitad superior del campo pulmonar derecho.

Los exámenes de gases en sangre arterial del pre-operatorio:

REPOSO		RECOBRO
CO ₂	48,65%	52,25%
O ₂	16,5 %	15,25%
Cap. de O ₂	19,7 %	19,7 %
Saturación	83 %	79 %

La operación a realizarse era una neumonoplastía la que no estaba contraindicada por las demás pruebas funcionales. En este caso encontrándose los Vol.‰ de O₂ bajos pero con una muy buena capacidad de absorción, aconsejamos la administración de O₂ en su post-operatorio, habiéndose efectuado ésta de 6 a 7 ltrs. por minuto. La punción arterial a las 6 horas de operado nos dió las siguientes cifras: CO₂: 48,23‰; O₂: 18,45‰; Cap. de O₂: 19‰; Saturación: 97,2‰ cantidades que se han mantenido más o menos sin alteración hasta el regreso en muy buenas condiciones del paciente.

CASO No. 5.—T. G.—Diagnóstico pre-operatorio: T. B. moderadamente avanzada derecha. Cavidad de 4 cms. en el lóbulo superior incolapsable por tratamientos no quirúrgicos.

La punción arterial pre-operatoria nos daba:

REPOSO		RECOBRO
CO ₂	40,40‰	50,30‰
O ₂	15,92‰	15,15‰
Cap. de O ₂	16,15‰	16,15‰
Saturación	99 ‰	94 ‰

Las demás pruebas funcionales no contraindicaban la neumonoplastía a realizarse. En este caso si bien es cierto que los Vol.‰ de O₂ estaban bajos no indicamos la administración de O₂ en su post-operatorio por cuanto la capacidad de absorción estaba por debajo de lo normal. Realizada la intervención el post-operatorio se desenvolvió sin administrar en lo absoluto O₂, dentro de las condiciones más satisfactorias. Realizamos una punción arterial a las 6 horas de la intervención y luego otra después de varios días obteniendo casi las mismas cifras, habiendo salido la enferma en óptimas condiciones.

CASO No. 6.—N. C.—Diagnóstico pre-operatorio: T. B. moderadamente avanzada. Lobitis superior derecha excavada..

La punción arterial antes de la intervención nos dió:

REPOSO		RECOBRO
CO ₂	47,05‰	48,78‰
O ₂	14,3 ‰	13,26‰
Capacidad	14,75‰	14,75‰
Saturación	97 . ‰	90,5 ‰

La operación a realizarse era una toracoplastía. En este caso por la pobre Capacidad de absorción de O₂ que presentaba el enfermo desaconsejamos la administración de O₂ en su post-operatorio, pero por un error se le instala una corriente de 7 ltrs. por minuto. A las 6 horas las condiciones del paciente eran malas, por lo que practicamos una punción arterial post-operatoria: CO₂: 57,3‰; O₂:15‰; Capacidad: 15,2‰; Saturación 99‰ se suspende por completo la administración de O₂, proporcionando alcalinos y a las 12 horas se restablece el sujeto obteniendo en una nueva punción arterial ‰ de CO₂ normal lo mismo que el ‰ de O₂ más o menos igual que en el pre-operatorio.

Si bien es cierto que la casuística que presentamos en este pequeño trabajo es muy corta, creemos que a través de los pocos casos se pueden sacar algunas conclusiones. Con esto solo hemos querido dar una pequeña idea de la forma en que debe administrarse el O₂ en el post-operatorio. Siguiendo nuestras normas en el Departamento Quirúrgico del Sanatorio en que trabajamos, la Oxigenoterapia se efectúa de acuerdo con la capacidad de absorción de O₂, habiéndose llegado al 0.7% de mortalidad en el post-operatorio debido a la correcta administración de oxígeno que se hace.

Esperamos en el próximo Congreso Panamericano de la Tuberculosis a reunirse en nuestra Patria, Ecuador, poder presentar toda la serie de observaciones que hallamos podido sacar a través de los casos para entonces más numerosos; por el momento solo hemos querido tratar de colaborar en el Congreso Mexicano de Tuberculosis y despertar el interés de los que se dedican a la Exploración de la Función Cardio-Respiratoria, con este punto que nos ha parecido importante. .

CONCLUSIONES

La administración de O₂ en el post-operatorio debe de ser reglada de acuerdo con la capacidad de absorción de O₂ de la sangre arterial.
Con cifras bajas de Capacidad de O₂ en sangre arterial, no debe insistirse en la oxigenoterapia en el post-operatorio.

Cifras bajas de Vol.% de O₂ en sangre arterial, no implican la administración de O₂ en el post-operatorio.

Con Vol.% de O₂ por debajo de lo normal pero con una capacidad normal, puede administrarse O₂ en el post-operatorio sin ningún riesgo.

La administración correcta de O₂ en el post-operatorio brinda al Cirujano, especialmente al torácico, mayores éxitos en sus intervenciones.

37

Algunos Aspectos de la Etiología y Terapéutica del Paro Cardíaco (1)

Dr. Bernardo Durán B.

CUANDO se presenta el Paro Cardíaco durante el acto quirúrgico o en el período post-operatorio inmediato, causa una verdadera catástrofe. Desde su aparición, solo le quedan al médico escasos minutos de rápida acción que jugarán un papel decisivo entre la vida y la muerte del enfermo.

Estudios experimentales en animales han indicado que un paro circulatorio completo que dure más de 3 minutos 25 segundos, causará lesiones permanentes de los diversos sistemas. Un paro completo que dure más de 8 minutos 45 segundos, con seguridad causará la muerte del animal en unas cuantas horas.

Parece cierto que estos límites de tiempo son también aplicables al hombre y es por eso que el tratamiento debe instituirse tan pronto como se presente el paro cardíaco y será efectivo si se empieza dentro de los 3 o 4 minutos siguientes, con objeto de evitar lesiones concomitantes o la muerte del enfermo. Los hospitales que cuentan con salas de recuperación post-quirúrgica, tienen estadísticas de haber atendido paros cardíacos en la cama del enfermo, para lo cual cuentan con equipos estériles de emergencia.

TIPOS DE PARO CARDIACO

Se pueden clasificar en 3 tipos:

- 1). *Paro Absoluto* en el cual ha cesado toda actividad circulatoria.
- 2). *Fibrilación Ventricular* en la cual persiste movimiento fibrilar de los ventrículos pero ha cesado toda circulación efectiva del enfermo.

(1) Trabajo leído en Junta Médica del Sanatorio de Huipulco en Julio de 1952.—Recibido para su publicación el 8 de Agosto de 1952.

(2) Anestesiista del Sanatorio de Huipulco.

3). *Síndrome de Stokes-Adams* caracterizado por períodos de asistolia, síncope y convulsiones.

ETIOLOGIA DEL PARO CARDIACO

1. *Anestesia*: Cualquier agente anestésico o cualquier combinación de anestésicos, pueden causar un paro cardíaco. El éter, el cloroformo y el ciclopropano, deprimen las contracciones del corazón. De los 3 citados, el cloroformo es el que tiene mayor acción depresiva directa sobre el miocardio. El ciclopropano y el cloroformo aumentan la irritabilidad del músculo cardíaco y llegan a causar fibrilación ventricular, mucho más frecuente cuando se utiliza la epinefrina. Esta substancia se puede producir en el organismo debido a hipoxia o a excitación del enfermo, los cuales debe evitar a toda costa el anestesista. Las arritmias que ocurren durante la anestesia con éter, son generalmente de origen auricular y además el éter no sensibiliza el corazón a la epinefrina circulante. Se puede producir la incidencia de fibrilaciones ventriculares por medio de una premedicación adecuada, evitando el uso innecesario de la epinefrina e impidiendo cualquier procedimiento quirúrgico hasta que no se haya alcanzado el plano de anestesia que requiera el enfermo.

2. *Anoxia*: Es bien sabido que los tejidos nervioso y cardíaco son rápidamente destruidos por anoxia. Las células de la corteza cerebral son las que primero se lesionan por falta de oxígeno y los centros vasomotor y respiratorio se lesionan un poco después. En enfermos con corazón normal, la muerte por anoxia es debida a una falla del centro respiratorio y momentos después aparece el paro cardíaco. A su vez la anoxia interviene en la liberación de epinefrina, la cual aumenta la tendencia hacia la fibrilación ventricular.

3. *Paro Cardíaco Reflejo*: Muchos de los reportes publicados citan a los reflejos vagales como causa directa del paro cardíaco. Wolff cita un caso de paro cardíaco por reflejo vagal debido a una hiperdilatación gástrica causada por la presión positiva administrada a un enfermo no intubado. En cirugía gástrica y de vías biliares los reflejos vagales son frecuentes. Otros procedimientos capaces de producir reflejos vagales con la consiguiente hipotensión, bradicardia y aún paro cardíaco son: la intubación endotraqueal, incisión de la pleura, manipulación hiliar o bronquial, el raspado del periostio costal y los cambios bruscos de posición durante la anestesia. Debe recordarse que los nervios vagos que están en la vecindad del diafragma, responden menos a los estímulos que los torácicos, los cuales son sumamente sensitivos y aún una pequeña estimulación puede causar hipotensión y asistolia reflejas. Por fortuna el paro cardíaco debido a causa reflejada, responde fácilmente a una terapéutica adecuada. Una premedicación bien administrada, reducirá notablemente la aparición de los reflejos anteriormente mencionados.

4. *Lesión Directa*: Se ha demostrado que una lesión directa al corazón o a la pared torácica puede causar fibrilación ventricular o quizá la muerte del paciente. La traumatología de tórax cuenta con muchos casos de estos, cuyo tratamiento por desgracia casi siempre es tardío.

5. *Lesión Cardíaca Preexistente*: La cual predispone a esta clase de enfermos a complicaciones tales como las arritmias, insuficiencias y paro cardíaco. Estos pa-

cientes tienen una relativa intolerancia a la anoxia, la cual debe evitarse como principal medida terapéutica.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del paro cardíaco lo hace por regla general el anestesista. La falta de pulso y presión arterial son tan notorias que es difícil equivocarse el diagnóstico. El cirujano lo verifica por la ausencia de latidos en los grandes vasos, los cuales a veces han sido ya expuestos durante la operación. Hecho el diagnóstico debe instituirse el tratamiento inmediato, de cuya rapidez va a depender el éxito. Puede considerarse como cierta la frase: "*El que dude, fracasará*".

TRATAMIENTO

Inmediatamente deben reintegrarse las funciones respiratoria y circulatoria de la siguiente manera:

1. *Respiración*: Se instalará un circuito cerrado con 100% de O₂ de preferencia haciendo la intubación endotraqueal y produciendo una inspiración rítmica, controlada, a la cual debe seguir una expiración pasiva completa, produciendo en esa forma una inmediata expansión pulmonar. Si no se puede intubar al enfermo, se utilizará el mismo circuito con la bolsa de reinhalación del aparato de anestesia y si aún esto no fuera posible, se usará como respiración artificial el sistema de boca a boca.

Debe recordarse que la respiración normal no reaparecerá hasta 20 o 30 minutos después de que retorne el ritmo cardíaco normal. Se citan casos en que tardó 1 hora 15 minutos la apnea, durante la cual hubo que continuar con la respiración controlada.

2. *Masaje Cardíaco*: La restitución de la función cardíaca depende casi exclusivamente de la manera apropiada de dar masaje al corazón. Hay 3 vías al alcance del cirujano:

I). La Transtorácica, cuya incisión se hace en el 4o. espacio intercostal izquierdo, la más efectiva y en la cual no hay necesidad de abrir el pericardio.

II). La Transperitoneal Transdiafragmática, en la cual hay que abrir el pericardio y dar movimientos rítmicos al esternón, y

III). La Transperitoneal Subdiafragmática, la menos efectiva pero la más fácil de llevar a cabo por cualquier cirujano.

a) *Velocidad del masaje*. El volumen sanguíneo aumenta en razón directa de la velocidad del masaje cardíaco. La cifra óptima sería 120 por minuto, pero solo es posible si el cirujano y el ayudante se relevan alternativamente. Si esto no es posible, deberá darse a una velocidad de 70 a 80 veces por minuto.

b). *Técnica del masaje*. Debe hacerse del ápex hacia la base. Puede hacerse con una sola mano, utilizando el pulgar en la región anterior y en la posterior el resto de los dedos o bien el masaje bimanual en forma semejante. Presionar el corazón contra la pared costal no da muy buenos resultados.

La compresión cardíaca debe ser gradual, en tanto que la relajación debe ser rápida y a la vez, el masaje debe interrumpirse a cortos intervalos, con objeto de permitir la producción de latidos espontáneos.

c). *Líquidos.* La rápida administración de líquidos por venoclisis, aumentará el volumen sanguíneo y mejorará el rendimiento cardíaco durante el masaje.

CHOQUE ELECTRICO

Cuando el paro cardíaco sea debido a fibrilación ventricular, el tratamiento incluirá el choque eléctrico, el cual produce una poderosa contracción simultánea de fibras que están fibrilando. A continuación se produce la relajación, siendo así más fácil volver al ritmo normal. En menos de un segundo se puede pasar una corriente alterna de 60 ciclos y 1 a 1.5 amperios. Antes de intentar desfibrilar el corazón por medio del estímulo eléctrico, se tratará la anoxia mediante masaje cardíaco y oxígeno.

DROGAS

No tienen un papel tan importante como los medios terapéuticos antes citados, sin embargo deben citarse como útiles la procaina y la epinefrina.

La procaina tiene valor principalmente en el tratamiento de la fibrilación ventricular por su acción protoplásmica sobre el miocardio. Debe utilizarse tan pronto como aparecen los primeros latidos, inyectando una solución al 1 o 2% (3 a 5 cc.) en el pericardio, para contrarrestar la manipulación. Algunos la inyectan en la aurícula o ventrículo derechos y en esa forma, el masaje irrigará el miocardio reduciendo su irritabilidad.

En cirugía torácica debe emplearse como medida profiláctica para las arritmias cardíacas, una venoclisis continua de Novocaína al 1% diluída en Suero Glucosado al 5%. Las dosis que se han llegado a usar han variado desde 400 hasta 1900 cc. de dicha solución. En algunos casos se llegan a presentar convulsiones que son fácilmente controlables con pequeñas dosis de barbitúricos por vía endovenosa. Barbour aconseja la rápida inyección intravenosa de 100 mgs. de Novocaína si el paciente bajo anestesia general sufre alguna irregularidad cardíaca notoria.

La Epinefrina también es útil para iniciar o aumentar el tono del latido cardíaco en un corazón que acaba de presentar un ritmo espontáneo después de un período de masaje. En esas condiciones se recomienda inyectar de 0.5 a 1 cc. de una solución al 1:1000 de epinefrina diluída en 5 a 10 cc. de suero fisiológico, de preferencia en la aurícula derecha. Si la epinefrina falla, deben aplicarse en la misma forma 5 cc. de una solución de Cloruro de Calcio. También pueden usarse en los casos de atonía cardíaca 1 a 2 cc. de una solución de Cloruro de Bario, recientemente preparada.

La tendencia de la epinefrina a producir fibrilación ventricular, ha hecho que la mayor parte de los autores de esta terapéutica, recomienden su uso acompañado o precedido de la procaina.

POST-OPERATORIO

El tratamiento deberá ser a base de Oxígeno, Complejo B, vigilar el balance de líquidos y control electrocardiográfico.

TEAM QUIRURGICO

En todo hospital, además de contarse con equipo permanente de emergencia para resucitación cardíaca, deberá haber personal entrenado al respecto, de cuya perfecta coordinación va a depender la vida del enfermo.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.—*Lahey, F. H.*—EXPERIENCES WITH CARDIAC ARREST.—Surg., Gyn. and Obst. 90: 108 Enero 1950.
- 2.—*Goodman and Gillman.*—THE PHARMACOLOGICAL BASIS OF THERAPEUTICS. —1940.
- 3.—*Best and Taylor.*—PHYSIOLOGICAL BASIS OF MEDICAL PRACTICE — 1950.
- 4.—*Wolff, W. I.*—CARDIAC RESUSCITATION.— J.A.M.A. 144:738.
- 5.—*Barbour, C. M. y Tovell, R. M.*—ANESTHESIOLOGY. — 9:514.

Un Caso de Tumor Alveolocelular del Pulmón Derecho Tratado Quirúrgicamente ⁽¹⁾

Dres.: Alfonso Aldama y Contreras. (2).
Arsenio Gómez Muriel (3) y
Jaime Granados. (4).

CREEMOS de interés el presentar este caso a la consideración de ustedes porque tenemos la impresión de que es el primero que en México se ha informado de este tipo de cáncer pulmonar, ya que se trata de la forma nodular, y que ha sido intervenido con éxito. Con anterioridad, en esta misma sociedad, los doctores Alarcón y Célis comunicaron sendos casos de tumor alveolocelular difuso, que por lo tanto no llevaron al acto operatorio y tengo entendido que tampoco a la autopsia, por lo cual el diagnóstico histopatológico no estuvo plenamente confirmado, aunque la biopsia metastásica planteó la posibilidad del diagnóstico.

En la literatura a nuestro alcance hemos encontrado que han sido publicados, desde 1876 en que Malassez publicó su primer caso de cáncer alveolocelular de tipo nodular, hasta la fecha, 64 casos (Musser, Helly, Griffith, Davis y Delarue), de los cuales 50% fueron de tipo nodular, 36% difuso y 14% de ambos. De estos casos, tan solo 7 fueron operados de 1943 a la fecha, y de estos solo tres vivían dos años después de la operación y solo dos estaban bien, pues el tercero había tenido una recaída diagnosticada por el examen citológico del esputo. Otro enfermo murió dos años después de la operación, posiblemente de enfermedad de Hodgkin; otro enfermo murió seis días después de la operación de insuficiencia cardíaca; otro murió seis días después de la operación de infarto coronario, y otro fue visto seis meses después de la operación con signos radiográficos de que el pulmón contralateral estaba enfermo.

- (1) Trabajo presentado en la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.—Recibido para su publicación en Marzo de 1952.
(2) Médico. (3) Jefe de Laboratorio y (4) Residente del Sanatorio de Huipulco.

Si la etiología del cáncer pulmonar en general es oscura, la del cáncer alveolo-celular lo es aún más. Diversos autores, pero especialmente Bonne, han señalado la posibilidad de que fuera un padecimiento producido por virus, por la similitud que presenta con una enfermedad de los borregos llamada "jaagziékye" y que consiste en una adenomatosis pulmonar, denominación que también ha recibido el carcinoma alveolo-celular. Sin embargo, Dungal en 1946 demuestra casi con certeza que esta enfermedad da en los borregos de Africa, Europa, Montana e Islandia, principalmente cuando viajan, motivo por el cual se le da dicho nombre que significa "enfermedad de traslado", y que es una enfermedad infecciosa, no transmisible al hombre.

Como ya hemos dicho con anterioridad, se considera que existe la forma nodular y la difusa. Empero, ambas formas parecen ser lo mismo de acuerdo con los estudios histopatológicos de Griffith y McDonald, quienes consideran la forma nodular como primaria y la difusa como una consecuencia de la disolución de los nódulos y su diseminación o difusión, pudiendo, por lo tanto, ser quirúrgico el padecimiento cuando se encuentra en el primer estadio.

Otro punto que aun es motivo de controversia, es el sitio de partida del tumor. Se ha considerado como clásico que el cáncer pulmonar es broncogénico, y esto lo aceptamos como una verdad en la inmensa mayoría de los casos; pero el cáncer alveolocelular se caracteriza por la presencia de celdillas malignas que cubren el alveolo y mantienen en su mayor parte la estructura general alveolar del parénquima pulmonar. Por este motivo aun no hay uniformidad en las opiniones para aceptar si el tumor se origina en elementos epiteliales o mesenquimatosos. Sin embargo, la mayoría de las opiniones están de acuerdo en pensar que esta lesión maligna pulmonar es de origen múltiple y derivando de elementos endoteliales, por lo cual la mayoría tiende a adoptar el nombre de cáncer alveolocelular aquí aceptado.

En realidad el debate parte de la naturaleza de las células que cubren el alveolo en el adulto normal. Tres son los puntos de vista que se sostienen: 1o.: que el alveolo tiene una cubierta epitelial continua; 2o.: que el alveolo tiene una cubierta epitelial discontinua y 3o.: que no existe una cubierta real, sino que hay tabiques epiteliales ocasionales, de origen mesenquimatoso, colocados entre los capilares. Los que aceptan la existencia de una cubierta epitelial del alveolo consideran que el tumor es de origen epitelial.

Lo cierto es que es muy difícil demostrar la existencia de una capa celular en el alveolo pulmonar. Snow Miller ha hecho notar que en estos casos es necesario recurrir a la histología patológica para tener más datos de las estructuras que se estudian. En el caso del pulmón, él ha mostrado claramente la presencia de una capa continua de celdillas en el alveolo, cuando se separan y se hacen visibles, del tejido conectivo subyacente y de los vasos, en a): la eliminación de exudado seroso en la neumonía; b): en el edema mecánico de la estenosis mitral con insuficiencia de la válvula. En estos casos la cubierta aparece como una capa de epitelio aplastado y continuo, sobresaliendo el núcleo de la porción adelgazada de la célula. Miller también hace notar que la presencia de "poros" en las paredes alveolares puede explicarse por los cambios patológicos que ocurren cuando el epitelio es empujado de esta manera y que no necesariamente están pre-

sentes cuando las condiciones son normales. Siempre que en una pared alveolar, el epitelio es empujado de partes diametralmente opuestas, el suero que parte de los capilares y llega al alveolo, forma cintas características de fibrina al convertirse el fibrinógeno en fibrina. Estas fibras que pasan al través de la pared alveolar, contienen en ocasiones celdillas epiteliales unidas a ellas en el lugar en que salen de la pared alveolar. Por otra parte, Macklin demostró la existencia de restos de celdillas epiteliales en las paredes alveolares pulmonares de varios mamíferos, y cree que el carcinoma primario del pulmón puede originarse en estas celdillas en el hombre. Sin embargo, diversos observadores (Oppenheimer, Herbut, Grever, Neuburger y Davis) hacen notar que estas celdillas que pueden verse cubriendo el alveolo, son frecuentes en ciertas condiciones, como congestión crónica pasiva, neumonía lipóidica, neumonía intersticial crónica, y otras inflamaciones crónicas como empiema, absceso, bronquiectasia y tuberculosis. Este proceso que semeja una hiperplasia de la cubierta celular se ha llamado "epitelización" del alveolo.

Por último, en el campo experimental (Grady, Stewarm, Andervont), han producido en animales, tumores que parecen venir de las celdillas alveolares con la inyección de compuestos químicos.

A pesar de todo esto, y en resumen, la opinión que parece dominar es que estos tumores tengan su origen en celdillas epiteliales alveolares, y de ahí que se considere como más correcto el nombre de carcinoma alveolo-celular.

CASO REPORTADO

C. H. C. de 44 años de edad, del sexo masculino, natural y vecino de Ciudad Victoria, Tamps., donde trabaja en un establo y maneja ganado vacuno y lanar.

Entre sus antecedentes hereditarios y familiares se encuentra que dos hermanos han muerto de tuberculosis, uno en 1915 y otro en abril de 1951.

En los antecedentes patológicos se encuentra que padeció: Sarampión y bronquitis en la primera infancia; amigdalitis frecuentes; paludismo en 1950; chancro y blenorragia en 1932. En 1934 fue operado de pterigión interno y externo. Desde septiembre de 1950 padece reumatismo articular deformante.

Tabaquismo y alcoholismo intensamente positivos.

Estado actual. —En febrero de 1950 empezó con fiebre ligera, dolores articulares y edema de los miembros inferiores. Se trató principalmente a base de penicilina (6 millones) con lo cual mejoró un poco. En abril de 1951 volvieron a presentarse dolores articulares en los miembros superiores con especial localización en el hombro derecho. Por este motivo el médico tratante lo envió con un fisiólogo quien ordenó una radiografía de tórax en P. A. y otra lateral derecha; en ellas se puede apreciar una zona de condensación en el segmento posterior del lóbulo superior derecho (fig. 1). Se le prescribió dihidroestreptomina, con lo cual mejoró lo suficiente para volver a su lugar de origen. A mediados de julio de 1951 presentó dolor súbito, casi continuo, en la cara anterior del hemitórax derecho, en una región comprendida entre la clavícula y una línea transversal que pasara a través del 5o. espacio intercostal a nivel de la línea mamaria. Este dolor excepcionalmente tenía irradiaciones al borde costal, siendo la mayor parte

del tiempo un dolor punzante de intensidad variable. A mediados de agosto de 1951 principió un dolor sordo, punzante en la región escapulovertebral derecha, sin irradiaciones y con caracteres semejantes al dolor de la cara anterior.



Fig. No. 1.—Radiografía P. A. tomada el 24 de abril de 1951, que muestra una pequeña zona de condensación subclavicular derecha.

En estas condiciones se presentó a nuestra consulta el 16 de agosto de 1951, siendo notable señalar que el enfermo tan solo presentaba una ligera tos con escasa expectoración purulenta o mucopurulenta y que había aumentado de peso 3.5 kilos en los cuatro últimos meses. De tratamiento le habían prescrito nueva serie de estreptomina de la cual llevaba 25 gramos, y más penicilina, además de ampulas de neomelubrina.

En el estudio de los aparatos y sistemas lo único notable es que se había vuelto más irritable que de costumbre y la deformación de la mano izquierda así como los movimientos estaban notablemente disminuídos.

En la exploración física se encuentra que el pterigión del ojo derecho se ha reproducido. Los reflejos oculares son normales. Los dientes tienen caries de 2o. y 3o. grados y faltan numerosas piezas dentarias.

La exploración del tórax revela 24 respiraciones por minuto, de tipo costo-abdominal. Intenso dolor a la presión en el 2o., 3o. y 4o., espacios intercostales en la cara posterior del hemitórax derecho y submatidez en la zona supraespinal

derecha. No se oye el ruido pulmonar en el tercio superior derecho, pero no hay ruidos adventicios.

Tensión arterial es de 120/65 y tiene 118 pulsaciones por minuto con los demás caracteres normales.

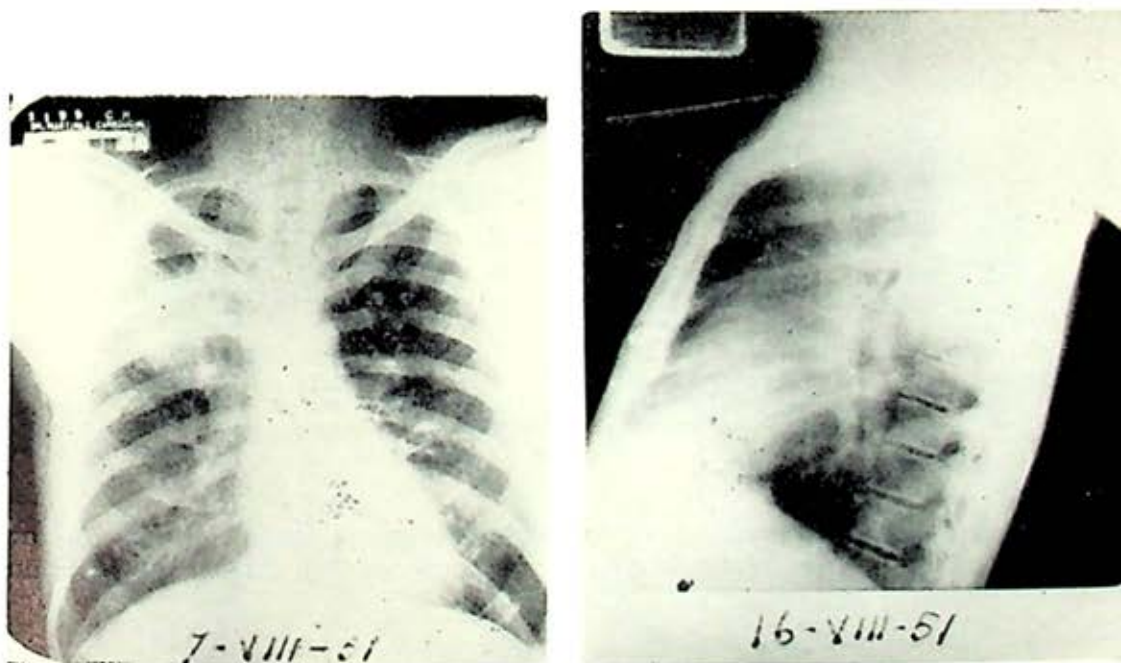
En el abdomen se encuentra el área hepática crecida, pero no dolorosa. Los reflejos tendinosos son normales. Los dedos están en palillos de tambor. Hay edema de las piernas y pies con el signo del godete positivo.

Cuando el enfermo se presentó a la consulta traía dos análisis negativos al bacilo de Koch, uno del 30 de abril de 1951 y otro del 7 de agosto de 1951. Su biometría hemática tan solo señalaba una eosinofilia de 8% y su sedimentación era de 88 en la primera hora. Además traía una radiografía tomada el 7 de agosto de 1951 (fig. 2); en la cual se puede notar que la sombra vista en la placa de abril, ha crecido. Como este enfermo lo estudiamos el día 16 de agosto tan sólo se le toma placa lateral derecha (fig. 3) para completar su estudio ya que la P. A. tenía tan solo ocho días.

Se le pidió broncoscopia y estudio de la expectoración buscando bacilos de Koch y siguiendo la técnica de Papanicolau.

La broncoscopia se hizo el día 18 de agosto no mostrando nada especial, pues tan solo había ligera hiperhemia del bronquio principal derecho.

La baciloscopia efectuada el día 17 de agosto fue negativa al bacilo de Koch, completando con esto tres baciloscopías negativas.



Figs. Nos. 2 y 3.—Radiografías P. A. y Lat. derecha que muestran el crecimiento de la zona de condensación acaecida en el transcurso de 4 meses.

La investigación de celdillas neoplásicas por el método de Papanicolau fue efectuada por el Dr. Arsenio Gómez Muriel el día 21 de agosto con el resultado siguiente: (fig. 4); se encontraron grupos de células grandes con escaso protoplasma, de núcleo enorme, irregular y con nucleolos muy prominentes. Los caracteres de éstas células corresponden a los de las células neoplásicas.

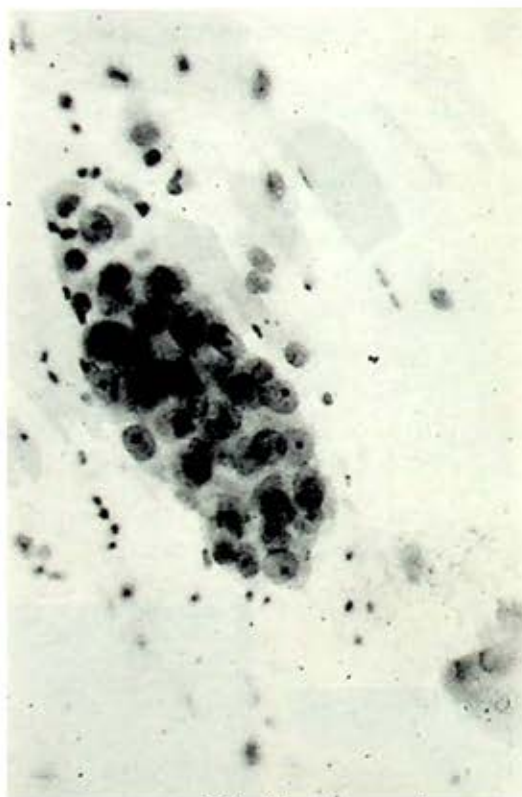


Fig. No. 4.—Microfotografía de celdillas neoplásicas encontradas en la expectoración, en investigación efectuada siguiendo el método de Papanicolau.—Se puede apreciar claramente el grupo de células con escaso protoplasma y núcleo enorme, irregular y con nucleolos muy prominentes, caracteres todos que corresponden a las células neoplásicas.

En estas condiciones se decidió hacer una pleuroneumonectomía derecha, que se llevó a cabo el día 3 de septiembre en el Sanatorio de San Angel.—El informe de la operación es el siguiente:

Cirujano: Dr. Alfonso Aldama y Contreras.

Ayudantes: Dres. Jaime Granados, Lorenzo Rish F. y Alfonso Rojas.

Anestesiista: Sra. Aurelia Saldierna de Avila.

La anestesia se hizo con ciclopropano, éter, oxígeno, en circuito cerrado, procaina endovenosa en suero: 30 centigramos en 350 cc. de suero. Inducción con 1 gr. de pentotal sódico.

Se hizo la incisión en la forma habitual, con el enfermo en decúbito lateral izquierdo y después de extirpar subperióticamente la 5a. costilla se despega el pulmón por vía extrapleural. La pleura visceral estaba aparentemente sana y se abre en dos puntos. Se ligan los diversos elementos vasculares y el bronquio derecho cerca de la carina y se extrae el pulmón. En este momento sobreviene un paro súbito del corazón. Se da masaje cardíaco y se introduce sangre a presión, volviendo a latir el corazón en cosa de 60 a 70 segundos. Se trata el muñón brónquico con puntos en U en un primer plano y puntos de afrontamiento en el borde bronquial. Se principia toracoplastia de 2a., 3a., y 4a., costillas. Se pensaba hacer en la forma subperióstica habitual, pero se encuentra que la 2a., y 3a., costillas estaban erosionadas, por lo cual se extirpa esta porción cortando pleura y músculos adyacentes.

Se extirpan todos los ganglios visibles.

Se lava con tres litros de suero y se cierra por planos, dejando dos tubos de canalización con sondas de Petzer. (Fig. 5).

Duración de la intervención de piel a piel: 3hs. 25 mins.

La evolución post-operatoria es satisfactoria, sin fiebre, exceptuando el 10o. día



Fig. No. 5.—Radiografía tomada un día después de la operación.



Fig. No. 6.—Radiografía tomada 5 semanas después de la operación.

post-operatorio que tuvo 37.3. Es dado de alta del sanatorio en el 25vo. día después de la operación.

Un mes después de la intervención se le aplica terapia profunda en 12 sesiones, aplicando con la técnica del Cutard 800 unidades R en cada sesión, en un período de 15 días y haciendo el bloqueo por vía anterior, posterior, axilar y por el hombro; 3 sesiones por campo.



Fig. No. 7.— Radiografía tomada 4 meses después de la operación.

Las biometrías hemáticas que se estuvieron efectuando periódicamente después de la operación muestran una anemia de 4 a 4 1/2 millones con 81 a 84% de hemoglobina por lo cual se trata al enfermo con hierro, ácido fólico y se le hacen dos transfusiones. El día 9 de octubre el número de eritrocitos es 5.090.000 con 86% de hemoglobina.

El espacio torácico se punciona varias veces extrayendo un líquido sanguinolento que poco a poco va disminuyendo (fig. 6). En noviembre de 1951 el enfermo regresa a su ciudad natal.—En enero del presente año volvió a la consulta para revisión tomando radiografía (fig. 7) que muestra el espacio del hemitórax derecho lleno y el otro pulmón aparentemente sano. El enfermo manifiesta estar en buenas condiciones, únicamente que no ha podido recuperar su peso y que su apetito aun no es muy bueno. Se le cita para nueva consulta tres meses más tarde.

El estudio de la pieza extraída fue hecho por uno de nosotros (Dr. A. G. M.) y el informe respectivo es el siguiente:

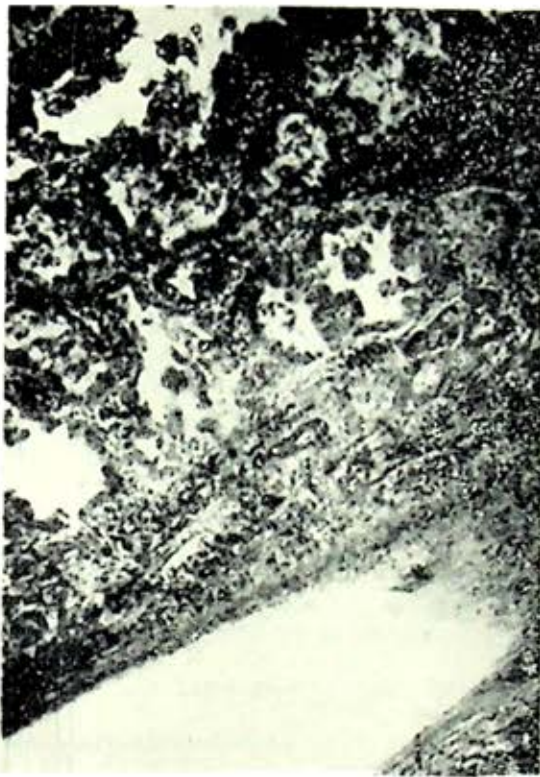


Fig. No. 8.—Microfotografía del corte histológico efectuado al nivel del tumor pulmonar. A poco aumento.

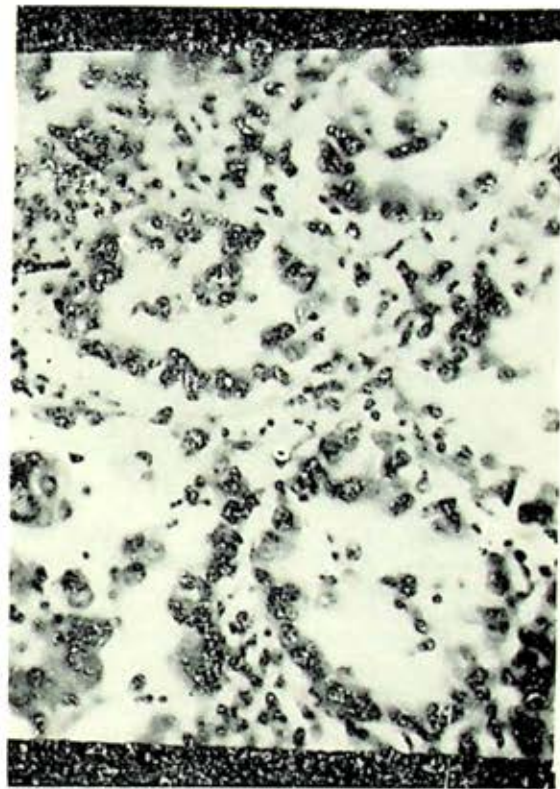


Fig. No. 9.—La misma a mayor aumento. Se aprecian los alveolos limitados por células cúbicas o columnares de núcleo grande y con figuras mitóticas. En los espacios alveolares hay acumulos de células semejantes, células tumorales gigantes y numerosos polimorfonucleares. Los bronquios y bronquiolos no tienen alteraciones metastásicas.

Pulmón derecho y fragmento de costilla.

Presenta en el segmento posterior del lóbulo superior una lobulación de superficie nacarada. En la sección se encuentra en el mismo segmento un nódulo de color blanco grisáceo que ocupa toda la extensión de dicho segmento. El fragmento de costilla tiene un nódulo de 3 cm. de diámetro que ha producido una destrucción del hueso, pero se separa con facilidad de él.

Estudio microscópico.—Al nivel del nódulo descrito los alveolos están limitados por células cúbicas o columnares de núcleo grande y con figuras mitóticas. En los espacios alveolares hay acumulos de células semejantes, células tumorales gigantes y numerosos polimorfonucleares. Los bronquios y bronquiolos no tienen alteraciones metastásicas. El nódulo de la costilla está formado por cordones de células semejantes a las del pulmón sin invadir el tejido óseo (figs. 8 y 9).

Diagnóstico: Carcinoma alveolar.

B I B L I O G R A F I A :

- 1.—*Adler J.*: MALIGNANT GROWTHS OF LUNG AND BRONCHI.—New York, 1912. Longmans, Gren and Co.
- 2.—*Andervont, H. B.*: STUDIES PERTAINING TO THE APPEARANCE OF LUNG TUMORS IN MICE INJECTED WITH 1:2:5:6-dibenzanthracene, *Cancer Problems*.—Symposium, pp. 62-66, 1937.
- 3.—*Andervont, H. B.*: PRIMARY TUMORS IN MICE: Influence of heredity upon lung tumors induced by the subcutaneous of a lard dibensan thracene solution. — *Pub. Health Rep.* 52:304, 1937.
- 4.—*Barnard, W. C.* and *Day, T. D.*: THE DEVELOPMENT OF THE TERMINAL AIR PASSAGES OF THE LUNG.—*J. Path and Bact.*: 45: 67, 1937.
- 5.—*Bell, E. T.*: HYPERPLASIA OF THE PULMONARY ALVEOLAR EPITHELIUM IN DISEASE.—*Am. J. Path*, 1943, 19, 901.
- 6.—*Billroth*: *Allgem. Chir. Path and Ther.* p. 908, 1889; quoted by *Warthin, A. S.*: MULTIPLE PRIMACY CARCINOMA.—*J.A.M.A.* 32:963, 1899.
- 7.—*Bonne, C.*: MORPHOLOGICAL RESEMBLANCE OF PULMONARY ADENOMATOSIS (Jaagziekte) IN SHEEP AND CERTAIN CASES OF CANCER OF THE LUNG IN MAN.—*Am. J. Cancer*, 1939. 35, 491.
- 8.—*Casilli, A. R.* and *White, H. J.*: RARE FORMS OF PRIMARY MALIGNANT LUNG TUMORS.—*Am. J. Clin. Path.* 10:623, 1940.
- 9.—*Cowdry, E. V.*: STUDIES OF THE ETIOLOGY OF JAAGZIEKTE. Origin of the Epithelial Proliferations and Subsequent Changes.—*J. Exper. Med.* 42:335, 1925.
- 10.—*Cowdry, E. V.* and *Marsh, H.*: COMPARATIVE PATHOLOGY OF SOUTH AFRICAN JAAGZIEKTE AND MONTANA PROGRESSIVE PNEUMONIA OF SHEEP. —*J. Expert. Med.*, 1927, 45, 571.
- 11.—*Davis W. M.*: ALVEOLAR CELL TUMOR OF THE LUNG.—*The An. Rev. of Tub.* 62: 594, 1950.
- 12.—*Delarue N. C.*: ALVEOLAR CELL CARCINOMA OF THE LUNG (Pulmonary adenomatosis, jaagziekte).—*The J. Tho. Surgery*, 18: 237, 1949.
- 13.—*Drymalski G. W.*, *Thompson, R. J.* and *Sweany, H. C.*: ADENOMATOSIS. A REPORT OF THREE CASES.—*Am. J. Path*, 24:1083, 1948.
- 14.—*Dungal M.*, *Gislason G.* and *Taylor, E. L.*: EPIZOOTIC ADENOMATOSIS IN THE LUNGS OF SHEEP: Comparisons with jaagziekte, veruminous pneumonia and progressive pneumonia.—*J. Comp. Path and Therap.* 51:46. 1938.
- 15.—*Dungal N.*: EXPERIMENTS WITH JAAGSIEKTE.—*Am. J. Path*, 22:737. 1946.
- 16.—*Finlay D.* and *Parker R. W.*: A CASE OF PRIMARY CYLINDRICAL EPITHELIO-MA OF THE LUNG.—*Lanect* 1:838, 1877.
- 17.—*Fishman A. P.*, *Epstein B. S.* and *Grayzel D. M.*: PRIMARY ALVEOLAR CELL, CARCINOMA OF THE LUNG WITH PULMONARY ARTERY SCLEROSIS AND RIGHT HEART FAILURE: Case Report.—*Am. Heart J.* 30:309, 1945.
- 18.—*Fried B. M.*: PRIMARY CARCINOMA OF THE LUNG.—*Arch. Int. Med.* 35:1 1925.
- 19.—*Frissel L. F.* and *Knox L. C.*: PRIMARY CANCER OF THE LUNG.—*Am. J. Cancer.* 30:219, 1937.
- 20.—*Geever E. F.*, *Carter H. R.*, *Neubuerger K. T.* and *Schmidt E. A.*: ROENTGENOLOGIC AND PATHOLOGIC ASPECTS OF PULMONARY TUMORS PROBABLY ALVEOLAR IN ORIGIN, WITH REPORT OF SIX CASES, ONE OF THEM COMPLICATED BY TORULOSUS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM.—*Radiology*: 44:319. 1945.
- 21.—*Geever E. F.*, *Neubuerger K. T.* and *Davis C. L.*: THE PULMONARY ALVEOLAR LINING UNDER VARIOUS PATHOLOGIC CONDITIONS IN MAN AND ANIMALS.—*Am. J. Path.* 19:913. 1943.
- 22.—*Godel A.*: PRIMARY DIFFUSE LUNG CARCINOMA. — *Frankfurt, Ztschr. f. Path.* 29:392, 1923.
- 23.—*Goetze*, quoted by *Hanlon, F. R.*: MULTIPLE CARCINOMATA.—*Am. J. Cancer* 15: 2001, 1937.
- 24.—*Gordon A. K.*: NOTE ON A CASE OF PRIMARY DIFFUSE ALVEOLAR CARCINOMA OF THE LUNG.—*Lacet* 2: 501, 1920.

- 25.—*Graber K.*: Quoted by *Neuburger K. T.*, and *Geever E. P.*: ALVEOLAR CELL TUMOR OF THE HUMAN LUNG.—*Arch. Path.* 33: 551, 1942.
- 26.—*Grady H. G.* and *Stewart H. L.*: HISTOGENESIS OF INDUCED PULMONARY TUMORS IN A STRAIN OF MICE.—*Am. J. Path.*—16: 417, 1940.
- 27.—*Hadinger E.*: UEBER UNGEWOHNLICH VERLAUFENDE PRIMARE LUNGENKARZINOME.—*Schweiz. Med. Wchnschr.*—53: 165, 1923.
- 28.—*Hanton F. R.*: MULTIPLE PRIMARY CARCINOMATA.—*Am. J. Clin. Path.* — 15: 2001, 9, 1931.
- 29.—*Herbut P. A.*: BRONCHIOLAR ORIGEN OF "ALVEOLAR CELL TUMOR" OF LUNG.—*Am. J. Path.* 20: 911, 1944.
- 30.—*Herbut P. A.*: "ALVEOLAR CELL TUMOR" OF THE LUNG.—*Arch. Path.* 41: 175, 1946.
- 31.—*Ikeda K.*: ALVEOLAR CELL CARCINOMA OF LUNG.—*Am. J. Clin. Path.* 15: 50, 1945.
- 32.—*Jaffe R. H.*: THE PRIMARY CARCINOMA OF THE LUNG.—*J. Lab. and Clin. Med.* 20: 1229, 1935.
- 33.—*Jennings G. H.*: LUNG ALVEOLAR TUMORS: A REPORT OF TWO CASES.—*Thorax* 3: 174, 1948.
- 34.—*Kretschmer W. H.*: citado por *Neuburger K. T.* y *Geever E. F.*: ALVEOLAR CELL TUMOR OF THE LUNG.—*Arch. Path.*— 33: 551, 1942.
- 35.—*Macklin C. C.*: ALVEOLAR PORES AND THEIR SIGNIFICANCE IN THE HUMAN LUNG.—*Arch. Path.* 21: 202, 1936.
- 36.—*Macklin C. C.*: RESIDUAL EPITHELIAL CELLS ON THE PULMONARY ALVEOLAR WALLS OF MAMMALS.—*Tr. Roy. Soc. Canada.*—40: 93, 1946.
- 37.—*Maximow A.* and *Bloom W.*: A TEXTBOOK OF HISTOLOGY. Ed. 2, Philadelphia and London. 1935. W. Saunders Company, p. 456.
- 38.—*Miller W. S.*: THE LUNG, Ed. 2. Springfield, Ill., 1947. Charles C. Thomas, Publisher.
- 39.—*Müller G. E.*: MULTIPLE PRIMARY CARCINOMAS, INAUGURAL DISERTATION. — Tubingen.
- 40.—*Neuburger K. T.* and *Geever E. F.*: ALVEOLAR CELL TUMOR OF THE HUMAN LUNG.—*Arch. Path.* 33: 551, 1942.
- 41.—*Neuburger K. T.*: PRIMARY MULTIPLE CELL TUMOR OF THE HUMAN LUNG.—*J. Thoracic Surg.* 10: 557, 1941.
- 42.—*Oppenheimer J.*: NON-SPECIFICITY OF GERM LAYERS.—*Quart. Rev. Biol.* 15, 1, 1940.
- 43.—*Orr J. W.*: MULTIPLE MALIGNANT NEOPLASMS.—*J. Path and Bact.* 33: 823, 1930.
- 44.—*Osserman K. E.* and *Neuhof H.*: MUCOCELLULAR PAPILLARY ADENOCARCINOMA OF THE LUNG AND LOBECTOMY.—*J. Thoracic Surg.* 15: 272, 1946.
- 45.—*Owen L. J.*: MULTIPLE MALIGNANT NEOPLASMS.—*J.A.M.A.* 76: 1329, 1921.
- 46.—*Rusk G. Y.* and *Randolph Victor*: THE ANATOMIC FINDINGS IN CASES SIMILATING PULMONARY TUBERCULOSIS.—*J.A.M.A.* 82: 442, 1924.
- 47.—*Schmincke A.*: 2 FALLE VON DIFFUSEN, PRIMAREN LUNGENKARZINOM.—*Zentrabl. f. allg. Path u. Anat.* 33: 17, 1922.
- 48.—*Schreiner, B. F.* and *Wehr W. H.*: MULTIPLE PRIMARY CANCER AS OBSERVED AT THE STATE INSTITUTE FOR THE STUDY OF MALIGNANT DISEASE.—*Am. J. Cancer.* 20: 418, 1934.
- 49.—*Simon M. A.*: SO-CALLED PULMONARY ADENOMATOSIS AND "ALVEOLAR CELL TUMORS".—*Am. J. Path.* 23: 413, 1947.
- 50.—*Simon M. A.*: DIFFUSE PRIMARY ALVEOLAR CARCINOMA OF THE LUNG (So-called "Alveolar Cell" tumor of lung).—*Am. J. Clin. Path.* 17: 783, 1947.
- 51.—*Sims J. L.*: MULTIPLE BILATERAL PULMONARY ADENOMATOSIS IN MAN.—*Arch. Int. Med.* 71: 403, 1943.
- 52.—*Slaughter D. P.*: MULTIPLICITY OF ORIGIN OF MALIGNANT TUMORS; A COLLECTIVE REVIEW.—*Internat. Abstr. Surg.* 79: 89, 1944.
- 53.—*Slye M.*, *Holmes, H. F.* and *Wells, H. G.*: THE PRIMARY TUMORS OF THE LUNGS IN MICE.—*J. Med. Research.* 25: 417, 1947.

- 54.—*Swan L. L.*: PULMONARY ADENOMATOSIS OF MAN.— Arch. Path, 44: 517, 1949.
- 55.—*Sweany H. C.*: A SO-CALLED ALVEOLAR CELL CARCINOMA OF THE LUNG. Arch. Path. 19: 203, 1935.
- 56.—*Taft E. B. and Nickerson D. A.*: PULMONARY MUCOUS EPITHELIAL HYPERPLASIA (Pulmonary adenomatosis); REPORT OF 2 CASES.—Am. J. Path. 20: 395, 1944.
- 57.—*Warren S. and Gates O.*: MULTIPLE PRIMARY MALIGNANT TUMORS. A SURVEY OF THE LITERATURE AND STATISTICAL STUDY.—Am. J. Cancer. 16: 1358, 1932.
- 58.—*Weller C. V.*: THE PATHOLOGY OF PRIMARY CARCINOMA OF THE LUNG. Arch. Path. 7: 478, 1929.
- 59.—*Wood D. A. and Pierson P. H.*: PULMONARY ALVEOLAR ADENOMATOSIS IN MAN.—Am. Rev. Tuberc. 51: 205, 1945.
- 60.—*Woolner L. B. and McDonald J. R.*: CARCINOMA CELLS IN SPUTUM AND BRONCHIAL SECRETIONS.—Surg., Gyn. and Obst. 88: 273, 1949.

Absceso Hepático Abierto a Bronquios (1)

Dr. Enrique Staines. (2)

PRESENTAMOS ante ustedes dos casos clínicos que tienen alguna similitud y que tal vez se complementen por ser ejemplos de las complicaciones intratorácicas más frecuentes del absceso hepático.

El primer caso se refiere a F.P.C. del sexo masculino y 44 años de edad, cuyo padecimiento se inició a mediados de enero de 1952 con calosfrío intenso, fiebre alta remitente, tos seca y disnea progresiva; la tos fue más tarde acompañada de abundante expectoración amarillenta y persistentemente hemoptoica; descenso de 10 kls. de peso en 3 meses. En este tiempo se le tomaron las radiografías Núms. 1 y 2, siendo entonces internado en el Sanatorio de Huipulco con el diagnóstico de probable carcinoma pulmonar infectado. La broncografía que se le tomó (Radio 3) no proporcionó ningún dato nuevo de importancia; la baciloscopia y el examen coproparasitoscópico fueron negativos; la citología hemática reveló anemia hipocítica y 13.000 leucocitos; la sedimentación globular que habitualmente se investiga de rutina, no se midió.

Se instituyó tratamiento con penicilina y sulfadiazina con la intención de vencer el proceso agudo y que estudios posteriores permitieran decidir la conducta a seguir. 4 días más tarde se evidenció (Radio 4) un proceso destructivo con nivel hidroaéreo. Al cabo de 15 días de tratamiento el cuadro fue cediendo en lisis y quedando tan sólo tos ligera con esputo mucopurulento hemoptoico. Al discutirse el diagnóstico en el Servicio externamos nuestra opinión de que se trataba de un absceso hepático abierto a bronquios, basándonos en la evolución: tumoración subdiafragmática acompañada de un cuadro infeccioso, más tarde neumonitis difusa vecina a la tumoración y finalmente un síndrome de supuración pulmonar.

-
- (1) Trabajo presentado en la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.—Recibido para su publicación el 7 de agosto de 1952.
(2) Médico de la Unidad de Neumología del I.M.S.S. y del Sanatorio de Huipulco.

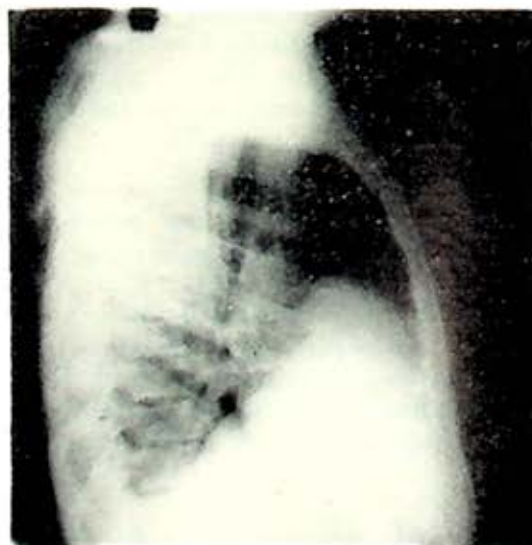
Dos o tres semanas más tarde, dentro de ese estado de franca mejoría se presenta una recidiva con sintomatología igual a la anterior. Se le administra Aralen (2 días 4 comprimidos y los 4 siguientes 3 comprimidos al día) y Emetina parenteral (8 ctgrs. diarios durante 10 días). A partir del 3er. día de tratamiento el estado del paciente mejora considerablemente para desaparecer toda la sintomatología en el 5o. a 6o. días, sin volver a presentar molestia alguna durante 2 1/2 meses de observación ulterior y registrando un aumento de 14 kls. de peso al ser dado de alta en el Sanatorio.

Una broncografía (Radios 5, 6, y 7) tomadas después de la curación muestran un árbol bronquial prácticamente normal. Al estudiar las imágenes laterales en aspiración (Radio 6) y en inspiración máxima (Radio 7) se deduce que existe una absoluta inmovilidad del segmento antero-interno del hemidiafragma derecho, atribuible a un proceso fibroadherencial consecutivo a la brecha abierta por el pus. Las radiografías 8 y 9 fueron tomadas para descartar la posibilidad de una eventración diafragmática coexistente con un absceso pulmonar, y las 10 y 11 después de insuflar aire en la cavidad peritoneal; estas últimas ponen en evidencia el proceso adherencial antes mencionado y corroboran el diagnóstico.

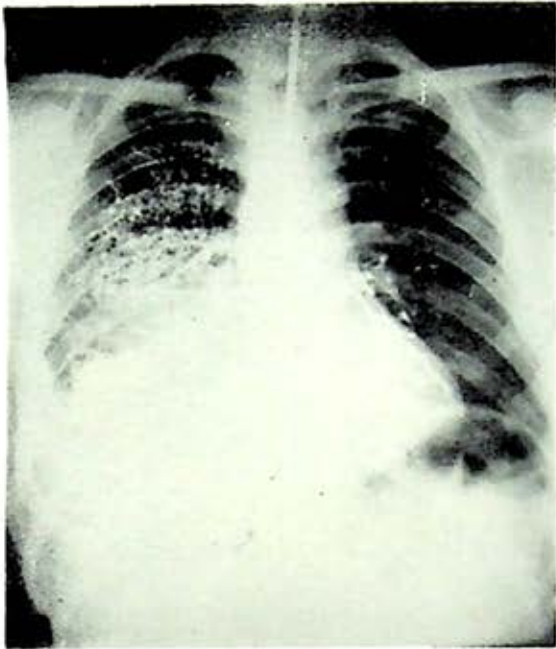
El segundo caso que presentamos también en forma muy somera es A. S. U. sexo masculino, de 38 años, enviado a la unidad de Neumología del I.M.S.S. con diagnóstico de síndrome pleural basal derecho. Tres meses antes se había iniciado su padecimiento con intensa cefalea; dolor de mediana intensidad en el hipocondrio derecho irradiado al epigastrio, irregular en su aparición; evacuaciones intestinales semilíquidas en número de 8 a 10 al día, amarillentas, fétidas y frecuentemente acompañadas de moco; fiebre de 39 a 39.5 C. con remisiones irregulares. Desde hace 3 semanas presenta además tos seca y disnea moderada continua. Ha habido astenia progresiva y descenso de 4 ó 5 kilos de peso.



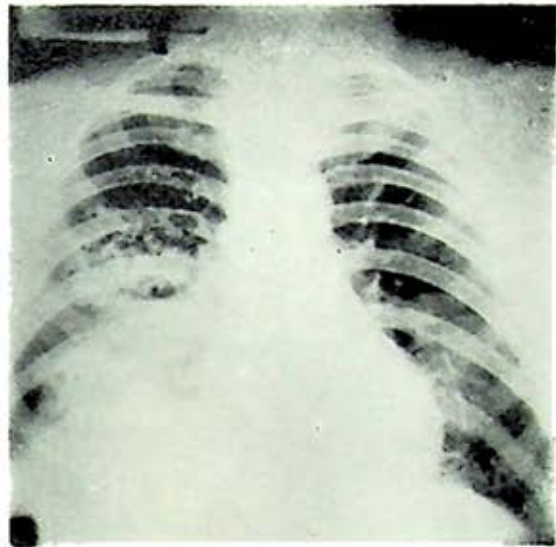
RADIO 1



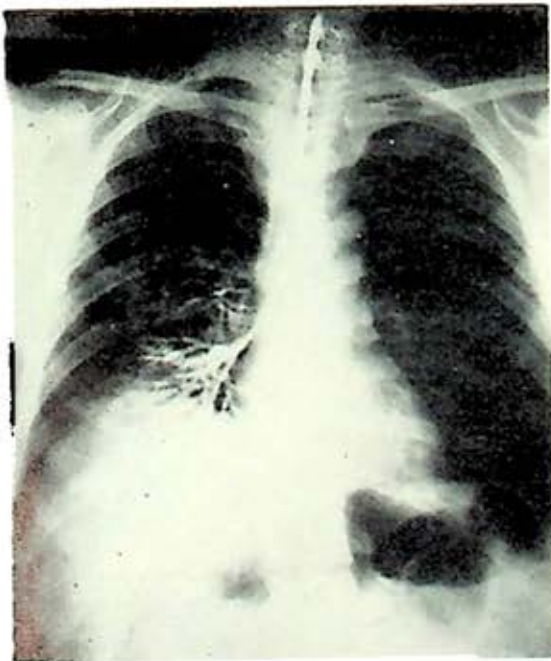
RADIO 2



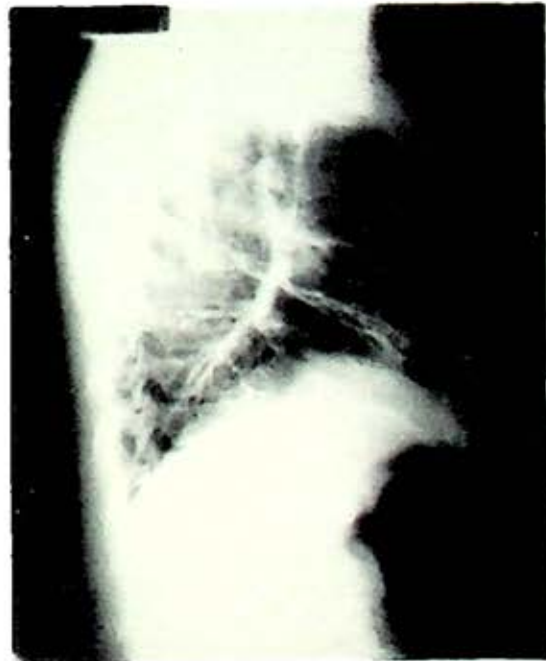
RADIO 3



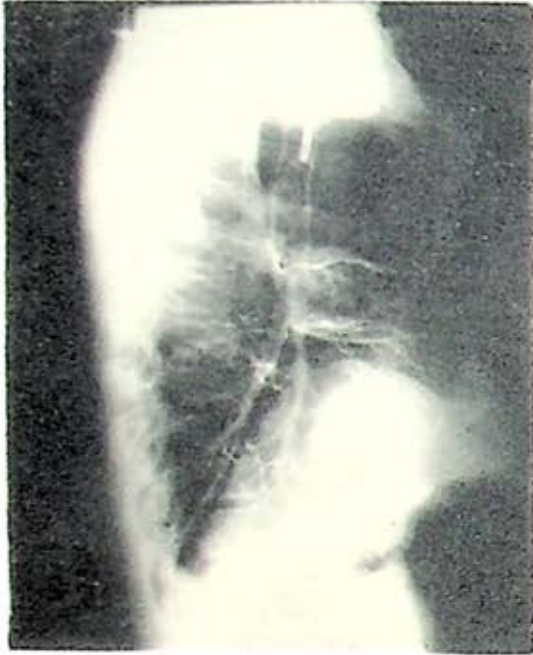
RADIO 4



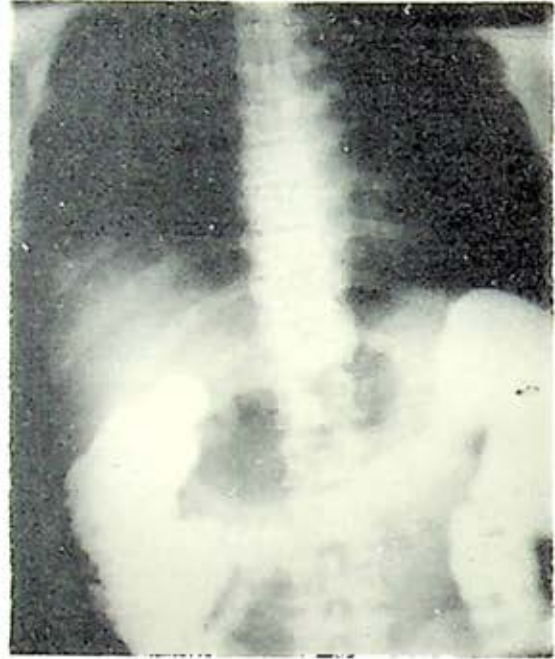
RADIO 5



RADIO 6



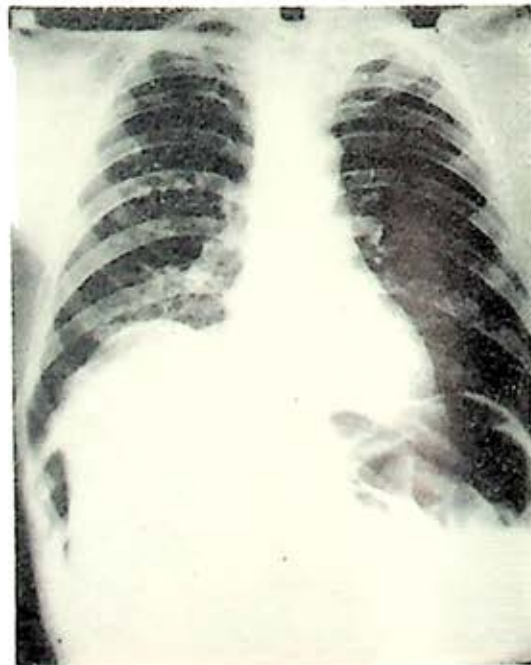
RADIO 7



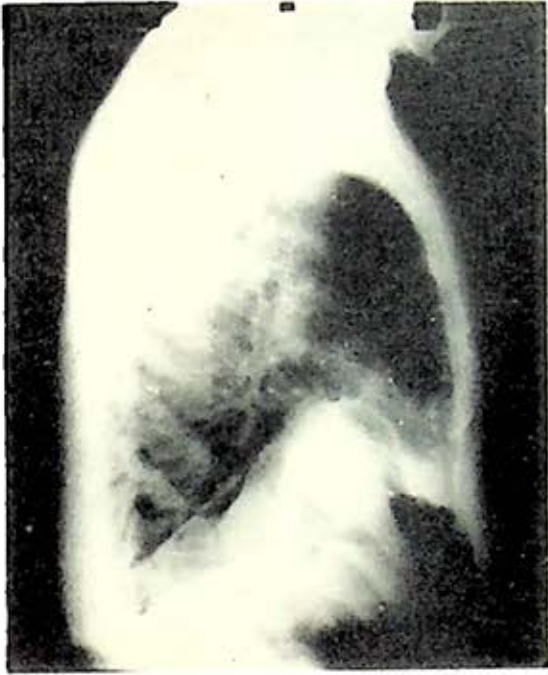
RADIO 8



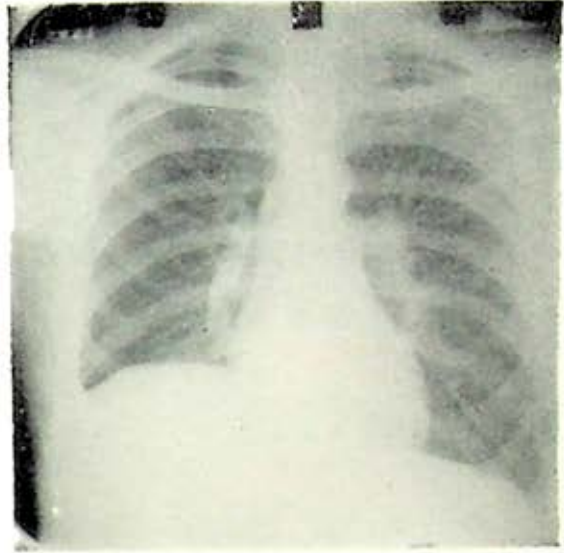
RADIO 9



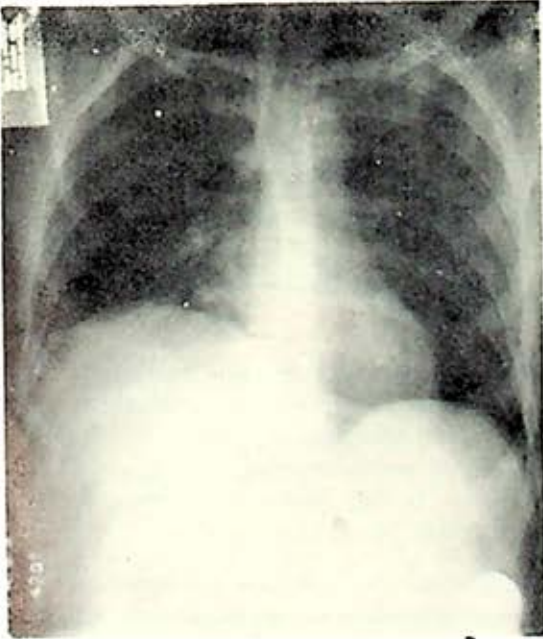
RADIO 10



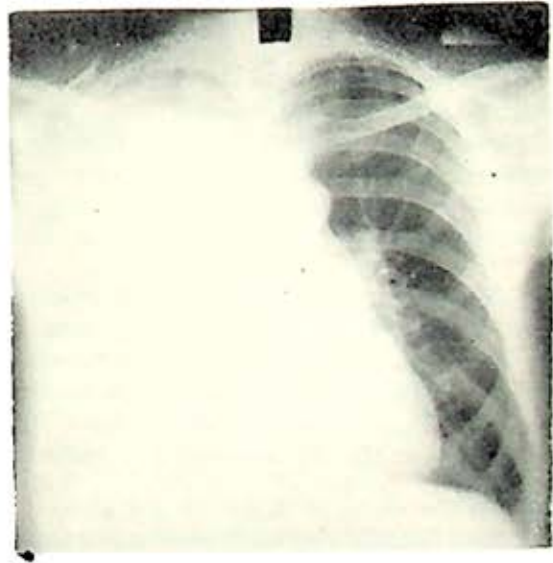
RADIO 11



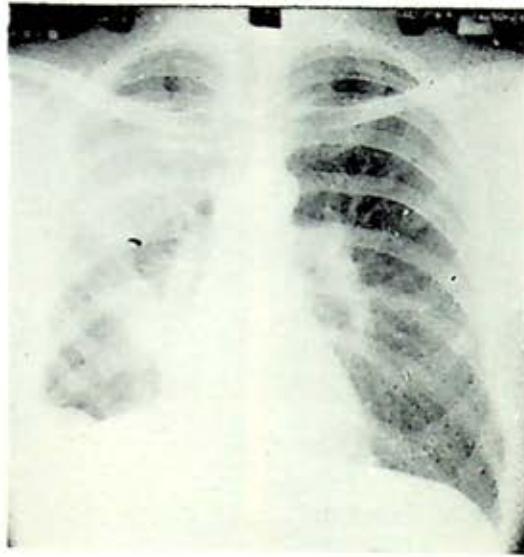
RADIO 1'



RADIO 2'



RADIO 3'



RADIO 4'

Como datos positivos a la exploración física encontramos hipocinesia del hemitórax derecho, vibraciones vocales disminuídas, matidez a la percusión y disminución del ruido respiratorio, todos estos signos en las regiones subescapular y lateral inferior derechas. El área hepática está aumentada y dolorosa a la palpación. El examen radio-fluoroscópico mostró (Radio 1') elevación regular e inmovilidad del hemidiafragma derecho y una discreta reacción pleural traducida por desaparición del seno costo-diafragmático. El examen coproparasitoscópico es negativo y la hemocitología indica anemia hipocrónica e hipocítica y leucocitosis de 15.500 con linfopenia y disminución de la relación linfomonocitaria (12% y 5% respectivamente); la eritrosedimentación era de 45 mm. en una hora. Como en el caso anterior, un estudio radiológico previo enema opaco elimina la posibilidad de hernia diafragmática (Radio 2').

El enfermo se ausenta de nuestra consulta durante tres semanas, presentando a su regreso disnea muy intensa con ortopnea, tos seca y a la exploración física un síndrome de derrame pleural líquido de gran magnitud (Radio 3') se practica toracentesis y se obtiene un líquido purulento de color café oscuro, denso y bien ligado reportando el laboratorio que en el examen practicado inmediatamente se encontraron formas vegetativas de ameba histolítica.

Se continuó el tratamiento con punciones evacuadoras y emetina intrapleural y parenteral hasta completar 1 gramo. Los síntomas desaparecieron totalmente y el enfermo se recuperó rápidamente. Siete meses después el paciente dejó de asistir al Servicio, mostrando aún una imagen de pleuritis residual (Radio 4') existía aún ligera anemia, ahora sólo hipocrómica, 10,000 leucocitos con 36% de linfocitos y 5% de monocitos y esitrosedimentación de 3 mm.

En ambos casos se trata de un absceso hepático manifestado por un síndrome infeccioso agudo con síntomas triviales tempranos de aparato respiratorio, en am-

bos el dato que orientó al diagnóstico fue la imagen de tumoración sub-diafragmática con elevación parcial o total y parálisis del hemidiafragma derecho, signo que consideramos muy constante e importante. Tiene importancia hacer el diagnóstico en esta etapa porque el tratamiento tiene muchas probabilidades de éxito sin llegar a la apertura del absceso, de acuerdo con algunas observaciones personales.

Llama nuestra atención el hecho de que en el caso en que había de abrirse el absceso hacia los bronquios mostraba antes de ésto una reacción parenquimatosa, en tanto que el que se abrió a la cavidad pleural acusó previamente reacción exudativa pleural. Sería aventurado suponer que esta circunstancia fuera algo más que una simple coincidencia.

Por último señalemos que en ambos casos el tratamiento medicamentoso específico logró la completa curación como aconteció también en un caso presentado hace algún tiempo por el Dr. Fernando Quijano Pitman en esta Sociedad.

Pero seguramente que por lo menos en el 2o. de los casos aquí presentados la recuperación funcional no existió, dado el proceso de pleuritis existente varios meses después, por lo que creemos pertinente insistir en las ventajas que reportará un diagnóstico oportuno, antes de la ruptura del absceso.

NUEVA SINERGIA VITAMINICA

A d e r o g y l 15

VITAMINA D,
600.000 U.I.

Via Oral:

VITAMINA A
120.000 U.I.

D - VITAMINOTERAPIA MASIVA

S t e r o g y l 15

VITAMINA D,
600.000 U.I.

GRUPO ROUSSEL, S. A.

Varsovia No. 19

MEXICO, D. F.

"Literatura exclusiva para Médicos"

Regs. Nos. 38878 - 21911 S. S. A.

PRODUCTO COMPLETO

“POLIVIMET”

(Cápsulas)

Hecho en México.

Reg. Núm. 39642 S.S.A.

Fórmula:

Cada Cápsula contiene:

Vitamina A	12.500 U.F.E.U.	
(Palmitato de Vitamina A Sintética)		
Vitamina D (Ergosterol Irradiado)	1.000 U.I.	
Vitamina B ₁ (Clorhidrato de Tiamina F.E.U. equivalente a 1666 U. I.)	0.005	g.
Vitamina B ₂ (Riboflavina F.E.U.)	0.0025	g.
Vitamina B ₆ (Clorhidrato de Piridoxina)	0.005	g.
Vitamina C (Acido Ascórbico F.E.U. equivalente a 1.500 U. I.)	0.075	g.
Niacinamida F. E. U.	0.040	g.
Pantotenato de Calcio	0.004	g.
Acetato d-Alfa-Tocoferol (Obtenido de aceites vegetales. Equivalente por ensayo biológ. a 2 U.I. de Vitam. E).	0.002	g.
Vitamina B ₁₂ F. E. U.	0.000001	g.
Acido Fólico F. E. U.	0.005	g.
Bitartrato de Colina	0.0314	g.
Inositol	0.015	g.
D1-Metionina	0.010	g.
Fosfato Di-Cálcico	0.075	g.
Fosfato Mono-Cálcico	0.058	g.
Sulfato Ferroso F. E. U.	0.030	g.
Sulfato de Cobalto	0.0004	g.
Sulfato de Cobre	0.045	g.
Sulfato de Manganeso	0.005	g.
Yoduro de Potasio	0.0075	g.
Molibdato de Sodio	0.001	g.
Sulfato de Potasio	0.002	g.
Sulfato de Zinc	0.005	g.
Sulfato de Magnesio	0.003	g.

D O S I S : La que el médico señale.

VIA DE ADMINISTRACION: ORAL

PRESENTACION: Frasco con 25 cápsulas de 0.67 cm³ c/u.

PARA LA DEFICIENCIA DE LAS VITAMINAS Y MINERALES DE LA FORMULA

Fabricado por:

LABORATORIOS VIBUS, S. A.

Chopo 146

México 4, D. F.

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

En la Ciudad de México a los 10 días del mes de julio de 1952, a las 21.30 horas en el Aula "Santiago Ramón y Cajal" de la Facultad Nacional de Medicina y bajo la presidencia del Dr. Pedro Alegría Garza, tuvo lugar la sesión ordinaria de Casos Clínicos de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

El Dr. Nava González, da lectura a un caso clínico sobre tumor gigante de la pared torácica. Hace el autor una revisión de la bibliografía por lo que respecta a tumores malignos y benignos de la pared del tórax. Muestra fotografías en las cuales puede apreciarse el tamaño tan considerable de la tumoración localizada en hemitórax derecho; muestra radiografías tendientes a demostrar que exclusivamente es la pared torácica la atacada por la neoformación.

Previa biopsia en la cual no se descarta la posibilidad del proceso maligno se interviene quirúrgicamente para extirpar la neoformación.

En el acto operatorio se encuentra que también están invadidos el esternon y la parrilla costal, se termina la intervención habiendo extirpado gran can-

tidad del tumor, esternon en su parte superior y algunos arcos costales.

Las primeras 48 horas del post-operatorio cursan favorablemente al cabo de las cuales y habiendo sido el enfermo transportado a rayos X, muere súbitamente.

El estudio histopatológico de la pieza muestra que se trata de un osteocondromiosarcoma.

El Dr. Pedro Alegría, relata un caso de su experiencia con el mismo diagnóstico que el expuesto por el Dr. Nava y que hace 5 años presentó en el seno de nuestra Sociedad; pregunta el Dr. Nava sobre el aspecto necrótico del caso.

El Dr. Nava hace uso de la palabra nuevamente agradeciendo el comentario y diciendo que sí se hizo autopsia al enfermo pero que por descuido lo había omitido, y que esta no dio ningún dato sobre la causa de la muerte y que además demostró que la pleura derecha se encontraba llena de metastasis cancerosas.

Acto continuo los Dres. Luis Gérez Maza y Fernando Rébora presentan un caso clínico de Neumonectomía izquierda por bronquiectasia sangrante.

El cuadro fundamental del enfermo eran intensas hemoptisis que llegarían a poner en peligro la vida de la enferma por lo que los autores de la comunicación se decidieron a la resección pulmonar.

El Dr. Celis toma la palabra refiriéndose a la imagen en stop y a la broncoscópica de la enferma, pregunta que cuál fue la indicación de haber hecho neumonectomía en vez de haber hecho lobectomía y cuál fue la evolución posterior del enfermo desde el punto de vista de la evolución mediastinal. El Dr. Luis Gérez Maza, contesta diciendo que no tiene una interpretación clara de la imagen del stop y que sí opina como la mayoría de los médicos de Huipulco pensaban, que se trataba de un proceso neoplásico en broncografía; que desgraciadamente el estudio anatomopatológico lo hizo un anatomopatólogo sin experiencia en enfermedades del pulmón y que el caso ameritaba una resección más económica pero que siempre quedando la duda de la neoplasia entonces se decidió a quitar todo el pulmón; la enferma ha quedado con cierta insuficiencia de campo respiratorio lo que no le permite hacer una vida demasiado activa, no se muestra partidario de la toracoplastia post-resección pulmonar total.

El Dr. Pacheco pregunta respecto a la conducta terapéutica de los autores en el caso de la bronquiectasia sangrante y de la indicación, pues en el caso de la toracoplastia Post-Neumonectomía, cree que está indicada hoy sobre desviación pulmonar y desviación de mediastino.

El Dr. Gérez contesta diciendo que no se muestra partidario de la toracoplastia por tener según él poco efecto sobre la desviación mediastinal.

El Dr. Rébora hace uso de la palabra

haciendo la indicación quirúrgica de la bronquiectasia hemoptóica.

El Dr. Alegría agradece los casos presentados y en asuntos varios lee las solicitudes de los Dres. Alberto Allende de Chihuahua, José Isaac Ugalde, de Uruapan, Salvador Pedroza, de Lagos, Antonio Mier Torcida que junto con el Dr. Santiago del Palacio trabajan en el Sanatorio de San Angel; se aprueba la solicitud del Dr. Guillermo Alcaraz Brambila, que fue leída en sesión pasada.

El Dr. Ochoa de Guadalajara toma la palabra para informarnos que ya se ha mandado hacer el papel para el V Congreso pagado por la Universidad de Guadalajara, que todavía no se consigue ayuda pecuniaria del gobierno y que el Comité de finanzas está optimista por lo que respecta a conseguir los 70 mil pesos indispensables para la realización del Congreso.

El Dr. Alegría toma la palabra diciendo que durante su estancia en Guadalajara entregó el nombramiento de presidente honorario al Gobernador de Jalisco, y cree que la realización del Congreso va por buen camino.

No habiendo otro asunto que tratar se levanta la sesión a las 23.30 horas.

•

En la Ciudad de México a los 18 días del mes de julio de 1952, a las 21.30 horas en el Aula "Santiago Ramón y Cajal" de la Facultad Nacional de Medicina y bajo la presidencia del Dr. Pedro Alegría Garza, tuvo lugar la sesión ordinaria de trabajos académicos de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

El Dr. Ismael Cosío Villegas da lectura a su trabajo intitulado "Informe preliminar sobre el tratamiento de la Tuberculosis pulmonar con isonicotinhidrácidas": hace una breve exposi-

ción farmacológica y divide su casuística en cuatro grupos: tuberculosis pulmonar mínima, tuberculosis pulmonar moderada, tuberculosis pulmonar avanzada, y un grupo que califica de especial en donde caben todos los enfermos en los que ha fracasado el tratamiento médico y quirúrgico, presenta casos de éxito con el nuevo antifímico, aislado a la colapsoterapia.

El Dr. Horacio Rubio Palacios hace uso de la palabra refiriéndose a su experiencia con este antifímico en el Instituto Mexicano del Seguro Social y en donde los resultados se han mostrado muy halagadores, tanto en adultos como en niños.

El Dr. Antonio Torres de Anda, hace énfasis en que la dosis por él utilizada es de 8 miligramos por kilo de peso sin encontrar manifestaciones tóxicas, que el trabajo del Dr. Cosío nos mostró un panorama muy optimista y cree que es una droga más en la lucha contra la Tuberculosis.

El Dr. Alfonso Aldama y Contreros, toma la palabra felicitando al autor de la comunicación y declarándose partidario de un tiempo largo en el tratamiento con hidracidas para obtener mejoría considerable, piensa que el reposo influyó notablemente para lograr los resultados obtenidos, hace notar la asociación de procedimientos quirúrgicos con el tratamiento quimioterápico.

El Dr. Manuel Alonso de la Fuente se refiere a los 83 casos actualmente en tratamiento en el Instituto Mexicano del Seguro Social haciendo hincapié que el efecto de la droga es más acentuado en los niños que en los adultos, y que su experiencia es sensiblemente igual a la comunicada por el Dr. Ismael Cosío Villegas, dice haber empleado distintas marcas de patente encontrando mejores resultados con el Rimifón. El Dr. Alejandro Célis, se

refiere a su experiencia en el Hospital General, donde tiene 32 casos en tratamiento habiéndose especificado los resultados en 24, diciendo que desde el punto de vista sintomático coinciden con el resultado del Dr. Cosío, pero que desde el punto de vista del examen bacilosκόpico del esputo exclusivamente en dos casos se ha hecho negativa; la sedimentación globular y disminuyendo sin llegar a la normal, el estudio radiológico de estos pacientes tan poco muestra la mejoría franca, hecho totalmente de acuerdo con las comunicaciones de autores extranjeros. Piensa que los casos comunicados por el Dr. Cosío, son indiscutibles desde el punto de vista terapéutico, y que en la actualidad estamos en la época optimista de la droga igual que como estuvimos con otros anti-fímicos.

El Dr. Alegría pregunta al Maestro Cosío, si ha tenido experiencia en la hipertemia que algunos casos presentan al principio del tratamiento.

El Dr. Víctor Manuel Betancourt, se refiere a resultados mediocres en pacientes ambulatorios del Dispensario "Manuel Carmona y Valle" tratados con hidracidas.

El Dr. Cosío Villegas, toma la palabra agradeciendo los comentarios a su trabajo y asienta que la estreptomomicina sigue ocupando el primer lugar de los medicamentos antifímicos y seguido inmediatamente por la hidracida del ácido isonicotínico.

El Dr. Alegría suspende la discusión de los Estatutos en vista de lo avanzado de la hora y la asamblea acuerda a proposición del Dr. Ubaldo Roldán, una sesión extraordinaria con este objeto.

En asuntos varios el Dr. Alejandro Célis, toma la palabra para proponer

la organización de un curso de graduados por la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis de duración de un año que se impartirá en el Hospital General y en el Sanatorio de Huipulco, será un curso teórico práctico de lo. de noviembre de 1952, al último de octubre de 1953. El Profesorado estará constituido por los Jefes y los Sub-Jefes del servicio y el entrenamiento será tanto teórico como

práctico la cuota que se pagará por ese curso y los detalles de organización se darán con posterioridad; se aprueba lo proyectado pero se deja a discusión en la sesión extraordinaria de fecha próxima.

Se aceptan las solicitudes de ingreso del Dr. Antonio Torcida, Dr. Alberto Allende, Dr. Luis Santiago del Palacio, Dr. Salvador Pedroza Guerra, y Dr. José Isaac Ugalde.

SESIONES CONJUNTAS DE HUIPULCO Y GEA GONZALEZ

El día 17 de Julio se llevó a efecto la Sesión Conjunta reglamentaria, presentándose el siguiente caso:

M. Z. C.—Sexo femenino, 52 años de edad.— Soltera. — Sirvienta. — Nació en Ixtepeji, Oax., y reside en México, D. F. Ingresó al Sanatorio el día 29 de mayo de 1952 con Reg. No. 2184.

Antecedentes hereditarios y familiares.—Sin importancia.

Antecedentes personales. — Alcoholicismo positivo. (Dos cervezas hasta antes de noviembre de 1952, sin precisarse la edad en que principió a tomarlas). Disenteria a los 14 años.— Menopausis en 1947. Ictericia en mayo de 1951 de 23 días, con síntomas de retención biliar. Artralgias no flogísticas recientemente.

Padecimiento actual. — En noviembre de 1951, sin previa sintomatología respiratoria, presentó tos en accesos, muy frecuentes, con expectoración muy abundante sin precisar cantidad, de color rojizo café, que la paciente identificó como "achocolatada".

La tos persistió intensa, molesta, aún cuando la expectoración nunca volvió a tener la coloración que presentó en la primera semana, ya que se transformó en mucosa con la particulari-

dad de acompañarse de sangre en muy diversa cantidad; casi siempre esputos hemoptoicos.

Junto con la tos, la respiración tomó el carácter ruidoso y silbante desde la primera semana, sufriendo cambios en cuanto a intensidad, habiendo de crecido en un principio para hacerse nuevamente aparente e intensa en febrero de 1952.

Existe verdadera dificultad para respirar cuando aparece ese tipo de estridor sin que haya taquipnea y aparentemente el decúbito dorsal lo provoca con mayor intensidad.

No se reporta ninguna otra sintomatología.

Exploración física. — Estatura 1.39 mts., pulso 84, respiración 20, presión arterial: Máxima 120, mínima 90; peso anterior 60 Kgrs., actual 47.

Reflejos oculares normales, queratitis en cornea izq., Pterización en ojo izquierdo, Hemangioma en región malar izquierda. Amígdalas hipertróficas. Dentadura en malas condiciones de higiene. No existen hepatomegalia y esplenomegalia. No hay puntos dolorosos. Cuello uterino pequeño y atrófico tipo senil. Tacto rectal anormal. Piel seca y escamosa. (datos recogidos del expediente del Hospital de Nutrición).

Exámenes de Laboratorio y Gabinete. —Enero 8 1952. Sedimentación globular, biometría hemática, pruebas funcionales de hígado dentro de límites normales. Baciloscopia negativa (22-3-52), (4-4-52).

Examen Broncoscópico. — El primer reporte sin fecha, de Broncoscopia efectuada en el Hospital de Nutrición fue negativo a las lesiones endobronquiales. Posteriormente el Dr. Genaro Escalona, basándose en los hallazgos broncográficos (Placas) efectúa nuevo estudio broncoscópico que relata: "Mucosa del bronquio principal izquierdo enrojecida y edematosa con gran sensibilidad al contacto del tubo broncoscópico; al final del bronquio existe una prominencia pálida en contraste con lo rojo de la inflamación circunvecina. La biopsia, (insuficiente toma a criterio del broncoscopista) no fue categórica, reportando lesiones compatibles con *adenoma*.

Estudio radiográfico. — Se exhiben placas.

Diagnóstico de ingreso. — Probable adenoma bronquial.

Evolución.—Con fecha 10 de mayo de 1952, se planteó y efectuó Toracotomía y Neumonectomía Izquierda, durante la cual el paciente sufrió un paro cardíaco de 20 minutos y falleció al concluirse el cierre de la pared.

Comentario Oficial. —Dr. Rafael Senties.

La lectura de la historia anterior, nos hace pensar de una manera decisiva desde el punto de vista clínico en dos posibilidades diagnósticas:

1.—Se trata de proceso *endobronquial primario*.

2.—La causa es *extrabronquial vecina*. Si tomamos la primera eventualidad, sus posibilidades deben valorarse des-

de varios puntos de vista, siendo de ellos los siguientes:

a.—Sintomatología. — Toda ella coincide en fijar la atención sobre un proceso autónomo bronquial, que determina sintomatología específica como son la tos, esputos hemoptóicos, disnea, y de una manera indirecta el gran ataque al estado general con pérdida considerable de peso. Aisladamente corresponde a un padecimiento respiratorio, pero aunado a los siguientes puntos, la idea de un proceso bronquial primario es muy sugestiva.

b.—Radiología. — Aun cuando la placa en antero posterior no deja ver anormalidades considerables, sobre todo de las acostumbradas en los procesos o neoplasias bronquiales que llegan al médico en fase complicada con defectos de canalización bronquial o de aereación inadecuada, la observación cuidadosa en antero posterior nos da idea de empastamientos hiliares, discretos posiblemente por inflamaciones ganglionares, que en las placas oblicuas no se confirma de manera clara, de bordes precisos y silueta redondeada, a que estamos acostumbrados. A contraposición sólo se observa una sombra difusa irregular, de mayor radio-opacidad, sin bordes precisos, que no parece tener conexión directa con los procesos ganglionares calcificados, tanto de la cadena para traqueal y de la bifurcación como de los grupos hiliares. Dicha sombra bien puede corresponder a una intensa reacción peribronquial vecina al foco primario tumoral.

Esta placa nos hace meditar sobre las posibilidades de un diagnóstico temprano de los cánceres bronquiales por la radiografía; y debemos admitir que el examen radiológico por sí solo, muchos casos dejará escapar por pasar ellos en la fase propiamente llamada preradiológica. El examen de datos

subsecuentes nos hará ver, cómo un proceso de gran ataque bronquial, no podría ser sospechado exclusivamente por el estudio radiográfico, de ahí que el catastro, de indudable valor en el estudio de colectividades, aún deja pasar lesiones que sólo el Médico con un sentido de sospecha definido, de educación intencionada, podría aclarar.

c.—*Broncoscopia*. El resultado del examen broncoscópico tiene enorme interés, tanto desde el punto de vista de sitio del proceso como de la relación endoscópica que nos orientaría hacia un diagnóstico de probabilidades. —El sitio es preciso y solo llamo la atención sobre la prominencia de color pálido contrastando con el enrojecimiento difuso del Bronquio principal izq. Con el resultado de ella, la anormalidad está situada de una manera precisa en el bronquio principal izquierdo, cara inferior, desde la carina hasta la iniciación del tronco basal.

d.—*Broncografía*.—*Esta exploración corrobora los datos de la Broncoscopia, y hace objetiva la lesión, es decir, una deformación completa de la pared inferior del Br. principal izquierdo en toda su longitud, con estrechamiento de su calibre debido a prominencias que aparentemente corresponden o tienen su origen en la pared misma, ya que no corresponden con ninguna adenopatía calcificada o inflamatoria aparentes.*

Quiero llamar la atención sobre dos métodos exploratorios que en ocasiones son de ayuda innegable, uno es la tomografía, y otro la investigación de celdillas neoplásicas por el método de Papanicolau. La primera es capaz de dar datos de interés en cuanto a situación de un tumor sospechado, así como de ciertas deformaciones bronquiales; en estas sus resultados son inferiores sin duda a la broncografía; la investigación de celdillas neoplásicas

debe hacerse en forma seriada, ya que un resultado negativo no excluye la posibilidad, y además se aconseja en las secreciones purulentas, hacer previo tratamiento de antibióticos y yoduros. En esta forma la investigación es más fácil.

La angioneumografía citada por algunos autores, nos parece un procedimiento inapropiado para estos casos.

La imagen radiográfica y broncográfica nos inclinan de una manera decisiva por un proceso endobronquial primario, y ya en esta posibilidad, debemos seleccionar o inclinarnos por algún tipo de ellos.

Es un proceso benigno de tipo: Fibroma, Lipoma, Papiloma, etc.

Es un proceso maligno. Carcinoma: a.—De células escamosas, b.—Indiferenciado, c.—Adenocarcinoma.

Es un proceso indeterminado en su potencial de malignidad tipo Adenoma: a.—Carcinoide. Gránulos argent., b.—Cilíndroma, estroma alargado y cordones trenzados de materia hialina.

La evolución excluye las posibilidades de benignidad y de las otras variedades debemos examinar dos posibilidades; ¿es un adenoma? es un carcinoma bronquiogénico?.

Hagamos una tabla de valoración:

ADENOMA: Jóvenes, 20-30 años, 66% en mujeres, Hemoptisis severas 25%.

Historia antigua respiratoria de brotes infecciosos. Poco ataque general. No hay metástasis habitualmente. —Broncoscópicamente tumor tenso, profusamente rojo, sangrante y conserva la movilidad bronquial. — Poco invasor.

CARCINOMA:
adultos, (52 años).
90% en hombres.

Sólo esputos hemoptóicos (3%). Historia de consunción rápida sin intervalos de mejoría. Frecuentes metástasis ganglionares. Tumor granuloso o vegetante, menos congestionado, pálido en ocasiones. Fija el bronquio. Altamente agresivo.

Con esta valoración la sospecha de un carcinoma es mayor, y es la posibilidad que acepto.

Dentro de la afirmación de ser un carcinoma, cabe aun cierta elucubración sobre la variedad misma, si sabemos que de los tres tipos, el de células escamosas y el indiferenciado (células redondas y células en hojuelas de avena) atacan a los gruesos bronquios, no así el adenocarcinoma que es tumor periférico.

De las dos primeras variedades, el de células escamosas es el menos grave, se presenta sobre gruesos bronquios en un 20% y en esa misma proporción sobre bronquios periféricos; el indiferenciado solo sobre gruesos bronquios y su proporción en ellos es de 40%, es altamente metastazitante y de gran ataque general. El adenocarcinoma,

solo un 2% es de gruesos bronquios y en un 16% sobre periféricos.

Con los datos expuestos el diagnóstico clínico sería de Carcinoma bronquiogénico posiblemente de tipo indiferenciado. No existe evidencia de metástasis a hígado, del cual tenemos pruebas funcionales incompatibles con proceso neoplásico.

Pronóstico y Tratamiento. — No vale la pena repetir que la supervivencia de los enfermos está en relación con lo temprano de su diagnóstico. En el caso en particular, a pesar de la ausencia de signos radiológicos, su descubrimiento se efectuó en una etapa altamente evolutiva y de estadio avanzado en cuanto a la invasión bronquial; personalmente considero que poco podría esperarse de la neumonectomía con vaciamiento ganglionar extenso, pero que la toracotomía explicada con biopsia ganglionar, sobre el acto operatorio, y la valoración de los hallazgos bronquiales hubiera decidido la neumonectomía o el cierre sin intervención, me inclino por esta última decisión en vista de la extensión de la lesión bronquial que llega a carina.

PALABRAS DE BIENVENIDA A LOS ASISTENTES A LAS "PRIMERAS JORNADAS MEDICAS", ORGANIZADAS POR LA ESCUELA DE MEDICINA DE LEON, EN LA CEREMONIA INAUGURAL EL DIA 12 DE JUNIO DE 1952

Distinguidos asistentes a nuestras "Primeras Jornadas Médicas":

Altamente honroso es para esta Escuela de Medicina el contar con vuestra presencia y colaboración para el mejor logro de estos eventos de alta cultura médica, que por primera vez se efectúan en esta escala en nuestro Estado. A nombre del Gobierno del Estado de Guanajuato y de su Universidad, a la cual pertenece esta Escuela,

os doy las más sinceras gracias por haber aceptado nuestra invitación, con calurosa y entusiasta bienvenida, que no es simple formulismo protocolario, sino sentimiento hondo y sincero, porque vuestra breve estancia entre nosotros sea agradable, y os sintáis como en vuestra propia casa.

Varias son las finalidades que persiguen las presentes Jornadas Médicas, pero dos de ellas ocupan el primer pla-

no; por una parte celebrar el presente año en que se inauguró este edificio, efectuando reuniones de alta cultura médica como parte del programa educacional de la Escuela, y de la propia Universidad, y por otra parte, dar a conocer nuestra Institución al sector médico nacional, tanto en su aspecto material como docente y espiritual, y si bien no es una obra perfecta, sí ha contado con el empeño, cariño y entusiasmo del Gobierno de nuestro Estado, de las autoridades Universitarias, y de los profesores y alumnos para tratar de hacer un plantel decoroso que cumpla las funciones para el que fue creado.

Por ser desconocida para la mayor parte de Uds. la trayectoria de esta Escuela, así como su organización docente y bases espirituales, voy a mencionar en forma muy breve, algo relacionado con estos aspectos.

En el año de 1945 se reunió a los Centros de Enseñanza Superior del Estado de Guanajuato, para constituir nuestra Universidad, que, aun cuando nueva como entidad, sus centros de cultura tienen largo y brillante historial que se remota a doscientos años. Con este motivo se creó esta Escuela de Medicina para cumplir una misión social y ser factor necesario que completara el cuadro principal de enseñanzas humanísticas, que deben ser la base de todas las Universidades. Razones de orden técnico decidieron su creación en esta ciudad.

En el primer año de su funcionamiento, o sea en el de 1945, se instaló provisionalmente en el local de nuestro viejo Hospital Juárez, iniciándose la enseñanza con el primer año de la Carrera de "MEDICO CIRUJANO", aumentándose progresivamente hasta completar los seis años de que consta nuestro programa. En el propio año

de 1945, se iniciaron las obras de construcción de este edificio en terrenos anexos al antiguo Hospital, habiéndosele dado preferencia a la Sección de Anfiteatro de Disecciones y Laboratorios, en donde pudimos trabajar a partir del año de 1947, y no es sino a principios de 1950 en que con impulso ininterrumpido se continuó la obra hasta inaugurada el 17 de febrero del presente año. La dotación de equipo se ha hecho en forma gradual y se continuará en forma constante por tiempo indefinido.

Las principales bases pedagógicas en que está basada la organización de nuestra Escuela, son las siguientes:

- (a) Limitación del alumnado a 260.
- (b) Selección de los mismos.
- (c) Eliminación de aquellos alumnos que no tengan la dedicación o capacidad suficiente para ser Médicos, de acuerdo con las bases que establece nuestro reglamento.
- (d) Disciplina conciente.
- (e) Programa con amplitud suficiente para las materias básicas.
- (f) Enseñanza objetiva y práctica, evitando la unilateralidad de la misma.
- (g) Creación de un moderno Hospital, que ya se está construyendo junto a la Escuela, para formar la unidad Hospital-Escuela.

Todo esto con mira final a obtener Médicos generales bien preparados, que puedan optar posteriormente por la especialidad a que su afición médica y facultades les incline.

En cuanto a la orientación espiritual que da nuestra Escuela a sus alumnos, principia por el lema de la misma: *IN DILECTIONE SERVIRE*, que para nosotros significa servir con amor a nuestros semejantes, a nuestra profe-

sión, haciendo entrega física y moral a la enseñanza escolar primero y después al ejercicio de la profesión.

Conscientes de que la enseñanza Universitaria, y en particular la de la Medicina, debe ser de fondo eminentemente humano, existe en nuestro Programa curso de *ETICA MEDICA* que ayuda a orientar al alumno hacia el sentido social y humano de la profesión, para ser congruentes con la tesis que siempre ha sostenido y defendido nuestra Universidad, en los congresos de Universidades e Institutos de Enseñanza Superior de la República. A este respecto la Escuela de Medicina de León ha recogido el pensamiento del Maestro Justo Sierra, "Cuando el joven sea hombre, es preciso que la Universidad, o lo lance a la lucha por

la existencia en un campo social superior, o lo levante a las excelsitudes de la investigación científica; pero sin olvidar nunca que toda contemplación debe ser el preámbulo de la acción, que no es lícito al universitario pensar exclusivamente para sí mismo, y que si se pueden olvidar en las puertas del laboratorio al espíritu y a la materia, como Claudio Bernard decía, no podremos, moralmente, olvidarnos nunca ni de la humanidad ni de la Patria".

Esto es, distinguidos visitantes, un panorama condensado de diversos aspectos de esta Escuela de Medicina, de la que ahora sois dignos huéspedes. Bienvenidos séais, a esta parte de la Patria Mexicana.

Dr. Francisco Gómez Guerra.

DEL VI CONGRESO BRASILEIRO DE TUBERCULOSIS

La Federación Brasileira de Sociedades de Tuberculosis organizará en . . . 1953, en Curitiba, Brasil, el VI Congreso Nacional de Tuberculosis.

Se desarrollarán los temas siguientes:

1o.—Anatomía Patológica de la Tuberculosis en sus aspectos clínico, radiológico, anatómico y biológico en Brasil. Relator: *Prof. Dr. A. Ibiapina.*

2o.—Tratamiento de las cavernas tuberculosas por los métodos de Drenaje. — Relator: *Dr. Eduardo Etzel.*

3o.—Estructura del Dispensario y sus actuaciones en la Lucha Antituberculosa en el ambiente Brasileiro.—Relator: *Dr. José Rosemberg.*

APUNTES DEL DIRECTOR

Por gentil invitación del Dr. Francisco Gómez Guerra, Director de la Facultad de Medicina de León, Gto. y Presidente del Comité Ejecutivo de las Primeras Jornadas Médicas de la Universidad de Guanajuato, participamos los días 12, 13 y 14 de junio del que cursa, en las citadas Jornadas un grupo numeroso de fisiólogos de la Capital y de algunos Estados de la Repú-

blica, que acudimos a contribuir con nuestro grano de arena al desarrollo, lucido y brillante, de tan elevado evento científico, que abarcó, además de los temas sobre neumología, múltiples, variados e interesantes aspectos de medicina y cirugía general, así como de especialidades de las mismas (cardio-nefrología, pediatría, ginecología y obstetricia, gastro-enterología, trauma-

tología y ortopedia) que fueron cubiertos por muchos de nuestros maestros consagrados: Dr. Gustavo Baz, Dr. Rosendo Amor, Dr. Ignacio Chávez, Dr. Salvador Zubirán, Dr. Pablo Mendizabal, Dr. Abraham Ayala González, Dr. Raoul Fournier, Dr. Federico Gómez, Dr. Mario Torroella, Dr. Salvador García Téllez, Dr. José Castro Villagrana, Dr. Clemente Robles, Dr. José Rábago, etc., y por amigos y compañeros, como el Dr. Bernardo Sepúlveda, Dr. Norberto Treviño, Dr. G. Varela, Dr. E. C. del Pozo, Dr. J. Longoria, Dr. S. Gutiérrez Vázquez, Dr. M. Santillán, Dr. P. Arzac, etc.

Del Capítulo de Aparato Respiratorio, en el que actuamos el Dr. Cosío Villegas, el Dr. R. Tapia, el Dr. M. Nava Jr. de San Luis Potosí, el Dr. Rébora, el Dr. A. L. de Guevara, de Guadalajara, el Dr. G. Ancira V., el Dr. Briseño de Guadalajara, el Dr. Ramírez Gama y nosotros, recordamos la exposición erudita y documentada, con cierto fondo filosófico, sobre los factores de la resistencia y desarrollo de la tuberculosis pulmonar del Dr. Cosío Villegas, en que hace hincapié en la influencia que sobre el estado inmunobiológico, tienen el momento epidemiológico de cada país o de cada región en un mismo país, las condiciones ambientales, la cultura general, la edad, el sexo, la raza, las disfunciones endócrinas, los trastornos del metabolismo y de la nutrición etc., terminando con la revisión de conceptos de enfermedades coexistentes como el paludismo, el cáncer pulmonar, la sífilis, la silicosis, y el alcoholismo en sus relaciones de causa y efecto con la tuberculosis pulmonar; el trabajo presentado por el Dr. Nava sobre concepto sobre los Padecimientos Pulmonares clasificados como Congénitos, en el que entre otros puntos sustenta la tesis de que el desarrollo del aparato

respiratorio más allá de la etapa intrauterina se encuentra relacionado con la producción de algunas malformaciones del mismo y que fué comentado por el Dr. Topete con observaciones fundadas en el resultado de los estudios anatomo patológicos de piezas operatorias de 16 casos de Quistes pulmonares resecaos por él; el de la Vacunación intradérmica con B. C. G. en la ciudad de México, del Dr. Ancira V sobre 4143 casos estudiados en detalle y que son demostrativos de la inocuidad y eficacia de la vacuna y del procedimiento en la profilaxis de la tuberculosis pulmonar; el del Dr. Rébora sobre el "Neumo peritoneo en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar" en el que apuntó las amplias indicaciones actuales del métodos, en ocasiones como recurso único, en otras como procedimiento temporal, previo o complementario a tratamientos quirúrgicos, y que fue comentado por nosotros, insistiendo en la importancia del tema después de una etapa de olvido, en los resultados del procedimiento, a veces sorprendentes, y en que se debe ser muy estricto para dar de alta al enfermo, en los casos en que el neumoperitoneo se use como tratamiento único de colapso, recurriendo a la investigación fina del B. de K. (lavados gástrico y bronquial, directos y en cultivo) y a la utilización de la planigrafía pulmonar que precise el estado radiológico, ya que la reactivación posterior, temprana o lejana, en estos casos, es una posibilidad más frecuente cuando no se procede en esta forma; el del Dr. Ramírez Gama sobre detalles de técnica en las Resecciones Pulmonares y el del Dr. L. de Guevara, sobre el Tratamiento de la Tuberculosis con la Hidracida del Acido Isonicotínico, por ser un tema de gran actualidad y que se ha prestado a comentarios y propaganda periodística, nada aconsejables en el terreno de la

medicina y que fué duramente comentado por el Dr. Cosío Villegas: 1o. por ser poco el tiempo de tratamiento de los casos estudiados (menos de dos meses). 2o. Por estar asociado, en varios de los casos exhibidos, con procedimientos de colapso, como el neumotórax intrapleurales y el neumoperitoneo en la etapa inicial, lo que impide conocer el efecto real y exclusivo del tratamiento antibiótico por separado de la influencia del colapso pulmonar y 3o. por no observarse, según él, las marcadas mejorías radiológicas afirmadas por el ponente, en las radiografías expuestas.

Variados actos sociales para los Congresistas y sus acompañantes se realizaron tanto en la Ciudad de León como en el cercano Hotel del Balneario de Comanjilla en donde, a nombre de los visitantes y por petición del Dr. Baz, el Dr. Cosío Villegas, dejó oír su vena humorística, ingeniosa y sagaz, además de su favorable opinión sobre la Facultad de Medicina de León, que, afirmó, no lo es todo en la enseñanza, quedando el resto, que es importante, a cargo de los alumnos y profesores de la misma.

Se dió fin a estas bien organizadas Jornadas Médicas, que fueron subvencionadas por el Gobierno del Estado y que reunieron a un enorme número

de conferencistas visitantes, quizá el mayor de los congregados hasta la fecha, sobre todo de la capital de la república, en las Semanas o Congresos Médicos de Provincia, a los que hayamos asistido o de los que hayamos tenido conocimiento, con la visita a la histórica, interesante y hermosa ciudad de Guanajuato, en cuya Universidad enhiesta y majestuosa, nos brindaron, nuevamente, goce al espíritu, a través de la actuación de la Orquesta Sinfónica de la misma Universidad de Guanajuato.

Esta seccioncilla tiene verdadero placer en felicitar a la Comisión Organizadora, al Ejecutivo del Estado, a las Autoridades Universitarias, al alma de estas Jornadas, el Dr. Gómez Guerra y sus colaboradores, Dres. Hernández Cruz y Gómez Camargo, por el éxito científico y social logrado en esas Primeras Jornadas Médicas de la Facultad de Medicina de León, Gto., y de desear a todo el Profesorado de la misma, entre el cual con satisfacción y regocijo, vimos a nuestro condiscípulo el Dr. José Pedro Gama y a nuestros alumnos el Dr. J. Arturo Guedea Larios y el Dr. Guillermo Ruelas, dedicación apasionada y desinteresada y éxito rotundo en las visos actividades pedagógicas de esa Facultad.

ANEMIAS INSUFICIENCIAS HEPATICAS

HEPATROL

Reg. 6 88 D.S.P.

Extracto Hidro Soluble de Hígado Fresco de Ternera
en Ampolletas Bebibles e Inyectables

AMPOLLETAS BEBIBLES:

Cajas de 18 ampolletas de 10 c. c.

" " 6 " " 10 "

" " 8 " " 5 "

" " 12 " " 2 "

AMPOLLETAS INYECTABLES:

Cajas de 6 Ampolletas de 2 c. c y 1 c. c.

LABORATORIOS A. ROLLAND

4 Rue Platón, París XV C.

Representantes para la República Mexicana:

LABORATORIOS OFIMEX, S. A.

Calz. Ing. Miguel A. de Quevedo Núm. 531

Coyoacán México, D. F.

170 E

Editorial

ESTA próximo a realizarse el V Congreso Nacional de Tuberculosis y silicosis organizado por nuestra Sociedad Mexicana de estudios sobre Tuberculosis y enfermedades del Aparato Respiratorio en la ciudad de Guadalajara, Jal. el mes de Enero de 1953, con la colaboración estrecha de sus miembros residentes en aquella entidad federativa, encabezados por el Dr. Alberto Ladrón de Guevara y bajo los auspicios de la Universidad de Guadalajara y el Gobierno del Estado.

Es de especial interés y significación, que mientras la capital de la República sea la sede de Congresos Panamericanos de indoles diferentes (de Arquitectura, de Radiología, de enfermedades mentales, etc.) el medio tisiológico mexicano que ya había organizado en Enero de 1949 el VIII Congreso Panamericano de la Tuberculosis de la U. L. A. S. T. (Unión Latino-Americana de Sociedades de Tisiología) con un éxito rotundo, así como tres Congresos Nacionales en la Metrópoli, persista, desde Enero de 1951, en realizar sus reuniones bianuales en la Provincia.

Es de especial interés porque revela el reconocimiento de los tisiólogos de la capital de la República hacia los colegas de los Estados; porque pone de manifiesto el amplio espíritu democrático de nuestro ambiente neumológico; porque exterioriza la confianza que la Metrópoli deposita en la Provincia; porque lleva implícito el sentimiento de unidad que ha animado siempre a nuestra Sociedad de estudios sobre Tuberculosis y por lo tanto a sus miembros, entre los cuales cuenta con un importante número de residentes en todo el territorio del país.

Es de especial significación porque brinda igual oportunidad a los grupos médicos de toda la República, cuya labor callada y de gran calidad rinde ópimos frutos, así como a las instituciones docentes universitarias y de Gobierno, de contribuir al perfeccionamiento de la medicina y al mayor prestigio de México; porque permite mostrar al conglomerado neumológico nacional los auténticos valores que encierran los muros de las aulas o de los pabellones de Hospital o de los Gabinetes de experimentación, de la no bien conocida Provincia; porque enseña a tratarnos mejor, en el ambiente acogedor, sano y recogido, de sello propio según la región del país, que caracterizan a las capitales de nuestros Estados.

Es de especial interés y significación por el temario de sus ponencias, que incluyen capítulos modernos de las enfermedades del tórax, que harán brillar la experiencia de nuestras principales instituciones sanatoriales y hospitalarias y de no pocas del extranjero en la neumología, como son: las nuevas drogas (isoniacidas como las más recientes) en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, así como el balance actual de los distintos procedimientos quirúrgicos, que incluyen las resecciones pulmonares, en el tratamiento del citado padecimiento; las técnicas perfeccionadas de cirugía endotorácica aplicadas, unas a los padecimientos bronco-pulmonares que caen, en proporción mayor a medida que transcurre el tiempo, en este terreno quirúrgico, y otras a los padecimientos cardiovasculares en los cuales sus indicaciones se amplían y sus resultados mejoran día a día; las funciones cardíaca y respiratoria en la silicosis y en la tuberculosis pulmonar, dos padecimientos de morbilidad y mortalidad muy importantes en el país por el gran desarrollo que en el mismo tiene la minería y por las condiciones económico-sociales, de convivencia, higiénicas, de educación médica, etc., de la población mexicana en general y principalmente por los pocos recursos económicos y el escaso apoyo oficial, con que a últimas fechas ha contado la Campaña Nacional contra la Tuberculosis; los hallazgos anatomopatológicos obtenidos a la luz de la cirugía endotorácica en los padecimientos pulmonares congénitos y en especial en la enfermedad quística del pulmón; las lesiones mínimas de la tuberculosis pulmonar, capítulo de gran importancia en la lucha contra la tuberculosis por medio del catastro torácico etc.

Tomando en cuenta por una parte la calidad científica y humana del grupo de colaboradores jaliscienses, de la talla de Mendiola, Topete, de los Ruiz Sánchez, de Ochoa, de Alcaraz, de Sánchez Ceceña, de Briseño, etc., así como el valioso rendimiento que dan establecimientos como el Sanatorio Regional del Pacífico, que canaliza buen número de tuberculosos de la región, como el Hospital Civil de Guadalajara, la Universidad del mismo nombre a través de sus Gabinetes de trabajo, entre los cuales destaca el Depto. de Cirugía experimental en animales; y por otra parte

el entusiasmo que los neumólogos del país y un buen número de extranjeros, han manifestado por cooperar en el citado evento, es de esperarse que su realización constituya un rotundo éxito, cuando menos igual que los obtenidos en los anteriores de San Luis Potosí y de la capital de la República, para beneficio de los enfermos de tórax, para orgullo de la clase neumológica nacional y para prestigio de la Provincia, en especial, la ciudad de Guadalajara, y de nuestro querido México.

Mientras tanto, nos complace enviar frases de estímulo a los colegas de Jalisco, y a los neumólogos todos del país la invitación que hacen los organizadores del V Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis y que esta Revista hace suya, para cooperar al mayor lucimiento del mismo.

Para la quimioterapia de la **TUBERCULOSIS**

P.A.S. WANDER
*Preparado antisfímico
de confianza*

Para la administración oral: P.A.S. WANDER
Grageas, cada gragea contiene 0.34 g de sal
sódica del ácido p-aminosalicílico correspon-
diente a 0.3 g de P.A.S. libre.

Frascos de 120, 250, 1000 y 5000 grageas

P.A.S. cálcico
Granulado **WANDER**

100 g contienen 85 g de P.A.S. CALCICO,
correspondiente al 75% de P.A.S. libre + 9.8%
de calcio

Botes de 100 y 400 g

*Sal
Sódica del* **ACIDO
P-AMINOSALICILICO**

comprimidos 0.50 g de sal sódica del ácido
p-aminosalicílico, producto de buena calidad y
precio económico.

Frascos de 25, 50, 100, 1000 y 5000
comprimidos

Tiobacyl
50 mg. **WANDER**

de etilurcidobenzal-tiosemicarbazona

Un nuevo preparado tiosemicarbazónico, resul-
tado de investigaciones propias

Alto poder tuberculostático

Tolerancia extraordinariamente buena.

Comprimidos de 50 mg.

Tubo de 20 comprimidos

**DIHIDRO-
ESTREPTOMICINA**
WANDER

Frascos de 20 cm³ con 1 g de Estreptomina
base.

7/10

Organización y Rendimiento para la Lucha Antituberculosa del Examen Sistemático de Colectividades (1)

Dr. Fernando D. Gómez (Uruguay) (2)

NO necesita discutirse la conveniencia de establecer en tuberculosis pulmonar un diagnóstico precoz para luchar efectivamente contra su propagación y mejorar los resultados del tratamiento.

El reconocimiento de la enfermedad en etapa inicial de desarrollo permite segregar rápidamente las fuentes de contagio del seno de la colectividad, al mismo tiempo que instituir la terapéutica en el mejor momento para obtener rápidamente un resultado beneficioso en la más alta proporción de casos.

El hallazgo radiológico relativamente frecuente, especialmente en jóvenes adultos expuestos al contagio, de lesiones pulmonares completamente asintomáticas y a veces ya en etapa de desintegración, planteó como indicación de utilidad práctica examinar periódica y sistemáticamente, cuando menos, a esos grupos.

El conocimiento sobre iniciación larvada y progresiva de gran número, sino de totalidad de los cuadros nosológicos de tipo crónico, junto a la comprobación referida sobre el desarrollo durante semanas o meses de lesiones tuberculosas pulmonares completamente asintomáticas coexistiendo con estado de excelente salud aparente, dió nacimiento al concepto cada vez más generalizado de que la única manera de lograr un diagnóstico verdaderamente precoz, era instituir el examen profilático periódico de los aparentemente sanos.

Se comprobó también que, únicamente por un adecuado estudio radiológico de tórax, resultaba posible diagnosticar las lesiones de la tuberculosis incipiente.

(1) Relato presentado en la XII^a Conferencia de la Unión Internacional contra la Tuberculosis en Río de Janeiro, Brasil en Agosto 1952. Recibido para su publicación el 26 de Sep. 1952.

(2) Profesor de la Cátedra de Fisiología de Montevideo, Uruguay.

Ensayos en serie, efectuados por radioscopia o radiografía en determinados grupos humanos, mostraron no resultaba posible, por dificultades técnicas y económicas, recomendar estos procedimientos para estudios en masa.

Recién hacia 1936 Manoel de Abreu aprovechando y combinando inteligentemente los adelantos y descubrimientos surgidos en fotografía sobre sensibilidad y pequeñez de grano de las emulsiones, así, como sobre lentes muy luminosas de gran abertura para cámara de pequeño formato y, en radiología, sobre pantallas fluoroscópicas de gran luminosidad y sobre ampollas generadoras de rayos X de foco fino, logró después de repetidos fracasos anteriores, dar solución adecuada a los esfuerzos que, otros autores y él personalmente, venían realizando desde varios lustros atrás, para obtener una fotografía suficientemente detallada y definida de la imagen radioscópica.

Hecha posible la fotofluoroscopia, su rápido perfeccionamiento posterior facilitó adaptarla al catastro de colectividades, como una útil y ventajosa realidad, por su suficiente precisión diagnóstica, por la rapidez y facilidad de su aplicación, por el relativo bajo costo de cada imagen, por la posibilidad de utilizar aparatos transportables o armados sobre vehículos, por el reducido espacio que se requiere para archivar el material fotográfico obtenido.

Siguiendo al Brasil, ya en el correr de los años 1938 y 39 se habilitaron en Alemania, EE. UU. de Norteamérica, Uruguay y Argentina, los primeros centros de catastro roentgenfotográfico.

La guerra, que estalló entonces dificultó el comercio y el intercambio internacionales y orientó el esfuerzo y los recursos industriales, así como las colectividades de los investigadores, a la producción reclamada por las urgentes necesidades del momento. Esto entorpeció momentáneamente el rápido incremento y la utilidad en gran escala en lucha antituberculosa del nuevo e ingenioso recurso profiláctico descubierto. Habían transcurrido, sin embargo pocos años, cuando ya EE. UU. de Norteamérica se preocupaba de perfeccionar los equipos con objeto de aplicarlos al catastro de los nuevos reclutas incorporados al ejército y a las personas movilizadas para los servicios militares auxiliares.

La experiencia uruguaya: En 1939 se organizaron casi simultáneamente en el Uruguay las dos primeras unidades de roentgenfotografía. El Ministerio de Salud Pública inauguró el Servicio de Colectividades para exámenes de aparentemente sanos, como nuevo factor de lucha dentro de la División de Asistencia y Preservación Antituberculosa. El Instituto y la Cátedra de Tisiología dependientes de la Facultad de Medicina, crearon el segundo, principalmente con objeto de efectuar estudios e investigaciones sobre frecuencia de la tuberculosis inaparente y rendimiento del catastro roentgenfotográfico periódicamente repetido en grupos de diferentes edades y condiciones económicosociales y como elemento de lucha contra los estragos ocasionados por el bacilo de Koch.

Los primeros aparatos utilizados fueron construídos en el país. Las cámaras fotográficas para película perforada de 35 mm, tomaban imágenes de 24 x 24 mm. En el correr del año 1940 también el Instituto y Cátedra de Tisiología instalaron una segunda unidad en la gran Maternidad del Hospital Pereyra Rossel donde funcionan los servicios clínicos de la Facultad de Medicina. En ellos nacen anualmente la tercera parte de los niños del departamento y ciudad de Montevideo, con más de 750.000 habitantes. Aquellos corresponden a la décima par-

te de todos los recién nacidos del país cuya población se estima en dos millones trescientos mil. Con este equipo buscamos de conocer la influencia del embarazo sobre la aparición y evolución de la tuberculosis pulmonar, así como evitar el contagio de los recién nacidos, que son vacunados sistemáticamente con B. C. G. en el primer día de vida, por enfermas inaparentes o que ocultan su dolencia.

La misma instalación es aprovechada desde 1942 para realizar el examen semestral obligatorio, tuberculínico y radiológico de todos los alumnos de las Facultades de Medicina y Obstetricia. Las autoridades universitarias, ante los buenos resultados obtenidos, extendieron en 1945 este examen siempre con carácter obligatorio, pero anual, a todo el alumnado de las distintas Facultades y Escuelas que integran la Universidad de la República.

En 1942, la Cátedra e Instituto de Tisiología instalaron en el Hospital Fermín Ferreira donde funcionan, el Dispensario de Focos. Es éste, un establecimiento de 800 camas para tuberculosis pulmonares adultos de ambos sexos. Aquél dispensario somete anualmente a pruebas tuberculínicas y roentgenofotográficas obligatorias a los funcionarios y obreros del establecimiento y a todos los visitantes de los enfermos internados (familiares, cohabitantes y amistades), como requisito imprescindible para obtener el carnet que autoriza su entrada como visitante al nosocomio. La experiencia enseña que resulta siempre difícil, a pesar de los repetidos requerimientos de las visitadoras sociales, conseguir que la mayor parte de esos contactos concurren para su examen y control periódico a los Dispensarios de Vías Respiratorias.

En 1943 la Comisión Nacional de Educación Física, que fomenta y controla el movimiento deportivo, determinó completamente el examen médico general anual, que si exige a todos los deportistas profesionales, con pruebas tuberculínicas y roentgenografía. Dos años más tarde, en 1945, extendió dicho estudio, con el mismo carácter a todos los aficionados que frecuentan las pistas oficiales de atletismo, las piletas de natación y las plazas de educación física.

En 1948 el Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública (S. C. I. S. P.) importó una unidad móvil de roentgenografía para estudiar las poblaciones vecinas a los cuatro Centros de Salud que funcionan en nuestro país.

Por la ley Mattiauda, el Parlamento Nacional creó en 1946 la Comisión Honoraria para la Lucha Antituberculosa (C. H. L. A.) con el cometido expreso de administrar los recursos millonarios, que estableció para otorgar a los tuberculosos y a sus familias prestaciones en forma de seguro no contributivo, cuando la enfermedad, por el desequilibrio económico que motiva, dificulta el adecuado tratamiento del paciente y el mantenimiento de las condiciones anteriores de vida familiar. O para mejorar el standard existente cuando se comprueba que se encuentra por debajo del mínimo requerido.

Dos años más tarde, por ampliación legislativa de sus cometidos, se facultó a la referida C. H. L. A., a destinar parte del excedente anual de los recursos recaudados, a adquirir aparatos y a financiar el catastro torácico completamente gratuito de toda la población del país.

El primer centro ambulante del examen roentgenofotográfico de la C. H. L. A., denominado Dispensario Móvil, inició su labor en agosto de 1948. Llevó algo más de un año organizar los servicios auxiliares centrales y preparar adecuadamente el personal para las otras cinco unidades que se habilitaron posteriormente.

Entre agosto de 1948 y el 31 de marzo de 1951, estos seis equipos transportables visitaron las ciudades, los pueblos y los centros poblados del país. El 1º de abril de 1951 se inició la segunda gira actualmente en curso de desarrollo.

Estas y las otras organizaciones de exámenes y de colectividades más arriba citadas, nos han permitido conocer prácticamente, en base a la experiencia vivida, el rendimiento, la regularidad e intensidad de trabajo normales, el costo de funcionamiento, las posibilidades porcentuales de un diagnóstico exacto o aproximado de la roentgenfotografía de 24 x 24 mm., de 70 x 70 mm., y 10 x 13 cms. etc., y especialmente las ventajas o inconvenientes del catastro roentgenfotográfico organizado en forma centralizada y autónoma y, como consecuencia, altamente especializada, o por multiplicación de los centros aislados e independientes, muchas veces actuando como integrantes, cuando no como auxiliares, vinculados o independientes de instituciones de diagnóstico y tratamiento, como ser los dispensarios antituberculosos.

PLANTEAMIENTO Y DISCUSION DE UN PROGRAMA PARA REALIZAR EL CATASTRO INTEGRAL DE LA POBLACION DE UN PAIS

Los principios básicos del programa trazado para cumplir el catastro fotofluoroscópico y la vacunación en masa con B. C. G., de toda la población de nuestro territorio, sin restricción alguna, fueron:

1º.—Utilizar un número relativamente pequeño de aparatos de roentgenfotografía, no obstante lo ambicioso del plan elaborado y la magnitud de la obra a encararse.

2º.—Simplificar al máximo el estudio tuberculínico, con objeto de eliminar todo temor de sufrimiento por parte del concurrente y propender a que se vacune el mayor número posible de personas. La utilización de técnicas sencillas facilitaba además, dejar su realización en manos, en vez de médicos, de idóneos, capaces de actuar eficientemente dentro de rígidas normas standard. Tal proceder, sin disminuir la calidad de la labor, permitió abatir considerablemente su costo.

3º.—Planear los detalles de organización y de trabajo teniendo primordialmente presente, que esta campaña era la primera de una serie de otras, que la seguirían, de profilaxia antituberculosa en masa y de ampliación práctica en escala nacional de las nuevas técnicas de la medicina social.

4º.—Examinar y reexaminar sistemática y periódicamente, vacunar y revacunar en masa a toda la población con B. C. G. hasta erradicar, de ser posible, la tuberculosis como causa importante de muerte o, cuando menos, hasta obtener de los procedimientos citados todo el beneficio útil posible a una lucha antituberculosa total.

Se tuvo presente que, si bien este primer catastro ayudaría a conocer un buen número de tuberculosos desconocidos, portadores de lesiones asintomáticas ú otras, no permitirían eliminar a la totalidad. Al no pasar por los equipos el 100% de la población y de los enfermos, persistirían fuentes de contagio.

Por otro lado, mismo entre los examinados recién o anteriormente infectados por el bacilo de Koch y encontrados radiológicamente sanos, —sea con pulmones normales o con secuelas de una tuberculosis sobrepasada con éxito cierto tiempo

antes— debía esperarse surgirían en época posterior nuevos procesos. Alcanzaría para ello el advenimiento de condiciones personales o ambientales desfavorables al buen mantenimiento de las defensas orgánicas.

La facilidad y rapidez con que actualmente se viaja deja abierta la posibilidad de que aparezcan nuevos enfermos entre los nacionales o extranjeros que llegan al país, desde otros con altos índices de morbimortalidad tuberculosa. Eliminar las fuentes de contagio locales, representa un importante elemento de lucha, pero sólo puede pensarse adquirirá eficacia real y perdurable como factor de destuberculización, si simultáneamente se mejoran las condiciones defensivas de los integrantes de esa colectividad, de manera de evitar surjan extensos brotes epidémicos al primer contagio.

Este fue el argumento que pesó para incorporar con carácter estable el catastro roentgenfotográfico sistemático y la vacunación en masa, como recursos de lucha antituberculosa, en forma, no de una, sino de repetidas y sucesivas campañas periódicas.

Los países con altas tasas de mortalidad, normales, y no circunstanciales, comprenden una gran proporción de personas susceptibles. En ellos, sin una concomitante elevación del standard de vida, no pueden esperarse resultados sustanciales con un programa limitado a breve espacio de tiempo. El acuerdo es casi unánime en aceptar que en una colectividad la disminución de la mortalidad por tuberculosis acompaña a la evolución favorable del nivel de vida, tanto que aquella tasa puede tomarse como un índice significativo de las condiciones económico sociales existentes. Si el empeoramiento circunstancial de esas condiciones es capaz de dar, en los con baja mortalidad, brotes epidémicos tuberculosos, tal como sucede en épocas de guerra, mal se puede pretender que una campaña antituberculosa de vacunación y catastro modifiquen perdurable y marcadamente esas tasas de persistir los factores debilitantes y predisponentes. Únicamente el catastro de una gran proporción de la población, renovado frecuentemente, y la vacunación y revacunación periódicas, como se hace frente a los brotes de otras enfermedades epidémicas, conseguirán disminuir las fuentes de contagio nuevamente aparecidas y mantener dentro del nivel más elevado posible, las defensas de esos organismos permanentemente debilitados por la subalimentación y las carencias múltiples.

No debe olvidarse existe suficiente experiencia acumulada, como para poder sostener que en los países con altas tasas de mortalidad, predominan las formas de tuberculosis de comienzo agudo y rápida evolución.

5º.—Si bien se encaró primordialmente la lucha activa contra la tuberculosis se consideró, que uno de los beneficios principales a obtener con el programa trazado era, contribuir eficazmente a aumentar la educación sanitaria de la población y, demostrar prácticamente resultaba posible sin gastar sumas excesivas de dinero, organizar y desarrollar campañas de exámenes preventivos en masa. Se trataba de iniciar un dilatado plan de medicina social como recurso efectivo para combatir la extensión creciente de las enfermedades crónicas causantes de invalidez y muerte, que tan pesadamente repercuten sobre los presupuestos oficiales de las organizaciones asistenciales preparadas para actuar dentro de los viejos moldes de la medicina individual.

Estos fueron los principios rectores que llevaron a estudiar la organización de un catastro roentgenfotográfico de la totalidad de la población del país en forma periódica. Se tuvo presente igualmente, que el costo inicial de un buen aparato de roentgenfotografía y los perfeccionamientos de que continuamente van siendo objeto, aconsejan no multiplicar la adquisición hasta obtener de cada uno de los disponibles la máxima utilización y rendimiento posibles, haciéndoles trabajar el mayor número de horas de cada día con clientela permanentemente renovada. Tener equipos parcialmente inactivos representa un despilfarro injustificado de los recursos tan necesarios todavía en cualquier nación, para completar las insuficientes instalaciones antituberculosas disponibles. Por otro lado no debe olvidarse, que la lucha contra el bacilo de Koch constituye sólo uno de los aspectos de las campañas sanitarias integrales contra las molestias evitables, que esperan adecuada y pronta solución.

En muchos países las restricciones existentes en el mercado de cambios desde años atrás, y que existen todavía, conspiran contra la disponibilidad de un amplio stock permanente de repuestos. Esta dificultad se agrava cuando se multiplican los aparatos de diversos tipos, marcas y modelos. El envejecimiento del material fotográfico imprescindible no permite acumularlo cuando el trabajo no es regular, y esto resulta igualmente motivo de interrupciones y entorpecimientos.

El menor número de equipos iguales, del tipo considerado mejor en cada caso y dependientes todos de un organismo central, con la responsabilidad integral de su funcionamiento impide, o disminuye en el peor de los casos, la paralización repetida y simultánea de los aparatos por carencia en reserva de determinados repuestos, y en última instancia, permite con piezas de uno reparar o mantener en funcionamiento el o los otros. Igualmente resulta mucho más fácil reemplazar cualquier funcionario ausente.

La importancia de un organismo central de catastro, por su misma jerarquía y responsabilidad exclusiva, dificulta las interrupciones por falta de preocupación o de previsión de las oficinas encargadas de las adquisiciones y proveeduría.

Además debe combatirse, y esto lo consideramos fundamental, la ignorancia que frecuentemente demuestran las autoridades y muchos jefes de servicio, quienes consideran alcanzar a reunir el dinero necesario para la adquisición de un equipo de roentgenfotografía para organizar un eficiente centro de catastro. A vía de ejemplo mencionaremos que en nuestro país, además de las unidades enumeradas existen cuatro o cinco más que han permanecido inactivas por años o apenas trabajan como consecuencia del equivocado concepto referido.

La fotofluoroscopia es un recurso técnico de alta precisión. Requiere para su completo aprovechamiento un conjunto de técnicos especializados, y capaces de actuar con entera sincronización, para alcanzar una impresión e interpretación tan perfectas, como posible, de las imágenes. Justamente la completa automatización de los modernos aparatos, que permiten en una jornada imprimir dos o más rollos de película con cuatrocientas exposiciones cada uno, por lo menos, requiere perfecto adiestramiento del funcionario encargado de regular y reparar cualquier desperfecto que surja, sea en la producción de la adecuada imagen fluoroscópica, en su perfecta captación fotográfica o en la regulación electrónica automática de la exposición y progresión de la película.

El responsable del aparato debe ser capaz de armarlo y desarmarlo, así como, cada vez que esto suceda, de efectuar las pruebas necesarias y de ajustarlo para corregir los defectos observados. Igualmente debe encontrarse capacitado en cada caso para percibir la aparición de fallas en el curso de la labor, con objeto de evitar se malogren por las mismas, cientos de tomas con el consiguiente gasto de material y pérdida de tiempo. Habitualmente, sin embargo, el perjuicio se muestra considerablemente mayor, pues resulta imposible obtener de nuevo la concurrencia de muchas de esas personas.

En todos los casos un alejamiento del trabajo, especialmente si es inmotivado, implica pérdidas económicas que deben tenerse muy en cuenta al plantear estudios en masa, por lo que tal perjuicio representa en sí y por el desprestigio que puede motivar para el método.

El revelado de las películas impresionadas, también automático exige disponer de productos adecuados y renovar periódicamente las soluciones, lo que resulta más económico y fácil en laboratorios especialmente dedicados a ese trabajo. En esta etapa, también se requiere preparación técnica para determinar inmediatamente el origen del defecto, para apreciar si éste es imputable a la impresión o a las manipulaciones siguientes, y en tal caso, cual es la manera de eliminarlo.

La deficiente calidad de las imágenes perturba y malogra su lectura posterior. Esta requiere igualmente especial entrenamiento para informar sin fatiga en rápido golpe de vista con un mínimo de errores, por omisión o defecto de interpretación, y sin ordenar un número innecesario y excesivo de repeticiones, o de radiografías de formato standard.

El pequeño tamaño de la fotografía obtenida conglojera sombras minúsculas que aparecen disociadas en las radiografías corrientes, además la disminución de la distancia a que trabaja la ampolla en relación a la que ocupa para la teleradiografía, acentúa las deformaciones cardiovasculares y las mediastinales, motivando que un radiólogo o un fisiólogo sin experiencia se vea a veces embarazado para resolver con autoridad si existen o no alteraciones hiliares, especialmente por intumescencia ganglionar.

Toda nuestra argumentación anterior sobre ventajas en no multiplicar el número de aparatos, sumada a la referente a la especialización que requiere su cuidado y manejo, así como la correcta interpretación de las fotofluoroscopías obtenidas, nos parecen de gran importancia no solo para obtener de este recurso diagnóstico todo lo que puede dar, dentro de un costo mínimo de funcionamiento, sino igualmente para evitar —como resulta frecuente observarlo— que disponiéndose de un número suficiente de aparatos para efectuar un catastro en masa de la población de verdadero significado numérico y capaz de alcanzar resultados sustanciales para la lucha antituberculosa, se utilicen únicamente para el examen de determinadas colectividades. Proceder este último que puede tener valor para investigaciones y sondeos, pero que carece de importancia como recurso efectivo dentro de un armamento antituberculoso nacional.

Las unidades fijas al servicio de determinados sectores encarecen los gastos de funcionamiento y sitúan la aplicación de la roentgenfotografía en su etapa experimental y de ensayos, justificable únicamente cuando se trata de una novedad en estudio. Defender todavía esa práctica es persistir en aplicar un nuevo

recurso de medicina social con el criterio y las normas de la vieja y superada medicina individual o asistencial. Otras veces es situar en primer plano el interés personal, o de grupo, sobre el nacional, o cuando se trata de países con gran extensión territorial y malas vías de comunicación sobre el regional.

La labor centralizada no solo, repetimos, reduce los costos de producción, simplifica los servicios, mejora la calidad técnica y los resultados, sino que los uniformiza y les confiere una exactitud que hace posible un análisis estadístico serio y veraz, aplicable al planteamiento científico y documentado de las necesidades a satisfacerse en lucha antituberculosa, y de las prioridades a respetarse dentro de un programa integral.

Apoyándonos en los principios expuestos, defendimos en nuestro país la centralización del catastro torácico. Aquella ha permitido ofrecer, sin interferencias ni gastos excesivos, el examen tuberculínico y roentgenfotográfico y la vacunación en forma completamente gratuitos a la totalidad de la población, cualquiera fuera su condición social, su sexo y su edad.

Para respetar la organización particular de los servicios médicos militares, escolares, etc., se acordó con las autoridades de los mismos, llevar un doble juego de fichas. Uno les es entregada inmediatamente después de terminado el catastro de cada escuela, cuartel, etc., para que el médico responsable de su vigilancia, realice el estudio de los sospechosos y enfermos encontrados, y tome las determinaciones que correspondan de acuerdo a las normas especiales que rigen su acción.

No funcionan entre nosotros en los locales de los dispensarios antituberculosos centros de catastro estables o transportables, pues no resulta recomendable que niños sanos concurren donde diariamente asisten por horas y horas tuberculosos, mismo aunque ambas reparticiones tengan en el mismo edificio diferentes entradas y locales especialmente destinados.

Un elemento fundamental para el éxito de concurrencia es, que la unidad vaya a donde normalmente está reunida la gente; ahorrándole esperas y el abandono de sus tareas, así como tener que recorrer distancias más o menos largas para someterse al examen tuberculino, fotofluoroscópico y a la vacunación.

En cada ciudad relativamente importante los equipos visitarían escuela por escuela, cuartel por cuartel, fábrica por fábrica, liceos, centros deportivos o sociales, ya que el transporte e instalación se efectúan con rapidez, cuando se trabaja de manera sincronizada y con personal especialmente adiestrado en las distintas fases de las funciones que deben cumplir como tarea específica.

Otra particularidad de la organización implantada fué atribuir especial énfasis a la vacunación, y no olvidar que los estudios médicos y el ejercicio profesional viven todavía entre nosotros la superada etapa de la medicina individual en la cual el paciente paga a su médico. Para evitar resistencias hacia esta nueva forma social y gratuita de la prestación de servicios, por parte de un cuerpo médico temeroso de que se produjera una retracción de la clientela privada y consecutivo desequilibrio de sus medios de vida, se buscó una solución de armonía.

Desde el punto de vista del exacto diagnóstico y del adecuado tratamiento, puede resultar en algunos casos objetables, se deje a cargo del médico de confianza

del paciente el estudio posterior. Esta conducta evita, sin embargo, intervenir en las rivalidades profesionales tan frecuentes en las pequeñas poblaciones y donde uno de los pocos facultativos locales agrega a su trabajo privado, el de médico o tisiólogo de Servicio Público. Encargarlo de vigilar a todos los que requieran examen, le confiere aparentemente una posición de privilegio, origen posible de resentimientos de los otros hacia la campaña en curso. Con sorpresa los reticentes vieron que aquella aumentaba su trabajo y el de los laboratorios privados. Quedó así prácticamente demostrado que la medicina social o de masas, no perjudica, sino fomenta, la práctica profesional particular. Esta manera de proceder ha creado en todo el país un clima tan favorable al catastro que efectúan los Dispensarios Móviles de la C. H. L. A., que sólo se reciben juicios elogiosos para su gestión y, lo que es más, se solicita desde muchos lugares apresuren su retorno.

Relación esquemática sobre la manera de actuar de los Dispensarios Móviles de la C. H. L. A. El examen de colectividades es organizado todavía hoy en muchos países, ciñéndose a los principios de la etapa experimental inicial. Es decir, con programas limitados, que circunscriben la acción profiláctica a ciertos grupos sociales fáciles de orientar sin mayores esfuerzos hacia los equipos.

Tal fue la conducta seguida generalmente en un comienzo, sometiendo al catastro los obreros de algunas fábricas, empleados de empresas, personal de ciertas instituciones, de las fuerzas armadas, enfermos y funcionarios de los hospitales generales y especialmente a los de alienados, escolares, estudiantes liceales o superiores, etc. Nosotros agregamos el de los visitantes de establecimientos para tuberculoso y de hospitales generales.

Apoyados en los resultados obtenidos se ha defendido la utilidad de intensificar los exámenes, por ejem., en los hospitales para alienados, o entre todos los pacientes de los hospitales generales, porque las tasas de tuberculosis inaparente son en estos casos tres o más veces mayores que las encontradas en el examen indiscriminado de toda la población. No entraremos a analizar, ni a discutir, el valor de los argumentos presentados, pues, como lo llevamos expresado, pensamos que los beneficios del catastro torácico no pueden calcularse únicamente en base de los casos de tuberculosis inaparente encontrados, cuyo significado estudiaremos más adelante, sino por lo que representa como factor de educación sanitaria del pueblo; como introducción en la práctica del cuidado de la salud de los integrantes de la nación de una política nueva de exámenes preventivos por técnicas útiles al reconocimiento junto a la tuberculosis pulmonar de otras molestias; como elemento utilizable para incrementar la vacunación antituberculosa en masa de todos los tuberculino negativos, etc.

Entre agosto de 1948 y el 31 de marzo de 1951, se realizó por todo el Uruguay una primera gira, recorriendo los equipos en todo su largo los caminos y las vías de ferrocarril para detenerse en los diversos centros poblados.

La iniciación fue modesta ya que se empezó con sólo uno aunque moderno aparato desmontable de 70 mm. A medida que se adquirió experiencia y contó con auxiliares suficientes, convenientemente preparados, se fueron completando las dependencias hasta darles la organización que actualmente tienen y con la cual funcionan desde comienzos de 1950.

Los diez y nueve departamentos que integran el Uruguay han sido examinados sucesivamente. Antes de iniciarse el estudio de cada uno de ellos, siguiendo un orden lógico que evita desplazamientos innecesarios de los equipos, la Comisión Técnica integrada principalmente con dos miembros natos de la C. H. L. A. — el director del Servicio de Lucha y Preservación Antituberculosa del Ministerio de Salud Pública y del director del Instituto de Tisiología y profesor de Clínica Tisiológica de la Facultad de Medicina— en reuniones semanales regulares con los funcionarios superiores de la C. H. L. A. (tisiólogo jefe de los Dispensarios Móviles, médico coordinador, jefe de propaganda, jefe de estudios estadísticos, contador, jefe electrotécnico, jefe del laboratorio que prepara la vacuna B. C. G., etc.), fija la fecha de comienzo y traza el itinerario que seguirán simultáneamente los equipos encargados del examen de ese departamento.

Aprobado por la C. H. L. A., el plan establecido, se inicia la propaganda alrededor de un mes antes de la fecha elegida. Se envían circulares a todas las familias que figuran en las guías existentes. Se citan las autoridades departamentales, médicos locales, y personas más destacadas por su posición política, social, militar, policial, comercial, deportiva, docente, religiosa, periodística, radial, etc., para una reunión preparatoria a la cual concurren el coordinador, jefe de Dispensarios Móviles, jefe de propaganda, médico encargado de la educación sanitaria y a veces algún miembro de la C. H. L. A., quienes informan sobre las actividades a desarrollarse, piden la colaboración organizada de los presentes, y dejan constituido el Comité Local Patrocinador.

Elegidos los locales donde se instalarán los equipos, que siempre son cedidos gratuitamente; la oficina electrotécnica establece donde resulta posible utilizar la línea eléctrica y donde se requiere generador de corriente.

El material para la propaganda radial, periodística, los impresos y murales, son preparados y distribuidos por la Oficina Central, la cual procura que el cuerpo médico local exhorte a la población a concurrir, así como que el intendente, los jefes militares y de policía hagan lo mismo con los funcionarios de sus dependencias, con los trabajadores que manipulan alimentos, etc.

Se dan conferencias ilustrativas en escuelas, liceos, fábricas, etc., por el educador sanitario. Se hace propaganda sonora. En las capitales de departamento se organiza por lo regular un gran acto inaugural de la campaña, con películas cinematográficas alusivas y parte oratoria a cargo de personalidades políticas y sanitarias de Montevideo y locales.

Cada uno de los seis Dispensarios Móviles dispone de un aparato de roentgen-fotografía de 70 mm., de origen norteamericano y del material necesario para probar su funcionamiento con la película cortada cada vez que es trasladado, así como del necesario para tomar y revelar radiografías. Trabajan durante ocho horas todos los días de la semana, feriados inclusive. El equipo está integrado por seis personas en actividad, una de las cuales actúa como encargada del mismo. La asiste una subencargada. Actúan ininterrumpidamente veinte días, seguidos por diez de descanso. Se renuevan por grupos de tres. En total el personal es de nueve personas, seis en actividad y tres descansando; generalmente en Montevideo con sus familias.

El encargado es responsable de los traslados, armado y desarmado del aparato. cada auxiliar tiene preparación polivalente. Esto permite rotarlos evitando su

exposición prolongada a las radiaciones, además ninguno resulta imprescindible para la prosecución del trabajo.

Generalmente se empieza el examen por las escuelas y liceos de enseñanza secundaria, pues los niños resultan los más eficaces propagandistas de la labor en curso, tanto por el material impreso que llevan a sus casas, cuanto por la información que proporcionan entre los familiares.

Antes de instalar el aparato de rayos X, uno o dos auxiliares se adelantan para practicar la cutipuntura con tuberculina bruta de Koch (desinfección, depósito de una gota de tuberculina y punción de 1 á 2 mm., de profundidad con aguja). A cada persona a quién se hace esta prueba se le solicita retorne entre las 48 y 72 horas siguientes.

Recién entonces se llena la ficha personal, anotando los datos de individualización y antecedentes familiares y personales sobre tuberculosis.

Se le pregunta por su médico habitual; de no tenerlo, sobre a quién recurriría de necesitar asistencia.

En seguida pasa llevando su ficha a otra mesa, donde se controla y anota el resultado de la prueba tuberculina. Si ésta resultó completamente negativa se le aconseja vacunarse. Se administran por boca 10 cgs., de B. C. G. a los menores de 12 años y 20 cgs., a los de mayor edad. Prácticamente nadie se opone. No se pide autorización a los padres. Todo tuberculino negativo, cualquiera sea su edad, es vacunado. Se procede así para destacar que todos los tuberculino negativos se benefician del B. C. G., y que éste no perjudica a nadie.

A los menores de cuatro años, por dificultades para mantenerlos quietos y por lo poco definido de las imágenes, sólo se les saca roentgenfotografía cuando son tuberculino positivos. Todos los mayores de esa edad pasan por el aparato fluoroscópico. Lo hacen vestidos, quitándose únicamente prendas de ropa muy gruesas y los objetos de metal.

A cada persona se le entrega en ese momento una tarjeta con el número correspondiente a su ficha personal, que le sirve para cualquier gestión ulterior.

Un inspector, no médico, recorre permanentemente los equipos y toma todas las medidas conducentes a facilitar la concurrencia y a obviar dificultades.

Cada día el encargado remite una parte a la Oficina Central de Montevideo detallando la labor cumplida y las novedades.

Inmediatamente de impresionado cada rollo es enviado a la misma Oficina Central para su revelado, y la lectura por un cuerpo de médicos especialistas. Cada cinco rollos se controla uno por un radiólogo especializado que supervisa permanentemente el trabajo de los médicos lectores. El jefe electrotécnico inspecciona la calidad de cada rollo de película y hace, cuando es necesario, las observaciones pertinentes al encargado del equipo o de la oficina de revelado, para corregir los defectos encontrados.

Los lectores ordenan las repeticiones y radiografías a que haya lugar. El encargado del equipo invita inmediatamente al médico local para ver la radiografía de su cliente y le pregunta si debe sacarse una segunda para entregársela con objeto de facilitar el diagnóstico y tratamiento posteriores, ya que en muchas localidades del interior no existen aparatos de rayos X permanentes oficiales o privados.

La radiografía es posteriormente interpretada en la Oficina Central por un radiólogo, quien describe la imagen patológica encontrada. Este informe es remitido únicamente al médico local mencionado, al tiempo que se pide al enfermo vaya a visitarlo para conocer el diagnóstico y recibir consejo sobre lo que le conviene hacer.

Cuando resulta necesario practicar cultivos o inoculaciones los materiales son enviados al laboratorio del Hospital Saint Bois de Montevideo, subvencionado para esta tarea por la C. H. L. A.

Si un aparato trabaja mal o se descompone, en seguida de recibida la información por teléfono o telegrama, sale un técnico para efectuar la reparación. En caso de necesitarlo este reclama la concurrencia del jefe electrotécnico.

Terminado el catastro de una localidad concurre a la misma el jefe de los Dispensarios Móviles, quien lleva todas las radiografías tomadas y visita al tisiólogo local, colegas del centro hospitalario o policlínica, y a cada uno de los médicos no oficiales con quienes estudia las placas de sus respectivos enfermos, cambia impresiones sobre el diagnóstico y tratamiento y recoge información suplementaria sobre cada caso. Se encarga igualmente, cuando es necesario, de facilitar su traslado, para su estudio y asistencia, a un hospital regional o de Montevideo. De los no pudiente la C. H. L. A. se hace cargo de los pasajes y otros gastos.

Pasado un tiempo prudencial, necesario para completar los diagnósticos, las fichas pasan a la Oficina de Estadística para su transcripción y estudio mecánico.

RENDIMIENTO PARA LA LUCHA ANTITUBERCULOSA DEL CATASTRO ROENTGENFOTOGRAFICO SISTEMATICO

Dada la posición doctrinaria defendida en este relato con respecto a la organización del examen sistemático de colectividades nos parece fuera de oportunidad detallar en cuales de las muestras estudiadas se encontraron los índices de lesiones activas más elevados.

Nos abstendremos, por tal motivo, de entrar en una larga especificación, que serviría únicamente para documentar una vez más, que es especialmente donde se presentan, aisladas o asociadas, posibilidades de contagio repetido o masivo, insuficiente alimentación y falta de precauciones higiénicas, o sea alrededor de los tuberculosos bacilíferos, entre los alienados internados y, en general, en los medios pobres y más que pobres, miserables, donde aparecen las tasas más altas de procesos tuberculosos activos inaparentes; enmascarados o simplemente descuidados.

Es entre los visitantes de los internados en un hospital para tuberculosos; entre la clientela de los Comedores Populares de Alimentación Correcta, sostenidos por el Estado; entre los ocupantes de casas de inquilinato (viviendas colectivas inapropiadas, alquiladas por piezas y en cada una de las cuales se alojan generalmente en promiscuidad varias personas); entre quienes pernoctan en los dormitorios del Ejército de Salvación, etc., donde hallamos las más altas tasas de tuberculosis activa desconocida.

Para enjuiciar la utilidad del catastro como nuevo recurso de lucha antituberculosa nos parece lo más importante enumerar si en unas colectividades se encuen-

tra proporcionalmente mayor cantidad de enfermos que en otras. Lo primero es discutir si resulta posible y es conveniente extender la aplicación de aquel a toda la población. Segundo, si los beneficios así recogidos justifican el gasto que demandan. Siendo así, si debe repetirse periódicamente ese examen. En caso contrario entrar a considerar, si entonces resulta recomendable limitarlo a determinadas colectividades. Por último, y esto hasta el momento apenas ha sido planteado, si los procesos inaparentes representan, como se admite, la manera habitual de comienzo —la etapa inicial de la gran mayoría de los casos de tisis crónica observables en la clínica.

Catastro sistemático gratuito de toda la población del país.

Entre agosto de 1948 y el 31 de marzo de 1951 se examinaron en todo el Uruguay 855,581 personas, lo que representa cerca del 40% del total de la población estimada. Esta proporción es, ello no obstante, realmente significativa, pues en la gran mayoría de los centros poblados, ciudades y pueblos del interior, pasó por los equipos más del 70% de los habitantes. En algunos, más del 90%. El promedio general citado se explica por la no concurrencia de las familias, que viven alejadas en medio del campo, quienes por falta de información, por la distancia a recorrer, o por la carencia de medios de transporte, se vieron materialmente imposibilitadas para trasladarse hasta los Dispensarios Móviles de la C. H. L. A.

Recordaremos igualmente, que habiéndose dado especial énfasis a la vacunación se obliga a cada examinado a concurrir dos veces por lo menos. La primera, para hacer la prueba tuberculínica. Recién durante la segunda, cuando se lee el resultado y administra B. C. G. a los negativos, es cuando se toma la roentgenfotografía. La experiencia nos enseñó que si se completa el examen en la primera visita son muchos los que no concurren de nuevo y, por lo tanto, quedan sin vacunarse.

El índice de lesión tuberculosa presumiblemente activa encontrado en la primera gira fué de 1,1%. El estudio de los antecedentes proporcionados al llenarse la ficha, por quienes resultaron enfermos, ampliados posteriormente cuando se les cita para sacarles la radiografía standard y con la información ulterior que se pide al médico de cada uno, indica que más de la tercera parte de ese 1,1% correspondía a tuberculosos conocidos. Estos concurren, se espontáneamente para recoger otra opinión sobre su estado, sean enviados por su médico tratante para obtener un documento radiográfico.

El índice corregido de lesión tuberculosa presumiblemente activa, no diagnosticada hasta el momento del catastro, quedaría por lo tanto reducido a 0,7%, cifra que en algo más de la mitad corresponde realmente a formas asintomáticas y en la otra a procesos enmascarados o descuidados.

El catastro costó por persona \$0.92, o sea 0.40 centésimos de dólar, comprendido el estudio roentgenfotográfico, la prueba tuberculínica y la vacuna B. C. G. empleada en toda la campaña.

El 60% del dinero invertido correspondió a retribución de servicios, entendiéndose como tales, los sueldos, viáticos y locomoción del personal de los equipos y aquél de los Dispensarios Móviles que trabaja en las dependencias centrales de Montevideo; los gastos de inspección de los funcionarios superiores, y la cuota parte de los sueldos del personal administrativo y técnico de la C. H. L. A.

afectado simultáneamente a las tareas vinculadas a la ayuda económica y social que competen a aquella.

El 32% representa gastos de funcionamiento, integrados por los de propaganda, por una amortización anual del 10% de los aparatos, por repuestos, por transporte e instalación de los equipos, por material fotográfico y radiográfico, por útiles de oficina y otros necesarios a los Dispensarios, etc.

El 8% restante corresponde a gastos de alergia y vacunación (tuberculina, alcohol, algodón, agujas y costo del B. C. G.).

Cada caso de tuberculosis inaparente, enmascarada o descuidada que se diagnosticó salió a \$ 131.00 (alrededor de \$ 55.00 dólares).

No nos detendremos a analizar estas cifras, pues, como lo hemos expresado, consideramos que la utilidad de la aplicación en masa a toda la población de la roentgenfotografía sistemática, mismo que no se aproveche como en nuestro país para administrar simultánea e intensivamente el B. C. G., motiva otros y muy importantes beneficios.

A partir del 1-IV-1951, se inició por los Dispensarios Móviles una segunda gira con objeto de repetir íntegramente el programa desarrollado durante la primera. Hasta el 10. de febrero de 1952 se habían recorrido ya siete de los diez y nueve departamentos.

CUADRO No. 1
República Oriental del Uruguay
Catastro roentgenfotográfico general de la población.

Catastro	Fecha		Examinados No. casos	Tuberculosis activas		
	Iniciado	Terminado		Diagnosticados	Conocidos	Desconocidos
Primero	VIII-48	a III-51	855.581	1,10%	0,38%	0,72%
Segundo	IV-51	a	102.203 (1)	0,50%	0,25%	0,25%

(1) En los cuatro primeros departamentos.

Los resultados provisorios del examen de los cuatro primeros donde pasaron por el primer catastro 109,108 personas, resultando el índice de procesos tuberculosos activos de 1,3 —arroja una tasa de procesos tuberculosos, presumiblemente activos, menos de la mitad de la hallada en la investigación anterior, y que oscila alrededor del 0,5%. La concurrencia de público resulta ahora en algunos departamentos algo mayor y en otros poco menor. Parecería acuden a examinarse en su gran mayoría los mismos de la primera jira, lo que confirma la alta proporción que en cada localidad lo hizo y hace.

El número de lesiones tuberculosas ya conocidas por sus portadores, alcanza al 52% en la muestra que ahora consideramos. El índice provisorio de procesos realmente inaparentes o desconocidos en este segundo catastro total de población resulta de 0,25% (2,5 por mil). El 54% del total de lesiones encontradas (inaparentes y ya conocidas) es de tipo mínimo y el 9% avanzado.

Catastro sistemático, obligatorio y periódico de los estudiantes universitarios.

Los resultados alcanzados en esta colectividad nos parecen de interés para apreciar más de cerca, lo que es dable esperar del estudio roentgenfotográfico en un grupo social, integrado por individuos de ambos sexos y con edad comprendida especialmente entre los 18 y 30 años.

Este material proveniente del Dispensario Estudiantil, que dirige la Dra. C. Epifanio, ha podido ser particularmente bien vigilado.

Dado que en el Uruguay todo el ciclo de la enseñanza es gratuito, el alumnado universitario constituye una muestra representativa de las diferentes capas sociales de la población general. Además, una buena parte de estos jóvenes acude recién a la ciudad de Montevideo desde los diversos departamentos, cuando inicia sus estudios de Facultad, debido a que han cursado todo el ciclo pre-universitario en los liceos departamentales de enseñanza secundaria y preparatoria. Entre marzo de 1942 y el 31 de diciembre de 1951 se ficharon 12,285 estudiantes distintos correspondientes a la totalidad alumnado de facultades y escuelas que integran la universidad nacional.

En ellos se encontraron 55 lesiones tuberculosas desconocidas (0,45%), al practicarles un primer examen. Eran varones 31 (56,4%) y mujeres 24 (43,6%) con edad media de 23,3 años.

En las investigaciones posteriores, hasta fines de 1951, aparecieron en los reconocidos sanos —con pulmones normales o con alteraciones inactivas cicatrizales (calcificaciones, callosidades hiliares, espesamientos y sinequias pleurales, trazos o pequeños nódulos duros, etc.) 138 casos nuevos de tuberculosis activa, de los cuales 94 (68,1%) en varones y 44 (31,9%) en mujeres.

CUADRO No. 2

Estudiantes clasificados por Facultades y sexo.

Total casos tbc. encontrados: 193 — (Prevalencia: 55 — Incidencia: 138)

Facultad	Total examinados		Prevalencia		Incidencia		Total Tub.	
	No. observ.	Mujeres	No. Casos	%	No. Casos	%	No. Casos	%
Abogacía y Notariado.	3.121	33,9%	19	0,61	11	0,35	30	0,96
Agronomía	367	5,2%	1	0,27	2	0,52	3	0,77
Arquitectura y Agrim.	547	15,7%	0	0,00	3	0,53	3	0,55
Ciencias Económicas	1.430	30,0%	5	0,35	1	0,07	6	0,42
Humanidades	106	60,1%	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Ingeniería	917	4,2%	5	0,55	10	1,09	15	1,63
Medicina	3.026	23,8%	10	0,33	70	2,57	88	2,90
Obstetricia	299	100,0%	2	0,70	4	1,30	6	3,10
Odontología	715	51,3%	11	0,14	12	1,60	13	1,81
Farmacia, Quím. Ind.	1.505	46,9%	11	0,73	15	0,99	26	1,72
Veterinaria	233	3,0%	1	0,43	2	0,86	3	1,28
Totales:	12.285	31 %	55	0,45%	138	1,1 %	193	1,61%

El índice de incidencia para esta colectividad fué de 1,1% pero resultó muy diferente de un grupo a otro como se ve en el cuadro No. 2. En los alumnos de medicina presentó su valor máximo de 2,57% destacando la importancia del contagio a que se encuentran expuestos.

De los 138 casos de incidencia, 66 (47,8%) correspondió realmente a formas inaparentes diagnosticadas en el catastro y 72 (52,2%) a procesos agudos, sintomáticos aparecidos en individuos reconocidos sanos, semanas o meses antes, durante el examen sistemático obligatorio.

Los síntomas que los llevaron a consultar espontáneamente al médico se enumeran en el cuadro No. 3.

CUADRO No. 3

Síntomas en 70 casos de tuberculosis de comienzo agudo.

Puntada de costado	20 casos
Hemoptisis (en 7 a esputos)	19
Estado gripal	16
Signos de impregnación toxémica	10
Eritema nudoso	2
Otros síntomas	5
TOTAL	72 casos

Bajo el rubro de otros síntomas se engloban: un caso de diarrea y dispepsia persistentes; otro de bronquitis rebelde con amenorrea; un estado tífico; una otitis supurada y uno de temperatura elevada.

CUADRO No. 4

Clasificación de los procesos tuberculosos observados en estudiantes.

(Prevalencia: 55 — Incidencia: 138 — Total: 193 casos)

Lesiones	Prevalencia		Incidencia				Total	
	No. casos	%	No. casos	%	No. casos	%	No. casos	%
Ganglionares o ganglio pulm.	10	18,2	6	9,1	6	8,3	22	11,4
Hilitis y cortico-pleuritis.	5	9,1	—	—	2	2,8	7	3,6
Pleuresías sero-fibrinosas.	4	7,3	6	9,1	28	38,9	38	19,7
Siembra hematógena pulm.	1	1,8	—	—	—	—	1	0,5
Nódulos apicales	—	—	5	7,6	—	—	5	2,6
Infiltrados unilaterales	25	45,5	34	51,5	19	26,3	78	40,4
Infiltrados bilaterales	6	10,9	1	1,5	2	2,8	9	4,7
Infiltrados excavados	2	3,6	14	21,2	12	16,7	28	14,5
Tbc. mixta	2	3,6	—	—	—	—	2	1,0
Tbc. aguda mortal	—	—	—	—	3	4,2	3	1,6
Total	55	100,0%	66	100 %	72	100,0%	193	100,0%

En el cuadro N° 4 se clasifican los 193 procesos tuberculosos activos diagnosticados.

Dado que no existe reglamentación alguna, las investigaciones de laboratorio y el tratamiento los efectúan muchos estudiantes particularmente. Con frecuencia los médicos privados quitan importancia a las lesiones encontradas, según manifiestan, para no alarmar al interesado y a sus familiares. En general, las curas de reposo son poco estrictas y prolongadas. La terapéutica activa se instituye a menudo recién, cuando se comprueba agravación manifiesta.

CUADRO No. 5

Dispensario Estudiantil.

Tratamiento instituido en 193 casos de tubc. activa

	Prevalencia	Incidencia	Total
Cura de reposo	36 casos	85 casos	62,7%
Auroterapia	3 "	3 "	3,1%
Estreptomicina y o PAS	8 "	14 "	11,4%
Neumotórax Terapéutico	5 "	19 "	12,4%
Frenicectomía	— "	1 "	0,5%
Ninguno	3 "	16 "	9,9%

En el último trimestre del año 1951 se actualizó la evolución y el estado clínico de estos enfermos. El tiempo de observación transcurrido desde el momento en que fueron descubiertos era de 4, 5 años promedio.

CUADRO No. 6

Evolución y estado actual de 193 estudiantes tbc.

Tiempo de observación: 4, 5 años ... a fines de 1951

Estado	Prevalencia		Incidencia		Total	
Cura clínica	34 casos	6,8%	106 casos	76,8%	140 casos	72,5%
En observación						
Mejorados	12 "	2,8%	22 "	16,0%	34 "	17,6%
Agravados	3 "	5,5%	2 "	1,4%	5 "	2,6%
Recaída reciente	3 "	5,5%	—	—	3 "	1,6%
Muertos de tbc.	—	—	3 "	2,2%	3 "	1,6%
Muertos de otra causa	—	—	2 "	1,4%	2 "	1,0%
Se desconoce (viven)	3 "	5,5%	3 "	2,2%	6 "	3,1%
Total	55 "	100,0%	138 "	100,0%	193 "	100,0%

La letalidad tuberculosa observada fue 1. 6% sobre el total de enfermos encontrados. Murieron respectivamente, una joven de 19 años de meningitis y tuberculosis miliar; uno de 29 años, también estudiante de medicina, de neumonía caseosa; otro de derecho de 19, de tisis galopante. Estas tres únicas muertes acontecieron entre los 72 casos de comienzo agudo, cuya letalidad fue de 4, 2%. Los otros dos, ambos estudiantes de medicina de 20 y 19 años respectivamente fallecieron, uno, curado de pleuresía serofibrinosa tres años antes de suprarre-

nalitis aguda y, otro por suicidio, después de una hemoptisis motivada por una recaída.

Del tipo de lesiones enumerado —fuera de los tres casos mortales— no surge la mayor gravedad y tendencia evolutiva de los procesos a comienzo sintomático agudo. La subraya, sin embargo, la comprobación que sobre diez y nueve pacientes a quienes se practicó un neumotórax terapéutico, trece correspondían a aquel grupo y únicamente seis a formas inaparentes. La gran mayoría de los enfermos, especialmente los inaparentes mejoraron rápidamente con mínimos cuidados higiénicos, como lo prueba el que, 19 prácticamente no se trataran y de 70 sometidos a cura de reposo, ésta durará menos de seis meses en el 40%.

(Terminará en el próximo número).

Anatomía Patológica del Carcinoma del Pulmón (1)

Dr. Miguel Schulz Contreras. (2)

INTRODUCCION

EL Propósito de este trabajo es el de presentar los principales hechos de la patología del Carcinoma del Pulmón. La experiencia de todos los centros Hospitalarios es la de considerar un aumento notable en la incidencia de éste proceso.

Si este aumento en épocas relativamente recientes es únicamente debida a mejores métodos de diagnóstico no es posible precisar aún.

El hecho fundamental es que de ser un padecimiento raro a principios de Siglo ha pasado a constituir uno de los tumores más frecuentes principalmente en el sexo masculino.

El número de casos personalmente estudiados es de 20, de los cuales 3 fueron en exámenes post-mortem; el material que ha servido para la ilustración de este trabajo es de esos casos. No creemos que pudiera hacerse con este escaso número un análisis general pero sí, en cambio, nos ha permitido el estudio de los tipos Histológicos más frecuentes.

Los carcinomas se originan a expensas de estructuras que tienen origen endodérmico es decir epitelio y glándulas. Por este motivo que encuentra una clara explicación histológica nos ha parecido artificial y muy teórica la subdivisión en Carcinoma Broncogénico y alveolar. En realidad los dos tumores no forman sino una sola entidad indisoluble el carcinoma del Pulmón.

Fundamentalmente para basar nuestro punto de vista hemos creído conveniente

(1) Recibido para su publicación el 10 de Octubre de 1952.

(2) Del Departamento de Patología del Hospital Central Militar. Profesor Asociado de Histología en la Escuela Médico Militar.

analizar los detalles más salientes en relación con el desarrollo embriológico y de la Histología del Pulmón.

Por otra parte no nos oponemos a la muy útil subdivisión Clínica de centrales y periféricos ya que en realidad es únicamente diferente situación de un mismo proceso, de la misma manera que un carcinoma Basocelular puede originarse en la nariz o en la boca.

CONCEPTOS FUNDAMENTALES DE LA EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DEL PULMON

Para considerar el origen embriológico del pulmón es conveniente hacer una división en el desarrollo de las formaciones epitelio glandulares por una parte y por la otra el correspondiente a las demás estructuras del órgano, es decir: la submucosa, capa muscular, tejido cartilaginoso, conjuntivo y vasos. Las primeras anteriormente mencionadas tienen un origen endodérmico, en cambio las segundas lo hacen directamente a expensas del mesénquima uno de los derivados del mesodermo.

El primer esbozo de las formaciones endodérmicas lo constituye una evaginación del tubo digestivo primitivo en la cual en su porción más próxima se forman la laringe y la traquea; ésta última se subdivide posteriormente en los conductos cuyo conjunto constituirá todas y cada una de las ramas del árbol bronquial.

Los alveolos primitivos están limitados por un epitelio continuo de células de núcleo prominente de color pálido. Las células tienen forma cúbica.

Rodeando completamente a los conductos bronquiales y a los alveolos se encuentra el mesénquima. Este último tejido está constituido por elementos celulares dotados de un gran poder generativo los cuales presentan prolongaciones protoplasmáticas que en opinión de algunos observadores se unen entre sí. Entre las células se encuentra una sustancia amorfa entre las cuales puede demostrarse la existencia de alguna fibrilla esbozo inicial de las fibras que posteriormente solo se encuentran en uno de los tejidos derivados del mesénquima; el tejido conjuntivo.

Como anteriormente quedó señalado del mesénquima se originan las diversas formaciones que envuelven al epitelio y a las formaciones glandulares. En un principio la gran proliferación del mesénquima imprime una lobulación al pulmón la cual en virtud de un mayor desarrollo de las estructuras de origen endodérmico se pierde totalmente, así mismo hay disminución de la cantidad de tejido mesenquimatoso.

Para comprender el desarrollo del alveolo recordemos que en las primeras etapas éste se encuentra, como quedó señalado por un epitelio continuo que lo tapiza totalmente; al mismo tiempo una malla de capilares se sitúa en las proximidades del alveolo.

Cuando el feto tiene 20 semanas, lo que corresponde a un peso de 400 grms. aproximadamente, los capilares rompen en algunos puntos el epitelio alveolar y se colocan directamente en relación con la cavidad alveolar. (Fig. 1).

Tiene mucha importancia recordar este hecho por creerse que la entrada del aire es el factor causal de la ruptura del mencionado epitelio.

EMBRIOLOGIA DEL ALVEOLO PULMONAR.

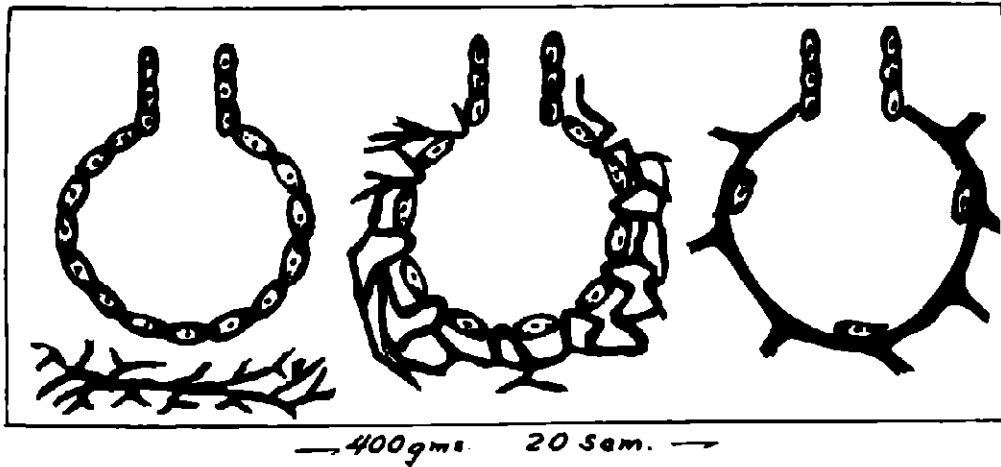


Fig. 1.

Antes de que el feto alcance las 20 semanas de edad lo que corresponde aproximadamente a un peso de 400 grs., el epitelio que reviste al alveolo es continuo. Del mesénquima, que es el tejido que rodea a las estructuras epiteliales que tienen origen endodérmico, se originan capilares los cuales al alcanzar el feto la edad de 20 semanas rompen el epitelio alveolar y se colocan directamente en contacto con la cavidad. Al nacimiento sobre la red capilar se encuentran algunos elementos celulares al parecer remanentes del epitelio embrionario. Estos últimos elementos son las células septales.

El alveolo después del nacimiento está constituido por una amplia red capilar dispuesta en forma hemisférica con la concavidad dirigida hacia los conductos alveolares. Distribuidos en forma aislada y sin disposición ninguna se encuentran células, adheridas a los vasos, los cuales presentan una actividad fagocitaria indudable: son las células septales.

Estos últimos elementos son más voluminosos que los que constituyen el endotelio de los capilares del alveolo; presentan un núcleo redondo y citoplasma abundante. En algunos procesos patológicos éstas estructuras celulares se considera que se transforman en fagocitos libres.

Sobre estas formaciones celulares no hay una comprobación definitiva sobre si se originan del endodermo o del mesénquima. Aparentemente su situación en un sitio anteriormente ocupado por un epitelio continuo de origen endodérmico nos habla a favor de esta posibilidad; pero por otra parte si observamos su actividad fagocitaria semejante a la de cualquier otro fagocito fijo tendremos que aceptar su origen mesenquimatoso.

Los bronquios y bronquiolos primitivos están limitados inicialmente en las primeras fases de su desarrollo por un epitelio columnar de células de núcleo grande, compacto y muy rico en cromatina.

Desde la tráquea hasta el conducto alveolar la existencia de un epitelio continuo

es una característica común: La mayor parte de la extensión de las ramas del árbol traqueo-bronquial es de tipo pseudo-estratificado columnar ciliado con células caliciformes intercaladas. Solo en sus ramas finas se convierte en columnar ciliado, cúbico y prácticamente plano en el conducto alveolar.

Es de señalarse principalmente en la tráquea y gruesos bronquios la existencia de glándulas mucosas.

En relación con las demás estructuras que entran en la constitución del pulmón, como son la capa muscular, las placas de cartílago, y el tejido conjuntivo no hacemos ninguna descripción especial por no tener ninguna relación con el carcinoma ya que éste toma origen únicamente de las formaciones endodérmico es decir: del epitelio y de las glándulas.

En resumen: El epitelio y glándulas del árbol broncopulmonar tienen un origen endodérmico. De éstas estructuras es de donde únicamente se origina el carcinoma del pulmón. Los demás elementos histológicos únicamente desarrollan un papel pasivo en la génesis de estos tipos de tumores.

ANATOMIA PATOLOGICA DEL CARCINOMA DEL PULMON

Es clásico considerar dentro de los tumores de origen epitelial del árbol broncopulmonar por una parte el grupo de tumores llamados *adehomias* y en un grupo separado los *carcinomas*. Dentro del primero se encuentra un grupo de neoplasias que si bien su estructura histológica es diferente de la de los carcinomas, ésta dista mucho de ser lo que se comprende por un tumor benigno. La ausencia de cápsula, la morfología citológica y principalmente las metastasis que de ellos se originan nos obliga a considerar a este grupo dentro de los carcinomas del pulmón.

Por otra parte se nos presenta un tema muy discutido y sobre el cual se han originado numerosos trabajos; el relativo al origen *alveolar* de algunos carcinomas. Este último punto ha dado como resultado que la mayor parte de los autores principalmente norteamericanos hagan la subdivisión en Broncogénicos y alveolares.

En relación con este discutido problema es conveniente precisar que las células septales que sería el lugar de origen de estos tumores no se les ha comprobado que, al igual que el epitelio y glándulas del árbol respiratorio, tengan un origen endodérmico. Si esto último se verifica los carcinomas que de ahí se originen no tienen porque tener diferente estructura que los originales en el bronquiolo.

Está completamente demostrado que algunas imágenes histológicas a las cuales se les ha clasificado como "carcinomas alveolares" resultan ser con frecuencia metastasis de un carcinoma pulmonar central y en algunos casos de tumores extrapulmonares.

El criterio que han tomado los autores para tomar un carcinoma como de origen alveolar es: 1.—Multicentricidad de las lesiones. 2.—Estructuras tumorales de tipo alveolar. 3.—Ausencia de lesiones tumorales en otro sitio.

Potts en un caso y siguiendo el criterio antes mencionado efectuó el diagnóstico

de carcinoma alveolar. En ese caso a la muerte del enfermo se encontró un pequeño nódulo de adenocarcinoma central el que por diseminación periférica ocasionó el cuadro que simulaba en todos sus aspectos al de un tumor maligno epitelial originado en el alveolo.

Ewing claramente indica los hechos histológicos que se encuentran en el carcinoma alveolar; él dice que en las formas difusas se encuentran estructuras epidermoides y que en las formas nodulares se observan células calciformes. Es importante hacer notar que dichas estructuras también se encuentran en los bronquiales; en algunas estadísticas la variedad epidermoide es la más frecuente, por otra parte las células calciformes son constituyentes normales del epitelio bronquial.

No hay, pues, si seguimos este criterio histológico de posibilidad, que efectuar el diagnóstico diferencial entre los tumores bronquiales y los alveolares.

Recientes reportes en la literatura hablan de un proceso llamado *adenomatosis pulmonar* caracterizado por los siguientes hechos patológicos:

1.—Nódulos adenomatosos múltiples en los alveolos y estructuras vecinas o bien hiperplasia del epitelio alveolar; en este último caso el alveolo se encuentra tapizado por un epitelio continuo. Las células que constituyen dicho epitelio son de forma columnar y presentan núcleo basal. Estas formaciones interfieren con la hematosis y causan la muerte del enfermo bien sea por asfixia o neumonía agregada.

2.—Este tipo de formaciones nos dan lugar a metastasis. Cuando estas se presentan el proceso debe considerarse como una forma de carcinoma periférico.

3.—Ausencia de cualquier otro tumor en el árbol bronquial.

4.—Ausencia de Adenocarcinoma en cualquier parte del cuerpo.

En el momento actual no es posible precisar la naturaleza exacta de esta entidad. Las dos posibilidades más importantes son las siguientes:

I.—Que se trata de un proceso inflamatorio cuyo agente etiológico no ha sido precisado aún. Desde éste punto de vista puede considerarse éste proceso como una forma humana del Jaagsiekte (*Adenomatosis Epizootica de la oveja*). En este último proceso no se encuentran metástasis y la muerte inevitable ocurre ordinariamente por asfixia o neumonía agregada.

II.—Que se trata de un proceso precanceroso el cual en estados más avanzados da origen al carcinoma periférico.

El diagnóstico positivo de adenomatosis pulmonar por lo antes dicho solo se hace en estudios cuidadosos post-mortem. El interés que este tiene es únicamente académico y debe de tomarse en cuenta para el diagnóstico diferencial de la tuberculosis, coccidioidomicosis, histoplasmosis, sarcoidosis y carcinomas periféricos primarios o metastásicos.

El carcinoma pulmonar según Overholt se origina en un 80% en un bronquiolo-lobar o segmentario, estando el 20% restante constituido por los que se originan en las porciones periféricas.

En general es ligeramente más frecuente en el lado derecho que en el lado izquierdo (57% y 42% respectivamente en los estudios de Bloomer).

Los lóbulos superiores fueron el punto de partida en un 57%. El 43% restante ocupaba una localización inferior (Bloomer).

CLASIFICACION

De acuerdo con su tipo Histológico pueden considerarse los siguientes grupos:

I.—Anaplástico

II.—Metaplástico: Epidermoide

III.—Formas adultas:

- a) Carcinoma Carcinoide
- b) Carcinoma Adenoide Quístico
- c) Adenocarcinoma.

Esta clasificación considera además un hecho muy importante: la edad del tumor: puesto que las formas anaplásticas tienen con mucho un crecimiento más rápido que la de las formas diferenciadas bien sean metaplásticas o adultas.

Es interesante hacer notar el gran pleomorfismo que estos tumores presentan al cual con mucha frecuencia hace imposible catalogar el tumor dentro de un grupo definido. P. E. Willis en 84 casos de autopsia encontró un 14.5% de Carcinomas Epidermoides y 19% de Adenocarcinomas. El resto 66.5% presentaban más de un tipo Histológico.

Los antiguamente considerados como adenomas: el carcinoma carcinoide y el adenoide quístico son formas raras. Nosotros no hemos visto ningún caso de estos tipos. Recientes estadísticas señalan una incidencia total de 74 casos.

I.—ANAPLASTICO: (Foto 1) Dentro de este tipo se ordenan todos los tumores que no tienen ninguna estructura histológica característica. Existen masas irregulares de células sin ninguna estructura; ordinariamente éstas últimas se encuentran separadas por tabiques de tejido conjuntivo. Las células presentan muy diversos tamaños variando igualmente este carácter de un caso a otro. Tomando en cuenta este factor algunos autores han propuesto subdividirlos según el tamaño de las células en carcinoma de células grandes y carcinoma de células pequeñas.

Estos últimos fueron los que dieron origen a considerar linfosarcomas de tipo linfocítico de origen pulmonar. No creemos tenga ninguna utilidad práctica esta clasificación.

Por otra parte se describen algunas formas que presentan células planas que se han comparado a las semillas de avena (Oat cell). El escaso número, que presentan esta estructura celular, creemos es razón más que suficiente para no hacer un grupo separado.

II.—METAPLASTICO (EPIDERMOIDE): (Fotos 2, 3 y 4) Su sitio de origen es a diferencia de las otras variedades con más frecuencia en los gruesos bronquios.

CARCINOMA ANAPLASTICO DEL PULMON.

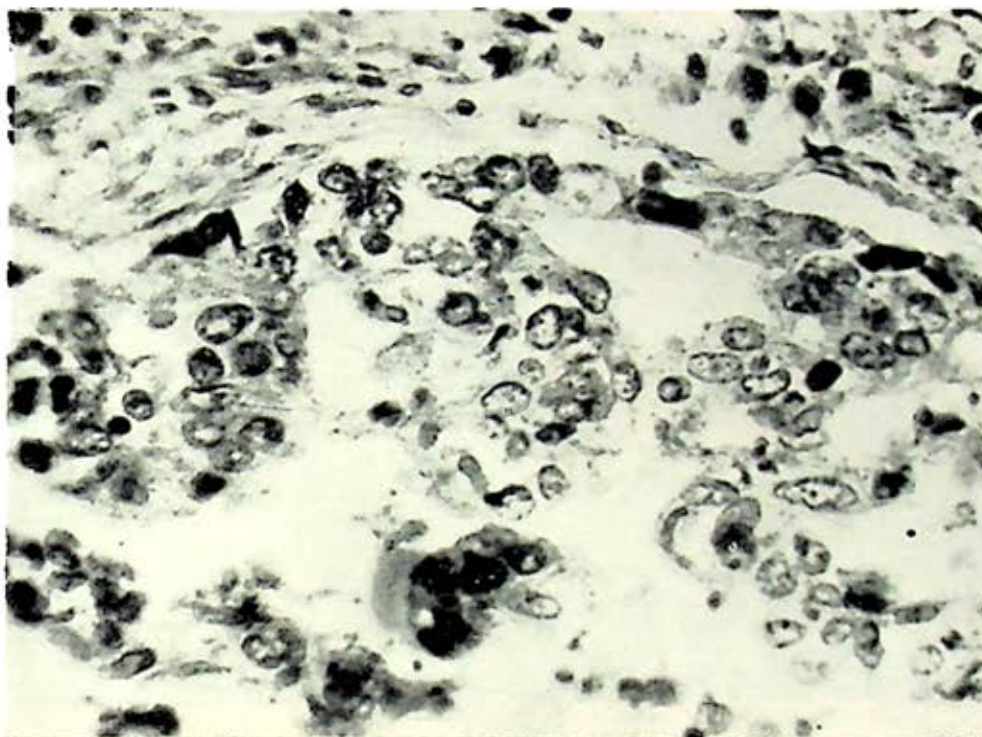


Foto 1.

Se observan masas de células sin ninguna arquitectura especial. Las células presentan variedad de tamaños y formas con núcleo vesiculoso y algunas figuras mitóticas. El tumor se encontraba localizado en el mediastino y clínicamente desde el principio de la sintomatología hasta la muerte del enfermo transcurrieron 25 días. La edad del enfermo era de 27 años.

CARCINOMA METAPLASICO DEL PULMON (EPIDERMOIDE).

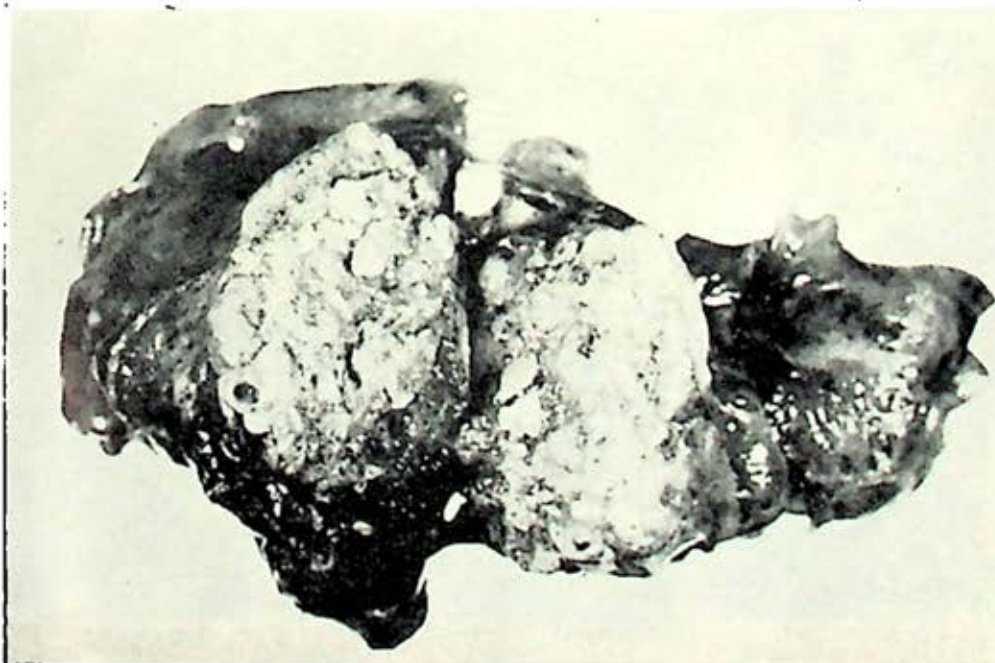


Foto 2.

El tumor se encontraba situado en el lóbulo inferior derecho. Se efectuó, toracotomía y lobectomía de los lóbulos medio e inferior con resección costal.

CARCINOMA METAPLASICO DEL PULMON (EPIDERMOIDE).

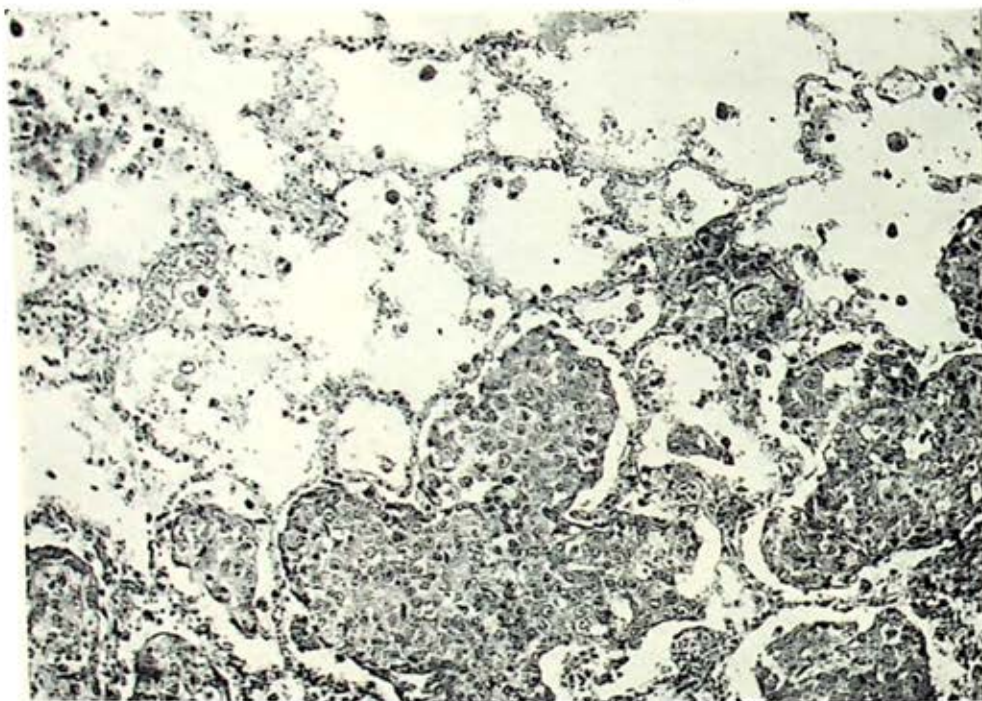


Foto 3.

Se observa en la porción superior el tejido tumoral, ocupando los alveolos pulmonares. Las células presentan un núcleo vesicular muy irregular en su forma y tamaño y algunas figuras mitóticas. En la posición inferior se encuentran algunos alveolos libres.

CARCINOMA METAPLASICO DEL PULMON (EPIDERMOIDE).

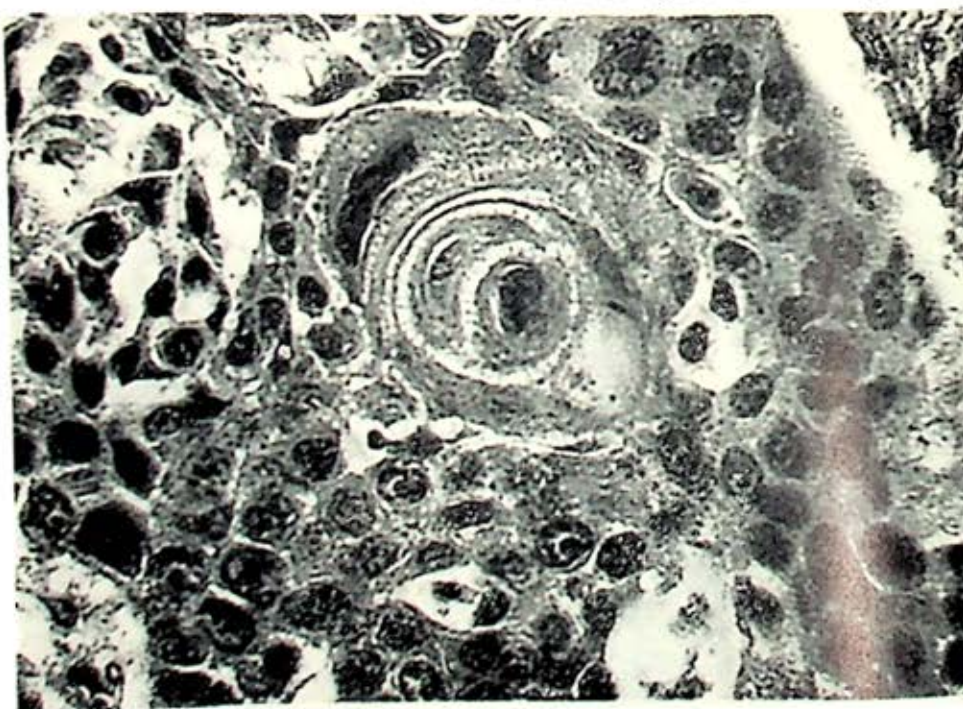


Foto 4.

El Diagnóstico Histológico del Carcinoma Epidermoide se efectúa fundamentalmente por los hechos microscópicos que se ilustran en esta fotomicrografía: la presencia de las llamadas perlas epiteliales (esta es una de ellas) y la existencia de epiteliofibrillas que unen las células.

Para conceptuar un tumor como de este tipo debe de tenerse en cuenta la existencia de los siguientes hechos patológicos:

- a) Presencia de epiteliofibrillas.
- b) Formación de perlas epiteliales.
- c) Existencia de queratinización.
- d) Orientación de los elementos en forma de remolino sin que se observe la presencia de perlas epiteliales verdaderas pero sí la existencia de queratinización aún cuando ésta sea reducida.

El último punto debe precisarse y encontrarlo en más de un campo.

III.—FORMAS ADULTAS:

a) *CARCINOMA DEL PULMON VARIEDAD CARCINOIDE.*

Esta variedad es la forma menos maligna. En un principio se manifiesta bajo la forma de una tumoración plana la cual al desarrollarse llega a obstruir los bronquios o bien es causa de enfisema al actuar en forma de válvula por permitir la entrada pero no la salida del aire. Con frecuencia se añade un proceso inflamatorio el cual dá como resultado la existencia de bronquiectasia.

Estos tumores, que si bien su estructura histológica presentan uniformidad en el tamaño y forma de sus elementos, producen en casos aislados metástasis y, lentamente, la mayor parte de los casos llegan a infiltrar los tejidos vecinos.

En relación con las metástasis no es posible histológicamente separar las formas capaces de producirlas con las que no lo son.

Generalmente a diferencia de los carcinoides del intestino no dan reacción agriófila positiva si bien los dos casos de Foot sí la han presentado.

Las formas puras presentan grupos de células pequeñas de tamaño regular y de núcleo redondo rodeadas por bandas de tejido conjuntivo. En algunos sitios pueden presentarse cavidades lo que le dá un aspecto glandular.

b) *CARCINOMA ADENOIDE QUISTICO.*

Solo en reportes muy recientes se ha separado en forma precisa del carcinoide. Esta forma de neoplasias puede considerarse intermedia en malignidad entre la variedad antes mencionada de la de los carcinomas a los cuales nos referimos en el punto siguiente.

Se ha usado para denominar a estas estructuras indistintamente los términos de cilindroma o tumor mixto. El primero de ellos por la semejanza con los silindromas del cuero cabelludo; en opinión de Reid la tendencia cilindromatosa de este tipo de neoplasias no es mayor que la de cualquier otro tumor secretor. Al referirse a estas neoplasias como tumores mixtos se señala el parecido estructural que en ocasiones presentan con los tumores de glándulas salivales a los que dicho término se ha aplicado. En relación con esto último debe puntualizarse que la forma mixta es la excepción y que lo frecuente es la existencia de una estructura uniforme la que posteriormente señalaremos.

Consideramos que la aplicación del término Carcinoma Adenoide quístico es la correcta puesto que no solamente califica correctamente la morfología sino que también señala al malignidad de este tipo de neoplasias.

Estos tumores, cuyo origen es atribuido en las glándulas traqueobronquiales se presenta bajo la forma de masas definidas con formaciones quísticas de tamaños variables. En algunas zonas se presenta bajo la forma de conductos limitados por tres o cuatro hileras de células; dichos conductos se encuentran en el seno de un tejido mixomatoso.

Las células que los constituyen son pequeñas con núcleo redondo u oval con figuras mitóticas escasas. Dentro de las cuales se encuentran algunas gotas de material pseudomucinoso. La existencia de secreción es el carácter fundamental y el cual sirve para diferenciar este carcinoma de la variedad carcinoide.

En su comportamiento es de señalarse su carácter altamente infiltrante y además la existencia de metástasis en una cuarta parte de los casos.

c) *ADENOCARCINOMA*: (Fotos 5 y 6)

Esta forma presenta una gran regularidad microscópica, se caracteriza por la existencia de glándulas de tamaño diferente ampliamente comunicadas. Las células que las constituyen son de forma columnar con su núcleo orientado en la porción basal; éste último presenta irregularidad en su forma y tamaño aún cuando la existencia de figuras mitóticas no es un hecho frecuente.

Este tipo de tumores independientemente de su tamaño y su gran diferenciación tienen gran tendencia a producir metástasis.

En un caso de Willis con metástasis en encéfalo el tumor primario tenía un diámetro de 4 mms.

En uno de los casos estudiados por nosotros en autopsia encontramos igualmente metástasis en el encéfalo y además en suprarrenal; el tumor primario situado en la base del pulmón derecho tenía igualmente un tamaño reducido: 2 centímetros.

CRECIMIENTO Y METASTASIS

En general, y con excepción de los carcinoides, el Carcinoma del Pulmón tiene tendencia temprana a invadir los tejidos vecinos.

Este hecho característico hace muy difícil el precisar macroscópicamente los límites del tumor.

Estas neoplasias pueden crecer en forma muy acelerada e invadir el mediastino, los grandes vasos, el pericardio y el corazón.

En muchos casos el tumor simula una neoplasia del mediastino o bien un padecimiento inflamatorio del parénquima pulmonar.

En uno de los casos de autopsia en el Hospital Central Militar encontramos en un individuo de 27 años, un tumor voluminoso (12 x 12 x 8 cms.) del mediastino, de evolución clínica de 26 días que por invasión tumoral ocasionó la rup-

ADENOCARCINOMA DEL PULMON.

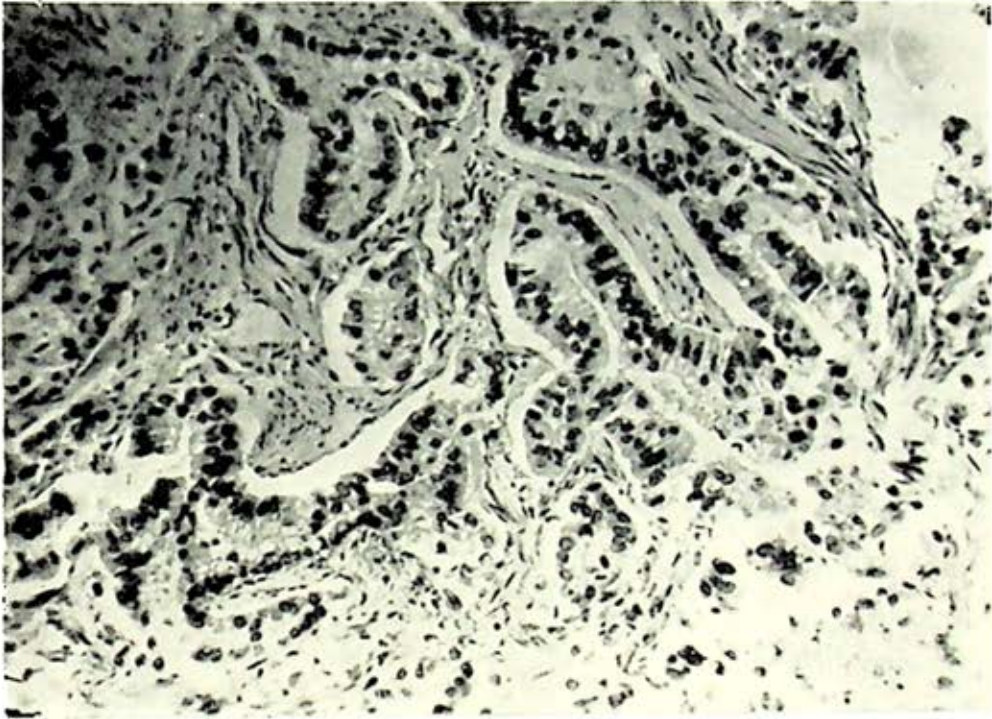


Foto 5

Se observan dos fotografías a pequeño y gran aumento en las cuales se encuentran estructuras glandulares limitadas por bandas de tejido conjuntivo fibroso. Se distingue la luz glandular y la moderada alteración nuclear.

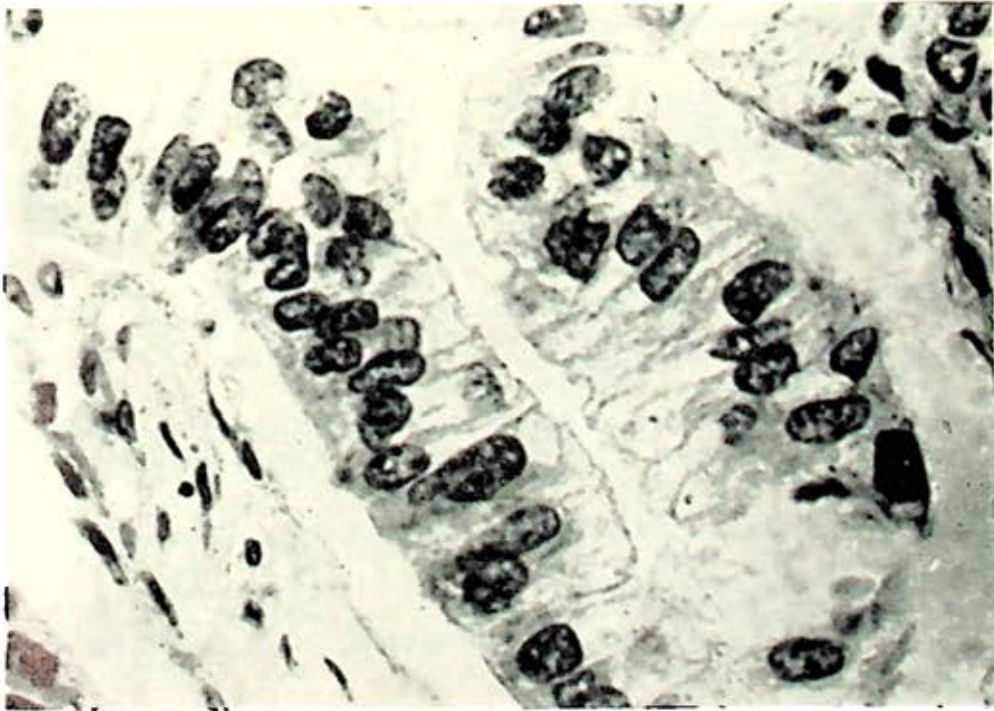


Foto 6.

tura de la aurícula. Histológicamente se demostró que se trataba de un Carcinoma anaplástico. Tanto el pulmón derecho como el izquierdo presentaban invasión por lo cual no fué posible encontrar de que punto del pulmón se había originado.

En Inglaterra Eveleth y Wetzel encontraron un tumor con un peso de 2.500 Kgrms. En éste caso 58 días antes se había practicado neumonectomía; este reporte nos indica la velocidad tan grande de crecimiento que pueden alcanzar.

Aún cuando hay caso de evolución muy lenta 8.5 años la regla es que sea de varios mcses. La acción de los antibióticos al limitar los procesos infecciosos agregados prolongan la vida de los enfermos por lo cual la evolución de los tumores en la actualidad es mayor de lo que era anteriormente a su uso.

Las Metástasis se presentan en casos aislados en la forma de Carcinoides, en una cuarta parte de los casos en el tipo adenocármico y en las formas de Carcinoma epidermoides, adenocarcinoma o anaplástico es prácticamente la regla. La tendencia es mayor en el anaplástico.

Los tres tipos que debemos considerar son:

- 1.—A ganglios linfáticos.
- 2.—A membranas serosas.
- 3.—Por vía sanguínea.

1.—A ganglios linfáticos:

Los ganglios del mediastino se encuentran invadidos en un 75% (Simson) o en un 94% (Willis).

2.—Membranas serosas:

La pleura se encuentra invadida aproximadamente en una tercera parte de los casos (Willis).

3.—La diseminación por vía sanguínea, es decir metástasis remotas se hace en las tres cuartas partes de los casos.

En 3047 casos de Carcinoma del Pulmón, Ochsner y DeBakey encontraron la incidencia en varios órganos como sigue:

Hígado:	33.3%
Pulmones	23.3%
Huesos	21.3%
Riñones	17.5%
Cerebro	16.5%
Corazón y Pericardio	12.7%

Las estadísticas de otros autores en general concuerdan con este estudio excepto que el número de metástasis cerebrales es mayor. King y Ford las encuentran en un 27%.

COMPLICACIONES:

Las complicaciones más frecuentes de éste proceso tumoral son:

- a) Oclusión Bronquial

- b) Colapso Pulmonar
- c) Bronquiectasia
- d) Neumonía
- c) Absceso.

Esta última complicación puede en algunos casos dificultar el diagnóstico en virtud de que el absceso llega a alcanzar grandes dimensiones que enmascaran el proceso tumoral.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.—*Potts.*—PATHOLOGY OF THE FETUS AND THE NEWBORN.—Y. Book P. 1952.
- 2.—*Ham. Arthur.*—HISTOLOGY LIPPINCOTT.—1950.
- 3.—*Knowaler. B. y As.*—CARCINOMA CON PUNTO DE ORIGEN EN LAS CAVIDADES BRONQUIACTASICAS.—Cáncer 1952; 5:525.
- 4.—*Wynder S. Ernst.*—ETIOLOGIA Y PREVENCION DEL CANCER DEL PULMON.—Detch. Med. Wschr. 1951; 76:148.
- 5.—*Mc. Bourney P. y As.*—CARCINOMA BRONCOGENICO DE CELULAS PEQUEÑAS.—J. Thorac. Surg. 1951; 22:63.
- 6.—*Patton M. Mathen Yas.*—CARCINOMA BRONCOGENICO DE CELULAS GRANDES.—J. Thorac. Surg. 1951; 22:88.
- 7.—*Mc. Donald R. y As.*—LA IMPORTANCIA DE LOS TIPOS CELULARES EN LOS CARCINOMAS BRONCOGENICOS.—J. Thorac. Surg. 1951; 22:62.
- 8.—*Carlisle C. Fohn y As.*—CARCINOMA BRONCOGENICO DE TIPO EPIDERMÓIDE.—H. Thorac. Surg. 1951; 22:74.
- 9.—*Stenstrom John D.*—CARCINOMA BRONCOGENICO.—Análisis de 94 casos.—Canad. Med. Ass. J. 1951; 64:469.
- 10.—*Williams J. Marjorie.*—CARCINOMA IN SITU EN LA MUCOSA BRONQUIAL ASOCIADO CON DOS CARCINOMAS BRONCOGENICOS INVASORES.—Cáncer (Lippincott) 1952; 5:740.
- 11.—*Felik B. John.*—SESIONES PULMONARES QUE SIMULAN CARCINOMAS PRIMARIOS DEL PULMON.—Surg. Clin. N. América 1950; 30:1559.
- 12.—*Schaler W. Paul M. D.*—PATHOLOGY IN GENERAL SURGERY.—The University of Chicago Press. 1950; Pág. 219.
- 13.—*Anderson.*—PATHOLOGY THE C. V.—Mosby Co. 1948.—Pág. 743.
- 14.—*Dott y D. Robert.*—ADENOMA BRONQUIAL.—Nomenclatura y métodos de tratamiento actuales.—J. Thor. Surg. 1951; 21:32.
- 15.—*Huizinga. Elco y Jwenna.*—ADENOMA BRONQUIAL.—Mn. Otol. Rhinno. 1951; 60:920.
- 16.—*Reid J. D.*—CARCINOMA ADENOIDE QUISTICO (Cilindroma) DEL ARBOL BRONQUIAL.—Cáncer (Lippincott). 1952; 5:685.
- 17.—*Foot Chander N.*—PATHOLOGY IN SURGERY.—1945—Lippincott.—Pág. 187.
- 18.—*Good Allen C. y As.*—TUMOR DEL ALVEOLO PULMONAR.—Am. J. Roentg. 1950; 64:1.
- 19.—*Potts W. L. y As.*—TUMOR BRONCOGENICO CON ASPECTO DE CARCINOMA ALVEOLAR; reporte de un caso aclarado con autopsia.—J. Thorac. Surg. 1951; 21:402.
- 20.—*Fisher H. John.*—CARCINOMA ALVEOLAR PRIMARIO DEL PULMON.—Am. J. Path. 1952; 166:533.
- 21.—*Ewing, Millingan, Good Allen C. y As.*—TUMORES DEL ALVEOLO PULMONAR.—Am. J. Roentg 1950; 64:1.
- 22.—*Delarue J. y As.*—DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DEL CARCINOMA BRONQUIAL POR EL EXAMEN DE LAS SECRECIONES OBTENIDAS DURANTE LA BRONCOSCOPIA.—J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1950; 4:313.

*Comentario y Rectificaciones al Artículo
"La Vacunación con el B. C. G. Administrado
por la Vía Oral en Brasil y en México". (1)*

Dr. Alberto P. Peon. (2).

EN "Medicina", tomo XXXI, No. 639, Año 1951, se publicó un artículo con el título de "La Vacunación con el B. C. G., administrado por la vía oral en Brasil y en México". Nos vemos en la penosa necesidad de hacer un comentario y algunas rectificaciones a este artículo para evitar, hasta donde podamos, que desoriente la opinión de aquéllos que, no siendo especialistas en bacteriología y fisiología, no estén debidamente informados sobre B. C. G., en general y sobre su empleo en México en particular; desorientación que será particularmente fácil cuando los detractores del B. C. G., en nuestro País usen como han usado ya, el artículo que nos proponemos comentar, como un argumento más para seguir atacando al B. C. G., puesto que es fácil sospechar que con ese propósito ha sido fabricado. El artículo que comentamos en lo sucesivo será llamado "el artículo", es obvio de espacio y tiempo.

- ♦ En "el artículo" su autor indica que "En una serie de experiencias en cuyos y conejos, he tratado de investigar la patogenicidad que pudiera demostrar la cepa B. C. G., del Instituto Pasteur que se ha empleado en México en la preparación de la vacuna correspondiente".

Como el Instituto del B. C. G., de México no ha proporcionado la cepa a ninguna persona o institución extraña al mismo, ni se le ha solicitado, ignoramos en virtud de que artes el autor de "el artículo" obtuvo la cepa para hacer los estudios que afirma hizo; pero cualesquiera que hayan sido esas artes, podemos afirmar que es de origen espurio el cultivo que afirma sirve de material para sus

(1) Recibido para su publicación el 18 de Sept. de 1952.
(2) Director del Instituto del B. C. G., de México.

experiencias. Este solo hecho imposibilita a toda persona sensata para conceder valor moral y científico y seriedad al artículo que comentamos.

En el segundo párrafo de "el artículo" el autor afirma: "En vista de que la vacunación oral por el B. C. G., en México, se ha practicado en escala muy considerable, basándose exclusivamente en las opiniones y los informes del Dr. Arlindo de Assis y teniendo en cuenta la proporción significativa de los casos fatales que se registraron entre los sujetos vacunados...". Este párrafo contiene una aseveración falsa y otra que puede ser falsa o verdadera según lo que haya sido la idea del autor, porque su expresión es confusa. La aseveración falsa es la que se refiere a que "la vacunación oral por el B. C. G., en México, se ha practicado . . . basándose exclusivamente en las opiniones y los informes de Arlindo de Assis". Es falsa esta afirmación porque la vacunación oral por el B. C. G., en México la hemos practicado basándonos en nuestras propias observaciones de los trabajos realizados en varios países de América y Europa; en nuestra comprobación de los efectuados en Río de Janeiro; en la opinión e informes fundados en la experiencia de autoridades como Sayago, Chattás, Sayé y Domingo, por no citar sino a algunos autores bien concidos; en nuestros propios conocimientos adquiridos durante más de 10 años de preocupación y estudios sobre la especialidad; además de en las opiniones e informes de Arlindo de Assis cuya autoridad y solvencia sobre la especialidad son reconocidas y respetadas mundialmente. La aseveración que puede ser falsa o verdadera, es la que se refiere a "la proporción significativa de los casos fatales que se registraron entre los sujetos vacunados...". Es falsa si el autor quiere dar a entender que la proporción de las defunciones ocurridas en los vacunados es significativamente MAYOR a la de las ocurridas entre los no vacunados de *grupos comparables*, pues de los estudios que se han hecho en el Servicio Clínico del B. C. G., en los vacunados y familiares que asistieron para su control post-vacunal (León, 1950); en los realizados en el Centro de Higiene y Estación de Adiestramiento de Tacuba por la Comisión nombrada por la Sociedad Mexicana de Higiene para dictaminar sobre el particular (1951); en los estudios realizados y notificados por Lagarde (1951) en Pachuca, Hgo., y por Díaz Estúa (1951) en Veracruz, Ver.; lo que se ha observado es precisamente lo contrario, i. e., la morbilidad y mortalidad general y "específica por tuberculosis es significativamente (significativamente según lo revela el análisis) INFERIOR entre los vacunados.

El cuarto párrafo de "el artículo" termina con lo siguiente: "en los años de 1940 a 1947, el Dr. de Assis vacunó con 3 dosis de 30 miligramos, en Río de Janeiro, un total de 124,170 lactantes, de los cuales, 30,000 (24%) pasaron por el servicio de control clínico del Instituto Viscondessa de Moraes. En otras ciudades del Brasil fueron vacunados del mismo modo 300,000 recién nacidos, "sin haber ocurrido nunca hechos semejantes a los registrados en México".

Los únicos hechos registrados en México a los que con rectitud puede hacer referencia el párrafo que acabamos de transcribir son los ATAQUES E IMPUTACIONES al B. C. G., que hicieron un pequeño grupo de sus detractores movidos por mala información unos y por mala fe otros. Hechos como esos sí han ocurrido en Brasil como en casi todos los países de la tierra; como sucedió recientemente en la Campaña de Vacunación en Ecuador, al comentar cuyos acontecimientos escribe Higgins (1951) "pudo darse cuenta inmediata de que existía un ambiente adverso a la vacunación" (en un pueblo) y una resistencia general para aceptar la campaña. Investigada la situación se pudo comprobar que la

resistencia había nacido, como es experiencia universal, de un grupo de médicos opositores que de buena fe unos, con mala información otros, temían a la vacunación o pensaban aún que podía ser perjudicial... Es preciso mencionar que, como también ha sucedido universalmente, en esta ocasión la base de esos rumores se sustentaba en la inverosímil muerte de decenas primero y centenas después, de niños... Desde luego que tales casos no existían sino en la imaginación de los que los inventaron... es sabido que todavía hoy, a pesar de toda la experiencia adquirida con el B. C. G., y de los extraordinarios resultados obtenidos con él, en muchos países del mundo existen opositores tenaces, que no desperdician ocasión para desacreditarlo aún a fuerza de argumentos infantiles o de la presentación de estadísticas poco estudiadas y lo que es peor, que hay revistas médicas de conocida reputación que dan acogida a artículos basados en hechos científicos poco sólidos o que sólo reflejan la opinión personal de los autores, que en muchos casos carecen de la necesaria experiencia en el terreno. No es de admirar pues, que en cualquier país, existan de vez en cuando breves opositoristas de esta naturaleza. "Nada tiene pues de extraño que en México se hayan hecho imputaciones tan alarmantes cuan absurdas al B. C. G.; lo extraño, quizás único en la historia, es que haya habido autoridades de la Administración de la Salubridad Pública, que hayan prestado más atención a los detractores que a los autorizados en la materia y que hayan normado su *Política Sanitaria*, en relación a la vacunación con el B. C. G., por las imputaciones que se le hicieron.

El autor de "el artículo" continúa con el relato de la información que Arlindo de Assis le proporcionó (información que es por lo demás bien conocida de los enterados porque ha sido publicada por Arlindo de Assis en varios artículos) en que se funda el conocimiento de la inocuidad de la vacunación de los recién nacidos por vía oral con el B. C. G., a las dosis de 90 miligramos o más; fundamentos que consisten esencialmente en las experiencias de su inoculación a los animales de laboratorio y la observación de varias decenas de millares de niños vacunados con el B. C. G., por vía oral en Brasil a las dosis señaladas.

Termina esta parte de "el artículo" con dos párrafos que son una censura fundamental de quien ninguna experiencia tiene sobre B. C. G., y la vacunación antituberculosa ni en el laboratorio ni en el campo, para Arlindo de Assis, una de las autoridades sobre B. C. G., con más experiencia y más respetada en el mundo entero. Estos dos párrafos dicen: "La comprobación de la escasa virulencia de la cepa B. C. G.—Moreau (Moreau es el nombre de quien llevó el cultivo del B. C. G., del Instituto Pasteur de París a Montevideo, mismo que después fue enviado a Río de Janeiro) en el cuyo o el conejo, no parece bastante para asegurar desde luego la inocuidad (sic) completa del germen administrado a dosis enormes (de 90 y 100 o 200 mgs.) por la vía oral, sobre todo en los niños cuyo organismo es especialmente sensible a la infección por el bacilo bovino...". "Las demostraciones experimentales que menciona el Dr. de Assis, indican que la cepa B. C. G.—Moreau es muy poco virulenta para los animales; los extensos informes que publica sobre su completa inocuidad (sic), administrada a grandes dosis por la vía oral en la vacunación humana llevan a la conclusión de que *esa cepa es totalmente avirulenta en el hombre y en este caso sería discutible que el mismo tiempo pudiera tener un poder inmunizante específico suficiente para la protección efectiva contra la tuberculosis*".

Las censuras que contienen los párrafos que acabamos de transcribir carecen de apoyo en fundamento alguno, son puramente románticas, en cambio, los trabajos de Arlindo de Assis (1950) que expresan su experiencia de más de 25 años sobre vacunación contra la tuberculosis con el B. C. G., si muestran fundadamente —como lo muestran los estudios y trabajos de la mayoría de los autores que con experiencia sobre B. C. G., han escrito— *el B. C. G., siendo avirulento para el hombre al mismo tiempo tiene un poder inmunizante específico suficiente para la protección efectiva contra la tuberculosis.*

A continuación se refiere “el artículo”, en forma equivocada, pues confunde lamentablemente la prueba de seguridad con la de inocuidad, a las pruebas que rutinariamente y con cada lote de vacuna se hacen en el Laboratorio del B. C. G., de México para asegurarnos de la inocuidad de la vacuna, y al respecto hace la siguiente afirmación: “La prueba de la atenuación del B. C. G., del Instituto Pasteur (así llama al cultivo de B. C. G., que nosotros empleamos) practicada como se ha dicho, no demostró que el grado de patogenicidad de esa cepa fuera tan escaso como el que se atribuye a la cepa B. C. G.—Moreau (así llama al cultivo de la cepa B. C. G., que conservan en Brasil). Esta es otra afirmación, como las anteriores, producto de personales estados afectivos; pero carente de todo fundamento en la realidad. Nosotros fundamos nuestra afirmación en las siguientes razones: 1o. Solamente existe una cepa de B. C. G., en el mundo, la aislada por Calmette y Guérin, que se conserva en el Instituto Pasteur de París y de la cual se han distribuido subcultivos a todos los laboratorios del mundo que preparan vacuna. Pretender hacer creer a los no enterados que hay distintas cepas de B. C. G., sólo puede aceptarse por carencia de información o deliberado propósito de alterar los hechos. Es inadmisibles que 2 subcultivos de una misma cepa, de un mismo germen (considerado un virus fijo) y cultivado y conservado en las mismas condiciones (y nosotros seguimos la misma técnica que sigue Arlindo de Assis) puedan tener distintas propiedades sobre su *atenuada* virulencia; a menos que ocurriera una variación regresiva espontánea y eso jamás se ha probado que haya sucedido con el B. C. G., si tal cosa fuera aún remotamente probable que sucediera, nadie se atrevería a emplearlo para la vacunación humana. Es cierto que se han observado diferencias en la actividad o potencia de algunas *vacunas* preparadas en distintos laboratorios. Esas diferencias de actividad o potencia (mal llamada por algunos virulencia) de algunas vacunas se debe a diferencias en la técnica de preparación de la vacuna, particularmente en la edad de los cultivos empleados; pero no a diferencias de los subcultivos de la cepa propiamente. Cuando se han observado diferencias entre algunas vacunas han sido en el sentido de menos actividad y no mayor (en relación a la preparada por el I. P. v. g.), como claramente lo hace notar Walgren (1932) en la publicación que tanto cita el autor de “el artículo”. La técnica seguida por Arlindo de Assis y la edad de los cultivos empleados en la preparación de la vacuna son prácticamente idénticos a las observadas en la preparación de la vacuna en México, pues en el laboratorio de este autor es en donde adquirimos gran parte de nuestros conocimientos sobre B. C. G. 2o. Las pruebas que se hacen en el Laboratorio del B. C. G., de México para control de la inocuidad y potencia de la vacuna, consistentes en: a) *Pruebas de seguridad.* Inyección intraperitoneal a 1 o más cobayos de 10 mgs. del sub-cultivo de B. C. G., que se utiliza en el primer paso de la preparación de cada lote de vacuna, tres

semanas antes de que la vacuna esté lista para su utilización. Los cobayos son sacrificados y examinados la víspera de la preparación de la vacuna. b) *Prueba de inocuidad*. Inyección por vía subcutánea de 10 mgs. de vacuna ya preparada a dos o más cobayos. Después de 3 ó 6 meses de la inoculación los animales son sacrificados y examinados. Excepto la reacción local en el sitio de la inoculación y ligera reacción en los ganglios regionales, ninguna otra alteración se ha observado jamás y sin embargo eventualmente se observaron algunas celdillas del B. C. G., en el parénquima esplénico, hepático o pulmonar, sin causar lesión alguna. c) *Prueba de potencia*. Se inyectan por vía intradérmica 4 dosis de 0.0001 a 0.1 mgs., de la vacuna ya preparada a 1 o más cobayos albinos. Las reacciones observadas corresponden a las descritas por Jensen (1946). Estas pruebas que nosotros hacemos rutinariamente con cada lote de vacuna, están de acuerdo con las recomendaciones del Comité de Expertos sobre Estandarización de Productos Biológicos de la Organización Mundial de la Salud (1950), que dicen en su parte respectiva: "7. Control Tests...2) Innocuity test. At least 5 mg. of EGG bacilli of the prepared vaccine are injected subcutaneously or intraperitoneally into one or more guinea-pigs. After 6 months: observation the animals are sacrificed and examined. An innocuity test should also be carried out with a subculture to serve as a step in the preparation of a particular batch of vaccine, at least 3 weeks before the batch is ready for use. One or more guinea-pigs should be injected intraperitoneally with 10 mg. of bacilli from this subculture and should be sacrificed and examined before the vaccine prepared from this subculture is approved".

Por lo tanto las pruebas de inocuidad del B. C. G., practicadas en México como se ha dicho, si demuestran que la atenuada virulencia del germen se conserva en la forma establecida de acuerdo con el criterio de expertos de reconocida capacidad.

Es verdad que el Dr. Arlindo de Assis ha inoculado hasta 30 mgs., de cultivo por vía subcutánea y 25 por vía intraperitoneal de los cultivos de B. C. G., a los cobayos, como también nosotros lo hemos hecho, más no rutinariamente sino eventualmente y los resultados han mostrado la inocuidad de los cultivos; mas estas elevadas dosis no son ni las recomendadas ni las indicadas para el control rutinario de la inocuidad de la vacuna.

3o. En "el artículo" no se menciona haberse hecho ninguna investigación comparativa entre un cultivo procedente del que se conserva en Río de Janeiro (el cual es llamado cepa Moreau) y el cultivo del Laboratorio del B. C. G., de México (que en "el artículo" se llama cepa del Instituto Pasteur); pero si el autor de "el artículo" se hubiera tomado la molestia de hacerlo, habría observado como nosotros que lo hicimos, que *su atenuada virulencia es idéntica*. Nosotros conservamos por más de 7 años un subcultivo que nos fue proporcionado por Arlindo de Assis y tuvimos oportunidad de estudiarlo cuidadosamente por lo que estamos en condiciones de afirmar que no existe, como no podía existir, diferencia notable alguna entre la avirulencia del cultivo del B. C. G., que se emplea en Río de Janeiro y el que empleamos nosotros en México para la preparación de la vacuna. Por lo tanto, nos creemos plenamente justificados, después de ver personalmente los resultados de la vacunación en Brasil y otros países, a emplear en la vacunación de los recién nacidos las mismas dosis de vacuna que se emplean o emplearon en aquellos países.

En la actualidad, contrariamente a lo que se afirma en "el artículo", se emplean en Francia, España Brasil, Argentina, Uruguay y otros países en los que se vacuna por vía oral a los recién nacidos, dosis mayores a las recomendadas por Calmette (3 dosis de 20 a 30 mgs. o una de 100 a 200 mgs.).

En "el artículo" se afirma que "la vacunación oral de los recién nacidos con 3 dosis de 30 mgs., de B. C. G., del Instituto Pasteur fue en México aplicada a cerca de 20,000 niños, según se informa. Algún tiempo después de la iniciación de ese método de calmetización, se tuvo conocimiento de algunos casos de muerte entre los vacunados habiéndose demostrado en los que fue posible practicar la autopsia, la existencia de lesiones tuberculosas, especialmente mesentéricas". Debemos precisar en relación con el párrafo anterior que el número de niños vacunados con el B. C. G., por vía oral en la Ciudad de México, entre el 18 de febrero de 1949 y el 1o. de junio de 1950, fue exactamente de 22,937, fueron vacunados directamente por el Instituto del B. C. G., 22,582 y 355 por los Centros de Salud de la Capital. De todos y cada uno de los niños vacunados por nosotros se conserva un expediente individual y familiar en el archivo del Laboratorio del B. C. G.

Es necesario aclarar en relación con el mismo párrafo que si bien es cierto que "algún tiempo después de la iniciación de (la) calmetización (11 meses después) se tuvo conocimiento de algunos casos de muerte entre los vacunados" —lo cual no tiene nada de extraño entre cerca de 23,000 niños que se habían vacunado al nacer y en una ciudad con un coeficiente de mortalidad infantil de más de 110 por mil nacidos vivos (entre cuyas causas la tuberculosis es principal)— en cambio *carece* de fundamento científico la aseveración de que se haya "*demonstrado*" en los que se practicó la autopsia "la existencia de lesiones tuberculosas" pues la única prueba científica de que tales lesiones eran de tuberculosis hubiera sido el aislamiento e identificación del germen causal, cosa que no se hizo. La simple existencia de reacciones anatómicas en los ganglios u otros órganos del tipo de las de tuberculosis no autoriza a establecer ese diagnóstico en los vacunados con B. C. G., pues esta vacuna determina reacciones que no pueden distinguirse por el simple estudio anatómico de las de tuberculosis (Ustvedt, 1950). Fue lo único que indujo erróneamente en la mayoría de los casos a considerarlos como tuberculosis. Aún en el supuesto caso de que así hubiera sido ello no significa, por sí, que el B. C. G., la hubiera causado como se pretende insinuar.

A continuación se refiere "el artículo" a una mención que nosotros hicimos en una comunicación (León, loc. cit.) referente a 1,112 vacunados por vía oral, que no habían sido llevados al Servicio Clínico del B. C. G. para sus exámenes periódicos post-vacunales, por cuyo motivo fueron visitados a domicilio; encontrando por esa encuesta domiciliar que 792 (71.2%) estaban sanos; 224 (20.1%) habían enfermado de varios padecimientos; cero habían enfermado de tuberculosis y 96 (8.6%) habían muerto por varias causas y cero por tuberculosis. Se nos censura en "el artículo" que se excluye la tuberculosis basándose únicamente en la observación clínica o el testimonio médico "ya que no se practicaron estudios de laboratorio..." Esto constituye una prueba elocuente de que en "el artículo" se busca dolosamente la manera de censurar los métodos seguidos para la vacunación con B. C. G. en México, haciendo aparecer que se tiene razón para ello, cuando el mismo que lo hace sabe que no la tiene; pues a pesar

de que en el párrafo inmediato anterior de la misma comunicación en que se espigó la oración para aparentar la justificación de la censura, afirmamos que HICIMOS lo que se nos censura no haber hecho; en "el artículo" se tiene buen cuidado de omitirlo. En efecto, nosotros decimos en esa comunicación que "En el Servicio Clínico del B. C. G., del 1o. de agosto de 1949 al último de abril del presente año (1950) se practicó examen médico, *comprendiendo examen clínico, tuberculínico, Rayos X y laboratorio* cuando fue necesario a 941 niños que fueron vacunados (por vía oral) al nacer... y 292 de los que fueron vacunados por vía intradérmica "habiéndose encontrado cero casos de tuberculosis, a pesar de que se encontraron 5% de casos de tuberculosis entre sus familiares niños que no fueron vacunados. Pero esto lo calla "el artículo", no por ignorancia, sino intencionalmente.

Dice el autor de "el artículo" que tuvo oportunidad de hacer algunas investigaciones post-mortem en 3 de los niños que murieron algún tiempo después de la vacunación oral con el B. C. G. En el bazo, el pulmón y algunos ganglios mesentéricos o del mediastino comprobó la presencia de bacilos ácido resistentes generalmente escasos. Nada tiene de extraño, afirmamos nosotros, que en los ganglios mesentéricos o del mediastino y en otros tejidos de un niño vacunado por vía oral con B. C. G. se encuentren, semanas o meses después, algunas celdillas de la vacuna, lo extraño sería lo contrario, no encontrarlas. El autor de "el artículo" debiera de estar enterado de que la adenitis mesentérica y aún mediastinal han sido consideradas por Kostic-Yoksic (1948) y otros como eslabones de la cadena normal de reacciones a la vacunación por vía oral con B. C. G.: "pero estas reacciones nunca pueden considerarse graves, ni mucho menos fatales", afirman Ustvedt (1949); son reacciones benignas y normales, del tipo de las observadas con otras vacunas. Pero el autor de "el artículo" sí achaca la muerte al B. C. G. que cree haber observado en los tejidos de los tres niños autopsiados; a pesar de que él mismo comprobó y confiesa que después de inoculación a cobayos del material de 2 de los casos estudiados "los animales no presentaron síntomas de infección y sobrevivieron; en la necropsia se demostró ausencia de lesiones específicas"; pero como 2 de los cuyos inyectados con material del tercer caso, murieron 88 y 108 días después de la inoculación y "aunque", dice el autor de "el artículo", "no parecen haberse multiplicado (los gérmenes) en el organismo del animal y a pesar de no haber producido lesiones orgánicas específicas causaron una intoxicación Caquetizante Mortal" y continúa "Este mecanismo de acción se podría atribuir con gran verosimilitud al B. C. G. en el organismo de los niños".

Lo gratuito de tal afirmación es fácil de comprender para los enterados sobre pathogenesis de la tuberculosis y se hará evidente al transcribir lo que sobre el particular escriben Freund y Middlebrook (1948) "Hasta el presente no hay evidencia que indique que las propiedades patogénicas de *Mycobacteria* virulentos dependen de una toxina o de un constituyente particular de la celdilla bacteriana, presente en las cepas virulentas y ausente o reducida en las avirulentas. La principal diferencia entre *Mycobacteria* patógenos y no patógenos estriba en su *capacidad relativa de multiplicarse en los tejidos del huesped*". Cuando se inoculan animales susceptibles con cepas virulentas, estos mueren de tuberculosis con las lesiones características, por la invasión tisular pero nunca de intoxicación. Cuando se inyecta a los animales de laboratorio con dosis masivas de

bacilos tuberculosos virulentos o avirulentos, muertos o vivos, se les puede causar la muerte por la acción tóxica de las sustancias químicas que constituyen la celdilla bacteriana; pero en este caso el efecto es rápido, la muerte ocurre en horas o en pocos días, no en 88 ó 108 días como ocurrió con los cobayos del autor de "el artículo".

Ninguna cepa de *M. tuberculosis*, menos el B. C. G., puede causar la muerte de los cobayos por intoxicación caquetizante, como afirma gratuitamente el autor de "el artículo". Sus cobayos murieron por otra causa, probablemente una infección por gérmenes contaminantes presentes en el material de autopsia que inoculó o por infección intercurrente debido a las malas condiciones higiénicas en que se conservaron los animales; infecciones que el autor de "el artículo" debió investigar antes de llegar a conclusiones sobre la causa de la muerte de sus cobayos y de los casos que pretendió investigar.

En lo que pudieramos llamar la última parte de "el artículo" el autor dice que "En una serie de experiencias en cuyos y conejos, ha tratado de investigar la patogenicidad que pudiera demostrar la cepa B. C. G. del Instituto Pasteur que se ha empleado en México en la preparación de la vacuna correspondiente".

En relación con esta confesión del autor, deseamos reiterar lo que indicamos al principio: El Instituto del B. C. G. no ha proporcionado la cepa a ninguna persona o institución extraña al mismo, ni tampoco se le ha solicitado; por lo tanto ignoramos en virtud de que artes el autor de "el artículo" obtuvo la cepa para hacer los estudios que afirma hizo; pero cualesquiera que hayan sido esas artes podemos afirmar que es de origen espurio el cultivo que afirma sirvió de material para sus experiencias, por cuyo solo hecho carece de valor y moral y seriedad científica "el artículo" que nos hemos visto en la necesidad de comentar. A lo anterior debe agregarse que el autor de "el artículo" ha efectuado sus trabajos en un laboratorio en donde se emplea el *M. tuberculosis virulento* en la preparación de tuberculina y también el *C. diphtheriae* en la preparación de toxina, toxoide y anti-toxina diftéricas; contrariamente a lo recomendado establecido universalmente para trabajar con B. C. G.

A continuación el autor de "el artículo" dice: "La inyección subcutánea de 10 a 30 miligramos de cultivo, al cuyo, produjo casi siempre un nódulo pequeño apreciable al fin de la 3a. semana, con frecuencia supurado y conteniendo el bacilo; también infarto ganglionar local moderado y sin supuración, con existencia del bacilo. En ningún caso se registró baja de peso ni se observó la muerte de los animales. En la necropsia, hecha en época tardía se comprobó siempre ausencia completa de lesiones viscerales específicas aparentes. También la dosis subcutánea de 50 miligramos, aplicada al cuyo, generalmente sólo produjo los mismos efectos locales, aunque el nódulo fué mayor y apareció al fin de la 1a. semana; también la adenitis local fué más marcada. Solo en un caso, la inyección subcutánea de 50 miligramos de B. C. G. produjo infección generalizada y mortal en el cuyo, con alteraciones orgánicas específicas. Un cuyo de 800 gramos de peso fué inyectado bajo la piel, en la cara interna del malo, con 50 miligramos del cultivo de B. C. G. en estudio; el animal murió 15 días después de la inoculación. En la necropsia se observó: un absceso en el sitio de la inoculación demostrándose el bacilo en mediana cantidad en el pus; ligero infarto

congestivo próximo, con existencia de escasos bacilos en los frottis; (cic) bazo del tamaño normal y ligeramente congestionado, en la superficie de sección se veían los glomérulos linfáticos aumentados de volumen y con aspecto perlado, en los frottis (cic) del órgano se reconocieron numerosos bacilos ácido-resistentes; hígado congestionado y ligeramente crecido, mostrando algunas porciones de color amarillento, también bacilos ácido-resistentes en los frottis; (cic) pulmón congestionado y con escasos bacilos. El estudio histológico debido a la gentileza de la Srta. Doctora E. Otálora demostró: Hígado, congestión pasiva y esteatosis. Pulmón congestionado y con formaciones con los caracteres del granuloma inicial. Bazo: numerosas celdillas gigantes, algunas aisladas, otras al rededor de nódulos uo celdillas epitelioides con linfocitos: Esplenitis Hematogena Tuberculosa".

Si el autor de "el artículo" hubiese sacrificado a los 15 días de inoculados todos los cobayos a los que inyectó de 10 a 50 mgs. de B. C. G. y en los que en ningún caso se registro baja de peso ni se observó la muerte de los animales, habría observado las mismas reacciones en los órganos y en los tejidos con la misma presencia de bacilos ácido-resistentes que observó en el cobayo que se le murió, y, si la Srta Doctora E. Otálora hubiese tenido la gentileza de hacer el estudio histológico del bazo de esos cobayos habría hecho el diagnóstico de "Esplenitis Hematogena Tuberculosa" y esto en cobayos en cuya necropsia, hecha en época tardía, como afirma el mismo autor de "el artículo", se comprobó siempre ausencia completa de lesiones viscerales específicas aparentes. Es que el B. C. G. particularmente a las dosis fantásticas de 50 mgs., produce reacciones que personas inexpertas confunden con la tuberculosis; regresivas, que no enferman ni matan el cobayo ni a ninguna otra especie de animal. El cobayo que se le murió al autor de "el artículo" muy probablemente murió por otra causa ajena al B. C. G., quizás una infección intercurrente que el autor de "el artículo" no investigó; pero que debió haber inferido cuando los demás cobayos inyectados con iguales o aún mayores dosis se conservaron en perfectas condiciones de salud, pues el mismo autor de "el artículo" en el párrafo siguiente dice: "La inyección subcutánea de 100 miligramos aplicada a 2 cuyos, produjo un gran nódulo supurado local y adenitis congestiva próxima muy marcada; no se registró baja de peso y los animales sobrevivieron; en la necropsia, hecha 2 a 3 meses después de la inyección del cultivo, se demostró ausencia de lesiones orgánicas aparentes".

Pero el empeño del autor de "el artículo" fué tal por matar algún cobayo con B. C. G. que no se detuvo en la inyección de dosis masivas por vía subcutánea o intraperitoneal, sino que, al observar que los cobayos toleraron siempre cantidades enormes de B. C. G. inyectadas por las vías recomendables en esta clase de estudios, decidió inyectárselo por vía intracardiaca, y, veamos lo que al respecto nos dice en "el artículo": Las dosis de 5 a 10 miligramos aplicadas en inyección intracardiaca en el cuyo, no originaron baja de peso ni causaron la muerte de los animales; en la necropsia, hecha 2 a 3 meses después de la aplicación, no se vieron alteraciones viscerales específicas".

De sus observaciones, después de inyectar cobayos con dosis de 5 a 100 miligramos por las vías subcutánea, intraperitoneal y hasta intracardiaca, el autor de "el artículo" llega a la siguiente conclusión: "en las experiencias referidas, el B. C. G., del Instituto Pasteur se mostró muy poco patógeno para el cuyo, en la

mayoría de los casos; sólo en un cuyo reveló una acción patógena franca y con caracteres especiales". Probablemente el autor se refiere a un cobayo que murió 22 días después, de entre los que inoculó con 20 miligramos de B. C. G., por vía intracardiaca, "demostrándose pequeños tubérculos y bacilos en el pulmón", o al cobayo que murió de entre los que inoculó con 50 miligramos por vía subcutánea. En ambos cobayos lo que refiere el autor que observó es la reacción normal en estos animales a la inyección de dosis masivas de B. C. G., por las vías indicadas. La defunción pudo ocurrir por muchas causas ajenas al B. C. G., entre otras probablemente a infecciones secundarias, que el autor de "el artículo" nunca trató de investigar, como ya indicamos anteriormente, hecho este (el de la infección secundaria), muy probable por las condiciones de higiene y limpieza muy poco satisfactorias en que se tienen a los cobayos en el lugar en que trabaja el autor de "el artículo". Pero la ligereza de atribuirle la muerte del cobayo referido al B. C. G., a pesar de que la inmensa mayoría de los que inoculó y aún con dosis mayores a las que recibió al que murió, sobrevivieron normales, sólo puede cometerse cuando, por la falta de método científico en la investigación, se omite el más elemental requisito de incluir testigos en los experimentos. Si el autor de "el artículo" se hubiera tomado la molestia de inyectar simultáneamente un igual número de cobayos por las mismas rutas y dosis, con B. C. G., de otra procedencia, el que él considere normal; con el cultivo de B. C. G., que investigaba muerto por el calentamiento y hasta con sólo el mismo volumen del líquido que le sirvió para hacer la suspensión del B. C. G., que inoculó, entonces habría tenido resultados tales (semejantes a los del grupo experimental) que no le habrían permitido llegar a conclusiones con tanta ligereza.

El autor de "el artículo" continúa refiriendo los experimentos que afirma hizo en conejos, con la misma falta de rigor científico en el método, con la misma falta de conocimiento de los medios y con el mismo criterio erróneo en la interpretación de los resultados. Afirma el autor de "el artículo" que "El mismo B. C. G., del Instituto Pasteur demostró un grado manifiesto de patogenicidad para el conejo, inyectado por la vía venosa". Con ligereza inaudita nuevamente se permite hacer esta afirmación porque dice "Un conejo que recibió 15 miligramos, murió muy enflaquecido 31 días después", a pesar de que más adelante el mismo confiesa "en la necropsia no se vieron lesiones aparentes en los órganos"; porque dice también "Un conejo que fue inyectado con 30 miligramos, sucumbió a los 8 días", a pesar de que, los mismos resultados que él obtiene le obligan a confesar más adelante: "Por la necropsia de los conejos que murieron en las experiencias mencionadas, se comprobó ausencia completa de lesiones viscerales específicas aparentes". Pero con esa ligereza, falta de conocimiento, falta de probidad y aspecto tendencioso que caracteriza todo su artículo, a continuación afirma: "la recuperación del bacilo por las siembras de la substancia del bazo, demostró la producción de una tuberculosis generalizada". Pero que esperaba entonces el autor de "el artículo" que sucediera con los miles de millones de bacilos que introdujo por vía intravenosa a los tejidos del animal, que se disolvieran como sal en el agua o desapareciera por autólisis o digestión celular. No, esos bacilos tenían que encontrarse por mucho tiempo en los tejidos del animal; pero este hecho le asombró porque le faltan conocimientos; porque ignora que el B. C. G., aún inyectado por vía subcutánea se ha aislado de los órganos hasta 517 días después de su inoculación (Birkhaug 1933) sin haber causado enfermedad ni la muerte de esos animales; sin que ello signifique, por lo tanto, que es patógeno.

Más adelante el autor de "el artículo" afirma, tratando de insinuar que las técnicas seguidas por nosotros en las pruebas de inocuidad de la vacuna son incorrectas: "siendo el B. C. G., un bacilo tuberculoso del tipo bovino, el grado de su atenuación deberá considerar sobre todo, los efectos de su inoculación al cuyo, será necesario considerar sobre todo, los efectos de su inoculación al conejo, animal específicamente más sensible que el cuyo frente a la tuberculosis bovina. "Nuevamente el autor de "el artículo" se aparta de la verdad cuando afirma que el conejo es más sensible (quiere decir susceptible) que el cobayo frente a la tuberculosis bovina. El conejo no es más susceptible que el cobayo para el *M. tuberculosis bovis* que para el *M. tuberculosis humano*; pero esto es muy distinto de lo anterior. El cobayo es el animal de laboratorio más susceptible para el *M. tuberculosis* tanto la variedad humana como bovina. A continuación transcribo párrafos referentes de Topply y Wilson P. 308-312 Principles of Bacteriology and Immunity.

"Guinea-pigs.—The guinea-pig is highly susceptible to experimental infection with bacilli of the mammalian type.

The subcutaneous injection —usually made in the left thigh —of either *human* or *bovine* bacilli, even in minute doses, is followed by death from generalized tuberculosis (in about 6 to 15 weeks).

Rabbits.—*Bovine* bacilli injected subcutaneously in a dose of 0.1-1.0 mgm., produce a generalized disease, fatal in 2 to 3 months.

The subcutaneous injection of *human* bacilli in a dose of 1 — 100 mgm., never causes fatal tuberculosis.

Type Differentiation by Pathogenicity.—The *human* and the *bovine* types of tubercle bacilli are able, when injected subcutaneously in minute doses, to give rise to a progressive and fatal disease in guinea-pigs. But where as the *bovine* type is able likewise to produce a progressive, generalized and fatal disease in rabbits, cats, goats and calves, the *human* bacillus can not do so".

Por ello es que la Comisión de Estandartización de Biológicos de la OMS recomienda al cobayo para las pruebas de seguridad y potencia de la vacuna B. C. G. Nosotros nos apegamos a esas recomendaciones en nuestras técnicas, como lo hemos hecho notar anteriormente.

Para terminar sólo deseo hacer notar que mientras el autor de "el artículo", compatriota, inexperto sobre B. C. G., y por lo mismo sin autoridad para opinar sobre el asunto, ha tratado afanosamente, aunque sin lograrlo, de enlodar la reputación de la vacuna B. C. G., que preparamos; en el extranjero, los peritos, autoridades sobre B. C. G., reconocidas mundialmente que dirigen la ITC, se expresan de nuestra vacuna y nuestro laboratorio, en el Informe Final de la I.T.C., en los siguientes términos: "Trabajo piloto con el objeto de comparar la potencia de la vacuna Mexicana con la usada en campañas de otras partes ayudadas por la I. T. C., empezó en la Ciudad de México en mayo de 1950, por un team especialmente adiestrado y dirigido por la WHO.TRO (Oficina de Investigación sobre Tuberculosis de la Organización Mundial de la Salud). Estudios semejantes fueron llevados a cabo simultáneamente por WHO.TRO en Dinamarca. Los resultados mostraron que la vacuna Mexicana y la Danesa tenían prácticamente

la misma potencia". — "El Laboratorio del B. C. G., de la Ciudad de México llena estándares técnicos elevados y ha sido aprobado por el Comité sobre Estandarización de Biológicos de la Organización Mundial de la Salud".

REFERENCIAS

- 1.—Arlindo de Assis 1950.—"Reporte. XI Conferencia de L'Union Internationale Contre la Tuberculose". Copenhague. pp. 471-510.
- 2.—Birkhau, K. (1933). *Am. Rev. Tub.* 27:6.
- 3.—Comisión de la Sociedad Mexicana de Higiene para dictaminar sobre el Uso del B. C. G., en México. 1951. Informe.
- 4.—Díaz Estua, M. Comentario leído durante las Jornadas Científicas del Sindicato Médico Mexicano.
- 5.—Expert Committee on Biological Standardization. WHO Technical Report Series No. 2 p. 16-17.
- 6.—Higgins, J. A. 1951. "Vacunación en masa con B. C. G., en el Ecuador" *Bol. Of. San, Pan.* 31: 428-444.
- 7.—Jensen, K. A. 1946.—"Acta Tub. Scand. 20: 1-12".
- 8.—Kostic-Yoksic, S. 1948.—"Report. First International Congress on B. C. G., Paris. 109-117.
- 9.—Lagarde, L. 1951.—Comentario leído durante las Jornadas Científicas del Sindicato Médico Mexicano.
- 10.—León, Alberto P. 1950.—"Breve informe de los trabajos realizados por el Instituto del B. C. G.". *Boletín Tisiológico Dispensarial.* I, 5: 39-47.
- 11.—Ustvedt, H. J. 1949.—"Europeans B. C. G. Programmes. International Tuberculosis Campaign, Copenhagen. Denmark.
- 12.—Wallgren, A. 1932.—"Resultats d'un essai de rationalisation de la vaccination par le B. C. G.". *Reports et Documents. Institute Pasteur.*

Anatomía Patológica y Laboratorio.

El Laboratorio en el Diagnóstico de la Tuberculosis Pulmonar (1)

Dr. Enrique Staines. (2)

EN tuberculosis, como acontece en todo padecimiento infeccioso, la investigación del agente causal es fundamental en el diagnóstico etiológico; es el único dato que de manera incontestable permite afirmar la existencia de tuberculosis, ya que la clínica, la epidemiología, la radiología y aún otros exámenes de laboratorio con exclusión de la baciloscopia, solamente nos autorizan a formular diagnósticos presuncionales de tuberculosis. Además, nos informa acerca del estado de actividad de las lesiones y de la evolutividad del padecimiento, así como de las condiciones inmunobiológicas del organismo ante la agresión bacilar.

No abordaremos aquí el interesantísimo problema de las reacciones de sensibilidad a la tuberculina, que tanta importancia tiene en el diagnóstico en determinadas circunstancias, debido a que será tratado extensamente por otra persona en este mismo Symposium. Por otra parte, sin pretender restar valor a los datos suministrados por la citología hemática, la eritrosedimentación y otras investigaciones auxiliares, y considerando que lo fundamental en el diagnóstico de la tuberculosis, desde el punto de vista del laboratorio, es el aislamiento e identificación del bacilo de Koch, encauzaremos nuestras consideraciones hacia ese aspecto.

Un resultado positivo en la investigación del *mycobacterium tuberculosis* en las secreciones broncopulmonares tiene un valor prácticamente absoluto, debiendo interpretarse como prueba inequívoca de la existencia de lesiones tuberculo-

(1) Trabajo presentado en las "Jornadas Médico-Sociales del XXV Aniversario Profesional del Dr. Ismael Cosío Villegas" en Enero de 1952.—Recibido para su publicación el 30 de Septiembre de 1952.

(2) Médico del Sanatorio de Huipulco.

sas en el aparato respiratorio, pues hasta ahora al menos no se admite la existencia de portadores sanos de gérmenes ni aún en los casos de contactos muy íntimos. Hace algunos años, cuando iniciamos en nuestro medio las observaciones sobre el lavado bronquial (1) (2), el alto número de resultados positivos que se lograban en relación con otros procedimientos nos hizo suponer que acaso este método tan preciso permitiría encontrar portadores de gérmenes entre contactos de enfermos bacilíferos; fueron examinados poco más de 300 individuos entre familiares de enfermos tuberculosos, enfermeras, practicantes y médicos de Servicios de Tuberculosis y algunos enfermos no tuberculosos internados en dichos Servicios, ninguno de los cuales presentaba sospechas clínicas o radiológicas de tuberculosis: solamente un individuo mostró bacilos de Koch en examen, pero profundizando la exploración se encontró que presentaba traqueobronquitis ulcerosa discreta.

La falta, o por lo menos, la excepcional frecuencia de sujetos con baciloscopía positiva en ausencia de signos clínicos y radiológicos, nos faculta a compartir la opinión de Hilleboe (3) en el sentido de que el examen bacteriológico no es un método detector en la pesquisa de la tuberculosis, sino propiamente un instrumento para corroborar el diagnóstico en los casos revelados por la radiología.

Para que el resultado positivo tenga el valor absoluto que le atribuimos es preciso que el laboratorio nos reporte precisamente *Mycobacterium tuberculosis*. Un reporte de aislamiento de bacterias ácido y alcohol-resistente (b. a. a. r.) no significa necesariamente bacilo tuberculoso, pues debido a que los informes del bacteriólogo deben ser eminentemente objetivos, puede suceder que la investigación sólo haya llegado hasta decidir que se trata de un germen a. a. r. pero sin llegar a identificar el bacilo de Koch. La resistencia a los ácidos es cualidad común de un grupo bacteriano perfectamente bien individualizado y con una composición química definida; esa cualidad fué atribuída en otros tiempos a una cubierta cérea, pero en la actualidad está perfectamente demostrado que no existe dicha cubierta sérea y que resisten los ácidos merced principalmente a los lípidos que entran en su composición (4). La existencia de otros gérmenes a. a. r. diferentes del bacilo tuberculoso incluyendo algunas formas saprofiticas es bien conocida, habiendo sido demostrada entre otros por Desbordes (4), Lester (5), Baldwin (6), Steénken y colaboradores (7), Feldman y Karlson (8) y Assis (9); en nuestro medio este asunto ha merecido la atención de Monnier (10), González Ochoa y Bojalil (11).

Baciloscopía negativa.— Se requiere mayor sagacidad aún para la correcta valoración de uno o varios resultados negativos, la que deberá hacerse en función de diversos factores; producto biológico en que se hizo la investigación, forma anatomo-clínica de la lesión, grado probable de actividad, terapéutica instituída, etc. Analicemos someramente dichos factores: 1º Cuando el producto examinado es el producto del lavado gástrico, deberá tenerse presente que las enzimas contenidas en la saliva, en la bilis y fundamentalmente en el jugo gástrico, así como el pH de este último, ejercen una acción deletérea sobre el bacilo de Koch (4) (7) (9) (12 a 17), tanto sobre su crecimiento como sobre su virulencia; el contenido gástrico en ayunas, que es una mezcla de esos diversos elementos biológicos, resulta más nocivo a los gérmenes que el jugo gástrico artificial. Debido a esta circunstancia y también a la gran dilución de los gérmenes y a la

posible presencia de bacterias para-tuberculosas, es inútil perder tiempo y energías pretendiendo hacer exámenes directos de los frotis (8).

2º Es perfectamente sabido que existen lesiones paucibacilíferas y aún abacilíferas en las cuales solamente la evolución ulterior o la necropsia demuestran su naturaleza tuberculosa, como sucede en el complejo primario, la epituberculosis, las formas miliare puras, lesiones esencialmente fibrosas, lesiones con bronquio de avenamiento ocluido, etc. Es obvio que en tales circunstancias no puede eliminarse el diagnóstico de tuberculosis por uno o varios resultados negativos; hay circunstancias en que el clínico está no solamente facultado sino también obligado a formular un diagnóstico en presencia de reiteradas investigaciones bacteriológicas negativas. Un ejemplo aclara este concepto: supongamos el caso de una lesión mínima con localización apical o subclavicular, de aspecto fibroso y estacionario y que acaso fué además sometida a quimioterapia bacteriostática: probablemente en este caso, aún seguido a través de varios años, no se logre demostrar la presencia de bacilos de Koch; pero como la experiencia, incluyendo los datos anatomo-patológicos, nos enseña que ese tipo de lesiones son casi siempre de origen tuberculoso, se podría emitir el diagnóstico de tuberculosis pulmonar pero agregando el calificativo de presuncional p u e s t o que es un diagnóstico basado en la ley de probabilidades.

3º Como demostraron Ulmar y Orenstein (18) y lo corrobora la práctica diaria, la interferencia en los mecanismos de la tos principalmente de la expectoración en casos de colapso pulmonar y oclusión intrínseca o extrínseca bronquial, puede ser causante de resultados negativos en la bacterioscopia aún en presencia de lesiones activas.

4º La acción bacteriostática indudable de la quimioterapia moderna es capaz de negativizar por períodos de tiempos más o menos largos las secreciones bronquiales, aunque las lesiones no hayan desaparecido.

Contrariamente, el resultado negativo en la búsqueda del mycobacterium tuberculosis tendrá un valor muy grande para excluir la existencia de tuberculosis cuando los datos obtenidos por la clínica y la radiología nos hablan de la riqueza microbiana, como acontece en lesiones extensas de naturaleza caseosa, cavitadas y que motivan la expulsión de un esputo abundante.

La falta de uniformidad en las técnicas seguidas por los diferentes bacteriólogos es causa de desconcierto para el clínico. Esta falta de estandarización es consecuencia de factores múltiples: constantes modificaciones y perfeccionamientos de las técnicas que obligan a frecuentes revisiones, diferencias de educación técnica especializada del personal, preferencias y aún temperamentos individuales, condiciones y material disponible variable en cada laboratorio, etc.

Con lo expuesto anteriormente queremos significar que la correcta valoración de un reporte requiere un amplio criterio y no debe interpretarse aisladamente, sino que debe agregarse a los datos proporcionados por otros procedimientos y con todo ese material elaborar el diagnóstico.

La importancia de la investigación bacteriológica no solamente obedece a su importancia decisiva en el diagnóstico, pues además ayuda a formular el pronóstico cuando nos habla del grado de actividad y si se hace en serie, de la evo-

lución del proceso. Es un elemento orientador para establecer la conducta terapéutica como deducción inmediata del diagnóstico íntegro formulado. En el aspecto médico-legal, permite decidir si el caso en estudio no ofrece peligro de contagio ni debe interferir las actividades normales de un trabajador, o por el contrario deba ser aislado y sujetarse a reposo y otros tratamientos. Por último, la investigación del bacilo de Koch ha cobrado proyecciones sociales de relieve en los últimos años a medida que progresan y se amplían los estudios radiológicos en las grandes colectividades, los cuales revelan un número considerable de tuberculosis inaparentes principalmente de formas mínimas, cuyo estudio debe complementarse sistemáticamente con el bacteriológico, pues insistimos, pensando que nunca será demasiado, en que los diagnósticos radiológico y clínico no permiten diferenciar ciertas lesiones tuberculosas de otras con diferente etiología y solo justifican un diagnóstico de probabilidad o provisional, aún tratándose de personas tan experimentadas y calificadas como Birkelo (19), quien afirma hacer diagnósticos radiológicos de actividad hasta en el 98.62% entre miles de casos seguidos y controlados durante períodos de tiempo de 3 a 7 años.

ELECCION DEL ESPECIMEN PARA LA INVESTIGACION DEL BACILO.

Aún existe controversia acerca del producto biológico de elección para practicar el examen bacteriológico. A partir de los estudios de Bullowa (19) y Reinberg (20) se sabe que las secreciones alveolares y bronquiales son expulsadas hacia los gruesos bronquios y la tráquea, independientemente del mecanismo de la tos, mediante movimientos de propulsión de los bronquios comparables a los peristálticos y que son capaces de conducir el contenido de la tráquea hasta el exterior, tal como acontece en ciertos casos que el lipiodol instilado para una broncografía es desalojado a la faringe y luego al esófago sin que intervenga la tos para ello; el fenómeno puede ser tan exagerado que semeje un verdadero vómito traqueal expulsándose la totalidad del medio opaco, como en los casos relatados por Ulmar y Ornstein (18). Este mecanismo explica que aún en casos en que la expectoración es muy escasa o nula, las secreciones bronquiales sean llevadas hasta el interior del estómago, pudiendo entonces obtenerse en este sitio mediante sondeo y lavado gástrico. En otras ocasiones la secreción puede estar excesivamente disminuída o por su consistencia permanecer retenidas por adherencia a las paredes bronquiolares o bronquiales y entonces será preciso efectuar un lavado bronquial para arrastrar con el líquido lavador la secreción para proceder a su estudio.

Hagamos algunas consideraciones sobre las ventajas e inconvenientes, así como las indicaciones del examen bacteriológico en el esputo, lavado gástrico y lavado bronquial.

Esputo.—Debe ser el espécimen de elección en la gran mayoría de los casos debido a la facilidad de su obtención siempre que existe, a estar desprovisto de molestias para el paciente y a la rareza con que pueden presentarse bacterias para tuberculosas que enmascaren el diagnóstico; además, es ventaja muy considerable el hecho de que se trata de un material habitualmente rico en gérmenes, muy concentrado, podríamos decir. Es útil que el clínico, al ordenar un estudio bacteriológico del esputo, recomiende al paciente coleccionar la expectoración total de 24 horas porque así se obtiene no solamente una mayor cantidad del producto

sino además una mezcla de diferentes muestras aumentando así las probabilidades de éxito en la busca; solamente en los casos en que la expectoración sea muy abundante y exista evidencia clínica y radiológica en el diagnóstico debemos conformarnos con una muestra única. El examen en fresco es muy importante porque permite el estudio macroscópico del material y porque solamente mediante él es posible la identificación de algunos gérmenes como por ejemplo los actinomicetos (22).

Respecto a si es preferible efectuar previamente al examen microscópico una centrifugación y concentración del producto para hacer el frotis, o llevar a cabo una cuidadosa selección macroscópica de las partículas en el producto obtenido directamente, no hay acuerdo entre los investigadores, aunque es indudable que la gran mayoría continúan siendo partidarios de la centrifugación y concentración. Sin embargo, recientemente hemos tenido oportunidad de conocer varios reportes de autores extranjeros que aconsejan seleccionar minuciosamente las partículas caseosas o purulentas, y en nuestro medio tal procedimiento ha merecido la preferencia de algunos bacteriólogos como González Ochoa (11) y Bojalil (22), quienes han obtenido resultados muy favorables con él. Sin prejuizar sobre la superioridad de uno u otro de los procedimientos, creemos que la selección puede confiarse solamente a personas muy escrupulosas y con amplia experiencia y en caso contrario se preferirá el centrifugado y concentración.

Lavado gástrico.—Desde que Armand-Delille confirió al método de Meunier un verdadero derecho de ciudadanía dentro de los métodos bacteriológicos, ha ido ganando progresivamente la confianza de los clínicos y los laboratoristas, sobre todo a medida que las técnicas de cultivo y de inoculación a los animales se han ido perfeccionando y permitiendo el mejor aislamiento e identificación del bacilo de Koch. Además del mismo Armand-Delille, fué precronizado y difundido en Europa por Sayé, Eizaguirre y Ural (1931); en los Estados Unidos por Lester (1930) y Ornstein y Ulmar (1933); en Sudamérica por Cantonnet (1930) y Costa (1939). En concepto de numerosos autores constituye el material mejor para la busca de bacilos en la mayoría de los casos de lesiones mínimas, en aquellos en que existe escasa o nula expectoración incluyendo a los niños y en los portadores de lesiones con exámenes de esputo negativos.

Para que el producto del lavado gástrico pueda significar un buen vehículo de bacilos tuberculosos deberá procederse a practicar los exámenes con el material recién obtenido, pues bastan en ocasiones unas cuantas horas para que las enzimas y la acidez de contenido gástrico comiencen a ejercer su acción nociva sobre el bacilo, alterando así los resultados (2) (4) (7-9) (12-17).

Ya quedó asentado anteriormente (8) que resulta inútil en la práctica el examen directo del producto del lavado gástrico. Por lo que hace a los cultivos, deberá tenerse presente la frecuente presencia de bacilos para-tuberculosos por lo que no será suficiente concluir que existen b. a. r. y el aislamiento e identificación deberán ser muy rigurosos. Queda entonces como más aconsejable por su fidelidad, la inoculación que además permite el diagnóstico de las variedades humana, bovina y aviaria, del bacilo tuberculoso.

Los inconvenientes que pueden señalarse al lavado gástrico son los siguientes:

1) Dilución muy grande del contenido bacilar, siendo que se calcula que para

ser visibles al microscopio se requiere una concentración mínima de 100,000 bacilos por centímetro cúbico; de este hecho se deriva la poca eficacia del exámen directo.

- 2) La continua motilidad gástrica origina la constante salida de los bacilos hacia el intestino.
- 3) La presencia frecuente de bacilos ácido-resistentes para-tuberculosos hace perder fidelidad al procedimiento.
- 4) La acidez normal del contenido gástrico y las enzimas de la saliva, la bilis y el jugo gástrico, muy particularmente la pepsina, tienen una acción deletérea perfectamente demostrada sobre el *myobacterium tuberculosis*, modificando sus cualidades tintóreas y bloquímicas.

Lavado bronquial.—Los inconvenientes presentados por el lavado gástrico han incitado a los investigadores a lanzarse en pos de un método que reuniendo sus ventajas eliminará las desventajas, pensándose entonces en obtener la muestra de secreción bronquio-pulmonar en el sitio mismo de su producción y en un vehículo que no modificara las cualidades de las bacterias. Fue así como las ideas precursoras de Lapiné (citado por Castillo) (23) inspiraron a los broncopistas para extraer las secreciones a través del instrumento de exploración; más tarde el genial Abreu (24) abre una nueva etapa en el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis pulmonar con el lavado bronquial o lavado pulmonar como él lo llama; su técnica original fue motivo de severas críticas, pero pronto la misma Escuela Brasileña (25) encabezada por Abreu y Reginaldo Fernández le imprimen importantes variantes e impulsan el método, que pronto es difundido en la América Latina: por Heudtlass, Marti y Adamo en Argentina (26) y en una forma verdaderamente entusiasta y apasionada por Juan J. Castillo en Cuba, siendo él quien vino a darnos a conocer el método (27).

A raíz de las enseñanzas teóricas y prácticas que nos trajo el último autor mencionado, iniciamos nuestras observaciones en la Unidad Antituberculosa del Hospital General y en el Servicio de Aparato Respiratorio del Instituto Mexicano del Seguro Social, imprimiendo al método diversas variantes de técnica hasta lograr la que a nuestro juicio proporciona los mejores resultados y que difiere en algunos detalles tanto de la recomendada por los autores brasileños como de la que se sigue en Cuba, sin que ello implique apartarse de las normas fundamentales del método de Abreu. A pesar de ser nuestro propósito no describir las técnicas de cada método o procedimiento de laboratorio aquí mencionados, vamos a esquematizar los puntos fundamentales de la del lavado bronquial porque consideramos, acordes en este punto con Castillo, que el éxito del método radica en la realización de una buena técnica, y que si no goza en nuestro país de todo el prestigio que merece ello es debido a que técnicas defectuosas han conducido a resultados mediocres. He aquí los principales tiempos de la técnica.

- 1o. Paciente en ayunas, sentado e inclinado sobre el lado en que radican las lesiones a explorar, y sin pre-medicación.
- 2o. Anestesia extensa en superficie, pero no profunda, con una mezcla de solución de pantocaína al 0.5% y solución de adrenalina al milésimo en proporción de 20.1.

30. Instilación rigurosamente intratraqueal de 15 a 20 c. c. de solución salina normal, por medio de una jeringa ordinaria y una cánula laríngea.

40. Colocación del sujeto en diversas posiciones, como cuando se hace el impregnado del árbol bronquial con lipiodol para una broncografía, o en su caso la posición que permita el lavado selectivo del lóbulo o segmento pulmonar a explorar.

50. Al cabo de 3 o 4 minutos, recuperación del material total del lavado, expulsado por tos voluntaria, en un recipiente estéril para ser enviado al laboratorio.

La anestesia y el lavado propiamente dicho son los dos puntos esenciales que condicionan los resultados: A) Una anestesia incompleta en superficie imposibilita el lavado porque el enfermo estará tosiendo frecuentemente impidiendo la entrada del suero en las vías respiratorias bajas, en tanto que si es demasiado profunda hasta abolir totalmente el reflejo de la tos se dificultará la expulsión del producto del lavado; el reflejo tusígeno debe quedar considerablemente disminuído pero no abolido. B) Una cantidad de suero fisiológico menor de 15 c. c. puede ser insuficiente para lavar los bronquios llegando hasta los bronquiolos y aún los alvéolos, y un volumen mayor de 20 c. c. puede acarrear trastornos de la hematosis por inundación alveolar y favorecer las diseminaciones canaliculares; nosotros no hemos tenido accidentes de esta naturaleza pero sabemos que otras personas los han tenido. La instilación precisamente intratraqueal evita el transporte de gérmenes de la boca y la faringe a los pulmones.

Tomando en consideración que aún priva entre algunos y tal vez la mayoría de nuestros fisiológicos la creencia de que no existe una superioridad real del lavado bronquial sobre el gástrico, mostramos a continuación un cuadro comparativo de resultados obtenidos con ambos procedimientos en 862 individuos que no tenían expectoración o la investigación en el esputo había resultado negativa, y en quienes se efectuó lavado gástrico y lavado bronquial con unos cuantos días de intervalo:

RESULTADOS COMPARATIVOS
en 802 pacientes en quienes se practicó
LAVADO GASTRICO Y LAVADO BRONQUIAL
con pocos días de intervalo.

Tipo de Lesión.	Número total de casos.	LAVADO GASTRICO		LAVADO BRONQUIAL	
		Positivos	%	Positivos	%
Lesiones Sospechosas.	390	16	4.1	96	25.1
Lesiones Colapsadas	412	5	1.2	57	13.8
TOTALES	802	21	2.6	155	19.3

Las cifras mostradas no dejan lugar a dudas acerca de la absoluta superioridad del lavado bronquial en cuanto a la precisión de los resultados, y este es el argumento más sólido, aunque no el único, que podemos esgrimir en su favor, ya que además podemos citar los siguientes: a) según opinión de la mayoría de los pacientes, les resulta mucho menos molesto que el lavado gástrico; b) el suero fisiológico empleado como vehículo no modifica las cualidades bacterianas; c) no es frecuente encontrar bacilos para-tuberculosos en el producto del lavado bronquial; d) el examen microscópico permite hacer otros diagnósticos etiológicos; e) es posible realizar exámenes directos fructíferos, lo que no sucede con el lavado gástrico.

Nuestra decidida preferencia por el método de Abreu no nos impide consignar la circunstancia de que en varios casos en que el lavado bronquial dio un resultado negativo, el examen del lavado gástrico fue positivo, aunque los resultados inversos constituyen la regla. Creemos también que el lavado gástrico debe preferirse en niños muy pequeños porque en ellos sí resulta difícil el bronquial nosotros no hemos efectuado este último en niños menores de seis años. Finalmente, subrayemos el hecho de que la bondad del método está basada en una técnica escrupulosa seguida rigurosamente, y cuando no se tenga la seguridad de que así sea, consideramos que es preferible recurrir al lavado gástrico.

Biopsia tisular.—El diagnóstico de tuberculosis basado en un criterio histopatológico debe ser admitido con muchas reservas y solamente debe tomarse como incontestable cuando el mismo revele la existencia de bacilos de Koch, ya que, como expresan Feldman y Karlson (8) y Cappell, no existen lesiones histológicas evidentemente patognomónicas, pues aún las consideradas en otros tiempos como tales, las celdillas gigantes de Langhans, no son específicas, ya que hay diversos padecimientos que ocasionan estos y otros procesos patológicos susceptibles de ser confundidos con la tuberculosis desde el punto de vista de la anatomía microscópica.

PROCEDIMIENTOS DE LABORATORIO PARA LA INVESTIGACION

Microscopia directa.—El más sencillo y más comunmente empleado es el examen microscópico del frotis realizado con el producto de la expectoración, previamente concentrado o no, fijado y teñido con alguno de los procedimientos aconsejados, siendo el más extendido el de Ziehl-Neelssen. Siendo el objeto de estas consideraciones constituir sólo una orientación para el clínico acerca de la ayuda que debe solicitar del laboratorio, resultaría fuera de lugar entrar en detalles de técnica, por lo que solamente dejaremos asentado, basados en la opinión y experiencia de reconocidas autoridades en la materia, que los métodos del azul-noche y el de Alexander han logrado una aceptación cada vez mayor, toda vez que permiten, además de la decoloración de la bacterias resistentes a los ácidos, la diferenciación del mycobacterium tuberculosis con las llamadas para-tuberculosas (4).

La microscopía fluorescente ha sido empleada muy ampliamente en los últimos años; consiste en aprovechar la propiedad de los b. a. a. r. de emitir rayos luminosos cuando reciben una luz activadora si previamente fueron impregnados con una substancia selectiva apropiada (fluorocromo). No existe un juicio definitivo

sobre el procedimiento, pues mientras algunos autores le consideran grandes ventajas (29-32), otros reportan resultados menos favorables y menos optimistas (33-35).

Cualquiera que sea el procedimiento a seguir, la microscopía directa tiene las ventajas de su sencillez, bajo costo y rapidez de sus resultados, pero es al mismo tiempo la menos precisa. Ya ha sido mencionado su escaso valor para examinar el producto del lavado gástrico.

Cultivos.—El procedimiento permite identificar plenamente el bacilo de Koch, distinguiéndolo, mediante el uso de diversos medios de cultivos, de los bacilos tuberculosos no virulentos y de las formas saprofitas, así como hacer la diferenciación de las variedades humana, bovina y aviaria; ello es posible debido a las distintas características coloniales de morfología microscópica y tintóreas de las distintas micobacterias (36). Es igualmente factible hacer la distinción entre los tipos S (liso) y R (rugoso) que el *mycobacterium tuberculosis* puede revestir, en virtud de la especificidad de sus respectivos antígenos (4).

En términos generales se admite que los requisitos básicos que debe satisfacer un buen cultivo son dos: un desarrollo muy abundante y rapidez en la proliferación de las colonias; precisamente el número tan considerable de técnicas y modificaciones para los cultivos han perseguido llenar esas dos cualidades, tendiendo a abandonar el clásico medio de Loewenstein.

Con miras a enriquecer los cultivos favoreciendo la proliferación bacteriana, se ha ideado agregar al medio una sustancia que facilite el desarrollo. Con tal objeto ha sido aconsejada la adición de pirimidina, que es una fracción de la aneurina o tiamina (37) por el Instituto Pasteur de París; Bastin (38), volviendo a la vieja tesis de Roberto Koch en 1887, cree demostrar que el suero sanguíneo tiene una marcada acción favorecedora de la proliferación microbina, aunque Dubos (39) encuentra al respecto grandes variaciones e inclusive casos de inhibición del desarrollo, atribuibles a la presencia de ciertas globulinas en el suero. La sangre también ha sido propuesta con el mismo objeto (Wright y Fleming y Kahn, citados por Desbordes) (4). En Francia el método de Pryce se encuentra ampliamente difundido (4), el cual consiste en la inmersión de una lámina con frotis del producto en sangre o suero; como está la preparación sujeta a contaminaciones ulteriores, la técnica ha sido modificada adicionando ácido sulfúrico o penicilina para eliminar los gérmenes asociados; el método ha sido practicado con éxito en la Unidad de Neumología del I. M. S. S. prefiriéndose el uso de sulfamidas en atención a que la penicilina en solución pierde progresivamente su actividad (22).

El diagnóstico de la tuberculosis y el estudio de la bacteriología del bacilo de Koch se han visto afectados por el lento crecimiento de los cultivos debido a la necesidad de que el desarrollo se lleve a cabo en la superficie del medio, hasta que Dubos (40) ha venido a revolucionar las técnicas de cultivo al lograr reducir la tensión superficial del medio y aumentar las propiedades del bacilo de dispersión y de dejarse humedecer por el medio, mediante el uso del "tween eighty". Su técnica permite un crecimiento verdaderamente enorme de las colonias, pudiendo hacerse lecturas en algunos casos hasta en 24 horas, en lugar de varias semanas o meses que requieren otros medios. Sin embargo, no constituye la so-

lución definitiva del problema debido a que presenta el serio inconveniente de modificar las condiciones morfológicas, fisiológicas y enzimáticas del bacilo, aumentando además su sensibilidad a los antibióticos, hasta 100 veces tratándose de la estreptomycin según Fisher (41), lo cual, como veremos, es un serio inconveniente cuando se investiga acerca de la sensibilidad microbiana. De todas maneras, es indudable que el procedimiento es revolucionario y abre nuevos horizontes en el campo de la bacteriología, habiendo sido propuestas en los últimos años varias modificaciones hechas por el mismo autor y por otros.

Inoculaciones.—En concepto de una abrumadora mayoría de los investigadores, la inoculación es el procedimiento de elección para el diagnóstico, pues es el único que por sí solo y de manera definitiva permite la evidencia del diagnóstico; ello no significa que debe excluir a los demás procedimientos, pues aquí, como en otros aspectos que ya hemos analizado, el clínico y el bacteriólogo deberán recurrir a todos los procedimientos útiles sin exclusión.

La inoculación al cobayo entraña tres problemas, a saber: 1º la asociación de otros gérmenes, los cuales deben ser destruidos previamente a la inoculación; 2º el agente empleado para eliminar los gérmenes agregados debe permitir la sobrevivencia del bacilo de Koch; 3º además de sobrevivir a la acción del anticéptico, el bacilo de Koch deberá conservar inalteradas sus características químicas y biológicas. La sosa cáustica al 15% obrando durante 20 minutos hace disminuir los resultados positivos en un 25%, y la acción del ácido sulfúrico al 15% durante 15 minutos los reduce en un 57% con respecto al producto en bruto; lo mismo acontece cuando se inocula el producto cultivado en medio de Petraghani adicionado de sulfato de sodio usando esputos cuyo contenido de bacilos de Koch ha sido evidenciado previamente por el examen directo: todas estas sustancias son nocivas para el bacilo de Koch y reducen la eficiencia del método. Para allanar este inconveniente, el material por estudiar es tratado actualmente por sulfamidas o mejor aún por una mezcla de las diversas penicilinas (penicilina total), con lo cual se elimina la flora asociada sin interferir la tuberculosis del cobayo, siendo factible además, inyectar impunemente cantidades mucho mayores del material patológico, lo cual tiene una influencia muy grande en los resultados, aumentando las probabilidades de positividad, conforme lo han demostrado, entre otros autores, Meyer y Galland (42).

Para obtener un resultado definitivo en inoculaciones es preciso esperar 5 y hasta seis semanas para la necropsia, pero la alergia a la tuberculina mediante la intradermorreacción de Mantoux puede investigarse desde el principio de la segunda semana; debe tenerse en cuenta que la fecha de aparición y la intensidad de la reacción están en íntima relación con el número de bacilos inyectados. Existen numerosos métodos para hacer la diferenciación entre el bacilo de Koch y los para-tuberculosos, pero entre ellos es de mencionarse el de Hauduroy por su simplicidad: consiste en inyectar dos cobayos, uno con emulsión acuosa del producto por la vía subcutánea y el otro con emulsión en aceite de parafina por la vía intraperitoneal: el 1o. se tuberculizará si el b. a. r. es bacilo de Koch y no se tuberculizará si se trata de bacilo para-tuberculoso; el 2o. cobayo morirá en 2 semanas con hipertrofia hepática y falsas membranas en caso de ser un germen para-tuberculoso y en un mes, con lesiones tuberculosas típicas, si se trata de verdadero bacilo de Koch.

A pesar del plazo largo que es preciso esperar para obtener un resultado absolutamente definitivo, y que no ha sido posible disminuir como en el caso de los cultivos, el método de la inoculación ha ganado mucho con los procedimientos de purificación que eliminan las bacterias asociadas y permiten aumentar la dosis del inóculo, con lo cual ha logrado mantenerse en el primer sitio de los procedimientos diagnósticos de certeza de la tuberculosis pulmonar.

SENSIBILIDAD, RESISTENCIA Y DEPENDENCIA MICROBIANAS A LOS ANTIBIOTICOS

Ante todo conviene precisar algunos conceptos en relación con estos términos para aclarar mejor las ideas expresadas en los siguientes párrafos. Se dice que un germen es sensible a determinado medicamento cuando al ser sometido a su acción es inhibido en su desarrollo (bacteriostasis) o destruido (bacteriolisis). Una bacteria es dependiente de cierta sustancia cuando no puede desarrollarse sino en presencia de ella. Un germen resistente a un antibiótico es aquel cuya coexistencia no produce en él modificaciones, cualesquier que sean la dosis empleada, el tiempo de contacto, las condiciones físicas ambientales o el medio de cultivo; sin embargo, el uso ha hecho prevalecer la denominación de resistencia a la circunstancia de que un germen puesto en contacto con cierta dosis del antibiótico, variable con el período de evolución del germen, este es inhibido en su desarrollo. Para evitar esta posible confusión de conceptos, Hauduroy (43) propone el calificativo de tolerancia en tales circunstancias, ya que así "no se prejuzga acerca de lo que puede acaecer en el porvenir respecto a la persistencia definitiva de esta tolerancia o de su aumento hasta el infinito, convirtiéndose en un germen verdaderamente resistente hasta este momento".

Desde el momento en que fue dado a conocer la circunstancia de que el bacilo tuberculoso es un germen sensible en un sentido bacteriostático, a la acción de la estreptomycin (44) y más tarde al ácido para-aminosalicílico (PAS) (45), abriéndose con estos descubrimientos el capítulo de la quimioterapia realmente eficaz contra la tuberculosis, se han suscitado valiosos y apasionados estudios llenos de entusiasmo y optimismo, pensándose en la posible solución del problema. Pero a poco aparecen las comunicaciones de Youmans, Williston, Feldman y Hinshaw (46) dando a conocer que no todos los bacilos son igualmente sensibles, pues hay algunos que resisten la acción de los bacteriostáticos, in vitro; observación que es corroborada poco después por Vennesland y colaboradores (47) in vivo. Más tarde, nuevos investigadores (48-49) encuentran que entre los *Mycobacterium ranae* hay gérmenes que desarrollan abundantísimas colonias en presencia de estreptomycin y muy escasas o nulas en el mismo medio desprovisto de estreptomycin; esta dependencia bacteriana del antibiótico es demostrada por Lenert y Hobby (50) en el *Mycobacterium tuberculosis*.

Estas nuevas posibilidades de resistencia y dependencia del bacilo de Koch con respecto a los antibióticos motivan gran desconcierto entre los investigadores, clínicos y bacteriólogos, ya que de su conocimiento preciso y su solución pudiera depender quizás el éxito de la terapéutica antituberculosa en el futuro, por lo que el asunto ha pasado a ocupar un lugar preponderante dentro de la quimioterapia y la bacteriología. Dada la trascendencia que para el terapeuta tiene el saber si en determinado caso existen cepas resistentes que harán ineficaz la

quimioterapia, o más aún cepas dependientes que la volverán nociva, creemos que sería muy prudente que en cada caso particular el médico no se conformara con llegar al diagnóstico de tuberculosis pulmonar, sino saber si se trata de una infección producida por bacilos sensibles, resistentes o dependientes respecto a cada uno de los principales antibióticos. Podría parecer exagerado pedir dichas investigaciones rutinariamente, pero las consideramos justificadas si pensamos en las consecuencias funestas que a un paciente reportará un tratamiento antibiótico si es poseedor de gérmenes resistentes o con mayor razón dependientes.

¿A qué son debidas la resistencia y la dependencia microbianas ante los antibióticos? El primer pensamiento que surge es la posibilidad de una tolerancia progresiva por el medicamento, una especie de acostumbramiento creado por un contacto prolongado de ambos elementos, germen y bacteriostático, que puede conducir a una indiferencia del bacilo o a una necesidad del mismo por la droga. Sin embargo, varios autores han establecido claramente que la sola exposición de suspensiones de bacilos a la acción de la estreptomina no tiene efecto en el desarrollo de la resistencia (51), al mismo tiempo que Steenken y Wolinsky (52), en la experiencia acumulada por la Administración Americana de Veteranos, reportan varios casos de resistencia en bacilos obtenidos de pacientes no tratados; más aún, los mismos autores y Long (53) afirman que el porcentaje de resistencia es el mismo cuando se han empleado dosis de 0.5, 1, 1.8, o 2 gramos por día. Otros autores (49) (54) (55), han logrado aislar y cultivar bacilos de Koch estreptomina-dependientes primitivos, es decir, que poseen esta cualidad antes de ser puestos en contacto con la droga.

Para tratar de explicar la resistencia bacteriana a los quimioterápicos han sido invocadas dos teorías: la de la selección y la de la mutación. La primera de ellas explica los hechos de la siguiente manera: un conjunto de gérmenes puesto frente a frente del medicamento, no forzosamente reacciona en forma absolutamente igual; sobre 100 colonias, por ejemplo, 97 serán sensibles a la droga en virtud de que esta inhibe una o varias de las funciones vitales de la bacteria, en tanto que las 3 restantes serán insensibles; por lo tanto, las 97 colonias sensibles tienden a desaparecer progresivamente por falta de desarrollo mientras que las otras 3 irán creciendo sin ningún impedimento hasta que llegue el momento en que la totalidad de las colonias subsistentes esté constituido por las resistentes. Si se efectúan estudios sucesivos en el curso de este proceso de selección se tendrá la impresión de que el fenómeno de resistencia va progresando, aunque en realidad se trata de una inversión progresiva en la proporción de las colonias sensibles que tienden a extinguirse y las colonias primitivamente resistentes que continúan desarrollándose.

La teoría de las mutaciones supone que no hay gérmenes inicialmente resistentes y sería precisamente la presencia del antibiótico la que provocaría inhibición de alguna o algunas de las funciones vitales del bacilo: respiración, asimilación, reproducción, etc.; ante esta acción agresiva del medicamento, el germen pondría en juego un proceso defensivo consistente en una exaltación de las funciones no inhibidas o en "metabolizar" las enzimas que lo dañan, dando en consecuencia lugar a la creación de una verdadera mutación biológica bacteriana que la conduce a una situación de resistencia.

La teoría más aceptada actualmente es la de la selección, pues hay argumentos incontestables en su favor, como son los hallazgos de bacilos resistentes aislados de pacientes a quienes nunca se había administrado estreptomycinina y que ya fueron citados, así como los de Pyle (57) quien encuentra resistencia primitiva en 30 colonias entre 365,000 y en nuevas observaciones 5 entre 100,000; McDermott en comunicación a Long manifiesta encontrar también formas originalmente resistentes y Middlebrook y Yegian concluyen (51) que la resistencia no es una consecuencia del contacto de las bacterias con la estreptomycinina y que es insuficiente dicho contacto para la aparición de la resistencia. Demerec (57) (58) explica en la siguiente forma el origen de la resistencia: bacterias resistentes aparecen regularmente en el curso de un cultivo, pero en cantidad tan pequeña que no son demostrables normalmente; pero si el todo es expuesto a la acción de un antibiótico las bacterias sensibles van desapareciendo y simultáneamente las resistentes se multiplican: la resistencia no es pues una consecuencia del contacto con la estreptomycinina sino que esta pone de manifiesto la existencia de los gérmenes resistentes.

Sin embargo, la mayoría de los autores no niegan la existencia de modificaciones en el metabolismo de los prótidos, lípidos y carbohidratos en las formas resistentes del bacilo (55) (59-61), y Long (62) refiere trabajos de varios investigadores que demuestran que la estreptomycinina interfiere el mecanismo de oxidación interna del bacilo, reduciéndose la utilización de oxígeno en los sensibles hasta a la sexta parte de los resistentes. La oxidación de ácidos grasos de alto peso molecular también es inhibida en los sensibles y no afectada en los resistentes. Por último, se ha encontrado relación entre el metabolismo de los amino-ácidos y la resistencia: la tienilalanina inhibe el desarrollo de una cepa virulenta actuando esencialmente como un antibiótico y al agregar al medio fenilalanina se recupera el crecimiento. Todos estos estudios y los de las enzimas, principalmente la diamino-oxidasa que resulta vulnerable a la estreptomycinina solamente en los gérmenes sensibles (63) (64), "no demuestran, como dice Long (62), que la resistencia esté relacionada a las modificaciones metabólicas descritas, pero son hechos que sugieren que los fenómenos de resistencia a la droga pueden ser explicados sobre la base de utilización de algún mecanismo metabólico no poseído por una cepa normal sensible".

Feldman, Karlson y Hinshaw (65) encuentran una fiel correspondencia siempre entre la resistencia in vitro e in vivo y afirman además que no existe relación alguna entre el grado de virulencia de los bacilos y la resistencia.

Los bacilos estreptomycinino-dependientes han sido aislados y cultivados en un poco nutritivo y adicionado con altas concentraciones de estreptomycinina (49) (54) obteniéndose así un crecimiento prolífico de las colonias. Pero al hacer subcultivos se llegan a obtener cepas que ya no requieren la presencia del antibiótico para su desarrollo; en otras palabras, el fenómeno de la dependencia es reversible, a diferencia de lo que ocurre con la resistencia (49) (54) (55) (59) (62) (66). Yegian y colaboradores demuestran que la dependencia es absolutamente independiente del contacto con la droga siendo una cualidad que de manera primitiva presentan los gérmenes, pero piensan que también intervienen factores metabólicos bacterianos (49) (54) (55) (59).

Entre las causas que motivan la falta de uniformidad de criterio para calificar la resistencia se encuentra la diversidad de medios de cultivo empleados, ya que, como antes hemos dicho, este es capaz de aumentar o disminuir en grado muy importante la sensibilidad o resistencia a la droga y también de trastornar las propiedades intrínsecas del bacilo; también influye la cantidad del material bacteriano utilizado, en vista del diferente grado de sensibilidad de los gérmenes (42). Con miras a simplificar los exámenes y unificar el criterio, la American Trudeau Society y la Administración Americana de Veteranos han adoptado y propuesto los lineamientos de Howlett (67), recomendando que se usen rutinariamente las siguientes dosis de estreptomocina: 100, 10, 3 y 0 miligramos por mililitro, fungiendo el tubo sin estreptomocina como control: cuando sólo en este se obtiene desarrollo y en los 3 con estreptomocina no, el cultivo es considerado completamente sensible; cuando en los 4 tubos el desarrollo es igual el cultivo se califica de completamente resistente; si en uno de los 3 tubos con estreptomocina el desarrollo es definitivamente menor que en el testigo, se considera que es parcialmente sensible o parcialmente resistente a la concentración de estreptomocina presente en ese tubo. El medio recomendado es una mezcla de yema de huevo, patata y agua adicionada con verde de malaquita. Se admite que hay resistencia cuando es posible el desarrollo en presencia de 10 microgramos por centímetro cúbico de espécimen (o sean 10 unidades por mililitro) (68). Long (53) (62) ha pugnado por la uniformidad de criterio bajo estas normas para calificar la resistencia.

La exposición de los conceptos anteriores tiene importancia en vista de que de su conocimiento pueden desprenderse ciertas normas para orientar al clínico en la interpretación de los resultados reportados por el laboratorio e incluso para guiar la conducta terapéutica, cuando valoriza dichos resultados en función de determinados factores:

1o.—Importancia de la clasificación inicial de los gérmenes infectantes.—Resulta obvio insistir en la importancia que tiene conocer, previamente a la terapéutica, la presencia de bacilos resistentes o dependientes, pues en el primer caso la terapéutica resultaría completamente ineficaz y en el segundo altamente perjudicial para el paciente al ministrarle un medicamento que resulta un verdadero simbiótico del bacilo de Koch. Por lo demás, el clínico puede obtener del laboratorio resultados muy rápidos con técnicas adecuadas, como la original seguida en la Unidad de Neumología del I.M.S.S. (69), sin primo-aislamiento y que permite obtener resultados en seis días; el método es aplicable aún en casos de lesiones paucibacilíferas si se sigue la técnica de enriquecimiento también original de Bojalil, del mencionado Servicio, utilizando el medio de Long.

2o.—Importancia del estadio evolutivo de la enfermedad. Ya se hizo mención anteriormente de la influencia que este aspecto tiene en las posibilidades de hallazgo del bacilo. Recordemos ahora que la acción benéfica de la quimioterapia resulta del contacto directo del antibiótico y el germen, por lo que de antemano podemos prever que determinadas fases de la enfermedad no serán beneficiadas si una cantidad suficiente del medicamento no llega a ponerse en contacto con el bacilo. Es muy amplia la experiencia general en el sentido de que en la etapa de cavitación el medicamento no alcanza el bacilo, y lo mismo podríamos decir en general de las zonas mal irrigadas; sólomente citaremos dos ejemplos

de investigaciones al respecto: las de Feldman (65) y las de Howlett que no encuentran cantidades terapéuticas de estreptomina en lesiones excavadas y caseosas y sí en cambio resistencia en un gran porcentaje de ellas.

3o.—Influencia de la localización anatómica.—También es hecho de observación común la variación en cuanto a eficacia terapéutica, de acuerdo con el órgano en que radiquen las lesiones. Respecto a la estreptomina, un germen aislado de lesiones acinosas o acinonodulares presenta resistencia mínima, si proviene de lesiones caseosas o de cavernas la presenta muy marcada y si es aislado de un ganglio su resistencia puede llegar a ser enorme, como si los ganglios fungieran como un verdadero refugio para los bacilos atacados por la estreptomina. Estos hechos han sido corroborados por los hallazgos necrópsicos de Auerbach (71).

4o.—Ventajas de la asociación terapéutica antibiótica.—La posibilidad de encontrar una resistencia primitiva desde el punto de vista clínico, es muy remota, pues según Mc Dermott se encuentra una entre mil millones de gérmenes por generación, y es solamente el tratamiento el que al interferir el crecimiento de los sensibles la pone en evidencia. Por otra parte, la posibilidad de resistencia al PAS es aún menor que para la estreptomina (72), pero aún suponiendo que fuera igual, se deduce que la probabilidad estadística de formas resistentes a la asociación de ambas drogas es el producto de ambas cifras, o sea la astronómica cifra de una probabilidad en un trillón. Daddi y Luchesi, citados por Omodei-Zorini (73), creen obtener alguna evidencia de resistencia simultánea a la estreptomina y al PAS, lo cual sin embargo, se opone a la experiencia general reportada (53) (73-76) que revela no solamente muchos mejores resultados sino también muy remotas probabilidades de resistencia aún después de largos períodos de tratamiento.

Para terminar, dejemos consignado que actualmente varios investigadores, muy especialmente el personal de la División de Medicina Experimental de la Fundación Mayo (Feldman, Steenken, Wolinsky, Karlson, Hinshaw) y en Francia Gernez-Rieux, han venido utilizando en grande escala, para inquirir sobre la resistencia y la dependencia, la inoculación al cobayo con la aplicación ulterior de inyecciones de estreptomina como control de la eficacia de la droga. Los resultados parecen ser absolutamente satisfactorios y es posible obtenerlos en 10 ó 12 días. Ignoramos si en nuestro medio se sigue tal procedimiento.

R E S U M E N

No todo reporte de hallazgo de bacterias ácido-alcohol o resistentes implica la presencia de tuberculosis, pues para afirmarlo es preciso el aislamiento e identificación plena del *mycobacterium tuberculosis*, siendo posible además determinar si es una forma virulenta o no la distinción de las variedades humana, bovina y aviaria.

El espécimen de elección para buscar el bacilo de Koch es el esputo, pero cuando no hay expectoración o el examen de esta ha resultado negativo en presencia de sospecha clínica o radiológica, debe recurrirse al lavado gástrico o mejor aún, al lavado bronquial, el cual proporciona resultados muy superiores siempre que se ejecute correctamente.

El examen microscópico directo, el cultivo y la inoculación tienen un valor creciente en este orden para la investigación del bacilo, pero solamente éste permite concluir de manera incontestable y absolutamente ortodoxa, que se trata de forma virulenta de bacilo tuberculoso.

El resultado negativo de repetidos exámenes para buscar bacilo de Koch no permite eliminar la posibilidad de que exista tuberculosis. Los resultados deben valorarse en función de otros factores: fase patogénica, etapa probable de actividad, período evolutivo, forma anatómo-radiológica, comunicación de las lesiones al árbol bronquial, terapéutica instituida previamente, etc.

Las nociones de sensibilidad, resistencia y dependencia explican los resultados magníficos, nulos o deletéreos que siguen al tratamiento químico. Ha sido encontrada explicación a la bacteriostasis, indiferencia y simbiosis de los quimioterápicos empleados contra la tuberculosis en las diferencias metabólicas y enzimáticas de los bacilos. Se ha encontrado incluso una solución, no total pero sí favorable, al problema de la estreptomycinorresistencia y la estreptomycinofilia en la asociación de este antibiótico con el PAS. Los progresos de la bacteriología en estos últimos años han sido tan grandes por lo que toca al *Mycobacterium tuberculosis*, que Hauduroy ha afirmado: "Todo o casi todo lo concerniente a la biología del microbio parece conocida; nada parece haber escapado a la sagacidad de los investigadores". (Desbordes) (4).

Sin embargo, pensamos que aún estamos tal vez muy lejos de conocer la verdad definitiva, pues el asunto está en plena evolución y cada día aparecen nuevos conceptos que parecen desmentir a los anteriormente emitidos, mientras los investigadores de todo el mundo trabajan afanosamente en pos de la solución de estos problemas biológicos que al menos por ahora, resultan tan intrincados. Y si la cuestión resulta difícil desde el punto de vista del bacteriólogo, el desconcierto es mayor cuando interviene el clínico para valorar los hechos en función también de sus adquisiciones clínicas y radiológicas y observa discrepancias, muchas veces difíciles de interpretar, entre los informes del laboratorio y los datos que le proporcionan la clínica y la radiología. Es pues, preciso seguir ajustados a las viejas y clásicas normas del diagnóstico, que aconsejan recurrir a todos los procedimientos disponibles para poder llegar a adquirir un amplio y profundo conocimiento de la enfermedad. El diagnóstico no lo hace el laboratorio, en éste ni en ningún caso, como tampoco lo hacen la clínica ni el gabinete; el diagnóstico lo hace el médico auxiliado por el máximo de procedimientos disponibles manejados inteligentemente.

REFERENCIAS :

- 1.—Rébora F. y Staines E.: "II CONG. NAC. TUBERC. y SILICOSIS.—México. 1946.
- 2.—Staines E.: "REV. MEX. TUB. Y AP. RESP.—1948. 9, 125.
- 3.—Hillbeoc H. E.: PROC. N. YORK ST. ASS. OF PUB. HEALTH LAB.—1947. 27, 19.
- 4.—Desbordes J.: "DIAGNOSTIQUE BACTERIOLOGIQUE DES MYCOBATERIES". 1951.
- 5.—Lester V.: "ACTA TUBERC. SCANDINAV". — 1939. 13, 251.—Cit por (9).
- 6.—Baldwin E. R.: "AM. REV. TUBERC."—1942. 45, 421.
- 7.—Stenken W., Yaeger R. L. y Heise F. H.: "AM. REV. TUBERC.—1943. 47, 421.
- 8.—Feldman W. H. y Karlson A. G.: "JOUR. LANCET". — 1947. 47, 239.
- 9.—Assis A. de: "O HOSPITAL".—1947. 33. 1.

- 10.—*Moumier A.*: "COMUNICACION PERSONAL".
- 11.—*González Ochoa*: "COMUN. A LA SOC. MEX. DE MICROBIOLOGIA".
- 12.—*Laster V.*: "AM. J. DIS. CHILD".—1934. 47, 322.—Cit. por (17).
- 13.—*Swarting V. M.*: "AM. J. CLIN. PATH".—1945. 15, 234.
- 14.—*Kramer C. H.*: "AM. REV. TUBERC".—1946. 53, 385.
- 15.—*Sprick M. G. y Towey J. W.*: "EXT. OF PUB. HEALTH REP.".—1946, 61, 648.
- 16.—*Ames A. M., Culver W. E. y Nungester W. J.*: "JOUR. BACT.—1946. 51, 266.
- 17.—*Swarting V. M.*: "AM. REV. TUBERC".—1948. 58, 123.
- 18.—*Ulmor D. y Ornstein G. G.*: "J.A.M.A.".—1933. 101, 835.
- 19.—*Birkelo C. C. y Rague P. O.*: "AM. JOUR. ROENTG. RAD. THER.".—1946. 61, 648.
- 20.—*Bullowa J. G. M. y Gottlieb C.*: "LARYNGOSCOPE".—1922. 32, 284.—Cit. por (18).
- 21.—*Reinberg S. A.*: "BRIT. JOUR. RADIOL.".—1925. 30, 451, Id.
- 22.—*Bojalil L. F.*: "COMUNICACION PERSONAL".
- 23.—*Castillo J. J.*: "REV. AMER. TISIOL.".—1947. 1, 4.
- 24.—*Abreu M. de*: "BOL. OF SAINT. PANAM.".—1944. 23, 974.
- 25.—*Abreu M. de, Fernández R., Machado Filho J. y Ribeiro G.*: "REV. PAULISTA TISIOL.".—1945. 11, 147, 153, 169 y 175.
- 26.—*Heudtlass A. P., Marti J. A. y Adamo A.*: "PREN. MED. ARGENT.".—1945. 32, 1327.
- 27.—*Castillo J. J.*: "CONFERENCIA EN SOC. MEX. TUBER. Y ENF. AP. RESP.".—1946.
- 28.—*Cappell D. F.*: "EDINBURGH M. J.".—1936. 43, 134.—Cit. por (8).
- 29.—*Richards O. W., Kline E. K. y Leach R. E.*: "AM. REV. TUBERC.".—1941. 44, 255.
- 30.—*Bogen E.*: "AM. REV. TUBERC.".—1941. 44, 267.
- 31.—*Anderson A.*: "ACTA MED. SCANDINAV.".—1943. 115, 441.
- 32.—*Lempert H.*: "LANCET".—1944. 2, 818.
- 33.—*Frciman E. G. y Mokotoff G. F.*: "AM. REV. TUBERC.".—1943. 48, 435.
- 34.—*Amer. Trudeau Soc.*: "AM. REV. TUBERC.".—1944. 50, 465.
- 35.—*Ritterhoff R. J. y Bowman M. G.*: "AM. JOUR. CLIN. PATH.".—1945. 9, 39.
- 36.—*Drake W. W., Bishop F., Bogen E., Djang A. H. K. y Carpenter C. M.*: "DIS. CHEST".—1951. 19, 387.
- 37.—*Lutz*: "AM. INST. PASTEUR".—1948. 74, 91.
- 38.—*Bastin C. R.*: "C. R. SOC. BIOL.".—1947. 141, 1176 y 1178.
- 39.—*Dubos R. J.*: "AM. REV. TUBERC.".—1950. 61, 66.
- 40.—*Dubos R. J. y Davis B. D.*: "J. EXPER. MED.".—1946. 83, 409.
- 41.—*Fisher M. W.*: "AM. REV. TUBERC.".—1948. 57, 58.
- 42.—*Meyer A. y Galland R.*: "BULL. DE L'UNION INT. CONTRE LA TUBER.". — 1950. 20, 323.
- 43.—*Hauduroy y Rosset*: "REV. DE LA TUBER.".—1949. 13, 326.
- 44.—*Schatz A., Bugie E. y Waksman S. A.*: "PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. — 1944. 55, 66.
- 45.—*Lehman J.*: "LANCET".—1946. 250, 15.
- 46.—*Youmans G. P., Williston E. H., Feldman W. H. y Hinshaw H. C.*: "PROC. STAFF MEET".—Mayo Clin. 1946. 21, 126.
- 47.—*Vennesland K., Ebert R. H. y Bloch R. G.*: "SCIENCE".—1947. 106, 476.
- 48.—*Miller C. P. y Bohnhoff M.*: "JOUR. BACTER.".—1947. 54, 467.
- 49.—*Yegian D. y Budd V.*: "JOUR. BACTER.".—1948. 55, 459.
- 50.—*Lenert T. F. y Hobby G. L.*: "AM. REV. TUBERC.".—1949. 59, 219.
- 51.—*Midlebrook G. y Yegian D.*: "AM. REV. TUBERC.".—1946. 54, 553.
- 52.—*Steenken W. y Wolinsky E.*: "MIN. 6th STREPT. CONF.".—Cit. por (53).
- 53.—*Long E. R.*: "RESISTANCE OF MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS TO STREP-TOMYCIN".—(s/fecha).
- 54.—*Yegian D. y Vanderlinde R. J.*: "JOUR. BACTER.".—1948. 56, 177.
- 55.—*Yegian D., Budd D. y Vanderlinde R. J.*: "JOUR. BACTER.".—1949. 58, 257.
- 56.—*Pyle M. M.*: "PROC. STAFF MEET".—Mayo Clin. 1947. 22, 465.
- 57.—*Demerec M.*: "JOUR. BACTER.".—1948. 56, 63.

- 58.—Demerec M.: "JOUR. CLIN. INVEST".—1949, 28, 891.
- 59.—Winsten W. W.: "JOUR. CLIN. INVES.".—1949. 28, 850.
- 60.—Zeller E. A., Owen Ch. A. Jr. y Karlson A. G.: "PROC. STAFF MEET".—Mayo Clin. 1949. 24, 490.
- 61.—Hsie J. y Bryson V.: "AM. REV. TUBERC.".—1950. 62, 286.
- 62.—Long E. R.: "XIe. CONF. DE L'UNION INT. CONT. TUBER.".—1950 (sobretiro).
- 63.—Zeller E. A., Owen Ch. A. Jr. y Karlson A. G.: "JOUR. BIOL. CHEM.".—1951. 62, 53.
- 64.—Owen Ch. A. Jr., Karlson A. G. y Zeller E. A.: "JOURNAL BACTER.".—1951. 62, 53.
- 65.—Feldman W. H., Karlson A. G. y Hinshaw C.: AM. REV. TUBER., 1948. 57, 162.
- 66.—Yegian D. y Vanderlinde R. J.: "JOUR. BACTER.".—1949. 57, 169.
- 67.—Howlett K. S. Jr. y O'Connor J. B.: "AM. REV. TUBER.".—1948. 58, 139.
- 68.—Fisher M. W.: "AM. REV. TUBERC.".—1948. 57, 53.
- 69.—Bojalil L. F.: "TRABAJO EN PREPARACION"
- 70.—Howlett K. S. Jr. y Col.: "AM. REV. TUBERC.".—1949. 59. 402.
- 71.—Auerbach O.: "IV CONG. NAC. DE TUBERC. Y SIL.".—S. Luis Potosí. 1951.
- 72.—Sweany H. C., Turner G. C., Lichtenstein M. y Entin S.: "DIS. CHEST".—1949. 16, 633.
- 73.—Omodei Zorini A.: "BULL. DE L'UNION INT. CONT. TUBER.".—1950. 20, 333.
- 74.—Youmans G. P. y Williston E. H.: "PROC. SOC. EXP. BIOL. MED.".—1946. 63, 131.
- 75.—Danner E., Brown W. B. y Wallace J.: DIS. CHEST.—1949. 16, 661.
- 76.—Tempel C. W., Hughes F. J. Jr., Mardis R. E., Towbin M. N. y Dye W. E.: "TRANSACTIONS OF N. T. A.—1950.

Cavernas Infladas y Tratamiento por Aerosoles de Varidase y Estreptomina (1)

Dr. Octavio Enriquez Muñoz (2)

ES perfectamente conocido de los fisiólogos el hecho que el tratamiento de las cavernas infladas es un problema muy difícil de resolver por los métodos de colapso, tales como neumotórax intrapleural, neumotórax extrapleural, toracoplastia, plombaje, etc. En la enorme mayoría de los casos, lo único que se logra es que la caverna huya a sitios más inaccesibles del tórax. Es por este motivo que lo ideal es tratar primero la alteración patológica que provoca la insuflación de la caverna y después que ésta alteración haya desaparecido, verificar el tratamiento colapsoterápico.

Ha habido, sin embargo, varios métodos que han tendido a resolver el problema por otros medios. Entre estos tenemos el método de Monaldi que al introducir una sonda a la caverna tiene por objeto desinsuflar ésta y canalizar los exudados al exterior; esto tiene varios inconvenientes, entre otros la producción frecuente de fístulas, de la caverna a la pared del tórax.

La cavernostomía, que consiste en la apertura quirúrgica de la caverna a la pared torácica no es un método muy útil por estar sembrado de muchas dificultades y contratiempos tales como la infección masiva de la herida con el exudado cavitario, la presencia durante meses de una fístula parietal, etc.

El taponamiento quimioterapéutico de las cavernas es una variedad del método de Monaldi en el cual se señala una alta mortalidad.

El tratamiento broncoscópico de aspiración de exudados e instilación de antibióticos, suele ser útil. Tiene el inconveniente de que el broncoscopio no puede nunca llegar al bronquio de drenaje de la caverna, y por lo tanto, el beneficio

(1) Recibido para su publicación el 27 de Septiembre de 1952.—Presentado en la Sociedad Médica de estudios sobre Tuberculosis y enfermedades del Ap. Resp. el 6 de Nov. 1952.

(2) Médico del Sanatorio de Huipulco.

logrado es mínimo, pues el tratamiento se está aplicando en realidad a un bronquio más central y no al bronquio que desemboca en la caverna y la mantiene inflada.

Las nebulizaciones de estreptomycin en ocasiones solucionan el problema al producir una regresión de las lesiones bronquiales.

El mecanismo fisiopatológico de producción de cavernas infladas se explica por un mecanismo valvular del bronquio de avenamiento de la caverna, que permite la entrada del aire a ésta, pero que, no permite la salida ni del aire ni de los exudados de la caverna al exterior. La producción de este mecanismo valvular está condicionado a una disminución de la luz bronquial, de tal magnitud, que al dilatarse el bronquio durante la inspiración, el aire entra a la caverna, pero al contraerse el bronquio durante la expiración o la tos, el bronquio se obstruye. En esa forma, la caverna se infla como un globo y se manifiesta a la radiografía de forma más o menos esférica con atelectasia pericavitaria por compresión de alvéolos y la formación de una imagen hidro-aérea por la retención de exudados y presencia del aire dentro de la cavidad.

La disminución de la luz bronquial que condiciona la insuflación de las cavernas, es ocasionada por la inflamación del bronquio de avenamiento de la caverna y la presencia de exudados espesos adherentes, difíciles de expulsar y que obstruyen parcialmente dicho bronquio; o por estenosis bronquial fibrosa del bronquio de drenaje de la caverna. En el primer caso, las causas pueden ser eliminadas, en el segundo caso, la modificación bronquial no puede regresar a lo normal.

Siendo la insuflación de las cavernas ocasionada por una disminución de la luz bronquial, puede resolverse de dos maneras. Si la luz bronquial se ocluye por completo sobreviene atelectasia y con el tiempo carnificación de la zona de distribución del bronquio. Tal es el caso de algunas cavernas infladas que se solucionan por algún método de colapso. Si la luz bronquial aumenta lo suficiente para que durante la expiración y la tos puedan salir el aire y los exudados cavitarios, la caverna se desinflará y estará en condiciones de ser tratada por los métodos habituales de colapso. Este es el caso ideal.

Habiendo descrito el mecanismo fisiopatológico de producción de las cavernas infladas, me permito hacer algunas sugerencias con respecto a su terapéutica. Parece lógico pensar que un método terapéutico que logre la licuefacción de los exudados espesos y adherentes que ocluyen el bronquio, sería de gran utilidad al eliminar este mecanismo de producción del llamado cierre valvular. Asimismo, se aprecia que todo lo que tienda a disminuir la inflamación del bronquio de drenaje será útil para el correcto avenamiento de la caverna.

La licuefacción de los exudados puede lograrse con la estreptocinasa y la estreptodornasa. La estreptomycin es sabido que en múltiples ocasiones logra la mejoría de las lesiones inflamatorias bronquiales. Sugiero por lo tanto, un tratamiento combinado con estas sustancias.

La estreptocinasa es una enzima producida por algunas cepas de estreptococo, que tiene la propiedad de producir la lisis de la fibrina humana. Se cree que

actúa transformando el plasminógeno del suero en plasmina, y que la plasmina entonces actúa de agente catalítico para producir fibrinolisis.

La estreptodornasa es una enzima producida también por el estreptococo, que tiene poder catalítico en la desintegración de la desoxi-ribo-nucleoproteína. Dicha proteína es responsable en gran parte (30 a 70%) de la viscosidad de las exudaciones purulentas.

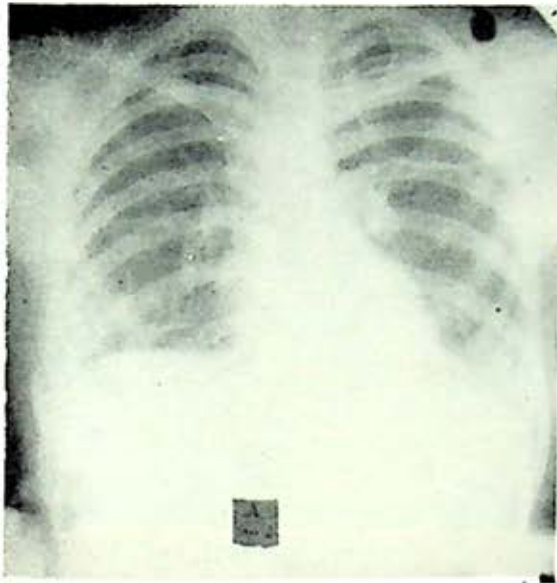
Como se ve, la utilización de estas dos enzimas estreptocócicas sería de gran utilidad para favorecer la expulsión de los exudados adherentes que contribuyen en gran parte para la formación del llamado mecanismo valvular de las cavernas infladas.

Las posibles vías de aplicación serían: intracavitarias por punción transparietal, instilación broncoscópica, y por nebulización. La vía bronquial, por medio de nebulizaciones ha sido la empleada por mí.

La dosificación para cada nebulización y el intervalo entre estas se citan en el relato de los dos casos tratados que en este trabajo se lleva a cabo. En los casos a que se hace referencia, además de las nebulizaciones de Varidasa (estreptocinasa-estreptodornasa) las pacientes hicieron nebulización cada tercer día con un gramo de d. h. estreptomycina disuelta en 5 c. c. de suero fisiológico. Se aplicaron 1 gr. cada tercer día de d.h. estreptomycina por vía intramuscular. En ambos casos, el tratamiento fue útil, habiéndose logrado el correcto avenamiento en el bronquio de drenaje, circunstancia que permitió el tratamiento de la caverna por métodos colapsoterápicos. En los dos casos se observó que a partir de la segunda nebulización se presentaba, entre 2 y 3 horas después, un cuadro clínico aparatoso consistente en disnea y tos muy intensas, que requirieron aplicación de oxígeno; expectoración purulenta muy abundante, elevación térmica acentuada, inquietud, insomnio y depresión ligera del estado de la consciencia. Este cuadro clínico pasajero, aumentó en duración en cada una de las nebulizaciones, llegando a prolongarse durante 48 horas en la quinta nebulización de Varidasa. Al ceder este cuadro clínico y observando las pacientes a fluroscopía se observaba de inmediato disminución del tamaño de la caverna, desaparición del nivel líquido intracavitario y acentuación de la trama broncovascular de ambos pulmones. Después de algunos días, al volverse a observar nivel líquido intracavitario, se volvía a repetir la nebulización de Varidasa. Es de señalarse también, que en los dos casos tratados, las pacientes fueron sometidas también a tratamiento con neumoperitoneo, por considerarse que la relajación bronquial lograda por el neumoperitoneo sería benéfica para facilitar la expulsión de exudados.

El tratamiento se llevó a cabo disolviendo el contenido de un frasco de Varidase (Estreptokinase 100,000 Unidades — Estreptodornase 25,000 unidades) en 10 c.c. de suero fisiológico.

Caso No. 1.—A. M. sexo femenino, 23 años de edad. Ingresó al Sanatorio de Huipulco en 28-IV-52. Tratamiento previo a las nebulizaciones: 15 gr. de d.h. estreptomycina por vía intramuscular en dosis de 1 gr. diario. Se inició neumoperitoneo en 13-V-52. Durante el tratamiento con nebulizaciones se siguió aplicando neumoperitoneo y 1 gramo cada tercer día de d.h. estreptomycina por vía intramuscular. En el intervalo entre las nebulizaciones de Varidase tuvo tratamiento



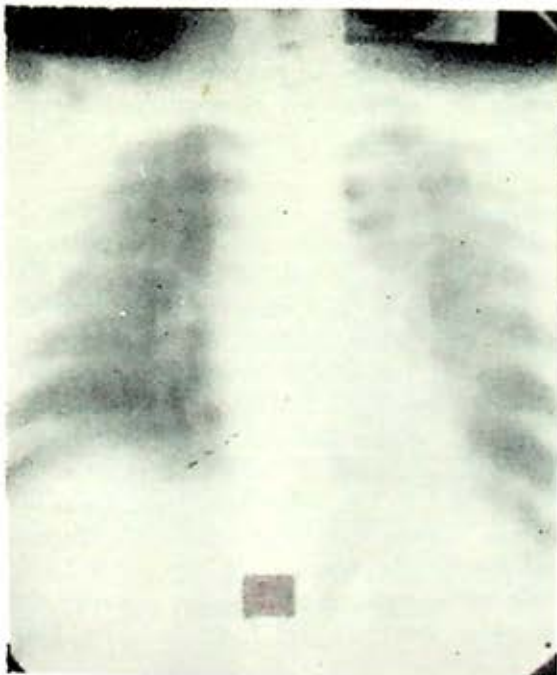
RADIO A.



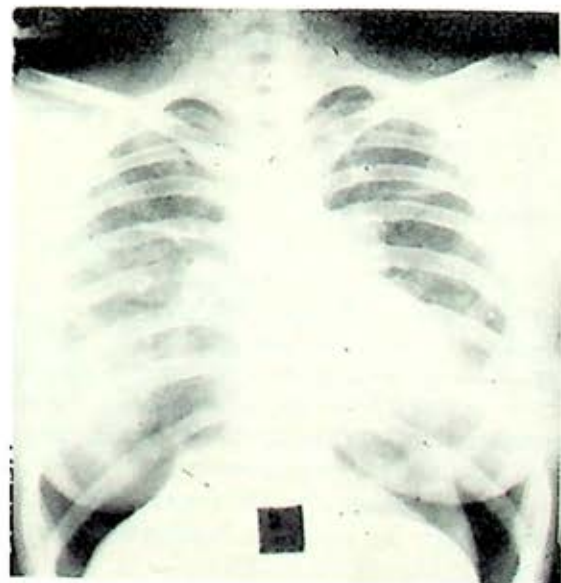
RADIO B.

PLACAS A, B, y C.—*Previas a las nebulizaciones. Se aprecia enorme caverna del segmento ápico posterior y caverna basal derecha, ambas con nivel líquido.*

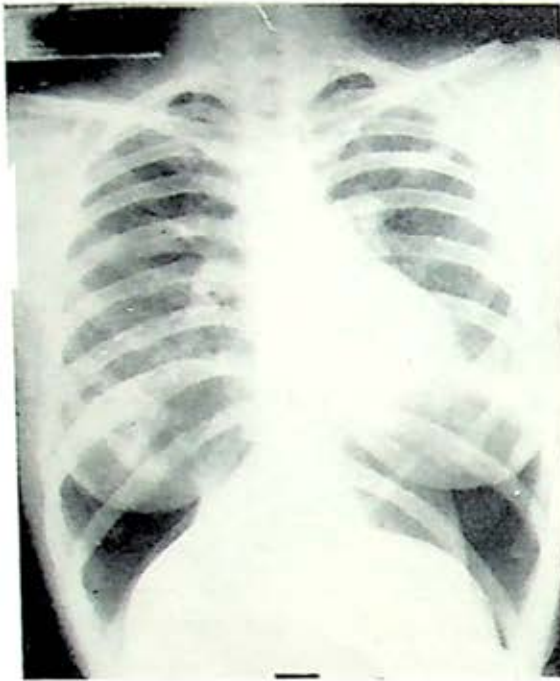
PLACA D.—*Tomada cuatro días después de las primeras dos nebulizaciones. Notable disminución del tamaño de la caverna izquierda. No se observa la caverna derecha.*



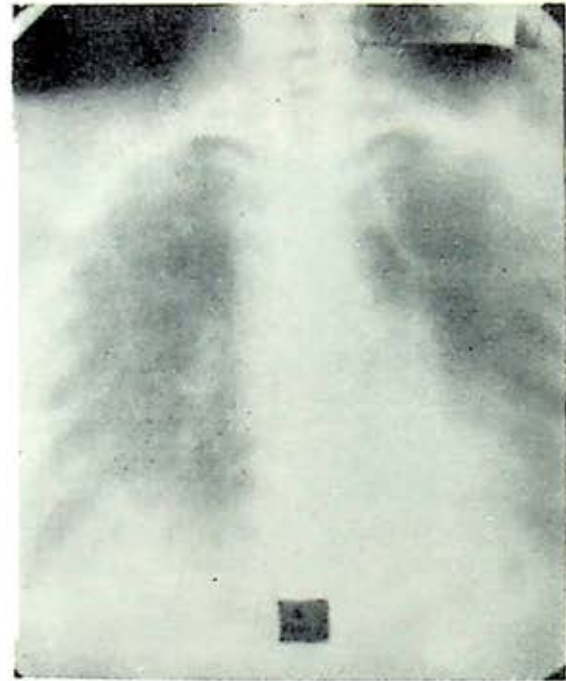
TOMOGRAFIA C.



RADIO D.



RADIO E.



TOMOGRAFIA F.

PLACA E.—Tomada cuatro días después de la cuarta nebulización. Se observa disminución del tamaño de la caverna izquierda. No se observa la caverna derecha.

PLACA F.—Placa tomográfica a cinco centímetros. Se observa la caverna izquierda muy reducida de tamaño.

de nebulizaciones de estreptomycinina cada tercer día, hasta completar un total de 20 gramos. Baciloscopia positiva V-23-52.

Las placas A, B y C, previas a las nebulizaciones, señalan la presencia de dos cavernas con imagen hidro-aérea. La más grande se localiza en el segmento ápico-posterior, lóbulo superior del pulmón izquierdo. La más pequeña en la base del pulmón derecho.

3-VI-52.—A las 12 m. hizo la primera nebulización con 2.5 c.c. de la solución de Varidase, presentando, a las 5 p. m. ligera disnea y tos moderada, sin expectoración. A las 7 p. m. del mismo día, nebulización de 2.5 c.c. de la solución de Varidase. Dos horas después presenta disnea muy intensa, tos muy intensa por accesos, con expectoración muy abundante, purulenta. Este cuadro clínico duró 12 horas durante las cuales se aplicó oxígeno. En ese tiempo se recogieron aproximadamente 300 c.c. de expectoración purulenta. Presentó asimismo hipertermia desde las 9 p. m. con elevación máxima de 38° C. y con duración de cuatro horas. La disnea y la tos fueron disminuyendo paulatinamente hasta la normalización a las 24 horas, o sea a las 12 m. del 4-VI-52. Es de señalarse que antes de estas nebulizaciones, la enferma presentaba tos ligera con expectoración escasa de aspecto muco-purulento, positiva (+) al bacilo de Koch. El día 7-VI-52 se le tomó radiografía de tórax (placa D) donde se aprecia disminución notable del tamaño de la caverna izquierda. No se observa la caverna del lado derecho. Hay

acentuación de la trama bronco-vascular de ambos pulmones. Baciloscopia: Positiva (+) VI-10-52.

23-VI-52.—Tercera nebulización de Varidase 1.5 c.c. a las 8 a.m. A las 3 horas después presenta disnea muy intensa y tos muy intensa con expectoración abundante purulenta. La disnea intensa duró 21 horas durante las cuales hubo aplicación de oxígeno. La tos muy intensa duró 4 horas durante las cuales se recogieron 500 c.c. de expectoración purulenta. La disnea y la tos desaparecieron por completo 24 horas después de la nebulización. Hubo hipertermia acentuada, que principió a las 4 horas después de la nebulización, alcanzando un máximo de 40°C. a las 21 hs. del mismo día, con normalización a las 11 a. m. del día 24-VI-52.

A la fluoroscopia se observa disminución del tamaño de la caverna y desaparición del nivel líquido; acentuación de la trama bronco-vascular; no se observa caverna del lado derecho

Baciloscopías: negativa VI-24-52.

negativa VII-1-52.

4-VII-52.—A las 8 a. m. cuarta nebulización de Varidase 1.5 c.c. Tres horas después presenta disnea muy intensa (oxígeno durante 21 horas), tos intensa emetizante (un vómito) durante 3 horas aproximadamente, durante las cuales se recogieron 200 c. c. de expectoración purulenta con rasgos de sangre. Tos moderada con expectoración purulenta durante varias horas más. Elevación térmica que comienza a las 11 a. m. y desaparece a las 11 p. m. llegando a alcanzar 39° C.

A los cuatro días se toma radiografía de tórax (placa E) en que se aprecia disminución del tamaño de la caverna izquierda, acentuación de la trama broncovascular. No se observa la caverna derecha.

Baciloscopías: Negativa: 18-VII-52.

Negativa: 1-VIII-52.

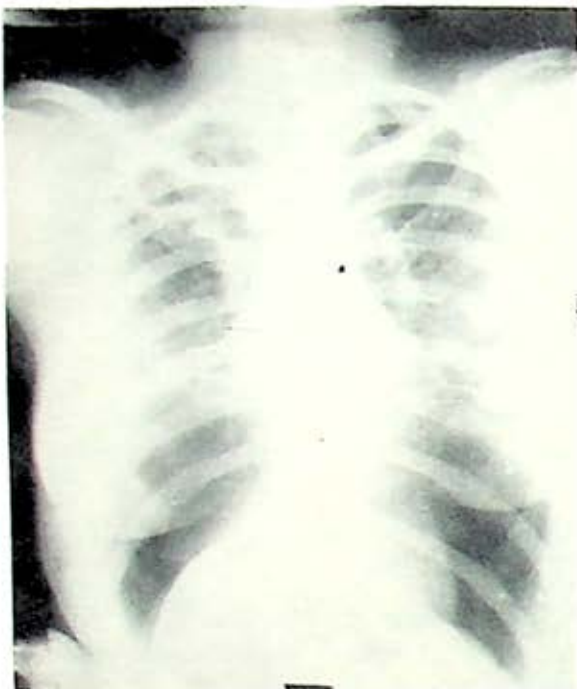
Negativa: 19-VIII-52.

22-VII-52.—A las 8 a. m. quinta nebulización de Varidase (1 c.c.) previa inyección de 1 c. c. de solución de Benadryl. A las 11 a. m. disnea intensa (oxígeno durante 48 horas); tos muy intensa, emetizante (5 vómitos) durante cinco horas, con expectoración abundante, purulenta, con rasgos de sangre, en cantidad aproximada de 600 c. c. en 24 horas. Tos moderada durante 24 horas con expectoración escasa de aspecto purulento.

Se observa a fluoroscopia muy cuidadosamente sin poder observar caverna. Con autorización del jefe del servicio se inicia neumotórax intra-pleural izquierdo el día 1ro. de Septiembre de 1952. Se toma radiografía de tórax el día 6 de Septiembre, en la cual se observa un neumotórax adherido en la parte superior; no hay imagen franca de caverna. En vista del aspecto radiológico y las presiones pleurales, se abandona el neumotórax y se continúa el neumoperitoneo. El 22 de Sept. de 1952 se saca tomografía lateral y postero-anterior observándose la presencia, en una de las placas (placa F), de la caverna izquierda muy reducida de tamaño; no se observa la caverna derecha.

Baciloscopia: Positiva (+) IX-3-52.

Negativa: IX-19-52.



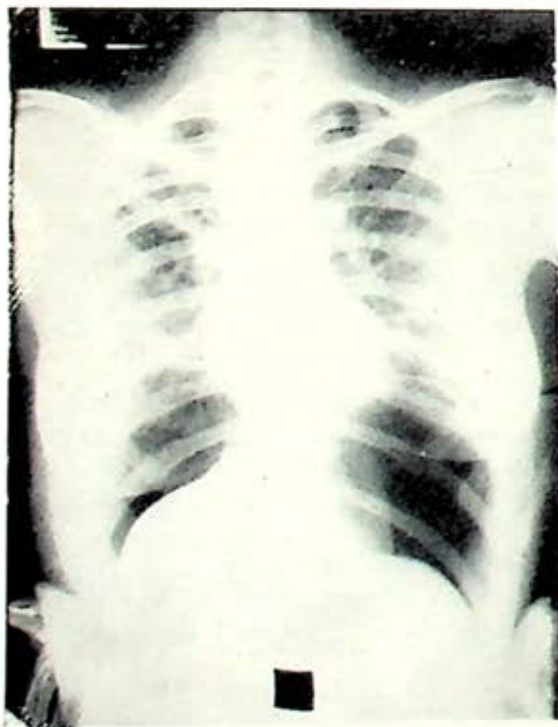
RADIO A.

Placa A: Previa a las nebulizaciones. Se observa gran caverna retro-clavicular derecha con nivel liquido.



RADIO B

Placa B: Cuatro días después de las primeras dos nebulizaciones. No se observa nivel liquido. Disminución del tamaño de la caverna.



RADIO C.

Placa C: Cuatro días después de la cuarta nebulización. No se observa nivel intracavitario. Mayor disminución del tamaño de la caverna.



RADIO D

Placa D. Tomada 10 días después del neumotórax extrapleurál.

Caso No. 2.—T. O. sexo femenino, edad 25 años, ingresó al Sanatorio el 20-VII-51. Antes de ingresar al sanatorio se aplicó más de 200 gramos de estreptomicina a la dosis de un gramo diario intramuscular, pero en forma discontinua; tomó 15 mil pastillas de P.A.S.; tuvo también tratamiento polivitamínico intenso. El 24 de julio de 1951 se inició neumoperitoneo, el cual se suspendió en julio de 1952. Al ingresar al Sanatorio tenía baciloscopia negativa, siendo después su baciloscopia persistentemente positiva al bacilo de Koch (+).

En la placa A, previa a las nebulizaciones, se observa una caverna retroclavicular del lado derecho, con nivel líquido.

3-VI-52.—A las doce del día hace la primera nebulización con 2.5 c. c. de la solución de Varidase. A las tres horas después se presenta tos ligera con expectoración moderada de aspecto purulento; no hubo disnea. A las 7 p. m. hizo la segunda nebulización con 2.5 c.c. de solución de Varidase. Dos horas después presenta disnea moderada con duración de 2 horas; tos poco intensa, con expectoración de 75 c. c. en 3 horas, aspecto purulento. Persistió la tos durante 48 horas, con los mismos caracteres, durante las cuales expectoró en total 150 c. c. con el mismo aspecto señalado. No hubo hipertermia.

23-VI-52.—A las 8 a. m. nueva nebulización de Varidase 1.5 c. c. Dos horas después presentó disnea intensa, con duración de 12 horas y que no requirió aplicación de oxígeno; tos muy intensa durante 20 horas, después tos por accesos, menos intensa durante 48 horas. Expectoración purulenta abundante desde las 13 a las 20 horas del día 23-VI, en cantidad aproximada de 300 c. c. Los cuatro días siguientes presentó tos con expectoración purulenta en cantidad aproximada de 150 c. c. en 24 horas. Hipertermia dos horas después de la nebulización, con duración de 12 horas y elevación máxima de 40° C.

VII-4-52.—Cuarta nebulización de Varidase con 1 c. c. de solución. Reacción muy semejante a la observada con la anterior nebulización de Varidase.

En la placa radiográfica B tomada el 7-VI-52 cuatro días después de las primeras dos nebulizaciones no se observa nivel líquido intracavitario, y la caverna ha disminuído notablemente de tamaño. En este aspecto persistió durante dos semanas, después de las cuales, se apreció en fluoroscopia nivel líquido intracavitario y aumento del tamaño de la caverna, por lo cual se repitió el tratamiento. Se tomó radiografía cuatro días después (placa C) en la cual no se aprecia nivel líquido ni crecimiento cavitario. La enferma se operó de neumotórax extrapleural derecho el 2 de agosto de 1952, tomándose placa de control diez días después (placa D).

Las baciloscopías, que habían sido persistentemente positivas se volvieron negativas después de la operación.

“PLAS - MYN”

PLASMA NORMAL HUMANO IRRADIADO

Liofilizado

Un recurso primordial en casos de:

CHOQUE TRAUMATICO O QUIRURGICO

HEMORRAGIAS PROFUSAS

QUEMADURAS EXTENSAS

HIPOPROTEINEMIA

DESNUTRICION, CAQUEXIA

DESHIDRATACION, DIARREAS

VOMITOS INCOERCIBLES y

TOXEMIAS TARDIAS DEL EMBARAZO

El “PLAS - MYN” constituye un arma poderosa en tales casos, que proporciona al paciente la adecuada acción smótica de los proteínas activas, anticuerpos, complemento y demás elementos plasmáticos indispensables.

Obtenido de sangre fresca de donadores sanos, seleccionados, con reacciones luéticas y de Huddleson negativas, se IRRADIA CON LUZ ULTRAVIOLETA para destruir el virus de la hepatitis infecciosa que pudiera contener y se prepara en forma *deshidratada* por procedimiento de LIOFILIZACION.

Presenta así las siguientes ventajas:

- NO REQUIERE REFRIGERACION
- ESTABILIDAD PERFECTA DURANTE CINCO AÑOS
- FACIL SOLUBILIDAD

Presentación. Frascos de 50, 100 y 250 cm³, acompañados de un frasco con el Disolvente.

LAS UNIDADES DE 100 y 250 cm³ SE SUMINISTRAN CON EQUIPO DE VENOCLISIS O SIN EL.

Reg. No. 38347 S. S. A.

Prop. No. A-170/52 S. S. A.

Laboratorios “MYN”, S. A. Av. Coyoacán 1707 México 12, D. F.

DEL SANATORIO DE HUIPULCO

Sesión Clínica verificada en el Sanatorio de Huipulco, bajo la presidencia del Dr. Rébora, el 1º de octubre de 1952.

F. G. del Pab. 2.—Enfermo que estuvo internado en el Sanatorio hace 4 años, ingresando con neumotórax intrapleurales terapéuticos izquierdo y lesiones apicales del lado derecho que ameritaron neumotórax extrapleurales de ese lado y más tarde nueva intervención para ampliarlo, sosteniéndose el colapso con oleotórax. Reingresa recientemente por presentar una gran caverna en lóbulo superior izquierdo y pleuritis seca marcada en el mismo lado, con pulmón completamente reexpandido. En el lado derecho no se aprecian lesiones a la radiografía y sólo llama la atención una hiperclaridad en lóbulos medio e inferior; el oleotórax persiste. Baciloscopia positiva. El caso es presentado por el médico tratante para lobectomía superior izquierda.

El Dr. Gerez señala la posibilidad de una gran dificultad técnica para realizar la intervención propuesta en atención a la pleuritis, la cual existía desde hace 4 años, en cuya fecha era exudativa; por ambas razones él cree que sería preferible practicar una pleuro-neumonectomía.

El Dr. Ibarra cree que por tratarse de una gran caverna antigua y para no sacrificar parénquima pulmonar sano sería preferible practicar una toracoplastia de 3 costillas con despegamiento extrapleurales, y oleotórax temprano, a la manera propuesta por el Dr. Alarcón.

El Dr. Staines hace observar que teóricamente cabe esperar que el pulmón izquierdo esté funcionalmente eliminado o por lo menos con un gran hipofuncionamiento debido al antiguo proceso pleural; pero que no es posible aventurarse pensando que la parte remanente del pulmón derecho sea suficiente para proporcionar la hematosis requerida en el postoperatorio. Opina que dadas las condiciones precarias del paciente, quizás la intervención menos agresiva resultaría ser una toracoplastia ordinaria que tendría la ventaja de ser más selectiva y sobre todo permitir un colapso progresivo y por tanto una mejor adaptación funcional. Pero insiste en la ventaja de explorar previamente el estado funcional, incluyendo broncoespirometría que permita conocer la participación funcional de cada pulmón.

Se decide posponer la resolución terapéutica hasta practicar una explora-

ción completa de la función cardiopulmonar.

S. R. del Pab. 2.—Sujeto que ingresa al Sanatorio con neumotórax terapéutico izquierdo, incompleto a pesar de una neumolisis que le fue practicada y con lesiones inactivadas bacteriológicamente. Se le practicó una nueva pleuroscopía ya dentro del Sanatorio lográndose una liberación completa del vértice pulmonar. En estas condiciones fue propuesto para alta hace 5 meses, a pesar de existir una pequeña adherencia muy baja que no era accesible por los orificios de entrada para la segunda intervención, y que además se consideraba que no interfería un colapso que se calificaba de satisfactorio. Se sugirió en la Junta la conveniencia de intentar la liberación

total del pulmón, la cual se logró mediante una nueva neumolisis intrapleural. Pero a partir de entonces el paciente presenta una pleuritis exudativa fibrinosa cuyo derrame se ha reproducido continuamente a pesar de la repetida aplicación de Varidasa; el pulmón permanece muy colapsado y materialmente aprisionado por la paquipleuritis. Se propone para el caso una decorticación pulmonar, con la esperanza de lograr la re-expansión pulmonar y acaso la recuperación al menos parcial, de su funcionamiento.

Tras de algunas consideraciones sobre si había existido o no indicación para la última neumolisis y el probable porvenir del pulmón encarcelado en este caso (sujeto joven) se aprueba por unanimidad la decorticación.

V CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS

Convocatoria.

Dentro de los últimos diez años, la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, ha venido organizando cada dos años, los Congresos Nacionales de Tuberculosis y Silicosis.

Estos eventos a pesar de su designación, han tenido desde la primera vez un carácter internacional, dada la franca acogida con que han sido aceptados en el ambiente médico mundial.

Cada uno de estos Congresos ha tenido una nutrida asistencia de especialistas de toda América, y distinguidos participantes Europeos, además del numeroso contingente de médicos mexicanos que han formado el núcleo central de los mismos. Esto se debe al prestigio internacional que ha adquirido la Sociedad organizadora en general, y muchos de los elementos que le integran en particular.

El último Congreso que se efectuó en enero de 1951, tuvo por sede la Ciudad de San Luis Potosí, y constituyó, como los demás un verdadero éxito nacional, tanto desde el punto de vista científico como cívico y social.

En esta ocasión, se convoca a todos los especialistas, nacionales y extranjeros, en las ramas que cultiva la Neumología en general, la Cirugía del tórax y las actividades relacionadas con las mismas, a la celebración del V CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS, que tendrá por sede la Ciudad de Guadalajara y se llevará al cabo bajo los auspicios de una de las instituciones docentes de más prestigio en nuestro país la Universidad de Guadalajara, y con el Patrocinio del Gobierno del Estado de Jalisco.

Las nuevas orientaciones sobre el tratamiento quirúrgico de los padeci-

mientos cardio-vasculares, las técnicas perfeccionadas para las intervenciones de cirugía endo-torácica, los más recientes estudios sobre el tratamiento de la Tuberculosis con las nuevas drogas y en general, todos los notables progresos de la especialidad, ten-

drán brillantes exponentes en este V CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS.

Esperamos su colaboración y su presencia en este singular evento científico, y le hacemos presente nuestro cordial saludo.

POR EL COMITE ORGANIZADOR

EL PRESIDENTE

Dr. Pedro Alegria Garza.

Reglamento.

1o.—En cumplimiento del inciso VII del artículo 3o. de los Estatutos de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis, esta agrupación organiza el V Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.

2o.—En esta ocasión el citado Congreso se llevará al cabo patrocinado por la Universidad de Guadalajara y bajo los auspicios del Gobierno del Estado de Jalisco, y tendrá por sede la Facultad de Medicina de la Universidad de Guadalajara.

3o.—El Congreso se efectuará del 25 al 31 de Enero de 1953.

Miembros del Congreso.

4o.—El Congreso tendrá 3 clases de miembros: Invitados, numerarios y acompañantes.

5o.—Serán miembros invitados, las personalidades que el Comité Organizador designe con esta categoría.

6o.—Serán miembros numerarios, todos los médicos que se inscriban para asistir o participar en el Congreso.

7o.—Serán miembros acompañantes, las personas (hasta 3) que sean propuestas para esta categoría por cualquiera de las otras clases de miembros.

Cuotas de Inscripción.

8o.—Los miembros invitados, no cubrirán cuota de inscripción.

9o.—Los miembros numerarios cubrirán como cuota de inscripción la cantidad de \$ 100.00.

10o.—Los miembros acompañantes cubrirán como cuota personal de inscripción la cantidad de \$ 50.00.

11.—La cuota de inscripción incluye el derecho a participar en todas las actividades del Congreso.

Actividades del Congreso.

12.—Estas serán: Sesiones solemnes, Sesiones Plenarias, Sesiones de secciones, Exhibiciones científicas, Exhibiciones comerciales, Actividades sociales.

Las Sesiones.

13.—Las Sesiones solemnes serán la de apertura y clausura del Congreso y se desarrollarán según programa específico.

14.—Las sesiones plenarias se efectuarán en la mañana, y en ellas se presentarán las ponencias oficiales con sus respectivos comentarios, y los trabajos que por su calidad y presentación lo ameriten.

15.—Las sesiones de secciones, se efectuarán por las tardes y en ellas se efectuarán por las tardes y en ellas se presentarán los trabajos que de acuerdo con su tema, correspondan a cada una de ellas.

16.—Tanto las sesiones plenarias, cuanto las de Secciones, estarán presididas por un Presidente y un Secretario. En las plenarias podrá invitarse además al presidium a personalidades relevantes.

Las Exhibiciones.

17.—Las exhibiciones científicas consistirán en: películas, fotografías, placas radiológicas, dibujos, esquemas etc., que a juicio de los Secretarios de actividades científicas lo ameriten, y de acuerdo con las posibilidades materiales de espacio, tiempo, y costo.

18.—Las exhibiciones comerciales serán de medicamentos, libros aparatos e instrumentos etc., a juicio del Vice-Presidente o del Secretario General del Congreso. Los gastos de exhibición serán por cuenta de los interesados los que además cubrirán una cuota proporcional al espacio que ocupen, por derechos de exhibición.

19.—Las actividades sociales serán de carácter general para todos los miembros del Congreso, y especiales para los Miembros Acompañantes. Se desarrollarán según programa.

Los Trabajos.

20.—Se presentarán en el Congreso dos clases de trabajos: Ponencias Oficiales y Trabajos de Tema Libre.

21.—Las ponencias Oficiales serán las siguientes, con sus ponentes y comentaristas.

1o.—“Programa mínimo para el desarrollo de la Campaña Antituberculosa en México.—Dr. Alfonso Aldama y Contreras.—de México, D. F.—

Comentarista Dr. Miguel Jiménez.—de México”.

2o.—“Juicio Crítico sobre la Protección Económico Social del Tuberculosis en Nuestro País”.—Dr. Horacio Rubio Palacios. Colab. México, D. F.—Comentarista Dr. Rodolfo Gil.—de Tampico.

3o.—“Incidencia de la Silicosis en la República Mexicana”.—Dep.—Dep. Médico Consultivo de la Sría. del Trabajo y Previsión Social.—Dr. Ventura Aguirre.—De México, D. F.—Comentarista.—Dr. Jorge Karam.—de la Agujita Coha.

4o.—“Estudio de la Circulación Pulmonar en la Silicosis”.—Dr. Enrique Staines y Colab.—De México, D. F.—Comentarista.—Dr. Carlos R. Pacheco.—De México, D. F.

5o.—“Estado actual de la Terapéutica Quirúrgica de la Tuberculosis Pulmonar”.—Dr. Alberto Ladrón de Guevara y Colab.—De Guadalajara, Jal.—Comentarista.—Dr. Alejandro Célis.—De México, D. F.

6o.—“Estado actual de la Terapéutica Médica de la Tuberculosis Pulmonar”.—Dr. Manuel Alonso y Colab.—De México, D. F.—Comentarista.—Dr. Manuel Beltrán del Río.—C. Juárez, Chih.

7o.—“Estudio de la Función Cardio-Respiratoria en la Tuberculosis Pulmonar”.—Dr. Rodolfo Limón y Colab.—De México, D. F. Comentarista.—Dr. Raúl Cicero.—De México, D. F.

8o.—“Padecimientos Pulmonares Congénitos” Dr. José Nava González.—De México, D. F.

9o.—“Las Lesiones”. Mínimas Pulmonares Tuberculosas Dr. Ismael Cosío Villegas. De México, D. F.—

Comentarista.—Dr. Fernando Rébora.
—De México, D. F.

10.—“Enfermedad quística pulmonar y Alteraciones Anatomopatológicas asociadas.—Dr. Roberto Mendiola.—De Guadalajara, Jal.—Comentarista.—Dr. Isaac Costero.—De México, D. F.

22.—Las ponencias oficiales podrán tener una duración de 30 minutos incluyendo el tiempo requerido para la ilustración de las mismas películas, placas, fijias, gráficas, dibujos etc. Este tiempo podrá ser prolongado hasta 15 minutos más a juicio del Presidente de la sesión plenaria.

23.—Los comentarios de las mismas podrán tener una duración hasta de 20 minutos, incluyendo el tiempo para ilustración.

24.—Las ponencias no serán sujetas a comentario libre.

25.—Los trabajos de tema libre, versarán sobre asuntos relacionados con la especialidad del Congreso (Tuberculosis, Silicosis, Neumología en general, Cirugía de tórax, o estudios relacionados con alguno de estos temas).

26.—Estos trabajos podrán presentarse en un tiempo hasta de 15 minutos, incluyendo la presentación del material gráfico respectivo.

27.—Para que un trabajo sea aceptado para el Congreso, deberá reunir las condiciones siguientes:

1o.—Deberá ser inédito.

2o.—No hay límite para la extensión del trabajo escrito, pero el autor tendrá en cuenta el inciso 26 de este reglamento.

3o.—Deberá acompañarse de copias adecuadas del material gráfico, que puedan utilizarse para su publicación.

4o.—La bibliografía deberá estar arreglada en la forma actualmente aceptada.

28.—Los trabajos (copia) deberán ser enviados al Secretario de Actividades Científicas en México (Dr. José Ramírez Gama, Balderas 32-312 México, D. F.), y deberán estar en su poder a más tardar el día 15 de diciembre de 1952, con objeto de que puedan organizarse debidamente los programas de cada sección.

29.—Los Secretarios de Actividades Científicas, seleccionarán entre todos los trabajos, los 5 mejores, con objeto de que sean presentados en las Sesiones Plenarias.

30.—Los demás trabajos se presentarán en la Sección que les corresponda de acuerdo con su tema.

31.—Los trabajos de Sección serán puestos a discusión bajo las siguientes bases:

1o.—Se aceptarán cuando más 3 comentarios haciendo cada uno uso de la palabra por un tiempo máximo de 5 minutos.

2o.—El autor podrá contestar los comentarios disponiendo de un tiempo máximo de 10 minutos.

32.—Las probables secciones que tendrá el Congreso serán las siguientes: a) Tratamiento Médico de la Tuberculosis Pulmonar. b) Tratamiento Quirúrgico de la Tuberculosis Pulmonar. c) Cirugía endotorácica. d) Clínica y medios complementarios de exploración. e) Tisiología Cardio-pulmonar y Anestesiología. f) Tórax no tuberculoso. g) Anatomía Patológica. h) Epidemiología y Profilaxis. i) Cirugía Experimental. j) Silicosis y Neumoconiosis.

33.—Los casos no previstos en este reglamento serán resueltos por el Comité Organizador.

PROGRAMA DEL CURSO ANUAL DE NEUMOLOGIA PARA POST-GRADUADOS. ADQUISICIONES RECIENTES EN TUBERCULOSIS Y CIRUGIA TORACICA.

17 al 29 de Noviembre de 1952.

SANATORIO DE "HUIPULCO".—SANATORIO-HOSPITAL "MANUEL GEA GONZALEZ", Y "UNIDAD ANTITUBERCULOSA" DEL HOSPITAL GENERAL.

Día 17 A las 9 horas.—DR. LUIS GEREZ MAZA.—Anatomía broncopulmonar. Prácticas en cadáver. (Hospital General).

A las 11.30.—DR. FRANZ VON LISCHTENBERG Histología pulmonar normal. (Hosp. Gral.).

Día 18 A las 9.30.—DR. HORACIO RUBIO P.—Formas clínicas de la tuberculosis de primoinfección. Su tratamiento. (Sanatorio de Huipulco).

A las 11.—DR. FELIPE ALADRO AZUETA.—Valor diagnóstico de la tomografía en Patología pulmonar. (Sanatorio de Huipulco).

Día 19 A las 9.30.—DR. JOSE LUIS GOMEZ P. — Ideas actuales sobre Patogenia de la tuberculosis. (Sanatorio Manuel Gea González).

A las 11.—DR. JOSE RAMIREZ GAMA.—Las indicaciones de la Resección en tuberculosis pulmonar. Discusión de la amplitud de la resección: Neumonectomía, lobectomía, segmentaria y en cuña. (Sanatorio Manuel Gea González).

Día 21 A las 9.00.—DR. RAUL CERC.—Broncoespirometría angio-neumografía. Aplicaciones prácticas de los métodos funcionales. (Hospital General).

A las 10.30.—DR. ERMILO ESQUIVEL M.—La Decorticación pulmonar médica y quirúrgica Estreptokinasa. Estreptodornasa. Decorticación quirúrgica. (Hospital General).

Día 22 A las 9.30.—DR. FERNANDO REBORA.—Ideas actuales sobre resultados lejanos del colapso. (Sanatorio de Huipulco).

A las 11.—DR. PEDRO ALEGRIA GARZA.—El pre y post-operatorio en las resecciones pulmonares. (Sanatorio Manuel Gea González).

Día 24 A las 9.30.—DR. ARADIO LOZANO ROCHA.—El manejo de los electrolitos, el plasma y la sangre en cirugía de tórax (Sanatorio de Huipulco).

A las 10.30.—DR. MANUEL ALONSO.— Técnicas actuales de la Toracoplastía. (Sanatorio de Huipulco).

Día 25 A las 9.—DR. JOSE NAVA GONZALEZ.— Los quistes broncogénicos pulmonares. Discusión de patogenia, diagnóstico y tratamiento. (Hospital General).

A las 11.—DR. MANUEL BAYONA GONZALEZ.— Las roentgen-fotografías en la campaña contra la tuberculosis. (Hospital General).

Día 26 A las 9.—DR. ALEJANDRO CELIS.— Tratamiento del cáncer bronco pulmonar. Excisión. Terapia profunda. Nitrógeno de moztaza. Estudio crítico de los resultados lejanos. (Hospital General).

A las 10.30.—DR. CARLOS R. PACHECO. Complicaciones respiratorias del absceso hepático. (Hospital General).

Día 27 A las 9.30.—DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS.—Las neumonosis a cielo abierto. Extrapleural y neumotórax comunicado. (Sanatorio de Huipulco).

A las 10.30.—DR. ALFONSO ALDAMA C.—El manejo de la cavidad restante en las resecciones pulmonares. Las consecuencias funcionales de la resección pulmonar. La sobre distensión. El enfisema. El Cor Pulmonale. (Sanatorio de Huipulco).

A las 11.30.—DR. FERNANDO KATZ.—Tratamiento del Empiema tuberculoso y no tuberculoso. (Sanatorio de Huipulco).

Día 28 A las 9.—DR. ABRAHAM AYALA GONZALEZ.—Las hernias diafragmáticas. Diagnóstico y Tratamiento. (Hospital General).

A las 10.30.—DR. UBALDO ROLDAN.—Las Neumoconiosis. Estudio clínico y radiológico. (Hospital General).

A las 12.—DR. FEDERICO RHODE.—Las Neumoconiosis. Aspecto médico-legal. Incapacidades. (Hospital General).

Día 29 A las 9.—DR. MIGUEL JIMENEZ.—La encuesta en la campaña antituberculosa (Sanatorio de Huipulco).

A las 10.30.—

Sesión final de Mesa Redonda. (Sanatorio de Huipulco).

Día 18 A las 20.30.—PROF. HUES-

PED DR. NICHOLAS N. D'ESOPPO, de New York.

Conferencia sobre quimioterápicos y antibióticos en Tuberculosis pulmonar. (Facultad de Medicina).

Día 19 A las 20.30.—PROF. HUESPED DR. NICHOLAS N. D'ESOPPO, de New York.

Conferencia sobre quimioterápicos y antibióticos el Tuberculosis pulmonar. (Facultad de Medicina).

Día 21 A las 20.30.—PROF. HUESPED DR. NICHOLAS N. D'ESOPPO, de New York.

Conferencia sobre quimioterápicos y antibióticos en Tuberculosis pulmonar. (Facultad de Medicina).

Día 22 A las 12.30.—PROF. HUESPED DR. NICHOLAS N. D'ESOPPO, de New York.

Conferencia sobre quimioterápicos y antibióticos en Tuberculosis pulmonar. (Facultad de Medicina).

Día 24 A las 20.30.—PROF. HUESPED DR. NICHOLAS N. D'ESOPPO, de New York.

Conferencia sobre quimioterápicos y antibióticos en Tuberculosis pulmonar. (Facultad de Medicina).

* * *

INSCRIPCION \$ 200.00.—CERTIFICADO DE ASISTENCIA.—INFORMES.—OFICINA DE LA CAMPAÑA ANTITUBERCULOSA.—NIÑOS. HEROES No. 139. 4o. Piso.

Tel.: 21-45-50

MEXICO, D. F.

APUNTES DEL DIRECTOR.

Los días 26, 27 y 28 de Septiembre del actual, en la ciudad de Jalapa, Ver., se verificaron los eventos médico-sociales, conmemorativos del décimo quinto aniversario profesional de nuestra Generación 1931-1936,

habiéndonos tocado participar en su organización y en su desarrollo. Fueron de especial interés tres hechos principales.

1o.—En la Velada Musical que se efectuó en el Salón de Actos de la

Escuela Secundaria y de Bachilleres con la asistencia de representantes del Gobierno y de la Universidad de Veracruz y bajo la presidencia del Dr. Gustavo Baz, ex-Rector de la Universidad Nacional, ex-Director de la Facultad Nacional de Medicina, la alusión que nosotros hicimos al Servicio Social, fundado por el citado Dr. Baz quien en su turno expuso la gestación como una necesidad creada por el ambiente ideológico imperante, el citado Servicio Social, que nos tocó a la Generación toda iniciar hace 15 años como pioneros de esa innovación en la preparación del médico, innovación que se implantará con las finalidades siguientes: (a) poner al estudiante de medicina hasta entonces guiado o apoyado en su actuación profesional por el maestro o el compañero del servicio hospitalario, en contacto directo con los problemas médicos, profilácticos y terapéuticos, de los apartados pueblos o municipios del país, para que, con la sola guía y el único apoyo de sus conocimientos adquiridos en el aula o en la sala del hospital les diera resolución práctica, de acuerdo con los elementos a su alcance, (b) ayudar a resolver en parte el problema social que significaban entonces las malas condiciones higiénicas de los pueblos de la República, la falta de campañas profilácticas de la población, la obligada atención de los enfermos por el curandero y la comadrona, etc. y (c) lograr formar, en pocos años, el mapa de la patología del país.

20.—Las aportaciones científicas de los miembros de la Generación presentadas en el Hospital Civil de Jalapa, que abarcaron temas muy variados, a saber:

Pronóstico y tratamiento de la Ambiosis Hepática, de Haro y Paz.
Ligadura de la Arteria Hepática Co-

mún en el Tratamiento de la Hipertensión Porta, de Gutiérrez Vázquez.

Fracturas del Antebrazo, de Miranda Ortiz.

Tratamiento Quirúrgico de la Ulcera Péptica, de Santillán Villaseñor.

Metrorragias Funcionales, de Alvarez Bravo.

Tratamiento quirúrgico de los movimientos Coreicos, de Cárdenas y Cárdenas, y

Las bases Clínico-epidemiológicas del B. C. G. y su posición en la Campaña contra la Tuberculosis en México, de nosotros, que, como lo esperábamos, despertó sumo interés ya que fué largamente comentado por Lavallo, del Hospital Infantil de México, por Cárdenas y Cárdenas y por Barrera, ambos del Seguro Social del Distrito Federal.

Empezó Lavallo por referir el comienzo del estudio de los niños calmetizados que ingresaron al Hospital Infantil con cuadros broncopulmonares no precisados, así como de algunos fallecidos en el mismo, haciendo incapie en que por desgracia, este asunto se salió del campo científico y cayó en el terreno periodístico. Afirma luego que los tisiólogos hemos visto superficialmente el problema y aunque no se declara claramente opositor del B. C. G. y basándose en el plan de trabajo que conjuntamente con el Dr. Berlanga Berúmen lleva en relación con este tema, hace pensar en probable relación de las defunciones ocurridas y la aplicación del B. C. G., terminando por afirmar que considera que es necesario modificar la conducta de calmetización en nuestro medio frente a los niños hipotrésicos, luéticos, prematuros o tarados. Cárdenas y Cárdenas defiende abiertamente al

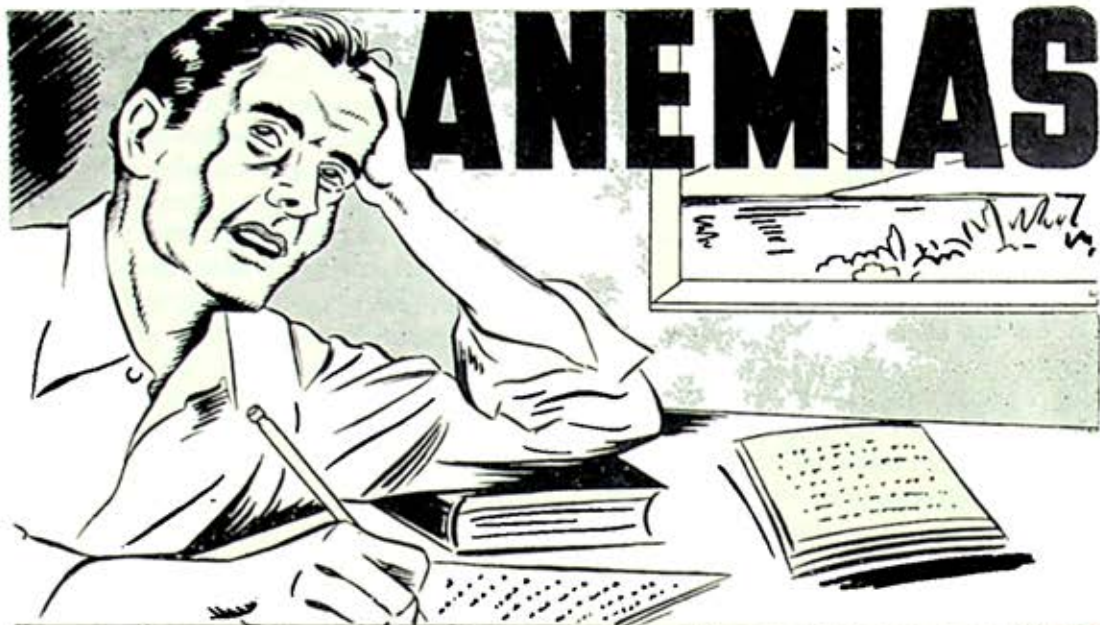
B. C. G. en México ya que tiene la sanción de amplias experiencias en el extranjero y además insiste en que, aunque tenga un método profiláctico algunos inconvenientes, debe de ser utilizado si los beneficios son mayores y menciona al respecto la vacunación contra la viruela, la tifoidea.

Barrera i n f o r m a que en su permanencia en los Estados Unidos de Norteamérica pudo notar al principio la reticencia con que el gremio médico veía al B. C. G. y la gran aceptación que pasados tres años tenía, al grado de que pudo presenciar en New York y en B r o o k l y n la inauguración de sendas Estaciones de Vacunación con el B. C. G.

Por nuestra parte nosotros recordamos al compañero Lavalle que en la Mesa Redonda organizada por la Sociedad Mexicana de estudios sobre Tuberculosis y enfermedades del Aparato Respiratorio y a la cual asistió un numeroso grupo de médicos del Hospital Infantil hace varios años, no pre-

sentaron datos anatomopatológicos, a la autopsia de los niños calmetizados, que evidenciaron la naturaleza tuberculosa y que aún así hubiera quedado por demostrar el tipo humano o bovino del germen; que la falta de investigación epidemiológica correcta, aceptada por él, explica las dudas por él expresadas, ya que se desconoce el período antialérgico, tan importante para el entendimiento de estos problemas y por último que el B.C.G., elaborado en México, previo estudio comparativo con otras vacunas, incluyendo la danesa, ha sido autorizado por la Campaña Internacional contra la Tuberculosis.

3o.—Por último la oportunidad que tuvimos de convivir de nuevo con los compañeros de aulas que hacía tiempo no veíamos como consecuencia casi obligada del derrotero distinto que el destino nos marca y además de recordar pasajes y anécdotas estudiantiles, idas para siempre en la vida, pero presentes por siempre en nuestra mente.



HEPA-BESVITAL

HEPA-BESVITAL "5" Cada cm^3 contiene 5 U. A. A. de Extracto de Hígado, 25 mgs. de Tiamina, 1 mg. de Riboflavina, 2 mgs. de Piridoxina y 25 mgs. de Nicotinamida en frasco amp. de 10 cm^3 (para aplicación intramuscular).

Reg. Núm. 28295 S. S. A.

HEPA-BESVITAL "10" Cada cm^3 contiene 10 U. A. A. de Extracto de Hígado, 50 mgs. de Tiamina, 2 mg. de Riboflavina, 4 mgs. de Piridoxina y 50 mgs. de Nicotinamida en frascos amp. de 5 y 10 cm^3 (para aplicación intramuscular).

Reg. Núm. 28295 S. S. A.

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

Laboratorios **SILANES, S.A.**

AV. AMORES 1304 MEXICO, D.F.

Editorial

1977
55
TOMO 13
NOV-110
52

Llegamos al comienzo de un nuevo año y por lo tanto al final de uno más en nuestras actividades.

Un somero balance del que acaba y una exposición sucinta de propósitos para el que empieza, se nos antoja de utilidad, nos parece constructivo, lo creemos benéfico para nuestra Revista y para la Sociedad Mexicana de Tuberculosis, a las que pertenecemos, como editores y como socios fundadores, respectivamente.

Siempre tratamos, con la más sana intención y dentro de un marco de dignidad absoluta, de resolver todos los problemas de la Revista en bien de ella misma y para beneficio tanto de todos o la mayoría de los socios de la Sociedad, como de los Neumólogos todos del país.

Siendo nuestra publicación órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, y además mexicana de nacionalidad, es decir de origen, ha sido siempre nuestro propósito darle contextura nacional y proyección a todo México. Por tal motivo fué entregada con verdadero beneplácito de nuestra parte, a la clase neumológica de la Capital y de los Estados de la República y sus páginas fueron ofrecidas, sin límite alguno, ni en extensión ni en tipo o clase de ilustraciones, a todos los colegas estudiosos y trabajadores, fuera en el diario ejercer de la profesión, fuera en el no menos noble y desinteresado campo de la investigación médica, sanitaria o social, tanto

del centro del país, como, y de una manera especial, de la Provincia Mexicana.

Llegamos más lejos aún: queriendo colaborar en la difusión entre las distintas regiones del país, de la labor que en materia de lucha o campaña antibuberculosa o de enseñanza o de investigación se realizan en las diversas ciudades de la República, creamos una seccioncilla, Apuntes del Director, que nos permitiera describir lo personalmente vivido y observado en las entidades por nosotros visitadas y en la que, con miras a nuestro sentir y entender, elevadas y justicieras, se pudiera emitir la frase de reconocimiento y quizá en algunos casos de estímulo, por la labor meritoria realizada en favor de los 400,000 y tantos tuberculosos pulmonares que radican en nuestro territorio.

Hicimos importantes esfuerzos por mejorar el aspecto material y de presentación de la Revista, soñando con colocarla al alto y prestigiado nivel, nacional e internacional, de la Sociedad a la que pertenece y de la que es su órgano de publicidad y divulgación.

Actuando, quizá más como miembros de la Sociedad Mexicana de Tuberculosis, que como editores de la Revista, silenciosa y calladamente abogamos tan solo por la reintegración al seno de la Sociedad de compañeros que momentáneamente habían perdido el entusiasmo y habían abandonado nuestro organismo científico, o por el ingreso de los especialistas de nueva hornada, olvidándonos o más bien despreciando, la necesidad que la Revista tiene de suscriptores entre esa misma masa de neumólogos mexicanos, que preferimos engrosaran las filas de la Sociedad.

Por último, logramos, el 31 de agosto del que cursa, regularizar completamente la aparición de la Revista, sin menoscabo de la calidad científica, ni de la material, así como tampoco de su presentación ni del volumen acostumbrado para entonces.

Respecto a las fallas cometidas, por desgracia numerosas y de seriedad algunas de ellas, solo nos queda reconocerlas y afirmar que afortunadamente son evitables en el corto lapso de tiempo que nos resta para terminar nuestro encargo en la Redacción de la Revista.

Ahora, pasemos al nuevo año, que se inicia con una bella alborada: la satisfacción de haber luchado y el renovado entusiasmo de continuar esa lucha, con más experiencia, con mayor serenidad de espíritu y con nobleza en el alma.

Dos meses más del nuevo año en el cuerpo de redacción de la Revista, nos parecen gran oportunidad para imprimirle el

sello de madurez que hemos adquirido y para pregonar las bondades de un mutuo entendimiento, de una franca colaboración, de una rítmica armonía, de una completa coordinación, de un estímulo recíproco y de una sincera cordialidad entre madre e hija: entre Sociedad y Revista.

Brindemos por que los éxitos de ésta engendren regocijos en aquella, así como el linaje y la alcurnia del ancestro enorgullecen al digno descendiente.

Que el acierto de la hija despierte la sonrisa maternal y que los bellos fulgores de la rancia madre sean la fuente del nunca marchito amor filial.

Para la quimioterapia de la **TUBERCULOSIS**

P.A.S. **WANDER**
*Preparado antisifimico
de confianza*

Para la administración oral: P.A.S. WANDER
Grageas, cada gragea contiene 0.34 g de sal
sódica del ácido p-aminosalicílico correspon-
diente a 0.3 g. de P.A.S. libre.

Fascos de 120, 250, 1000 y 5000 grageas

P.A.S. cálcico
Granulado **WANDER**

100 g contienen 85 g de P.A.S. CALCICO,
correspondiente al 75% de P.A.S. libre + 9.8%
de calcio

Botes de 100 y 400 g

*Sal
Sódica del* **ACIDO
P-AMINOSALICILICO**

comprimidos 0.50 g de sal sódica del ácido
p-aminosalicílico, producto de buena calidad y
precio económico.

Fascos de 25, 50, 100, 1000 y 5000
comprimidos

Tiobacyl
50 mg. **WANDER**

de etilureidobenzal-tiosemicarbazona
Un nuevo preparado tiosemicarbazónico, resul-
tado de investigaciones propias

Alto poder tuberculostático

Tolerancia extraordinariamente buena.

Comprimidos de 50 mg.

Tubo de 20 comprimidos

**DIHIDRO-
ESTREPTOMICINA**
WANDER

Fascos de 20 cm³ con 1 g de Estreptomicina
base.

2118

Organización y Rendimiento para la Lucha Antituberculosa del Examen Sistemático de Colectividades (1)

(Concluye)

Prof. Dr. Fernando D. Gómez (2)

CATASTRO periódico sistemático de empleados y obreros industriales. De las distintas colectividades examinadas repetidamente por la Sección de Epidemiología, que dirige el Dr. Aristeo Piaggio, analizaremos lo observado en tres, por ser, entre las más numerosas, las más estrechamente vigiladas desde varios años atrás. En ellas la concurrencia al catastro anual ha sido prácticamente obligatoria para los obreros y empleados de oficina. Además todas cuentan con la atención permanente de un servicio médico estable altamente preocupado por controlar su estado de salud.

Esta muestra, representativa de la clase trabajadora de la ciudad de Montevideo, está integrada por adultos de ambos sexos comprendidos principalmente entre 20 y 55 años de edad. Sus hábitos de vida, posición económica y social, encierran diferencias apreciables. Justamente por ese motivo las presentamos por separados con objeto de establecer si aparecen diferencias atribuibles a esos factores.

El personal de las Usinas Eléctricas y de Teléfonos del Estado (U. T. E.), comprende en gran mayoría funcionarios presupuestados, por lo tanto estables con sueldos que les permiten un buen standard de vida, con una organización familiar ordenada y estimulada por reglamentaciones que la favorecen.

El Frigorífico Nacional, dependencia igualmente del Estado, se integra en gran parte por personal presupuestado y fijo y otro contratado para la época de zafra. Prácticamente todo él vive en los suburbios de la ciudad, en el Cerro, localidad donde se agrupan los frigoríficos. La naturaleza del trabajo, su residencia

(1) Relato presentado en la XIIª Conferencia de la Unión Internacional contra la Tuberculosis en Río de Janeiro, Brasil en Agosto 1952. Recibido para su publicación el 26 de Septiembre 1952.

(2) Profesor de la Cátedra de Tisiología de Montevideo, Uruguay.

en un barrio especial, confieren a este conglomerado, en conjunto menos culto e instruido que el anterior y proveniente de estratos sociales particulares, modalidades temperamentales especiales. En general, habitan viviendas menos confortables y aunque ganan buenos sueldos, su nivel de vida debe reputarse menos elevado, pues comúnmente malgastan buena parte de sus entradas en juego, bebidas, etc.

El tercer grupo, lo forman los obreros y empleados de tres fábricas de tejidos de lana y algodón y de los escritorios centrales, de una poderosa empresa particular. El examen de esta colectividad se inició en 1940, momento en que como consecuencia de la guerra, cobró esta industria especial auge y prosperidad. No obstante ser los sueldos menos elevados que en las dos anteriores, las características personales de esta colectividad permiten concluir, disfrutaban de condiciones de vida intermediarias al de las otras dos.

En la U. T. E. se practicó en 1940 un catastro roentgenfotográfico de solo parte del personal. Recién en 1947 se implantó con carácter anual general y prácticamente obligatorio.

En el cuadro adjunto se establece el total de personas observadas cada vez discriminando cuantas cumplieron en cada año el primero, segundo, tercero o cuarto exámenes.

CUADRO No. 7

Catastro roentgenfotográfico sistemático anual en la U. T. E.

Años 1947 á 1950.

Total de examinados: 7566 — Total de personas — año 15.069

Prevalencia tbc: 0.93% — Incidencia tbc, por 100 personas — año: 0.29%.

Año	Primero N° observ.	N° del examen efectuado Segundo N° observ.	Tercero N° observ.	Cuarto N° observ.	Total observ. por año
1947	5.509	—	—	—	5.509
1948	946	5.243	—	—	6.189
1949	564	396	4.664	—	5.624
1950	547	325	288	4.153	5.313
Total	7.566	5.964	4.952	4.153	22.635
Total casos tbc.	70	25	16	2	113
%	0,93	0,42	0,32	0,04	0,49%
tbc. inaparente	—	8 (0,13%)	16 (0,32%)	2 (0,04%)	26
tbc. aguda	—	17 (0,28%)	0 (0%)	0 (0%)	17

En conjunto suman 7566 individuos distintos, con 22.635 exámenes y 15.069 personas-año vigiladas, hallados multiplicando el total de investigados por el número de años completos que cada uno se mantuvo en observación después del primer examen.

La proporción de mujeres fue de 8%. En el primer catastro aparecieron 70 procesos tuberculosos activos desconocidos, siendo por lo tanto la prevalencia de 0,93%.

En los catastros posteriores y durante el período transcurrido entre dos sucesivos, se presentaron 43 casos nuevos, correspondiendo a una incidencia de 0,29 por cada 100 personas-año. El total de procesos tuberculosos hallados en las cuatro investigaciones sistemáticas alcanzó a 113 y la morbilidad tuberculosa a 1,5%.

En el cuadro N° 7 se especifica en la parte inferior, la distribución anual de los casos de tuberculosis descubiertos. La incidencia de 0,42 correspondiente al primer año de vigilancia, pasó a 0,32% para el segundo y a 0,04% para el tercero, al efectuarse el cuarto examen.

El total de formas inaparentes de incidencia fue de 26 casos (60,5%) y el de agudos de 17 (39,5%). Estos 17 procesos sintomáticos agudos, aparecieron entre los integrantes de esta muestra, únicamente durante el primer año de observación, o sea entre el primero y segundo examen practicado al año. Se comprobó como entre los estudiantes, una mayor gravedad, de las formas agudas por su extensión inicial y tendencia evolutiva.

CUADRO No. 8

*Clasificación de los procesos tuberculosos (U. T. E.).
Total 113 casos. Prevalencia 70. Incidencia 43.*

Tipo lesión	Prevalencia N° casos	Incidencia		Total	
		Inaparente	Aparente	Casos	%
Infiltrados y formas mixtas	51	24 casos	12 casos	87	76,9
Procesos excavados	12	2 "	1 "	15	13,3
Tbc. fibrosas	7	0 "	0 "	7	6,2
Miliares, meningitis, pulm. agudas.	0	0 "	4 "	4	3,6
Total	70	26 casos	17 casos	113	100,0%

La letalidad fue de 17,6 para el total de las formas agudas y como entre los estudiantes de 0% para las de incidencia inaparente, como se comprueba en el Cuadro No. 9.

CUADRO No. 9

*Evolución y estado de 113 tuberculosos.
encontrados en la UTE (Actualizados a fines de 1951).*

Evolución	Prevalencia N° casos	Incidencia		Total Casos	%
		Inaparente	Aguda		
Cura clínica	48	18	10	76	67,2%
En observación					
Mejorados o igual	10	6	2	18	15,9
Agravados	3	0	0	3	2,7
Muertes por tbc.	4	0	3	7	6,2
Muertes otro origen	0	2	0	2	1,8
Ignorada	5	0	2	7	6,2
Total casos	70	26	17	113	100,0%

Dos de las 17 formas agudas fueron perdidas de vista meses después de aparecidas. De las 15 restantes, en enero de 1952, se encontraban en estado de cura clínica: 10 (66,7%); 2 seguían bajo observación mejorados y 3 (20%) habían muerto de tuberculosis. De las tuberculosis inaparentes, después de alcanzar un estado de cura clínica, dos murieron de otra causa (1 de síncope cardíaco, 1 de neoplasma, pero ninguno de tuberculosis); el 75% (18) se mantenían prácticamente curados y 25% (6 casos) bajo observación o tratamiento, pero muy mejorados.

CUADRO No. 10

*Tratamiento instituido en 113 casos tbc.
U. T. E. (1947-1951).*

	Prevalencia	Incidencia	
		Inaparente	Aguda
Médico	54 casos	18 casos	13 casos
Neumotórax terap.	6 "	7 "	0 "
Toracoplastia	3 "	1 "	1 "
Desconocido	7 "	0 "	3 "

Como entre los estudiantes se comprueba la benignidad habitual de las formas inaparentes de incidencia y la gravedad frecuente de las agudas. Además en esta colectividad con tranquilidad y holgura económicas y buen standard de vida, desaparecen las formas agudas graves al año de ingresar los funcionarios y la empresa: En el Frigorífico Nacional en el correr de doce años (1939-1950) se efectuaron diez catastros roentgenfotográficos. Siempre fue menor de diez y seis meses el tiempo transcurrido entre una y otra investigación.

El número de individuos distintos computados en esta colectividad es de 5.183, con una proporción de mujeres de 14%. El número de personas-año vigiladas llegó a 24.626 y el de exámenes distintos considerados a 29.809.

CUADRO No. 11

Resultado de 10 catastros periódicos.

Frigorífico Nacional — Años 1939-1950

Total de examinados 5.183 Personas-año 24.626

Prevalencia tbc. 1,00% — Incidencia tbc. 0,37 por cada 100 personas-año

Año	Examinados por										Examinados por año Total
	1ª vez	2ª vez	3ª vez	4ª vez	5ª vez	6ª vez	7ª vez	8ª vez	9ª vez	10ª vez	
1939	2451	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2451
1940	230	2206	—	—	—	—	—	—	—	—	2436
1942	305	205	2098	—	—	—	—	—	—	—	2608
1943	664	267	183	1941	—	—	—	—	—	—	3055
1944	441	588	259	177	1840	—	—	—	—	—	3305
1945	49	403	571	252	174	1796	—	—	—	—	3245
1946	118	46	378	547	230	164	1713	—	—	—	3196
1947	99	102	34	351	510	221	155	1638	—	—	3110
1949	500	77	90	25	317	473	211	135	1422	—	3250
1950	326	318	57	83	22	276	406	190	119	1356	3153
Total	5183	4212	3670	3376	3093	2930	2485	1963	1541	1356	29809
Casos tbc.	52	21	14	15	12	13	3	5	6	3	144
%	1,0%	0,50%	0,38%	0,44%	0,39%	0,44%	0,12%	0,25%	0,39%	0,22%	0,48%
Inapar.	—	15	10	12	5	8	2	5	2	3	62
%	—	0,35%	0,27%	0,35%	0,16%	0,27%	0,08%	0,25%	0,13%	0,22%	0,21%
Agudos	—	6	4	3	7	5	1	0	4	0	30
%	—	0,14%	0,11%	0,09%	0,23%	0,17%	0,04%	0%	0,26%	0%	0,10%

Morbilidad — 0,48% — Morbilidad por 100 personas-año 0,37%

El índice de prevalencia fue de 1,0%. El de incidencia se mostró oscilante entre 0,5% y 0,12% sin tendencia definida al descenso a medida que aumenta el período de observación. La incidencia fue de 0,37 por cada 100 personas-año.

Después de un primer catastro aparecieron 92 procesos tuberculosos nuevos, 62 (67,4%) inaparentes y 30 (32,6%) agudos. Ambos tipos se reparten a lo largo de todo el período de observación.

CUADRO No. 12

Clasificación de los procesos tuberculosos (Frigorífico Nacional)

Total 144 casos — Prevalencia 52 — Incidencia 92

Lesión	Prevalencia N° Casos	Incidencia		Total tbc.	
		Inaparente N° Casos	Aguda N° Casos	N° Casos	%
Ganglio pulm.	1	0	0	1	0,7
Pleuresía	1	0	5	6	4,2
Infiltrados y tbc. tipo mixto	21	54	20	95	65,9
Procesos excav.	28	8	5	41	28,5
Tbc. productivas	1	0	0	1	0,7
Total casos	52	62	30	144	100,0%

Destacamos el alto porcentaje (28,5%) en esta colectividad de procesos excavados. En los estudiantes fue de 14,5% en la U. T. E. de 13,3% y en la industria de tejidos de 21,7%

CUADRO No. 13

Estado y evolución de 144 procesos tuberculosos en el Frigorífico Nacional. Diciembre de 1951.

Evolución	Prevalencia N° Casos	Incidencia		Total Casos tbc.	%
		Inaparente N° Casos	Aguda N° Casos		
Cura clínica	18	41	16	75	52,1
En observación:					
Igual o mejorados	2	2	2	6	4,2
Agravados	4	4	3	11	7,6
Muertes por tbc.	10	7	5	22	15,3
Ignorada	18	8	4	30	20,8
Total	52	62	30	144	100,0%

De 144 casos cuya evolución pudo ser actualizada a fines de 1951 el 65,8 se encontraba en estado de cura clínica y 28,8% habían muerto o seguían peor.

La letalidad fue de 19,2% en los enfermos descubiertos en un primer examen y de 13,0% en conjunto en los posteriores, con 11,3% para los procesos inaparentes y 16,7% para los agudos.

CUADRO No. 14

Tratamiento instituido en 144 casos.
Frigorífico Nacional (1939-1951).

	Prevalencia	Incidencia		Total	
	N° casos	Inaparente N° casos	Aguda N° casos	N° casos	%
Médico	19	44	17	80	55,5
Neumotórax terap.	4	5	7	16	11,1
Toracoplastia	3	1	2	6	4,2
Desconocido	26	12	4	42	29,2
Total casos	52	62	30	144	100,0%

La mayor letalidad y proporción de tratamientos activos en las formas de incidencia aguda certifican, una vez más, su mayor gravedad.

La letalidad que fue nula para las formas de incidencia inaparente entre los estudiantes y personal de la U. T. E. alcanzó en esta colectividad a 11,3%, certificando la importancia del standard de vida en la posible aparición de tendencia evolutiva para las lesiones inaparentes por naturaleza lentamente progresivas y evolutivas, y, por lo tanto fácilmente curables cuando no aparecen factores ambientales desfavorables.

CUADRO No. 15

Resultado de 10 catastros periódicos
Fábricas de Tejidos — Años 1940-1951

Total de examinados 1.916 — Personas-año 8.077

Prevalencia tbc. 0,99%. Incidencia tbc. 0,33 por cada 100 personas-año.

Año	Examinados por										Examinados por año Total
	1' vez	2' vez	3' vez	4' vez	5' vez	6' vez	7' vez	8' vez	9' vez	10' vez	
1940	800	—	—	—	—	—	—	—	—	—	800
1941	196	744	—	—	—	—	—	—	—	—	940
1942	161	158	680	—	—	—	—	—	—	—	999
1944	137	132	147	627	—	—	—	—	—	—	1043
1945	112	125	124	132	601	—	—	—	—	—	1094
1946	53	107	118	116	123	570	—	—	—	—	1087
1948	142	42	93	101	95	113	514	—	—	—	1100
1949	115	130	37	84	96	89	100	492	—	—	1143
1950	78	72	107	28	70	77	76	96	396	—	1000
1951	42	49	20	76	9	40	48	61	60	302	707
Total	1916	1559	1326	1164	994	889	738	649	456	302	9993
Casos tbc.	19	5	9	4	7	1	0	0	1	0	46
%	0,99%	0,32%	0,68%	0,34%	0,70%	0,11%	0%	0%	0,22%	0%	0,46%
Inapar.	—	2	8	2	5	1	0	0	0	0	18
%	—	0,13%	0,60%	0,17%	0,50%	0,11%	0%	0%	0%	0%	0,18%
Agudas	—	3	1	2	2	0	0	0	1	0	9
%	—	0,19%	0,08%	0,17%	0,20%	0%	0%	0%	0,22%	0%	0,09%

En la Industria de Tejidos en 10 catastros efectuados entre 1940 y 1951, se vieron, 1,916 personas distintas, de las cuales el 57% eran mujeres. El número de personas-año vigiladas fue de 8,077 con un total de 9,993 exámenes. En el cuadro No. 15 se dan detalles sobre esta investigación.

Se encontraron 19 tuberculosos en un primer examen (índice de prevalencia de 0,99%) y otros 27 casos en los posteriores. El índice de incidencia de 0,33 por cada 100 personas-año, se mantuvo oscilante de una u otra investigación, sin definirse en descenso a medida que aumentaba el período de vigilancia.

De los 27 tuberculosos aparecidos posteriormente entre los encontrados sanos en el primer catastro, 18 (66,7%) eran formas inaparentes y 9 (33,3%) agudas.

CUADRO No. 16

Clasificación de los 46 procesos tbc. (Fábricas de Tejidos)

Lesión	Prevalencia	Incidencia		TOTAL	
	Nº casos	Inaparente Nº casos	aguda Nº casos	Nº casos	%
Gangliopulmonar	3	1	2	6	13,0
Pleuresías	0	0	1	1	2,2
Infiltrados y tbc. tipo mixto	11	14	4	29	63,0
Procesos excavados	5	3	2	10	21,7
Total casos	19	18	9	46	100,0%

La evolución alejada de los tuberculosos descubiertos, actualizada hasta diciembre de 1951, confirma una vez más la mayor gravedad de las formas agudas.

CUADRO No. 17

Estado actual y evolución de 46 procesos tbc. Fábricas de Tejidos — Diciembre 1951

Evolución	Prevalencia	Incidencia		TOTAL	
	Nº casos	Inaparente Nº casos	Aguda Nº casos	Nº casos	%
Cura clínica	10	11	4	25	54,3
En observación:					
Mejorados	0	1	1	2	4,3
Agravados	1	1	0	2	4,3
Muertos	4	1	4	9	19,6
Descenocida	4	4	0	8	17,4
Total casos	19	18	9	46	99,9

La distinta evolución comprobada de las formas de incidencia inaparente y aguda prueba la benignidad habitual de las primeras y la mayor gravedad y tendencia progresiva de las segundas. La letalidad fue en uno y otro grupo respectivamente de 5,6% y 44,4%.

CUADRO No. 18
Tratamiento instituido en 46 tbc.
Fábricas de Tejidos 1940-51.

	Prevalencia	Incidencia		TOTAL	
		Inaparente N° casos	Aguda N° casos	N° casos	%
Médico	11	12	3	26	56,5
Neumotórax terap.	1	5	4	10	21,7
Desconocido	7	1	2	10	21,7
Total casos	19	18	9	46	99,9%

Como en las colectividades anteriormente estudiadas, se ve que la gravedad lesional obligó a establecer más frecuentemente en las formas agudas, una terapéutica activa por el neumotórax artificial.

CONSIDERACIONES GENERALES

En la primera parte de este relato nos ocupamos de la organización del examen roentgenfotográfico sistemático de colectividades como recurso de lucha antituberculosa. Procedimiento de importante valor diagnóstico, capaz de alto rendimiento requiere ser utilizado por técnicos altamente especializados y entrenados, justamente por aplicarse a reconocer alteraciones patológicas que, por ser apenas de matiz, plantean frecuentes dudas y problemas. Dado que se trata de un método profiláctico destinado principalmente a prevenir el contagio y a permitir un diagnóstico y tratamiento precoz, doctrinariamente debe encararse su aplicación a la totalidad de la masa social por recomendarse contra una enfermedad infecciosa trasmisible.

La experiencia realizada exitosamente en el Uruguay desde agosto de 1948, ha demostrado que resulta económica y técnicamente posible llevar tal programa a la práctica. Su desarrollo ha servido igualmente para establecer que, facilita la aplicación simultánea de la vacunación en masa con el B. C. G., constituye un magnífico medio de educación sanitaria, sirve para el diagnóstico precoz de otras molestias torácicas o vecinas con repercusión sobre el tórax, pone al servicio de los médicos rurales que ejercen en lugares apartados, la radiología como complemento diagnóstico aunque sea periódicamente, contribuye poderosamente a crear un clima favorable entre la población y el cuerpo médico para el advenimiento de técnicas de medicina social.

En la primera campaña pasó en el Uruguay por los equipos, alrededor del 40% de la población del país. El índice de tuberculosis activa encontrado fue de 1,1% pero, separados los casos de enfermedad ya conocida, quedó reducida a un 0,7%.

Al repetirse el examen dos años y medio más tarde, se encuentra que actualmente el índice es apenas de 0,5%, o sea menor de la mitad del correspondiente a la primera gira, y la proporción de procesos ya conocidos, todavía mayor. El índice provisorio depurado del catastro en curso resulta de 0,25%.

Los estudios que desde hace doce años, cumplen el Instituto y cátedra de Tisiología, bajo nuestra dirección, sometiendo a roentgenfotografía sistemática anual a cierto número de colectividades mantenidas además bajo vigilancia médica

permanente, nos permite ahondar el rendimiento del catastro periódico, como medida de lucha antituberculosa.

CUADRO No. 19

Prevalencia e incidencia tuberculosa en colectividades mantenidas bajo vigilancia.

Colectividad	Examinados Nº observac.	Prevalencia Nº casos %	Incidencia total		Incidencia	
			Personas-año	Nº tbc. %	Inaparente Nº casos	Aguda Nº casos
U. T. E.	7.566	70 0,93	15.069	43 0,28	26 0,17%	17 0,11%
Frigorífico	5.183	52 1,00	24.626	92 0,37	62 0,25%	30 0,12%
Fáb. tejidos	1.916	19 0,99	8.077	27 0,33	18 0,22%	9 0,11%
Total casos	14.665	141 0,96	47.772	162 0,34	106 0,22%	56 0,12%

El cuadro No. 19 resume lo hallado en una muestra de 14665 individuos adultos que totalizan 47.772 personas-año observadas durante el periodo encarado. La incidencia tuberculosa, después de un acentuado descenso consecutivo a un primer examen, se mantuvo en 0,34% por cada 100 personas-año. En verdad solo en 0,22% si, como corresponde, tomamos únicamente en cuenta las lesiones inaparentes descubiertas por roentgenfotografía sistemática. La última cifra mencionada, resulta semejante a la hallada en el segundo catastro general de la población del país. Parecería, pues, que la tasa de morbilidad tuberculosa inaparente que llamaríamos basal, oscila alrededor de dos por mil.

Las investigaciones en colectividades mantenidas bajo estudio durante años, demuestran claramente dos cosas:

Primero, que la morbilidad tuberculosa desciende acentuada y rápidamente después de uno o dos exámenes sistemáticos periódicos, situándose a un nivel que resulta muy difícil, sino imposible, modificar por nuevos catastros posteriores. Parecería que exámenes sistemáticos cada dos años y medio permiten alcanzar los mismos resultados que los anuales.

Segundo, que la morbilidad tuberculosa de una población se encuentra integrada por dos valores. Uno, los procesos inaparentes que oscilan entre límites al parecer muy próximos y, otro, los agudos, sintomáticos, que serían casi nulos en los países con bajas tasas de mortalidad tuberculosa. Por el contrario en aquellos con medianas o elevadas, expresión habitual de un bajo standard de vida, las formas agudas sintomáticas serían frecuentes.

El cuadro No. 20 objetiva que en las colectividades estudiadas, el 57,3% de la incidencia (172 casos) estuvo constituida por formas inaparente y el 42,7% (128 casos) por sintomáticas agudas.

La letalidad de las primeras alcanzó a 4,7% (8 muertes) y la de las segundas a 11,7% (15 muertos). El 34,8% de la mortalidad fue motivada en esta muestra por los procesos inaparentes y el 65,2% por los agudos. Si generalizamos estas comprobaciones, al resto de la población del país, como parece factible realizarlo dentro de un razonamiento lógico, debemos concluir que las dos terceras par-

tes de la mortalidad tuberculosa proviene de formas agudas sintomáticas no diagnosticables en etapa inicial por el catastro sistemático, y sí en cierta proporción cuando menos como enmascaradas o descuidadas, habitualmente ya en etapa moderadamente avanzada o muy avanzada.

CUADRO No. 20

Letalidad en casos de incidencia tuberculosa

Colectividades	N° examinados	Incidencia — tuberculosa					
		Inaparente			Aguda		
		N° casos	Muertes	Letal	N° casos	Muertes	Letal
U. T. E.	7.566	26	0	0,1%	17	3	17,6%
Frigorífico	5.183	62	7	11,3%	30	5	16,7%
Fáb. Tejidos	1.916	18	1	5,6%	9	4	44,4%
Estud. Univers.	12.285	66	0	0 %	72	3	4,2%
Total	26.950	172	8	4,7%	128	15	11,7%

Surge la interrogante de si una repetición más frecuente, cada seis meses por ejemplo, del examen roentgenfotográfico sistemático permitiría disminuir sensiblemente el grave pronóstico habitual de estas formas agudas. No lo creemos, pues, así como las inaparentes, se inician habitualmente por alteraciones pulmonares limitadas, que progresan la mayoría de las veces lentamente y muestran gran propensión al retroceso y a la curación, sea espontáneamente o bajo la influencia de discretas medidas higiénicas que mejoran las defensas naturales debilitadas por causas intercurrentes, las agudas comienzan por lesiones generalmente mayores, con componente exudativo caseoso preponderante y marcada tendencia a la progresión. Son por eso, formas graves y ya inicialmente extendidas en alta proporción de casos. En la práctica resulta imposible diagnosticarlas y tratarlas en etapa mínima. Se desarrollan en organismos con malas defensas, en individuos susceptibles. El estímulo terapéutico no resulta siempre suficiente para compensar lo deficiente del terreno biológico. Son enfermos que se complican, que se bilateralizan y, que si mejoran o curan, quedan expuestos a nuevos brotes tuberculosos y a recaídas que hacen mueran a la larga en alta proporción por el bacilo de Koch. Diríamos son madera seca y altamente combustible, siempre expuesta a arder. Iniciado el fuego, por rápido que concurren los bomberos llegan por lo general tarde; los destrozos son cuantiosos, cuando no se pierda todo. Apagado el incendio éste se reiniciará fácilmente por la menor causa.

La alta proporción de individuos predispuestos, y consecutivamente de formas agudas, existentes en los países con altas tasas de mortalidad, es decir con bajo standard de vida, hace pensar que el catastro torácico roentgenfotográfico cuando menos en ellos debe ser asociado como en el Uruguay, a la vacunación y revacunación en masa con el B. C. G. Dado que la mortalidad es motivada en más del 65% de los casos por formas agudas, es preciso actuar sobre éstas para hacerlas desaparecer o transformarlas en un futuro en inaparentes. Es sobre estas últimas que el catastro adquiere su eficacia máxima, mostrándolas en etapa inicial y fácilmente curables; contra las agudas que no concurren espontáneamente al médico, aquél resulta mucho menos efectivo. Solo las reconoce, la ma-

yoría de las veces ya en fase avanzada como procesos enmascarados o descuidados. Señala las fuentes de contagio después que por meses difundieron el mal.

Catastro general de población y vacunación simultánea en masa repetidos tan frecuentemente como resulten posibles; cada dos, o más años, consideramos integran el programa a aconsejarse. La eficacia de este programa para actuar sobre las formas inaparentes puede darse por probada. No parece permita erradicar la enfermedad pero sí descender el número de lesiones inaparentes, hasta su tasa basal. Eliminar procesos inaparentes representa actuar sobre el reservatorio de formas potencialmente activas capaces de facilitar brotes epidémicos tuberculosos, tan pronto surjan condiciones ambientales desfavorables.

La vacunación y revacunación haciendo más resistentes a los organismos naturalmente susceptibles, o que se comportan como tales por insuficientes o deficiente alimentación, permite esperar se logre compensar, cuando menos parcialmente, la predisposición motivada por el bajo standard de vida.

Lo comprobado entre los funcionarios de U. T. E. que disponen de sueldos y posición social mejores que los de los obreros de Fábricas de Tejidos y Frigorífico Nacional, parece corroborar lo anteriormente expuesto. En la primera de estas tres colectividades, se observan formas agudas graves entre sus integrantes, únicamente durante el año inmediato a su ingreso. Ninguno murió de formas de incidencia inaparente.

En los otros dos grupos se comprobaron procesos agudos mortales y en menor grado también inaparente con infausta evolución, a lo largo de todo el período de vigilancia y observación.

Para no aventurar opinión consideramos oportuno establecer que requerirá todavía algún tiempo poder fijar con exactitud el rendimiento del examen sistemático de colectividades para la lucha antituberculosa.

En un período en el cual la mortalidad por el bacilo de Koch se encuentra en el mundo entero en franco y acentuado retroceso, tanto en las regiones con lucha antituberculosa bien organizada cuanto en aquellos donde apenas es rudimentaria, resulta juicioso no arriesgar opiniones definitivas, ni concluir dogmáticamente, antes de lograr profundizar la participación que cabe a los factores conocidos y meditar sobre los numerosos apenas vislumbrados o desconocidos, que pueden intervenir en la producción de fenómeno tan complejo pero, no por eso menos auspicioso.

116

Organización y Rendimiento para la Lucha Antituberculosa del Examen Sistemático de Colectividades (1)

Miguel Jiménez (2).

FELICITO muy sinceramente al señor Porf. Fernando D. Gómez por su completo e interesante relato sobre tan novedoso y apasionante tema. Creo que el trabajo del señor Profesor D. Gómez es una de las monografías más completas, desde cualquier punto de vista que se le estudie, sobre este importante método de investigación de la tuberculosis.

A continuación paso a exponer de manera muy breve nuestro criterio personal y la escasa experiencia que en nuestro país tenemos al respecto.

Estamos absolutamente de acuerdo en la importancia del diagnóstico precoz de la tuberculosis pulmonar como el medio más eficaz para evitar su propagación y de obtener los resultados óptimos de su tratamiento; así como sobre la primacía del estudio radiológico del tórax sobre todos los otros procedimientos de exploración (clínico, laboratorio, etc.), para obtener ese diagnóstico, ya que el conocimiento de las imágenes anormales que este estudio proporciona, es en muchas ocasiones la primera y única manifestación de una lesión tuberculosa, coexistiendo en un estado de aparente salud. De aquí que el examen radiológico de colectividades aparentemente sanas, sea en nuestro concepto la única medida de lograr un verdadero diagnóstico oportuno de la enfermedad.

El método de la Roentgen-fotografía descubierto y aplicado por el eminente médico brasileño, Presidente de esta XII Reunión Internacional, Professor Manuel

-
- (1) Correlato de México presentado en la XIIa. Conferencia Internacional contra la Tuberculosis en Río de Janeiro, Brasil, el 24 de Agosto de 1952.—Recibido para su publicación el 20 de Septiembre de 1952.
- (2) Jefe de la Campaña contra la Tuberculosis y Director del Comité Nacional de lucha contra la Tuberculosis de México. Profesor de Clínica de Aparato Respiratorio en la Facultad Nacional de Medicina de México.

de Abreu, ha hecho posible llevar a la práctica dicho estudio, ya que al eliminar las dificultades técnicas y económicas que anteriormente existían, ha facilitado su aplicación a grandes colectividades. Las ventajas de que este examen se practique en forma sistemática y periódica, están por fuera de toda discusión y en el magnífico relato del señor Profesor D. Gómez se exponen con toda claridad las razones, de diversa índole, en que se basa esta afirmación.

Por otro lado el valioso procedimiento de inmunización mediante la aplicación de la vacuna B. C. G., así como el estudio tuberculínico previo, se pueden combinar con el radiológico que nos ocupa, con el fin de aprovechar al máximo el estudio de colectividades, sobre todo si se practica en forma sistemática y periódica.

En lo que se refiere a la forma y método de llevar a cabo las investigaciones señaladas, creo yo que el sistema de trabajo que están realizando en la República hermana del Uruguay es excelente, pero desgraciadamente no es aplicable a otros países que como México tienen una gran extensión territorial, mucho mayor cantidad de población, sin tener la amplia red de comunicaciones que ellos tienen, ni sus recursos económicos, base primordial de estos métodos de investigación. Sin desconocer las enormes ventajas que el Profesor Gómez señala en su relato, sobre la centralización de estos estudios, creo que los inconvenientes señalados impiden la realización de ellos en nuestro medio y tratamos de resolver el problema adaptándonos a la realidad de la situación actual.

Siendo México uno de los países que sin duda ha practicado gran número de estudios fotofluorográficos de tórax, nuestra idea personal acerca de la organización de estos procedimientos básicos de la campaña antituberculosa, difiere un poco del expresado por el señor Profesor Gómez en su trabajo, pues nosotros consideramos todavía que debe ser el Dispensario Antituberculoso el eje de esta campaña y colocar al catastro torácico como una función de la Institución señalada, que a su vez tendría a su cargo la investigación tuberculínica, la vacunación con B. C. G., de los anérgicos, el estudio clínico y de laboratorio de los casos sospechosos, su distribución en los centros adecuados de tratamiento y su control a la salida de esas Instituciones. Por otro lado ante la imposibilidad, sin dejar de reconocer que sería un procedimiento ideal, de practicar el examen total de la colectividad mexicana, creo yo que estas investigaciones deben hacerse tomando primordialmente en cuenta los estudios epidemiológicos de nuestro país unidos a otros estudios accesorios como son: la organización de los servicios antituberculosos locales, facilidad de vías de comunicación, personal entrenado debidamente, etc., y que es precisamente el conjunto de estos factores el que deberá decidir donde y en que grupos deberá practicarse principalmente estas investigaciones, ya que su rendimiento será más efectivo y se logrará un mayor beneficio social.

Principalmente por factores que no creo convenientes indicar dado la índole de este correlato, no creo que sea aplicable a nuestro país el procedimiento de vacunación en masa como medida sistemática en campaña antituberculosa, pues mi opinión personal es que la vacunación antituberculosa con B. C. G., en nuestro medio, debe ser precedida, además de la prueba tuberculínica indispensable de un estudio clínico lo más completo posible y de los exámenes de laboratorio que se crean necesarios, así como deberá practicarse la investigación de la aparición de la alergia en los casos vacunados, 8 semanas después de practicada la

inoculación y a partir de esta época, creemos necesario llevar un control semestral sobre los mismos, lo que nos permitirá revacunarlos en el momento indicado y poder informar con todo detalle de los resultados de estas investigaciones en el momento en que se desee. Es decir, siendo partidarios del procedimiento de vacunación y decididos defensores del mismo, ya que lo consideramos como procedimiento inocuo y de gran valor en la prevención de la tuberculosis, no estamos de acuerdo con el sistema de vacunar y olvidar, sino por el contrario somos fieles partidarios del procedimiento, podríamos llamar más científico, de vacunar y controlar aunque su aplicación sea más cuidadosa y por lo tanto requiera mayor atención.

Creemos que en la planeación y discusión de un programa para realizar el catastro torácico de la población de un país y la vacunación con B. C. G., deberán también tomarse en consideración los principios básicos siguientes: 1º.—Que sea el Dispensario Antituberculoso de cada localidad el encargado de programar y de llevar a cabo estos estudios. 2º.—Simplificar lo más posible la investigación tuberculínica que se practicará al mayor número de personas. 3º.—Utilizar exclusivamente el procedimiento de Roentgen-fotografía en los alérgicos, sin desconocer la utilidad de este estudio en los negativos a la prueba tuberculínica. 4º.—Aplicación voluntaria de la vacuna B. C. G., a los no reactivos a la tuberculina, en las condiciones que mencionamos en el párrafo anterior. 5º.— Los sujetos con imágenes radiológicas anormales serán sometidos a un estudio clínico y de laboratorio, para aclarar su estado, y en caso de resultar enfermos, distribuirlos en las Instituciones que se encargarán de su tratamiento.

La experiencia mexicana. En México se utiliza el procedimiento de Roentgen-fotografía desde el año de 1940 y en la actualidad ha sido aplicada a más de 1,200,000 personas, de diferentes edades, parte de ellas de la capital de la República y el resto de distintas entidades federativas de la misma; el método que se ha seguido para este estudio ha sido el que se consigna en la parte inicial de esta comunicación, ya que insisto que ningún otro podría ser aplicable en nuestro país. El costo de cada examen es de \$ 2.00 mexicanos, equivalentes a 23 centavos de dolar.

No es sino a partir del año de 1949 en que se inició la aplicación de la vacuna B. C. G., en nuestro medio, utilizando la vía oral para los niños menores de un año y la vía intradérmica para los mayores. A partir de octubre de 1950 por razones que no viene al caso analizar, se suspendió la vacunación por vía oral y se utiliza únicamente la vía intradérmica a la dosis de una décima de cc. que contenga una suspensión de un cuarto de miligramo de B. C. G., por centímetro. El costo de cada vacunado es de \$ 0.17 centavos mexicanos, equivalente a 2 centavos de dolar.

No es sino a principios del año de 1950 en que hemos podido iniciar como base de nuestra campaña antituberculosa, el estudio que nos ocupa tomando en consideración los principios básicos señalados.

El estudio fotofluorográfico de tórax considerado en su totalidad nos ha proporcionado un porcentaje de 1.23% de enfermos tuberculosos pulmonares activos, de los que el 55% corresponden a formas mínimas, el 35% a moderadamente avanzadas y 10% a muy avanzadas, pero creo conveniente a continuación señalar los resultados en diferentes grupos de población en la que hemos considerado de mayor importancia la investigación de tuberculosis.

El examen radiológico practicado en 222,156 campesinos que emigraron a trabajar al vecino país de norte-américa, nos permitió conocer el coeficiente de morbilidad de una parte de nuestro medio rural, ya que encontramos 8,141 imágenes patológicas, que fueron enviadas al Dispensario Central Antituberculoso con el objeto de que se les hiciera un estudio clínico y radiológico completo, habiendo encontrado 2,776 individuos con lesiones activas lo que representa un 1.25% de enfermos en nuestros campesinos adultos. Hacemos la salvedad de que la mayoría de estos trabajadores proceden de los Estados del centro del país que según los informes epidemiológicos que hasta la fecha tenemos, son los que proporcionan el menor número de enfermos tuberculosos, por lo que podríamos asegurar que el índice entre nuestros campesinos del país sea mayor. Posteriormente en la concentración de campesinos de San Antonio Texas fueron examinados 4,271 trabajadores mexicanos habiendo encontrado 81 enfermos o sea el 1.89%. Un sector muy importante de la ciudad de México necesita para el desempeño de su trabajo poseer una tarjeta de salud; este grupo comprende todas las personas que están en contacto con bebidas, comestibles, etc., de una manera general las que están en relación directa con el público en distintas actividades.

Con este fin se han examinado en los dos últimos años 241,850 personas adultas de ambos sexos, que han dado un porcentaje de 1.73% de enfermos con tuberculosis pulmonar.

Se creyó de gran interés practicar este estudio en los profesores y alumnos universitarios de la ciudad de México, de los que se examinaron 6,971, obteniéndose 1.28% de casos de tuberculosis pulmonar.

En los enfermos asilados en el manicomio de la ciudad de México se examinaron 2,638 personas, encontrando un porcentaje de 1.93%.

En una de las zonas aldoneras más importantes de la República en el Estado de Coahuila durante el año de 1950 se practicó esta investigación en 22856 personas, encontrando un porcentaje de 1.13% de tuberculosis pulmonar. En esa misma región un estudio hecho en casi la totalidad de la población escolar o sea de 16,232 se encontró un 1.14% de tórax tuberculoso.

El resultado del censo toraco-pulmonar practicado en un Centro escolar de la capital de la República, exclusivamente en adolescentes en un total de 4,667 se encontró un porcentaje de 0.72% de tuberculosis.

En un Centro de Salud de la Ciudad de México, se estudiaron 13,218 personas de nuestro pueblo indigente fundamentalmente, encontrándose 1.1% de tuberculosis activa.

Este mismo examen practicado a la casi totalidad de la población del conocido Puerto de Acapulco dió los resultados siguientes: casos estudiados 20,060; porcentaje de tuberculosis 1.75%.

En la zona Sureste de la República el catastro torácico practicado en la ciudad de Mérida, Yuc., dió los resultados siguientes: Número de casos examinados 2,100 porcentaje de tuberculosos 0.30%.

Desde el año de 1950 se está practicando catastro torácico obligatorio a todos los familiares y amigos que asistan a visitar a los enfermos internados en los Hospitales Antituberculosos de Huipulco y Dr. Manuel Gea González, teniendo en la actualidad 1,450 personas examinadas con un porcentaje de tuberculosos de 1.5%.

En las fábricas textiles del Centro de la República se practicó esta investigación en 17,420 personas resultando un porcentaje de 1.3% tuberculosos.

En lo que se refiere al número de vacunados, las siguientes cifras explicarán el estado actual de la situación: Vacunados por vía oral 32,000; vacunados por vía intradérmica 145,000.

Por lo que se puede observar en el estudio de estas cifras que se han expuesto a la consideración de ustedes, el índice de tuberculosis pulmonar dado por catastro torácico es muy semejante al ofrecido por otros países y varía según las condiciones epidemiológicas de cada región y las socio-económicas del grupo en estudio, factor sobre el que no creo necesario insistir en la importancia que tiene en la aparición y desarrollo de la enfermedad. En resumen nuestro programa en el futuro, presentado en forma esquemática, es el siguiente: dada la imposibilidad de tener para cada uno de los 28 Estados y dos Territorios que comprende nuestra República, una Unidad Móvil de Roentgen-fotografía y el equipo indispensable para la práctica de la vacunación, hemos considerado conveniente subdividir nuestro país en 5 zonas que se esquematarán en la siguiente forma:

Zona N° 1 que comprende los Estados de Baja California, Sonora, Sinaloa, Colima, Nayarit, Jalisco y Territorio Sur de la Baja California.

Zona N° 2 que comprende los Estados de Chihuahua, Coahuila, Nuevo León, Durango, Zacatecas y Aguascalientes.

Zona N° 3, Tamaulipas, Veracruz, San Luis Potosí, Hidalgo, Querétaro y Guanajuato.

Zona N° 4, Distrito Federal, Puebla, Morelos, México, Michoacán y Guerrero.

Zona N° 5, Tabasco, Campeche, Quintana Roo, Oaxaca y Chiapas.

En esta forma cada una de estas zonas contaría con una Unidad de Roentgen-fotografía móvil que practicaría el estudio en grupos que señalarían con oportunidad, con la tendencia en el futuro de practicarse en forma general a todos los grupos sociales, cuando las condiciones lo permitan.

En cada uno de los Estados que comprenden cada zona se encontrará instalado un servicio antituberculoso integrado, cuando menos, por un Dispensario y estamos haciendo lo posible por contar con el mayor número de camas para el internamiento de los enfermos que se encuentren. Todos estos servicios estatales serían controlados por un servicio central en cada una de las zonas, los que a su vez se registrarán de acuerdo con indicaciones de una Oficina Jefe instalada en la Capital de la República.

En esta misma forma se trabajará para la aplicación y control de la vacuna antituberculosa B. C. G.

Para terminar quiero volver a asentar de que considero el procedimiento y la forma que se está realizando en Uruguay como excelente, pero que desgraciadamente en nuestro país no es aplicable en el momento actual, pero seguramente que lo tomaremos como meta de nuestras actividades de investigación de la tuberculosis.

Creo en estas breves palabras haber expuesto la forma que se ha trabajado, se trabaja y se trabajará en lo que se refiere al examen sistemático de colectividades, para la investigación de la tuberculosis y que a pesar de que nuestro método de aplicación del procedimiento no es el ideal, si lo consideramos práctico y aplicable en nuestro país, dentro de lo humanamente posible.

JH7

Los Factores de la Resistencia a la Tuberculosis (1)

Dr. Ismael Cosío Villegas (2).

TODOS los tisiólogos nos hemos dado cuenta, con más frecuencia a medida que los años transcurren y se gana en experiencia, de las diferentes maneras como reaccionan ante la tuberculosis los diversos enfermos. Unos se recuperan fácilmente, con métodos simples de tratamiento, a veces incompletos y hasta equivocados; otros se empeoran implacablemente, a pesar de su disciplina y una terapéutica lógica y ortodoxa; y otros, que constituyen la gran mayoría, evolucionan de acuerdo con tres factores principales: la oportunidad del diagnóstico, la buena calidad y sólida preparación del médico tratante y la inteligente cooperación del enfermo mismo.

Estas observaciones nos hacen pensar una y otra vez en que los resultados de la lucha establecida dependen, por una parte, del número y la virulencia de los gérmenes atacantes, y, por otra parte, de la resistencia del terreno, o en otras palabras, de la distinta resistencia ante la infección tuberculosa de cada sujeto en particular. Las mismas observaciones nos han hecho meditar en un conjunto de fenómenos, de indudable trascendencia pronóstica, que se ha llamado, en forma general, el estado inmunobiológico, influenciado por: el momento epidemiológico que vive cada país, o cada región de un país; las condiciones ambientales; la cultura general; la edad, el sexo, la raza, etc. Finalmente, creo que los factores de resistencia a la enfermedad tuberculosa son congénitos algunos y otros adquiridos, pudiendo influenciarse entre sí, a los cuales me referiré en esta exposición.

Desde los tiempos hipocráticos, se hablaba de "habitus tísicus", comprendiendo en esta designación varios rasgos constitucionales: el pelo rojo, los ojos azules, las pestañas y las cejas grandes, el tórax de gran diámetro vertical y estrecho, las escápulas salientes, como alas, etc.

(1) Trabajo presentado en las Primeras Jornadas Médicas de la Facultad de Medicina de León, Gto. Recibido para su publicación en Junio de 1952.

(2) Jefe del Pab. 1 del Sanatorio de Huipulco, D. F.

Miller, mucho más tarde, llama la atención sobre lo desproporcionado del número de infectados y el número de gravemente enfermos, y concluye que "el estudio de la resistencia es tan importante, por no decir más importante, que el estudio de la infección". La importancia de la alergia tuberculina, determinada por una primo-infección, que encierra cierto grado de protección o de inmunidad, ha sido considerada como un factor de interés para la resistencia adquirida. Sin embargo, para muchos autores, como los ingleses, Kayne, Pagel y O'Shaughnessy, la resistencia congénita o constitucional tiene más validez que la resistencia adquirida. Por otra parte, actualmente sabemos que la constitución no es fija ni invariable y que puede modificarse a base de dieta, nutrición, deportes, aire libre, baños, etc.

Aspecto Físico.—Lo más destacado de éste es la forma del tórax, acerca de la cual se ha escrito y discutido mucho, hasta caer en los terrenos poco firmes de la fantasía. Así, Draper, haciéndose eco de la tesis de los autores de la antigüedad, en su libro intitulado: "Human Constitution: A Consideration of Its Relationships with Disease", publicado en 1924, dice que el tórax del tuberculoso es plano, estrecho y largo. En cambio, Weisman en su libro: "Your Chest Should Be Flat", del 1928, hace una afirmación completamente opuesta al decir que el tórax cilíndrico predispone a la tuberculosis. Para mí, que he examinado un gran número de tuberculosos, no existe una forma especial del tórax entre ellos, pudiendo encontrarse en todas ellas, ya sean consideradas como causas o como efectos de la enfermedad; aunque la forma que más nos impresiona es la del tórax paralítico, por ser propia de las etapas finales del padecimiento, o sea en aquellos que dan lugar a caquexias dramáticas.

Tienen mucho menos valor los otros datos: color de la piel, cabello rojizo, cejas y pestañas largas, o sean todos los atributos que los autores clásicos involucraban en la llamada "belleza tísica", concepto producido más bien por la literatura, la ópera y el drama que por la clínica. En efecto, la tuberculosis es una enfermedad de tipo social, sin respetar edades, clases, sexos ni razas, elementos entre los cuales la belleza es la excepción, la cual, lejos de hacerse más patente con la enfermedad, se pierde en forma impresionante a medida que progresa.

TIPO BIOLÓGICO.—Tampoco a este respecto se ha podido aclarar nada definitivo acerca de la importancia de la constitución, ya que siempre se trata de contagios accidentales en los cuales no puede cuantificarse la importancia de la infección.

En cambio, contamos con la respuesta humana a la inoculación del bacilo tuberculoso en el lamentable desastre de Lübeck, en el cual 251 recién nacidos fueron inoculados con bacilos tuberculosos vivos y virulentos, creyendo por equivocación que lo hacían con la vacuna B. C. G. Todos fueron inoculados en los diez primeros días de vida; 76 murieron de tuberculosis masiva en el primer año; 1 murió en el segundo año; y los demás vivieron, bajo cuidadosa vigilancia médica, recuperándose de tuberculosis primaria extensiva. Es posible que haya habido pequeñas diferencias en las inoculaciones, pero, de cualquier manera, me parece que el desastre de Lübeck si nos da un excelente ejemplo de la resistencia innata a la tuberculosis.

Ejemplos semejantes los encontramos en la vacunación con el B. C. G., la cual da reacciones muy distintas en intensidad. Así, Levine compara la respuesta de

74 blancos y de 38 negros con el B. C. G., encontrando mucho mayor severidad en los negros que en los blancos.

HERENCIA.—No me referiré a la herencia de la tuberculosis, sino a la susceptibilidad y a la resistencia hereditaria de la misma. En efecto, actualmente los fisiólogos serios aceptamos que la tuberculosis se adquiere por contagio y que no se hereda, pero siguen en el tapete de la discusión los posibles factores que favorezcan la infección, o, por el contrario los posibles factores de resistencia de tipo hereditario. Villemin decía, en 1865, “la herencia en tuberculosis es la transmisión de una aptitud, más o menos marcada, a contraer la enfermedad”.

Los trabajos publicados sobre este punto son muy numerosos y no tendría tiempo de resumirlos y menos de discutirlos.

Desde hace muchos años se ha hablado de “familias de tuberculosos”. Si se trata de los miembros de una misma generación, la cosa no tiene nada de raro y la explicación está en el contagio intrafamiliar, pero si se trata de una familia examinada en muchas generaciones la cosa es bien distinta.

Varios autores han estudiado grupos familiares durante largos años, desde el punto de vista de la tuberculosis, entre ellos tenemos como los más notables: Pearl (1924), Munter (1930), Berghaus (1938), Drolet (1924), Heissler (1938), Schremf (1934), Webster (1939), etc. Es de destacarse el libro de Troisier y Van Der Stegen, publicado en 1944, bajo el título de “Methode Génétique et Tuberculose Pulmonaire”.

De todos ellos se puede sacar una conclusión, con la que estamos de acuerdo: la resistencia o la susceptibilidad a la tuberculosis depende innegablemente de factores genéticos.

Ahora bien, creo que al principio los factores genéticos darán mayor susceptibilidad para a la larga dar, por lo contrario, una verdadera resistencia hereditaria. En las familias pasa algo parecido con el índice epidemiológico de un país. Es decir, que la tuberculosis aparece como casos aislados, alcanzando después su acmé o sean sus características de epidemia, para, más tarde, crear una situación de endemia. En otras palabras, las naciones civilizadas sufrieron hace mucho su tuberculización masiva, y, ahora, se encuentran en la época endémica; sucediendo que los pueblos atrasados sufren actualmente su período álgido y epidémico.

Todavía, a este respecto, debo mencionar la investigación que se ha hecho entre los gemelos por lo que hace a la tuberculosis. Contamos con los trabajos de Dichl y Verschuer sobre 106 pares de gemelos; de Ushlinger y Künsch sobre 46 pares de gemelos y de Berghaus. Los tres son muy minuciosos y completos, y, sin embargo, no lograron definir en forma indiscutible, si había factores específicos o no específicos constitucionales a los que pudieran atribuirse la resistencia o la susceptibilidad a la tuberculosis.

ENFERMEDADES MENTALES.—Es bien sabido que la morbilidad y la mortalidad tuberculosas entre los enfermos mentales son mayores que entre los demás grupos de población. En México, cuando se hizo el catastro torácico en el Manicomio de la Castañeda, se encontró la incidencia más grande de la tuberculosis hasta hoy registrada.

De esta verdad evidente, se pretendió buscar ligas de susceptibilidad constitucional entre la tuberculosis y las enfermedades mentales, muy especialmente de la esquizofrenia. En este terreno, son bien conocidos los trabajos de Westphal y Welti; de Kallman; de Bogen, Tietz y Grace, etc. Pero, ninguno de ellos ha logrado demostrar la teoría de que la susceptibilidad a la tuberculosis y la predisposición a las enfermedades mentales tengan relaciones constitucionales.

La morbilidad y la mortalidad tuberculosas entre los enfermos mentales, reconocen otras causas: la alimentación deficiente, el hacinamiento las malas condiciones de aseó, el diagnóstico tardío por carencia de datos subjetivos, etc., que, todos ellos favorecen la acción del contagio.

RAZA.—La raza negra es la que se supone ser la más susceptible o la menos resistente a la tuberculosis. Los argumentos son múltiples: estadístico, clínico, anatómo-patológico, y reacciones a la tuberculina y al B. C. G. Cosa semejante se ha dicho, de la raza india y de los mestizos de América Latina. Los hechos son indiscutibles, pero falta apreciar la influencia de los factores ambientales, ajenos a los constitucionales: trabajos rudos, alojamientos paupérrimos, alimentación deficiente, como consecuencia de los salarios bajos, discriminación, etc.

Dentro de la raza blanca también se ha hablado de resistencias diferentes. Se dá el ejemplo de un dispensario antituberculoso de los Estados Unidos que llegó a la conclusión de que los descendientes de italianos son más susceptibles que los judíos.

EDAD: Es clásicamente aceptado, por estar demostrado, que en los países civilizados la susceptibilidad a la tuberculosis decrece a medida que los años transcurren, es decir que los jóvenes son más resistentes que los niños, menos que los adultos y bastante menos que los viejos. También se acepta que sobre esta pauta general, hay períodos de edad peligrosos, como la adolescencia, el matrimonio, la maternidad, etc.

La consideración anterior se refiere a la morbilidad de la tuberculosis, pero las estadísticas son diferentes si nos referimos a la mortalidad, o sea a la resistencia o susceptibilidad para ser vencido por el padecimiento y no a la resistencia o a la susceptibilidad para adquirir la enfermedad. Desde este aspecto, es básico el trabajo de Frost. Podemos decir que la mayor mortalidad por tuberculosis está entre los 20 y los 40 años de edad.

Rich, entre otros, analiza las estadísticas y, con mucha razón, llama al atención sobre la necesidad de relacionar el número de muertes, de acuerdo a las diferentes edades, con el número de infectados y no con el número total de personas vivas de cada edad, y entonces se descubre que hasta los cinco años hay una gran mortalidad, la que va decreciendo después, tomando en cuenta inclusive la pubertad.

Para apreciar la importancia de la edad, deben recordarse las enormes diferencias entre las lesiones anatómicas provocadas por la tuberculosis en los distintos períodos de la vida. Es decir, que deben tomarse en cuenta las lesiones de la primoinfección y las lesiones de la reinfección, con sus características en sí, su tendencia evolutiva propia y el estado alérgico a que dan lugar.

La tuberculosis entre los 5 y los 14 años es benigna habitualmente, de acuerdo con la mayoría de las opiniones de los autores. La tuberculosis en la adolescencia presenta una indudable exacerbación de sus peligros.

Auerbach y Green han reportado un análisis de los resultados de 1,143 autopsias de tuberculosos, de los cuáles una tercera parte eran personas de más de 40 años de edad. En esta tercera parte se vió que había pocas formas agudas, alcanzando 9.4%. Los intestinos estaban menos frecuentemente atacados, en forma secundaria, en el grupo de viejos que en el de jóvenes, en tanto que las lesiones laringeas eran prácticamente iguales en ambos grupos. La propagación hematogena a los huesos y al aparato urogenital no era rara en el grupo de 40 años en adelante. Enfermedades del corazón, diabetes y cáncer eran comunes en el grupo de viejos.

La meditación acerca de estos datos sugiere que la muerte en este grupo no se debió a la tuberculosis sola, sino a un conjunto variable de manifestaciones patológicas.

Respecto a la edad, todavía podemos mencionar los estudios experimentales de Vorwald en los cuyos, los de Smithburn en los mismos animales, los de Laporte en los pollos, los de Freund, los de Valtis y Saenz, etc. Desgraciadamente, ninguno de ellos ha sido rico en conclusiones uniformes y definitivas.

SEXO. La comprobación de las curvas de mortalidad por tuberculosis en ambos sexos, enseña que es mayor la del sexo femenino entre las jóvenes y las adultas, haciendo pensar que intervengan, en gran parte, el embarazo, la maternidad y la lactancia.

Contamos con una aportación muy interesante de Jameson: "Gynecological and Obstetrical Tuberculosis", del año de 1935. De todos es conocida la asociación entre la menstruación y el curso clínico de la tuberculosis. Sabourin afirma: "las tuberculosas mueren por sus reglas". Todos los síntomas aumentan en la época menstrual y las hemoptisis no son poco comunes. Se supone que estos cambios pueden atribuirse a la mayor permeabilidad de los vasos sanguíneos alrededor de las lesiones durante la menstruación. Sin embargo, Jameson no pudo observar cambios radiológicos de los pulmones enfermos durante las reglas. También se han estudiado las alteraciones en el metabolismo, en la calcemia y en las proteínas de la sangre.

Se han intentado explicaciones para la influencia de la menopausia sobre la tuberculosis, sin llegar a aclararla, quedando tan solo la fría elocuencia de los datos estadísticos. Cosa semejante puedo decir sobre los trabajos experimentales acerca de la castración y los efectos de las sustancias gonadotrópicas, estrogénicas y androgénicas sobre la resistencia a la tuberculosis.

Pocos temas han sido tan debatidos como la acción de la preñez sobre la tuberculosis, con repercusiones terapéuticas y prácticas tan opuestas. Hace un siglo y medio se aceptaba que el embarazo aumentaba la resistencia a la tuberculosis; después, con los trabajos de Louis y otros autores franceses, se afirmó la nefasta influencia de la preñez sobre la tuberculosis, y se abogaba sistemáticamente por la interrupción del embarazo; ahora, se cae en una situación eclética y, más bien, se toman en cuenta los posibles recursos terapéuticos en cada caso particular.

Se han examinado muchos factores, algunos favorables y otros desfavorables. Entre los primeros, se han citado la elevación diafragmática y su hipocinesia, y

el descenso de la vida activa durante la preñez. Entre los segundos, los cambios circulatorios, el aumento de la permeabilidad capilar, el desequilibrio endócrino, la baja de las vitaminas, la tendencia a la acidosis, la desmineralización, etc.

Schuitze-Rhonhof y Hansen, en Alemania, después de agotar la bibliografía respectiva y de largas observaciones, afirman que son escasos los tipos de tuberculosis que se modifican desfavorablemente con la preñez. Jeunings y Mariette, ante 470 casos, dicen que el embarazo y la tuberculosis son dos estados que no se influyen entre sí. Skillen y Bogen estudian los "records" de 2,633 mujeres, para concluir que cuando la tuberculosis se atiende correctamente los resultados son semejantes entre las tuberculosas embarazadas y las preñadas no tuberculosas. Ornstein y Epstein, estudian 82 tuberculosas con embarazo, afirmando que el pronóstico depende de la forma clínica de la tuberculosis, exactamente igual que lo que sucede en las enfermas tuberculosas sin embarazo.

En conclusión, la interrupción de la preñez en la tuberculosis no debe ser sistemática, sino de acuerdo con la forma clínica de la enfermedad y de la posibilidad de llevar a cabo un lógico tratamiento y buenos cuidados de las pacientes.

SECRECIONES INTERNAS Y METABOLISMO: Ya hablé, en párrafos anteriores, de los posibles efectos de las sustancias gonadotrópicas, estrogénicas y androgénicas, por lo que trataré ahora de otros elementos de secreción interna.

Hace muchos años, los anatómo-patólogos, como Rokitansky y Virchow, hablaron de un antagonismo entre el hipertiroidismo y la tuberculosis, y no faltaron clínicos que creyeron haber confirmado en su campo de acción dicho antagonismo. Fishberg creyó que el hipertiroidismo en la tuberculosis de principio era un dato de buen pronóstico. En cambio, había la impresión clínica de que los enfermos con hipotiroidismo y mixedema eran muy susceptibles a la tuberculosis. Kallos y Kentzler citan muchas experiencias en animales que mostraron muy pobre resistencia a la tuberculosis, después de haberseles quitado el tiroides; resistencia muy inferior a la de los animales testigos, que conservaban su glándula tiroides.

También han sido tomadas en cuenta las relaciones entre el metabolismo basal, el estado de la glándula tiroides y la alergia tuberculosa. Muchos clínicos aseveran que el aviso de la tuberculosis es más benigno en presencia de un metabolismo basal alto.

La administración de extractos tiroides aumenta la alergia tuberculínica y la evolución clínica mejora.

Sin embargo, hemos registrado varios casos de tuberculosis progresiva en los cuales había hipertiroidismo. Vidal y Dore reportan el caso de un paciente con hipertiroidismo y tuberculosis, y un metabolismo basal de 45%. La tuberculosis seguía una evolución muy desfavorable hasta que se practicó la tiroidectomía, teniendo lugar después la curación de la tuberculosis. Crile cita 87 casos de tiroidectomía en pacientes tuberculosos con hipertiroidismo, de los cuáles mejoraron el 74%.

Vemos que las opiniones respecto al tiroides están divididas pero la mayoría de los investigadores siguen afirmando que el hipertiroidismo y el metabolismo basal alto coinciden con una buena resistencia a la tuberculosis, aunque hay excepciones indiscutibles.

Las demás glándulas, excepto el páncreas y las cápsulas suprarrenales, están muy mal estudiadas con respecto a la tuberculosis. Todas las experiencias tienden a demostrar que la hiperfunción de las suprarrenales disminuye la resistencia a la tuberculosis, y, además, el mal de Addison se sigue considerando como de etiología tuberculosa.

En la actualidad, todos estamos de acuerdo en que la diabetes disminuye la resistencia a la tuberculosis, y que la coexistencia de ambas enfermedades determinan formas anatomopatológicas muy desfavorables de tuberculosis; así como que la terapéutica encuentra mayor número de escollos. Sobre estos tópicos contamos con una literatura agobiadora, pero trataré de resumirla y de analizarla con mi criterio personal.

Roor encuentra que en las autopsias de diabéticos se encuentra la tuberculosis al doble y al triple que en lo no diabéticos. También encuentra lesiones más agudas, más extensas y más caseosas en los diabéticos de raza blanca, que los habitualmente observados en los sujetos del mismo sexo, edad igual, que no fueron diabéticos.

El diabético puede hacerse tuberculoso, como el tuberculoso puede hacerse diabético. Pero, lo más frecuente es que el diabético se tuberculice, dando las estadísticas un 85%, que está de acuerdo con mi experiencia clínica.

En los últimos tiempos, se ha desarrollado una tendencia nueva, en el sentido de que los diabéticos-tuberculosos pueden evolucionar favorablemente siempre que la diabetes se controle cuidadosamente, en manos especializadas, con dietas apropiadas y terapéutica bien conducida.

En el Sanatorio "Dr. Gea González", de México, hemos visto intentos terapéuticos audaces, como las resecciones pulmonares, en tuberculosos diabéticos, con buenos resultados, que deben explicarse porque en esta institución cuentan con dietistas competentes y poseen los recursos necesarios para poner en práctica las dietas apropiadas, que llevan al control de esta enfermedad.

Sin embargo, mi experiencia en clientela privada es distinta, aunque no trato yo personalmente la diabetes, sino que pido la cooperación del especialista, a pesar de lo cual mis enfermos responden mal o responden pobremente a la terapéutica antituberculosa, dando en conjunto pésimos resultados finales.

NUTRICION. Desde hace mucho tiempo, entre los médicos y el vulgo, se aceptaba que la mala nutrición predisponía a la tuberculosis; de la misma manera que desde entonces unas de las miras del tratamiento eran dominar la astenia y recobrar el peso, mediante abundante alimentación. Ciertamente que, como consecuencia de la pérdida del panículo adiposo en la tuberculosis, se aconsejaban sobre todo las grasas, y, en cambio, hoy existe la tendencia de preferir las proteínas y las vitaminas.

Durante la guerra mundial de 1914 a 1918, las cifras de tuberculosis, en enfermos y en muertos, aumentaron en forma notable, atribuyéndose el hecho, al menos en parte bien importante, a la mala nutrición. Algo peor aconteció en la última guerra universal haciendo que veamos en ellos, junto con Wolff, "un enor-

me experimento colectivo que destaca la importancia de la nutrición en la tuberculosis, dándole el interés epidemiológico que tiene, a pesar de las teorías sin fin de la patogénesis de esta enfermedad”.

El aceite de hígado de bacalao, que contiene vitaminas A y D, ha sido durante muchos años de gran valor terapéutico en la tuberculosis. Esta idea empírica ha sido plenamente demostrada en la actualidad, gracias a numerosos estudios experimentales, como los de Smith, Hagedorn, Steiner, Greene, Kramer, Kon, Maddock, etc.

Solamente que, a través de estos estudios, se ha concluido que la deficiencia en vitamina A aumenta la susceptibilidad a la tuberculosis, lo que no sucede con la vitamina D, que, siendo la vitamina calciofijadora, viene a desacreditar más todavía la importancia de la desmineralización en la tuberculosis, muy especialmente por lo que refiere a las sales de calcio.

En los últimos años se ha llamado la atención sobre la vitamina C en el terreno de la tuberculosis. La literatura al respecto es muy abundante y toda ella tiende a afirmar que la vitamina C aumenta la resistencia a la tuberculosis, explicable por el papel que juega esta vitamina en los procesos de oxidación y reducción del metabolismo celular.

Desde 1920, muchos autores correlacionan el escorbuto y el descenso de la resistencia para la tuberculosis. Hojer, en 1924, describe las distintas maneras como el escorbuto aumenta la susceptibilidad a la tuberculosis. Muchos reportes posteriores han indicado que la tuberculosis disminuye el contenido en vitamina C de la sangre y los tejidos. Sweany y colaboradores, basados en la literatura médica y en su propia experiencia, afirman que la severidad de la tuberculosis está en relación con el descenso de la vitamina C en los fluidos del cuerpo, así como que una administración suplementaria de vitamina C es necesaria para regular los niveles normales.

ENFERMEDADES COEXISTENTES. Son tradicionales los conocimientos acerca de que algunas enfermedades son antagónicas a la tuberculosis, en tanto que otras la favorecen o, al menos, agravan su evolución. Entre las primeras, se mencionan la fiebre tifoidea, la difteria, las enfermedades cardio-vasculares, las bronquitis crónicas y el asma; entre las segundas, se ennumeran la silicosis, el sarampión, la tosferina, el paludismo, la sífilis y la diabetes. Pero, la influencia de uno y otro grupos vale la pena de ser analizada.

Desde luego, diré que la acción desfavorable de la gripa, el sarampión, la tosferina, etc., ha pretendido explicarse por los cambios que determinan en la alergia tuberculosa, llevándola en ocasiones, hasta la anergia. Sin embargo, los trabajos serios que se han emprendido al respecto han llegado a resultados contradictorios.

Por lo que hace a la sífilis, la escuela francesa afirmaba, encabezada por Sergeant, que determinaba formas fibrosas de la tuberculosis, al grado de creer que una tuberculosis predominantemente fibrosa en personas jóvenes equivalía a un Wasserman positivo. Tal fue el tema de la tesis-recepcional de mi alumno Dante Decanini: Años más tarde, tenemos los trabajos de Schleisinger, Padget y Moore, Warring y Goldblatt, los cuáles hacen ver las grandes dificultades que hay en la clínica para establecer conclusiones, aunque todos ellos creen que la

sífilis en general es desfavorable ligeramente para la evolución de la tuberculosis.

Guild y Nelson, ha examinado el aspecto epidemiológico, indicando que los efectos de la sífilis sobre la tuberculosis no son de mayor importancia. En 20,281 tuberculosos encontraron que la incidencia de la sífilis en la tuberculosis no es mayor que en los no tuberculosos. Berg, y nosotros con él, dice que no hay evidencia seria que confirme el viejo punto de vista de que la sífilis favorezca la fibrosis de las lesiones tuberculosas.

La tuberculosis se presenta con gran frecuencia en los leprosos. Según Johansen, el 50% de las muertes en los leprosos se debe atribuir a la tuberculosis. En ellos se pueden invocar las posibilidades de contagio y la falta de protección contra la tuberculosis en sujetos con una enfermedad larga, determinada por bacilos ácido-alcoholo-resistentes. Pavloff describió un interesante caso con una asociación de lesiones cutáneas leprosas y tuberculosas.

La mayor parte de los autores están de acuerdo en que no hay relaciones de importancia entre la tuberculosis y las enfermedades de los órganos hemo-poéticos, aunque se han descrito casos de coexistencia de la tuberculosis con anemia perniciosa, leucemias y enfermedad de Hodgkin.

La coincidencia de la tuberculosis con el paludismo ha sido descrita frecuentemente, hasta constituir un axioma en medicina, expresado en la clásica frase: "el paludismo representa el lecho de la tuberculosis". Sin embargo, los estudios modernos no llegan a una opinión unánime con respecto a sus mutuos efectos.

Magliano, en Italia, cree que el paludismo crónico favorece la fibrosis en la tuberculosis pulmonar, en tanto que el paludismo agudo no tiene este efecto. Garofali afirma que la influencia del paludismo es favorable, en cualquier circunstancia, debido a determinar un estímulo del tejido retículo-endotelial. Torossjan también reporta efectos benéficos de la malaria. Por otra parte, Gioseffi hace una encuesta epidemiológica en una región palúdica y descubre muchos casos de tuberculosis, de forma aguda en varios de ellos, Según este autor, el paludismo agudo tiene siempre una influencia desfavorable con respecto a la tuberculosis, cosa que no sucede con el paludismo crónico.

Shirokogorov encontró focos primarios de tuberculosis en la cuarta parte de sujetos que murieron de paludismo crónico. Dichos focos y los tejidos vecinos no mostraban evidencias de reactivación, aún en casos de malaria con caquexia, degeneración amiloidea y otros cambios secundarios. Por estos resultados, Shirokogorov concluye que el paludismo no debe ser considerado como un agente reactivador de la tuberculosis.

Todos nosotros oímos con frecuencia decir a los enfermos: "después de ese paludismo ya no quede bien y desde entonces estoy enfermo". Pero, si profundizamos el interrogatorio, nos damos cuenta de que un cuadro febril, desarrollado en zona palúdica, hizo pensar en malaria, sin que la terapéutica adecuada tuviera buenos efectos, haciendo sospechar entonces en otra enfermedad, la tuberculosis en primer término. Es decir que, en la enorme mayoría de los casos, se establece un diagnóstico probable de paludismo, sin comprobación de laboratorio, que a la postre resulta una tuberculosis mal etiquetada en su comienzo.

La interacción del cáncer y la tuberculosis ha sido un tema de muy frecuente investigación. Pearl, en 1929, reporta lesiones activas tuberculosas en un 16.3% de 816 personas sin cáncer; en tanto que en un número igual de cancerosos encontró solamente el 6% de tuberculosis. Un estudio, desde el punto de vista inverso, sobre 886 tuberculosos mostró la misma relación, concluyendo que existe un claro antagonismo entre ambas enfermedades.

Carlson y Belld después de analizar los "records" de tuberculosis y cáncer en 11,195 necropsias, observaron que la tuberculosis activa es menos frecuente en los cancerosos que en los no cancerosos, sin atreverse por ello a sostener un verdadero anatagonismo entre ambas enfermedades.

En efecto, yo he visto algunos casos de asociación de tuberculosis y cáncer, como los hemos leído también en la literatura médica, lo que basta para no aceptar el antagonismo, pero, por otra parte, sí tenemos la impresión de que es una asociación patológica muy poco frecuente.

La influencia de la silicosis acerca de la tuberculosis me parece indiscutible y hasta hay autores que afirman que el 100% de los silicosos son silico-tuberculosos, si la investigación se lleva hasta la mesa de autopsias.

Las causas son múltiples y bien aparentes: las pésimas condiciones de trabajo, las facilidades del contagio y la acción de la sílice sobre los tejidos. Por estas causas, encuentro tan justo que la tuberculosis en los mineros sea considerada por nuestras leyes como una enfermedad profesional.

Es casi tradicional aceptar que el alcoholismo disminuye la resistencia a la tuberculosis, pero las pruebas de esta creencia antigua distan mucho de ser evidentes. Así sostienen Brown y Eagan después de agotar la consulta de la literatura respectiva. Orth cree que el alcohol contribuye a la adquisición de la tuberculosis y a su mala evolución porque casi siempre se acompaña de malas condiciones higiénicas, de pobreza y de nutrición deficiente. Es decir, que no debemos hablar propiamente del alcohol sino del pauperismo determinado por el alcoholismo.

El mismo Orth estudia el problema, en los conejos, desde el punto de vista experimental, y no encuentra diferencias entre la tuberculosis de los animales alcoholizados y la de los animales testigos. Long tampoco encuentra diferencias entre la tuberculosis de ratones alcoholizados y de ratones no alcoholizados. — —

He pretendido hacer un análisis sucinto de la acción de diferentes factores, los más frecuentemente discutidos, de la resistencia a la tuberculosis, con varias ideas centrales: afirmar algunos conceptos acerca de la susceptibilidad; entender el papel del terreno ante la infección, considerado con atributos congénitos y adquiridos, los que se robustecen o se debilitan con las diversas circunstancias ambientales; destruir múltiples prejuicios médicos, que no tienen más base que la de pasarse de generación a generación, sin verlos con espíritu crítico; hacer un poco de filosofía sobre la enfermedad tuberculosa, y exponer mi criterio, basado en veintitrés años de atender tuberculosos, tiempo que cada vez me ha apasionado más y más por mi especialidad.

El hombre debe sentirse muy satisfecho cuando ha trabajado en su vida tareas que lo interesan, por su trascendencia y por sus repercusiones colectivas, porque es una prueba inequívoca de que no ha equivocado su vocación.

"Tomografía en el Colapso Pulmonar Terapéutico" (1)

Dr. Felipe Aladro Azueta. (2)

Colaboradores:

Dr. Xavier Hernández S. (3)

Dr. Frumencio Medina. (4)

ES universalmente aceptado el valor de la tomografía como método de exploración complementario en el diagnóstico de los padecimientos del aparato respiratorio. En comunicaciones anteriores nos hemos ocupado del tema de una manera general, trataremos ahora de precisar sus indicaciones y valorar sus resultados en relación con el colapso del pulmón tuberculoso.

La caverna constituye prácticamente, la lesión anatomopatológica sobre la cual gira el tratamiento colapsoterápico y es por esto que debe investigarse detenidamente, precisando en primer lugar, su existencia y luego sus demás caracteres: número, ubicación, forma, relaciones, etc.

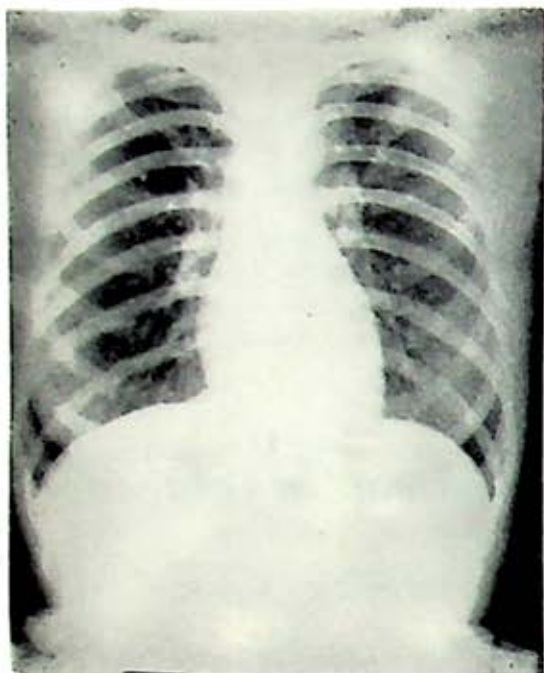
La tomografía debe realizarse cuando se sospeche la existencia de una caverna no demostrada en placa habitual, en presencia de una hemoptisis o una baciloscopia positiva, sin desconocer desde luego la gran variedad de lesiones y estados orgánicos que pueden determinarlas.

La tomografía tiene indicaciones previas al colapso, durante el curso del mismo y para investigar su eficacia. En el primer caso creemos que debe realizarse una vez pasada la etapa de tratamiento médico, con objeto de precisar si éste ha sido suficiente o si es necesario complementar su acción por alguno de los métodos colapsoterápicos o de exéresis quirúrgica.

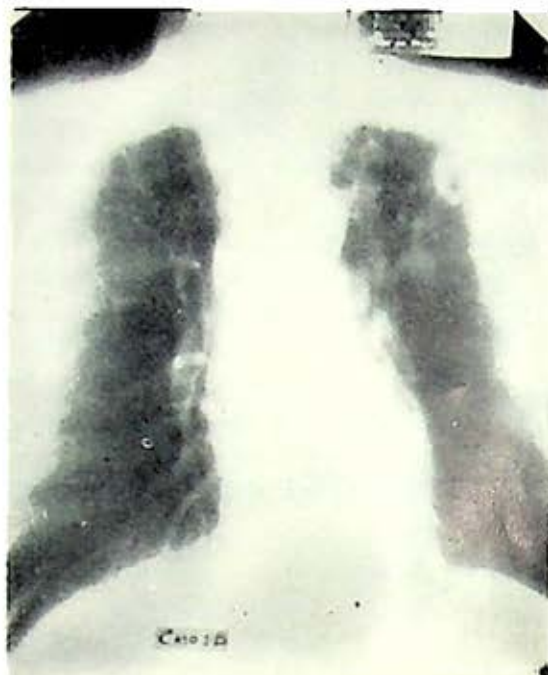
(1) Trabajo presentado en el IV CONGRESO PAN-AMERICANO DE RADIOLOGIA, efectuado en la C. de México. Recibido para su publicación el 20 de dic. 1952.

(2) Radiólogo del Sanat. de Huipulco, D. F.

(3) y (4) Médicos del Sanat, de Huipulco, D. F.



CASO 1-A.



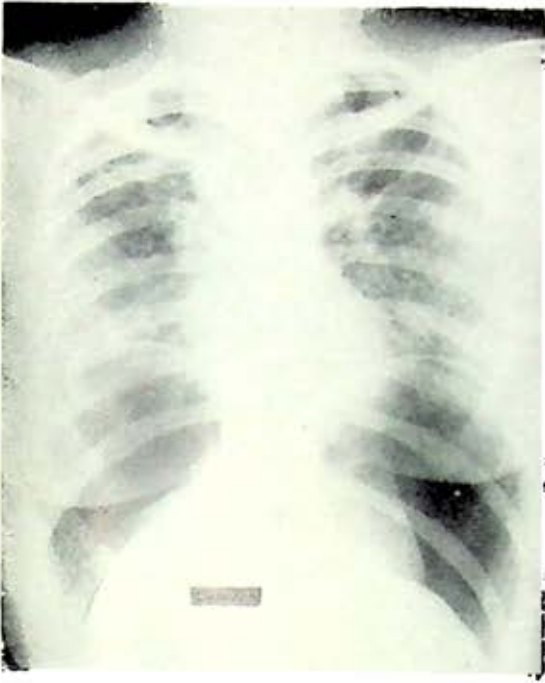
CASO 1-B.

Pueden presentarse varias eventualidades que ameriten su ejecución y que trataremos de analizar.

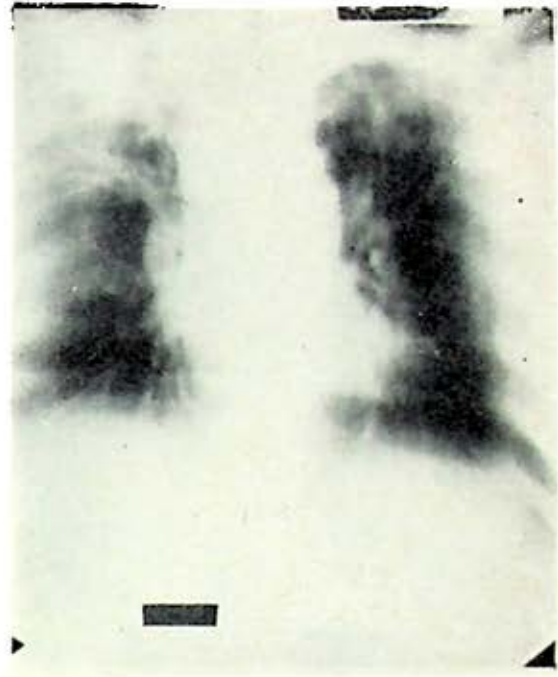
1o.—Cuando exista una lesión de tipo infiltrativo en placa habitual, con objeto de precisar si está o no excavada, lo cual condiciona desde luego distinta conducta terapéutica, como en el caso Núm. 1, correspondiente a T. O., del Sanatorio "Manuel Gea González", en quien en placa simple aparece un infiltrado pequeño en el lóbulo superior izquierdo, demostrándose tomográficamente una caverna a 7 1/2 centímetros del dorso en el sitio del infiltrado. La naturaleza tuberculosa quedó establecida por un cultivo positivo al Bacilo de Koch.

2o.—Cuando se sospecha una lesión ubicada en el cruce de la primera costilla con la clavícula, la tomografía, al eliminar los planos anteriores, permite la identificación de excavaciones que quedan encubiertas por los elementos óseos en la telerradiografía habitual, como en el caso Núm. 2, correspondiente a T. O., del Sanatorio de Huipulco, en quien tomográficamente se precisa una caverna de forma irregular y paredes delgadas a 7 centímetros del plano dorsal en el lóbulo superior derecho, que apenas era sospechable en placa habitual, por estar detrás del arco anterior de la primera costilla.

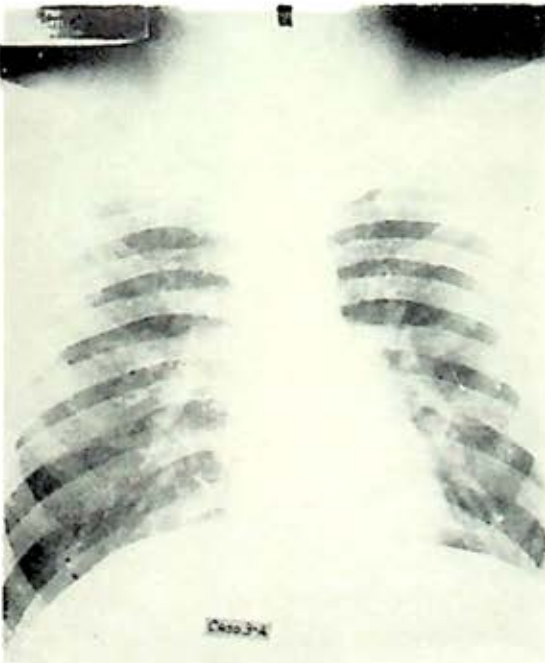
3o.—Las lesiones exudativas, pueden encubrir cavernas que la tomografía hace visibles, como en el caso Núm. 3, correspondiente a F. R. del Sanatorio de Huipulco, en quien aparecieron cavernas en diferentes segmentos de ambos pulmones, una en el lóbulo superior derecho a 9 centímetros, otra en el inferior derecho a 7 centímetros, y una última en el segmento superior del inferior izquierdo a 5 centímetros del dorso. Estos hallazgos, hacen más severo el pronóstico que



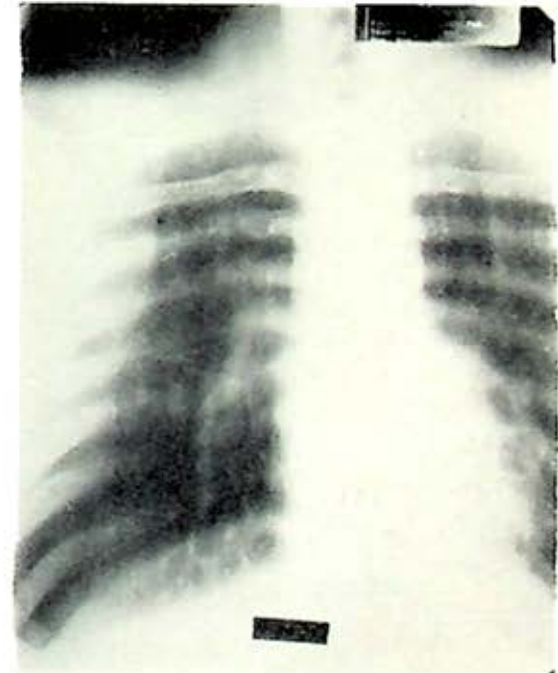
CASO 2-A.



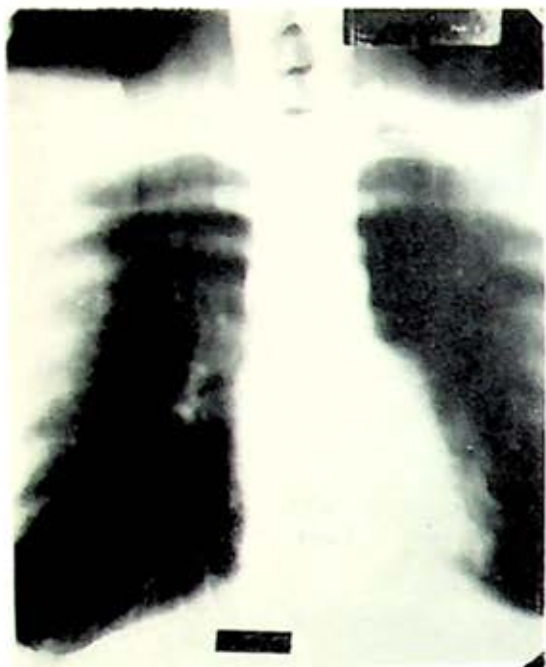
CASO 2-B.



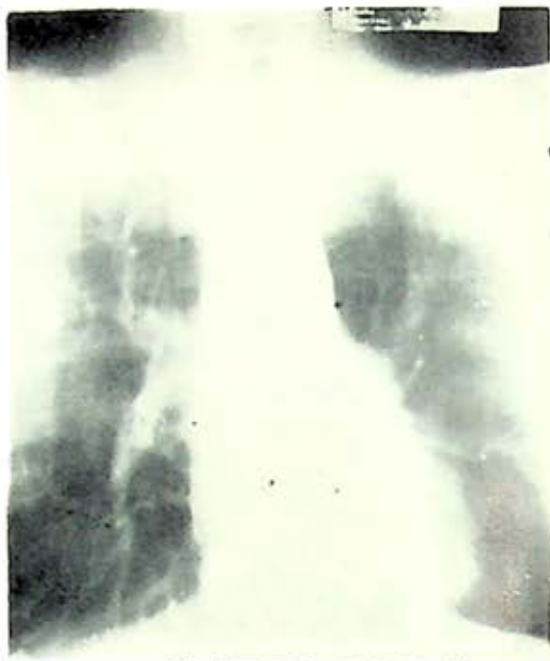
CASO 3-A.



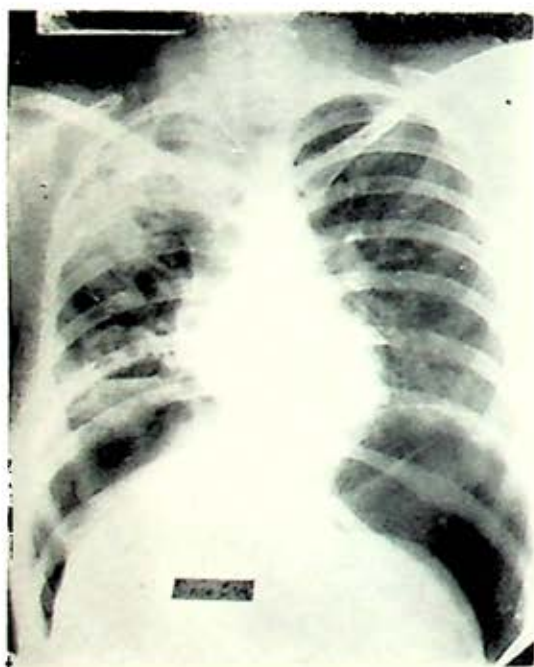
CASO 3-B.



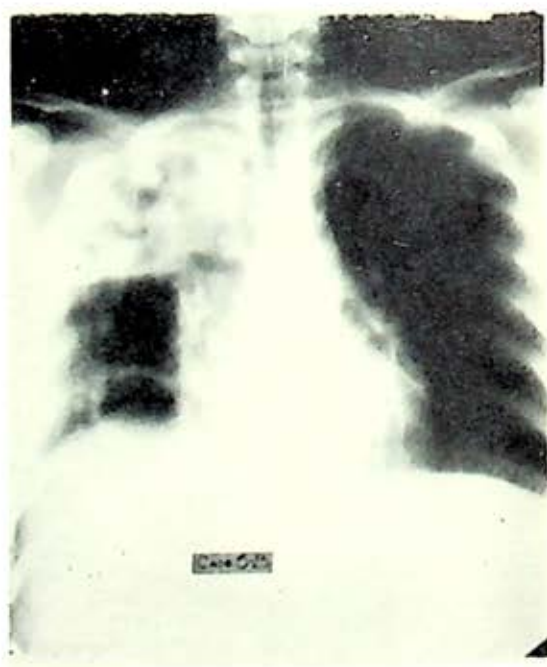
CASO 3-C.



CASO 3-D.



CASO 5-A.



CASO 5-B.

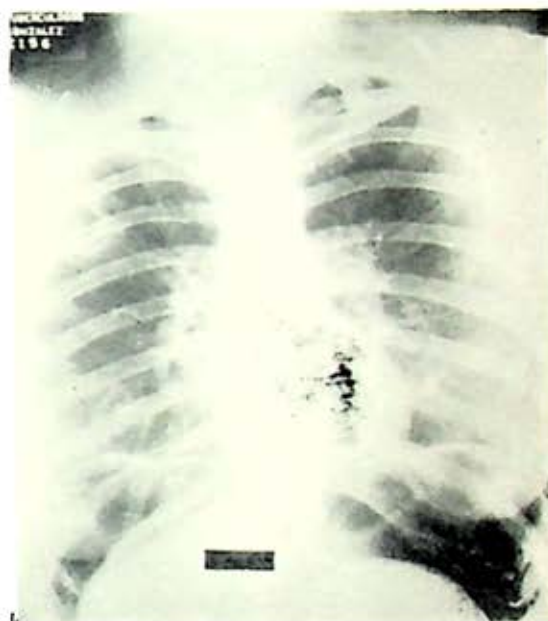
el emitido ante una placa de tórax habitual, lo cual por lo demás es muy frecuente cuando se practica un estudio tomográfico cuidadoso, analizando suficiente número de planos.

La distancia que debe mediar entre cada corte no debe ser mayor de dos centímetros, si se quiere que no pasen desapercibidas lesiones excavadas pequeñas.

4o.—El estudio tomográfico debe abarcar, no solamente las zonas sospechosas en radiografía habitual, sino de preferencia, la totalidad de ambos pulmones, ya que aún en zonas aparentemente normales, pueden descubrirse cavernas por este método de exploración, como se demuestra en el caso Núm. 4, correspondiente a J. M., del Sanatorio de Huipulco, en quien se sospechaban lesiones en el lóbulo superior izquierdo, comprobándose tomográficamente una caverna en



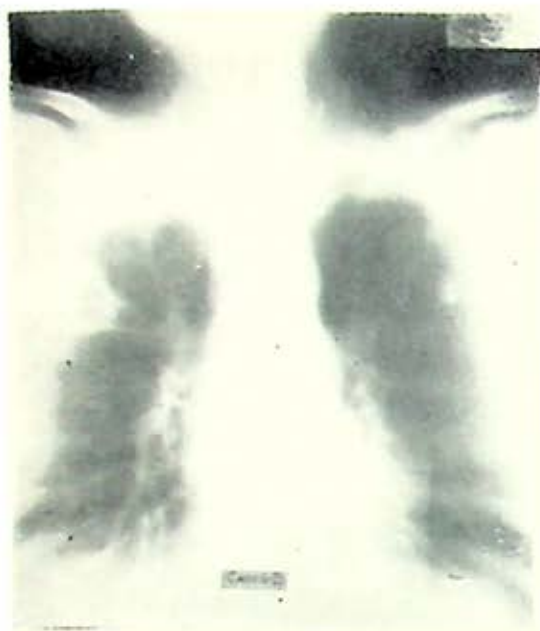
CASO 5-C.



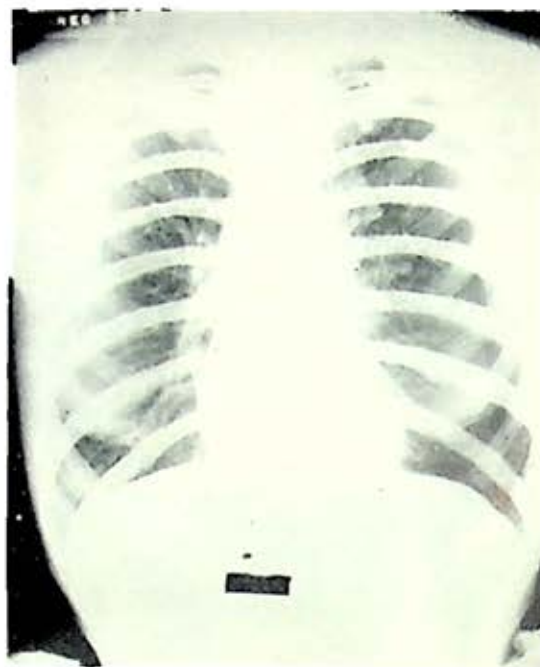
CASO 6-A.

esa zona, a 6 1/2 centímetros del dorso, pero en quien aparecieron dos cavernas más, una del inferior derecho en el mismo plano y otra en el superior derecho a 8 centímetros del dorso, cuyo hallazgo es verdaderamente sorprendente, dado que por el tamaño y grosor de su pared, es difícil pensar cómo no aparecieron en la tele-radiografía habitual. Este paciente estaba en tratamiento con antibióticos y su baciloscopia era negativa, de donde se desprende la dificultad de valorar este dato en comparación con el cuadro radiológico.

5o.—Existen lesiones radiográficamente evidentes en las que un estudio tomográfico proporciona datos anatomopatológicos más precisos que los que muestra la radiografía habitual, como en el caso Núm. 5, G. R. del Sanatorio de Huipul-



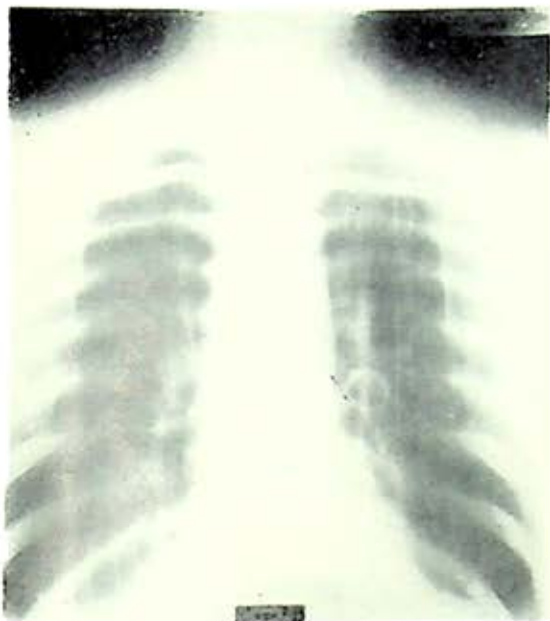
CASO 6-B.



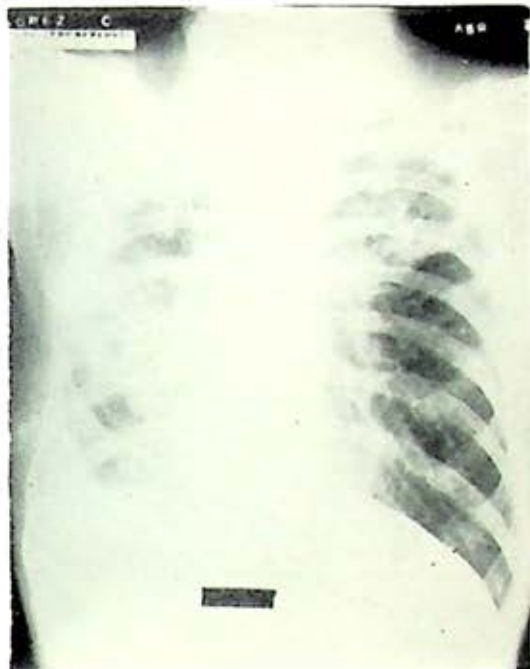
CASO 7-A.

co, cuya placa simple muestra una caverna basal derecha y sombras al parecer infiltrativas y microcavernas en el lóbulo superior derecho. La tomografía precisa la ubicación de la caverna en el segmento posterior basal derecho, y además muestra una atelectasia del lóbulo superior, rodeando a una serie de cavernas prácticamente sistemas cavitarios anfractuados e irregulares. El conjunto corresponde a la entidad anatomopatológica denominada pulmón destruido, cuyo tratamiento es la resección pulmonar. Este estudio permite además descartar la existencia de lesiones excavadas contralaterales, cuya existencia puede hacer variar no solamente el pronóstico, sino el plan terapéutico, como en el caso Núm. 6, correspondiente a M. L., enferma del Sanatorio Hospital "Manuel Gea González", en cuya radiografía habitual se observa claramente una caverna derecha que la tomografía precisa a ocho centímetros del plano dorsal en el subsegmento axilar del lóbulo superior, así como una pequeña caverna a la misma altura en el lado opuesto. Casos como el presente en los que quizás estuviera indicada una resección lobar o segmentaria ante la presencia de una sola caverna demostrable en placa habitual, son de los que hacen en el post-operatorio, un supuesto brote contralateral, con la aparición de otra caverna, que no es sino la misma que ya existía, que se agranda por efecto del trauma quirúrgico, la hiperventilación post-operatoria, etc.

En el curso del tratamiento colapsoterápico, la dificultad para precisar lesiones incompletamente colapsadas es mayor aun que cuando no existe colapso, excepto en algunos casos de neumotórax intrapleural, o neumoperitoneo, que al hacer variar la ubicación de las lesiones permite su mejor identificación, sobre todo cuando son corticales o están parcialmente ocultas por elementos extraños.



CASO 7-B.



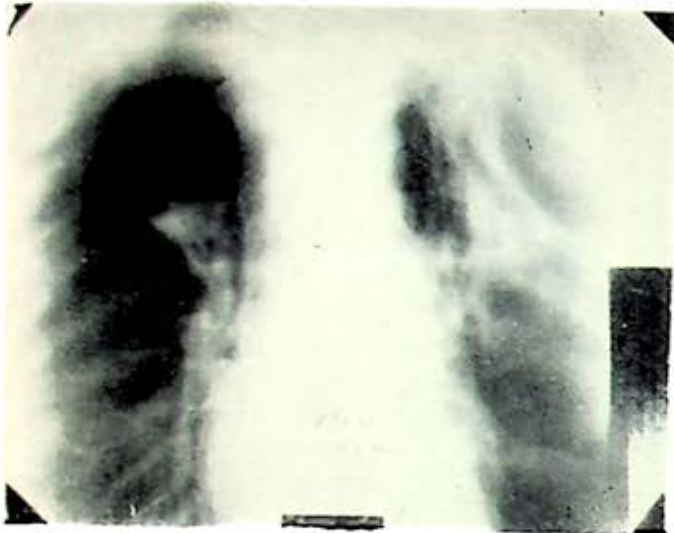
CASO 9-A.



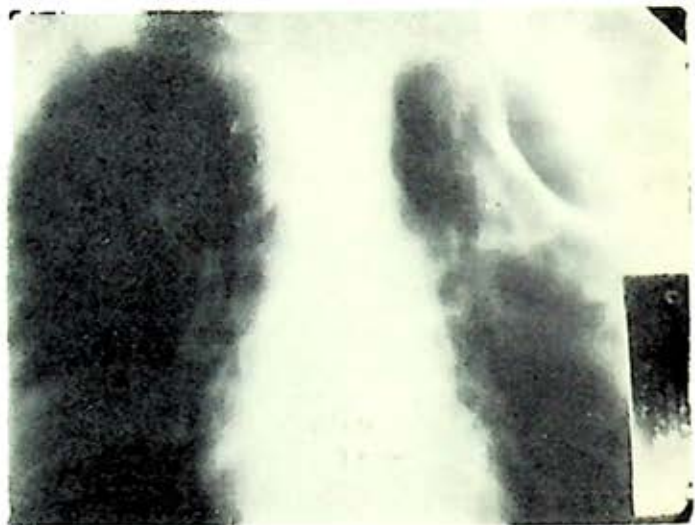
CASO 9-B.



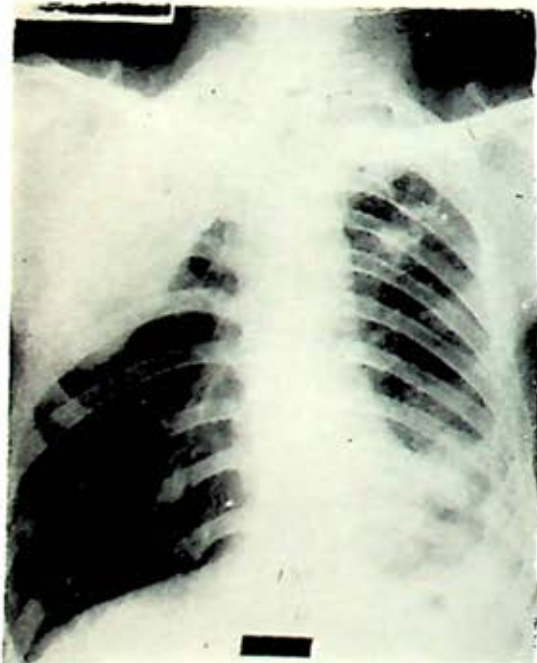
CASO 11-A.



CASO 11-B.



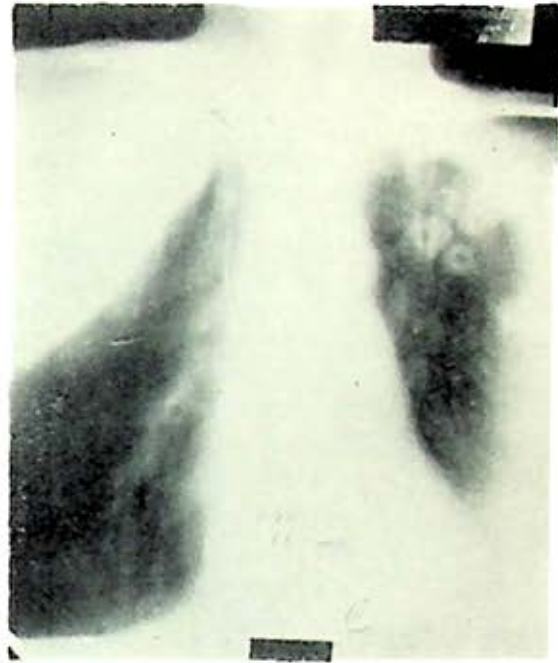
CASO 11-C.



CASO 12-A.



CASO 12-B.



CASO 12-C.

Analizamos a continuación cada uno de los métodos colapsoterápicos señalando en ellos las indicaciones de la tomografía.

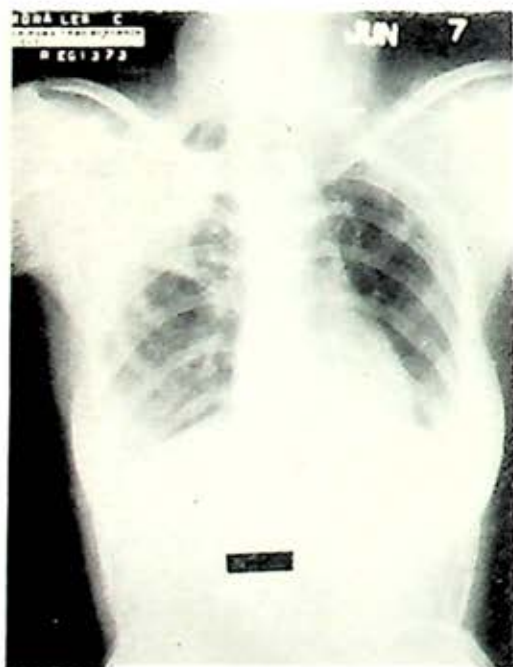
a).—En el curso del neumotórax intrapleurales, las cavernas del segmento superior del lóbulo inferior pueden ser empujadas hacia la línea media haciéndose retrocardíacas. Si a esto se añade la presencia de los elementos del hilio, arterias y venas pulmonares, bronquios, ganglios, etc., se comprenden las dificultades de identificación, como en el caso número 7, de J. O. V., en que tomográficamente encontramos una caverna como de dos centímetros de diámetro a cuatro centímetros del dorso en el segmento superior del lóbulo inferior izquierdo, colapsado por neumotórax intrapleurales, que no era apreciable en placa simple. Esta paciente estaba negativa al bacilo de Koch, lo que aunado a la falta de visibilidad de la caverna, hizo pensar en que el neumotórax había sido eficaz, hecho que desvirtúa la tomografía.

El neumotórax intrapleurales presenta repliegues que pueden simular lesiones excavadas y a su vez hace difícil la identificación de otras, como en el caso, de M. M. del Sanatorio de Huipulco, en el que en placa habitual se sospechó una caverna del lóbulo superior izquierdo, que la tomografía demuestra que no existe, y en cambio enseña una del segmento superior del lóbulo inferior, mejor demostrada en tomografía lateral, a siete centímetros de la pared costal. Debe señalarse que la tomografía lateral es superior a la anteroposterior para demostrar cavernas en el muñón colapsado con neumotórax, sobre todo cuando son parahiliares, hecho observado por nosotros en varias ocasiones. Después de instituir un tratamiento con neumotórax intrapleurales, que tenga que ser abandonado por alguna circunstancia, quedan frecuentemente atelectasias, paquipleuritis, derrames y procesos retráctiles, que dificultan el diagnóstico, por crear opacidades debajo de las cuales, es imposi-

ble precisar si existe alguna caverna. En el caso Núm. 9, de C. L., del Sanatorio "Manuel Gea González", la placa habitual hacía sospechosas varias zonas, precisándose tomográficamente cavernas en ambos lóbulos superiores, a ocho centímetros del dorso. En este caso se había instituido un neumotórax derecho cuatro años atrás, que aparentemente había cerrado la caverna, la que sin embargo encontramos abierta y de gran tamaño.

Existen imágenes en el muñón colapsado que pueden ser tomadas como cavernas y en las cuales un análisis detallado permite hacer ver que son exclusivamente zonas aereadas rodeadas de atelectasias periféricas, frecuentes en los colapsos amplios, desde luego poco recomendables. Cuando persista la duda es conveniente practicar tomografías antero-posteriores y laterales y estudios periódicos, previa reexpansión, como en el caso núm. 10, que corresponde a G. F., con baciloscopia negativa, en quien existían imágenes sospechosas de cavernas, cuya ausencia queda aclarada tomográficamente.

b) En el neumotórax extrapleurales, el borde del pulmón colapsado, juntamente con las hojas pleurales, origina repliegues que hacen difícil precisar si existe o no caverna subyacente. La tomografía localizada aclara debidamente este problema, como en el caso número 11, de G. H., del Sanatorio de Huipulco en quien aparece una caverna alargada siguiendo la dirección del eje del colapso a siete y nueve centímetros del dorso en el lóbulo superior izquierdo. Debemos recordar que es más frecuente encontrar reexpandido el neumotórax por la cara anterior y más amplio desde luego por el dorso, explicable por la vía de acceso posterior, por la posición del paciente en decúbito dorsal, que hace que los líquidos del neumotórax se colecten hacia atrás, impidiendo la reexpansión en ese sitio y



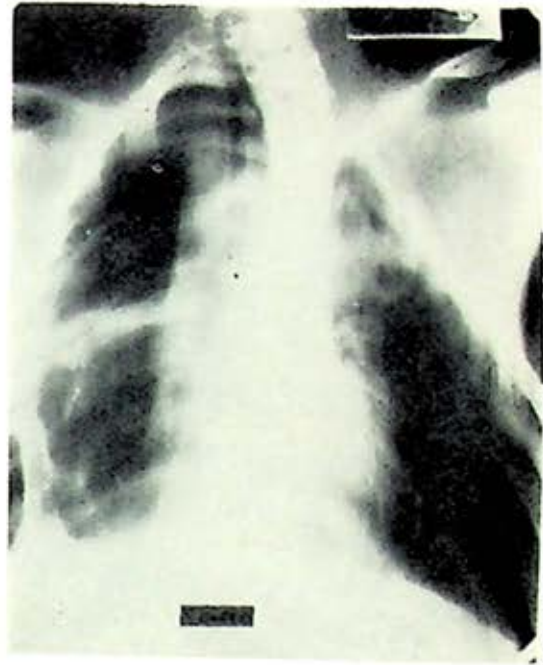
CASO 13-A.



CASO 13-B.



CASO 14-A.



CASO 14-B.



CASO 15-A.



CASO 15-B.



CASO 16-A.



CASO 16-B.

por último, la posibilidad de colapso selectivo de lesiones de los segmentos dorsales, la más frecuente.

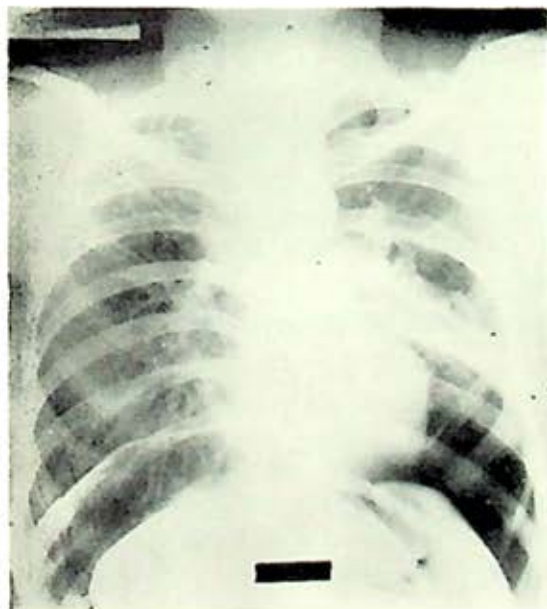
c) Cuando el neumotórax extrapleurales se convierte en oleotórax es muy difícil conocer el estado del pulmón subyacente como en el caso número 12 de R. M., del Sanatorio de Huipulco, en que tomográficamente se observa una pequeña imagen densa en el ángulo superior del colapso correspondiente probablemente a una caverna empastada. Del lado opuesto se observan tres cavernas, una a siete centímetros del dorso, del lóbulo superior izquierdo, que ya se veía en placa habitual y dos más a once centímetros en el mismo lóbulo. El conocimiento de la ubicación de estas lesiones, además de su existencia, es imprescindible, pues si se plantea la indicación de una toracoplastía, pongamos por caso, se puede prever que debe ser muy amplia y con resección de arcos costales anteriores, ya que dos de las cavernas son del segmento anterior. Esto nos hace ver además que la extensión del colapso quirúrgico no debe medirse en placa simple posteroanterior, en la cual pueda aparecer una caverna a la altura de la cuarta costilla por ejemplo, que puede quedar sin colapsar con una toracoplastía de cuatro o cinco costillas por tener localización ventral.

d) La presencia de trazos fibrosos y de exudados, hace difícil la identificación de cavernas sub-toracoplásticas, ya que pueden ser encubiertas o simuladas por los mismos, como se puede observar en el caso Núm. 13 de C. M., del Sanatorio "Manuel Gea González", con toracoplastía bilateral y baciloscopía positiva, dato que hizo pensar en la posible persistencia de caverna, la que no se precisa en placa habitual y si en tomografía a 7 centímetros del dorso, en el lóbulo superior derecho.

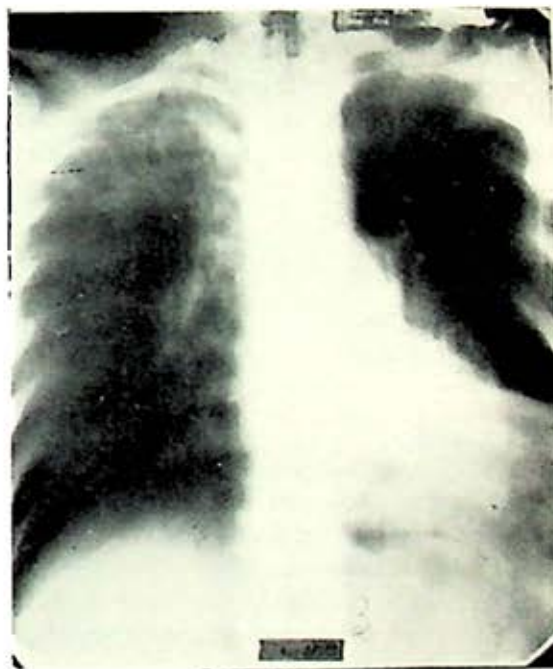
Las costillas regeneradas en el plastrón toracoplástico constituyen elementos que hacen difícil la identificación de las lesiones excavadas sub-yacentes, como se observa en el caso Núm. 14, en el que existe toracoplastía izquierda con escoliosis amplia y no puede precisarse si hay caverna. Tomográficamente se identifica una lesión excavada, reniforme, a 6 centímetros del dorso, en el lóbulo superior izquierdo parcialmente colapsado. Es frecuente que las cavernas incompletamente colapsadas por la toracoplastía, se vean alargadas en sentido longitudinal, teniendo dirección oblicua, paralela al eje del colapso. Otras veces las menos, descienden solamente, conservando su forma original y disminuyendo de tamaño.

El estudio tomográfico del colapso logrado por la toracoplastía, permite observar que es más amplio por el dorso, y que su reexpansión se inicia por la cara anterior, excepción hecha de los casos en que se hace un tiempo axilar. El colapso toracoplástico puede provocar atelectasia lobar o segmentaria peri cavitaria, en cuyo caso resulta difícil la comprobación del cierre de las lesiones excavadas, lo que se logra por medio de la radiografía seccional, como en el caso Núm. 15 de M. L. de G., del Sanatorio "Manuel Gea González", en el que se observan dos pequeñas excavaciones del segmento apical del lóbulo superior derecho, atelectásico, a 11 centímetros del dorso.

e).—El colapso con materiales plásticos, Lucyte, pelotas de Ping-Pong, hace difícil la identificación de las lesiones excavadas en la zona colapsada, por poder tomar como cavernas a las propias esferas colapsantes o por existir opacidades de tipo fibroso, pleural y exudados extrapleurales entre las mismas, que hacen difícil visualizar el pulmón sub-yacente. En el caso Núm. 16, de J. P. M. del Sanatorio de Huipulco, se practicó colapso sub-toracoplástico con esferas de Lu-



CASO 17-A.



CASO 17-B.

cyte y para investigar su eficacia se practicó tomografía, que muestra una caverna a 9 centímetros del plano dorsal en el segmento apical del lóbulo superior derecho, sobre cuya pared externa hace presión una de las esferas de Lucyte, haciéndola aparecer en forma de ocho.

f).—Así como es importante el estudio tomográfico previo a un tratamiento radical, de exéresis quirúrgica, ya sea de un pulmón, un lóbulo o un segmento, no lo es menos como método comprobatorio del éxito logrado, teniendo especial indicación cuando el enfermo continúa con baciloscopia positiva luego del acto operatorio o algún tiempo después. Cabe en estos casos pensar en la existencia de otra lesión excavada, originada por diseminación durante el acto quirúrgico o por la reactivación de un foco preexistente, lo que queda ilustrado por el caso Núm. 17, correspondiente a D. B. del Sanatorio de Huipulco, quien fué operado de lobectomía inferior izquierda, para extirpar una caverna de gran tamaño que no había sido posible colapsar por otros medios. El enfermo fué dado de alta, pero tiempo después apareció examen de esputo positivo, se le practica radiografía que solo muestra las costillas regeneradas y neumoperitoneo, pero no caverna. Una tomografía realizada el mismo día enseña en cambio que sí existe una excavación en el lóbulo superior derecho a 7 centímetros del dorso.

Como conclusión, podemos dejar sentado que, así como la tele-radiografía es tomo patológicos de inestimable valor, cuyo conocimiento es necesario para la institución de una correcta colapsoterapia y que permite conocer mejor que con la tele-radiografía el estado del pulmón colapsado, la correcta oclusión de las lesiones excavadas o su persistencia, estando indicada en todos aquellos casos en que exista alguna duda clínica. El hallazgo de bacilos de Koch en el esputo o en los cultivos, coexistiendo con lesiones sospechosas en la radiografía simple, es su indicación primordial, pero la negatividad del examen bacteriológico y la presencia de una radiografía normal, no excluyen sus indicaciones, ya que sabemos que los antibióticos y quimioterápicos pueden negativizar al paciente aún con lesiones abiertas y hemos demostrado la aparición de lesiones excavadas en zonas prácticamente normales en tele radiografía habitual.

Como conclusión, podemos dejar sentado que, así como la teleradiografía es el mejor procedimiento para el estudio en conjunto de los órganos torácicos, la radiografía seccional no lo es menos para estudiar el detalle, hacer el análisis de la lesión anatomopatológica, al permitir desintegrar capa por capa el conjunto de los elementos atravesados por los rayos X.

Cirugía de Tórax.

*Toracoplastía Columnaria, Flexión Condrocostal
y Osteosíntesis para la Oclusión de la Cavidad
Residual a Neumonectomía (1)*

Dr. José Ramírez Gama. (2)

AS complicaciones post-operatorias de la excéresis pulmonar por tuberculosis son:

- 1.—La diseminación transoperatoria.
- 2.—La infección de la cavidad que ocupaba la víscera.
- 3.—La fístula broncopleural.
- 4.—La ulceración de un vaso del mediastino.
- 5.—Las consecuencias de la sobredistensión del pulmón remanente.

I.—La diseminación transoperatoria es problema más de anestesista que de cirujano, ya que los medios de evitarlo son fundamentalmente la conservación del árbol respiratorio libre de secreciones, por medio de aspiraciones repetidas; la eliminación de presión positiva antes de hacer una limpieza correcta del árbol respiratorio. La sonda de Carlens en caso de intervención sobre el pulmón derecho puede prestar grandes beneficios. En nuestra experiencia la posición Trendelenburg ventral nos ha dado magníficos resultados en tuberculosis y en procesos pulmonares secretantes no habiendo tenido hasta la fecha ninguna diseminación post-operatoria.

II.—La infección consecutiva de la cavidad, se trata de evitar, practicando pleurectomía total o cuando menos de la zona sinfisada, por haber encontrado que al corte histológico se encuentra en muchos casos peluritis evolutiva, en algunos con caseosis. Otra medida transoperatoria es hacer un aseo mecánico de la cavidad con suero fisiológico y el depósito de antibióticos en el momento operatorio y en los días que siguen al acto quirúrgico. El dejar fragmentos de cavidad empíemática o de caverna es seguido casi inevitablemente de infección de la misma

(1) Trabajo recibido para su publicación el 10 de Dic. de 1952.

(2) Jefe de Servicio del Instituto Nacional de Neumología. "Dr. M. Gea González".

III.—El estudio histopatológico del muñón bronquial fistulizado practicado por la Dra. Castañeda, jefe del Depto. de Anatomía Patológica de la Institución, ha demostrado en varios casos la integridad de la mucosa con alteración de las otras estructuras, por lo que es de suponerse que la infección de la cavidad condicionó la fistula. Auerbach (1) relata algunos casos en que se sugiere esta patogenia.

IV.—En uno de nuestros casos la infección de la cavidad condujo a la laceración de la aorta descendente con hemorragia fulminante y muerte en los siguientes minutos. Otros autores relatan hemorragias fulminantes a la cavidad de esta etiología.

V.—La hiperdistensión del pulmón remanente puede conducir a la reactivación de focos tuberculosos contralaterales más o menos dormidos; en una serie de 30 casos sólo en una ocasión esto aconteció 2 meses después de la intervención, y creemos que esta eventualidad es muy poco frecuente con el empleo de bacteriostáticos de acción comprobada y con cuidados postoperatorios bien conducidos.

Pero la secuela obligada es el enfisema mayor o menor con sus consecuencias sobre la ventilación, disminución del gasto de oxígeno, hipertensión del pequeño circuito y como etapa final corpulmonale. Esta complicación es excepcional en el niño y muy poco frecuente en el adulto joven; no hemos tenido en nuestros casos oportunidad de observar esta complicación. Tenemos la impresión, de que en amplios colapsos esta complicación es más frecuente.

Con el fin de evitar esta serie de complicaciones se practica la oclusión de la cavidad llenándola con aceite mineral, plasma, pectina, esferas de plástico de ping pong que tienen de común el no evitar la posibilidad de la infección.

En nuestra experiencia la conducta ha variado en el transcurso de 4 años: al principio en tres no hicimos esta oclusión, gracias a que el pulmón contralateral estaba indemne y que sufrió una acomodación favorable, no hubo complicaciones, dos de estos enfermos se han seguido observando durante más de dos años sin haber presentado manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria o de infección del espacio. En un caso se llenó la cavidad con esferas de Lucita, pero antes de 2 meses, hubo de extraerlas para drenar un empiema y ocluir la cavidad con una gran Toracoplastía.

En tres casos empleamos la vía supraperióstica infracostal para colocar material plástico. Uno de estos casos tuvo infección tardía 30 meses después, que se corrigió con Toracoplastía. Los otros dos casos han presentado osteoporosis costal a la radiografía y en uno de ellos una esfera emigró a las partes blandas sin mayores trastornos.

Estos resultados nos hicieron adoptar como mejor método la Toracoplastía oclusiva que desde un principio habíamos empleado no en todos los casos. Hasta hace 2 años sistemáticamente la ejecutamos en forma diferida tres a 6 semanas después de la intervención tal como lo aconsejan la mayoría de los cirujanos de Tórax. Los pequeños escollos que encontramos para practicarla en esa forma fueron:

1.—Que la intervención se tenía que practicar en un enfermo en condiciones precarias, muchas veces con diagnóstico de infección incipiente de la cavidad. Un caso murió en el postoperatorio inmediato.

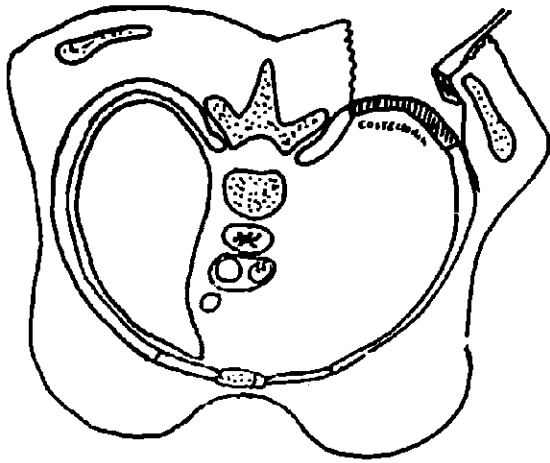


FIG. 1

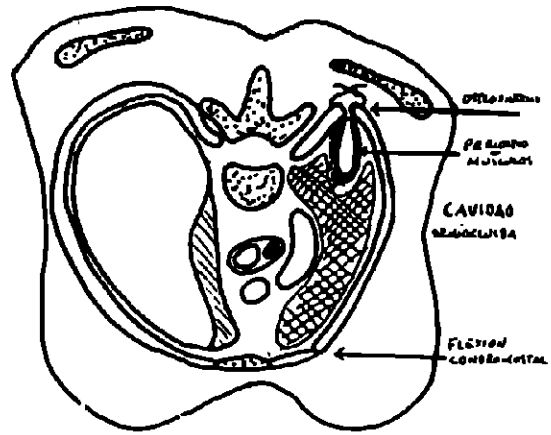


FIG. 2

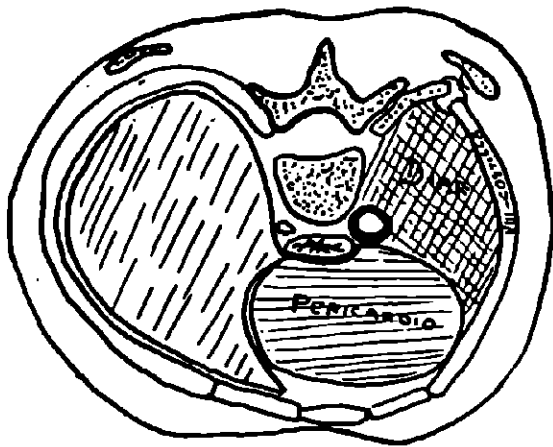


FIG. 3

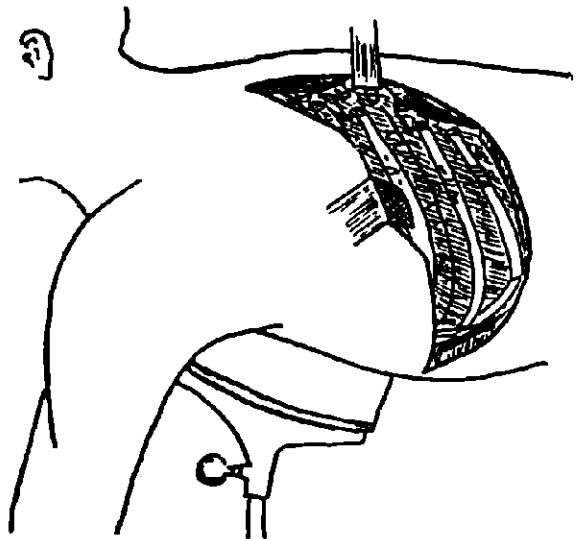


FIG. 4

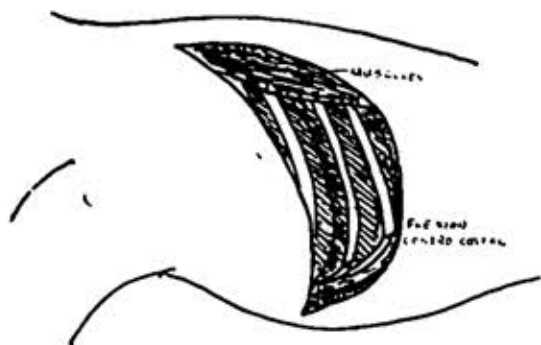


FIG. 5



RADIO 1

2.—Frecuentemente tenía que hacerse en dos tiempos operatorios, para hacer menor el traumatismo quirúrgico, o para efectuar una oclusión correcta.

3.—La negativa del enfermo a sujetarse a una intervención deformante hizo posponer la intervención en algunos casos y nos permitió observar que mientras más tiempo pase, la costectomía debe ser mayor y menos posibilidades hay de hacer una oclusión correcta (radio 1) ya que nos vimos precisados a efectuar Pleu rectomía, para lograr la oclusión en alguno de los enfermos.

La práctica de la Toracoplastia en el mismo tiempo operatorio, nos ha resuelto desde hace 2 años todos los inconvenientes arriba anotados. La técnica operatoria está descrita en una comunicación preliminar (3) a la Sociedad Mexicana de Tuberculosis y Aparato Respiratorio.

Los inconvenientes relativos de la citada técnica son:

1.—La respiración paradójica con el consiguiente trastorno ventilatorio y la prolongación de la hemorragia.

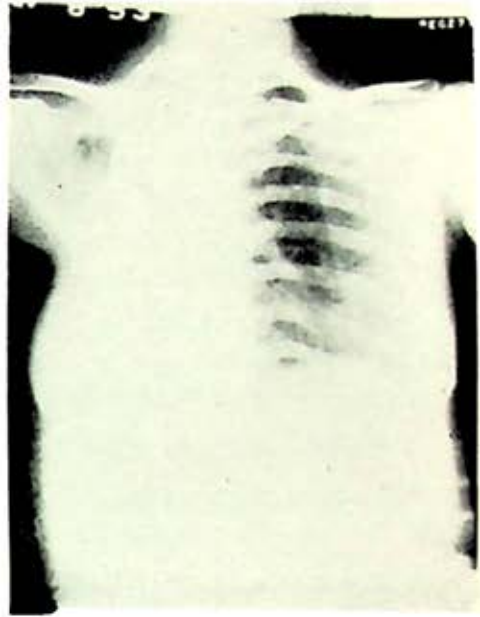
2.—El dolor posoperatorio principalmente en la primera semana que nos obligó en varias ocasiones a ser hasta 2 y 3 anestésicos tronculares de intercostales.

3.—Que la dificultad de expectoración requería la ayuda constante de la enfermera, que conteniendo el tórax favorecía la expulsión. Frecuentemente encontramos al enfermo en la mañana con gran retención de exudados y disnea a veces en oxígeno, cuadro que se corregía con aspiración intraqueal de secreciones y excepcionalmente con broncoscopia.

La técnica operatoria que hoy describimos parece haber resuelto casi todos los inconvenientes mencionados y se ejecuta una vez que la pieza operatoria se ha extraído, en los tiempos siguientes:



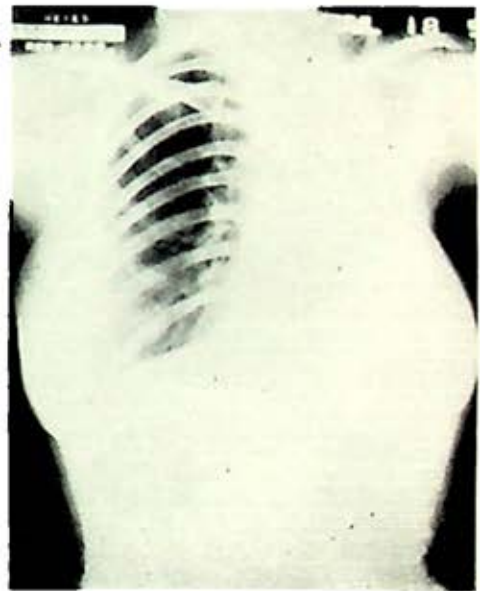
RADIO 2



RADIO 3



RADIO 4



RADIO 5

I.—Inyección de 1 c.c. de Elocaina en los intercostales 2º. a 9º y en los nervios supra e infrayacentes a la costilla extirpada, a nivel de la línea mamaria y por dentro de la cavidad torácica.

II.—Resección de fragmentos costales paravertebrales de la 2a. a la 8a. en una extensión aproximada de 5 a 10 cms. precisamente en el arco posterior de la costilla. Fig. 1.

III.—Perforación de los cabos costales anteriores y posteriores de las costillas 3a. 4a. y 7a., para efectuar la osteosíntesis.

IV.—Flexión de la parrilla costal, osteosíntesis plegando hacia adentro los lechos periósticos (figura 2. 3, 4.) y los músculos intercostales con el propósito de que este tejido vivo y vascularizado ocluya en parte la cavidad.

V.—Colocación de tubo de avenamiento en el 8avo. espacio.

VI.—Sutura del lecho intercostal por donde se efectuó la toracotomía, sutura de los músculos de la canaladura con músculos intercostales. (Fig. 5)

VII.—Cierre en 4 planos, apósito compresivo.

El resultado radiológico inmediato se ilustra en las radiografías tomadas durante las primeras 48 horas, (Radiografías 2-3 4 y 5).

El resultado estético puede observarse en las fotografías (1-2 y 3).

Las ventajas pueden resumirse en la ausencia de respiración paradójica, la más fácil expulsión de secreciones y sin necesidad de ayuda para contener el hemitórax operado. La disminución notable del dolor post-operatorio que permite una respiración más tranquila, una tos más efectiva y el que se alimente el enfermo. El uso post-operatorio de analgésicos es notablemente menor, algunos enfermos han requerido una o dos ampollitas de neomelubrina o cibalgina durante el post-operatorio.

RESUMEN :

1.—Se exponen las complicaciones post-operatorias de la excéresis pulmonar por tuberculosis y la forma en que pueden combatirse.

2.—Se considera la Toracoplastia como el mejor medio de evitar la mayoría de estas complicaciones. Se expone la experiencia con otros medios.

3.—Se describen las ventajas de practicar la toracoplastia en el mismo tiempo operatorio, y sus relativos inconvenientes.

4.—Se describe una técnica operatoria que puede resumirse en los tiempos siguientes: a).—Toracoplastia columnaria posterior. b).—Desplazamiento hacia la cavidad de los periostios y los músculos intercostales de la zona descostalizada. c).—Osteosíntesis de los cabos costales anterior y posterior. d).—Oclusión de la brecha quirúrgica.

5.—Las ventajas de la técnica son. a) ausencia de respiración paradójica. b) disminución notable del dolor post-operatorio. y c) acortamiento de la enfermedad post-operatoria.

REFERENCIAS:

- 1.—Auerbach Oscar.
Journal of Thoracic Surgery.
- 2.—Bernard C. Charbon y W. H. Adams Journal of Thoracic Surgery 24.4-52.
- 3.—Alarcón Donato G. Diseases of the Chest 22-5-52.
- 4.—Ramírez Gama José. PLEURO NEUMONECTOMIA Y TORACOPLASTIA EN EL MISMO TIEMPO OPERATORIO REV. MEX. DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO, No.

NUEVA SINERGIA VITAMINICA

Aderogyl 15

VITAMINA D,
600.000 U. I.

Via Oral:

VITAMINA A
120.000 U. I.

D - VITAMINOTERAPIA MASIVA

Sterogyl 15

VITAMINA D,
600.000 U. I.

GRUPO ROUSSEL, S. A.

Varsovia No. 19

MEXICO, D. F.

"Literatura exclusiva para Médicos"

Regs. Nos. 38878 - 21911 S. S. A.

Ruptura Expontánea de la Arteria Pulmonar en el Curso de Neumotórax Terapéutico (1)

Dr. Luis Angel Pérez Tejada (2)

Dr. José Ramírez Gama (3)

M. F. R. Sexo: Femenino: Edad: 20 años. Raza: Mestiza. Estado Civil: Soltera. Ocupación: Obrera. Nació en Huixtla, Chis. Residencia: Huixtla, Chis. Ingresó el 27-II-50 a la cama 118 del Sanatorio Hospital "Dr. Manuel Gea González".

PADECIMIENTO ACTUAL: Proceso traqueobronquial de 3 meses de duración el primero de los cuales transcurrió con fiebre vespéral y con ataque moderado del estado general, los últimos dos meses con tos poco frecuente y expectoración mucosa escasa. La exploración física reveló enferma ambulante de habitus asténico, adelgazada con 1.43 mts. de estatura y 33 kilogramos de peso. 22 respiraciones por minuto 1600 cc. de C. V. La exploración de tórax demostró síndrome de condensación y bronquioalviolitis exudativa en supra escapular derecha Taquicardia de 110 sin fenómenos auscultatorios anormales en región precordial. P. A. 110/70.

LABORATORIO: Abundantes bacilos alcohol ácido resistentes en esputo 17-III-50 química sanguínea dentro de límites normales (17-VI-50) tiempo de sangrado 1' tiempo de coagulación 13' (13-IV-50). Reacciones de Kahn, Mazzini y Eagle negativas. Biometría hemática dentro de límites normales (18-III-50). Sedimentación globular 27 mm. a la primera hora (20-VI-50).

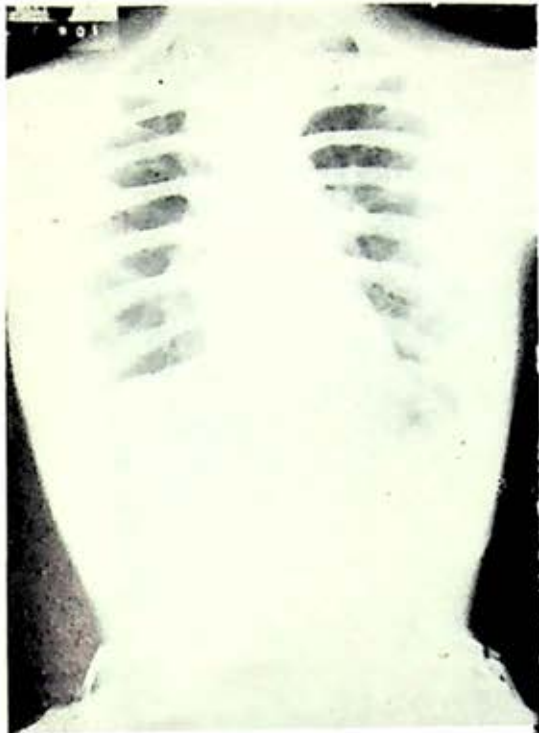
BRONCOSCOPIA. (6-V-50). Bronquio del lóbulo superior derecho con mucosa enrojecida y ligeramente edematosa.

RADIOGRAFIA. (No. 1). Lesión excavada retráctil del lób. sup. der.

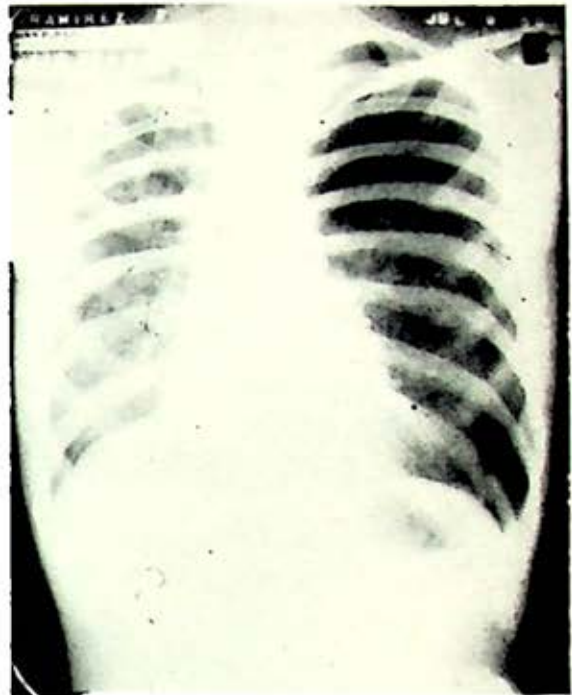
(1) Recibido para su publicación el 3 de Octubre de 1952.

(2) Residente del mismo establecimiento.

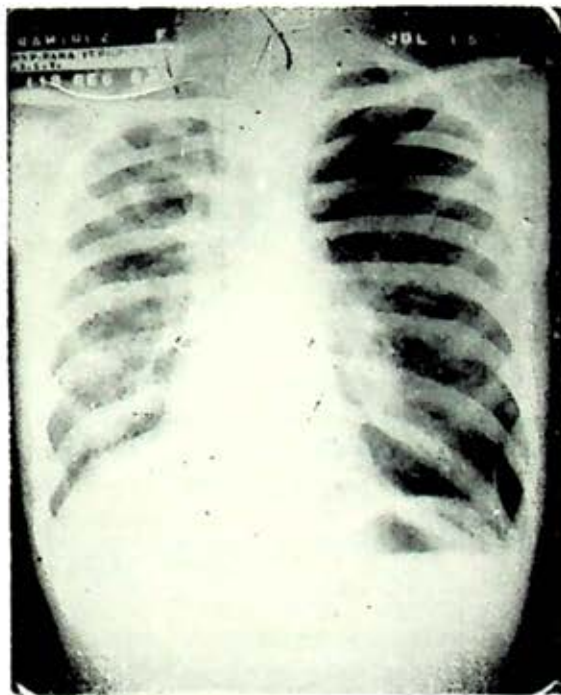
(3) Jefe de Servicio del Sanatorio-Hospital "Dr. M. Gea González".



RADIO 1



RADIO 2



RADIO 3

DIAGNOSTICO: Tuberculosis pulmonar derecha moderadamente avanzada, nuxta, con caverna de 2 cms. de diámetro en lób. sup. der., activa, progresiva rápida de probable reinfección broncogena con síntomas mínimos y sin tratamiento bacteriostático ni colapsoterápico.

TRATAMIENTO. Neumotórax intrapleural derecho iniciado el 13-III-50, liberado de adherencias apicales el 14-IV-50 y suspendido por ineficaz el 24-IV-50).

En el curso del tratamiento neumotorácico se efectuó diseminación broncogena izquierda la cual fué tratada con NEUMOTORAX IZQUIERDO con los datos manométricos que a continuación se expresan:

Neumotórax izquierdo:	Inicial		Final		
Fecha de iniciación:	19-V -50	—6	—3	con 300	c.c.
	22-V -50	—3	0	250	c.c.
	26-V -50	—4	—1	300	c.c.
	9-VI -50	—5	—2	400	c.c.
	16-VI -50	—3	0	500	c.c.
	23-VI -50	—4	0	400	c.c.
	30-VI -50	—4	0	500	c.c.
	7-VII -50	—6	0	400	c.c.
	21-VII -50	—6	—1	300	c.c.
	28-VII -50	—6	—2	400	c.c.
	4-VII -50	—5	—2	350	c.c.
	11-VIII-50	—5	—1	450	c.c.

A las 7.30 hrs. del 12-VIII-50, después de 14 horas de hecha la última insuflación la enferma fallece en forma súbita al incorporarse de su cama.

Las radiografías 2 y 3 ilustran el estado del neumotórax izquierdo.

PROTOCOLO DE AUTOPSIA. M. F. R. Sexo femenino. Reg. 822. Edad: 20 años. Soltera. Obrera. Ingresó el 27-II-50. Falleció: 12-VIII-50. Diagnóstico clínico: Probable Tuberculosis pulmonar derecha moderada. Causa de la muerte: Ruptura de la arteria pulmonar izquierda.

Prosector: Dra. Eugenia Cardona Lynch. Ayudante: Srita. Eva Soto F.

Aspecto exterior.—Cadáver de una mujer joven en regular estado de nutrición. Las *conjuntivas palpebrales*, la mucosa de los labios y los tegumentos tienen color pálido. Las *glándulas mamarias* tienen desarrollo infantil. El vello del pubis es escaso y se implanta de acuerdo con el sexo. No existe rigidez cadavérica.

Cavidad torácica.—Al abrir la *cavidad* se encuentran en el hemitórax izquierdo 1,250 c.c. de sangre líquida, el pulmón izquierdo completamente rechazado hacia el hilio y un gran coágulo cruórico cubriendo la cara anterior del lóbulo superior. El pulmón derecho se encuentra laxamente adherido a la pared costal por una brida apical. El *pulmón izquierdo* pesa 190 gr. Tiene los lóbulos libres y al seccionarlo, se encuentra el parénquima exangüe, blando y depresible mostrando algunas pequeñas lesiones nodulares de unos 8 mm. de diámetro en el

segmento anterior del lóbulo superior y otras más confluentes, ocupando los segmentos lingulares que se encuentran desprovistos de aire. En el lóbulo inferior existen lesiones nodulares semejantes irregularmente distribuidas, más abundantes en el segmento anterior basal. Los bronquios segmentarios muestran la mucosa normal. La *arteria pulmonar izquierda* está desgarrada en su cara interna en una extensión de 1 cm. Su superficie interna no presenta lesiones macroscópicas.

El *miocardio* tiene aspecto de carne cocida.

Cavidad abdominal.—*Utero* tiene desarrollo infantil. Los ovarios son grandes y de aspecto jugoso.

INTERPRETACION DE LAS LESIONES

La palidez de las mucosas y los tegumentos es signo de *anemia* secundaria. Existe hemotórax de 1,250 c.c. producido por la ruptura de la *arteria pulmonar izquierda*. Esta hemorragia ha producido la muerte instantáneamente.

La adherencia del pulmón derecho a la pared costal se debe a la existencia de *pleuritis adhesiva apical*, secundaria al padecimiento pulmonar.

En los pulmones se encuentra el cuadro anatómico de una *tuberculosis pulmonar acinonodosa productiva*, representada por los nodulillos descritos en los pulmones, que son algo mayores en el segmento apical en el cual existen zonas de neumonía gelatinosa. La cavidad descrita en el segmento posterior es una *caverna tuberculosa*.

El aspecto del miocardio se debe a *tumefacción turbia*.

El hígado presenta moderada *esteatosis*.

Los ganglios mesentéricos muestran *caseificación* del parénquima.

Resumen: Tuberculosis pulmonar acinonodosa productiva de evolución úlcero cavernosa en una mujer de 20 años de edad. La muerte se ha producido por ruptura espontánea de la *arteria pulmonar izquierda* ocurrida poco después de un neumotórax intrapleural (artificial).

Estudio Histopatológico de Arteria pulmonar.—En algunos sitios las fibras musculares se encuentran separadas dejando pequeñas zonas claras surcadas por delgadas fibras musculares y fibroblastos.

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

EL COMITE EJECUTIVO DEL V CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS, acordó nombrar como Presidentes de las Sesiones Plenarias a los Sres. Doctores:

PEDRO ALEGRIA GARZA, ROBERTO MENDIOLA, ALBERTO LADRON DE GUEVARA, MANUEL ALONSO, MIGUEL VERA, y para presidir las diferentes secciones a las siguientes personas:

Drs. FERNANDO REBORA e IGNACIO OCHOA, Sección de clínica de los Padecimientos Torácicos; a los Dres. *DONATO G. ALARCON y ALFONSO ESTRADA SERVIN*, Sección de Tratamiento Quirúrgico de los Padecimientos Torácicos; a los Dres. *MIGUEL JIMENEZ y LAMBERTO LAGARDE*, para la Sección de Epidemiología y Profilaxis; al Dr. *ALFONSO TOPETE* y al Dr. *JENARO PLIEGO* para la Sección de Cirugía Cardiovascular; al Dr. *FEDE-RICO ROHDE* y al Dr. *JUAN B. MEANA* para la Sección de Silicosis; a los Dres. *RODOLFO LIMON LASON, RAUL CICERO SABIDO y ENRIQUE HULSZ SUAREZ*, para la Sección de Fisiología Cardiopulmo-

nar y Anestesiología al Dr. *ISMAEL COSIO VILLEGAS* y al Dr. *FRANCISCO BRISEÑO*, para la Sección de Tratamiento Médico de la Tuberculosis y a los Dres. *ALEJANDRO CELIS A. RUIZ SANCHEZ y MARTIN TORRES*, para la Sección de Cirugía y Medicina Experimentales.

El número y calidad de los trabajos científicos recibidos para estas diferentes secciones, aseguran por sí solos el éxito científico del Congreso.

Entre los Médicos extranjeros que nos honrarán con su visita se encuentran: el Doctor Oscar Auerbach quien presentará un trabajo sobre "Hallazgos Patológicos consecutivos al uso de Quimioterapia prolongada"; El Dr. Howard M. Payne quien disertará sobre "La evaluación de las drogas anti-tuberculosas"; El Dr. Louis L. Friedman sobre "Neumoconiosis en los trabajadores del carbón"; el Dr. Otto Betage "Parafina supraperióstica subescapular y toracoplastia"; El Dr. Beck leerá un trabajo sobre "Cirugía Cardiovascular", y el buen amigo de la Sociedad Dr. *J. MAXWELL CHAMBERLAIN* presentará una película sobre Cirugía Cardíaca.

APUNTES DEL DIRECTOR

Esta seccioncilla, que habitualmente se ha ocupado de las actividades nuestras en los Estados y que ha puesto gran interés por la Provincia y a revelado su favorable inclinación hacia la misma, baluarte de lo sano y lo sincero, se ve hoy impelida a referirse a sucesos de la capital debido a que nos ha tocado vivir una reunión de enorme calidad espiritual dentro del medio neumológico, que encierra un gran fondo filosófico y que revela la firme consistencia de la escuela de la neumología mexicana.

Fuimos invitados, por la Comisión de las Memorias de IV Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, a concurrir a una amigable cena en la que estaban presentes el maestro Cosío Villegas y los doctores Jiménez, Celis, Alegría y naturalmente los de la comisión, ex-directivos de la Sociedad Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio bajo cuyos auspicios estuvo la organización del IV Congreso Nacional, así como un fiel exponente de los valores de la Provincia en cuyos hombros descansó la realización del citado Congreso en San Luis Potosí, el ahora Rector de la Universidad de aquel Estado, doctor Manuel Nava Jr.

Tras suculento menú, el doctor Rubio Palacios ofreció el ágape a nombre de la comisión completada con los doctores Alonso, ex-Presidente y Staines, ex-Tesorero, valorizando fielmente el importante papel, a base de teñón y esfuerzo, realizado por el doctor Alonso con la colaboración del doctor Staines, en la impresión de las mencionadas Memorias de tan aceptable presentación y de interesante contenido científico, resumen de los más importantes trabajos presentados en el tan

concurrido Congreso de San Luis Potosí.

Siguió, en un ambiente auténticamente noctámbulo, la discusión, vinieron "las frases vanas, de esas tan humanas que hayan en todas partes acomodo" como dice el Brindis del Bohemio de Aguirre y Fierro, para luego oír las sentidas y sesudas, las valiosas y profundas palabras del gran hombre y sincero amigo, el sonoro Manuel Nava Jr., quien sin freno alguno dió rienda suelta a su espíritu de gran calidad y a su fogoso corazón, cuando al referirse al maestro Cosío Villegas dijo, "sin embajcs, como Arturo, aquel bohemio puro de noble corazón y gran cabeza" que Cosío Villegas había hecho grupo que lo respeta, lo quiere y lo admira, porque solo ha sabido dar, sin nunca esperar nada y porque comprende las mezquindades humanas y no le afectan, desde que en los albores de la fisiología mexicana convivió días de lucha y esfuerzo con él. Terminó nombrándolo "constructor de almas y trazador de caminos con una personalidad de las más claras y más diáfanas".

Nuestra posición, por ciertos motivos circunspccta, nos permitió disfrutar enormemente del hondo espíritu filosófico que envolvía a la reunión, de esa hermosa filosofía que bulle en la fisiología mexicana creada por Cosío Villegas y Donato G. Alarcón, y que tiene como premisas la pasión y entrega por el arte y la ciencia médica con proyección social y "la honestidad en el pensar y en el actuar", como dijera el primero, y como corolario la satisfacción de la obra que se realiza dentro de un marco humano y con utilidad o beneficio para el medio que nos rodea.

Oímos en una segunda ocasión, la afirmación del maestro de que su posición actual se debía a que siempre ha tenido la intención de lograr "el sueño de su vida" hacer adeptos y amigos, negativos o positivos, sin

dejar nunca en los grupos semilla alguna del odio.

Por último hizo votos por la impeccedera unión de los miembros de la Sociedad Mexicana de Tuberculosis para hacer de la misma un Organismo fuerte y único.