

Revista Mexicana

**DE TUBERCULOSIS
Y APARATO RESPIRATORIO**

PUBLICACION BIMESTRAL



Organo oficial de la
SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS
Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

ENERO-FEBRERO DE 1955

TOMO XVI NUM. 1

Director
DR. ENRIQUE STAINES.

Secretarios
DR. JOSE RAMIREZ GAMA.
DR. FERNANDO QUIJANO PITMAN.

CONSEJO EDITORIAL

*Dr. Donato G. Alarcón.—Dr. Alejandro Celis.—Dr. Ismael Cosío Villegas.
Dr. Aradio Losano Rocha.*

Dr. Manuel Beltrán del Rio, C. Juárez, Chih.—Dr. Rodolfo Gil, Tampico, Tamps.—Dr. Elijú Gutiérrez, Mexicali, B. C.—Dr. Gastón S. Madrid, Hermosillo, Son.—Dr. Manuel Nava Jr., San Luis Potosí, S. L. P.—Dr. Alfonso Topete, Guadalajara, Jal.—Dr. Joaquín del Valle, Torreón, Coah.

CONTENIDO

	Pág.
EDITORIAL	1
A ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA PRACTICA DE LA RESECCION PULMONAR EN LOS CASOS DE FRACASO DE TORACOPLASTIA.— <i>Dres. Rafael Senties y Luis Alcalá V.</i>	3
FUNCION PULMONAR.—II. INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS MAS USUALES.— <i>Dr. Enrique Staines</i>	12
A PLEURONEUMONECTOMIA Y HEMIDIAFRAGMECTOMIA.— <i>Dres. Ernesto Herrera C. y J. Ramirez Gama</i>	27
A ESTALLAMIENTO BRONQUIAL DURANTE LA INTERVENCION. REPORTE DE UN CASO.— <i>Dr. J. Ramirez Gama</i>	32
PROFILAXIS ANTITUBERCULOSA CON B.C.G., NUESTRA LABOR EN EL INSTITUTO, CATEDRA DE TISIOLOGIA Y HOSPITAL TRANSITO CACERES DE ALLENDE DE CORDOBA (R.A.).— <i>Dres. José F. Verna y José F. Labra Bettolli</i>	40
A TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ARTERIOESCLEROSIS CORONARIA.— <i>Dr. Juan José Pérez Alvarez</i>	76
ESTUDIOS SOBRE EL MEDIO DE GELOSA-SANGRE PARA CULTIVO DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS.— <i>Qbps. Luis F. Bojalil y H. Lladó.</i>	94
RESUMENES DE REVISTAS	113
CARTA AL EDITOR	118
NOTICIAS	121

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO
(Rev. Mex. Tuberc.)

Publicación Bimestral. Balderas 32-312. Apdo. 7267. México 1, D. F.
Registrada como artículo de 2ª clase el 23 de octubre de 1939.

SUSCRIPCION ANUAL: en la República Mexicana \$50.00, en el Extranjero 6.00 Dlls.
NUMERO SUELTO: en la República Mexicana \$10.00, en el Extranjero 1.50 Dlls.

Los artículos publicados son de responsabilidad exclusiva del autor. Deberán ser inéditos, escritos a máquina a doble espacio, por duplicado y acompañados de las ilustraciones correspondientes. La bibliografía deberá comprender: autor, título del artículo, nombre de la Revista o Libro, año y página, debiendo las citas ser referidas con números en el texto. Los originales son propiedad de la Redacción y no serán devueltos aunque no fueren publicados.

SOBRETIROS A SOLICITUD Y POR CUENTA DEL AUTOR.

Editorial

BALANCE DEL SEXTO CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS

Esta reunión médica que se efectuó durante la última semana del pasado mes de enero constituyó un evento singular: por el numeroso contingente de asistentes, por la aportación de una cantidad sin precedente de trabajos científicos de la mejor calidad y por las nuevas modalidades que el Comité Organizador imprimió en el desarrollo del programa, principalmente la creación de Sesiones de Mesa Redonda.

Sería injusto citar los trabajos o las personas que más se destacaron, pues si por una parte nos vimos privados de asistir a algunas de las sesiones donde se presentaron trabajos muy valiosos, por otra parte tenemos el temor de incurrir en omisiones lamentables e injustas, ya que cada día se nos brindaron aportaciones de una calidad extraordinaria entre las cuales resultaría muy difícil hacer una correcta selección. Por estas razones nos concretaremos a hacer un juicio global, afirmando que sin duda alguna fué uno de nuestros mejores Congresos y que considerado en conjunto, podemos darle el calificativo de magnífico. En él tuvimos oportunidad, una vez más, de apreciar y valorar la experiencia de los países extranjeros, siempre útil y siempre extremadamente interesante para ser comparada con la nuestra. En él pudimos constatar la definitiva madurez de la Escuela Neumológica Mexicana, llena de vigor y de personalidad, cuyo desarrollo rápido le ha permitido, a pesar de su corta existencia, alcanzar la categoría necesaria para parangonarse con las más prestigiadas del mundo.

Mencionemos de manera especial esas magistrales Mesas Redondas sobre la Terapéutica de la tuberculosis pulmonar en sus aspectos médico y quirúrgico, estupendamente dirigidas por los dos mentores de la fisiología mexicana: Ismael Cosío Villegas y Donato G. Alarcón. Su desarrollo ameno, chispeante e inteligente constituyó la nota sobresaliente del Congreso, por la importancia de los conceptos vertidos, por la experiencia de las personas que en ellas participaron y porque trazan nuevos derroteros para futuros eventos.

En cuanto a los asistentes, de la capital de la República concurrieron representantes de todas las instituciones que tienen algún nexo con las actividades del Congreso: Sanatorio de Huípulco, Hospital General, Instituto de Neumología "Manuel Gea González", Unidad de Neumología del Seguro Social, Instituto de Cardiología, Hospital Infantil, Hospital Juárez, Hospital de la Cruz Roja, Dispensarios Antituberculosos, etc.

La provincia envió el mayor contingente quizás que ha habido en estas reuniones, patentizando una vez más el espíritu de fraternidad y el deseo de intercambiar el fruto de su experiencia, que siempre han caracterizado al médico de provincia. Este sector es el que merece nuestro más cálido elogio por su inagotable entusiasmo y su valiosa colaboración.

Y como es ya costumbre en estos Congresos cuyo prestigio trasciende las fronteras de nuestra patria y del continente, fuimos honrados con la presencia de un grupo selecto de destacados representantes del extranjero, quienes contribuyeron a dar mayor brillo y realce a esta reunión.

Estamos seguros de que esta convención nos ha dejado a todos enseñanzas muy valiosas que habremos de aprovechar en beneficio personal, de la ciencia médica y de la sociedad en que vivimos. Estamos también convencidos de que ha contribuido a estrechar los lazos de amistad internacional, porque creemos que los sentimientos y afectos surgidos al calor de esos días de franca convivencia ajena a mezquindades y egoísmos, serán imperecederos.

Se han cumplido, pues, los propósitos que animaron la organización del Congreso, con lo cual se encuentra ampliamente justificada su celebración. Por eso expresamos en estas líneas nuestros parabienes a la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis, cuyo nombre y prestigio sirvió de garantía para su realización, y de manera muy especial a ese estupendo Comité Organizador que volcó todo su entusiasmo creador, toda su experiencia y toda su capacidad técnica para llevar a feliz éxito este magnífico Congreso que ha trazado nuevas trayectorias y que ha dejado un recuerdo imborrable.

E. Staines.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA PRACTICA DE LA RESECCION PULMONAR EN LOS CASOS DE FRACASO DE TORACOPLASTIA (*)

DRES. RAFAEL SENTIES Y
LUIS ALCALÁ V.

La toracoplastia es un procedimiento de colapso, considerado como de relajación y cuyo éxito está supeditado a numerosos detalles, todos de importancia extrema. Los fracasos de la toracoplastia no son raros y las reintervenciones que se han efectuado con el advenimiento de la resección pulmonar en gran escala, sobre todo en años anteriores, en que las indicaciones reseccionales eran correctivas y en menor proporción de indicación primaria, nos han hecho ver que las neumonectomías y lobectomías por toracoplastia fracasada, eran la principal e indiscutible indicación variando en proporción del 25 a 50% de la mayoría de las estadísticas de diversos autores.

En la época actual el problema de la toracoplastia ha cambiado desde la indicación por fracaso de ella hasta efectuarse como intervención previa a la resección, motivo por el cual creemos de interés efectuar la revisión bibliográfica de este problema.

En el momento, parece que aumentan los autores que para mejorar las condiciones clínicas del sujeto con lesiones avanzadas y períodos activos de enfermedad, así como asegurar un post-operatorio sin complicaciones y más fácil, la hacen. La escuela francesa y los reportes ocasionales, así como las estadísticas de resecciones efectuadas bajo toracoplastias previas, en Norteamérica principalmente, consignan menor porcentaje de complicaciones, como expansión incompleta de lóbulos remanentes, fístulas inaparentes y asin-

(*) Trabajo leído en Sesión del Instituto Nacional de Neumología y en la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis.

tomáticas y en general, mejor tolerancia al traumatismo quirúrgico; nosotros aceptamos este criterio y en algunos casos se ha llevado el plan comprobando las ventajas y admitiendo también los inconvenientes de aceptarse como procedimiento de rutina. Los métodos de colapso en muchos pacientes deben ser sujetos a estricto estudio y adaptación, el riesgo de complicaciones debe ser moderado y la función respiratoria no debe ser ni grande, ni bruscamente reducida. Se piensa que la toracoplastia, como tiempo previo trae menor déficit funcional que la resección lobar y en este evento la pérdida de función prueba ser más considerable, sufriendo un aumento adicional de 5% aproximadamente. El neumoperitoneo trae una pérdida de 5% y el tratamiento del frénico como procedimiento similar debe ser imputado por encontrarse una mayor pérdida de función, creyéndose que en algunos casos indudablemente tiene otra función además de la inervación del diafragma. En nuestra opinión un aumento en el número de complicaciones, como reactivación de lesiones en porciones de pulmón no removido, no pueden ser prevenidas por toracoplastia, el riesgo de activación y complicación depende casi exclusivamente de la acuidad en el diagnóstico, del conocimiento del paciente, de la evaluación clínica, etc., sin embargo parece ser que la función pulmonar del lóbulo restante puede ser preservada por previa toracoplastia a lobectomía superior, al mismo tiempo que es una formal contraindicación el hacerla cuando el plan quirúrgico requiere extirpaciones polisegmentarias.

Las causas que hacen fracasar una toracoplastia deben buscarse en el componente pleura-parénquima-bronquio y así como la primera causa del fracaso la encontramos en una mala indicación sobre lesiones exudativas, francamente evolutivas, en cavernas infladas a tensión, o bien de paredes rígidas con gran reacción fibrosa, en procesos sobre porciones segmentarias ventrales. La calidad de pleura en cuanto a engrosamiento también es de importancia y es fácil ver desde el primer tiempo de esta intervención, que el abatimiento pulmonar es posible en aquellos casos en que la pleura está menos atacada, dificultándose el descenso y colapso en las pleuras rígidas. El problema del bronquio es capital, la lesión tuberculosa de bronquio mayor contraindica definitivamente la toracoplastia y debe ser tratada previamente.

Las razones técnicas por las cuales puede fallar el colapso toracoplástico, son la mayoría de las veces:

- a).—Insuficiente resección en el número de costillas.
- b).—Falta de resección de apófisis transversas.

- c).—Inadecuado colapso anterior por no resecar ampliamente y en su totalidad casi, las 3 primeras costillas.
- d).—Aumento del tiempo entre una y otra sesión operatoria, con la consiguiente regeneración costal y formación de una tienda rígida que aumenta la posibilidad de reexpansiones del vértice.
- e).—Efectuarla sobre una cámara de neumotórax o bien sufrir la ruptura pleural en el acto operatorio, con el consiguiente descenso pulmonar que evita la retracción armoniosa y única del parénquima y los planos subcostales.

CUANDO DEBE JUZGARSE FRACASADA UNA TORACOPLASTIA

Existen algunas razones que nos hacen considerarla fallida, en primer lugar:

- 1º—Evidencia de lesión cavitaria residual.
- 2º—Persistencia de bacilo de Koch, cuando no puede atribuirse al pulmón contralateral.
- 3º—Presencia de dilataciones bronquiales evidenciadas por la broncografía.
- 4º—Bronquitis tuberculosa con estenosis.

Sólo queremos hacer notar que la presencia de dilataciones bronquiales sub-toracoplásticas, no deben imputarse a una deficiencia del colapso, sino a la existencia previa de dichas lesiones, por lo cual el método es ineficaz para una lesión irreversible y la conveniencia de estudiar broncográficamente las lesiones pulmonares antes de hacer una indicación de tratamiento definitivo.

Para considerar fracasada una toracoplastia, es necesario agotar el recurso de una intervención correctiva, ya sea completándola con un tiempo anterior en caso de insuficiente colapso anterior o bien la resección del plastrón neoformado no siempre posible en la amplitud deseada.

Existen además para una toracoplastia fallida el recurso del colapso extrapleural, la cavernostomía con drenaje y finalmente la resección y antes de hacer ésta deben investigarse todos los puntos posibles de positividad incluyendo por supuesto tomogramas de ambos pulmones, broncoscopías, broncografía, debiendo descartarse sin duda el pulmón opuesto.

Una vez etiquetada la toracoplastia practicada como fracasada, porque tenga una o más de las razones anteriormente expuestas,

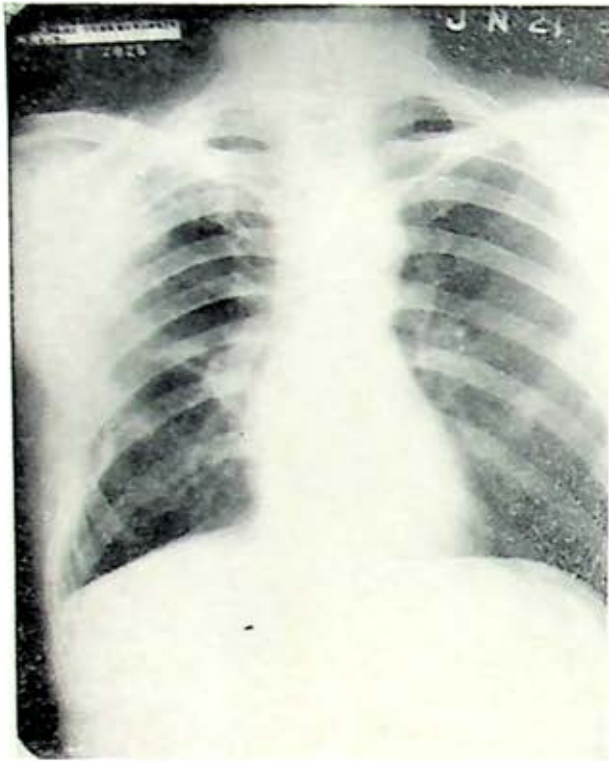


Fig. 1.—E. F. Lesión cavitaria de lóbulo superior derecho.



Fig. 3.—Broncograma con llenado incompleto bronquial de segmento posterior

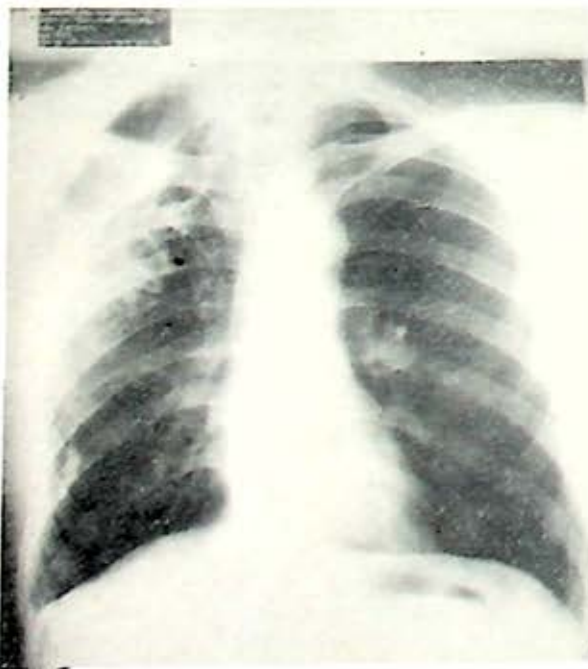


Fig. 2.—Primer tiempo de toracoplastia con resección de los primeros 4 arcos costales. Insuficiente colapso por falta de reseccionar mayor número de costillas.

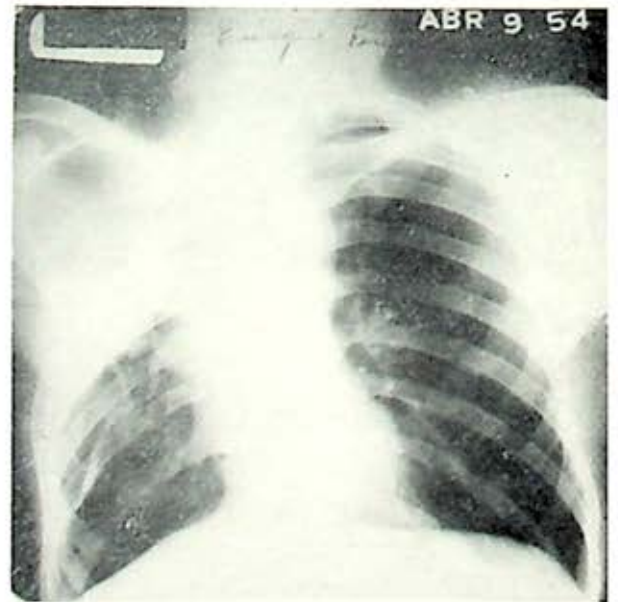


Fig. 4.—Lobectomía superior izquierda como procedimiento de corrección.

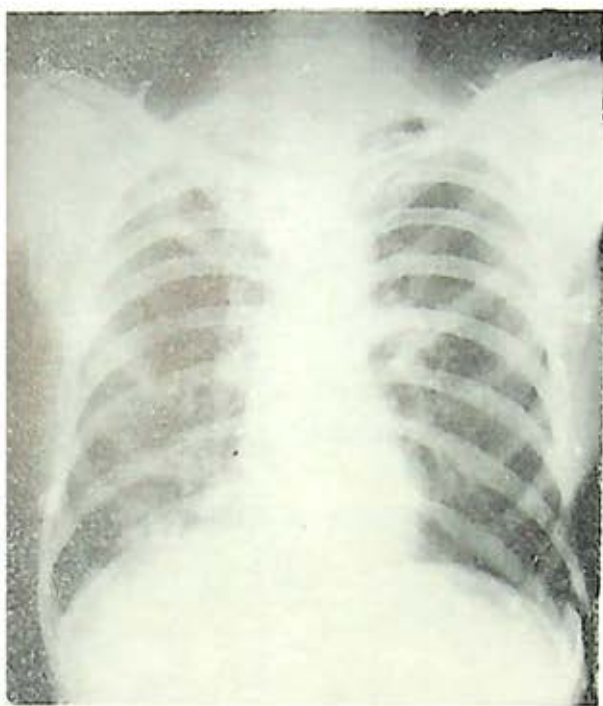


Fig. 5.—Lesiones bilaterales muy avanzadas con enorme destrucción de lóbulo superior derecho.



Fig. 7.—Broncograma con llenado de la caverna y deformación bronquial de todos los segmentos lobares.

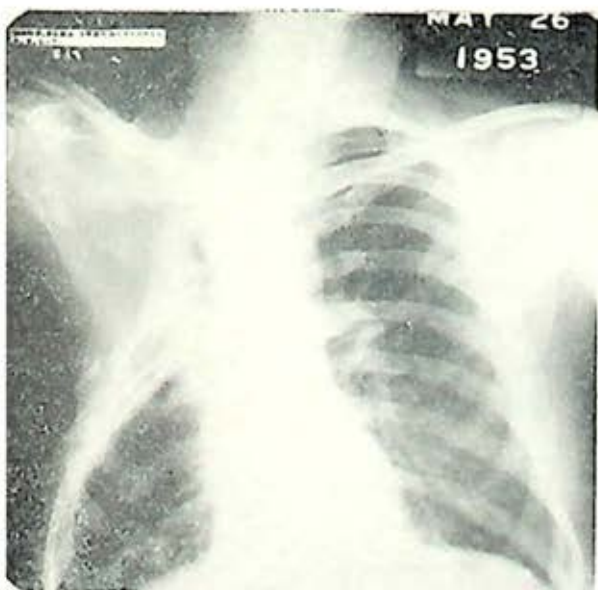


Fig. 6.—Toracoplastia de 7 arcos costales con caverna residual bajo el diafragma.

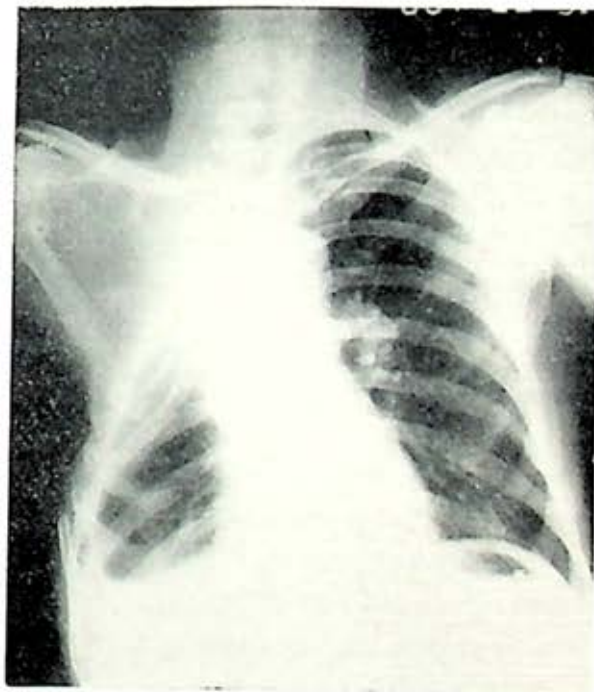


Fig. 8.—Lobectomía como tratamiento final.

debemos realizar la reconsideración del caso para establecer si nos encontramos en el momento oportuno para la práctica de la resección pulmonar. Esta variación debe llenar los siguientes requisitos:

a).—Evaluación clínica del paciente.

b).—Valoración anatómo-fisiológica del pulmón contralateral.

c).—Estudio de la función cardiorrespiratoria.

a).—El primer grupo será llenado por todos los métodos clínicos necesarios para establecer el estado actual del paciente, esto es, su comportamiento ante la tuberculosis; su respuesta al bien conducido reposo, al tratamiento higiénico y medicamentoso, el estudio cuidadoso de sus constantes hematológicas, sus curvas de peso y temperatura, la existencia o no de exacerbaciones, con o sin cambios roentgenográficos, el estudio de los síntomas y signos de toxemia, más importante en ocasiones que los atribuibles directamente a la lesión local (tos, expectoración, hemoptisis). El estudio cuidadoso de otras manifestaciones de actividad aumentada; diseminaciones a distancia, etc.

b).—La valoración del pulmón contralateral, debe tener en cuenta, tanto el correcto cumplimiento de la función ventilatoria como el de la respiratoria. Deberán estudiarse clínicamente, la frecuencia respiratoria en reposo y ejercicio, la capacidad máxima respiratoria, etc., además de todos los signos estetoacústicos de actividad.

El estudio radioscópico y radiográfico contribuye igualmente a dicha valoración siendo requisito indispensable para que tenga valor, el hecho de contar con una serie radiográfica en la cual se encuentre estandarización en la densidad y el contraste; aun así, el problema es difícil, toda vez que investigadores por separado (radiólogos y clínicos) no siempre se ponen de acuerdo ya no digamos en el estado evolutivo de las lesiones, ni siquiera en la descripción iconográfica de las mismas. La importancia es capital toda vez que la solución de este punto puede fijar el momento quirúrgico oportuno.

Deberá ser completado con el examen dinámico, para estudiar lo referente a movilidad ósea y diafragmática, ventilación pulmonar en el territorio problema, etc. Pudiendo completarse con los estudios radiográficos especializados pertinentes, el estudio broncoespirométrico que permite conocer el consumo de oxígeno por separado, de cada uno de los pulmones y aunque pueda diferir de la realidad por causas que no viene al caso analizar, en compaginación con los demás datos contribuye a formar una idea del estado anatómico y funcional del pulmón problema.

c).—Sospechoso de cardiopatía pulmonar crónica o corazón pul-

monar, debe considerarse que la hipertensión pulmonar puede depender de diversos trastornos pulmonares, cardíacos y vasculares, principalmente de enfermedad extensa de los pulmones o arterias pulmonares que aumenten la resistencia a la pequeña circulación.

Clínicamente puede establecerse en dos momentos, la fase compensada de la cardiopatía pulmonar y la fase descompensada de la misma. La primera agrupa los signos de hipertensión pulmonar con agrandamiento del ventrículo derecho más los de enfisema no complicado. La fase descompensada añade a los anteriores los signos clínicos de claudicación derecha.

Puede suceder que aun existiendo signos radiográficos y electrocardiográficos de sobrecarga ventricular derecha, la insuficiencia cardíaca no se desarrolle; una vez aparecida insuficiencia cardíaca congestiva, el pronóstico es malo, la muerte suele producirse en un plazo de 6 meses a un año después de la primera crisis de insuficiencia. De los 50 casos estudiados por Scott y Garvín de corazón pulmonar con enfisema o con otras enfermedades pulmonares, 43 ó sea el 86% fallecieron en ocasión de su primera crisis de insuficiencia.

COMPLICACIONES Y RESULTADOS

Paul Ottosen, A. Beaty y William Buckingham en un trabajo publicado (*American Review of Tuberculosis*, N° 4, Vol. 62, Oct. de 1950) presentan en una serie de 20 pacientes, en los cuales se necesitó efectuar resección después de toracoplastia, y a quienes se les practicó: 7 neumonectomía derecha, 5 neumonectomía izquierda, 1 lobectomía inferior izquierda, 2 bilobectomías derechas media e inferior y 5 lobectomías superiores derechas. Hubieron 6 defunciones (30%), las causas y el tiempo en que ocurrieron fueron las siguientes:

- 1.—Muerte debida a toxemia generalizada 6 días después de la intervención.
- 2.—De embolia cerebral 20 horas después de la intervención.
- 3.—Muerte debida a insuficiencia cardiorrespiratoria 17 días después.
- 4.—Muerte 7 meses después por toxemia, insuficiencia cardiorrespiratoria y fístula broncopleurales-cutánea.
- 5.—Muerte por shock 15 minutos después de la operación.
- 6.—Muerte 7 meses después por falla cardiorrespiratoria.

Sólo una diseminación postoperatoria ocurrió 3 semanas después de la resección. Hace notar que 16 pacientes tuvieron anestesia epidural.

La correlación clínica y anatomopatológica demostró que 11 de

los 20 pacientes mostraron tuberculosis endobronquial al examen broncoscópico y 18 de esos mismos 20 mostraron tuberculosis en la pieza operatoria, esta divergencia se explica por lo incompleto del examen broncoscópico.

Diecisiete de las veinte toracoplastias tuvieron broncograma previo, 14 de éstas mostraron bronquiectasias, 3 tuvieron completa estenosis de bronquio mayor; 18 de los 20 pacientes revelaron bronquiectasia en la pieza operatoria, las estenosis bronquiales descubiertas en broncografía fueron comprobadas en la pieza operatoria. De los 20 casos 9 pacientes tuvieron baciloscopia positiva atribuida a caverna residual y en 11 a bronquiectasias tuberculosas.

La tuberculosis endobronquial puede ser causa de esputo positivo a pesar de haber cerrado la caverna y considerarse controlado el parénquima; tratamiento endoscópico y estreptomycinina deben efectuarse previamente a la indicación final de resección. En toracoplastia fracasada con caverna residual que después de ser tratada con revisión de la toracoplastia no negativiza el esputo, la resección debe ser hecha.

Jones C. Jones y Joseph Robinson en un trabajo publicado en J. of Thoracic Surgery en diciembre de 1950, presentan 122 pacientes operados de resección en un período de 6 años: de ellos, 25 fueron escogidos por tratarse de colapso, siendo 17 por toracoplastia o sea el 13%.

Walker y Adelman en un trabajo publicado en el Thoracic Surgery en diciembre de 1950 expone que de 53 casos 10 fueron por colapso fallido, 5 por toracoplastia y 5 por neumotórax.

Dale Dickie y Anthony Gurreri (Am. Review of Tuberculosis, Jan., 1949) tienen de 80 resecciones: 41 casos (51.25%) por fracaso de toracoplastia, de los cuales 26 (32.5%) requirieron neumonectomía y 15 (18.7%) lobectomía; el menor tiempo transcurrido entre la toracoplastia y la resección fué de 3 años y el mayor tiempo de 15.

Nuestras intervenciones se han efectuado en un porcentaje aproximado de 5% por fracaso de toracoplastia, esta diferencia creemos se debe a que la indicación de la resección ha sido primaria en un número cada vez mayor.

SUMMARY

Some considerations on pulmonary resection in cases of thoracoplasty failure

The main causes of failure of thoracoplasty are: deficient technique or incorrect indication (parenchymatous, pleural or bronchial

factors). It has been considered that thoracoplasty may fail when the following contingences are present: residual cavitary lesion, positive sputum, bronchial dilatations, tuberculous bronchitis with stenosis.

Several statistical data from various surgeons are presented. The authors have performed pulmonary resection under the analyzed conditions in the 5% of their cases for resection. This low percentage is due to an increase of primary indication for pulmonary resections.

BIBLIOGRAFIA

- A. TUXON.—Minor toracoplasties. *Act. Tub. Scandinavica*, Supl. XXVII, 521-526, 1950.
- J. K. KRAAN.—Pulmonary resection in tuberculosis. *Acta Tub. Scandinavica*, Supl. XXVII, 1-2, 1951.
- J. MURPHY.—Pulmonary resection. *Diseases of the Chest*, 493-496, 1951.
- FUJIKAWA ACKEEMAN.—Pulmonary resection in tuberculosis. *Diseases of the Chest*. Vol. XVI, N° 5-579-582.
- L. VAN DRIEFF.—The effect of lobectomy in pulmonary function. *Act. Tub. Scand.* Vol. XXVII, 3-5, 180-186.
- L. VAN DRIEFF.—The effect of segmental resection on pulmonary function. *Act. Tub. Scandinavica*, Supl. XXVII, 1-2, 320-326, 1951.
- PREIRE BROQUET.—Resultados alejados de la toracoplastia. *Act. Tub. Scand.*, Sup. XXV 2-3 160-163.
- BEATTY ET AL.—Resection versus thoracoplasty. *Jour. of Thorac. Surgery*, Vol. 21 N° 1, 36-37, 1951.
- CELIS ALEJANDRO Y COL.—Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina. México, 1953.

FUNCION PULMONAR.—II. INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS MAS USUALES

DR. ENRIQUE STAINES (*)

En el artículo previo (1) fueron mencionadas las exploraciones que rutinariamente se emplean en nuestro medio para determinar el estado de la función respiratoria. Veamos ahora cuáles son los resultados que se obtienen con cada una de ellas en sujetos normales y la interpretación que debe darse a resultados que se apartan de las cifras que consideramos como normales. Las cifras consignadas como normales corresponden a los promedios de poco más de 50 casos individuos aparentemente sanos, adultos de ambos sexos, examinados en el Departamento de Hemodinámica del Instituto Nacional de Cardiología y en el Departamento de Pruebas Funcionales del Sanatorio de Huipulco.

VENTILACION PULMONAR EN REPOSO

El proceso metabólico orgánico implica una constante oxidación que requiere una determinada cantidad de oxígeno que es suministrado a los tejidos por la oxihemoglobina de la sangre, la que a su vez la toma del aire alveolar. Para ello es necesario que los pulmones mantengan constantemente una concentración de oxígeno tal que origine una presión parcial de ese gas (PO_2 alveolar) superior a la presión parcial del oxígeno en los capilares sanguíneos (PO_2 capilar). Al mismo tiempo debe conservarse la presión parcial del anhídrido carbónico (PCO_2) más baja en los alvéolos que en la sangre de los capilares, para que pueda eliminarse el CO_2 producto del metabolismo.

Para que la concentración y presiones parciales del aire alveolar

(*) Departamento de Pruebas Funcionales. Sanatorio de Huipulco.

se mantengan constantes a pesar del intercambio alvéolo-capilar, los alvéolos deben efectuar a su vez intercambio con el aire atmosférico, el que penetra a los pulmones durante la inspiración en virtud del vacío intrapulmonar y de la difusión gaseosa según describimos anteriormente (1); el aire es expulsado, con menor cantidad de O_2 y mayor de CO_2 y saturado de vapor de agua, durante la espiración: esta función que consiste en la constante renovación del aire alveolar es a la que se denomina ventilación pulmonar.

Su medición traduce la cantidad mínima de aire que un sujeto debe hacer circular por sus pulmones a fin de satisfacer sus necesidades respiratorias.

Las cifras que hemos encontrado en la ciudad de México en adultos sanos, hombres y mujeres, son poco más elevadas que las reportadas en otros sitios: 4.5 litros aproximadamente por minuto cuadrado de superficie corporal la cual, como es sabido, se calcula en función del peso y la talla del sujeto, lo que nos da cifras de 7 a 8 litros por minuto en la mujer y de 8 a 9 litros por minuto en el hombre.

Hay causas capaces de reducir la ventilación pulmonar principalmente en los "síndromes cerebrales" y condiciones que disminuyen el metabolismo orgánico. Pero en padecimientos respiratorios o cardiopulmonares siempre se encuentra que las alteraciones de la ventilación son el sentido de aumento, ya sea a expensas de la amplitud o de la frecuencia de los movimientos respiratorios, o como sucede más frecuentemente, de ambos factores. La hiperventilación se encuentra en proporción inversa del territorio pulmonar funcionalmente apto. Este hecho aparentemente paradójico, de que a menor volumen pulmonar disponible corresponde un mayor volumen de aire que circula por los alvéolos, se explica fácilmente si recordamos la existencia de espacios muertos y de derivaciones sanguíneas: los primeros los constituyen zonas donde existe ventilación pero no hay capilares cuya sangre realice la hematosis; las segundas son territorios con circulación capilar adecuada donde no hay ventilación alveolar capaz de proporcionar los elementos gaseosos requeridos para el intercambio respiratorio.

Un ejemplo típico de esta situación lo tenemos en el sujeto neumonectomizado, que teniendo sólo la mitad del volumen pulmonar normal, el pulmón remanente tiene que ventilar mayor cantidad de aire que un sujeto normal, puesto que el espacio muerto funcional constituido por las vías aéreas superiores en las que no hay hematosis, permanece el mismo y por tanto constituye proporcionalmente

el doble cuando se trata de ventilar un solo pulmón; en cambio, el requerimiento de oxígeno no ha disminuído.

Si por ejemplo, ese sujeto tenía un aire circulante o corriente de 500 c.c. y una frecuencia respiratoria de 16 por minuto, su ventilación pulmonar sería de 8.000 litros antes de la intervención. Calculando el espacio muerto en 160 c.c. su ventilación efectiva, el aire llegado a los pulmones, sería de $500 - 160 \times 16 = 5.440$ litros. Después de la neumonectomía, suponiendo que el espacio muerto quedara reducido a 120 c.c. al eliminar con el pulmón los gruesos bronquios correspondientes, para que al pulmón remanente lleguen los mismos 5.440 litros de ventilación efectivos se necesitará que el individuo aumente el aire circulante correspondiente al pulmón remanente y la frecuencia respiratoria; si el aire corriente y la frecuencia permanecieran iguales, la ventilación efectiva quedaría reducida a: $250 - 140 \times 16 = 1.760$ c.c., cifra completamente insuficiente, pues ese sujeto requiere una ventilación efectiva de 5,440 litros, que sólo puede ser dada aumentando los factores A.C. y F; por ejemplo: $350 - 140 \times 26 = 5,460$ la cual será proporcionada con una ventilación de $350 \times 26 = 9,100$ c.c. Este cálculo teórico es en realidad inferior a lo que se encuentra en la práctica, en parte debido a que los bronquios remanentes aumentan su calibre y por tanto el espacio muerto y en parte a que el oxígeno no es igualmente aprovechado en atención a que, aunque la ventilación del pulmón aumenta a más del doble, la circulación no aumenta proporcionalmente en forma absolutamente uniforme, permaneciendo algunas zonas más pobremente irrigadas que otras.

Experimentalmente es muy fácil comprobar este hecho si a cualquier individuo se le aumenta el espacio muerto haciéndolo respirar a través de un tubo o de un recipiente en comunicación con la atmósfera; la hiperventilación será tanto mayor cuanto más grande sea el espacio muerto interpuesto entre sus pulmones y la atmósfera.

La hiperventilación traduce, fundamentalmente, cualquiera de estas dos circunstancias: disminución en el campo de la hematosiis o disminución de la elasticidad pulmonar. Ya hemos explicado por qué la primera circunstancia es capaz de causarla. La disminución de la elasticidad pulmonar produce una incompleta renovación del aire alveolar y por tanto una exigencia de mayor ventilación para mantener las adecuadas concentraciones gaseosas.

La hiperventilación por sí sola no debe, sin embargo, interpretarse como una manifestación de insuficiencia respiratoria propiamente dicha, pues existe la posibilidad de que esa hiperventilación

compensadora sea suficiente para condicionar una correcta oxigenación de la sangre. En todo caso, traduce solamente que han sido puestas en juego las reservas funcionales pulmonares, pero sin indicarnos hasta qué grado satisfacen las necesidades orgánicas, por una parte; y por la otra qué cantidad de reservas quedan aún disponibles. Por eso el dato de la ventilación pulmonar, considerado aisladamente, carece de valor, pero lo tiene muy grande cuando se le relaciona con otros datos, como veremos más adelante.

VENTILACION DURANTE EL EJERCICIO

El trabajo muscular durante el ejercicio aumenta el requerimiento de oxígeno de los tejidos. El mayor aporte de ellos es el aumento del rendimiento circulatorio (mal llamado "débito") manifestado por taquicardia; el otro es el aumento de la ventilación alveolar para oxigenar adecuadamente el mayor volumen sanguíneo circulante, manifestando por el aumento en la amplitud y frecuencia respiratoria. En el sujeto normal, las reservas ventilatorias responden más enérgicamente que las circulatorias, lo cual se traduce no sólo por una correcta saturación de oxígeno de la hemoglobina de la sangre, sino una mejor saturación arterial durante el ejercicio. El hecho es más ostensible cuando ocurre una pequeña baja en la saturación en reposo, como acontece en la ciudad de México.

La hiperventilación durante el ejercicio moderado permite mantener una más alta proporción y más alta presión parcial del oxígeno en los alvéolos, favoreciendo su difusión hacia la sangre de los capilares. Al mismo tiempo se favorece una mejor eliminación del anhídrido carbónico tanto de los capilares al alvéolo como de éste al exterior. La hiperventilación produce, desde el punto de vista morfológico, modificaciones importantes consistentes en la apertura de territorios pulmonares no utilizados durante el reposo.

En nuestro medio, hemos encontrado que los individuos normales a quienes se somete al ejercicio moderado aumentan su ventilación pulmonar aproximadamente al triple de la cifra correspondiente al reposo, por término medio de 18 a 24 litros por minuto. Los sujetos patológicos responden a esta prueba en formas opuestas, unos con una hiperventilación menor que la de los normales y otros en cambio con una hiperventilación mayor del triple de la de reposo. Nos atreveríamos a insinuar que individuos con disminución en la elasticidad pleuropulmonar son quizás los que alcanzan cifras bajas

de hiperventilación, dado que así lo hemos observado en silicosos, enfisematosos y pleuríticos. En el grupo de los que hiperventilan excesivamente se colocaría entonces a pacientes con lesiones menos generalizadas o que afectan menos la elasticidad del complejo pleuro-pulmonar y acaso también a los insuficientes con predominio del elemento circulatorio sobre el respiratorio: hipertensión pulmonar, cor pulmonale, insuficiencia ventricular izquierda. Queremos hacer notar claramente que este intento de clasificación semiológica de los resultados obtenidos al explorar la ventilación en ejercicio es sólo provisional y está basado en nuestra propia experiencia, pero como ésta es aún demasiado corta, no podemos darle mayor valor que el de una observación inicial.

A semejanza de la ventilación en reposo, la prueba durante el ejercicio moderado deberá relacionarse con otras, principalmente con la capacidad respiratoria máxima, para calcular la magnitud de las reservas disponibles.

CAPACIDAD RESPIRATORIA MAXIMA

Cada día se concede mayor importancia a este dato como reflejo global de la función pulmonar y aun cardíaco, habiendo numerosos autores que basan en sus cifras la valoración del estado funcional respiratorio, en forma, según ellos, bastante aproximada a la realidad revelada por exploraciones más completas. Traduce el producto de la capacidad funcional pulmonar máxima por la frecuencia máxima que el individuo es capaz de imprimir a sus movimientos respiratorios; esto justifica que sea considerada como un índice de la capacidad de reserva ventilatoria. Aunque ciertamente su valor se acrecienta cuando la relacionamos con las cifras de ventilación en reposo y en ejercicio, ya que entonces indica la magnitud de la reserva disponible una vez llenados los requerimientos ventilatorios mínimos durante el reposo y durante el ejercicio.

Es conveniente aclarar que las cifras que se acostumbra dar como correspondientes a la C.R.M. por minuto son sólo convencionales y de ninguna manera reales, ya que la exploración se realiza generalmente en 15 segundos, otras veces en 12 o en 20, y al multiplicar la cifra obtenida por 4, por 5 ó 3 respectivamente, no traduce realmente la C.R.M. del sujeto correspondiente a un minuto. Por lo demás, no hay individuo, ni el mejor entrenado, capaz de soportar esa hiperventilación tremenda durante un minuto sin caer en el broncoespasmo o en acapnia, el primero debido a un reflejo nervioso y la segunda causada por la excesiva eliminación del CO_2 con pér-

dida de la conciencia. Así es que cuando se dice que la C.R.M. de determinado individuo es de 120 litros por minuto, se hace sólo para poder establecer relaciones con otros datos de la ventilación, que se refiera a esa unidad de tiempo; y debe entenderse que la C.R.M. real es de 30 litros en 15 segundos.

La C.R.M. es variable, en sujetos normales, de acuerdo con el sexo, edad, peso y estatura. Provisionalmente hemos aceptado las fórmulas de Motley para calcular las cifras teóricas normales para cada individuo:

C.R.M. = $97 - (\text{edad} \times 0.5) \times \text{superficie corporal}$ (hombres).

C.R.M. = $82 - (\text{edad} \times 0.5) \times \text{superficie corporal}$ (mujeres).

Hemos encontrado en individuos sanos cifras entre 120 y 180 litros aproximadamente para el hombre y entre 80 y 150 litros para la mujer, para la C.R.M. de pie, posición que da las cifras más altas. Estas observaciones han venido a rectificar las iniciales del I.N.C. (Tesis de N. N. Zalce, 1950. Tesis de H. Rodríguez Cuevas, 1951); las nuestras fueron hechas en el mismo Departamento de Hemodinámica del I.N.C. y en el Departamento de Pruebas Funcionales del Sanatorio de Huipulco. Por otra parte, hemos observado que las cifras encontradas en la ciudad de México generalmente exceden a las teóricas calculadas según las fórmulas de Motley. Cuando nuestra experiencia sea mayor trataremos de modificarlas para nuestro medio.

Los enfermos con insuficiencia cardiopulmonar presentan disminución de la C.R.M. proporcional al grado de insuficiencia. Como hemos visto anteriormente, los límites normales son demasiado amplios, y para que hablemos de descenso anormal o patológico debe haber una disminución de más de 20% sobre la cifra teórica calculada. En condiciones normales, la C.R.M. aumenta considerablemente con el entrenamiento del individuo, por lo que es conveniente repetir la prueba una o dos veces más; por regla general, la última es la que proporciona la cifra más alta, que es la que debe tomarse en consideración, puesto que se trata de la cantidad *máxima* de aire que el individuo es capaz de ventilar; al contrario de lo que sucede con la cifra correspondiente a la ventilación pulmonar en reposo en la que por ser medida del gasto ventilatorio *mínimo* requerido, debe considerarse como más fiel la más baja.

INDICES DE RESERVA RESPIRATORIA

Siguiendo a Cournand, creemos que su cálculo nos da la mejor medida de la reserva funcional ventilatoria de un sujeto, pues nos dan

a conocer la relación porcentual de la ventilación habitual con la capacidad máxima para ventilar, o sea que indican la cantidad de reserva funcional disponible durante el reposo y durante el ejercicio. Tiene además la ventaja de que sus límites normales son estrechos, permitiendo una mejor valoración de los casos en que dichos límites bajan.

La reserva respiratoria se expresa, para la mayoría de los autores, por la diferencia entre la C. R. M. y la ventilación. En esa forma calculadas, las reservas respiratorias en sujetos sanos son las siguientes: En reposo: hombres, de 105 a 170 litros por minuto aproximadamente; mujeres, de 75 a 140 litros aproximadamente. En ejercicio: hombres, de 100 a 165 litros; mujeres, de 60 a 135 litros. En ambos sexos varía con la edad, el peso y la estatura. Como se ve, los límites son muy amplios y además hay necesidad de calcular las cifras teóricas normales para cada caso.

En cambio, calculando las reservas de acuerdo con Cournand con la fórmula:

$$\text{Reserva respiratoria} = \frac{\text{C.R.M.} - \text{ventilación} \times 100}{\text{C.R.M.}}$$

nos da cifras que en individuos normales varían entre el 90 y el 95% para el reposo y entre el 80 y el 90% para el ejercicio, independientemente de sexo, edad, talla y peso. Puesto que sus elementos son: la ventilación pulmonar en reposo y en ejercicio y la CRM y expresa la relación entre las exigencias ventilatorias mínimas y el rendimiento máximo que el aparato respiratorio puede dar, estos *índices de Cournand* son una fiel expresión de la magnitud de la reserva ventilatoria. Varían en relación inversa de la ventilación y en relación directa de la C.R.M.

Es posible, por ejemplo, que un individuo tenga una hiperventilación con aumento del 30 ó 40% respecto a la teórica calculada, pero su C.R.M. es normal; en esos casos, v.gr. sujetos emotivos, hipertiroideos etc. no se puede hablar de verdadera insuficiencia respiratoria, y aunque la cifra de ventilación es alta, el índice de Cournand resultará satisfactorio. Inversamente, algunos enfisematosos no muy avanzados presentan una ventilación cercana a la normal, pero su C.R.M. está muy disminuída y el índice de Cournand resulta bajo. De donde concluimos que el índice de Cournand es una medida muy fiel y que tiene mucho más valor que la ventilación y que la C.R.M. consideradas aisladamente.

Debemos hacer notar también que el índice de reserva en ejercicio acusa la existencia de insuficiencias discretas no reveladas por

el índice en reposo, insuficiencias cuya existencia es corroborada por la oximetría en la sangre arterial. No nos cansaremos de insistir en la utilidad de las pruebas efectuadas durante o inmediatamente después del ejercicio, según el caso.

CAPACIDAD VITAL INSPIRATORIA Y ESPIRATORIA CAPACIDAD ESPIRATORIA DE 3 SEGUNDOS

Se conviene unánimemente en el escaso valor que tiene la medición de la capacidad vital como dato aislado. Anteriormente hemos hecho referencia a sujetos con buena función respiratoria y cuya C.V. es baja; e inversamente, enfisematosos con C.V. normal y una insuficiencia respiratoria más o menos acentuada. Sin embargo, cuando registramos las capacidades vitales tanto inspiratoria como espiratoria mediante trazados en el papel de un tambor inscriptor, es posible obtener algunos datos muy interesantes.

En primer lugar, debemos tener en cuenta cuál es la C V normal teórica para el sujeto examinado, para lo cual aplicamos la fórmula de Cournand por recomendación de Motley, quien ha propuesto otra fórmula, en atención a que usamos el respirómetro de 9 litros en vez del 13 y medio litros. Dicha fórmula es la siguiente:

$$C.V. = 27.63 - (0.112 \times \text{edad}) \times \text{talla (hombres)}.$$

$$C.V. = 21.78 - (0.101 \times \text{edad}) \times \text{talla (mujeres)}.$$

Calculada la C. V. normal teórica, hacemos las correcciones correspondientes en las lecturas obtenidas y comparamos la cifra obtenida con la normal teórica. En seguida hacemos las mismas correcciones para la C. V. inspiratoria (inspiración máxima partiendo de la posición de espiración forzada) y las comparamos entre sí. En el individuo normal ambas deben ser sensiblemente semejantes, mientras que en el insuficiente cardiopulmonar la espiratoria es menor que la inspiratoria.

El análisis de los trazados correspondientes a ambas C. V. es muy importante. En el individuo normal las líneas además de tener la misma longitud son casi verticales a pesar de que el tambor gira a una velocidad 5 veces mayor que ordinariamente y además son rectilíneas; midiendo en tiempo la distancia que separa los extremos de la línea que registra el principio y fin de ambas C. V., encontraremos que en el sujeto normal es de 4 segundos aproximadamente tanto en la inspiración como en la espiración. Además, se observa que prácticamente todo el volumen de la C. V. es espirado durante los primeros segundos, quedando cuando más el 5%, que es espirado en el último segundo.

En enfermos con insuficiencia cardiopulmonar se aprecia en términos generales, y sin entrar por ahora en detalles de semiología, las siguientes modificaciones: 1, reducción en la longitud de la línea correspondiente a la C. V. espiratoria, tanto en relación con la normal teórica como con la inspiratoria. 2, pérdida de la rectitud del trazado, tendiendo a una forma de parábola invertida, tanto más abierta cuanto mayor es la dificultad para la espiración. 3, consecuentemente a lo anterior, prolongación del período de espiración que llega a ser de 8 a 10 segundos. 4, durante los primeros 3 segundos es expulsado un porcentaje pequeño del volumen espiratorio.

El último dato consignado, la C. V. de 3", ha sido preconizado recientemente (2, 3, 4) como una exploración que posee por sí sola un gran valor en la valuación de la función respiratoria, ya que deja de ser un dato volumétrico estático para informarnos de la dinámica pulmonar. Nosotros la hemos encontrado muy valiosa y en relación estrecha con pruebas aceptadas universalmente como fieles: C. R. M., reservas ventilatorias, saturación arterial, etc. Los hallazgos serán motivo de una comunicación ulterior (5), por lo que ahora nos concretamos a repetir que en condiciones normales la C. V. de 3" debe corresponder por lo menos al 95%, de la C. V. normal teórica, y que la disminución de ese por ciento guarda íntima relación con la de la función cardiorrespiratoria.

RECUPERACION DESPUES DEL EJERCICIO

Colocando en el respirómetro el depósito de cal sodada provisto de válvulas flotantes de resistencia mínima y llenando el cilindro con oxígeno en vez de aire atmosférico, se registran nuevos trazados correspondientes a la ventilación y al consumo de O_2 en reposo, durante el ejercicio y durante el período de recuperación. Lógicamente, tanto la ventilación como el consumo de O_2 aumentan durante el ejercicio, para ir descendiendo después hasta llegar a las cifras del reposo al cabo de cierto tiempo que en el individuo normal es de 3 a 4 minutos como máximo. Además, los trazos correspondientes a la ventilación y al consumo de O_2 son paralelos en reposo, se hacen divergentes en el ejercicio (mayor aumento de la ventilación) y convergen hasta hacerse nuevamente paralelos durante el período de recuperación.

No tomamos en consideración la frecuencia de los movimientos respiratorios al estudiar el período de recuperación después del ejercicio por haber encontrado con bastante frecuencia individuos con una función completamente normal que tardan 5 ó 6 minutos en re-

cuperar la frecuencia respiratoria que tenían en el reposo, pero como efectúan movimientos menos amplios, la ventilación es normal, ya que ésta es el producto de la amplitud por la frecuencia. Inversamente, hemos observado algunos casos de insuficiencia respiratoria evidente en los que la frecuencia se recupera pronto, pero los movimientos respiratorios son muy amplios y el resultado es una hiperventilación. Estas observaciones son un argumento más en favor de la poca fidelidad de la antigua prueba clínica de Lian-Martinet, que pretendía medir el grado de suficiencia funcional considerando tan sólo la frecuencia respiratoria haciendo caso omiso de la amplitud de los movimientos, es decir, del aire circulante. Pensamos, advirtiendo que se trata sólo de una suposición sin fundamento en observaciones clínicas, que algo semejante puede ocurrir con la frecuencia del pulso también considerada en esta prueba, ya que de ninguna manera la frecuencia del pulso puede indicarnos la magnitud del rendimiento circulatorio aumentado durante el ejercicio.

Cuando existe insuficiencia cardiopulmonar el paralelismo de los trazados correspondientes a la ventilación pulmonar y al consumo de oxígeno se rompe, pudiendo entonces las líneas hacerse convergentes o divergentes (lo primero con mucha mayor frecuencia). También se observa en algunos casos que la línea de consumo de oxígeno y a veces también la de la ventilación, ascienden más bruscamente en el primer minuto de recuperación que en el del ejercicio, circunstancia que traduce una falta de adaptabilidad rápida del organismo a las nuevas condiciones respiratorias exigidas por el ejercicio, como lo comprueba el hecho de que esta situación coincide con un descenso de la saturación arterial consecutiva al ejercicio.

El análisis de los trazados proporcionados por el respirómetro para la ventilación y consumo de oxígeno tienen indiscutiblemente un gran valor y permite hacer en muchos casos una buena semiología de ellos. Así, una divergencia de los trazados por ventilación alta y consumo de O_2 bajo sugiere la presencia de un espacio muerto pulmonar, en el que la ventilación se realiza pero estando carente de circulación, el oxígeno no es consumido y el aire espirado tiene la misma concentración que el inspirado. Cuando una ventilación baja coincide con un consumo de oxígeno también bajo, debe pensarse en la posibilidad de una derivación sanguínea ("corto circuito funcional" como lo hemos calificado) a través de una zona pulmonar no ventilada, sobre todo si coexiste con una insaturación arterial.

BRONCOESPIROMETRIA

Todas las pruebas enunciadas anteriormente informan en una forma bastante completa y satisfactoria sobre la función ventilatoria pulmonar global y sobre el estado de las reservas funcionales tanto en reposo como durante el ejercicio. Cuando a ellas se agrega el estudio de la saturación arterial en reposo y ejercicio, tendremos un estudio muy completo que permitirá hacer una evaluación del estado de la función pulmonar en su doble aspecto ventilatorio y respiratorio propiamente dicho (hematosis). Sus resultados son suficientes en la mayoría de los casos, inclusive cuando se efectúan para hacer una valuación del riesgo quirúrgico y del pronóstico funcional postoperatorio si dichos resultados son satisfactorios por completo, ya que ellos indican que el conjunto del aparato respiratorio es eficiente y que es factible la eliminación de gran parte del parénquima disponible, inclusive de todo un pulmón. También cuando el estudio global revela una deficiencia funcional muy marcada, nos conformaremos con estos datos si ellos indican estar muy cerca del límite de insuficiencia compatible con la vida.

Pero en los casos en que exista una insuficiencia ligera o moderada y se pretenda la ablación de una parte del parénquima pulmonar, es preciso recurrir a la broncoespirometría para saber la participación funcional del pulmón que se va a operar, siendo la exploración tanto más necesaria cuanto más extensa sea la zona que se pretende extirpar.

La broncoespirometría, como ya dijimos anteriormente, es una exploración que se realiza en condiciones que distan mucho de las basales, y por lo tanto sus resultados pierden todo valor considerados aisladamente. Exclusivamente sirve para indicarnos que proporción de: la ventilación, la C. R. M., del consumo de oxígeno, etc., corresponde a cada uno de los pulmones; los datos que nos permiten juzgar sobre el estado real de la función pulmonar habrán sido obtenidos con anterioridad.

La broncoespirometría permite saber si un espacio muerto o una derivación sanguínea están localizados en uno u otro pulmón cuando relacionamos sus resultados con los de la espirometría global y los de la oximetría arterial.

Un ejemplo aclarará el por qué los datos aislados de la broncoespirometría carecen de valor: si se nos dice que el pulmón izquierdo de determinado individuo tiene un consumo de 120 cc. de oxígeno por minuto y el derecho de 180 cc., y se interpretare erróneamente

el hecho aislado, se diría que el pulmón izquierdo es deficiente por consumir sólo el 40% del oxígeno total consumido; pero si además se nos dice que el rendimiento circulatorio del pulmón derecho es 3,600 litros por minuto y el del izquierdo de 2,400 litros, sabríamos que ambos pulmones tienen exactamente el mismo grado de eficiencia, traducido por una correcta oxigenación de la sangre proveniente de ambos pulmones.

Una vez más recordaremos que para conocer el rendimiento circulatorio es preciso saber la cantidad de oxígeno consumido y la diferencia de contenido de oxígeno entre las sangres venosa y arterial, de acuerdo con la clásica fórmula:

$$\text{Rend. Circ.} = \frac{\text{Consumo de oxígeno}}{\text{Dif. O}_2 \text{ arteriovenosa}}$$

ESTUDIO DE LA SATURACION ARTERIAL DE OXIGENO

Un estudio espirométrico con las pruebas descritas anteriormente, permite valorar el estado funcional pulmonar en un gran número de casos, quizás en la mayoría, puesto que lo más frecuente es que exista relación entre el aspecto ventilatorio y el respiratorio propiamente dicho. Pero esta relación no necesariamente existe, habiendo algunos casos de discrepancia. Por otra parte, si la función respiratoria propiamente dicha o hematosis consiste precisamente en la oxigenación de la sangre y el desprendimiento de CO₂ a su paso por los alvéolos pulmonares, se comprende que la dosificación de ambos gases en la sangre arterial será un fiel reflejo de cómo se está llevando a cabo la hematosis.

La determinación del oxígeno arterial mediante el oxímetro fotocolorimétrico ofrece ventajas para el transoperatorio puesto que sus determinaciones son rapidísimas y pueden seguirse a través del tiempo operatorio las modificaciones sufridas por la saturación, pero tiene el grave inconveniente de no ser exactas, por lo cual es indispensable hacer una determinación por métodos exactos previamente a la operación y sólo valerse del oxímetro para conocer constantemente las variaciones gruesas de la saturación arterial para que sirvan de norma al anestesista, tal como se lleva a cabo actualmente en el Instituto Nacional de Cardiología. Además, tiene el inconveniente de no proporcionar ningún dato respecto al CO₂.

Actualmente, el mejor método para la determinación de gases en la sangre continúa siendo el procedimiento tensiométrico de Van

Slyke-Neil, que explicado someramente, consiste en la introducción de 1 cc. de sangre obtenida según la técnica de Riley-Cournand previamente descrita (1), en una cámara de vacío dentro de la cual la sangre es hemolisada y los gases en ella contenidos liberados en su totalidad; se mide la presión ejercida por todos los gases contenidos en la sangre (oxígeno, anhídrido carbónico y nitrógeno). Después se añade en la cámara un absorbente del CO_2 y se lee en el manómetro de mercurio la presión ejercida por los gases que permanecen libres, y por diferencia con la primera lectura sabemos la presión que correspondía al CO_2 . Se agrega ahora un absorbente del O_2 y se hace una tercera lectura que corresponde a la presión ejercida por el nitrógeno y que deducida de la segunda lectura nos indica la presión que estaba ejerciendo el oxígeno. Se transforman los datos manométricos en términos de volúmenes y se hace la corrección de acuerdo con la temperatura del aparato en el momento de la prueba, pues no hay que olvidar, como en el caso de las pruebas espirométricas, que el volumen de los gases varía (directamente) con la temperatura.

Cuando se han determinado los volúmenes por ciento contenidos en las muestras de sangre obtenidas en reposo y después del ejercicio, se toma una nueva muestra de sangre y se coloca en un tonómetro, haciéndola estar en contacto con el aire atmosférico varios minutos para que la hemoglobina se sature completamente de oxígeno (un gramo de hemoglobina fija exactamente 1.34 volúmenes de oxígeno para su saturación) y se compara el número de volúmenes contenidos en las dos primeras muestras con el número de volúmenes que es capaz de contener la sangre (tercera muestra), y en esa forma obtendremos el nuevo dato del por ciento de saturación que alcanzaba la sangre arterial en reposo y en ejercicio.

Datos normales.—Por término medio, la sangre es capaz de contener de 20 a 21.5 volúmenes de oxígeno por 100 cc., dependiendo de la cantidad de hemoglobina; dicha capacidad de saturación se considera 100%. En la ciudad de México, la saturación normal de la sangre arterial es más baja que la reportada para otros lugares (6), habiéndose obtenido cifras medias de 88 a 90% en reposo (7). Después del ejercicio, situación en la que numerosos bronquiolos habitualmente no abiertos a la ventilación se vuelven permeables, la saturación de la sangre arterial sube a 93 a 95%. El hecho de que la saturación arterial mejore después del ejercicio se considera un dato favorable, ya que indica un buen estado de las reservas funcionales. En cambio, cuando la saturación desciende debe interpretarse como un mal pronóstico, incluyendo los casos en que las cifras

en reposo son normales o cercanas a las normales, como acontece en algunas insuficiencias incipientes, no aparentes durante el reposo y que solamente se hacen manifiestas después de la prueba del ejercicio, mediante un descenso de la saturación arterial.

De manera esquemática podemos decir que un descenso en la saturación arterial puede tener origen en uno o más de los elementos que integran el fenómeno de la respiración: trastornos de la difusión gaseosa intra-alveolar que motiven un descenso de la pO_2 alveolar; trastornos de la permeabilidad de la "membrana" alveolar (bloqueo alvéolo-capilar); trastornos circulatorios, frecuentemente un rendimiento circulatorio desproporcionadamente grande.

Por sí solo el estudio de la oxigenación de la sangre a través de su paso por los pulmones, es un dato que nos ilustra sobre el estado de la hematosi, es decir, de la finalidad de la función pulmonar, siendo capaz, además, de hacer patentes trastornos funcionales que no habían sido sospechados por otras exploraciones; y mediante la prueba del ejercicio hace manifiestas insuficiencias latentes. Por último, como ya se dijo, entraña un valor pronóstico muy importante según que mejore o empeore después del trabajo muscular.

Su semiología, sin embargo, no siempre es muy clara, pues por sí sola sólo informa sobre trastornos de la hematosi sin indicar dónde radica su causa; en esos casos es preciso recurrir a los demás exámenes a que hemos hecho mención, cuyo análisis en conjunto nos permitirá hacer una valoración más correcta de la insuficiencia.

————)o(————

Quizás sean calificadas de demasiado rudimentarias las nociones y las pruebas mencionadas en estas dos primeras comunicaciones. Pero como manifestamos al principiar la primera de ellas, el objetivo es divulgar estos principios elementales entre personas no familiarizadas con estos estudios, para que estén en mejores condiciones para interpretar los resultados de estos exámenes que por su gran valor, su sencillez para efectuarse y los elementos más o menos accesibles que requieren, pueden llevarse a cabo en un modesto Gabinete.

SUMMARY

Pulmonary function. II.—Interpretation of the results of the more common tests

Ventilation at rest is usually increased in patients with cardio-pulmonary diseases. Exercise increases ventilation, but frequent observation is: that in generalized pleural and pulmonary diseases

this increase is proportionally smaller than in normal conditions, whereas in those conditions complicated with heart failure hyperventilation is proportionally greater than in normal individuals.

Maximum breathing capacity as well as the ventilatory reserves as such or expressed as percentage of M.B.C. are a very good measure of ventilatory function; their decrease is directly proportional to the degree of insufficiency.

Three-second vital capacity appears to be a good index due to its good correlation with other tests.

Bronchspirometry offers little information as to functional conditions, but becomes indispensable when unilateral information is needed.

Arterial blood gases offer, perhaps, the best single information of respiratory function. Comparing arterial saturation at rest and exercise gives insight as to the functional reserves and may discover or magnify small or veiled disturbances. A decrease in arterial saturation on exercise too frequently entails an unfavorable prognosis.

REFERENCIAS

- 1.—STAINES E.—Función pulmonar.—I. Métodos habituales de exploración funcional. *Rev. mex. Tuberc.*, XV:323, 1954.
- 2.—GAENSLER E. A.—Analysis and critique of pulmonary studies. *Bull New England Med. Center*, 13:49, 1951.
- 3.—GAENSLER, E. A.—Analysis of the ventilatory defect by timed capacity measurements. *Am. Rev. Tuberc.*, 64:256, 1951.
- 4.—MOTLEY H. L.—The use of pulmonary function tests for disability appraisal: Including evaluation standards in chronic pulmonary disease. *Dis. Chest*, XXIV:378, 1953.
- 5.—KATZ F. y STAINES E.—La capacidad vital de 3 segundos en el estudio funcional del pulmón. Por publicar.
- 6.—BALDWIN ELEANOR, COURNAND A. y RICHARDS D. W. Jr.—Pulmonary insufficiency. I. Physiological classification, clinical methods of analysis, standard values in normal subjects. *Medicine*, 27:243, 1948.
- 7.—STAINES E., RUBIO ALVAREZ V. y SONI J.—Estudios acerca de la circulación pulmonar en silicosis. *Rev. mex. Tuberc.*, XIV:5, 1953.

PLEURONEUMONECTOMIA Y HEMIDIA- FRAGMECTOMIA

DRES. ERNESTO HERRERA C. Y
J. RAMÍREZ GAMA.

A. M. 47 años. Sexo Masculino. Residencia Ciudad Obregón, Son. Ocupación, labrador. Ingresó al Servicio I del Instituto Nacional de Neumología el 23-VIII-54.

Interrogatorio.—Contagio desconocido. Ignora la causa de la muerte de sus padres. Tres hermanos que tuvo y su esposa viven aparentemente sanos. Habitación en malas condiciones de higiene. Alimentación deficiente en cantidad y calidad. Alcoholismo moderado. Tabaquismo positivo (3 ó 4 cigarrillos al día). Bronconeumonías a los 3, 11, 41 y 43 años. Bronquitis frecuentes desde la infancia.

Padecimiento que se inicia en agosto de 1953 con hemoptisis en cantidad de unos 300 c.c. quedando posteriormente tos productiva, por accesos frecuentes principalmente nocturnos, siendo la expectoración mucopurulenta en cantidad de unos 300 c.c. al día. Posteriormente y con lapsos de dos meses más o menos presentó hemoptisis de unos 200 c.c. en tres ocasiones. El enfermo siguió con esta sintomatología hasta marzo de 1954 en que apareció disnea de grandes esfuerzos y febrícula vespertina; las cuales desaparecieron dos meses antes de su ingreso al Sanatorio, disminuyendo a su vez la tos y la expectoración.

A su ingreso al Instituto el enfermo presenta tos productiva por tosidas aisladas, siendo la expectoración purulenta y en cantidad de 150 c.c. al día, enflaquecimiento no cuantificado.

Terapéutica empleada.—Di-hidro-estreptomina 52 grs., Isoniacida 72 grs.

EXPLORACION FISICA

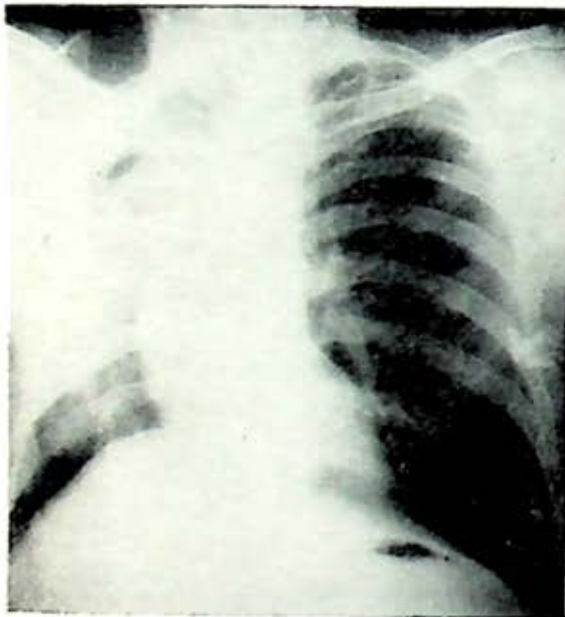
Hábito II. Pulso 80, P. A. 120/70. Respiraciones por minuto 18. Síndrome de condensación en las regiones pectoral, axilar, supraescapular e interescapulo-vertebral derechas.

EXAMENES DE LABORATORIO

Baciloscopías de 23-VIII-54 y 30-IX-54: Concentración I. (*) 23-VIII-54; Reacciones luéticas dudosas. Análisis y pruebas preoperatorias dentro de límites normales.

ESTUDIO RADIOLOGICO

Se exhiben placas (preoperatoria y post-operatoria).



EVOLUCION

31-VIII-54 se practicó broncoscopia, encontrándose inflamación catarral y abundante secreción mucopurulenta en el árbol bronquial derecho. 27-IV-54 Junta del Servicio:—Evaluación preoperatoria: 1) Lesiones de todos los segmentos. 2) Caverna grande de 1 + 3 D.) Atelectasia del lóbulo medio y segmentos basales. 4) Lesiones de predominio fibroso. 5) Ataque pleural discreto. 6) Se proyecta PLEURONEUMONECTOMIA derecha.

(*) En el Instituto N. de Neumología, concentración I significa: negativo. (N. de la R.)

El Depto. de Cardiología reporta que no existe contraindicación cardiovascular para efectuar la operación proyectada.

RELATO OPERATORIO (29-IX-54).

Paquipleuritis intensa y total que hace muy laborioso el despegamiento, principalmente al nivel del pericardio; siendo imposible al nivel de la vena pulmonar inferior, por lo que se tuvo que abordar la vía intrapericárdica. Al tratar de despegar el pulmón del diafragma, se encontraron éstos tan ítimamente adheridos que se desprendió dicho músculo en toda su extensión. Se efectuó TORACOPLASTIA OCLUSIVA SIMULTANEA (flexión condrocostal) y se dejó una sonda en la cavidad remanente, conectada a sello de agua.

5-X-54. Al día siguiente de la operación. Dolor epigástrico meteorismo y vómitos (no hay defensa muscular); por lo que se prescribe Terramicina intravenosa y aplicación de sonda gástrica, desapareciendo la sintomatología antes mencionada.

8-X-54. Evolución satisfactoria. La oclusión de la cavidad remanente es buena. No hay fiebre ni síntomas digestivos.

COMENTARIO

Tiene interés este caso por tratarse de una entidad patológica que aunque se conoce desde el siglo XVII y actualmente se encuentra descrita en todos los tratados de Patología respiratoria, en la práctica es de difícil diagnóstico por su semejanza con otros padecimientos.

Se trata de un caso de quistes pulmonares congénitos con proceso infeccioso banal crónico agregado, el cual ha producido intensa fibrosis pulmonar y pleural.

Los datos proporcionados por la clínica y la radiología son insuficientes en la mayoría de los casos, para poder precisar el diagnóstico de este padecimiento; puesto que su sintomatología es la misma o muy parecida, y el aspecto radiológico semejante al de múltiples entidades nosológicas de la patología pulmonar que tienen distinta etiología, como son: la tuberculosis pulmonar, bronquiectasias congénitas o adquiridas, absceso pulmonar, enfisema buloso, fibrotórax, las llamadas cavernas epitelizadas, etc. Por lo que será el estudio histopatológico de la pieza el que nos venga a dar el diagnóstico preciso; lo cual es posible en la actualidad, ya que los adelantos en

la técnica operatoria y la anestesia han hecho que este padecimiento y la mayoría de los otros a que me he referido, caigan dentro del terreno quirúrgico reseccional.

Caben aquí dos preguntas. ¿En cuántos de los casos reportados en la literatura como quistes pulmonares congénitos, con el solo estudio clínico-radiológico, se habrá tratado de entidades patológicas semejantes? y la segunda ¿Cuántas veces se habrá empleado la colapsoterapia en este padecimiento?

El caso a que se refiere la presente comunicación es un ejemplo claro de todo lo anteriormente asentado. Clínicamente se podían hacer varios diagnósticos de probabilidad como: tuberculosis, absceso, o bronquiectasias; sin embargo el estudio radiológico hacía pensar más en una tuberculosis crónica de tipo fibroso, excavada en los lóbulos superior e inferior derechos, con lesiones nodulares discretas contralaterales. Además, la negatividad del esputo en este caso no era de gran valor debido a la cantidad de bacteriostáticos específicos que se le había administrado al enfermo; ya que hemos encontrado en nuestra estadística personal, que un 53% de los enfermos en esas condiciones, son negativos al B.K. en la expectoración.

El diagnóstico histopatológico de la pieza reseca es el siguiente:— Quistes pulmonares congénitos y malformaciones pulmonares de origen congénito diseminadas. Intensa fibrosis pulmonar y pleural ocasionadas en parte por procesos infecciosos agregados que actualmente son muy discretos. Atelectasia alveolar y esclerosis de las paredes inter-alveolares. Hiperplasia de la íntima arteriolar. Dilatación de algunos bronquiolos. Discreta bronquitis inespecífica y disminución del calibre a nivel del sitio de la sección bronquial.

Es interesante, además, este caso desde el punto de vista de la evolución post-operatoria, ya que a pesar de haberse resecado el diafragma junto con la pieza operatoria, la evolución del enfermo fué buena y actualmente se encuentra asintomático desde los puntos de vista respiratorio y digestivo. Esta experiencia aunada a la de otros casos semejantes ocurridos en el servicio, y a los que cita la literatura mundial, nos hace concluir que la extirpación accidental o forzosa del diafragma cuando se practica una pleuroneumonectomía, (principalmente si es derecha) es inocua hasta cierto punto y no modifica grandemente según datos de observación clínica, la mecánica respiratoria del pulmón contralateral; por supuesto que esto habrá que confirmarlo con estudios broncoespirométricos posteriores.

SUMMARY

Pleuroneumonectomy and hemidiaphragmectomy

The report deals with a case diagnosed as pulmonary tuberculosis, in which a right pleuroneumonectomy was performed. The solid adhesions between pleura and diaphragm caused the detachment of the whole diaphragm. The postoperative follow-up has been entirely satisfactory.

The case presents two outstanding facts: On one hand, the correct diagnosis was multiple pulmonary cysts associated to other congenital malformations with and added secondary infections process, according the pathological findings. On the other hand, the authors believe, based on previous experiences and data from the literature, that the total ablation of the diaphragm in the course of a pleuroneumonectomy, specially the right one, is innocuous.

ESTALLAMIENTO BRONQUIAL, DURANTE LA INTERVENCION. REPORTE DE UN CASO.(*)

DR. J. RAMÍREZ GAMA (**)

J. E. C. Reg. 4815. Ingresa el 28-VI-54 con tuberculosis pulmonar bilateral, avanzada, de predominio exudativo, con caverna de 3 cms. en el segmento posterior del lóbulo superior derecho y lesiones nodulares exudativas de diseminación broncogena homo y contralaterales. (Rad. 1).

Se determina la siguiente conducta:

1.—Tratamiento quimioterápico a base de D. H. E. 1 gr. dos veces por semana e Isoniacida 8 mgrs. por kilo de peso durante dos meses.

A los dos meses (31-VIII-54) (Rad. 2) se encuentra notable regresión de las lesiones exudativas por lo que se considera oportunidad quirúrgica.

La evaluación preoperatoria de las lesiones fué la siguiente:

a) Topografía. Axilar del posterior.

b) Tipo anatomopatológico, caverna y lesiones acinosas confluentes pericavitarias en el mismo segmento.

Predominio: Productivo.

Evolutividad: Regresiva.

Efectividad de antibióticos: +++

Tipo de operación que se proyecta: Resección del segmento posterior y si es necesario extirpación de la zona sub-superior.

El 2-IX-54 se efectúa la intervención proyectada.

RELATO OPERATORIO

Trendelenburg ventral sobre el soporte toracofacial. Toracotomía a través del lecho perióstico de la 5a. costilla.

(*) Presentado ante el VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.
(**) Instituto Nacional de Neumología.

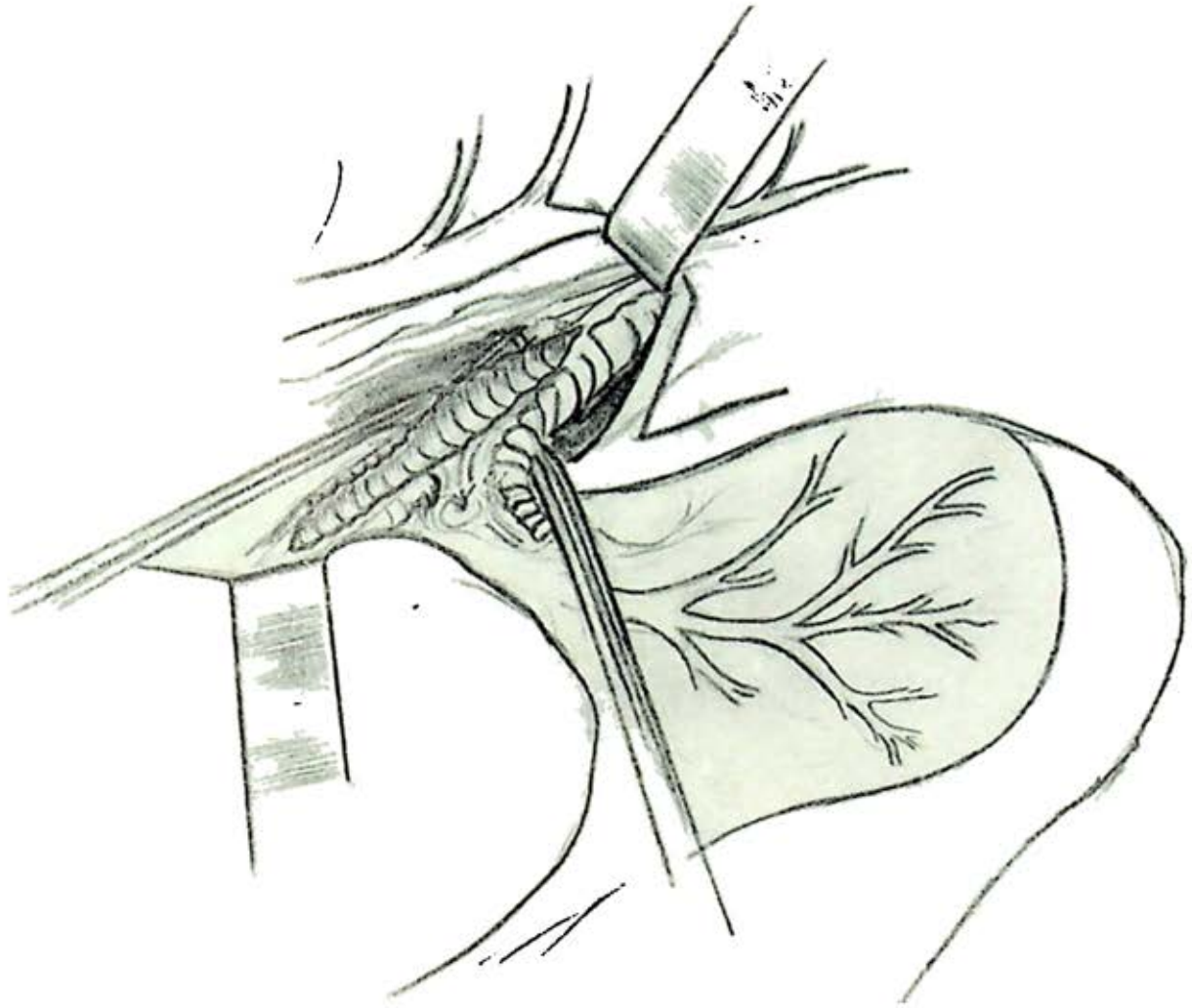


Fig. No. 1

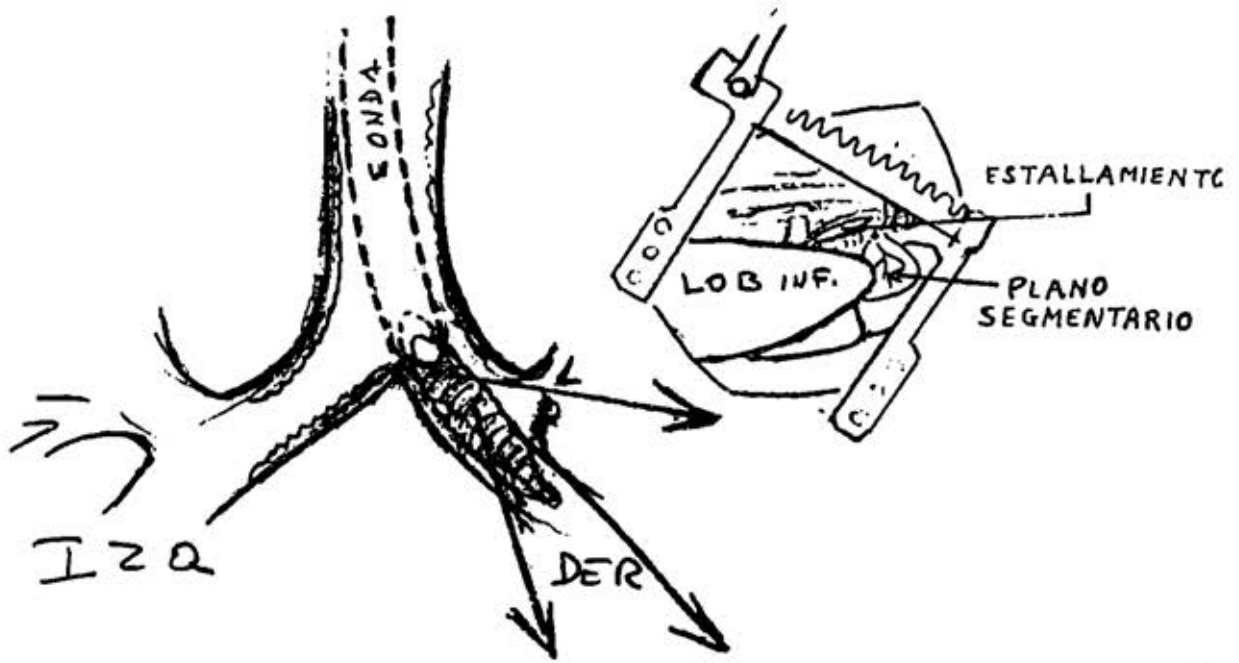


Fig. No. 2

samiento calloso a nivel del segmento posterior, subsegmento axilar. Adherencias intercisurales. La ventilación demuestra retracción del lóbulo superior en esta zona y elasticidad conservada en el resto.

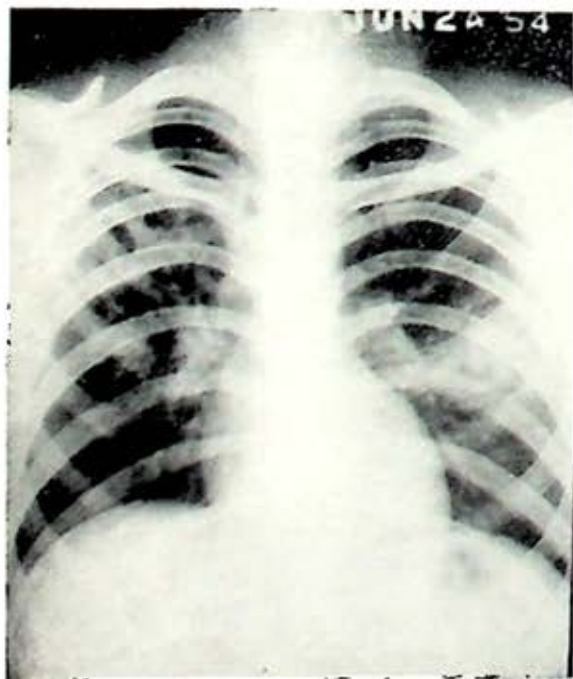
Palpación.—Nódulos de más de 3 cms. en segmento posterior renitentes a la palpación (¿caverna?). A nivel de la zona subsuperior un nódulo de 0.5 cms. bien limitado, con pleura vecina normal.

Se determina: RESECCION DEL SEGMENTO POSTERIOR.

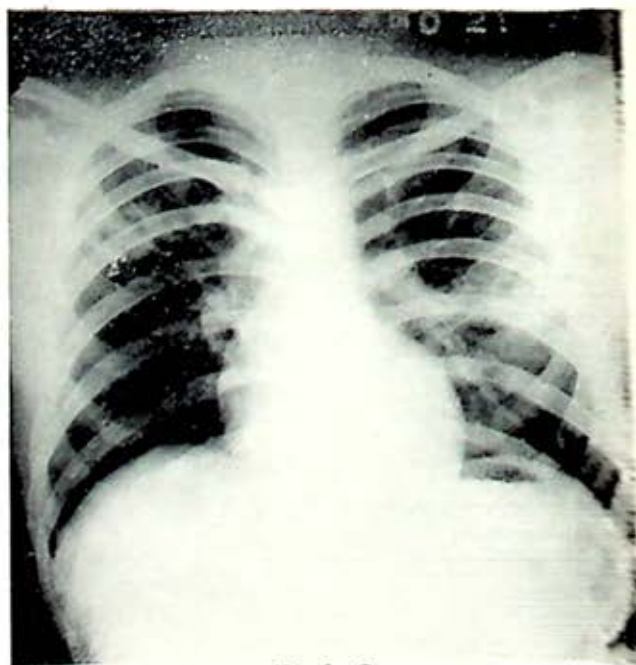
Se procede a aislar B3, se liga la arteria bronquial, se ocluye el bronquio B3 con una pinza angular, se secciona y sutura con técnica de infundibulización.

Se localiza A3 y se liga. En este momento, hay explosión del gas anestésico que obliga a discontinuar la anestesia por unos minutos, continuándose la operación haciendo la tracción centrífuga de los elementos broncovasculares ligando los vasos intersegmentarios. Se observa en este momento una fuga importante de los gases anestésicos, y se procede a identificar el sitio; encontrando amplio desgarró en la porción membranosa (Fig. 1) del bronquio derecho desde la carina hasta enfrente de la desembocadura del lóbulo medio. Los bordes de la pérdida de substancia eran irregulares y sangraban abundantemente por ruptura de los vasos bronquiales. (Fig. 2).

Se decide: Colocar un injerto de piel del dorso por considerarse que la sutura de los bordes de la herida aseguraba la estenosis bron-



Rad. 1



Rad. 2

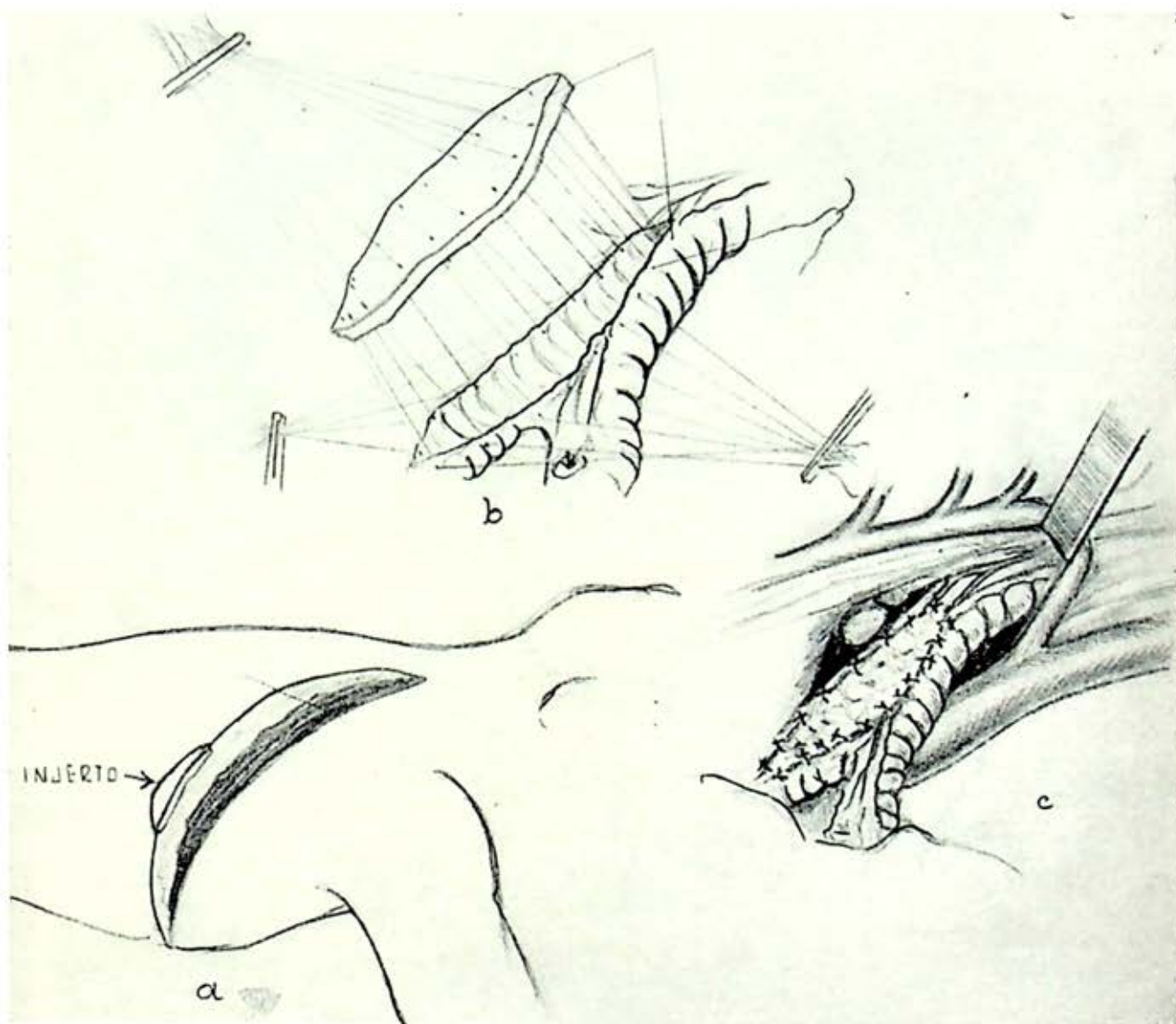


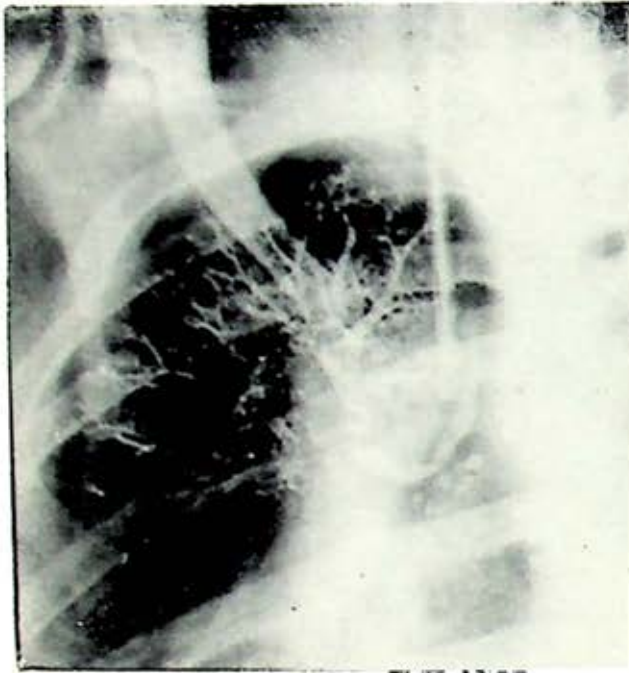
Fig. No. 3

quial. Se intuba el bronquio izquierdo con la sonda traqueal para facilitar la colocación del injerto.

Se corta un fragmento de piel en forma de huso del borde de la herida y se prepara pasando puntos de seda trenzada OO cerca del borde (Fig. 3-a).

Estos hilos son pasados de mucosa a peri-bronquio, se aproxima el injerto y se anudan. (Fig. 3-b).

Se cubre el injerto con pleura mediastinal, la cual se desliza y se fija a los cartílagos del bronquio, se aproxima el borde posterior del lóbulo inferior fijando con puntos para cubrir el injerto. Se aproxima



Rad. 3



Rad. 4

la superficie segmentaria del apical a la cisura del apical del inferior. (Fig. 3-c).

Dos sondas a la cavidad y sutura en 5 planos, puntos separados Zytor OO.

Impermeabilidad de la sutura del injerto.

POSTOPERATORIO:

A las 3 hs. de operado, fiebre hasta 38° C., condiciones hemodinámicas satisfactorias. Filtración nula. Ningún disturbio respiratorio excepto el acodamiento que sufrió la sonda nasal introducida hasta la tráquea para evitar hiperpresión bronquial. Al día siguiente (Rad. 3) enfisema discreto subpectoral, pulmón reexpandido, sin derrame, hay una opacidad paramediastinal discreta. Filtración mínima. A las 48 hs. el enfisema es menor, se retira la sonda inferior. Y se anota, "su condición general es magnífica".

A los 15 días de operado presenta tos espasmódica pertinaz seguida de expectoración de 10 puntos de sutura y un fragmento de epidermis en donde se observan las impresiones de los puntos.

El 28-X-54 se practica broncoscopia con broncoscopio 7 x 40 encontrando en el bronquio derecho y a las 6, cerca de la carina, un punto de sutura casi desprendido a ese nivel. La mucosa está edematosa e intensamente congestionada, esta alteración se prolonga en una extensión aproximada de 3 cms. y entre las 5 y las 7, el aspecto es gra-

nuloso e intensamente rojo, sangrante y no se observa la delimitación entre el injerto y la mucosa bronquial. Se tomaron fotografías. Un mes después se repite la broncoscopia encontrando epitelialización completa del injerto. El estudio broncográfico (Rads. 4 y 5) demuestra calibre bronquial conservado.

COMENTARIO

Experimentalmente (1), se ha demostrado que la fascia, la esponja de gelatina y otros cuerpos extraños, como los materiales plásticos, pueden epitelizarse cuando son empleados como injertos.

Ciertos hechos clínicos sugieren que los bronquios humanos son altamente receptivos a la cirugía reconstructiva. Hemos podido constatar en reintervenciones practicadas después de cirugía resecional que el muñón bronquial se adhiere a los tejidos vecinos creando firmes adherencias conjuntivas que dificultan su identificación.

Belsey (2) reportó la reconstrucción de la tráquea con fascia armada con un espiral de acero.

Gibbon (3) reconstruyó tráquea con un fragmento de cartílago costal y un pedículo de pleura parietal.

Pacheco (4) ha estudiado este problema por injertos homólogos y heterólogos usando diferentes materiales de sutura, obteniendo buenos resultados con los homólogos y sutura de alambre.

Las experiencias de Rienhoff (5) ocluyendo el bronquio con un fragmento de pleura, demuestran que el procedimiento del injerto puede emplearse en el árbol bronquial.

En 1949 Gebauer (6) hace la primera comunicación sobre los injertos dérmicos para el tratamiento de la estenosis bronquial.

En su artículo precisa los requerimientos que debe tener el injerto bronquial y que son los siguientes:

- 1.—Que sea hermético.
- 2.—Debe ser semirrígido, no colapsable.
- 3.—Debe servir como soporte para la regeneración del epitelio.
- 4.—Debe permanecer como injerto vivo, y al mismo tiempo como almacén. Esto no es esencial para un buen resultado final.
- 5.—Si no es capaz de sobrevivir, debe servir de soporte para otras estructuras viables.

En cualquier tipo de tejido infectado puede ocurrir la mataplasia y la metamorfosis, simulando las estructuras peribronquiales.

La capa dérmica llena los anteriores requisitos:

a, Prende rápidamente y se observa crecimiento del epitelio (9 semanas).

b, Es gruesa, resistente y elástica.

c, Está vascularizada ampliamente y contiene linfáticos.

d, Puede servir de cimiento a la epitelialización.

e, No se desgarran al suturar.

Las papilas dérmicas son capaces de producir metaplasia.

Gebauer asienta en su trabajo que si la epidermis no se quita, ésta se desprende y es expectorada por el enfermo y hasta entonces se inicia la epitelialización, esto aconteció en el décimoquinto día del postoperatorio del enfermo. El estudio broncoscópico, 8 días después de la expulsión reveló tejido granulomatoso y edema, pero en la broncoscopia practicada 5 semanas después demostró la epitelización completa.

TECNICA

Decúbito ventral. Acomodar la sonda en el bronquio opuesto para dar anestesia bronquial. Suturar con alambre 35 y con aguja atraumática. En el caso a que nos referimos fué practicado con Nylon trenzado, OO y con aguja redonda no atraumática, y hubo eliminación de aproximadamente la mitad de los puntos de sutura.

Los detalles para obtener el injerto son los siguientes: Se recorta del borde de la incisión un fragmento de piel. El tamaño debe ser un poco mayor que el orificio que va a ocluir. Si es posible puede sacarse un molde de papel. No hay que estirarlo. Cortarlo sin bisel, a "plomo". Colocarlo en solución de antibióticos, quitarle la epidermis con un dermatomo.

Al colocarlo: los puntos deben estar lejos del borde, en los extremos debe dejarse una pequeña prolongación para manejarlo. La cara exterior debe cubrirse con tejido libre (pleura, estructuras mediastinales).

El postoperatorio es similar al de una resección pulmonar. Debe vigilarse la ventilación del pulmón distal y los signos de atelectasia deben combatirse con aspiración bronquial y si ésta es después del tercer día de la intervención, con broncoscopia para extirpar el tejido de granulación vegetante.

RESUMEN

1.—Se presenta un caso de estallamiento bronquial por explosión de gases anestésicos en el transoperatorio de resección del segmento posterior del lóbulo superior derecho por tuberculosis.

2.—Se ilustra la forma en que se resolvió, anotando que se siguieron los lineamientos del injerto dérmico preconizado por Gebauer.

3.—Se expone el resultado final insistiendo en la epitelialización progresiva a partir del desprendimiento de la epidermis.

4.—Se hace un comentario sobre los antecedentes del injerto bronquial, resumiendo los detalles más importantes de técnica.

SUMMARY

Bronchial bursting during operation. Report of one case

A case of bronchial bursting caused by explosion of anesthetic gases during the resection of the posterior segment of the superior right lobe is presented.

The correction of the injury was done following the grafting technique of Gebauer.

The final result after the elimination of epidermis was the pro-

The most important details of surgical technique and historical data of bronchial graft are discussed. Progressive epithelization showed by bronchoscopy.

REFERENCIAS

- 1.—HANLON C. R.—Observations on the use of gelatine sponge in closure of experimentally produced defects of the bronchus.—*Surg. Gynec. and Obst.*, 86:551, 1948.
- 2.—BELSEY R.—Resection and reconstruction of the intrathoracic trachea.—*Brit. J. Surg.*, 38:200-205, 1950.
- 3.—BIBBON J. H.—Citado por Gebauer (6).
- 4.—PACHECO C. R., RIVERO O. y KUTHY P. J.—Experimental reconstructive surgery of the trachea.—*J. Thor. Surg.*, Vol. 27, N° 6, June, 1954.
- 5.—RIENHOFF W. F. JR.—Surgical technique of total pneumonectomy.—*Arch. Surg.*, Vol. 32, Feb., 1936.
- 6.—GEBAUER P. W.—Plastic reconstruction of healed tuberculous broncho-stenosis with dermal grafts.—*J. Thorac. Surg.*, 19:604-628, 1950.

PROFILAXIS ANTITUBERCULOSA CON B.C.G.,
NUESTRA LABOR EN EL INSTITUTO, CATEDRA DE
TISIOLOGIA Y HOSPITAL TRANSITO CACERES
DE ALLENDE DE CORDOBA (R.A.)

DRES. JOSÉ F. VERNA (*)
Y JOSÉ F. LABRA BETTOLLI (**)

Cuando se sabe que la tuberculosis lleva aún del mundo alrededor de 5 millones de seres humanos anualmente y, que no obstante encontrarse nuestro país en el momento feliz de la curva epidemiológica pasando por la fase de la destuberculización con porcentual de 3 a 4 muertos por 10,000 habitantes en las grandes ciudades pero, además en plena etapa de tuberculización en zonas rurales y algunas provincias que acusan de 20 a 30 muertos por cada 10,000, creemos que la vacunación con B.C.G. como medio preventivo de la infección tuberculosa es un elemento necesario y de primera magnitud que debe ser aprovechado al máximo, puesto que razones económicas subsistentes explicarían aunque no se justifiquen, la imposibilidad de aplicar en el grado útil el aislamiento total necesario de los tuberculosos abiertos con la creación o ampliación de nosocomios habilitando el número de camas que se necesitan a fin de reducir al mínimo los primo y reinfectos que nos siguen dando los contactos inevitables.

Al respecto cabe consignar que éste es un problema mundial aún no resuelto por la mayoría de las naciones. Y así vemos que en Cuba que tiene una mortalidad de 6.2 por cada 10,000 habitantes equivalente a 3,720 muertos por año, se ha modificado poco en estos

(*) Prof. Titular de la Cátedra y Director del Instituto de Tisiología.

(**) Médico Jefe de Sección Niños y Departamento B.C.G.

últimos 10 años siendo su necesidad de camas 7,750. México hasta 1952 tenía 3,500 camas haciéndole falta 40,000, 1 cama por cada muerto como mínimo, pues tenía 400,000 enfermos. Brasil, Chile, Paraguay, Bolivia adolecen acentuadamente del mismo modo.

Nosotros contamos con 12,576 camas y nos harían falta 24,000, para cubrir los 9,600 muertos anuales que tenemos, calculando a 2.5 camas por muerte como es lo ideal.

De los países americanos, E. Unidos ha descendido su mortalidad en forma llamativa, que era de 48, a 26 muertos por 100,000 y de las naciones con población pequeña, Uruguay, en 10 años también ha visto descender de 110 a 61 muertos. Guatemala y Nicaragua que tenían una elevadísima mortalidad de más de 280 por 100,000 en el año 1940, se encuentran hoy a menos de la décima parte. Nosotros que en 1911 teníamos 134.02 muertos por cada 100,000 habitantes y la población era de 7.456,000 hace 10 años fué de 85.68 muertos con 14.869,000 habitantes y en la actualidad alcanza aproximadamente a 53.3 con 18.000.000.

El descenso de la mortalidad en nuestro país se inicia realmente desde 1938 para acentuarse en 1943 y más en 1947.

En Europa, tomando a Suecia como ejemplo de descenso de mortalidad, tenemos que en 1950 registró la cifra más baja o sea 22.1 por 100,000 habitantes en comparación con 28.7 que tenía en 1949. (Informe de la Oficina Central de Estadísticas.)

Pero también debemos advertir que este descenso de la mortalidad no ritma con el de morbilidad el cual ha aumentado en el mundo entero, en especial en estos últimos años. Quizás se debe ello a la precocidad de los diagnósticos e institución de las medicaciones antibióticas y quimioterápicas modernas así como también al grado de mejoramiento en el estándar de vida y leyes sociales que han regulado mejor el trabajo de los individuos.

La profilaxis de la tuberculosis por la vacuna B.C.G. se hace cada vez más imprescindible si observamos que, junto a este momento epidemiológico que a nosotros también nos toca vivir, las investigaciones biológicas nos revelan el creciente número de individuos, niños, adolescentes y adultos que permanecen negativos a las pruebas tuberculínicas y sabiendo que estos vírgenes y anérgicos positivos, en el concepto de Von Hallen, o infratuberculínicos, corren siempre el riesgo de ponerse en estados de enfermedad cuya evolución no podemos precisar, es indiscutible la necesidad de provocarles una mínima infección bacilar (semejante a lo que se realiza en la

viruela con el virus Jenneriano) con gérmenes vivos de tipo bovino, atenuados en su vitalidad pero capaces de transferir poder inmunógeno tal cual lo cumple la vacuna B.C.G., siendo su aplicación de simple técnica y estando comprobada su inocuidad absoluta, sin reacciones locales, focales o generales tumultuosas, ni siquiera de meras molestias aun en los casos que su aplicación se haga en tuberculosis evolutivas, siendo su eficacia tan real y útil que las estadísticas en el mundo científico lo han comprobado en sus relaciones porcentuales de la morbi-mortalidad acaecida en niños y adultos vacunados y en los que no recibieron la vacuna.

Ella también cumple gran función en la lucha antituberculosa mundial donde los Estados y sus pueblos se ahorran millones de pesos al hacer profilaxis en el ganado bovino, equino, ovino, porcino, etc. Ej. E.U.N.A., Francia, etc.

A tanto ha llegado su valor profiláctico en el ser humano, que las cifras de morbi-mortalidad obtenidas merced a su aplicación en gran escala en Noruega han podido alcanzar las obtenidas en E.U.N.A. donde el problema parece ser más y mejor resuelto por los medios naturales que le da el privilegio de su hora potencial y activa económica que le toca vivir: es decir, gran estándar de vida como el que ha logrado alcanzar su población.

Indudablemente que el ideal de una sociedad justa y equilibrada, donde no haya hambre, pobreza ni conventillos, hacinamientos, excesos de labor o problemas de desocupación; donde no falten leyes de prevención social, seguros de la enfermedad, etc., donde no exista vagancia ni desidia de los individuos; donde éstos se muevan todos acicateados por ideales superiores de mejoramiento y superación, ha de ser el clima propicio para que la profilaxis vacunal rinda el máximo de sus beneficios.

Pero mientras subsistan dificultades económico-sociales; ideas egoístas de imperialismos absorbentes, idiosincracias raciales de indolencia e incultura, este ideal debe ser fuertemente coadyuvado por la profilaxis vacunal a fin de prevenir a los individuos de este enemigo común que ha nacido con la humanidad y tantos estragos ha producido y sigue dando en todo el universo, en especial, después de cada vez que se resienten los cimientos de la civilización, progreso y tranquilidad de los pueblos que tienen la desgracia de verse sometidos a la más dañina e injusta de las calamidades sociales en que se pretende dar solución a los problemas económicos, geográficos o religiosos con el monstruo de la guerra.

HISTORIA

La profilaxis vacunal se inicia con el descubrimiento del bacilo de Koch en 1882. La tuberculina, los extractos bacilares; los bacilos muertos y vivos, atenuados y hasta virulentos fueron utilizados con este fin. En 1893 Grancher y Martín, Courmont, Hericourt y Richet utilizan la tuberculina y los extractos de bacilos observando que ellos eran incapaces de crear condiciones inmunobiológicas en los animales de experimentación, es decir, conseguir hacerlos resistentes a inoculaciones posteriores de bacilos virulentos.

En 1903 Dembinsky efectuó el primer ensayo con bacilos tuberculosos muertos por el calor inyectando intravenoso a los conejos dosis crecientes de bacilos y posteriormente inoculaba a vacunos y testigos con bacilos virulentos por vía intracerebral sin conseguir resultados favorables. Centenares de experiencias se sucedieron en el mundo científico al iniciarse este siglo.

Cronológicamente corresponde el mérito a Cavagnis de ser quien por primera vez usó bacilos vivos utilizando esputos de enfermos que diluía y esterilizaba por el ácido fénico. El calor, productos químicos, acciones físicas, entre ellos los rayos ultravioletas y la misma acción solar sobre los bacilos fueron utilizados de un extremo a otro del mundo sin obtener la ansiada inocuidad y alergia inmunobiológica.

Las primeras experiencias de inmunización activa datan de 1906 con Calmette y Guerin quienes en un principio modificaron la virulencia por el calor o reactivos sacando al final conclusiones de que era necesario obtener una vacuna capaz de producir alergia evidenciada por la tuberculina, pero cuyos bacilos inoculados fueran incapaces de dar enfermedad evolutiva.

Los trabajos de estos autores se extienden hasta 1921 en que alcanzan la cifra de 271 pasajes sucesivos, separados por 3 semanas de intercalos, de siembras y resiembras en un medio de cultivo que consistía en patatas cocidas con bilis y glicerina al 5%.

La cepa originaria era un bacilo tuberculoso de origen bovino, de virulencia conocida, aislada por Nocard en 1902 de la mastitis de una vaca tuberculosa. Con esta paciente y tesonera acción que supone reiterados y largos procesos experimentales, obtuvieron una cepa atenuada en su virulencia y cuyas propiedades biológicas no se modificaban, haciéndola inofensiva para los animales y para el hombre.

Calmette y colaboradores a través de estas experiencias concluyeron que cuando se inyecta por las venas del conejo o por vía

intracardiaca a los cobayos con 5 a 10 miligramos de B.C.G. a las 3 ó 5 semanas se encuentran a la autopsia de pulmones, hígado y bazo siembras foliculares que semejaban pequeños tubérculos como en las lesiones tuberculosas generalizadas por bacilos virulentos pero éstas no evolucionaban jamás hacia la caseificación, regresando y curando espontáneamente en el transcurso de varias semanas sin dejar huella alguna.

“La inoculación de las vísceras de estos animales con lesiones generalizadas a animales sanos e indemnes no era capaz de producir lesión en la zona inoculada”.

El 21 de mayo del año 1921 marca otra fecha memorable en la historia de la profilaxis de la tuberculosis por la vacuna B.C.G.

Weill-Halle, médico del Hospital de la Charité en París consigue con su insistencia que Calmette le facilite vacuna para ser aplicada por primera vez en el mundo al hijo de una madre tuberculosa que acababa de fallecer y cuya abuela también tísica era el terrible futuro a que estaría condenado este niño. Tres dosis por vía oral de 5 miligramos de B.C.G. le fueron suministradas con intervalo de 48 horas, es decir, más de 200 millones de bacilos tuberculosos bovinos vivos, sin ocasionar ningún transtorno en la salud de esta criatura, habiendo sido examinado a los 16 años por el Prof. Bayé encontrándolo en perfecto estado.

Poco a poco se extiende por el mundo su aplicación. En octubre de 1928 se reúnen en París en el Instituto Pasteur tres comisiones internacionales constituidas por bacteriólogos, clínicos y veterinarios, los cuales después de revisar la documentación clínica y experimental afirman públicamente la inocuidad de la cepa denominada B.C.G. tanto para los animales como para el hombre.

En el año 1930 sucede lo imprevisto. Un desgraciado acontecimiento viene a empañar el futuro y ya luminoso firmamento del genial descubrimiento de Calmette y Guerin. Los 18 años de ininterrumpida labor (1903 a 1921) y que a pesar de la guerra del 14 al 18 no fuera obstáculo para que la tenacidad, perseverancia y fortaleza que sólo tienen los sabios, hiciera llegar a 271 los pasajes o cultivos con las pruebas experimentales animales que, es dable imaginar el trabajo que significa ver cómo seguía comportándose este bacilo de Nocard que poco a poco fué cediendo la virulencia hasta obtener un grado de vitalidad que lo haría incapaz de producir la enfermedad, conservando su poder de despertar en el organismo un cierto grado de alergia revelado por la tuberculina y de inmunidad puesto en evidencia por la clínica y la estadística de la morbi-morta-

lidad entre vacunados y no vacunados, se empañaron como decimos, con el desgraciado suceso que se conoce con el nombre de "desastre de Lübeck" (Alemania), el cual no sólo promovió dudas en los medios científicos y agrias polémicas, sino que vino a atrasar las campañas de lucha profiláctica antituberculosa en el mundo.

Pasado el estupor que produjo el llamado "desastre de Lübeck" nuevamente aparecieron estudiosos en distintos países que reemprendieron la marcha en la lucha antituberculosa esgrimiendo como arma la vacuna B.C.G. y así en 1948 el Primer Congreso realizado en el Instituto Pasteur encuentra a Camille Guerin, que en la actualidad cuenta 81 años de edad, sobreviviendo a la gloria universal del descubrimiento que hiciera junto al desaparecido compañero Albert Calmette el cual falleciera en 1933 y a quien le tocó luchar denodadamente sufriendo torturas morales pero a cuya reciedumbre espiritual de genio, ninguna de las acusaciones de sus detractores, fueron capaces de amilanarle ni restarle impulsos en su carrera experimental, finalizando cubierto de flores y de gloria su preciado féretro.

PREPARACION DEL B.C.G. — FUENTES DE PRODUCCION EN ARGENTINA Y SUS FORMAS. — METODOS EMPLEADOS

Calmette y sus colaboradores dieron la técnica de preparación que aún se conserva en sus fundamentos si bien ha sufrido alguna variante ventajosa en lo que se refiere al líquido diluyente. Nosotros seguimos estrictamente las normas dadas por estos autores. La cepa que utilizamos deriva del cultivo madre que fué traído por Arena desde el Instituto Pasteur en 1925. Con esta semilla venimos sembrando sobre papa biliada cada 15 días. Cada resiembra lleva su número de orden. Preparamos la papa biliada cortando ésta con un sacabocados especial y la sumergimos en seguida en bilis pura de buey, previa esterilización de ésta a 120° durante media hora y conservada en balón durante 3 semanas a la temperatura del laboratorio, añadiendo glicerina al 5%. Los fragmentos de papas se reparten en tubos estrangulados de Roux los cuales se llenan hasta la estrangulación con bilis y glicerina al 5%.

Llenados los tubos se esterilizan a 120° durante 45 minutos.

Para efectuar la siembra utilizamos una "asa" de platino rígida y aplanada en la punta en forma de espátula cerrando el tubo con una tapa de goma estéril y llevándolo a la estufa donde se lo coloca en posición inclinada para que toda la papa quede en contacto con la bilis. Este preparado sirve para realizar resiembras que se

efectúan cada 15 días. Recién más tarde se lo utiliza para obtener los cultivos sobre papa en agua glicerizada al 5% sin bilis y transcurridos 12 a 15 días de este cultivo se siembra en balón en el medio creado por A. de Assis y conocido por I. V.M. (Instituto Viscondessa de Morais) el cual nos da abundantes velos, superiores al obtenido con el líquido de Sauton eliminando de este modo la dificultad de conseguir asparagina.

Preparada la suspensión vacunal, separados los cuerpos bacilares del líquido de cultivo, se procede a trasladar estos cuerpos bacilares a un matraz cilíndrico conteniendo bolas de mármol a fin de dividir las masas bacilares. Una vez obtenida la dilución de la emulsión madre se procede a su fraccionamiento en ampollitas frascos o tubos-ampollas y finalmente éstas son conservadas en el refrigerador hasta su expedición previo control de pureza y no virulencia. Para la valoración de la vacuna usamos el método nefelométrico.

Como fuentes productoras de vacuna B.C.G. tenemos en nuestro país el Instituto Bacteriológico Malbran, el cual abastece a casi todos los lugares de la República donde ésta se utiliza. "La Liga Argentina Contra la Tuberculosis" es otro gran laboratorio que cumple la función de abastecimientos de los centros tisiológicos. Además existe el Instituto Biológico de la Plata y la gran planta B.C.G. en Jujuy a cuyo frente estuvo el Dr. Vucetich, y nuestro laboratorio del Instituto de Tisiología dependiente de la Universidad de Córdoba que prepara también su vacuna.

Nosotros preferimos la vía intradérmica en la primo calmetización de los anérgicos absolutos y en la revacunación de los primovacunados en que no aparece la alergia después del 5º mes. En cambio la vía oral, por razones de comodidad, economía y falta de personal suficiente, la utilizamos en general en campañas de vacunación en masa; sistemáticamente en las revacunaciones y en especial en los sujetos analérgicos que conviven en ambientes bacilíferos o sospechosos de acuerdo a la concepción de Assis, concurriendo de este modo con nuevos estímulos antigénicos periódicamente cada mes o dos meses o aún diariamente en dosis progresivas, según el grado de la fuente contagiante.

Además la utilizamos como desensibilizante en los hiperérgicos dando tomas semanales durante 3 ó 4 meses continuados y cuyos resultados se pueden ver en otro capítulo de esta exposición.

Para la vía oral usamos 0.10 grs. hasta los 8 años de edad y 0.20 en adelante en una sola toma con una cucharadita de agua hervida fría o simplemente depositando en la boca, desde escasa dis-

tancia, con la jeringa cargada con 10 c.c., haciendo que el sujeto beba luego algunos sorbos de agua. Esta forma es práctica cuando se trabaja con colectividades. De esta manera se suministran aproximadamente 4 mil millones de unidades y 8 mil millones respectivamente. La vía intradérmica se usa en cantidad de 0.1 c.c. cualquiera que sea la edad del sujeto y equivale a 0.15 de miligramos de bacilos en pesos o sea aproximadamente a 6 millones de unidades.

Es necesario practicar buena asepsia de piel y hacer un habón intradérmico correcto para no tener nódulos que luego se abran y supuren más tiempo de lo debido a causa de haber caído en el tejido celular subcutáneo que como sabemos es capaz de dar reacciones inflamatorias más tumultuosas.

Estas cifras de unidades están basadas en trabajos de distintos autores que han podido comprobar que las soluciones para vía oral valorizadas en 0.01 grs. de gérmenes por 1 c.c. posee 400 millones de los mismos y de los cuales, como mínimo, 50 mil se encuentran en estado fértil.

EVOLUCION CLINICA DEL NODULO. — ACCIDENTES — BECEGEITIS

Hablar de clínica evolutiva del nódulo vacunal significa tener que considerar varios aspectos del problema. Primero el hecho anatomoclínico simple que se produce al igual que sucede con el pinchazo de una aguja hipodérmica, es decir, sólo queda una mínima marca de la picadura de la aguja, la cual desaparece totalmente entre 24 a 72 horas siguientes. Igualmente la pápula o habón que se produce con la correcta técnica de su aplicación intradérmica desaparece en seguida no produciendo en el sujeto anérgico absoluto, ninguna reacción edematosa o infiltrativa capaz de mantenerse ni siquiera horas, salvo que estemos ante la presencia de un sujeto infratuberculínico como los llama Arlindo de Assis y la escuela brasilera como veremos más adelante. Normalmente la evolución del nódulo vacunal se realiza de la siguiente manera: en el lugar donde se introdujo el B.C.G., sólo se ve a veces durante unas horas, como decíamos, la simple picadura determinada por la aguja, luego ésta se borra totalmente quedando sólo a la palpación un nodulito cuya superficie cutánea puede ser de coloración completamente normal continuando el resto de la piel del sujeto. A veces el nodulito recién se presenta rojizo, duro, del tamaño de un grano de mijo, arroz o lenteja, entre

los 14 a 28 días. Esta congestión se presenta así bruscamente aumentando el tamaño a veces hasta el de un garbanzo; su consistencia se transforma en reblandecimiento para muchas veces reabsorberse o también abrirse y dejar escapar un pus espeso semejante al cáseum y cuya cantidad varía de una a dos o tres gotas. Después de un tiempo de actividad supurativa que dura de 28 a 60 días más o menos, disminuye su secreción purulenta al principio, acuoso-filante luego, para dejar finalmente una pequeña ulceración de contornos rojizos o violáceos, de bordes irregulares o despegados que paulatinamente van borrándose hasta quedar una cicatriz pequeña hipocrómica a veces umbilicada". Finalmente el proceso de actividad clínica cicatricial va de 60 hasta 160 días. La marca que se encuentra la mayoría de las veces es el testigo mudo pero viviente que nos asegura que estamos ante un vacunado. En muchos casos el nódulo no supura, como decíamos, evoluciona en menos tiempo y deja una pequeña mancha hipercrómica o no deja rastros de la inoculación. Nosotros hemos esquematizado en un gráfico con fines didácticos los distintos períodos de su actividad. Al mismo tiempo lo hemos hecho comparativo con lo que sucede en la revacunación (Fig. 1).

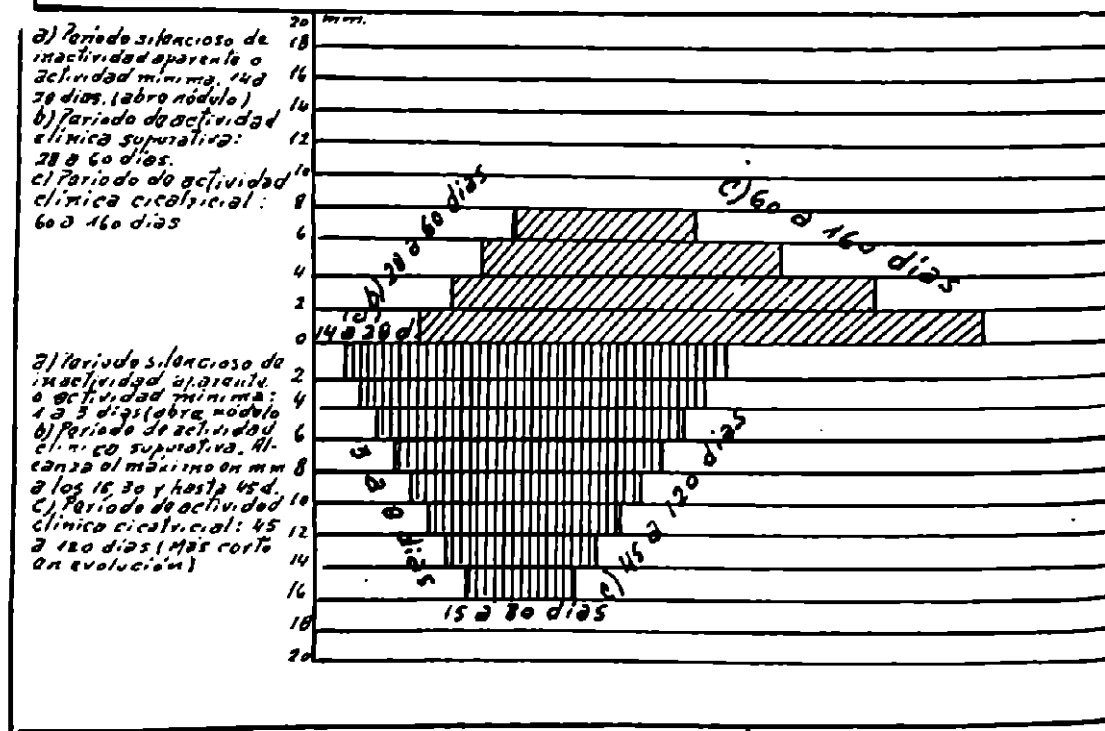


Fig. 1

En la línea de las abscisas marcamos en milímetros el diámetro de la reacción nódulo-vacunal y se puede apreciar cómo ésta va de 0 a 2, 4 u 8 milímetros de diámetro mientras que en la revacunación hemos visto casos de nódulos llegar hasta 18 milímetros.

En la primo-becegeización hay un período primero que llamamos silencioso o de inactividad aparente, puesto que los hechos anatómobiológicos se desarrollan a veces sin manifestaciones objetivas y el cual dura de 14 a 28 días más o menos (a) para luego seguir un período (b) o faceta que denominamos de actividad clínica supurativa que se hace manifiesta objetivamente y en general después de los 20 días y va hasta los 60. Finalmente el período de actividad clínica cicatricial que se extiende desde los 60 pudiendo llegar hasta 160 días del B.C.G. (c).

Mientras que en la revacunación el período (a) es generalmente muy corto durando sólo de 1 a 3 días; el (b) después del 3° al 8° días hace su aparición llegando al acmé supurativo a los 15 ó 30 días del B.C.G. alcanzando su mayor diámetro la ulceración y, finalmente el período (c) es más corto también que en la primovacunación, durando su actividad de 45 a 120 días aproximadamente.

Claro que no siempre se cumple exactamente lo que decimos.

No podemos dejar de citar la vacunación intradérmica en los alérgicos o enfermos que en nuestro medio experimentara el Profesor Sarmiento (Investigaciones Clínicas con B.C.G.: vacunación indiscriminativa en masa). Universidad de Córdoba, 1951.

Ella es la confirmación de trabajos y hechos observados por los brasileros en especial, en los que se encuentran en primera línea a Rosemberg, José Silveira y Stela Medeiros. De esta manera quedó demostrado que el B.C.G. no es capaz de agravar las lesiones clínicas existentes y menos de movilizar o activar focos residuales latentes en los alérgicos concluyendo de la utilidad y practicidad que resulta la vacunación sucia en las colectividades.

Como se puede ver, el B.C.G. aplicado tanto a sujetos anérgicos absolutos como a anérgicos positivos o infratuberculínicos y alérgicos inclusive, nos da a veces reacciones tisulares muy semejantes.

Nosotros en la observación diaria de más de 25 mil vacunados que llevamos, estos casos que mostramos en niños analérgicos son más bien excepción, pues en la mayoría de los anérgicos o analérgicos las reacciones son mínimas, no vemos los casos de los chilenos, o el de las observaciones de Chatta o Degoy, pues éstos, nosotros lo catalogamos hoy, dentro del capítulo más bien de complicaciones o por lo menos no normales.

Refiriéndonos a estos casos molestos y desagradables tenemos que decir que los nódulos vacunales grandes de 100 o más milímetros, parcial o totalmente reblandecidos y que son verdadero abscesos fríos, constituyen el menor número en este capítulo de excepciones o complicaciones.

En la figura N° 2 mostramos la reacción más frecuente que observamos en nuestros vacunados: pequeño nódulo rojo, duro, del tamaño del mijo o arroz que no se abre y deja mancha hiperocrómica de 2×2 ó 3×3 mm.



Fig No. 2.—Nódulo vacunal a 70 días del B. C. G., que deja mancha hiperocrómica de 2×2 mlms. y no supuró.

Con respecto al componente ganglionar debemos decir que es aún más raro. Sabemos que en la primoinfección este elemento es siempre infaltable y predominante. En cambio en la primoinfección provocada por el B.C.G. la reacción es muy pequeña y se cataloga como complicación de la vacuna cuando hay un aumento del volumen ganglionar que se hace evidente al tacto o a simple vista. Nosotros, en nuestro medio, lo vimos excepcionalmente y en particular en nuestros vacunados, tanto con la vacuna de la "Liga Argentina Contra

la Tuberculosis" que recibimos hasta mediados del año 1949, como con la preparada en el Instituto de Tisiología, por el Dr. Osvaldo Astrada, con la cual no hemos tenido ni un solo caso de becegeítis.

Muchos autores citan observaciones de estos infartos o agrandamientos ganglionares que llegan a reblandecerse parcial o totalmente para dar a veces fistulas que tardan meses en curar.

Parece ser más frecuente en las axilas, raros los supra e infraclaviculares y excepcionales los del cuello (Boletín Médico Social N° 176, Chile). Gorlero Bacigalupo (Uruguay) con la técnica de las multipunturas (Rev. El Tórax) da el 10.5%.

Se citan aún casos de compromiso ganglionar del mediastino y de los traquebrónquicos.

Ustvedt refiere un caso de adenitis en la axila contraria al brazo vacunado. El tiempo en que estas becegeítis se presentan con respecto al momento de la vacuna, oscila entre 1 a 21 meses, siendo el término medio de 4 a 6 meses. Curan espontáneamente en 3 ó 4 meses en general. En la campaña de vacunación en masa que se realizó en Europa, Ustvedt nos habla de una frecuencia del 1%. En ciertas zonas de Alemania se observaron 11 casos sobre 40,265 vacunados (0.30 por mil); en cambio en otras zonas del mismo país, hubo sólo un caso sobre 38,000 (vía intradérmica). En Uruguay donde se usa mucho el método de las punturas múltiples desde hace más de 10 años, se han visto tasas altas del 7.8%.

En Chile sobre 20,000 vacunados se han visto adenopatías de regular tamaño con reblandecimiento parcial o total que sin fistulizarse curaron en semanas o pocos meses. Nosotros hemos podido observar algunos casos de becegeítis, acaecidos en vacunados en la Maternidad Nacional de Córdoba, a fines de 1949, con la vacuna que enviaba la "Liga Argentina Contra la Tuberculosis".

Los médicos de la Maternidad Nacional, donde sucedieron estos casos, han podido comprobar que siempre al final curaron sin que se pueda hablar de lesiones evolutivas de importancia.

Extraoficialmente tuvimos la explicación de estos hechos, pues el Dr. Urquijo había cambiado deliberadamente la vitalidad del bacilo a fin de remozar cepas que las conceptuaba envejecidas y la contraprueba estuvo hecha porque al volver con la anterior cepa no se vieron más estos casos (Cepa Bergen de Noruega).

Nosotros hemos observado un solo caso con la vacuna de la "Liga Argentina Contra la Tuberculosis", practicada en este Instituto.

Se dice que en la revacunación el infarto ganglionar o la ade-

nititis supurada sería más precoz y frecuente que en la primo-becegeización, pero nosotros no lo hemos visto nunca.

ASPECTOS PARCIALES DE LA LABOR REALIZADA EN EL INSTITUTO Y CATEDRA DE TISIOLOGIA EN CORDOBA

En el trabajo de rutina que realiza el consultorio de niños en la sección "Departamento del B.C.G." debemos consignar distintos aspectos.

En lo que respecta a vías y dosis hemos utilizado siempre el método intradérmico y oral. Al principio hicimos 0.30 centésimos de miligramo o sean 0.2 c.c. intradérmico no sólo en los recién nacidos, sino en todo adolescente y adulto analérgico que concurría al Hospital Tránsito Cáceres de Allende. Esta dosis de 0.30 de miligramo la hicimos especialmente en 1947 y 48 en virtud del porcentual grande de negativos que nos arrojó la observación en los controles biológicos post vacunados con 0.15 miligramos. Desde 1949 inyectamos hasta la fecha esta última dosis mejorando el índice alérgico que como se ve en el cuadro N° 3 alcanzó el 100% en los controlados entre los 30 a 90 días del B.C.G.

Cuadro No. 3

Lugar	Días del B.C.G.	Nº Casos	Positivos	%	Negativos	%
H.S. Roque	30	10	9	90	1	10
	45	15	13	86.66	2	13.33
	60	30	28	93.33	2	6.66
	90	11	9	81.10	2	18.10
		Tot. 66	Tot. 59	Tot. 89.39	Tot. 7	Tot. 10.59
Instituto Tisiología	30	10	9	90	1	10
	45	27	26	96.29	1	3.70
	60	29	25	86.20	4	13.79
	90	33	28	84.84	5	15.15
		Tot. 99	Tot. 88	Tot. 88.88	Tot. 11	Tot. 11.11
Coloq. Mdr. Mm. P. Funes, E. Ind.	45	409	380	92.90	29	7.09
C. Vías Respiratorias	45	395	337	85.31	58	14.58

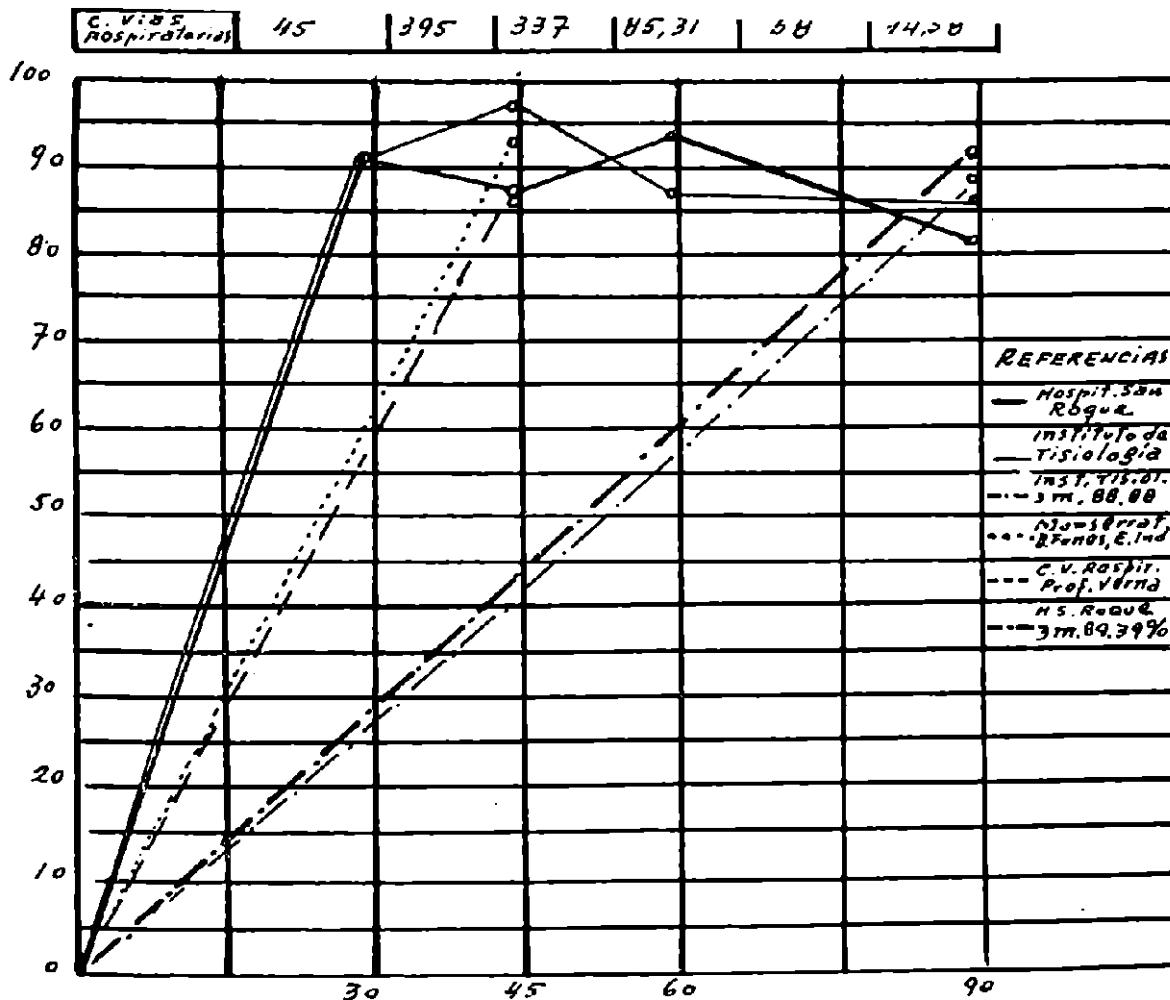


Fig. No. 3

Esto lo atribuíamos a la vacuna fresca que utilizamos elaborada en nuestro Instituto no corriendo ya el riesgo de usar vacunas en malas condiciones de conservación, explicable sobre todo en ciertas estaciones del año como es el verano.

También hacemos intradérmico 0.15 miligramos a los primobeccegezados cuyas pruebas tuberculínicas al 1% y 1/10 fueran negativas después de los 5 meses. Siempre la utilizamos dentro de los 10 primeros días del nacimiento y cuya fecha de preparación no exceda este límite.

En años anteriores no vacunábamos a hijos de tuberculosos activos o provenientes de ambientes sospechosos salvo que pudiéramos asegurar aislamiento absoluto del niño cosa casi siempre imposible por causas de orden social, condiciones económicas de los progenitores, falta de preventorios, asilos o maternales que aún la

legislación no ha previsto en nuestro medio para esta profilaxis.

Sólo tratábamos que la madre no amamantara al niño y que si lo hacía usara bozal. En los casos de ambientes sospechosos esperábamos un tiempo prudencial que oscilaba entre los 45 a 60 días desde su nacimiento para investigar la alergia y si ésta era negativa volvíamos aún a repetirla otra vez a los 30 días siguientes para recién calmetizarlo si permanecía analérgico y clínica y radiográficamente no presentaba signos de enfermedad.

Tampoco vacunábamos niños con pesos menores de 1,800 grs., débiles congénitos o prematuros, observando igual conducta en los recién nacidos afectos de hemorragia meníngea, ictericia, pénfigo, sífilis, malformaciones o cardiopatías congénitas. Hoy han sido superadas todas estas concepciones que cuidaban más el valor estadístico experimental a fin de que no se imputara al B.C.G. la alta mortalidad que acaece frecuentemente en estos desgraciados seres que vienen a la vida con sus taras y déficits de resistencia y que no justifican en manera alguna razón experimental para dejarlos sin crear inmunidad a una enfermedad como la tuberculosis que a esta edad hacía verdaderos estragos. Y para mayor felicidad ha venido A. de Assis con su método concurrente a cubrir los déficits legislativos, en parte, haciendo que vacunemos en forma precoz y reiterada a los hijos de tuberculosos o de ambientes infectantes sin hacer ningún aislamiento.

En lo que respecta a la vía oral, como ya hemos dicho en otro lugar, siempre la hemos aplicado pero más bien en las revacunaciones anuales y en especial en los medios tuberculosos con la concepción de la escuela brasilera. En ésta también hemos modificado las cantidades en estos dos últimos años. Antes dábamos 0.10 en una sola toma hasta los 3 años de edad; 0.20 de 4 a 14 y 0.30 en adelante tanto en primovacunación como en las revacunaciones.

Actualmente damos 0.10 grs. hasta los 8 años y 0.20 en adelante.

Practicada la primocalmetización, fichada la madre y el niño, éste es controlado biológicamente en el domicilio o en el Departamento B.C.G. adonde se lo cita al mes o 45 días. Junto a ello se completa su estudio clínico referido al peso, talla, etc., y se obtiene una Abreu o se completa la investigación con la búsqueda del bacilo de Koch cuando proviene de ambientes bacilares o cuando simplemente la prueba biológica post-vacunal nos da ++++ o ++++ haciéndonos pensar en la posible interferencia del bacilo humano. Además en este caso obtenemos panorámica de tórax.

Periódicamente tenemos oportunidad de contactar con los va-

cunados atendiéndolos de enfermedades intercurrentes (disepsias, amigdalitis, procesos catarrales, etc.) tan comunes en el niño, ejerciendo así vigilancia respecto a su salud y, transmitiendo indicaciones útiles a las madres para el buen cuidado sanitario de su hijo, tratando además de mantenerle vivo su estado inmunológico re-vacunándolo de acuerdo a edad y dosis, como consignamos en capítulos anteriores.

ALERGIA POST-VACUNAL

Respecto a la alergia del vacunado, que sabemos es de baja tasa (+ a ++) a soluciones concentradas de tuberculina bruta de Koch, la investigamos siempre en el control de niños y adultos que concurren al Dispensario periódicamente. En algunos grupos hemos investigado con E.B.C.G. pareciéndonos que los resultados son superiores con T.D. (tuberculina bruta) al 1% y 1/10.

Se sabe que el viraje tuberculínico post-vacunal se presenta casi en el 100% de los casos dentro de los 3 primeros meses de haber recibido la vacuna por vía percutánea. Nosotros en estudios periódicos que realizamos y que a la vez nos sirven para controlar la vivacidad de nuestra cepa utilizada hemos obtenido un promedio de 96.75% de positivos con + y ++ a la tuberculina al 1% dentro de los 3 primeros meses de la vacuna intradérmica, habiendo alcanzado en algunos grupos o estudios parciales el 100%.

En el método de la vía bucal que es el adoptado por las provincias donde se ha hecho obligatorio (Jujuy, La Rioja, Santiago del Estero) es más lenta en aparecer, 4 a 5 meses término medio, pero en ambos casos nos ha dado grados alérgicos bajos + a ++ a soluciones concentradas de tuberculina al 1% y 1/10.

En los casos de niños vacunados con B.C.G. provenientes de ambientes bacilíferos o sospechosos, estas pruebas biológicas no las investigamos con esta concentración, la cual la reservamos para los que concurren de ambientes sanos, sino que lo hacemos con soluciones más diluídas al 1 por 5, 10 ó 100,000, o también con E.B.C.G.

Una prueba tuberculina postiva con + o ++ en un vacunado investigado con soluciones así de tan alto título diluyente nos pone en la pista de posible interferencia del bacilo humano teniendo en cuenta que la sensibilidad biológica es mayor para el bacilo humano que para el bovino.

Equivaldría a una prueba de Mantoux +++ o ++++ investigada con solución al 1%, es decir, estado de hiperergia que nos obliga a obtener panorámica de tórax y búsqueda del bacilo de Koch

en el contenido gástrico o en las secreciones broncoalveolares, por el cultivo y la inoculación.

En una proporción mínima que no alcanza al 2% de los hiperérgicos hemos podido confirmar bacteriológicamente la existencia del bacilo virulento.

En un estudio parcial realizado en vacunados del Hospital San Roque por vía intradérmica hemos obtenido lo siguiente, de acuerdo al Cuadro y Gráfica N° 3 (Vacuna de la Liga Argentina), es decir, con riguroso control, hemos encontrado el siguiente porcentual biológico post-vacunal: 90% de positivos al mes; 86.66 a los 45 días; 93.53 a los 2 meses y 81.10 a los 3 meses.

En resumen: El promedio hallado dentro de los 3 primeros meses fué de 89.39% contra 10.59% de negativos.

En otra oportunidad y con la vacuna de nuestro Instituto, obtuvimos dentro de los 3 primeros meses del vacunado intradérmico el 88.88% de positivos. En el mismo Cuadro N° 3 se puede ver otro estudio realizado sobre 409 niños analérgicos de los Colegios Nacional de Monserrat, Deán Funes y Escuela Industrial de la Nación que controlaba el Dispensario Universitario dependiente de este Instituto y entonces a cargo del Dr. Brakín. Se obtuvo la cifra de 92.90% de positivos a los 45 días del B.C.G.

En un estudio (1950) realizado sobre adultos y niños vacunados en el Centro Nacional de Vías Respiratorias que dirigía el Prof. Dr. José F. Verna y de acuerdo al mismo Cuadro N° 3 y en particular en el N° 4 hemos obtenido lo siguiente: sobre un total de 814 vacunados entre adultos y niños pudieron ser controlados en su alergia postvacunal al mes la cantidad de 395 o sea el 48.52%, dándonos 337 positivos al 1% equivale decir se alcanzó el porcentual de 85.31% cifra muy semejante a la obtenida por nosotros en los controles de vacunados al mes, en observaciones hechas en el Hospital San Roque y en los cuales fué menester concurrir en muchos casos hasta el domicilio del vacunado.

Esta dificultad de la no concurrencia espontánea al Dispensario es proverbial en casi todas las poblaciones, no llegando en nuestro

CUADRO No. 4

Total vacunados		Total controlados		Total positivos		Total negativos	
Adultos	Niños	Adultos	Niños	Adultos	Niños	Adultos	Niños
270	544	169 (62.59)	227 (40.78)	149 (88.16)	188 (83.21)	20 (11.83)	38 (16.81)
Totales 814		395 (48.52%)		337 (85.31%)		58 (14.58%)	

medio al 20% (razones de tiempo, distancias, económicas y de idiosincrasias), pues recién concurren cuando el hijo está afectado de alguna enfermedad.

Cuadro No. 5

Edad	Lugar	Total niños	Niños	%	Porc. Total	Niños	%	Porc. Total	AMBIENTES				Porc. Total	Lav. Gast.	Radiograf.
									SANA		Inf. o sospe.				
1 mes	Disp. Domic.	6-16	4	66.66 80	75	2	33.33 20	25	6	100	=	=	-	=	Normal.
1 1/2 a 2 mes.	Disp. Domic.	10-25	7	70 86.66	80	3	30 33.33	20	10	100	=	=	-	=	"
3 meses.	Disp. Domic.	7-12	6	85.71 60	75	1	14.28 40	25	7	100	=	=	-	=	"
6 a 10 meses	Disp. Domic.	16-22	15	100 88.23	93.75	0	0 11.76	6.25	9	60	6	40	15.62	708.	"
2 a 5 años	Disp. Domic.	28-40	18	64.28 75	67.50	10	35.71 25	32.50	13	46.22 11.66	15	33.7 8.33	40	"	Milios Tom. Micinadulas
5 a 8 años	Disp.	11-21	11	100 80	90.47	0	0 20	9.52	3	27.27 60	0	22.71 40	57.14	"	Milios Tom. Y algun modo

En el Cuadro N° 5 que obtuvimos en 1949 de un estudio realizado en niños vacunados al nacimiento y controlados tanto en el Dispensario como en sus domicilios, se puede observar el notable porcentual de positivos que se mantiene en alto grado en relación con la edad, advirtiéndose que ello se debe en especial a que los casos por nosotros seguidos eran vacunados que en su mayor parte pertenecían a ambientes bacilíferos de tipo masivo, tanto que como se ve hay una progresión geométrica en lo que se refiere a dicho aspecto ambiental.

Y finalmente en los cuadros de 1951 y 52 N° 6, se pueden observar otros estudios realizados en distintos lugares por el Departamento del B.C.G. en niños y adultos que van de 1 mes hasta 2 1/2 años del B.C.G. en los cuales se ha obtenido un promedio de viraje que alcanzó el 96.75% siendo en algunos grupos de 100%.

En otro aspecto útil, el de la vacuna reiterada que ha tomado gran auge, hemos visto que dando por vía oral semanalmente a los sujetos hiperérgicos que tienen +++ o ++++ a la Mantoux al 1/1,000, se produce una acción desensibilizante poniéndolos a estos organismos en un estado de hipoalergia (+ o ++) que lo hace ideal para los que conviven o frecuentan medios bacilíferos.

La experiencia personal del Prof. A. de Assis y una de sus colaboradoras que prácticamente se desayunaron durante mucho tiempo con B.C.G. ingiriendo cantidades de 3 o más gramos de bacilos, como así también los trabajos de Rosember, Silveira y Medeiros y en nuestro medio el Prof. Sarmiento, etc., fueron motivo para que nosotros hiciéramos trabajos confirmatorios.

Cuadro No. 6

Año 1951

Lugar	Edad vacunados	Tiempo D. C. G.	Grado alergia	Positivo	Porcent	Negativo	Porcent.	Total casos
Hogar Men Madres	3 meses a 14 años	4 meses	+ ++	14 5719	90.47	2	9.52	21
"	12 a 21 años	4 meses	+ ++	14 1712	85.71	2	14.28	14
"	14 a 21 años	1 año	+ +++	33 736	97.29	1	2.77	37
"	17 a 21 años	2 meses	+ ++ +++	14 1 25	100	-	-	25
"	2 a 4 meses	2 1/2 a 3 meses	+ ++	8 711	100	-	-	11
Colegio Niño D. O. S.	12 a 18 años 21 a 23 años	52 días	+ ++	6 77	100	-	-	7
Colegio V. Mitagro	3 a 20 años	45 días	+ ++	18 28	100	-	-	28
Colegio Buen Pastor	6 a 21 años	90 días	+ ++	16 723	100	-	-	23
Colegio S. Infancia	14 a 5 años	52 días	+ ++	11 879	100	-	-	19
Año 1952								
Hogar Men Madres	10 a 20 años 2 a 5 días	3 meses 3 a 4 m.	+ ++	8 77	88.88 100	1	11.11	9 7
Colegio Buen Pastor	3 a 20 años	56 días	+	8	88.88	1	11.11	9
Colegio S. Infancia	4 a 35 años	75 días	+ ++	4 276	100	-	-	6
Totales promedio				209	96.75	7	3.24	216

En el consultorio externo de niños en un grupo seguido pudimos comprobar esta acción desensibilizante en un 42.85%. El Dr. Gustavo Zenarruza, Jefe del Dispensario, realizó un trabajo en el personal hiperérgico del Hospital Tránsito Cáceres de Allende y Dispensario obteniendo cifras semejantes. Ultimamente en un trabajo presentado por nosotros al Congreso de Tisiología realizado en la ciudad Eva Perón el 9-XI-53 hemos hecho referencia al gran porcentaje de desensibilizaciones que obtuvimos en un estudio de convivientes de focos tuberculosos. Sobre un total de 106 focos estudiados encontramos 1,013 convivientes de los cuales 558 (55.08%) eran adultos de 14 a 80 años y 455 niños (2 meses a 13 años) (44.92%). Sobre 821 controlados encontramos 485 analérgicos (59.07%) y 336 alérgicos (40.93%) (Cuadro N° 7).

Cuadro No. 7

Indices tuberculínicos sobre 821 convivientes
de focos tuberculosos.

Analérgicos485 casos, 59.07 %
Alérgicos336 casos, 40.93 %

De estos últimos 61 eran hiperérgicos a los cuales se les dió una toma mensual al igual que a los analérgicos con criterio de vacunación concurrente observando, a los 6 meses, que el control de alergia post-vacunal nos arrojaba un viraje tuberculínico, en 221 analérgicos que pudimos seguir, de sólo 24.43% (acción evidentemente desensibilizante puesto que con la misma vacuna estábamos obteniendo dentro de los 3 primeros meses del B.C.G. el 96.75%), no disminuyendo su grado de alergia en un 75.57% (Cuadro N° 8)

Cuadro No. 8

La vacunación concurrente y los porcentuales biológicos post-vacunales en los convivientes analérgicos de focos tuberculosos.

No viraje.....	167 casos,	75.57 %
Viraje.....	54 casos,	24.43 %
Total de analérgicos.....		
	221 casos,	100.00 %

mientras que en los 61 hiperérgicos obtuvimos 60.66% de desensibilizados manteniendo su estado de hiperergia (+++ y +++) un 39.34%. Cuadro N° 9.

Cuadro No. 9

La acción del B.C.G. reiterado en los convivientes hiperérgicos de focos tuberculosos. Porcentajes de desensibilización.

Desensibilizados.....	37 casos,	60.66 %
No se desensibilizaron.....	24 casos,	39.34 %
Total		
	61 casos,	100.00 %

Hemos confirmado pues, en nuestras observaciones que la reiteración de los estímulos antigénicos desensibiliza a los organismos en gran porcentual de casos y que, de acuerdo a lo aceptado hasta hoy, al disminuir el gran componente de la hipersensibilidad aumentaría el de inmunidad, creemos que en el futuro se deberá suministrar inclusive a los enfermos como coadyuvante de un tratamiento por antibióticos, quimioterápicos o colapsos médicos, etc.

En el Cuadro N° 10 se puede observar el gran porcentual de analérgicos negativos a la tuberculina que tiene carácter ascendente con la edad.

Igualmente en el Cuadro N° 11 motivo de otro estudio donde observamos también que los índices tuberculínicos en la ciudad de

Estudio epidemiológico comparativo por edades en convivientes de focos tuberculosos

Edades	2 mts. a 10 años	11 a 20	21 a 30	31 a 40	41 a 50	51 a 60	61 a 80	Total casos
NS de casos	224	149	120	80	65	22	24	684
alérgicos Percent.	23.21%	46.98	54.17	71.25	72.31	50	37.50	
analérgicos	76.79%	53.02	46.83	28.75	27.69	50	62.50	

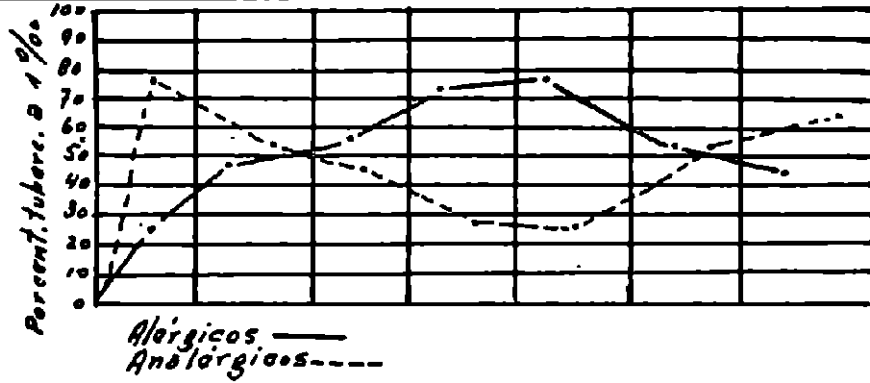


Fig. No. 10

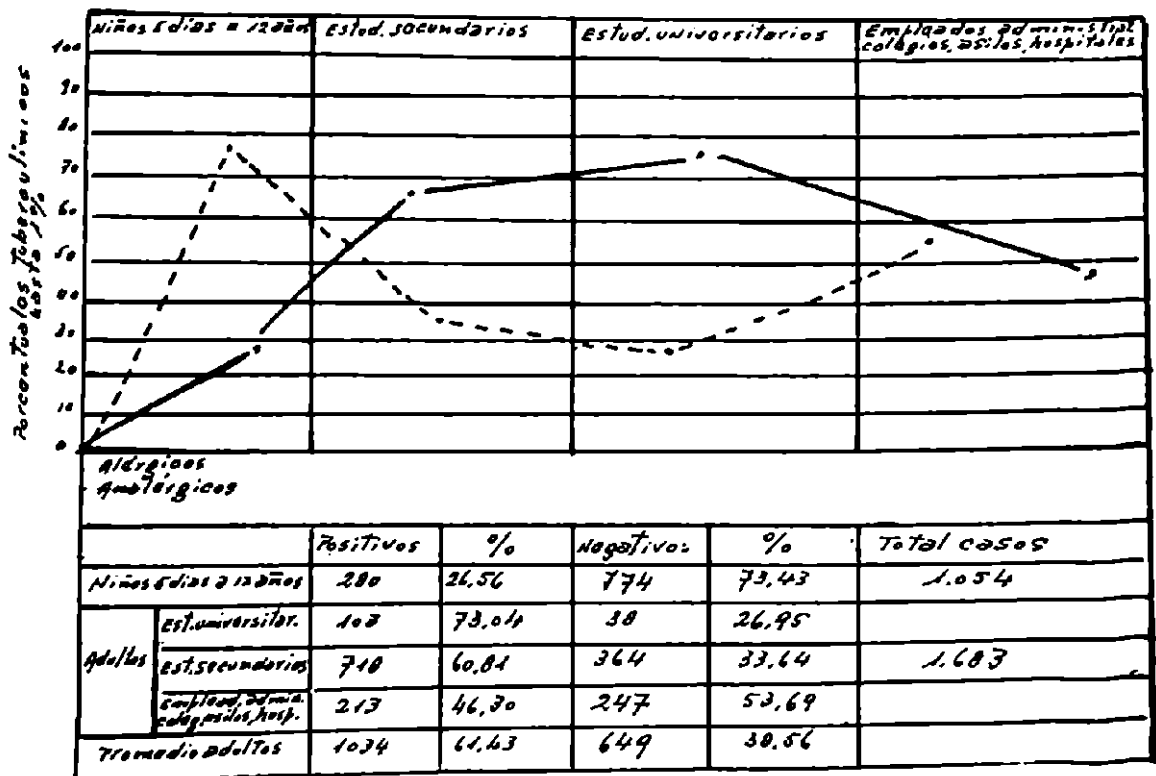


Fig. No. 11

Córdoba acusan cifras altas de tuberculino-negativos tanto en la infancia y niñez como también en la adolescencia llegando a edades adultas por lo que concluimos que se hace doblemente necesario intensificar la profilaxis vacunal en todas las edades.

Respecto al tiempo que dura la alergia del B.C.G. tenemos que decir que varía con los métodos y la observación de distintos autores.

Para la vía intradérmica se acepta en general que ella va de los 12 meses hasta los 5 ó 6 años. Nosotros hemos confirmado su inconstancia relacionada a los distintos momentos inmunobiológicos por que puede pasar el organismo.

También hemos observado su presencia aun en enfermedades de las calificadas como anergizantes, ej.: la coqueluche. La hemos visto perderse en los estados de distrofia o caquexia como así también en los de infiltración de la piel (ej.: mixedema).

En los casos de reiteración de los estímulos antigénicos también puede desaparecer por su acción desensibilizante. Este es un hecho de hace tiempo comprobado por distintos autores, entre ellos P. Domingo. Nosotros lo hemos confirmado en todos los trabajos realizados con vacunación concurrente si bien ésta luego puede reaparecer después de cierto lapso.

LA RADIOLOGIA

En el trabajo de rutina realizamos sistemáticamente un examen fluoroscópico junto a la lectura de la prueba tuberculínica obteniendo una Abreu como elemento estándar en el estudio de estas colectividades y, si ella nos acusa alguna sospecha, la documentamos con una panorámica. Prestamos especial atención a los casos de los hiperérgicos y a los que provienen de ambientes bacilíferos o que han sufrido un cuadro pulmonar.

De 45 casos de vacunados clasificados como afectos primarios en uno u otro estado evolutivo encontrados por nosotros en 10 años y a los cuales haremos referencia más detallada al hablar de morbi-mortalidad, debemos decir que hemos visto formas semejantes tanto en los niños vacunados como en los que no recibieron la vacuna, si bien es digno de consignarse que en muchos casos el grado de signos radiológicos como así también clínicos, eran menos acentuados en el primer grupo, pero en verdad se pueden dar todas las formas radiológicas que presenta la primoinfección en el niño no vacunado.

En una observación sobre 2,312 vacunados encontramos, desde el punto de vista radiológico, 2,267 niños sanos o sea 98.04% contra

45 (1.94%), cuyos detalles de formas clínico-radiológicas se pueden observar en el Cuadro N° 12.

En el Instituto de Tisiología desde 1938 en que se inició la vacunación hasta 1943 se vacunó en muy pequeña escala, pues en total alcanza a 114 vacunados y 52 revacunados.

Desde 1944 fecha de nuestro inicio hasta 1953 se vacunan por el Instituto de Tisiología en la sección Dispensario Universitario, Departamento B.C.G. (sección niños) y una visitadora-vacunadora que lo hace en los domicilios y maternidades del Hospital San Roque, Hospital de Urgencia que posteriormente se traslada al 17 de Octubre, Asilo de Menores Madres, y otras instituciones oficiales, particulares y religiosas.

En la gráfica N° 13 hacemos demostrativa la labor realizada anualmente por nosotros pudiéndose observar el alto porcentaje de vacunaciones cumplidas en el año 1952, producto de una intensa campaña de vacunación en masa que nos propusimos.

En el año 1953 como se puede ver, alcanzamos la cifra de 7,355 vacunados a la que hay que agregar 1,764 revacunaciones.

El número total de vacunados y revacunados por el Instituto de Tisiología desde el año 1944 hasta 1953 alcanza la cifra de 29,109 entre niños y adultos. Se han realizado 13,732 aplicaciones por vía intradérmica de las cuales 8,825 corresponden a recién nacidos, sin control previo de alergia en las maternidades de los hospitales San Roque, Urgencia (A. Pública) "17 de Octubre", Asilo de Menores Madres y el resto corresponden a niños mayores y adultos.

Por vía oral se han vacunado 12,835 individuos y 2,542 revacunados con el mismo método. Con investigación previa de alergia se han practicado 4,907 vacunaciones correspondiendo éstas a 2,094 realizados por visitadores y 2,813 al consultorio de niños y Dispensario Universitario.

Con respecto al número de vacunados en masa (forma indiscriminativa) alcanzó la cifra de 21,650 de los cuales 8,825 lo constituyen los recién nacidos de los hospitales anteriormente citados y que lo fueron con método intradérmico y 12,825 niños mayores y adultos los cuales lo hicieron por vía oral.

Walgrem (Estocolmo), creador del Método intradérmico en 1927 en Suecia, entre tantos otros estudios, no podemos dejar de recordar que ese año vacunó a todos los hijos de tuberculosos que llegaron a sus manos en Gutemburgo. Ese año la mortalidad infantil fué de 39 por cada 10,000 habitantes y en 1939 había descendido a 3 muertos

Cuadro No. 12

	Totales	%
Normales	2,263	98.04
Timomas	4	
S. Miliar	4	4.94
C. Primarios	7	
Pfeuritis-tramitis y nódulos calcificados	1	
Hilios tumescentes-tramitis y micronódulos	10	
Adenopatía tráqueo-brónquica	3	
Nódulos o micronódulos calcificados	10	
Reforzamiento de trama	5	
Complejo primario con desarrollo tísico	1	
Sombras parahil. o yuxtahil. (g. bronquios)	2	
Espelunca primaria	1	
Infilt. primario lób. sup. der. y pleuresía	1	
Total B. C. G.	2,312	
Total sanos	2,267	
Total primoinfectados	45	

Gráfico comparativo del número de vacunados y revacunados por el Instituto de Tisiología y Departamento del B. C. G. desde el año 1944 hasta 1953:

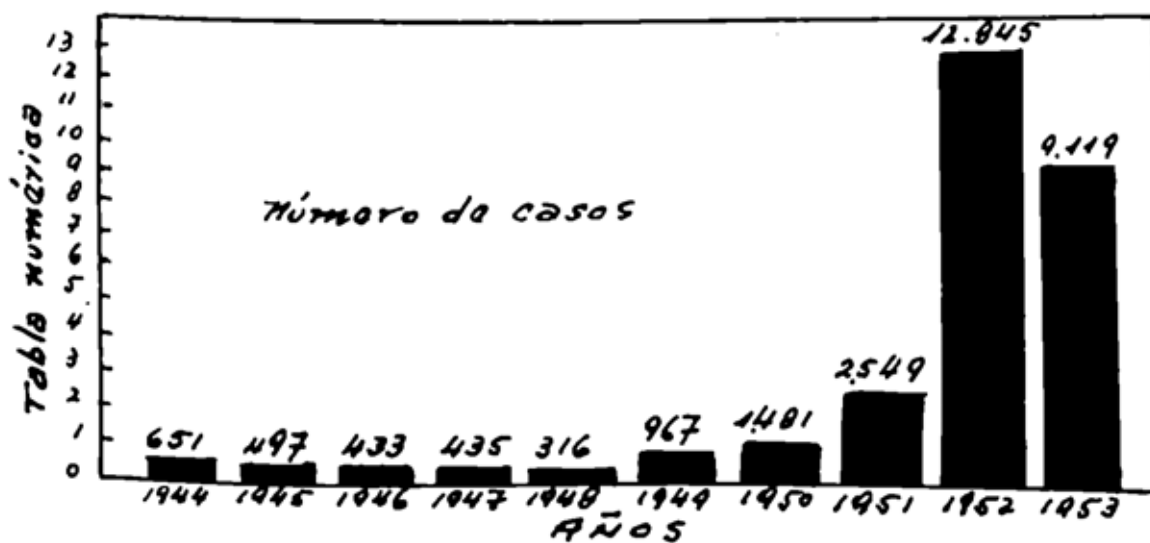


Fig. No. 13

sobre 10,000 mientras que la mortalidad en los adultos había declinado muy poco de 12 a 10.

Otro trabajo digno de citarse es el de los americanos Aronson y Palmer que si bien es viejo y conocido, año 1935, es una observación que duró 6 años y en la que estos autores pusieron mucho empeño para la valorización de sus conclusiones. Estudiaron sujetos de 1 a 20 años de edad sobre 3,007 indígenas a los cuales dividieron en 1,550 vacunados y 1,457 que sirvieron de control. Los casos con evidencias radiológicas y tests tuberculínicos acusaron 28 muertos por tuberculosis entre los controles y solamente 4 en el grupo de los vacunados.

Anotan además 20 casos con evidencias radiológicas de lesiones mínimas entre los controles y 8 entre los vacunados. (Bol. méd. Social - Chile No. 154 a 156 pág. 237 año 1947).

Sergent y colaboradores en Argelia en un estudio realizado sobre 4,260 indígenas de los cuales 2,393 fueron vacunados dentro de los 10 primeros días del nacimiento obtuvieron en la primera semana una mortalidad general de 0.7% en los vacunados contra 5.5% en los que no recibieron la vacuna. En la tercera semana encontraron 2.7% para los B.C.G. y 52 para los controles y al año hubo una mortalidad general de 22.5% para los vacunados contra 29% de los controles. Este trabajo no nos habla de morbi-mortalidad por tuberculosis.

Holm en Dinamarca con método intradérmico y en los analérgicos realizó numerosos estudios de entre los cuales citaremos los siguientes: En el examen de estudiantes de medicina de la Universidad de Copenhagen sobre 175 alumnos tuberculio-negativos que fueron vacunados con B.C.G. no encontró cambios radiológicos pulmonares siendo sus contenidos gástricos negativos mientras que en 863 jóvenes turberculino-negativos que no recibieron la vacuna presentaron en el mismo período de observación el 6% de cambios pulmonares radiológicos con 2,6% de positividad para el bacilo de Koch. Entre 2,071 alumnos tuberculino-positivos desde su ingreso encontró un 8% en los cambios radiológicos y 0,2% con cultivos positivos.

Hay una clásica observación de este mismo autor que se refiere a una epidemia de tuberculosis en una escuela que sucedió en 1942, pues 105 alumnos negativos a las pruebas tuberculínicas, ingresados después del último examen escolar y los cuales no habían sido vacunados, se encontraron en Enero y Febrero de 1943 con un brote epidémico de gripa presentando varios alumnos eritema nudoso. La fuente de contagio era una profesora con lesiones apicales y baciloscopia positiva. El control posterior de los estudiantes reveló que de los 105 tuberculino-negativos no vacunados el 40% tenía alteraciones

radiológicas pulmonares; el 35% acusaron bacilos y un 6.7% tubo clínica bacilar pulmonar mientras que en 133 que fueron vacunados sólo se encontró el 1.5% sufriendo enfermedad y finalmente en 130 que eran tuberculino-positivos originariamente se hallaron enfermos el 3.1%.

Willian Park y Kerezuri (Nueva York) en el estudio sobre 1,147 niños de los cuales 435 recibieron B.C.G. y 712 restaron como control encontró que en los que habían recibido la vacuna por vía subcutánea o intradérmica no hubo muertes por tuberculosis y si sólo dos fallecieron de los calmetizados por vía oral o sea el 0.9% mientras que en los controles la mortalidad fué de 2.8% (pág. 147 Tesis Chattas).

Levine y Sackett sobre 445 B.C.G. y 545 no vacunados encontró una mortalidad de 0.67% para el primer grupo y 3.30 para los testigos (N. York).

Ferguson Director de Servicios Médicos y Superintendente General de The Saskatchewan Antituberculosis League Fort San. Saskatchewan en Canadá, en un estudio minucioso sobre personal de enfermeros, empleados y estudiantes de medicina pertenecientes a tres Sanatorios encontró una morbilidad de 0.885% contra 4.6% sobre la observación de 1,005 vacunados y 1,368 no vacunados (Bol. Méd. Social Chile No. 154 a 56 Pág. 244).

Scheel sobre 295 B.C.G. y 207 testigos obtuvo una morbilidad de 1.95% para los primeros y 4.6% para los segundos (Tesis Chattas).

Birkhaug en un estudio sobre numerosas experiencias realizadas en los países escandinavicos en 20 años de vacunación ininterrumpida cita entre otros a Dahl y Hertzberg (Oslo 250,000 habitantes y Bergen con 120,000) donde en un análisis estadístico de 12,600 personas vacunadas entre 1927 a 1945 en la oficina de tuberculosis de la Municipalidad de Oslo y en personas de 0 a 50 años encontró una mortalidad por tuberculosis en proporción de 1 a 5.6 entre vacunados y la población general de Oslo. (Bol. Méd. Social Chile No. 154-56 pág. 267).

Olsen y el mismo Birkhaug en un estudio sobre 19,000 habitantes de la Villa Boras (Suecia) encontró en un grupo una mortalidad del 1.1% contra el 19.3% y en otro grupo el 0.2% de enfermos entre los vacunados siendo de 4.8% para los no vacunados.

A. Sayé que ha trabajado en muchas partes del mundo y sigue produciendo trabajos al respecto se hace imprescindible citarlo en algunos de ellos: en un estudio sobre 240 B.C.G. y 460 no vacunados

viviendo un ambiente de contagiosidad masiva encontró una mortalidad de 2.52% entre los vacunados contra 10.2% en los no vacunados.

En otro trabajo realizado en Uruguay en 494 observaciones sobre vacunados cuyas edades oscilan de 6 a 24 años y a los cuales siguió durante 13 años (1938 a 1951) encontró en los 411 calmetizados que habían recibido dentro de los 10 primeros días del nacimiento 0.03 por vía oral, 27 enfermos o sea el 6.5% y 3 muertos (2 por tuberculosis) o sea el 0.9%. Ochenta y tres de los 494 lo fueron por vía subcutánea. En otros aspectos discriminativos de tales observaciones este autor dice haber encontrado 384 vacunados sanos o sea el 93.4% contra 27 sufriendo procesos activos o en retroceso y residuales o sea el 6.5%. Entrando en más detalles cita 4 casos 0.9% con signos activos broncopulmonares; 5 —1.21%— que habían tenido signos activos broncopulmonares o pleurales; 12 —2.09%— tenían actividad broncopulmonar y ganglionar; 7 siguieron un curso abortivo y 6 —1.04%— presentaron conjuntivitis flictenular.

En Chile Sayé organizó y dió un modelo de lucha antituberculosa para el B.C.G. Tanto este país hermano como los Uruguayos, Paraguayos, etc. han producido trabajos importantes. Paraguayos con el Prof. Gines en un estudio sobre 2,888 B.C.G. y 200 no vacunados encontró una morbimortalidad de 0% para los vacunados, 28% de muertes entre los no vacunados y 9 padeciendo la enfermedad.

Pero de todos los países sud y centro americanos quizás Brasil es donde más fervientemente se ha trabajado y ha abierto nuevos cauces al modificar tanto las dosis, como los medios de cultivos y los métodos de administración. Desde los primeros trabajos con una sola dosis por vía oral hasta el método concurrente, del que nos ocuparemos más adelante al hablar de vacunación reiterada, desfilaron decenas de trabajos importantes. Recordaremos a Alvimar de Carvalho quien en un estudio de ambiente masivo sobre 53 casos no vacunados y 48 que recibieron la vacuna, encontró en el primer grupo 32 sanos, 21 padeciendo la enfermedad y 7 fallecimientos es decir el 39.6% de morbilidad y 13.2% de mortalidad mientras que en el segundo grupo hubo 38 sanos, 10 enfermos y 1 fallecido o sean 20.8% de morbilidad y el 2.1% de muertos.

Desde 1927 hasta 1947 se había dado la vacuna en Río de Janeiro a 222,054 niños recién nacidos de los cuales 52,279 fueron controlados minuciosamente por la Legión Brasileira del control de la tuberculosis durante el término de 3 a 4 años.

El mismo Carvalho, McDowell (h.) Guedes Pereyra y otros demostraron menos incidencia de la tuberculosis entre los niños va-

cunados una sola vez que en los que no recibieron la vacuna. Carvalho en 1935 vacunó 7,728 niños de diferentes edades. De éstos, 267 estaban expuestos al contagio en uno u otro momento de la infancia y 128 durante la lactancia. En el primer año en este último grupo hubo 6 muertos en los vacunados o sea el 4.68% contra el 23.43% entre los no vacunados (30 muertos).

Las anteriores experiencias, con una dosis vacunal, fueron una de las razones que motivaron a A. de Assis la creación del llamado método concurrente. El Brasil, donde los medios económicos, médicos y sociales no permitían hacer una profilaxis práctica y en gran escala como lo exigían las circunstancias y el momento epidemiológico agudo y grave que le tocaba sortear y del cual aún no ha salido, junto a la experiencia que se tiene en la profilaxis de otras enfermedades infecciosas tales como difteria, tifoidea, coqueluche, tétanos, etc., donde se ha visto que se confiere un mayor grado de resistencia o de inmunidad cuando se repiten los estímulos anigénicos y sabiendo también que la inmunidad con el B.C.G. es relativamente más difícil de crear que en otras enfermedades tales como por ej. la viruela, justificaba la necesidad de proceder en las épocas en que se quiere proporcionar satisfactorios estímulos suplementarios a dar dosis repetidas una o varias veces.

Assis hizo conocer en Junio de 1948 al Primer Congreso del B.C.G. reunido en París y a la 14ª reunión anual del American College of Chest Physicians lo que él dió en llamar "vacunación concurrente" para expresar un tipo de inmunización contra la tuberculosis en una edad en que el organismo es muy susceptible a la enfermedad. Los ensayos experimentales humanos fueron realizados primero en su propia persona y una de sus colaboradoras. Ingerían diariamente o prácticamente hablando se desayunaban con dosis de 0.04 a 0.30 o sean de 1,600 millones a 121 mil millones de bacilos bovinos vivos tuberculosos del tipo B.C.G. y durante tanto tiempo como que aún lo siguen experimentando sin haber tenido ningún incidente quedando así demostrada la inocuidad absoluta y desterrado en forma definitiva el temor de movilizar focos latentes o residuales sumando a la demostración de su utilidad como desensibilizante del grado de alergia en que se encontraban los organismos.

Rosemberg, José Silveira y Stela Madeiros entre la pléyade de trabajadores brasileros han realizado estudios en los alérgicos demostrando el beneficio que experimentan hasta los enfermos o los hiperérgicos al desensibilizarse.

En nuestro medio el Prof. Sarmiento en un estudio publicado en

1951 y realizado sobre 30 enfermos internados en el Centro Tisiológico de Punilla, utilizando la vía intradérmica, ha corroborado la inocuidad y visto que se produce en los sujetos alérgicos una reacción acelerada semejando a un remedo mínimo de fenómenos de Koch sin producir modificaciones clínicas ni radiológicas.

El Dr. Zenarruza recientemente en nuestro Instituto ha podido comprobar la inocuidad y beneficio desensibilizante que experimentan los alérgicos e hiperérgicos en un estudio realizado en el personal del Hosp. Tránsito Cáceres de Allende utilizando la vía bucal, suministrando una toma de 0.20 de bacilos por vía oral semanalmente y controlando la alergia cada mes o dos meses. Los factores que he enunciado lo llevaron a Assis a aplicar en mayor escala la acción profiláctica vacunante dada en dosis reiteradas y en estudios realizados en 1945-46 sobre 61 niños recién nacidos, que vacunó con B.C.G. en la forma de la llamada "vacunación concurrente" la cual consiste en dar al recién nacido en medio bacilífero de 0,09 a 0,10 durante los primeros días repitiendo 0,10 gramos de bacilos cada mes, durante 6 meses sin hacer ningún aislamiento, es decir, concurriendo con contacto: 54 estuvieron con un caso abierto de tuberculosis hasta los 37 meses; 22 fueron expuestos a una sola fuente; 12 a dos y 1 a tres fuentes de contagio. Todos vivían en condiciones económicas y sanitarias desfavorables. Los siguió durante 24 a 36 meses haciendo exámenes periódicos, clínicos, biológicos, radiológicos y bacteriológicos etc. Ocho niños demostraron hallazgos radiológicos sospechosos de tuberculosis primaria activa, pero con hasta tres lavados gástricos negativos. Catorce sólo acusaron pruebas tuberculínicas fuertemente positivas por lo que se les consideró sufriendo la primoinfección pero siendo nulo todo signo clínico, radiológico y bacteriológico. Doce no mostraron clínica ni radiológicamente signo alguno de lesiones tuberculosas y sí sólo pruebas tuberculínicas de reacción moderada.

En un segundo grupo de 27 niños cuyas familias tuberculosas estaban en tratamiento y que recibieron de 290 a 590 miligramos de B.C.G. fueron expuestos a tuberculosos que estaban con esputos negativos o sin expectoración. Veintiuno expuestos a una sola persona tuberculosa; 4 a dos y 1 a un caso abierto en los primeros días de la vida. Dos fallecieron en el primer año de toxicosis y enteritis disintéricas y otro a los 32 meses de bronconeumonía sarampionosa.

De los 24 niños restantes de este segundo grupo 4 eran sanos hasta los 34 meses de observación. Uno presentó evidencia radiológica con sombra parahiliar derecha siendo clasificado como primoinfección en regresión y 9 únicamente presentaron pruebas tubercu-

línicas hiperérgicas que hizo que se las considerara como signo de infección primaria siendo los exámenes clínicos y radiológicos normales.

Estos casos que ya tienen casi 7 años de observación dieron como conclusión una disminución considerable de la primoinfección tuberculosa en los vacunados y lo que es importante, Assis no tuvo ningún caso de meningitis ni miliar en los recién nacidos con fuerte grado de masividad en los contactos, cosa que como se sabe, siempre ha dado un gran porcentual de mortalidad en los no vacunados. Nosotros en nuestra observación hemos tenido un caso de meningitis en un vacunado que recibió sólo dos tomas de B.C.G. falleciendo a los 7 meses de edad y en otro encontramos afección activa que se presentó a los 7 meses más o menos evolucionando bien la vida futura de este niño.

En ambos casos la fuente de contagio era masiva y reiterada pues las madres padecían tuberculosis activas con baciloscopia positiva no habiendo conseguido que éstas accedieran a hacer ningún aislamiento de sus hijos. Tanta es la inocuidad del B.C.G. que Assis en últimas comunicaciones nos ha hecho conocer nuevos estudios donde da a grupos de niños cantidades de bacilos por vía oral en forma progresiva y diariamente desde el primer día del nacimiento hasta los 28, empezando con 0,01 grs. y aumentando 0.01 por vez hasta llegar 0.30 grs. en una sola toma. Sayé hace referencia a un último trabajo de Assis donde éste dice que en 400 niños con vacunación concurrente en medio bacilífero observados durante 5 años tuvo 1 solo caso de muerte o sea 0.04%.

En nuestro país se cita un trabajo de Raimondi sobre 440 niños cuyos padres eran bacilares y de los cuales 64 fueron aislados desde el nacimiento administrándoseles 0,02 de B.C.G. en días alternos hasta completar los 0,06 grs. Comparando con 397 niños no vacunados de medios también contagiados se pudo observar, en el Preventorio Rocca donde fueron estudiados, que en el primer grupo hubo 0.9% de meningitis contra 2.27% de muertes en el grupo control.

Nuestras observaciones en el Instituto de Tisiología desde 1944 hasta 1953 inclusive se refieren a cifras obtenidas en niños que concurren al consultorio externo.

Las edades oscilan de 1 mes a 13 años. Sobre un total de 24,026 consultas de los cuales 13,044 pertenecen a niños no vacunados y 10,982 a B.C.G. hemos tamizado, examinando una por una las historias, 2,781 casos de niños calmetizados y rotulados como "fichados nuevos" y 4,304 no vacunados también fichados nuevos durante el lapso de 1944 a 1953. En el total de niños vacunados hemos encontra-

do 41 sufriendo infección activa, 5 en regresión y 17 que rotulamos como simples infectados teniendo en cuenta en especial los micronódulos o sombras residuales, hilios tumorales, etc., que acusaba la radiología, junto a eritrosedimentaciones normales, lavados gástricos negativos y clínica muda, es decir, obtuvimos el 2.27% de morbilidad entre los calmetizados mientras que los no vacunados nos acusaron 577 casos entre activos, en regresión o simplemente infectados equivale decir el 13.38%. (Cuadro No. 14).

Cuadro No. 14

Relación porcentual de morbilidad y mortalidad entre niños de 1 mes a 13 años, vacunados y no vacunados, observados desde 1944 hasta 1954

MORBILIDAD

TOT. CASOS	FORMAS	±	Nº CASOS	%	TOTAL CAS.	%
vacunados 2781	Primoinfec. act. Primo regresión infectados		41	65.07	63	2.27
			5	7.93		
			17	26.90		
No vacunados 4304	Primoinfec. activa Primo regresión infectados		290	30.27	577	13.38
			77	13.34		
			210	36.30		

MORTALIDAD

Vacunados	%	No vacunad.	%	Nº de casos
5	0.17	18	0.41	2781 vacunados 4304 No vacunados
Tratados con estrept. T.B.S. - Hidrac. ácid. nicot.		Nº casos	Mortalidad	%
		98	5	5.1
R.H.D. cá - vit.		204	18	8.7
Estudios sobre 24.026 consultas { 13.044 no vacunados 10.982 vacunados				

El índice de mortalidad sobre el mismo número de casos fué de 0.17% (5 casos) para los calmatizados contra 0.41% (18 casos) para los que no recibieron la vacuna.

Respecto a los casos tuberculosos tratados o no con antibióticos o quimioterápicos (dihidroestreptomocina, ácido para-aminosalicílico, T.B.I., hidracida del ácido isonicotínico, etc.), nos acusó un índice de 5.1% contra 8.7% sobre 98 casos que recibieron algunos de

estos medicamentos o combinados y 204 que sólo pudieron hacer el clásico R.H.D.: hígado, cobre, calcio y vitaminoterapia.

Debemos hacer notar que este índice de mortalidad ha disminuido extraordinariamente en estos dos últimos años, merced a la precocidad del diagnóstico y generalización del tratamiento a base especialmente de dihidroestreptomina y ácido para-aminosalicílico combinados. Ultimamente se ha sumado al arsenal terapéutico la hidracida del ácido isonicotínico la cual la hemos utilizado en pequeña escala sin poder dar opinión definitiva respecto a éxitos, pues siempre en los intervalos de este tratamiento, hemos debido usar la D.H.E. sola o combinada, pareciéndonos que ésta es superior en los resultados. A veces hemos dado la hidracida hasta en niños no tuberculosos, con marcada anorexia en cuyos casos tampoco hemos visto aumentar el apetito y por consiguiente ninguna mejoría en el estado nutritivo. En el cuadro No. 14, hemos sintetizado número de casos y porcentuales que corresponden a uno y otro grupo. Dentro del total de 577 afectos no vacunados encontramos 12 casos de eritema nudoso (2.08%); 15 conjuntivitis flictenulares (2.60%); 15 presentaron siembras miliares (2.60%) y 12 (2.08%) terminaron con meningitis. En los 63 casos de los B.C.G. afectos encontramos 3 casos que fueron a la tisis (4.44%) 4 con siembra hematógena precoces (6.34%); 2 (3.17%) complicada con derrame pleural; 3 (4.44%)

Cuadro No. 15

Totales	Formas clínicas	Nº Casos	Porcent.
No vacunados 577	Tuberculosis ulcerada (tisis)	5	0.862
	Eritema nudoso	12	2.07
	Conjuntivitis flictenular	15	2.59
	Siembras miliares	15	2.59
	Meningitis	12	2.07
	Complejos primarios típic.	39	6.75
Vacunados 63	Tuberculosis ulcerada	3	4.44
	Conjuntivitis flictenular	1	1.58
	Siembras hematógenas	4	6.34
	Complicación pleural	2	3.17
	Meningitis	3	4.44
	Complejos primarios típic.	9	14.28

meningitis; 1 (1.58%) conjuntivitis flictenular; 9 complejos primarios (14.26%) y en el resto lesiones residuales de tramitis o hlios congestivos o tumorales y micronódulos como reliquias del impacto virulento. (Cuadro No. 15).

CONCLUSIONES

A modo de resumen concluimos esta monografía cuya mayor pretensión es la de divulgar, algunos aspectos fundamentales que involucra la acción profiláctica con B.C.G. haciendo una puesta al día de esta arma que la conceptuamos como de primera magnitud en las grandes luchas sanitarias.

Ella debe ser intensificada al máximo contra este enemigo común que acunó a la humanidad y a la cual tantos estragos le ha producido y sigue dando, teniendo en cuenta que las estadísticas mundiales acusan cifras anuales superiores a 5 millones de muertos por mal blanco.

Al largo proceso experimental sufrido, se adjuntan sus bases científicas substanciales, que hacen al B.C.G. reuniendo todas las condiciones de seguridad, inocuidad y éxito como lo atestiguan los numerosos trabajos internacionales al respecto y la cifra de más de 50 millones de seres en el mundo que han recibido esta mínima primoinfección con bacilo vivo, de tipo bovino, de vitalidad atenuada, y controlada en número de unidades que después de 230 pasajes por cultivos de bilis y glicerina lo han hecho incapaz de reproducir enfermedad evolutiva creando además en el organismo que lo recibe condiciones inmunobiológicas capaces de remedar con ventajas a una primoinfección espontánea que no sabemos cómo evolucionará y a la cual el sujeto está amenazado desde su nacimiento.

De todos los métodos que existen para su inoculación, nosotros preferimos la vía intradérmica y oral utilizando la primera especialmente cuando hacemos control previo de alergia. Esta discriminación del estado biológico del organismo lo practicamos en los convivientes de "focos" tuberculosos o ambientes sospechosos como así también en todo sujeto que concurre por "consulta preventiva" al Instituto y de esta manera evitamos que resten en las colectividades sospechosas formas ocultas de enfermedad tuberculosa o tuberculosos abiertos que poco se beneficiarán con la univacunación.

La dosis que utilizamos es de 0.15 miligramos contenidos en 0.1 cm³. cualesquiera sea la edad. El segundo método, vía bucal, lo reservamos especialmente para las vacunaciones "sucias" (sin discriminación del estado alérgico) que lo aplicamos en las colectivi-

dades y para las revacunaciones que en los individuos provenientes de ambientes sanos la hacemos cada 6 meses o como mínimo una vez al año durante 5 a 6 años consecutivos y, en los provenientes de ambientes bacilíferos o simplemente sospechosos, la aplicamos con concepto "concurrencial" repitiendo los estímulos antigénicos cada mes o cada 2 ó 3 meses durante 6 sesiones según el grado de contagiosidad ambiental. Además es dada en forma semanal durante 3 a 4 meses en los casos de hiperérgicos a fin de desensibilizarlos obteniendo grados de hipoergia que sabemos son de gran beneficio en estos sujetos que conviven con bacilíferos, ya que aumentamos el componente inmunobiológico en una gran proporción de casos. La dosis que nosotros utilizamos es de 0.10 gramos de bacilos en peso desde el nacimiento hasta los 8 años de edad, dados en una sola vez y contenidos en 1 cc. de diluyente al cual se le agrega una o dos cucharaditas de suero fisiológico, agua destilada o leche, etc., y 0.20 gramos después de los 8 años.

En lo que respecta a la evolución clínica del nódulo cada día vemos menos casos de los que abren y sufren el largo proceso hasta llegar a la cicatrización, en especial con nuestra vacuna intradérmica con la cual hemos obtenido hasta 100% de virajes tuberculínicos post-vacunales dentro de los 3 meses subsiguientes a su aplicación, dándonos reacciones clínicas mínimas de pequeños nodulitos congestivos o simples manchas hipercrómicas de 1 x 1, ó 2 x 2 mm. Complicaciones de becegeítis, con nuestra vacuna no hemos tenido ningún caso.

En estos últimos dos años hemos intensificado en nuestro medio, grandemente la profilaxis con la vacuna hasta alcanzar en el año 1952 la cifra de 12,845 en una campaña de vacunación en masa que nos propusimos.

Contribuimos a su extensión abasteciendo con nuestro preparado, a numerosos lugares de nuestra ciudad y provincias hermanas.

Debemos insistir que la vacuna B.C.G. no da una protección total como tampoco se la consigue con ninguna otra en la profilaxis de las enfermedades infecto-contagiosas. Y, en particular, constituyendo ésta una infección de características peculiares para su profilaxis, por este medio exclusivo, es indudable la necesidad de la segregación del bacilífero a fin de limitar los contactos inevitables. No obstante este grado relativo de inmunidad creado por el B.C.G. creemos que su divulgación profiláctica y aplicación en nuestro país deben ser intensificados al máximo y complementada su acción con leyes de prevención social que mejorando cada vez más el standard de vida de los individuos eleven el índice cultural sanitario de las poblaciones.

Que junto a ella el Estado tiene la obligación de resolver los problemas sociales conexos que inciden fuertemente en la propagación del mal blanco y aún sin solución definitiva en casi todas partes del mundo, tales como la vivienda higiénica, equivale decir eliminación del rancherío o conventillo con su hacinamiento y la secuela de males morales y materiales que ellos encierran.

Que deben además crearse reformatorios y colonias, labor educativa sobre todo, tan necesarios para ciertos sectores de nuestra sociedad envilecidos por el ocio y los malos hábitos ancestrales. Que debe crearse el seguro social integral de la enfermedad tuberculosa y los medios prácticos para su readaptación y vuelta al seno de la sociedad donde puede ser útil el individuo. Que debe hacerse obligatoria, así como la aplicación de la vacuna, la denuncia de los enfermos y la asistencia o internación necesaria de los casos en los lugares de la especialidad. Que a este fin, de aislar las fuentes bacilíferas, debe habilitarse el número de camas necesarias.

Que debe dinamizarse la acción del Dispensario estático dándole los elementos para su técnica de gran acción a cumplir, semejante a lo que se hace en Brasil o Uruguay, realizando estudios epidemiológicos, catastros tuberculínicos y radiológicos en gran escala en las poblaciones urbanas, suburbanas y rurales, con equipos móviles suficientes, llevando su acción útil y total hasta la intimidad de la zona o barrio es decir hasta el origen de la espelunca trágica.

Este remolque social sumado a la inmunidad relativa que confiere el B.C.G. hará que ésta sea realmente útil y nosotros habremos visto cumplida nuestra acción médico-social plenamente en beneficio de la colectividad por cuya salud velamos argentinamente cuidando de esta manera la supervivencia de nuestra Patria y el bien de la humanidad.

SUMMARY

Antituberculous prophylaxis with B.C.G. in Córdoba, Argentina.

The safety, innocuity and good results obtained with B.C.G. after more than 50 million inoculations that have been carried out the world over, are discussed.

The authors use intradermal inoculation for cases with previous allergic tests in doses of 0.15 mgrs. The oral administration of the vaccine is used in cases without previous allergic test in doses of 0.10 grs. in children up to 8 years old, and doses of 0.20 grs. in older persons. The oral administration is used also for booster inoculations and to reduce the allergic response in some cases.

B.C.G. does not produce absolute protection, therefore should not believe that this valuable weapon can substitute others in the general antituberculous campaign.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ARTERIOSCLEROSIS CORONARIA. *

DR. JUAN JOSÉ PÉREZ ALVAREZ (**)

La arterioesclerosis coronaria constituye, al presente, un problema médico muy grave y de muy difícil solución. Produce anualmente dos y media veces más defunciones que el cáncer en todas sus formas. Ataca generalmente al individuo cuando éste se encuentra en su máxima capacidad productiva para la sociedad y la familia y, más aún, en numerosas ocasiones lo convierte en un inválido o semi-inválido por un tiempo más o menos prolongado antes de causar su muerte.

El tratamiento médico de esta enfermedad, cuya importancia social no escapa a nadie, se limita simplemente al alivio sintomático del dolor durante las crisis anginosas y a recomendar reposo o reducción de las actividades del individuo, ya que todos los medicamentos que han sido preconizados hasta la fecha, son de eficacia terapéutica muy problemática.

En tanto que no sea posible prevenir o curar esta enfermedad con medidas dietéticas o medicamentosas, debe procurarse prolongar la vida de estos pacientes re-incorporándolos a la sociedad como miembros activos de ella.

Beck y sus colaboradores han trabajado durante veinte años y han hecho de 4,000 a 5,000 operaciones experimentales en perros tratando de hallar una solución quirúrgica a este problema. Como resultado de estas investigaciones se han creado dos operaciones que han

-
- (*) Trabajo presentado en la Sección de Cirugía Cardiovascular del VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.
 - (**) Del Servicio de Cirugía Cardiovascular del I.M.S.S. Ex-Residente en Cirugía Cardiovascular de los Hospitales Mount Sinai y University Hospital de Cleveland, Ohio. Ex-Research Fellow en Cirugía Cardiovascular de la Western Reserve University, School of Medicine, Cleveland, Ohio.

sido denominadas Beck No. 1 y Beck No. 2, las cuales han sido aplicadas hasta la fecha en alrededor de 200 pacientes.

El propósito de este trabajo es presentar a ustedes los resultados obtenidos tanto en el laboratorio experimental como en la clínica, por el Dr. Beck y su grupo.

CONSIDERACIONES PRELIMINARES

Antes de abordar el problema se hace necesario mencionar *varios hechos anatómicos, fisiológicos y patológicos*:

1o.—*Las arterias coronarias son terminales, o sea que normalmente no existen comunicaciones entre sus diversas ramas o entre las ramas de la coronaria derecha y las de la izquierda.*

2o.—*Experimentalmente es posible ocluir parcialmente las ramas principales de las arterias coronarias sin producir trastornos (Fig. 1-a); en cambio si se ligan totalmente las ramas que irrigan un área reducida del miocardio, esta se convierte en un foco irritativo que por un "mecanismo de gatillo" desencadena fibrilación ventricular y*

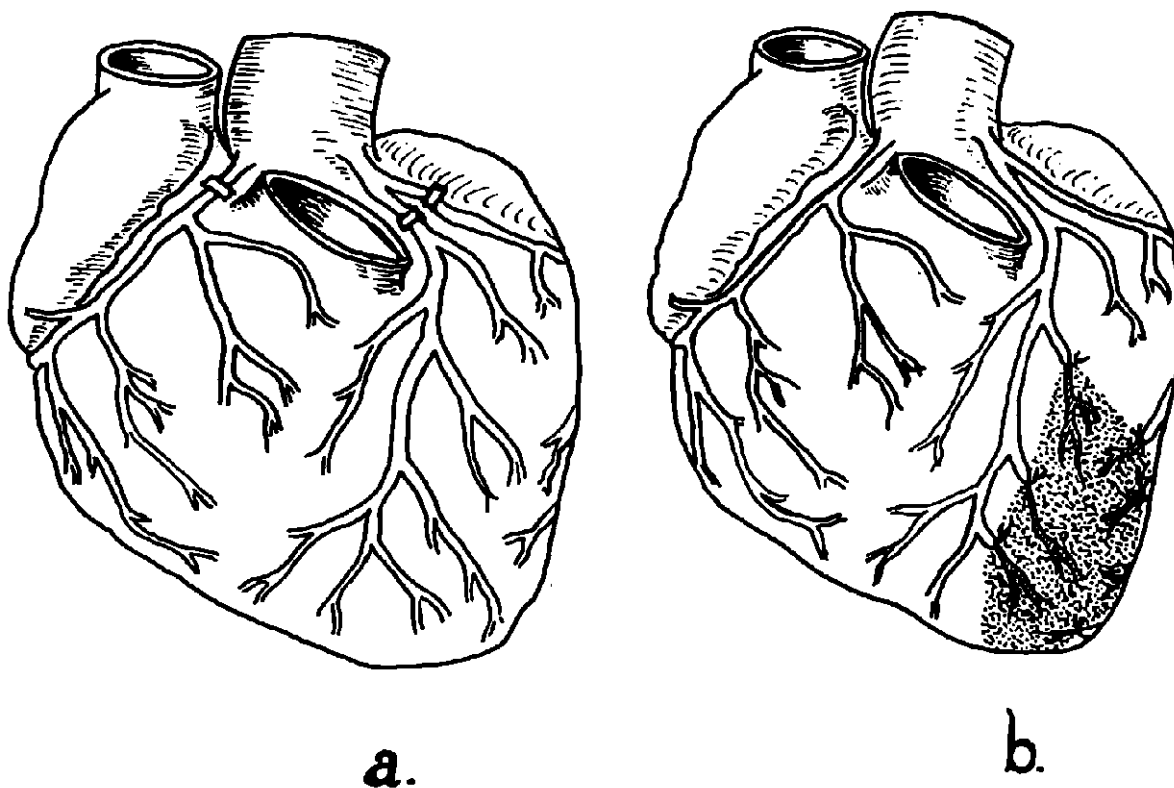


Fig. No. 1

MUERTE POR DESTRUCCION DEL MECANISMO DE CONDUCCION. (Fig. 1-b).

3o.—Zoll, Wessler y Blumgart (1), examinando especímenes de autopsia de individuos con esclerosis coronaria, encontraron:

Que en los corazones en los que una o varias ramas principales de las arterias coronarias estaban completamente ocluídas y la oclusión era antigua, existen comunicaciones intercoronarias.

Que en los casos en que el proceso oclusivo había sido agudo, las comunicaciones intercoronarias eran menos numerosas.

Que un gran número de pacientes sin historia clínica de dolor anginoso, en los que a la autopsia se encontraron ocluídas totalmente una o varias arterias coronarias y no había evidencia de fibrosis miocárdica o infarto reciente, poseían una rica red arterial intercoronaria.

4o.—Estudiando igualmente especímenes de autopsia de pacientes víctimas de esclerosis coronaria, Yater y su grupo (2) encontraron que en alrededor del 80% de ellos la muerte era atribuible a destrucción del mecanismo de conducción y solamente en alrededor del 20% podía ser ésta atribuida a degeneración miocárdica. (Fig. 2).

De los hechos enumerados se llega a las conclusiones siguientes:

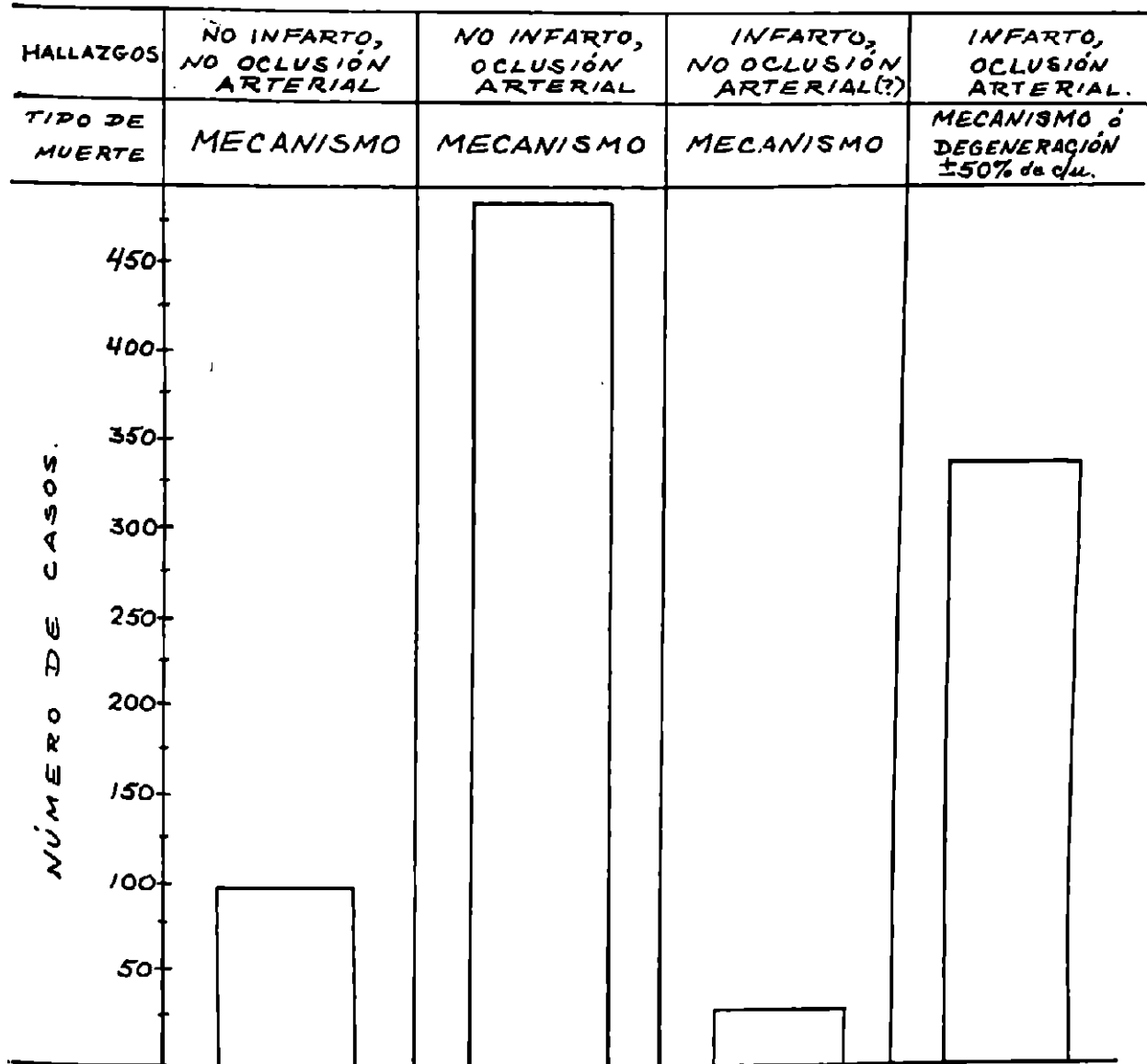
1o.—Que en los casos de oclusión aguda en que no se encuentra degeneración miocárdica (o sea el 80% de los casos) el corazón hubiera sido capaz de continuar trabajando de no ser porque el mecanismo de conducción fué súbitamente trastornado por la presencia de un "Area Gatillo" que desencadenó fibrilación ventricular. En estos casos, el volumen total de sangre aportado al músculo cardíaco puede no haber sido grandemente modificado pero *su distribución defectuosa* fué la que mató al individuo permitiendo la formación de áreas isquémicas.

2o.—Que la reacción natural de defensa del organismo contra la isquemia miocárdica es la formación de *comunicaciones intercoronarias* que favorecen una mejor distribución del caudal sanguíneo en la imposibilidad de aumentar el volumen total del mismo.

3o.—Que se requiere que la isquemia sea paulatina para que, sin producir la muerte del paciente, sirva de estímulo para la formación de anastomosis intercoronarias suficientemente compensadoras.

El hecho de que individuos que han sufrido una o varias oclusiones coronarias continúan padeciendo crisis anginosas, significa que las anastomosis intercoronarias formadas espontáneamente no llegan a satisfacer en estos casos los requerimientos del miocardio, ya sea

ANÁLISIS DE HALLAZGOS PATOLÓGICOS EN
950 VÍCTIMAS DE ARTERIOESCLEROSIS
CÓRONARIA, POR YATER Y SU GRUPO.



EN ALREDEDOR DEL 80% DE LOS CASOS LA MUERTE
SE DEBIÓ A DESTRUCCIÓN DEL MECANISMO
DE CONDUCCIÓN.

Fig. No. 2

por su corto número o escasa magnitud, o porque la enfermedad es tan rápidamente progresiva que no da tiempo para la formación de suficientes anastomosis que compensen el déficit en el caudal coronario.

Si se considera que la esclerosis coronaria es una enfermedad progresiva y que con el transcurso del tiempo la isquemia acarrea degeneración miocárdica con fibrosis, se comprende que el individuo que la padece y que no sufre "*muerte por destrucción del mecanismo de conducción*", tendrá posibilidad de llegar a sufrir "*muerte por degeneración del músculo cardíaco*".

No puede pretenderse que por medios quirúrgicos el proceso oclusivo escleroso sea reparado o detenido. La mira del tratamiento quirúrgico es pues: *Proteger al miocardio contra futuras oclusiones dando al individuo la oportunidad de llegar a sufrir una muerte por degeneración miocárdica. La substitución de un tipo de muerte por otro, significa prolongación de la vida del paciente.*

Para lograr este propósito se dispone de dos medios:

1o.—Aumentar el aporte de sangre arterial al sistema coronario lo cual puede realizarse:

a) En el lado arterial del lecho vascular por la *formación de comunicaciones extracoronarias.*

b) En el lado venoso por *circulación retrógrada.*

Lo primero se logra mediante la formación de nuevos vasos que provenientes de tejidos bien vascularizados injertados sobre el corazón, se comuniquen con el sistema arterial coronario; y lo segundo por medio de la arterialización del seno coronario.

2o.—El otro medio de que disponemos para proteger al miocardio es mediante la producción de anastomosis *intercoronarias* que favorezcan una distribución más uniforme de la sangre que llega a la circulación a través de las arterias enfermas aunque sin aumentar su caudal. Es decir, haciendo más enérgica y efectiva la reacción natural de defensa del organismo.

MÉTODOS DE ESTUDIO

Con el objeto de comprobar el posible beneficio que una determinada operación experimental ha producido en la circulación coronaria, Beck ideó la siguiente prueba de protección: Después de un tiempo determinado de haber practicado la operación en estudio a un grupo de perros, se les liga la rama descendente o la circunfleja de la coronaria izquierda inmediatamente junto a la bifurcación de esta última. La ligadura se hace total y en una sola etapa. Después de

hecho esto se estudian la mortalidad que se produce y la existencia o ausencia del infarto, así como la magnitud del mismo. Estos resultados se comparan con los datos obtenidos en perros normales a los que se les ha ligado la misma arteria (3).

Otro método que ha sido usado en el curso de estos estudios es el de Mautz y Gregg (4, 5) para determinar el flujo retrógrado en el cabo distal de alguna de las arterias coronarias principales, tomando además trazos electrocardiográficos durante el experimento. Consiste en lo siguiente: Se disecciona en su origen la rama circunfleja o la anterior descendente y se liga inmediatamente junto a la bifurcación de la coronaria izquierda. Se incinde transversalmente la arteria ligada y se introduce una cánula en el cabo distal. La sangre obtenida a través de dicha cánula se colecta para medir la cantidad obtenida por minuto y su contenido de oxígeno que se compara con el de sangre tomada de la aorta. Además se conecta esta cánula a un sistema de tubos proveniente de una de las arterias carótidas que ha sido previamente canulada, con el objeto de hacer posible: a) la perfusión del cabo distal de la arteria coronaria; b) la interrupción de la perfusión a voluntad, ocluyendo el sistema de tubos; c) el registro de presiones aórtica y coronaria periférica y; d) como ya se dijo antes, la recolección de sangre proveniente del cabo distal de la arteria coronaria canulada. (Fig. 3).

Conociendo las cifras correspondientes al perro normal, éstas pueden compararse con las obtenidas en los animales a quienes se les ha practicado la operación en estudio.

Simultáneamente con la interrupción de la perfusión de la arteria, así como durante el sangrado libre de ella, se toman trazos electrocardiográficos. Al término del experimento se inyectan las arterias coronarias con suspensión de bario en gelatina siguiendo la técnica de Schlesinger (6), y se toman radiografías del corazón o se clarifica éste para estudiar la anatomía de los vasos.

RESULTADOS EXPERIMENTALES

Experimentalmente ha sido demostrado que ambas operaciones protegen al corazón contra la oclusión de una arteria coronaria mayor, tanto salvando la vida del animal como la viabilidad del músculo cardíaco. Aunque los métodos quirúrgicos no son efectivos en el ciento por ciento de los casos, sí es posible disminuir la mortalidad que se produce por la ligadura de la rama anterior descendente de la coronaria izquierda, que es de 70% en los perros normales, a 26.6% en los perros previamente operados por el procedimiento de Beck

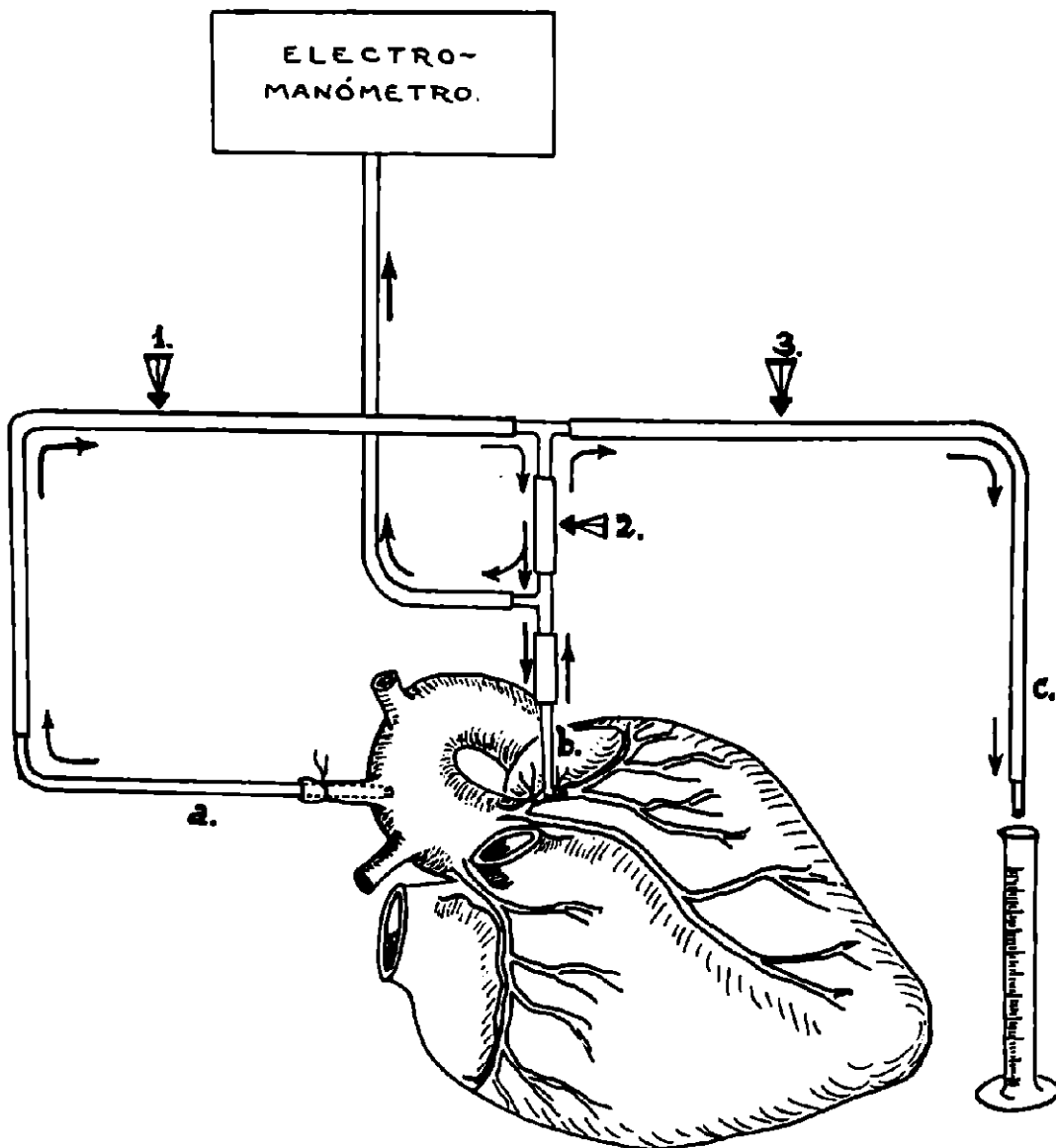


Fig. 3. Dispositivo empleado para la determinación de flujo retrógrado (backflow) en el cabo distal de la arteria circunfleja.

a.—Cánula en cayado aórtico a través de carótida.

b.—Cánula en cabo distal circunfleja (Cabo proximal ligado junto a bifurcación de coronaria izquierda).

c.—Tubo de sangrado libre.

Oclusión del tubo en sitio marcado con flecha 1 interrumpe perfusión de la circunfleja.

Oclusión del tubo en sitio marcado con flecha 2 permite medición de presión coronaria periférica.

Tubo marcado con flecha 3 permanece ocluido, excepto durante el sangrado libre del cabo distal de la circunfleja a presión atmosférica. Su apertura se hace simultáneamente con oclusión del tubo en sitio marcado con flecha 1.

Fig, No. 3

Cuadro No, 4

OPERACION DE BECK No. 1	
PROTEGE LA VIDA DEL PERRO CONTRA LA LIGADURA DE UNA ARTERIA CORONARIA MAYOR	
ARTERIA LIGADA:	
RAMA ANTERIOR DESCENDENTE DE LA CORONARIA IZQUERDA	
30 PERROS PROTEGIDOS POR LA OPERACION	
Muertos	26.6 %
Vivos	73.4 %
30 PERROS NO PROTEGIDOS	
Muertos	70 %
Vivos	30 %
SALVADOS POR LA OPERACION:	
13 de 30	
43.3 %	

Cuadro No, 5

OPERACION DE BECK No. 2.	
PROTEGE LA VIDA DEL PERRO CONTRA LA LIGADURA DE UNA ARTERIA CORONARIA MAYOR.	
ARTERIA LIGADA:	
RAMA ANTERIOR DESCENDENTE DE LA CORONARIA IZQUERDA.	
45 PERROS PROTEGIDOS POR LA OPERACION	
Muertos	8.9 %
Vivos	91.1 %
45 PERROS NO PROTEGIDOS	
Muertos	70 %
Vivos	30 %
SALVADOS POR LA OPERACION:	
27 de 45	
60 %	

No. 1 (Cuadro 4) y a 8.9% en los que han sido sujetos a la operación de Beck No. 2 (Cuadro 5). Además, el infarto producido (que es una cicatriz claramente visible a veces con adelgazamiento de la pared ventricular en los supervivientes normales), es pequeño o está ausente en los perros protegidos por la operación. La ligadura de la rama



Fig. 6.—Corte transversal del corazón de un perro normal al que se ligó la arteria anterior descendente y sobrevivió a la ligadura. Nótese la presencia de infarto con marcado adelgazamiento de la pared anterior del ventrículo izquierdo.

Fig. 7.—Corte transversal del corazón de un perro al que se hizo operación de Beck No. 1 y tres semanas más tarde ligadura de la arteria anterior descendente. El animal fué sacrificado varias semanas después. Nótese la ausencia de infarto.

circunfleja produce una mortalidad de 90% entre los perros no protegidos y en los perros operados se reduce a 45%. El tamaño del infarto es igualmente reducido o no se produce infarto (7). (Figs. 6 y 7).

Por medio de los estudios de flujo retrógrado en el cabo distal de la arteria circunfleja se ha obtenido evidencia de los siguientes hechos:

- 1) El flujo retrógrado promedio en los perros normales es 3.8 c.c. por minuto (8).
- 2) El flujo retrógrado promedio en los perros protegidos por la operación de Beck No. 1 es 8 c.c. por minuto, (o sea 4.2 c.c. por minuto más que en el animal normal) (7).
- 3) El flujo retrógrado promedio en los perros protegidos por la operación de Beck No. 2 es 12 c.c. por minuto (o sea 8.2 c.c. por minuto más que en el animal normal) (8).
- 4) Cuando se arterializa el seno coronario se produce *flujo retrógrado real* a través de los capilares hacia el lado arterial del lecho

vascular, demostrado por el aumento en el volumen del flujo retrógrado y porque la sangre obtenida del cabo distal de la arteria es de bajo contenido de oxígeno, o sea sangre *venosa* que ha perdido su oxígeno en los capilares miocárdicos (8, 9, 10).

5) Una vez transcurridas de 5 a 8 semanas después de la arterialización del seno coronario, la sangre que se obtiene por el cabo distal de la arteria es *arterial*, lo que indica que ya no proviene de los capilares sino de *anastomosis intercoronarias* no existentes en el animal normal, puesto que el volumen del flujo retrógrado continúa elevado (8, 10).

6) Estas comunicaciones intercoronarias *persisten a través del tiempo* puesto que aún después de un año de haber practicado cualquiera de las dos operaciones, el flujo retrógrado continúa siendo mayor que en el animal normal (8, 10).

Los cambios electrocardiográficos observados durante la interrupción de la perfusión de la arteria circunfleja, han sido clasificados en cuatro grupos de acuerdo con su magnitud, calificándolos con + cuando solamente se observa inversión de la onda T; ++ cuando hay además desnivel del segmento ST de 2 mm. o menos (sensibilidad del electrocardiógrafo calibrada a 1 cm. = 1 milivoltio); +++ cuando el desnivel de ST es mayor de 2 mm.; y, ++++ cuando se presenta fibrilación ventricular. Se considera que el perro en el que se presentan cambios de + ó ++ sobrevivirá la ligadura del vaso, de no sacrificársele al finalizar el experimento. Si los cambios son de +++ ó ++++ se considera que el animal no está protegido contra la oclusión de la arteria. Comparando los resultados obtenidos mediante esta prueba, se encuentra que en tanto que un 80% de los perros previamente operados muestran protección, solamente un 25% de los normales muestran cambios electrocardiográficos de + o ++ (Figs. 6 y 7). Además, los cambios electrocardiográficos presentes durante la oclusión de la arteria son notoriamente menos acentuados que los registrados durante el tiempo en que se permite el sangrado libre de la misma y, más aún, con mucha frecuencia perros que durante la fase de oclusión simple de la arteria

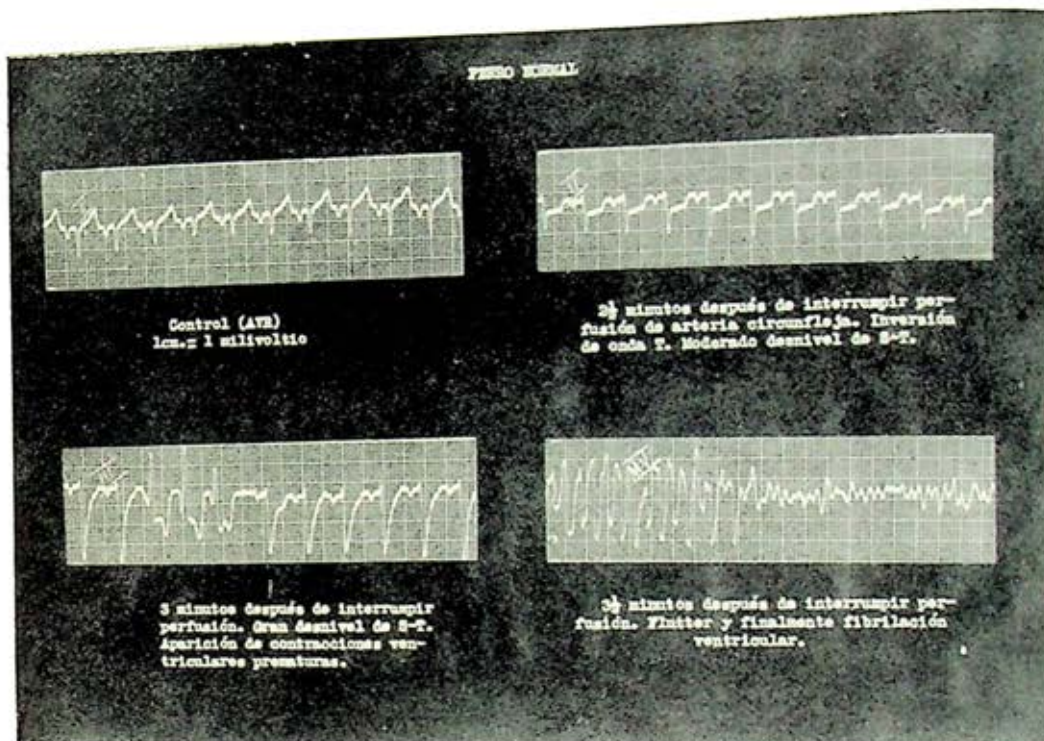


Fig. 8.—Trazo electrocardiográfico de un perro normal tomado durante estudios de flujo retrógrado.

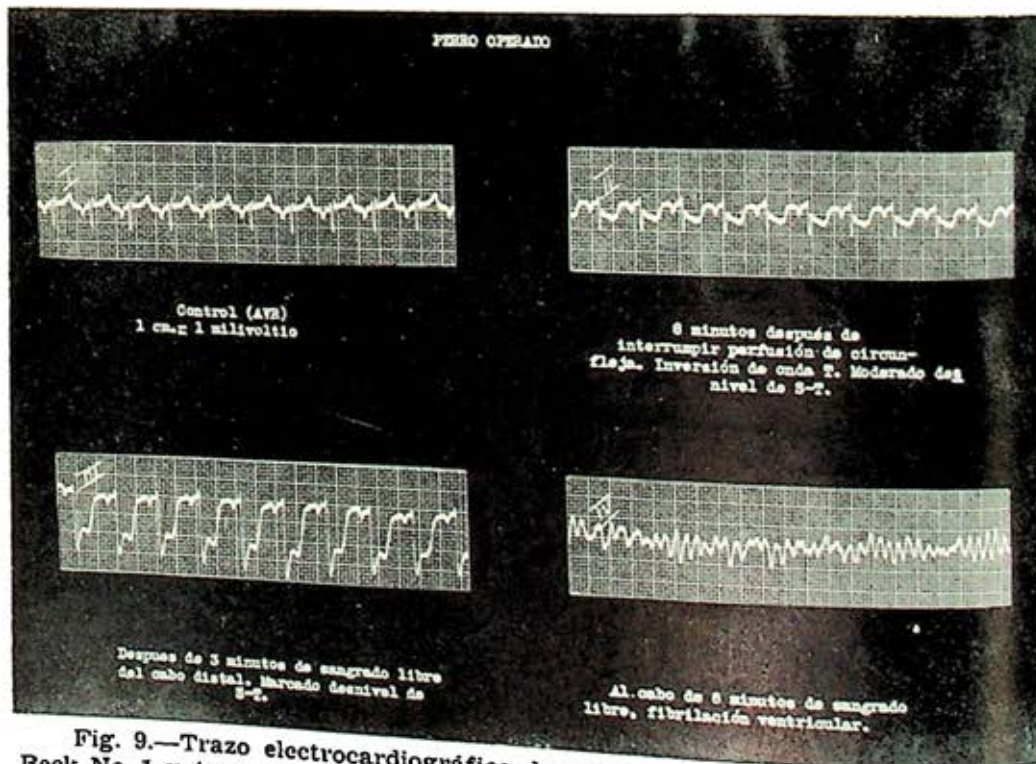


Fig. 9.—Trazo electrocardiográfico de un perro al que se hizo operación de Beck No. 1 y 4 semanas más tarde estudios de flujo retrógrado.

muestran cambios de + ó ++ en el ECG, entran en fibrilación ventricular durante la fase de sangrado libre (Figs. 8 y 9). Esto indica la importancia que tienen los pocos centímetros cúbicos de sangre que llegan al cabo distal de la arteria a través de las comunicaciones intercoronarias. Cuando esta corta cantidad de sangre deja de pasar hacia la periferia durante los momentos de sangrado libre, dirigiéndose hacia el lado de menor resistencia o sea la presión atmosférica en el cabo distal del vaso, se desencadena la formación de "áreas gatillo" (11, 12).

Los especímenes inyectados con bario muestran, tanto a los rayos X como a la inspección macroscópica, que los perros operados poseen *comunicaciones intercoronarias* (Figs. 10 y 11) que no están presentes en los perros normales. En algunos casos se encuentran *vasos extracoronarios*, provenientes del pericardio, que se comunican con las arterias coronarias y que por esta razón se llenan de bario al inyectar estas últimas (8). (Fig. 12).

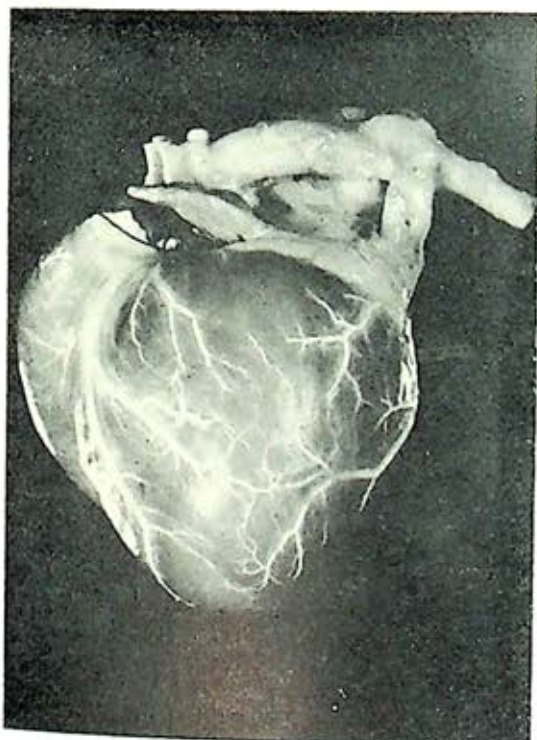


Fig. 10.—Anastomosis intercoronarias producidas en un perro al que se hizo operación de Beck No. 2. Se inyectó suspensión de sulfato de bario en gelatina en el cabo distal de la arteria circunfleja. Nótese el llenado de la arteria anterior descendente a través de amplias comunicaciones intercoronarias.

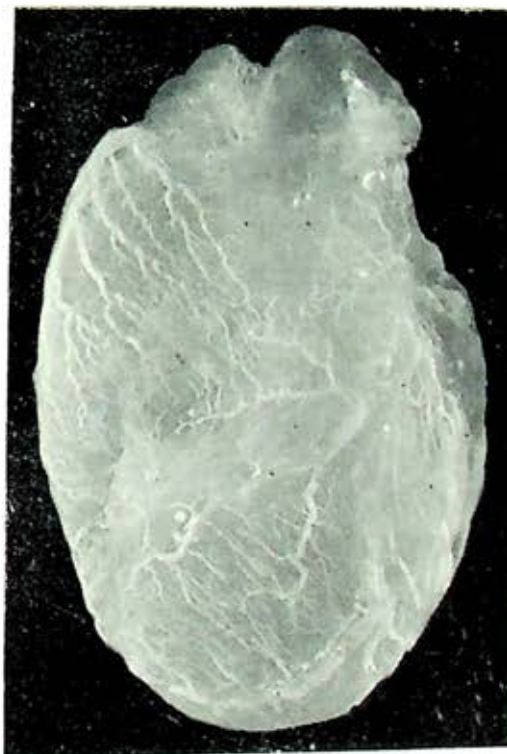


Fig. 11.—Anastomosis intercoronarias en el corazón de un perro operado por el procedimiento de Beck No. 1. Después de inyectar las arterias con bario en gelatina, el espécimen fue clarificado por inmersión en potasa cáustica. Obsérvese la rica red anastomótica intercoronaria.

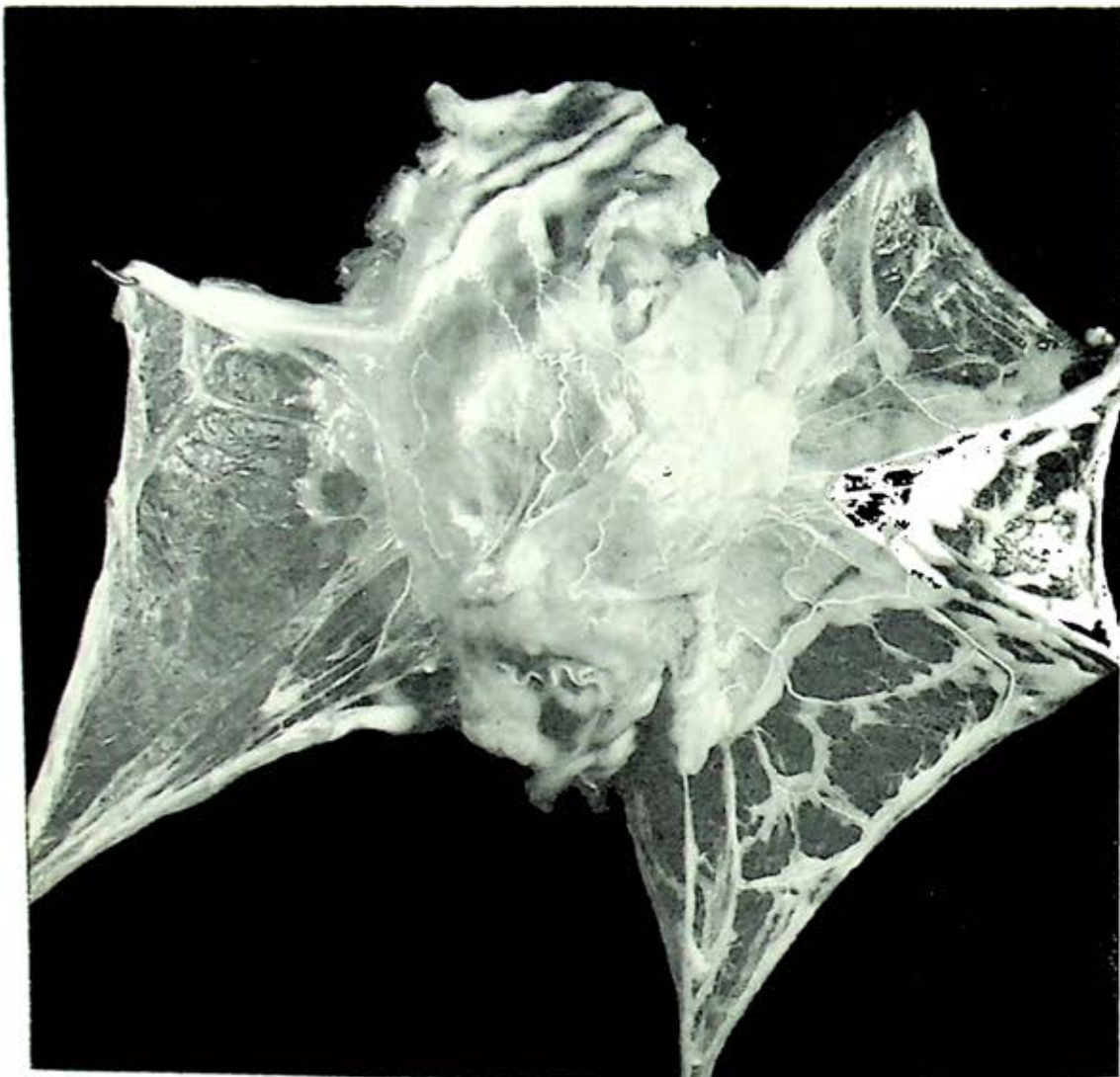


Fig. 12.—Especimen obtenido de un perro al que se hizo operación de Beck No. 1. Las arterias coronarias se inyectaron con bario y éste llenó igualmente los vasos pericárdicos pasando a través de comunicaciones extracoronarias.

Correlacionando los resultados obtenidos mediante la prueba de protección contra la ligadura de una arteria coronaria mayor, los estudios de flujo retrógrado, los estudios electrocardiográficos y la observación de los especímenes inyectados, se pone de manifiesto que los animales operados sobreviven la ligadura gracias a la protección que les dan unos cuantos centímetros cúbicos de sangre aportados por:

1.—*El flujo retrógrado real de sangre arterial a través de los capilares, suministrado mediante la operación de Beck No. 2 durante las primeras 5 a 8 semanas después de la operación.*

2.—*Las comunicaciones extracoronarias que se forman entre los vasos del pericardio y el sistema coronario, y*

3.—*Y más importante, por la mejor distribución de la sangre que llega por las arterias coronarias gracias a la formación de comunicaciones entre sus diversas ramas.*

RESULTADOS CLINICOS

Hasta la fecha se han operado alrededor de 200 pacientes. 46 de ellos fueron operados entre los años 1935-1948 cuando aún no se tenía suficiente experiencia ni se contaba con los datos experimentales obtenidos en años más recientes. Se trató casi exclusivamente de casos desesperados y sin embargo algunos de ellos tuvieron resultados excelentes o buenos. Este grupo no se considera en el presente trabajo.

La valorización post-operatoria cubre un período hasta de 5 años.

RECUPERACION

Del grupo de pacientes que han sido valorados después de sujetarse a la operación de Beck No. 1, 36.3% no han vuelto a padecer dolor anginoso y 48.5% tienen menos dolor o las crisis anginosas son menos frecuentes que antes de operados. Es decir que 84.8% de ellos han mejorado desde el punto de vista del dolor. De este mismo grupo, 27.2% están mejor capacitados físicamente para el trabajo que antes de la operación y no tienen limitaciones en este sentido. 51.4% de ellos, aunque también mejor capacitados, tienen sin embargo algunas limitaciones. O sea que un total de 78.6% de estos pacientes han mejorado por cuanto se refiere a su capacidad física para el trabajo (Cuadro 13).

Respecto a aquéllos a quienes se hizo la operación de Beck No. 2 y han sido valorados, 39.6% no tienen dolor y 48.8% tienen menos dolor que antes de ser operados, esto es, que un total de 88.4% han mejorado por cuanto a dolor se refiere; y en relación a su capacidad física, 41.9% han vuelto a su trabajo sin limitaciones y 37.2% con algunas limitaciones, o sea que un total de 79.1% se encuentran en mejores condiciones físicas para trabajar que antes de la intervención (Cuadro 14). En suma, 4 de cada 5 pacientes se han reincorporado a una vida activa.

MORTALIDAD OPERATORIA

Del grupo de enfermos operados desde 1951 a abril de 1954, 2.9% fallecieron durante la inducción de la anestesia o una vez empezada la toracotomía, pero sin que se llegara a hacer nada al corazón.

Cuadro No. 13

RESULTADOS CLINICOS	
OPERACION DE BECK No. 1.	
DOLOR:	
Sin angina	36.3 %
Menos angina	48.5 %
RESULTADOS EXCELENTES	
O BUENOS	84.8 %
CAPACIDAD PARA EL TRABAJO:	
Mejor capacitados sin limitaciones	27.2 %
Mejor capacitados con algunas limitaciones	51.6 %
RESULTADOS EXCELENTES	
O BUENOS	78.6 %

Cuadro No. 14

RESULTADOS CLINICOS	
OPERACION DE BECK No. 2.	
DOLOR:	
Sin angina	39.6 %
Menos angina	48.8 %
RESULTADOS EXCELENTES	
O BUENOS	88.4 %
CAPACIDAD PARA EL TRABAJO:	
Mejor capacitados sin limitaciones	41.9 %
Mejor capacitados con algunas limitaciones	37.2 %
RESULTADOS EXCELENTES	
O BUENOS	79.1 %

Cuadro No. 15

MORTALIDAD OPERATORIA

Pacientes operados de 1951 al presente.

Muerte durante inducción de la anestesia o al
iniciar la toracotomía:

2.9 %

BECK No. 1 7.4 % *

BECK No. 2 25.9 %

* Ultimos 26 casos se ha hecho exclusivamente Beck No. 1 con
mortalidad de 4%

La operación de Beck No. 1 produjo una mortalidad operatoria de 7.4% y la de Beck No. 2 de 25.9%.

En el período comprendido de enero a abril de 1954 durante el cual se operaron 26 pacientes *exclusivamente* por el procedimiento de Beck No. 1, sólo hubo una muerte operatoria, o sea un 4% (Cuadro 15).

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La operación está indicada en enfermos a los que se ha hecho diagnóstico de arterioesclerosis coronaria en forma indudable. Todos los pacientes que han sido operados hasta la fecha han presentado evidencia clínica y electrocardiográfica de insuficiencia coronaria y han sido acuciosamente estudiados por un grupo de cardiólogos agotando todas las demás posibilidades diagnósticas que en ocasiones simulan crisis anginosas. Además el diagnóstico ha sido comprobado al momento de la operación en todos los casos ya por la presencia de infartos visibles o porque las arterias coronarias se encontraron endurecidas a la palpación o por ambas cosas.

Una vez que el miocardio ha empezado a sufrir degeneración, manifestada clínicamente por disnea, edemas y crecimiento del corazón, tanto a la exploración física como a los rayos X, el tratamiento quirúrgico está contraindicado. Igualmente está contraindicada la operación dentro de un lapso menor de 6 meses después de sufrido un infarto miocárdico o cuando clínica o electrocardiográficamente haya sospecha de inminencia de infarto.

SUMARIO

Está claramente demostrado por hechos experimentales y clínicos que es posible, por medios quirúrgicos, mejorar la circulación

coronaria y proteger al corazón contra futuras oclusiones de las arterias coronarias exponiendo al enfermo a un riesgo razonable y empleando una técnica sencilla. (Mortalidad operatoria de 7.4% en el total de pacientes a quienes se hizo la operación de Beck No. 1 y de solamente 4% en los últimos 26 casos operados en los que se ha hecho exclusivamente esta última operación).

No debe pretenderse, como ya se dijo, que la operación cure la enfermedad, que abra los vasos ya ocluidos por el proceso escleroso, que impida el progreso de la arterioesclerosis o que restaure un miocardio ya degenerado. Los pacientes que ya han llegado a este último estadio no deben ser considerados candidatos para la operación.

El beneficio que se deriva de la operación depende solamente del aporte de unos cuantos centímetros cúbicos de sangre bien distribuidos en la circulación coronaria. Esta pequeña cantidad de sangre es la que ha permitido que un 80% de los pacientes que han sido operados y valorados posteriormente, disfruten al presente de una vida activa.

SUMMARY

Surgical treatment of coronary atherosclerosis

It has been clearly demonstrated by clinical and experimental data that the coronary circulation can be increased by surgical means, and protect the heart from further occlusions of the coronary arteries by means of a simple technique and reasonable risk. (Surgical mortality of 7.4% in all the cases treated by Beck 1 and of 4%, 1 case, in the last 26 cases on which this procedure was performed exclusively).

This procedure does not pretend to cure the disease, to recanalize occluded vessels, to stop atherosclerosis nor to restore a degenerated myocardium. Patients have reached this state should not be considered as good subjects for the operation.

The benefit of the operation is obtained by means of a few cubic centimeters of blood corrected distributed on the coronary circulation. This small amount of blood is what has made possible that 80% of the patients that have been submitted to the operation and followed carefully, are enjoying and active living.

REFERENCIAS

- 1.—ZOLL, P. M.; WESSLER, S. Y BLUMGART, H. L.—Angina Pectoris; Clinical and pathological correlation. *Am. J. Med.* 11: 331, 1951.

- 2.—YATER, W. M.; WELSH, P. P.; STAPLETON, J. F. Y CLARK, M. L.—
Comparison of clinical and pathologic aspects of coronary disease in men
of various age groups. A study of 950 autopsied cases from the Armed
Forces Institute of Pathology. *Ann. of In. Med.* 34:352, 1951.
- 3.—BECK, C. S.; HAHN, R. S.; LEIGHNINGER, D. S. Y MCALLISTER F.
F.—Operation for coronary disease.—*J.A.M.A.* 147:1726, 1951.
- 4.—MAUTZ, F. R. Y GREGG, D. E.—Dynamics of collateral circulation follo-
wing chronic occlusion of coronary arteries. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*
36:797, 1937.
- 5.—GREGG, D. E.; ECKSTEIN, R. W. Y FINEBERG, MH.—*Am. J. of Physiol.*
118:399, 1937.
- 6.—SCHLESINGER, M. J.—An injection plus dissection study of coronary artery
occlusions and anastomoses.—*Am. Heart J.*, 15:528, 1938.
- 7.—LEIGHNINGER, D. S.—Comunicación personal.
- 8.—ECKSTEIN, R. W. Y LEIGHNINGER, D. S.—Chronic effect of aorta-co-
ronary sinus anastomosis of Beck in dogs.—*Circulation Research*, 2:60, 1954.
- 9.—ECKSTEIN, R. W.; HORNBERGER, J. C. y SANO, T.—Acute effects of
elevation of coronary sinus pressurs. *Circulation* 7:422, 1953.
- 10.—BAILEY, C. P.; GECKELER, M. D.; TRUEX, R. C.; LIKOFF, W.; ANTO-
NIUS, N. A.; ANGULO, A. W. Y PEREZ-REDONDO RAMIREZ, H.—
Arterialization of the coronary sinus.—*J.A.M.A.* 151:441, 1953.
- 11.—LEIGHNINGER, D. S. Y ECKSTEIN, R. W.—Further observations on the
aorta-coronary sinus anastomosis of Beck in dogs.—*En prensa.*
- 12.—LEIGHNINGER, D. S. Y PEREZ ALVAREZ J. J. Datos por publicar.

ESTUDIOS SOBRE EL MEDIO DE GELOSA - SANGRE PARA CULTIVO DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

L. F. BOJALIL* Y H. LLADÓ**

En algunos estudios recientes Tarshis (1, 2) señaló que un medio de gelosa sangre modificado daba resultados satisfactorios para el cultivo de bacilo tuberculoso, incluso mejores que otros medios similares que él mismo había descrito anteriormente (3, 4).

El nuevo medio de cultivo fué comparado con el de Loewenstein-Jensen-Holm con resultados satisfactorios (5), que fueron posteriormente confirmados por otros autores (6, 7, 8).

En el presente trabajo este medio fué estudiado con el propósito de conocer el valor que pudiera tener en nuestro medio tanto para el aislamiento de bacilo tuberculoso como para sus posibles aplicaciones.

La serie de experiencias descritas en el texto, para comodidad y para su mejor entendimiento se han dividido en 3 capítulos, cada uno con su material, método y resultados:

Capítulo I.—Comparación del medio de Loewenstein-Jensen-Holm y gelosa sangre.

Capítulo II.—Medida de la velocidad de proliferación y acción de la penicilina sobre el tiempo de generación de *M. tuberculosis*.

Capítulo III.—Estudio de la sensibilidad de *M. tuberculosis* a la dihidroestreptomina en medio de gelosa sangre y en medio de Herrold.

Al final se hace una discusión, resumen y conclusiones generales.

- * Laboratorio de la Unidad de Neumología del I.M.S.S., Esq. Campeche y Monterrey, México 7, D. F. México.
- ** Laboratorio de Bacteriología de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Instituto Politécnico.

CAPITULO I

ESTUDIO COMPARATIVO DEL CULTIVO DE *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* EN MEDIOS DE LOEWENSTEIN-JENSEN-HOLM Y DE GELOSA SANGRE

MATERIAL Y METODO.—354 muestras de esputo (*) fueron tratadas de la siguiente manera: 5 ml. de esputo se colocaron en botellas estériles de 50 ml. y una cantidad igual de solución acuosa de sosa al 4%, se agita en agitador de Kahn durante 10 a 20 min., dependiendo de la consistencia de la muestra; el contenido de las botellas se vierte en tubos estériles y se centrifuga durante 20 min. a 3,000 r.p.m. se decanta y el sedimento es neutralizado con ácido clorhídrico al 4% usando fenolftaleína como indicador; se agita para resuspender el sedimento. Este sedimento se sembró en dos tubos con medio de L.J.H. y en dos medios de G.S., se incubaron inclinados durante 24 horas y entonces se tapan con papel estaño y liga. Todos los tubos se incubaron a 37° C. y fueron observados cada 7 días durante 49 días, si al cabo de este tiempo eran negativos se les desechaban.

La técnica de preparación y fórmula de los medios de cultivo que empleamos fueron los siguientes:

Medio de Loewenstein-Jensen-Holm (Wheeler (9))

Fosfato monopotásico	1.2	g
Sulfato de magnesio. 7 H ₂ O	0.246	g
Citrato de magnesio. 14 H ₂ O	0.467	g
Asparagina	1.8	g
Glicerol q.p.	4.8	ml
Agua destilada	300	ml

Se calienta a disolución completa en un matraz con perlas de vidrio, se deja enfriar y se agrega:

Fécula de papa	15	g
----------------------	----	---

Se agita a homogeneización completa y se coloca la mezcla a Baño María a ebullición durante 10 min. agitando constantemente. La base anterior se somete a la acción del autoclave durante 10 min. a 115° C. Después se deja enfriar 50-54° C. y entonces se añade 500 ml. de huevo y 10 ml. de solución acuosa de verde de malaquita al 2%; se agita hasta homogeneización completa, se envasa 6-8 ml. por tubo

* En muchos casos se hicieron diluciones de los concentrados de esputos positivos hasta que éstos fueron negativos por baciloscopia, y estando negativos se diluyeron más y cada dilución se tomó como una muestra.

estéril y se coagulan inclinados a 85° C. (empleando un aparato especial) durante 15 min. Se elimina el agua de condensación inmediatamente antes de usar el medio dejándolo 24-48 hs. en la estufa. El medio debe ser empleado en un término no mayor de 30 días a partir de su preparación.

Para la adición de los huevos, se rompen en el sitio de la cámara de aire, se vacía su contenido directamente sobre la base y se agita vigorosamente para mezclar los componentes.

Los huevos deben desinfectarse antes de su empleo. Nosotros usamos solución alcohólica de yodo al 5% aplicándola con un hisopo en el sitio que va a abrirse.

Medio de Gelosa-Sangre:

Agar-Agar (Difco)	1.5 g.
Glicerol q.p.	1.0 ml.
Sangre humana de Banco con solución A.C.D. modificada ..	25.0 ml.
Agua destilada	74.0 ml.
Penicilina G.	100.0 unidades por ml. de medio.

pH final 6.8

El agar se disuelve por calentamiento en agua glicerol, la mezcla se esteriliza al autoclave a 15 lb. de presión, 121° C. durante 15 min. se deja enfriar a 45° C. y entonces se añade la sangre y la penicilina. Se mezcla bien y se envasa 4-5 ml. del medio en tubos estériles.

La sangre puede usarse entre 3 y 5 semanas después de extraída (5).

La solución A.C.D. modificada tiene la siguiente composición:

Acido cítrico	0.48 g.
Citrato de sodio	1.32 g.
Dextrosa monohidratada	1.47 g.
H ₂ O libre de pirógenos	100.0 ml.
Para cada 400 ml. de sangre extraída.	

RESULTADOS

Ver Tablas Nos. 1, 2 y 3

CAPITULO II

MEDIDA DE LA VELOCIDAD DE PROLIFERACION Y ACCION DE LA PENICILINA SOBRE EL TIEMPO DE GENERACION DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

El método que se siguió fué descrito por Youmans y Youmans (10) para medios líquidos, aplicado en este caso a medios sólidos (11)

Tabla No. 1

Especímenes sembrados: 354 muestras.

Comparación de la aparición del crecimiento en medio de L. J. H. y en G. S.				
Tiempo en semanas de la primera aparición del crecimiento	L. J. H.		G. S.	
	Número	%	Número	%
2	32	9.0	40	11.2
3	94	26.8	96	27.1
4	43	12.1	37	10.4
5	11	3.1	11	3.1
6	2	0.5	2	0.5
7	2	0.5	1	0.2
8	0	0.0	0	0.0
Total de positivos	184	51.9	187	52.8

Tabla No. 2

Comparación de muestras positivas aisladas en L. J. H. y G. S.		
	Número	%
L. J. H. positivos, G. S. negativos	10	5.4
G. S. positivos, L. J. H. negativos	13	7.3

Table No. 3

Cultivos contaminados		
	Número	%
L. J. H.	6	1.6
G. S.	12	3.3

consiste en hacer una suspensión de bacilos y luego diluciones decimales crecientes las que se siembran en los medios a probar, éstos se observan diariamente para precisar la aparición del primer crecimiento en cada uno de ellos y entonces se grafica el tiempo de aparición del crecimiento (abscisas) contra el logaritmo decimal con el signo cambiado de los inóculos en mg. (ordenadas), obteniéndose así para cada medio una recta cuya pendiente representa la razón constante de proliferación del bacilo en ese medio. Estos pasos se llevaron a cabo de la siguiente manera:

a.—Se sembraron 4 tubos en medio de L.J.H. con cepa (H_{37} Rv), se incubaron los cultivos a 37° C. y al cabo de 15 a 20 días, que es cuando el cultivo está en fase de crecimiento exponencial (10), se recoge el crecimiento de varios tubos colocándolo en el fondo de un mortero estéril que contiene unas gotas de agua destilada, se tritura con la mano del mortero hasta lograr una mezcla homogénea que se va diluyendo con agua destilada en el mismo mortero, hasta alcanzar un volumen de 8 a 10 ml. aproximadamente, ésta suspensión se recoge con una pipeta Pasteur estéril y se coloca en un frasco o tubo, se deja reposar entre 45-60 minutos con el objeto de que los grumos gruesos se vayan al fondo.

El sobrenadante aparentemente homogéneo se pasa a otro frasco y se toma ésta como suspensión madre.

b.—Para estandarizar la suspensión antes mencionada, se llena un hematocrito calibrado con pipeta Pasteur de capilar largo, hasta la división 101, el hematocrito de Wintrobe se centrifuga a 3,000 r.p.m. durante 45 minutos y se lee la altura que alcanza el paquete de gérmenes y entonces se calcula la cantidad de bacterias en mg. que contiene la suspensión madre considerando que a cada milímetro cúbico le corresponde un peso húmedo de 1 mg. de bacilos. Esta técnica es la misma que emplea Youmans (10), excepto en que nosotros empleamos el hematocrito en lugar del tubo de Hopkins.

c.—De acuerdo con la cantidad de bacilos calculados para la suspensión madre, hicimos 4 diluciones decimales que contenían: 10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3} , 10^{-7} mg. de bacilos en 0.05 ml. que es la cantidad que sembramos en los medios de cultivo.

d.—Esta suspensión se sembró con pipeta Pasteur en las placas con los medios de cultivo, poniendo 4 gotas en cada placa, cuidando que queden bien distribuidas. Las placas se dejan a temperaturas del laboratorio durante 8 hs., con el objeto de que el inóculo se absorba en el medio, y entonces se incubó a 37° C., haciéndose las observaciones diariamente hasta ver la aparición del crecimiento, se graficó

entonces el tiempo en días contra el logaritmo decimal con el signo cambiado de los inóculos en mg. obteniéndose así por cada medio, una recta cuya pendiente nos da idea de la velocidad de generación de *M. tuberculosis* en ese medio de cultivo.

Las fórmulas que aplicamos se dedujeron de la manera siguiente:

Supóngase que el número de bacilos existentes en el medio de cultivo en un instante determinado es x , el aumento de bacilos es directamente proporcional al tiempo transcurrido y al número de gérmenes existentes.

Si dx es el aumento de bacilos en un tiempo dt , se puede escribir la siguiente ecuación:

$$dx = K x dt \quad \text{ó sea}$$

$$\frac{dx}{x} = K dt \quad \text{integrando:}$$

$$\int_a^b \frac{dx}{x} = \int_{t_a}^{t_b} K dt \quad \text{de donde:}$$

$$(\log. x)_a^b = K (t)_{t_a}^{t_b}$$

$$\log b - \log a = K (t_b - t_a)$$

$$K = \frac{\log b - \log a}{t_b - t_a} \dots\dots\dots(1)$$

K representa la razón constante promedio de proliferación o también la capacidad de cada especie microbiana para multiplicarse en un medio determinado. En la gráfica 1, K está representando el coeficiente angular de la curva en cada instante así que $\text{tg. de } Q = K$.

El tiempo en que se reproduce un bacilo puede representarse por

la fórmula $G = \frac{\log 2}{K}$ que se deduce así:

Como K es constante, tanto para el cultivo completo como para un bacilo pues representa la razón promedio de proliferación, se tiene que

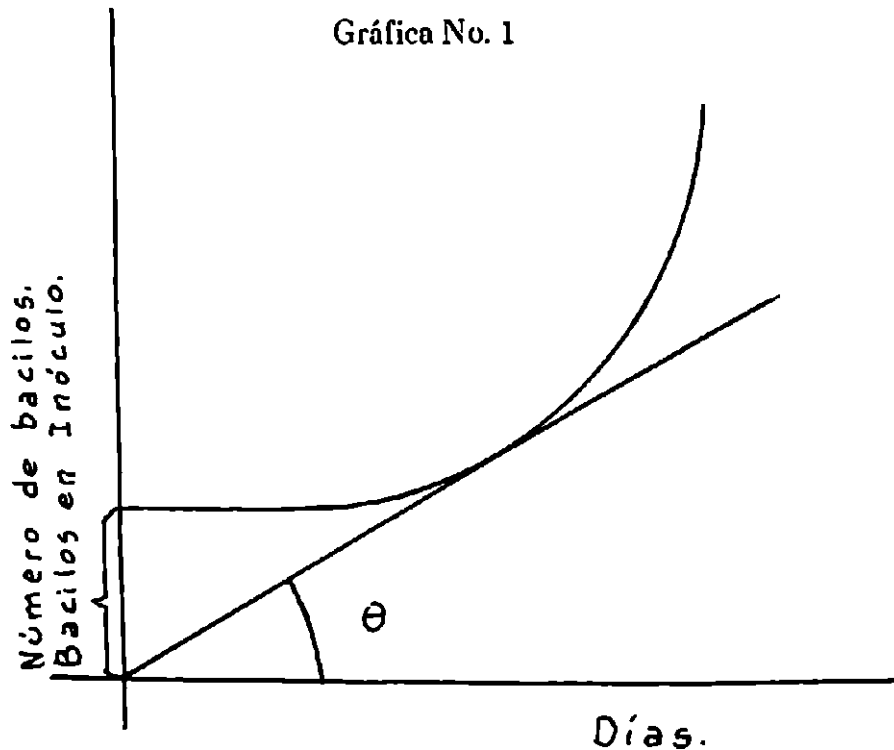
si $a = 1$ (inóculo de 1 bacilo)

$b = 2$ después de un tiempo igual al tiempo de división.

y si en la fórmula (1) sustituimos $t_b - t_a$ por G tenemos que:

$$K = \frac{\log 2 - \log 1}{G} \quad \text{como } \log 1 = 0 \quad G = \frac{\log 2}{K}$$

Puesto que la velocidad de proliferación V_p , es una función lineal de K , es decir, $V_p = f(K)$, el coeficiente angular de la curva (o recta similogarítmica) de proliferación hace objetiva V_p .



RESULTADOS

Los resultados obtenidos se representan en la gráfica 2. En ella notamos que el coeficiente angular de la recta es mayor en el medio de gelosa sangre en el de L.J.H.

Las colonias en el medio de gelosa sangre tienen las siguientes características:

10-1 La primera aparición del crecimiento son colonias pequeñas puntiformes, brillantes, que posteriormente se hacen confluentes hasta formar una zona opalescente en el sitio que se inoculó. Estas zonas opalescentes aumentan en intensidad a medida que pasa el tiempo y el borde del crecimiento se hace más opaco que el centro, pronto empieza a tomar aspecto membraniforme. A los 10 días, el centro del crecimiento es granuloso y más elevado que el borde, éstas

características se acentúan a medida que pasa el tiempo y en ocasiones en el centro de las colonias se nota una elevación como si fuera una colonia hija, todo esto le da a esta colonia única, un aspecto de colonia gigante.

10^{-3} Con una cantidad de inóculo menor 10^{-3} , la colonia gigante que se forma tiene las mismas características que la anterior, excepto que como es lógico suponer, las características definitivas aparecen un poco de tiempo después de que han aparecido con una cantidad de inóculo mayor.

Cuando el inóculo es todavía menor 10^{-5} , 10^{-7} , las colonias gigantes no llegan a formarse completamente, el sitio sembrado no se cubre totalmente por el crecimiento, más bien se forman colonias aisladas que muchas de ellas llegan a ser confluentes pero dejando claros en parte del sitio inoculado.

Todas estas características descritas se observaron tanto en placas de gelosa sangre sin penicilina, como en las que tenían 50, 100 y 200 unidades de penicilina, y con 100 unidades de penicilina y 0.01% de verde malaquita. Las diferencias no son significativas, más bien se refieren al tamaño de las colonias, pigmentación y a veces diferencias pequeñas de tiempo y esto más bien cuando se trata de inóculos muy pequeños 10^{-7} .

Las colonias son de color: rosado-café.

Las colonias en medio de Loewenstein-Jensen-Holm no se describen por ser demasiado conocidas, sin embargo se incluye una fotografía con el objeto de comparar en el mismo tiempo la cantidad de crecimiento obtenido en uno y en otro medio de cultivo. Nótese que a pesar de que en medio de gelosa sangre se obtuvo antes el crecimiento, parece ser que al cabo de determinado tiempo el L.J.H. soporta mayor cantidad de crecimiento.

En la gráfica sólo están representadas 2 rectas debido a que la velocidad de proliferación de *M. tuberculosis* en gelosa sangre sin penicilina fué igual que cuando se usó ese medio añadido de 50, 100 y 200 unidades de penicilina por ml. de medio o de 0.01% de verde de malaquita más 100 unidades de penicilina. Es decir que la penicilina o penicilina verde de malaquita a estas concentraciones y en este medio de cultivo no retardan la velocidad de proliferación de *M. tuberculosis*. Aplicando los razonamiento de las páginas anteriores deducimos que la velocidad de proliferación es mayor para el medio de gelosa sangre adicionado o no con las diluciones de penicilina o penicilina-verde de malaquita.

Gráfica No. 2

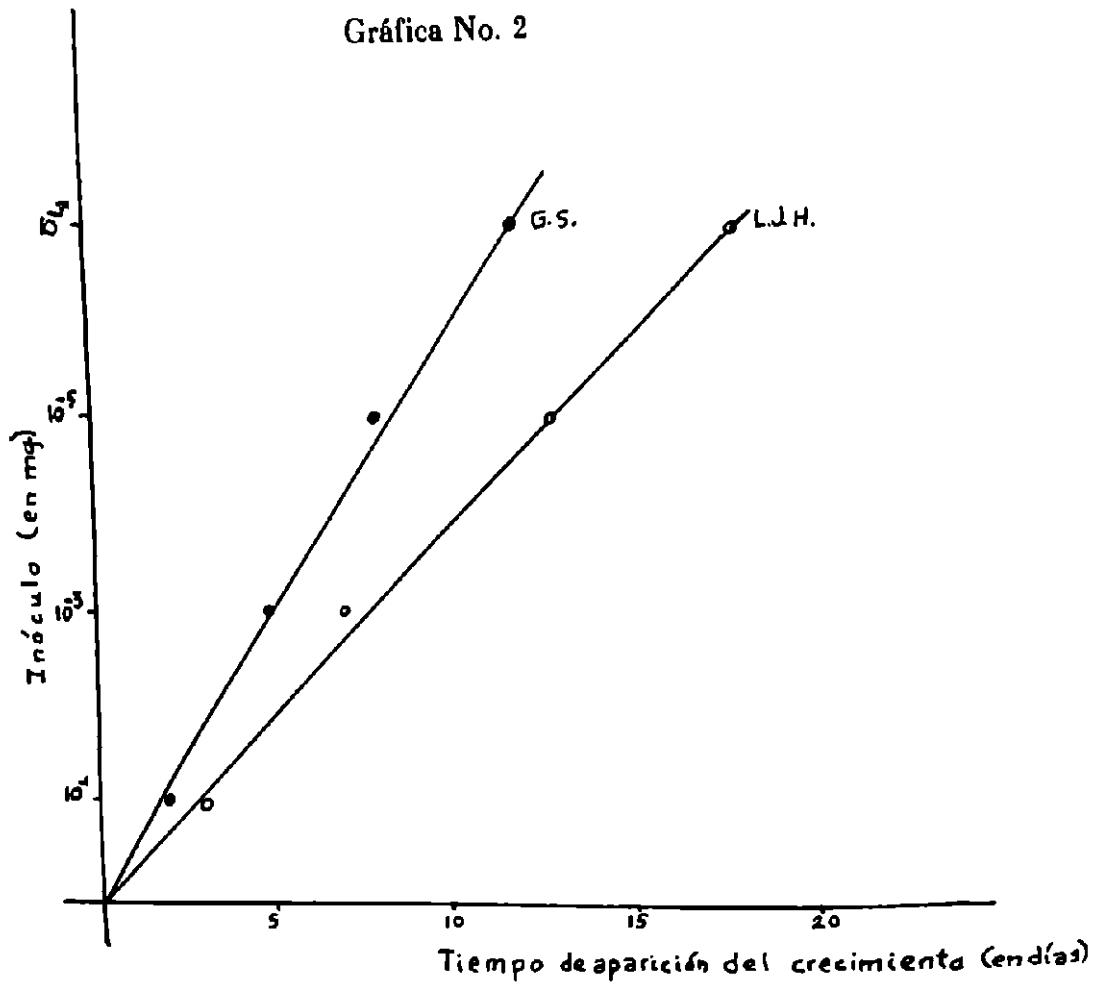


Tabla No. 1

L. J. H.		G. S.	
Inóculo en mg.	Días	Inóculo en mg	Días
10^{-1}	3	10^{-1}	2
10^{-3}	7	10^{-3}	5
10^{-5}	13	10^{-5}	8
10^{-7}	18	10^{-7}	12

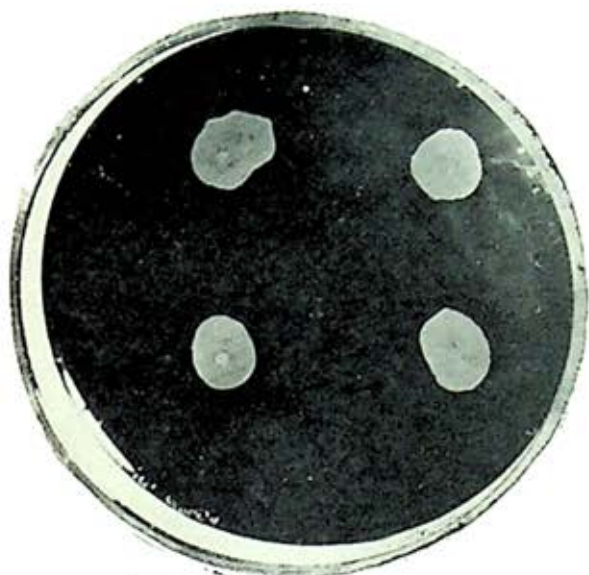
Tiempo en días de la primera aparición del crecimiento de *M. Tuberculosis* en placas de Loewenstein - Jensen - Holm y de Gelosa Sagre, usando diferentes cantidades de inóculo

Tabla No. 2

	K.	G.
L.J.H.	0.92	18 hs.
G.S.	1.5	10 hs.

G = Tiempo de generación de *M. Tuberculosis* en el medio de Loewenstein - Jensen - Holm y en el de Gelosa Sagre.

PLACAS DE GELOSA SANGRE



Inóculo 10^{-1} mg. (H_{37} Rv.)
Penicilina 100 unidades
5 días de Incubación
 H_{37} Rv.



Inóculo 10^{-1} mg. (H_{37} Rv.)
Penicilina 100 unidades
16 días de incubación



Inóculo 10^{-1} mg. (H_{37} Rv.)
Penicilina 200 unidades
16 días de incubación

COLONIAS GIGANTES DE M. TUBERCULOSIS EN MEDIOS DE
GELOSA SANGRE Y LOEWENSTEIN - JENSEN - HOLM



Gelosa Sangre sin penicilina
Inóculo 10^{-1} mg. (H_{37} Rv.)
1 mes de incubación

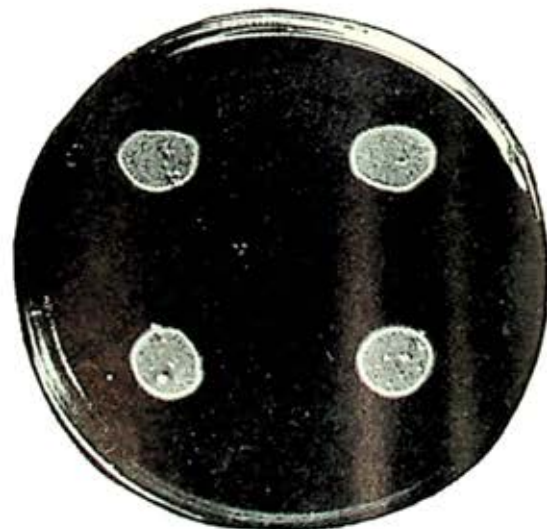


Loewenstein-Jensen-Holm
Inóculo 10^{-1} mg. (H_{37} Rv.)
16 días de incubación

PLACAS DE GELOSA SANGRE

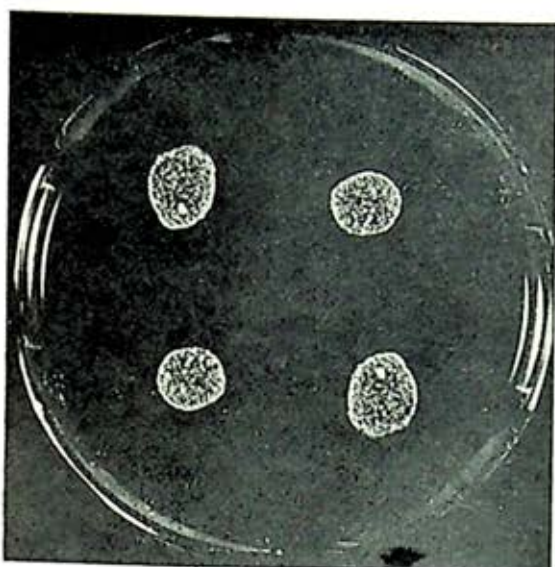


Inóculo 10^{-3} mg. (H_{37} Rv.)
Testigo sin penicilina
16 días de incubación

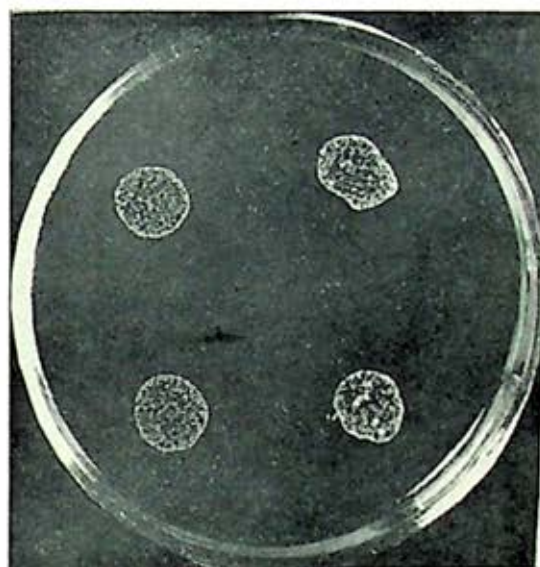


Inóculo 10^{-3} mg. (H_{37} Rv.)
Penicilina 100 unidades + 0.01 mg. %
de verde malaquita
16 días de incubación

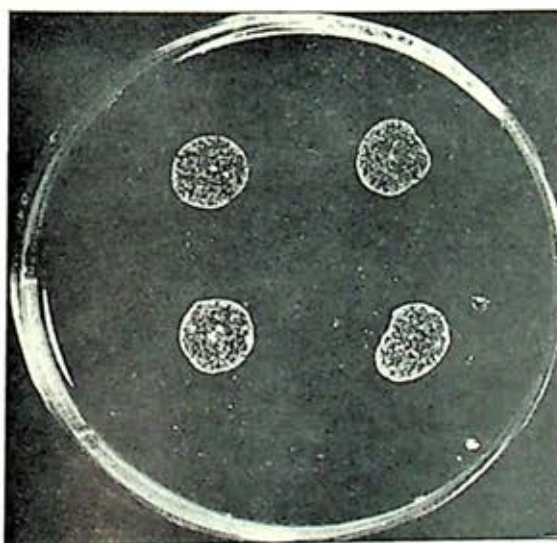
PLACAS DE GELOSA SANGRE



Inóculo 10^{-5} mg. (H_{37} Rv.)
Testigo sin penicilina
16 días de incubación

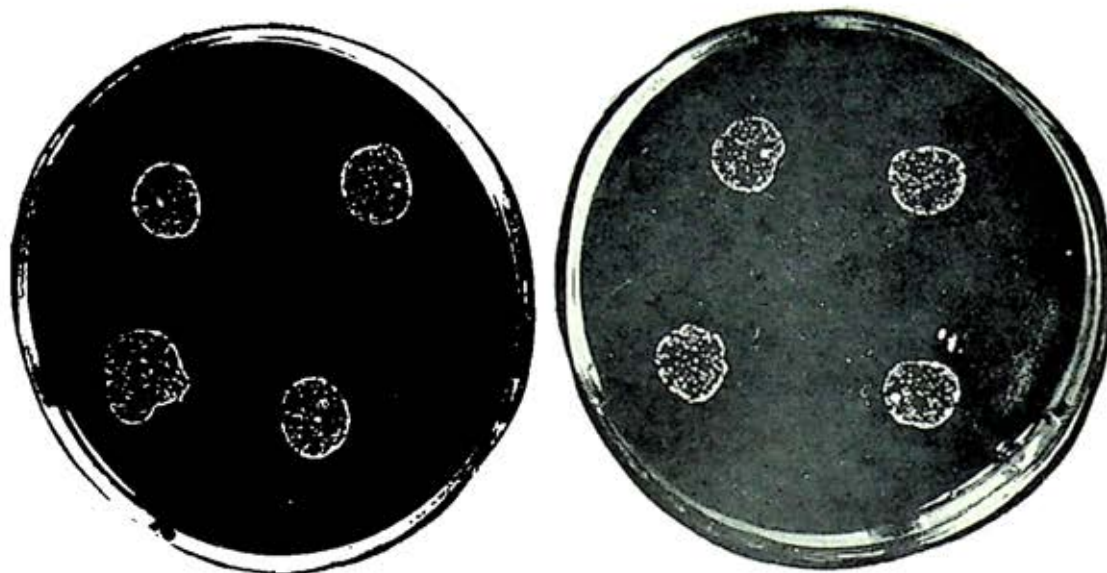


Inóculo 10^{-5} mg. (H_{37} Rv.)
Penicilina 100 unidades
Verde de malaquita 0.01 mg. %
16 días de incubación



Inóculo 10^{-5} mg. (H_{37} Rv.)
Penicilina 100 unidades
16 días de incubación

PLACAS DE GELOSA SANGRE



Inóculo 10^{-7} mg. (H_{37} Rv.)
Testigo sin penicilina
16 días de incubación

Inóculo 10^{-7} mg. (H_{37} Rv.)
Penicilina 200 unidades
16 días de incubación

CAPITULO III

ESTUDIO DE LA SENSIBILIDAD DE *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* A LA DIHIDROESTREPTOMICINA EN MEDIOS DE GELOSA SANGRE Y DE HERROLD

MATERIAL Y METODO.—Los medios de cultivo usados para hacer las pruebas de resistencia tienen la siguiente composición:

Medio de Herrold (gelosa-yema de huevo-verde de malaquita)

Agar nutritivo deshidratado (Difco) ..	23 g.
Agua destilada	750 ml.
Glicerol q.p.	10 ml.
Verde de malaquita	10 ml.

El agar nutritivo se disolvió en agua destilada, por calentamiento y agitación constante, después se añade el glicerol y el verde malaquita. Este medio se reparte en botellas o matraces poniendo 75 ó 100 ml. en cada recipiente, se tapa con algodón y se esteriliza al autoclave a 20 lbs. de presión durante 20 min., se deja enfriar el medio a 45° C. y entonces se le agrega 25 ml. de yema de huevo a cada 75 ml. de medio y en seguida las cantidades deseadas de dihidroestreptomicina.

Se prepararon 4 lotes que tenían las siguientes cantidades: 1, 10 y 100 microgramos de DHE. por ml. de medio, al cuarto lote no se le puso el antibiótico y es el control. Se envasa en botellas planas con capacidad de 60 ml. poniendo aproximadamente 8 ml. de medio en cada botella, se puede usar tubos también, se acuestan en posición adecuada hasta solidificación del medio. Durante el envasado los frescos así preparados se mantuvieron en una pequeña estufa a 45° C. para evitar la solidificación del medio y fueron agitados antes de envasarse para homogeneizar. Todos los frascos se incuban durante 48 hs. a 37° C. para la prueba de esterilidad, se almacenan en el refrigerador y no deben usarse después de un mes de preparados.

La preparación del medio gelosa sangre fué descrito en la primera parte, utilizándose penicilina para los frascos control y sustituyendo ésta por las cantidades correspondientes de DHE, envasándose en la misma forma que el medio de Herrold.

Las muestras usadas fueron de 24 hs., tomadas casi todas de enfermos de sanatorio, a los que se les había aplicado tratamiento combinado de dihidroestreptomina e isoniacida, o DHE y PAS. fueron concentradas de la misma manera descrita anteriormente; sembramos el sedimento y cuando el cultivo fué adecuado, se preparó una suspensión para sembrar en los medios con antibiótico de la siguiente manera: 2 asadas del cultivo se pusieron en tubos conteniendo aproximadamente 2.5 mililitros de agua estéril y perlas de vidrio, se agitó durante media hora en agitador de Kahn y entonces con una pipeta Pasteur se sembró aproximadamente 0.3 mililitros de la suspensión en botellas testigo y las que contenían el antibiótico, se dejan inclinadas durante 24 hs. después de lo cual se incuban a 37° C. y al cabo de 28 días se hacen las lecturas.

El grado final de crecimiento se anotó de acuerdo con lo recomendado por Steenken (12) que es como sigue:

- ++++ superficie del medio completamente cubierta por el crecimiento.
- +++ crecimiento no muy confluyente.
- ++ innumerables colonias.
- + 50 a 200 colonias.

Cuando hubo menos de 50 colonias éstas se contaron.

RESULTADOS

Los resultados que obtuvimos al recopilar los datos son perfectamente comparables en los dos medios empleados, solamente se encontró ligeras diferencias como puede verse en la Tabla No. 6.

TABLA No. 6

Comparación de los Medios de Herrol y de gelosa sangre para determinar la sensibilidad del M. tuberculosis a la Dihidroestreptomina

Núm. de pruebas	Cepa de M. T.	Medio de gelosa - huevo D. H. E. mg/ml. de medio				Medio de gelosa - sangre D. H. E. mg/ml. de medio			
		Testigo	1g	10g	100g	Testigo	1g	10g	100g
1	154	4+	2+	1+	—	4+	3+	2+	1+
2	84	4+	2+	1+	1+	4+	2+	2+	1+
3	94	4+	3+	—	—	4+	3+	—	—
4	98	4+	—	—	—	4+	—	—	—
5	139	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+
6	116	4+	3+	—	—	4+	3+	—	—
7	144	4+	6 col.	—	—	4+	30 col.	—	—
8	93	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+
9	163	4+	3+	4 col.	—	4+	—	—	—
10	150	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+
11	166	4+	4+	3+	2+	4+	4+	3+	2+
12	50	4+	3+	2+	—	4+	3+	10 col.	—
13	102	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+
14	95	—	3+	10 col.	—	—	20 col.	—	—
15	57	4+	—	—	—	4+	—	—	—
16	77	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+
17	112	4—	—	—	—	4+	—	—	—
18	125	4+	—	—	—	4+	—	—	—
19	109	4+	—	—	—	4+	20 col.	2 col.	—
20	148	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+
21	184	4+	2+	—	—	4+	2+	—	—
22	120	4+	2+	30 col.	—	4+	2+	—	—
23	175	4+	—	—	—	4+	—	—	—
24	103	4+	3+	3+	2+	4+	3+	3+	2+
25	132	—	—	—	—	2+	20 col.	—	—
26	126	4+	—	—	—	4+	—	—	—
27	97	4+	—	—	—	4+	—	—	—
28	59	4+	20 col.	—	—	4+	30 col.	—	—
29	185	4+	3+	2+	—	4+	3+	—	—
30	135	4+	—	—	—	4+	—	—	—
31	209	4+	3+	30 col.	—	4+	2+	2+	—
32	197	4+	4+	4+	2+	4+	4+	1+	20 col.
33	203	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+
34	195	4+	4+	4+	—	4+	4+	15 col.	3 col.
35	193	4+	4+	4+	2 col.	4+	4+	10 col.	5 col.
36	198	4+	4+	4+	10 col.	4+	4+	2+	5 col.
37	208	4+	4+	2+	—	4+	1+	1+	—
38	223	4+	4+	4+	—	4+	2+	1+	20 col.
39	204	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+
40	196	4+	4+	4+	—	4+	3+	1+	—
41	212	4+	4+	1+	—	4+	2+	1+	—
42	194	4+	4+	4—	—	4+	3+	1+	—
43	267	4+	4+	4+	2+	4+	4+	4+	4+
44	277	4+	4+	4+	15 col.	4+	4+	1 col.	—
45	278	4+	4+	4+	20 col.	4+	20 col.	—	—
46	284	4+	4+	4+	4+	4+	4+	—	—
47	279	4+	4+	4+	5 col.	4+	4+	10 col.	5 col.
48	120	4+	3+	—	—	4+	2+	—	—
49	80	4+	4+	3+	—	4+	3+	2+	—
50	87	4+	2+	—	—	4+	1+	—	—

DISCUSION

Los datos obtenidos en este trabajo muestran que el medio de gelosa sangre dió mayor número de positivos que el de Loewenstein-Jensen-Holm, aunque el porcentaje no fué significativo, creemos que lo indicado es decir que uno y otro medio dan resultados comparables; en cuanto a las contaminaciones, ésta es casi siempre mayor en gelosa sangre que en L.J.H., pero la diferencia es poca. La lectura del crecimiento se nos facilitó más en el medio de Loewenstein que en el de gelosa-sangre porque las colonias son más claras, pues debido a su color resaltan mejor y se puede decir que después de determinado tiempo el medio de Loewenstein soporta mayor cantidad de crecimiento que el de gelosa-sangre.

En los resultados hubo 13 cultivos positivos para G. S. y negativos para L.J.H. y 10 positivos para L.J.H. y negativos para G.S.; esto nos revela que es preferible usar dos medios de cultivo diferentes para el aislamiento de *M. Tuberculosis*.

Es claro que la preparación del medio de gelosa sangre es más sencilla que la del medio de Loewenstein y en laboratorios pequeños donde sería demasiado costoso el empleo de dos diferentes medios de cultivo sería preferible si se elige uno usar el de gelosa sangre, entre otras cosas porque si el medio de L.J.H. no se prepara bien, para lo cual se necesitan aparatos especiales, pierde el valor real que tiene.

Para que la comparación de los medios de cultivo tenga valor estadístico es necesario el empleo de un gran número de productos; nos parece mejor usar diluciones a partir de estas muestras como hicimos en varios de nuestros casos, porque se obtienen datos que son válidos empleando relativamente pocos cultivos y además se pueden obtener especímenes con diferentes cantidades de bacilos, inclusive pequeñas cantidades de éstos, dato importante que nos revelará si un medio de cultivo puede soportar el crecimiento de pequeños inóculos. Es también probable que haciendo diluciones pueda uno saber si las condiciones de las muestras enviadas al laboratorio contenían algún factor o factores que hayan intervenido en la negatividad de un cultivo.

La medida de velocidad de proliferación de *M. tuberculosis* nos reveló que el germen crece más rápido en el medio de gelosa sangre que en el de Loewenstein-Jensen-Holm, que tanto el medio de gelosa sangre como el de L.J.H. soportan el crecimiento de pequeñas cantidades de inóculo y que después de determinado tiempo el medio de L.J.H. contiene mayor cantidad de crecimiento que el de gelosa sangre.

Se aprovechó esta medida de la velocidad de proliferación para probar la acción que podría tener la penicilina sobre *M. tuberculosis*. En experimentos previos por una técnica distinta, Tarshis (1) y Hosty (6) demostraron que determinada concentración de penicilina no inhibía el crecimiento del bacilo en el medio de gelosa sangre.

El método cuantitativo que nosotros empleamos con 50, 100 y 200 unidades de penicilina y con 100 unidades de penicilina y 0.01% de verde malaquita demostró que la velocidad de proliferación de *M. tuberculosis* fué la misma comparada con el testigo, es decir, no hubo efecto sobre el tiempo de generación del bacilo.

En cuanto a la medida de la sensibilidad a la dihidroestreptomina solamente encontramos ligeras diferencias que nosotros atribuimos a la no completa homogeneización del bacilo y a las dificultades inherentes a la técnica, así también como a las diferencias en los elementos nutritivos de los medios como opina Tarshis (13).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1.—El medio de gelosa sangre nos dió mejores resultados en el aislamiento de *M. tuberculosis* que el medio de Loewenstein-Jensen-Holm, pero como esta ventaja es muy ligera, lo indicado sería decir que uno y otro medio dan resultados comparables.
- 2.—Algunos cultivos fueron positivos en G.S. y negativos L.J.H. y a la inversa, por lo que es preferible el empleo simultáneo de estos dos medios para obtener mejores resultados.
- 3.—Se hizo una comparación entre la medida de velocidad de proliferación de *M. tuberculosis* en el medio de gelosa sangre y en el de Loewenstein-Jensen-Holm y nos reveló que este germen tiene un tiempo de generación menor en el medio de gelosa sangre que en el de L.J.H. y que ambos medios soportan el crecimiento de pequeñas cantidades de inóculo.
- 4.—Se comprobó que 50, 100 y 200 unidades de penicilina y 0.01% de verde de malaquita y 100 unidades de penicilina no alteran la velocidad de proliferación de *M. tuberculosis* comparada con el testigo.
- 5.—Se comparó la sensibilidad de *M. tuberculosis* a la dihidroestreptomina en medio de gelosa sangre y de Herrold, los resultados obtenidos en uno y otro medio fueron similares, observándose tan solo pequeñas diferencias.

SUMMARY

Studies on the blood-agar culture medium for Mycobacterium tuberculosis

The experiences related in the text are grouped in three sections:

I.—Comparative experiences between the blood-agar and the Loewenstein-Jensen-Holm culture media. The results obtained were as follows: With the Loewenstein-Jensen medium 184 positive cultures (51.9%) were obtained, whereas with blood-agar medium 187 (52.8%) were positives.

Ten cultures (5.4%) were positive with Loewenstein-Jensen and negative with blood-agar. Thirteen cultures (7.3%) were positives with blood-agar and negative with Loewenstein. There were 6 cultures (1.6%) contaminated with L.J.H. medium and 12 (3.3%) with the B.A. medium.

II.—Measurement of the rate of growth and action of penicillin on the generation time of *Mycobacterium tuberculosis*.

Using a quantitative method it was shown that the rate of growth of *M. tuberculosis* was greater with the blood-agar medium than with Loewenstein-Jensen medium. Mathematics deductions are made. A giant colony of *M. tuberculosis* is described obtained in the blood-agar medium when a large inoculum is made in Petri dishes. This colony has more homogeneity in its form than the one observed using the Loewenstein medium which seems to be the confluence of several masses.

No effect on the rate of growth of *M. tuberculosis* cultured on the blood-agar medium was observed using 50, 1500 and 200 U. of penicillin per ml. of medium. Neither there was any change in morphology nor in the production of pigment.

III.—Experiences on the sensibility of *M. tuberculosis* to D.H.S. cultured on blood-agar and on Herrold's medium. The results obtained were comparable for both media. Slight differences observed are discussed.

REFERENCIAS

1. TARSHIS, M. S.—Blood Media for the Cultivation of *Mycobacterium tuberculosis*. IV. Effect of adding penicillin. *J. Lab. Clin. Med.* 40, 628-633, 1952.
2. TARSHIS, M. S.—Blood Media for the Cultivation of *Mycobacterium tuberculosis*. V. Results with agar-agar basal medium and varying concentrations of blood, glycerine and penicillin. *Am. J. Clin. Path.* 23, 661-670, 1953.
3. TARSHIS, M. S. y A. W. FRISCH.—Blood Media for the Cultivation of *Mycobacterium tuberculosis*. *Am. J. Clin. Path.*, 21, 101-113, 1951
4. FRISCH, A. W. y M. S. TARSHIS.—Blood Media for culturing tubercle bacilli. Evaluation by means of serial dilution method. *Am. Rev. Tuberc.*, 64, 551-556, 1951.
5. TARSHIS, M. S., P. C. KINSELLA y M. V. PARKER.—Blood media for the cultivation of *Mycobacterium tuberculosis*. VII. Comparison of blood agar penicillin y Lowenstein Jensen media under routine diagnostic conditions. *J. Bact.*, 66, 448-452, 1953.

6. HOSTY, T. S., B. FREEMAN y C. IRWIN.—A preliminar report on the use of blood agar penicillin and Loewenstein-Jensen-Holm media for culturing *M. tuberculosis*. State Board of Health Lab.
7. HOSTY, T. S., B. FREEMAN y C. IRWIN.—Comparative results of penicillin blood agar and Loewenstein media in culturing *M. tuberculosis*. *Public Health Lab.*, 11, 143-151, 1953.
8. REDNISH, E.—Blood mediums for routine cultivation of tubercle bacilli. *Am. J. Clin. Path.*, 23, 929, 1953.
9. WHEELER, M. W.—A simple procedure for the preparation of egg medium for *Mycobacterium tuberculosis*. *J. Bact.*, 62, 224, 1951.
10. YOUMANS, G. P. y A. S. YOUMANS.—A method for the determination of the rate of growth of tubercle bacilli by the use of small inocula. *J. Bact.*, 58, 247, 1949.
11. GUTIERREZ VAZQUEZ, J. M. y L. F. BOJALIL.—Determinación de la velocidad de crecimiento de *M. tuberculosis* y algunas de sus aplicaciones. *Rev. Mex. Tuberc.*, 14, 105-113, 1953.
12. STEENKEN, 1953. Cita tomada de Tarshis.
13. TARSHIS, M. S. y A. W. FRISH.—Blood media for determination of sensitivity of *Mycobacterium tuberculosis* to streptomycin. *Am. J. Clin. Path.*, 21, 729-736, 1951.

Resúmenes de Revistas

APARICION TARDIA DE *M. TUBERCULOSIS* EN CULTIVOS LIQUIDOS DE LESIONES PULMONARES RESECADAS. ("The late emergency of *M. tuberculosis* in liquid cultures of pulmonary lesions resected from humans"). G. L. Hobby, O. Auerbach, T.F. Lenert, M.J. Small y J.V. Comer. *Am. Rev. Tuberc.*, 70: 191, 1954.

En el presente trabajo se informa de las observaciones microbiológicas efectuadas en 31 lesiones resecadas en 19 pacientes. En 25 de las 31 lesiones, o sea en 15 de los 19 pacientes, se halló *M. tuberculosis*. En el caso de 9 de las 25 lesiones de las cuales se aislaron bacilos tuberculosos viables mediante los métodos de cultivo descritos, sólo pudo determinarse primero la viabilidad de los gérmenes después de incubación prolongada durante más de 9 a 12 semanas. Todas las cepas de *M. tuberculosis* obtenidas de estas lesiones fueron sumamente virulentas para los cobayos, aunque sólo 10 de las 25 lesiones que presentaban desarrollo fueron capaces de producir tuberculosis por inoculación directa en cobayos.

14 de los 19 pacientes que fueron objeto del presente estudio habían sido tratados durante 4 a 12 meses mediante quimioterapia preoperatoria y presentaron pruebas morfológicas de cierre de cavidades. En uno que había sido sometido a quimioterapia preoperatoria durante 11 meses se hallaron manifestaciones de cavidad abierta con cicatrización. Se obtuvieron cepas de *M. tuberculosis* de 21 de las 27 lesiones "cerradas" o cicatrizadas de estos 15 pacientes,

o sea de 11 de los 15 enfermos. Aunque fué necesario hacer incubación prolongada para descubrir bacilos tuberculosos viables en las lesiones de pacientes que habían sido sometidos a repetidas series de quimioterapia (es decir, de casos de tratamiento reiterado), no se observó correlación entre la duración de la serie quimioterápica preoperatoria o el período no infeccioso de la fase preoperatoria y la frecuencia con que se descubrieron bacilos tuberculosos viables.

El desarrollo de *M. tuberculosis* se demostró fácilmente al hacer el cultivo de 4 lesiones de pacientes "testigos" que no habían recibido quimioterapia preoperatoria o bien tenían francas cavidades abiertas en el momento de la resección.

De los datos presentados se desprende manifiestamente que los bacilos tuberculosos pueden sobrevivir en lesiones pulmonares necróticas cicatrizadas o semicicatrizadas, incluso después de quimioterapia prolongada, y que, en muchos casos, puede demostrarse su viabilidad mediante técnicas de cultivo apropiadas. (Resumen de los autores).

QUIMIOTERAPIA PROLONGADA EN TUBERCULOSIS. ("Indefinitely prolonged chemotherapy for tuberculosis"). A. S. Dooneief y K. E. Hite. *Am. Rev. Tuberc.*, 70: 219, 1954.

52 Pacientes fueron sometidos a tratamiento con quimioterapia; la estreptomícina fué usada a dosis de 1 gramo diario durante dos o tres meses y después 1 gramo 2 ó 3 veces por semana, la isoniácida a dosis de

4 mgrs. por kilo de peso y por día y el PAS 12 a 15 gramos diarios. El periodo de duración del tratamiento fué de 13 a 32 meses. 6 casos fueron de lesiones mínimas, 37 moderadas y 6 avanzadas, en 3 había lesiones predominantemente extrapulmonares.

Todos los pacientes han tenido mejorías muy marcadas llegando en la mayoría a la desaparición de las lesiones y sólo 8 casos ameritaron resección lobar o segmentaria, esta última más frecuentemente. En ningún caso ha habido recaída clínica o radiológica, pero en cambio en 6 casos hubo reaparición de bacilo de Koch después de suspendido el tratamiento. En general, la toxicidad de las drogas fué muy baja.

Los "excelentes" resultados (así los califican los autores) de la quimioterapia prolongada son indiscutiblemente superiores al mismo tratamiento administrado por periodos cortos, e indiscutiblemente mejores que los obtenidos por cualquiera otra terapéutica previamente empleada para la tuberculosis. Plantean la conveniencia probable de tratamientos indefinidos, inclusive en los casos de ser complementados con la resección, ya que ésta no logra nunca la completa esterilización y ni siquiera la extirpación de focos pulmonares no perceptibles radiológicamente ni mediante la palpación durante el acto quirúrgico. Los factores que limitarían el tratamiento indefinido son: la toxicidad medicamentosa, la aceptación del paciente y la resistencia bacteriana. (E. Staines).

EL PAPEL DE LA RESECCION SEGMENTARIA EN BRONQUIECTASIAS COMO CONSERVADOR DE LA FUNCION PULMONAR.
("The role of segmental resection

for bronchiectasis in conserving pulmonary function"). R. H. Overholt, J. H. Walker y B. E. Etsten. *Dis. Chest*, XXVI: 123, 1954.

La resección segmentaria permite respetar el principio quirúrgico de que toda operación debe respetar la mayor parte posible de tejido sano. Cuando la bronquiectasia ocurre en el sujeto joven, los segmentos no afectados realizan una hipertrofia anatómica y funcional, lo que obliga más a ser conservador.

Se reportan dos casos en los cuales las pruebas funcionales pre y postoperatorias demuestran la importancia de conservar la porción sana de parénquima pulmonar. En uno de ellos fueron extirpados tres segmentos (superior del lóbulo inferior y los dos lingulares), mostrando la broncoespirometría postoperatoria el 30% del consumo de oxígeno y el 42% de la ventilación totales. En el segundo caso se llevó a cabo la extirpación del pulmón izquierdo dejando solamente el segmento ápico-posterior que se encontraba considerablemente hipertrofiado; se practicó frenopraxis; los estudios postoperatorios indicaron que el segmento remanente fué capaz de consumir el 22.6% del oxígeno y de ventilar el 28% de las cifras totales.

Se concluye que la sobredistensión compensadora del tejido pulmonar después de la resección segmentaria no perturba la mezcla gaseosa intrapulmonar; la función pulmonar del tejido restante después de la resección pulmonar por bronquiectasias, es de valor fisiológico. (E. Staines).

REVERSIBILIDAD DE LA RESISTENCIA A LA ISONIACIDA.
("Reversibility of isoniazid resistance developed in *Mycobacterium tuber-*

culosis"). J. S. Incze. *Dis. Chest*, XXVI: 127, 1954.

De 30 casos de individuos con resistencia bacteriana a la isoniacida, en 25 se encontró que la resistencia fué progresiva de un examen a otro, en tanto que en los 5 restantes la resistencia desapareció: en 4 en forma gradual y en 1 bruscamente. Quizás no es ajeno a este fenómeno la acción del tratamiento con estreptomycinina y PAS combinados, administrado cuando se demostró la aparición de la resistencia a la isoniacida, en tres de los casos estudiados.

En uno de los casos se notó el desarrollo de colonias en tubos de cultivo conteniendo isoniacida, en tanto que los cultivos correspondientes al mismo paciente fueron negativos en el medio normal de Loewenstein, lo que sugiere la posibilidad del desarrollo de gérmenes isoniácido-dependientes en algunos casos. (E. Staines).

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO ABIERTO A PERICARDIO.—E. Ortiz de Montellano, V. Guerrero y H. Serrano. *Rev. Méd. Hosp. General*, XVII: 343, 1954.

Generalmente se considera que la apertura del absceso hepático a pericardio es rara y a la vez muy grave. De 120 casos revisados en el Servicio de Gastroenterología del Hospital General entre 1945 y 1951 sólo 2 se abrieron a pericardio; Oschner y DeBakey en 181 encontraron 1 abierto a pericardio: los tres fueron mortales.

Los autores reportan un caso con supervivencia. Inicialmente el diagnóstico planteaba la duda entre absceso hepático del lóbulo izquierdo y tumor pancreático, pero la punción exploradora aclaró la duda. El tratamiento consistió en emetina endo-

venosa (0.04 cada 12 horas), penicilina, estreptomycinina, transfusiones de sangre total y suero glucosado; posteriormente pudo agregarse al tratamiento cloroquina. La Escuela mexicana ha demostrado, desde el siglo pasado, las ventajas indiscutibles del drenaje cerrado mediante punciones evacuadoras, mismo que se siguió en este caso con resultado tan favorable. Se ignora si en el futuro una pericarditis cicatricial obligue a intervenir quirúrgicamente. (E. Staines).

TRATAMIENTO DE LA PLEURE-SIA FIBRINOSA EN EL ADULTO JOVEN. ("The management of serous primary pleural effusion in young adults"). J. Mackay-Dick, M. B. Edin y N. G. Rothnie. *Tubercle*, XXXV: 182, 1954.

La punción aspiradora está indicada para: diagnóstico, alivio de la disnea, corregir desviaciones del corazón. El tratamiento hasta antes del advenimiento de las drogas antibacterianas era absolutamente conservador. Actualmente, contando con la estreptomycinina, el PAS y la isoniacida, no hay excusa para abandonar la pasividad ante la pleuresia fibrinosa y primaria, sobre todo por las deformidades torácicas y las repercusiones que tiene sobre el funcionamiento pulmonar.

En los 86 casos estudiados por los autores, los cultivos microbianos fueron positivos a B. Koch en 31.5%; la tomografía P.A. mostró en 12.79% lesión parenquimatosa concomitante no revelada por las radiografías ordinarias P.A. y lateral. El total de casos analizados, incluyendo los tratados conservadoramente, es de 250 casos, 55.6% en el lado derecho y 44.4% en el izquierdo.

Se comparan los resultados en

140 casos tratados conservadoramente y 50 casos tratados con punciones frecuentes para mantener seca la cavidad pleural y quimioterapia con estreptomycinina e isoniacida, agregando algunas medidas de fisioterapia. El beneficio de esta última conducta es evidente. (E. Staines).

FOCOS REDONDOS TUBERCULOSOS PULMONARES. N. Bethlem. *Tisiología, Pneumología*, I: 43, 1954.

23 casos de focos redondos pulmonares tuberculosos fueron estudiados siguiendo su evolución durante un periodo de 1 a 19 años. Muy a menudo estos focos fueron debidos a empastamiento de una caverna. En 9 casos esta posibilidad fué confirmada por control radiográfico en serie. No hubo reactivación de la tuberculosis en los presentes casos y solamente 3 de los 23 mostraron tendencia progresiva. Se discuten las posibilidades evolutivas con bases bacteriológicas, anatómicas y clínicas, deduciéndose que dichos focos muestran una gran tendencia a la estabilización o a la regresión. El tratamiento por lo tanto debe ser conservador, manteniendo al paciente bajo control por un tiempo prácticamente indefinido.

La indicación sistemática de resección no está justificada, a menos que se demuestre que tienen otra etiología diferente de la tuberculosis. En la hipótesis de que se trate de un tumor, la toracotomía exploradora no debe omitirse. (E. Staines).

IMPORTANCIA FISIOPATOLOGICA DE LA OBSTRUCCION BRONQUIAL. ("Da obstrucao Bronquica e da sua Importancia na Fisiopatologia Pulmonar"). A. Ibiapina. *Tisiología, Pneumología*, I: 73, 1954.

El árbol bronquial tiene dos funciones fundamentales: función ventilatoria y función de drenaje. La pri-

mera tiene por substratum la permeabilidad bronquial y la dinámica bronquial. La función de drenaje protege la integridad del parénquima pulmonar y de las estructuras bronquiales; está integrada por tres elementos: epitelio con sus cilios vibrátiles, secreciones serosa y mucosa y la tos. La alteración de los elementos integrantes de estas funciones desencadenan trastornos en la fisiopatología bronquial.

La obstrucción bronquial incompleta puede deberse: a un elemento no valvulado que sólo restringe el paso del aire sin alterar ("by-pass valve"), o a un elemento valvulado que modifica la dinámica broncopulmonar; la válvula puede conducir al enfisema o a la insuflación cavitaria ("check valve") o contrariamente a la atelectasia, según que la dirección del mecanismo de válvula sea del bronquio hacia el pulmón o viceversa. Cuando la obstrucción bronquial es completa conduce a la atelectasia y a la infección secundaria.

El autor divide la obstrucción bronquial en: funcional y orgánica. La primera ocurre sin alteración de la pared bronquial permaneciendo el bronquio normal. La orgánica, que es la más frecuente, es debida generalmente a un factor orgánico de la pared bronquial; el ejemplo clásico es la obstrucción tumoral.

CARCINOMA PULMONAR. — F. Paulino. *Rev. brasil. Cirur.*, XXVIII: 111, 1954.

Cuando la intervención quirúrgica por carcinoma se efectúa oportunamente, es decir, en los comienzos de la enfermedad, las posibilidades de lograr una sobrevida prolongada después de la intervención son reales, lográndose que sean por encima de los cinco años. Naturalmente que la base para que la intervención sea oportuna es el diagnóstico temprano, factible

con los actuales procedimientos de exploración, que permiten afirmarlo con absoluta firmeza en un alto número de sujetos dentro de los clasificados como "sospechosos" de ser portadores de un carcinoma pulmonar.

Se señala la gran importancia del catastro torácico como medio utilísimo para el diagnóstico, así como la necesidad de realizar una toracotomía exploradora en todos los casos de individuos portadores de sombras pulmonares sospechosas de ser debidas a carcinoma. (E. Staines).

TACTICA QUIRURGICA EN EL CANCER PULMONAR. ("Táctica quirúrgica no cáncer pulmonar"). J. Teixeira. *Rev. brasil. Cirur.* XXVIII: 115, 1954.

La operación más adecuada y más lógica desde el punto de vista oncológico en el tratamiento del carcinoma bronquial, es indudablemente la neumonectomía ampliada, es decir, complementada con la ligadura previa de las venas pulmonares dentro del pericardio y exéresis global del pulmón con toda la masa conjuntivo-ganglionar mediastinal. Se discuten las razones en favor de esta técnica, que ha sido realizada por el autor en 12 pacientes.

Sin embargo, se considera que la lobectomía también encuentra indicaciones en el tratamiento quirúrgico del carcinoma pulmonar; así sucede en casos de pequeño tumor con situación periférica, bien circunscrito, sin invasión linfática y con cisuras interlobares perfectamente libres. También puede efectuarse en aquellos casos en que existiera duda sobre la naturaleza maligna de la lesión y resulte conveniente una inter-

vención conservadora. Se practicará la lobectomía como único recurso cuando el estado del paciente no permita llevar a cabo la neumonectomía total, pero a condición de que existan condiciones que permitan una fácil realización técnica.

De todas maneras, la intervención que mejores resultados garantiza es la neumonectomía total, y siempre que el cirujano decida llevarla a cabo deberá hacerse ampliada, no existiendo justificación para la conservación de los ganglios mediastinales. (E. Staines).

TUMORES DEL MEDIASTINO. ("Tumores do mediastino"). F. Paulino y P. Pernambuco. *Rev. brasil. Cirur.*, XXVII: 655, 1954.

Los autores estudian el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de los tumores del mediastino, llamando la atención sobre la importancia del diagnóstico temprano por medio del catastro roentgenográfico, que permite tratar muchos casos aún asintomáticos.

Puesto que se admite generalmente que los tumores del mediastino son frecuentemente malignos, la cirugía temprana deberá ser seriamente tomada en cuenta.

Se reportan 13 casos sin mortalidad operatoria. 1 paciente con fibrosarcoma murió once meses después de la operación con metástasis torácicas y abdominales. 2 pacientes, de 9 y 11 meses de edad, fueron operados por neuroblastoma maligno y permanecen sin signos de recurrencia 5 y 8 meses respectivamente después de la intervención. Todos los pacientes operados por tumores benignos están curados. (Resumen en inglés de los autores).

Carta al Editor

Sr. Dr. Enrique Staines.
Director de la Revista Mexicana de Tuberculosis y
Aparato Respiratorio.
Balderas 32-312.
Ciudad.

Muy estimado señor doctor:

En el número correspondiente a septiembre y octubre de 1954, de la Revista que usted dirige, aparece un artículo firmado por los Dres. R. Limón, V. Rubio y F. Quijano, titulado "Angiocardiografía Selectiva Lobar y Segmentaria" en el cual aparecen algunas referencias bibliográficas que no han sido anotadas correctamente:

1.—El trabajo original de Moniz, Carvalho y Lima publicado en la Presse Medicale del mes de julio de 1931, número 53, página 966, hace un análisis de los diversos métodos empleados hasta entonces para inyectar medios de contraste en las cavidades cardíacas. En este estudio y anotado en la pág. 977 se asienta, que intentaron el sondeo de las venas del cuello con sondas uretrales ("Nous avons alors pensé au sondage des veines de cou en profitant des jugulaires externes et antérieures, vaisseaux dont l'inutilisation n'est pas grave. Des sondes urétrales ordinaires on été utilisées"). Se menciona igualmente que a causa de la disposición divergente de las venas yugulares externas, la derecha especialmente, la sonda toma la dirección de la subclavia y que por esta causa, el medio de contraste sigue igual camino, solamente en uno de sus casos el líquido radioopaco tomó la dirección deseada hacia la vena cava. Más adelante estos autores (pág. 998), concluyen que se hace necesario la inyección de la substancia opaca en la vena cava o en la aurícula y que esas regiones no se pueden alcanzar por el sondeo de las venas del cuello ("En effet il fallait que les injections opaques se fissent dans la vaine cave ou dans l'oreillette. On ne pouvait, cependant, atteindre ces régions par le sondage des veines superficielles du cou"). Finalmente los autores adoptan el método de Forssman, usando sondas especiales que introdujeron por las venas del pliegue del codo. Es claro que la anotación hecha por los doctores Limón, Rubio y Quijano es notoriamente incompleta. Los datos anteriores fueron copiados literalmente del artículo original, cuya fotografía adjuntamos a usted.

2.—*Celis*, en su trabajo publicado en la *Rev. Méd. Hosp. Gral.*, vol. 7, pág. 1101 en 1946; menciona los datos anteriores y señala que el empleo de sondas de hule permite fácilmente, su introducción hasta las cavidades cardíacas y lo demuestra claramente en este artículo y en el que elaboró en colaboración con los Dres. Chávez y Dorbecker que apareció en el *Am. Heart J.*, vol 33, pág. 560 de 1947. De donde se demuestra que el método de sondeo por la yugular externa fué aplicado por primera vez, con éxito, por el Dr. A. Celis.

3.—Apoyándose en la cita de Dotter y Jackson sobre mortalidad durante angiocardiógrafa (Trabajo cuyos datos se encuentran totalmente consignados en la monografía de Dotter y Steimberg, publicada en 1951 bajo el título de "Angiocardiology"), señalan una serie de inconvenientes del método de sondeo directo, sin analizar que dicho trabajo menciona: que de 6824 casos en los cuales se practicó la angiocardiógrafa, se observaron 26 de muerte, o sea el 0.38%; pero que de éstos, 3 casos fueron imputables a errores de la técnica y que de los 23 restantes 17 ocurrieron en niños menores de 8 años, todos los cuales eran cardíacos congénitos en condiciones extremas de enfermedad ("extremely- ill"). 14 eran del grupo cianótico y 3 del grupo no cianótico. De los 6 casos restantes se encontró en 3 de ellos edema pulmonar y enfermedad cardíaca. No mencionan mortalidad en casos de enfermos puramente pulmonares. Como se ve igualmente, la cita es incompleta y da una idea inexacta de las causas de mortalidad por angiocardiógrafa.

4.—Es igualmente importante anotar que la monografía de Zorn y Worth sobre silicosis fué publicada en febrero de 1952, no obstante que los autores la hayan recibido hasta marzo de 1953, y es anterior al trabajo de Staines, Rubio y Soni sobre el mismo tema y que apareció en enero de 1953.

5.—Creemos que por omisión atribuible solamente a un olvido, no se menciona el trabajo que en el II Congreso Internacional de la S. I. B. I. C., de abril de 1954, presentaron Cicero, Topete y Del Castillo bajo el título de "Angioneumografía Selectiva en Tuberculosis Pulmonar"; donde se mencionó claramente que el empleo de sondas de hule de Levine o semirrígidas de Cournand, dependía del tipo de lesión que se intentaba opacificar. Dicho trabajo fué comentado por el Dr. F. Quijano. Los autores se limitan a mencionar el simple comentario hecho por uno de nosotros, durante una sesión de la Soc. Mex. de Est. sobre Tuberc.

6.—Anotan igualmente que el método angioneumográfico fué considerado por Celis y colabs., como una magnífica prueba funcio-

nal del aparato respiratorio; lo cual es inexacto, pues en el trabajo publicado en la *Rev. Méd. del Hosp. Gral.*, de marzo de 1950, pág. 143., se concluye que puede ser tomado como una prueba funcional en pulmones tuberculosos (no se mencionan otros padecimientos) y con datos correlativos de broncoespirometría; pero de ningún modo se afirma que se pueda prescindir de otros métodos exploratorios.

7.—Se dice en el trabajo de los Dres. Limón, Rubio y Quijano que: “el Departamento de Hemodinámica del Instituto Nacional de Cardiología buscó un método angiocardiógráfico más seguro”, sin tomar en consideración que en el trabajo de Rubio y colabs., publicado en los *Archs. del Inst. Nal. Cardiológ.*, vol. 19, pág. 583, de 1949; los autores declaran que la angioneumografía segmentaria ilustrada en la fig. 4 del propio trabajo, fué un hallazgo meramente casual: “Debido a la energía de la inyección el catéter se salió de la aorta y cayó en la rama izquierda de la arteria pulmonar, de tal manera que se tiñeron las pequeñas ramas de este vaso” (Adjuntamos a usted la fotografía correspondiente, tomada del propio artículo). Mencionamos solamente que el primer trabajo deliberadamente planeado sobre angioneumografía selectiva de vasos pulmonares, es el de Bolt, Stanischeff y Zorn, publicado en febrero de 1951 en *Münchener Medizinische Wochenschrift*, vol. 7, pág. 306, cuya reproducción tenemos igualmente a su disposición.

Por considerar que las anteriores aclaraciones son pertinentes y de estricta justicia, nos hemos permitido enviar a usted la presente carta.

Nos es grato reiterar a usted nuestra consideración más sincera.

Atentamente

Dr. Alejandro Celis S. Dr. Raúl Cicero S.
Unidad de Neumología del Hospital General.

N. de la R.—Con la anterior carta recibimos copias fotostáticas de:

La Presse Médicale, Samedi 4 Juillet 1931, No. 53, pages 996, 997, 998 y 999.

Archivos del Instituto Nacional de Cardiología, un fragmento de página sin número.

En ellas constan las citas a que se refiere la antedicha carta y están a disposición de quienes deseen consultarlas, en las Oficinas de la Redacción.

Noticias...

CONCLUSIONES Y RESOLUCIONES SOBRE LAS PONENCIAS PRESENTADAS AL VI CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS, CELEBRADO EN LA CIUDAD DE MEXICO, DEL 23 AL 29 DE ENERO DE 1955.

PRIMERA PONENCIA.—"PAPEL DEL SEGURO SOCIAL EN LA CAMPAÑA ANTITUBERCULOSA Y SUS RELACIONES CON EL COMITE NACIONAL".

La Dirección de la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis, debe tener a su cargo la dirección técnica en los problemas relacionados con la Tuberculosis.

Es necesario establecer y estrechar las relaciones entre el Instituto Mexicano del Seguro Social y la Dirección de la Campaña Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, así como todas aquellas Instituciones que tengan función antituberculosa.

Con el fin de poder lograr dichas relaciones, se propone formar una Comisión Mixta entre la Dirección de la Campaña Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, el Instituto Mexicano del Seguro Social y todos aquellos organismos con función antituberculosa, para el estudio de una Ley de protección económico-social global de los enfermos de tuberculosis pulmonar.

Es necesario incrementar las encuestas catastrales de tórax en las comunidades, por ser el único medio de reconocer formas inaparentes de padecimientos pulmonares.

La experiencia tenida después de la vacunación antituberculosa con B.C.G. en el mundo, que es por arriba de cien millones de personas, ha probado su inocuidad y su positivo valor profiláctico. Por tanto, es de recomendarse a las autoridades competentes incrementar la calmetización en nuestro medio.

El Congreso recomienda la creación de un Centro piloto, con Hospital Antituberculoso y colonias cooperativo-ejidales en Tecate, B. C. Si los resultados de este Centro son útiles, es de recomendarse que la Secretaría de Salubridad y Asistencia Pública, apoye la creación de este tipo de congregaciones en otras regiones del País.

Pídase al Gobierno de la República, aumentar el número de servicios para enfermos de tuberculosis pulmonar, hospitales, sanatorios y dispensarios. Estimúlese el mejoramiento y superación de los servicios ya existentes.

SEGUNDA PONENCIA: "DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TUMORES DEL MEDIASTINO".

Se recomienda que todo enfermo con tumor mediastinal y diagnóstico clínico, radiográfico y angiocardiográfico, debe ser sometido a toracotomía, para verificar la naturaleza de dicho tumor y con fines terapéuticos.

TERCERA PONENCIA: "EXIGENCIAS MINIMAS DE HIGIENE INDUSTRIAL RESPIRATORIA".

A).—La protección del trabajador en contra de los riesgos profesionales de patogenia aerógena, deben hacerse por medio de procedimientos colectivos, preferentemente.

B).—Se juzga complementaria y útil la protección individual, mediante el examen integral de ingreso, el examen periódico (con radiografía y en su caso, investigaciones de laboratorio) y el uso de mascarillas antipolvos y de respiradores en contra de gases, humos y vapores tóxicos, cáusticos o irritantes.

C).—Es conveniente intensificar el uso de dispositivos con aire comprimido, para crear una atmósfera alrededor del trabajador, con el mínimo de partículas.

D).—Es procedente estudiar las características morfológicas faciales de nuestro medio, para poder construir mascarillas adecuadas.

E).—La tabla de valuación de incapacidad y de enfermedades profesionales de la Ley Federal del Trabajo, no corresponde al estado actual de la Medicina, por lo que es procedente su revisión.

F).—Pídase a la Secretaría del Trabajo y Previsión Social, la creación de una Comisión de Higiene Industrial Respiratoria, con representaciones de otras dependencias gubernamentales y de agrupaciones científicas.

QUINTA PONENCIA: "ESTANDARIZACION DE LOS METODOS DE LABORATORIO EN TUBERCULOSIS".

Deben estandarizarse todos los procedimientos de laboratorio utilizados en la investigación de la tuberculosis, para lo cual se propone la formación de una Organización Nacional, dependiente técnicamente de la Dirección de la Campaña Contra la Tuberculosis, para unificar el criterio respecto a los métodos empleados.

SEXTA PONENCIA: "ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR".

A).—Los tratamientos combinados de bacteriostáticos, son actualmente aceptados en virtud de que disminuyen la drogoresistencia y producen mayor efectividad en la regresión de las lesiones.

B).—Es de recomendarse en la mayoría de los casos de tuberculosis pulmonar, el empleo de la combinación de dos drogas, ya que el uso de tres parece no dar mejores resultados.

SEPTIMA PONENCIA: "ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR".

A).—Se considera que la toracoplastia sigue siendo en la actualidad, el mejor tratamiento colapsoterápico.

B).—El neumotórax extrapleurales, ha cedido la mayoría de sus indicaciones a la exéresis pulmonar.

C).—La resección pulmonar ha ampliado considerablemente su radio de acción en el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar. Ha probado por su efectividad, ser un método de gran utilidad, por lo que se recomienda su empleo en todos los centros en los que se lleva a cabo tratamiento quirúrgico de la tuberculosis.

D).—Para el tratamiento de cavidad residual post-resección, el método de elección es la toracoplastia.

OCTAVA PONENCIA: "ESTADO ACTUAL DE LA VACUNACION CON B.C.G.".

Las conclusiones acerca de este tema han quedado incluidas dentro de las de la Primera Ponencia.

NOVENA PONENCIA: "LA EXPLORACION FUNCIONAL EN LA VALUACION DE INCAPACIDADES POR NEUMOCONIOSIS".

Se acepta la necesidad imperiosa e inaplazable de incluir a la exploración funcional cardiorrespiratoria, entre los estudios indispensables para dictaminar sobre incapacidades producidas por neumoconiosis.

Se propone enviar esta conclusión a la Secretaría del Trabajo y Previsión Social, solicitando su aceptación y la formulación de un proyecto de reglamentación. Se propone también la formación de una Comisión encargada de elaborar, dentro de un plazo perentorio las normas que han de regir el criterio del Médico Dictaminador, así como la elección de las pruebas funcionales mínimas obligatorias.

EL COMITE ORGANIZADOR DE ESTE CONGRESO, AGRADECE LA COOPERACION DE INSTITUCIONES OFICIALES Y PRIVADAS, QUE HICIERON POSIBLE SU REALIZACION.

ACTIVIDADES DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

EL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS en el plan de organización administrativa que está desarrollando, ha instalado las Oficinas de la Dirección General en la Calle de Londres No. 258, Desp. 203, Esq. con Sevilla con los teléfonos Nos. 36-61-36 y 36-69-21.

En esas Oficinas se encuentra también establecido el control del catastro roentgenfotográfico a cargo del C. Dr. Julio César Galindo, quien tiene a su mando la organización de ese servicio.

Durante el año pasado el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis llevó a cabo el catastro roentgenfotográfico entre diversos grupos. Estos grupos pueden dividirse en dos según sus diferentes características, uno es el catastro de población tomada al azar, como el que se llevó a cabo en la Exposición Alemana durante 15 días, habiéndose catastrado a más de 20,000 personas; el otro grupo es el de las personas especialmente expuestas a contraer la tuberculosis, ya sea por naturaleza de su trabajo o por las condiciones higiénicas precarias. Este último grupo incluye los obreros de las fábricas, los internados de la Penitenciaría, Manicomio, los habitantes de regiones insalubres como en la Huasteca Veracruzana. Además se hizo el catastro de los estudiantes de la Universidad y del Politécnico.

En total el número de personas que pasaron por las unidades fijas y móviles del catastro, llegó a 78,702 personas.

Durante el presente año el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, ha concedido una beca de estudios sobre anatomía patológica en la Unidad de Neumonología del Hospital General. Una beca de estudios sobre función respiratoria en el Sanatorio de Huipulco. Una beca de investigación sobre B.C.G. en el Laboratorio del B.C.G.

El Patronato Nacional contra la Tuberculosis de la República del Salvador solicitó del Comité Nacional que le proporcionase copias de la película "Timbres" que se proyectó en los cines de la República.

Se ha proporcionado a ese Patronato dos ejemplares, autorizándolo para hacer las reproducciones que necesite la Campaña de aquel país hermano.

Impresa en:

Impremex

Claudio Bernard 24-G Tel 12-13-15

frontera y cultivo.-

Revista Mexicana
DE TUBERCULOSIS
Y APARATO RESPIRATORIO

PUBLICACION BIMESTRAL



Organo oficial de la
SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS
Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

MARZO-ABRIL DE 1955

TOMO XVI NUM. 2

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

CONTENIDO

	<i>Pág.</i>
<i>EDITORIAL</i>	125
PALABRAS PRONUNCIADAS EN LA CEREMONIA INAUGURAL DEL VI CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS.— <i>Dr. Horacio Rubio Palacios</i>	128
A CALCIFICACIONES PLEURALES.— <i>Dr. Humberto Guerra García y Dr. Rafael Senties</i>	136
A ESTUDIO DE LAS RECIDIVAS QUE OCURRIERON DESPUES DE RESECCIONES PULMONARES POR LESIONES TUBERCULOSAS CERRADAS POR TRATAMIENTO QUIMIOTERAPICO LAR- GO.— <i>Dr. J. D. Steele, E.U.A.</i>	145
NUEVAS IDEAS SOBRE UN TEMA VIEJO: EL CI- CLO EN LA TISIOGENESIS.— <i>Dres. Ismael Cosío Villegas y Francisco J. Méndez</i>	149
EL ENFISEMA EN LA CLINICA DE LA TUBERCU- LOSIS.— <i>Prof. O. García Rosell, Dres. Víctor Nar- váez y Juan J. Arredondo</i>	157
A CONSIDERACIONES BASICAS CON RESPECTO A LA QUIMIOTERAPIA ANTITUBERCULOSA.— <i>Dra. Gladys L. Hobby</i>	179
COMENTARIO AL TRABAJO "CONSIDERACIONES BASICAS CON RESPECTO A LA QUIMIOTE- RAPIA ANTITUBERCULOSA".— <i>Q.b.p. Luis F. Bojalil</i>	191
A LA SIGNIFICACION CLINICO-PATOLOGICA DE LA DEMOSTRACION DE BACILOS TUBERCULO- SOS VIABLES EN LESIONES RESECADAS.— <i>Dr. Oscar Auerbach</i>	195
A PROBLEMAS EN LA EVALUACION DEL ENFISE- MA.— <i>Dr. Richard L. Riley, M. D.</i> (Traducción al Castellano por el <i>Dr. Rodolfo Limón Lason</i>) ...	206
<i>RESUMENES DE REVISTAS</i>	214
<i>NOTICIAS</i>	219

Editorial

A PROPOSITO DE LA CREACION DE UN LABORATORIO PARA INVESTIGACIONES SOBRE BACILO TUBERCULOSO

Como frecuentemente sucede en Medicina, la Tisiología no ha tenido en nuestro país un progreso uniforme en sus diferentes aspectos. Mientras en el clínico, en el radiológico, en el terapéutico, en el profiláctico y epidemiológico en general, consideramos que nuestra Tisiología ha logrado el ritmo de progreso de otros países, en cambio en el aspecto bacteriológico, y debemos confesarlo con absoluta honradez, hemos permanecido en un estado de retraso muy considerable.

Hace apenas unos cuantos años que en nuestras instituciones especializadas en el estudio y tratamiento de la tuberculosis, los servicios respectivos se concretaban a realizar un trabajo de rutina y rudimentario consistente en baciloscopias, cultivos e inoculaciones para buscar la presencia de bacilos de Koch, sin preocuparse de labor alguna de investigación en el importante renglón de la bacteriología de la tuberculosis.

El advenimiento de la quimioterapia de la tuberculosis, iniciada por Lehman, ha traído y sigue planteando continuamente numerosos problemas del dominio de la bacteriología: primero fué la RESISTENCIA bacteriana a las drogas, más tarde la DEPENDENCIA del germen a los medicamentos y más recientemente el descubrimiento de la PERSISTENCIA de los bacilos. Otros problemas relacionados con la medicación antimicrobiana también han preocupado al terapeuta tanto como al bacteriólogo, por ejemplo: la VIABILIDAD de los gérmenes anidados en las lesiones de pulmones extirpados después de la quimioterapia, capítulo apasionante por su repercusión en el pronóstico lejano de las lesiones aparentemente curadas, y que actualmente dista mucho de haber sido aclarado. Apenas empezamos a conocer la manera de obrar de los agentes antimicrobianos, así como las condiciones propicias o desfavorables para que se ejerza la acción antibacteriana, etc.

No menos interesantes que los anteriores resultan otros aspectos de la biología del bacilo: su metabolismo, las variaciones de sus propiedades tinteas, sus facultades culturales, su poco conocida facultad de mutación, etc. Su gran importancia y su influencia en el tratamiento racional de la tuberculosis justifica plenamente las investigaciones minuciosas que en otros países se han realizado y se siguen llevando al cabo en relación con el bacilo de Koch.

Mientras tanto, como ya antes mencionamos, nosotros hemos permanecido, inexplicablemente, en un estado de aletargamiento traducido en detención de nuestro desarrollo científico en el terreno de la Tisiología. Sin embargo, en nuestro medio siempre anhelante de ocupar un sitio decoroso en la marcha inexorable del progreso, se advertía en los últimos tiempos un ambiente de inquietud, un deseo insatisfecho pero vehemente de incorporarse al nuevo y acelerado ritmo de la lucha antituberculosa en todos sus aspectos.

Y así fué como hace unos cuantos años, un reducido grupo de bacteriólogos jóvenes de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, empezó a trabajar, dentro de la Unidad de Neumonología del Instituto Mexicano del Seguro Social, en los aspectos anteriormente citados, con un entusiasmo muy digno de encomio, luchando denodadamente por estudiar dichos problemas y divulgando al mismo tiempo sus valiosas adquisiciones. Ahora ese mismo grupo, cuyos méritos nos parece que no han sido suficientemente aquilatados, sirve de cimientos a una idea de grandes alcances por sus repercusiones en los diferentes problemas de la tuberculosis: la creación de un LABORATORIO PARA INVESTIGACIONES SOBRE BACILO TUBERCULOSO, idea gestada por ellos y que afortunadamente está en vísperas de convertirse en una bella y útil realidad, gracias a los auspicios de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional, institución que con esta obra acrecentará enormemente su prestigio.

Se nos ha informado que entre los problemas que inicialmente serían abordados con especial preferencia se encuentran: encuesta sobre la frecuencia de la infección bovina, el estudio de varios aspectos de la biología del bacilo tuberculoso y el muy importante de la búsqueda de nuevos agentes antibacterianos, con la esperanza de encontrar alguno dotado de acción bactericida. También figura entre sus objetivos la labor de enseñanza y de preparación y adiestramiento de personal especializado en esta rama de la Bacteriología para ponerlo al servicio de las distintas instituciones de nuestro país.

Ojalá que en el desarrollo de ese programa tan ambicioso que pretende contribuir a la resolución del problema global que entraña la tuberculosis en nuestra patria, dicho Laboratorio encuentre decidido apoyo y una entusiasta colaboración, que además serían recíprocos, de todas las instituciones que trabajan en el campo de la tuberculosis. Y ojalá también que este importante paso de progreso sirva de ejemplo para nuevos avances en otros aspectos de la campaña antituberculosa. Nuestras autoridades sanitarias podrían responder a este gesto ejemplar proporcionando al Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis el apoyo moral, la autoridad legal y los elementos materiales necesarios para incrementar su campaña, principalmente en capítulos hasta ahora descuidados como son: la rehabilitación del enfermo tuberculoso y la prevención de la enfermedad, incluyendo la vacunación con el B. C. G., que intereses bas-

tardos se han empeñado en colocar en situación de entredicho, y en cuya labor el Laboratorio de Investigación a que hemos aludido prestaría una ayuda de valor inapreciable.

Hacemos notar que esas gentes van a contraer un serio compromiso al afrontar un importante capítulo de tan grave problema social cuya solución, como tantas veces se ha dicho y nunca se ha puesto en práctica en nuestro país, requiere una absoluta unificación de todos los elementos parciales que integran la lucha contra la tuberculosis, trabajando dentro de un plan de la más estrecha colaboración.

Conociendo la calidad de las personas que participarán en la organización e iniciación de las labores, confiamos muy fundadamente en que el proyectado centro de investigación no estará al servicio y para provecho de un pequeño grupo. sino para servir al mejoramiento y bienestar de nuestra patria. Por ello es que la Redacción de esta Revista y la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis felicitan cordialmente al Laboratorio en ciernes y a la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas por su resolución, que desde ahora presagiamos que constituirá un magnífico éxito, y hacen votos muy fervientes porque logre corresponder a la confianza depositada en él desarrollando una labor de utilidad y de prestigio para México.

E. Staines.

PALABRAS PRONUNCIADAS EN LA CEREMONIA INAUGURAL DEL VI CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS.

Señor Doctor Ignacio Morones Prieto, Secretario de Salubridad y
Asistencia y Representante del C. Presidente de la República,

Señores Congresistas,

Señoras y Señores:

Hace ya más de 10 años se verificó en la ciudad de México el Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. La Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis que lo organizó, en un anhelo de progreso concibió la idea de reunir para un intercambio de opiniones a los neumólogos del país y analizar los problemas tan variados de la enfermedad tuberculosa; el epidemiológico, el profiláctico, el clínico; para revisar los conceptos clásicos de la fisiología, verificar en análisis crítico las adquisiciones terapéuticas de la enfermedad, en los órdenes médico y quirúrgico que han estado en constante revisión, así como la repercusión social del padecimiento a las grandes colectividades; se estudió también en ese primer evento, uno de los capítulos más interesantes de la patología del trabajo en nuestro país, cual es la silicosis. La realización de ese certamen fue debida, principalmente, al esfuerzo y dirección de su entonces Presidente, el distinguido fisiólogo Dr. Miguel Jiménez y al apoyo decidido del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis y al Gobierno de la República.

Los especialistas mexicanos acudieron entusiastas a ese primer llamado, dispuestos a enseñar el fruto de su experiencia y todos a aprender, dando satisfacción a sus nobles inquietudes científicas. La idea se convirtió en realidad. En aquel entonces, nuestra Sociedad

de Tuberculosis, joven aún, ya que su formación databa apenas de 1939, cumplía desde el principio con una de sus altas finalidades, cual es fomentar la investigación científica, difundir los conocimientos y adquisiciones recientes en el campo de la neumología que cultiva y elevar el nivel cultural entre sus asociados y profesionistas en general, tomando así un camino cuajado de esperanzas y realidades.

Los trabajos científicos de ese primer evento, pusieron de relieve la trayectoria firme y profunda de la escuela fisiológica mexicana, que tiene desde sus bases, fisonomía y perfiles propios; de esa escuela fundada por dos figuras señaladas de la medicina mexicana, los maestros Ismael Cosío Villegas y Donato G. Alarcón, exponentes destacados de la lucha contra la tuberculosis en nuestro país.

Cuando la vieja Europa era el teatro de una de las más sangrientas luchas que registra la historia de la humanidad, cuando parecía que iba a triunfar la fuerza sobre las ideas, en México se gestaba esa reunión de ciencia constructiva, ajena al egoísmo de los hombres, que había de velar por la salud y bienestar de las colectividades.

Con la celebración de ese primer certamen, se había dado el primer paso. La Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis abrió con ese evento una importante y nueva etapa de trabajo, que ha ido cumpliendo sin interrupción cada dos años, que le han dado en cada vez vida nueva y han vigorizado su prestigio nacional e internacional.

Se han realizado ya cinco Congresos: en la ciudad de México tres y dos en la provincia, en las ciudades de San Luis Potosí y en Guadalajara, en donde el entusiasmo y cordial hospitalidad a sus huéspedes, hicieron de esas reuniones eventos de éxito científico y social.

Efectivamente, en cada ocasión vivimos en ambiente cordial una semana de interesante e intenso trabajo, en la que hemos tenido la oportunidad de escuchar el pensamiento de los médicos del interior del país, de palpar el fruto de gran valor de la medicina de la provincia, de la neumología mexicana y en todos ellos, de la medicina y cirugía torácica nacional y extranjera.

Porque nuestros Congresos de Tuberculosis que ostentan el título de nacionales, han de hecho revestido carácter internacional, ya que han asistido y colaborado científicamente, representantes destacados de la medicina de otros países. Hemos escuchado en ellos la voz autorizada de los delegados de las Repúblicas hermanas de Hispanoamérica; hemos tenido la visita de médicos prominentes de los

Estados Unidos y en nuestras últimas reuniones, también el viejo continente trajo su representación, con delegaciones de Italia, Francia y Suiza.

Los cinco Congresos anteriores, de señalada importancia, han marcado el adelanto progresivo de la neumología mexicana.

México figura ya, de manera muy importante, en el concierto universal de las ciencias. En las disciplinas médicas, la neumología mexicana moderna por su doctrina, profunda en su investigación y su clínica, ha contribuido y seguirá aportando con su nota de progreso, al prestigio de México, al adelanto de las ciencias médicas y al bienestar de las colectividades.

Nuestra Sociedad de Tuberculosis joven hace poco, entra ya a la edad adulta plena de vigor y dinamismo, rica en experiencias valiosas e interesantes.

Nos vamos a reunir nuevamente para discutir el viejo tema del problema de la tuberculosis, de esta enfermedad tan antigua como la humanidad misma. Por sexta vez en este decenio vamos a congregarnos para examinar nuestros problemas neumológicos y confrontar las disciplinas de la especialidad en intercambio de experiencias, para escuchar las soluciones a aquellos problemas, verificar la influencia de los nuevos descubrimientos, es decir, la medicina experimental aplicada a la neumología clínica.

Al organizarse este VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis que me honro en presidir, nos alienta una sana inquietud de progreso médico; nos hemos esforzado porque este sexto certamen sea digno sucesor de los anteriores, cuya brillantez aún recordamos todos, especialmente aquel Tercer Congreso Nacional celebrado simultáneamente con el VIII Congreso Panamericano de la Tuberculosis, cuyos Presidentes fueran los Doctores Ismael Cosío Villegas y Alejandro Celis.

No ha de ser éste un torneo puramente académico de ciencia fría, será una contribución positiva para mejorar las condiciones de salud y de vida de nuestro pueblo; de este pueblo azotado implacablemente por la peste blanca, de esta enfermedad social que causa la muerte de más de trece mil personas cada año y en cuya producción influye preponderantemente la profunda desigualdad de las condiciones económico-sociales. Por ello los resultados de este Congreso debemos ofrecerlos al pueblo y deben ser un símbolo de liberación de la miseria, de la enfermedad y de la muerte. Sólo así se justificará ampliamente

la realización de este certamen, en el ambiente médico y en la conciencia nacional.

Nuestra generación tisiológica, tiene la fortuna de asistir a una etapa de progreso científico en el tratamiento médico y quirúrgico de la tuberculosis. Es alentador y asombroso contemplar el panorama actual de la medicina, su avance prodigioso e incontenible en todas sus disciplinas. Cuando hace diez años celebrábamos el I Congreso Nacional, estaba apenas en experimentación la estreptomycinina, descubrimiento que abriera uno de los capítulos más brillantes de la tisiología moderna. De entonces para acá, el progreso terapéutico ha tenido una marcha acelerada, los descubrimientos de drogas curativas se han sucedido con rapidez inusitada; la contribución de la química, la micología y su aplicación a la terapéutica, la bacteriología especialmente en el campo experimental sobre la biología del *Mycobacterium tuberculosis*, han permitido modificar favorablemente el pronóstico del padecimiento.

Los conceptos actuales de la fisiología y fisiopatología cardiopulmonar, los avances de la técnica radiológica, el conocimiento cada vez más preciso de la anatomía pulmonar, de la anestesiología, etc., han permitido a la cirugía torácica, con bases sólidas, ser moderna, lógica, audaz y científica; le han permitido abordar con éxito problemas que todavía hace poco parecían intocables.

Pero el problema de la tuberculosis no puede quedar circunscrito a la resolución de casos individuales aún cuando ésto signifique un profundo avance de la tisiología. Los progresos en el terreno de la terapéutica nos permiten en un porcentaje muy importante de casos, detener la marcha de la enfermedad en forma definitiva; pero sigue en pie el problema médico-social del padecimiento. Es preciso ante todo, hacer una medicina social de colectividades y no de clases privilegiadas, porque la medicina no deber ser nunca un privilegio para determinados grupos humanos.

Se observa desde hace cinco años como fenómeno mundial, una declinación general de la curva de mortalidad tuberculosa, una tendencia hacia la solución más o menos rápida del problema de la tuberculosis como enfermedad social, excepto durante los años de guerra y los desastres que afectan profundamente la economía humana, fenómeno más aparente aún en los países civilizados. Las variantes de ese fenómeno que es universal, radican principalmente en las condiciones económicas y sociales de los pueblos.

Al contemplar el panorama epidemiológico de nuestro país, ve-

mos que desafortunadamente México como algunos otros países, no siguen paralelamente esa tendencia con la rapidez esperada.

Se registra en nuestro país una cifra de mortalidad por tuberculosis de 30/100,000 y una morbilidad difícil de calcular, pero proporcionalmente muy alta.

Desde el punto de vista sanitario, es preciso diagnosticar la tuberculosis oportunamente, en sus estadíos iniciales, cuando permite una cura y recuperación total en corto plazo. La tuberculosis inaparente extendida en el seno de las colectividades humanas, es como un enemigo artero, que espera en cualquier momento ver declinar la resistencia individual, para manifestarse de cuerpo presente. Es preciso incrementar aún más la pesquisa de la tuberculosis en las grandes colectividades aparentemente sanas, por medio del catastro tuberculino-radiológico. La Abreugrafía sistemática ha demostrado ser un método de pesquisa de valor incalculable. Deben extenderse sus beneficios a las colectividades del campo.

La profilaxis de la enfermedad por medio de la vacunación antituberculosa con B.C.G., de aceptación universal por su inocuidad y valor profiláctico, debe también incrementarse.

La calmetización en masa de la población tuberculino-negativa, ha probado en otros países su influencia definida en el descenso de la curva de morbilidad tuberculosa.

México necesita mayor número de camas para los tuberculosos; tiene sólo 3,507 repartidas en todas las instituciones del país y requiere para satisfacer sus necesidades sanitarias y asistenciales un total de 12,000; necesita aumentar sus casas de colocación familiar, sus centros de vacunación antituberculosa, los de rehabilitación; debe en resumen incrementar todas las campañas contra la enfermedad, protegiendo además desde el aspecto económico-social al enfermo de tuberculosis pulmonar, para atenuar aunque sea en parte la influencia de las desigualdades sociales. Por ello hemos propuesto en ponencia al Congreso anterior, la promulgación de la Ley del Seguro Obligatorio Antituberculoso.

La participación de todos los sectores de la sociedad, el apoyo amplio y decidido del Gobierno de la República en la lucha contra la enfermedad y una comprensión clara e inteligente de este vital problema social, han de contribuir positivamente a disminuir el rigor de este azote que diezma a la población mexicana en la etapa de la vida de mayor productividad, eliminando importantes fuentes de trabajo, de producción y por lo tanto, de riquezas materiales y de valores humanos a nuestro país.

Debemos todos participar en la cruzada mundial contra la tuberculosis, de este flagelo milenario que siega varios millones de vidas anualmente en todo el mundo.

En algunos países la lucha contra la tuberculosis ocupa un lugar privilegiado desde el punto de vista sanitario. Dinamarca y Holanda han enseñado al mundo que la erradicación de la tuberculosis es posible; para esos países la enfermedad ya no constituye un problema social.

En nuestro medio, la morbilidad tuberculosa, la mortalidad, la situación inmuno-biológica por la que atravesamos y condición económico-social no nos permiten esperar una solución a corto plazo de estos problemas.

Para que esa meta sea posible, para poder destruir de manera definitiva este tremendo flagelo de la humanidad, es preciso penetrar con un propósito humano a fondo de los problemas sociales; aquellos problemas que influyen tan definidamente en el desarrollo de la enfermedad: alimentación insuficiente del pueblo, habitación insalubre, hacinamiento, trabajo agotador, preocupaciones, miseria; factores que deriven de una causa común: bajos salarios y costo elevado de la vida.

Este Congreso representa nuestra sexta reunión en la vida fisiológica mexicana y tenemos ya datos que destacan el interés que ha despertado. Se han inscrito más de 180 trabajos que son espíritu de los conocimientos clínico-terapéutico y médico-social de la tuberculosis y otras neumopatías. Se abordarán también los problemas básicos de la silicosis, de esta enfermedad incapacitante, causa de alta mortalidad entre los trabajadores de la industria minera. Se crearon dos nuevas secciones: neumotisiología pediátrica y cirugía cardiovascular. Será una semana de trabajo intenso, pero es a la vez como un remanso de meditación en el que concurren y se sintetizan dos años de experiencias que hemos de proyectar en el futuro; es como un alto en el camino, para luego reanudar la marcha en el trabajo diario de la clínica y del gabinete. Han de seguir inquietándonos a la vez los complejos problemas sociales, que juegan papel tan importante en la extensión de la tuberculosis. En la meditación de estos problemas habremos de ver si le hemos ganado terreno a la enfermedad y si hemos logrado un avance en la solución de los problemas sociales, que es como la obsesión de perseguir y alcanzar un ideal.

Inseparable del objeto científico de esta reunión, en ella se fortalecen los vínculos fraternales, se estrechan los lazos de amistad y afecto entre los médicos de aquí y de fuera que quieren con noble

desinterés aliviar el dolor humano. Hoy como otras veces, nos acompañan destacados médicos del extranjero, que nos harán saber de su experiencia. Nos unirá a ellos el "ideal común de la ciencia médica, ideal que une y conforta porque nos identifica frente al dolor humano y el deseo de mitigarlo" (Dr. O. Aguilar). Como dice Sayago: "El dolor humano que no tiene patrias ni fronteras representa un campo de coincidencias donde puede fundarse la infraestructura de un mundo definitivamente unido".

Vivimos una hora de incompreensión entre los hombres, de egoísmos humanos y luchas por el poder; vivimos un momento en que parece que el hombre quisiera destruirse a sí mismo y al mundo en que vive, utilizando la ciencia para esos fines. La humanidad afligida por la inseguridad, en el fondo de su conciencia aspira a la paz del mundo, aspira a las libertades esenciales del hombre y de los pueblos. En la lucha por la paz, el médico juega un papel de primera fila, lo que significa un timbre de orgullo para nuestra clase, que halaga el espíritu.

Para terminar, deseo expresar nuestro cálido homenaje de reconocimiento para los que nos dieron su apoyo moral y cooperación material, en la realización de este evento científico:

Al señor Doctor Ignacio Morones Prieto, Secretario de Salubridad y Asistencia.

Al señor Doctor Donato G. Alarcón, Director General del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.

Al señor Lic. Adolfo López Mateos, Secretario de Trabajo y Previsión Social.

Al señor Lic. Braulio Maldonado, Gobernador del Estado de Baja California.

Al señor Lic. Gustavo Serrano, Presidente de la Cámara Minera de México.

Al señor Dr. Federico Rohde, Jefe de los Servicios Médicos de la American Smelting, que nos dieron su auspicio generoso.

La ayuda material de los Laboratorios de Productos Medicinales y la Industria Nacional Químico-Farmacéutica, ha sido inapreciable, hemos contado con su simpatía en la realización de nuestro certamen y les estamos muy reconocidos.

A mis compañeros del comité organizador, de espíritu solidario y entusiasta; ellos son el alma de este Congreso.

Al señor Doctor Ignacio Chávez, ilustre Director del Instituto Nacional de Cardiología, institución que ha sido la sede de nuestras

deliberaciones en los certámenes anteriores y que una vez más, nos recibe dispuesto a procurarnos un trabajo placentero.

Señores:

Me es muy grato y altamente honroso a nombre de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis que presido, ofrendar afectuosa bienvenida a grupo tan selecto de colegas, que viajan a nuestra capital de todas las latitudes de América y Europa y honran nuestro certamen con su presencia. Deseo que su estancia entre nosotros les sea placentera.

Dr. Horacio Rubio Palacios.

CALCIFICACIONES PLEURALES

DR. HUMBERTO GUERRA GARCÍA (*)

DR. RAFAEL SENTÍES (*)

La poca frecuencia de las calcificaciones pleurales y la circunstancia de habernos encontrado frente a algunas de ellas en estos últimos años, nos mueve a referirnos a este tema, cuyo estudio ha sido la mayoría de las veces insuficiente, y que nos parece de interés tanto por su repercusión clínica como por su diagnóstico.

El conocimiento de ellas nos permite identificarlas, sin embargo su estudio desde distintos puntos de vista ha sido relatado, encontrándose ocasionalmente reportes ya sean anatomo-patológicos o radiológicos, sin incluir algunos otros de interés grande como el broncográfico, espirométrico y tomográfico, por supuesto no de necesidad en muchos casos.

La afección es conocida desde Morgagni, quien la individualizó en 1695 en una necropsia relatada en su obra "*De Sedibus et Causis Morborum*", denominándola *pleura petrificans*.

Se ha hecho más frecuente su descubrimiento en la era radiológica sobre todo a partir de 1914 después de los estudios de Darloid.

FRECUENCIA

Todos los autores concuerdan en la baja frecuencia y sus estudios basados en exámenes fotofluorográficos determinan porcenta-

(*) Instituto Nacional de Neumología "Manuel Gea González".

jes variables: 0.10% de Piñeiro y Villavicencio, 0.14% de P. Smith, 0.87% dado por Kohn, y el nuestro de 0.05% resultado de nueve casos en 17,000 estudios radiográficos examinados.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Son puntos no aclarados plenamente; las sugerencias son diversas y muchas de ellas parecen satisfactorias en algunos aspectos.

Es evidente que siempre aparecen en terrenos modificados por traumatismos o inflamaciones; tanto los informes de autopsia como las observaciones personales, hacen aparantes la intervención de traumatismos con herida o participación considerable pleural, o bien tuberculosis con propagación a la serosa. Todos los hallazgos nuestros tienen antecedentes francos a estos dos puntos, hemotórax y tuberculosis.

Los reportes de autopsia indican que en los 8 casos entre 5,777 necropsias de Smith, todos fueron consecutivos a transtornos capaces de dañar pleura, como tuberculosis con granulia terminal, cáncer pleuropulmonar, pleuresía fibrosa crónica, etc.

Existe otro dato de verdadero interés en el trabajo de A. R. Smith sobre calcificaciones pleurales en trabajadores expuestos a ciertos ambientes polvosos. Encontró que algunas de estas sustancias no provocan calcificaciones, en cambio las encontradas, fueron derivadas de sujetos expuestos al talco moscovita y a la mica para asbestos; sustancias ambas que presentan calcio y magnesio en su composición. Sólo en uno de los 14 trabajadores de talco en quienes se encontraron calcificaciones, hubo antecedente de pleuresía.

Es real que toda pneumoconiosis presenta un grado de irritación pleural pero ¿Por qué con el talco y con la mica se observan con más frecuencia depósitos calcáreos? El autor lo atribuye a la coexistencia de magnesio y calcio y Kay dice que los iones magnesio activan fosfatasas más que cualquier otro catión, y, como el calcio en los fluidos tisulares se mantiene en equilibrio en forma de fosfatos y carbonatos, al activarse las fosfatasas, se deposita.

Se han señalado también como causas predisponentes la actinomicosis (citada por R. HEPBURN), los empiemas, y los ya invocados traumatismos con hemotórax así como la tuberculosis, no como causas eficientes si se mira la distinta frecuencia de las calcificaciones y de estos agentes.

KRUSS, MUSTER y RAUMERSTER, han reportado dos insólitos hallazgos de actinomicosis englobando la pleura. Algunos casos han seguido a empiemas agudos y otros se imputan a depósitos tardíos de sales de calcio en empiemas mal drenados.

Las subsecuentes a traumatismos representan el 40% y hace pensar en que la hemosiderina ejerza alguna atracción sobre las sales de calcio.

La presencia de diátesis calcárea ha sido considerada pero no probada ni aceptada.

FORSCHER y SEELIJER creen en un cambio de pH y en la presencia de encimas demoledoras de ácido fosfórico.

OLDENBERG piensa que el primer paso se debe a la baja del potencial carbónico y a la cuantía del fosfato tricálcico y del carbonato de calcio en el suero sanguíneo.

Una supuesta secuencia podría ser la siguiente: infección (tuberculosis, actinomicosis, empiema) o trauma (hemotórax) que produce baja vitalidad tisular con circulación deficiente, tras ésto viene la fibrosis, la degeneración hialina y por fin el depósito de sales de calcio.

En cuanto al problema de calcio, en breves consideraciones diremos que en la sangre, el calcio está fijado a las proteínas plasmáticas, que son (como toda la proteína) anfóteras, de manera que en medio ácido actúan como bases y viceversa. Siendo el calcio un catión ácido, permanece unido a las proteínas gracias a la ligera alcalinidad que en estado normal presenta la sangre. Por eso al llegar ésta a pH 7 o poco menos, el calcio se ioniza, separándose de las proteínas en las que se mantenía en forma de fosfatos.

Para conservar invariable el equilibrio electrolítico, entonces tiene lugar una hipofosforemia, de tal manera que a ascenso de calcemia corresponde un descanso del ion fósforo sanguíneo, y a cada hiperfosforemia una hipocalcemia. El fósforo sobrante es eliminado por el riñón, lo mismo que el calcio, pudiendo también fijarse en caso de exceso en los huesos.

Sólo en casos contados, en los que coexiste una insuficiencia renal con hipervitaminosis D por ejemplo, dichos iones no pueden ser eliminados de la circulación y el calcio se ve obligado a depositarse en tejidos diferentes del óseo.

MATERIAL Y METODO DE ESTUDIO

Se reunieron nueve casos de calcificaciones pleurales diagnosticadas como tales por medio de exploraciones que más adelante relatamos. Su distribución topográfica es la siguiente:

Pulmón derecho	6
Pulmón izquierdo	3
Basales	5
Apicales	2
Totales	2
Apico-Caudales	
Unilaterales	9
Bilaterales	0

El tamaño varía desde pequeñas zonas a todo un pulmón y la opacidad radiológica puede ser en forma de punteado o bien laminaaria compacta, creyéndose que la primera corresponde a su iniciación y que las totales y compactas son la fase final de calcificación.

Las localizaciones más frecuentes son el seno costofrénico y la gotera paravertebral lo que hace creer que la posición declive de pie y el decúbito dorsal ejercen su acción en las disposiciones de los derrames pleurales de distinta etiología.

Algunos autores encuentran como forma dominante la placa calcárea comparada al "hueso de sepia" formación paravertebral alargada verticalmente, siguiendo las de forma infiltrativa, algunas circulares (no encontradas por nosotros), costofrénicas y tumorales.

Radiológicamente nuestros casos se han presentado en forma de placas, estrías y punteado, de límite neto, con opacidad característica de calcificación.

La edad y el sexo no tienen predominio en esta corta estadística, debiendo citarse en las mayores como las de 38 casos de Piñeiro, que la proporción de hombre a mujer es de 8 a 1 y la frecuencia, mayor en personas que viven su cuarta a sexta década. Por nuestra parte las hemos encontrado en sujetos jóvenes preferentemente, cuando su etiología puede ser tuberculosa.

A este respecto debemos hacer notar que la mayoría de nuestros casos corresponden a enfermos de tuberculosis con participación pleural evidente a radiología, pero a éstas corresponden las formas de punteo o estriado, no así las consecutivas a hemotórax traumático, que adquieren la forma de placas que ocupan todo el hemitórax. De los 9 casos, 6 corresponden a procesos tuberculosos pleurales muy

verosímilmente exudativos con anterioridad, y los otros 3 pueden catalogarse como traumáticos.

El diagnóstico fué hecho por diversos estudios que incluyeron placa de tórax postero-anterior, lateral, broncograma, tomograma y punción exploradora. Como prueba complementaria fué efectuada la broncoespirometría, pensándose que por analogía con las pleuritis fibrosas retráctiles, traerían déficit funcional marcado cuando la extensión es considerable.

El estudio radiográfico en incidencias posteroanterior y lateral es indispensable para disociar la superposición que en la placa P.A. ocurre, y el estudio broncográfico para excluir la participación broncopulmonar en estas afecciones. Los hallazgos broncográficos se semejan a los efectuados en enfermos con pulmones encarcelados por pleuritis fibrosa y en neumotórax inexpandibles, que determinan variaciones en posición del árbol bronquial con hacinamientos bronquiolares y desplazamientos de consideración. Nos parece que estos estudios en aquellos casos en que las calcificaciones son compactas y extendidas a todo un hemitórax, son definitivos y que su valor diagnóstico supera con mucho a la tomografía. Esta última en distintos cortes no hace sino confirmar lo que la placa simple y lateral ya habían situado, pero puede ilustrar acerca del grado de calcificación encontrado a distintos cortes.

La punción aumenta los datos positivos cuando se encuentra la resistencia cretácea típica.

En dos casos, los más extensos, hemos practicado el estudio broncoespirométrico confirmando que junto a los desplazamientos bronquiales y hacinamientos broquiolares, la función ventilatoria y de oxigenación está deprimida en grado considerable, pudiendo compararse también a la encontrada en los pleuríticos crónicos con engrosamiento pleural marcado. Sin embargo lo frecuente es que las calcificaciones, en la gran mayoría pequeñas y localizadas, no tengan ninguna intervención en la función respiratoria.

Las manifestaciones clínicas en todos nuestros casos fueron nulas y los hallazgos de calcificación se debieron a investigaciones catastrales o despistajes por tuberculosis pulmonar.

SUMARIO Y CONSIDERACIONES

1.—Se estudian 9 casos de calcificaciones pleurales desde el punto de vista radiográfico, broncográfico, tomográfico y broncoespirométrico.

CASO NUM. 1

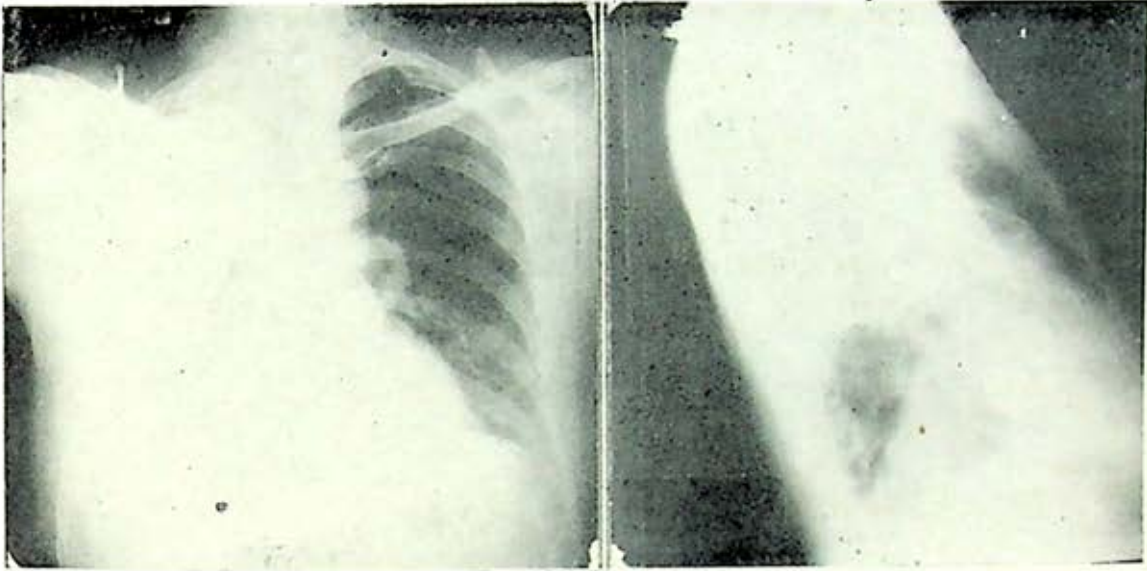


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 1.—Placa P. A. en la cual se observa opacidad de todo el hemitórax derecho en forma de caparazón, debida a calcificación pleural post-hemotórax.

Fig. 2.—En la placa lateral se observa la situación alta de la opacidad, dejando ver la claridad pulmonar de los lóbulos desplazados hacia la base.

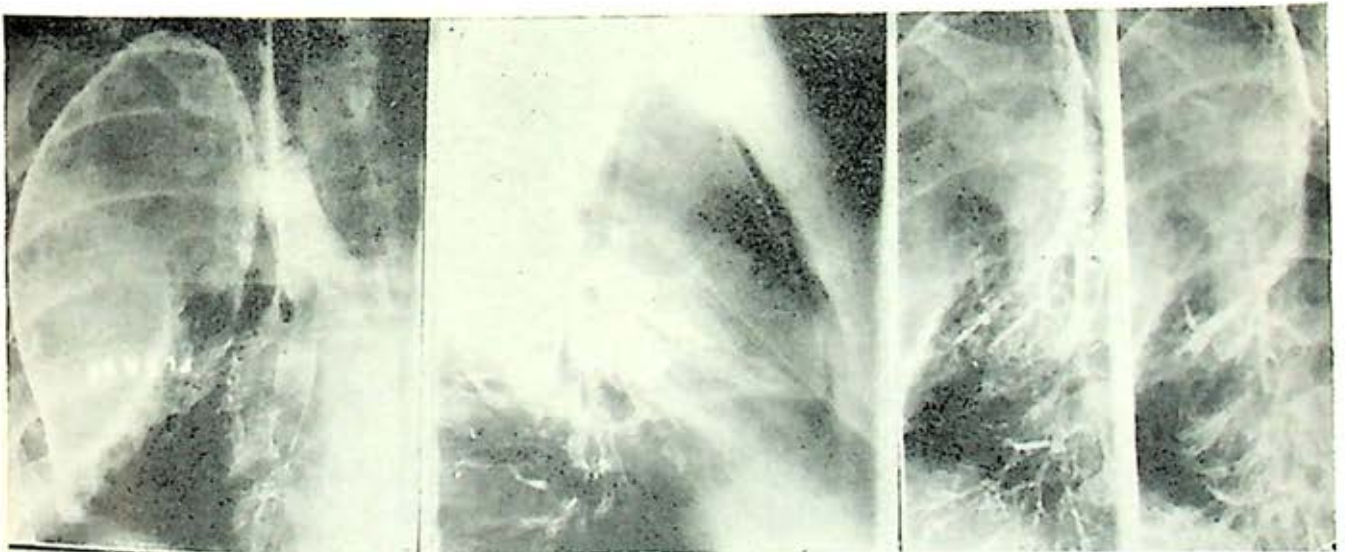


Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 3.—Broncotomografía P.A. que muestra el árbol bronquial francamente desplazado hacia el mediastino, permaneciendo permeable.

Fig. 4.—Broncografía lateral derecha.

Fig. 5.—Broncografías en inspiración y espiración, que hacen ver la rigidez y fijación del árbol bronquial.

CASO NUM. 2

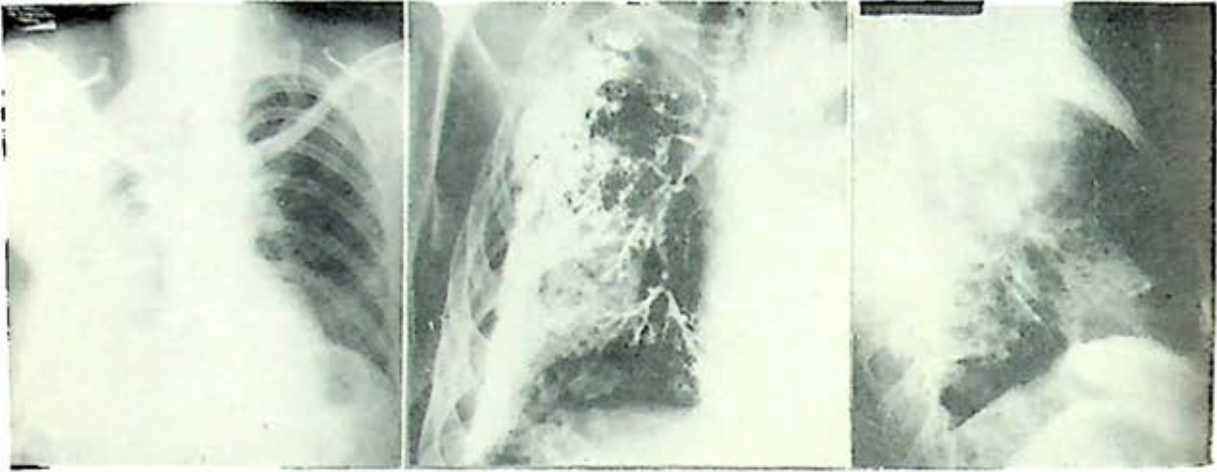


Fig. 6

Fig. 7

Fig. 8

Fig. 6.—Radiografía P.A. de un caso de calcificación pleural post hemotórax traumático.

Fig. 7.—Broncografía P.A. que demuestra el hacinamiento bronquial periférico, con tracción y desplazamiento del mismo hacia atrás.

Fig. 8.—Radiografía lateral, que disocia la calcificación proyectándola en toda su amplitud.

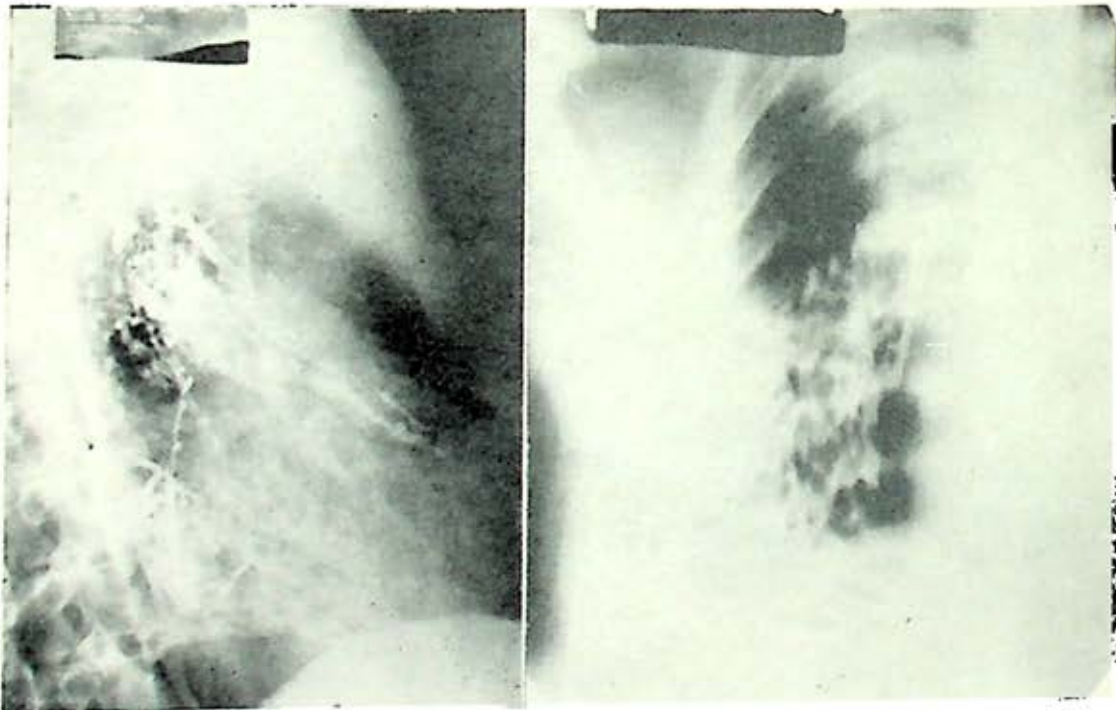


Fig. 9

Fig. 10

Fig. 9.—Broncografía lateral.

Fig. 10.—Tomografía en que se observa la calcificación incompleta de la pleura.

2.—Se anota la similitud ya supuesta de los hallazgos bronco-gráficos y broncoespirométricos con los enfermos de paquipleuritis post-empiema o neumotórax de más de 18 meses o complicado con derrame.

3.—El estudio broncoespirométrico en las grandes calcificaciones que abarcan todo un hemitórax demuestra pérdida considerable de la función respiratoria en el pulmón correspondiente.

4.—La etiología en nuestros casos fué de: a) marcada coincidencia con proceso tuberculoso pleural, 6 casos. b) hemotórax traumático, 3 casos.

5.—Se indica la secuela exploratoria para llegar al diagnóstico.

SUMMARY

Calcifications of the Pleura

The knowledge of this condition goes back to Morgagni; at that time they were called *Pleura Petrificans*. It is a rare condition; the authors found nine cases out of 17,000 chest X ray films.

There is a very clear relationship calcifications of the pleura with post-traumatic hemothorax or chronic inflammatory conditions of the pleura and especially tuberculosis in the more cases. Pneumococcosis and Actinomycosis are also to be blamed.

The nine cases reported in this article were submitted to postero-anterior and lateral chest films, broncography (showing displacement of the bronchial tree) tomograms and pleural puncture (showing cretaceous resistance, typical of the condition). In two cases bronchospirometry was done: it showed a great reduction of pulmonary ventilation; oxygen arterial saturation was diminished also.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Oscar F. Noguera y Guido Cotta.—Consideraciones que sugiere el estudio de 38 casos de calcificaciones pleurales.—Rev. de la Asoc. Médica Argentina.—Marzo 1946. 60: 138-141.
- 2.—A. R. Smith.—Calcification resulting from exposure to certain dusts.—Am. J. Roentg. Rad. and Nuclear Med., Marzo 1952. 375-382.
- 3.—E. L. Jame y E. P. Pendergrass.—Calcification of pleura and lung. Radiology. Junio 1947: 653-641.
- 4.—G. Floyd y R. H. Hepburn.—Calcification of the pleura. Am. Rev. Tuberc., Agosto 1939.

- 5.—*A. Lichtwitz, y D. Clement.*—Les regulations, humorales et tissulaires du métabolisme calcique.—*La semaine des Hopitaux.*—Agosto 1954: 2911 a 2922.
- 6.—*P. P. Piñero Garcia, R. Villavicencio y D. Zubizarreta.*—Significado zoológico del "hueso sepia" en las calcificaciones pleurales.—*La Prensa Médica Argentina.*—4 de Agosto de 1954: 1420-1452.
- 7.—*Horacio Basabe, Francisco A. Geentile y José Marcucci.*—Calcificaciones pleurales uni y bilaterales no tuberculosas.—*Prensa Médica Argentina:* 2 de Agosto 1951: 187-192.
- 8.—*A. Idone V. Filigrana.*—Reliquati calcifici polmonari ed extrapomonari da prima infezione.—*Archivo de Fisiología.* Volumen IX N. 6-1954: 468-484.

ESTUDIO DE LAS RECIDIVAS QUE OCURRIERON DESPUES DE RESECCIONES PULMONARES POR LESIONES TUBERCULOSAS CERRADAS POR TRA- TAMIENTO QUIMIOTERAPICO LARGO. (*)

DR. J. D. STEELE, E. U. A.

En este informe se refiere el estudio de las recidivas que ocurrieron en siete enfermos a los cuales se realizaron resecciones pulmonares por lesiones tuberculosas cerradas en 1951 y 1952. Estas siete recidivas se observaron en un grupo de 115 enfermos preparados para la resección mediante tratamiento quimioterápico durante mucho tiempo. En el momento de la operación todas las lesiones estaban cerradas excepto algunas pequeñas cavidades "limpias", de paredes nítidas y del tipo descrito originalmente por Auerbach que ocurre durante la quimioterapia. No se incluye en este informe ningún paciente que tuviese una cavidad abierta con tejido necrótico. Antes de la quimioterapia se había demostrado que la enfermedad era activa en todos los enfermos. En el momento de la resección el aspecto radiológico de las lesiones era estable y los cultivos del contenido gástrico negativos. En otras palabras, la enfermedad había alcanzado, en estos 115 enfermos, la etapa que D'Esopo llamó "objetivo alcanzado".

Nuestra conducta sistemática durante los años de 1951 y 1952 fue autorizar la salida del sanatorio a los enfermos a los que se habían hecho las resecciones tres meses después de la operación, advirtiéndoles que permaneciesen en un período de actividad moderada.

(*) Trabajo presentado ante el VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, 23-29 de enero de 1955.

La quimioterapia se interrumpió en el momento de salir del sanatorio.

Todos los enfermos volvieron a ingresar en él para su estudio a intervalos de 6, 9 y 12 meses, después de operarlos. Este estudio periódico comprendía el cultivo del contenido gástrico en 13 ocasiones, así como la exploración radiológica en cada readmisión (grupos 1 y 2).

Solamente se incluyen en este informe los enfermos acerca de los cuales se ha completado su estudio postoperatorio; no se hace referencia a otros siete pacientes insuficientemente estudiados por motivos diversos. Sólo 5 de los 115 enfermos recibieron quimioterapia postoperatoria más de tres meses. En 4 de estos 5 se prosiguió durante ocho meses porque las lesiones resecaadas dieron cultivos positivos.

La recidiva de seis de los siete pacientes ocurrió un año después de la operación; la del séptimo a los dos años de operado.

Antes de exponer las recidivas con algún detalle, quisiera revisar los datos relativos a todo el grupo en relación con la quimioterapia preoperatoria y los tipos de resecciones realizados.

(Grupo 3).—Durante 1951 y 1952 la mayor parte de nuestros pacientes recibieron estreptomycin y PAS; la estreptomycin empezó a darse diariamente o dos veces a la semana y el PAS diariamente.

(Grupo 4).—Se verá en este grupo que la mayor parte de pacientes recibieron quimioterapia de 8 a 12 meses antes de resecaarles su foco necrótico.

(Grupo 5).—A treinta y siete pacientes de este grupo (aproximadamente 33%) se les hicieron resecciones bilaterales.

(Grupo 6).—En éste se enumera el tamaño de las resecciones realizadas. En la mayor parte de los casos se extirpó una pequeña cantidad de tejido pulmonar (139 de las 152 resecciones fueron segmentarias o menores). Toda lesión que pudiera apreciarse por palpación fué resecaada en 109 de 152 pulmones explorados. Las lesiones de 12 de los 115 enfermos dieron cultivos positivos.

(Grupo 7).—Recidiva de la enfermedad en 115 enfermos con lesiones cerradas.

Bacteriológica solamente	3
Radiológica sólo	2
Radiológica y bacteriológica	2
Total:	7

(Grupo 7).—De los tres enfermos en los que ocurrió recidiva

bacteriológica solamente en uno de ellos creció un cultivo con dos colonias y en otro una colonia difusa.

De los dos pacientes con recidiva radiológica solamente se observó en los lados donde existían lesiones palpables no resecaadas. Uno de estos enfermos tuvo un cultivo positivo de sus lesiones y por esta razón recibió tratamiento postoperatorio quimioterápico durante ocho meses después de la intervención.

Los dos enfermos en los que hubo recidivas radiológicas y bacteriológicas tuvieron cultivos positivos de sus lesiones. En uno, la recaída fué en el pulmón contralateral y en una zona en que originalmente se consideró la enfermedad insignificante.

Ciertamente no pueden obtenerse conclusiones de tan pequeño número de casos. Sin embargo, cabe hacer interesantes preguntas en relación con los enfermos que tienen reactivación de su enfermedad.

Por ejemplo, todos estos enfermos ¿recibieron suficiente quimioterapia o un tratamiento más largo habría impedido las recidivas? A la totalidad excepto 5 de nuestros 115 enfermos se les administró 3 meses de quimioterapia postoperatoria; sin embargo 2 de estos 5 están en el grupo de las recidivas, uno recibió 8 meses de quimioterapia postoperatoria y el otro 6. En vista de ello ¿se puede concluir que no es bueno persistir en la quimioterapia?

Tres de estos siete pacientes con recidiva tuvieron cultivos positivos de las lesiones resecaadas en medio de Loewenstein-Jensen. ¿Tiene este hallazgo alguna importancia? ¿Hastá qué punto un cultivo positivo de una lesión necrótica cerrada, en este medio, indica fracaso de la quimioterapia?

Los siete enfermos del grupo de recidivas han respondido bien a un tratamiento quimioterápico ulterior. El contenido gástrico de todos llegó a ser negativo o siguió siendo negativo en los cultivos y las lesiones recidivantes mejoraron radiológicamente. La quimioterapia pre y postoperatoria en todos los pacientes con recidiva fué estreptomycinina y PAS. Se añadió INH cuando fué descubierta la enfermedad activa, obteniendo buenos resultados inmediatos. Se realizaron ulteriores resecciones en dos casos. ¿Hubieran ocurrido las recidivas utilizando INH desde el principio?

Por último, ¿fue la resección necesaria en estos 115 enfermos con lesiones cerradas, o con la quimioterapia sola se hubiesen obtenido los mismos resultados? Estos pacientes no han sido observados durante bastante tiempo todavía para responder a tal pregunta. Todo lo que nosotros podemos decir es que los resultados del tratamiento han sido extremadamente satisfactorios. 107 de este grupo seleccio-

nado de 115 enfermos no han tenido signo alguno de recidiva durante el año siguiente a la operación incluso aunque la mayor parte de ellos recibieron solamente tres meses de quimioterapia postoperatoria. Si los pacientes que han tenido recidivas han sido salvados en realidad por la quimioterapia ulterior (y ulterior resección) hay al menos alguna posibilidad de que todos los 115 enfermos tengan en el presente inactiva su enfermedad.

SUMMARY

A study of the relapses following pulmonary resection for closed tuberculous lesions after prolonged chemotherapy.

Among 115 patients who were prepared for resection with the use of prolonged chemotherapy, 7 had a relapse; six of them one year after surgery, and one 2 years after operation. Three cases had a bacteriological relapse only; two others had radiological signs of activity, and two more cases had bacteriological as well as roentgenological relapses.

In all cases the relapse was controlled with the addition of Isoniazid to the previous Streptomycin plus PAS regime; these last two drugs were administered as a preoperative treatment for all the patients.

The author wonders if those relapses would have taken place if Isoniazid had been used from the beginning. Two of the relapsing cases had a resection later.

The author also wonders if the resection was in fact necessary and asks himself if similar good results would have been obtained with chemotherapy alone. At any rate, the results with chemotherapy and operation have been extremely satisfactory with no deaths, and it is probable that all the 115 patients have inactive tuberculosis at the present.

NUEVAS IDEAS SOBRE UN TEMA VIEJO: EL CICLO EN LA TISIOGENESIS (*)

DRES. ISMAEL COSÍO VILLEGAS

Y FRANCISCO J. MÉNDEZ

Durante muchos años se aceptó la existencia de dos formas de tuberculosis humana: la tuberculosis del niño y la tuberculosis del adulto. La tuberculosis del niño era el resultado del primer ataque del organismo humano por el bacilo de Koch. La tuberculosis del adulto era el resultado de la reactivación de los bacilos de Koch, desencadenada por múltiples causas, que habían permanecido inactivos en los ganglios tráqueo-bronquiales. Von Behring describía esta situación en forma inspirada y elegante: "es la continuación del "lied" cuyas primeras estrofas fueron canción de cuna". La tesis era aceptada en general, pero la razón no comprendía bien cómo a partir de los ganglios aparecían los focos de los lóbulos superiores como localización más frecuente, para iniciar la tisis del adulto. Más tarde, aparece la doctrina de Ranke sobre la patogenia de la tuberculosis, perfectamente conocida por ustedes, cuyas ideas más originales son: la noción del ciclo en la evolución de la tuberculosis, al igual que en las fiebres eruptivas y en la sífilis, y la descripción del estadio o período secundario, que venía a ser el anhelado puente que, en forma lógica y precisa, uniera los fenómenos patológicos de la tuberculosis del niño y del adulto.

También son bien conocidas de ustedes las críticas que se han hecho a la doctrina de Ranke, especialmente surgidas alrededor del

(*) Trabajo presentado ante el VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, 23-29 de enero de 1955.

estadio o período secundario; algunas han sido serias y respetuosas, otras han sido típicamente bizantinas y otras han sido frívolas y ligeras. De cualquier manera, para muchos tisiólogos la doctrina de Ranke no tiene sino un valor histórico y vuelven a caer en la situación primaria, antigua y conservadora, aunque con nueva terminología: la primo-infección tuberculosa y la reinfección o reactivación tuberculosa, según sea de origen exógeno o endógeno. Tenemos la convicción de que sigue faltando el eslabón de unión entre estas dos formas de tuberculosis, que está representado por el estadio secundario de Ranke, sobre el cual giran las ideas de este modesto trabajo, pensando que podremos recoger nociones útiles, si examinamos las cosas y los hechos médicos con criterio biológico y clínico y no, como muchos lo han hecho, con criterio matemático.

Los norteamericanos en su conocida clasificación cuantitativa de la tuberculosis, han hablado de las lesiones mínimas, que aparecen en vértices o regiones sub-claviculares y que coinciden con los focos de diseminación linfo-hematógena, que tiene lugar en el período secundario de Ranke y que habían sido ya señalados por muchos autores europeos con diversas denominaciones: "reinfekts" de Abrikossov y Reindfleisch (1904); focos apicales de Simon; tuberculosis abortiva de Bard; focos iniciales de Malmnos y Hedwall, etc. Estas formas mínimas tienen un mal pronóstico en un gran porcentaje, si tenemos en cuenta que fácilmente se transforman en moderadamente avanzadas y muy avanzadas. Desde 1948, Medlar trabaja mucho sobre la anatomía patológica de las lesiones mínimas, pero sus trabajos dan la impresión de desarticulados por no tomar en cuenta la noción de ciclo y por dar la impresión también de desconocer los trabajos europeos que hemos mencionado parcialmente.

Cosa semejante podemos decir del llamado infiltrado precoz de Assmann y Redeker, cuya evolución es tan variable, de acuerdo con las condiciones del terreno en que se desarrolla.

Si la edad del sujeto interviene, como parece indudable, no es el factor total, sino que también es de importancia la edad de la infección, factor que con frecuencia se olvida o se menosprecia.

En efecto, tenemos la impresión de que el tratamiento médico actual de la tuberculosis actúa mejor, con muy pocos fracasos, mientras sean más recientes, más frescas o más jóvenes las llamadas lesiones mínimas. En cambio, cuando son más viejas, cuando los elementos exudativos se mezclan con otros: fibrosos, calcificados o fibro-calcáreos, el tratamiento médico, a base de antibióticos y quimioterapia actuales, registra un gran número de fracasos que hacen

necesaria la intervención de elementos más radicales y más apresivos de tratamiento.

Se ha hablado de la primo-infección tisiógena, como argumento, uno de tantos, contrario a la cíclica de Ranke. Sin embargo, no nos parece justificado este criterio; pues lo único que se debe pensar lógicamente es que el umbral del estadio secundario se puede franquear con mayor o menor rapidez, en su tiempo temprano o lejano y su duración es muy variable, que no se ajusta a mediciones temporales precisas y exactas, que no son buenas para los fenómenos biológicos de la tuberculosis, en cuya determinación entran en juego permanente el poder de agresión del *Mycobacterium tuberculosis* y las fuerzas de resistencia del terreno.

Algunos autores han señalado que hay lesiones tuberculosas de aspecto terciario cuya aparición casi coincide con la presencia de la alergia a la tuberculina. La explicación de estos hechos fué prevista por Dufourt y su escuela desde 1942, y ha sido tema de interesantes trabajos de Ustvedt y Annonson, de Despierres y de Fernando Gómez, quienes han descrito la alergia subtuberculínica, que puede ser puesta de manifiesto con inyección intradérmica con B.C.G. sustituyendo la tuberculina y ésta da pruebas positivas cuando aparece un estado patológico más serio y más avanzado. Quiere decir esto, que la sensibilidad a la tuberculina tiene también un umbral variable en los diversos individuos. La explicación dada no es una hipótesis sino un hecho clínico, que, inclusive, revela en ocasiones la importancia de la reinfección exógena. En efecto, la clínica hospitalaria nos ha brindado la oportunidad de observar que algunos enfermos con lesiones mínimas, postprimarias, resultado de la diseminación linfo-hematógena del período secundario, no evolutivas y no activas, pueden transformarse en tísicos al ser puestos en contacto, dentro del hospital o del sanatorio, con tuberculosos abiertos y muy bacilíferos, como resultado de la agresiva reinfección exógena masiva. Es más, en algunos de ellos se encuentran gérmenes tuberculosos estreptorresistentes antes de que hayan recibido ningún tratamiento medicamentoso.

El ciclo en la tisiogénesis debe ser examinado al mismo tiempo que la inmunidad de la tuberculosis, tan estrechamente vinculada con el terreno. Tomemos por ejemplo la pleuresía tuberculosa aparentemente primitiva, o sea una de las condiciones patológicas más claramente supeditadas al estadio secundario de Ranke. Tenemos un grupo de estos enfermos que han sido tratados igual, todos en forma correcta y durante un tiempo semejante; algunos, después de muchos años de observación permanecen como curados, en tanto que otros acaban

por desarrollar una tuberculosis pulmonar terciaria, casi siempre en forma severa. En realidad, si el problema de la tisiogénesis es difícil de resolver, la inmunidad a la tuberculosis, que nunca es total, tiene características misteriosas y desconcertantes.

El período secundario, estadio de la gestación de la tisis propiamente dicha, se ha reafirmado sólidamente por los trabajos recientes sobre las lesiones tuberculosas mínimas y sobre el umbral de la alergia cutánea, como veremos al destruir algunas otras de sus principales objeciones.

Después de la primo-infección, los procesos congestivos y neuromónicos curables, de topografía limitada o difusa, que sobrevienen en casos numerosos, han sido descritos por Eliasberg y Neuland, bajo el nombre de epituberculosis. Uno de nosotros (I.C.V.) ha contribuido a dar a conocer estas alteraciones tuberculosas en nuestro medio, en el capítulo respectivo de su libro "Aparato Respiratorio" y en un artículo intitulado "Infiltraciones Tuberculosas y no Tuberculosas en la Infancia", publicado hace algunos años por nuestra Revista especializada. Son lesiones grandes, espectaculares que casi siempre curan espontáneamente, por lo que no requieren colapso y casi siempre, no necesitan del tratamiento médico actual. Al principio se les consideró como debidas a grandes focos alérgicos, que se formaban alrededor de los elementos de la primo-infección, de acuerdo con la escuela francesa de Dufourt. Otros las tomaron como infiltraciones exudativas, que se originaban en la contigüidad del complejo primario, por lo que las llamaban infiltraciones primarias. Más tarde, cuando la broncoscopia invadió el terreno antiguamente velado de la tuberculosis pulmonar, inclusive cuando se trataba de niños, se pudo observar que muchas veces se trataba de atelectasias pulmonares, más o menos extensas, por lesiones específicas de las paredes bronquiales, o por compresiones ganglionares extrínsecas, o por ganglios que perforan la pared bronquial y obstruyen su luz. Estas observaciones son justas y corresponden a la verdad, pero no constituyen un ataque serio al estadio secundario de Ranke, porque este autor afirmó que, cuando el complejo primario evolucionaba en forma maligna se presentaba inmediatamente el período de diseminación, al entrar en caseosis el chancro de inoculación o la adenopatía satélite, efectuándose dicha diseminación a través de todas las vías posibles: vasos sanguíneos, linfáticos y bronquios.

Algunos tisiólogos de Francia, como Burn de Strasbourg, han seguido la discusión acerca de las posibles fluxiones alérgicas en el tejido pulmonar. Langer, en 1923 ha señalado la observación si-

guiente que es muy sugestiva: un niño de cuatro años y medio de edad, presentaba una gran sombra del pulmón izquierdo que se reabsorbe espontáneamente en dieciocho meses; cuatro años después, con motivo de una inyección de un décimo de milígramo de tuberculina vieja, desencadena una temperatura alta y los rayos X revelaron en el pulmón izquierdo una sombra muy semejante en su aspecto y en sus dimensiones a la anterior, la cual se resolvió espontáneamente en dos semanas.

Muchas observaciones semejantes fueron hechas por los autores alemanes cuando estuvo en boga el tratamiento de diversas localizaciones tuberculosas por la tuberculina. Dufourt ha descrito varios casos de coexistencia de eritema nudoso, comunmente considerado como una manifestación alérgica tuberculosa, con grandes opacidades pulmonares, en cuya patogenia parecían no intervenir las adenopatías. De cualquier manera, las fluxiones alérgicas tuberculosas del pulmón han perdido terreno, por nuevos hallazgos que los explican con toda claridad, pero no podemos desecharlas totalmente, pues debemos dar crédito a los minuciosos estudios sobre el particular de Perín, de Armand-Delille, de Eliasberg y Neuland, etc.

La ulceración del chancro de inoculación o de los infiltrados de origen ganglionar, llamados infiltrados primarios, es un hecho indiscutible que todos los tisiólogos de larga experiencia hemos observado. Esta evolución rara y maligna está casi constantemente ligada, sea a la influencia de sobre-infecciones exógenas persistentes o sea a la irrupción intrabronquial de un material infectante particularmente importante, como el dado por un ganglio que perfora un bronquio y vacía así su contenido patológico. Claro está que este mecanismo viene a dificultar el proceso de cicatrización habitual del chancro de inoculación al aparecer nuevos focos, los que se pueden ulcerar y que con gran frecuencia se localizan en las zonas medias e inferiores de los pulmones, que son en muchos casos mal diagnosticados como abscesos o como quistes infectados.

Pero todas estas lesiones no entran en el cuadro de la tisis, por representar una revolución inmediata y complicada de los elementos ganglio-pulmonares del complejo primario. En ciertos casos, sin embargo, la tisis terciaria aparece en el lugar de antiguos elementos cicatriciales consecutivos a rupturas ganglionares. En el fondo aquí pasa lo mismo que en los focos nodulares de los vértices: la lesión linfo-broncógena no cura completamente, constituyendo un punto de llamada a nuevas reinfecciones sobre un terreno más o menos antiguamente alérgico. No se trata de perforaciones ganglionares re-

cientes, como lo han demostrado, por medio de broncoscopía, Dufourt y Ollagnier. Estas observaciones permiten aclarar la génesis de estos casos de tisis, que se localizan fuera de las regiones apicales y sub-claviculares, apareciendo como independientes de las diseminaciones linfo-hematógenas.

La doctrina del ciclo en la tuberculosis parece como falsa y muy criticable cuando se supone que el terreno es único y siempre igual, que adquiere una inmunidad casi definitiva a raíz del período primario o, al contrario, que sin conferir dicha inmunidad seguirá una evolución estereotipada que lo llevará tarde o temprano a la tisis. Entre estos dos tipos extremos de la inmunidad caben una serie rica y variada de posibilidades de la lucha entre el germen y terreno, que nos aclararán las diversas formas extraordinariamente diversas, como se cumplirá la evolución cíclica de la tuberculosis humana. De este combate nacen, en diferentes tejidos y órganos distintos, manifestaciones alérgicas de carácter inflamatorio o inespecífico, que denotan en el fondo una inmunidad imperfecta y desordenada. A veces asistimos a la gran batalla de la tuberculosis, con los tres períodos de Ranke perfectamente delimitados; y a veces asistimos a las guerrillas esporádicas y en etapas alejadas, en las cuales cuesta trabajo establecer las líneas divisorias de la tesis clínica del autor alemán, con las altas y bajas de las defensas y los ataques, o sean los conceptos de inmunidad y de sensibilidad de la tuberculosis, a veces tan difícil de distinguir.

Creemos que las dificultades estriban en aplicar una tesis patogénica única a los cuadros clínicos variados y múltiples subordinados en gran parte a la inmunidad tuberculosa, tan caprichosa y tan disím-bola, y, sobre todo, a la evolución tan larga de la enfermedad, que hacen muy difícil su reconstrucción cuando apenas estamos diagnosticando la tisis de un adulto, o sea el tercer estadio de Ranke.

Trataremos de explicarnos. Cuántas veces al examinar un adulto encontramos a los rayos X un complejo primario cicatrizado, al explicarle la situación se admira el interesado, por no tener ni la menor idea de que siendo pequeño hubiera sido tuberculoso, lo que indica que la primo-infección pasó desapercibida o fue erróneamente diagnosticada. Las dificultades son mayores cuando la primo-infección se resolvió completamente, por "restitutio ad integrum", o por curación perfecta y sólo la reacción positiva a la tuberculina atestigua que en una época de la vida hubo infección bacilar. Recordemos que la enorme mayoría de las veces nuestros enfermos tuberculosos adultos niegan los antecedentes fímicos de la infancia, ya que no había

en esas épocas los medios de despistaje con los que hoy contamos: examen de contactos, reacciones tuberculínicas y catastro torácico.

Cosa semejante acontece con el período secundario, y en éste con más razón por ser el más completo y el más extrapulmonar, cuyas reliquias es muy difícil diagnosticar en vida. Cuántos anémicos, dispépticos, enfermos de los ojos, tiroideos, raquíuticos, etc., son en el fondo tuberculosos en la etapa de diseminación, sin llegar a un diagnóstico exacto por falta de exploración, de exámenes de laboratorio apropiados y principalmente, por ignorar los médicos la importancia de la noción del ciclo en la tuberculosis.

Creemos firmemente que la tuberculosis tiene una evolución cíclica, esquematizada en forma genial por Ranke en tres etapas, las cuales, a veces son difíciles de reconocer por las infinitas posibilidades de lucha entre el germen y el terreno.

Pensamos también que la quimioterapia y los antibióticos actuales podrán, con el tiempo, modificar profundamente la evolución de la tuberculosis; de igual manera que han cambiado la evolución de otras enfermedades: la neumonía, la sífilis, la fiebre tifoidea, etc. Estas posibilidades serán seguramente tema de estudios posteriores, basados en la larga noción del tiempo en una enfermedad como la tuberculosis.

La tisiogénesis es ciertamente un problema muy complejo y no tenemos la pretensión de resolverlo, pero hemos abordado algunas nuevas ideas que robustecen la noción del ciclo en la evolución polifacética de la tuberculosis.

SUMMARY

New Ideas on an old Theme: the Cycle of Pthisiogenesis.

The North-American School has classified tuberculosis into primary infection and reinfection. This terminology revivis the old pathogenic theory of "child tuberculosis" and "adult tuberculosis".

Rank was the first author who bridged both stages: the secondary or hematogenous spray stage has reasserted its importance with the recent experiences on minimal tuberculosis and on the threshold of cutaneous allergy to tuberculin.

Although the phenomena of immunity and sensibility play an important role, at times it is extremely difficult to differentiate one from the other. Another factor which makes it difficult to discover clear-cut stages in the evolution of tuberculosis is the individual condition of each patient.

According to the authors, Ranke's theory still holds its entire value if it is interpreted both with biological and clinical criteria.

EL ENFISEMA EN LA CLINICA DE LA TUBERCULOSIS

PROF. O. GARCÍA ROSELL,
DRES. VICTOR NARVÁEZ Y
JUAN J. ARREDONDO (*)

ESTUDIO DE 10 CASOS

El presente trabajo tiene por objeto presentar un grupo de pacientes con enfermedad tuberculosa pulmonar actual, con evidencia de regular proporción de componente fibroso y con signos de insuficiencia respiratoria, tratando de evaluar la interrelación de ambos factores y del rol probable del enfisema dentro de los cuadros.

El estudio ha sido practicado sobre diez pacientes, seis mujeres y cuatro hombres, de 17 a 49 años de edad, con enfermedad diagnosticada de año y medio a dos años antes de la observación. En tres de ellos la fibrosis era imputable a terapia de neumotórax durante algún tiempo. Uno sufrió resección lobar y toracoplastia complementaria. Todos ellos han tenido períodos largos de hospitalización.

METODOS DE ESTUDIO

Se ha practicado una revisión de la historia especialmente en lo referente a regímenes terapéuticos y a control de actividad lesional. Para la evaluación del defecto, referido a la topografía externa, hemos tomado las siguientes proyecciones métricas: perímetro torácico en inspiración y espiración forzadas, hemiperímetros derecho e iz-

(*) Cátedra de Tisiología y Hospital Sanatorio No. 1. Lima, Perú.

quierdo para comparación, diámetros antero-posteriores de cada hemitórax y altura de una línea que va de 2 cm. por encima de la clavícula en su punto medio, para bajar verticalmente hasta el reborde costal. El objeto de estas medidas es hallar las diferencias de longitud de los ejes correspondientes a las tres dimensiones, para notar la influencia del cambio anatómico sobre el volumen del hemitórax sede de la anormalidad, con el del lado considerado normal.

Se practicó el examen semiológico cardiovascular y respiratorio, en estado de reposo y después de un ejercicio consistente en marcha durante tres minutos, para descubrir manifestaciones groseras de insuficiencia cardiorrespiratoria.

Se hizo estudio radioscópico para determinar el estado de la motilidad en el hemitórax afecto y en el contrario y cambios de luminosidad en inspiración y espiración forzada (signo de atrape de aire).

En cada caso fué practicado el estudio broncoespirométrico para determinar grado de alteración funcional.

Igualmente, fué practicado un estudio broncográfico.

En cada caso se trata de hallar la proporcionalidad entre daño físico, calificado en fibrosis y/o enfisema degenerativo, deformación torácica, y capacidad respiratoria. De otro lado, calcular el valor de los diferentes métodos de investigación para llegar a tales determinaciones.

DESCRIPCIONES DE LOS CASOS

CASO No. 1. E. Z.—Mujer de 20 años de edad, mestiza, diagnosticada de tuberculosis pulmonar, fibrocásea extensa bilateral de predominio izquierdo. Enfermedad descubierta seis años antes.

Ha recibido neumotórax por un año y frenicectomía, hace seis años, en el lado izquierdo. Ha recibido tratamiento con estreptomina, 150 grs. y PAS. 2,800 grs., parte en series alternadas y parte en serie combinada.

Buen estado general y nutritivo. Talla 1.57 y peso 56 K.

Las medidas torácicas ofrecen las siguientes diferencias:

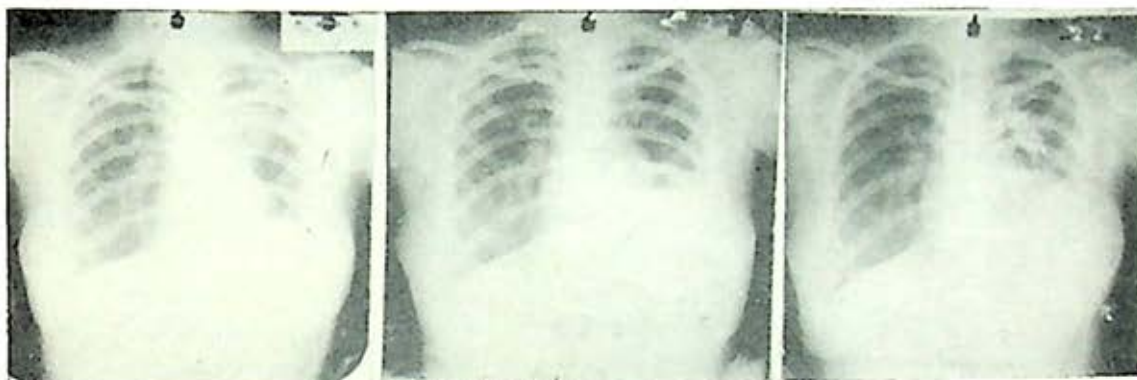
<i>Ejes de reparo:</i>	<i>Hemitórax derecho</i>	<i>Hemitórax izquierdo</i>
antero-posterior	19 cm.	19
hemiperímetro	45	41
altura	23	21

Hay déficit mensurable del volumen izquierdo.

Hay expansión inspiratoria regular del lado derecho e inmovilidad del izquierdo.

A la auscultación hay disminución, no abolición, del murmullo en toda la extensión correspondiente al lóbulo inferior del lado izquierdo. Hay estertores de exudado de base derecha y tercio superior izquierdo.

El examen cardio-vascular demostró: disnea, ruido pulmonar aumentado. Eje eléctrico desviado a la izquierda. No hay signos de sobrecarga.



Caso No. 1

Al examen radioscópico no se observó cambio de luminosidad en inspiración y espiración forzadas. No había motilidad del hemidiafragma correspondiente.

Las radiografías standard muestran: Hemidiafragma izquierdo muy elevado; el campo pulmonar, en la placa número (1) marcada opacidad en el tercio superior. La placa (2) muestra hiperclaridad dos años después. La broncografía demostró falta de llenado en el lado izquierdo (3).

	<i>Pulmón derecho</i>	<i>Pulmón izquierdo</i>
O ₂ consumido	366 c.c.	0
Volumen minuto	4,000 „	0
Capacidad vital	1,020 „	0
Equivalente ventilatorio	1.2	

La broncoespirometría demostró: falta o exclusión de la función en el pulmón izquierdo, estando la capacidad vital reducida en 60%. El total de la función está a cargo del pulmón derecho, siendo nula la del lado izquierdo.

En conclusión: la alteración anatómica del pulmón izquierdo corresponde a enfisema hipertrófico degenerativo.

Comentario.—Este caso corresponde a paciente que recibió neumotórax y frenicectomía. La imagen radiográfica indica reducción del campo conservando claridad que haría suponer aereación, pero todas las pruebas indican que es un pulmón excluido por degeneración alveolar, tipo enfisema degenerativo.

CASO No. 2.—M. Y.—Hombre de 32 años, mestizo, diagnosticado de tuberculosis pulmonar fibrocaseosa, extensa, bilateral, de predominio derecho, diagnosticada hace 4 años.

Recibió neumotórax derecho por seis meses, interrumpido por sínfisis pleural. Luego fué sometido a frenicectomía del mismo lado.

Neumotórax izquierdo, solamente por mes y medio. Recibió 40 grs. de estreptomina sola y luego 80 grs. en combinación con 1,500 grs. de PAS, y 5,300 grs. de insoniacida.

El estado general y nutritivo es bueno. Talla 1.58 m. Peso 60 K. Las medidas torácicas son:

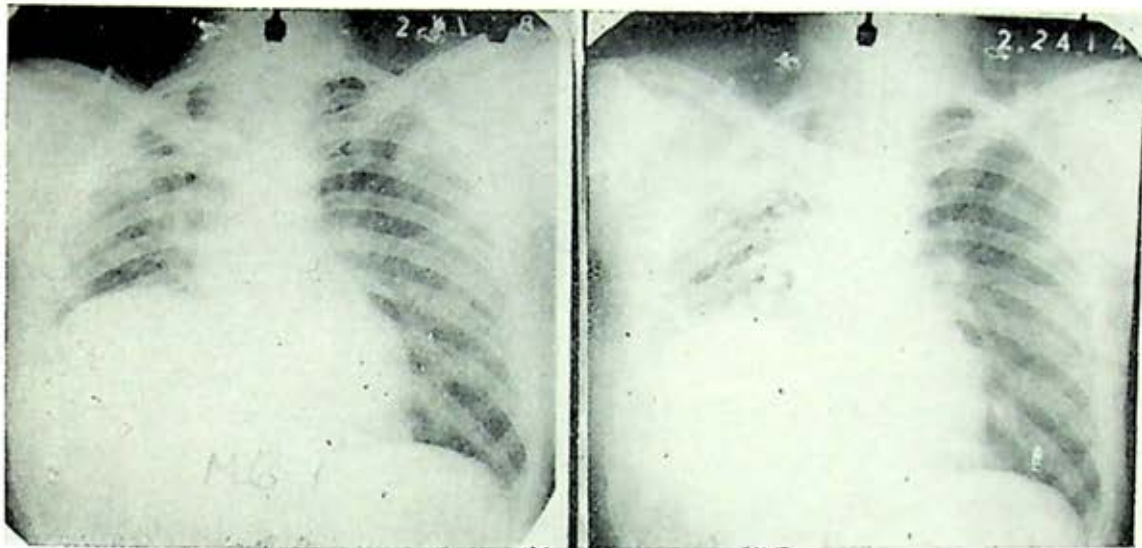
	<i>Hemitórax derecho</i>	<i>Hemitórax izquierdo</i>
<i>Ejes de reparo:</i>		
antero-posterior	22 cm.	22 cm.
hemiperímetro	46	48
altura	28	31

Que corresponden a disminución de volumen total derecho. Externamente se nota discreta asimetría con depresión de la cara anterior derecha y movimientos perezosos del mismo lado.

El murmullo respiratorio está casi abolido a la derecha, normal a la izquierda.

El examen clínico, con pruebas de pequeño esfuerzo, no demostró signos de insuficiencia.

El examen radioscópico demostró gran elevación del hemidiafragma derecho por frenicectomía. Fenómeno de Kimbock. Elevación de 1 cm. del hemidiafragma derecho en inspiración. Descenso muy insignificante en espiración forzada. No hay cambios en luminosidad en la inspiración y espiración forzadas.



Caso No. 2

La radiografía "standard" (1), contemporánea al examen demostró que la elevación del hemidiafragma reduce el campo a aproximadamente la mitad de su extensión. De la pared visible del campo, el tercio superior está ocupado por imagen cavitaria y hay luminosidad regular en el resto, que no cambia en inspiración y espiración forzadas.

El examen broncográfico del lado derecho demuestra llenado broncoalveolar regular en el lóbulo superior hasta los contornos de la cavidad. En el resto, los bronquios están distorsionados y no hay imagen broncoalveolar (2).

	<i>Pulmón derecho</i>	<i>Pulmón izquierdo</i>
Consumo O ₂	20 c.c.	220 c.c.
Volumen minuto	850 "	6,190 "
Capacidad Vital	200 "	910 "
Aire complementario	80 "	300 "
Aire de reserva	80 "	350 "
Equivalente ventilatorio	5.	2.8

La broncoespirometría descubre déficit de aproximadamente el 60% de la capacidad vital, el pulmón izquierdo contribuye con el 90% de la función. El consumo de O₂ en el pulmón izquierdo es de 220 cc. mientras que en el afecto es solamente de 20 cc.

Comentario.—Este caso corresponde a paciente que recibió neu-motórax y frenicoparálisis. El lado afecto muestra al lado de lesión destructiva amplia, zona de pulmón lúcido, pero casi no funcional, correspondiendo a enfisema degenerativo hipertrófico.

CASO No. 3. L. S.—Mujer de 23 años, mestiza, diagnosticada de tuberculosis pulmonar fibrocaseosa, extensa, de predominio izquierdo, hace seis años.

Recibió neumotórax izquierdo durante dos años y medio. Se le aplicó 60 grs. de estreptomina sola y 90 grs. combinada con 1 K. de PAS y 60 grs. de estreptomina con 15 gr. de isoniacida. Buen estado general y nutritivo. Pesa 57 K. y la talla es 1.43 m.

Las medidas torácicas son:

<i>Ejes de reparo:</i>	<i>Hemitórax derecho</i>	<i>Hemitórax izquierdo</i>
antero-posterior		
hemiperímetro	44	42
altura	28	24

Hay déficit apreciable del lado izquierdo.

A la auscultación.—Abolición del murmullo vesicular.

Al examen radioscópico se encuentra opacidad bastante regular en todo el hemitórax izquierdo, retracción del mediastino hacia el mismo lado. El hemidiafragma derecho se moviliza, el izquierdo está inmóvil aún en inspiración y espiración forzadas. No hay atrape de aire.



Caso No. 3

La radiofrágia standard muestra retracción de mediastino. Gran densidad en el tercio superior del campo izquierdo a través de la cual se sospecha cavidad. El hemidiafragma está elevado y hay pérdida de los ángulos cardiodiafragmático y costofrénico. El resto del campo está cubierto de velo semitransparente del cual no se observan alteraciones de la homogeneidad. El campo derecho está distendido. La broncografía muestra llenado del bronquio del lóbulo superior, el que está deformado e interrumpido, quedando sin visualizar en todo el

resto del campo el sistema bronco-alveolar, tanto en sus segmentos superiores como en la l ngula. En el lóbulo inferior hay distorsión, por tracción hacia arriba de todos los elementos.

	<i>Pulmón derecho</i>	<i>Pulmón izquierdo</i>
Capacidad vital	1,250 c.c.	0
Aire complementario	700 ,,	0
Aire de reserva	550 ,,	0
Consumo de O ₂	200 ,,	0
Volumen minuto	7,795 ,,	0
Equivalente ventilatorio	3.9	

La broncoespirometría demuestra que sobre la disminución del 60% de la capacidad vital total, el pulmón derecho es el único funcio- nante con un consumo de oxígeno de 200 c.c. que es deficiente, con un equivalente de ventilación de 3.9.

Comentario.—Este caso, también neumotorizado algún tiempo an- tes, muestra componente fibroso parenquimatoso en el tercio superior y engrosamiento pleural. Aunque el lóbulo inferior hace sospechar aereación, el pulmón est  funcionalmente excluido.

CASO No. 4. G. Q.—Hombre de 17 años, mestizo, diagnosticado de tuberculosis pulmonar fibrocaseosa extensa de predominio izquier- do, tres años y medio antes.

Intento de neumotórax fallido por sínfisis.

120 grs. de estreptomycin sola, 62 grs. combinada con 2 K. de PAS y 33 grs. de insonicida.

El estado general es regular. Peso 62 K. y talla 1.60 m.

Las medidas torácicas son:

<i>Ejes de reparo:</i>	<i>Hemitórax derecho</i>	<i>Hemitórax izquierdo</i>
antero-posterior	19	19
hemiperímetro	58	48
altura	24	25

Hay déficit del lado izquierdo.

Inspección.—Tórax ancho.—Expansión disminuida del hemitórax izquierdo. Ascultaci n: Estertores subcrepitantes.

El examen cardiovascular refiere eje eléctrico desviado a la iz- quierda. No hay signos de sobrecarga.

La broncoscopía descubre estenosis con acodamiento por retrac- ción del bronquio principal izquierdo.

El examen radioscópico descubre el movimiento del hemidiafrag- ma izquierdo conservado con una amplitud de tres centímetros entre inspiración y espiración forzadas. En inspiración forzadas solamente

se aclara el tercio inferior. No hay cambios en densidad en el resto del parénquima.



Caso No. 4

La radiografía "standard" muestra hiperclaridad del tercio superior con imagen cavitaria, imagen densa en el tercio medio y claridad inferior. Hay retracción del mediastino y elevación del hemidiafragma izquierdo. La broncografía muestra retracción de todo el sistema bronquial izquierdo hacia arriba. Hay defecto de llenado en los segmentos superiores del lóbulo superior y deformación bronquiectásica de la lingula.

	<i>Pulmón derecho</i>		<i>Pulmón izquierdo</i>	
Aire complementario	890 c.c.	84%	300 c.c.	16%
Capacidad vital	1,490 c.c.	80%	380 c.c.	20%
Aire de reserva	580 c.c.	100%	0 c.c.	0%
Consumo de O ₂	300 c.c.	94%	20 c.c.	6%
Volumen minuto	6.600 c.c.	78%	1,920 c.c.	22%
Equivalente ventilatorio	2.2		9.6	

La broncoespirometría indica que sobre la disminución de 40% de la capacidad vital total, corresponde al pulmón derecho dos terceras partes de la función, siendo el consumo de O₂ de 240 c.c. en el lado derecho y 40 cc. en el izquierdo; lo cual indica deficiencia de hematosis aún en el sector funcionante.

Comentario.—En este caso en que no hubo neumotórax, pero sí sínfisis pleural, hay dos terceras partes del pulmón izquierdo excluido y en la parte funcionante sólo hay un consumo mínimo de O₂, indicando proceso degenerativo en vías de hacerse total.

CASO No. 5.—M. Ch.—Hombre de 31 años, mestizo, diagnosticado de tuberculosis pulmonar, fibrocásica, extensa, de predominio izquierdo, cuatro años antes. Pleuresía izquierda en 1945.

Frenicectomía izquierda en 1952.

Estreptomina 70 grs. sola y 60 grs. combinada con 1 K. de PAS y 241 grs. de isoniacida.

En el momento de las pruebas, buenas condiciones del estado general y nutritivo. Peso 65 K. y talla 1.59 M.

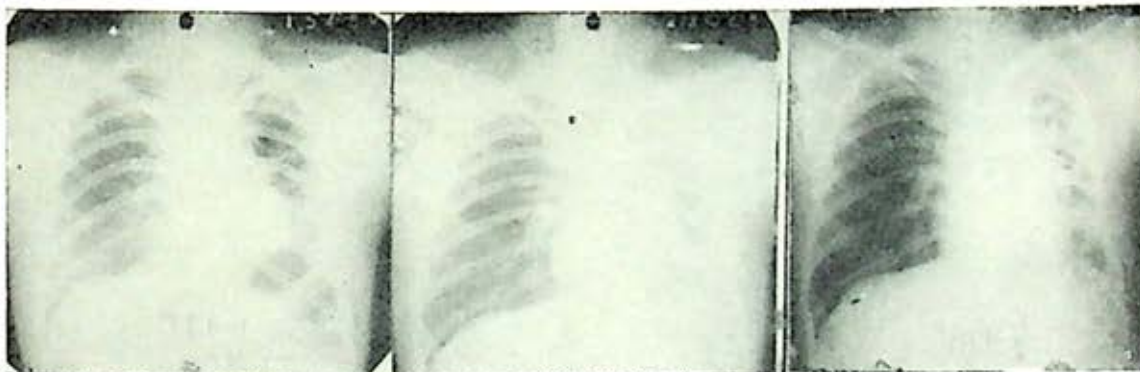
Desde hace siete meses no hay signos de actividad y el esputo es bacteriológicamente negativo hasta en el cultivo.

Las medidas torácicas son:

<i>Ejes de reparo:</i>	<i>Hemitórax derecho</i>	<i>Hemitórax izquierdo</i>
antero-posterior		
hemiperímetro	49 cm.	46 cm.
altura	29 cm.	27 cm.

Hay déficit del lado izquierdo.

A la auscultación, silencio izquierdo. Derecho, normal. No hay manifestaciones de insuficiencia cardiorrespiratoria al esfuerzo moderado.



Caso No. 5

El examen radioscópico muestra desviación franca del mediastino, a la izquierda. Hemidiafragma de ese lado inmóvil y elevado. Los movimientos en el lado derecho son amplios y bien conservados.

La radiografía standard muestra desviación marcada del mediastino hacia el lado izquierdo y elevación franca del hemidiafragma hasta un tercio de la altura. El campo queda así muy reducido y con densidad mayor, aunque no homogénea. El campo derecho sobredistendido. La broncografía muestra llenado solamente en las primeras subdivisiones, francamente bronquiectásicas. La interrupción del lle-

nado reduce la imagen a un apelsonamiento alrededor del hilio, siendo nula en todo el campo pulmonar.

	<i>Pulmón derecho</i>	<i>Pulmón izquierdo</i>
Capacidad vital	1,404 c.c.	
Aire complementario	832 c.c.	
Aire de reserva	624 c.c.	
Consumo de O ₂	533 c.c.	78 c.c.
Volumen minuto	12,948 c.c.	
Equivalente respiratorio	2.4 c.c.	

La broncoespirometría muestra que, sobre la reducción en 50% de la capacidad vital total, la función íntegra está a cargo del lado derecho.

Comentario.—El caso corresponde a pulmón excluido izquierdo por enfisema degenerativo hipertrófico.

CASO No. 6. S. Z.—Mujer de 29 años, mestiza, diagnosticada de lobitis superior derecha retráctil, excavada, en 1946. Siembra calcificada en el vértice izquierdo.

Dos años de tratamiento sanatorial. Recibió 30 grs. de estreptomina sola. Insoniacida 56 grs. En régimen combinado, estreptomina 50 grs. y 1 K. de PAS. Buen estado general y nutritivo. Peso 62 K. y talla 1.62 m.

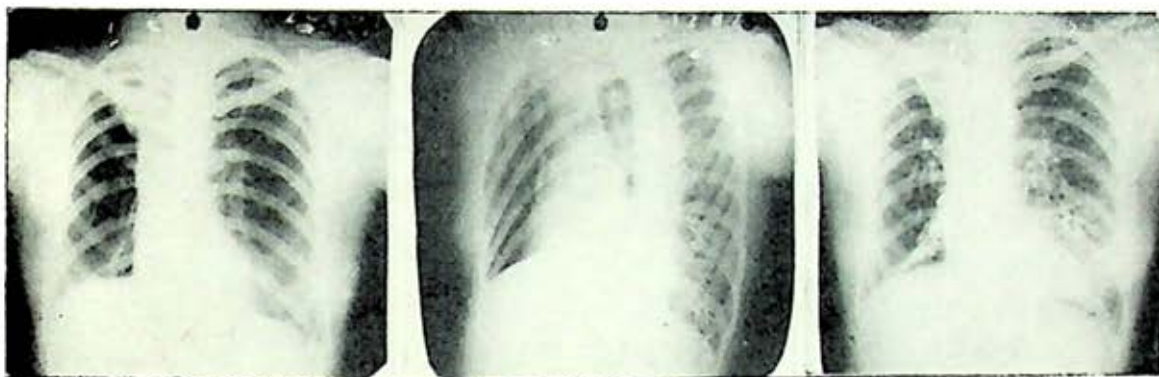
Las medidas torácicas son:

<i>Ejes de reparo:</i>	<i>Hemitórax derecho</i>	<i>Hemitórax izquierdo</i>
antero posterior		
hemiperímetro	42 cm.	44 cm.
altura	30 cm.	30.5 cm.

Hay déficit en el derecho, más marcado en el perímetro que en la altura.

Examen físico.—Buen estado general y nutritivo. Inspección.—Disminución de la motilidad. Auscultación.—Respiración muy disminuída en el pulmón derecho.

El examen radioscópico muestra opacidad y retracción de los lóbulos superior e inferior. El lóbulo medio está sobredistendido.



Caso No. 6

La radiografía standard (1) muestra gran condensación del lóbulo superior derecho, el que está retraído hacia el vértice, con marcada tracción de la tráquea y de todo el mediastino hacia ese lado. El resto del campo aparece hiperclaro. La broncografía (3) muestra falta absoluta de llenado en el lóbulo superior. Gran retracción del lóbulo inferior con broquietcasias saculares múltiples. Distorsión marcada del bronquio del lóbulo medio y sus subdivisiones. Hiperclaridad en todo el resto de ese lóbulo.

	<i>Pulmón derecho</i>		<i>Pulmón izquierdo</i>	
Capacidad vital	600 c.c.	30%	1,420 c.c.	70%
Aire complementario	450 c.c.	38%	740 c.c.	62%
Aire de reserva	150 c.c.	18%	680 c.c.	82%
Consumo de O ₂	50 c.c.	20%	198 c.c.	80%
Volumen minuto	3,800 c.c.	42%	5,320 c.c.	58%
Equivalente ventilatorio	7.6		2.7	

La broncoespirometría revela que la función en el lado derecho correspondē al 20% de la capacidad actual, que ya está disminuida en un 60% de la teórica.

Comentario.—Este caso muestra que hay exclusión de dos lóbulos del pulmón derecho y que el lóbulo medio, aún funcionando, es también deficiente, habiendo lesiones visibles, pero con indicaciones francas de enfisema.

CASO No. 7.—T. E. B.—Hombre de 35 años, mestizo diagnosticado de tuberculosis pulmonar fibrocásica, extensa izquierda, hace tres años.

Recibió neumotórax izquierdo corto tiempo. Estreptomocina sola

5 grs. Estreptomina con PAS. 5 grs. y 50 grs. Isoniacida 63 grs. Se hizo resistente.

Examen general y nutritivo, buenos. Peso 56 K. y talla 1.64 m.

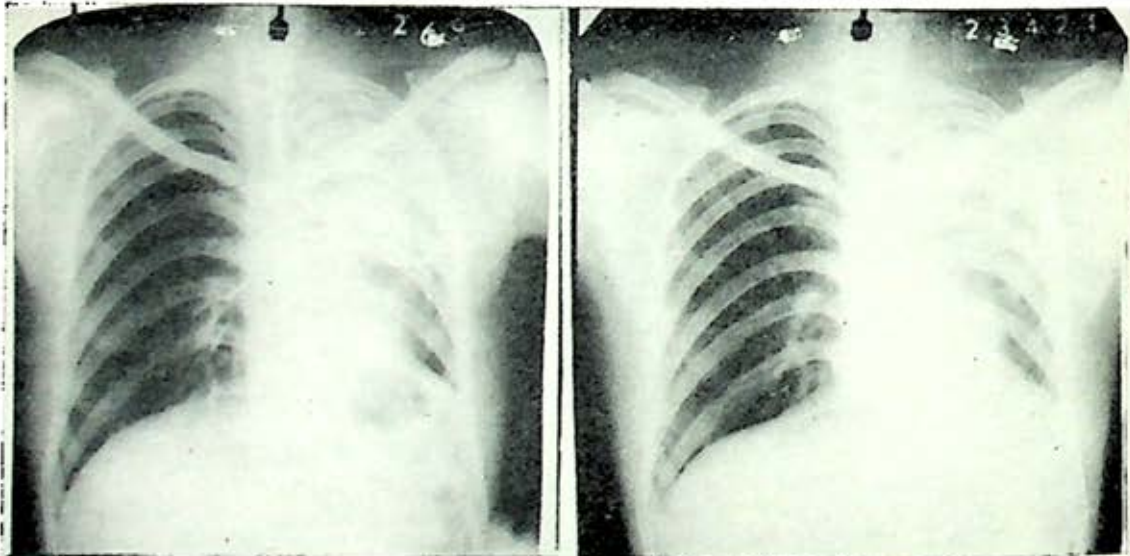
Las medidas torácicas ofrecen las siguientes diferencias:

<i>Ejes de reparo:</i>	<i>Hemitórax derecho</i>	<i>Hemitórax izquierdo</i>
antero-posterior	18.5	18.5
hemiperímetro	45	42
altura	34.5	33

Hay disminución del volumen izquierdo. Hay marcada depresión externa. Murmullo vesicular audible en el lado derecho. Silencio en el lado izquierdo.

Las pruebas de esfuerzo no son demostrativas.

Al examen radioscópico, movimientos discretamente conservados en la respiración normal y en la forzada no pasan de 1 cm. de amplitud. Hay aclaración en el tercio inferior izquierdo, en la inspiración.



Caso No. 7

La radiografía standard (1) demuestra retracción del campo izquierdo con desviación franca del mediastino y elevación del hemidiafragma. El campo derecho está sobredistendido y la mitad superior del izquierdo está muy densa, dejando entrever cavidad de regular tamaño. La broncografía (2) muestra que en el lado izquierdo el llenado del bronquio del lóbulo superior descubre distorsión y sin

que haya indicio de llenado alveolar. El lóbulo inferior, no obstante estar claro, no ha podido ser llenado.

	<i>Pulmón derecho</i>	<i>Pulmón izquierdo</i>
Capacidad vital	950 c.c.	125 c.c.
Aire complementario	500 c.c.	
Aire de reserva	400 c.c.	
Consumo de O ₂	210 c.c.	25 c.c.
Volumen minuto	4,860 c.c.	840 c.c.
Equivalente ventilatorio	2.3	3.3

El examen broncoespirométrico muestra que de la capacidad respiratoria total, ya insuficiente, 4/5 corresponden al pulmón derecho y solamente una quinta parte al izquierdo.

Comentario.—Este caso muestra esclerosis densa del lóbulo superior izquierdo y enfisema del inferior, siendo su insuficiencia casi total para ese pulmón.

Las pruebas ventilatorias confirman esta condición.

CASO No. 8. R. L.—Mujer de 49 años, mestiza, diagnosticada de tuberculosis pulmonar fibrocásica extensa izquierda, ocho años antes. Tuvo pleuresía izquierda inicial.

Fué tratada con neumoserosa por dos meses. Estreptomina sola, 230 grs. Intento de neumotórax falló por sínfisis (accidente embólico). En tratamiento combinado recibió PAS. 1 K. y estreptomina 45 grs. Isoniacida por tiempo prolongado (no precisa).

Estado general y nutritivo, buenos. Talla 1.50 m. Peso 55 K.

Las medidas del tórax dieron:

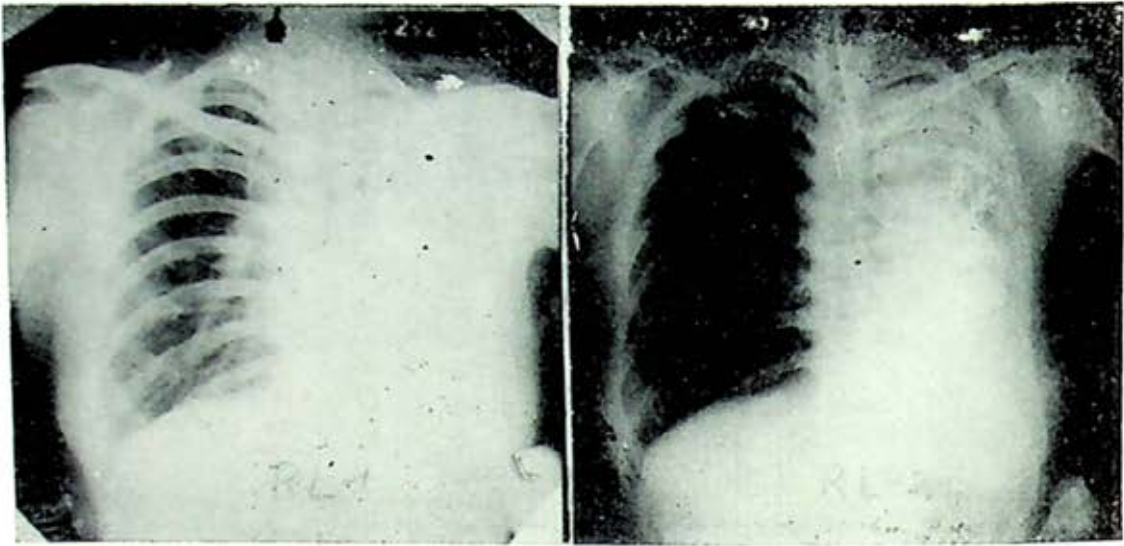
	<i>Hemitórax derecho</i>	<i>Hemitórax izquierdo</i>
<i>Ejes de reparo:</i>		
antero-posterior	17	17
hemiperímetro	45	42
altura	24	23

Hay déficit en el lado izquierdo, francamente perceptible a la inspección.

A la auscultación, transmisión del ruido traqueal a la izquierda. A la derecha disminución del murmullo y estertores de exudado.

Al electrocardiograma hay signos de sobrecarga derecha-onda P amplia y puntiaguda; onda T invertida.

La radioscopia no muestra presencia de atrape de aire. Hay opacidad total del hemitórax izquierdo con discreto aclaramiento en el tercio medio. Franca retracción del mediastino.



Caso No. 8

La radiografía standard muestra gran desviación mediastínica hacia la izquierda. La opacidad de ese lado es intensa no permitiendo señalar los límites con el mediastino ni con el diafragma (). La broncografía () demuestra en el lado izquierdo deformación bronquiectásica semejante a la de los dos casos anteriores, con detención regular del contraste, que no permite visión de territorio broncoalveolar.

	<i>Pulmón derecho</i>	<i>Pulmón izquierdo</i>
Capacidad vital	1,300 c.c.	—
Aire complementario	350 c.c.	—
Aire de reserva	700 c.c.	—
Consumo de O ₂	250 c.c.	—
Volumen minuto	6,990 c.c.	—
Equivalente ventilatorio	2.7	—

Las pruebas ventilatorias indican déficit del 60% estando la función ventilatoria y hematósica únicamente desempeñada por el pulmón derecho.

Comentario.—En este caso, no hay sospecha de enfisema en el pulmón excluido, sino fibrosis densa, pero los resultados funcionales son iguales. Como en los casos anteriores, la sobredistensión del lado opuesto coexiste con una disminución de la capacidad funcional total, que indica que a mayor distensión alveolar, hay menor función.

CASO No. 9.—B. P.—Mujer de 35 años, mestiza, diagnosticada de tuberculosis pulmonar fibrosaseosa extensa derecha, doce años antes.

Neumotórax derecho por tres años. Cura sanatorial. Tratamientos combinados, estreptomina y PAS 20 grs. y 600 grs. respectivamente. Después 45 grs. de estreptomina y 1,200 grs. de PAS, serie de isoniacida 15 grs. y PAS 1,500 grs.

Durante la evolución de la enfermedad, fué operada de vesícula biliar y apéndice.

Finalmente, lobectomía superior y media, derecha. Toracoplastia complementaria.

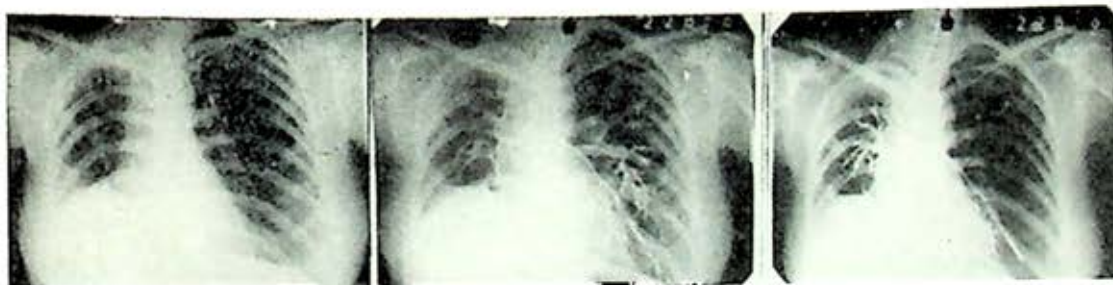
Actualmente buen estado general y nutritivo. Talla 1.54 m. Peso 56 K.

Las medidas del tórax son:

<i>Ejes de reparo:</i>	<i>Hemitórax derecho</i>	<i>Hemitórax izquierdo</i>
antero-posterior	20	20
hemiperímetro	23	46
altura	24	29.5

Murmullo respiratorio normal en el izquierdo y ruidos cardíacos audibles en el lado derecho.

En la radioscopia no se observan cambios en la línea diafragmática izquierda en los movimientos respiratorios. Hay aclaración espiratoria en el campo derecho (atrape).



Caso No. 9

La radiografía standard (1) muestra una imagen que corresponde a nivel del vértice, de aspecto cuneiforme y la falta de las costillas II, III y IV. El campo restante derecho consta únicamente del lóbulo inferior. La broncografía (2) muestra llenado del bronquio del lóbulo restante a la izquierda, pero detención del contraste, dejando libre el parénquima hiperclaro.

	<i>Pulmón derecho</i>	<i>Pulmón izquierdo</i>
Volumen minuto	250 „	6,190 „
Capacidad vital	310 c.c.	1,100 c.c.
Aire de reserva		710 c.c.
Aire complementario		350 c.c.
Consumo de O ₂	18.3 c.c.	190 c.c.
Volumen minuto	1,400 c.c.	5,210 c.c.

(Post-lobectomía derecha)

La broncoespirometría, después de la intervención en el lado derecho, muestra que persiste función con un déficit de 30%.

Comentario.—Se trata de un pulmón resecaado en sus lóbulos superior y medio, quedando el inferior sobredistendido no obstante la toracoplastia correctora y que es aún funcionante, en un 30%.

CASO No. 10.—R. G.—Hombre de 24 años, mestizo, diagnosticado de tuberculosis pulmonar fibrocásica extensa izquierda, un año y medio antes.

Recibió estreptomycin, 120 grs. combinada a PAS 320 grs. y 2.5 grs. de isoniácida.

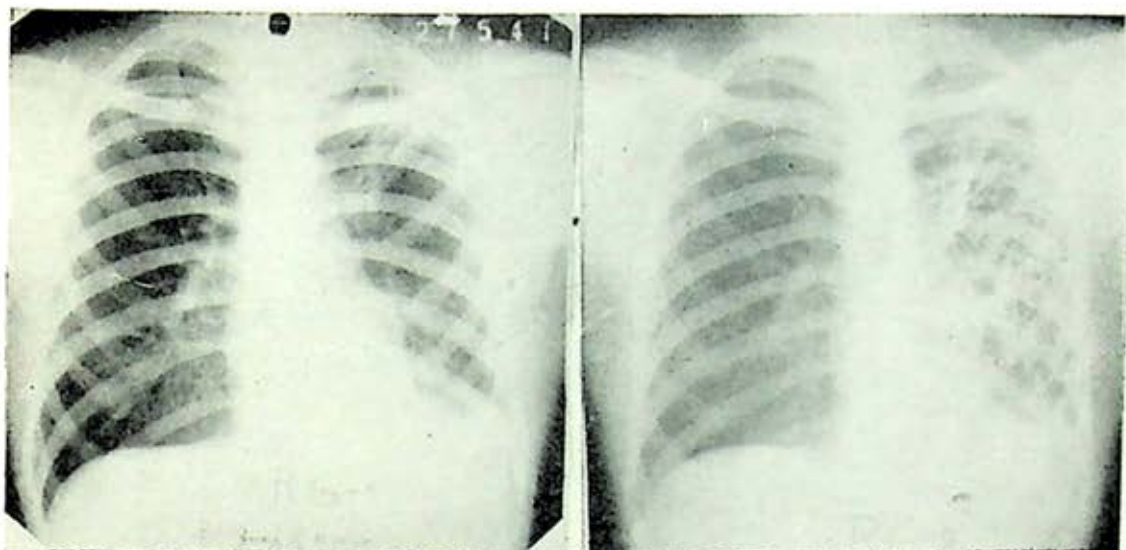
Buen estado general y nutritivo. Talla 1.70 m. Peso 61 kilos.

Las medidas torácicas son:

	<i>Hemitórax derecho</i>	<i>Hemitórax izquierdo</i>
<i>Ejes de reparo:</i>		
antero-posterior	23	23
hemiperímetro	47	46
altura	28	26

Discreto déficit izquierdo. Hay circulación colateral a la derecha. A la auscultación se encuentra murmullo vesicular áspero en el tercio superior izquierdo dorsal. En el resto el murmullo parece conservado. Las pruebas de esfuerzo no son demostrativas.

A la radioscopia se observa el hemidiafragma izquierdo muy discretamente elevado, pero inmóvil. Aspecto de rotación en la imagen cardíaca. El campo izquierdo no cambia en amplitud ni luminosidad en inspiración y espiración forzadas. El lado derecho conserva su claridad normal, conservando los movimientos muy ampliados en los dos tiempos respiratorios.



Caso No. 10

La radiografía standard (1) muestra huellas evidentes de pleuritis residual izquierda y algunas imágenes densas de contornos difusos en el tercio superior. La retracción mediastínica es discreta. La broncografía (2) muestra disposición normal del árbol bronquial izquierdo con exclusión del segmento ápico-posterior, que corresponde a las lesiones descritas antes.

	<i>Pulmón derecho</i>	<i>Pulmón izquierdo</i>
Consumo de O ₂	299 c.c.	130 c.c.
Volumen minuto	6,468 c.c.	2,640 c.c.
Equivalente ventilatorio	2.1	2.0

La broncoespirometría demuestra que el lado derecho conserva su función y en el lado izquierdo, el déficit es de casi un tercio en pruebas ventilatorias y en un medio respecto a hematosis.

Comentario.—En este caso, aunque el daño anatómico es aparentemente pequeño, el trastorno funcional es desproporcionadamente mayor en el pulmón izquierdo, explicable por su inelasticidad, conservando transparencia y volumen, lo cual sugiere la existencia de grado apreciable de enfisema hipertrófico.

COMENTARIO

La presencia de enfisema en el curso de la tuberculosis pulmonar puede ser revisada desde dos puntos de vista: 1) aquel puede corresponder a un estado anterior al desarrollo de la segunda; 2) el enfisema parcial o total se desarrolla en el curso de la tuberculosis, sea

éste por mecanismo funcional compensatorio o como estado degenerativo hipertrófico. En la clínica fisiológica el interés principal se fija en el segundo caso. A éste se refiere la presente observación. Varios son los aspectos a estudiar, a saber: los métodos de diagnóstico y de evaluación; su influencia sobre los procesos en evolución, su rol como secuela en los casos "curados", su interrelación con los procesos de curación anatómica.

Para *Guggenheim* solamente el menor número de casos de enfisema puede ser explicado por mecanismos de compensación. En el enfisema hipertrófico, los cambios bronquiales son de primera importancia, en cambio en el atrófico son más importantes las alteraciones vasculares. *Gordon* considera que sólo hay dos teorías para explicar el enfisema hipertrófico: la distensión compensatoria y la obstrucción. *Ramsay*, considera como causa de enfisema y así mismo de bulas o neumatocele, un trastorno de ventilación colateral. En el grupo de nuestros pacientes ha habido signos broncográficos de distorsión. Como casi todos los pacientes son de evolución antigua y han sido tratados en distintos establecimientos, no es raro que una buena parte haya recibido los tratamientos en boga, tales como neumotórax y operaciones sobre el frénico, incluyendo a la que fué operada de resección, después de un tiempo de haber tenido colapso. Ha sido señalada la influencia sobre la capacidad funcional en neuromotorizados y post-pleuríticos. *Vaccarezza* hace hincapié sobre la obstrucción bronquial en el curso del neumotórax artificial y *Gómez* sobre un caso de enfisema en pulmón colapsado. *Crellin, Lehman, Mason y Curry*, señalan un grupo de casos en los cuales aparecen bronquiectasias después de la resección parcial, aun cuando consideran que pueden haber existido antes de la intervención. *Jones, Peck, Woodruff y Willis*, encuentran que la broquiectasia se desarrolla con frecuencia sorprendente en la tuberculosis primaria, probablemente por obstrucción de la raíz bronquial y aparentemente en el 50% de los casos de muerte por tuberculosis de reinfección; encontrando, además, en tales casos lesión tuberculosa actual en la mayor parte de los bronquios dilatados. *Motta y Poliscena* encuentran en 450 casos de tuberculosis pulmonar, 27.7% de estenosis bronquial, ensombreciendo el pronóstico de la lesión pulmonar. *Mitchell y Thornton* encuentra que el 5% de las broquiectasias diagnosticadas están asociadas a tuberculosis, siendo los factores principales bronquitis tuberculosa y estenosis. En la mayor parte de las observaciones se trata de bronquiectasias sintomáticas o sospechadas por la coexistencia de tuberculosis crónica, si pensamos en la frecuencia de las broquiectasias

no sintomáticas y no diagnosticadas estudiadas por *Jores y Robins, Kinney y Carr, Skinner Denman y Kessler, Omodei-Zorini* y muchos otros investigadores, y la tendencia de los clínicos a considerar todo proceso tuberculoso de larga duración en curación clínica como causante de bronquiectasias, habría que suponer que un estudio sistemático en gran volumen de pacientes de la relación de tuberculosis fibrocásica o fibrosa con bronquiectasia y enfisema parcial, nos acercaría al mejor conocimiento del porvenir funcional de los "curados".

Consideramos que, en nuestros casos, por los factores anotados antes, la existencia de bronquiectasias ha sido secundaria a la fibrosis de territorios tuberculizados y que los trastornos de ventilación provocados por ellas, se han asociado para producir el enfisema de tipo hipertrófico presente en todos los casos.

Vaccarezza, Lanari y Soubrié encuentran en 400 pacientes estudiados que los estudios de capacidad funcional de cada pulmón por separado, confirman, en la mayoría de los casos, las impresiones clínico-radiológicas, pero hay algunos casos de discrepancias cuya interpretación depende de factores múltiples, enfisema, tamaño y comunicación de las cavidades, mecanismo de "filtración de aire bronquial", engrosamiento y sínfisis pleural, alteraciones de la pared; a saber: dolores, parálisis, etc. *Gaensler* cree que hay factores de orden instrumental, diferente grado de resistencia con los distintos catéteres de doble luz, aún de un lado a otro con el mismo tubo, además de otros detalles como el uso de O₂ en lugar de aire que hace sobreestimar la participación funcional de pulmones muy dañados, confieren relatividad de los datos broncoespirométricos, no obstante que los encuentra satisfactorios en el 89% de los casos.

En nuestros casos encontramos que hay relación regular entre los datos clínico-radiológicos y los broncoespirométricos, sin embargo que habría aparente disparidad en tanto que no se hubiera tomado en cuenta el examen broncográfico, que nos ha hecho descubrir pulmón total o parcialmente excluido con imágenes radiográficas de claridad aparente. Solamente en un caso (No. 9) hubo sinos de atrape de aire en el lóbulo inferior derecho, único restante después de resección del superior y medio. En todos los demás casos, ha sido de valor significativo el examen radioscópico por los signos de inmovilidad y de ausencia de cambios en luminosidad en inspiración y espiración forzada, datos que consideramos de gran valor dentro del síndrome de "pulmón excluido", bien expresivo de un trastorno grave funcional aún en ausencia de imágenes de condensación o retracciones

groseras como en el fibrotórax. Cabe notar que la disminución del volumen y la inmovilidad del hemitórax es siempre indicio lógico de disminución del volumen pulmonar y de la capacidad funcional y de hematosis y los estudios broncoespirométricos miden esa capacidad, pero el substractum anatómico del defecto, la proporción de cada uno de los componentes anatómicos de ese defecto, bronquiectasis, broncoestenosis, cavidades, enfisema hipertrófico, solamente pueden ser alcanzados hasta donde es posible por pruebas clínicas y radiológicas, desde el estudio simple a la pantalla hasta la broncografía. *Balchum y Ravin* han anotado ya que la capacidad y eficiencia de mezclar los gases están disociadas en paciente de tuberculosis, pero que hay algunos avanzados que mezclan normalmente. *Wilson, Ebert, Borden, Pearson, Johnson, Falk y Dempsey*, sobre 20 pacientes con enfermedad pulmonar asociada con disminución en la absorción de O₂ del pulmón enfermo, no había relación entre el grado de reducción del oxígeno absorbido y la magnitud del shunt. Encontrando en cambio que la disminución de esa absorción está en relación con la disminución de la corriente sanguínea en el pulmón afecto.

En el caso No. 8, en que no hay evidencia de enfisema, pero sí de fibrosis densa, los resultados de las pruebas ventilatorias y hematóxicas son semejantes a la de los casos de "pulmón excluido" por enfisema, lo cual sugiere que tipos de semejantes procesos anatómicos llevan a resultados funcionales comparables.

El caso No. 10 muestra un daño anatómico aparentemente pequeño, con un daño funcional desproporcionado, reducido en un tercio en pruebas ventilatorias y en un medio en pruebas funcionales, debidos a inelasticidad pulmonar comprobada por la inmovilidad diafragmática y la ausencia de cambios de luminosidad en inspiración y espiración forzadas.

El caso No. 6 enseña a la broncografía, exclusión de los lóbulos superior e inferior derechos, con retracción franca de ambos, compensada con sobredistensión del lóbulo medio, la radioscopia mostró signo franco de atrape de aire en ese lóbulo, no obstante que las pruebas ventilatorias indican que es aún funcionante con el 20% de la capacidad total.

RESUMEN

Se estudian diez casos de pacientes de tuberculosis pulmonar, antigua, con gran contenido de fibrosis, tratando de evaluar la proporcionalidad entre los cambios anatómicos con los funcionales a través

de examen clínico, radioscópico, radiográfico, broncográfico y broncoespirométrico. Los resultados pueden aparecer divergentes o paradójicos cuando no son considerados en razón de todos y cada uno de los exámenes complementarios. El estudio a la pantalla y la prueba broncográfica permiten valorar mejor los hallazgos broncoespirométricos. En general, hay relación entre el daño anatómico y la capacidad ventilatoria y hematósica. El síndrome de "pulmón excluido", parcial o total, debería ser considerado en la evaluación de todo caso candidato a resección. El enfisema hipertrófico, que no siempre es revelable, por el estudio clínico y radiológico standard, juega un rol importante en el síndrome de "pulmón excluido".

Una evaluación de la proporción de "pulmón excluido", debería acompañar a toda calificación de "curación clínica".

SUMMARY

Emphysema in Pulmonary Tuberculosis

Ten tuberculous patients with old lung fibrotic lesions are studied. The main purpose is to evaluate the relation between anatomic and physiologic changes, through clinical, roentgenologic, bronchographic and bronchspirometric examinations.

The results would appear paradoxical or out of order when just one of the state examinations are not considered.

Bronchspirometric findings are more realiables when fluoroscopic and bronchographic tests are added. So we can get a better evaluation of the bronchspirometric findings.

It seems that a close relation between the anatomical damage and the impaired ventilatory and diffusional tests exists.

The total or partial "exclude lung" syndrome must be considered in those cases that a resectional operation will take place. Hyperthropic emphysema is not easily seen with clinical and radiological standard exams. A better way to detect it would give us functional respiratory tests.

A proportional evaluation of "exclude lung syndrome" must be take in consideration in order to state a "clinical healing".

BIBLIOGRAFIA

- Balchum Oscar J. y Abe Ravin.*—Transactions of the N. T. A. 1953. 150.
Barach Alvan L. y Dora Rader.—Dis. of the Chest 1942. XIII, 2, 91.
Birath G'osta.—Amer. Rev. Tub. 1947. LV. 43 43.
Boyer L. Bryce.—Amer. Rev. Tub. 1946. LIX. 2. 111.
Carr Duane, Edward F. Skinner, Wm. E. Denman y Chas A. Kessler.—Dis. of

- the Chest. 1949. XVI. 2. 137.
- Crellin J. Antin, J. Stauffer Lehman, Daniel Mason y Joseph L. Curry.*—Amer. Rev. Tub. 1954. 69. 5. 657.
- Gaensler Edward A.*—Dis. of the Chest. 1953. XXIV. 4. 390.
- Gómez Fernando D.*—Hoja Tisiol. 1941. 1. 1. 40.
- Gordon Israel.*—Dis. of the Chest. 1944. X. 3. 189.
- Guggenheim Albert.*—Amer. Jour. Roentg. and Radium Ther. 1947. LVIII. 1. 64.
- Holmes George W.*—Rev. Rad. y Fisiot. 1943. X. 3. 110.
- Jones Edna M., W. M. Peck, C. E. W. Woodruff y H. S. Willis.*—Amer. Rev. Tub. 1950. 61. 3. pág. 387.
- Jores Mark H. y Samuel A. Robins.*—Dis. of the Chest. 1944. X. 64 89.
- Kinney William M.*—Dis. of the Chest. 1947. XIII. 1. 33.
- Mitchell Earl B. y T. F. Thornton, Jr.*—Amer. Rev. Tub. 1944. XLIX. 1. 38.
- Montanini N., V. Gammarota y M. Nuti.*—Lot. cont. Tuberc. 1953. XXIII. 1-2. 105.
- Motta R., G. Polisenà.*—Lott. cont. Tuberc. 1953. XXIII. 8-9. 926.
- Orstein George G.*—Quart. Bull.—Sea View Hosp. 1947. IX. 2. 89.
- Omodei-Zorini A.*—Les Bronches. 1952. II. 6. 397.
- Omodei-Zorini A. y Luigi Pigorini.*—Dis. of the Chest. 1951. XIX. 6. 658.
- Ramsay Beatty H.*—Dis. of the Chest. 1953. XXIV. 1. 96.
- Theodos Peter A.*—Transactions of the NTA. 1953. 148.
- Vaccarezza Raúl F.*—Anal. de la Cat. de Pat. y Cli. Tuberc. 1951. XIII. 71.
- Vaccarezza Raúl F., Alfredo Lanari y Alberto Soubrié.*—Amer. Rev. Tub. 1947. LV. 2. 128.
- Wilson Russell H., Richard V. Ebert, Craig W. Borden T. Pearson, Robert S. Johnson, Abraham Falk y Mary E. Dempsey.*—Amer. Rev. Tub. 1953. 68. 2. 177.

CONSIDERACIONES BASICAS CON RESPECTO A LA QUIMIOTERAPIA ANTITUBERCULOSA (*)

DRA. GLADYS L. HOBBY (E.U.A.)

Es por cierto un privilegio para mí el poder discutir con Uds. en esta ocasión ciertos factores básicos entre los que influyen sobre la quimioterapia antituberculosa.

Los agentes antituberculosos que se emplean hoy en día son esencialmente los que "resultaron al acaso ser efectivos"; éstos vinieron a entrar en uso clínico por el procedimiento que en inglés llamamos "la supervivencia del más apto". No hubo originalmente ninguna información disponible para explicar por qué la estreptomycina y no la penicilina, por ejemplo, tenía efecto contra la tuberculosis. Sin embargo, durante los últimos pocos años han quedado establecidos ciertos principios e introducidos ciertos conceptos, y ahora nos hallamos intentando evaluar estos conceptos y, por primera vez, tratando de introducir racionalidad en la quimioterapia. Nos encontramos por vez primera empezando a comprender, al menos hasta cierto punto tenue, cómo y bajo qué condiciones ejercen los agentes antimicrobianos sus efectos *in vivo*. (1).

Apenas si es necesario ahora comentar sobre las realizaciones que se han logrado con la estreptomycina, la isoniacida, viomicina, y el ácido para-aminosalicílico. El valor de la terapia antimicrobiana en el tratamiento de la tuberculosis es hoy incuestionable. Conforme a un reciente informe del Servicio de Salubridad Pública de los Estados Unidos (2, 3), con respecto a un estudio en gran escala designado específicamente para comparar la eficacia terapéutica y la

(*) Presentado ante el VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis en la Ciudad de México, del 23 al 29 de enero, 1955.

toxicidad a niveles de dos dosificaciones de isoniacida, en combinación con estreptomina y ácido para-aminosalicílico, o con éste solo, se ha notado mejoría roentgenográfica en más del 75 por ciento de los pacientes en todos los regímenes de dosificación. En una serie de 689 pacientes, comparables todos respecto a la etapa y duración de la enfermedad, así como la cavitación, ocurrió la aclaración roentgenográfica con tanta frecuencia entre los pacientes que recibían baja dosis de isoniacida (por ejemplo, 3 mgs. por kilogramo de peso del cuerpo) como entre aquellos que recibían mayor dosis (por ejemplo, 10 mgs. por kilo de peso del cuerpo), y con igual frecuencia entre los que recibieron ácido para-aminosalicílico que entre los que recibieron estreptomina. En todos los regímenes que empleaban isoniacida se tornaron no infecciosos más del 85 por ciento de los pacientes (tal como cultivo-negativos) dentro de un período de 32 semanas. Estos resultados demuestran los beneficios terapéuticos que pueden lograrse con la estreptomina, la isoniacida y el ácido para-aminosalicílico. Algunos investigadores han manifestado que aproximadamente el 30 por ciento de los pacientes con tuberculosis pulmonar no reciben beneficios satisfactorios por medio de las combinaciones de estos tres agentes. Sin embargo, este grupo puede a veces obtener beneficios de significación prolongando la terapia antimicrobiana y con la administración de otros agentes antituberculosos tales como la viomicina.

Los aspectos morfológicos de las lesiones tuberculosas en los pacientes que han recibido quimioterapia por largos períodos de tiempo serán discutidos en informe subsecuente por el Dr. Auerbach (4). Baste por el momento decir que, después de la quimioterapia por largo tiempo, la mayoría de las lesiones tuberculosas quedan "cerradas". Estos focos necróticos "cerrados", presentes después de la quimioterapia por períodos largos, pueden clasificarse como dos tipos separados: (1) focos necróticos que nunca han llegado a la licuefacción, y (2) excavaciones tuberculosas en las que ha sido obliterado el lumen por un empastamiento de sus fragmentos necróticos (5). D'Esopo y sus asociados (6, 7) han demostrado que los bacilos tuberculosos presentes en las lesiones "cerradas" después de la quimioterapia a largo término, no pueden cultivarse *in vitro* por las técnicas microbiológicas usuales en la mayoría de los casos. Esta observación ha sido confirmada por otros quienes han empleado igualmente las técnicas de cultivos convencionales y algunos investigadores han declarado que los organismos de estas lesiones "se portan como si estuviesen muertos".

El hecho de que estos bacilos están vivos en realidad, ha sido demostrado recientemente por el Dr. Auerbach y por mí, actuando en colaboración con nuestros asociados en la firma Chas. Pfizer & Co., Inc., y en el Hospital de la Administración de los Veteranos de Estados Unidos, en East Orange, Nueva Jersey. Hemos podido poner en evidencia que los bacilos tuberculosos permanecen viables en la mayoría de las lesiones tuberculosas necróticas, morfológicamente "cerradas" o cicatrizadas, de pacientes que han recibido quimioterapia por lapsos desde 4 hasta 12 meses, y que la viabilidad de estos organismos puede ser demostrada por refinadas técnicas de cultivo (8, 9). En informe subsecuente discutirá el Dr. Auerbach (4) ante esta Asamblea con más detalles las observaciones microbiológicas que hasta hoy se han hecho en estas lesiones morfológicamente "cerradas", obtenidas de pacientes que han recibido quimioterapia por largo tiempo, e intentará correlacionar los descubrimientos microbiológicos con el carácter clínico-patológico de la enfermedad en el paciente estudiado. En este punto, es de importancia hacer notar, no obstante, que sin duda no todos los bacilos presentes en dichas lesiones son viables, pero algunos de ellos están vivos, pueden cultivarse *in vitro*, y es de presumirse que podrían multiplicarse *in vivo*, trayendo por consecuencia una recaída bajo las condiciones apropiadas.

Esta evidencia con respecto a la tuberculosis hace resaltar el hecho de que rara vez, o quizás nunca, es posible erradicar cada uno de los miembros que forman una determinada población microbiana infectante. El hecho en sí de que la quimioterapia retarde o suspenda la multiplicación del microorganismo, implica que el éxito de la quimioterapia tiene que depender de la posibilidad de que el paciente controle la infección después que se haya dejado de administrar la droga. La quimioterapia puede acelerar el proceso de cicatrización, o bien, puede aumentar la frecuencia de mejoramiento en un individuo, pero no puede alterar el mecanismo básico de la cicatrización.

La presencia de microorganismos viables en cualquiera lesión dentro del "huésped" u organismo albergante, envuelve la posibilidad de que finalmente recobren estos parásitos su capacidad de metabolizarse activamente, y que traigan entonces una recaída. Sobre este particular viene desde luego a la mente la necesidad de dar cima a más efectivos agentes quimioterápicos o regímenes de la droga. Hasta hoy ha sido imposible no obstante, abolir por completo el estado "portador" de cualquiera infección susceptible, exceptuadas las causadas por meningococos, gonococos y paludismo del llamado "ma-

laria vivax", alterando la dosificación a base de tiempo. Es concebible que los estudios en el futuro lleguen a indicar que ciertos regímenes quimioterápicos sean más efectivos que otros, para esterilizar lesiones tuberculosas en el hombre, pero hasta la fecha no se cuenta con evidencia que favorezca a un solo régimen en particular. Es concebible también que con estudios en el futuro lleguen a desarrollarse agentes quimioterápicos de clase cualitativamente diversa de los del tipo supresor como son las drogas ahora disponibles. Apoyarían esta tesis la demostración de que la cloraquina juntamente con la primaquina parece ser una terapia del tipo erradicatorio para la "malaria vivax" en el hombre, también las observaciones recientes sobre piracinamida-isoniacida en ratas tuberculosas.

X. Es de alta significación que los bacilos tuberculosos puedan mostrarse como supervivientes en lesiones pulmonares tuberculosas necróticas, aun después de la quimioterapia por mucho tiempo, y que a la larga puedan emerger *in vitro* por incubación prolongada. Aunque en muchos casos las células microbianas supervivientes parecen hallarse en estado metabólico supreso, si es que tal cosa existe, esto sin duda es reversible. Falta la evidencia que indique hasta qué punto puede ser la quimioterapia causante de esta supresión. No es concebible que sea un fenómeno general ocurrente en cualquier lesión tuberculosa medio cicatrizada, y son obvias las indicaciones tocante a una recaída.

En la actualidad se está considerando muy ampliamente la noción de que la acción bactericida *in vivo* sea esencial para la terapéutica antimicrobiana de eficacia total. Difícil es, por supuesto, estimar el grado de acción bacteriostática o bactericida que pueda resultar dentro del "huésped" albergante. Por otra parte, no se puede expresar con certeza el grado hasta el cual un agente antimicrobiano sea causa del efecto observado, o el punto hasta el cual la resistencia del organismo albergante influya en cuanto al resultado final. La acción bactericida no resulta, sin embargo, con ninguno de los agentes antimicrobianos ahora en disponibilidad corriente. De hecho, no se ha presentado evidencia verdaderamente corroborante para aquellos casos en los que el control de una infección aguda por medio de un agente antimicrobiano haya indicado al observador casual, que los microorganismos invasores hayan sido erradicados por ese antimicrobiano. La evidencia que hemos mencionado respecto a la viabilidad de bacilos tuberculosos en lesiones tuberculosas "cerradas" o cicatrizadas presta apoyo a este aserto, por cuanto concierne a la tuberculosis.

Y puede uno preguntarse por qué es que los compuestos quimioterápicos tales como la estreptomina y la isoniacida, por ejemplo, no esterilizan lesiones. Consideremos, por lo tanto, algunas de las propiedades de estos agentes y algunos de los factores que influyen sobre su acción dentro del "huésped" acogedor.

Ha quedado reconocido desde hace algún tiempo que los dos principios básicos de la terapia antimicrobiana son indudablemente: (1) *para que un agente antimicrobiano sea efectivo, tiene que ser capaz de ejercer su acción inhibitoria del crecimiento in vivo contra el microorganismo específico concerniente;* y (2) *Una vez dentro del cuerpo, debe llegar hasta el sitio en que radica el microorganismo, en concentración suficiente, y debe permanecer allí durante un periodo de tiempo que sea bastante para dejar que ejerza sus efectos.*

La susceptibilidad *in vivo* de un microorganismo dado a un agente antimicrobiano determinado, es requisito previo necesario para la efectividad quimioterápica. Los organismos resistentes a un agente antimicrobiano *in vitro* es poco probable sean susceptibles *in vivo* al organismo dado, a menos que ese compuesto sea convertido dentro de su "huésped" albergante a otra sustancia capaz de impedir el crecimiento del microorganismo en cuestión. Los compuestos antituberculosos que hay disponibles en la actualidad no están separados de tal manera, y la susceptibilidad *in vitro* del microorganismo invasor es, pues, de gran importancia con respecto a la terapia antituberculosa. Ello no obstante, un compuesto que exhiba *in vitro* un grado significativo de actividad antimicrobiana puede, o no, mostrar una actividad semejante dentro del organismo "huésped". El grado hasta el cual corresponden los efectos *in vitro* e *in vivo* varía con el compuesto en referencia, y depende en gran parte de sus propiedades farmacológicas. La susceptibilidad de un organismo a un agente dado es requisito previo esencial; no es requisito previo adecuado para la efectividad de la droga.

Basándose en el hecho de que la acción de los agentes antimicrobianos *in vivo* está regida por la susceptibilidad *in vivo* el microorganismo invasor al agente que concierne, y por la cantidad de ese agente que se distribuye en el sitio donde radica el organismo, es aparente que existen tres explicaciones posibles de que fallen los agentes antimicrobianos al dejar de esterilizar lesiones (10). La falla de no esterilizar lesiones puede ser debida al hecho de que:

(1) *Algunos de los parásitos están situados de tal manera en el cuerpo, que no llega a darles alcance la droga antimicrobiana: hasta la fecha, solamente aquellos agentes antimicrobianos capaces de*

distribuirse ellos mismos por todos los flúidos extracelulares del cuerpo, y capacitados para ejercer actividad demostrable dentro de tales flúidos, han venido a tener amplia utilización. En general, estos compuestos han sido de lo más efectivo en el control de las infecciones microbianas agudas, en las que los microorganismos invasores han sido localizados en áreas fácilmente accesibles dentro del "huésped" albergante. En tales casos, la susceptibilidad *in vivo* del microorganismo invasor a un agente antimicrobiano ha sido por lo general base suficiente para inferir que con ese antimicrobiano se obtendría respuesta terapéutica, siempre que se hubiera usado la dosis apropiada. La distribución de la droga por todos los flúidos extracelulares del cuerpo, es de presumirse haya creado en tales personas (con mesurables concentraciones en la sangre) una situación en la que los organismos fueron tan vulnerables al ataque del antimicrobiano como lo habrían sido dentro de un sistema *in vitro*.

Los dos principios cardinales de la acción antimicrobiana, a saber: la susceptibilidad *in vivo* del microorganismo invasor al agente que concierne, y la distribución de las cantidades adecuadas de ese agente hasta el sitio en que radica el organismo, implican que en algunas situaciones puede no ser suficiente la distribución de la droga por todos los flúidos extracelulares del cuerpo.

En los tipos crónicos de infección, tales como la tuberculosis pulmonar, por ejemplo, los microorganismos invasores están situados por lo general en áreas de necrosis. El poder de la estreptomina y la isoniacida para penetrar al tejido necrótico ha sido demostrado por ensayos microbiológicos sobre tejidos reseccionado, pero no hay disponibles datos tales con relación a otras sustancias antimicrobianas o antituberculosas (1). Ello no obstante, es incuestionable que un agente antimicrobiano será por completo efectivo para el control de lesiones supurantes solamente si es capaz de penetrar en tejido necrótico y, lo que es de más importancia probablemente, será efectivo del todo contra dichas lesiones únicamente si es capaz de ejercer completa actividad antimicrobiana al haber presente un tejido necrótico.

Sobre este punto es de importancia tener in mente que hasta la fecha no hay evidencia de que ninguno de los agentes antituberculosos sea capaz de ejercer realmente efectos antimicrobianos, cuando se presenta el tejido necrótico, o dentro del ambiente de una lesión necrótica.

Puesto que existen a menudo bacilos dentro de monocitos en profusión, es aparente además que un agente antimicrobiano será efec-

tivo para el control de tales infecciones, únicamente si es capaz de atravesar la frontera celular. Realmente, no está fuera de razón el asumir de los datos presentados por Mackaness (11) con relación a los agentes antituberculosos, que las actividades relativas de los agentes antimicrobianos para el control de aquellas infecciones en las que antimicrobianos para el control de aquellas infecciones en las que existen células microbianas dentro de monocitos, tengan relación en mucha parte con la facilidad con que atraviesan fronteras celulares, y con el grado de actividad que pueden ejercer en un medio ambiente intracelular.

(2) *Que ciertos miembros de la población microbiana están subsistiendo a tan bajo nivel de actividad metabólica durante todo el período de la quimioterapia, que son fisiológicamente insusceptibles a la acción de la droga:* Poco relativamente se sabe tocante a los exactos mecanismos por los cuales ejercen sus efectos los agentes antimicrobianos contra microorganismos individuales. La gran mayoría de los agentes antimicrobianos estudiados hasta la fecha son más activos sin duda alguna contra las células que metabolizan rápidamente, y aquellas condiciones que retardan la velocidad metabólica pueden disminuir simultáneamente la actividad antimicrobiana. Hay varios factores dentro del tejido necrótico que pueden concebiblemente suprimir las actividades metabólicas, al menos de ciertas especies de microorganismos, y evitar por lo tanto que un agente antimicrobiano obre contra ellos (12). (1) En la cavidad "cerrada" existe a veces baja tensión de oxígeno y puede volver no infecciosos y no cultivables los bacilos tuberculosos. (2) En una lesión tuberculosa y alrededor de ésta pueden acumularse varias materias orgánicas como resultado del metabolismo anaeróbico de las células inflamatorias y, tal vez, como resultado también de la actividad de ciertas enzimas lipolíticas a las que se les da salida durante la necrosis. Algunas de estas sustancias, por ejemplo, ácido láctico y alanina, son capaces de aumentar los efectos tóxicos de la anaerobiosis sobre el *Mycobacterium tuberculosis*. (3) La presencia de ciertos ácidos grasos en el tejido y la materia necrótica puede suprimir las actividades metabólicas de estos microorganismos *in vivo*, si bien ocurre indudablemente que las células microbianas envejecen en lesiones "cerradas", y a dicho envejecimiento se asocia el agotamiento de sustancias conocidas como esenciales para iniciar la multiplicación celular *in vitro*. (4) Hay que considerar a este respecto cuatro grupos de compuestos básicos que poseen actividad antimicrobacteriana: (a) proteínas básicas, protaminas e histonas, las cuales ocurren

en núcleos celulares y, como resultado de la necrosis son libertadas de su unión con ácido nucléico; (b) lisozima, una enzima que en gran cantidad se presenta en los leucocitos, y que se sabe acumúlase en áreas de inflamación; (c) espermina y espermidina, sustancias que en gran cantidad ocurren en ciertos tejidos y que, cuando son activadas por una enzima, tal como espermina oxidosa —también presente en ciertos tejidos— son capaces de inhibir la multiplicación aun de grandes inoculaciones de bacilos tuberculosos; y (d) un polipéptido básico aislado de la glándula timo. (5) McDermott y Tompsett (13) han informado que la piracinamida y la nicotinamida son agentes tuberculostáticos activos en alto grado cuando se les emplea en el pH de tejido inflamatorio, tal como, pH 5.0 a 5.5, pero que dichos compuestos no muestran virtualmente ninguna actividad cuando se les usa dentro de los llamados alcances fisiológicos de pH. Según estos investigadores, la actividad la piracinamida y la nicotinamida en medio ácido, sin actividad demostrable a neutralidad, es un fenómeno francamente inusitado entre las drogas antibacterianas que han estado en uso general. Ninguno de los otros compuestos antituberculosos que ellos han probado exhibe su actividad máxima cuando el medio se torna más ácido, y la actividad de la estreptomycina es en efecto marcadamente disminuída en un medio ácido. Tal como lo hacen realzar McDermott y Tompsett, (13).

“... de lo poco que se conoce sobre los ambientes bioquímicos de procesos infecciosos, está claro que son mucho muy complicados y sujetos probablemente a cambios rápidos de caracteres. En consecuencia, a pesar de que el ambiente bioquímico de la lesión es causa probablemente de las fallas quimioterápicas en su mayoría, es improbable que cualquier factor de ambiente, como grado de acidez, haya de representar el único determinante de la actividad antimicrobiana de una droga.”

Incuestionablemente, es bien poco lo que se conoce tocante al mecanismo por el cual los agentes antimicrobianos actúan específicamente para inhibir el crecimiento de células microbianas: bien poco es lo que se sabe respecto a los factores que dentro del “huésped” albergante interfieran con tales efectos inhibitorios. Y menos aún, con base en lo que sabemos respecto al ambiente que existe dentro de las áreas de inflamación y dentro del tejido necrótico, y basándose también en lo que sabemos sobre los efectos de tal ambiente en el proceso metabólico de los microorganismos, y tocante a los efectos de estas alteraciones en metabolismo sobre la susceptibilidad de los microorganismos a la acción antimicrobiana, parece inverosímil

que cualesquiera de los agentes antimicrobianos hoy en disponibilidad corriente (excepto posiblemente la piracinamida), aun siendo capaz de penetrar dentro del tejido necrótico, pueda ser efectivo por completo contra los microorganismos allí ubicados. Esto sigue siendo uno de los mayores problemas no solucionados hasta hoy en el campo de los antimicrobianos, e impone una limitación de importancia sobre su esfera de acción. Es esto de particular importancia con respecto a la tuberculosis.

(3) *Que los microorganismos supervivientes representan la fracción más resistente a las drogas entre la población total infectante:* En 1944, Bigger (14) informó que la penicilina puede fallar en la esterilización de grandes poblaciones de estafilococos *in vitro*, debido a la presencia de los llamados "persistentes", o sea, organismos que no están pasando por división celular, y contra los cuales, por lo tanto, la penicilina es capaz sólo de ejercer poco o ningún efecto. Se sugirió que en algunos casos, el no poder curar con penicilina infecciones estafilocócicas en el hombre podría ser debido a la presencia *in vivo* de "persistentes" similares. Se estimaron dichas células como pocas en número, rara vez excedentes de una por cada millón de bacterias.

La diferencia entre los llamados "persistentes" y las células resistentes es, en parte, que aquéllos dan origen a una progenie susceptible a las drogas, mientras que éstas hacen brotar células resistentes. Es en parte una diferencia cuantitativa. Mientras aquéllos existen en corto número y meramente evitan la esterilización total, éstas crecen desde luego en número e interfieren además con el grado del efecto bacteriostático observado. La erradicación de los "persistentes" presenta, pues, un problema totalmente separado del que presentan las cepas que resisten a las drogas.

Esto viene a traer una cuestión de considerable importancia con respecto a la tuberculosis. Apenas si es necesario comentar sobre la aparición de cepas de bacilos tuberculosos resistentes a la estreptomina. Es un hecho bien sabido que tales cepas en efecto emergen en pacientes que reciben la estreptomina como único agente quimioterápico; que los pacientes tuberculosos quienes desarrollan organismos que *in vitro* son resistentes a la estreptomina, pueden cesar de responder favorablemente a ésta, o mostrar exacerbamiento de la enfermedad y, por otra parte, que ha sido insatisfactorio el tratamiento con estreptomina ante la presencia de una población bacteriana predominante resistente a la estreptomina. Menos bien definida está la significación de la emergencia de cepas que resisten a

la isoniacida. Hay evidencia disponible indicando que el proceso de la emergencia de mutantes que resisten a la isoniacida bajo terapia, es más complejo que en el caso de la estreptomina. Esto se complica más por el hecho de que la velocidad de la conversión es alta en la terapia de isoniacida; así, pues, la significación interpretable de lo que implica la resistencia a la isoniacida debe estar basada en cortos números de pacientes. Además, hay marcada variación en la velocidad y magnitud que desarrolla la resistencia entre los pacientes que continúan en estado infeccioso a despecho de la terapia con isoniacida, y mientras algunos pacientes siguen a lo menos mejorando aun cuando albergan organismos que resisten a la isoniacida. Todos estos hechos hacen surgir cuestiones respecto a lo que significa el desarrollo de la resistencia a la isoniacida (15).

En resumen, es incuestionable por lo tanto que la quimioterapia tiene un papel esencial en el tratamiento de la tuberculosis hoy en día. No puede negarse ni poner uno en tela de juicio el valor de la estreptomina, de la isoniacida, la viomicina y el ácido para-aminosalicílico como agentes quimioterápicos antituberculosos, bien que se utilicen solos o combinados, en situaciones apropiadas. Ello no obstante, los límites de la quimioterapia son fijados por la cantidad de tejidos destruido a que haya habido lugar antes de iniciar la terapia con la droga, así como por la capacidad esterilizante de la droga o las combinaciones de drogas que han sido empleadas. Los agentes y regímenes quimioterápicos actuales no esterilizan en muchos casos las lesiones tuberculosas. Así, pues, deben extenderse los límites de la quimioterapia. Pero hasta que venga a haber disponibles nuevos agentes con actividad tuberculicida *in vivo*, únicamente podrán extenderse por los mecanismos defensores del cuerpo, por la intervención quirúrgica, o bien por combinación con ésta. Llevando esto en la mente es como algunos investigadores evalúan hoy la relación de la respuesta de inmunidad a los efectos antimicrobianos en ciertas infecciones no tuberculosas, y es con igual mentalidad que hoy se utiliza tanto la cirugía reseccional en el tratamiento de la tuberculosis.

La quimioterapia no se emplea ya empíricamente, sino que en lugar de eso se hacen esfuerzos para tratar sobre una base racional, y para comprender los mecanismos por los cuales los agentes quimioterápicos ejercen sus efectos en algunas situaciones, y las razones por las cuales fallan en otras. Estos hechos constituyen la base para la esperanza justificable de que al fin se logrará erradicar la enfermedad del "huésped" albergante infectado.

SUMMARY

Basic Considerations on the Chemotherapy of Tuberculosis.

At present chemotherapy has an essential role in the treatment of tuberculosis. Streptomycin, Isoniazid, Viomycin and PAS are the drugs that have shown the greatest action. The effectiveness of chemotherapy is limited by the amount of destroyed tissue present and the antimicrobial power of the drug or combination of drugs employed.

Actually, its application is no longer empirical and is founded on rational knowledge. The investigations are now directed towards understanding the mechanisms of the antimicrobial effects of the different drugs. One of the fundamental problems is the so-called resistance of the bacilli, another is the possible discrepancy between the *in vivo* and *in vitro* results, which is more acute with Isoniazid than with Streptomycin.

REFERENCIAS

- 1 *Hobby, G. L.*: The current status of the development of antimicrobial agents. *Bull. of the New York Academy of Medicine*. En prensa.
- 2 *Mount, F. W., and Ferebee, S. H.*: United States Public Health Service Cooperative Investigation of Antimicrobial Therapy of Tuberculosis. V. Report on thirty-two-week observations on combinations of isoniazid, streptomycin, and para aminosalicylic acid. *Am. Rev. Tuberc.*, 1954, 70, p. 521.
- 3 *Alley, F. H., and Pianetto, M. B.*: A Report on the Public Health Service Cooperative Clinical Study of Antimicrobial Therapy. Presented at the Southern Tuberculosis Conference, Atlanta, Georgia, September 9, 1954.
- 4 *Auerbach, O.*: The viability of tubercle bacilli in resected pulmonary lesions: A clinico-pathologic correlation with microbiologic observations.—*Rev. mex. Tuberc.*, XVI. 195, 1955.
- 5 *Aurbach, O., Hobby, G. L., Small, M. J., Lenetr, T. F., and Comer, J. V.*: The clinico-pathologic significance of the demonstration of viable tubercle bacilli in resected lesions. *J. Thoracic Surgery*, 1955. En prensa.
- 6 *D'Esopo, N., Ryan, B. J., and Medlar, E. M.*: Prolonged therapy with streptomycin-PAS: A clinical-pathological correlation. Tr. Tenth Conference on Chemotherapy of Tuberculosis, held under the auspices of the Veterans Administration, Army, and Navy, January 25 - 28, 1951, p. 78.
- 7 *D'Esopo, N., Bernstein, S., Decker, A. M., Raleigh, J. W., and Steenken, W., Jr.*: Bacteriology of lesions resected during chemotherapy. Tr. Twelfth Conference on Chemotherapy of Tuberculosis, held under the auspices of the Veterans Administration, Army, and Navy, February 9 - 12, 1953, p. 229.
- 8 *Hobby, G. L., Auerbach, O., Lenert, T. F., Small, M. J., and Comer, J. V.*: The late emergence of *M. tuberculosis* in liquid cultures of pulmonary lesions resected from humans. *Am. Rev. Tuberc.*, 1954, 70, p. 191.

- 9 *Hobby, G. L., Auerbach, O., Lenert, T. F., Small, M. J., and Vaughan, L. H.:* The viability of tubercle bacilli in healed tuberculous lesions. To be presented at the 14th Conference on the Chemotherapy of Tuberculosis, held under the auspices of the Veterans Administration, Army, and Navy, February 6 - 10, 1955.
- 10 *McDermott, W.:* Host factors in chemotherapy in *Bacterial and Mycotic Infections of Man*, ed. 2., edited by R. J. Dubos, J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1952, pp. 744-765.
- 11 *Mackness, G. B., and Smith, N.:* The bactericidal action of isoniazid, streptomycin, and terramycin on extracellular and intracellular tubercle bacilli. *Am Rev. Tuberc.*, 1953, 67, p. 322.
- 12 *Dubos, R. J.:* Biochemical Determinants of Microbial Diseases, Harvard University Monograph in Medicine and Public Health Number 13. Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1954.
- 13 *McDermott, W., and Tompsett, R.:* Activation of pyrazinamide and nicotinamide in acidic environments *in vitro*. *Am. Rev. Tuberc.*, 1954, 70, p. 748.
- 14 *Bigger, J. W.:* The bactericidal action of penicillin on *Staphylococcus pyogenes*. *Irish J. Med. Sc.*, 1944, 553, p. 585.
- 15 *Deuschle, K., Ormond, L., Elmendorf, D., Jr., Muschenheim, C., and McDermott, W.:* The course of pulmonary tuberculosis during long-term single-drug (isoniazid) therapy. *Am. Rev. Tuberc.*, 1954, 70, p. 228.

COMENTARIO AL TRABAJO "CONSIDERACIONES BASICAS CON RESPECTO A LA QUIMIOTERAPIA ANTITUBERCULOSA"

QBP. LUIS F. BOJALIL.

Es en verdad un alto honor para mí, hacer el comentario al trabajo presentado por la Dra. Gladys L. Hobby, personalidad científica destacada y cuya contribución en el campo de la medicina y bacteriología ha sido de gran importancia.

El trabajo que ahora nos acaba de presentar da conceptos que bien pueden servir para investigaciones posteriores; es cierto que ya en la actualidad tenemos a nuestro alcance muchas drogas antituberculosas, pero no sabemos, no hemos llegado a comprender todavía, cuál es el verdadero valor que tienen en el tratamiento, sea que se empleen solas o combinadas. Ha pasado un período no bastante largo de observación y se ha tomado, como bien dice la Dra. Hobby, cierta experiencia, se han introducido principios y conceptos sobre los cuales es necesario recapacitar para orientar, ahora sí, las investigaciones que nos lleven a comprender las condiciones y mecanismos de acción de dichos agentes.

Señalaremos solamente algunos hechos para hacer notar la complejidad de este problema. Es bien sabido que las drogas antituberculosas que tenemos actualmente no esterilizan el organismo humano; este hecho que es significativo puede observarse también en la experiencia con animales. Dubos, en un interesante trabajo, demostró que al inocular ratones con cepas virulentas o atenuadas, estos no mostraban evidencia de lesión tuberculosa macroscópica, cuando el tratamiento se había instituido el primer día de la infec-

ción con estreptomycin o isoniacida solas o combinadas. Sin embargo, la invasión de los tejidos por bacilo tuberculoso comenzó poco tiempo después de discontinuarse la quimioterapia; este punto todavía no ha sido suficientemente aclarado.

La Dra. Hobby menciona que la penicilina puede fallar en la esterilización de grandes poblaciones de estafilococos "in-vitro". Es también importante anotar que el bacilo tuberculoso tampoco puede ser esterilizado "in-vitro" añadiendo al medio pequeñas o grandes cantidades de droga.

Muchos bacilos tuberculosos mueren o cuando menos pierden su capacidad de reproducirse cuando se ponen en contacto con las drogas, pero otros sobreviven a la acción prolongada de las mismas. Parece que no se trata de una simple resistencia a los agentes: Se ha supuesto quizás con fundamento, que el bacilo tuberculoso puede tener una fase de desarrollo distinta que aún desconocemos. ¿Puede ésto mismo pasar en el organismo humano?

El bacilo tuberculoso que conocemos, lo hemos observado con técnicas e inoculaciones estándares ¿acaso son los métodos de bacteriología y patología, poco sensibles para determinar ésto que se supone una nueva fase? Nosotros no sabríamos contestar.

Un problema que ha recibido la atención de muchos investigadores ha sido el de la viabilidad; D'Esopo notó que las lesiones necróticas obtenidas de enfermos tratados con quimioterapia prolongada, contenían una gran cantidad de bacilos cuyas características morfológicas y tintoriales no los diferenciaba del bacilo tuberculoso viable, sin embargo no podían cultivar ni producir enfermedad en el cobayo, otros investigadores hicieron esta observación y entonces se opinó que podrían estar muertos. Pero se empezó a analizar hechos, se sabe que en las lesiones necróticas existen sustancias provenientes del mismo tejido, de composición química desconocida, y que son inhibitoras para el bacilo tuberculoso. Se ha dicho además, que ciertas aminos, la espermina, la espermidina, la lisozina y un polipéptico básico recientemente aislado de la glándula del timo, pueden actuar bajo condiciones especiales como inhibitoras del metabolismo bacteriano; también se sabe, que este mismo efecto puede obtenerse por la acumulación de ácidos orgánicos en y alrededor de la lesión tuberculosa, como consecuencia del metabolismo anaerobio de las células inflamatorias y de la actividad de ciertas enzimas lipolíticas que se producen en el proceso de la necrosis; este hecho

hace unos pocos meses ha sido confirmado utilizando pulmones resecados y puestos en condiciones de anaerobiosis; otras causas que parecen tener efecto sobre el bacilo tuberculoso podrían señalarse. ¿No es entonces lógico pensar, que el bacilo tuberculoso tan plástico como es, pudiera en estas condiciones cambiar algunas de sus características? Después de analizar todos estos hechos se pensó que las técnicas que poseemos actualmente podrían no ser apropiadas para el cultivo de estos bacilos. La Dra. Hobby demostró la viabilidad de los bacilos en un alto porcentaje de casos, usando técnicas un poco diferentes que las comúnmente empleadas. Estos mismos gérmenes cultivados, en algunos casos no produjeron enfermedad en el cobayo, cuando fueron inoculados a partir de la lesión misma, pero los subcultivos mostraron que los gérmenes sí eran patógenos cuando se inocularon en animales de laboratorio.

Si ya se ha demostrado que parte de estos bacilos son viables, la pregunta entonces es evidente ¿serían capaces estos bacilos que según parece están como aletargados, recuperar su actividad y producir nuevamente la enfermedad? El Dr. Auerbach nos informa sobre ésto y no quisiéramos analizar estos puntos que son cruciales y de tanta trascendencia, pero de cualquier manera se podría pensar que esos bacilos tuberculosos son viables en el momento en que se efectúa la resección; tendremos que considerar que en el organismo humano siguen actuando las condiciones responsables de este aletargamiento bacilar y entonces la viabilidad tendría que definirse no sólo en el momento operatorio, sino considerando además, el tiempo de esos focos necróticos, si es que queremos sacar provecho de estas tan interesantes observaciones.

Los agentes que poseemos son de acción bacteriostática y sus efectos los tenemos a la vista. Por eso, la Dra. Hobby dice que se está considerando el hecho de que la acción bactericida sea esencial para la terapéutica antimicrobiana de eficacia total. Es evidente que de esta manera los resultados podrían ser mejores: "Eliminar una parte que es causa de la tuberculosis sería deseable".

Es notable el esfuerzo llevado a cabo por la Dra. Hobby para que los agentes quimioterapéuticos sean utilizados ya no empíricamente, sino de una manera más científica. Tenemos esperanza que de esta manera se logren adelantos considerables en el tratamiento de la tuberculosis.

SUMMARY

Comentary on Dr. Gladys Hobby's Paper: "Basic Considerations of Chemotherapy of Tuberculosis".

It is possible that some of the stages in the development of the tubercle bacilli which are unknown to us, play an important role in the viability or non-viability of the germ.

The problem of the viability of tubercle bacilli has recently been reviewed by Dr. Hobby who found that some of the germs considered non-viable, in fact were viable when cultured in special media. Besides it is to be known whether bacilli in apparently non-viable conditions at the time of the surgical intervention were only in a lethargic condition, but alive and able to recuperate their reproductive activity and capable of producing disease again.

The comentor agrees with Dr. Hobby that the benefits of chemotherapy are evident, but that a complete action is still awaiting the advent of truly bactericide compounds.

LA SIGNIFICACION CLINICO - PATOLOGICA DE LA DEMOSTRACION DE BACILOS TUBERCULOSOS VIABLES EN LESIONES RESECADAS (*)

DR. OSCAR AUERBACH (**)

Un año hace que O'Brien (1) y asociados presentaron ante la Asociación Americana de Cirujanos de Tórax un informe sobre el caos reinante con respecto a la resección de lesiones caseosas residuales, subsecuente a una quimioterapia. Los mencionados autores llegaron a la conclusión de que se estaban resecando en demasía las lesiones necróticas. Expusieron también que algunos investigadores planteaban la cuestión de si las lesiones cerradas deberían o no ser resecadas.

La gran marejada de cirugía reseccional en la tuberculosis puede atribuirse a varios factores: 1º Como resultante de quimioterapia prolongada en casos de tuberculosis pulmonar, la enfermedad pasa por extensa resolución pronto después de originarse, y el proceso se limita a una porción de un lóbulo o pulmón. 2º Como consecuencia de los adelantos en cirugía torácica, pueden ya extirparse porciones del pulmón con mucha más facilidad.

Dos interrogaciones de extrema importancia surgen con relación a la cirugía reseccional: 1a. ¿Son potencialmente peligrosos todos los focos necróticos? y 2a. ¿Hay bacilos tuberculosos presentes dentro de los focos necróticos?

Los focos necróticos presentes después de la quimioterapia a

(*) Presentado ante el VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, en la Ciudad de México, del 23 al 29 de enero, 1955.

(**) Veterans Administration Hospital. East Orange, New Jersey. EE. UU.

largo término son de dos tipos los cuales, aunque pueden distinguirse microscópicamente, no son separables siempre bajo examen a grosso modo. Es nuestra opinión que, si bien estos focos se asemejan entre sí, tienen diferentes peligros potenciales. El primero es el foco necrótico que no ha llegado nunca a la licuefacción; el segundo lo representa una cavidad tuberculosa en la que el lumen ha sido obliterado por un empastamiento de sus fragmentos necróticos.

En ambos tipos empieza el proceso como neumonía tuberculosa que sufre pronto necrosis. Generalmente, cuanto más pequeña sea el área original de la neumonía tuberculosa, tanto mayor es la oportunidad de que se desarrolle la cicatrización y encapsulación. La formación de cavidad en los focos necróticos con diámetro menor de 1 cm. es infrecuente en extremo, y raro en verdad que ocurra en focos menores de 5 mm. Por otra parte, los focos necróticos más grandes sufren licuefacción y cavitación.

En el desarrollo de focos caseosos encapsulados, la zona de neumonía tuberculosa sufre necrosis y la circunda por completo una zona de tejido de granulación. La trama elástica del tejido necrótico permanece intacta, puesto que el proceso original fué el de neumonía tuberculosa en la que no hubo disolución resultante de licuefacción. Conforme la cicatrización va progresando, la zona circundante del tejido de granulación se transforma gradualmente en tejido conjuntivo hialino; la cápsula retráctil da por resultado una disminución en tamaño del área necrótica central. Ha sido nuestra experiencia que estos focos no se comunican con los bronquios porque la cápsula que está alrededor de la necrosis es completa, y la aísla del tejido pulmonar rodeante. En esta serie hemos tenido oportunidad de seccionar en serie muchos de estos focos necróticos en varios tamaños. En ningún caso hemos llegado a observar un bronquio comunicado con la masa necrótica.

Creemos que los focos necróticos nunca licuados y que se han vuelto después encapsulados no son fuentes potenciales de peligro. La razón de esto es doble: (a) no se comunican con los bronquios, y (b) no sufren licuefacción subsecuente, sino que van tornándose progresivamente más firmes con la sedimentación de depósitos de sales de calcio.

El proceso es del todo diferente en cavidades empastadas. La progresión a cavitación proveniente de neumonía tuberculosa ocurre generalmente por invasión de leucocitos polimorfonucleares sobre la zona de necrosis. Siguiendo después del reblandecimiento, licuefacción y evacuación de mucha parte de la materia licuada, resulta una

cavidad dentro de la cual se presentan fragmentos necróticos de varios tamaños, tanto en el lumen como adheridos a la pared interior. La cavidad vacía su contenido dentro del bronquio de drenaje; éste se ulcera conforme entra a la cavidad (cuando no se ha empleado quimioterapia). En la oclusión de una cavidad, según va disminuyendo el lumen de ésta, los fragmentos necróticos individuales —que han sido separados por el proceso de licuefacción— son comprimidos hacia adentro del espacio estrechado. Así es que aun después de depositar las sales de calcio, permanece la materia necrótica como fragmento en el espacio encerrado. Microscópicamente, aunque se observan todavía unas cuantas fibras elásticas en algunos de los fragmentos necróticos, la mayoría de éstos muestra gran pérdida de fibras elásticas. Esa oclusión de la cavidad, al ocurrir después de la quimioterapia, muestra reepitelialización en la unión bronco-cavitaria. El epitelio se extiende desde el bronquio a lo largo de la pared interior de la cavidad, por una distancia variable.

Comparando la cavidad cicatrizada después de la quimioterapia con la cicatrizada sin quimioterapia, se llega a descubrir que en los casos con tratamiento el bronquio está patente y epitelializado, mientras que en los casos no tratados, ninguna comunicación bronquial hay demostrada ni puede serlo. Como efecto del bronquio comunicador, puede hacerse la evacuación subsecuente del contenido empastado. Así, pues, la cicatrización abierta es un hecho bastante más frecuente después de la quimioterapia. Una consecuencia de la evacuación del contenido necrótico de la cavidad empastada será una cavidad pequeñísima en extremo.

En estudio anteriormente realizado de la unión bronco-cavitaria siguiente a la quimioterapia, planteamos la cuestión con la pregunta “¿es fuente potencial de peligro la cavidad empastada con un bronquio patente?” (2). Una de las razones más importantes para que planteásemos la cuestión aquella vez fué que observamos una licuefacción secundaria del contenido necrótico empastado dentro del lumen de la cavidad. Se observaron neutrófilos entremezclados con mucina secretada hacia dentro del lumen bronquial, los cuales se extendían entre los fragmentos necróticos calcificados, dando por resultado una evacuación de esta materia. Manifestamos entonces que ello dependería de la suerte que corriesen los bacilos tuberculosos en la cavidad empastada entre aquellos pacientes que pasaron por quimioterapia prolongada combinada. D’Esopo y asociados (3) han descrito los efectos de la terapéutica combinada a largo término sobre los bacilos en lesiones tales. Descubrieron que en los pacientes

tratados durante ocho meses o más tiempo a diario con estreptomina-PAS, en quienes la cavidad desapareció a la imagen roentgenográfica, no podían hacer cultivos de bacilos tuberculosos, ni producir enfermedad en los cobayos inoculados con el contenido de cavidades empastadas extirpadas en elevado porcentaje de casos (1 de 36 casos). Los frotis provenientes de estas lesiones mostraron invariablemente organismos ácidosresistentes, y en gran número a menudo. Estos autores llegaron a la conclusión de que los bacilos tuberculosos son probablemente no viables. Falk y asociados (4) creyeron que sus descubrimientos confirmaban los puntos de vista expuestos por D'Esopo y sus colaboradores.

Con anterioridad hemos manifestado que si los bacilos en las cavidades empastadas de los pacientes tratados con estreptomina resultaran ser viables, después de suspender el tratamiento, parecería peligroso dejar tales lesiones *in situ*. Debe considerarse la posibilidad de que, si los bacilos llegasen a multiplicarse de nuevo dentro de estas lesiones empastadas sobrevendría una reactivación de la enfermedad. Aquellos pacientes sometidos nuevamente a tratamiento sería de esperarse que con rapidez desarrollasen resistencia a la estreptomina. En el caso de que los bacilos permaneciesen viables dentro de las lesiones empastadas residuales, sería imperativo que se evaluaran cuidadosamente las indicaciones para la quimioterapia prolongada.

Llegamos por aquel entonces a la conclusión de que los riesgos potenciales inherentes a dichas lesiones empastadas, con bronquios de drenaje patentes y reepitelializados, no han sido definidos con precisión. Como consecuencia de ello, todavía no es posible determinar si tales focos cavitarios residuales obliterados deben dejarse *in situ*, o si es obligatoria la resección de tales áreas.

En comunicación reciente, Hobby y asociados (5) ha resumido una parte de la evidencia sugerente de que a veces son capaces los microorganismos de sobrevivir por largos períodos de tiempo bajo condiciones de ambiente adversas. Estos investigadores han mostrado también que, por el uso de especiales condiciones de cultivo e incubación a largo plazo, puede en efecto ser demostrado el crecimiento de bacilos tuberculosos en los cultivos de lesiones necróticas reseca-
das.

El presente estudio fué emprendido intentando correlacionar los descubrimientos anatómicos con la viabilidad de los bacilos tuberculosos en las lesiones reseca-
das de pacientes que habían recibido extensa quimioterapia, y que habían tenido cultivos negativos por va-

rios meses. Las observaciones microbiológicas y los métodos empleados se presentan detalladamente en otro informe (5), en tanto que aquí se informa la naturaleza clínico patológica del material.

MATERIAL

Hasta el presente ñan sido cultivados los fragmentos necróticos de 40 pacientes. En el presente estudio están incluidas las cavidades empastadas, los focos necróticos que nunca se han licuado y también fragmentos necróticos de cavidades que muestran cicatrización abierta.

Al seleccionar los casos para estudio, se trató de hacerlo de acuerdo lo más cercanamente posible con el criterio sustentado por D'Esopo y sus asociados. El alto porcentaje de resultados negativos obtenidos por estos autores fueron casos en que hubo: oclusión de todas las cavidades, esputo consistentemente negativo, y cultivos gástricos negativos por varios meses, así como estabilización a los rayos X. Hicieron ellos hincapié en que los resultados obtenidos fueron de un grupo en extremo seleccionado, y también en que éste fué un estudio. Vieron su material como un acopio de datos bacteriológicos y no para su aplicación clínica hasta donde concierne a procedimientos quirúrgicos.

Debido al largo período de observación que fué necesario para evaluar resultados, sólo vienen incluidos en estos informes los primeros 19 casos. Once de estos 19 estudios fueron casos de tratamiento original, cuatro fueron casos tratados de nuevo, y cuatro fueron de control.

Casos de Tratamiento Original.—Seis de los 11 pacientes han recibido quimioterapia preoperatoria inmediata durante 4 a 8 meses. En todos los casos menos uno habíase administrado estreptomycin dos veces a la semana en combinación con un segundo agente antimicrobiano, durante el período anterior a la intervención quirúrgica. Sin embargo, cuatro habían recibido estreptomycin a diario durante períodos que fluctuaron entre 2 semanas y 6 meses, antes de iniciar el régimen de dos veces por semana.

Es de interés que en 3 de los 11 pacientes de este grupo fueron positivos los frotis, pero no los cultivos, hasta de uno a dos meses antes de la resección. Hastan donde llega nuestro conocimiento, no ha llegado a indicarse hasta la fecha la significación de los frotis positivos, después de que los cultivos se han hecho negativos.

En dos de los pacientes de este grupo tuvo cada uno de ellos un

cultivo positivo aislado de 4 a 6 semanas antes de la resección, después de que habían sido cultivo-negativos durante un período anterior de varios meses. Es de interés que no se hayan descubierto ningunos bacilos tuberculosos viables en las cavidades empastadas de estos individuos.

Incluído también en este grupo está un ejemplo de cicatrización abierta bajo la quimioterapia. Este paciente había recibido 11 meses de quimioterapia preoperatoria, y había sido bacteriológicamente negativo por frotis y cultivo durante más de cinco meses preoperatoriamente. Es significativo que sólo un pequeño fragmento necrótico estaba adherido a una cavidad de pared lisa que microscópicamente estaba compuesta de tejido conjuntivo hialinizado, el cual no tenía ningunos cambios específicos por tuberculosis. El fragmento necrótico y la pared de la cavidad eran frotis-cultivo-positivos para bacilos acidorresistentes. Microscópicamente fueron demostrados bronquios de avenamiento permeables.

Casos de Tratamiento Repetido.—Cuatro de los 19 pacientes habían recibido cursos anteriores de terapia antimicrobiana, terminando de 3 a 21 meses antes de instituir el curso preoperatorio de quimioterapia. Todos habían recibido de 5 a 10 meses o más de quimioterapia inmediatamente preoperatoria, y todos fueron bacteriológicamente negativos por frotis y cultivo durante al menos de 3 a 6 meses preoperatoriamente. En cada caso se observó morfológicamente oclusión de la cavidad.

Casos de Control.—Cuatro de los 19 casos considerados como controles. De éstos, dos (Casos 16 y 17) no habían recibido ninguna o esencialmente ninguna quimioterapia preoperatoriamente, mientras que dos tenían cavidades abiertas (Casos 18 y 19) al tiempo de la resección. Uno de los dos pacientes con cavidades abiertas había recibido 12 meses quimioterapia preoperatoria (Caso 18), mientras que los cultivos (pero no frotis) de este paciente habían sido negativos por ocho meses y medio antes de la intervención quirúrgica. Todas las lesiones de los pacientes de control fueron cultivo-positivos para *M. tuberculosis*.

DISCUSION

Como lo indican los datos aquí reportados y también en otra publicación de los presentes autores (5), fueron recobrados bacilos tuberculosos viables de 7 entre los 11 casos de tratamientos originales, y de todos los 4 casos de tratamiento repetido, también de los 4 ca-

sos de control. La presencia de dichas células viables fué evidenciada con tanta frecuencia en los casos originales como en los de tratamiento repetido, y tan a menudo entre los pacientes que habían recibido de 8 a 12 meses de quimioterapia como los de 4 a 8 meses.

La mayoría de los pacientes de este grupo recibió estreptomina dos veces por semana en combinación con PAS a diario. Cinco pacientes recibieron isoniacida diariamente junto con estreptomina o PAS. Puesto que ninguno de los pacientes incluidos en nuestras series recibió estreptomina a diario durante el inmediato período preoperatorio, no puede hacerse por lo tanto ninguna comparación entre los regímenes de estreptomina diario y de dos veces a la semana. En realidad los datos disponibles hasta la fecha no sugieren ninguna diferencia de significación entre los regímenes empleados en esta serie.

La mayor parte de los pacientes del grupo reportado por D'Esopo y asociados (6), recibió a diario estreptomina en combinación con PAS. D'Esopo (7) declaró que éste puede ser uno de los factores responsables de la diferencia entre sus descubrimientos y los nuestros. El señaló que los pacientes que recibieron estreptomina, un gramo dos veces por semana, y PAS 12 gramos diarios, mostraron una incidencia apreciablemente mayor de bacilos viables que los que recibieron estreptomina a diario. Descubrió que la incidencia de viabilidad en pacientes receptores de estreptomina dos veces a la semana fueron aproximadamente un 35 por ciento. En nuestro estudio la incidencia en regímenes similares es del 73 por ciento. Indicó también que en lo concerniente a la quimioterapia preoperatoria, hay oportunidad para resultados bacteriológicos negativos si se la usa más de 8 y posiblemente de 12 meses. Ello no obstante, D'Esopo y asociados han hecho la declaración de que los pacientes a quienes han seleccionado para resección fueron en mayoría los que habían sido tratados "con un arbitrario período mínimo de cuatro meses de quimioterapia preoperatoria." En la elección de nuestro material para el presente estudio se ha hecho un intento de seguir tan estrechamente como fuese posible el criterio sustentado por estos autores. Así es que todos los pacientes de este informe recibieron quimioterapia por más de cuatro meses; cierto número recibió más de 8 meses, si bien ninguno llegó a recibir más de 12 meses. Los descubrimientos de Steele y colaboradores (8) son de interés a este respecto. Sus resultados no muestran gran diferencia en cuanto al recobro de bacilos viables en los dos regímenes. En el grupo de Steele que recibió tratamiento original de 4 a 8 meses, se recobraron

organismos viables en uno de 16 casos que recibieron estreptomina todos los días, y en ninguno de los 6 casos a quienes se administró la droga dos veces a la semana. En el grupo que tuvo terapia diaria de 8 a 24 meses fueron recobrados bacilos viables de 3 entre 33 casos, y 3 de entre 39 casos de estreptomina recibida dos veces por semana.

Si la diferencia en la viabilidad de los organismos estriba en el uso diario de la estreptomina por largos períodos de tiempo, entonces esto vendría a alterar grandemente el acceso hacia la quimioterapia. El uso casi universalmente aceptado de la estreptomina hoy es a base de dos veces por semana, combinada con PAS o con isoniacida a diario.

El recobro de cepas viables de *M. tuberculosis* provenientes de las lesiones descritas en el presente informe lleva a uno a preguntarse cuál pueda ser su significación clínica. Es interesante al respecto que, en subcultivo, todas las cepas fueron siempre virulentas en alto grado para los cobayos. Con relación a la capacidad de un microorganismo para producir enfermedad en el hombre, nunca ha sido establecida en firme la significación de la virulencia en los cobayos, ni siquiera se ha asumido implícitamente a través de los años. De interés adicional es el hecho de que todas las cepas recobradas fueron susceptibles en alto grado a 0.1 mcg. de INH por mililitro de medio, y todos, menos uno, fueron susceptibles a 1 mcg. de estreptomina por mililitro de medio.

De los datos presentados, parece probable que técnicas de cultivo perfeccionadas lleguen a incrementar la frecuencia con la que puedan recobrase los bacilos tuberculosos viables provenientes de los focos necróticos, inclusive las cavidades empastadas. Sin embargo, estos descubrimientos sugieren además que, o bien la duración de la quimioterapia puede ser más importante que lo indicado anteriormente, y deba exceder de 12 meses para asegurarse de que la lesión es esterilizada, o bien, que el régimen quimioterápico empleado sea más importante de lo que ha parecido en el pasado.

De primera importancia, en relación con el presente estudio, es el hecho de que los bacilos tuberculosos pueden sobrevivir en cavidades tuberculosas empastadas, aun después de extensa quimioterapia, y que la supervivencia de estos organismos quede ser demostrada en una proporción de casos tan grande.

Las cavidades tuberculosas que se cierran por empastamiento del contenido necrótico, bajo quimioterapia, muestran bronquio de comunicación. Como ya se ha hecho apuntar, el bronquio es reepite-

lializado conforme entra en la cavidad. La superficie del bronquio reepitelializada en la unión broncocavitaria significa que habrá una comunicación con el contenido necrótico de la cavidad y otras partes del parénquima del pulmón. Puesto que el contenido necrótico puede volver a ser licuado por la invasión de leucocitos polimorfonucleares, queda la presencia de organismos viables como una amenaza al paciente.

Hay varias características del destino que espera a la cavidad empastada, las cuales requieren todavía explicación. Muchos son los casos en que las cavidades han cerrado con empastamiento del contenido necrótico bajo quimioterapia, las que han sido observadas durante varios años después de cesar dicha terapia. Ninguna diseminación de la enfermedad se ha observado en tales casos. Otros casos similares han sido seguidos de cerca, en los que la cavidad se ha desintegrado (?) (durante la quimioterapia y con posterioridad a ésta), sin desarrollarse nuevo mal tuberculoso en otras partes del pulmón.

Creemos que el caso 11 es de extremada significación al abocarnos a la evaluación de las cicatrizaciones abiertas. Se encontraron bacilos viables en un solo fragmento necrótico adherido a la pared de la cavidad. El examen microscópico de la pared en varias secciones mostró ausencia de elementos tuberculosos específicos. Secciones seriadas de esta cavidad puedan quizá haber mostrado algunos focos tuberculosos presentes aún. Las observaciones en este caso plantean varias cuestiones. Los pacientes que muestran cicatrización de cavidades abiertas, bajo prolongados períodos de quimioterapia, y con largos períodos de negatividad, pueden contener aún fragmentos necróticos en los cuales hay alojados bacilos tuberculosos viables. Puesto que no hay método ninguno para determinar roentgenográficamente cuando han desaparecido todos los fragmentos necróticos del lumen de la cavidad, y ya que todos los investigadores han descubierto alto porcentaje de cultivos positivos originados en cavidades reseca- das, a pesar del esputo negativo y los cultivos gástricos, hay acuerdo actualmente en que la quimioterapia no debe suspenderse sino hasta que todas las cavidades abiertas sean reseca- das.

SUMARIO •

Ha sido practicada una correlación clinico-patológica con observaciones microbiológicas en las lesiones tuberculosas reseca- das de 19 pacientes. Cuatro de los 19 fueron considerados casos de control.

Catorce de los restantes habían recibido de 4 a 12 meses de quimioterapia preoperatoria, y mostraron evidencia morfológica de oclusión de cavidades. Uno había recibido por 11 meses quimioterapia preoperatoriamente, y mostró evidencia de una cavidad abierta con cicatrización. Ha sido reportada la recuperación a bacilos tuberculosos viables de los 4 pacientes de control, y también de 11 entre los 15 pacientes originales y de tratamiento repetido.

Ninguna correlación podría ser demostrada en el presente estudio entre la presencia de bacilos tuberculosos viables en lesiones tuberculosas y la duración de la quimioterapia, los regímenes de las drogas usadas, duración del período preoperatorio, no infecciosidad, ni la naturaleza anatómica de las lesiones.

Basándose en los descubrimientos aquí apuntados, son potencialmente peligrosas en un elevado porcentaje de casos las cavidades empastadas con bronquios de comunicación, después de una quimioterapia prolongada, dentro de los regímenes universalmente empleados hoy.

S U M M A R Y

Clinico-pathological significance of viable tubercle bacilli obtained from resected lesions.

A correlation of clinico-pathological data with bacteriological observations on tuberculous lesions resected from 19 patients is reported.

Four out of 19 cases were considered as controls. Fourteen had been subjected to chemotherapy during 4 to 12 months with evidence of "open healing cavity". Viable tubercle bacilli were isolated in the 4 control patients and in 11 of the original subjects with repeated treatment.

In the present observations, there is no correlation between the presence of viable tubercle bacilli and the duration of chemotherapy, nor with the different combination of drugs, or the duration of the preoperative period or the anatomical nature of the lesions.

The conclusion is that in a high percentage of cases the inspissated cavities with open bronchus remain potentially dangerous in spite of the present drugs and regimes.

REFERENCIAS

1. O'Brien, E. J., Miller, A. C., Chapman, P. T., Koster, K., y O'Rourke, P. V.: The Present Chaos Regarding Resection of Residual Caseous Lesions in Pulmonary Tuberculosis, *J. Thoracic Surg.* 26:441, 1953.
2. Auerbach, O., Katz, H. L., y Small, M. J.: The Effect of Streptomycin on the Bronchocavitary Junction and Its Relation to Cavity Healing, *Am. Rev. Tuberc.* 67:173, 1953.
3. D'Esopo, N. D., Bernstein, S., Lee, W. F., Decker, A. M., y Steenken, W., Jr.: The Bacteriology of Resected Lesions During Chemotherapy, *Transactions of Eleventh Conference on the Chemotherapy of Tuberculosis*, Jan. 17-20 1952, p. 230.
4. Falk, A., Kaufman, J. E., y Tucker, W. B.: Resectional Surgery in Pulmonary Tuberculosis, with a Bacteriologic Study of the Resected Tissue, *Transactions of Twelfth Conference on Chemotherapy of Tuberculosis*, Held Under the Auspices of the U. S. Veterans Administration, Army, and Navy, Feb. 9-12, 1953, p. 216.
5. Hobby, G. H., Auerbach, O., Lenert, T. F., Small, M. J., y Comer, J. V.: The Viability of Tubercle Bacilli in Tuberculous Lesions Following Chemotherapy, *Am. Rev. Tuberc.*, 70:170, 1954.
6. D'Esopo, N. D., Bernstein, S. y Decker, A. M., Raleigh, J. W., and Steenken, W. Jr.: Bacteriology of Lesions Resected During Chemotherapy, *Transactions of Twelfth Conference on Chemotherapy of Tuberculosis*. Held Under the Auspices of the U. S. Veterans Administration, Army and Navy, Feb. 9-12, 1953, p. 228.
7. D'Esopo, N. D.: Discussion of paper, "The Viability of Tubercle Bacilli in Tuberculous Lesions Following Chemotherapy," *Transactions of Thirteenth Conference on Chemotherapy of Tuberculosis*, Held Under The Auspices of the U. S. Veterans Administration, Army and Navy, Feb. 8-11, 1954.
8. Steele, J. D., Narodick, B. G., y Cadden, A. V.: The Influence of Long-term Chemotherapy on the Surgery of Pulmonary Tuberculosis, *J. Thoracic Surg.* 26:459, 1953.

PROBLEMAS EN LA EVALUACION DEL ENFISEMA (*) (**).

DR. RICHARD L. RILEY, M. D. (***)

TRADUCCION AL CASTELLANO POR EL
DR. RODOLFO LIMON LASON

En sujetos con variados padecimientos pulmonares, el enfisema asociado es la causa fundamental de la disnea de esfuerzo. A pesar de su importancia como factor de incapacidad, el enfisema no constituye una entidad claramente definida desde los puntos de vista etiológico, fisiológico o patológico. Me gustaría discutir algunos aspectos de este síndrome clínico que son fácilmente evaluados, así como otros aspectos que demuestran las deficiencias de nuestros conocimientos actuales así como de las técnicas de investigación.

La historia de los pacientes con enfisema difuso obstructivo a menudo incluye ataques asmáticos, infecciones respiratorias crónicas o exposición a polvos o gases irritantes, y casi siempre incluye respiración silbante y disnea de esfuerzo progresiva. Al examen físico se confirma fácilmente la respiración silbante, con un estetoscopio

-
- (*) Financiado por un contrato entre la Oficina de Investigación Naval del Departamento de Marina de E.U.A. y la Universidad de Johns Hopkins (NR 112-101) y en parte también por fondos proporcionados por contrato AF 18 (600)-435 con la Escuela de Medicina de Aviación de la Fuerza Aérea de los E.U.A., Randolph Field, Texas.
 - (**) Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, 23-29 de Enero de 1955.
 - (***) Departamentos de Medicina Ambiental (Environmental) y de Medicina, Universidad y Hospital Johns Hopkins, Baltimore, Maryland.

o sin él, y se acentúa con la espiración forzada prolongada. Existe la característica deformidad del tórax, con aumento de su diámetro anteroposterior. Los diafragmas están muy descendidos y se mueven poco con los movimientos respiratorios. Los ruidos respiratorios se encuentran generalmente disminuídos de intensidad y pueden llegar a ser apenas audibles en los casos más severos. Es posible que en la inspiración el aire circule con relativa facilidad y velocidad pero la espiración está prolongada y acompañada de silbidos. Las radiografías tomadas en inspiración y en espiración profundas confirman la baja posición de los diafragmas así como la poca amplitud de sus movimientos. La fluoroscopia demuestra además la retardada y lenta excursión de los diafragmas.

Si se manda al paciente a un laboratorio para evaluar su función pulmonar seguramente se le hará un trazo espirográfico de sus movimientos respiratorios. Este demostrará que el sujeto puede inhalar su aire rápidamente pero que sólo con lentitud puede expulsarlo. Más aún, se verá que la velocidad con la cual el aire se espira se hace progresivamente más lenta conforme avanza la espiración. Si se le pide al paciente que ventile tan rápido y tan profundo como pueda, su pecho tomará una posición de extrema inflazón y el volumen máximo de su ventilación estará muy por debajo del valor teórico calculado. La determinación del aire que permanece dentro de los pulmones al final de una espiración máxima demostrará que el volumen residual se encuentra aumentado. Al final de una prueba de ejercicio el paciente se encontrará disneico.

He revisado estos hallazgos conocidos, con el objeto de puntualizar que todos están relacionados con la obstrucción de las vías aéreas durante la espiración. Los silbidos son obviamente ocasionados por el sonido de aire al pasar por las vías estrechadas, y la disminución de los ruidos respiratorios pueden indicarnos que existen áreas superficiales virtualmente no ventiladas. La posición de la jaula torácica y de los diafragmas indican que los pulmones están hiperinflados, como inevitablemente tienden a encontrarse los pulmones cuando el aire puede entrar con relativa facilidad pero sólo puede expelerse con dificultad. La movilidad disminuída del diafragma también puede explicarse por la incapacidad de mover grandes volúmenes de aire con rapidez. El espirograma confirma estas impresiones de una manera más cuantitativa y el aumento del volumen residual está de acuerdo con la obstrucción espiratoria de las vías aéreas que impide el vaciamiento normal de los pulmones. La disnea de esfuerzo está relacionada a la baja reserva respiratoria que a su vez está en rela-

ción con las vías aéreas estrechas (1). Podemos decir resumiendo que las evaluaciones clínica y de laboratorio para el enfisema se basan grandemente en las consecuencias directas e indirectas de la respiración obstructiva.

Desde el punto de vista práctico existe una coincidencia afortunada: la respiración obstructiva es un factor dominante en la incapacidad funcional del enfisema a la vez que es un factor relativamente fácil de evaluar. Si hemos de considerar que la evaluación es relativamente fácil, tendremos de omitir la determinación del volumen residual. Estamos dispuestos a ésto porque en nuestra experiencia la prueba contribuye poco en la evaluación de la incapacidad. Así, la simple adición de un trazo espirográfico y una prueba estandarizada de ejercicio al estudio clínico, permite al médico con orientación funcional estimar la incapacidad funcional en muchos pacientes con enfisema. Si encuentra inconsistencias entre los distintos hallazgos o si los datos indican que la obstrucción de las vías aéreas no es el factor dominante, entonces muy probablemente se necesitarán otras pruebas adicionales. Sin embargo, es notable la rareza con que estas pruebas son necesarias.

Las dificultades para determinar los mecanismos exactos que producen la obstrucción contrastan con la facilidad con que la severidad de la obstrucción puede ser evaluada. Al discutir este aspecto del problema seguiré a Dayman (2), quien clasifica los mecanismos de la obstrucción difusa de las vías aéreas en intrínsecos y extrínsecos. Los factores intrínsecos son aquellos que tienen su punto de partida dentro de las propias vías aéreas menores, mientras que los extrínsecos son aquellos que están por fuera de estas vías y que llevan a la obstrucción aunque las vías mismas sean normales.

Los factores intrínsecos dentro de las vías aéreas menores incluyen el broncoespasmo, la hinchazón de la mucosa de revestimiento, congestión e ingurgitación vasculares, secreciones y líquido de edema dentro de la luz de las vías aéreas, angostamientos por fibrosis y probablemente otros mecanismos. Con la excepción del angostamiento debido a fibrosis todos los tipos de obstrucción mencionados son potencialmente reversibles, cuando menos en parte, y los broncodilatadores del grupo de la epinefrina generalmente proporcionan alivio temporal. Los factores que originan los problemas pueden ser extremadamente variados. El broncoespasmo puede ser causado por varios tipos de alergia; puede ser la respuesta psicosomática a factores emocionales; también puede ser una respuesta directa o refleja a la irritación del trayecto respiratorio por polvos, gases, humo, aire frío,

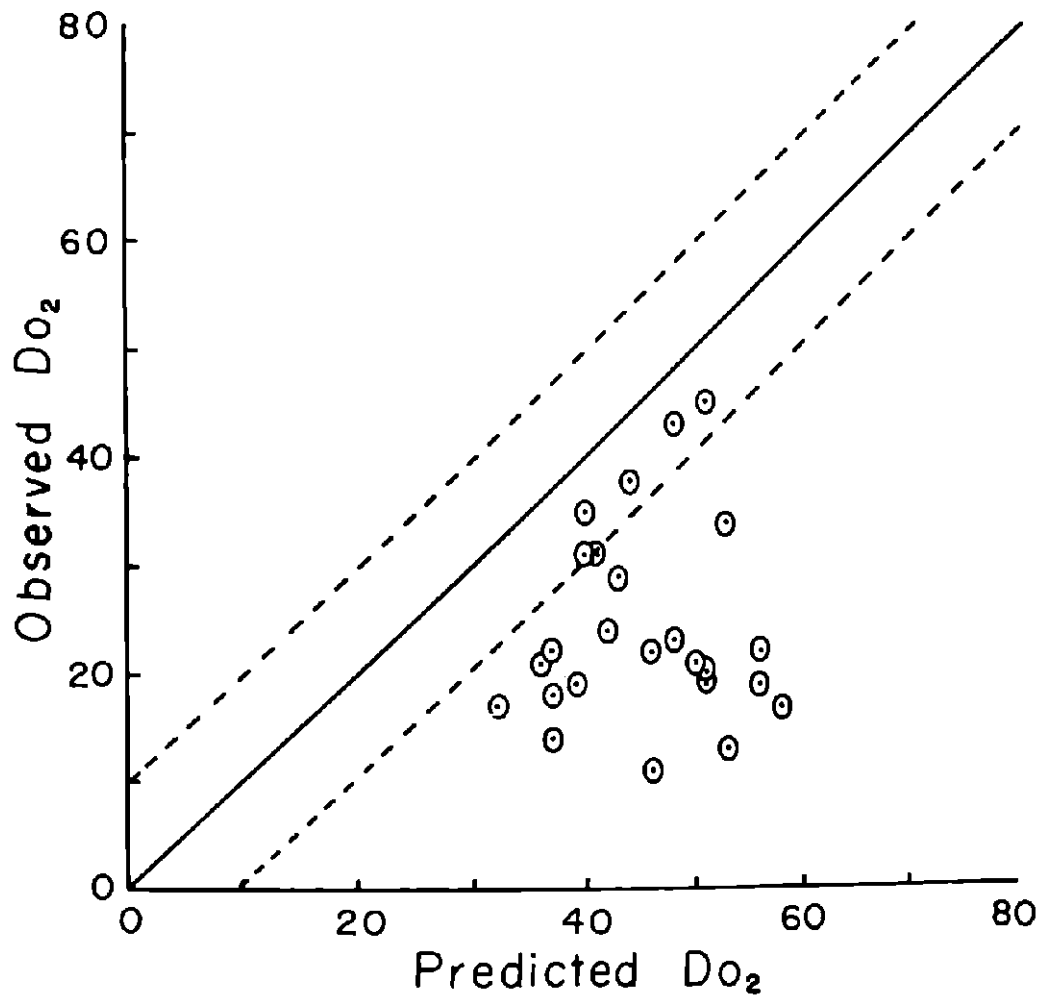
etc. El edema de la mucosa de las vías aéreas pequeñas puede ser una respuesta inflamatoria, como sucede en la broquiolitis aguda o crónica, o puede ser alérgica, psicossomática o debida a irritación local. La congestión vascular con ingurgitación dentro de las paredes de las pequeñas vías aéreas puede ser debida a reacciones vasomotoras locales o a insuficiencia cardíaca. Las secreciones o el líquido de edema situados dentro de la luz de las vías aéreas menores puede acompañar a las alteraciones que hemos mencionado y aumentar grandemente la severidad del proceso obstructivo.

El factor extrínseco de mayor importancia capaz de producir obstrucción de las vías aéreas menores durante la espiración a pesar de que las vías aéreas sean normales, es la pérdida de la tensión elástica dentro del pulmón. La misma tensión elástica que jala hacia adentro la superficie pleural del pulmón con la producción de una presión intrapleural negativa, jala hacia afuera de las paredes de las vías aéreas pequeñas y de esta manera ayuda a mantenerlas abiertas. Me estoy refiriendo a vías aéreas con un diámetro menor de 1 mm en las que no existe cartílago en sus paredes para darles rigidez y protección contra el colapso. Estas vías aéreas están rodeadas por sacos aéreos terminales y por alvéolos de una manera parecida a las ramas de un árbol rodeada de follaje, y todo queda comprimido de tal manera que no queda espacio entre estas estructuras. Más aún, las paredes bronquiolares y las paredes de los espacios alveolares carecen de rigidez apreciable, y las presiones se transmiten fácilmente de una estructura a otra. El aire se mueve de zonas de altas presiones a regiones de presión menor. Por lo tanto, en la inspiración la presión es ligeramente más elevada en los bronquiolos que en los sacos aéreos terminales, y la diferencia de presión que obliga al aire a penetrar en los sacos aéreos terminales también tiende a mantener abiertos los bronquiolos. Durante la espiración, por el otro lado, la presión que rodea a las vías aéreas menores es más elevada que la presión que reina dentro de ellas y esto tiende a colapsar las vías aéreas. La misma tendencia se encuentra en los pulmones sanos y en los enfermos y en realidad ofrece una explicación al angostamiento de las vías aéreas mayores durante la espiración que se observa a través de un broncoscopio. Normalmente la tracción radial sobre las vías aéreas menores que resulta de la tensión elástica dentro del pulmón las sostiene durante la espiración y evita su colapso completo. Cuando falta este sostén el cierre espiratorio puede ser completo con el resultado que el paciente presenta severa obstrucción al flujo del aire hacia el exterior. En el caso clásico de enfisema la tensión elástica

seguramente se pierde en el momento en que se desintegran las paredes alveolares.

Es evidente que la obstrucción causada por factores extrínsecos tales como la pérdida de la tensión elástica tiende a ser irreversible mientras que la obstrucción debida a factores intrínsecos sea más asequible al tratamiento. Si se pudiera discriminar entre estos dos grandes grupos de mecanismos tendríamos cuando menos un conocimiento mínimo del proceso obstructivo. La respuesta a la administración de broncodilatadores frecuentemente ofrece una pista importante a este respecto pero no es infalible. La mayoría de los pacientes de edad avanzada con enfermedad obstructiva crónica tienen un factor infeccioso acompañado de secreciones que contribuyen a agravar el proceso obstructivo ya sea con una pérdida mayor de tensión elástica o sin ella. De acuerdo con esto generalmente se encuentra una mejoría después del tratamiento con broncodilatadores pero queda la duda en relación con la pérdida de la tensión elástica y la desintegración de las paredes alveolares. Más aún, puesto que casi todos los numerosos mecanismos intrínsecos de obstrucción responden a los broncodilatadores, una respuesta favorable es de poca ayuda para diferenciar entre los mecanismos alérgicos, psicósomáticos, inflamatorios, congestivos y los demás que puedan existir.

En nuestro laboratorio estamos tratando de desarrollar técnicas que nos permitan identificar a los sujetos que han sufrido pérdida de la tensión elástica y desintegración de las paredes alveolares. Es probable que las paredes alveolares se pierden al mismo tiempo que desaparece la elasticidad puesto que la pared alveolar forma parte del sistema elástico. El estudio de estos problemas se puede abordar cuando menos de dos maneras. La elasticidad pulmonar se puede cuantificar sobre la base de la diferencia entre la presión que rodea a los pulmones y la presión dentro de los alvéolos cuando no hay movimiento de aire. La presión intrapleurales o, en los estudios recientes la presión intraesofágica, da una idea muy aproximada de la presión que rodea a los pulmones y, cuando no hay movimiento de aire, la presión en la boca ordinariamente es igual a la de los alvéolos. Esta técnica para evaluar la tensión elástica de los pulmones, si bien es fácilmente aplicable a sujetos normales, está plagada de problemas cuando se aplica a pacientes con enfermedad obstructiva. Sin embargo una reducción notable en la tensión elástica sugiere la presencia de este mecanismo extrínseco. Con respecto al estado de las paredes alveolares, hemos estado tratando de estimar el grado de la desintegración mediante la determinación de la capacidad máxima de difu-



DO_2 = Capacidad de difusión del oxígeno.

Fig. 1. Comparación entre el valor teórico calculado para la capacidad máxima de difusión y las cifras halladas en 25 pacientes con enfisema clínico. Los valores teóricos están basados en un estudio previo de sujetos normales de diversas edades (5). El hecho de que 6 de los sujetos enfisematosos demostraran que su capacidad máxima de difusión se encontraba dentro de una desviación standard del valor teórico calculado sugiere que estos pacientes, en contra de lo que se esperaba, apenas si tenían desintegración de sus paredes alveolares. Los 19 pacientes restantes tenían una capacidad máxima de difusión disminuída como se esperaba.

sión de los pulmones (²). Puesto que las paredes alveolares, o más exactamente, los capilares que contienen, constituyen la superficie de difusión del pulmón, la pérdida de paredes alveolares debe ser acompañada de pérdida de la capacidad de difusión. La determinación de la capacidad máxima de difusión nos ha demostrado con sorpresa que algunos casos aparentemente típicos de enfisema severo de larga duración pueden tener muy pequeña desintegración de sus paredes alveolares (³), Fig. 1. Complicados estudios de investigación nos han obligado a reconocer, como lo han hecho otros antes de nosotros (¹), que los estudios clínicos y de laboratorio ordinarios aportan apenas las más inadecuadas pistas en relación a las propiedades elásticas del pulmón y al estado de sus paredes alveolares.

Nuestro punto de vista en relación con el enfisema puede resumirse de la manera siguiente: La estimación de la incapacidad funcional, que está íntimamente ligada al grado de obstrucción de las vías aéreas, puede ser hecha por juicios clínicos, pruebas sencillas y sentido común. No es de esperarse que este tipo de evaluación sea muy exacto puesto que la naturaleza humana y la fisiología humana son demasiado complejas, pero nuestra experiencia sugiere que esta manera sencilla de abordar el problema es adecuada para la mayoría de los casos prácticos. En contraste, la comprensión de los mecanismos de obstrucción son inadecuados aun cuando se usen las pruebas más complejas. Por lo tanto, la evaluación del enfisema es fácil ó difícil de acuerdo con la extensión con que uno quiera explorar las causas del problema.

SUMMARY

Problems in the Evaluation of Emphysema.

The clinical findings in emphysema are briefly reviewed. It is believed that a proper case history together with simple laboratory tests and the use of common sense afford a fair evaluation of the disability in most cases of emphysema.

It is not to be expected that such an evaluation will be highly accurate since both human nature and human physiology are much too complex, but our experience suggests that this simple approach is adequate for most practical purposes. By contrast, the understanding of mechanisms of obstruction remains inadequate even when the most elaborate studies are performed. The evaluation of emphysema is therefore easy or difficult depending upon the extent to which one wishes to prove the underlying causes of the trouble.

The causes of emphysema are classified into intrinsic and extrinsic factors. The former are more amenable to the treatment than the later (bronchospasm, swelling of the lining mucosa, vascular congestion and engorgement, secretions and edema fluid, narrowing due to fibrosis). The two more severe extrinsic factors are: lose of elastic tension and destruction of the alveolar walls.

Maximal diffusion capacity is considered a good measure of alveolar wall destruction or integrity. Some cases of severe clinical emphysema show a remarkably good diffusion capacity, which leads to believe that there is but little alveolar wall destruction.

REFERENCIAS

1. *Baldwin, E. De F., Cournand, A., y Richards, D. W.*: Medicine, 28:1, 1949.
2. *Dayman, H.*: J. Clin. Investigation, 30:1175, 1951.
3. *Riley, R. L., Shepard, R. H., Cohn, J. E., Carroll, D. G. y Armstrong, B. W.*: J. Applied Physiol. 6:573, 1954.
4. *Shepard, R. H., Cohn, G., Armstrong, B. W., Carroll, D. G., Donoso, H. y Riley, R. L.*: Am. Rev. Tuberc. 71:249, 1955.
5. *Cohn, J. E., Carroll, D. G., Armstrong, B. W., Shepard, R. H. y Riley, R. L.*: J. Applied Physiol. 6:588, 1954.

Resúmenes de Revistas

CAMBIOS HISTOLOGICOS DE LA PARED CAVITARIA CON LA QUIMIOTERAPIA. ("Chemotherapy and cavity wall. Histological observations"). W. Pagel y F. A. H. Simmonds. *Tubercle*, XXXVI: 2, 1955.

El cierre de las cavernas puede ocurrir de tres maneras: 1, por cierre del bronquio de drenaje y empastamiento y calcificación del contenido cavitario; 2, por cicatrización; 3, por fibrosis del tejido caseoso y epitelización a partir del bronquio permeable (caverna abierta curada).

El primero ha sido admitido hasta hace poco como el habitual, pero el último se ha hecho frecuente con la quimioterapia, la que imprime modificaciones que antes no se veían: fibrosis acelular sin fibras elásticas, tejido granulomatoso. La completa "curación abierta" se logra en muchos casos mediante quimioterapia, pero no en todos. Sin embargo, esas cavidades cistiformes podrían reactivarse o infectarse secundariamente, por lo que resulta conveniente su extirpación; un periodo de observación está justificado, ya que no en todos los casos la operación es necesaria. (E. Staines).

ENFISEMA BULOSO GIGANTE ("Bolha gigante de enfisema"). A. Neves, N. Costa, S. Rubens Barbosa y M. Conceicao Carvalho. *Fisiologia, Pneumologia*, 1: 65, 1954.

La etiología y el diagnóstico diferencial entre los procesos denominados: bula enfisematosa, vesícula bulosa y neumatocele, resulta en la práctica muy difícil establecerlos. Por lo demás, desde el punto de vista terapéutico resulta innecesario hacer

tales distinciones. En cambio, debe hacerse el diagnóstico diferencial con el neumotórax y con el quiste broncogénico.

La succión intracavitaria de Monaldi conduce a buenos resultados y es el tratamiento ideal en el caso de bulas múltiples y bilaterales. La resección lobar o pulmonar ha sido aconsejada por varios autores, objetándose a ella el sacrificio de parénquima sano. Los autores piensan que la conducta más lógica, seguida por ellos, es la extirpación de la pared externa de la bula, cierre de los orificios bronquiales y drenaje con succión continua postoperatoria, lográndose así una reexpansión pulmonar completa y recuperación funcional muy satisfactoria. (E. Staines).

CAMINOS ALTERNATIVOS PARA EL METABOLISMO INTERMEDIARIO DE LA GLUCOSA EN LOS MYCOBACTERIA. McLaren, L. C. y G. J. Jann, 1955. (Studies on the metabolism of the acid-fast bacteria: I. Indications of intermediate pathways of glucose dissimilation by *Mycobacterium 607*), *Am. Rev. Tuberc.*, 71: 260-265.

Aunque se piensa que en la mayoría de los microorganismos el metabolismo intermediario de la glucosa marcha de acuerdo con el esquema de Embden-Meyerhof, existe suficiente evidencia para suponer que existen caminos metabólicos alternativos. Los autores, orientados por el hecho de que el *Mycobacterium 607* oxida al ácido glucónico, aplican el principio de la adaptación simultánea para averiguar si en los mycobacteria la glucosa es oxidada directamente (de-

rivación hexosamonofosfato), empleando para ello la cepa antes citada, que es un bacilo ácido alcohol resistente avirulento de crecimiento rápido.

Para probar la posibilidad del camino metabólico alternativo señalado, estudiaron la oxidación de gluconato, 6-fosfogluconato, D-ribosa y D-xilosa, además de la glucosa misma. Emplearon para ello el método directo de Warburg, con suspensiones de gérmenes lavados.

Las suspensiones hechas con bacilos que habían crecido en medio de Proskauer y Beck con glucosa como única fuente de carbono, oxidaron la glucosa rápidamente; se presentó un período lag como de 20 min. antes de que el gluconato fuera metabolizado, habiendo también un período de tiempo considerable antes de que la D-xilosa fuera oxidada a la misma intensidad, en tanto que la D-ribosa y el 6-fosfogluconato no estimularon el consumo de oxígeno. Por otro lado, las suspensiones hechas con bacilos que habían crecido en medio de Proskauer y Beck con gluconato de calcio como única fuente de carbono, oxidaron rápidamente a todos los substratos, sin presentarse período lag para ninguno de ellos. Estos resultados sugieren que muchas de las reacciones de la derivación hexosamonofosfato son operantes en la cepa estudiada, y que tal derivación podría ser un camino alternativo posible en el metabolismo oxidativo de la glucosa, pero que no es esta la ruta principal para bacilos que han crecido previamente en presencia de glucosa.

Cuando se substituyó la solución reguladora de fosfatos M/15 que se añade a las suspensiones en el método de Warburg, por una solución reguladora de veronal M/10, el consumo de oxígeno aumentó para la

glucosa y notablemente para la glucosa-6-fosfato y la fructuosa-1-6-diofosfato. Esto parece indicar que la presencia de fosfatos inorgánicos interfiere de algún modo con la oxidación de los substratos mencionados. (J. M. Gutiérrez-Vázquez).

DESCOMPOSICION DEL OXALATO POR MYCOBACTERIUM LACTICOLA. Khambata, S. A., y J. V. Bhat, 1955. (Decomposition of oxalate by *Mycobacterium lacticola* isolated from the intestine of earthworms). *J. Bact.*, 69: 227-228.

Desde el descubrimiento de *Vibrio oxaliticus* son pocas las investigaciones que se han realizado sobre microorganismos capaces de descomponer el oxalato. En esta nota los autores comunican el hallazgo de dos cepas de *M. lacticola*, aisladas del contenido intestinal de la lombriz de tierra, que llevan a cabo la descomposición de dicho anión. Esta actividad fué demostrada por el halo característico que las colonias de ambas cepas mostraron al crecer en agar-oxalato.

Se estudió también el crecimiento de estas cepas en el medio líquido de Bath y Barker con oxalato y suplementado con 0.1% de extracto de levaduras; después de 4 días de incubación a 28° C, las determinaciones titulimétricas revelaron que había sido descompuesto el 85% del oxalato que el medio contenía originalmente. Estos microorganismos desarrollaron también en un medio basal de sales inorgánicas con 0.1% de oxalato como única fuente de carbono. La concentración óptima de oxalato en este medio fué de 0.5 a 0.7%; la misma concentración tolerada fué de 2 a 3%, en tanto que concentraciones más elevadas, tales como 3 a 4%, inhibieron completamente el creci-

miento de ambas cepas. (J. M. Gutiérrez-Vázquez).

ATELECTASIA PULMONAR POSTOPERATORIA. ("Atelectasia pulmonar pós-operatória"). F. Apri-gliano y A. Rodrigues. Rev. brasil. Cirur., XXVII: 675, 1954.

Causas remotas: operaciones durante infecciones agudas del tracto respiratorio, así como en pacientes con supuración broncopulmonar crónica. Causas inmediatas: hemiparesia o hemiparálisis del diafragma y consecuentemente hipoventilación pulmonar. modificaciones en la cantidad y calidad de las secreciones bronquiales, disminución del reflejo tusígeno, edema de la mucosa bronquial y colapso de las paredes, disminución de la actividad ciliar.

Síntomas: tos poco productiva, pulso rápido, hipertermia, disnea, a veces dolor torácico. El examen físico revela: disminución de la movilidad, macidez, silencio respiratorio, frecuentemente abundantes estertores bronquiales. El examen radiológico mediastino hacia el lado comprometido, elevación del diafragma y disminución de los espacios intercostá-gico muestra: opacidad del territorio afectado, desviación del corazón y les.

El tratamiento debe hacerse con urgencia, y el único eficaz consiste en la aspiración traqueobronquial, preferentemente a través del broncoscopio. La instilación de Varidasa fluidifica las secreciones por disolución de la fibrina.

No existe en estos casos contraindicación alguna para la broncoscopia, la que deberá practicarse con el carácter de urgente si quieren evitarse el peligro de asfixia, neumonías y abscesos como consecuencia de la atelectasia.

Recuerdan los A.A. la frase de

Paulino: "el cirujano no deberá nunca separarse del enfermo hasta que el aire entre libremente en los bronquios". (E. Staines).

INVESTIGACIONES SOBRE NUEVAS DROGAS ANTITUBERCULOSAS. K. C. Gupta y R. Wiswanathan. Antib. & Chemoth., V: 18, 22, 24, 1955.

"In vitro study of antitubercular substances from allium species".

El principio activo del *Allium schoenoprasum* inhibe completamente el desarrollo de las cepas humanas del bacilo tuberculoso en concentraciones de 2.5 microgrs/cc, y parcialmente a la de 1.25 microgrs/cc. Esta misma concentración inhibe las cepas aviarias y bobinas parcialmente, necesiéndose en cambio concentraciones de 5 microgrs/cc para la inhibición total. (La estreptomycin requiere concentraciones de 0.5 microgrs/cc para inhibir el desarrollo de la cepa humana).

Los principios activos del *Allium cepa* aislados por diferentes métodos logran la inhibición del bacilo tuberculoso a concentraciones de 8 microgrs/cc a 25 microgrs/cc según el método empleado.

"A short note on antitubercular substance from *Occium Sanctum*".

Un principio volátil de esta planta, extraído por destilación con vapor inhibe el crecimiento de las cepas humana y aviaria del *M. tuberculosis*. Su actividad es diez veces menor que la de la estreptomycin para la cepa humana y cuatro veces inferior a la de la isoniacida para la cepa aviaria.

"Combined action of streptomycin and chloramphenicol with plant antibiotics against tubercle bacilli".

Se estudió la acción sobre los bacilos tuberculosos de los antibióticos vegetales cerafantina y alicina, asociados a la estreptomycin y al clo-

ranfenicol. Requiere dosis aisladas de 0.6 microgrs/cc de estreptomina y 2 microgrs/cc de cefarantina para lograr la inhibición. En cambio, basta 0.1 microgrs/cc de estreptomina cuando se asocia a 0.6 microgrs/cc de cefarantina. Por otra parte, el cloranfenicol inhibe el crecimiento, empleado aisladamente, de 1 microgr/cc. Pero si se asocia a la cefarantina se requieren únicamente dosis de 0.6 microgrs. y 0.01 microgrs/cc respectivamente.

La concentración de alicina que se requiere cuando se emplea aislada es de 10 microgrs/cc. pero bastan 0.8 microgrs/cc de estreptomina y 0.5 microgrs/cc de alicina para lograr la total inhibición del desarrollo del M. Tuberculosis. (E. Staines).

TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS DE LA AORTA TORACICA CON CELOFAN POLYETHYLENE. P. Acuña M. *Ap. Resp. y Tuberc.*, XIX: 77, 1954.

El tratamiento ideal consiste en la ablación del aneurisma y sutura término-terminal de los cabos vasculares. El celofán empleado no representa sino el vehículo de la sustancia química que provoca la irritación tisular y la fibrosis concomitante. Debe tomarse en cuenta que el procedimiento de esterilización puede afectar la composición del material plástico. El material mejor es el celofán impregnado en sus dos superficies de diacetil fosfato (polietileno) y esterilizado con solución acuosa fría de un antiséptico potente (por ejemplo, zephirán al 1 x 1,000) durante unos veinte minutos.

La experiencia del autor se refiere a diez casos de aneurismas operados: en todos los casos hay mejoría subjetiva muy franca, especialmente de las algias preesternales; los cambios electrocardiográficos fueron fa-

vorables, y en los enfermos hipertensos hubo un descenso tensional importante y mantenido durante todo el tiempo de control postoperatorio; no sabe el autor si este último sea debido a la irritación del plexo periaórtico provocado por el polietileno, o a la simpatectomía derivada de la intervención misma. (E. Staines).

TRATAMIENTO DEL ESTADO ASMÁTICO CON ACTH. J. Grau, I. Duque y K. Gerber. *Ap. Resp. y Tuberc.*, XIX: 85, 1954.

Se estudian los resultados de la terapéutica con ACTH practicada en 21 enfermos que sufrían un estado de mal asmático. Se usaron dosis al comienzo fraccionadas cada seis horas y después en inyecciones "pentificadas" con una emulsión original.

En todos los enfermos menos uno se obtuvo una mejoría más o menos espectacular, que duró un tiempo variable después de interrumpida la hormonoterapia. Ocho de ellos recaerón antes del mes y medio. De los trece restantes, once volvieron a tener sintomatología asmática antes de los cuatro meses.

Se concluye diciendo que este tratamiento es de gran utilidad únicamente en el "status asthmaticus" grave cuando ya las demás medidas terapéuticas han fracasado. Se recomienda investigar y tratar, si fuera posible, durante el periodo de calma que produce este tratamiento, los procesos que determinan o favorecen la condición asmática peculiar para cada enfermo (hiposensibilización, supresión de focos, tratamiento de factor psíquico, etc.). (Resumen de los autores).

REACCIONES A LA COCAINA Y PANTOCAINA. ("Reactions to cocaine and tetracaine applied tropical-

ly"). J. Elsen. *Quart. Bull. Northwest. Univ. Med. Sch.*, 29: 37, 1955.

Las reacciones sistémicas son consideradas como anafilácticas o del tipo antígeno-anticuerpo, aparecen en la iniciación de la anestesia y ocurren habitualmente en pacientes no premedicados.

La acción sobre el corazón y vasos periféricos es en el sentido de aceleración de la frecuencia e hipertensión; esta acción es favorecida por el uso de adrenalina cuando se usa para reforzar la acción anestésica. Estos fenómenos se observan con la cocaína más no con la tetracaína. Con dosis altas de ambas drogas se obtiene parálisis de los músculos lisos incluyendo los de los vasos sanguíneos, con aumento del lecho vascular e hipotensión. Los síntomas premonitorios son los del hipertiroidismo, para llegar después a la incoordinación, depresión, espasmos musculares y convulsiones.

Precauciones que pueden evitar los accidentes: uso previo de barbitúricos, evitar la deglución de la droga (es fácilmente absorbida en el tracto intestinal), evitar el temor del paciente por la hiperadrenalinemia que éste produce, y practicar la anestesia preferentemente con el paciente acostado o por lo menos semisentado. (E. Staines).

VENTILACION Y CIRCULACION EN EL ENFISEMA PULMONAR CRONICO. ("Confrontation de l'étude de la ventilation et de la circulation pulmonaires dans l'emphyseme

chronique"). K. Vuylsteek, M. van der Aetraeten, J. Verstraeten y R. Verbeke. *Acta Tuberc. Belg.*, 45: 242, 1954.

Se invocan como posibles factores de la hipertensión pulmonar concomitante a todo enfisema, primitivo o secundario a otros padecimientos pulmonares crónicos, los siguientes: vasoconstricción del sistema capilar pulmonar, provocada por la insaturación por descenso de la pO_2 alveolar, aumento del rendimiento cardíaco; hipervolemia con aumento de la viscosidad. Aunque no es posible afirmar que la hipoxemia sea la causa única que en todos los casos produce los trastornos inherentes a la hipertensión pulmonar, se encuentra una correlación tan estrecha entre el grado de anoxemia y el de hipertensión, que se impone concederle una importancia muy grande.

En la clínica tanto como experimentalmente se observa que toda hipoxemia produce hipertensión pulmonar, más tarde sobrecarga del corazón derecho y finalmente un desequilibrio hemodinámico fatal.

Fueron estudiados 12 casos confrontando los resultados de la exploración funcional respiratoria y los del cateterismo cardíaco, demostrando la importancia de la hipoxia alveolar y de la hipoxemia en la producción de la hipertensión arterial pulmonar. En cambio, no encontraron aumento constante del índice cardíaco en los enfermos enfisematosos estudiados. (E. Staines).

Noticias...

...DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

El Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis se reunió el 23 de Marzo del presente año, en el Salón de Actos de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, en la Asamblea Plenaria Anual para conocer el informe que la Dirección General del Comité Nacional rindió sobre las actividades durante el año de 1954.

Esas actividades incluyen las de orden administrativo consistentes principalmente en la reorganización del Comité, la creación de una Oficina separada de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, la constante vigilancia por un sistema de auditoría independiente a fin de garantizar el manejo de los fondos que aporta tanto el Gobierno como el público.

Las actividades financieras consistieron en la recolección de fondos que provienen de las partidas que la Federación asigna, emisión de certificados, timbres de la tuberculosis y calcomanías, así como ingresos por servicios, productos, etc.

Los ingresos representaron \$ 1.425,340.00 de los que \$ 500,000.00, fueron proporcionados por el Gobierno Federal y \$ 639,782.00 por los Certificados de Ayuda, Timbres de la Tuberculosis y Calcomanías y \$ 285,252.00 por donativos e ingresos por servicios, incluyendo productos de la Vacuna B.C.G., vendida al extranjero.

Los egresos corresponden casi a la misma suma, dejando sólo un restante de \$1,965.00.

Los gastos corresponden a muebles, útiles, aparatos y construcciones de las que se destaca la ampliación del Sanatorio de Huipulco que produjo un aumento de 186 camas con un costo de \$ 550,205.00.

El resto fué aplicado a diversos equipos de sanatorios, hospitales, dispensarios, a los que se proveyó de lo más indispensable hasta donde la economía del Comité lo permitió.

El desglose de los ingresos y la comparación con los ingresos del año anterior, demuestra un ligero aumento en favor del año de 1954, estimada en \$ 152,414.00.

Se estima que la ligera mejoría de las finanzas a pesar de las dificultades económicas del momento, se debe a la actividad y constante tendencia a la reorganización de la Oficina del Timbre y Certificado, así como a la cooperación que las oficinas de Correos prestan para el manejo de esos valores.

La lista de la aplicación de los egresos es como sigue:

- 1.—Terminación de la ampliación de Huipulco con 186 camas. Esta mejora ya fué entregada a la Secretaría de Asistencia para su funcionamiento.
- 2.—Equipo médico para el mismo.
- 3.—Pago de parte de la Unidad Móvil No. 2 de Roentgenfotografía.
- 4.—Donativos en efectivo y equipos a los Dispensarios: Central Antituberculoso, Navojoa, Son., Culiacán, Sin., Los Mochis, Sin., Tijuana, B. C., Pachuca, Hgo., al Catastro Torácico en Donceles No. 39 de México, a los Hospitales: Huipulco y Avanzados de San Fernando en Tlalpan, Zoquiapan y Hospital General de México.
- 5.—Sostenimiento y mejoras del Laboratorio del B.C.G. Clínica y Control de Vacunación B.C.G., Ofna. del Timbre y Certificado y Dirección Gral. del Comité Nacional.
- 6.—Catastros roentgenofotográficos gratuitos a grupos especialmente vulnerables, frente a la tuberculosis.
- 7.—Catastros roentgenofotográficos a cuota reducida a la Cía. Embotelladora Pepsi-Cola, "CEIMSA", Universidad Nacional Autónoma de México.
- 8.—Catastro roentgenofotográfico gratuito de las domésticas del Distrito Federal.
- 9.—Cooperación económica al "VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis" en México, D. F.
- 10.—Producción de una película educativa sobre el Timbre Antituberculoso.
- 11.—Folletos y boletines sobre educación antituberculosa.
- 12.—Propaganda por radio y prensa, para educación popular sobre tuberculosis.

Es de notarse que en el año anterior el Comité se propuso construir un pabellón para los tuberculosos avanzados, el que se anexaría a Huipulco y el cual hubiera tenido un costo de varios millones, que el Comité se encuentra imposibilitado para erogar, por lo que el C. Secretario de la Asistencia Pública aprobó que se llevara a cabo la ampliación del hospital ya mencionado, que costó aproximadamente la octava parte de lo que hubieses costado aquella construcción.

El Catastro Roentgenofotográfico se llevó a cabo en 116,196 personas, en las cuales 78,704 que se han podido controlar hasta la fecha se descubrieron 270 enfermos de tuberculosis, entre los cuales algunos se enviaron a los hospitales y otros se confiaron a los servicios médicos a que tenían derecho.

Se hizo notar la necesidad de ampliar la investigación de la tuberculosis por medio de las unidades fijas y móviles de roentgenfotografía, que permiten obtener radiografía miniatura a un pre-

cio sumamente bajo de un \$1.39 cada una, para descubrir los casos de tuberculosis oportunamente.

Pero para atender esos enfermos que se descubren se requieren más camas y más dispensarios para atender a los ambulatorios y a los casos que requieren tratamiento quirúrgico.

La Vacuna B.C.G. sigue aplicándose con un ritmo lento, habiéndose vacunado a 23,234 personas, especialmente entre las más expuestas a contacto con tuberculoso.

El Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis patrocinó el desarrollo del "VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis", que con tanto brillo se llevó a cabo recientemente.

Entre las actividades sociales se encuentra la formación de comités locales y estatales filiales del Nacional, contándose hasta la fecha con 21 comités organizados fuera de la Capital, que a su vez desarrollan esfuerzos bajo la dirección del Comité Nacional en el orden técnico.

Esos Comités tienen por su parte ingresos directos que no se concentran a México sino que tienen aplicación local.

Se ha continuado la labor educativa publicando panfletos, ilustrando las razones para hacerse la roentgenfotografía, se han hecho difusiones de radio de carácter educativo y se produjo una película corta de cine sobre el Timbre de la Tuberculosis.

El Comité ha aportado su cooperación a Salubridad, proporcionando equipos a numerosos dispensarios como los de Querétaro, Veracruz, Navojoa, Culiacán, Pachuca, y otros hasta 12 en diferentes lugares de la República.

El Comité Nacional sostiene con razones de orden técnico, que es necesario reponer el equipo del Hospital de Ximongo, del que fué desposeído ese Hospital estando a punto de terminarse durante la administración anterior y ha pedido al Secretario de Asistencia Pública que se le reintegre ese equipo, para que cuanto antes ese Hospital haga frente a los problemas de atención de tuberculosos en los Estados de Veracruz, Tabasco, Campeche, Yucatán, Oaxaca y Puebla.

El Director General del Comité hace consideraciones sobre el futuro de la campaña nacional contra la tuberculosis diciendo lo siguiente:

Todo proyecto de actividades de la institución debe sujetarse a las necesidades cambiantes de la lucha contra la enfermedad, a la realidad económica del País y a la experiencia obtenida en los intentos anteriores tanto de allegarse fondos como de obtener comprensión de la tarea que se impone la institución.

El problema de la tuberculosis está cambiando con una rapidez prometidora. En los países mejor organizados ya se ha re-

basado la cifra mínima que se considera para que la Tuberculosis deje de ser problema social. Dinamarca ha visto desocuparse algunos de sus hospitales y empieza a alojar en ellos a los enfermos enviados de Inglaterra; los Estados Unidos han cerrado ya la Fundación Trudeau que fué la organización sanatorial pionera de ese País, cuando hace más de 50 años se fundó; y en todas partes, gracias a los progresos de la terapéutica y especialmente a la indiscutible acción de las nuevas drogas antibióticas y bacteriostáticas, se ve declinar la curva de la mortalidad tuberculosa. La morbilidad también declina aunque siguiendo un ritmo menos acentuado.

¿Quiere esto decir que ya estamos en posibilidad de abandonar nuestros planes de construcción de hospitales? ¿Podemos cantar ya una victoria no ganada por nuestro esfuerzo? Desgraciadamente los países menos privilegiados en lo económico, en lo educacional, en lo ético, no son los que disfrutan de los beneficios de los progresos de la medicina en el grado que se deseara para todos.

Debe observarse que han sido los países que habían ya obtenido un grado de progreso suficiente como para aislar a todos los casos infectantes, los que al presentarse las nuevas drogas han logrado una casi erradicación de la tuberculosis.

Aún es preciso aislar al caso altamente infectante si se desea proteger al resto de la población. Es preciso además llegar a un alto grado de cultura y de provisión de equipos para poder hacer el descubrimiento sistemático de los casos, para sorprenderlos en etapa temprana entre las grandes masas. Es evidente que México no está aún en la posibilidad de hacer frente a sus necesidades de alojamiento de camas ni a sus demandas de equipo y personal adiestrado para la detección de la tuberculosis en las grandes masas. No podemos saltar sobre las premisas de una buena lucha antituberculosa. Aún necesitamos camas para los tuberculosos y para vergüenza de nuestra nación aún se descubren la mayoría de los casos en etapa avanzada cuando sólo la cirugía de rescate más audaz es capaz de salvar a esas personas y muchas veces no se logra devolverlas como sanas.

Tenemos que declarar que aún son muchos más los tuberculosos que fallecen en sus domicilios, en hoteles y casas de asistencia, que aquellos que terminan sus días en los hospitales porque no hemos logrado que se llegue al hecho humanamente indispensable de que se reciba en los hospitales a todo enfermo de tuberculosis que se presente. Aún tenemos que llamar hospital de tuberculosos avanzados al edificio que en Tlalpan aloja en medio de la mayor miseria a los infelices que son rechazados de otros establecimientos por tratarse de casos avanzados. Los enfermos mismos conocen cuál será la suerte de su solicitud para entrar y ya no pretenden implorar para ingresar a los hospitales de tuberculosos de México,

y aun el ingresar al hospital de avanzados se considera un verdadero privilegio.

El otro punto de vista que no debemos abandonar es el de la realidad mexicana en lo económico. Hace un año planteamos la necesidad de construir un pabellón de tuberculosos anexo al Sanatorio de Huipulco y hoy hemos tenido que declarar que hubo necesidad de ampliar el Sanatorio aprovechando espacios en las salas para lograr un aumento de 186 camas. La verdad es que no hemos podido reunir la cantidad que hoy costaría hacer una ampliación más formal. Las demandas que hemos hecho para obtener fondos han obtenido respuesta entre los habituales donantes pero ha sido muy difícil encontrar nuevas vías de aporte de fondos y sólo se ha logrado una respuesta conmovedora de simpatía hacia el Comité por parte de las gentes que han sido más generosas: los pobres que son quienes más necesitarían la ayuda de quienes pueden más.

Y otro punto de vista que no podemos dejar de señalar es el de la cultura cívica que requiere una campaña como la emprendida o sea la cooperación no sólo económica sino la moral de la gran cruzada que gravita sobre este Comité.

El ideal de un comité antituberculoso es que llegue a desaparecer por no necesitarse. Estamos lejos de ese ideal y por tanto nos esforzamos en delinear cuál debe ser el paso siguiente a seguir después de lo hecho hasta aquí.

Consideramos que debe emprenderse durante el año actual una tarea de mejoramiento del llamado Hospital de Tuberculosos Avanzados, al que desde luego quitaríamos el nombre. Los progresos de la medicina y de la cirugía en estos días permiten no considerar como casos sin esperanzas sino a muy contados.

Es preciso emprender una obra de mejoramiento de ese hospital para que sea digno de alojar a los enfermos y de ampliarse si se desea que el enfermo no huya de él cuando se da cuenta de las condiciones en que se encuentra si aún tiene fuerzas para lograrlo.

Sin embargo la información obtenida ayer de la Dirección del Hospital llamado de Tuberculosos Avanzados en Tlalpan, nos dice que apenas están ingresando los enfermos que presentaron solicitudes en los meses de Octubre y Noviembre del año próximo pasado y que existe un número aproximado de 120 solicitudes pendientes, de los que muchos prefieren regresar a sus lugares de origen y otros fallecen antes de que sea posible internarlos.

Ese nosocomio necesita una reforma completa, con dotación de equipos quirúrgicos, lavandería, cocinas, mobiliario, de lo que actualmente carece prácticamente.

También es preciso continuar impulsando y ayudando mate-

rialmente a la construcción de hospitales en los Estados, donde el propósito de cooperación es manifiesto y sólo proporcional a la gran necesidad de camas. Tales son los hospitales de Tampico, Monterrey, Baja California, Chihuahua, Durango, procurar la ocupación integral del hospital de Guadalajara que aún tiene un tercio de su cupo sin emplear por falta de recursos; cooperar con la Campaña de Salubridad para la construcción de numerosos dispensarios que faltan en muchos lugares del País, tales como Aguascalientes, Fresnillo, Nayarit, Tapachula y otros lugares.

La tarea de descubrimiento de la tuberculosis debe también incrementarse usando los escasos medios con que contamos primeramente en los grupos más expuestos a la tuberculosis, ya que no podemos hacerlo en la población total.

Creo que es preciso no abandonar el Sanatorio de Ximonco, que fué despojado de su equipo durante la administración anterior a la actual y que el Comité debe insistir en su demanda de que se le proporcione ese equipo para poner en marcha ese nosocomio, pues de una manera injusta se priva a las regiones oriental y sud-oriental del país de los beneficios de un establecimiento regional como ese.

Siguen siendo Veracruz, Tabasco, Campeche y Yucatán así como Oaxaca, Estados con población intensamente diezmada por la tuberculosis, y es a esos Estados que estaba dedicado Ximonco.

Proseguir la tarea de educación de las masas sobre la importancia de la tuberculosis y procurar el desarrollo de la convicción entre las clases privilegiadas y los funcionarios, de la magnitud y trascendencia de la obra antituberculosa.

No creo, señores miembros del Comité, delinear un programa novedoso ni ambicioso para el año presente, más bien es un programa modesto, apegado a la cruel realidad que he sido llamado a palpar y a resentir sin que haya tenido desgraciadamente la suerte de poderla afrontar con éxito. Estoy seguro de que quien quiera que acepte la incalculable responsabilidad de encabezar esta lucha contra la enfermedad que aún causa alrededor de 10,000 muertos en el País, comprendería que cuando menos es por esto tan poco, que tendría que empezar y también comprendería que sólo las limitaciones que dejo notar impedirían el trazar un plan más amplio y humanitario.

Por último, debo decir que el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis es el único organismo de su género que representa un verdadero esfuerzo persistente de cooperación entre el Gobierno y la población. Ha logrado un respaldo muy importante por parte del público, se ha colocado en situación respetable debido a la noble tarea que se le ha impuesto y es necesario conservarle el carácter de autonomía que requiere para que el público siga teniéndole confianza.

El Comité no es una organización oficial y sus nexos con la Secretaría de Salubridad son los que impone la necesidad de cooperar que reconoce ella y reconoce el pueblo de México. De no poderse conservar este carácter que la ley le ha dado y esa independencia relativa de acción tan necesaria, no podrá prestar los servicios que justificó su fundación.

También es preciso declarar que el Comité no es la obra de un hombre ni debe constituirse en la posesión de un grupo o un individuo, sino que es una institución de acción cívica colectiva y como tal debe ser respetada por todos.

México, D. F. Abril 1o. de 1955.

El C. Presidente del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis y Secretario de Salubridad y Asistencia, Dr. Ignacio Morones Prieto, que se encontraba presidiendo la sesión, se sirvió aprobar el informe y declaró que haría todo lo posible por hacer que la cooperación entre el Comité y la Secretaría de Salubridad, fuese cada vez más fructífera.

...DE LA CLAUSURA DEL SANATORIO TRUDEAU

El internacionalmente conocido Sanatorio Trudeau fué clausurado el 1º de diciembre de 1954. El director ejecutivo del mismo, Dr. Gordon Meade, ha hecho algunas consideraciones en relación con este acontecimiento:

Justificaron el cierre varias causas como: el descenso del número de casos de tuberculosis en el sector atendido por el Sanatorio; la excelente atención gratuita proporcionada por las instituciones del Gobierno y en cambio el alto costo de los hospitales particulares; el aumento del número de tratamientos domiciliarios; el acortamiento de las estancias en el Sanatorio, motivado por la quimioterapia y la cirugía, y la disminución de la incidencia de recaídas desde el empleo de la quimioterapia.

Lo anterior no significa que se piense en los Estados Unidos que el problema de la tuberculosis ha desaparecido, pues continúa siendo un serio problema en muchas ciudades y territorios que requieren que se continúe una enérgica campaña. El éxito logrado en las últimas décadas, sin embargo, hace alentar la esperanza de que llegará a controlarse la tuberculosis.

...DE LA QUINCAGESIMA REUNION DE LA AMERICAN TRUDEAU SOCIETY

Se efectuará en Milwaukee del 23 al 27 de mayo del presente año. Constará de tres días de sesiones científicas intensivas, seguidos de un día de sesiones generales dedicadas a

problemas relacionados con el control de la tuberculosis. Habrá una serie de lecturas del tipo monografías sobre asuntos clínicos y de actualidad. También se presentará la nueva modalidad de una sesión dedicada a los investigadores que deseen presentar informes preliminares bajo la forma de resúmenes para informar sobre el estado de sus investigaciones sin necesidad de presentar trabajos formales para su publicación.

La American Trudeau Society, que como se sabe es la Sección Médica de la National Tuberculosis Association, tiene sus Oficinas (a donde pueden solicitarse informes) en: 1790 Broadway, New York 19, N. Y.

...DEL CURSO SOBRE FISILOGIA PULMONAR

Será ofrecido nuevamente este año el curso para postgraduados sobre "La Medición de la Función Pulmonar Normal y Patológica". El curso es auspiciado por la A.T.S. en cooperación con la Universidad de Harvard, el Tufts College, la Universidad de Boston y la Massachusetts Tuberculosis and Health League. El curso se celebrará en Boston. Las inscripciones e información pueden obtenerse del Dr. Edward J. Welch, 1101 Beacon Street, Brooklin 46, Massachusetts.

...DE LA CUARTA CONFERENCIA DE SALUD PUBLICA Y TUBERCULOSIS DE LA N.A.P.T.

Tendrá verificativo en el Royal Festival Hall de Londres, del 21 al 25 de junio del presente año. Habrá lecturas de trabajos, discusiones, exposiciones sobre terapia artística y ocupacional, exhibiciones científicas y comerciales, visitas a los Sanatorios.

Solicitar detalles a: National Association for the Prevention of Tuberculosis. Tavistock House North, Tavistock Square. London, Inglaterra.

...DE LAS CONFERENCIAS DEL PROF. H. LABORIT

Los días 7, 8 y 9 del presente mes de marzo el Prof. Dr. H. Laborit sustentó, bajo el patrocinio de la Sociedad Mexicana de Anestesiología y de la Academia Mexicana de Cirugía, cuatro conferencias que se vieron muy concurridas. Los temas de las mismas fueron los siguientes: "Concepto Actual del Shock", "Gangliopéjicos y Neuropléjicos", "La Anestesia Potencializada" e "Hibernación Artificial".

El Dr. H. Laborit ha escrito varios libros sobre estos temas: "L'anesthésie facilitée par les synergies médicamenteuses", "Résistance et soumission en physiologie", "Pratique de l'hibernothérapie", "Réaction organique á l'agression et choc", "Physiologie et Biologie du S.N.V. au service de la chirurgie". Además, ha publicado numerosos artículos y presentado varias comunicaciones a Congresos de diferentes países.

... DEL OCTAVO CONGRESO INTERNACIONAL DE RADIOLOGIA

EL OCTAVO CONGRESO INTERNACIONAL DE RADIOLOGIA

tendrá lugar en la ciudad de México del 22 al 28 de julio de 1956, bajo los auspicios del Gobierno Federal por intermedio de las Secretarías de Salubridad y Asistencia Pública, de la Instrucción Pública y de la Universidad Nacional Autónoma y organizado por la SOCIEDAD MEXICANA DE RADIOLOGIA, A. C.

La circunstancia de haber elegido a nuestro país por la Asamblea General del Séptimo Congreso de Copenhague, constituye un acontecimiento de alcance continental para todas las naciones latinas de América, teniendo en cuenta la importancia de los Congresos Internacionales de Radiología, que cada vez adquieren mayor interés. Cada uno de los que se han celebrado antes y en la postguerra, han sido demostración de los progresos maravillosos de este medio de diagnóstico primero y más tarde, de tratamiento de numerosos padecimientos que afligen a la humanidad y muy principalmente del cáncer y que se ha complicado después, con el descubrimiento de los elementos radioactivos y más recientemente con la desintegración del átomo, lo que ha abierto un campo espléndido de investigación y de realización que hacen vislumbrar la solución de uno de los problemas más angustiosos de los tiempos actuales.

Estamos orgullosos del honor conferido a México, lo que nos obliga a esforzarnos con el fin de que el Octavo Congreso Internacional de Radiología, pueda hacer un papel comparable, tanto desde el punto de vista científico como desde el turístico, con los congresos que le han precedido.

Nuestro país, además de su adelanto en las disciplinas médicas, puede presentar un espectáculo incomparable con los restos de las civilizaciones pre-colombianas, que mezcladas posteriormente con la obra colonial de España, que nos trajo los beneficios de la civilización cristiana, produjo un desarrollo magnífico de obras de arte que pueden admirarse en las innumerables iglesias, monasterios, edificios públicos, etc., esparcidos por todo el país; todo el cuadro de los climas más diversos, desde las zonas tropicales hasta las montañas coronadas de nieves perpetuas. Por otra parte, la capital se ha convertido en una ciudad cosmopolita que se transforma y moderniza, alcanzando actualmente el número de 3.000,000 de habitantes.

Es conocida asimismo la hospitalidad del pueblo mexicano e interpretando el sentir del gobierno, del cuerpo médico y muy especialmente de los radiólogos mexicanos, se puede asegurar a los colegas que se inscribirán para asistir al Congreso, la más calurosa bienvenida y nuestros esfuerzos para hacerles agradable su estancia entre nosotros.

Comité Ejecutivo Nacional

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Director

DR. ENRIQUE STAINES.

Secretarios

DR. JOSE RAMIREZ GAMA.

DR. FERNANDO QUIJANO PITMAN.

CONSEJO EDITORIAL

*Dr. Donato G. Alarcón.—Dr. Alejandro Celis.—
Dr. Ismael Cosío Villegas.—Dr. Aradio Lozano Rocha.
Dr. Manuel Beltrán del Río, C. Juárez, Chih.—Dr. Rodolfo
Gil, Tampico, Tamps.—Dr. Elihu Gutiérrez, Mexicali, B. C.—
Dr. Gastón S. Madrid, Hermosillo, Son.—Dr. Manuel Nava
Jr., San Luis Potosí, S. L. P.—Dr. Alfonso Topete, Guadala-
jara, Jal.—Dr. Joaquín del Valle, Torreón, Coah.*

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

(Rev. mex. Tuberc.)

Publicación Bimestral. Balderas 32-312. Apdo. 7267.

México 1, D. F.

Registrada como artículo de 2ª clase el 23 de octubre de 1939.

SUSCRIPCION ANUAL: en la República Mexicana \$ 50.00,
en el Extranjero 6.00 Dlls.

NUMERO SUELTO: en la República Mexicana \$ 10.00, en
el Extranjero 1.50 Dlls.

Los artículos publicados son de responsabilidad exclusiva del autor. Deberán ser inéditos, escritos a máquina a doble espacio, por duplicado y acompañados de las ilustraciones correspondientes. La bibliografía deberá comprender: autor, título del artículo, nombre de la Revista o Libro, año y página, debiendo las citas ser referidas con números en el texto. Los originales son propiedad de la Redacción y no serán devueltos aunque no fueren publicados.

SOBRETIROS A SOLICITUD Y POR CUENTA
DEL AUTOR.

Revista Mexicana
DE TUBERCULOSIS
Y APARATO RESPIRATORIO

PUBLICACION BIMESTRAL



Organo oficial de la
SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS
Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

MAYO-JUNIO DE 1955

TOMO XVI NUM. 3

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XVI, NUM. 3

MAYO-JUNIO DE 1955

CONTENIDO

	Pág.
EDITORIAL	229
A PROPOSITO DE ALGUNOS CASOS DE ACTINOMICOSIS PULMONAR.— <i>Dr. J. Delarue</i>	232
A RUPTURA ESPONTANEA DEL ESOFAGO.— <i>Dres. Donato G. Alarcón, César Becerra y Eduardo García Salazar</i>	243
A PERICARDITIS CONSTRICTIVA. SECUELAS DE SU TRATAMIENTO QUIRURGICO.— <i>Dr. Xavier Palacios Macedo</i>	252
A HAMARTOMA ENDOBRONQUIAL. REPORTE DE UN CASO.— <i>Dres. Carlos R. Pacheco, Octavio Rivero S., Ruy Pérez Tamayo, y Practicantes León Green S. y Federico S. Rohde</i>	280
A RESECCION BILATERAL EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.— <i>Dres. José Ramírez Gama, Alfonso Estrada Servín, José Luis Urriza Gama y Alberto King Revelo</i>	288
ALGUNAS OBSERVACIONES SOBRE QUIMIOTERAPIA PROLONGADA.— <i>Dr. Enrique Staines</i>	301
LAS RELACIONES ACTUALES DE LA MEDICINA Y LA CIRUGIA.— <i>Dr. Ismael Cosío Villegas</i>	315
RESUMENES DE REVISTAS	329
NOTICIAS:	
Del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis..	333
Relato de la VII Reunión de la American Association for Thoracic Surgery.— <i>Dr. José Ramírez Gama</i>	335
Beca Squibb. Convocatoria	344

REDACCION :

Balderas 32-312

Apdo. Postal 3267

MEXICO 1, D. F.

Editorial

Dos años ha que no utilizábamos estas páginas editoriales de la Revista, desde que, al dejar su dirección, pasamos a formar parte de su Consejo Editorial, sitio desde el cual hemos observado, con gran satisfacción, el enorme impulso y desarrollo que la Directiva actual le ha imprimido hasta llevarla a ocupar un prestigiado lugar entre los mejores órganos de la especialidad que se editan en el orbe, cumpliendo eficaz y oportunamente con su finalidad de publicar y divulgar las diversas actividades neumológicas y científicas en general que desarrolla la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, de la cual es su órgano oficial.

Pues bien, ahora, a nombre de la Directiva de la Sociedad y apenas en el inicio de nuestra gestión, aceptamos el editorial que se nos brinda, para volver a hacer viejos llamados, en esta ocasión hacia la Sociedad, y para exponer los sentimientos que nos animan al frente de esta organización científica de tan larga y meritoria trayectoria, dada a conocer, nacional e internacionalmente, por los viejos puntales, Alarcón y Cosío Villegas y con ellos, también a muy estimable altura, Jiménez, Celis y Rébora, Alonso, Alegría y Rubio.

Es nuestra opinión, con el tiempo robustecida, que la vida y desarrollo de la Sociedad deben ser dados por los diversos socios de la misma, tanto de la Capital como de la Provincia, en lo individual y como miembros del personal médico de cada una de las instituciones dispensariales, hospitalarias, sanatoriales, etc., del país, a las que pertenecen.

Consideramos que la madurez del medio neumológico, ya apuntado en ocasión anterior, permite reconocer nuevos y auténticos valores, en los establecimientos de la Capital, sobre los cuales gravita el compromiso de continuar actuando, con renovado entusiasmo y altura de miras, dentro de un marco de cordialidad y armonía, para

beneficio de la Sociedad. Es así como esperamos seguir contando con la colaboración constante del Sanatorio de Huipulco, a través, entre otros, de Alzamá, García Salazar, Schulz, Niebla y De la Llata; de la Unidad de Neumología del Hospital General, con Pacheco, Nava y Rivero a la cabeza; del Gea González, con Ramírez Gama, Estrada y Alcalá; del Hospital San Fernando con Zerón; del Instituto del B.C.G. con León y Ancira V.; de la Unidad de Neumología del Seguro Social con Staines, Ibarra, Yarza, Sánchez de la Barquera y Monnier; del Depto. de Cirugía Endotorácica del Instituto de Cardiología, con Quijano Pitman, Pliego y Benavides; del Hospital Infantil con Torres de Anda y Berlanga; etc.

Nuestro viejo concepto, expuesto en esta misma sección editorial cuando en 1951 comenzábamos nuestras gestiones como directivos de la Revista, de que ésta, por ser mexicana debe contener en sus páginas artículos y noticias de todos los ámbitos neumológicos del país, consideramos que tiene aplicación igual, si no es que mayor, en lo que a la Sociedad se refiere; es decir, que deben de aflorar en sus actividades ordinarias, las experiencias y resultados de las diversas escuelas neumológicas esparcidas a lo largo de todo nuestro territorio en los distintos y múltiples establecimientos de lucha contra la tuberculosis o en los innumerables centros docentes de la relativamente olvidada provincia mexicana.

Por lo tanto es nuestra intención ofrecer a los miembros correspondientes de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio residentes en los Estados, su tribuna para que desde ella vacíen, ante el medio neumológico capitalino, sus valiosas enseñanzas, producto de las condiciones de trabajo de los diversos ambientes regionales y de la inquietud científica y gran dedicación de los neumólogos de provincia. Es así como esperamos volver a contar con la decidida colaboración de los buenos amigos Topete, Ochoa, Ladrón de Guevara, etc., del Sanatorio de Zoquipan y la Universidad de Guadalajara; de Gastón Madrid y colaboradores, del Hospital San Vicente y del Civil de Hermosillo; de Decanini, Elizondo, Torres y Madero del Pab. de Tuberculosis del Hospital González y de la Unidad de Neumología del Seguro Social de Monterrey; de Ramos Castro del San Vicente de Guaymas; de Gil, González y Márquez de Tampico; de Villegas de Tuxpan; de Beltrán del Río y Pérez García-peña de Ciudad Juárez, Chih.; de Artasánchez de la Universidad de Puebla; de Nava y Puente del Hospital Central y Universidad de

San Luis Potosí; de Díaz Estúa y Braña Blanco del puerto jarocho; de Dorantes y Medina del Hospital de Jalapa; de Del Valle y Weber del Hospital Civil y Dispensario de la Comarca Lagunera; de Castellanos de Villa Hermosa, Tabasco; y, en capítulo importante, de todo el numeroso y prestigiado grupo de médicos de minas, Rodhe, Vera, Pedroza, Meana, Vela González, Gómez, Zambrano, etc.

Estamos confiados de que la trayectoria que desde su origen han imprimido a la Sociedad los pilares básicos de la misma ya mencionados al principio, aunados al mayor entusiasmo de los nuevos y múltiples puntales capitalinos y de provincia, permitirán que nuestra simple labor de encauzamiento y armonización, haga conservar, cuando menos, a la institución que actualmente presidimos, su prestigio dentro y fuera de las fronteras patrias, realizando plenamente las finalidades que persigue.

Por último en cuanto a esta Revista, que en el editorial del número 65 de diciembre de 1952, cuando aún ocupábamos su dirección, la calificáramos como la hija de la Sociedad, sólo nos queda felicitarnos de encontrarnos ahora en la Presidencia de esta última, para seguir abogando, desde este otro puesto directivo, por lo que entonces pregonábamos: "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 hija y progenitora.

Aradio Lozano Rocha.

A PROPOSITO DE ALGUNOS CASOS DE ACTINOMICOSIS PULMONAR (*)

DR. J. DELARUE (**)

"Bruzzi y Conte, Israel, Soltmann, escribía Antonin Poncent en 1890, han reportado casos en los cuales la enfermedad habiendo principiado en el parénquima pulmonar o en el mediastino habían creado inmensos focos purulentos, carcomido los costados, perforado el tórax".

Sin llegar a producir lesiones tan enormes, que deben ser excepcionales, la actinomicosis torácica es una realidad con la cual es necesario contar en la práctica. La frecuencia de las localizaciones pulmonares de la afección es evaluada por Madame Sclafer-Raymond a 17.5% de casos; Cope, sobre 1,330 casos de actinomicosis ha señalado 15%.

Ahora bien, contrariamente a una opinión que ha sido muy propagada en Francia, la actinomicosis no es una enfermedad muy rara, Barbier, Plauchu, Roux y Mathieu expresaban en 1936 la opinión de que ella había caído un poco en el olvido desde la memorable obra de Poncent y Berard publicada en 1898, porque no había sido investigada con más cuidado. La misma opinión era expresada por Noesske. Nosotros estamos tentados de adoptarla aquí: una rápida revisión de nuestra documentación anatomo-patológica personal nos ha revelado 23 casos de actinomicosis de localizaciones diversas (vie-

(*) Presentado ante el VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, 23-29 de enero de 1955.

(**) París, Francia.

ne a ser aproximadamente el 0.5 por 1,000 del total de biopsias y de autopsias.

No carece de interés el repetirlo aquí hoy. La actinomicosis ha cesado, en efecto, de ser solamente una curiosidad anatómico-clínica. Amerita ser limpiada del polvo que se ha acumulado sobre ella después de medio siglo, porque el médico está mejor armado hoy día para combatir esta enfermedad en la cual las formas un poco extensas comportaban hasta hace poco un índice de mortalidad elevado a cerca de 85%.

Seremos breves sobre los caracteres de las lesiones respiratorias de la actinomicosis, que serán precisadas en otra parte. Son lesiones no solamente pulmonares sino mediastino-pulmonares. La actinomicosis se presenta, por lo demás, bajo la forma de pequeños focos purulentos aislados, englobados en una ganga fibrosa considerable y muy densa que separa los unos de los otros. Hemos excepcionalmente observado aquí, como en los otros focos subcutáneos, óseos o viscerales la reacción epitelioides y gigante descrita por multitud de autores después de Israel, de Poncent y Berard. Al centro de todos los focos purulentos, se encuentra el parásito específico con sus características muy conocidas que precisa la coloración al Gram-eosina.

En las grandes lesiones mediastino-pulmonares, la esclerosis es el hecho dominante. Engloba los órganos del mediastino, unida a veces en un block indisociable, tráquea y sacos bronquiales, aorta, aurícula izquierda, arterias pulmonares, ganglios y nervios. Ella se extiende aproximándose hacia el hilo pulmonar, parece penetrar en el parénquima. Determina ahí una esclerosis "sistemática" enorme, como ciertas gangrenas pulmonares crónicas, soldando las ramificaciones de las hendeduras, envainando los pedículos bronquio-arteriales, espesando los septa inter-lobulares e interacinosos, entre los cuales se observan todos los aspectos y todos los grados de la neumonía reticular. Los focos purulentos son frecuentemente ricos en elementos de esta esclerosis intersticial, en esta cirrosis pulmonar, como si se tratara de abscesos linfáticos. Pero hemos visto también abscesos intra-lobulares o intra-acinosos, en donde la interpretación es bastante difícil: es difícil de precisar en ciertos casos si se trata de bronquios dilatados ocupados por abscesos actinomicóticos, o de focos parenquimatosos con ectasia brónquica subyacente. Parece cierto, en todo caso, que los bronquios lobulares son frecuentemente atacados de ectasia brónquica subyacente en la actinomicosis pulmonar.

En algunos de los casos no hemos observado, ni anatómicamente, ni radiológicamente, abscesos de volumen un poco importante, de grandes "cavernas" actinomicósicas.

En ninguna de nuestras observaciones cuanto más, no hemos constatado estenosis brónquica, ni anatómica, ni radiológicamente, ni en los casos que han podido tener los datos de una broncoscopía; es un hecho que parece paradójico cuando se ve aquel punto, la esclerosis inflamatoria rodea estrechamente ciertos bronquios.

Todo se resume en suma, en la actinomicosis pulmonar, en un block de esclerosis inflamatoria, salpicada de focos purulentos conteniendo el agente patógeno específico. Las lesiones parecen extenderse progresivamente en forma de manchas de aceite, de dirección hacia la corticalidad, siguiendo los pedículos bronco-arteriales y los septa, hasta que alcanzan poco a poco la pleura y la pared torácica. Pero, esta evolución no es ciertamente progresiva y lenta, se hace por empujones en el curso de los cuales pueden sobrevenir abscesos parenquimatosos lobulares y acinosos, en la génesis de los cuales la acción de gérmenes asociados, frecuentemente invocada por diversos autores, parece bien problemática.

A este propósito conviene notar que en ninguna de nuestras veintitrés observaciones anatómicas, hemos podido encontrar lesiones tuberculosas asociadas, ni siquiera bajo la forma de focos latentes y antiguos. Esto no permite, evidentemente, hablar de antagonismo, a mayor abundamiento: suponer que el parásito patógeno de la actinomicosis humana produce una substancia antibiótica en cuanto al bacilo tuberculoso, análoga a la estreptomycinina del actinomicés griseus.

Es interesante, según creemos poder deducir con la ayuda de nuestras observaciones, precisar el lugar de las lesiones mediastino-pulmonares, entre las otras localizaciones viscerales de la actinomicosis.

Todos los casos que hemos observado permite concluir que de una parte, encontramos siempre lesiones mediastinopulmonares en los sujetos atacados de actinomicosis septicémica, y que por otra parte, en aquéllos que se presenta con lesiones pulmonares desde luego aisladas clínicamente, es secundariamente que sobreviene la localización subcutánea o visceral.

Se puede concluir formalmente que las lesiones pulmonares son en alguna forma, una etapa intermediaria entre la lesión de inoculación y la septicemia parasitaria. Ellas forman indiscutiblemente parte de la etapa locoregional de la enfermedad y no proceden ellas

mismas de la gran diseminación generativa de metástasis renales, hepáticas, esplénicas, cutáneas, etc., que hemos observado.

Esta noción adquirida: importa precisar el asiento de la primera lesión actinomicótica, del "chancro de inoculación" que preceda a las localizaciones mediastinopulmonares. Nuestras observaciones son susceptibles, según creemos, de aportar sobre este punto precisiones categóricas.

Sabemos que para la mayoría de los autores desde Israel, Poncet y Berard, es la cavidad bucal, los maxilares, que son considerados como la puerta de entrada habitual del parásito.

Cualquiera que sea la causa invocada para favorecer esto (caries dental, erosión), se considera la actinomicosis cervicofacial como la forma esencial de la enfermedad. Sin embargo, dice Poncet, las localizaciones en el pulmón o en el tórax pueden observarse a continuación de la penetración del parásito en el esófago o en los bronquios.

Nuestras observaciones no nos permiten participar de esta manera de ver. Toda vez que, en todos nuestros sujetos, hemos investigado en vano, clínica o anatómicamente, la existencia de lesiones de maxilar o de la cavidad bucal. Por otra parte, entre los 23 casos de actinomicosis que comprende nuestra documentación anatomopatológica, se encuentra un solo caso de actinomicosis de un maxilar, lo que nos permite pensar que esta localización no puede ser la más frecuente.

La lesión inicial de la actinomicosis generatriz de las lesiones pulmonares es sin duda laríngea. Cuando menos en las 5 observaciones resumidas abajo hemos encontrado siempre un foco yuxtalaríngeo, especie de blindaje espeso, bien sea una o bien las dos caras del cartílago tiroideo, propagándose en escurrimientos hacia el canal carotídeo. A veces, este foco yuxtalaríngeo se exterioriza a la piel, bajo la forma de ulceraciones reposando sobre un gran block inseparable de la laringe.

El estudio anatómico que hemos podido hacer de estos focos nos ha mostrado que se trata de una esclerosis muy densa, doblando el cartílago tiroideo de la parte externa, haciendo cuerpo con el pericondrio de éste y fijando así el lóbulo tiroideo y frecuentemente la carótida. Cosa curiosa, estas lesiones actinomicóticas son casi exclusivamente perilaríngeas. Salvo en un caso en donde existían alteraciones de la subglotis, la endolarínge siempre se ha revelado intacta, tanto anatómica como clínicamente a la exploración endoscópica.

Estas localizaciones perilaríngeas iniciales de la actinomicosis nos parecen muy frecuentes. Entre los 23 casos de actinomicosis que hemos estudiado se encuentran 8 enfermos operados de "quistes laríngeos", en donde el estudio histológico ha mostrado que se trataba de focos actinomicósicos aislados, clínicamente primitivos, 3 concernientes a niños de 5 a 8 años.

Todo permite pensar que esta localización precede y determina las localizaciones mediastinopulmonares.

En uno de nuestros casos, una continuidad lesional es evidente entre las dos localizaciones, como si el proceso actinomicósico se hubiera extendido de vecino en vecino derramándose del cuello al mediastino. De uno de los niños operados de un foco actinomicósico perilaríngeo a la edad de 8 años, nosotros hemos sabido que él había muerto tres años más tarde de una afección pulmonar calificada de absceso crónico.

DIAGNOSTICO

Nuestras observaciones ponen en evidencia las dificultades muy conocidas del diagnóstico de actinomicosis pulmonar. El problema se presenta diferentemente según las circunstancias:

a).—*Cuando son realizadas las localizaciones "septicémicas"* de la enfermedad, las lesiones pulmonares son frecuentemente latentes entre las otras determinaciones viscerales o cutáneas. Los caracteres bien particulares de las gomas superficiales son los mejores elementos clínicos de un diagnóstico. En tres casos hemos podido ver sucederse bajo nuestros ojos los estados sucesivos de los focos cutáneos; crudeza, remolimiento y gran supuración, después ulceración. Es el descuento biópsico, sea de un nódulo "desnudo", o sea de un borde de una ulceración gomosa que viene a confirmar el diagnóstico de actinomicosis. Bastante cómodamente a condición de que la toma sea suficientemente grande, porque el parásito se encuentra siempre en abundancia en esas lesiones.

En tales casos es solamente la radiografía que revela el ataque pulmonar, porque no existe ningún síntoma respiratorio.

b).—*En la forma pulmonar clínicamente "primitiva"*, toda la sintomatología es torácica, pero el diagnóstico de la naturaleza de la neumopatía constatada, es lo que resulta muy difícil. La alteración del estado general, la fiebre, la tos y la expectoración, las hemoptisis repetidas, los dolores torácicos, los signos estetoacústi-

cos diversos forman, según los casos, un conjunto pseudo-tuberculoso o pseudo-canceroso.

Ahora bien, las imágenes radiológicas observadas son muy variables y no tienen nada que sea realmente particular.

Kirklini y Hefke han insistido sobre las opacidades hiliares densas, grandes, mal limitadas. Atribuyen un cierto valor, para el diagnóstico, a una sombra yuxtamediastinal en forma de "lengua punteada", así como otra "en espina viva" colgada al hilo, que ellos denominan 'placa micósica'. Es necesario confesar que tales imágenes son bien poco específicas y que las opacidades mediastinales prolongadas en lengüetas flotantes en las playas pulmonares evocan, ante todo, la idea de un cáncer brónquico cuando son unilaterales. Su bilateralidad puede ser un signo de más valor; pero, se ha visto muchas tuberculosis fibrosas realizar tales aspectos. La actinomicosis determina también grandes opacidades pulmonares que son la expresión sea de la extensión progresiva de las lesiones escleropurulentas sea de brotes exudativos sobreañadidos. Ellos son ya sea lobares o bien segmentarios, y revisten la forma de sombras bastante homogéneas de contorno leve, o de opacidades areolares con aspecto cavernario de todo un lóbulo.

La exploración brónquica no parece apenas poder aportar datos útiles para el diagnóstico. A lo menos en aquellos de nuestros casos en los cuales nos ha sido posible realizarla, ni la broncografía lipiodolada ni la broncoscopia nos han proporcionado signos patognomónicos.

Es así por la constatación de signos "indirectos" que podrá ser hecho el diagnóstico de actinomicosis.

La investigación epidemiológica es de poco valor. No encontramos entre nuestros enfermos, una proporción más grande de sujetos habitantes del campo.

Los micólogos parecen, por otra parte, invocar de menos en menos, hoy en día, una inoculación accidental del parásito patógeno, como el origen de la actinomicosis humana; ellos son de opinión que el parásito vive al estado de saprofito en las vías aerodigestivas de muchos sujetos y que no se convierte en patógeno sino en algunos de entre ellos.

El sero-diagnóstico de Widal y Abrami, practicado con las esporas de *Sporotrichum*, puede ser positivo en caso de actinomicosis, en razón de la presencia de coaglutininas en la sangre de los enfermos y proporciona así servicios para el diagnóstico. Hemos constatado una espro-aglutinación positiva en el único caso donde hemos

podido practicarla. No tenemos, en desquite, ninguna experiencia de la intradermo-reacción propuesta por Neuter y practicada por medio de antígenos extraídos de cultivos de diversas cepas de parásitos. Parece que este método es bastante fiel.

En las condiciones en que nos hemos encontrado, son dos signos que nos han permitido orientar y precisar nuestro diagnóstico. El uno es clínico: es el "blindaje laríngeo", expresión de la localización inicial de la enfermedad. Tiene para nosotros, tanto de significación clínica como de interés teórico. El otro es anatomopatológico: es la biopsia de una metástasis cutánea, signo muy tardío, ciertamente, pero frecuentemente revelador.

TRATAMIENTO

Pero si la actinomicosis conoce, hoy en día, una repetición de actualidad, es, en razón de los incontables progresos que representa, por el tratamiento, el empleo de las sulfamidas y de la penicilina. Todas las observaciones publicadas en estos últimos años concuerdan sobre este punto y las nuestras no hacen excepción.

Esta bien reconocer que el *yoduro de potasio*, propuesto desde hace mucho tiempo como la medicación casi específica de las micosis, es completamente ineficaz, según hemos podido constatar, hace poco, a propósito de las localizaciones cérvico-faciales de la actinomicosis. En uno de nuestros casos, hemos puesto en práctica un tratamiento por el yoduro a partir del diagnóstico hecho, a dosis muy fuertes que nos ha aconsejado un micólogo (25 g. por día). Ningún accidente de yodismo ha sido observado, puede ser porque nosotros manteníamos al enfermo en la obscuridad absoluta, con el fin de prevenir la foto-sensibilización. En desquite, en lugar de una eficacia terapéutica del medicamento, hemos registrado un verdadero brote extensivo, que hemos intentado interpretar como una reacción de Herxheimer. Es posible el preguntarse, no obstante, si el yoduro no ha jugado aquí un papel útil de sensibilización en consideración de las sulfamidas, que administradas, en este caso, en seguida después del medicamento, se han mostrado de una marcada eficacia. Esto será la verificación del estudio experimental hecho sobre la asociación yodo-sulfamidas.

La *radioterapia* ha parecido, a todos los autores, sin acción sobre las lesiones pulmonares. El *timol* ha sido utilizado, en un solo caso, pero con éxito por Etter y Schumacher. En cuanto a la *vacunoterapia*, propuesta por Neuber, no será, de acuerdo con él,

eficaz, sino en los enfermos alérgicos. Los fracasos no serán debidos sino a una alergia, que deberá compensar por el suero de convaleciente y transfusiones. Esta concepción es interesante en aquello que hace la parte del estado general del enfermo, que representa, sin duda, mucha importancia en las probabilidades de éxito terapéutico.

Actualmente, todo el tratamiento de las actinomicosis, tiene por factores esenciales la *sulfamida* y la *penicilina*. Su utilización ha sido, por de pronto, puramente empírica. Es así que hemos tratado a tres de nuestros enfermos. Los estudios experimentales son más recientes.

Cutting y Gebhardt, estudiando in vitro la acción de la sulfamida sobre la actinomicosis, y Dobson y Cutting, comparándola con la penicilina, han constatado que las diferentes cepas del parásito reaccionan de manera muy variable a unas como a la otra, y que tal cepa sensible a las sulfamidas, resiste a la penicilina, e inversamente. Así, entre las manos de experimentadores americanos, ciertas cepas aisladas de gomas de la piel se han mostrado cuatro veces más resistentes que otras cepas de la misma procedencia. Por otra parte, Abrahams, Irwing y John Miller, estudiando cepas de actinomicosis israeli, determinan una inhibición completa de ellas con 0.1 U.O. de penicilina por cc., en tanto que, en las mismas condiciones experimentales, concentraciones de 10 a 20 mg. de sulfatiazol o de sulfadiazina no inhiben completamente los cultivos. Para tratar a ciencia cierta una actinomicosis humana, podrá aparecer así necesario, en principio, conocer previamente con precisión la variedad del germen causante.

Ahora bien, son sin duda muy numerosas las variedades de actinomicosis que son patógenas para el hombre. Conocemos el tiempo prolongado necesario para la obtención de cultivos y las dificultades de una identificación precisa, una vez aislado el germen. Por eso se encuentra lo más frecuente, en la práctica, en la obligación de conducir un tratamiento sobre las bases empíricas un poco imprecisas. Todo esto que precede parece demostrar la utilidad de una asociación penicilina-sulfamida, salvo eficacia reconocida de la una o de la otra sobre las lesiones del enfermo tratado. Todo el mundo está acorde sobre la necesidad de altas dosis, tanto de penicilina, como de sulfamida y, sobre todo en lo que concierne a la quimioterapia de una administración prolongada durante un largo tiempo del medicamento. La obligación de proceder por curas masivas, prolongadas y sucesivas, se comprende fácilmente. La acción

bacteriostática no se hace sentir sino lentamente sobre los gérmenes en donde la división es tan lenta como la de los actinomyces. El empleo de las sulfamidas y de la penicilina representa, sin ninguna duda, un considerable progreso en la terapéutica de la actinomicosis. Una breve revista de la literatura extranjera nos ha permitido encontrar once curaciones sobre 19 enfermos tratados por las sulfamidas y 9 curaciones en 13 casos tratados por la penicilina. Los resultados que hemos obtenido en los 3 enfermos que hemos tratado no son brillantes: 2 de entre ellos murieron, después de haber estado, es verdad, temporalmente muy mejorados; uno solo seguía curado después de 5 años. Es verdad que no hemos podido utilizar la penicilina, inaccesible en Francia hasta entonces, más que para uno de entre ellos; y que nuestra inexperiencia era completa en lo referente al empleo de las sulfamidas en la actinomicosis en 1941 y en 1943, es de una manera en todas formas empírica que hemos tratado a nuestros enfermos. El porvenir dirá, si, en lo que concierne a las lesiones pulmonares, es posible codificar con precisión la administración de sulfamidas y de la penicilina, y de encontrar, por ejemplo, un adyuvante útil en las instilaciones endobrónquicas de penicilina, las cuales, a nuestro conocimiento, no han sido jamás utilizadas. Pero es permitido el pensar que los resultados de tratamiento aplicado serán siempre un poco imprevisibles en razón, sin duda, de la multiplicidad de cepas del parásito causal y de las sensibilidades diferentes de él. No podemos comprender de otro modo el hecho que uno de nuestros enfermos haya muerto, en tanto que otro tratado de la misma manera, por lesiones igualmente graves, se mantenga, hoy en día, curado.

En lo que concierne a la acción de la *estreptomina*, Karlson y Seldmann, en 1947, han señalado que inhibe *in vitro* el crecimiento del actinomyces bovis al mismo título que el del bacilo de Koch, del estreptococo hemolítico, etc... Pero estos autores reconocen prudentemente que la eficacia de la estreptomina puede no ser también evidente *in vivo*, no será esto sino en razón de la diversidad de cepas del parásito. Sin embargo, Costigan ha reportado un caso de actinomicosis cervicofacial grave curado por la estreptomina. Pero una lectura atenta de la observación relatada deja lugar a dudas sobre la verdadera naturaleza actinomicósica de estas lesiones cervicofaciales. Una experiencia mucho más grande ha sido adquirida hoy en día, como en lo que concierne a la Isonicotil-hidracida. A propósito de las lesiones pulmonares de la actinomicosis, debemos señalar que algunos cirujanos, Poppe y Kay, principalmente, y en

Francia, Mathey y O. Monod, han practicado con bastante buenos resultados la exéresis de algunas lesiones lobulares poco influenciadas por las sulfamidas y la penicilina. Estos métodos quirúrgicos de exéresis, nos parecen, deben ser excepcionales en consideración de estas lesiones actinomicósicas de las cuales conocemos los límites tan imprecisos y las conexiones tan íntimas e indisolubles con el hilio y el mediastino.

Es de un tratamiento médico que dependen las lesiones medias-tino-pulmonares de la actinomicosis. Con las sulfamidas y los anti-bióticos se ha abierto un nuevo capítulo en la historia de esta enfermedad de evolución, antaño casi siempre fatal; pues es permitido, hoy en día, esperar la regresión y la curación en un número bastante elevado de casos.

SUMMARY

Pulmonary Actinomycosis

This disease is more frequent than it was accepted until few years ago. The revision of 23 cases shows that this disease does not confine itself to the lung but it invades mediastinum as well. A great zone of sclerosis surrounding all the constituents is characteristic of the condition; in the middle of this "pulmonary cirrosis" there are purulent foci in variable number formed by the actinomycotic abscesses.

The clinical picture shows: fever, cough, expectoration, hemoptisis, chest pain and down hill escuse. The auscultation and X-ray films have nothing specifical. Neuter's intradermoreaction seems to be of some value in the diagnosis. The initial "laryngeal encassing" and the biopsy of the metastatic skin lesions were of great importance to reaffirm the suspected diagnosis in the cases here reported.

Sulfa drugs and Penicillin gives the best results in the treatment. Streptomycin and Isoniazid are actually in experimental stage.

RESUMÉ

A propos de quelques cas d'actynomyose Pulmonaire

La maladie est moins rare de ce que l'on a cru. L'auteur a eu l'opportunité de revoir 23 cas, trouvant que la maladie n'est pas seulement pulmonaire mais aussi envahi le mediastin. Une grande zone de sclerose renferme tous les elements, c'est ce qui caracterise la maladie; dans le sein de cette vraie cirrhose pulmonaire se trou-

vent disséminés, en nombre variable des foyers purulents constitués par des abcès actynomycosiques.

Les symptômes sont: attaque a l'état general, fièvre, toux, crachats; hémoptisies répétées; douleurs thoraciques. Les signes stéthoscopiques et radiologiques n'ont rien de spécifique; l'intradermo réaction de Neuter semble être de grande valeur dans le diagnostic. "Le blindage laryngéal" initiale et surtout la biopsie d'une métastase cutanée ont servi dans les cas ici rapportés pour orienter et affirmer le diagnostic.

Au sujet du traitement, c'est les sulfamides et la pénicilline qui se sont montrés les meilleurs médicaments jusqu'à maintenant. La streptomycine et l'isoniazide sont en expérimentation.

RUPTURA ESPONTANEA DEL ESOFAGO (*)

DRES. DONATO G. ALARCÓN,
CÉSAR BECERRA Y
EDUARDO GARCÍA SALAZAR (**)

La ruptura espontánea del esófago es un padecimiento poco frecuente que quizás sería menos raro si se tuviese presente su posibilidad ya que buen número de casos pasan inadvertidos en cuanto a la identidad del padecimiento y fallecen seguramente bajo otro diagnóstico.

La información más completa sobre este singular accidente que hemos encontrado se debe a Robert L. Anderson (1) quien en mayo 8 de 1952 hizo una comunicación sobre el tema a la American Association of Thoracic Surgery suscitando una interesante discusión. De acuerdo con este autor, desde que la ruptura espontánea del esófago fué descrita en 1724 por Boerhaave, hasta 1950 pudo descubrir en la literatura mundial 92 casos. Sólo dieciocho de estos sobrevivieron. En 1951 se relataron según el mismo autor, 12 casos más de los que sobrevivieron ocho. En 1944, Graham (2) describió dos casos que sobrevivieron después de canalización de la cavidad pleural y el primer caso relatado en detalle que sobrevivió después de tratamiento quirúrgico reparador, fué el de Barrett en 1946. Hasta agosto de 1944, parece que el único caso tratado con cirugía reparadora había sido el relatado por J. Leigh Collis (3) siendo sin embargo, el resultado fatal. Parece que ha sido sólo desde hace siete u ocho años que el tratamiento quirúrgico ha sido eficaz a pesar de que hace muchos años que es conocida esta afección.

(*) Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.

(**) Sanatorio San Angel. México, D. F.

Revisando las estadísticas de la Clínica Mayo (4), se encuentra que entre los años de 1945 a 1949, entre las operaciones de emergencia realizadas, se contaron las correspondientes a dos rupturas espontáneas del esófago.

A. L. D'Abreu (5) de Londres, hace en su tratado de cirugía del tórax, una descripción breve pero muy completa del padecimiento y señala de manera magistral el mecanismo de la ruptura, la sintomatología y el tratamiento de acuerdo con las ideas actuales. La ruptura espontánea de la porción inferior del esófago, muy cerca del cardias, con esófago sano parece un hecho probado. La preexistencia de lesiones mucosas inflamatorias, ha sido presentada como posible antecedente así como la posibilidad de hernia insospechada a través del diafragma con ulceración y eventual perforación hacia el tórax. El autor declara que ha visto sólo tres casos, dos fueron diagnosticados y uno se operó de vientre creyéndose que se trataba de úlcera gástrica perforada. De los dos operados, uno sobrevivió después de toracotomía, gastrostomía y drenaje y el otro murió diez días después del accidente, aunque había sido tratado por gastrostomía y canalización.

Las características clínicas de este accidente, son dignas de relatarse de modo breve porque se ajustan de una manera evidente a los dos casos que presentaremos.

Se trata de individuos sanos en apariencia que en ocasión de una comida copiosa y sobre todo después de la ingestión de bebidas alcohólicas y gaseosas, tienen un esfuerzo de vómito al que sigue un dolor intenso en el epigastrio, con irradiaciones torácicas pero sobre todo con reacción peritoneal aparente muy intensa. El sujeto entra en estado de shock inmediato, lo que constituye una grave emergencia. La similitud del cuadro con la perforación de úlcus gástrico es tal, que ha inducido a operar el vientre en primer lugar como ya lo señala D'Abreu y como ocurrió en uno de los casos que relatamos.

Si el diagnóstico no se hace oportunamente, el sujeto puede morir como consecuencia del accidente y puede no descubrirse la causa aun a la autopsia a menos que se busque decididamente la perforación del esófago.

La ubicación de la ruptura es singularmente constante, en el extremo inferior del esófago y del lado izquierdo, que es la parte más débil de ese tubo y la ruptura ocurre en esa área que está cubierta sólo por la pleura parietal del lado izquierdo sin el soporte resistente de la aorta y sin la grasa retropericárdica.

Esta ruptura es habitualmente longitudinal, de extensión variable de uno a ocho centímetros, aunque puede ser encontrada a mayor altura y extensión e incluso en el lado contrario.

Wangenstein (6) insiste en que es preciso que anteceda una ulceración péptica del esófago a la ruptura y niega la designación de ruptura espontánea. Sin embargo, no hay acuerdo completo a este respecto.

Presentamos ahora dos casos clínicos:

A. L. P., sexo masculino, 56 años, peón de almacén de la Cía. Terminal de V. C., oriundo del Estado de Puebla, con antecedentes de alcoholismo inmoderado (acostumbra ingerir pulque, cerveza y ron en grandes cantidades). Cuenta entre sus antecedentes paludismo y disenteria que no sabe de qué carácter fué.

El 14 de septiembre de 1951, media hora después de haber desayunado lo que habitualmente tomaba (un huevo frito, mole con garbanzos, tortillas y agua), tuvo náuseas y vómitos por dos veces con intervalo de pocos minutos. Aproximadamente diez minutos después del segundo vómito, acusó un dolor intenso en la mitad superior del vientre, constrictivo, irradiado a la región lumbar izquierda y al hombro del mismo lado y la intensidad del dolor fué tal que dice perdió el conocimiento según después supo, durante media hora. Fué llevado a un sanatorio donde le fué tratado en primer lugar, el dolor sin resultados. Varias veces más vomitó arrojando los alimentos recién ingeridos. Por la tarde cedieron los vómitos, pero no el dolor que persistió muy intenso hasta doce días después, cuando fué operado. Al parecer ya se había diagnosticado la presencia de líquido en la pleura y se realizó una toracotomía con canalización que dió salida a gran cantidad de pus. Dos días más tarde se notó la salida de alimentos por la canalización.

La canalización siguió dando lugar a salida de líquido citrino de olor ligeramente penetrante y la fiebre que al principio llegó a 39° descendió hasta la normal.

Se procuró precisar durante el interrogatorio si el enfermo tenía antecedentes de trastornos digestivos tales como disfagia, regurgitaciones, pirosis, etc., pero declaró que no había sentido síntoma alguno antes. Ingresó al sanatorio el 12 de octubre de 1951 o sea 28 días después de operado, encontrándose a su ingreso que se trataba de un individuo en mal estado de nutrición, facies angustiosa, aparentemente adelgazado, y con una sonda de goma instalada a través de la nariz hasta alcanzar el estómago, por la que se alimentaba.

Pulso 100, TA 125/70, ruido de galope presistólico, 24 respiraciones omitiéndose en este resumen otros datos que fueron normales.

El examen del tórax hizo ver una herida quirúrgica de doce cm. extendiéndose de la punta del omoplato izquierdo hacia abajo y adelante. Había dolor alrededor de la herida, matidez a la percusión en la base izquierda y disminución de los ruidos respiratorios, y al pedirle al enfermo que pujara, expulsaba por la herida líquido verdoso en mayor cantidad.

Se colocó en posición semisentado, y se le administraron alimentos líquidos por la sonda, así como aminoácidos y suero vitamínado por vía intravenosa y antibióticos (penicilina, estreptomina), tratando de mejorar su estado general antes de emprender un tratamiento quirúrgico.

La citología hemática al ingreso dió los datos siguientes: Eritrocitos: 4.210,000 con 87% de hemoglobina. Leucocitos 6,100, Linfocitos: 13, Monocitos: 6, Neutrófilos: 79, Eosinófilos: 2. Sedimentación globular Westergreen: 73. La química sanguínea: Urea 32, Glucosa 87, Cloruros: 470, Proteínas totales: 10.4, Albúmina: 6.3, Globulina: 3.1, Relación A/G: 2.3/1. Sodio: 280 mg., Potasio: 19 mg. Reacciones de Wasserman y Kahn negativas. Las pruebas funcionales de riñón (sulfofenoltaleína) normal. No hay parásitos intestinales. Se prosiguió su preparación hasta el 5 de noviembre habiendo dificultades para aumentar el número de eritrocitos, sin duda debido a la pérdida continua de jugo gástrico por la herida.

El estudio electrocardiográfico y la consulta hecha al cardiólogo, denotaron que el enfermo era un cardioescleroso, con alteraciones coronarias, galope presistólico derecho y candidato a insuficiencia cardíaca.

Hecho el diagnóstico de ruptura espontánea del esófago se llevó a cabo la intervención por el Dr. T. Holmes Sellors, de Londres, cirujano huésped del sanatorio quien realizó la intervención con su anestesista el Dr. Parry-Brown.

La intervención consistió en abertura del espacio empiemático, búsqueda de la ruptura que resultó lineal, a lo largo del lado izquierdo del esófago, con extensión de 4 cm. llegando hasta el cardias, los bordes eran netos y al evertirlos se percibían pliegues gástricos.

La posibilidad de pequeño deslizamiento herniario se hizo muy manifiesta. Se hizo sutura de la mucosa y de la musculosa y después decorticación de pulmón y de diafragma lográndose limpieza de sus superficies con dificultad y movilización satisfactoria, y se clausuró por planos dejando dos tubos gruesos para succión. La

evolución fué favorable manteniéndose la alimentación por el tubo de Miller-Abbott largo tiempo (dos meses como medida de seguridad, pues la cicatrización de la herida torácica no era completa y aún salían secreciones a los dos meses). Cuando se retiró la sonda gástrica fué posible alimentarlo progresivamente con líquidos, después con papillas y sólidos sin dificultad, pero en vista de que el espacio empiemático permanecía aún abierto, se procedió dos meses más tarde a hacer toracoplastia inferior resecando costillas 6ª, 7ª y 8ª y resolviéndose así, el problema de manera definitiva, abandonando el sanatorio 25 días más tarde recuperado físicamente y alimentándose de modo normal.

E. P. S., de 54 años, comerciante nacido en México, D. F., fumador desde hace 20 años (consumía diez cigarrillos diarios), alcoholismo eventual y moderado, no tiene antecedentes de padecimiento digestivo alguno.

El día 25 de diciembre de 1953, durante la celebración de la Navidad ingirió seis o siete copas de champagne y al volver a su casa a descansar, sintió náuseas, por lo que tomó una cucharadita de bicarbonato de sodio disuelta en medio vaso de agua después de lo cual tuvo deseos de vomitar, lo que logró, pero inmediatamente tuvo un intenso dolor epigástrico irradiado al hipocondrio izquierdo y base del hemitórax del mismo lado. Fué visto inmediatamente por un médico que lo encontró en estado de choque grave, con dolor intenso en el epigastrio, vientre "en madera", disnea intensa y ante la emergencia se ocurrió al cirujano, que declaró posible ruptura de úlcera ignorada y decidió operar por el vientre. La laparotomía exploradora no demostró causa alguna del cuadro. Más tarde, al ser visto por otro médico, descubrió la ausencia de ruido respiratorio en base izquierda y matidez, por lo que ordenó radiografía que demostró la presencia de líquido. La punción dió un líquido seroso amarillento. Una canalización por un catéter que le había sido instalado, demostró poco después que había residuos alimenticios, por lo que al ser visto por uno de nosotros se hizo el diagnóstico de ruptura espontánea del esófago. Cuando fué observado, habían transcurrido siete días desde el accidente y el estado general del enfermo era suficientemente bueno para realizar una intervención, por lo que esa misma noche se llevó a cabo la toracotomía encontrándose la cavidad pleural ocupada por residuos alimenticios, el pulmón colapsado y cubierto de una capa despulida de fibrina organizada irregularmente, y al despegar el ángulo costofrénico con dificultades pudo llegarse hasta la pared lateral del esófago cerca

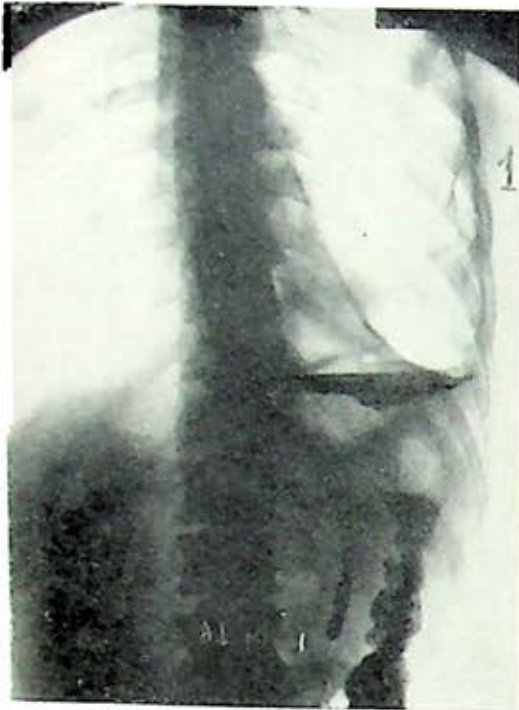


Fig. 1.—A. L. Puede observarse el paso del líquido opaco del esófago hacia la pleura izquierda.



Fig. 2.—A. L. Se observa el nivel del líquido en la pleura y la presencia de aire en la misma.

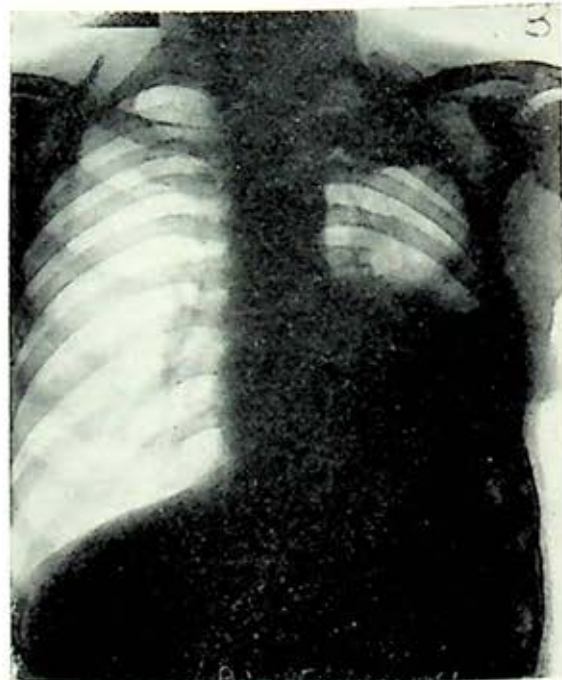


Fig. 3.—A. L. Aspecto después de operada la fistula esófago-pleural.

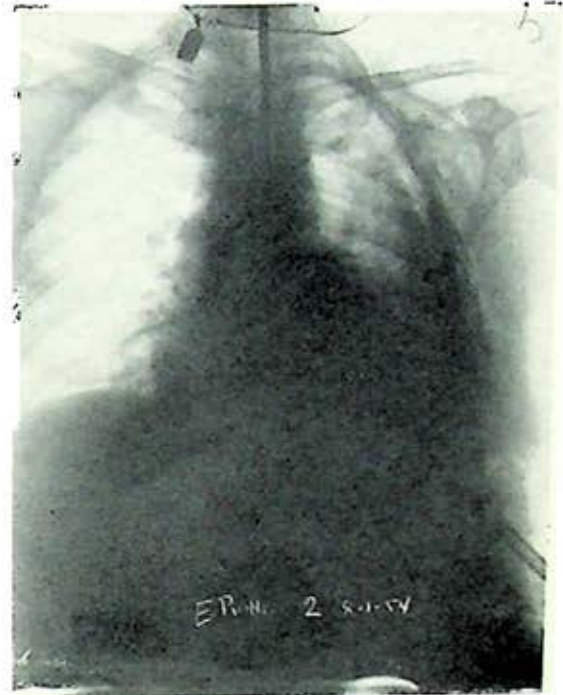
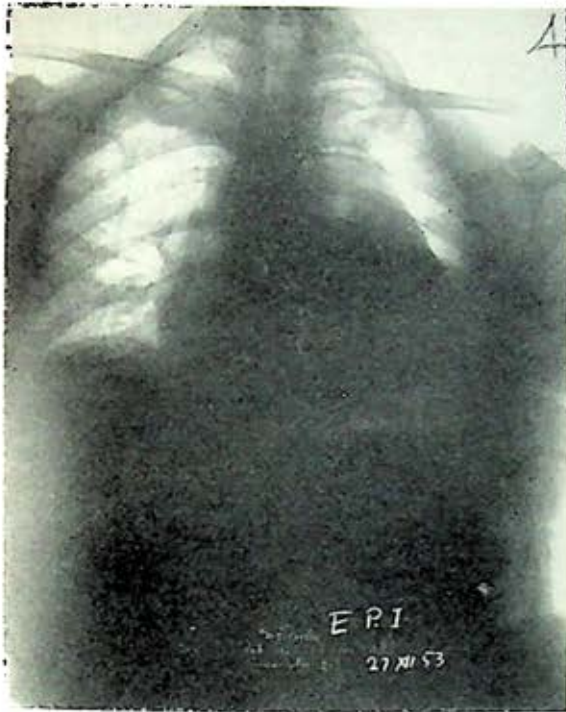
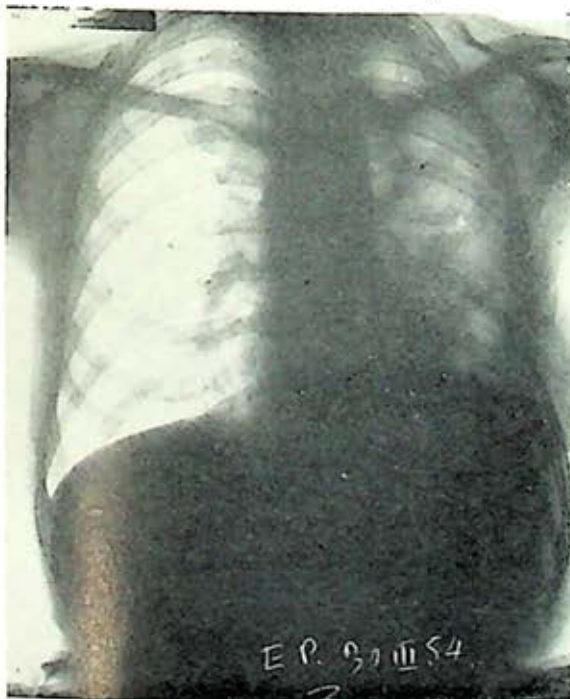


Fig. 4.—E. P. Un Neumotórax con colapso atelectásico del pulmón izquierdo, presencia de líquido gástrico en el espacio pleural.

Figs. 5, 6 y 7.—E. P. 2-3-4 Aspectos en las diversas etapas. La Fig. 7 corresponde al resultado final después de curada la fistula y hecha toracoplastia limitada para clausurar el espacio pleural.



del cardias, donde se descubrió una ruptura longitudinal como de un centímetro.

Se llevó a cabo la sutura del esófago en un plano y se trató de sobreponer partes blandas para favorecer la oclusión, pero no pudo lograrse a la primera vez, por lo que se reoperó dos semanas después procurándose decorticar el pulmón. Esto ofreció dificultad extraordinaria por haber sufrido la acción del jugo gástrico lo que impedía el despegamiento de una lámina homogénea. Además la acción irritante del mismo jugo había determinado cierta rigidez de la pared del pulmón.

Ante la reiterada regurgitación gástrica que forzaba las suturas, hubo necesidad de instalar no sólo una sonda gástrica, sino una con aberturas gástricas y duodenal y se procuró la alimentación duodenal y se recurrió a medicamentos simpaticolíticos (Talpran) a fin de dominar la tendencia al reflujo que contrariaba la cicatrización.

Aunque previamente se estableció acceso directo adicional al estómago para procurar vencer la regurgitación, haciéndose una gastrostomía, esto no fué suficiente, sino cuando se combinó con el uso del talpran.

El manejo del enfermo fué difícil por la irrefrenable regurgitación y la falta de acción esfinteriana del cardias, pero gracias a la acción espasmolítica de las drogas empleadas, la posición semisentado y la canalización correcta, se obtuvo al fin una cicatrización de la desgarradura esofagiana, si bien hubo necesidad después de llevar a cabo una toracoplastia extensa, pues el pulmón se mostró inexpandible y la decorticación no era realizable por las dificultades apuntadas.

El enfermo fué dado de alta el 24 de mayo de 1954 de manera definitiva y desde entonces no tiene dificultad alguna a la deglución de toda clase de alimentos.

CONCLUSIONES

1. La ruptura espontánea del esófago debe tenerse presente entre los accidentes que requieren tratamiento quirúrgico de urgencia que se pueden presentar entre los sujetos aparentemente sanos.

2. El diagnóstico puede confundirse con el de perforación gástrica ulcerosa, angina de pecho y neumotórax espontáneo.

La constancia con que se observa el cuadro abdominal agudo de vientre alto, hace más posible la confusión.

3. El tratamiento consiste en el del choque inmediato y sin

dilación la toracotomía con reparación de la ruptura, y reexpansión pulmonar por succión forzada.

4. Se presentan dos casos de ruptura espontánea del esófago, tratados quirúrgicamente de manera no inmediata y se describen las dificultades inherentes al descubrimiento tardío de este grave accidente.

SUMMARY

Spontaneous Rupture of the Oesophagus.

After a copious meal, with generous consumptions of alcoholic beverages, the patient began to suffer a sudden, sharp and excruciating pain over the epigastrium, accompanied by nausea, vomiting and a shock-like state.

The rupture usually takes place at the lower end and at the left side of the oesophagus. The clinical picture is easily mistaken by a perforated septic gastroduodenal ulcer. The surgical treatment must be of extreme urgency to repair the rent in the gullet.

Two cases diagnosed and treated in the Sanatorio San Angel are presented by the authors. In both patients a satisfactory recovery was obtained. In both of them, a diagnosis of perforated peptic ulcer was done at first impression. The earlier the surgical repair of the gullet the better the chance of recovery.

RESUMÉ

Rupture spontanée de l'oesophage

Frequemment elle se presente dans des individus en bonne santé, qui apres avoir pris un repas abondant ont des vomissements, douleur epigastrique tres intense et etat de shock. La rupture se presente habituellement en forme lineale, longitudinale, dans la portion gauche et inferieure de l'oesophage. Le cadre est confondu facilement avec la perforation d'un ulcere gastroduodenale. L'intervention chirurgicale doit etre pratiquée au plus brief possible pour reconstruire la paroi oesophagique.

Les auteurs presentent deux cas diagnostiqués et operés dans le Sanatorio San Angel, les deux avec recuperation complete des malades; dans les deux cas on y avait pensé a un ulcere perfore surtout pour le cadre aigu abdominal haut. Il parait que plus l'intervention chirurgicale est precoce, les difficultés pour ressoudre le cas et parvenir a l'expansion pulmonaire post-operatoire seront moindres.

4. PERICARDITIS CONSTRICTIVA. SECUELAS DE SU TRATAMIENTO QUIRURGICO (*)

DR. XAVIER PALACIOS MACEDO (**)

DEFINICION

La pericarditis constrictiva es una sínfisis del pericardio representada, sea por el engrosamiento de las hojas pericárdicas, sea por la soldadura parcial o total de las dos hojas serosas: la hoja parietal y la hoja visceral. Esta sínfisis está caracterizada por la presencia de un proceso retráctil progresivo que envuelve al corazón en un tejido inextensible, lo que determina un trastorno para el llenado diastólico del corazón (adiastolia) y un trastorno para la evacuación sistólica (asistolia).

HISTORIA

La pericarditis constrictiva es conocida probablemente, desde Galeno. Fué individualizada por Lowner en 1669, pero no es más que hasta el siglo XIX, que ha sido perfectamente estudiada: Pick (67), en 1896 ha descrito el síndrome de Seudo-Cirrosis del Hígado Pericardítico, síndrome que ahora lleva su nombre.

La etapa quirúrgica comienza cuando Weil (Lyon) en su "Tratado de Enfermedades del Corazón en el Niño", y Delorme (20) en su memoria sobre la "Cirugía Cardiopericárdica" proponen la pericardiectomía.

(**) Titulado en la Facultad de Medicina de México. Tesis para obtener el título de Asistente Extranjero en la Facultad de Medicina de París.

(*) Trabajo del Servicio de Cirugía del Hospital Broussais, bajo la dirección de los doctores: F. de Gaudart d'Allainés y Charles Dubost.

Henle practica la pericardiectomía por primera vez en 1907, pero sin éxito. Esta operación fué intentada de nuevo en 1913 por Rehn y Sauerbruck, quienes obtienen un buen resultado. Pero es Schmieden al fin, quien en 1918, ejecuta por primera vez una decorticación conducida hasta la exéresis, y en 1926 publica una técnica perfectamente codificada y apoyada sobre una experiencia ya importante.

FRECUENCIA

Se puede decir que es una enfermedad rara. Sin embargo, con los modernos métodos de exploración, se la puede descubrir más fácilmente, y su diagnóstico se hace cada vez más frecuente.

Boles y Behreud señalan que en el Hospital General de Philadelphia, se han encontrado 146 casos de pericarditis constrictiva entre 19,000 autopsias, lo que hace 0.76%.

ANATOMIA PATOLOGICA

Se pueden estudiar las alteraciones anatómicas: 1º—En el corazón (pericardio, miocardio y endocardio); 2º—En los otros órganos.

Las adherencias periféricas a las cuales se daba antiguamente un lugar importante (operación de Brauer), son en realidad de poco interés. Las bridas fibrosas pueden fijarse a las pleuras y al plastrón esterno-costal, pero no constituyen más que un problema secundario.

Pericardio

Es por definición el sitio de las modificaciones principales.

I.—Estudio Macroscópico:

La lesión esencial es la existencia de una masa lardácea, de color blanco nacarado. El pericardio ha perdido su extensibilidad y su elasticidad. La sínfisis es variable.

a).—Soldadura de las dos hojas; la cavidad se encuentra obliterada: es la pericarditis con sínfisis densa.

b).—Unión de las dos hojas por adherencias blandas que pueden desprenderse fácilmente con el dedo o las tijeras: es la pericarditis con sínfisis laxa.

c).—La cavidad pericárdica está libre; hay esclerosis simple de las dos hojas, sobre todo de la visceral: es la pericarditis sin sínfisis.

c).—En el interior de la masa fibrosa se encuentran islotes

caseosos o capas líquidas en los lóculos y pequeñas cavidades situadas entre zonas de adherencia sinfisaria.

La distribución de las lesiones se hace en general con un predominio sobre el corazón derecho, debido a que el derrame se acumula y se organiza más fácilmente en este sitio, porque sufre menor influencia de los movimientos cardíacos y se deposita ahí por acción de la gravedad.

Según la naturaleza del tejido que forma la sínfisis, se pueden considerar dos tipos: las formas fibrosas y las formas calcificadas. Estas últimas pueden ser:

a).—Parciales, formando placas o bandas de blindaje.

b).—Difusas, rodeando al corazón en coraza, como placas articuladas por bisagras fibrosas o como piezas de armadura.

c).—En forma de gránulos finos como de arena (White, 20).

II.—*Estudio Microscópico:*

En general, se encuentra bajo el pericardio visceral una capa grasosa de deslizamiento. En el seno del tejido fibroso, es raro encontrar lesiones tuberculosas indudables.

En lo que concierne a las placas calcáreas, Quain da la composición siguiente: 52.20% de fosfato de sodio, 8.48% de carbonato de sodio, y el resto de materias orgánicas, sales y residuos diversos.

El problema a considerar, es la relación entre las formas fibrosas y las calcificadas.

Letulie considera la calcificación como un proceso de degeneración, bastante análogo a la calcificación de algunos fibromas degenerados.

White piensa que las formas calcificadas podrían ser consideradas como tuberculosis curadas. Vaquez es de la misma opinión.

El profesor d'Allaines (16) considera que las dos formas son, en realidad, dos estados de la enfermedad. Esta pasa, al principio, por una fase evolutiva caracterizada por la fibrosis del pericardio para alcanzar después de un lapso variable, un estado de curación, es decir, de no evolución del proceso, que se demuestra por la presencia de calcificación.

La frecuencia de las formas calcificadas varía según los diferentes autores: 10 a 12% según Burwell, 50% según White.

Miocardio

Existe aquí la noción clásica de atrofia con disminución de volumen: el corazón es, en general, pequeño; la cara externa del miocardio aparece pálida; la pared miocárdica puede estar adelga-

zada, y las fibras miocárdicas son más pequeñas que las del miocardio normal. Sin embargo, para algunos autores, sería frecuente observar una ligera hipertrofia.

Microscópicamente, hay posibilidad de esclerosis tardía por degeneración gaseosa. Más raramente, se observan tubérculos gruesos y calcificaciones profundas.

Endocardio

En principio, está siempre normal. Sin embargo, en las pericarditis constrictivas que coinciden con una cardiopatía reumatisal, raras por otra parte, podríamos encontrar en general, las lesiones miocárdicas y endocárdicas propias de la cardiopatía reumatisal.

Otros Organos

El *hígado*, sometido a la congestión pasiva, puede tener aspectos variados:

a).—Como mínimo, hígado cardíaco (en nuez moscada).

b).—Haces fibrosos irradiados de la vena central a los espacios interlobulares.

c).—Hígado graso, de aspecto tuberculoide, con formaciones foliculares tuberculosas asociadas a la éxtasis: es el hígado cardio-tuberculoso de Hutinel.

d).—Su cápsula puede estar engrosada, esclerosa, con perihepatitis: es el hígado "nevado" de Curshmann, o sínfisis pericardio-perihepática de Gilbert y Garnier.

El *bazo* puede estar ligeramente aumentado de volumen. Es posible observar periesplenitis.

El *peritoneo* y las *pleuras* presentan frecuentemente lesiones sinfisarias: pleuritis crónica fibrosa y peritonitis fibrosa, sin que su existencia pruebe obligadamente la etiología tuberculosa (White, 90). Estas lesiones son más claras en caso de tuberculosis (verdadera poliserositis tuberculosa).

ETIOLOGIA

En lo que concierne a la etiología, se pueden considerar las causas siguientes, pericarditis sépticas, traumáticas y primitivas.

Tuberculosis:

Su porcentaje varía mucho, de 5 a 70% según las estadísticas.

En la literatura, hemos encontrado los porcentos siguientes:

<i>Autores</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Nb.</i>	<i>Formas Tub.</i>
Blalock (5)	20	14	70%

Heuer (37)	18	1	5%
Harrington (34)	34	5	14%
Mortensen (60)	20	3	15%
Andrews (3)	18	9	50%
Paul (65)	42	7	16%
Holman (38)	9	4	44%
Chambliss (14)	61	16	26%

Esta diferencia proviene del hecho que se pueden considerar como formas tuberculosas únicamente las formas "seguras", o bien considerar aquellas que no son más que "probables o dudosas" (y en este caso, el por ciento aumenta).

Podemos decir que la forma tuberculosa es "segura":

1.—Cuando se puede demostrar la existencia del bacilo de Koch:

a).—Al examen directo.

b).—Por medio de la inoculación al cuyo.

2.—Cuando se encuentren en el pericardio, lesiones macro o microscópicas características (tubérculos, placas de caseificación, abscesos fríos).

Se puede decir que la forma tuberculosa es "probable", cuando hay manifestaciones tuberculosas en otros órganos.

Es "dudosa", cuando no hay más que antecedentes tuberculosos en los padres, en el caso de antecedentes de pericarditis aguda aislada, o en el caso de pleuresias cuyo origen tuberculoso no puede ser demostrado.

Pericarditis Sépticas:

Muy raras. Esta etiología podría ser invocada cuando existe un antecedente de pericarditis o de pleuresía purulentas.

Pericarditis Traumáticas:

Muy raras también. Overholt (63) y Ehrenhart (28) describen casos de pericarditis constrictivas consecutivas a un hemopericardio de origen traumático.

Primitivas o Idiopáticas:

A pesar de un estudio profundo, por medio del cual se trata de encontrar una etiología conocida a la pericarditis constrictiva, frecuentemente la causa no puede ser determinada.

El reumatismo articular agudo ha sido considerado como una causa de pericarditis constrictiva por algunos autores. Creemos que no desempeña ningún papel etiológico en esta enfermedad. White ha seguido durante 10 años mil jóvenes reumáticos sin encontrar

un solo ejemplo. Se puede encontrar, sin duda, la coincidencia de una cardiopatía reumática y de una pericarditis constrictiva, pero no creemos que exista ninguna razón para pensar en un origen común de las dos enfermedades.

FISIOPATOLOGIA

Los estudios hemodinámicos realizados principalmente por Bloomfield (6), Hansen (33), Scannel (74), Sawyer (73), Yu (94) y Lenegre (55), nos han ayudado a precisar la fisiopatología de la pericarditis constrictiva. Es necesario citar especialmente el trabajo de Isaacs (41), quien ha realizado constricciones selectivas de las cavidades cardíacas en 75 perros, y quien ha llegado a las conclusiones siguientes:

1.—*Constricción derecha* (Estado crónico).—Síndrome de Pick, con:

a).—Aumento electivo de la presión diastólica ventricular derecha (PDVD).

b).—Aumento electivo de la presión media auricular derecha (PMAD).

c).—Aumento electivo de la presión venosa (PV).

d).—Caída marcada del débito cardíaco (DC), y del débito sistólico (DS).

e).—Aumento de la diferencia arterio-venosa (DAV).

2.—*Constricción izquierda* (Estado crónico).—Trastornos pulmonares y edema pulmonar, con:

a).—Aumento precoz de la presión media capilar pulmonar (PMCP).

b).—Aumento importante de la presión media de la arteria pulmonar (PMAP), con gradiente sistólico normal.

c).—Aumento importante de la presión sistólica ventricular derecha (PSVD).

d).—Caída discreta del DC y del DS.

e).—Aumento discreto de la DAV.

3.—*Constricción Global*:

a).—Trastornos producidos por arriba del ventrículo derecho (aumento electivo de PDVD, PMAD, PV).

b).—Trastornos producidos por arriba del ventrículo izquierdo (aumento de PMCP, PMAP y PSVD), menos marcados que en la constricción electiva del ventrículo izquierdo.

c).—Trastornos producidos más allá de los dos ventrículos (caída de DC y de DS, y aumento de DAV).

Es necesario notar que la presión ventricular derecha puede ser aumentada por dos mecanismos: la sistólica, por la constricción izquierda, y la diastólica por la constricción derecha.

En estas constricciones globales no hay edema agudo del pulmón (observado en la constricción selectiva del ventrículo izquierdo). Se podría decir que existe en este caso una "protección pulmonar" por descenso del débito ventricular derecho.

Las alteraciones hemodinámicas más características de la constricción global, son aquellas producidas por arriba del ventrículo derecho, y muy especialmente el aumento de PDVD, lo que da a la curva de presión ventricular una morfología característica.

La elevación moderada o marcada de PMCP y PMAP, varía según la participación del ventrículo derecho en el proceso constrictivo.

Se han practicado también liberaciones selectivas en casos de constricción global y se ha observado:

a).—Liberación de las cavidades derechas: 2 perros de cada 3, mueren de edema agudo del pulmón.

b).—Liberación de las cavidades izquierdas: mejoría pulmonar.

c).—Liberación únicamente de la orejuela derecha: ninguna mejoría.

d).—Liberación global excepto de la orejuela derecha: retorno a la normalidad.

Podemos pues decir que es la constricción ventricular la que desempeña el papel primordial en el establecimiento de la sintomatología: el corazón queda encerrado en una vaina inextensible, lo que va a determinar una disminución de la capacidad de las cavidades del corazón. En el curso de la diástole, la cantidad de sangre que puede penetrar al corazón será inferior a la cantidad normal. Es evidente que la cantidad de sangre expulsada en el curso de la sístole será igualmente inferior a la normal.

Algunos autores, atribuyen un papel importante al estrechamiento de la desembocadura de las venas cavas. La corroboración experimental antes dicha nos autoriza a afirmar que el papel patológico primordial es desempeñado, no por este estrechamiento, sino por el de los ventrículos. El Prof. D'Allaines (16) insiste sobre los hechos observados en la práctica:

a).—Síndromes de Pick sin lesiones al nivel de los orificios de las venas cavas.

b).—Mejorías y aun curaciones en casos que presentaban estas lesiones, y en los cuales la intervención quirúrgica no había actuado más que sobre la masa ventricular.

El mecanismo íntimo del trastorno ventricular sería debido (Hansen, 33; Sawyer, 73; Yu 94) al hecho de que el ventrículo se vacía completamente pero alcanza demasiado pronto su capacidad máxima. La curva característica de la presión ventricular derecha es la asociación de una meseta diastólica elevada, a una depresión post-sistólica (aumento electivo de PDVD). Esta curva sería producida por la simple irrupción de la sangre bajo presión, en un ventrículo inextensible.

Las alteraciones hemodinámicas producidas arriba del ventrículo derecho explicarían:

- 1.—El aumento de la presión venosa.
- 2.—La turgencia de las venas.
- 3.—El retardo circulatorio.
- 4.—Las congestiones viscerales (principalmente hepáticas).

Presión Venosa

Se encuentra aumentada pero pueden observarse, además, otros hechos:

a).—El esfuerzo provoca un aumento de la presión venosa superior a la que se observa en el sujeto normal.

b).—Mientras que en el sujeto normal la presión venosa no es modificada o sólo muy poco por la inyección intravenosa de solución salina, aquí aumenta fuertemente.

c).—La presión aumenta después de la compresión hepática.

d).—Se puede encontrar también, después de la compresión abdominal, un aumento de la presión venosa, mientras que en el sujeto normal esta compresión produce un descenso. Se ha explicado este fenómeno diciendo que en el sujeto normal, la compresión hace difícil el aflujo de sangre hacia el corazón derecho y vuelve fácil la circulación en la vena cava superior, provocando una baja de la presión venosa en los miembros superiores y un aumento en los miembros inferiores. En un enfermo con pericarditis constrictiva, la compresión abdominal produciría una verdadera "expresión" de los órganos abdominales congestionados, lo cual provoca el llenado de la orejuela derecha, y trastorna el vaciamiento de la vena cava superior.

Turgencia de las Venas

Principalmente visible en las yugulares.

Es imposible provocar el reflejo hepato-yugular durante la compresión del hígado. El mecanismo sería el mismo que hemos descrito anteriormente.

Se puede encontrar también, "el llenado inspiratorio paradójico de las yugulares", descrito por Hitzing. Normalmente, la inspiración aumenta la presión negativa intratorácica y facilita el aflujo de sangre al corazón derecho abatiendo la presión venosa. Cuando hay un obstáculo para la llegada de sangre a la orejuela derecha, el exceso de sangre que llega a la vena cava superior durante la inspiración no puede vaciarse en el corazón derecho, la presión venosa aumenta y la turgencia de las yugulares se encuentra exagerada.

Edemas, Ascitis e Hidrotórax

Estos fenómenos son debidos, en principio, a la hipertensión venosa, pero no se deben únicamente a esta causa. Se añade frecuentemente, sobre todo en un estado ya avanzado de la enfermedad, una causa hepática, por ejemplo: el metabolismo de la célula hepática se trastorna a la larga por la congestión del hígado, por lo que provoca perturbaciones en la síntesis de las moléculas proteicas, con hipoproteinemia y trastorno consecutivo de la presión oncótica del plasma. Es decir, que los edemas tendrían un doble mecanismo patogénico: mecánico y metabólico.

En lo que concierne a los derrames pleurales, es necesario hacer notar la predilección que existe para que aparezcan más del lado derecho. Mc Peak y Levine (58) encuentra:

Derecho exclusivo o preponderante	56 a 80 %
Izquierdo exclusivo o preponderante	12 a 17 %
Sin predominio de ningún lado	3 a 27 %

La explicación fisiopatológica de este predominio no está suficientemente aclarada, se ha dicho que el proceso mediastinal trastornaría la circulación en la vena azygos, (es necesario no olvidar que las venas de la pleura derecha van a la azygos, mientras que las de la pleura izquierda van al tronco venoso broquiocefálico izquierdo, y solamente una parte de la azygos).

Se puede hablar ahora de la circulación colateral. En general, no se produce más que cuando existe pericarditis pura. Se presenta en los casos de mediastino-pericarditis con comprensión de la vena cava superior y de la vena azygos. En este caso, una parte de la circulación se hace a través de las venas subcutáneas del tórax que unen, por un lado la vena cava superior (subclavia), y por otro la vena cava inferior (tegumentosas abdominales).

En la pericarditis simple, el obstáculo, si existe, radica en el orificio de las venas cavas (vena azygos libre). La comunicación

con la vena cava inferior se hará directamente por intermedio de esta azygos y de las venas intercostales, por un sistema intratorácico no visible en la superficie (56).

Retardo Circulatorio

Hay una disminución de la velocidad circulatoria, pero además, una disociación entre la presión venosa y el tiempo de circulación. En las hipertensiones cavas en general, la alteración del tiempo de circulación es claramente más importante que la de la presión venosa, y tiene lugar más precozmente. En la pericarditis constrictiva, al contrario, la presión venosa se encuentra más modificada que la velocidad circulatoria. Se podría pensar que esta anomalía es debida al hecho de que la circulación pulmonar sólo está ligeramente trastornada en la pericarditis constrictiva (constricción del ventrículo izquierdo). Sería pues interesante comparar el tiempo de circulación brazo-lengua al de brazo-pulmón.

Este retardo circulatorio asociado a la disminución del débito cardíaco explicaría el aumento de la diferencia arterio-venosa y la cianosis.

Las alteraciones hemodinámicas producidas por arriba del ventrículo izquierdo, explicarían la disnea por la producción de una congestión pulmonar.

Las alteraciones hemodinámicas producidas más allá de los ventrículos, es decir, la disminución de los débitos (cardíaco y sistólico), explicarían:

1.—La hipotensión arterial, con tensión diferencial baja y pulso bajo.

2.—El infantilismo en algunos enfermos con pericarditis constrictiva, por disminución del débito a nivel de los centros diencefalo-hipofisarios. Weiti (86), ha reportado un caso de infantilismo que cedió, perfectamente después de la intervención quirúrgica.

3.—La oliguria, porque la irrigación renal está disminuía. Este déficit de irrigación se acentúa más aún a causa de vaso-constricción renal (10).

Esta insuficiencia de irrigación renal haría bajar el filtrado glomerular sin atacar proporcionalmente la reabsorción tubular. Se retiene sodio, la presión osmótica de la sangre aumenta, por esta razón la secreción de la hormona antidiurética aumenta también.

Fisiopatología de las alteraciones eléctricas.

Algunas veces se observa arritmia completa sobre todo en al-

gunas formas evolutivas; es debida a lesiones del miocardio auricular.

La onda P presenta frecuentemente una muesca de la rama ascendente, o un difasismo sobre todo en D₂.

Esto podría ser explicado por los trastornos de conducción intraauricular debidos también a lesiones del miocardio auricular.

El bajo voltaje de QRS ha sido atribuído a efecto de corto-circuito de la corteza pericárdica, y también posiblemente, a la atrofia miocárdica consecutiva a la compresión del corazón en los casos de larga duración. Sin embargo, no se ha podido demostrar relación directa entre el bajo voltaje y el estado del miocardio.

El segmento ST es habitualmente isoeléctrico, pero puede estar también desalojado hacia abajo; este fenómeno podría ser atribuído a la terapéutica digitálica, puesto que no existe isquemia subendocárdica que pueda ser invocada.

La onda T es aplastada o negativa. Se sabe que el pericardio es un tejido eléctricamente inactivo. Es por esto que no se puede invocar más que una lesión del epicardio. Esta lesión puede ser de varios tipos (inflamación, compresión, simple irritación).

DIAGNOSTICO

Haremos una breve enumeración de los síntomas que pueden presentarse en la enfermedad, y de los diferentes medios utilizables para el diagnóstico:

Interrogatorio:

Se puede encontrar: disnea de esfuerzo, además, dolor en la región hepática, oliguria y astenia.

Exploración física:

- 1).—A la inspección: cianosis e infantilismo.
- 2).—Edema: se comprobará la presencia de edema duro, en general violáceo, cuya distribución puede ser:
 - a).—En la cabeza, el cuello y los miembros superiores (edema en "pelerina" de la hipertensión cava superior);
 - b).—Más frecuentemente, en los miembros inferiores.
- 3).—Turgencia Venosa:
 - a).—En las yugulares. Se podrá buscar el reflejo hepato yugular y el signo de Hitzing.
 - b).—Cuando la presión venosa es importante, en las venas de la cara, la frente, y en las venas sublinguales.

4.—Derrame Pleural.

5.—Ascitis.

6.—Hepatomegalia.

7.—En la *región precordial*:

a).—A la palpación, el choque de la punta se percibe muy débil o no puede palparse, incluso en decúbito lateral izquierdo. Igualmente, un buen signo es la fijeza de este choque si puede ser percibido.

b).—A la percusión se encuentra, en general, una reducción del área cardíaca.

c).—A la auscultación: ruidos sordos y lejanos. Se puede demostrar la existencia de un ruido sobre-añadido al segundo ruido normal. Es la "vibración pericárdica protodiastólica" de Lian que correspondería al relajamiento diastólico del corazón, dificultad y hecho audible por la presencia de adherencias y de calcificaciones en el pericardio.

8.—Tensión arterial, en general baja, con diferencial disminuida.

9.—Pulso pequeño.

Estudio Radiológico:

1.—Radioscopia: Muestra disminución de la amplitud de los latidos cardíacos. En algunos casos muy avanzados, la sombra cardíaca es prácticamente inmóvil y fija, en las diferentes posiciones del enfermo.

2.—Radiografía: habitualmente muestra la sombra cardíaca normal en cuanto a su forma y a sus diámetros. Se puede algunas veces descubrir un ensanchamiento de la parte superior del perfil derecho, que correspondería a dilatación de la vena cava superior.

Es indispensable hacer la búsqueda de calcificaciones. Según Dotter & Steinberg (23) se las encontraría aproximadamente en 50% de los casos.

Algunas veces, las calcificaciones no se revelan desde el principio. Es necesario, entonces, utilizar rayos muy duros, evacuar la ascitis previamente, y emplear incidencias variadas.

3.—Radio quimografía: precisará de manera muy objetiva las zonas que presentan las modificaciones de movilidad más importantes.

4.—Tomografía: podrá dar, con mayor precisión, datos sobre la localización exacta de las placas calcáreas.

5.—Angiocardiografía: permitirá poner en evidencia, de manera clara, el aumento de espesor de las paredes del corazón, puesto

que la pared del corazón queda comprendida entre dos zonas de opacidad esencialmente diferentes de la suya: las cavidades cardíacas, conteniendo la sangre opaca, y los campos pulmonares.

Estudio Electrocardiográfico:

Se puede encontrar las siguientes alteraciones, cuya frecuencia es variable (11,78).

1).—Onda P ganchuda o bífida, particularmente evidente en D2, pero se la puede encontrar en todas las derivaciones periféricas. Cuando estas alteraciones son marcadas en D1, también son claras en D2 y D3. Se las puede encontrar también en las precordiales. Estas alteraciones son bastantes frecuentes, en cerca de 80% de casos.

2).—Alteraciones de QRS:

a).—Bajo voltaje, cuya existencia es muy variable según las estadísticas. (18 a 50%).

b).—Rotación horaria (alrededor de 50%).

c).—AQRS frecuentemente vertical o ligeramente derecho (50%).

d).—Un signo que se dice característico de la pericarditis constrictiva, ha sido descrito por Dievaide en 1925 (22). Para poner en evidencia la fijeza del corazón en el mediastino, este autor ha recurrido al estudio del eje eléctrico. En el sujeto normal en decúbito lateral derecho, AQRS se desvía hacia la izquierda, y hacia la derecha, en decúbito lateral izquierdo. Los casos con pericarditis constrictiva muestran habitualmente un eje fijo, o presentan una desviación contraria a la señalada.

En realidad, la movilidad del corazón varía mucho en los sujetos normales, como ha sido observado por Wood (93), y el signo de Dievaide se encuentra frecuentemente aún sin pericarditis constrictiva. Se podría decir que, si existe, puede confirmar el diagnóstico ya hecho, pero su ausencia no significa nada.

3).—Segmento ST: lo más frecuentemente es isoelectrico pero puede estar desplazado hacia abajo. Si se considera como explicación la terapéutica digitálica, se comprenderá que su frecuencia dependerá del uso de ésta.

4).—Onda T aplastada o negativa en casi todas las derivaciones (alrededor de 80%).

Estudio Hemodinámico

1).—Presión Venosa: En el sujeto normal, según Hussey (40) se pueden dar como medias:

En el pliegue del codo: 100 mm. de agua.

En la femoral: 111 mm. de agua.

En la safena al nivel del tobillo: 150 mm. de agua.

En las dorsales del pie: 178 mm. de agua.

En el paciente sufriendo de una pericarditis, la presión alcanza al nivel del codo 200 a 500 mm. de agua.

Se aumenta con el esfuerzo y con la inyección de suero salino en proporciones superiores a las del sujeto normal. Aumenta, igualmente, después de las compresiones hepáticas y abdominal.

2).—La velocidad circulatoria aumenta. En el tiempo brazo lengua, el tiempo de circulación pasa, de 12 segundos normales, a 25 ó 27 segundos (Chambliss, 14).

3).—El débito cardíaco disminuye de $1/3$ a $1/2$ (14).

Otro punto importante, es el muy débil aumento del débito en el curso del esfuerzo. Este aumento del débito, característico en el hombre sano, no existe absolutamente en el portador de una pericarditis constrictiva. Orfali (62), encuentra que el débito pasa en los casos normales de 3.40 litros por minuto, y 80 cms. por sístole durante el esfuerzo. En caso de pericarditis constrictiva, el débito pasa de 2 litros por minuto, y 25 cm³. por sístole, a 4 litros por minuto y 30 cm³. por sístole.

4).—Hay alteraciones en las presiones obtenidas por el cateterismo de cavidades cardíacas que ya hemos descrito al hablar de la fisiología patológica. Las cifras normales según Bloomfield y Courmand (6) son las siguientes:

PMAD:	— 2 a +	2 mm. Hg.
PSVD:	18 a	30 mm. Hg. (media 25)
PDVD:	0 a	4 mm. Hg.
PSAP:	20 a	30 mm. Hg.
PDAP:	10 a	15 mm. Hg.
PMCP:	8 a	10 mm. Hg.

El signo hemodinámico patognomónico de la pericarditis constrictiva sería la curva de presión ventricular derecha, con una depresión post-sistólica normal seguida de una meseta tele-diastólica elevada.

Sin embargo, es necesario considerar que no se ha encontrado esta curva en casos excepcionales: Hansen (32) reporta un caso en una "miocarditis fibrosa crónica".

TRATAMIENTO:

Es esencialmente quirúrgico.

Indicaciones Operatorias:

El problema principal es el de saber cuál es el momento en que se debe intervenir. Independientemente de la presencia de insuficiencia cardíaca, problema que más bien corresponde a los cuidados preoperatorios, el momento de la intervención está acondicionado por la forma etiológica. De manera esquemática se podría decir:

1).—Pericarditis no tuberculosas: En general, operar tan pronto como sea posible.

2).—Pericarditis Tuberculosas.

a).—Con tuberculosis en plena evolución, la regla admitida por la mayoría, es de instituir un tratamiento antibiótico y esperar el "enfriamiento" completo de las lesiones; el riesgo de diseminación granúlica es demasiado grande. Sin embargo, hay caso que pueden necesitar la intervención de urgencia, si la agravación rápida de los síntomas lo exige.

b).—Sin tuberculosis en evolución: operar tan pronto como sea posible.

Tratamiento pre-operatorio:

Es esencialmente el tratamiento de la insuficiencia cardíaca: reposo en cama, tonicardíacos, régimen declorurado, pobre en agua, rico en prótidos. Diuréticos mercuriales. Punción de los derrames. Oxigenación.

Hay una complicación post-operatoria importante: es la trombosis venosa de los miembros inferiores y la embolia que puede provocar. Desde la preparación preoperatoria se debe tener en cuenta esta posibilidad; el enfermo movilizará muy regularmente sus miembros inferiores y hará ejercicios respiratorios. Se puede administrar anticoagulantes, pero estos deberán ser interrumpidos al momento de la operación.

Intervención:

Anestesia: La anestesia de elección se hace por pentotal, curare, éter. La oxigenación de los enfermos debe ser perfecta. Se disminuye la necesidad de oxígeno de los enfermos por la pre-medicación morfínica y la curarización. Actualmente disponemos de un método que se encuentra aun en fase experimental: la Hibernación. Laborit (45) propone un bloqueo neuro-vegetativo multifocal, realizado por asociaciones medicamentosas. La buena oxigenación del enfermo permitirá evitar la mayor parte de las complicaciones cerebrales y cardíacas: Las complicaciones cerebrales son lo más frecuentemente de-

bidas a un defecto de oxigenación. Los trastornos del ritmo que sobrevienen en el curso de la intervención son debidos, sobre todo, a la anoxia del miocardio y de su sistema de conducción sub-endocárdico. *Vías de acceso.*—Son numerosas. Algunas son extra-pleurales, otras trans-pleurales.

1).—Esternotomía media, con sección longitudinal del esternón. Es una vía extra-pleural.

2).—Toracotomía antero-lateral izquierda, con resección de la quinta costilla. Para dar más luz, se puede asociar una sección del cartilago de la cuarta costilla.

3).—Toracotomía anterior extrapleural, con resección parcial del esternón en su mitad izquierda y de los arcos condro-costales de la segunda a la sexta costilla.

4).—Toracotomía extrapleural, con resección de los cartílagos y de los segmentos anteriores de la cuarta, quinta y sexta costillas del lado izquierdo.

Intervención propiamente dicha.—Existen dos grandes corrientes:

1).—Un primer grupo de autores piensa que una pericardiectomía parcial, segmentaria, puede bastar. Este concepto es lógico si se piensa que el éxtasis no es más que un fenómeno secundario a la adiestolia producida por la constricción ventricular, y no el resultado de la compresión a nivel de las cavas. Esta pericardiectomía parcial es relativamente poco peligrosa. Es Schmieden quien ha emitido esta opinión, aceptada por numerosos cirujanos. En los casos donde el resultado de la pericardiectomía segmentaria es insuficiente, se puede intervenir de nuevo.

2).—Para otros autores, es necesario realizar una pericardiectomía tan completa como sea posible desde el principio porque, en su opinión, el éxtasis no sería secundario a la adiestolia, sino más bien al obstáculo en la desembocadura de las cavas. Este razonamiento no tiene ya valor a causa de las nuevas adquisiciones que hemos mencionado al hablar de la fisiopatología.

Creemos que el criterio para la amplitud de la pericardiectomía debe ser condicionado, sobre todo, por el estado general del enfermo. Si no es muy bueno, debe limitarse a una pericardiectomía parcial y plantear la posibilidad de un segundo tiempo si es necesario.

La decorticación debe ser hecha de la base a la punta, principiando siempre por el ventrículo izquierdo.

Accidentes Operatorios: Los más importantes son los que siguen:

1).—Síncope Cardíaco. A título preventivo, novocaína en perfusión intravenosa desde el principio de la operación (suero glucosado

adicionado de novocaína a razón de 1 gr. para 500 cc. de suero). La importancia de la novocaína en cirugía cardíaca y más particularmente para el pericardio, es primordial, porque el pericardio tiene inervación orto y para simpática muy rica, cuya manipulación provoca muy fácilmente trastornos del ritmo, tales como extra-sístoles y aun la fibrilación ventricular con paro cardíaco.

a).—Frecuentemente, el síncope es precedido de una baja de la tensión arterial, taquicardia y cianosis. La oxigenación intensa del enfermo se impone. En algunos casos, es necesario llegar a posponer la operación si los signos inquietantes persisten.

b).—Si la fibrilación ventricular se presenta:

Aplicar sobre el corazón algunos centímetros cúbicos de novocaína al 5%. Dar masaje al corazón hasta que recupere su tonicidad y su aspecto normales. En este momento, hacer pasar un choque eléctrico a través de los ventrículos (corriente de 1 a 1 1/2 amperios, durante 1 a 2 segundos:

c).—Si el síncope cardíaco aparece:

Oxigenación intensa. Masaje del corazón. Inyección en la oreja izquierda de 1 c.c. de solución de adrenalina al 1:1000, en nueve c.c. de suero fisiológico.

2).—Dilatación aguda del corazón, que puede ser atribuida en algunos casos, a la desaparición de los elementos de sostén de la viscera. Se la puede prevenir, iniciando la liberación del corazón a nivel del ventrículo izquierdo.

3).—Heridas del miocardio, grandes vasos y coronarias:

a).—En el caso de heridas del miocardio, si este es de buena calidad, el accidente es relativamente poco grave: se le trata por sutura. Pero si se trata de un miocardio enfermo, que se desgarrá fácilmente, el incidente es muy grave.

b).—En el caso de herida de grandes vasos, el accidente es siempre grave. Se intentará siempre hacer la sutura.

c).—La herida de las coronarias es grave por la isquemia que resulta en la zona correspondiente. Es por ello que los surcos auriculo-ventriculares e interventriculares, representan zonas peligrosas que es mejor no liberar en caso de dificultades demasiado grandes.

Post-Operatorio:

Si aparecen trastornos del ritmo o manifestaciones de insuficiencia cardíaca se hará una buena oxigenación y tratamiento por tónicos cardíacos.

Se luchará contra la aparición de las embolias, para lo cual es necesario:

- a).—Hacer la movilización pasiva de los miembros.
- b).—Levantar lo más pronto posible al enfermo.
- c).—Si aparecen signos de trombosis en las venas femorales, será necesario emplear anti-coagulantes o bien hacer la ligadura de las venas femorales, en los casos donde ésta sea necesaria.

RESUMEN DE LAS OBSERVACIONES CLINICAS

Las observaciones se refieren a 45 enfermos operados en el Servicio de Cirugía del Prof. d'Allaines en el Hospital Broussais, que se resumen como sigue:

- 1.—La edad de los enfermos operados fué de 14 a 59 años.
- 2.—La proporción de formas anatomopatológicas encontrada fué la siguiente:

Calcificadas:	27 casos — 60 %
Fibrosas:	18 casos — 40 %

- 3.—El tiempo de evolución pre-operatoria varió de algunos meses a 19 años.

- 4.—La etiología encontrada fué la siguiente:

Tuberculosa:	21 casos — 46.6 %
Traumática:	2 casos — 4.4 %
Ignorada:	22 casos — 48.8 %

- A).—La etiología tuberculosa ha sido considerada de la siguiente manera:

- a).—Tuberculosis segura: 6 casos — 13.3%
 - 1).—Demostración de Bacilo de Koch en el pericardio:
 - a).—Por observación directa, 1 caso (18)
 - b).—Por inoculación al cuyo, 1 caso (35)
 - 2).—Lesiones anatomopatológicas características:
 - a).—Macroscópicas 3 casos (2,21,41)
 - b).—Microscópicas 1 caso (11)
- b).—Tuberculosis probable: 8 casos — 17.7%
 - 1).—Tuberculosis pulmonar 4 casos (8,10,25,27)
 - 2).—Tuberculosis pulmonar y ósea 1 caso (5)
 - 3).—Tuberculosis pulmonar y pericarditis aguda 1 caso (33)
 - 4).—Poliserositis con cutirreacción positiva 1 caso (3)
 - 5).—Ulceraciones tuberculosas de los miembros 1 caso (30)
- o).—Tuberculosis dudosa: 7 casos — 15.5%
 - 1).—Hijo muerto de tuberculosis pulmonar 1 caso (13)
 - 2).—Pericarditis aguda aislada 3 casos (15,42,43)
 - 3).—Pleuresia probablemente tuberculosa 3 casos (1,24,31)
- B).—La etiología traumática puede ser considerada en 2 casos.

En uno de ellos (22,) sólo se puede sospecharla vagamente por un traumatismo del tórax recibido 6 años antes del principio de los síntomas. En el otro (45), la relación entre el traumatismo y la enfermedad parece ser más evidente.

RESULTADOS OPERATORIOS

	<i>Mortalidad</i>	<i>Recaídas</i>	<i>Buenos Resultados</i>
Sin distinción de formas (45 casos):	16 — 35.6%	2 — 4.4%	27 — 60 %
Calcificadas (27 casos)	7 — 25.9%	2 — 7.4%	18 — 66.7%
Fibrosas (18 casos)	9 — 50 %	—	9 — 50 %

La mortalidad global de 35.6% puede ser dividida de la manera siguiente:

	<i>Operatoria</i>	<i>Inmediata</i>	<i>Tardía</i>
Formas calcificadas (7 casos — 25.9%):	—	4 casos	3 casos
Formas Fibrosas (9 casos — 50%):	2 casos	4 casos	3 casos

A).—*Mortalidad operatoria* (observada solamente en las formas fibrosas de esta serie):

Caso No. 3.—Síncope anestésico antes de toda manipulación del pericardio.

Caso No. 10.—Desfallecimiento brutal del corazón, sin duda causado por la liberación inicial del ventrículo derecho en el curso de una tercera operación, después de una segunda recaída.

B).—*Mortalidad postoperatoria inmediata*:

a).—Formas calcificadas:

Caso No. 20.—Anoxia. Existía enfermedad mitral previa y hubiera debido vaciarse la ascitis.

Caso No. 22.—Síncope hemorrágico. Durante la intervención, herida del ventrículo derecho (existía fusión íntima entre el pericardio calcificado y el miocardio).

Caso No. 40.—Hemorragia.

b).—Formas fibrosas:

Casos Nos. 11 y 14.—Embolia Pulmonar.

Caso No. 36.—Síncope.

Caso No. 41.—Anemia aguda. Hemorragia operatoria muy cuantiosa. Se hizo transfusión de 5 litros en una vena safena. Se

debería haber hecho transfusión de la misma cantidad, pero a mayor velocidad, utilizando los cuatro miembros.

C).—*Recaídas*. Se observaron 4 casos.

Los dos enfermos de forma fibrosa (10 y 8), murieron después de una tercera intervención.

Los dos enfermos de forma calcificada, se encuentran vivos aún:

Caso No. 7.—Tuvo recaída 4 años después de haber sido operado, fecha en la cual se consideraba curado.

Caso No. 19.—Mejorado después de la primera intervención, sufrió una primera recaída que determinó segunda operación un año después. Actualmente presenta nueva recaída.

CONCLUSIONES

El estudio de los 45 enfermos operados en el servicio, permite obtener las conclusiones siguientes:

1o.—Se puede considerar que la anestesia actual permite tener gran seguridad operatoria. Por medio de la hibernación, se espera que, al reducirse el consumo de oxígeno, se podrán evitar las complicaciones cerebrales debidas en su mayor frecuencia, a una falta de oxígeno. Será posible igualmente, disminuir la frecuencia de los trastornos del ritmo que sobrevienen en el curso de la intervención, y que son esencialmente debidos a la anoxia del miocardio y de su sistema de conducción sub-endocárdico.

2o.—Después de haber ensayado varios tipos de toracotomías, creemos que la esternotomía media vertical es la que da más luz y permite hacer la decorticación más completa. Se reserva la toracotomía antero-lateral izquierda para los casos en que existiera enfermedad mitral o bien en aquellos en los que se ha hecho diagnóstico de constricción de predominio izquierdo.

3o.—Creemos que el criterio para la amplitud de la pericardiectomía debe ser condicionado esencialmente por el estado general del enfermo. Si no es muy bueno, deberá limitarse a una pericardiectomía parcial y planteando la posibilidad de una segunda intervención si es necesario. Se puede decir, en todo caso, que lo más importante es la liberación ventricular, porque todos los trastornos son producidos por la constricción de los ventrículos y no por la de las orejuelas o de las venas cavas.

4o.—Desde el punto de vista operatorio:

a).—Comenzar la decorticación por el ventrículo izquierdo, de la base hacia la punta. Nunca iniciarla por el ventrículo derecho, porque al aumentar el débito sistólico derecho, se aumenta la presión

RESULTADOS :

Presentamos algunos resultados recogidos en la literatura:

Autores	BUENOS RESULTADOS				SIN CAM- BIO	MUERTES			
	Total de casos	Global	Curados	Mejo- rados		Global	Opera- torias	Inme- diatas	Tardías
Heuer et Stewart 1939 (36)	131	59	45	24	8	54	18	26	10
Blalock et Burwel 1941 (5)	20	12	12			8		5	3
Schmieden 1944 (87)	54	35	20	15		19		8	11
Heuer et Stewart 1946 (37)	18	15	8	7		3			3
Harrington 1947 (34)	34	23	18	5		11		7	4
Mortensen 1948 (60)	20	7	3	4	2	11	1	8	2
Andreas 1948 (3)	18	13	2	11		5	2	3	
Paul 1948 (65)	42	26	15	11		16	3	4	9
Lawrence 1948 (48)	8	9	4	2		2	2		1
Holman et Willet 1948 (38)	9	8	5	3		1			
Chambliss 1951 (14)									

capilar pulmonar que el ventrículo izquierdo (no liberado aún) no puede compensar (muerte del caso No. 10).

b).—En la pericarditis constrictiva, y en general en toda la cirugía del corazón, se debe temer el accidente hemorrágico. Pensamos que es preferible estar en posibilidad de hacer una transfusión masiva utilizando los cuatro miembros, para hacer una substitución tan rápida como sea posible del volumen perdido (muerte del caso No. 41).

5o.—El problema de la muerte por embolia pulmonar determinada por trombosis venosa femoral (casos Nos. 11 y 14) hizo que en el servicio se siguiera la conducta de hacer la ligadura sistemática de las venas femorales, la cual se practicó en 8 casos (números 15, 16, 17, 19, 20, 22, 24, 26).

En la actualidad, creemos que basta un tratamiento preventivo pre y postoperatorio tan estricto como sea posible, y que es preferible reservar la ligadura preventiva para aquellos casos donde existe el antecedente de alguna enfermedad venosa, tal como várices o flebitis, o bien cuando la constricción del ventrículo derecho produce trastornos de una importancia tal, que hagan temer la posibilidad de trombosis.

6o.—Con respecto al pronóstico, se puede decir que está subordinado a dos factores principales:

a).—El estado de miocardio. La fibrilación auricular es un buen signo para darnos cuenta de su estado. Es interesante señalar que todas las fibrilaciones auriculares pre-operatorias fueron observadas en casos de pericarditis calcificadas de gran duración (casos Nos. 7, 13, 16, 17, 22, 23, 26, 27, 29, 37, 39 y 40); ningún caso de fibrilación pre-operatoria fué observado en pericarditis de forma fibrosa. En general, se puede decir que el miocardio sólo se encuentra alterado en las formas calcificadas antiguas.

b).—La forma de la pericarditis, según que se trate de una forma limitada o difusa. La forma limitada, se observa en algunas pericarditis calcificadas y es de buen pronóstico. Basta en ocasiones, hacer una simple sección de la parte calcificada (caso No. 24) o una liberación muy limitada (Caso No. 37) para obtener una curación completa.

La forma difusa, que puede ser observada tanto en las formas fibrosas como en las calcificadas, es de un pronóstico más grave, sobre todo cuando existen adherencias del pericardio que penetran en el miocardio y hacen la liberación muy difícil o imposible.

7o.—Ignoramos cuál es el mecanismo exacto de las recaídas.

Se observaron 4 casos. Dos formas fibrosas (10 y 18) y dos calcificadas (7 y 19).

8o.—Cuando sólo se obtiene un resultado incompleto, es necesario que se pueda reconocer la causa que lo determina, la cual puede ser:

a).—Liberación incompleta del pericardio. En este caso, una segunda intervención estaría indicada (casos Nos. 5 y 27).

b).—La participación de un miocardio enfermo. En este caso, no habría indicación de un segundo tiempo, aún cuando la pericardiectomía hubiera sido sólo parcial (caso No. 15).

Los factores que hacen temer esta participación miocárdica son:

1.—Enfermedad de larga duración.

2.—Trastornos del ritmo.

3.—Estudio hemodinámico que tiene aquí su principal indicación en la cirugía de las pericarditis constrictivas, porque una hemodinámica normal o poco alterada debe hacer temer la participación del miocardio, y por el contrario, cuando la curva característica de constricción persiste después del acto operatorio, el resultado incompleto es debido, sin duda, a una liberación incompleta del pericardio, en cuyo caso la reintervención está indicada.

SUMMARY

Constrictive Pericarditis.

A follow up of cases treated by surgery is presented. The most frequent causes of constrictive pericarditis are: tuberculosis, septic infections, trauma, "idiopathic". It has been impossible to demonstrate reumathism as an etiologic agent.

A description of clinical picture, roentgenography, tomography, kymography and angiocardiology is displayed. The electrocardiographic and hemodinamic studies are of great value.

The treatment is essentially surgical: total o partial pericardiectomy according to each individual case. The accepted techniques are described. The most frequent accidents are: cardiac standstill, acute dilatation of the heart, myocardial wounds and lacerations to the coronary vessels.

A detailed description of the electrocardiographic and hemodinamic findings of 45 operated cases (by D'Allaines and Dubost) is done. 60% of the results are classified as good.

The progress in surgical technique and anesthesia permit the safety of the operation. The introduction of hibernation is of parti-

cular importance. The lowering of oxygen consumption reduces the complications attributed to anoxia.

RESUMÉ

Pericardite Constrictive.—Sequelles du traitement chirurgicale

Les causes plus fréquentes de la pericardite constrictive sont: tuberculose; proces sceptiques; traumatismes; on admet les formes "idiopatiques" et il n'est pas démontré que le rhumatisme soit capable de la produire. On fait une énumération des symptômes et signes physiques caractéristiques de la pericardite, étudiant très en détail les différentes méthodes radiologiques: radioscopie, radiographie, chimographie, thomographie et angiocardigraphie. Les études électrocardiographique et hémodynamique ont une grande valeur.

Le traitement est essentiellement chirurgical, pouvant être pratiquée pericardiectomie partielle ou totale d'accord avec le cas et d'après les conditions du malade. On cite les différentes techniques conseillées. Les accidents plus fréquents sont: syncope cardiaque; dilatation aigüe du coeur et blessures du myocarde, grandes vaisseaux et coronaires. On consigne les modifications électrocardiographiques et hémodynamiques dans 45 cas rapportés dans le travail, avec 60% de bons résultats.

L'auteur considère que le progrès dans les techniques de la thoracotomie et dans l'anesthésie, permettent d'augmenter la sûreté opératoire. L'introduction de l'hibernation acquiert une particulière importance, parce que en réduisant la consommation d'oxygène éloigne les complications attribuables à l'anoxie.

REFERENCIAS

- 1.—ADA A. E., JONES O. R.—Pericardiectomy in two cases of chronic constrictive pericarditis.— *Ann of Intern med.* 34: p. 777-789 March 1951.
- 2.—ALABANASE A. R.—Pericarditis constrictives, vías de abordaje. *Prensa Médica Argentina*, 38:46, Pág. 3000, Nov. 1951.
- 3.—ANDREWS G. W. S.—The aetiology of constrictive pericarditis.— *Quart. J. Med.* 17: Pág. 291, 1948.
- 4.—ASLANIAN D.—Résultats éloignés du traitement chirurgical de la symphyse pericardique. Etude clinique et radiokymographique.— *These Paris*, no. 777. 1938.
- 5.—BLALOCK A.—Chronic pericardial disease. Report of twenty eight cases of constrictive pericarditis. *Surg. Gyn. and obst.* 73: Pág. 433, 1941.
- 6.—BLOOMFIELD R. A., LAUSON H. D., CURNAND A.—Recording of right heart pressures in normal subjects and in patients with chronic pulmonary

- disease and various typos of cardiac-circulatory disease. *J. Clin. Invest.* 25: Pág. 639, 1946.
- 7.—BOLOT F.—Soins pré et post-operatoires.—*Librairie le Francois Paris*, 1953.
 - 8.—CAMBRESIER P., LEFEVRE L.—Evolution d'un cas de pericardite constrictive opéré. *Rev. méd. de Liège*, 7:29. Pág. 753. Dec. 1952.
 - 9.—CARRAL R.—Semiología Cardiovascular.—*Instituto Nacional de Cardiología, México*, 1947.
 - 10.—CARRAL.—Nefrología.—*Instituto Nacional de Cardiología, México*, 1952.
 - 11.—CASTEL Y.—Contibution a l'étude electrocardiographique des péricardites.—*These Paris* 1951.
 - 12.—COUDERT J.—Péricardites chroniques symphysaires de l'enfant. Essai de classification et indications thérapeutiques. *These Paris no. 341*, 1949.
 - 13.—CROWE G. G.—A case of constrictive pericarditis of over ten years duration treated by pericardiectomy. *British Journal of Surg.* 39:159. Pág. 568. May 1952.
 - 14.—CHAMBLISS J. R.—Chronic cardiac compression. Critical study of 61 operated cases with follow-up. *Circulation* 4. Pág. 816-835 Dec. 1951.
 - 15.—CHRISTMAN.—Pericarditis constrictiva.—Operation en 2 tiempos. Via posterior. *Bol. y trab. de la Acad. Arg. de Cirugía* 37:3. Pág. 100-107. Abril 1953.
 - 16.—D'ALLAINES F., DUBOST CH., VEROST V. R.—Les péricardites constrictives et leurs résultats opératoires éloignés. *Le poumon* No. 6: Pág. 541-5 Juin 1952.
 - 17.—D'ALLAINES F.—Sur L'état actuel de la chirurgie du coeur.— *Rev. méd. du moyen orient* 9:3. Pág. 289-305. Juillet-Sept. 1952.
 - 18.—DECKER P.—Les voies d'accès a la pericardectomie. *Presse médicale*, No. 6 Pág. 59-60. Janv. 1947.
 - 19.—DELANNOY E., LAGACHE, C.—Cinq cas de péricardite constrictive traitée par péricardiectomie segmentaire partielle. *Lille Chirurgical* 8:3. Pág. 98-109. Mai-Juin 1953.
 - 20.—DELORME.—Sur une question de chirugie cardiopéricardique Libération des adhérences cardiopéricardiques *Bul. Men. Soc. Chir. Paris* 1913.
 - 21.—DIAMANTIS S.—La Péricardite constrictive et son traitement chirurgical. A propos de 11 cas opérés. *Men. Ass. étrangers á Paris*. Vol. 54:64. 1950.
 - 22.—DIEVAIDE F. R.—Electrocardiogram as aid in diagnosis of adhesive pericardial mediastinitis. *Arch. Inst. Med.* 35: Pág. 362, 1925.
 - 23.—DOTTER C. T., STEINBERG I.—*Angiocardiography*. 1951.
 - 24.—DUBOST CH.—La péricardectomie dans la pericardite chronique constrictive. *Bul. Méd.* 65: 1951.
 - 25.—DUBOST CH., ALLARY M., OECONOMOS N.—Le tritement chirurgical de la péricardite constrictive. *Gaz. Méd. Portuguesa* 5:1. Pág. 41-7, 1952.
 - 26.—DUBOURG G.—Traitement chirurgical des péricardites constrictives, tois cas. *J. Med. Bordeaux* 127: Pág. 702-14. Oct. 1950.
 - 27.—DUPRE J.E.P.—Treize cas de péricardite constrictive opérés *These Paris*. No. 157, 1949.
 - 28.—EHREHNHAFT J. L., TABER R. E.—Hemopericardium and constrictive pericarditis. *Jour. of Thour. surg.* 24:4 Pág. 355-68. Oct. 1952.
 - 29.—FLAVICNY H.—Etude étiologique dans la péricardite constrictive Role de la tuberculose á propos de onze cas récents. *These Paris* No. 164, 1945.

- 30.—FRESSIGNE J.—Contribution à l'étude de la péricardite constrictive. A propos de cinq cas. *These Paris* no. 364, 1952.
- 31.—GALEY J. J.—Péricardite constrictive. *La France médicale* No. 7. Pág. 17-20. *Juillet* 1952.
- 32.—GIBERT.—L'exploration fonctionnelle comme orientation dans le traitement de la péricardite constrictive. *Sem. Hop. Paris* 28:91. Pág. 3710. *Dec.* 1952.
- 33.—HANSEN A. T., ESKILDSEN P., GOTZCHE H.—Pressure curves from the right auricle and the right ventricle in constrictive pericarditis. *Circulation* III 6: Pág. 881, 1951.
- 34.—HARRINGTON S. W.—Chronic constrictive pericarditis. Results of partial pericardiectomy and epicardiolysis in thirty four cases. *Mod. concepts cardiovascular dis.* 16:5, 1947.
- 35.—HARVEY R. M., PERRER M. I., CATHEART R. T.—Mechanical and myocardical factors in chronic constrictive pericarditis. *Circulation* VIII, 5: Pág. 295, 1953.
- 36.—HEUER G. J., STEWART H. J.—The surgical treatment of chronic constrictive pericarditis. *Surg. Gynec. and obst.* 68: Pág. 979 1939.
- 37.—HEUER G. J., STEWART H. J.—The surgical treatment of chronic constrictive pericarditis. *Sur. Clin. north. America.* 26: Pág. 477, 1946.
- 38.—HOLMAN E.—The surgical correction of constrictive pericarditis. *Surg., Gynec. and Obst.* 89: Pág. 129, 1949.
- 39.—HOLMAN.—The surgical treatment of constrictive pericarditis. Clinical and experimental observations. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 9:5. Pág. 309-317. *Nov.* 1951.
- 40.—HUSSAY H. H., KATZ S., YATER W.—The superior vena cava syndrome. *American heart Jour.* 31: Pág. 1 *Jan.* 1946.
- 41.—ISAACS J. P., CARTER B. N., HALLER J. H.—Experimental pericarditis. The Pathologic physiology of constrictive pericarditis. *Bull Johns Hopkins Hosp.* 90: Pág. 259-300.
- 42.—KEITH N. M.—A method for the determination of plasma and blood volume. *Arch. Int. Med.* 16: Pág. 547, 1915.
- 43.—KLINKENBERCH M. C. A.—Progrés dans le traitement chirurgical de la péricardite constrictive. *Bruzelles médical.* 30: Pág. 571-8. *Mars.* 1950.
- 44.—KONAR N. R., BASU A. K.—Follow up of a case of chronic pericarditis after pericardiectomy. *Indian med. Gazette (Calcutta)* 87:5. *May* 1952. Pág. 211-12.
- 45.—LABORIT H.—Pratique de l'Hiberothérapie en chirurgie et en médecine. *Masson* 1954.
- 46.—LAHAM J.—Etude électrocardiographique des péricardites constrictives. *La France médicale* 7: Pág. 15-20 *Juill* 1953.
- 47.—LAUBRY J. J.—Considerations sur la péricardite constrictive. *These Paris* no. 194, 1944.
- 48.—LAWRENCE W., ADAMS W. E., CASSELS D. E.—Constrictive pericarditis with obstruction of the pulmonary veins. *J. Thor. Surg.* 17: Pág. 832, 1948.
- 49.—LENEGRE J.—Un cas de péricardite constrictive calcifiante. *Arch. méd. coeur et v. Junav. fev.* 1942. Pág. 20.
- 50.—LENEGRE J. MATHIVAT A.—Angine de poitrine et péricardite constrictive. *Paris. méd.* Pág. 51, *Fev.* 1943.
- 51.—LENEGRE J., POUMEAUX DELILLE G., ROUSSEL J.—Infantilisme dans

- la pericardite constrictive. *Bul, et men, soc. med. Hop. Paris. Pág.* 358-363, 1945.
- 52.—LENEGRE J., SCHWEISGERTH O., FLAVIGNY A.—Le role de la tuberculose dans l'etiologie de la pericardite constrictive *Soc. méd. Hop. Paris Pág.* 363-66. *Oct.* 1945.
- 53.—LENEGRE J.—Symphyse du pericarde. Pericardite constrictive et calcifications du pericarde. *Soc. Med. Hop. Paris. Pág.* 366-8. *19 Oct.* 1945.
- 54.—LENEGRE J.—Les cardiopathies curables. *Acq. Méd. réc.,* 4:75 1947.
- 55.—LENEGRE J., SCEBAT L., BESSON H., Etude de la pression capillaire pulmonaire dans différents types de cardiopathies. *Arch. Nalcoeur. 1: Pág.* 1, 1953.
- 56.—LEQUIME J., GOVAERTS J.—La pericardite constrictive. Clinique et thérapeutique. *Acta clínica Bélgica. Jany. Fev.* 1946.
- 57.—LORD J. W.—The current status of cardiac surgery. *New York medicine* 8:20. *Pág.* 16019 *Oct.* 1952.
- 58.—MC PEAK, LEVINE S.—The proponderance of right hydrothorax in congestive heart failure. *Am. of. Int. Med.* 25: *Pág.* 916 *Dec.* 1946.
- 59.—MARTIARENA.—Pericarditis crónica constrictiva.—*Pericardiectomia parcial. Bol. y trab. de la acad. arg. de Cirugia* 36:8, *Pág.* 250-251, *Mayo* 1952.
- 60.—MORTENSEN V.—Chronic constrictive pericarditis. *Acta med. Scandinavica* 131. *Pág.* 203, 1948.
- 61.—NEEL J. L.—Symphyse du Péricarde. *Internat esternat. No.* 49. *Pág.* 17-22 *Mai* 1951. *Maloine, Paris.*
- 62.—ORFALI J.—La péricardectomie dans la péricardite chronique constrictive. —*Thèse Paris*, 1943.
- 63.—OVERHOLT R. H.—Constrictive pericarditis and constrictive pleuritis teated by pericardiectomy and pulmonary decotication Report of e case.—*Jour. of Thor, Surg.* 23 *Pág.* 1-14. *Jun.* 1952.
- 64.—PATEL J.—Règles actuelles de la chirurgie de pericardites constrictives. *Presse médicale* 99: *Pág.* 1506-12. *Nov.* 1951.
- 65.—PAUL O., CASTLEMAN B., WHITE P. D.—Chronic constrictive pericarditis; A study of 35 cases. *Am. J.M.S.* 216: *Pág.* 361, 1948.
- 66.—PIRINECI A. E.—Péricardite calcifiés. *Men. des aassist. étrangers á Paris.* Vol. 42-7, 1949.
- 67.—PICK F.—Ueber chronique, unter dem bilde der Lebercirrhose verlaufende perkarditis (Perikarditische pseudo-leber cirrhose) nepts bemerkungen uber die Zuckergussleber (Curschamann). *Stachr f. Klim. Méd.* 29. *Pág.* 385. 1896.
- 68.—PONSDOMENECH E. R.—Pericarditis constrictiva crónica. Aspecto quirúrgico y reporte de 1 caso. *Rev. cubana de cardiología* 12:3 *Pág.* 91-100 *Julio-sept.* 1951.
- 69.—RATTE P.—Contribution á l'étude d'un cas de péricardite constrictive. *Thèse Paris No.* 453. 1951.
- 70.—REH F. E.—Etude de la péricardite chronique calcifiante. *Thèse Paris No.* 127, 1946.
- 71.—ROBIN J. J. F.—P;ricardite calcifiante. A propos d'un cas longuement toléré. *Thèse Paris No.* 733. 1946.
- 72.—SANTY P., MARION P., GRAVIER J.—Traitement chirurgical des symphyses du péricarde. *Poumon. Pág.* 507-40 *Juin* 1952.
- 73.—SAWYER C. G., BURWELL C. S.—Chronic constrictive pericarditis Further

- considerations of the pathology physiology of the disease. *Am. Journ. Heart*, 44: Pág. 207. 1952.
- 74.—SCANNEL J. G., MYERS J. S., FRIEDLICH A. L.—Pulmonar hypertension in constrictive pericarditis. *Surgery* 32:2 Pág. 184-194. 1952.
- 75.—SENECHAL.—Péricardite chronique latente ayant évolué vers la constriction du coeur *These Paris No. 68*, 1945.
- 76.—SEMIK-BOSE M. L.—Intéret de la radiologie dans la pericardite califiante. *These Paris No. 236*. 1945.
- 77.—SILVESTRE J. L.—Un caso de Pericarditis. *Dia médico.—Buenos Aires* 25:22, Pág. 530. Abril 1953.
- 78.—SONNET J.—Sonsidérations sur vngy cas de péricardite constrictive. *Mem. des assistants étrangers á Paris. Vol. 61:19*, 1951.
- 79.—SOULIE P.—L'électrocardiographie dans la péricardite constrictive. *Arch. mal. du coeur* 43, Pág. 635-48. Julliet 1950.
- 80.—TOURNIAIRE A.—Courbes des pressions intracardiaques dans la pericardite constrictive. *Arch. mal. due coeur* 46:2, Pág. 129. Fev. 1953.
- 81.—TOURNIAIRE A.—Este hémodynamique de la symphyse du pericarde et de la pericardite liquidienne. *La France médicale No. 2*, Pág. 15-18. Fev. 1954.
- 82.—TURFANDA Y.—Pericardite chronique calcifiante. *Mem. des assist. étrangers á Paris. Vol. 63:40*. 1951.
- 83.—VALLE D. del.—Pericarditis constrictiva, 2 casos: *Bol. y trab. de la academia Arg. de Cirugia* 33, Pág. 862-66. Nov. 1949.
- 84.—VELAZQUEZ ZUNIGA M.—A propos de deux cas de pericardectomie pour pericardite constrictive. *Mem, assistants étrangers á Paris Vol. 61:22*, 1951.
- 85.—VEROST V. R.—Péricardites constrictives. *Mem. Assistants e trangers á Paris*. 1952.
- 86.—WEILTI H.—Traitement chirurgical des Pericardites constrictives. Avantages de la sternotomie médiane. *Mem. de l'academie de chirurgie de Paris* 77:31-32, Pág. 1000 Nov. 1951.
- 87.—WESTERMAN H. H.—Die Ursachen der schwielig-schrumpfen den Herzbentelenzudung und die ergebnisse ihrer operativen Bechandlungen. *Arch. f. Kin. Chir.* 205, Pág. 549, 1944.
- 88.—WHITE P. D.—Chronic constrictive pericarditis (Picks disease treated by pericardial resection. *Lancet*, 2: Pág. 539-597, 1935.
- 89.—WHITE P. D.—Chronic constrictive pericarditis of the left heart cambers and its surgical relief *Am. J. M. Sc.*, Pág. 216, 1948.
- 90.—WHITE P. D.—Chronic constrictive pericarditis, in strong diagnosis and treatment of cardiovascular disease. 4e. ed *F. A. Davis* 1950, Philadelphia.
- 91.—WHITE P. D.—Chronic constrictive pericarditis. *Circulation IV*. Pág. 288-294. Aug. 1951.
- 92.—WOOD E. H., GERACI J. E.—General and special technics incardiac catheterization.—*PRO. Staff. meet. Mayo Clin.* 23: Pág. 494, 1948.
- 93.—WOOD F. C., WOLFORTH C. C.—Tolerance of certain cardiac patients for various recumbent positions (*Trepopnea*). *A. J. M. A.* 193: Pág. 354, 1937.
- 94.—YU P.N.G.—Right auricular and ventricular pressure patterns in constrictive pericarditis. *Circulation VII*: Pág. 102, 1935.

HAMARTOMA ENDOBRONQUIAL. COMUNICACION DE UN CASO (*)

DR. CARLOS R. PACHECO.
DR. OCTAVIO RIVERO S.
COLABORADOR INVITADO:
DR. RUY PÉREZ TAMAYO.
PTE. LEÓN GREEN S.
PTE. FEDERICO C. ROHDE.

El término *hamartoma* fué introducido a la literatura médica en el año de 1904 por Albrecht (1), para hacer referencia a tumores benignos mixtos que se presentan en varios órganos de la economía. Esta formación se conoce también con el nombre de *Condrohamartoma* o *Hamartochondroma*, describiéndose como aquel tumor en el cual están presentes los componentes normales de un órgano pero anormalmente combinados.

En aparato respiratorio encontramos hamartomas pulmonares y bronquiales; los primeros, que son mucho más frecuentes que los segundos, reconocen dos variedades: circunscritos y difusos, siendo los circunscritos más frecuentes que los difusos, y manifestándose como tumoraciones pequeñas, periféricas, en contacto con la pleura visceral.

En la mayoría de los casos son asintomáticos, y así, Rubin y Berkman (2) en 8,800 autopsias, se encuentran 28 casos que nunca habían dado sintomatología, y concluyen que siempre debe considerarse la posibilidad de hamartoma en el diagnóstico diferencial de las opacidades pulmonares tumorales, circunscritas y asintomáticas;

(*) Unidad de Neumología. Hospital General. México, D. F.

predominan en el sexo masculino, encontrando los mismos autores en su casuística 21 hombres y 7 mujeres, o sea una relación de 3 a 1.

El hamartoma bronquial, mucho menos frecuente que el pulmonar, casi obligadamente da sintomatología, pues obstruye el bronquio de una manera parcial o total, originando tos, hemoptisis, esputo purulento, dolor, fiebre, etc.

CASO CLINICO

S. L. A., del sexo masculino, de 36 años, comerciante, que ingresa al pabellón 26 T-2 del Hospital General el 26 de julio de 1954 relatando en sus antecedentes tabaquismo positivo de 20 cigarrillos al día desde hace 20 años, y chancro sifilítico a la edad de 24 años con tratamiento antiluéutico insuficiente.

El padecimiento actual da principio a mediados del mes de mayo de 1954 con un cuadro de supuración pulmonar no fétida caracterizado por fiebre alta de predominio vespertino, dolor en la región subescapular del lado derecho, irradiado hacia la cara anterior y con las características de sufrimiento pleural; y tos, con expectoración mucopurulenta en cantidad aproximada de 100 a 150 c.c. diarios. Todas estas manifestaciones persistieron durante un mes diez días en que disminuyeron con tratamiento de antibióticos.

Actualmente el paciente presenta ligero dolor en la cara posterior del hemitórax derecho, y la demás sintomatología ha desaparecido. Nunca ha habido hemoptisis ni esputo hemoptoico.

La exploración física mostró en cara posterior del hemitórax derecho, región subescapular, un síndrome de atelectasia.

En los exámenes de laboratorio es digno de mencionarse baciloscopía en esputo persistentemente negativa; las reacciones serológicas negativas y los demás exámenes (sangre, orina y funcional del riñón) dentro de límites normales.

La placa radiográfica (Fig. 1) con que ingresa el paciente muestra una opacidad en la base del hemitórax derecho, con límite superiores preciso, que borra diafragma, de tinte homogéneo en su parte inferior y con hiperclaridades superpuestas en la parte superior.

La radiografía lateral derecha (Fig. 2) practicada el mismo día muestra disminución de la hiperclaridad pulmonar en la zona correspondiente al lóbulo inferior derecho, con participación cisural. Con estos datos hacemos el diagnóstico de atelectasia del lóbulo inferior del lado derecho, por lo que se practica al paciente estudio broncoscópico, encontrándose una estenosis muy notable del bronquio inferior derecho como a unos 5 cm. de la carina.

La broncografía en sentido anteroposterior (Fig. 3) muestra una diferencia muy notable en la continuidad del calibre del bronquio intermediario del lado derecho; la broncografía en proyección lateral (Fig. 4) indica la falta absoluta de paso de medio de contraste hacia el bronquio inferior derecho y los bronquios del lóbulo medio se observan dirigidos anormalmente hacia abajo y tratando de llenar el lugar correspondiente al lóbulo inferior. Esta imagen broncográfica explica la falsa impresión de estenosis que se obtuvo a la broncoscopia y que no es más que la retracción hacia abajo y atrás del lóbulo medio por la atelectasia del inferior.

Con estos datos hacemos el diagnóstico de obstrucción intrínseca del bronquio inferior del lado derecho con atelectasia concomitante e hiperdistensión del lóbulo medio.

Se plantea toracotomía exploradora, la que se realiza el 14 de septiembre de 1954 bajo anestesia endotraqueal controlada, a cargo del Dr. David Marruffo, por vía posterolateral con resección de VI costilla. Al abrir la cavidad torácica se encuentra el lóbulo inferior con aspecto carnificado y adherido con trabéculas de su segmento dorsal al segmento posterior del lóbulo superior; el lóbulo medio se nota considerablemente distendido; los ganglios posteriores del hilio pulmonar y los lateroesofágicos se encuentran notablemente aumentados de volumen y con aspecto jugoso; se inicia la disección tratando de extirpar lóbulos medio e inferior, pero la gran cantidad de ganglios y lo sangrante de ellos hacen que tengan que realizarse neumonectomía, iniciando el trabajo quirúrgico por la vena superior, luego la arteria, el bronquio y la vena inferior. Se cierra el tórax de la manera habitual sin dejar canalización.

El estudio anastomopatológico del pulmón derecho revela la pleura con áreas de engrosamiento y bandas de tejido fibroso, se observa el lóbulo medio dilatado. A la palpación, el lóbulo inferior se siente firme y se palpan áreas de consistencia mayor. En los bronquios principales del lóbulo inferior se ve en la entrada una tumoración que mide 2 x 1 cm. y que es de forma irregular, que ocluye casi totalmente el bronquio y tapa por completo la luz del segmento dorsal (Fig. 5). Hay dilatación bronquial distal de tipo cilíndrico y con material purulento en su luz. En el hilio pulmonar ganglios infartados y antracósicos en gran cantidad.

Descripción Microscópica.—La masa tumoral está formada casi en su totalidad por tejido cartilaginoso normal con epitelio intacto (Fig. 6). El revestimiento bronquial forma prolongaciones papilares sobre la masa de cartílago. En un sitio se observan abundantes

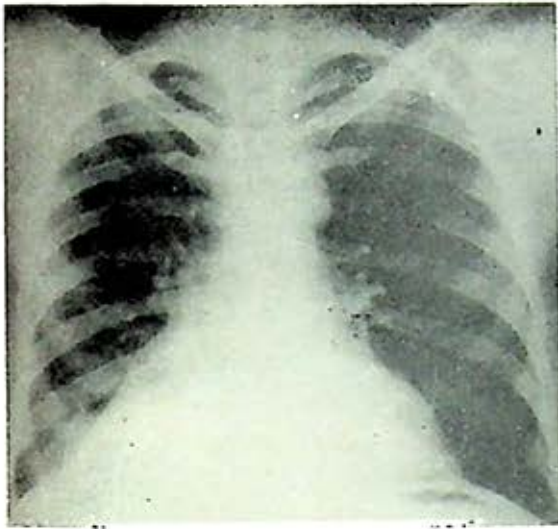


Fig. No 1

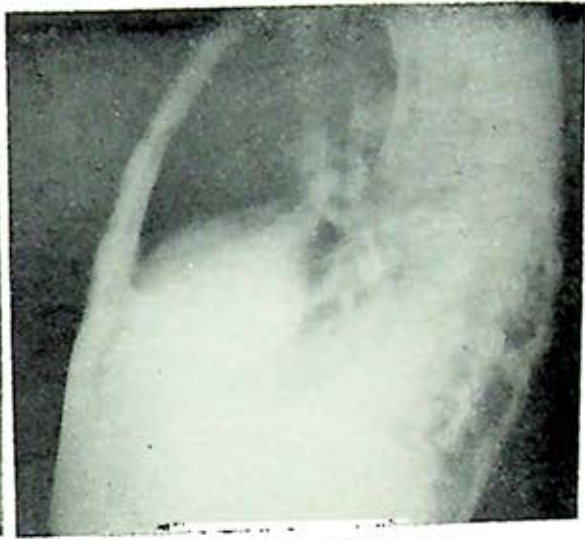


Fig. No 2

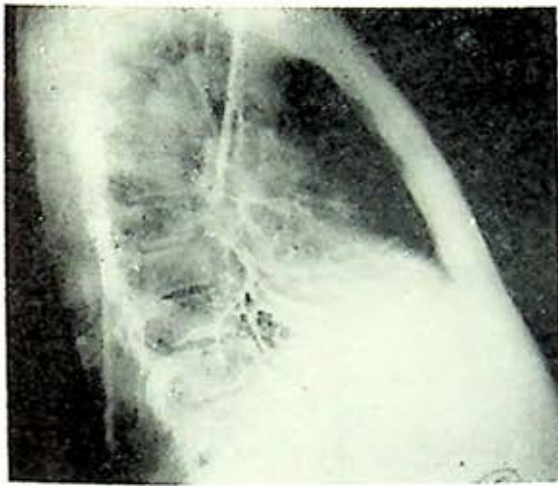


Fig. No 3

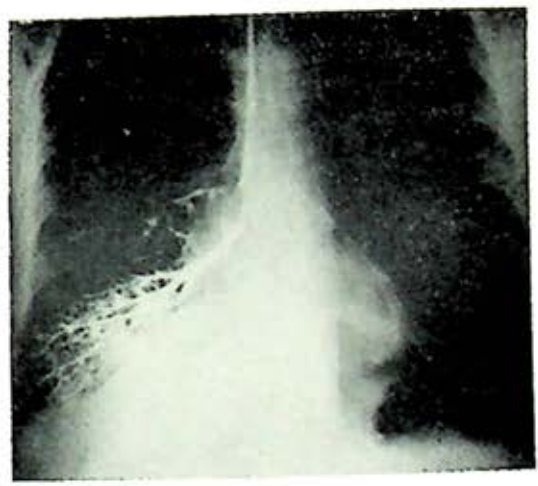


Fig. No 4

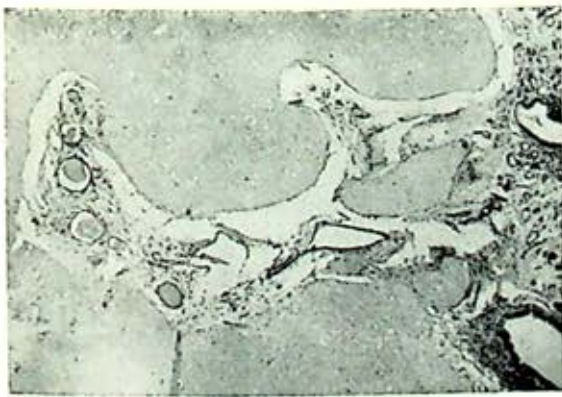


Fig. No 5

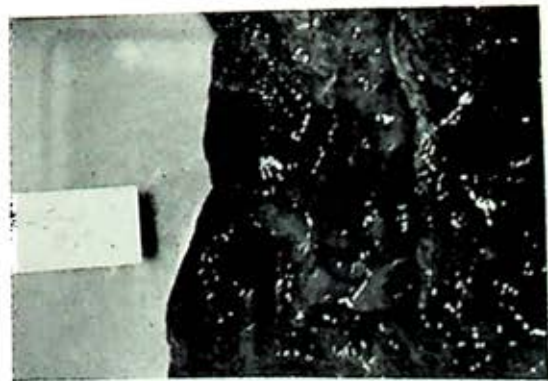


Fig. No 6



Fig. N° 7



Fig. N° 8



Fig. N° 9

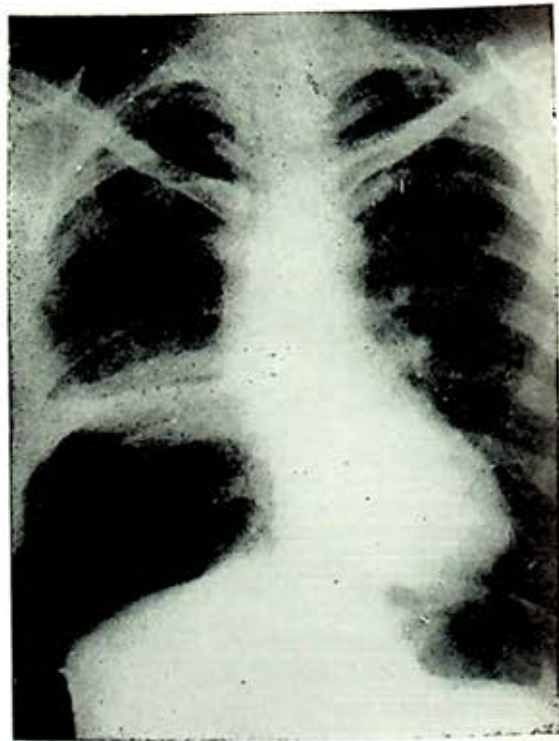


Fig. N° 10

glándulas mucosas en la membrana basal, y en otro hay conductos dilatados y llenos de material eosinófilo (Figs. 7, 8 y 9). Los bronquios distales a la obstrucción muestran inflamación de la pared, dilatación y colapso de los alvéolos vecinos. En el parénquima se observan áreas focales de atelectasia, y en otros sitios hay inflamación crónica y alvéolos llenos de macrófagos cargados de lipoides. Los ganglios están inflamados y con antracosis. Diagnóstico: Hamartoma endobronquial del bronquio del lóbulo inferior derecho con bronquiectasia infectada distal.

El postoperatorio cursó sin datos dignos de mencionarse y el paciente fué dado de alta el 4 de noviembre de 1954, con neumopertoneo para tratar de disminuir el tamaño de la cavidad residual (Fig. 10).

DISCUSION

En revisión de la literatura, Young y colaboradores (3) anotan 24 casos de hamartoma endobronquial hasta marzo de 1954, a los que agregan 2 reportados por ellos mismos. Otros 2 casos han sido publicados por Sutherland y colaboradores (4). De los 24 pacientes de Young y col., en 13 el tumor era del pulmón derecho, y en 11, del izquierdo; 7 se encontraron accidentalmente en la autopsia y los otros 17 originaron sintomatología.

El caso que ahora presentamos y que, de acuerdo con la revisión anotada, constituiría el número 27, creemos que es el primero descrito en México y cabe dentro del apartado de tumor endobronquial con sintomatología, pues el paciente se nos mostró en la clínica con un síndrome de supuración pulmonar típico que pudimos comprobar durante el acto quirúrgico y al estudio de la pieza anatómica.

La existencia de la tumoración endobronquial en nuestro enfermo es capaz de explicar toda su sintomatología. Esta formación tumoral seguramente no ocluía totalmente la luz del bronquio, sino que permitía un escaso paso de aire que ha originado una disminución notable de la ventilación en el lóbulo inferior derecho pero que no la suprimió totalmente. Estamos autorizados a pensar de esta manera porque en la radiografía anteroposterior la opacidad no es muy intensa, dejando imágenes claras en algunas partes y la retracción de los órganos vecinos es muy poca; en la radiografía lateral se puede acentuar mucho más este fenómeno pues la opacidad posterior es muy tenue, lo que indica entrada de aire y superposición

con el lado contrario, no habiendo ascenso diafragmático aunque sí tracción notable del lóbulo medio.

El estudio broncográfico demuestra en proyección anteroposterior una falsa estenosis del bronquio del lóbulo inferior derecho con disminución del número de ramas correspondientes a las regiones basales, que no es más que la superposición del bronquio intermedio derecho con el bronquio medio, que se dirige francamente hacia abajo; en posición lateral se comprueba la falsa imagen demostrándose que el bronquio inferior está totalmente ocluido broncográficamente y que el bronquio medio tiende a ocupar su lugar. Esta sección total del bronquio la explicamos en una atelectasia parcial porque el aceite, al ser más denso que el aire, está imposibilitado para pasar a través de la pequeña hendidura que deja el tumor.

Son varias las teorías que tratan de explicar la formación de estas concreciones tumorales; algunos piensan que representa una falla embriológica del desarrollo bronquial, pues histológicamente tienen todos los elementos de los conductos aéreos, como son: cartilago, epitelio, músculo liso y tejido conjuntivo; otros autores piensan que se trata de hiperplasia de estructuras normales, de reacción inflamatoria o de neoplasmas verdaderos, pero la idea más aceptada en la actualidad es que se trata de tumoraciones de origen congénito.

RESUMEN

Se presenta un caso de hamartoma endobronquial resuelto satisfactoriamente con neumonectomía. *

SUMMARY

Endobronchial Hamartoma. Report of a Case.

This is the case of a 36 years old male with a clinical picture of pulmonary suppuration, improved by antibiotics. Physical examination detected an atelectatic syndrome on the right side. X Ray films confirmed the diagnosis. Bronchoscopy was done and a marked stenosis of the right lower lobe bronchus was seen, at 5 cm to the carina. Bronchography showed the intrinsic bronchial stenosis.

At thoracotomy, inferior lobe showed carnified and there were numerous juicy and bleeding ganglion; for these anatomical reasons a pneumonectomy was performed. The pathologist reported a 2x1 cm tumor with suppurated bronchial dilatation distal to the obstruction. The tumor was identified as a Hamartoma. Postoperative evolution was satisfactory.

RESUMÉ

Hamartoma endobronchial.—Communication d'un cas

On fait la relation d'un homme de 36 ans, avec un cadre de sup-puration pulmonaire qui a cédé aux antibiotiques; syndrome d'ate-lectasie a l'exploration physique, ratifié par radiographies; on prac-tiqué bronchoscopie, trouvant stenose marquée du bronche inferieur droit a 5 cm. de la carine. La bronchographie demontre l'existence d'une obstruction intrinseque du bronche inferieur droit avec ate-lectasie.

La thoracotomie a montré le lobe inferieur carnifié et nombreux ganglions hipertrophiés et sanglants qui ont obligé a pratiquer pneu-monectomie. L'étude anatomopathologique a revelé dans le bronche du lobe inferieur, une tumoration de 2 x 1 cm. avec dilatation bron-chiale distale suppurée, identifiée comme hamartoma. L'evolution postoperatoire a été tout a fait satisfactoire.

REFERENCIAS

- 1.—ALBRECHT E.—Ueber Hamarome. *Verhandl. d. deustch. Gesellch.* 7:153, 1904.
- 2.—RUBIN M. y BERKMAN J.—Chondromatous Hamartoma of the Lung. *J. Thor. Surg.* 23:393, 1952.
- 3.—YOUNG J. M., JONES E., HUGES F. A., FOLEY F. E. y FOX J. R.—Endobronchial Hamartoma. *J. Thor. Surg.* 27:300, 1954.
- 4.—SUTHERLAND T. W., AYLWIN J. A. y GARSIDE B. E.—Endobronchial Chondromatous Hamartoma; a report of two cases. *J. Path. Bact.* 45:93, 1953.

RESECCION BILATERAL EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR (*)

DR. JOSÉ RAMÍREZ GAMA (**)
DR. ALFONSO ESTRADA SERVÍN (***)
DR. JOSÉ LUIS URRIZA GAMA (***)
DR. ALBERTO KING REVELO (****)

La tuberculosis pulmonar bilateral con lesiones irreversibles en ambos lados, constituye un serio problema, que se plantea constantemente al terapeuta. Cualesquiera que sean los métodos terapéuticos que se empleen para el tratamiento de los enfermos bilaterales, un grupo numeroso de ellos no puede ser tratado satisfactoriamente sin utilizar el método reseccional, sea por topografía lesional, extensión de la enfermedad, complicaciones pleurales, secuelas bronquiales, etc. En efecto, la existencia de sínfisis pleural impide con frecuencia la aplicación del neumotórax intrapleural; las lesiones excavadas biapicales obligan con frecuencia el sacrificio funcional desproporcionado a las lesiones por tratar; los métodos de colapso no son aplicables en ciertas localizaciones lesionales; la multilocalización de lesiones en ambos lados o el fracaso de los métodos de colapso son indicaciones obligadas de exéresis, muy especialmente de tipo segmentario. Indudablemente la utilización de este método, ha ampliado el radio de la cirugía, permitiendo la recuperabilidad de algunos casos, de otra manera irrecuperables, con un mínimo de sacrificio funcional.

(*) Instituto Nacional de Neumología "Manuel Gea González".
(**) Jefe de Servicio.
(***) Médico Adjunto.
(****) Médico Interno.

En la presente comunicación, nos referimos a casos tratados en el Servicio I, del Instituto Nacional de Neumología, con resección bilateral, con exclusión de aquellos enfermos que en cualquiera de los lados han sido tratados con otros métodos.

La conducta seguida en el tratamiento de este lote de enfermos ha sido normada, por el criterio sostenido en el Servicio, de que la cirugía excisional, constituye el método de elección para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar focalizada, permitiendo resolver el problema integral del enfermo, en un lapso de tiempo razonable, con su reintegración a la sociedad, capacitado para volver a sus ocupaciones habituales, sin restricción alguna en la mayoría de los casos. Como un punto secundario para el tratamiento del enfermo, pero muy importante desde el punto de vista psicológico para el mismo, es de tomar en cuenta la ausencia de deformación, sobre todo en el sexo femenino.

MATERIAL

El presente trabajo, está basado en el análisis cuidadoso de los expedientes clínicos, radiológicos, exámenes de laboratorio y estudios histopatológicos de 21 enfermos de tuberculosis pulmonar, tratados con exéresis bilateral en el Servicio I, del I.N.N. de junio de 1952 a abril de 1955.

Edad.—(CUADRO I) La edad promedio de este grupo de enfermos fue de 23.6 años, siendo la edad mínima de 15 y la máxima de 33. Como es de notarse, todos los enfermos tratados fueron jóvenes.

CUADRO I

21 PACIENTES				
	<i>Edad</i>	<i>Sexo</i>		<i>Tiempo de Evolución</i>
Máxima	33 años	Hombres	5	Promedio de 20.1 meses
Mínima	15 años	Mujeres	16	
Promedio	23.6 años			

Nuestra opinión es de que la edad del enfermo constituye un factor importantísimo y en ocasiones decisivo para el empleo de la resección bilateral, ya que las condiciones locales (cambios de elasticidad pulmonar, fibrosis, enfisema, etc.) los trastornos cardiovasculares (esclerosis vascular, hipertensión arterial, aortitis, cor pulmonale, etc) y algunas otras taras orgánicas que constituyen por sí mismas contraindicación del procedimiento, son más frecuentes a medida que el individuo es de edad más avanzada. Por otra parte, la sobredistensión pulmonar consecutiva a las resecciones económicas,

las cuales en la mayoría de los casos no se acompañan de plastia reductora, es mejor tolerada por los individuos jóvenes, debida a sus mejores condiciones de adaptabilidad anatómico-fisiológica.

Sexo.—El grupo de enfermos tratados por nosotros comprende 16 mujeres y 5 hombres.

Creemos que esta diferencia tan acentuada, puede explicarse por los siguientes hechos:

a) El material masculino proporcionado por la Consulta Externa para su internamiento, generalmente tiene una edad promedio más elevada que el material femenino.

b) Las condiciones ambientales del trabajo, parecen influir en la aparición de cambios anatómicos y fisiológicos cardiorrespiratorios, que influyen desfavorablemente.

Cronicidad.—El promedio de evolución clínica previa al tratamiento quirúrgico, fué de 20.1 meses. Como hemos asentado en un trabajo previo, la cronicidad influye decisivamente sobre los resultados, por los cambios anatómicos irreversibles a que conduce, por los trastornos fisiológicos concomitantes, dificultades técnicas que implica y además con frecuencia se asocia a la ineficacia de los bacteriostáticos.

SINTOMATOLOGIA

La intensidad de los síntomas fue variable y en general guardó poca relación con la extensión y tipo de lesiones. Se clasificó como mínima en 1 caso; moderada en 2 casos e intensa en los 18 restantes.

CLASIFICACION

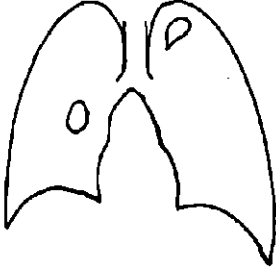

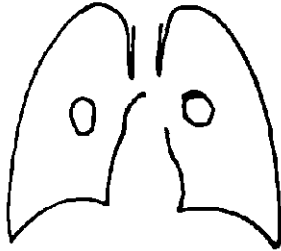



Tomando en cuenta la clasificación de la N.T.A. se agruparon en la siguiente forma:

Mínimos	0 casos
Moderados	6 casos
Avanzados	15 casos

En el Cuadro II esquematizamos la topografía lesional.

Las lesiones estuvieron localizadas predominantemente en ambos lóbulos superiores en 18 casos; en 11 había cavernas en ambos lados, en un solo caso había nódulos en ambos lados y en 6 había caverna en un lado y nódulos en otro. En 2 casos una lesión excavada en lóbulo superior y otra en lóbulo inferior del pulmón o puesto. Uno de estos casos presentaba dilataciones bronquiales en lóbulo inferior derecho. En un solo caso había cavernas en ambos lóbulos inferiores.

CUADRO II

		
Caverna lóbulo superior + Caverna lóbulo superior, 11 casos	Caverna lóbulo superior + Nódulos lóbulo superior, 6 casos	Nódulos lóbulo superior,+ Nódulos lóbulo superior 1 caso
		
Caverna lóbulo inferior + Caverna lóbulo superior, 1 caso	Nódulos lóbulo inferior + Caverna lóbulo superior, 1 caso	Caverna lóbulo inferior + Caverna lóbulo inferior, 1 caso
TOTAL 21 CASOS		

MÉTODOS

Todos los enfermos estuvieron sujetos a tratamiento con bacteriostáticos especialmente D.H.E. a razón de 2 grs. por semana e I.N.H. 8 mgrs. por kilogramo de peso. Dicho tratamiento se prolongó durante el pre y postoperatorio de ambas intervenciones.

El P.A.S. por vías oral e intravenosa, así como la Terramicina, fueron utilizados en contadas excepciones cuando por el tratamiento pre-sanatorial prolongado se sospechó la resistencia a los otros bacteriostáticos.

Oportunidad quirúrgica.—Cuando al ingreso del enfermo, las lesiones se encontraron suficientemente focalizadas o el tratamiento previo se consideró de escasa utilidad por su poca influencia sobre las lesiones, se procedió rápidamente a la primera intervención; en los casos restantes se dió tratamiento médico hasta que dicha focalización tuvo lugar (aproximadamente dos meses). Para la segunda intervención el tiempo varió entre 52 y 392 días dando un promedio entre ambos tiempos operatorios de 95 días.

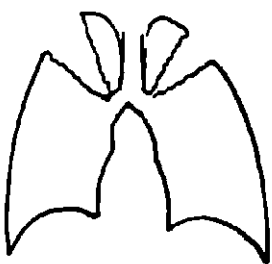


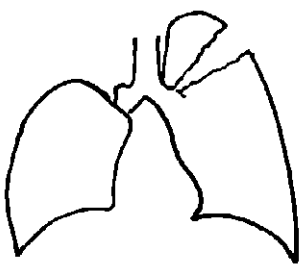
La valoración para la oportunidad quirúrgica de la 2a. interven-

ción se basó en hechos clínicos, radiológicos, bacteriológicos y fisiológicos, estos últimos juzgados con datos clínicos y fluroscópicos. El estudio broncoespirométrico efectuado antes, en el intermedio y después de la última intervención, se hizo en algunos casos y será motivo para comunicación posterior.

Para iniciar el tratamiento quirúrgico, seguimos dos criterios distintos: cuando el foco principal estuvo suficientemente circunscrito, siempre se inició el tratamiento por el lado más afectado; en cambio cuando las lesiones del lado más afectado eran multifocalizadas, se inició el tratamiento por el lado menos enfermo, ya que una vez tratado el foco menor permite hacer resecciones suficientes del lado más afectado. Adoptamos esta conducta para no vernos expuestos a que por resecciones muy amplias se excluya la oportunidad del tratamiento contralateral, ya que frecuentemente las lesiones difusas obligan a hacer resecciones extensas que pueden llegar a la neumonectomía.

Cirugía.—(Cuadro III). Para el tratamiento quirúrgico de este grupo de enfermos, se efectuaron 44 intervenciones.

CUADRO III

			
Segmentaria + segmentaria, 14 casos	Unisegmentaria, 4 operaciones	Polisegmentaria, 24 operaciones	Lobectomía + segmentaria, 7 casos
	Segmentaria	34 (1 bilateral)	
	Lobectomía	7	
	Reintervención	2	
	Plastia diferida	1	
TOTAL DE TIEMPOS OPERATORIOS: 44			

En 14 casos se hizo segmentaria bilateral en 28 tiempos operatorios; 4 fueron unisegmentarias y 24 polisegmentarias. En 7 casos se hizo lobectomía de un lado y segmentaria del otro en 14 tiempos operatorios. De las 7 lobectomías efectuadas 5 fueron superiores y 2 inferiores. En los 5 casos de lobectomía superior se efectuó toracoplastia oclusiva, 4 de ellas simultáneas y una diferida por filtración.

En un caso se efectuó resección segmentaria bilateral simultánea. Se trataba de una enferma con cavernas bilaterales tratada previamente con bacteriostáticos y neumotórax bilateral ineficaz, con embarazo de 6 meses y muy buenas condiciones generales. Este tipo de intervención, consideramos tiene indicaciones excepcionales.

CUADRO IV

RESULTADOS				
OPTIMO	19	Bacteriología —	Radiología —	Clinica —
INCOMPLETO	1'	Bacteriología +	Radiología —	Clinica —
MALO	1"	Bacteriología +	Radiología +	Clinica +
TOTAL: 21 CASOS		MORTALIDAD 0		

' *En cultivo.*

" *Reactivación tardía. Empiema enquistado drenado por bronquios.*

(Cuadro IV) Los resultados globales en este lote de enfermos, pueden considerarse como muy satisfactorios y la mortalidad ha sido nula. En 19 casos los catalogamos óptimos, tomando en cuenta la clínica, la radiología y los exámenes bacteriológicos.

Un caso que clínica y radiológicamente es satisfactorio, presentó un cultivo *Positivo* por lo que lo excluimos del grupo anterior.

En el caso restante el resultado es malo, porque después de la 2a. intervención tuvo una reactivación tardía, por probable canalización de empiema enquistado a bronquios.

Exámenes bacteriológicos.—(Cuadro V). Al ingreso 16 casos eran positivos y 5 negativos, después de la última intervención 19 fueron persistentemente negativos en baciloscopias directas y en cultivo, 1 caso con un cultivo positivo y el caso restante con baciloscopia positiva.

CUADRO V

RESULTADOS BACTERIOLOGICOS	
Antes de las intervenciones:	16 positivos.
Después de las intervenciones:	2 positivos.

Resultados radiológicos.—En 20 casos el examen radiológico no demostró existencia de lesiones residuales en su estudio de salida.

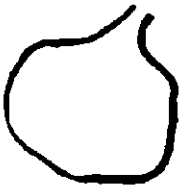




Estado funcional.—El estado funcional juzgado desde el punto de vista clínico y con datos dinámicos de la fluroscopia, fue completamente satisfactorio en 17 de los 21 enfermos tratados, los 4 restantes tuvieron después de la última intervención un período de disnea a los medianos esfuerzos, pero al ser dados de alta estaban bien adaptados.

⌘ No reportamos estudios broncoespirométricos ni pruebas fun-

cionales, por no haber sido efectuados más que en corto número de casos.

Piezas operatorias.—(Cuadro VI). Como lesión principal encontrada en 36 piezas operatorias reseca­das, fueron reportados las siguientes, en los estudios histopatológicos correspondientes:

CUADRO VI
PIEZAS OPERATORIAS

				
Caverna 18 piezas	Nódulos no confluentes 7 piezas	Bronquiectasia 2 piezas	Caverna empastada 6 piezas	Fibrosis cicatricial 3 piezas
	Caverna abierta		18	
	Caverna empastada		6	
	Nódulos no confluentes		7	
	Bronquiectasia		2	
	Fibrosis cicatricial		3	

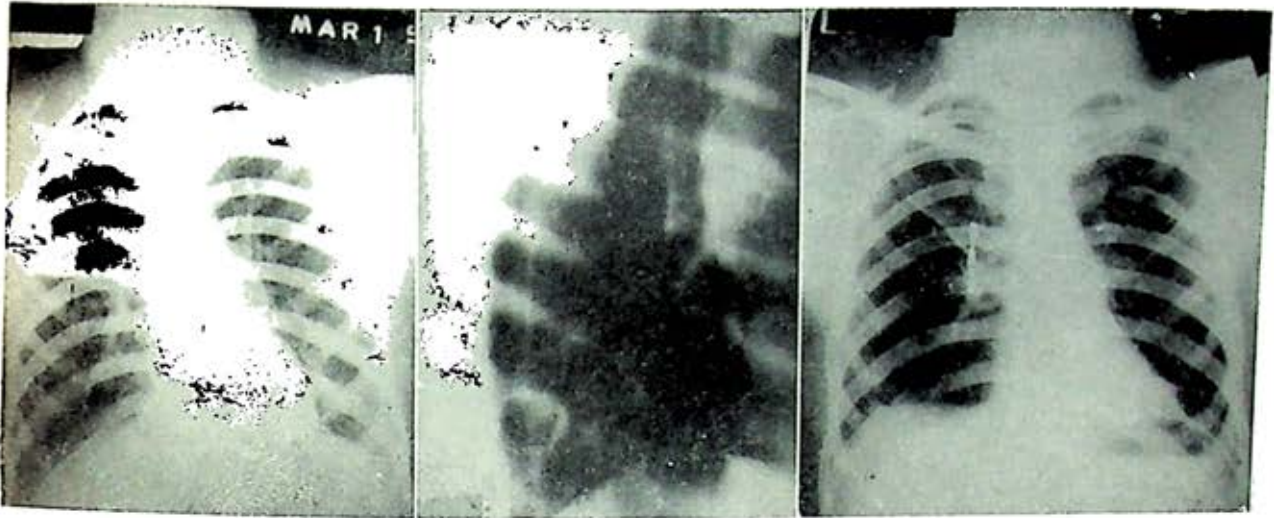
Todas las piezas reseca­das demostraron existencia de lesiones específicas.
3.—a) Lesiones bilaterales excavadas, que abarcan los segmentos apical y

COMPLICACIONES

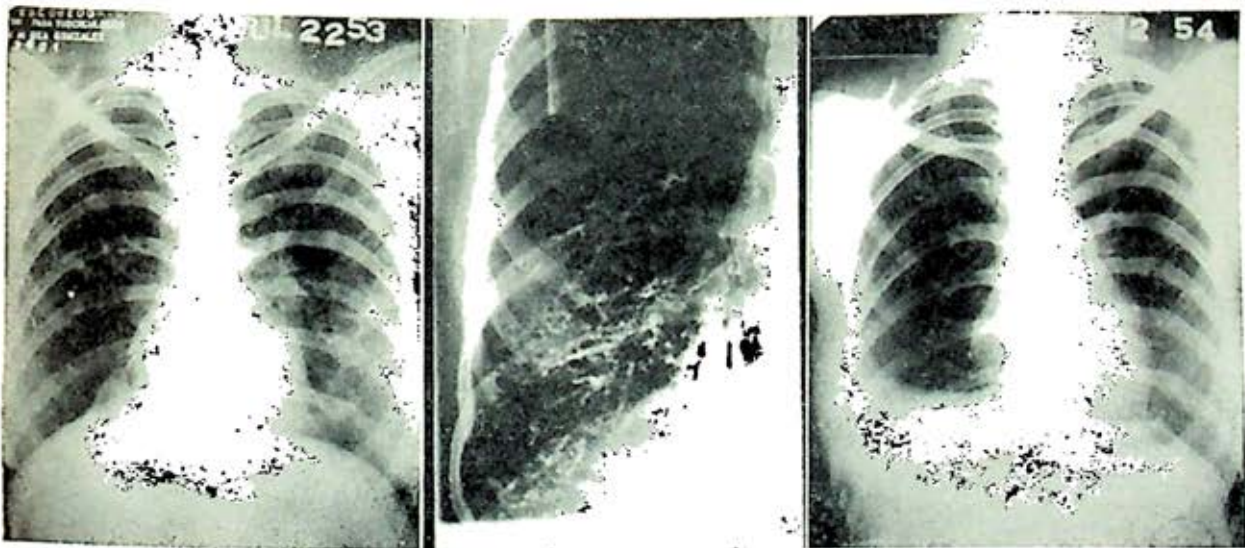
Todos los casos tratados, con excepción de uno que requirió plás­tica complementaria por filtración, tuvieron una evolución postope­ratoria satisfactoria. En un caso después de la primera intervención (Rad. 8-b), se hizo aparente una cavitación en la zona axilar derecha a las 24 hs. de intervenida. Esta lesión no fue diagnosticada antes de operarse. Como ya se dijo arriba, un caso presentó tardíamente eva­cuación de empiema enquistado, por el árbol bronquial.

En el caso en que se hizo resección bilateral simultánea, requi­rió una intervención por reapertura de caverna que no fue reseca­da en el primer tiempo operatorio, probablemente debido a que por pal­pación no fue diagnosticada y se abandonó sin tratamiento. Con la segunda intervención en que se completó, la lobectomía, fue resuleto favorablemente. En otro caso en que se había efectuado resección de apical y posterior derechos, fue indispensable complementar la lo­bectomía superior derecha por presentar bronquiectasia discreta y baciloscopia positiva.

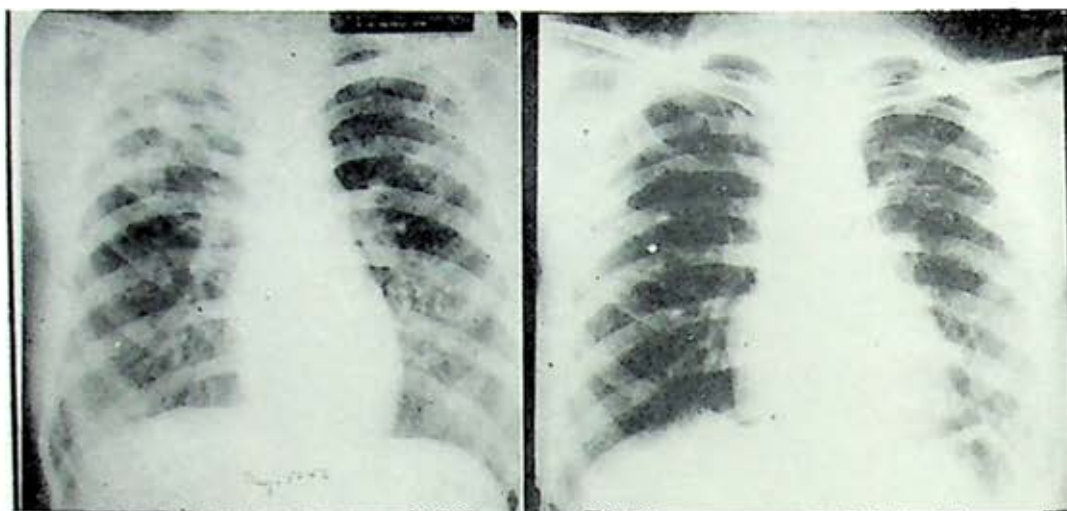
A continuación presentamos 8 casos ilustrativos.



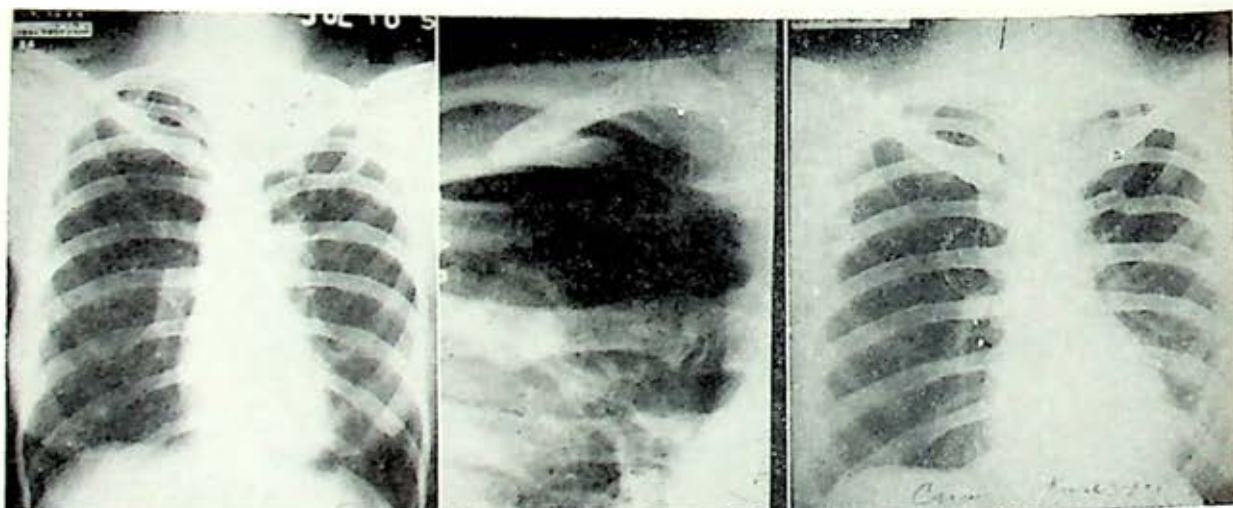
- 1.—a) Pulmón derecho; caverna en zona axilar, pulmón izquierdo, caverna en posterior y lateral.
- 1.—b) Detalle de las cavernas posterior y laterales izquierdas.
- 1.—c) Postoperatorio después de resección del grupo basal izquierdo y mes y medio después de la zona axilar derecha.



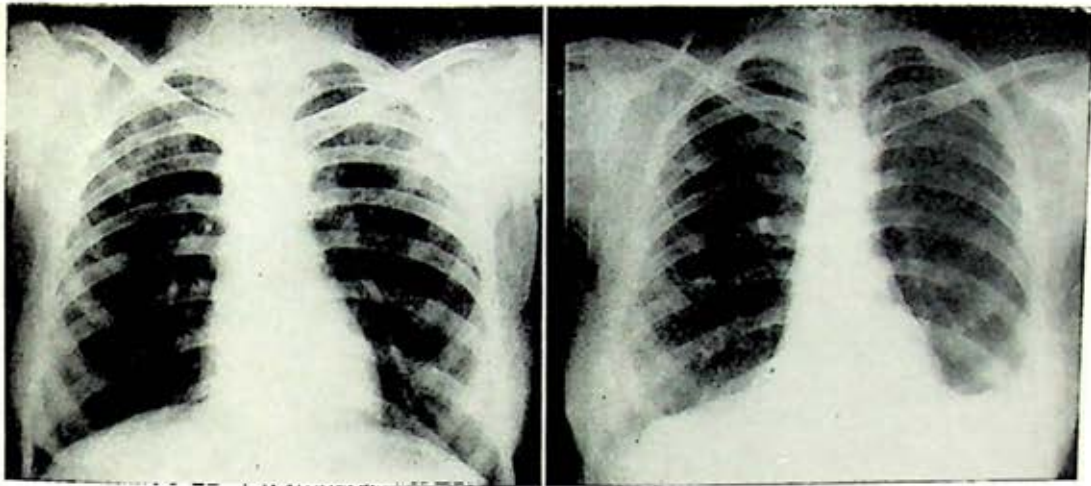
- 2.—a) Atelectasia del grupo basal derecho. Cavernas en épico posterior y superior de la llingula izquierdas.
- 2.—b) Broncografía derecha.
- 2.—c) Después del tratamiento quirúrgico bilateral lobectomía inferior derecha y polisegmentaria izquierda (segmento posterior, superior de la llingula y apical del inferior).



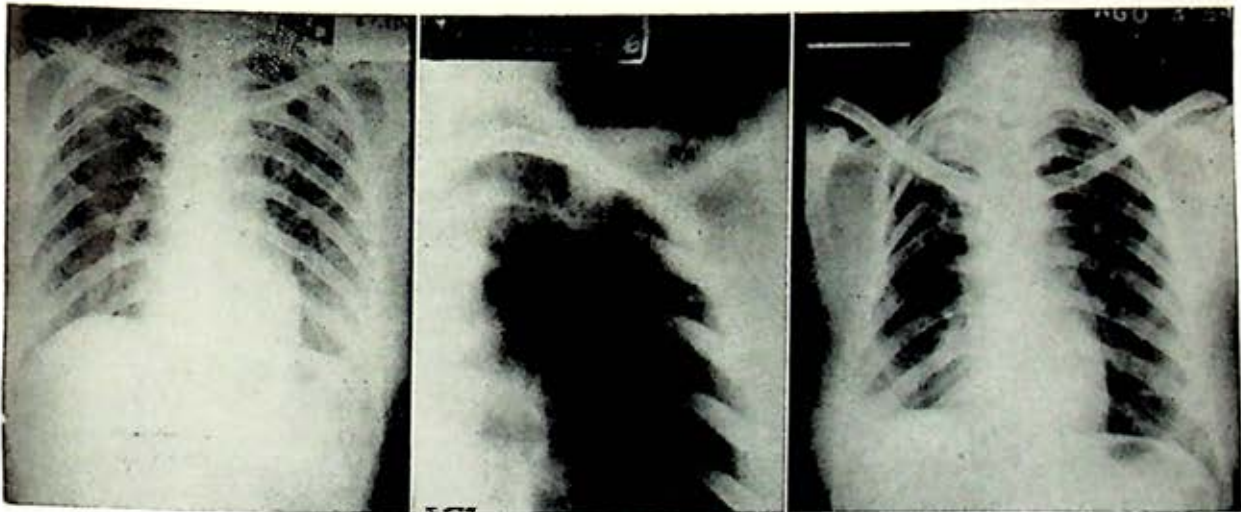
- 3.—a) Lesiones bilaterales excavadas, que abarcan los segmentos apical y posterior derecho, posterior y superior de la lingula izquierda.
- 3.—b) Después de resección bilateral del segmento apical y posterior derecho y posterior y superior de la lingula.



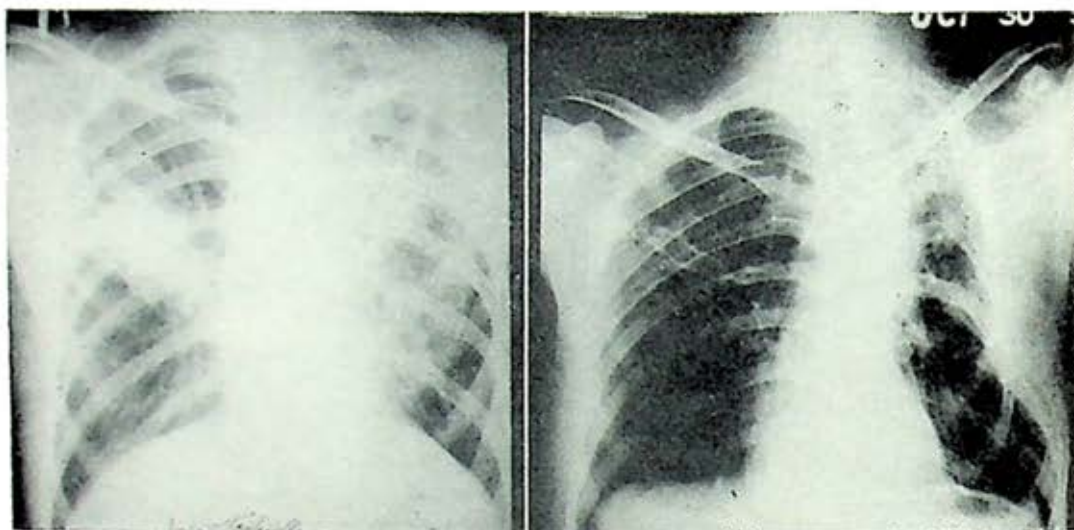
- 4.—a) Caverna en posterior derecho y en ápico posterior izquierdo.
- 4.—b) Detalle de la caverna del posterior derecho.
- 4.—c) Después de resección ápico posterior izquierda y posterior derecha.



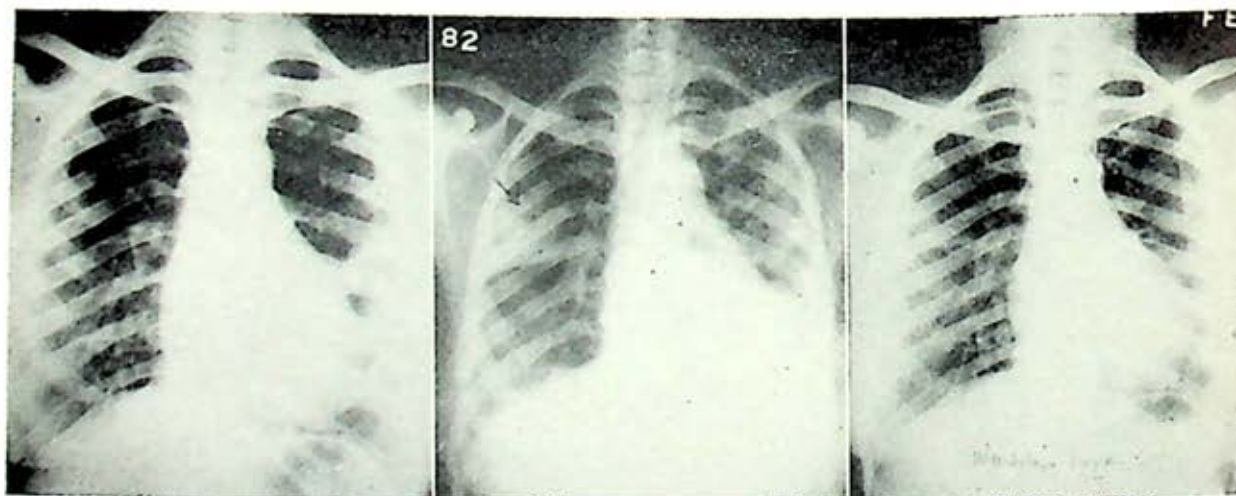
- 5.—a) Cavernas bilaterales localizadas en apical y posterior derecho y zona subsuperior del mismo lado, otro en posterior del lóbulo superior izquierdo.
- 5.—b) Después de resección de los segmentos apical y posterior derecho y posterior izquierdo.



- 6.—a) Cavernas en apical y posterior derecho y en ápico posterior izquierdo.
- 6.—b) Detalle de la caverna izquierda.
- 6.—c) Después de lobectomía superior derecha y resección ápico posterior izquierda.



- 7.—a) Lesiones extensas bilaterales que abarcan la zona axilar derecha y el lóbulo superior izquierdo.
- 7.—b) Después de lobectomía superior izquierda con toracoplastia simultánea y resección de la zona axilar derecha.



- 8.—a) Nódulo en la llingula. Baciloscopia positiva.
- 8.—b) 24 hs. después de la Lingulectomía, nótese una caverna en zona axilar derecha en el sitio que marca la flecha.
- 8.—c) Después de lingulectomía y resección de la caverna axilar.

R E S U M E N

Se presentan 21 casos de resección pulmonar bilateral en enfermos tuberculosos operados en el Servicio I, del Instituto Nacional de Neumología en el período de junio de 1952 a marzo de 1955.

La edad promedio de los enfermos tratados fue de 23.6 años, siendo 16 del sexo femenino y 5 del masculino.

Todos fueron tratados con bacteriostáticos antes de la primera intervención, en el intervalo entre los tiempos operatorios; 34 segmentarias o polisegmentarias; 7 lobectomías; 2 reintervenciones por lesión activa y una toracoplastia oclusiva por filtración.

Los resultados globales son:

Mortalidad	0
Casos óptimos	19
Casos no resueltos	1

y 1 caso asintomático, radiológicamente bien, que presentó un cultivo positivo.

Se reportan resultados de 36 piezas operatorias y se analiza el estudio funcional desde los puntos de vista clínico y fluroscópico.

C O N C L U S I O N E S

El corto número de casos reportados, impide llegar a conclusiones definitivas, pero los resultados obtenidos sugieren la bondad del procedimiento y permiten sentar las siguientes conclusiones provisionales:

I.—La resección bilateral, especialmente la segmentaria, ha permitido extender los beneficios de la cirugía a casos irrecuperables.

II.—Para la aplicación adecuada del procedimiento, es indispensable la existencia de lesiones focalizadas o que se focalicen con el tratamiento previo sanatorial.

III.—Los cambios anatómicos irreversibles que acompañan a la enfermedad, deben ser mínimos con objeto de causar el menor daño funcional.

IV.—Los sujetos jóvenes, con lesiones recientes, son los más indicados para beneficiarse con el tratamiento.

SUMMARY

Bilateral Resection in Pulmonary Tuberculosis.

21 bilateral cases of pulmonary tuberculosis were treated by bilateral resection with no deaths. There were 44 operations: 34

segmental, 7 lobectomies, 2 reinterventions and 1 thoracoplasty, 6 cases were moderated advanced and 15 far advanced cases.

14 cases had bilateral cavities, 6 cases had cavity in one side, and nodules in the other; one case had nodules in both sides. The average interval between the two operations was 95 days. Only in one case both operations were done in one sitting; such line of behaviour should be only used in ideal cases and exceptionally.

The resected specimens showed: 18 open cavities, 6 inspissated cavities, 7 nodules, 2 bronchiectasis and 3 fibrotic scars.

19 cases were very good results and negative. One has positive sputum and the other one has occasional positive culture.

Bilateral resection is a conservator procedure that permit the treatment of many far advanced and extensive cases of pulmonary tuberculosis.

RESUMÉ

Resection bilaterale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

On presente 21 cas de tuberculose pulmonaire bilaterale, traités par ablation bilaterale sans mortalité. Le total d'operations a été de 44; 34 segmentaires; 7 lobectomies; 2 re-interventions et 1 thoracoplastie differée. 6 cas étaient moyennement avancés et 15 autres, tres avancés.

Il y eut caverne bilaterale dans 14 des cas; dans 6 cas, caverne d'un coté et nodules de l'autre; dans un seul cas il n'y avait que des nodules dans les deux poumons. Le delail entre les deux operations a été de 95 jours; seulement une fois les deux poumons ont été operés simultanement; les auteurs considerent que cette conduite doit etre exceptionnelle.

Dans tous les cas on a administré chimiotherapie preoperatoire, pres de deux mois et aussi post-operatoires. De cette facon on est arrivé a la focalisation des lesions.

Les pieces enlevées ont montré: 18 cavernes ouvertes; 6 cavernes en pate; 7 des nodules non confluents; 2 bronchiectasies; 3 fibroses cicatricielles.

Des 21 cas; 19 ont été resolu d'une facon optimale; 1 est resté avec bacilloscopie positive; 1 apparemment resolu mais avec une culture positive.

La resection bilaterale limitée aux segments lesionés, permet de traiter des cas tres avancés avec localisations multiples en conservant le maximum de parenchime pulmonaire sain.

ALGUNAS OBSERVACIONES SOBRE QUIMIOTERAPIA PROLONGADA (*)

DR. ENRIQUE STAINES (**)

El objeto de la presente comunicación es dar a conocer algunas observaciones efectuadas en 84 enfermos de tuberculosis pulmonar sometidos a quimioterapia prolongada. El concepto del calificativo de "prolongada" aplicado a la quimioterapia se ha ido modificando, y actualmente se habla de tratamientos de 2 a 4 años en adelante y aun de terapéutica por tiempo indefinido (1) (2). Las observaciones aquí reportadas se refieren a un tiempo mucho menor, pero el hecho de haber acertado el período de tratamiento de acuerdo con el concepto que hace algunos años teníamos, constituyó una circunstancia favorable que nos permitió hacer una observación más prolongada de los enfermos después de interrumpida la quimioterapia.

MATERIAL Y METODO

Fueron tratados 84 enfermos de ambos sexos, con edades entre 15 y 62 años, durante un tiempo que varió de 9 a 30 meses y con una observación después de suspendido el tratamiento, de un año como mínimo y de cuatro años como máximo. El promedio de duración de la quimioterapia fue de 15.9 meses y el del período de observación después del tratamiento, de 21.2 meses.

La distribución de los casos, de acuerdo con su extensión y con la forma anatomo-radiológica, puede verse en el Cuadro I.

-
- (*) Trabajo presentado ante el VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, Enero de 1955.
(**) Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social.

CUADRO I
CLASIFICACION DE 84 CASOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR
TRATADOS CON QUIMIOTERAPIA PROLONGADA

Extensión de las lesiones

Lesiones mínimas	4 casos	5%
Lesiones moderadamente avanzadas	41 casos	49%
Lesiones muy avanzadas	39 casos (*)	46%
TOTAL	84 casos	100%

Forma anatomo-radiológica

Formas exudativas	36 casos (*)	43%
Formas productivas	13 casos	15%
Formas mixtas	35 casos	42%
TOTAL	84 casos	100%

(*) Incluidos 3 casos de formas miliares bilaterales y 1 unilateral, todos sin manifestaciones meníngeas.

Todos los casos fueron de tuberculosis de reinfección y evidentemente progresiva, y en su gran mayoría se trataba de lesiones bilaterales. En todos los casos excepto uno, se demostró la presencia de bacilo de Koch. En 76 ó sea el 90%, la radiografía mostró la presencia de cavernas.

Regímenes terapéuticos.—En la casi totalidad de los casos se emplearon las siguientes dosis: Dihidroestreptomina, 1 gramo intramuscular cada tercer día. Isoniacida, 6 a 8 mgrs. por kilo de peso y por día, repartidos en tres dosis después de las comidas. PAS, 10 a 12 gramos por día, también en tres tomas después de los alimentos.

Los regímenes usados y el número de enfermos tratados con cada uno de ellos fue como sigue (Cuadro II) :

CUADRO II
Regímenes terapéuticos empleados

Dihidroestreptomina	3 casos	
Isoniacida	5 casos	
DHE y PAS	19 casos	
DHE e INH	48 casos	
INH y PAS	1 casos	
DHE, INH y PAS	8 casos	
TOTAL	84 casos	

54 enfermos ó 64% fueron ambulantes durante la terapéutica y 30 ó 36% permanecieron internados durante todo o la mayor parte del tratamiento.

En 31 pacientes no se aplicó otro tratamiento además de la quimioterapia y en los 53 restantes se acompañó de neumoperitoneo.

RESULTADOS

Aspecto clínico.—Se confirmó la observación unánime de la benéfica influencia de la quimioterapia tanto sobre los síntomas locales como sobre los generales.

Aspecto bacteriológico.—Es sorprendente el efecto bacteriostático de la quimioterapia, mucho más notable tratándose de la isoniacida, ya que más de la mitad de los enfermos tratados con esta droga sola o asociada a otra, tenían esputo negativo al finalizar el tercer mes de tratamiento.

El estudio bacteriológico de las secreciones bronquiales incluye cultivos e inoculaciones en 56 casos, dándose preferencia para estos estudios a los casos cavitados. Pruebas de sensibilidad bacteriana a las drogas sólo se llevaron a cabo en 14 enfermos, por lo que no son tomadas en consideración. En uno de los 84 casos no se demostró la presencia de bacilo de Koch en numerosos exámenes efectuados antes del tratamiento, haciéndose el diagnóstico con los datos clínicos y radiológicos (último caso de los que ilustran este trabajo); 9 meses de quimioterapia y neumoperitoneo no lograron modificar una caverna como de 4 cm. situada en el segmento dorsal del lóbulo inferior derecho, el cual fue extirpado con éxito; los estudios bacteriológicos y anatomopatológicos postoperatorios demostraron la etiología tuberculosa.

La influencia del tratamiento en los 73 casos positivos al bacilo de Koch fue la siguiente (ver Gráfica 1):

A los 3 meses se negativizaron	37 casos, 45%
A los 6 meses se negativizaron	24 casos, 29% — 74%
A los 9 meses se negativizaron	9 casos, 11% — 85%
A los 12 meses se negativizaron	2 casos, 2% — 87%
A los 18 meses se negativizaron	3 casos, 4% — 91%
A los 24 meses se negativizó	1 caso, 1% — 92%
Total de negativizaciones	76 casos, 92%
Persistieron positivos	7 casos, 8%

incluyendo en este último grupo un caso que después de 9 meses de suspendido el tratamiento, nuevamente se hizo positivo.

Aspecto radiológico.—Por parecernos que el mejor índice de la

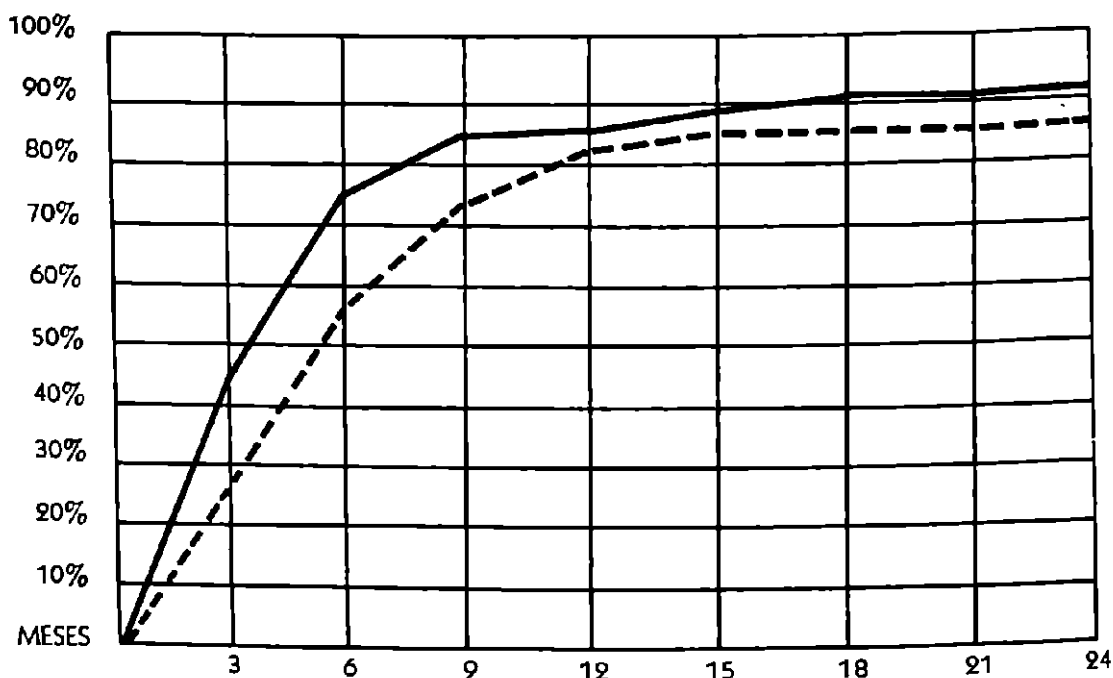
efectividad de un tratamiento sobre las lesiones pulmonares lo constituye la evolución de las cavernas, sólo consideraremos por ahora este dato (Ver Gráfica 1), consignando en los resultados globales la persistencia de otras lesiones.

GRAFICA 1.

Evolución de los Casos en los Aspectos Bacteriológico y Radiológico.

Línea continua: Negativización bacteriológica.

Línea interrumpida: Cierre radiológico de cavernas.



De los 84 casos estudiados, 76 mostraban cavernas al iniciar la quimioterapia y su evolución fue la siguiente (el cierre de cavernas fue confirmado por tomografías en todos los casos con excepción de 10 que parecían ser los menos dudosos) :

A los 3 meses cerraron 20 cavernas,	26%	
A los 6 meses cerraron 21 cavernas,	28%	— 54%
A los 9 meses cerraron 15 cavernas,	20%	— 74%
A los 12 meses cerraron 7 cavernas,	9%	— 83%
A los 18 meses cerraron 2 cavernas,	3%	— 86%
A los 24 meses cerró 1 caverna,	1%	— 87%
Total de cavernas cerradas	66	— 87%
Permanecieron abiertas	10	— 13% (*)

(*) Incluido un caso en que la caverna reapareció un año después de suspendida la quimioterapia.

Los resultados globales se exponen en el siguiente cuadro:

CUADRO III

RESULTADOS GLOBALES

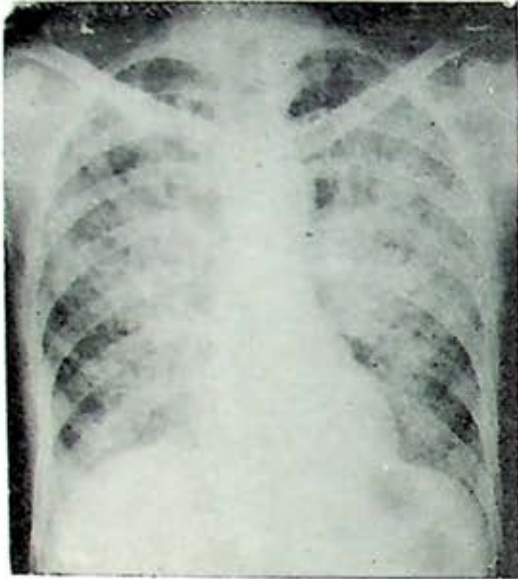
Obtenidos en 84 casos tratados con quimioterapia prolongada.

<i>Fracasos</i>		15 casos, 18%
Persistencia de lesiones: cavernas o lesiones con aspecto fibrocaseoso, con baciloscopia positiva	6	
Persistencia de lesiones como las anteriores, con baciloscopia negativa	8	
Sin lesiones demostrables radiológicamente, con baciloscopia positiva	1	
<i>Resultados dudosos</i>		5 casos, 6%
Atelectasia (1 lobar, 1 segmentaria)	2	
Nódulos de aspecto fibroso radiológicamente, de 15 a 20 mm de diámetro.....	3	
<i>Buenos resultados</i>		64 casos, 76%
Comprendiendo desde regresión completa de las lesiones hasta fibrosis más o menos acentuada, frecuentemente de forma estelar, o nódulos menores de 1 cm. (detenidos o aparentemente detenidos, según la clasificación de la N.T.A.)		

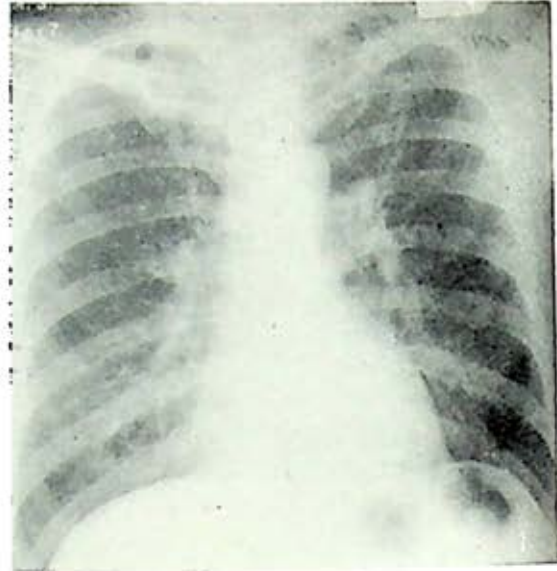
Los casos de fracaso incluyen: 7 casos resueltos favorablemente a posteriori (una lobectomía, 4 segmentectomías, 2 toracoplastías), 2 recaídas (una bacteriológica a los 9 meses, y una clínica y radiológica a los 12 meses) y 2 defunciones (una por hemoptisis y una por hepatitis icterígena).

COMENTARIOS

Desde luego llama la atención que los resultados en el aspecto bacteriológico son superiores a los obtenidos en el aspecto radiológico (ver gráfica 1), tal como informaron los primeros reportes que de los resultados de la isoniacida nos llegaron de los Estados Unidos. Siguiendo las curvas de los resultados a través de dos años de observación, es fácil deducir la conveniencia de prolongar la terapéutica, ya que si bien la proporción de beneficios es menor a medida que



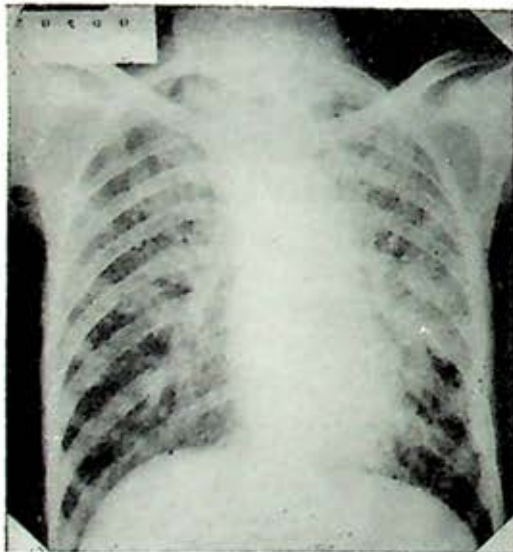
Rad. N° 1



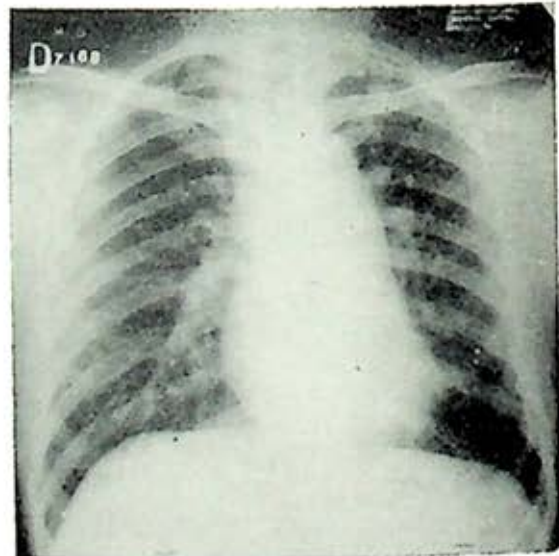
Rad. N° 2

Rad. N° 1.—Tuberculosis pulmonar bilateral avanzada, de forma bronconeumónica. Se instituye tratamiento con D.H.E. e I.N.H.

Rad. N° 2.—Mismo caso, después de 15 meses de tratamiento. Cultivos e inoculaciones reiteradamente negativos. Tomografías mostrando sólo trazos fibrosos en lóbulo superior izquierdo.



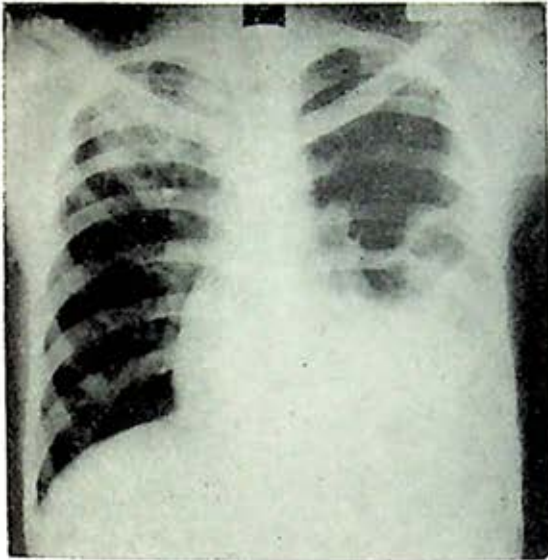
Rad. N° 3



Rad. N° 4

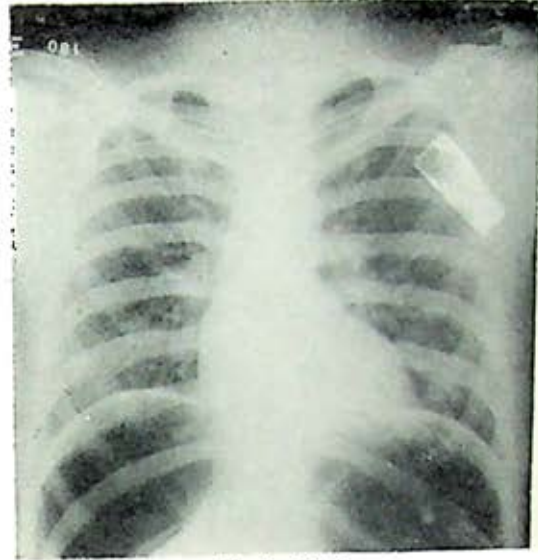
Rad. N° 3.—Forma bronconeumónica bilateral avanzada, con gran caverna en segmento ápico posterior y otra en segmento superior del mismo pulmón izquierdo.

Rad. N° 4.—Desaparición completa de las lesiones después de 18 meses de tratamiento con D.H.E. y P.A.S. Las tomografías y los cultivos e inoculaciones son negativos.



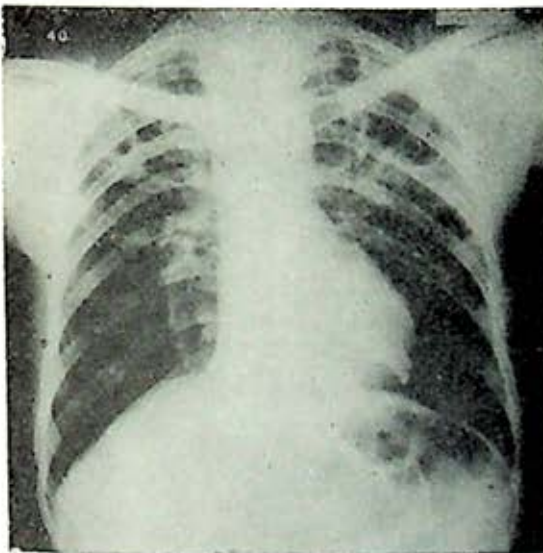
Rad. N° 5

Rad. N° 5.—Tuberculosis pleuro-pulmonar avanzada, con cavernas en segmentos posterior del lóbulo superior derecho y superior del lóbulo inferior izquierdo; derrame pleural de mediana magnitud.



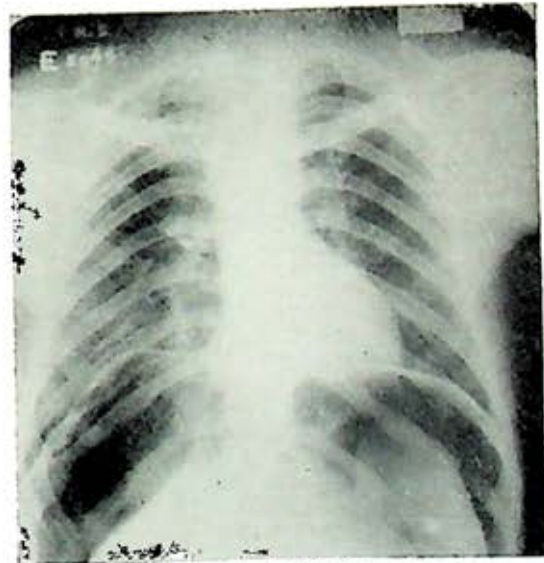
Rad. N° 6

Rad. N° 6.—Doce meses de tratamiento con I.N.H. y D.H.E. y neumoperitoneo concomitante, conducen a curación aparente clínica, radiológica y bacteriológica.



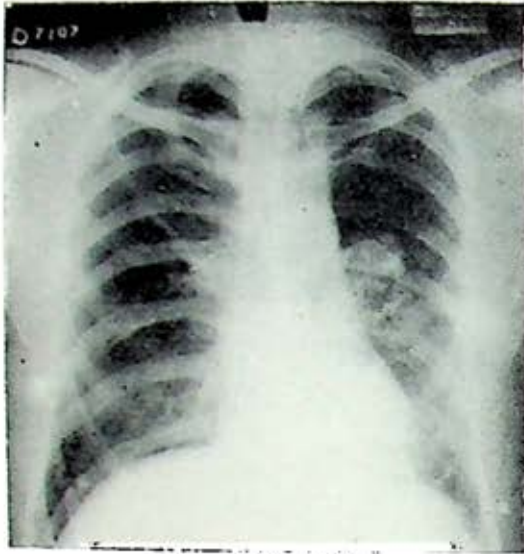
Rad. N° 7

Rad. N° 7.—Ambos lóbulos superiores se encuentran totalmente invadidos, con participación en menor grado del lóbulo medio y del inferior izquierdo; cavernas múltiples.

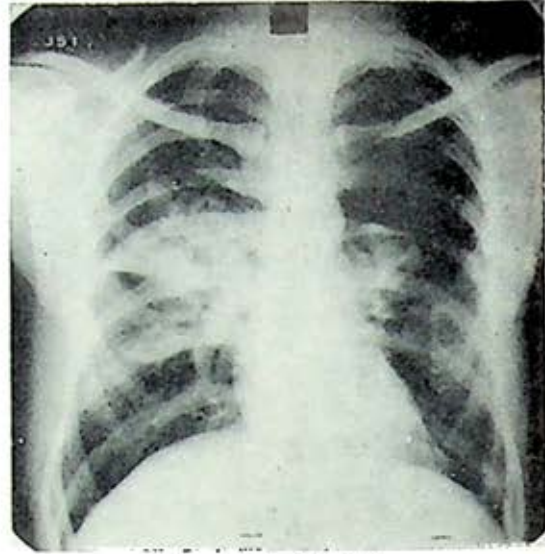


Rad. N° 8

Rad. N° 8.—Curación aparente lograda con D.H.E. e I.N.H., de acuerdo con el triple criterio clínico, radiológico (incluyendo tomografías) y bacteriológico (incluyendo cultivos e inoculaciones al cobayo).



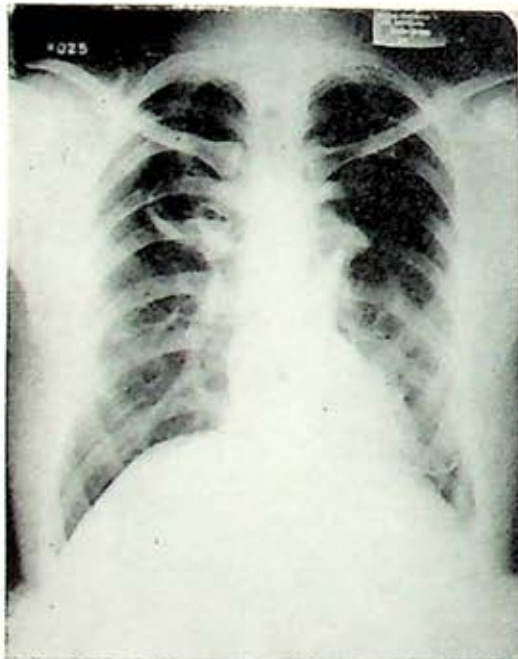
Rad. N° 9



Rad. N° 10

Rad. N° 9.—Tuberculosis pulmonar tratada con neumotórax bilateral. El paciente presenta además diabetes, y en el momento de esta radiografía llevaba dos años con el colapso bilateral; durante ese tiempo parecían haber desaparecido las lesiones parenquimatosas y las baciloscopías eran negativas desde el principio del tratamiento.

Rad. N° 10.—Unas semanas después de la radiografía anterior, se presenta un proceso neumónico en el pulmón derecho a pesar del colapso y con menor extensión en el izquierdo, reapareciendo el B. Koch en el esputo.



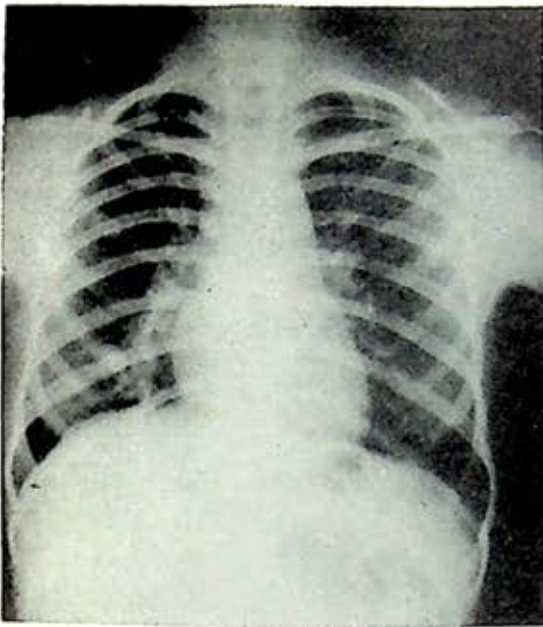
Rad. N° 11



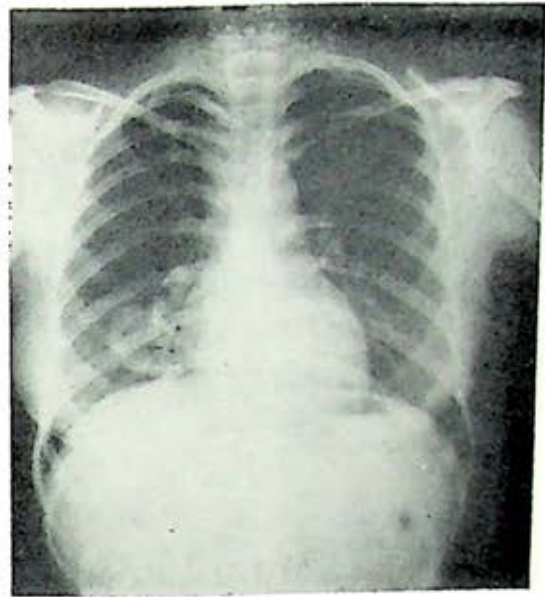
Rad. N° 12

Rad. N° 11.—El tratamiento con D.H.E. e I.N.H. logra hacer desaparecer los elementos exudativos en ambos pulmones, mejoría muy grande del estado general y negativización del esputo.

Rad. N° 12.—Sin embargo, la tomografía muestra evidentemente una caverna dentro de una zona de atelectasia, la cual no había sido sospechada antes de la tomografía. Este caso, por supuesto, es considerado entre los fracasos de la quimioterapia y fué resuelto favorablemente por resección segmentaria.



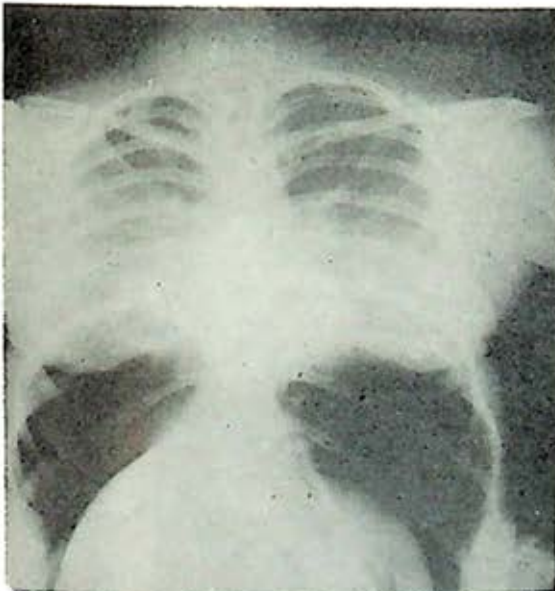
Rad. N° 13



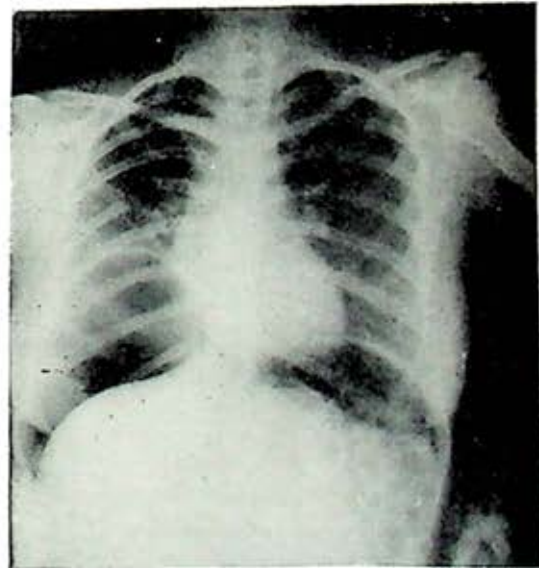
Rad. N° 14

Rad. N° 13.—Paciente de 14 años de edad cuya radiografía acusa la existencia de un nódulo; la falta de precisión en sus límites y su falta de homogeneidad hicieron pensar en un proceso activo, por lo que se controla estrechamente el caso a pesar de la falta de manifestaciones clínicas y de la negatividad reiterada al B. Koch.

Rad. N° 14.—Dos años después es evidente la existencia de un amplio proceso destructivo en el sitio donde estaba el nódulo; existe intensa zona de reacción perifocal. A pesar de la negatividad del examen directo, de los cultivos y de las inoculaciones, por el signo de Combe positivo, por la evolución del proceso, y los datos clínicos y radiológicos, se considera que se trata de un caso de tuberculosis pulmonar.



Rad. N° 15



Rad. N° 16

Rad. N° 15.—Seis meses de quimioterapia y neumoperitoneo no logran modificar en lo absoluto el aspecto de las lesiones, por lo que se decide practicar resección pulmonar, clasificando el caso como un fracaso de la quimioterapia.

Rad. N° 16.—Fue preciso efectuar lobectomía inferior. El estudio de la pieza extraída mostró lesiones típicas de tuberculosis y uno de los cultivos permitió el desarrollo de bacilos ácido-resistentes.

el tiempo transcurre, es indudable que hay buenos resultados a la larga en casos que durante los primeros meses no habían sido resueltos. Esta observación explica el escepticismo de personas que habiendo empleado la quimioterapia por corto tiempo, han obtenido resultados menos buenos o aun mediocres.

Es frecuente la opinión de que la interrupción de la quimioterapia va seguida de un gran número de recaídas, pero seguramente quienes tienen tal experiencia no se refieren a tratamientos prolongados. Dooneief y Hite (2) refieren que en 56 casos de quimioterapia prolongada no observaron recaídas clínicas ni radiológicas, aunque sí 6 bacteriológicas. Investigadores de amplísima experiencia (1) afirman que las recaídas han disminuído considerablemente con la quimioterapia, aun entre individuos que no reciben otra terapéutica. Falk y asociados (3) encuentran que las propiedades culturales o viabilidad de los gérmenes de lesiones extirpadas a sujetos con quimioterapia de más de 8 meses, disminuyen considerablemente con respecto a los casos con tratamiento más corto. En cambio, Gold y Hall (4) encuentran gérmenes viables en el 24% de las lesiones resecadas quirúrgicamente en individuos con quimioterapia de menos de 6 meses, cifras superiores a las referentes a períodos mayores (3).

En la última discusión del Comité respectivo de la American Trudeau Society (1) y en la XIII Conferencia de la Unión Internacional contra la Tuberculosis (5), ha sido muy discutida la necesidad de la cura sanatorial como elemento básico del tratamiento. En reciente reporte, Dressler y colaboradores (6) manifiestan que no encontraron desventaja alguna en la quimioterapia proporcionada a enfermos avanzados ambulantes. De los casos aquí reportados, 54 enfermos o 64% fueron ambulantes y 30 ó 36% fueron internados: Las cifras porcentuales de buenos resultados favorecen francamente a los ambulantes, pero cualquiera deducción que pretendiera sacarse de este hecho sería errónea, pues como lógicamente se supondrá, fueron precisamente los casos más graves los que recibieron internación de necesidad, no siendo por lo tanto comparables ambos grupos. Sin embargo, nuestra opinión es en el sentido de que aun cuando la cura sanatorial ha dejado de ser un elemento primordial, continúa siendo un factor de utilidad tanto por su efecto directo sobre la evolución del padecimiento, como por el mejor control que puede ejercerse sobre el enfermo y por su importancia profiláctica. Lo que sí resulta indudable es que la introducción de la quimioterapia ha traído aparejada la posibilidad de abreviar la estancia en el sanatorio.

En cuanto a la influencia del neumoperitoneo, recientemente

puesta en duda en los Estados Unidos (1) y en cambio merecedora de gran confianza en nuestro medio, nosotros observamos, después de su aplicación indiscriminatoria en el 67% de los casos, que la diferencia en favor de la asociación del neumoperitoneo a la quimioterapia, fue prácticamente despreciable, lo cual constituyó una verdadera sorpresa, ya que tenemos la impresión de que es un buen procedimiento aun considerado aisladamente. A pesar del resultado poco benéfico que se observó, nos resistiríamos a renunciar a él como auxiliar de la quimioterapia mientras observaciones mucho más amplias que las presentes no demuestren su inutilidad, ya que además del reposo funcional que produce (7), ayuda a evitar la sobredistensión del parénquima perilesional, factor al que se han atribuido trastornos funcionales y algunas reactivaciones tardías (8); además, parece lógico pensar que la continuación del neumoperitoneo después de interrumpida la quimioterapia, ayudaría a consolidar la cicatrización de las lesiones. Las dos recaídas aquí consignadas fueron en casos sin neumoperitoneo.

Generalmente se admite que las dos drogas más activas, dihidroestreptomina e isoniacida, no deben emplearse juntas para no agotar desde el primer momento las armas más efectivas, y quizás haya mucha razón en este modo de pensar. Sin embargo, nosotros empleamos esta asociación en la mayoría de nuestros casos, habiendo obtenido con ella mejores resultados que con los otros regímenes, tanto en el aspecto bacteriológico como en el radiológico. En cambio, no observamos ninguna ventaja al asociar los tres medicamentos (INH, DHE y PAS) y sí frecuentes manifestaciones de intolerancia, coincidiendo en esto con las observaciones publicadas (1) (9) (10) (11).

Dada la alta proporción de conversiones bacteriológicas sin que necesariamente exista correlación con los resultados anatómicos revelados por la radiología, debe tenerse mucha cautela al valorar los resultados negativos de la baciloscopia directa y aun de los cultivos en medios ordinarios, tanto más cuanto que Gladys Hobby, Auerbach y colaboradores (12) han logrado aislar bacilos viables de lesiones morfológicamente cerradas, mediante el cultivo en medios adecuados.

Un último hecho digno de ser comentado, es que de los 15 casos considerados como fracasos de la quimioterapia, 7 fueron resueltos por la cirugía favorablemente: 1 lobectomía, 4 segmentectomías y 2 toracoplastías de Semb, no habiéndose presentado ninguna complicación ni incidente de consideración, no obstante la opinión de quienes

piensan que la quimioterapia prolongada es un factor importante en la producción de complicaciones y recaídas postoperatorias. Por otra parte, debe hacerse hincapié en el hecho de que siendo todas ellas lesiones extensas inicialmente, pudieron efectuarse extirpaciones muy limitadas.

RESUMEN

El análisis de los resultados de la quimioterapia prolongada en 84 casos de tuberculosis pulmonar, sugiere la conveniencia de este tratamiento, que proporcionó 64 resultados buenos (76%), dudosos en 5 casos (6%) y malos en 15 (18%). 7 de los casos con malos resultados fueron a la postre tratados con éxito por procedimientos quirúrgicos, 2 fueron recaídas a los 9 y 12 meses después de concluida la quimioterapia; hubo 2 defunciones.

Las mejorías son muy ostensibles y alcanzan altos porcentos dentro de los 6 primeros meses del tratamiento, pero se observan aún en el segundo año de la quimioterapia.

Sin pretender que el procedimiento deba generalizarse, sí resulta aconsejable el hacer un uso más amplio de la quimioterapia prolongada, por lo menos mientras se siga obteniendo una mejoría progresiva y se albergue la esperanza de una resolución total de las lesiones y con mayor razón si por cualquier circunstancia no fuera aconsejable la cirugía.

La asociación con la que se obtuvieron los mejores resultados fué la de estreptomycinina e isoniacida.

En los pocos casos que fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas, no se encontraron los inconvenientes que se han imputado a la quimioterapia prolongada.

El criterio bacteriológico en el sentido de considerar resueltos casos reiteradamente negativos, pierde valor ante la discrepancia con los hallazgos postoperatorios.

SUMMARY

Observation Upon Long Term Chemotherapy in Tuberculosis.

84 patients of pulmonary tuberculosis were treated with long term chemotherapy. 76% (64 cases) of good results; 6% (5 cases) doubtful results; 18% (15 cases) bad results, including two deaths; 7 of these failure cases were resolved by additional surgery later.

The improvements are dramatic and fast during the first six months, but in many cases it is possible to observe improvements

during the second year of treatment. The regime Dihydrostreptomycin plus Isoniazid was the combination of choice.

The persistent negative sputum loses its importance when the pathological specimens shows viable bacilli. The bacteriological improvement is more evident and earlier than radiological improvement.

RESUMÉ

Quelques observations sur la chimiotherapie prolongée

L'analyse des resultats de la chimiotherapie prolongée dans 84 cas de tuberculose pulmonaire demontre la bonté de ce traitement. On a obtenu de bons resultats dans 64 cas (76%) douteux en 5 cas (6%) et mauvais dans 15 cas (18%), deux de ces derniers sont morts. 7 cas ont été resolus plus tard par traitement chirurgicale.

L'amelioration est tres marqué et atteint hauts pourcentages dans les six premiers mois, mais elle peut aller jusqu' a la deuxieme année de la chimiotherapie. L'association medicamenteuse avec laquelle on a obtenu les meilleurs resultats a été la streptomycine et isoniacide.

La negativité persistante bacteriologique perd sa valeur vis a vis les trouvailles post-operatoires. L'amelioration bacteriologique est plus evidente et precoce que la radiologique.

REFERENCIAS

- 1.—AMERICAN TRUDEAU SOCIETY: "Changing concepts and modern treatment of tuberculosis". Panel Discussion.—Participantes: W. B. Tucker, N. D'Esopo, D. L. Paulson, D. E. Jenkins, R. S. Mitchell, W. H. Hall y E. M. Medlar. *Am. Rev. Tuberc.*, 70: 930, 1954.
- 2.—DOONEIEF A. S. y HITE K. E.: "Indefinitely prolonged chemotherapy for tuberculosis". *Am. Rev. Tuberc.*, 70: 930, 1954.
- 3.—FALK A., TUCKER W. B. y KAUFMAN J. E.: "A clinical and bacteriological correlation of resected pulmonary tuberculous lesions". *Am. Rev. Tuberc.*, 70: 689, 1954.
- 4.—GOLD D. y HALL W. H.: "Langhans' giant cells and tubercle bacilli in 91 pulmonary tuberculous lesions resected after prolonged chemotherapy". *Dis. Chest*, XXVI: 642, 1954.
- 5.—XIII CONFERENCE DE L'UNION INTERNACIONALE CONTRE LA TUBERCULOSE: "Influencia de las nuevas terapéuticas sobre la organización de la lucha antituberculosa". *Rev. mex. Tuberc.*, XV: 589, 1954.
- 6.—DRESSLER S. H., ANTHONY ELEANOR M., RUSSELL, W. F. Jr., GROW J. B., DENST J., COHN M. L. y MIDDLEBROOK G.: "Ambulation of patients with pulmonary tuberculosis under protection of chemotherapy". *Am. Rev. Tuberc.*, 70: 1030, 1954.
- 7.—WRIGHT G. W., PLACE R. y PRINCI F.: "The physiological effects of pneumoperitoneum upon the respiratory apparatus". *Am. Rev. Tuberc.*, 60: 1949.
- 8.—PURRIEL P., MURAS O., PIOVANO S. y CASAMAYOU E.: "Nuevas observaciones de casectomía química obtenida por la hidracida del ácido isonicotínico y evolución de casos observados durante años". *El Tórax*, III: 5, 1954.

- 9.—MEDICAL RESEARCH COUNCIL. Fifth Report. *Brit. Med. J.*, II: 1005, 1953.
- 10.—UNITED STATES PUBLIC HEALTH SERV. COOP. INVEST.: "Progress report on therapeutic and toxic effects of combination of isoniazid, streptomycin and PAS". *Am. Rev. Tuberc.*, 59: 1, 1954.
- 11.—LIVINGSTONE J. L.: "Rational drug therapy in pulmonary tuberculosis". *Tubercle*, XXXV: 310, 1954.
- 12.—HOBBY GLADYS L., AUERBACH O., LENERT T. F., SMALL M. J. y CONNER J. V.: "The late emergency of M. tuberculosis in liquid cultures of pulmonary lesions resected from humans". *Am. Rev. Tuberc.*, 70: 191, 1954.

LAS RELACIONES ACTUALES DE LA MEDICINA Y LA CIRUGIA (*)

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS

El tema que voy a desarrollar es muy interesante y encierra aspectos de mucha trascendencia. Deberá tocar y comprender materias aparentemente disímolas: la naturaleza de la medicina actual; la medicina como arte y la medicina como ciencia; la medicina social; la necesidad de que los médicos trabajen por equipos; la ética de la medicina; los ideales de la medicina moderna, etc. La simple enunciación de estos puntos, bases elementales de la conferencia que voy a sustentar, nos hace pensar que, en realidad, debo hablar del sentido filosófico de la medicina de nuestros tiempos.

La medicina fue considerada como arte, de manera indiscutible, hasta fines del siglo XVIII. Hasta entonces, la medicina era esencialmente empírica, basada en gruesas experiencias, en la que se destacaban los intuitivos, los que tenían el privilegio del "ojo clínico". A partir de entonces, la medicina cada vez se hace más científica, más exacta, al ser invadida por el laboratorio, por las técnicas exactas de gabinete, por las estadísticas, y por buscar sus bases en la biología, la física, la química y la experimentación rigurosa.

El aspecto científico de la medicina se ha marcado más en los últimos treinta años, porque el ritmo de los descubrimientos y de las adquisiciones se ha acelerado en forma impresionante en este tiempo, al grado de hacer pensar a algunos que han asistido al nacimiento de la medicina como ciencia, olvidando que el proceso se venía gestando,

(*) Conferencia dictada en la Sociedad de Cirugía de Guadalajara el día 17 de mayo de 1954.

lentamente si se quiere, desde hace siglo y medio. Al decir que la medicina se ha hecho más científica, quiero decir que su aspecto de arte se ha reducido, en tanto que su aspecto de ciencia se ha ampliado. En efecto, la medicina en muchos de sus aspectos sigue siendo un arte, porque en ellos entra en juego principalmente la intuición, la técnica, el poder creador.

Todas las materias básicas de la medicina tiene el carácter de la ciencia: la anatomía, la fisiología, la química, la biología, etc. Pero, cuando pensamos en la labor del clínico y en el trabajo del cirujano, debemos aceptar que hay mucho de arte en sus actividades: el arte de explorar y el arte de la técnica operatoria. Tal parece que la medicina como arte alcanza sobre todo a quienes trabajan cerca de los enfermos: a los médicos prácticos, que buscan concretamente un diagnóstico y que indican una terapéutica, ya sean clínicos, cirujanos o tocólogos.

Sin embargo, hay una gran diferencia entre el arte de la medicina actual y el arte de la medicina antigua, pues aquella requiere sólidos conocimientos científicos, amplias bases doctrinarias, férrea disciplina en el aprendizaje y conducta lógica a seguir, más que imaginación artística.

El maestro Ignacio Chávez ha escrito: "Por orgullosos que estemos de nuestro avance científico en la medicina, tenemos que admitir en ella una dualidad de esencia que la vuelve "sui generis". Ni es ciencia pura de gabinete ni es práctica de empirismo. La medicina, dice Burnet, es un complejo de artes que aplica un complejo de ciencias. La medicina de nuestros días vive de la ciencia, marcha con ella o se estanca con ella y sin ella no sería gran cosa; pero en el fondo, encierra una práctica, un arte y una técnica. Y es con ellos con los que se hacen el diagnóstico y el tratamiento. Yo lo expresaría diciendo que pensamos como hombres de ciencia, pero trabajamos con el auxilio de una técnica, eso sí, una técnica respetuosa de la doctrina científica a la que sirve. Somos los médicos —y en esa dualidad está nuestra característica— hombres formados en una doble disciplina, científica y técnica. Entre las dos, no nos es dable escoger. Necesitamos de ambas para caminar en la profesión".

"Es que en la medicina la técnica no es algo secundario, que ceda el paso a la preparación científica; es de tal manera indispensable que sin ella se puede ser sabio, pero no se es médico. Es cosa que no se aprende en los libros ni con las lecciones de un profesor y que se necesita trabajarla personalmente, repetirla, una vez y dos

y diez hasta dominarla. A eso aludía Flexner cuando decía que la medicina no se enseña, se aprende”.

Si queremos resolver con precisión este problema del llamado “arte médico”, debemos indagar, ante todo, cuáles son las facultades mentales que emplea la ciencia y cuáles las que emplea el arte. Todo lo que es actividad lógica cognoscitiva pertenece a la ciencia y todo lo que sólo es intuición, inspiración, fantasía creadora, imaginación en donde nada hay de actividad lógica, pertenece propiamente al arte. Pero con esto no se ha dicho que la ciencia use sólo de la lógica, y el arte sólo de la intuición y de la imaginación creadora. Sería imposible admitir que dada la unidad del espíritu se pudieran separar estas dos facultades de un modo tan absoluto para asignar a la ciencia sólo el uso de una facultad y al arte el uso de otra. Se está bien lejos de esto y las dos facultades son necesarias; sólo que en el arte se hace uso prevalentemente de la intuición y bastante poco de la lógica, mientras que en la ciencia se hace uso de la intuición pero controlada escrupulosamente por la lógica.

La forma propulsiva de adelanto de cualquier ciencia deriva casi toda de la fantasía creadora de los problemas y de su solución. En la ciencia, como en el arte, el “primum movens” es la intuición; el pensamiento nuevo, la idea es un acto primitivo y espontáneo de la mente en la cual nada tiene que ver la lógica. Esta sólo puede funcionar respecto de un problema ya planteado, pero para plantearlo interviene ante todo la intuición. Murri ha sido uno de los más convencidos de la importancia de la lógica rigurosísima en la clínica: son infinitos los errores diagnósticos que se deben a la mala lógica, y con el ejercicio lógico se puede llegar a eliminarlos. Pero Murri mismo reconoce que hay otros errores debidos a la importancia de la imaginación, a no haber sabido imaginar otras soluciones diagnósticas se debe el no haber encontrado la verdad. Esta deficiencia creadora de hipótesis diagnósticas es menos fácil de corregir que la deficiencia lógica: la educación mental de los médicos deriva esencialmente de las dotes primitivas de la mente, en una palabra del talento, que se perfecciona con la extensa experiencia, que presenta a la observación tantos casos diversos en los cuales se ha manifestado, por decirlo así, la ilimitada fantasía creadora de la naturaleza; el médico de intuición pobre se apoya más sobre la base de sus recuerdos que sobre otras facultades mentales, para emitir hipótesis diagnósticas más apropiadas al caso individual.

Cualquier individuo científico procediendo a adquirir conocimientos en cualquier campo de investigación, hace uso alternativo

y constante de facultades intuitivas y lógicas, balanceando paso a paso la intuición con la lógica y la lógica con la intuición. En este camino se encuentran naturalmente, situaciones fenoménicas simples y complejas, fáciles y difíciles. No todos los estudiosos pueden hacer abstracción de la urgencia de la solución de sus problemas en la serenidad del laboratorio. Los clínicos son de estos estudiosos, pues sus problemas son de urgente solución. Se encuentran en medio de la vida vivida con todas sus exigencias inmediatas y deben resolver día por día sus intrincados problemas. Desde este punto de vista cada uno sentía que en el clínico funcionaba "ab abundantiam" la imaginación creadora de las soluciones de los problemas y en esto se reconocía más arte que ciencia. Hoy la imaginación creadora está también vinculada para el clínico con aquellas hipótesis que encuentran apoyo en el conocimiento de leyes demostradas y de casos recogidos de la experiencia. Una gran limitadora de las hipótesis inútiles es la experiencia anatomopatológica.

Además, todos sabemos que la medicina actual ha tomado, muy justificadamente por cierto, los rumbos de la medicina psicosomática, es decir estamos en el camino de considerar al hombre como espíritu y cuerpo, con francas repercusiones de uno y otro en todo caso patológico. Esta situación exige de la medicina un carácter psicológico, a más de sus aspectos de ciencia y de arte. Es decir que el médico debe estar preparado para explorar, y tratar de entender, los rincones más ocultos del alma humana.

Anteriormente, la clínica estaba confiada en gran parte a la intuición y por eso era prevalentemente un arte, ya sea del diagnóstico, ya sea del tratamiento. Actualmente ella ha desarrollado el control lógico experimental, de tal modo, que asume cada vez más el carácter de ciencia y va perdiendo cada vez más el carácter de arte. Y como ciencia del individuo, ya que se afirma que la ciencia es general o universal, ha tocado quizá por la primera vez entre todas las ciencias la cima suprema del conocimiento.

Hace algunos años, se decía que en nuestra profesión los mejor dotados, los más inteligentes, debían ser médicos; los mediocres, a lo sumo hábiles de manos, debían ser cirujanos; y los más limitados, debían ser parteros.

En la actualidad, este punto de vista no tiene sentido. La cirugía tiene grandes aspectos científicos, y el que la ejerce debe tener talento para la doctrina y manos hábiles para la técnica. El cirujano moderno debe tener muy amplios conocimientos: anatómicos, fisiológicos, pruebas funcionales, datos de laboratorio, anestésicos, hemo-

dinámicos, terapéuticos, médicos, etc. Debe tener, además, férrea disciplina y el corazón muy bien puesto.

Voy a discutir ahora lo que se refiere a estas dos denominaciones: la patología médica o patología interna y la patología quirúrgica o patología externa; advirtiéndole, desde luego, que lo que se diga con referencia a las patologías se puede hacer extensivo a las clínicas.

Las denominaciones que he enunciado son expresiones imperfectas, que no corresponden a nuestro tiempo, ni tienen un sentido que pueda aplicarse a la realidad actual. Estas denominaciones corresponden a una herencia histórica del tiempo en el cual los amplios campos de la patología y de la clínica se podían dividir con un criterio anatómico simplista en dos partes distintas: aquello que se veía al exterior y aquello que estaba encerrado en las cavidades del cuerpo. Lo que se manifestaba externamente se podía atacar quirúrgicamente; en tanto que lo que estaba en el interior no podía ser curado más que con medicamentos y prácticas higiénicas. La patología externa correspondía por lo tanto al campo de actividad de la cirugía, mientras que la patología interna pertenecía al campo de la medicina.

Ante todo, la patología más externa, valga la expresión, es la de las afecciones cutáneas, para las cuales la norma habitual es el tratamiento médico y no el quirúrgico. Después, muchas enfermedades del esqueleto y de los músculos sólo son curables por medios médicos y no quirúrgicos. En cambio, viene luego un número siempre creciente de enfermedades internas que es hoy susceptible del tratamiento quirúrgico más eficaz, hasta el punto de que actualmente sea acaso en este campo en el que manifieste su actividad de un modo predominante. Finalmente, lo interno y lo externo están ligados entre sí de tal modo, tanto en el orden anatómico como en el funcional, que ningún médico puede prescindir de la más exacta observación del exterior del cuerpo en las enfermedades internas; ni ningún cirujano, en la cura de las enfermedades externas, puede desentenderse de las manifestaciones internas que aquellas pueden determinar o que pueden ser determinadas por ellas.

Las patologías y las clínicas de los aparatos digestivo, respiratorio, cardio-vascular, renal, y de las glándulas de secreción interna y del sistema nervioso, eran de las clásicamente consideradas como internas o médicas. ¿Debemos seguir las considerando como tales? Indudablemente que no. Todas ellas han entrado, y cada vez más, en el terreno quirúrgico. Baste al respecto mi propia experiencia sobre mi especialidad: el aparato respiratorio. Decidí dedicar todas mis actividades y mis esfuerzos a esta especialidad desde el año de 1928,

bajo el consejo del maestro Ignacio Ohávez. Durante mis años estudiantiles había dado marcada preferencia a los problemas médicos sobre los problemas quirúrgicos, y en aquella época el aparato respiratorio quedaba dentro de los límites de la medicina. Al cabo de unos cuantos años mi especialidad fue vigorosa y definitivamente invadida por la cirugía, por lo que, después de cuidadoso entrenamiento en el cadáver, comencé a practicar la cirugía, dentro de mi radio de acción, en el año de 1937. Creí haberla dominado y la hacía en forma rutinaria, hasta que hace algunos años los avances del tratamiento quirúrgico llegaron a la cirugía intratorácica y hubo nueva necesidad de adaptarse técnicamente para abordar el problema de las exéresis pulmonares. ¿Qué profesor de patología o de clínica del aparato respiratorio puede desentenderse de su aspecto quirúrgico? Ninguno, ya que el cáncer, los abscesos, las broncoectasias, los procesos pleurales, y gran parte de la tuberculosis, requieren una solución de tipo quirúrgico.

Resulta entonces un imperdonable anacronismo seguir designando al estudio del aparato respiratorio, como el primer curso de patología médica y como el primer curso de clínica médica. Se les debe designar correctamente patología del aparato respiratorio y clínica del aparato respiratorio, las que comprenderán lógicamente sus aspectos médicos y quirúrgicos.

Lo que he dicho del aparato respiratorio se puede hacer extensivo a las patologías y las clínicas de todos los aparatos y sistemas. Y es que la medicina interna y la medicina quirúrgica corresponden a un falso concepto en la actualidad, que hacen confusa la situación verdadera de los conocimientos médicos. Son patrimonios históricos respecto de los cuales existe un significado muy diferente que merece ser explicado, respecto a las relaciones actuales entre la medicina y la cirugía, tema principal de esta conferencia.

Antiguamente se afirmaba que la cirugía era dominada por una acción terapéutica urgente o inmediata; y que, por necesidades prácticas, despreciaba todas las demás actividades médicas. Se decía también que el campo de la sutil investigación fisiopatogénica de la clínica y de los tratamientos medicamentosas, que el campo de la psicología normal y de la psicopatología, lo mismo que el campo de la higiene y de la profilaxis, habían sido relegados por el cirujano a un orden secundario. El mismo campo diagnóstico tendía a esquematizarse entre los cirujanos ya fuera, porque en tanto que externo, el diagnóstico era a menudo de inmediata evidencia, o ya porque en las afecciones internas el cirujano procedía con facilidad a la exploración

diagnóstica directa de las cavidades. Para la mayor parte de los cirujanos las diferencias individuales pertenecían a las sutilezas de la medicina y el cirujano en todos sus actos, y ya por tradición, parecía en esto, un esquematizador o simplificador de la patología humana, por urgencia de la intervención, que era su máximo objetivo.

En aquellos tiempos se pensaba que realmente se trataba de dos mentalidades diversas: la teórica y la práctica. Cosa que hacía muy poco honor a los médicos, a los que se ponía en calidad de verdaderos adivinos, y a los cirujanos, a los que se ponía en calidad de simples artesanos, más o menos hábiles, de la medicina.

Se consideraba que el espíritu sutil del médico analizaba y distinguía hasta el infinito; en tanto que el espíritu del cirujano, que tendía en todo a la acción, parecía que consideraba siempre estas finezas como retardadores de la acción, porque no servían directamente para la intervención.

En los tiempos modernos, con el desarrollo de la cultura, con la imprevista luz de los grandes y deslumbrantes descubrimientos: la asepsia, la anestesia, las transfusiones, la fisiopatología, las pruebas preoperatorias, etc., los cirujanos han abandonado su tradicional y esquemática mentalidad práctica, para ocupar un lugar tan importante y tan científico como el de los médicos.

Este progreso de la mentalidad quirúrgica y la extensión siempre creciente, de la intervención en todos los campos de la patología, es de los más prometedores para el porvenir de la medicina. Ello tiende a fundir cada vez más las obras del médico y del cirujano. Es fácil prever que bien pronto llegará el tiempo en que en el terreno de las enfermedades internas susceptibles de intervención, la única distinción entre el médico y el cirujano será la de que el médico sepa sutilmente observar y diagnosticar, mientras que el cirujano, además de esto, puede también operar.

Otro error que está condenado a desaparecer es el de sostener que el tratamiento quirúrgico debe ser empleado cuando fracase el tratamiento médico, ya que en muchas ocasiones la indicación quirúrgica se impone desde luego, y proceder en otra forma equivale a perder un tiempo precioso, o a pedirle al cirujano que intervenga en situaciones muy desventajosas, a veces verdaderamente desesperadas.

El maestro Ignacio Chávez ha escrito: "Imposible que el médico de hoy prescinda de estas conquistas y se confine en la vieja medicina. Pero imposible también que esa medicina tan vasta pueda ser dominada por un hombre y menos aún si se piensa en los avances diarios, que en unos cuantos años obligan al médico a rehacer

sus doctrinas. Pero más que las doctrinas mismas, que un esfuerzo sintético permitiría abarcar en lo que tienen de esencial, hay el tremendo escollo de la multiplicación y la complejidad de las técnicas de estudio. El dominio de ellas está más allá de la capacidad de un hombre. Esa es la razón por la que han nacido las especialidades. Con todos los inconvenientes de la limitación que imponen, ofrecen la ventaja de abandonar hasta el fondo en un problema. El especialista ha nacido de esa necesidad ineludible, como un signo de nuestros tiempos".

En efecto, la medicina requiere actualmente la especialización. Por otra parte, como creo haberlo demostrado, toda especialidad tiene aspectos médicos y quirúrgicos, por lo que lo ideal es que todo especialista sea médico y cirujano en la rama que cultiva. Tan absurdo es en la actualidad ser médico general como ser cirujano general.

La división pues, dentro de una especialidad, de medicina y cirugía, no responde a las condiciones ideales. Sin embargo, en la práctica y en la mayoría de las ocasiones sigue habiendo, y seguirá habiendo médicos y cirujanos. Esto quiere decir que, por: aficiones, posibilidades, tiempo, condiciones del medio en que se trabaja, etc., algunos prefieren abarcar el todo y otros se conforman con el dominio parcial. Así se explica la existencia de especialistas que dominan la medicina y la cirugía, y la existencia de médicos y cirujanos dentro de una especialidad.

Así, las relaciones del médico y el cirujano, deben ser de verdaderos colaboradores, con una misma responsabilidad, que requiere acuerdo en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Un cirujano que se aprecie a sí mismo, no puede ser un subalterno incondicional del médico, pues se transformaría en un operador mecánico, máxime si se tiene en cuenta que él cargará con toda la responsabilidad del acto operatorio. Es decir, que el cirujano actuará cuando esté convencido de que la opinión del médico es justa, para lo cual deberá tener los conocimientos necesarios para analizar si lo que se le pide es razonable en cada caso particular.

La medicina actual es muy compleja y tiene la tendencia de ser de carácter social. Si el individualismo ha perdido terreno en los conceptos sociales actuales; si la medicina se ha ensanchado enormemente, hasta transformarse en una medicina de grandes colectividades; los médicos deben verse obligados a trabajar por equipos. Y un equipo de esta naturaleza, no puede estar representado tan sólo por el médico y el cirujano, sino que deberá contar con el laboratorista, con el radiólogo, con el endoscopista, con el epidemiólogo, con el

anatomopatólogo, etc. Esta es la única forma de hacer una medicina científica, que tenga grandes y hondos alcances sociales.

A este respecto contamos con el caso del Dr. Clemente Robles, gran cirujano y hombre de honda disciplina. El ha dicho muchas veces que no ha obtenido en la cirugía del sistema nervioso los grandes éxitos que ha tenido en la cirugía del aparato cardiovascular, porque nunca ha contado con tan buenos neurólogos como lo son los cardiólogos, que los diagnósticos de aquellos son inseguros en tanto que los de éstos alcanzan la precisión. No creo que esto se deba a factores individuales, ni que se pueda hacer una distinción dogmática, y en el fondo injusta, entre la calidad de los neurólogos y de los cardiólogos; más bien se trata de que Robles cuando opera sistema nervioso, ha sido orientado por un neurólogo, con todas las limitaciones de la medicina individualista, en tanto que cuando opera aparato cardiovascular, está respaldado por un magnífico equipo de médicos, como el que labora en el Instituto Nacional de Cardiología, en el cual los elementos humanos, que son de primera calidad, trabajan en perfecta y estrecha colaboración, y, además, cuentan con una perfecta dotación material, que no sufre ninguna limitación.

Así se explican los éxitos y el trabajo fecundo de este centro y de otros, como el Instituto de Enfermedades de la Nutrición. En ellos tenemos el buen camino a seguir, en el que no bastan las relaciones lógicas y cordiales del médico y el cirujano, sino que se llena la condición ideal de la medicina actual: el trabajo por equipos de médicos, estudiosos, disciplinados, entre los cuales priva el espíritu de rigurosa cooperación científica. Esto que sucede en los hospitales, deberá suceder en la clientela privada, substituyendo los consultorios por las clínicas.

Hablaré ahora, del alma del médico y de la conducta que hay que seguir para ser un buen médico.

Hipócrates decía de la medicina: "La vida es breve, el arte es largo, las ocasiones escasas, el experimento engañoso, el juicio difícil". Por otra parte, Dossi afirmaba: "La ciencia sólo vale cuando se vuelve conciencia".

No basta con tener un lúcido ingenio, pasar la existencia entre libros y enfermos, profundizar las diversas ramas de la medicina, alcanzar la fama de eminente clínico, para creerse un médico perfecto. Se podrá uno equivocarse menos que los demás, pero infalible no puede llegarlo a ser nunca. Basta recordar que muchas veces, después de un estudio cuidadoso que lleva a un buen diagnóstico, el examen necrópsico, terrible control de tantos diagnósticos pseudo-

brillantes, puede hacer derrumbar la entera arquitectura de lo que había parecido un impecable estudio clínico.

¿Cuáles son entonces las cualidades para ser un buen médico?

Una inteligencia intuitiva, dinámica, asimiladora; sin una mente abierta, analítica y sintética, robusta y elástica al mismo tiempo, no se puede profundizar en los distintos fenómenos biológicos.

Estudio profundo y concienzudo, que por cierto no debe limitarse al de los años universitarios, sino continuar toda la vida, para la indispensable tarea de estar siempre al corriente de todo, en una ciencia tan vasta y tan en continua evolución como es la medicina. Es tan infinita, compleja y rica en sus dificultades, que se puede decir de ella lo que un célebre pensador griego opinó de la filosofía: "que tan sólo en el ocaso de su vida él empezaba a comprender algo de ella".

Para ser un buen médico práctico, es decir, un verdadero médico, además de los libros se requiere el hospital, ya que nunca la clientela privada puede sustituir las enseñanzas de la clientela hospitalaria. También se requiere, añadido a la ciencia y a la técnica, lo que podría llamarse "un sexto sentido", es decir, aquella capacidad indefinible, que no se aprende ni se adquiere, sino que se lleva con la vocación en la propia sangre.

El médico debe escuchar con paciencia, interrogar con cautela, examinar con mucha atención. Hace falta hacer de cada caso un particular objeto de estudio, de reflexión, de adiestramiento, transformándolo todo en un precioso engranaje de la experiencia, que siempre ha sido y es, especialmente en nuestro campo, maestra de la verdad. Y, una vez en posesión de la entera documentación del caso, jerarquizar sus elementos según su importancia, para deducir el diagnóstico exacto mediante lógicos razonamientos. En todo este proceso el médico no debe tener prejuicios ni preocupaciones de "escuela" determinada; para el buen médico existe un interés único: el de la verdad.

Debemos tener el valor de reconocer las equivocaciones cometidas, así como un preciso, honesto conocimiento de los límites de la propia capacidad. No asumir nunca, por pueril presunción, responsabilidades superiores a las propias fuerzas, y pedir el consejo de un maestro o de un especialista, cuando el caso se presenta particularmente complejo o el pronóstico sea desesperado; de manera que no surja en la conciencia propia ni en la de los parientes del enfermo el remordimiento de no haberlo intentado todo.

Debemos ver al hombre en el enfermo, tratándolo como nos gus-

taría que nos trataran a nosotros en sus condiciones, y establecer determinados vínculos afectivos para tener derecho a su confianza, a su abandono, a cambio de todo lo que le damos de nosotros mismos. Respetar siempre al hombre, incluso cuando no sea más que el escombros de una miserable existencia.

Mente y corazón, en el ejercicio digno y honesto de la profesión, tal es el camino a seguir por el buen médico. En efecto, el mejor médico será el que reúna en sí la ciencia, la técnica, la personalidad y un profundo sentido humano de la vida.

Ahora hablaré del alma del cirujano. Ha escrito De Giovanni: "En todo tiempo los profanos se han ocupado de nosotros, sin conocer nada de los tormentos y de las ocultas ansias del cirujano".

Se suele afirmar que el cirujano es un hombre de corazón endurecido, que opera sobre la carne viva al igual que en el cadáver, y que en el cuerpo confiado a su bisturí, despreocupado de la viva realidad humana, no ve más que el objeto de la diaria labor del quirófano. Pocos son los que creen en la humana y delicada sensibilidad del cirujano, en el que reúne y se acentúa la sensibilidad del médico. Con mucha justicia ha dicho Mantegazza: "La medicina, y sobre todo la cirugía, más que ninguna otra profesión, nos acerca a los hombres. Nosotros vemos a los seres humanos desnudos ante la naturaleza. Y viendo desnudo a nuestro lado a otro hombre, compartimos sus dolores, escuchamos sus confesiones, y conociendo a los demás llegamos a conocernos mejor a nosotros mismos".

Los cirujanos viven continuamente el reflejo del dolor, en comunión con la humanidad a la que son llamados a comprender y a compadecer con la ciencia y el corazón. ¿Y cómo sería posible no amar a los enfermos, si ellos son la razón suprema de nuestra ciencia, de nuestra propia vida?

A todos los conocemos: los que se tienden sobre la mesa de operaciones superándose a ellos mismos y al momento con admirable estoicismo; a los humildes que suplican la bondad de los hombres y la benignidad de los acontecimientos; a los soberbios que creen intimidar inclusive a la muerte; a los justos con la compostura de su alma serena; a los miserables con la descompuesta inquietud de sus desgracias. Y al encuentro de todos, sin distinciones, va la obra humanitaria del cirujano.

No puede haber indiferencia, ni siquiera costumbre, en aquel trabajo al que cada enfermo da un aspecto particular, un propio significado, una responsabilidad. No sucede ni con el pasar implacable de los años. El cirujano no puede huir a la particular solem-

nidad del momento en que se decide la existencia de un ser humano; casi no se respira cuando pelagra la vida de un paciente, como si en aquel quirófano, por lo grande que es el respeto del que sufre, alrededor de aquella mesa, entre el ruido de los instrumentos, no existieran más que almas y manos.

¡Oh, aquellos minutos, a veces hasta horas, vividos con el alma en penosa tensión, especialmente en los casos desesperados, cuando, entre los rápidos movimientos del bisturí, de las pinzas, de las gasas en los labios abiertos de la herida, la opresión de la anestesia, el palpar de las arterias, el color violento de la sangre, ya no se vive más que del afanoso esfuerzo para hacer vivir a un ser humano, por la impaciente voluntad de poder decir a una madre que no perderá a su hijo, a un hijo que conservará a su madre, y aquí la más grande tragedia del cirujano: debe ahogar sus sentimientos para dejar paso a la serenidad de la mente y a la seguridad de las manos!

También el cirujano requiere en su labor el trabajo de conjunto, el trabajo por equipo. Al iniciar una operación cada uno debe estar en su sitio de trabajo y con responsabilidad completa ha preparado lo que garantiza el éxito de ella, que depende de muchos factores, pero principalmente de la diligente y eficaz colaboración del anestesista, de los ayudantes, del instrumentista, del transfusionista y de las enfermeras, quienes están en el deber de darlo todo, en inteligente colaboración y con esfuerzos continuos, sin distinción de categoría.

Todos los días, en las manos del cirujano, como en su alma, se refugian heridas, lesiones, llagas dolorosas, procesos nauseabundos, y todos los días ellos, atentamente, con todo cuidado, afectuosamente, tocan, cortan, cosen y sanan.

Fuertes manos de hombre, que deben ser firmes, seguras y rápidas, para trabajar armoniosas y sin dañar, ¿podrías hacer sufrir sin padecer, vosotras que amáis, como el corazón, y sabéis que más ama quien menos hace padecer y mejor sabe consolar?

Pobres manos cansadas y, sin embargo, pacientes, hasta el final; pobres manos de hombre que conocéis la violencia de los peligrosos duelos de la vida con la muerte y la infinita dureza de la gratitud; que hieren para sanar, y con el corazón del cirujano penetran en los sagrados misterios del cuerpo humano, volviéndose sensibles como el alma, frescas como la bondad que apaga la sed en el delirio del dolor, puras como la luz de la fe y, a veces, hasta parecen milagrosas.

Quiero tratar un último punto: el humanismo y la medicina.

Los hombres de ciencia deben estar tocados de afición humanista. Los médicos no deben conformarse con la cultura propia de su profesión, sino que deben beber en la fuente de la cultura general, de las humanidades, para sentir y comprender lo que les rodea, y no con un simple deseo de erudición, y para entender que todo el progreso se apoya en postulados de comprensión, de generosidad, de tolerancia, que son y serán siempre los mismos; y esto es Humanismo. Como todo en la vida es vaivén de marea, he aquí que el reflujó humanista, ahora como siempre, sigue al flujo de la intransigencia y del rencor.

El humanismo es mucho más gesto y conducta que, en su sentir estricto, saber. Cuando un hombre es así, tiene la plena sabiduría: la que adivina lo que no sabe; o mejor dicho, la que sabe lo que no se ha aprendido. Porque precisamente lo que da eternidad a las ideas y a los sentimientos es el haber escapado de los libros y haberse liberado de la paternidad de sus creadores, incorporándose y diluyéndose en el sentir y en el pensar de todos los demás.

El hombre de ciencia que sólo es hombre de ciencia, como un profesional que sólo conoce su profesión, puede ser infinitamente útil en su disciplina; pero si no tiene ideas generales, más allá de esa su disciplina, se convertirá irremisiblemente en un monstruo de engreimiento y de susceptibilidad. Creerá que su obra es el centro del Universo y perderá el contacto generoso con la verdad ajena; y, más aún, con el ajeno error, que es el que más enseña si lo sabemos acoger con gesto de humildad. Y para que no ocurra así ha de menester el alivio de una vena permanente y fresca de preocupación universal. He aquí por qué, a la larga, la mente humanista, aunque parece dispersa, tiene mucho mayor capacidad de penetración que la mente radicalmente especialista.

El humanismo se parece por fuera, sólo por fuera, al enciclopedismo, más sólo los cortos de vista los pueden confundir. No sólo no son la misma cosa, sino que en cierto sentido son cosas contrarias. Lo son en el sentido más profundo y definidor de las dos actitudes. El enciclopedista quiere dar una apariencia de sabiduría a la multitud de sus datos. Al humanista, su saber, cuanto más vasto, más radicalmente lo lleva a una conclusión humilde, pero llena de comprensiva ternura, de su sabiduría y de la de los demás. Mide el enciclopedista su saber por el número de cosas que conoce. Al humanista no le importa saber mucho, sino sólo las cosas esenciales para comprender lo que no puede saberse. El enciclopedista huele a catedrático y el humanista a maestro.

El alma del médico, como la de todo hombre culto, requiere el remanso, el oasis, los efectos sedantes de la música, de la pintura, de la escultura y del paisaje natural. El alma del médico exige el alimento espiritual, el intercambio de ideas, el planteamiento y resolución de los problemas psicológicos, de la buena literatura. El alma del médico requiere ideas políticas, si quiere ser un hombre completo. El alma del médico debe estar empapada de tendencias sociales, que le pongan en condiciones de actuar al lado de los demás, en beneficio de las colectividades, para ser un hombre con el calor benefactor de un hombre, y no ser el frío hombre de ciencia que no actúa sino dentro de las cuatro paredes de su biblioteca o de su gabinete de trabajo.

La cultura general y el humanismo son indispensables para ser un hombre bueno, y el médico bueno debe ser fundamentalmente un hombre bueno, que comprenda a los demás y que viva con el calor, con la pasión, con la acción, de los momentos que le han sido dados vivir y en el escenario en que le ha tocado actuar.

En la medicina, como en las demás actividades humanas, se puede dividir a sus profesantes, como a los metales, en nobles y viles; y nada más. Y aquí está el centro de la verdad humanista.

ESTREPTOMIDINA
*Penicilina, Dihidroestreptomicina
y Complejo Inmunobiológico.*

Los antibióticos sólo proporcionan el medio de ataque en las enfermedades. La verdadera lucha contra el agente patógeno está a cargo del organismo por medio de regulaciones vegetativas.

Reg. No. 42501 S. S. A.

Polvo para Suspensión Inyectable

ESTREPTOMIDINA

*Penicilina, Dihidroestreptomicina
y Complejo Inmunobiológico.*

FORMULA :

Cada frasco ampula de 5 cm³ contiene:
Sulfato de dihidroestreptomicina
equivalente a 0.250 g.
de base.
Sulfato de estreptomicina
equivalente a 0.250 g.
de base.
Penicilina G. Procaínica
cristalina 300,000 U. O.
Penicilina G. Sódica
cristalina 100,000 U. O.
Complejo Inmunobiológico 0.646 mg
(Substancias protéicas
0.1mg Materias Grasas
0.03mg Lipoides y Sales
Biliares 0.518 mg.)
y una ampolleta de 3 cm³ conteniendo
solución estéril de cloruro de
sodio al 0.85%

Dosis: La que el médico señale

Vía de Administración: Intramuscular

Reg. No. 42501 S. S. A.

Polvo para Suspensión Inyectable

Reg. de Prop. No. A-B-4256/54

LABORATORIOS GROSSMAN, S. A.

Resúmenes de Revistas

RUPTURA CARDIACA ("Cardiac Rupture").—W. Mc Donndieal, M. Humbrecht y N. W. Voorhies. *J. Louisiana St. Med. Soc.*, Vol. 107, N° 5, 1955.

Se enumeran las múltiples causas que pueden producir ruptura cardíaca, tales como traumas, abscesos piógenos, gomas, quistes equinocócicos y degeneraciones malignas. La causa más frecuente se considera el infarto miocárdico agudo.

Se reportan 12 casos de ruptura cardíaca del Southern Baptist Hospital, de New Orleans, mismos que se describen. La incidencia de ruptura fué de 10.5% en los infartos agudos. La edad de los pacientes varió entre 54 y 85 años. Por lo que se refiere al sexo predominaron las mujeres. No se hizo diagnóstico de la ruptura antes de la muerte aunque se sospechó en dos casos.

La ruptura acaeció entre la primera y segunda semanas del infarto. Se considera que la actividad no restringida después del infarto aumenta la incidencia de la ruptura cardíaca.

Los autores examinan la micropatología del proceso de curación del infarto y señalan que la curación es influenciada por factores tales, como su tamaño, situación y circulación colateral. Además que por el mismo proceso de curación del área infartada, la pared es más débil entre el cuarto y el sexto días.

Concluyen también que el empleo de los anticoagulantes en el tratamiento del infarto agudo lleva un riesgo definido, pues pueden aumentar el peligro de ruptura cardíaca. (A. King. R.).

QUISTES PULMONARES CONGENITOS ("The diagnosis and management of congenital cystic disease of the lung").—Ch. A. Besking, B. Rouge. *J. Louisiana St. Med. Soc.*, 107: N° 5, 1955.

Esta enfermedad es causa no frecuente de incapacidad. Frecuentemente es confundida o enmascarada por carcinomas, tuberculosis, bronquiectasias y neumonías no resueltas.

El autor considera como una de las mejores clasificaciones de las enfermedades quísticas pulmonares la de Dickson, que es como sigue:

I.—Los llamados quistes congénitos del pulmón.

II.—Quistes adquiridos o cavidades semejantes a quistes del pulmón.

A.—Bronquiectasias quísticas.

B.—Otros quistes pulmonares.

1.—Neumatocelos.

2.—Abscesos quísticos.

3.—Bulas enfisematosas.

El autor da una reseña del desarrollo embriológico de estos padecimientos. Afirma que hay anomalías congénitas en alrededor del 15% de los casos, siendo lo más común la existencia de un lóbulo accesorio, arterias sistemáticas aberrantes y drenaje venoso anómalo.

El paciente puede estar muchos años libre de síntomas, pero puede presentarse al cabo de algunos años alguna de las siguientes secuelas: infiltración de la cavidad quística, infección que es la más frecuente y hemorragia.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con las siguientes condiciones patológicas: neumotórax, gran bula enfisematosa, hernia diafragmática, caverna tuberculosa de paredes delgadas, empiema, absceso pulmonar,

quiste hidatídico, tumor sólido, bronquiectasias saculares.

Los medios diagnósticos más útiles son: un estudio radiológico exhaustivo y la broncoscopia.

Se considera el tratamiento de elección la excisión quirúrgica cuando esto es posible. Los casos no quirúrgicos son tratados con drenaje postural, antibioticoterapia, aerosoles con antibióticos, etc., broncoscopia y aseo por este medio. Se ilustran 3 casos representativos. (J. I. Chávez E.).

HISTOPLASMOSIS PULMONAR ("Pulmonary histoplasmosis"). — J. W. Middleton. *J. Louisiana St. Med. Soc.*, 107, N° 1, 1955.

La histoplasmosis del pulmón es uno de los nuevos problemas en lo que se refiere a enfermedades del pulmón. Se reconocen en la actualidad formas más benignas del padecimiento. La infección tiene una fase pulmonar primaria que puede progresar hacia la forma crónica pulmonar, o hacia una forma de infección diseminada, o puede curar sin daño de significación. Constituye un problema de diagnóstico diferencial y está siendo diagnosticada con mayor frecuencia. Es endémica sobre una gran región de la cuenca del Mississippi y han ocurrido brotes epidémicos. Es producida por el histoplasma capsulatum de una fuente exógena en la naturaleza. El organismo ha sido encontrado en el suelo alrededor de granjas, gallineros, en los sótanos, cuevas, en los desvanes y ha sido asociado con pájaros y excrementos de animales. No se han reportado casos de transmisión de persona a persona. El contacto prolongado con animales infectados no ha tenido por resultado la infección humana.

La fase pulmonar primaria es asintomática en el 95% de los casos. El

diagnóstico es habitualmente retrospectivo, basado en múltiples calcificaciones pulmonares, en una respuesta positiva a la histoplasmina y negativa a la tuberculina. Se han encontrado algunos casos de pacientes con infiltraciones pulmonares localizadas sin síntomas o signos físicos. En pocos casos el micro-organismo se ha aislado del esputo o del producto de lavados gástricos en casos asintomáticos.

La infección pulmonar sintomática se ha señalado por un principio repentino (después de un período de incubación de 8 a 18 días en la epidemia), con malestar, fatiga y dolores musculares, seguidos en 24 a 36 horas por escalofríos, fiebre remitente, y dolor torácico constrictivo. La tos no constituye un síntoma mayor.

Los hallazgos físicos son variables y no específicos. Los exámenes a Rayos X al principio pueden ser negativos, seguidos por un rápido desarrollo de invasión extensiva bilateral. Las lesiones varían de infiltraciones moteadas finas a nódulos blandos miliares.

El curso de la enfermedad es inconstante pero en las epidemias ya citadas, los síntomas agudos permanecieron por cuatro semanas a tres meses y alguna incapacidad persistió por un período más largo.

Las lesiones pulmonares residuales consideradas como típicas consisten en finos nódulos calcificados diseminados. A veces sin embargo pueden quedar lesiones que clínica y roentgenológicamente son indistinguibles de la tuberculosis o el carcinoma.

El diagnóstico del proceso activo pulmonar puede ser establecido por frotis y cultivo del esputo o aspiración gástrica, biopsia, inoculación a animales, pruebas cutáneas y estudios serológicos. La histoplasmina muestra

sensibilidad cruzada con la blastomicina y la coccidioídina; se recomienda que las pruebas cutáneas sean hechas con los tres antígenos al mismo tiempo para mejores resultados.

Los estudios serológicos no sólo son de ayuda en el diagnóstico sino también se considera que tienen significado pronóstico.

El tratamiento varía con la forma clínica. Los casos asintomáticos aun cuando sean reconocidos habitualmente no requieren tratamiento. La resección se ha empleado en algunos casos de enfermedad pulmonar localizada. Las diamidinas aromáticas (estilbamidina y propamidina) se han ensayado en la forma diseminada con resultados dudosos. El etil-vanillato ha tenido buenos resultados en algunos casos, pero ha fallado en otros. (A. King R.).

ACCION DE LA CICLOSERINA SOBRE EL MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS ("Effects of Cycloserine on Mycobacterium Tuberculosis").—M. M. Cummings, R. A. Patnode, P. C. Hudgins. *Antib. & Chemoth.*, Vol. 5, N° 4, 1955.

El anuncio hecho por Welch y Cols. de que la cicloserina, un antibiótico derivado del *Streptomyces orchidaceus*, tiene un amplio espectro antibacteriano y una baja toxicidad para los animales y el reporte de que es aparentemente efectiva contra la tuberculosis pulmonar en el hombre, estimuló interés para determinar su actividad in vitro, contra una variedad de cepas de *Mycobacterium tuberculosis*. Los niveles de la droga obtenidos en el plasma del hombre no fueron suficientemente altos, para explicar su efectividad clínica.

Los autores probaron la acción de la cicloserina en las siguientes etapas: H37Rv de *Mycobacterium tuberculosis* variedad hominis, cepa vi-

rulenta; BCG, *Mycobacterium tuberculosis* variedad bovis, cepa atenuada; *Mycobacterium phlei*, bacilo ácido grasoso no patógeno; INH-R N° 9, *Mycobacterium tuberculosis* variedad hominis resistente a 20 microgramos de Isoniacida; SM-R N° 684, *Mycobacterium tuberculosis* variedad hominis, resistente a 100 microgramas de estreptomycinina.

Se hicieron pruebas de susceptibilidad en diferentes medios de cultivo tales como: medio de cultivo líquido sintético; medio de cultivo sólido de huevo.

Se determinó la actividad in vitro de la cicloserina en combinación con la isoniácida y la estreptomycinina.

Se estudiaron los efectos de la cicloserina en la curva de crecimiento del *Mycobacterium phlei*.

Se determinó el efecto de la incubación a 37° C. sobre la estabilidad de la cicloserina.

CONCLUSIONES

La cicloserina inhibe el crecimiento del *M. tuberculosis* in vitro en concentraciones que se pueden lograr con el uso clínico de la droga. Parece ser más efectiva contra las cepas virulentas del bacilo tuberculoso probado, que contra una cepa saprofita y otra atenuada del *Myco. tuberculosis*. La cicloserina es igualmente efectiva contra una cepa estreptomycinina-resistente y otra isoniácido-resistente.

La cicloserina medida por ensayos químicos resultó ser inestable en soluciones ligeramente ácidas (pH 6.8). Esto se debe de tener en cuenta cuando se intenta realizar pruebas de susceptibilidad a la droga en cultivos y particularmente cuando se requiere incubación prolongada.

Hay evidencia sugestiva de que la cicloserina y la isoniácida pueden actuar sinérgicamente in vitro, pero su acción no es pronunciada y se nece-

sitan nuevos estudios. No hay evidencia de sinergismo o antagonismo con la estreptomycinina bajo las condiciones probadas.

Los estudios sobre el desarrollo de la cicloserina resistente en el bacilo tuberculoso, están en progreso. Tales estudios pueden ser de importancia para predecir si esto puede suceder o no con la quimioterapia prolongada en el hombre. La baja incidencia reportada de toxicidad de la droga en animales y nuestros hallazgos de efectividad antimycobacterial definida in vitro, nos indican que están justificados nuevos ensayos clínicos con este antibiótico. (J. I. Chávez E.).

NEUMONIA LIPOIDICA ("Lipoid Pneumonia in a General Hospital").—Th. Winshop. *Med. Times*, Vol. 83, N° 4, 1955.

La aspiración de aceite dentro de los alvéolos pulmonares algunas veces trae como resultado un padecimiento crónico pulmonar conocido como neumonía lipoidea. La incidencia de la neumonía lipoidea no puede ser determinada con seguridad, pero la frecuencia de su ocurrencia está directamente relacionada al interés común a la enfermedad.

La cantidad de aceite necesaria para producir cambios en los pulmones varía considerablemente. Algunos individuos son capaces de tolerar grandes cantidades por largos períodos de tiempo sin daño aparente, mientras que los pulmones en otros casos responden prontamente a pequeñas cantidades de aceite.

La Neumonía Lipoidea en los niños es debida habitualmente a la ingestión de aceites de pescado o leche, y es más frecuente entre niños que forcejean durante la administración del aceite o en los que tienen deglución defectuosa. La reacción del tejido a los aceites animales es pronta y la necrosis ocurre en proporción al tipo y cantidad de las substan-

cias aspiradas. Esto está asociado con inflamación, la formación de células gigantes y frecuentemente con la formación de una membrana acidófila insoluble alveolar. Los focos de invasión están habitualmente localizados y la curación tiene eventualmente lugar si el daño tisular no es muy grande, y si la infección es intencurrente no sobrevienen.

En los adultos la enfermedad es habitualmente producida por aceites minerales o por gotas nasales oleosas, y es más crónica que en los niños. Pequeñas cantidades de aceite tomado sea oral o nasalmente corren hacia las paredes faríngeas directamente dentro de los bronquios y alvéolos sin producir un reflejo tusígeno. Esto es más fácil que ocurra en pacientes forzados a estar recostados y en aquellos que toman su medicación inmediatamente antes de acostarse.

Las células de las membranas alveolares responden al material extraño volviéndose alargadas y cuboidales. Como las paredes alveolares son gradualmente reemplazadas por tejido fibroso, la capa de células alveolares se descaman y forman masas conglomeradas. Esto explica por qué pacientes con Neumonía Lipoidea mueren de asfixia.

Tos productiva, disnea, dolor torácico y hemoptisis, son los síntomas más frecuentes.

La apariencia radiológica de la Neumonía Lipoidea es producida por fibrosis y consolidación. Los lóbulos inferiores, particularmente el derecho son los sitios adecuados de la enfermedad.

Concluye el autor que no hay métodos efectivos para el tratamiento de la Neumonía Lipoidea y que no se ha encontrado procedimiento para evacuar el aceite de los pulmones. El mejor tratamiento es la prevención. (A. King R.).

Noticias...

... DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS.

El Comité Local de Lucha contra la Tuberculosis de Tampico, filial del Comité Nacional de Lucha contra la misma enfermedad, ha desarrollada una gran actividad para construir un hospital para tuberculosos con 200 camas en el Puerto de Tampico.

Tampico es la ciudad que ostenta una mortalidad por tuberculosis más elevada en la República. Hace 20 años era una de las ciudades con una mortalidad más grande del mundo; actualmente médica esa mortalidad se ha reducido a 150 x 100,000 que aún es muy elevada; por ese motivo la creación de un sanatorio para tuberculosos con 200 camas es una necesidad urgente en la región.

Para llevar a cabo esa obra, el Comité Local ha invertido hasta ahora dos millones doscientos mil pesos, de los que trescientos cincuenta mil pesos se habían reunido hasta 1948, como aportaciones de los gobiernos Federal y del Estado. De 1950 a 1954 la Secretaría de Salubridad y Asistencia ha aportado setecientos cincuenta mil pesos, la Comisión Federal de Electricidad treinta mil y el Gobierno y Ayuntamiento de Tampico doscientos cincuenta y un mil, a lo que hay que agregar trescientos noventa y tres mil como cooperación de donativos de particulares y trescientos noventa y dos mil pesos como cooperación de los trabajadores petroleros.

En el año pasado el Lic. Emilio Portes Gil, ofreció un rancho que poseía en el Estado de San Luis Potosí, el que fue rifado por el Comité Local de Lucha contra la Tuberculosis en Tampico, lo que produjo seiscientos mil pesos.

Con motivo de la entrega de ese rancho al representante del Gobierno del Estado de Tamaulipas que resultó agraciado en esa rifa, ya que había tomado cincuenta mil pesos de boletos, se llevó a cabo una recepción y banquete al que asistieron 300 personas en el Puerto de Tampico.

Durante esa Reunión el Director General del Comité Nacional

de Lucha contra la Tuberculosis, en representación del Dr. Ignacio Morones Prieto, Presidente del Comité mencionado entregó al C. Lic. Emilio Portes Gil, la medalla de oro del Comité Nacional y el diploma alusivo en reconocimiento de su generosa donación.

La gran actividad altruísta que se desarrolla en el Puerto de Tampico es verdaderamente ejemplar, pues no existe otra entidad en el resto del País, de tan entusiasta cooperación económica y tan constante respaldo moral para una obra como la del Comité Local de Lucha contra la Tuberculosis.

El C. Secretario de Salubridad y Presidente del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, Dr. Ignacio Morones Prieto, se ha servido acordar que en vista de la precaria situación existente en el Hospital General respecto a las aulas para la enseñanza de la Tisiología, se construirán 2 aulas con capacidad de 120 alumnos cada una en los terrenos del Hospital General.

Estas aulas se pondrán a la disposición de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma, para que los profesores de Clínica del Aparato Respiratorio hagan uso de ellas.

Se espera que en el curso del presente año queden terminadas esas aulas y funcionen, con lo que se beneficiará grandemente la enseñanza de la tuberculosis entre los estudiantes.

El Presidente del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, ha acordado que se emprenda el estudio técnico económico para llevar a cabo obras de readaptación, ampliación y mejoras del Hospital para tuberculosos que se encuentra ubicado en San Fernando No. 12, Tlálpam, D. F. que hasta ahora está dedicado a enfermos de tuberculosis avanzada.

La inversión que esta obra requiera, estará a cargo del Comité Nacional, invirtiendo especialmente los ingresos que se organicen de las aportaciones del público, por los certificados, timbres y otras formas de donación.

... DE LA REUNION DE LA AMERICAN SOCIETY FOR THORACIC SURGERY.

ALGUNAS NOTAS SOBRE LOS TRABAJOS PRESENTADOS EN EL 35 CONGRESO DE LA ASOCIACION AMERICANA DE CIRUGIA TORACICA, EFECTUADA EN ATLANTIC CITY LOS DIAS 24, 25 Y 26 DE ABRIL DE 1955.

Relato del Dr. José Ramírez Gama

Se presentaron 43 trabajos científicos de gran calidad, 28 incluidos en el programa con 15 minutos de límite para su presentación y con comentarios de 3 minutos cada uno, 15 en el Forum y discusión a juicio del presidente de la Sesión.

23 de los temas se refirieron a problemas cardiovasculares, quirúrgicos o fisiológicos, 12 de ellos presentados en el Forum, la mayoría trabajos de tipo experimental. Los que presentaron mayor interés fueron los siguientes:

EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES VALVULARES ADQUIRIDAS, POR REGISTRO DE PRESIONES DEL CORAZON IZQUIERDO, Don L. Fisher, Pittsburgh, Pa.

Utiliza la técnica de Bjork. Aguja de 6 pulgadas N° 18 introduciéndola en la región paravertebral derecha sin anestésicar al paciente. Usa la posición ventral controlando la aguja por fluoroscopia. A través de la aguja pasa su catéter de polietileno el cual es empujado hacia el atrium izquierdo, al ventrículo y a la aorta.

La ha empleado en 56 pacientes. Los registros de presión han demostrado cambios característicos para cada una de las lesiones valvulares adquiridas, asimismo evidencia la insuficiencia cardíaca izquierda. Expone gráficas tomadas en estenosis mitral, insuficiencia mitral, estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, insuficiencia ventricular izquierda. Hace una correlación con los datos de autopsia y de cirugía con los registros.

Anota dos accidentes por herida de aneurisma de la aorta, en que hubo hemotórax y otro de hemopericardio.

Comenta un cirujano de Nueva York: utiliza el trócar 18 a través del broncoscopio por la vía bronquio izquierdo, expone las gráficas pre y post valvulotomía tomadas en la mesa de operaciones. Anota que se obtienen trazos demostrativos.

EVALUACION CLINICA Y DE LABORATORIO DE LAS OPERACIONES POR ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS. David S. Leighninger; Cleveland, Ohio.

El trabajo experimental sobre 65 perros y aplicado en 40 pacientes. Estudia por los diferentes procedimientos cuáles reciben un beneficio mayor utilizando una técnica que le permite precisar la

cantidad de sangre que pasa por minuto por el área isquémica. Los procedimientos de Beck 1 y 2 parecen dar los mejores resultados.

FACTORES TECNICOS QUE FAVORECEN LAS ANASTOMOSIS MAMARIO-CORONARIAS. REPORTE DE 40 CASOS DE ENFERMEDAD CORONARIA TRATADA. Arthur Vineberg, William Buller; Montreal, Que.

Presenta detalles técnicos para la preparación de la arteria y expone la técnica de su implantación, evidenciando en el 92% que la arteria permanece abierta.

La implantación de una arteria sistémica colocada en el miocardio del ventrículo izquierdo, permanece abierta debido a que la sangre fluye directamente a los espacios sinusoidales del miocardio entre las bandas fibrosas del mismo. Estos espacios son abiertos al hacer el túnel.

Técnica: disecciona ampliamente la mamaria. Previene su angulación.

Comenta Goldman anotando la importancia del diagnóstico del infarto en 3ª dimensión. En película presenta la técnica seguida utilizando grasa del pericardio movilizado hacia la zona isquémica.

ANALISIS DE 50 PACIENTES TRATADOS POR COMISUROTOMIA MITRAL, HACE 5 ó MAS AÑOS. Robert P. Glover, Thomas J. E. O'Neill y O. Henry Janton; Philadelphia, Pa.

51 pacientes. Controlados hasta la fecha 50. 38 de ellos viven, 28 en estado funcional excelente llevando vida normal. 9 mejorados considerablemente. De los 12 muertos, 6 presentan mortalidad operatoria y los otros 6, muertos entre 6 meses y 4 años después de la operación. 3 de éstos en estadios desesperados (5). 3 de grado 3 con válvulas calcificadas en los que no se pudo hacer una comisurotomía amplia. Consideran que los resultados posteriores a estos 5 años son bastante mejores.

EVALUACION DE LAS TECNICAS PARA REPARAR LOS DEFECTOS SEPTALES AURICULARES Y VENTRICULARES. Earle B. Kay, Frederick S. Cross y Henry A. Zimmerman; Cleveland, Ohio.

Han operado 15 pacientes con defectos septales, atriales y ventriculares, utilizando el método cerrado, con una muerte operatoria. Un defecto ventricular septal fué corregido con la técnica abierta usando circulación cruzada. El trabajo fué complementado con estudios hemodinámicos discutiendo los resultados desde el punto de vista clínico, haciendo observaciones finalmente sobre las indicaciones y contraindicaciones.

Entre los comentarios destacó el de Lillehey quien habló de circulación cruzada, exponiendo su estadística de 21 casos con 7 muertes operatorias. Mortalidad en donadores 0%, 40 casos.

Otro médico de San Francisco expone la técnica que ha seguido utilizando un gran reservorio de sangre oxigenada en frascos de plástico, la cual es pasada por gravedad o por presión. Presenta algunas fotografías ilustrando la técnica.

EXPERIENCIAS EN LA REPARACION QUIRURGICA DE LOS DEFECTOS ATRIOSEPTALES. Elton Watkins, Jr. y Robert E. Gross; Boston, Mass.

Han operado 35 enfermos, los cuales tenían síntomas de incapacidad variable. Cardiomegalia, desarrollo defectuoso del organismo, congestión pulmonar seria, o la cateterización demostró que el débito ventricular derecho era mayor que el izquierdo. Anota que el 90% están localizados en la zona dorsal del septum y fueron corregidas por métodos externos de sutura, que habían descrito anteriormente. Los defectos cercanos al orificio de la cava inferior fueron suturados fácilmente colocando las suturas en la pared atrial izquierda. En raras ocasiones el Ostium Primum es asociado con deformidades importantes en la mitral y en la tricúspide, en estos casos no tienen sobrevidas. Durante la intervención hay que evitar la lesión del sistema de conducción el cual puede palpase. La complicación post-operatoria más frecuente es la insuficiencia ventricular izquierda, controlada por digital y restricción de flúidos y sodio.

SUTURA CIRCUNFERENCIAL DEL ANILLO MITRAL. UN METODO FACTIBLE PARA LA CORRECCION QUIRURGICA DE LA INSUFICIENCIA MITRAL. Julio C. Dávila, Robert S. Iaja y Frank Mansure. Asesorados por Robert P. Glover; Philadelphia, Pa.

Excelente trabajo experimental que comprende la experiencia en 100 perros usando una técnica que se describe y se ilustra con película. En ésta se objetiza por medio de cinematografía fluoroscópica el funcionamiento de la válvula mitral normal e insuficiente.

Es comentado por Bailey, el cual expone las técnicas de sutura de las comisuras y los resultados hemodinámicos con gráficas demostrativas.

PARO CARDIACO INDUCIDO PARA EFECTUAR PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS INTRACARDIACOS. Conrad R. Lam, Thomas Geoghegan y Alfred Lepore; Detroit, Mich.

Trabajo experimental en perros. El perro es protegido de sus centros nerviosos con hipotermia. Se ocluyen las dos cavas y la ácigos y el corazón se para con inyección ventricular de cloruro de potasio,

en esta forma puede abrirse y exponer las cámaras ampliamente. Una vez cerrado el ventrículo se restablece la circulación con masaje y desfibrilación. Ilustró con película.

CIRUGIA ABIERTA DEL CORAZON IZQUIERDO CON CORAZON ABIERTO Y PARO CARDIACO ABAJO DE 10° C. DE TEMPERATURA, CON Y SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA. Frank Gollan, Reginald Phillips, Jr., James T. Grace and Raymond M. Jones; Nashville, Tenn.

Trabajo experimental en perros. La temperatura es bajada al punto de congelación del agua. A los 13° el corazón entra en asistolia y puede ser abierto para practicar cirugía intracardiaca, en estas condiciones la fibrilación ventricular, el flujo coronario o la embolia aérea no interfieren. El recalentamiento de la sangre obtenido a través de circulación extracorpórea, hace regresar a contracciones regulares al llegar a 30° C.

Utilizan una bomba oxigenadora y enfriadora que exponen en fotografías. La efectividad de la bomba la demuestran haciendo pasar sangre venosa, la cual es arterializada inmediatamente. Una vez arterializada es pasada por un serpentín de hielo y en esta forma puede obtenerse en 10 minutos el enfriamiento deseado.

ARTERIALIZACION DE LA SANGRE CON EL EMPLEO DE UN APARATO CORAZON-PULMON. F. D. Dodrill y Alfred Lui; Detroit, Mich.

Descripción del aparato oxigenador que utilizan, el cual tiene un filtro con poros de 10 micrones que se interponen entre la corriente de oxígeno y la sangre sin oxigenar. Usando este aparato se logra una oxigenación del 100% de saturación y el bióxido de carbono se conserva en límites normales. Colocando el aparato a las dos circulaciones hacen el efecto de los dos ventrículos, el lado derecho de la bomba lanzan la sangre al oxigenador y la bomba izquierda la lanza al sistema arterial. Han mantenido el corazón abierto de los perros por 30 minutos conservando condiciones químicas y fisiológicas cercanas a la normalidad.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTENOSIS AORTICA. Charles P. Bailey H. E., W. L. Jamison y H. T. Nichols; Philadelphia, Pa.

A mi juicio el mejor trabajo cardiovascular, 300 casos operados. Aspectos clínicos, hemodinámicos, anatomopatológicos y quirúrgicos. Dos vías de acceso razonables: la transventricular y la transaórtica. Prefiere el método transaórtico, el cual permite la palpación de la válvula. En el 50% de los casos las comisuras pueden ser

separadas por presión digital. Si se requiere instrumento puede emplearse el lado del dedo. Expone además una nueva vía de acceso entre el surco cavo-aórtico que le permite la exploración digital de todas las cámaras cardíacas.

EL USO DE CORTOCIRCUITOS EN LA RESECCION DE LA AORTA TORACICA. J. Maxwell Chamberlain, Robert Klopstock, Peter Parnassa, A. Grant y J. J. Cincotti; New York, N. Y.

Expone las ventajas del empleo de derivaciones de la sangre a través de materiales plásticos y de tejidos orgánicos. El empleo en un enfermo de 62 años con cuatro aneurismas en la aorta descendente, una aorta de puerco que le permitió derivar la sangre a la mitad inferior del cuerpo (película).

TRABAJOS RELACIONADOS CON EL APARATO RESPIRATORIO. 14 PRESENTADOS EN EL PROGRAMA REGULAR Y 3 EN EL FORUM.

LA SIGNIFICACION DEL SEGMENTO ANTERIOR EN BRONQUIECTASIAS. Richard H. Overholt y Wilford B. Neptune; Boston, Mass.

En la tuberculosis es la última área atacada del lóbulo superior. En bronquiectasia las zonas más afectadas son las basales y las de la porción media. Muchos cirujanos se contentan con broncografías incompletas en las que el lóbulo superior no está bien estudiado. El 8% de las bronquiectasias toman el segmento anterior en su experiencia y en muy pocos casos éste es el único segmento afectado. La falta del diagnóstico contribuye a las fallas quirúrgicas o a curaciones a medias. La rotación en el sentido de las manecillas del reloj del segmento anterior es consecutiva a la resección del grupo basal y del lóbulo medio. Cualquiera anomalía pre-existente, posteriormente tendrá significación patológica.

Técnicamente el segmento anterior puede ser fácilmente extirpado solo o en combinación con los vecinos. Cuando el segmento anterior y los segmentos del lóbulo medio están afectados, la cisura menor, si está presente, se fusiona por reacción inflamatoria.

Se presentan casos que ilustran la significación de las enfermedades del segmento anterior y en particular las consecuencias de un procedimiento quirúrgico incompleto.

ESTUDIOS SOBRE LA FUNCION FISIOLÓGICA DEL NERVI VAGO DEL HUMANO EN VARIOS ESTADOS PATOLÓGICOS PULMONARES. Osler A. Abbot, W. E. Van Fleit, E. R. Duschesne y A. E. Robert, Emory University, Ga.

Se presenta un análisis de los datos obtenidos con la parálisis

del vago sobre la presión de la arteria pulmonar, en diferentes tipos de enfermedades broncopulmonares. La desfuncionalización del vago es obtenida por: a) administración de grandes dosis intravenosas de Provantine, seguida de estudios hemodinámicos con cateterización; b) bloqueo mediante novocaína del nervio vago izquierdo o derecho aislados, seguidos de la toma de la presión de la arteria pulmonar durante la toracotomía, y c) cateterización cardíaca en pacientes en que se ha seccionado el vago uni o bilateralmente. Estos estudios son complementados con el bloqueo de la cadena simpática. La variación en la respuesta obtenida en los diferentes estados patológicos sugiere el grado de vagotomía involucrado en las diferentes condiciones. Hay paralelismo entre la respuesta de la presión de la arteria pulmonar y el consumo de oxígeno, producidas por la pérdida del control del nervio vago sobre el lecho pulmonar.

OCCLUSION TEMPORAL UNILATERAL DE LA ARTERIA PULMONAR EN LA VALORACION PREOPERATORIA DE LOS PACIENTES TORACICOS. Reporte preliminar. Hembert Sloan y Joe D. Morris, Ann Arbor, Mich.

La arteria pulmonar del lado que se va a reseca se cateteriza y se ocluye completamente con un balón. Se registran los cambios en la presión de la arteria pulmonar, débito cardíaco, saturación artificial sistémica e intercambio respiratorio. El experimento se repite con el balón inflado durante un período de ejercicio.

La información pudo hacer posible la determinación antes de la operación del probable desarrollo ulterior, hipertensión pulmonar y cor pulmonale. Observaciones de la capacidad de los pacientes para aumentar el débito cardíaco suficientemente para soportar una operación torácica y mantener saturaciones normales de oxígeno arterial por una arteria pulmonar ocluída, han sido llevados a cabo. Estos estudios han sido correlacionados con estudios hechos durante la operación.

PROTESIS DE LA PARED TORACICA. Bert H. Cotton, George A. Faulsen y Jack Dykes; Los Angeles, Cal.

Son reportados 20 casos de tumores de la pared torácica, dividiéndolos en neoplasmas primarios y secundarios. El tratamiento de esos tumores fué la extirpación quirúrgica con reemplazamiento de la pared torácica; se ha hecho un intento para mantener la rigidez con reemplazamiento de un material adecuado para ayudar en el mecanismo de la fisiología respiratoria. La exposición de los hechos que tienden a probar la función de la pared torácica con prótesis, son discutidas en esta comunicación. Varios materiales protésicos y

métodos con su adaptación a varios tamaños de defectos, son presentados. Ventajas y complicaciones encontradas en estas series son consignadas. Una película corta demostrando el uso de maya de acero como reemplazamiento de pared torácica, acompaña a este artículo.

Comenta Deterling que reemplazó con un injerto óseo una gran porción costo-esternal reseca por tumor maligno, con éxito completo.

NEOPLASMAS TIMICOS. Donald B. Effler y Lawrence J. McCormack; Cleveland, Ohio.

Reporta 17 pacientes con tumor tímico estudiados en los últimos 5 años, el diagnóstico fué obtenido por biopsia. Recomienda la vía trans-esternal oradando el cuerpo del esternón y tomando un fragmento con pinza ordinaria de biopsia.

Los autores creen que todos los tumores del timo deben considerarse malignos. Sugiere un programa combinado quirúrgico y de terapia. Esta combinación de tratamiento es buena particularmente cuando se han demostrado metástasis pleurales o pericárdicas en donde no había ninguna esperanza. Potencialmente cualquier tumor del timo es maligno.

RESECCION PULMONAR EN CAVERNA TUBERCULOSA ACTIVA (ABIERTA POSITIVA). Robert H. Holland, John W. Bell y Edward S. Welles; Sunmount, N. Y.

Cuando la resistencia a las drogas se presenta, el tratamiento quirúrgico es seguido de una incidencia alta de complicaciones mayores.

Pacientes positivos con cavernas visibles antes de la cirugía. Estudios en cuanto su sensibilidad bacteriana, a la D.H.E., I.N.H. y P.A.S., a su admisión, en el preoperatorio y en el post-operatorio. Los clasifica en susceptibles y resistentes a la quimioterapia original y susceptibles y resistentes a la quimioterapia en retratamiento. Los enfermos del grupo retratamiento resistentes, recibieron un corto tiempo pre y postoperatorio con Viomicina más Terramicina. Estos grupos fueron estudiados a su admisión después de la cirugía y en exámenes alejados. Puede sopecharse la falla del tratamiento. Y hay algunas indicaciones para el tratamiento quirúrgico temprano.

CASUISTICA: 83 casos. 21 complicaciones mayores en los resistentes. 5 muertes, 3 de los resistentes.

COMENTARIOS: El Dr. Webb anota que usa Promisole en los resistentes.

Dr. Lees: el 25% de su serie presenta complicaciones en los resis-

tentes. Enfermos con cultivo negativo al principio de la quimioterapia hasta el 80% y que a los 4 meses baja a 40%.

Dr. Bell: prefiere la lobectomía a la segmentaria en los casos resistentes.

CIRUGIA DE LA CAVERNA TUBERCULOSA EN PACIENTES CON PULMON UNICO. Francis M. Woods y Norman J. Wilson; Boston, Mass.

El control de la caverna tuberculosa en el pulmón remanente, a veces es insuperable cuando el reposo y los agentes antimicrobianos fallan. Han sido empleados el neumotórax intra y extrapleurales, la toracoplastia, el neumoperitoneo, la cavernostomía. La resección es en ocasiones el único método aplicable. En 7 ocasiones han extirpado lóbulos o segmentos desde 1951, con una muerte operatoria. Exponen las dificultades anestésicas, operatorias y postoperatorias haciendo hincapié en la selección de los casos. Exponen 5 casos ilustrativos, 3 de ellos con caverna en apical del inferior o subsuperior derecho, uno con posterior del superior derecho y otro con apical del inferior izquierdo. En el postoperatorio nunca tuvieron que hacer traqueotomía.

Comenta Waterman. En 1949 él practicó una resección parcial izquierda después de neumonectomía por cáncer. Overholt: Dos casos muy interesantes: neumonectomía derecha con sobredistensión del segmento anterior izquierdo ocupando el campo superior derecho, en esa posición hace tuberculosis. Otro caso: cáncer espinocelular derecho, neumonectomía; 3 años después resección de división superior izquierda por adenocarcinoma.

RESECCION BILATERAL SIMULTANEA POR TUBERCULOSIS EN ENFERMOS MENTALES. F. John Lewis, M. Taufic, B. Zimmerman, Morley Cohen y J. F. Perry; Minneapolis, Minn.

14 pacientes con tuberculosis bilateral tratada por cirugía en ambos pulmones en un tiempo operatorio. En un caso lobectomía más segmentaria y en 13 segmentaria bilateral. Ninguna muerte operatoria. La edad de 25 a 56 años, 10 no se complicaron. 3 tuvieron disturbios respiratorios, uno fistulizó y 3 tuvieron separaciones esternales. Las ventajas que exponen de esa vía es que el trauma muscular es menor y el disturbio respiratorio es menor que cuando se opera por la vía habitual. El proyecta seguirla usando en pacientes de buen riesgo y con enfermedad bilateral limitada.

COMENTARIOS: Dr. Sommer.—Son muchas complicaciones. En enfermos enfisematosos recomienda toracoplastia.

Dr. Overholt: Es un nuevo tipo de terapia por shock. El tiene

10 casos entre 52 y 54: 4 del lóbulo medio y de grupo basal izquierdo. 4 de grupos basales bilaterales. 1 de segmentaria del lóbulo superior por tuberculosis y hamartoma. 1 lobectomía y grupo basal. Sin mortalidad y con un empiema.

Dr. Petter: aconseja hacerlo en forma diferida para ser un estudio fisiológico intermedio. Tiene 12 casos con 2 muertes, 6 en sus casas y 4 en el hospital.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS COMPLICADA CON ENFISEMA PULMONAR. Robert W. Newman, Perry M. Huggin, Charles Butler y Nedford C. Bowmaná Knoxville, Tenn.

Los autores tienen la impresión de que el tratamiento quirúrgico de los pacientes con tuberculosis y enfisema pulmonar, es mucho más asaroso tanto desde el punto de vista operatorio como postoperatorio. La mayoría de la cirugía en tuberculosis es actualmente de naturaleza reseccional. Comparan los resultados de 30 enfermos tuberculosos complicados con moderado o severo enfisema con 259 pacientes quirúrgicos tratados durante el mismo tiempo sin enfisema. Presentan el cuadro del enfisema en el postoperatorio anotando: deshidratación, hiperventilación, toxicidad, acidosis respiratoria, respiración abdominal, alucinaciones, localmente pérdida de aire (filtración y movimiento paradójico).

Y discuten finalmente en qué debe basarse la decisión del mejor procedimiento quirúrgico a la luz de estos hechos.

PARTICION PARA PREVENIR LA SOBRE-DISTENSION DEL PULMON REMANENTE DESPUES DE RESECCIONES PARCIALES. Lyman A. Brewer, III, Angel F. Bai. y W. M. Jones; Los Angeles, Cal.

Analizan los métodos empleados para disminuir el espacio muerto; toracoplastia, frenoplejía, neumoperitonéo, introducción de cuerpos extraños. Exponen ventajas y desventajas.

Presentan la técnica que ellos siguen para limitar la expansión del pulmón anotando que desarrollaron la técnica en animales, inicialmente. Una película ilustra la citada técnica. Después de la resección se hace un despegamiento extrapleurial y se fija el labio caudal de la incisión (la película demuestra que las cavidades pleurales eran libres ya que la pleura parietal estaba completamente sana. Los dos lobectomías por quiste).

...DEL CAPITULO MEXICANO DEL AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS.

El pasado 24 de mayo tuvo lugar la Sesión-Cena Reglamentaria

del Capítulo Mexicano del A.C.Ch. Ph., presidida por el Dr. Manuel Alonso, quien presentó el informe de las labores científicas del Capítulo llevadas a cabo durante los dos años en que él actuó como presidente. Fueron calurosamente felicitados tanto él como el Dr. Fernando Katz, quien rindió a su vez un informe magnífico de su actuación como Secretario-Tesorero y el cual motivó que varios miembros del Capítulo propusieran su reelección en el puesto; sin embargo, el Dr. Katz se excusó de no poder aceptar una vez más el desempeño del cargo.

Como se había anunciado en los citatorios, se procedió a las elecciones de la nueva Directiva. El Dr. Fernando Rébora pasó del cargo de Vice-Presidente al de Presidente para el nuevo período, y los Dres. Enrique Staines y Rafael Ibarra fueron designados respectivamente Vice-Presidente y Secretario-Tesorero para los dos próximos años.

El Dr. Ismael Cosío Villegas leyó un interesante trabajo acerca de "Las relaciones actuales de la Medicina y la Cirugía", con profundos aspectos filosóficos y un hondo sentido humano, pleno de sinceridad y de verdad. Fue comentado y elogiado brillantemente por el Dr. Donato G. Alarcón y después por otros miembros del Capítulo.

BECA SQUIBB 1955

CONVOCATORIA

El Comité de Becas Squibb en México, por encargo de E. R. Squibb & Sons de México, S. A. de C. V., seleccionará este año, antes del día 1° de septiembre, a un médico mexicano que satisfaga los requisitos que se señalan en esta convocatoria, para que le sea otorgada la Beca Squibb 1955 que será efectiva a partir del 1° de septiembre de 1955.

Como todas las Becas Squibb que hasta ahora se han otorgado en México, esta beca tiene por objeto esencial brindar una oportunidad a los médicos jóvenes de cualquier parte del país, quienes por sus antecedentes escolares y los trabajos realizados, hayan demostrado interés y aptitud notorios para el estudio y la investigación, aparte de poseer otras cualidades personales cuyo conjunto permita esperar fundadamente que obtendrán un provecho máximo de la beca, si les fuese otorgada.

No es el objeto de esta beca ayudar a un investigador experimentado a proseguir sus estudios o investigaciones; el deseo expreso de los otorgantes es contribuir por medio de ella al progreso de la medicina mexicana, ayudando a la formación de nuevos médicos mexicanos que deseen adquirir entrenamiento adicional en cualquier rama de la medicina o de las ciencias conexas a ella, adiestrándose simultáneamente en las disciplinas de la investigación científica.

Lo anterior no implica que se dedique el becario forzosa o exclusivamente a la investigación pura o abstracta, sino que ello forme parte de su programa

de trabajo. Además, las investigaciones que realice no tendrán que ser necesariamente de tipo laboratorial o de gabinete.

La duración de esta beca será de dos años, que el becario deberá pasar en una institución de enseñanza o de investigación médica en los EE.UU. Durante ese tiempo E. R. Squibb & Sons de México, S. A. de C. V. pagará una cantidad máxima al becario de \$125,000.00 M.N. (CIENTO VEINTICINCO MIL PESOS) si es casado y de \$100,000.00 M. N. (CIEN MIL PESOS) si es soltero, con los que el becario deberá cubrir todos sus gastos.

E. R. Squibb & Sons de México, S. A. de C. V. girará al becario mensualidades equivalentes a \$4,375.00 M. N. (CUATRO MIL TRESCIENTOS SETENTA Y CINCO PESOS), si es casado y a \$3,125.00 M. N. (TRES MIL CIENTO VEINTICINCO PESOS) si es soltero.

La diferencia con la suma total de la beca será usada para pagar colegiaturas y gastos de transporte y lo sobrante se entregará al becario como ayuda en sus gastos de reinstalación a su regreso a México.

Será indispensable que mientras esté en vigor esta beca, el becario dedique todo su esfuerzo y su tiempo hábil al estudio del tema o de los temas para cuya realización le fué otorgada. Por lo tanto, cualquier actividad remunerada, pública o privada, fuera de los estudios o trabajos relacionados con esta beca, le hará perder automáticamente, todos los derechos a la misma, y podrán ser suspendidos los pagos en ese caso, sin responsabilidad para la Institución donante.

La única excepción a lo arriba indicado, es que el Comité apruebe en casos especiales, que el becario tenga a su cuidado no más de seis horas a la semana de labor docente, no remunerada, en un centro universitario. En esos casos excepcionales, cualquier autorización para llevar a cabo una labor docente, tendrá que gestionarla el becario ante la Secretaría del Comité, reservándose este totalmente, el derecho de negar u otorgar esa autorización.

El becario deberá rendir semestralmente al Comité, un informe detallado sobre las actividades científicas que vaya realizando mientras dure su beca.

Se invita cordialmente a concursar por esta beca a todos los médicos mexicanos que satisfagan los siguientes requisitos:

- 1.—Las solicitudes deberán ser hechas por escrito y enviadas por *correo certificado*, dirigiéndolas al Comité de Becas Squibb en México, Av. San Angel No. 1267, Villa Obregón, México 20, D. F. *El límite para el envío de las solicitudes será el día 20 de agosto de 1955.* El Comité no podrá considerar para la elección del becario las solicitudes que hayan sido depositadas en el correo después de esa fecha. Se tendrá por constancia de la oportunidad con que se haya hecho este depósito, la fecha impresa en los sobres que contengan las solicitudes, por el sello de la Oficina de Correos.
- 2.—Tener el grado de médico cirujano o su equivalente.
- 3.—No haber cumplido 35 años de edad en la fecha en que se deposite en el correo la solicitud para esta beca.
- 4.—Ser mexicano por nacimiento.
- 5.—Hablar y escribir el inglés suficientemente bien para poder entender y darse a entender en los Estados Unidos de Norteamérica. El candidato seleccionado, tendrá que aprobar un examen de inglés que sustentará en el Instituto Mexicano Norteamericano de Relaciones Culturales.
- 6.—Al aceptar la Beca Squibb el becario adquiere el compromiso moral de

contribuir a la difusión en el país de los conocimientos que adquiriera regresando a trabajar en México al terminar su beca.

Todos los requisitos exigidos en esta convocatoria son esenciales y no podrán hacerse excepciones de ninguna clase.

Los documentos que los aspirantes deberán enviar al Comité de Becas Squibb en México son los siguientes:

- a) Carta solicitud.
- b) *Curriculum vitae*, junto con una fotografía reciente.
- c) Tema y programa de trabajo. Se deberá proponer el tema de estudio elegido, haciendo hincapié en las razones que le dan importancia, y se detallará el programa de actividades que se piense llevar a cabo durante los años que dure la beca, indicando siempre que sea posible, los centros de enseñanza o investigación en donde habrían de realizarse y el tiempo aproximado que desearía el becario dedicar a cada porción de su programa.
- d) Cartas de la Institución Médica, Escuela de Medicina, Centro de Investigación Médica o de sus ciencias afines, Hospital de Enseñanza, etc., en que haya prestado o esté prestando sus servicios al solicitar la beca. En esas cartas, los Directores de las instituciones respectivas darán informes sobre la conducta y aptitudes del candidato.
- e) Carta de la Institución o Instituciones en donde intente desempeñar su trabajo en el caso de que la beca le fuese otorgada y en la que la Institución de que se trate oficialmente ofrezca que brindará todas las facilidades posibles, para que durante el tiempo que dure su beca, el becario realice su programa dentro de la misma.
- f) Declaración de conocimiento del idioma inglés.
- g) Copia certificada del acta de su nacimiento.
- h) Copia certificada de los estudios profesionales realizados por el aspirante a la beca y de su título profesional.
- i) Constancia suscrita por un médico legalmente autorizado para ejercer, en la que se establezca que las condiciones de salud del candidato son satisfactorias para el trabajo que se propone efectuar, en caso de que se le otorgue la beca.

La omisión de cualquiera de los documentos pedidos, por insignificante que sea, puede ser causa de eliminación del candidato por parte del Comité.

NOTA: El haber concursado por la Beca Squibb previamente, no impide a los candidatos presentar nuevas solicitudes, mientras satisfagan los requisitos estipulados.

Dr. Santiago Castro Estrada
Secretario Administrativo del Comité.

Revista Mexicana **DE TUBERCULOSIS** Y APARATO RESPIRATORIO

PUBLICACION BIMESTRAL



Organo oficial de la
SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS
Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

JULIO-AGOSTO DE 1955

TOMO XVI-NUM. 4

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XVI, NUM. 4

JULIO-AGOSTO DE 1955

CONTENIDO

	Pág.
EDITORIAL	347
RELACIONES DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS Y EL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.—Dr. Donato G. Alarcón	350
COMENTARIO.—Dr. Mauro Loyo Díaz	357
ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO MEDICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.—Dres. Rafael Senties, Isabel Castañeda, J. Luis Ramírez Reyes y Luis Alcalá Valdés	359
COMENTARIO.—Dres. Aradio Lozano Rocha y Miguel Schulz Contreras y Q.b.p. Luis F. Bojalil	378
LA REACCION DE DE MARIA EN EL CONTROL DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.—Dres. Guillermo Santoscoy Gómez y Fernando Cortés de la Peña y Q.B. Leticia del Río	385
A. ALTERACIONES PULMONARES EN UN CASO DE SARCOMA METASTASIANTE.—Dres. Raúl Cicero y Elías Amador	389
EXIGENCIAS MINIMAS DE HIGIENE INDUSTRIAL RESPIRATORIA.—Dr. Ubaldo Roldán	399
A. CUERPO EXTRAÑO INTRATORACICO. REPORTE DE UN CASO.—Dres. Carlos R. Pacheco, Ernesto Góngora y Aquiles Amparán	409
A. PATOGENIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS DE LA "ZONA AXILAR".—Dres. Ernesto Herrera Casasús y José Ramírez Gama	416
RESUMENES DE REVISTAS	434
SECCION DE CONSULTAS	441
NOTICIAS:	
Del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis	443
Primera Jornada Médica de la Academia Nacional de Medicina.	444

Editorial

EL RETIRO DE ESMOND R. LONG

Esmond Ray Long, medallista de la American Trudeau Society y miembro de la Legión del Mérito, acaba de abandonar sus actividades profesionales al cumplir 65 años de edad, hace unas cuantas semanas. Resulta superfluo tratar de relevar la figura grandiosa de quien tuvo el mérito poco común, como se ha dicho de él, de "ser grande porque supo hacer grandes las cosas pequeñas".

Durante su vida profesional desempeñó los siguientes cargos: Presidente de la National Tuberculosis Association, Editor en Jefe de la American Review of Tuberculosis, Director de Investigaciones Médicas de la National Tuberculosis Association, Director del Henry Phipps Institute, Secretario Ejecutivo de la American Trudeau Society, Consultante en Tuberculosis del U. S. Army and Military Government, Presidente de la Philadelphia Tuberculosis and Health Association, miembro del Cuerpo de Directores de la misma institución y de la Pennsylvania Tuberculosis and Health Association, Consultante en Tuberculosis de la Office of the Surgeon General of the Army durante la segunda guerra mundial, Jefe del Tuberculosis Service of the Veterans Administration, y quizás algunos más.

Su sed insaciable de conocimientos y de progreso lo condujo a consagrar su vida a la ciencia, estudiando la Anatomía Patológica, la Clínica, la Química, la Bacteriología, la Filosofía y Ciencias Sociales. Y esos conocimientos tan amplios y tan profundos, fundidos en el crisol de una experiencia madura y vigorosa, cristalizaron en una obra magna que contribuyó decisivamente en el control de la tuberculosis no sólo en los Estados Unidos de Norteamérica, sino en el mundo entero. Sólo como ejemplo de la importancia de su labor, citemos el hecho de que logró reducir a la décima parte la incidencia de la tuberculosis dentro del ejército durante la segunda guerra mundial, ahorrando a su país miles de millones de dólares.

Si tan definitivo éxito alcanzó en la citada situación e igualmente cuando organizó el control de la tuberculosis en Europa en la postguerra, en el campo de la investigación pura logró éxitos tan grandes como el descubrimiento de la primera tuberculina standard, el derivado proteínico purificado (P.P.D.) y la demostración de la falsedad del concepto durante muchos años aceptado, de que el bacilo tuberculoso se encuentra recubierto por una cápsula cérea.

Su labor educativa abarca desde la divulgación de nociones elementales para el personal sanitario, médicos no especializados y aun para el público, hasta la publicación de artículos científicos de la más alta calidad, producto de su excepcional experiencia, de sus acuciosas y a veces geniales observaciones, de su ordenada y disciplinada investigación. Su producción científica se refleja en más de 250 publicaciones incluyendo varios libros, algunas de ellas escritas en español, idioma que conoce perfectamente. Su labor es conocida y admirada lo mismo en su propio país que en la América Latina y Europa y lo ha consagrado como uno de los campeones de la campaña contra la tuberculosis.

Las características fundamentales de Long pueden enunciarse así: consistencia y orden dentro de una gran amplitud de horizonte en el campo de la ciencia, esto es, solidez y profundidad de conocimientos reunidos en un conjunto armónico y debidamente coordinados. En contraste con la monstruosa tendencia actual a la ultra-especialización, este hombre de ciencia bebió en diferentes fuentes del saber, convencido de que la ciencia es un todo complejo que no puede simplificarse por el solo hecho de que pretendamos verla unilateralmente. Por ello sué que después de alcanzar el doctorado en Anatomía Patológica y Química, obtuvo igual título en Filosofía y en Medicina. En sus múltiples actividades de índole científica y social demostró siempre su raro alcance cultural al consagrarse como sagaz clínico, profesor distinguido, investigador genial, escritor inteligente y erudito y habilísimo administrador. Ha sido un hombre capaz de apreciar el valioso auxilio que dentro del laboratorio representa el microscopio para analizar lo pequeño, pero sin menospreciar la ayuda que proporciona el telescopio para captar y sintetizar el panorama extenso.

Y como sus grandes cualidades de hombre de ciencia las ha ofrendado enmarcadas con un profundo sentimiento de filantropía, su obra será perdurable. Por eso dondequiera que se hable de lucha

contra la tuberculosis surgirá vigorosa la recia figura de Esmond Long, víctima triunfante de esta enfermedad; ya que en su juventud fue doblegado por ella logrando finalmente vencerla tras varios años de combate. Ojalá que en este aspecto, su propia vida sea un símbolo de la lucha contra la tuberculosis, para que se realice el supremo anhelo suyo de ver a la enfermedad aniquilada por el género humano.

Si hemos de juzgarlo de acuerdo con la sentencia cristiana: "Los conoceréis por sus frutos", el hombre que nos ocupa es estupendo y magnífico, porque nos deja el legado de una labor estupenda y magnífica fructificada en hermosas realidades. Como culminación de los honores y recompensas a su titánica labor, las puertas del templo de la celebridad se abren de par en par para recibir en su seno a tan distinguido hombre de ciencia, y él entra elegantemente, según expresión que emplearía el maestro Cosío Villegas; y nosotros agregamos: entra elegantemente, sí, con esa elegancia característica de los aristócratas del saber.

La Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis envía por nuestro conducto al Dr. Long un sincero voto de simpatía y admiración, como reconocimiento a su obra magnífica en pos de la erradicación de la tuberculosis.

E. Staines.

RELACIONES DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS Y EL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL (*)

DR. DONATO G. ALARCÓN (**)

La primera preocupación que hemos tenido al aceptar la presentación de esta ponencia, ha sido la de comprender la mente que llevó a enunciar el título y el alcance real y potencial de cuánto significa.

Creemos interpretar el sentido de lo que se nos demanda si tomamos por tarea el plantear cuáles deben ser las relaciones entre las dos Instituciones que se mencionan y no cuáles son las relaciones que ya existen, porque éstas son conocidas y escasas, en tal manera que no ameritarían relatarse en una ponencia.

Cuáles deben ser esas relaciones, sí es motivo de disertación que puede llevar a conclusiones fructíferas.

Es pertinente aclarar además que al considerarse las relaciones del Instituto Mexicano del Seguro Social con el Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis de la Secretaría de Salubridad Pública, y esta Secretaría en su carácter oficial debe incluirse puesto que el Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis es un organismo auxiliar de la Campaña y el Presidente del C.N.L.T. lo es siempre el Secretario de la Asistencia Pública.

Por tanto, cuando nos referimos a las relaciones entre el I.M.S.S. y el C.N.L.T., se entenderá también que se incluye la Oficina de la

(*) Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, enero de 1955.

(**) Director del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.

Campaña Contra la Tuberculosis de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Diremos desde luego, que para dejar de lado la implicación que respecta a las relaciones entre las Instituciones, hasta la fecha, en la historia breve de ambas, las relaciones se han concretado a pedir cooperación entre sí, ya sea económica de una a otra o material en otra forma, pero no ha existido una obra de cooperación entre ellas, no obstante que los objetivos de las dos se tocan o van paralelos cuando se trata del problema social y médico de la tuberculosis.

Dejemos pues lo que se refiere a las relaciones habidas hasta aquí, que bien pobres han sido, para encarar la discusión de lo que deben ser.

No dudamos que la mente de los organizadores de este VI Congreso Nacional de Tuberculosis, ha sido precisamente producir una oportunidad para que el I.M.S.S. y el C.N.L.T., digan qué tienen de común y concluyan cómo deben marchar unidos hacia ese objetivo.

Esto nos lleva a discurrir sobre los caracteres de las dos Instituciones en primer lugar.

El I.M.S.S. tiene como objeto cuidar de la salud de todos los trabajadores asalariados y asegurados del país.

Es obvio que esto incluye la protección de los trabajadores contra la tuberculosis.

El C.N.L.T. tiene como objeto cooperar con la Secretaría de Salubridad y con cualquiera otra organización para luchar contra la tuberculosis hasta su erradicación. Por tanto, si bien su campo es más limitado, puesto que se reduce a extinguir una enfermedad, su constitución ha sido obligada por la circunstancia de ser la tuberculosis, un mal social, tan importante que aún es causa de más de 10,000 defunciones anuales en el país.

Por otra parte, dentro de las limitaciones de su nombre y objeto, el C.N.L.T. tiene un objetivo más amplio ya que se propone luchar contra la tuberculosis no sólo entre los trabajadores asalariados y asegurados, sino entre todos los habitantes.

Un ejemplo que se introduce forzosamente sería el de aquel enfermo de tuberculosis que desde el momento en que deja de ser asalariado y asegurado, dejaría de ser preocupación y dejaría también de gravitar sobre el Seguro Social cuando por el contrario sería motivo de preocupación mayor para el C.N.L.T. y para la Secretaría de Salubridad.

Y hemos traído este ejemplo porque nos dice hasta qué grado es preciso que los esfuerzos contra la enfermedad social que com-

batimos se coordinen, y cómo es necesario que se complementen los trabajos.

La necesidad de esta colaboración se comprende fácilmente, si se observa que el C.N.L.T. y la Secretaría de Salubridad miran y tratan de resolver el problema del tuberculoso, no como un problema individual, sino como un problema de grupo, pues alrededor del tuberculoso se crea un complejo problema sanitario, educativo y económico, entre los que lo rodean.

Para el Seguro Social el problema no puede ser tampoco individual, aunque así pueda presentarse toda vez que el asegurado es el trabajador, y algo de esto se comprende cuando los beneficios del Seguro alcanzan a los familiares.

Dada la tremenda difusibilidad de la tuberculosis, y su carácter familiar, lo primero en que debemos buscar un acuerdo, es en la necesidad de ver la tuberculosis como una enfermedad familiar y reconocer que debe protegerse al grupo, y no sólo al individuo.

Por otra parte, debe reconocerse que todo esfuerzo para proteger al individuo sin tener en cuenta el grupo en que vive (en primer lugar la familia), es nugatorio.

La protección del trabajador asalariado y asegurado y la del grupo a que pertenece familiarmente, debe ser un objetivo del Seguro Social. Pero debe reconocerse que esta protección tiene limitaciones más o menos artificiales pero verdaderas.

De ahí, que sea necesaria la cooperación con la otra entidad, el C.N.L.T. y la S.S.A. que tienen a su cargo la protección de la población integralmente.

Siempre se ha reconocido, pero cada vez se asienta con mayor solidez, el concepto de la necesidad de descubrir la tuberculosis lo más temprano posible, para dos objetivos igualmente importantes: curar más eficaz y prontamente al enfermo, y evitar con más oportunidad la transmisión de la enfermedad.

Es evidente que estos dos objetivos interesan por igual al C.N.L.T. y al Seguro Social. Por tanto, las tareas de descubrimiento temprano por encuestas tuberculínicas y catastros roentgenfotográficos, que son los medios ahora aceptados como más prácticos, son de modo paralelo interesantes para las dos Instituciones y su colaboración se impone.

Si el Seguro Social, no fuera como es, una organización de alcance social tan generoso y sólo fuese una organización comercial que tratase de sólo emplear sujetos que no representasen riesgo de pérdidas, sería una preocupación primordial el que sólo se empleasen

sujetos sanos y probadamente sanos. Siendo una organización social de amplio alcance, al Seguro le interesa permitir que se empleen los sujetos sanos exclusivamente para proteger a los demás trabajadores de una enfermedad transmisible, pero no puede desdeñar la atención de aquellos que no están capacitados no sólo por razones elevadas de orden social, sino porque son elementos recuperables que tienen valor para el futuro.

El tuberculoso no es una unidad social perdida, sino casi siempre recuperable y que cuenta ya en la riqueza que significa la población. Esto puede asegurarse ahora, y sólo de poco tiempo para acá, gracias a los progresos de la medicina y la cirugía contra la tuberculosis.

Pero no es sólo curar al tuberculoso activo, la tarea que impone al descubrimiento de los tocados ya por la infección con o sin evidencias clínica y radiológicas, sino que debe tomar a su cargo la vigilancia de ellos, para hacer frente al segundo brote familiar o de grupo, la protección higiénica y sobre todo económica de la familia del tuberculoso que deja de sostenerla desde el momento que está incapacitado, y la rehabilitación progresiva y adecuada del recuperado.

No siempre reflexionamos sobre la responsabilidad que tenemos sobre nosotros cuando descubrimos un caso y no atendemos o no podemos atender a las consecuencias que trae consigo el hallazgo de un tuberculoso.

El evitar descubrirlo, ignorándolo, es aún una peor alternativa.

Estamos pues obligados a descubrir no sólo al tuberculoso, sino al problema todo que gira en su derredor y para esto necesitamos desarrollar una obra solidaria, hacia el sujeto y hacia el grupo familiar. Por eso, ha sido necesaria la creación de varios grupos de lucha. La Secretaría de Salubridad encabeza y prohija, pero necesita un Comité donde la iniciativa privada tenga oportunidad de desarrollar su esfuerzo, y el Seguro Social, puede hacer frente a necesidades palpables de atención y rehabilitación de enfermos.

La necesidad de cooperación entre los organismos que tienden al mismo fin, se manifiesta cuando se observan los pasos que cada uno de estos organismos da aisladamente.

Un ejemplo es el de la búsqueda de casos de tuberculosos en los grandes grupos, en los que a veces se duplica el trabajo repitiéndose innecesariamente. Sería preciso que hubiera coordinación de esfuerzos, que el Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis no ignorase qué grupos han sido controlados por el I.M.S.S.

Otro ejemplo de lo que significa la desconexión de actividades se observa en el empleo de trabajadores enfermos que ya son conocidos de una entidad pero a quienes no se exige por la otra, el control radiológico. A este respecto, sería ejemplar muestra de cooperación y eficacia el que el I.M.S.S. exigiese la roentgenfotografía de todo nuevo trabajador asegurado, ya fuese hecha en sus propios servicios o en los del C.N.L.T. Cuántas responsabilidades podrían así evitarse y cuánto más oportuno sería el diagnóstico si se exigiese ese control cuando menos a los trabajadores de nuevo ingreso.

El papel del I.M.S.S. en la lucha contra la tuberculosis es por definición de modo primordial el ocuparse de la prevención antes que de la curación de la tuberculosis. Ya el C.N.L.T., antes de la creación del I.M.S.S. había incluido en su programa el proyecto del seguro especial contra la tuberculosis, y desde 1941 efectivamente se hicieron trabajos preliminares hacia ese objetivo. La creación del I.M.S.S. hizo que el C.N.L.T. dejara de ocuparse de esta clase de seguro dado que el Instituto primeramente mencionado tendría que encarar el problema con más autoridad. Sin embargo, en la aplicación de métodos contra la tuberculosis entre sus trabajadores el I.M.S.S. ha tenido algunas deficiencias producto de la escasa experiencia que se tenía sobre el particular y especialmente de las limitaciones económicas.

Los médicos mismos del I.M.S.S. conocen esas deficiencias que se proyectan de manera singular en la escasez del tiempo de protección del enfermo, en limitaciones en la protección a los familiares y en la falta de organización sistemática para la rehabilitación de los curados.

En otras palabras, como resalta de la comunicación que Rubio Palacios hizo ante el V Congreso Nacional de la Tuberculosis en Guadalajara, hace dos años, es preciso que el Seguro Social se preocupe por hacer un hecho el anhelo manifestado ya en varios Congresos, desde el Panamericano de la Tuberculosis en 1945 el de que la protección del tuberculoso sea integral y que esta protección sea no sólo de carácter terapéutico sino económico, y que se proyecte hasta sobre aquellos que dependen o están en contacto con el tuberculoso. No podemos dejar de insistir una vez más en esta reunión como en anteriores, sobre que la cultura cívica de cualquier país se refleja de manera indudable en la manera como atiende a sus grupos sociales débiles económicamente o desde el punto de vista sanitario.

Esto permitiría que nuestras Instituciones tomaran a su cargo el tratamiento de los enfermos descubiertos en esas circunstancias

y la armonización de trabajos permitiría la rehabilitación de los curados bajo condiciones adecuadas no sólo de calidad de la ocupación, sino de relativa responsabilidad del patrón. No de otra manera puede abordarse en grande el problema de la rehabilitación.

Sólo la garantía del Seguro Social podrá procurar a los antiguos enfermos su recuperación.

Y mientras la rehabilitación no se emprenda con amplitud así, seguirá siendo el problema de la tuberculosis no sólo la recuperación física, sino la reacomodación a la vida normal.

Si sólo fueran éstas las ventajas que acarreará la coordinación de esfuerzos entre el I.M.S.S. y el C.N.L.T., ya bastarán para justificar esas relaciones estrechas.

Debemos concluir por tanto que:

1) El papel del Seguro Social en México frente a la tuberculosis, implica la responsabilidad de atender íntegramente al problema de grupo familiar que resulta de la aparición de casos entre los trabajadores.

2) Que es preciso se considere la manera de establecer el seguro adicional especial contra la tuberculosis, para poder hacer frente a las necesidades que dimanar de la obligación antes señalada.

3) Que las relaciones del I.M.S.S. con el C.N.L.T. deben ser constantes y estrechas ya que el objetivo parcial de uno y el principal del otro, es la erradicación de la tuberculosis y la cohesión en esa lucha es una garantía de éxito en la campaña contra la enfermedad.

SUMMARY

Relations between the "Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis" and the "Instituto Mexicano del Seguro Social"

The fight against tuberculosis in its different aspects it is a collective and not an individual problem. The finality of the I.M.S.S. is to protect the workers and their families against disease; the finality of the C.N.L.T. and the Secretaría de Asistencia is the protection of the total population of the country.

Better coordination of activities is required of both Institutions to avoid duplications of activities. The case finding campaign should be unified. The I.M.S.S. should take care of the family problems of each case of tuberculosis and should establish an insurance against the disease. Physical and work rehabilitations should be done.

RESUMÉ

Relations du Comité National de Lutte contre la Tuberculose et de l'Institut Mexicain de l'Assurance Sociale

La lutte contre le tuberculose dans ses aspects sanitaire, éducatif, et économique n'est pas un problème individuel mais de groupe.

La mission du I.M.S.S. est de protéger les travailleurs assurés et sa famille, tandis que celle du C.N.L.T. consiste à garder la population totale du pays. Ces deux institutions doivent marcher très d'accord dans ses plans pour une meilleure coordination de ses activités et éviter ainsi la duplication des travaux tels que la recherche des cas au moyen du catastrophe.

L'I.M.S.S. devrait se responsabiliser intégralement du problème familial et établir une assurance additionnelle contre cette maladie. Travail très important dans l'aspect social et que jusqu' à maintenant n'a pas été réalisé, c'est la réhabilitation physique et le remplacement à une vie normale du tuberculeux.

**COMENTARIO A LA PONENCIA
"RELACIONES DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA
CONTRA LA TUBERCULOSIS Y EL INSTITUTO
MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL"**

DR. MAURO LOYO DÍAZ (*)

Creo conveniente aclarar algunos de los conceptos emitidos por el Ponente, con objeto de precisar cuál es en la actualidad la ayuda que el Instituto Mexicano del Seguro Social, proporciona a sus asegurados que enferman de tuberculosis.

1.—Dice el Dr. Alarcón que cuando un asegurado enferma de tuberculosis, pierde su carácter de asegurado por razón de su enfermedad, y por tanto deja de gravitar sobre el I.M.S.S., y pasa a ser atendido por la Campaña.

Al respecto me permito señalar que tal aseveración no es exacta, pues según lo estatuido por los Artículos 51 y 77 de la Ley, el I.M.S.S., por concepto de enfermedades no profesionales, entre las cuales está la tuberculosis, imparte atención médica, quirúrgica, farmacéutica y hospitalaria por un lapso de 39 semanas; inclusive durante este término, el asegurado recibe un subsidio en dinero, proporcional al salario que venía gozando al incapacitarse para trabajar. Además, tales prestaciones pueden ser prorrogadas por lapsos mayores, a juicio de las Autoridades Médicas de la Institución, con fines de alcanzar la recuperación del sujeto enfermo. En los casos de asegurados que han cotizado más de 150 semanas y a quienes la enfermedad invalida permanentemente para laborar, quedan sujetos al Seguro de

(*) Subdirector General Médico del I.M.S.S.

Invalidez, el cual permite que continúen, tanto bajo atención médica, como gozando del pago de pensión. Ambas prestaciones se otorgan por vida del individuo pensionado.

2.—El ponente indica que la protección del asegurado y la de su familia debe ser objetivo del Seguro Social.

En efecto, la Ley del Seguro Social vigente, protege al asegurado contra Enfermedades Profesionales y Accidentes del Trabajo, Enfermedades No Profesionales y Maternidad, y contra la Invalidez, Vejez, Cesantía en Edad Avanzada y Muerte, Viudez y Orfandad.

En lo que toca a los familiares del asegurado que tienen el carácter de beneficiarios (determinados por la Ley), gozan de las prestaciones en especie y en dinero que el propio ordenamiento estatuye.

3.—Afirma el ponente que al I.M.S.S., le interesa que solamente se empleen sujetos sanos, para proteger a los demás trabajadores de una enfermedad transmisible.

Al respecto cabe aclarar que los exámenes médicos de ingreso de los trabajadores a las empresas, se efectúan de acuerdo con lo previsto por la Ley Federal del Trabajo, Capítulo IX, Artículo 113 Inciso IX, y que por ser una obligación obrero-patronal, el I.M.S.S., no es el que aplica dicho articulado. Como quiera que al ingresar un trabajador al I.M.S.S., puede ocultar males que no fueron descubiertos por exámenes médicos de admisión, el Instituto no puede rehuir la atención médica que requiera el afiliado. Por lo que toca a la solución del problema de las atenciones que necesitan asegurados y beneficiarios afectados de tuberculosis, el Instituto ha decidido construir una Unidad Hospitalaria de Neumología, con capacidad de 450 camas.

4.—El Dr. Alarcón, apunta la necesidad de aumentar las relaciones entre la Campaña y el I.M.S.S. para no duplicar labores y lograr un trabajo armónico y coordinado.

Se estima que esta idea es muy conveniente, pero cabe puntualizar que la Campaña tiene actividades de alcance nacional; en cambio el I.M.S.S. protege poblaciones con campo de aplicación limitado. Esto implica que cuando sus jurisdicciones coincidan, deberán coordinarse sus respectivas actividades previa la formulación de planes adecuados.

Felicito al Sr. Dr. Don Donato Alarcón por el trabajo presentado, en el que demuestra su interés de gran fisiólogo y de mexicano, por su empeño en la solución del problema de la tuberculosis en nuestra patria.

ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO MEDICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR (*)

DRES. RAFAEL SENTÍES,
ISABEL CASTAÑEDA,
J. LUIS RAMÍREZ REYES Y
LUIS ALCALÁ VALDÉS.

El tratamiento de la tuberculosis pulmonar ha pasado por diversas orientaciones, que han permanecido durante años dictando las normas terapéuticas, y parece que en estos últimos, la aparición de los bacteriostáticos llevará la dirección.

Primeramente los interminables años de reposo recomendados por Brehmer, posteriormente el neumotórax de Forlanini, que abrevió este reposo al tiempo necesario para establecer el colapso de manera eficiente y óptima, y después la cirugía con las modificaciones técnicas y conceptuales que la han hecho evolucionar desde las intervenciones plásticas hasta las resecciones mayores o menores, imprimiéndose de esta manera un carácter esencialmente dinámico. Por último, los agentes bacteriostáticos fueron introducidos, y el padecimiento principió a perder su carácter inexorable, aceptándose por primera vez en la historia, una terapéutica antibacteriana con porvenir.

A pesar de todo, la experimentación y valoración clínica es de enorme complejidad, porque intervienen factores incontrolables capaces de alterar las conclusiones. No es suficiente por lo tanto en investigaciones de esta naturaleza, saber cuántas personas curan o mejoran y en cuántos los efectos son nulos o porjudiciales, es neces-

(*) Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, Enero de 1955.

rio conocer por qué los bacteriostáticos tienen éxito en algunas lesiones y fracasan en otras; es decir, por qué ciertos pacientes curan, mientras en otros, sólo se logran ligeras y a menudo transitorias detenciones.

En parte estas incógnitas pueden resolverse, cuando se piensa que la tuberculosis quiere tratarse como una enfermedad bacteriana, olvidando que esta es la fase inicial, y que prontamente pasa a ser ocupada por obstáculos anatómicos como fibrosis y necrosis; o biológicos como caseosis masiva, o fisiológicos como el enfisema; además, otros factores desconocidos inhibidores, disminuyen la acción terapéutica que se muestra muy diferente según el enfermo y el tipo de foco de un mismo órgano.

En el tratamiento de la tuberculosis, debemos considerar todo el complejo lesional, a pesar de que es sabido que muchas lesiones antiguas y recientes, curan como resultado de la acción natural del paciente y de mecanismos específicos de protección.

El principio de la enfermedad en nada se diferencia de cualquiera otra infección, pero cuando se ha establecido el mecanismo de inmunidad individual, los cambios son el resultado de la lucha entre el bacilo y los tejidos de un huésped inmunizado.

A pesar de que los bacteriostáticos han llegado en nuestra ayuda, su principal función es prevenir la multiplicación del bacilo, será en la fase temprana o aguda donde mejor actúen previniendo diseminaciones o progresiones.

Posteriormente las modificaciones anatómicas, fisiológicas y biológicas que esta lucha determina, han sido ampliamente estudiadas por Estrada y uno de nosotros en su aspecto bronquial, por Alejandro Celis y Cicero en sus anormalidades vasculares y funcionales, por la Dra. Castañeda en sus cambios anatomopatológicos.

De esta manera se plantea en forma esquemática las posibilidades de los antibióticos y quimioterápicos en el terreno de la tuberculosis pulmonar, es decir, los beneficios que puede traer en la fase inicial como un elemento contra el germen agresor, beneficio lógico y positivo en las formas exudativas y la dudosa acción contra las alteraciones tisulares, destrucción orgánica, defectos funcionales, tales como bronquiectasia, enfisema, necrosis, obliteraciones vasculares etc. de las formas crónicas.

Debemos además dar crédito al *Mycobacterium tuberculosis*, cuyas posibilidades de sobrevivir en condiciones no imaginadas son formidables; basta recordar que puede hacerlo por más de treinta años a la temperatura de 37° en la incubadora; más de cinco años

deshidratado y sellado en tubo de cristal, y en el cuerpo humano por décadas, virulento o no, sin evidencia de crecimiento o ataque; a pesar de estas pruebas puede ser destruido en el cuerpo bajo condiciones biológicas naturales desfavorables a él. Por lo tanto el desarrollo y destrucción del bacilo en experimentos de laboratorio, deben ser conducidos o evaluados cuidadosamente y no deben ser juzgados con rapidez dado que el bacilo es capaz de adaptarse a los agentes bacteriostáticos con relativa rapidez in vivo e in vitro.

Debe dársele a dichos agentes, mérito como adyuvantes estáticos en el tratamiento científico de la tuberculosis pulmonar sólo por periodos limitados de tiempo y bajo la mejor supervisión médica, debido a la resistencia desarrollada. Se esperan por las mismas razones otros medicamentos suplementarios.

Lógicamente el tratamiento no puede ser singular para las múltiples manifestaciones de una tuberculosis moderada o avanzada, se deben utilizar todos aquellos recursos que tengan acción directa sobre cada uno de estos factores, reforzados por otros para considerar un tratamiento útil. Creemos que los bacteriostáticos son un método más de tratamiento, que de ninguna manera excluye la batalla que debe efectuarse por los frentes epidemiológicos, quirúrgicos, etc.

Hacer la revisión minuciosa de todos los agentes antibióticos y químicos que se han usado como medicación específica antituberculosa, y valorar detenidamente el reposo como condición indispensable y valiosa, no sería posible por razones obvias, es por ello que hemos escogido la asociación Dihidroestreptomicina-Isoniacida mostrando la experiencia que se tiene en el Instituto Nacional de Neumología "Dr. Manuel Gea González" de donde ha sido tomado el material y en donde prestamos nuestros servicios todos los colaboradores de esta ponencia.

MATERIAL Y METODO

Se ha hecho el estudio de 312 casos de tuberculosis pulmonar que incluyen todas las formas, tratados bajo el plan combinado de D. H. E. a dosis de dos gramos por semana, I. N. H. 200 a 300 mgs. diarios repartidos en tres dosis a plazos de 4 meses.

Siendo el Instituto Nacional de Neumología un centro definitivamente quirúrgico y por lo tanto con necesidad de abreviar la estancia sanatorial a los enfermos para dar cabida a un mayor número de ellos, no nos permite hacer el estudio a largo plazo de dichos bac-

terioestáticos y hemos tomado esquemas de tratamiento a corto plazo para evitar la aparición de droga-resistencia y manejar los enfermos bajo la protección de la sensibilidad existente; además estudiamos 72 casos ambulatorios como método de comparación en el Servicio Antituberculoso del Centro de Salud México-España, que uno de nosotros dirige.

En el primer lote de 312 enfermos, hemos estudiado las modificaciones clínico-radiológicas y bacteriológicas bajo un intento de clasificación según su grado de reversibilidad, dicha clasificación es necesaria por el polimorfismo del padecimiento y por el interés de hacer deducciones terapéuticas.

Unida a esta clasificación, se han agrupado por necesidad también, según la edad de las lesiones, arbitrariamente tomadas como recientes las menores de seis meses de evolución, y antiguas aquellas que pasan de este término; este concepto es indispensable ya que como hemos expuesto anteriormente el tiempo de evolución supone manifestaciones anatómicas irreversibles poco o nada influenciadas por los bacterioestáticos; al mismo tiempo los resultados radiológicos han sido interpretados en relación con dicha antigüedad; estos factores y clasificaciones han sido estudiados por diversos autores.

Cuadros de edades, y antigüedad de las lesiones. (Ver Cuadros 1 y 2).

CUADRO 1

DISTRIBUCION DE ENFERMOS POR EDADES

16 a 29 años	116
30 a 49 años	104
50 y más	92
Total	312

Con respecto a la clasificación anatomoclínica adoptada, poco varía de la expuesta por Omodei Zorini, que nos parece lógica y sencilla; la hemos modificado adoptando cuatro grupos:

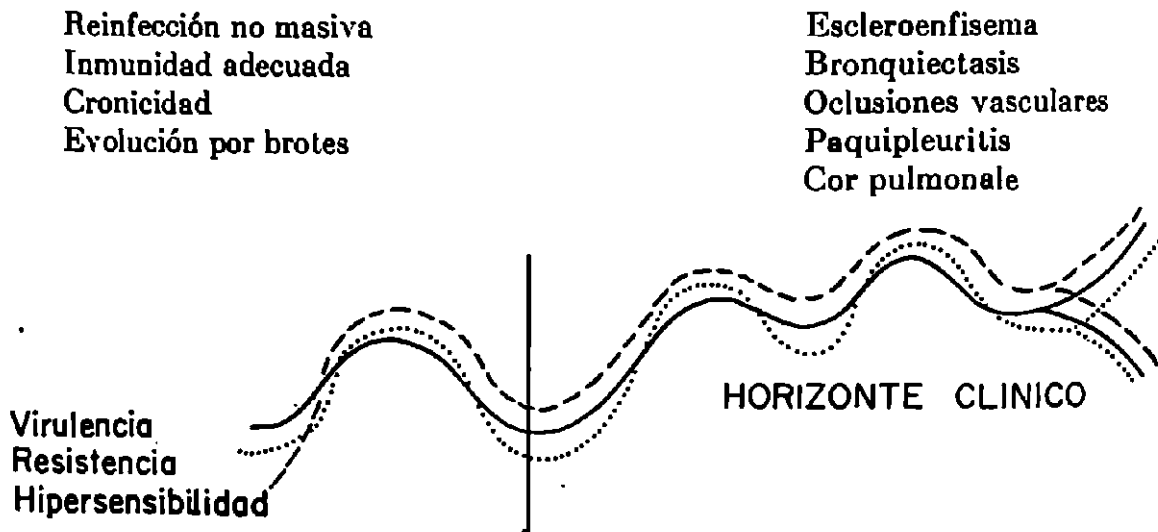
Grupo I.—*Acinonodosa excavada unilateral*.—Esta forma tiene características personales bien definidas, tanto patogénicas como clínicas y anatómicas.—Supone cronicidad y evolución por brotes, una resistencia o inmunidad adecuada que ha permitido tal curso, modificaciones anatómicas y fisiológicas constantes como bronquiectasias, paquipleuritis, enfisema y obliteraciones vasculares. Sobre este complejo lesional la acción de los bacteriostáticos debe juzgarse de acuerdo con

CUADRO 2
CLASIFICACION DE LAS LESIONES SEGUN EL TIEMPO
DE EVOLUCION

<i>Lesiones recientes</i>	<i>Mínimas</i>	<i>Moderadas</i>	<i>Avanzadas</i>	<i>Total</i>
De 1 a 3 meses	24	12	3	39
De 4 a 6 meses	7	7	3	17
Lesiones antiguas				— 56 —
De 6 m. a 1 año	14	31	42	87
De 2 a 3 años		28	71	99
Más de 3 años		28	42	70
TOTAL	45	106	161	— 256 —

las posibilidades de reversibilidad de dichos factores y por lo tanto de una supuesta curación. El interés estriba preferentemente en la desaparición del componente exudativo y la eliminación de la cavidad, debiendo anotarse a este respecto que la desaparición de cavitaciones desde el punto de vista radiográfico incluyendo tomografía es superior al reportado por el estudio de la pieza resecada; esto quiere decir, que tomamos un número mayor de curaciones que el real y que posiblemente las reactivaciones posteriores encontradas sean la evolución nuevamente progresiva de esa cavidad no desaparecida totalmente. Sin embargo la mejoría lograda en este grupo permite colocar al enfermo en condiciones de practicar tratamientos quirúrgicos optativos o bien de persistir en el tratamiento médico. Estas consideraciones no están dentro de nuestro trabajo, dejamos al enfermo ante la regresión máxima lograda a los cuatro meses.

CUADRO 3
ACINONODOSA EXCAVADA



Grupo II.—*Acinonodosa excavada unilateral con diseminación broncogena* homo y contra-lateral. Este grupo reúne las mismas condiciones anatomoclínicas y patogénicas del anterior y por lo tanto las características fisiológicas también, pero además tiene el interés de que plantea problemas de tratamientos quirúrgicos bilaterales cuyos resultados a largo plazo han probado ser malos. Los bacteriostáticos han modificado grandemente el componente de diseminación haciéndolos unilaterales y a veces estrictamente localizados, lo que quiere decir, que cualquier plan de tratamiento sin un previo ataque de antibióticos y quimioterápicos puede ser modificado por éstos y hacer más económicas las intervenciones proyectadas. Los beneficios de estos alcances pueden calcularse de inmediato.

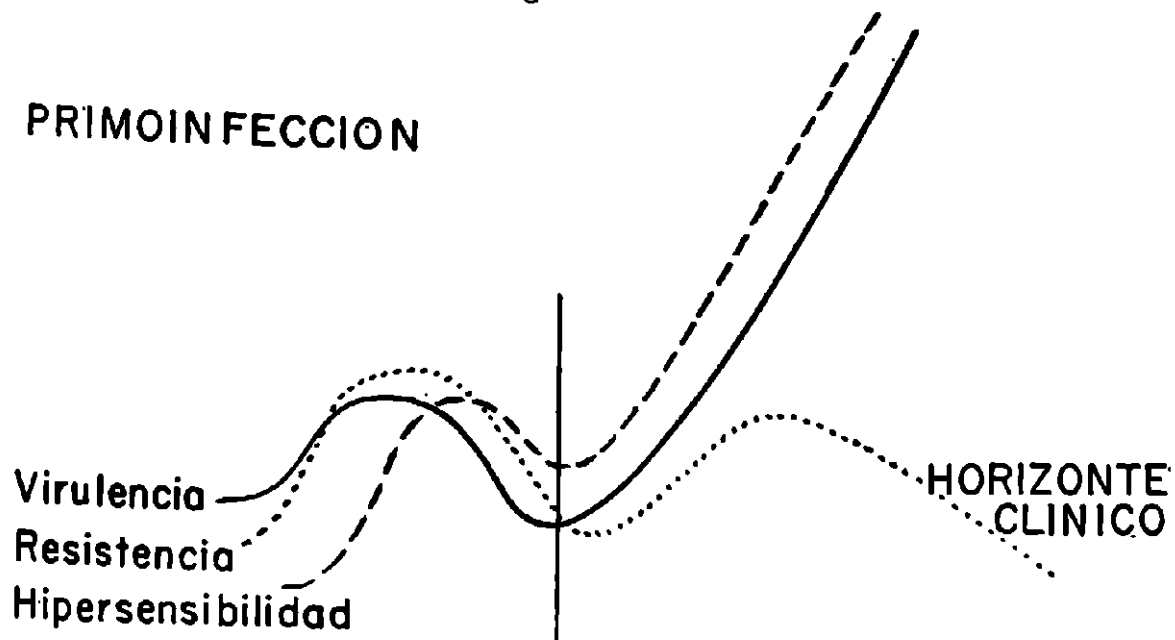
Grupo III.—*Formas neumónicas y bronco-neumónicas.*—Este grupo reúne condiciones especiales tanto de inmunidad como de hipersensibilidad y dosis de gérmenes atacantes. Su curso agudo, supone una reinfección masiva con incremento de hipersensibilidad y de la resistencia. Su curso breve y rápido puede llevar a crear una resistencia suficiente para dominar la infección o bien quebrantarla y permitir la caseosis masiva con excavación y diseminaciones canaliculares.

Su principio exige el tratamiento bacteriostático intenso porque se supone que es el cuadro infeccioso bacilar quien domina, y es esta etapa en la cual se obtienen los mejores resultados. La cronicidad de estas formas y la pérdida de material caseoso con la consiguiente cavernización disminuye grandemente las posibilidades de

curación. El organismo no puede valerse de la reabsorción únicamente, teniendo que acudir a la eliminación o la encapsulación, según sea la extensión de la caseosis y el momento inmunobiológico.

CUADRO 4
NEUMONICA Y BRONCONFUMONICA

Reinfección masiva Caseosis masiva
Baja inmunidad
Curso Agudo



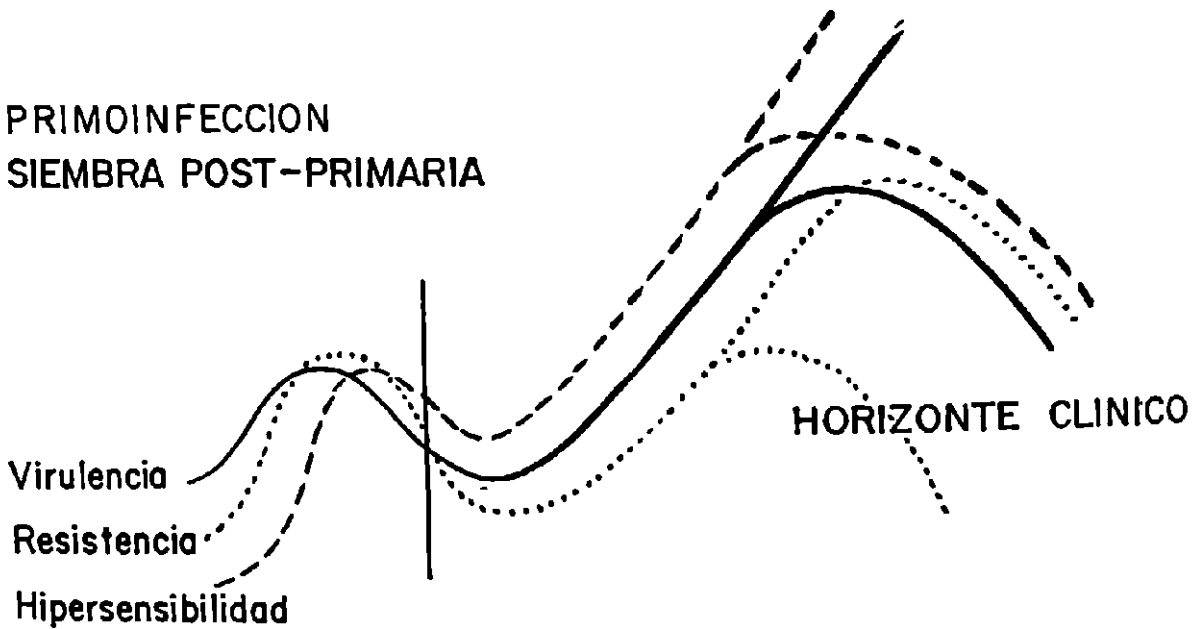
Grupo IV.—*Miliares*.—También pueden individualizarse tanto por su característica radiológica y anatómica como por la conocida susceptibilidad a los bacteriostáticos. Debemos subdividir las en dos formas: las agudas, consideradas como siembras post-primarias, con dosis masivas de infección por vía sanguínea con una inmunidad adecuada, que permite la mayoría de las veces un curso subagudo o crónico y con un substratum anatómico de nódulos caseosos de situación intersticial; y las formas biapicales de reactivación, partiendo de los nódulos de Simon y Redeker en donde la dosis no es masiva, tienden a la cronicidad con inmunidad alterna por claudicaciones bruscas que da la evolución por brotes tomando las características de las formas acinonodosas excavadas o no. Esta subdivisión permite al mismo tiempo estimar la acción de los bacteriostáticos ya que en la primera de ellas (las miliares agudas), es en donde los efectos son rápidamente apreciados.

CUADRO 5
M I L I A R E S

Dosis masiva
Vía sanguínea
Inmunidad adecuada
Curso agudo o crónico

Nódulos caseosos
Intersticial

PRIMOINFECCION
SIEMBRA POST-PRIMARIA



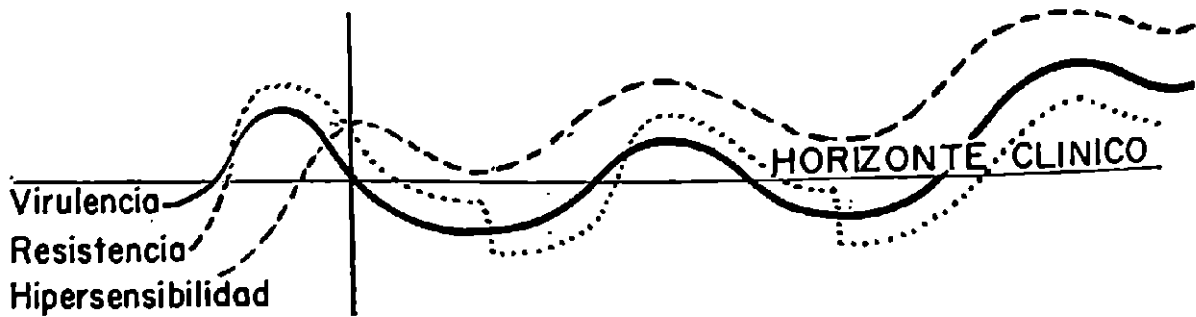
CUADRO 6

BIAPICAL DE REACTIVACION

Dosis no masiva
Curso crónico
Inmunidad alterna

Escleroenfisema
Bronquiectasis
Oclusiones vasculares
Paquipleuritis
Cor pulmonale

PRIMOINFECCION
NODULOS DE SIMON - REDEKER



En las formas biapicales de reactivación, con curso crónico y con tendencia a la acinonodosa excavada, el substratum anatómico y funcional hace suponer que la regresión llega hasta el límite del componente irreversible.

Hemos incluido en estos grupos la interpretación patogénica y la supuesta valoración de factores imponderables como resistencia, virulencia e hipersensibilidad porque las investigaciones hacia la estimación cuantitativa de ellos es objeto de estudio. La reacción de Meadlle-Brook-Dubois es un ejemplo de esta tentativa y por nuestra parte la correlación de índices tuberculínicos con los hallazgos en piezas anatómicas ocupa igualmente nuestra atención.

CUADRO 7

Prevención de Isoniacida-Resistencia por la D.H.E.

AUTOR	Dosis	Dosis	Resistencia	Negativización Espudo	Desconocido
Medical Research Council 1953	D.H.E. 1 gramo Diarlo	I.N.H. 200Mgs. Diarlos	3%	85%	12%
Pitts y Colab.	2gramos 2 Veces XSemana	150a200 Mgs. Diarlos	3%	89%	8%
DYE y Colab.	2gramos 2 X Semana	150 Mgs. Diarlos	3%	97%	
U. S. Public Health Service 1953	1 gramo 2 Veces XSemana	150Mgs. 300Mgs. Diarlos	12%	72%	16%
HINSHAW	NO	150a300 Mgs. Diarlos		80%	40%

TRATAMIENTOS DE 3 a 4 MESES

DROGO-RESISTENCIA

No podría tocarse el tratamiento por bacteriostáticos sin llamar la atención del hecho más significativo o de la limitación máxima que tienen, es decir, la drogo-resistencia.

Nuestra tendencia ha sido efectuar tratamientos combinados y a corto plazo para quedar dentro de la protección de ellas y obtener el máximo beneficio; las ventajas estriban en la negativización persistente y la disminución de la drogo-resistencia al máximo, sin exponer al paciente con tratamientos prolongados a caer dentro del terreno quirúrgico, desprovisto de la sensibilidad a los bacteriostáticos.

CUADRO 8

Prevención de D.H.E. Resistencia por Isoniacida

AUTOR	Dosis	Dosis	Resistencia	Negativización Esputo	Desconocido
Medical Research Council 1953	D.H.E. 1 Gramo Diario	H.I.N. 200 Mgs. Diarios	2%	75%	23%
Pitts y Colab.	2 Gramos 2 Veces X Semana	150 a 300 Mgs. Diarios	2%	89%	9%
U.S. Public Health Service 1953	1 gramo 2 Veces X Semana	150 a 300 Mgs. Diarios	11%	82%	7%
U.S. Administración de veteranos W.B. Tucken 1951	1 gramo cada tercer día		13%	55%	32%
TEMPEL 1952	1 gramo Diario		43%		35%

TRATAMIENTOS DE 3 a 4 MESES

El criterio de que si dichos tratamientos fuesen continuados se obtendría la curación del paciente está fuera de nuestras consideraciones y creemos que las explicaciones patogénicas y los hallazgos anatómicos en las correlaciones practicadas apoyan nuestra manera de pensar.

RESULTADOS

De acuerdo con la clasificación de las lesiones en recientes y antiguas, las modificaciones radiográficas se han interpretado, haciéndose la valoración en progresión, estabilización o sin modificación, regresión moderada, regresión importante y desaparición de ellas. Los resultados expresan algo ya esperado y así vemos como las lesiones recientes, en número de 56, son las más influenciadas favorablemente por los bacteriostáticos, dando cifras de 82 y 79% en desaparición para las de uno a tres meses de evolución y las de cuatro a seis respectivamente.

Casi todas ellas, a excepción de tres sin modificaciones, estuvieron influenciadas favorablemente y por consiguiente se obtuvieron regresiones moderadas e importantes; a cambio de esto, a medida que la edad de la lesión avanza, disminuye la proporción de casos con desaparición de lesiones hasta no encontrarse ninguno en las mayores de tres años de evolución aumentando las regresiones y estabilizaciones al mismo tiempo que aparecen las progresiones. Este dato nos parece alto con el 8.9% resultante, pudiendo atribuirse en parte a la extensión lesiones y a la mayor proporción de casos resistentes por la medicación presanatorial bacteriostática. En resumen la edad de la lesión es de la mayor significación porque lógicamente las modificaciones anatómicas y sus repercusiones fisiológicas han tenido tiempo de desarrollarse, y los hechos demuestran la imposibilidad de que los antibióticos y quimioterápicos hagan desaparecer el residuo irreversible, término adecuado propuesto por Lobric.

En la valoración hecha de acuerdo con la clasificación de grupos ya expuesta, el interés estuvo enfocado hacia el componente exudativo y la desaparición de cavernas, al mismo tiempo que vigilando la conversión de la baciloscopía y cultivos añadiéndose el dato de porcentaje de enfermos que ingresan con investigación negativa al bacilo de Koch.

CUADRO 9
EVOLUCION DE LAS LESIONES

<i>Lesiones recientes</i>	<i>Progresión</i>	<i>Estabili- zación</i>	<i>Regres. Mod.</i>	<i>Regres. Import.</i>	<i>Desapa- rición</i>	<i>Total</i>
De 1 a 3 meses			3—7%	5—12%	31—79%	39
De 4 a 6 meses		3—17%			14—82%	17
Lesiones antiguas						
De 6 m. a 1 año			37—42%	43—49%	7—8%	87
De 2 a 3 años	14—14%	20—20%	9—9%	49—49%	7—7%	99
Más de 3 años	14—20%	49—70%	7—10%			70
TOTAL	28	72	56	97	59	

Del primero y segundo grupos se estudiaron 280 casos que es el mayor contingente y sobre el cual pueden obtenerse datos positivos y porcentos de seguridad. Sus modificaciones en la forma acinodosa excavada unilateral, y de ellos en los que existía un componente exudativo importante radiográficamente, el 70% mostraron desaparición de él hasta donde puede asegurarse por la radiografía, ya que en algunos casos la pieza reseca informa de procesos recientes inaparentes, aún cuando ciertamente pequeños y circunscritos. Las cavernas cierran o no son detectadas por la radiografía en un 30%, pero queremos hacer mención nuevamente de que incluso la tomografía deja pasar lesiones de diámetro pequeño que el estudio macroscópico de la pieza revela. Debe también señalarse que las cavitaciones con reducciones importantes o bien desaparecidas cayeron dentro de las consideraciones como jóvenes o menos antiguas y que el cierre de las de más de tres años de edad debe tomarse como excepcional.

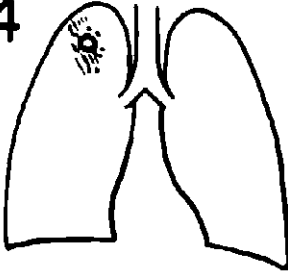
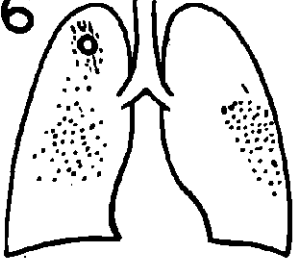
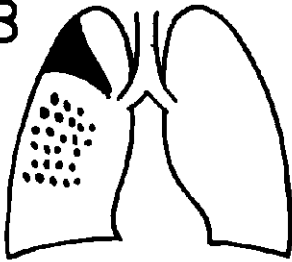
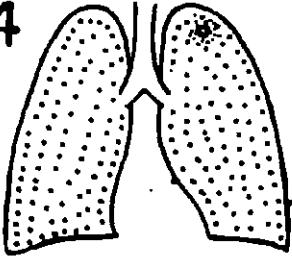
Las negativizaciones alcanzaron el 60%.

En el grupo de las formas neumónicas y bronconeumónicas, así como en las miliares, los datos, debemos consignarlos sin tratar de llegar a porcentajes que ningún valor tienen por lo reducido del número estudiado.

CUADRO 10
RESULTADOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS

312 Casos

Antes Después
de tratamiento

<p>84</p> 	<p>Comp. exudativo Caverna Baciloscopía</p>	<p>65 75 56</p>	<p>19— 70% 57— 30% 22— 62%</p>
<p>196</p> 	<p>Comp. exudativo Caverna Baciloscopía</p>	<p>152 177 133</p>	<p>28— 82% 128— 28% 50— 60%</p>
<p>18</p> 	<p>Comp. exudativo Caverna Baciloscopía</p>	<p>15 3 12</p>	<p>7— 3— 2—</p>
<p>14</p> 	<p>Focos Miliares Evol. Caverna Baciloscopía</p>	<p>14 5 9</p>	<p>6— 5— 2—</p>

Haciendo el cómputo global de los 312 casos, obtenemos un 68% de eliminación de focos activos; desaparición de cavernas en un 29%, negativización de esputo a la investiga directa y al cultivo de 76%, admitiéndose que un 80% de los casos tuvieron necesidad de tratamiento complementario.

Las curaciones aparentes llegan al 19% y así las consideramos porque el tiempo aproximado de observación sanatorial después de negativización es de seis meses, tiempo con el que adquieren la categoría de inactivo pero que no es suficiente de ninguna manera para afirmar la curación.

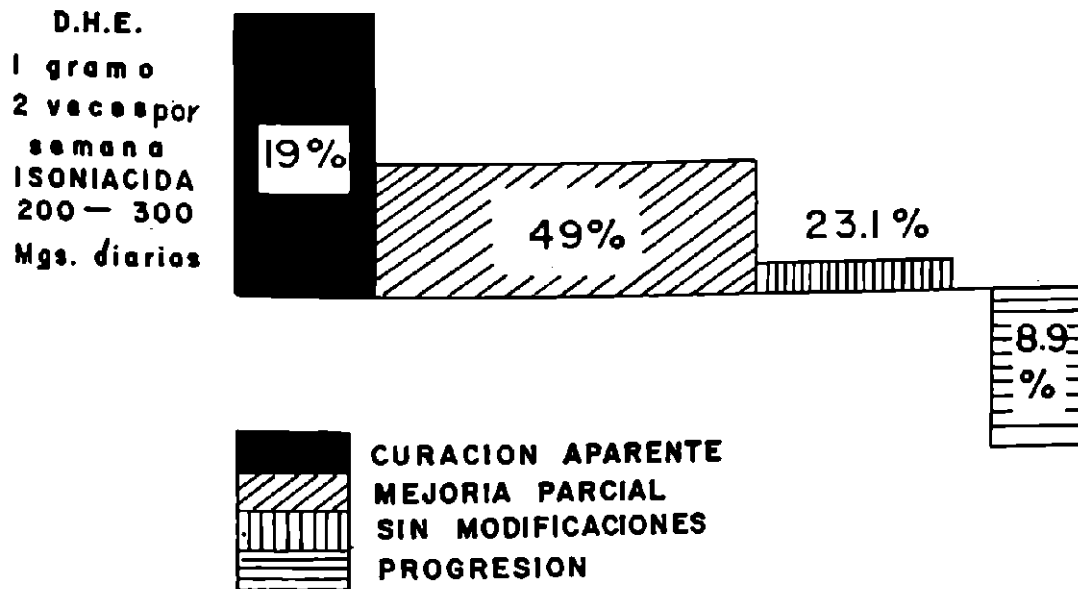
El grupo de mejorías parciales (49%) y el de sin modificaciones (23.1%) son los más numerosos sumando un 72%, y deja un 8.9% agravaciones.-

CUADRO 11
CASOS TRATADOS CON D.H.E. + ISONIACIDA

312	<i>Antes de Tratamiento</i>	<i>Después de Tratamiento</i>
Persistencia de foco activo	312	100—68%
Persistencia de caverna	260—83%	183—29%
Baciloscopia +	210—67%	74—64%
Baciloscopia —	102—33%	238—76%
Necesidad de tratamiento complementario		247—80%
Curación aparente		59—19%
Mejoría parcial		153—49%
Sin modificaciones		72—23.1%
Agravación		28—8.9%

Estos datos al ser comparados con los resultados de 72 casos ambulatorios, de ambiente Dispensarial, con gran déficit económico, hacinamiento en la vivienda y problema nutricional, muestran que todos los capítulos favorables del grupo anterior son de mucho menor proporción; los focos activos desaparecieron en sólo el 38% (68%); las cavernas desaparecieron en el 10% (29%) la negativización es similar, pero las curaciones bajaron al 5.5% (19%), la mejoría parcial a 41.6% (49%), sin modificaciones sufrió un aumento en el número de casos 47.2% (23%).

CUADRO 12
CUADROS RADIOGRAFICOS EN 312 PACIENTES
TRATADOS CON D. H. E, + ISONIACIDA



CUADRO 13
CASOS AMBULATORIOS TRATADOS CON
D.H.E. + ISONIACIDA

	72	<i>Antes de Tratamiento</i>	<i>Después de Tratamiento</i>
Persistencia de foco activo	72		44—38%
Persistencia de caverna	56		50—10%
Baciloscopia +	58		19—65%
Baciloscopia —	14		43—74%
Necesidad de tratamiento complementario			
Duración aparente			4—5.5%
Mejoría parcial			30—41.6%
Sin modificaciones			34—47.2%
Agravación			4—5.5%

CONSIDERACIONES

No resulta muy fácil en el momento actual establecer la verdadera situación de los bacteriostáticos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar por dos principales motivos; porque no está fijada en términos incommovibles la esencia de su acción, y porque a pesar del tiempo que lleva su empleo no se puede dar por terminado el período experimental por lo menos en algunos aspectos.

Si los principales factores para interpretar una cura por bacteriostáticos deben considerarse la investigación con frecuencia de la eliminación bacilar y la reducción lesional valorada en la expresión radiográfica, los datos a menudo parecen contradictorios.

Queremos puntualizar que la desaparición de bacilos en el esputo y contenido gástrico como resultante del tratamiento bacteriostático, no quiere decir esterilización lesional ni debe admitirse como contraindicación para la ejecución de un procedimiento colapsotérapico o reseccional, y la interpretación de tales negativizaciones debe ser hecha bajo el concepto de tipo lesional en juego, ya que si bien la desaparición de bacilos en una tuberculosis hematógena tiene gran valor, el mismo hecho frente a un complejo lesional excavado y crónico, nunca debe detener el plan quirúrgico señalado ya que no es sino un fenómeno transitorio contra el germen agresor, pero nada puede hacer contra el elemento alteración tisular o funcional.

A esto debemos agregar las confirmaciones de viabilidad en los gérmenes cultivados de piezas reseccadas y que habían tenido intenso tratamiento por bacteriostáticos. Comprendida así la posibilidad terapéutica frente a cada complejo lesional, se verá que en los distintos grupos señalados, podemos determinar aproximadamente el momento en que los bacteriostáticos no pueden ir más allá en los beneficios alcanzados porque se ha tocado ya a la imposibilidad de reversión lesional. Si estas regresiones importantes y considerables se han alcanzado en un plazo aproximado de tres o cuatro meses, guardar en reserva los medicamentos de eficacia comprobada al no prolongar indefinidamente su aplicación, quedando protegidos bajo el gran porcentaje de sensibilidad a ese término, nos parece ser la mejor conducta al conservar una segura posibilidad de actuar posteriormente en cualquiera etapa.

Tenemos el convencimiento de que los antibióticos en cambio han apresurado la fase regresiva de las lesiones suprimiendo un agente de tal importancia como el bacilo, es decir disminuyendo su potencial biológico y su capacidad de proliferación, y en la actuali-

dad cortos plazos de treinta días o más, son suficientes para apreciar cambios de importancia; antes de esta época, el tiempo en los tuberculosos era por meses.

Otro problema de interés máximo es el de que la mayoría de los enfermos que se admiten en los sanatorios u hospitales han recibido ampliamente tratamiento previo sin el menor plan trazado llegando en condiciones de drogo-resistencia, por fortuna en menor porcentaje en la actualidad con el uso de tratamientos combinados. Aproximadamente el 35% de los ingresos ya han sido tratados con un promedio de 30 grs. de D. H. E. y 20 grs. de I. N. H. Nos parece que sólo la intensificación de los programas de catastro torácico con el consiguiente descubrimiento de formas inaperceptas no tratadas, evitará la automedicación y los tratamientos mal dirigidos con los funestos resultados conocidos.

RESUMEN

1.—Se estudiaron 312 casos de todas las formas de tuberculosis pulmonar con franco predominio de acinonodosas excavadas, las cuales habían sido tratadas con la asociación D. H. E.—Isoniacida a dosis de 2 grs. por semana la primera y 200-300 mgrs. la segunda, en tres dosis orales. Los resultados sumarizados son los siguientes:

a.—El factor exudativo es influenciado favorablemente en todas las formas llegando a desaparecer en un 82%.

b.—La desaparición de cavernas se logra en un 29%, debiendo considerarse que este porcentaje es superior al real, porque los estudios tomográficos pasan desapercibidas algunas de ellas que son confirmadas en el estudio de la pieza reseca.

c.—El estudio del bacilo de Koch indica una negativización total del 76%.

d.—Las curaciones aparentes llegan a 19% quedando un altísimo porcentaje de 72% para mejorías parciales y casos no modificados.

e.—Existe un 8.9% de agravaciones dentro de las lesiones más antiguas.

CONCLUSIONES

Los tratamientos de asociación han sido aceptados universalmente por las ventajas de: reducción de drogo-resistencia y mayor efectividad, debiendo proscribirse el uso aislado de ellas.

Los esquemas combinados a corto plazo, tres o cuatro meses, consiguen regresiones marcadas y estabilizaciones en un buen porcentaje conservando la protección de la droga y dejando para planes subsecuentes el complejo lesional irreversible, imposible de ser influenciado por ellas.

Las reactivaciones con bacteriostasis prolongada se presentan con cierta frecuencia y la viabilidad del germen ya demostrada en este tipo de tratamientos asegura la potencialidad peligrosa de ciertas lesiones residuales, lo que apoya también el uso de esquemas cortos preservadores de resistencia bacilar.

El uso indiscriminado de los bacteriostáticos conduce a multiplicar el número de los crónicos estabilizados con el consiguiente peligro social.

El porcentaje de casos que al internarse han sido previamente tratados y la automedicación, han planteado el problema de la necesidad de incrementar al máximo, las labores del catastro Roentgenográfico, único medio de encontrar formas inaperceptas no tratadas.

SUMMARY

Present Status of Medical Treatment of Pulmonary Tuberculosis

The pathology and age of the lesions are of primary importance in the results. With such criteria, 312 cases were divided in four groups: I Unilateral nodular excavated. II Nodular excavated with bronchiogenic spread. III Pneumonia and bronchopneumonia. IV Miliary forms. An additional group of 72 ambulatory patients is included.

30% of the patients had previous and insufficient treatment with drugs. The duration of treatment was 3 to 4 months with this regime: D.H.S. 1 gramm twice a week; I.N.H. 200 to 300 mgrs. daily. The cases were revised again 4 months after treatment.

In 68% there was elimination of active foci. In 29% disappearance of cavities from radiological point of view including tomograms. 76% showed negative sputum in direct smear and culture.

The total results were: 19% of apparently cured; 49% of partial improvement; 23.1% without change, and 8.9% worse.

The results of chemotherapy in short time are satisfactory and has the additional advantage of avoid the resistance in the great majority of cases, and colapse or resection can be done in irreversible lesions.

RESUMÉ

Etat Actuel du Traitement Médicale de la Tuberculose Pulmonaire

L'âge des lésions et sa nature anatomopathologique acquierent une très grande importance dans les résultats. D'après ce point de vue, les 312 cas observés ont été divisés en quatre groupes: acynonodulaire excavé unilatéral; acynonodulaire excavé avec dissémination bronchogénique, pneumonique et bronchopneumonique et des formes milliaires. Inclus un groupe additionnel de 72 malades ambulatoires.

La durée du traitement a été de 3 à 4 mois avec le régime suivant: D.H.E. 1 gr. deux fois par semaine et I.N.H. 200 à 300 mgs. par jour. Les résultats sont estimés à la limite du 4^e. mois de traitement. Le 30% des malades avait reçu au préalable chimiothérapie inappropriée, ce qui constitua une circonstance défavorable.

Sur 68% des cas il y a eu élimination des foyers actifs; 29% disparition des cavernes radiologiquement même avec des thomographies; 76% ont présenté négativisation bactériologique à l'examen direct et aux cultures. Globalement concus, les résultats ont été: 19% de guérisons apparentes; 49% d'améliorations partielles; 23.1% sans modifications et 8.9% devenus plus graves.

Les auteurs considèrent que les résultats obtenus avec chimiothérapie à bref délai sont très satisfaisants et elle offre l'avantage de ne pas causer de résistance dans la majorité des cas; permettant le collapse ou la ressection dans les lésions irréversibles à la chimiothérapie.

COMENTARIO A LA PONENCIA "ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO MEDICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR"

DRES. ARADIO LOZANO ROCHA,
MIGUEL SCHULZ CONTRERAS,
Q.b.p.—L. F. BOJALIL.

Es indudable que con los descubrimientos de *Waksman*: la estreptomycina y la viomicina; la demostración de la acción terapéutica del ácido paramino salicílico por *Lehman*; de la hidracida del ácido isonicotínico por *Robitzek y Selikoff* para no citar todas, se ha entrado a otra etapa importante en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, la era de los antibióticos.

Es innegable también la gran repercusión que este valioso grupo que constituyen los quimioterapéuticos, ha tenido en los variados campos de la tisiología: el epidemiológico, al lograr rápida y persistentemente negativizar los frotis y cultivos de tuberculosis activas; el quirúrgico, al disminuir las complicaciones trans y postoperatorias de las resecciones pulmonares y de la cirugía de pared, así como por permitir, en muchas formas muy avanzadas de la enfermedad, anteriormente de pronóstico grave o fatal, intervenciones quirúrgicas de menor extensión; por último, en el estrictamente médico, de tan amplia utilización en el ambiente neumológico mundial.

A este último, en el que el estudio y la investigación clínica continúan sus pesquisas sobre tipo y combinaciones de quimioterapia, tiempo y forma de aplicación, sensibilidad o resistencia del germen, influencia sobre la histopatología y bacteriología de la lesión tuberculosa, etc., es al que se refiere el amplio y bien presentado trabajo de los ponentes.

La clasificación adoptada por los autores, que tiene bases anatomoclínicas, del ciclo patogénico del padecimiento y de tiempo de evolución lesional, incluye factores muy importantes en la evaluación de la quimioterapia, como son el carácter exudativo, caseoso, cavitario, etc., así como extensión topográfica de la enfermedad. Si se toman en consideración los requisitos necesarios para todo ataque directo antimicrobiano, a saber: fácil vehiculización hasta el germen y dosis suficiente del medicamento, y se relaciona con las formas miliares postoperatorias, hematógenas, y de corta evolución, se explicará la aparatosa regresión observada con la quimioterapia en su localización pulmonar fundamentalmente.

La explicación de que la limitación que impone la drogorresistencia norma la tendencia de los autores a practicar quimioterapia combinada a corto plazo (4 meses) para no llegar al terreno quirúrgico sin su protección, es valedera para los tratamientos aislados solamente. En la Unidad de Neumología del IMSS la resistencia a la isoniácida en tratados con esta sola droga, ha sido de 62.5% al cabo de 11 meses de tratamiento. Por el contrario, tratamientos combinados de estreptomycin-PAS y Estreptomycin-Isoniácida dejan un amplio porcentaje de sensibilidad en el total de enfermos con tratamiento original, como lo demuestran los siguientes datos de *McLean*, quien encuentra resistencia a la estreptomycin en regímenes combinados de Estreptomycin-PAS y de Estreptomycin-Isoniácida, en porcentajes tales muy semejantes tanto a los cuatro meses, como a los 9 a 12 meses, siendo para el primero de 6% y para el segundo de 4%, es decir, que tanto el PAS como la Isoniácida evitan o retardan la aparición de la estreptomycin-resistencia en las combinaciones mencionadas.

Basados en la baja proporción de droga-resistencia que se producen en los regímenes combinados y en el hecho de que aún alcanzando dicho nivel se observan mejorías clínicas y radiológicas con conversión bacteriológica de esputo, datos ambos correctamente controlados en nuestro trabajo rutinario, hemos venido ampliando, tanto en el Sanatorio de Huipulco como en la Unidad de Neumología del IMSS el uso de combinaciones quimioterapéuticas a largo plazo, estrechamente correlacionadas con su evolución radio-tomográfica y bacteriológica. Los resultados de esta conducta terapéutica, acompañada en la mayoría de los casos con neumoperitoneo, nos ha permitido observar regresiones morfológicas considerables en tuberculosis muy avanzadas. En un material del Sanatorio, revisado conjuntamente con Rébora y constituido por 51 casos de tuberculosis

avanzadas, de formas exudativas y mixtas y de las cuales 19 eran recientes y 32 eran crónicas, existían 83 cavernas, 12 de menos de 2 cm., 32 de 2 a 4 cm. y 38 de más de 4 cm. De todas ellas cerraron 82; en 5 casos persistió caverna empastada; en dos, nódulos caseosos, y en los 44 restantes, fibrosis residual al estudio tomográfico. Hubo conversión bacteriológica del esputo en la totalidad de los casos. Este material, inapropiado para conclusiones estadísticas, nos permite apreciar los alcances de la quimioterapia combinada y prolongada asociada a neumoperitoneo y tratamiento higiénico dietético.

Moyer y Schwartz han realizado un interesante estudio comparativo de los resultados de la quimioterapia combinada y prolongada, tipo DHE y PAS con y sin neumoperitoneo. Las diferencias observadas son todas a favor de la quimioterapia y neumoperitoneo en diferentes periodos de observación. A los cuatro meses las mejorías marcadas y moderadas al estudio radiológico dan 58% para casos sin neumoperitoneo y 74% cuando éste se emplea, llegando en este último grupo al término de 12 meses a dar una cifra de 99%; pero sobre todo, esta diferencia se acentúa en lo que concierne al cierre de cavernas, en las que siendo prácticamente igual (13 y 14%) con los dos métodos terapéuticos a los cuatro meses de tratamiento, se duplica el por ciento a los 12 meses (35 y 63%). Las conversiones bacteriológicas de esputo mantienen una pequeña diferencia entre los dos métodos, siendo la cifra final altamente significativa.

En un lote de la Unidad de Neumología del IMSS controlado y estudiado por *Staines*, de 84 enfermos con 95% de formas avanzadas y moderadas, con quimioterapia combinada y prolongada de nueve meses a dos años y medio y con tiempo de observación después de suspendida ésta, de 1 a 4 años con promedio de 21.2 meses, y en los cuales en el 63% se aplicó neumoperitoneo, los resultados radiológicos y bacteriológicos son de gran trascendencia. (Ver gráfica).

En el estudio global, la cifra de detenidos o aparentemente detenidos es de 76%.

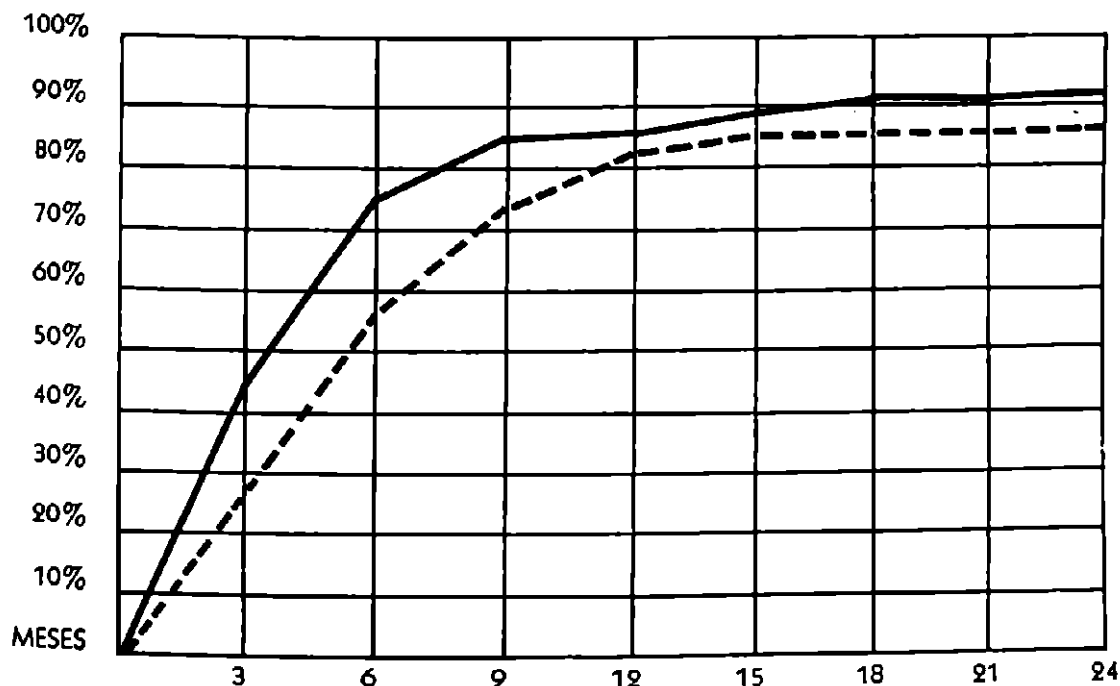
Ante tales resultados observados, por otra parte frecuentemente, relatados en la literatura médica extranjera, a medida que se estudian mejor las diversas combinaciones de antibióticos, surge la pregunta: ¿pueden dichas modificaciones clínicas, radiológicas y bacteriológicas de esputo, caminar aisladas sin correlación ninguna? ¿o son acompañadas de cambios histopatológicos de la lesión y de variaciones fundamentales en la biología del germen, como efecto directo o indirecto de las drogas? Aparece entonces la necesidad de estudiar las lesiones residuales desde ambos puntos de vista en las

piezas anatómicas resecadas. El tema de la viabilidad, tan sólo mencionado en la ponencia, ha sido encontrado en porcentajes variables según los diversos autores (*D'Esopo, De Fries, etc.*). En un material de 35 casos de piezas anatómicas resecadas, que correspondían en su mayoría a formas anatomorradiológicas moderadas y avanza-

Evolución de los Casos en los Aspectos Bacteriológico y Radiológico

Línea continua: Negativización bacteriológica

Línea interrumpida: Cierre radiológico de cavernas.



Tomada de: *Staines E., Rev. mex. Tuberc., XVI: 301, 1955*

das, tratadas con quimioterapia combinada, preoperatoria de corto plazo (Estreptomicina-Isoniacida durante tres a cuatro meses), hemos encontrado 70% de gérmenes viables, es decir, que se desarrollan en cultivos y o producen enfermedad en el cobayo inoculado, y 30% de no viables, mientras que en otro pequeño lote de la Unidad de Neumología del IMSS, con el mismo tipo de quimioterapia, a mayor plazo (8 a 12 meses), los resultados fueron inversos, pues la cifra de viabilidad descendió a 31%, no viable subió a 69% con medios de cultivo y técnicas standar y similares.

Recientemente *G. L. Hobby* y colaboradores, han demostrado por cultivo prolongado hasta nueve meses de observación, por técnicas

especiales, 73% de viabilidad en lesiones necróticas reseca-
das después de quimioterapia prolongada. Estos resultados no están toda-
vía correctamente valorizados en su aspecto clínico, ya que el nú-
mero de recaídas de la enfermedad en la nueva era de quimioterapia
ha sufrido un descenso considerable (a menos del 3% en la estadís-
tica mencionada).

Hemos revisado los datos anatomopatológicos de 31 piezas re-
secadas después de quimioterapia combinada y en 28 de ellas pro-
longada (4 de 8 a 12 meses y 24 casos de más de 12) y de cuyos
últimos 28 casos 21 fueron tratados también con neumoperitoneo. El
estudio del bronquio de drenaje cavitario, reveló cierre bronquial en
11 casos (10 de los de colapso asociado y 1 en el grupo sin colapso,
mientras que se encontró abierto en 6 casos del primer grupo y uno
del segundo. El estudio de los elementos cavitarios, reveló presen-
cia de cáseum, o cáseum fluidificado, disminución del número de las
lesiones tuberculosas específicas y un marcado proceso de fibrosis
en la mayoría de los casos.

CONSIDERACIONES FINALES

Al comparar la estadística de los ponentes con la que hemos ex-
puesto se observa que el componente cavitario cerró en grado se-
mejante en ambas estadísticas a los 3 y 4 meses (26 y 29%) y que
el 80% de los casos de quimioterapia a corto plazo de los autores
necesitaron tratamiento complementario, mientras que en los de re-
gímenes prolongados sólo el 24% constituyó el grupo de fracasos.

Si aceptamos que ambos grupos están constituídos en su por-
centaje mayor por formas moderadas y avanzadas y de carácter mix-
to y exudativo, creemos que las regresiones radiológicas en general,
y cavitarias en particular observadas en la casuística de los ponen-
tes, así como la proporción de conversiones de esputo bacilífero, jus-
tificaban, con rigorismo científico, prolongar la quimioterapia com-
binada. El estudio de la viabilidad que presentamos en el que ésta
se reduce del 70 al 30% cuando el tratamiento preoperatorio se alar-
ga a más de 8 meses, apoyan también, cuando menos hasta el mo-
mento actual, tal conducta.

Estamos de acuerdo con los ponentes en que deben preferirse
los regímenes combinados y bajo control estrecho que permita la
observación clínica y el descubrimiento oportuno de la drogo-resis-
tencia en su baja proporción.

Consideramos útil la última conclusión de la ponencia de incrementar el catastro torácico, principalmente porque la eficacia de la quimioterapia está en relación estrecha con: evolución reciente de la enfermedad, extensión y carácter exudativo de la lesión, ausencia de destrucción pulmonar, tamaño de caverna, etc., y es bien sabido que el catastro torácico descubre una gran proporción de formas mínimas (90% en estadísticas nacionales).

Por último, pensamos que el reposo en cama y el uso del colapso y principalmente el neumoperitoneo, son coadyuvantes útiles en un buen porcentaje de enfermos, de la quimioterapia y que es conveniente continuar su empleo, mientras no se encuentre, como dice *Eherland*, la terapia esterilizante magna de la tuberculosis.

SUMMARY

Comment to the paper: "Present Status of Medical Treatment of Pulmonary Tuberculosis"

When a combination of drugs is utilized, the danger of resistance is minimized, therefore the aseverations of the author is controversial. The bacteriological studies shows that the proportion and quantity of viable germs is lesser and lesser when the prolonged chemotherapy is used.

The results are similar in the statistics of the authors and the comentators so far as short term chemotherapy is concerned; however when long term chemotherapy is used, the results are much improved. 80% of the patients with short term chemotherapy had a complementary surgical treatment; with long term chemotherapy 76% of cases show a good result of arrested or apparently arrested cases.

Pneumoperitoneum and bed rest as coadjuvants of chemotherapy are of a great value. X ray mass surveys is a very important factor in early detection of incipient cases, as the authors of the paper point out.

RESUMÉ

Commentaire au Rapport: "Etat Actuel du Traitement Médicale de la Tuberculose Pulmonaire"

L'affirmation de que la résistance bacterienne doit limiter la durée de la chimiotherapie est valide seulement quand on emploie une drogue isolée puisque les associations medicamenteuses ont de-

montré qu'elles prolongent considérablement la sensibilité des microbes, comme il a été vu dans les résultats radiologiques et bactériologiques; ces derniers prouvent même que la proportion des bactéries viables diminue quand on prolonge le temps de chimiothérapie.

Les statistiques citées par les commentaristes sont comparables à celles des auteurs en ce que se rapporte au traitement de trois ou quatre mois de durée car toutes deux présentent un pourcentage semblable de fermeture de cavernes; cependant quand le temps de chimiothérapie fut prolongé les résultats se sont améliorés considérablement, car tandis que la thérapeutique à court délai requiert un traitement complémentaire chirurgicale dans 80% des cas; la chimiothérapie prolongée conduit à 76% de bons résultats, arrêtés ou apparemment arrêtés. L'association du pneumopéritoine et du repos à la chimiothérapie combinée et prolongée sont d'une très grande utilité et considèrent que les auteurs du Rapport ont raison quand ils signalent le catastrophe thoracique comme le plus important détecteur des cas commencants.

LA REACCION DE DE MARIA EN EL CONTROL DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR (*)

DR. GUILLERMO SANTOSCOY GÓMEZ (**)
DR. FERNANDO CORTÉS DE LA PEÑA (**)
Q.B. LETICIA DEL RÍO (**)

El haber adquirido el arsenal terapéutico en tisiología nuevos elementos para luchar más ventajosamente contra esa infección, ha hecho que la búsqueda de métodos de laboratorio para poner de manifiesto el estado evolutivo y el pronóstico haya sido intensificada.

Es indiscutible que el conocimiento de la velocidad de sedimentación de los hematíes de un individuo es una guía en el progreso de una infección o cualquier proceso mórbido de tipo más o menos generalizado. En tuberculosis desde hace bastantes años se ha utilizado, tanto para ayudar de una manera indirecta al diagnóstico, como para seguir el proceso evolutivo de la misma, ya que algunos autores (1) insisten en que refleja la intensidad de la infección más fielmente que cualquier otro procedimiento. Inclusive hace algunos años el sanatorio Trudeau encontró algunos casos de recaída en que primeramente aumentaba el índice de sedimentación y posteriormente podían aparecer algunas manifestaciones radiológicas (2).

Selikoff y Robitzek (3), Sergio Leone (4), Arcangelo, Palombella, Besta, De María, etc., se preocuparon desde que se inició el uso de la isoniacida por averiguar las modificaciones que pudiera sufrir la sedimentación bajo la influencia de este medicamento, encontraron resultados completamente contradictorios y llegaron a la

(*) Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México. Enero de 1955.

(**) Laboratorio de Medicina Experimental, Sanatorio Zoquipan, Jalisco, Méx.

conclusión de que en realidad la velocidad de sedimentación no refleja fielmente la evolución de la tuberculosis.

De María en 1948 (5) propuso una nueva reacción de floculación del plasma o del suero sanguíneo, con alcohol y sublimado para ser aplicada en los enfermos de tuberculosis pulmonar.

No habiendo encontrado datos sobre este procedimiento en la literatura de nuestro país, fué nuestro propósito hacer un estudio comparativo de esta reacción de De María, con la velocidad de sedimentación, que por rutina se les practica a los enfermos del Hospital de Zoquipan mensualmente.

Para este estudio utilizamos los enfermos de tuberculosis pulmonar encamados en el hospital, algunos de ellos iniciándose apenas su tratamiento y otros en pleno tratamiento médico o quirúrgico, habiéndose utilizado 1096 sangres extraídas de enfermos y oxalatas para impedir su coagulación. Con dichas sangres se midió la velocidad de sedimentación siguiendo el método de Wintrobe (6), y se practicó con el plasma la reacción de De María con la siguiente

T E C N I C A :

En un tubo pequeño se ponen 0.7 c.c. de solución al 1% de sublimado corrosivo, 0.7 c.c. de solución al 1% de cloruro de sodio, 0.30 c.c. de alcohol al 95%, mezclando cuidadosamente. Se agrega en seguida 0.04 c.c. de plasma con pipeta graduada al milésimo. Se tapa el tubo con el dedo y se voltea suavemente una sola vez viendo el resultado inmediatamente.

La interpretación de la floculación se hace en la siguiente forma:

Floculación inmediata con flóculos gruesos.

Floculación inmediata con flóculos medianos.

Floculación inmediata con flóculos pequeños.

Si la floculación no se observa inmediatamente se deja en reposo el tubo y cada minuto se hace la lectura tomándose en cuenta la floculación que aparezca antes de cinco minutos.

Busani considera que los tres primeros aspectos de la floculación corresponden a una actividad del proceso, en cambio la floculación tardía corresponde a un estado de sub-actividad (7).

Como en todos los casos usando las mismas sangres se practicaron las dos determinaciones, pudimos hacer una comparación de resultados.

Desde luego vimos que hay una gran correspondencia en términos generales entre la velocidad de sedimentación y la floculación de De María, pues de las 1,096 sangres estudiadas hubo 1,002 en que los resultados fueron equiparables, o sea el 91.42%.

Las discrepancias fueron: 76 casos en que la velocidad de sedimentación fué más alta que la floculación correspondiente; y 18 en los que la velocidad de sedimentación fué más baja.

En los casos en que la sedimentación globular fué más alta nos da la impresión de que la reacción de De María inicia su camino hacia la negatividad antes de la baja de la sedimentación, aunque desde luego en una forma leve y no en todos los casos.

Nos parece en resumen, que la reacción de De María corresponde en términos generales de una manera bastante estrecha con la sedimentación globular. Quizá no la sustituya en la práctica ordinaria, pero sí nos ha parecido que puede utilizarse en aquellos centros de tisiología en que es necesario controlar gran cantidad de enfermos de tuberculosis; siendo bastante práctica, rápida en obtener sus resultados y con un costo bastante reducido.

SUMMARY

The De María Reaction in the Control of Pulmonary Tuberculosis

A comparative study between the De María reaction and the sedimentation rate is done. The values obtained by both methods are comparable. However it is difficult to see how this reaction can superate sedimentation rate, because this last one is easier to perform.

1,096 blood samples were matched. In 1,002 the results were equal, that is 91.42% of cases. Divergent results were obtained in 76 cases on which the sedimentation speed was higher than De María flocculation, and in 18 cases it was lower.

RESUMÉ

La Reaction de De María dans le Controle de la Tuberculose Pulmonaire

On fait une étude comparative entre la réaction de De María et la sedimentation globulaire. Les valeurs obtenus peuvent etre comparatifs dans la pratique, cependant peut etre cette reaction ne peut pas substituer la sedimentation globulaire a cause de sa facile realisation.

Sur 1096 sangs étudiés, 1002 resultats étaient semblables, soit le 91.42% des cas. Il y eut differences en 76 cas, dans lesquels la sedimentation était plus haute que la floculation de De María et dans 18 autres la vitesse de la sedimentation était plus basse.

REFERENCIAS

- 1.—WINTROBE M.—Clinical Hematology. p. 234, 1946.
- 2.—KELLEY, W. O.—The erythrocyte sedimentation rate in estimating activity in pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 34, 489, 1936.
- 3.—SELIKOFF J. J., ROBITZEK E. H.—Hydrazine derivatives of isonicotinic acid in the treatment of active progressive caseous-pneumonic tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 65, 412, 1952.
- 4.—LEONE S.—Comportamento della velocità di sedimentazione delle emazie nei tubercolotici durante il trattamento con l'idrazide dell'acido isonicotinico. *Giorn. Med. e Fisiol.* 4, 99, 1952.
- 5.—DI MARIA G.—Su una nuova reazione di flocculazione del siero di sangue negli ammalati di tubercolosi polmonare. *Minerva Médica* 3, 127, 1948.
- 6.—KOLMER J.—Métodos de laboratorio clínico. 1943.
- 7.—BUSANI L., SAMALE L.—Considerazioni sul comportamento di alcune prove di laboratorio in corso di trattamento della tubercolosi polmonare con idrazide dell'acido isonicotinico. *Giorn. Med. e Fisiol.* 5, 75, 1952.

ALTERACIONES PULMONARES EN UN CASO DE SARCOMA METASTASIANTE

DRES. RAÚL CICERO (*) Y
ELÍAS AMADOR (**)

RESUMEN CLINICO

El paciente, un individuo del sexo masculino, de 19 años de edad, fue admitido en el Hospital General en julio 4 de 1954. Su molestia principal, fue dolor en la región glútea izquierda. En interrogatorio, señaló hábitos alcohólico y tabáquico moderados, antecedente probable de chancro hace 5 años. Desde hace 4 años, presentó una tumoración en la parte inferior de la región glútea izquierda, discretamente dolorosa, adherida a los planos profundos y que en el lapso de 3 años, alcanzó un diámetro de 12 cm. aproximadamente; en el momento del estudio la tumoración dolía constantemente, estaba cubierta por piel caliente hiperestésica y era adherente tanto a planos superficiales como profundos y dificultaba considerablemente la marcha. La séptima costilla derecha era muy dolorosa a la presión y mostraba en su cara externa una tumoración pequeña. En el mes de julio, en la región supraorbitaria derecha apareció una tumoración blanda, moderadamente dolorosa y que ha crecido hasta hacer notable prominencia sobre la región frontal. Acompañando a las tumoraciones descritas, el enfermo presentó dolor muy intenso de tipo terebrante y exacerbado con los movimientos en la región lumbar derecha. En el mes de marzo de 1954, y superponiéndose a

(*) De la Unidad de Neumología del Hospital General.

(**) Del Departamento de Anatomía Patológica de la Escuela Nacional de Medicina.

las molestias arriba descritas, se instaló un cuadro respiratorio, cuyos datos más importantes fueron: tos por accesos, muy intensa en decúbito lateral derecho, en ocasiones emetizante y acompañada de expectoración mucopurulenta, en ocasiones hemoptoica y en cantidad aproximada de 40 cc, datos que persistieron hasta hace dos meses en que la expectoración aumentó hasta 150 cc en 24 horas. Tuvo entonces dos hemoptisis, una de ellas de 200 cc aproximadamente. A partir de entonces la tos se atenuó y la expectoración adquirió el carácter de seromucosa y era escasa. En el mes de octubre, el enfermo volvió a tener hemoptisis frecuentes y continuó posteriormente con expectoración francamente hemoptoica. El cuadro respiratorio evolucionó con fiebre, hasta de 40 grados, en agujas en ocasiones y recurrente en otras. Se presentaron en este lapso (de julio a octubre de 1954), pequeños períodos apiréticos hasta de una semana; el enfermo adelgazó notablemente y tuvo como síntoma de evolución progresivamente grave, disnea en un principio solamente de esfuerzos y finalmente continua, hasta presentar cianosis de las uñas y los labios, que no mejoró con oxigenoterapia.

Exploración Física.—Se encontró un sujeto joven, notablemente adelgazado y pálido. Presentaba en la cara una tumoración blanca adherente a planos profundos, sobre la ceja derecha. El tórax asimétrico por retracción del hemitórax izquierdo, cuya movilidad estaba notablemente disminuída, en él no era posible palpar la transmisión de la voz, existía matidez en caras posterior, lateral y anterior y no se auscultó fenómeno alguno; el ruido respiratorio estaba abolido. El área cardíaca no pudo limitarse por la matidez existente y los tonos cardíacos se escucharon débilmente. En el hemitórax derecho la séptima costilla era muy dolorosa en toda su extensión y hacía prominencia sobre las demás. Los únicos datos anormales encontrados fueron estertores alveolares en la base, sobre todo después de la tos. En el abdomen el borde hepático fué palpable 2 cm. por abajo del borde costal y en la fosa ilíaca izquierda el sigmoides era palpable y doloroso a la presión. En la región glútea izquierda se vió una tumoración dura, de 12 cm. de diámetro, cubierta por piel lisa, brillante, dura y adherente al tumor, muy enrojecida e hiperestésica. La presión, por moderada que fuese, despertaba intenso dolor. El miembro inferior izquierdo presentó considerablemente limitada su movilidad a consecuencia del dolor. La tumoración se extendía hacia adelante por el periné en el cual hacía prominencia.

Entre los datos de laboratorio, el único anormal fué la citología hemática de fecha 30 de julio de 1954 que mostró 22,000 leucocitos y neutrofilia de 80%.

Las placas radiográficas presentan la imagen clásica de metástasis pulmonares con nódulos redondos de diversos tamaños, diseminados en todo el campo pulmonar. En la radiografía de ingreso (10-VII-54) (Fig. 1), se observa además una opacidad uniforme en el hemitórax izquierdo. En la placa tomada una semana antes de la muerte (10 Oct. 54) (Fig. 2) se observan las opacidades metas-

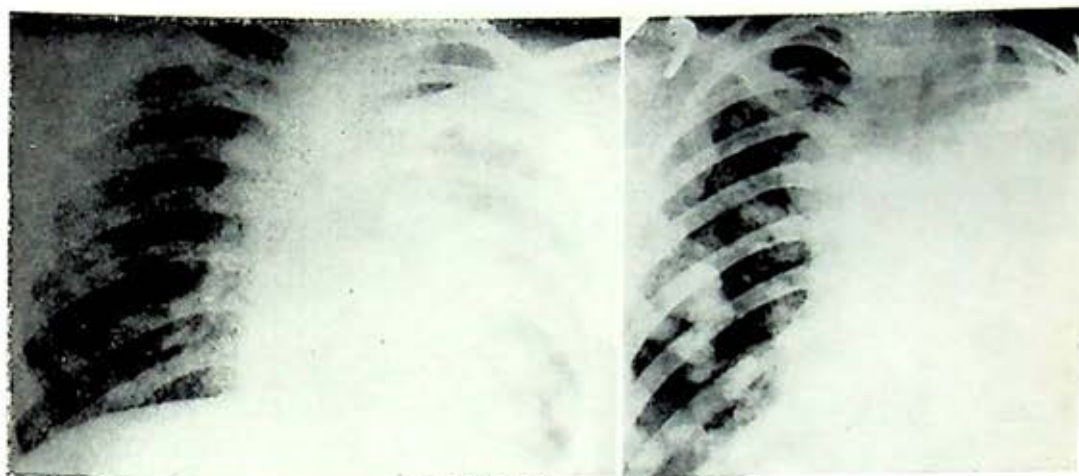


Fig. No. 1

Fig. No. 2

tásicas mucho más abundantes y de mayor tamaño en el campo pulmonar derecho y en el lado izquierdo una opacidad hemitorácica que retrae el mediastino y levanta el hemidiafragma correspondiente.

La broncografía practicada en agosto 16, presenta una obstrucción total del bronquio principal izquierdo, que aparece amputado a 4 cm. de la carina (Fig. 3).

La angioneumografía selectiva de fecha 22 de agosto, demuestra escasa vascularización del pulmón izquierdo y el tronco de la arteria pulmonar desviado hacia este lado. En la periferia del campo pulmonar son claramente visibles una serie de festones (Fig. 4).

El día 22 de julio se tomó una biopsia por punción, directamente del tumor de la región glútea, la cual reveló sarcoma.

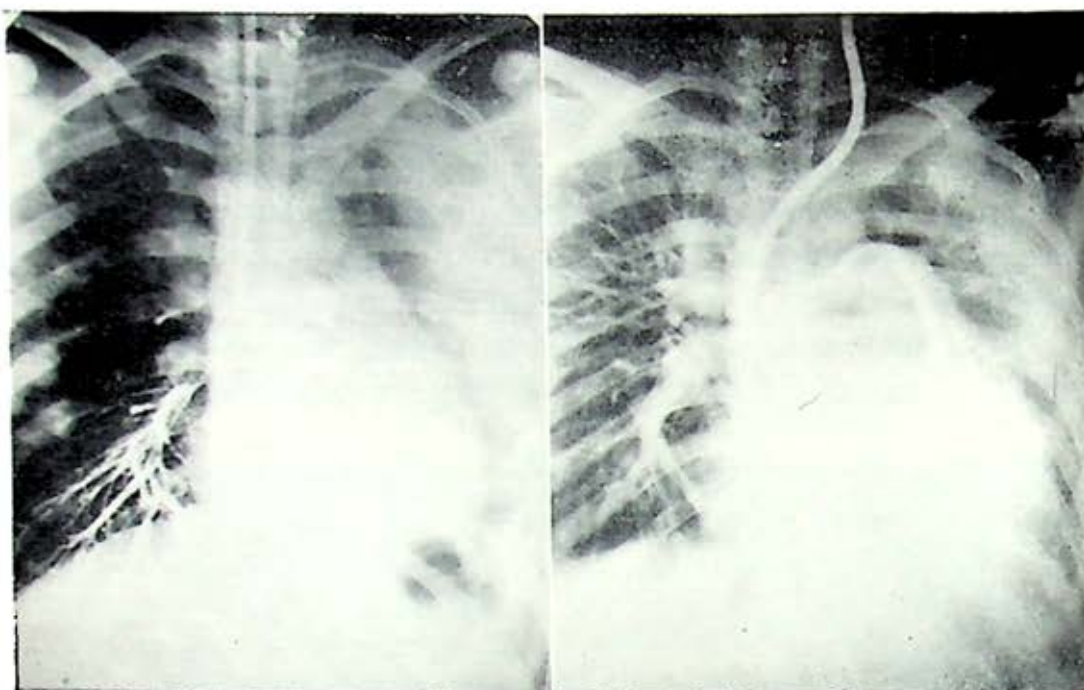


Fig. No. 3

Fig. No. 4

DATOS DE NECROSPIA

Protocolo A-54-276.—Oct. 18 de 1954.—Se encontró el cadáver de un individuo joven, adelgazado, desnutrido y con una tumoración esférica en la región glútea izquierda. Por disección se observa que el tumor está firmemente adherido a la piel y a los planos profundos, ha substituído a los músculos glúteos y está cubierto por la aponeurosis glútea superficial; no invade los huesos de la pelvis, se extiende hacia el periné y rechazando los músculos de la región interna del muslo, penetra a la pelvis por el estrecho inferior, rechaza hacia adelante el recto, sin invadirlo e infiltra los tejidos subperitoneal y peritoneal subyacentes. Además de la tumoración descrita, calificada como primaria, se encontraron depósitos tumorales metastásicos en los siguientes sitios: región supraorbitaria derecha donde invade y perfora el hueso frontal, penetrando a la cavidad craneana; mango del esternón, sitio en el cual el hueso está substituído por tejido neoplásico; en la séptima costilla derecha las metástasis forman dos prominencias fusiformes e invaden el paquete vasculonervioso intercostal correspondiente; finalmente en el espesor del cuerpo de la onceava vértebra dorsal, se observa una masa esférica de 2 cm. de diámetro formada íntegramente por tejido tumoral.

En el tórax, el mediastino se encontró considerablemente desviado hacia la izquierda. El pulmón derecho grande y pesado y el izquierdo pequeño e igualmente con mayor peso que el normal. Al corte, ambos exhiben numerosas metástasis esféricas de diversos tamaños, blanquecinas, blandas, con áreas hemorrágicas cuyo tamaño va desde 0.2 cm. hasta 12 cm., predominan en las porciones periféricas de los lóbulos inferiores. Tres de estas metástasis son de especial interés por lo siguiente: una de ellas, como de 5 cm. de diámetro, situada en el segmento apical del lóbulo superior derecho, invade la vena correspondiente, llena la vena pulmonar derecha superior y penetra en la aurícula izquierda, donde tiene el aspecto de una masa ovoide de superficie lisa, de 66 cc de volumen y que no se adhiere en ningún sitio al endocardio auricular (Fig. 5). En el



Fig. No. 5

segmento lingular superior, una metástasis como de 3 cm. de diámetro, penetra al bronquio correspondiente, obliterándolo y alcanza el bronquio principal izquierdo cuya luz obstruye totalmente, invade igualmente el bronquio del segmento apical y posterior del lóbulo

superior izquierdo (Fig. 6). En el lóbulo inferior derecho hay una a los segmentos apical, posterior, medial y anterior y que invade metástasis grande, de 13 cm., que ocupa las áreas correspondientes



Fig. No. 6

por contigüedad la pleura correspondiente, el pericardio y el diafragma. El parénquima pulmonar izquierdo es firme, oscuro, no flota y sus bronquios contienen secreción empastada.

El cerebelo muestra las huellas del agujero occipital en las amígdalas. La leptomeninge basal está muy engrosada sobre todo en la cara anterior del bulbo y la protuberancia que muestra además en su cara anterior un revestimiento de tejido tumoral, dentro del cual se observa la arteria basilar trombosada (Fig. 7).

Microscópicamente el tumor está constituido por células muy alargadas, fusiformes, de núcleo claro, pleomórfico y de citoplasma eosinófilo. Las células forman trabéculas o zonas reticulares (Fig. 8).



Fig. No. 7

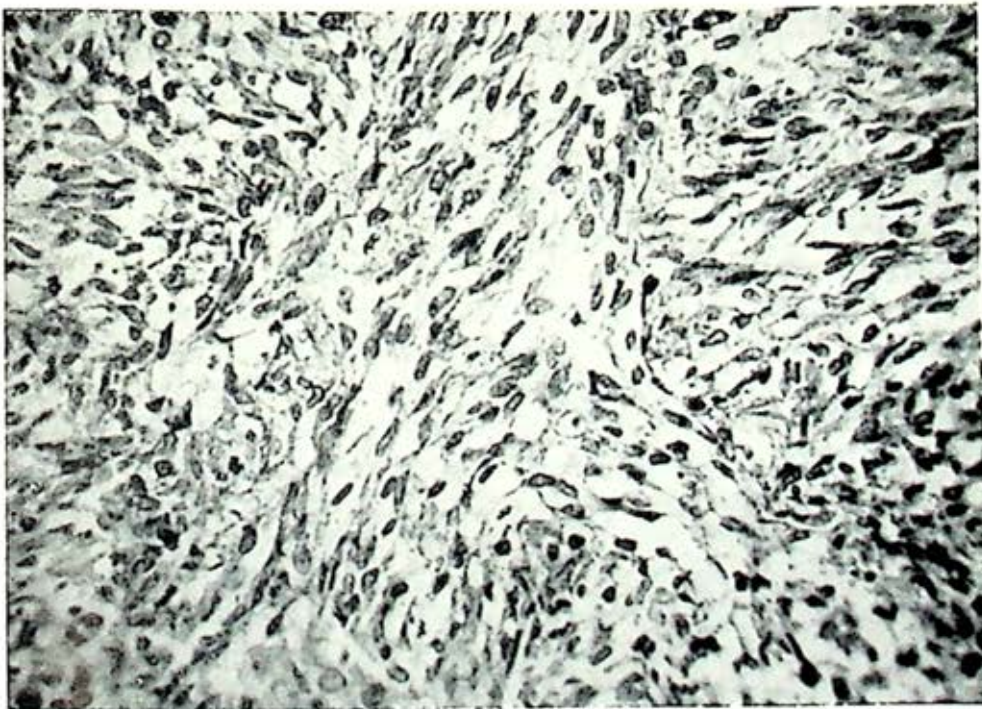


Fig. No. 8

El estudio histológico del pulmón demuestra en el lado izquierdo los alvéolos colapsados y con macrófagos cargados de pigmento hemático; hay áreas con abundante tejido fibroso. Las venas de mediano calibre contienen trombos de fibrina y leucocitos adheridos a la íntima. En los sitios señalados en la descripción macroscópica se comprueba la presencia del tumor.

Diagnóstico.—Fibrosarcoma de la región glútea izquierda, con invasión del periné y la pelvis, que ha dado metástasis óseas al hueso frontal, 7ª costilla derecha, mango del esternón y 11ª vértebra dorsal; metástasis epidural parietal derecha y en espacio subaracnoideo basal. Metástasis pulmonares bilaterales, con invasión de pleura, pericardio y hemidiafragma derecho, obstrucción de bronquio principal izquierdo y ramas segmentarias; invasión tumoral de la vena pulmonar superior derecha, que llega hasta la cavidad auricular, donde forma una masa esférica que hace prominencia.

COMENTARIO

El caso ilustrado, presenta numerosos puntos de interés clínico, radiológico y anatomopatológico, particularmente, porque es raro observar casos de tumores metastásicos a pulmón, que provoquen alteraciones tan importantes. Indudablemente que la invasión metastásica pulmonar ocurrió cuando el sarcoma primario situado en la región glútea, adquirió caracteres de gran malignidad, Willis (1) consigna que en el 80% de los casos de osteosarcoma existe diseminación hematógena a pulmón y que en un 30% de todos los cánceres malignos, existen metástasis pulmonares. Costero (2) consigna igualmente la gran facilidad con que esta clase de tumores se vuelve metastasiante. Entre los datos clínicos observados, nos parecen de especial interés las hemoptisis repetidas y la disnea que adquirió un carácter progresivamente grave. El dato de hemoptisis en las invasiones tumorales metastásicas a pulmón es excepcional y no lo consignan la mayoría de los autores; Barnes y colaboradores señalan en 1925 un caso parecido en el cual el síntoma dominante fue disnea progresiva. En este caso, la disnea pudo ser debida no solamente a la gran alteración parenquimatosa provocada por el tumor, sino a la obstrucción bronquial provocada por una de las metástasis en el bronquio principal derecho, misma que se demostró broncográficamente. Di Rienzo (3) señala la imagen en "stop" como típica del carcinoma bronquiogénico; pero no la menciona en los cánceres metastásicos. La imagen angioneumográfica selectiva, demuestra una disminución considerable de las arborizaciones arteria-

les, datos que no concuerdan con el consignado por Dotter y Steimberg (4) y por Keil y colabs. (5), para el carcinoma primitivo del pulmón y es más bien comparable a la imagen que mencionan Bolt y Rink (6) con el método de angioneumografía selectiva en los casos en que se desea hacer la diferenciación entre cáncer y procesos de neumonía. El estudio patológico de los pulmones, mostró que el izquierdo estaba completamente atelectasiado e invadido por numerosas metástasis, una de las cuales obstruía el bronquio principal y hacía relieve en su luz, probablemente ésta fue el origen de las hemoptisis. La retracción hemitorácica izquierda fue seguramente ocasionada por el ataque pleural y por el proceso de atelectasia que existió en el sujeto.

El tumor llegó a los pulmones, por invasión de los linfáticos abdominales, cisterna de Pecquet, conducto torácico, vena cava y circulación pulmonar. Estas metástasis, a su vez crecieron, alguna de ellas invadió las venas pulmonares y por contigüidad alcanzó el corazón; la invasión pericárdica fue seguramente consecutiva a la invasión de pleura y las metástasis meníngeas y protuberanciales tuvieron como punto de origen las propias metástasis pulmonares.

Otro de los datos interesantes, es el hecho de que en el pulmón izquierdo, e independientemente del proceso de atelectasia, la invasión secundaria fue principalmente del tipo intersticial, como menciona Willis (1) que seguramente algunas áreas de parénquima pulmonar presentaron lo que los autores alemanes (cit. p. Willis) llaman neumonía carcinomatosa o sarcomatosa.

SUMMARY

Pulmonary alterations in a case of metastatic sarcoma

A 19 years old male suffering for 4 years a progressive, painful swelling of the left gluteal region. At the time of examination it has reached 12 cm. of diameter and adherent to the deep fascia. In the right seventh rib it does exist another painful tumour, and another deposit at the supraorbital region. In the last months he has respiratory symptoms: cough, hemoptysis, mucopurulent phlegm, progressive dyspnea and cyanosis. Retraction of left hemithorax and signs of thickened pleurae. W.B.C. of 22,000 with 80% neutrophils. X-Ray films showed isolated, round nodules, typical of pulmonary metastasis, and uniform opacity of the left lung.

Broncography showed total obstruction of left lung. Angiograms revealed scanty vascular net of the left side. A punch biopsy of the gluteal tumor showed typical sarcoma.

Postmortem examinations showed a fibrosarcoma of the gluteal region with widespread metastasis.

The pathogenesis of metastasis is analyzed.

RESUMÉ

Altérations Pulmonaires dans un Cas de Sarcome Metastasant

On présente le cas d'un homme, age de 19 ans qui presenta depuis quatre ans une tumoration dans la région faissiere gauche, douloureuse, et qui atteint une grandeur de 12 cms. elle adhere aux plans profonds. Dans la 7e. cote droite, il existe une autre tumoration douloureuse aussi et encore une dans la région supra-orbitaire. Dans les derniers mois il présente una cadre respiratoire caracterisé par toux, crachats muco-purulents et hemophtisies repetées, dyspnée progressive et cyanose; fièvre intermitente. L'hemithorax gauche était retracté et on a trouvé un syndrome de grossissement pléural. Leucocytose de 22,000 avec 80% de neutrophylles. Les données radiologiques plus importants étaient des nodules ronds isolés, caracteristiques des metastases pulmonaires et opacité uniforme de l'hemithorax gauche; la bronchographie montre une obstruction totale du bronche principal gauche; l'angiopneumographie revele pauvre vascularisation du poumon gauche. Une ponction de la tumoration faissiere montra un sarcome. L'étude anatomopathologique post-mortem signale un fibrosarcome de la région faissiere envahissant le périné et le bassin avec multiples metastases.

On fait des considerations sur la pathogénie des metastases.

REFERENCIAS

- 1.—WILLIS, R. A.—The Spread of Tumors in the Human Body. *Butterworths*. London, 1952.
- 2.—COSTERO, I.—Tratado de Anatomía Patológica. *E. Atlante*, México, 1946.
- 3.—DI RIENZO, S.—Radiologic Exploration of the Bronchus. *Ch. C. Thomas*. Springfield, Ill., 1949.
- 4.—DOTTER, CH. T. y STEIMBERG, I.—Angiocardiography. *Ann. of Roentgenol.* Vol. XX, 1951.
- 5.—KEIL, P. G., VOELKER, C. A. y SCHISSEL, D. J.—Diagnostic Value of Pulmonary Arteriography in Bronchial Carcinoma. *Am. J. M. Sc.*: 219: 301, 1950.
- 6.—BOLT, W. H. y RINK, H.—Selektive Angiographie der Lungengefaesse bei Lungentuberkulose. *Schweiz. Ztsche. Tuberk.*, 8: 380, 1951.

EXIGENCIAS MINIMAS DE HIGIENE INDUSTRIAL RESPIRATORIA (*)

DR. UBALDO ROLDÁN V. (**)

La importancia y amplitud del tema, que exige la revisión de los procedimientos en uso para la protección de la vida y la salud de los trabajadores sometidos a la aspiración de agentes morbosos en la industria, nos ha conducido a abordarlo, de acuerdo con el orden que a continuación se expresa:

I.—Factores causales de los padecimientos contraídos por vía respiratoria en el trabajo.

II.—Directrices de la protección del trabajador en contra de esos factores.

III.—Exigencias higiénicas mínimas realizables en los centros de trabajo.

I

Los riesgos profesionales de patogenia aerógena a que está sometido el trabajador, múltiples y complejos, son, en nuestro país, de especial interés, dada, desde luego, la riqueza de nuestro subsuelo en minerales e hidrocarburos, la existencia de importantes industrias seculares y la creciente industrialización moderna, que originan viejas y nuevas causas de enfermedad.

Una sucinta enumeración de estas fuentes de trabajo en nuestro país, permite señalar a las industrias minera, metalúrgica, petrolera y de sus derivados y subproductos, textil, hulera, alfarera, henequenera, ixtlera, maderera, abrasiva, cigarrera, peletera, vidrie-

(*) Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, enero de 1955.

(**) Delegado de la Secretaría del Trabajo y Previsión Social.

ra, automovilística, papelera, cerillera, yesera, arenera, de la construcción, de los acumuladores, de la soldadura, de la pintura, de la imprenta, de los explosivos, y muchas otras más, todas las cuales tienen de común ser producidas por agentes inhalados.

La rápida revisión de las características físicas de estos agentes, a su vez, conduce desde luego, a agruparlos entre los polvos y los gases, vapores o humos. Destacan, entre los primeros, el bióxido de silicio, de alto valor jerárquico etiopatogénico, el carbón mineral, el hierro, el manganeso, el cemento, los silicatos, el algodón, la lana, el yute, el henequén, la madera, el tabaco, etc.; y entre los gases, vapores o humos, el plomo, sus derivados y compuestos, el mercurio, el arsénico y sus derivados, el fósforo, el zinc, el óxido de carbono, el sulfuro de carbono, todos los sub-productos del carbón mineral, los sub-productos y derivados del petróleo, particularmente las anilinas, los toluenos, etc., el benzol, el cloro, el ácido cianhídrico y derivados, el hidrógeno sulfurado, el tetraetilo de plomo, el ácido crómico y los cromatos y una multitud de sustancias químicas inorgánicas e hidrocarburos de la serie aromática y de la serie grasa.

Esta larga enumeración hace entrever las dificultades de una perfecta sistematización sobre la patogenia y sobre la sintomatología y diagnóstico de las diversas dolencias provocadas por tan disím-bolos factores. Mas, en tesis general, puede aceptarse que los polvos industriales localizan su acción, preferentemente, sobre las vías respiratorias y los gases, vapores o humos, son responsables, preponderantemente, de intoxicaciones generales, de gran diversidad clínica y de mecanismos muy peculiares.

Los polvos industriales constituyen, en nuestro medio, una fuente de riesgo profesional de capital importancia; nuestras estadísticas demuestran que las neumoconiosis forman el grupo inmensamente más frecuente de enfermedades profesionales. Por lo tanto, habremos de dedicar, en esta ponencia, especial atención a los aspectos higiénico y preventivo de estas afecciones.

Desde luego, debemos dejar asentado que con la denominación de neumoconiosis aceptamos a "todo estado patológico de los pulmones, diagnosticable, provocado por la inhalación de polvos", de conformidad con la definición adoptada por la Oficina Internacional del Trabajo.

Es indiscutible que la clínica y la radiografía en este tipo de enfermos, o los estudios post-mortem, conducen, en el mayor número de casos, a identificar que el substracto anatomo-patológico consiste en la fibrosis pulmonar, a menudo nodular. Pero, desde los trabajos

de Sternberg y en consonancia con las adquisiciones clínicas, se sabe que, en ocasiones, las manifestaciones son de tipo alérgico (síndromes asmáticos por pólenes, lino, yute, algodón, harina de trigo, etc.), o bien, toman una apariencia infecciosa o favorecen las complicaciones infecciosas específicas (neumonía de escorias, fiebre de los fundidores, como ejemplos del primer sub-grupo, silicotuberculosis, del segundo), o bien, el substracto anatómico-patológico y su traducción clínica es más enfisematosa que esclerosa, como ocurre en la neumoconiosis de los mineros de carbón, en la que hay depósito de polvos en focos extensos, denominada neumoconiosis simple, para diferenciarla de aquella otra forma en la que hay presencia adicional de fibrosis masiva colágena, que define a la neumoconiosis complicada o infecciosa, en la que todos los datos conduce a aceptar la intervención de la tuberculosis.

Los polvos industriales, que así tienen el papel de causa eficiente o factor sine qua non en la aparición de tales dolencias, actúan de acuerdo con las condiciones siguientes:

a) tiempo de exposición, por demás, muy variable de un centro de trabajo a otro y en relación, particularmente, con las condiciones que se continuarán enumerando;

b) continuidad o discontinuidad en el desempeño del trabajo, lo primero favoreciendo la enfermedad y lo segundo retrasándola y, por tanto, disminuyendo su incidencia;

c) concentración de polvos en la atmósfera de los centros de trabajo;

d) tamaño de esas partículas;

e) constitución química de las mismas, especialmente de su riqueza en sílice, en consonancia con el postulado, experimentalmente probado, de que la solubilidad de éste en los tejidos es un factor patogénico esencial (trabajos de la escuela sudafricana y, después, de L. U. Gardner y colaboradores);

f) resistencia individual del trabajador, dependiente de sus propios elementos constitucionales o biotipológicos y de su patología respiratoria, anterior a su ingreso al trabajo polvoso.

Acerca del punto c), relativo a la determinación de la concentración de polvos, gozan de mayor prestigio el método gravimétrico termo-precipitador y el procedimiento conimétrico de filtración, usando esferas de vidrio impregnadas de sustancias que se tratan por un solvente, o bien, por medio de filtros solubles.

Por cuanto se refiere al tamaño de las partículas, las citas contenidas en la monografía de García Cosío y Pumarino Alonso y los

recientes estudios de C. N. Davies, indican que la retención máxima, aproximadamente de 50 a 60% de los polvos inhalados, tiene lugar para las partículas de 1.5 a 2 micras de diámetro, que son las reputadas como particularmente agresivas, precisando las sospechas que se tuvieron desde la Primera Conferencia Sudafricana. A pesar de que, sobre este punto, el Código Modelo último de la O.I.T. no es especialmente explícito, el dato es del mayor interés por lo que hace al uso de procedimientos individuales de protección.

Por último, no deben dejar de considerarse las partículas ultramicroscópicas, o las de carácter amorfo, y aun aquellas, mal llamadas inertes, que por su abundancia son vulnerantes por el mecanismo físico de la sobrecarga, como ocurre con los polvos leñosos, carbonosos, así como con las fibras flexibles o duras de nuestras industrias textil, ixtlera y henequenera.

II

Las directrices de la protección del trabajador en contra de los factores considerados, bajo los aspectos preventivo e higiénico, deben ser orientadas:

- 1.—En contra del material del trabajo productor de riesgo.
- 2.—Hacia las condiciones del medio ambiente en el que el trabajador presta sus servicios, y
- 3.—Desde el punto de vista de la protección personal o individual del propio obrero.

La experiencia señala que, en tesis general, tienen mayor importancia los procedimientos protectores mencionados en primero y segundo términos, que el que puede resultar de la protección individual.

El postulado más amplio exige la supresión total del trabajo dañino, en todos los casos en que ello sea posible, postulado que, desgraciadamente, muy pocas veces se puede realizar, por los trastornos que su aplicación acarrearía en la economía de la industria y por la posibilidad de que creara conflictos obrero-patronales.

La substitución de materiales dañinos por otros que no lo sean, ha dado, en la práctica, resultados positivos cuando es posible llevarla a cabo, pudiéndose incluir, como ejemplos, el reemplazo del sulfuro de carbono y del tetracloreto por el tricloretileno, menos tóxico; el del bencol por el solvente nafta, menos volátil; la prohibición del empleo del fósforo blanco (según las conclusiones de la convención internacional realizada en Berna) y su substitución por el sesquisulfuro de fósforo; el reemplazo de la cerusa (según la

convención internacional de 1924) por el blanco de zinc; la sustitución del procedimiento abrasivo llamado "sandblasting", que utilizaba la proyección a presión de arena seca, por el de "hidroblasting", en el que se lanzan fuertes cantidades de agua, también a presión, conjuntamente con la proyección de los agentes abrasivos; por la sustitución, en las fundiciones, de arena silícica, por arena de olivina, pobre en sílice y sin nocividad; por la sustitución, en los molinos de metal, del material rocoso por los de carborundum; por el empleo del óxido de aluminio en lugar de la sílice pulverizada en la industria de la porcelana; etc., etc.

La supresión de los polvos, humos, gases y vapores inmediatamente que se producen, es otro procedimiento de indudable beneficio y se realiza, particularmente, en algunos casos, realizando el trabajo en circuito cerrado y con la absorción fuerte de esos materiales y su conducción a sitios alejados del centro de trabajo, o bien, cuando éste se ejecuta en atmósfera libre, asimismo, por dispositivos absorbedores, especiales para cada tipo de industria.

Es de advertirse que los procedimientos protectores que vienen siendo señalados, proporcionan un rendimiento cada vez decreciente, en el mismo orden en que son mencionados.

La remoción de los materiales polvosos y de otro origen, del sitio mismo en que se producen, conduce a mencionar los procedimientos comúnmente extendidos de ventilación artificial y, para los polvos, de humidificación simultánea con agua u otros sistemas. Sería ocioso referirse a cada uno de los sistemas de ventilación, muy variables en los diversos centros de trabajo; solamente se señala que la renovación del aire debe ejecutarse evitando que las corrientes afecten directamente a los trabajadores, tal como lo preceptúa el Reglamento de Higiene del Trabajo de nuestro país y lo ratifica el Código Modelo de la Oficina Internacional del Trabajo. En concordancia con lo señalado, la ventilación mecánica es compatible con la reducción de la cubicación relativa de los centros de trabajo; pero cuando éstos no requieren tales sistemas de ventilación, cada trabajador debe contar con una cubicación que garantice una capacidad mínima de diez metros cúbicos libres.

En lo que se refiere a la utilización del agua, con vistas a la remoción y precipitación de las partículas polvosas, de mucho tiempo atrás está aceptado que la perforación de las rocas, el trabajo sobre la piedra, el pulido, etc., son labores que exigen sistemáticamente el uso del agua o de otros materiales precipitadores o removedores. Se considera de especial interés el sistema de remoción de

las partículas y su alejamiento por medio de dispositivos que usen el aire comprimido, los que parecen determinar una atmósfera aislante alrededor del trabajador, en la que la concentración polvosa o de vapores nocivos es mínima. Al mismo fin conducen, los sistemas de neutralización y de precipitación electrostática, aconsejados recientemente.

Todos estos sistemas tienen como base la protección colectiva de los trabajadores, atacan el material del trabajo y el medio ambiente y son, sin duda, infinitamente superiores a la protección individual. Pero, en el momento actual, no es aplicable, desafortunadamente, a todas las industrias, a pesar de lo cual la Medicina del Trabajo debe tender a su mejor estudio y realización, además de las razones apuntadas y de los beneficios positivos, por otro motivo nada despreciable y que consiste en que tales medios son ajenos a la voluntad y al psiquismo del trabajador, no le causan molestia alguna en un sitio determinado de su organismo, ni limitación en el tiempo efectivo de trabajo, muy de tomarse en cuenta en las labores desarrolladas a destajo, en las que el trabajador aprovecha su jornada al máximo para obtener una mejor compensación económica, a menudo, desentendiéndose de los peligros a que está expuesto.

En la práctica, dada la dificultad de generalización de tales sistemas de protección colectiva, se tiene que recurrir a la protección individual, menos efectiva, a la larga más onerosa, más molesta, más difícil de sistematizar y mecanizar, a pesar de las disposiciones gubernamentales y patronales, de la labor de convencimiento de médicos e ingenieros y aun del apoyo de organizaciones sindicales preparadas.

No obstante estas fallas, es inconcuso que la protección individual debe continuar y, en algunos aspectos, intensificarse. Desde el examen médico de ingreso, que no debe ser realizado con la mira de cumplir a la ligera con un precepto obligatorio gubernamental, sino con la de conocer los elementos de la constitución biotipológica del aspirante al trabajo y de su correlativa orientación hacia la labor para la que está mejor dotado, se inicia la protección individual: cuántas neumoconiosis dejarían de presentarse si se estudiaran, cuidadosamente, las vías respiratorias en su totalidad y, aun el sistema cardiovascular, según insisten recientemente Bounhoure y Bimes, apoyados en datos histopatológicos, radiológicos y evolutivos, de acuerdo con los cuales el final de la evolución neumoconiósica consiste en la aparición de un síndrome de asistolia derecha causada más bien por las lesiones vasculares que por la esclerosis pulmonar;

cuántos intoxicados por plomo, o por mercurio, o por manganeso, se evitarían, de investigarse la constitución neuropática, digestiva, hemática, renal, etc., del aspirante al trabajo y las diátesis familiares. Otro tanto puede decirse de los exámenes médicos periódicos, consagrados en los reglamentos vigentes, que tienen, entre sus objetivos, el de descubrir oportunamente dolencias imputables al trabajo. Y así, en el mismo orden de ideas, las medidas de higiene individual, dentro y fuera del centro de trabajo, y de higiene social entre las que destaca, sin género de dudas, la campaña antialcohólica, el fomento de los deportes, pudiendo recordarse el resultado nefasto de la asociación plomo-alcohol, sílice-lúes, etc.

La protección individual en contra de los agentes inhalados, requiere el uso de mascarillas y respiradores. Numerosos son los modelos propuestos y tal multiplicidad traduce la imperfección de ellos. Muchas causas determinan que el uso de las mascarillas no garantice la supresión, para el trabajador, de los agentes inhalados, en función del tamaño y la abundancia de las partículas en el medio industrial; de los filtros usados, de su naturaleza, espesor, tamaño y forma, de la alimentación de los respiradores con oxígeno o aire comprimido, conectados o no con aparatos absorbedores, se deducen dispositivos variados, relativamente más útiles en la protección en contra de agentes tóxicos, que los hacen en estos casos indispensables. En contra de los polvos, su uso general se dificulta por razones materiales y psicológicas: la mascarilla, a menudo, no puede adaptarse perfectamente a la cara, interviniendo en ello la conformación racial a tal grado, que se piensa en la construcción de mascarillas en nuestro medio; otras veces, la mascarilla es pesada, irrita la piel, opone una resistencia a la inspiración, cada vez creciente a medida que el filtro se sobrecarga de partículas; dificulta la visión; molesta el libre movimiento de la cabeza; sus medios de sujeción estrechan demasiado; dificultan la palabra, sintiéndose el trabajador aislado y aun son consideradas por éste con poca confianza, ineficaces o insuficientes y de interés sólo teórico. No obstante estos inconvenientes, la lucha en pro de la salud del trabajador comanda una total revisión de estos recursos individuales, por un organismo gubernamental que cuente con la opinión de técnicos de las organizaciones científicas relativas y de los empresarios y los trabajadores.

Cabe mencionar, asimismo, la prevención bioquímica de los polvos silícicos por medio de la inhalación de polvo de aluminio, de acuerdo con los conocidos estudios canadenses, que una de las empresas mineras del país lleva a cabo en sus instalaciones de Chihua-

hua, promoviendo la continuación del estudio de tal método, por cuanto que en otros medios, particularmente europeos, se le han hecho objeciones importantes. También, el empleo de otros aerosoles químicos, como los polvos de sulfato de calcio, ha sido llevado a la práctica en la República Federal de Alemania, al parecer, con excelentes resultados, y aunque sus comunicaciones refieren que "entre los mineros ingresados desde el principio de las experiencias, no se había podido demostrar síntoma alguno de principio de silicosis, aun después de varios años de trabajo, declarando casi todos los mineros que las inhalaciones eran favorables para su salud y que habían comprobado en particular una mejoría de su estado general".

Un último punto, referente al examen radiológico periódico de los trabajadores expuestos, es el relativo a si debe practicarse radiografía, radioscopia o radiofotografía pulmonar, esta última aceptada para el examen de colectividades en la lucha antituberculosa, desde luego, por su reducido costo. En materia de neumoconiosis, el procedimiento de elección es la radiografía de tamaño natural, por cuanto que, según hemos podido comprobar, las imágenes neumoconiósicas de principio, discretas, que marcan el insensible paso de la normalidad a lo patológico, que son las que interesa descubrir, sólo son apreciables en este tipo de placas, no siéndolo en la pequeña película radiofotográfica.

III

Como corolario de lo expuesto, con vista a señalar las exigencias higiénicas mínimas realizables en los centros de trabajo, puede expresarse:

a).—La protección del trabajador en contra de los riesgos profesionales de patogenia aerógena debe hacerse por medio de procedimientos colectivos, preferentemente.

b).—Se juzga complementaria y útil la protección individual, mediante el examen integral de ingreso y de orientación profesional, el examen periódico (con radiografía y, en su caso, investigaciones de laboratorio) y el uso de mascarillas anti-polvos y de respiradores en contra de gases, humos y vapores tóxicos, cáusticos o irritantes.

c).—Entre los procedimientos generales, la aplicación será hecha, preferentemente, según el orden en que fueron expuestos y de acuerdo con la naturaleza de cada industria.

d).—Es procedente intensificar las campañas antituberculosa y antialcohólica entre los trabajadores de riesgo aerógeno, para disminuir la incidencia de padecimientos asociados.

e).—Se juzga de utilidad continuar las experiencias por medio de la inhalación de polvos de aluminio y otros aerosoles, para llegar a resultados concluyentes.

f).—Es conveniente intensificar el uso de dispositivos con aire comprimido, para crear una atmósfera alrededor del trabajador con el mínimo de partículas.

g).—Es procedente estudiar las características morfológicas faciales en nuestro medio para poder construir mascarillas apropiadas a éste.

h).—Se propone la creación, en la Secretaría del Trabajo y Previsión Social, de una Comisión de Higiene Industrial Respiratoria, o de otro organismo que cumpla tales funciones, con representaciones de otras dependencias gubernamentales (Secretaría de Salubridad y Asistencia, Instituto Mexicano del Seguro Social), científicas, de empresarios y de trabajadores.

SUMMARY

Minimal Requirements of Respiratory Industrial Hygiene

The causative factors of occupational diseases acquired through the respiratory airways are listed as well as the different industries on which the worker is exposed to such pathogenic factors and the conditions favouring the onset of those inhalational occupational diseases.

Protection to the workers can be accomplished by three means: by acting over the material causative of the risk; acting over the environmental conditions, and by means of the personal or individual protection of the worker. The first method is impractical and difficult; the environmental methods have demonstrated its value and possibilities of realization and should be considered the most important ones; the individual protection, although less efficient should be used in a wider form, including admission and periodical examinations of the worker as well as the use of masks and respirators according to our medium.

RESUMÉ

Exigences Minimales de l'Hygiène Industrielle Respiratoire

On fait une analyse des facteurs producteurs de maladies des voies respiratoires et une énumération des diverses industries dans lesquelles sont exposés les ouvriers ainsi que des conditions favorisant l'apparition des maladies professionnelles par inhalation. La protection peut se donner par trois moyens: agir sur le matériel producteur du risque; sur les conditions environnantes et par la protection personnelle. La première méthode résulte difficile de mettre en pratique. Les procédés sur l'ambiance ou collectifs ont démontré son efficacité et possibilités de réalisation c'est pourquoi ils sont considérés les plus importants. Les méthodes de protection individuelle, moins efficaces doivent s'étendre le plus possible, incorporant les examens d'admission et périodiques l'usage de masques et respirateurs appropriés dans notre milieu.

CUERPO EXTRAÑO INTRATORACICO REPORTE DE UN CASO

DRES. CARLOS R. PACHECO,
ERNESTO GÓNGORA Y
AQUILES AMPARÁN (*)

La llegada de un cuerpo extraño al tórax puede realizarse por las siguientes vías:

Primera, a través de los conductos aéreos como se observa con mayor frecuencia en los niños, que pueden inhalar distintos cuerpos extraños. Cuando el diagnóstico se hace con prontitud, la endoscopia con extracción resuelve definitivamente el problema; pero si el cuerpo extraño permanece durante más tiempo origina absceso, bronquiectasia o carnificación pulmonar, que ya caen francamente en el terreno de la resección pulmonar terapéutica.

La segunda posibilidad son las heridas por arma de fuego que alcanzan el pulmón a través del tórax originando o no complicaciones como hemotórax, empiema o fistula broncopleurales, o permaneciendo completamente silenciosos, como un paciente que tuvimos oportunidad de estudiar, intervenido quirúrgicamente por el Dr. Celis (1) hace aproximadamente cuatro años, en el que trabajando en la vía, una rebaba de acero atravesó el hemitórax derecho en el segundo espacio intercostal a la altura del cartílago, alojándose en el parénquima pulmonar periféricamente, como pudo comprobarse a la intervención quirúrgica.

La tercera forma de albergue de elementos extraños en el tórax, son los objetos abandonados durante intervenciones quirúrgicas, guantes, compresas, instrumentos, etc., como en el caso reportado por R. R. De Nicola (2) de un paciente que durante doce años

(*) Unidad de Neumología. Hospital General. México, D. F.

mantuvo en el tórax un guante que se introdujo accidentalmente en una pleurotomía y que después de ese tiempo originó absceso y bronquiectasia con fístula broncopleural ameritando resección del lóbulo inferior derecho.

Por último, la emigración del cuerpo extraño a través del torrente sanguíneo, como en los casos reportados por Straus (3) que en revisión de la literatura encuentra algunos muertos por embolismo pulmonar y reporta que uno sufrió herida por arma de fuego en abdomen, muriendo de embolia de la rama izquierda de la arteria pulmonar y piensa que atravesó la vena cava inferior cayendo a corazón derecho y después a la arteria pulmonar.

El caso que aquí presentamos, refiere como de particular interés un cuerpo extraño albergado en pulmón izquierdo y que dio sintomatología a los veinticuatro años de su permanencia.

CASO CLINICO

N. C. de sexo femenino, veinticinco años de edad, casada, dedicada a labores domésticas, ingresa al Hospital General el 23 de noviembre de 1954.

Relata que hace veinticuatro años, cuando tenía diez meses de edad, recibe en el hemitórax izquierdo y en su parte superior, una herida por arma de fuego, sin orificio de salida y de la cual no puede proporcionar datos referentes a traumatopnea o incidentes posteriores al accidente; permanece asintomática hasta el día 10 de noviembre de 1954 en que presenta hemoptisis en cantidad de 125 cc. y sin causa justificada aparente.

El interrogatorio por aparatos no arroja datos patológicos y la exploración física muestra una paciente de complexión fuerte, de conformación íntegra y sin ningún dato patológico digno de anotarse. La cabeza y el cuello son normales, y en la exploración de tórax existe una cicatriz de orificio de entrada por proyectil de arma de fuego, a la altura de la espina del omoplato izquierdo en la región interescapulovertebral, notando a la inspección este hemitórax ligeramente disminuído de volumen, con manifestaciones pleurales muy ligeras.

Los demás aparatos y sistemas no arrojan datos patológicos.

La telerradiografía de tórax (fig. 1) muestra una opacidad metálica de bordes irregulares en el hemitórax izquierdo a la altura del sexto espacio intercostal, en su arco posterior, aproximadamente a cuatro centímetros de la parte media de la columna vertebral; ascenso del hemidiafragma izquierdo y opacidades trabeculares de aspecto pleural en la región parahiliar del mismo lado; en la radiografía lateral (fig. 2) se ve el cuerpo extraño proyectándose hacia

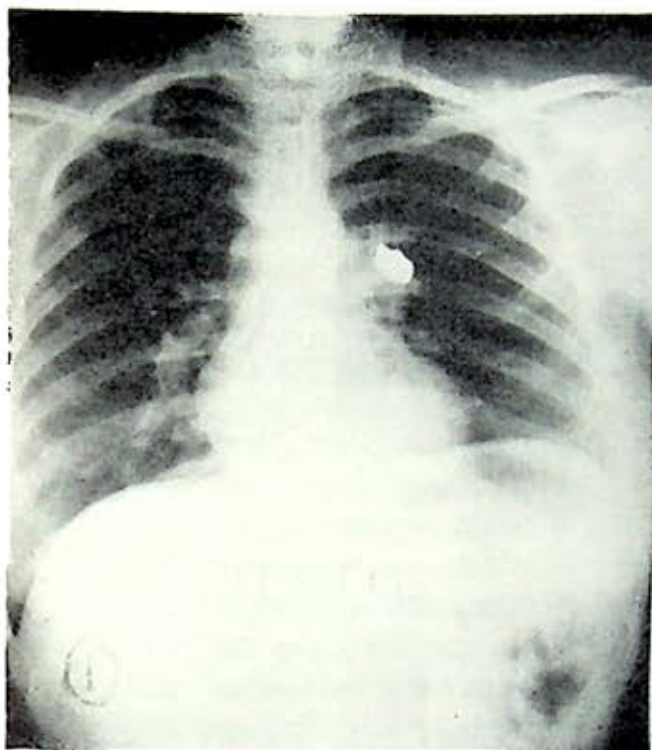


Fig. No. 1

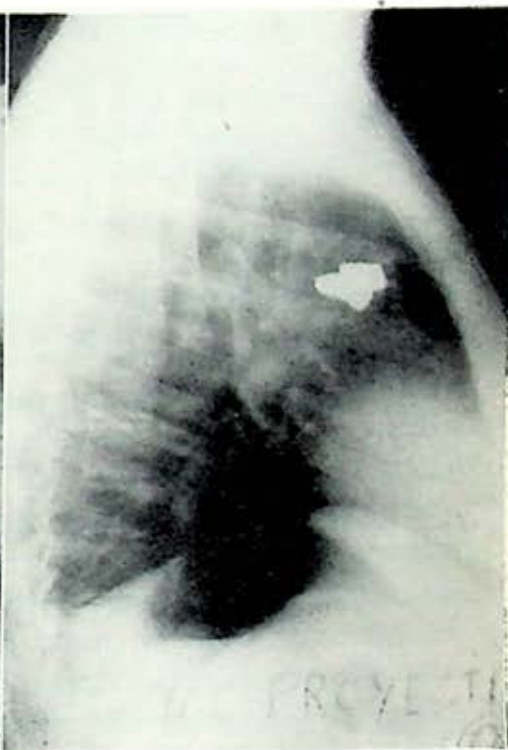


Fig. No. 2

adelante, aproximadamente a unos tres centímetros de la parte media del esternón y en la porción superior del hemitórax izquierdo, con aspecto de estar dividido en dos fragmentos. El estudio tomográfico a seis centímetros de profundidad muestra una imagen de aspecto cálcico en el hemitórax izquierdo en el sitio en que hemos descrito el cuerpo extraño en la radiografía posteroanterior; a ocho centímetros se observan los mismos datos iniciales nada más que con mayor claridad; a diez centímetros (fig. 3) el aspecto metálico de la opacidad es mucho más notable; a doce centímetros continúa el aspecto metálico, observándose lo mismo que a diez, un halo periférico. Estos datos tomográficos comprueban que el cuerpo ex-



Fig. No. 3

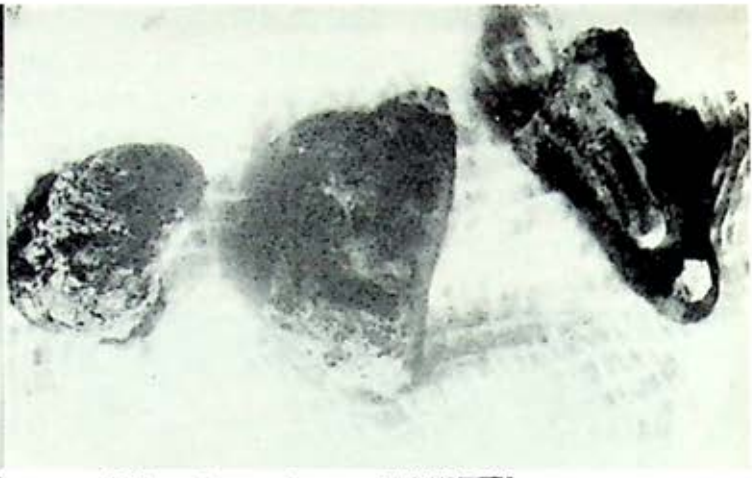


Fig. No. 4

traño se encuentra en la porción anterior del hemitórax.

Decidimos practicar toracotomía con idea de extirpar el proyectil y previos los exámenes adecuados, se realiza ésta bajo anestesia general endotraqueal controlada, a cargo del Dr. David Marrufo el día 14 de diciembre de 1954; haciéndose en el hemitórax izquierdo con resección de quinta costilla; al abrir la cavidad hemitorácica se encuentra ocupada en su totalidad por adherencias trabeculares laxas, desintegrables con los dedos o seccionables con pequeños golpes de tijera; se llega así hasta el vértice pulmonar que se encuentra adherido por su cara interna a la externa del mediastino, en donde la separación reviste dificultades, lográndose por fin abatirlo, palpándose una masa sólida de consistencia metálica, con sensación de estar envuelta por una cápsula fibrosa y que comprende al proyectil. Se incide sobre parénquima pulmonar llegando a esa cápsula la cual también se abre, extrayendo con pinzas de Allis y disección con tijeras, dos fragmentos de proyectil metálico y una calcificación esférica aproximadamente de cinco milímetros de diámetro (fig. 4). Al terminar esta maniobra, se observa un orificio en el bronquio del segmento apical del lóbulo superior izquierdo que no pudo ser identificado, y de diámetro aproximado de dos milímetros, completamente abierto y dando salida a corriente de aire con los movimientos respiratorios; se pasan puntos separados para cerrar este orificio de fuga, lo que se logra herméticamente como se comprueba por la inmersión en agua. Decorticación de fibrina en pleura visceral y co-

locación de un tubo de drenaje bajo agua. El postoperatorio cursa sin accidentes dignos de mencionarse, con reexpansión pulmonar adecuada.

DISCUSION

Nos parece que este caso clínico tiene algunas particularidades que pueden dar origen a comentarios.

La primera de ellas y la más notable es la permanencia del proyectil durante veinticuatro años en el tórax de la paciente, sin dar sintomatología de ninguna especie, cosa que realmente es difícil de explicar, por tratarse del parénquima pulmonar que tiene una gran cantidad de vasos y bronquios que son terreno adecuado para dar sintomatología. La presencia de un cuerpo extraño en el pulmón acepta las siguientes posibilidades de evolución: que permanezca en su sitio durante un tiempo indefinido sin dar sintomatología, cosa que nos parece extraordinariamente rara, pues la revisión de la literatura no aporta ninguna comunicación de un cuerpo extraño retenido durante tanto tiempo.

La segunda posibilidad es la emigración de este cuerpo extraño a través del parénquima pulmonar, que es indudablemente el caso de nuestra enferma, como lo pudimos corroborar durante la intervención, en que como ya se dijo, encontramos el proyectil oradando una rama del bronquio del segmento apical; seguramente si no se interviene, el camino hubiera sido una mayor destrucción del bronquio y quizás una hemorragia fatal.

Por último, la infección local a posteriori por reacción de cuerpo extraño o la degeneración hacia tejido histológicamente maligno, como los casos reportados por Siddons (4) que encuentra dos carcinomas bronquiogénicos implantados sobre cuerpos extraños retenidos durante treinta y dos y treinta y cinco años, pero habiendo dado sintomatología de infección pulmonar durante todo ese tiempo; revisa la literatura y encuentra cinco casos similares.

La enferma seguramente tuvo hemotórax postraumático, porque a pesar de no tener datos directos de ella, pues el accidente ocurrió cuando tenía diez meses de edad, al estudio radiográfico observamos opacidades trabeculares de origen pleural, disminución ligera del tamaño del hemitórax y ascenso diafragmático; y a la intervención quirúrgica pudimos comprobar gran cantidad de adherencias trabeculares entre pleura visceral y parietal; este hemotórax evolucionó de una manera espontánea reabsorbiéndose sin provocar infección.

Llama la atención también, que un proyectil tan desproporcionado para el tórax de la niña, haya podido pasar hasta alojarse intrapulmonarmente sin lesionar costillas, como se demostró por el estudio radiográfico.

RESUMEN

Se comunica un caso clínico en el que un proyectil permanece durante veinticuatro años en el parénquima pulmonar completamente asintomático, al cabo de los cuales produce hemoptisis, por emigración a un bronquio.

SUMMARY

Intrathoracic foreign body. Report of a case

This case has special features: A foreign body, lodged in the pulmonary parenchyma since the patient was 10 months old, during 24 years. No symptoms during all those years until finally she had a hemoptysis. X-ray films, and the antecedent of a gunshot wound at the age of 10 months, made the diagnosis.

At operation, a perforation of the apical segmental bronchus of the left upper lobe was disclosed; a bronchial suture was performed. The bullet which was divided in two fragments was taken up as well as calcareous mass of five millimeters of diameter. The operation was a timely one because she had started with bronchial bleeding. Recovery was uneventful.

RESUMÉ

Corps étranger intra-thoracique. Rapport d'un cas

Le cas décrit a comme particulier intérêt la circonstance que le corps étranger est resté dans le parenchime pulmonaire depuis l'âge de 10 mois, pendant 24 ans sans donner des manifestations jusqu'à l'apparition d'une hémoptysie. L'étude radiologique et la blessure recue à l'âge de 10 mois, ont permis le facile diagnostic.

Au moment de l'extirpation on trouva que le bronche du segment apicopostérieur gauche était perforé, cette ouverture fut corrigée au moment opératoire.

Le projectile était cassée en deux parties et juste à côté se trouvait une masse sphérique calcifiée, à peu près de 5 mm. de diamètre. On considère que l'intervention fut opportune, car il y avait danger que la perforation bronchiale s'élargisse et peut être causer une hémoptysie fatale. L'évolution post-opératoire fut très satisfaisante.

REFERENCIAS

- 1.—Comunicación verbal.
- 2.—DE NICOLA R. R.—“Unsuspected foreign body (surgeon's glove) in the lung. Removed after twelve years at time of proposed lobectomy”. *J.A.M.A.*, 155: N° 12, July 17, 1954.
- 3.—STRAUS R.—“Pulmonary embolism. Caused by a lead bullet following a gunshot of the abdomen”. *Arch. Pathol.*, 33: 63, 1942.
- 4.—SIDDONS A. H. M.—“Carcinomata developing at the site of foreign bodies in the lung” *Brit. J. Surg.*, 39: 542, 1952.

PATOGENIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS DE LA "ZONA AXILAR" (*)

DRES. ERNESTO HERRERA CASASÚS Y
JOSÉ RAMÍREZ GAMA.

Las *zonas* son territorios parenquimatosos formados por uno o varios subsegmentos autónomos, que poseen un pedículo broncovascular propio, los cuales están pegados unos a otros, y que se encuentran sin embargo separados entre sí por tabiques conjuntivo-elásticos interzonales.

Nos vamos a referir en el curso de este trabajo, exclusivamente a la *zona axilar* de los lóbulos superiores, ya que consideramos inadecuado por razones obvias, incluir bajo esta designación, a las porciones infero-externas de ambos pulmones.

Desde 1939 D'Hour y Shinohara describieron neumonitis parciales del lóbulo superior derecho, las cuales parecen corresponder a la porción parenquimatosa que hoy conocemos como la zona axilar. Posteriormente diversos autores se interesaron en el estudio de este territorio pulmonar, dándole las siguientes designaciones:

Minet, Cordier y Schaepelynck: "Segmento externo superior".

Lucien: "Sector parabrónquico externo superior".

Brock: "Porción lateral del lóbulo superior".

SITUACION, FORMA Y RELACIONES

La "zona axilar" (Fig. 1) está situada en la parte externa e inferior del lóbulo superior. Habitualmente tiene forma de una pirámide triangular de vértice hilar, base externa y tres caras: posterior, anterosuperior e inferior.

(*) Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.
México, Enero de 1955

La cara posterior corresponde al límite anterior del segmento posterior y se relaciona por abajo, en el lado derecho, ya sea con la pequeña o la gran cisura; y en el lado izquierdo con el límite superior de la llingula o con la gran cisura.

La cara anterosuperior corresponde al límite posteroinferior del segmento anterior. Esta cara es oblicua hacia adelante y hacia adentro; continúa hacia abajo más o menos la dirección del límite superior del segmento posterior y viene a reunirse a la cisura menor, unas veces al nivel de la línea medio claviclar, y otras más hacia atrás, a nivel de la parte anterior de la pared lateral del tórax.

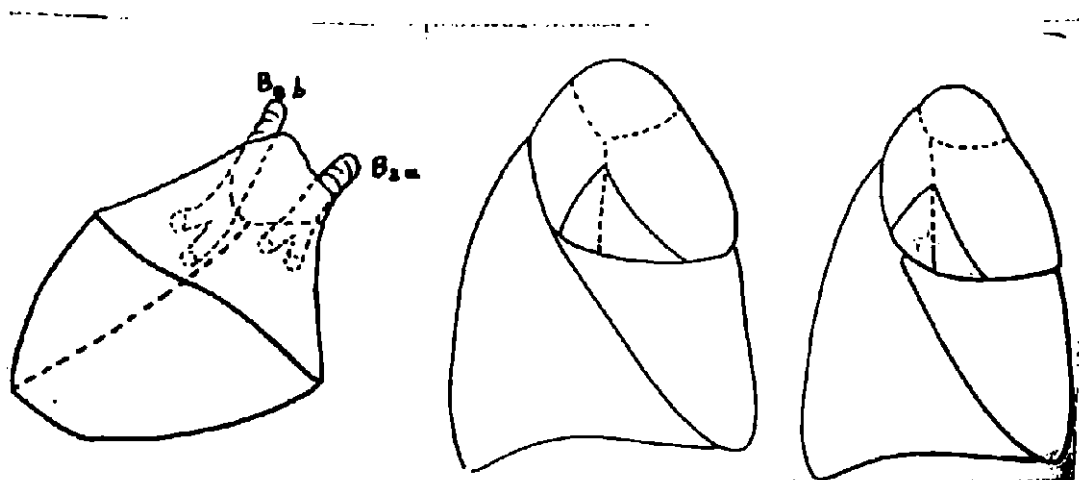


Fig. 1

Fig. 2

Por su cara inferior la "zona axilar" tiene límites distintos, según se trate del lóbulo superior derecho o del izquierdo.

a).—En el derecho (Fig. 2) se pueden presentar dos casos: o bien que la zona esté limitada únicamente por la cisura menor y por lo tanto, entre en relación con el lóbulo medio exclusivamente. O bien, lo que es más frecuente, que esta cara esté limitada en su parte anterior por la cisura menor y en su parte posterior por la gran cisura; siendo su proyección parietal en este caso, ligeramente cóncava o angulada hacia arriba, según el grado de inclinación relativa que guarden entre sí las cisuras en el sitio en que se unen. La cara inferior de la zona, entra entonces en relación con el lóbulo medio por delante y con el segmento superior del lóbulo inferior hacia atrás.

b).—En el lóbulo superior izquierdo (Fig. 3), las relaciones de la cara inferior son muy parecidas, con la única diferencia de que la pequeña cisura se encuentra reemplazada por el plano inter-

segmentario que separa la división superior de la llingua. De este lado como en el derecho, la zona axilar puede o no tener relaciones con la cisura mayor.

La base de la zona axilar (Fig. 4) entra en contacto con la pared torácica. En el sentido anteroposterior tiene topografía muy variable, sin embargo podemos señalar como más frecuentes los si-

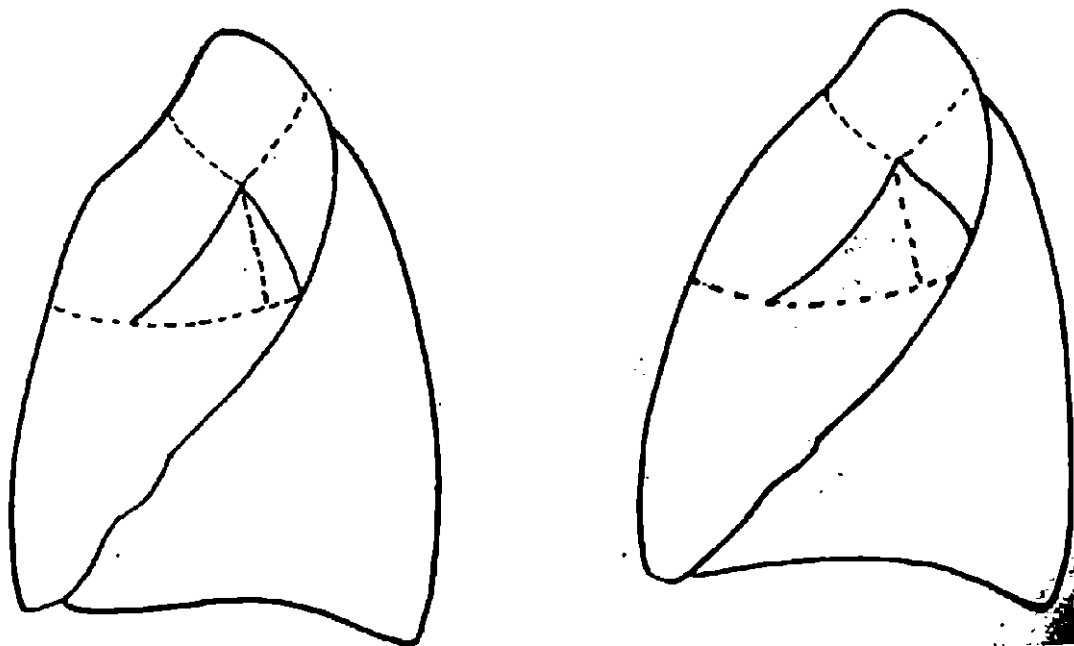


Fig. 3

guientes límites: hacia atrás una vertical situada unos dos centímetros por atrás de la línea axilar media, que partiendo del 4º espacio intercostal se remonta unos cinco centímetros hacia la 3ª costilla; hacia adelante y dentro el 3er. espacio intercostal o la 4ª costilla, a nivel de la línea medio-clavicular (punto que corresponde al ángulo anterior de la base).

En el sentido vertical la proyección torácica de la base de la zona axilar tiene menos variaciones, y sus límites son los siguientes: hacia abajo una horizontal que corte la línea axilar media a nivel del 4º espacio intercostal, y hacia adelante y arriba una línea que una la extremidad superior del límite posterior, con el ángulo anterior de la base.

Una vez mencionadas la situación, forma y relaciones de la zona axilar, queremos señalar el siguiente hecho, que nos parece interesante al respecto. Schaepelinch, Prevost y Fievéz encontraron en uno de los estudios anatómicos del pulmón derecho, la presencia de un "Lóbulo Axilar Superior", el cual tenía todas las características de la zona axilar, y estaba delimitado en toda la extensión por cuatro cisuras (las dos normales, y dos supernumerarias) que correspondían exactamente a las caras anteriormente descritas de dicha zona.

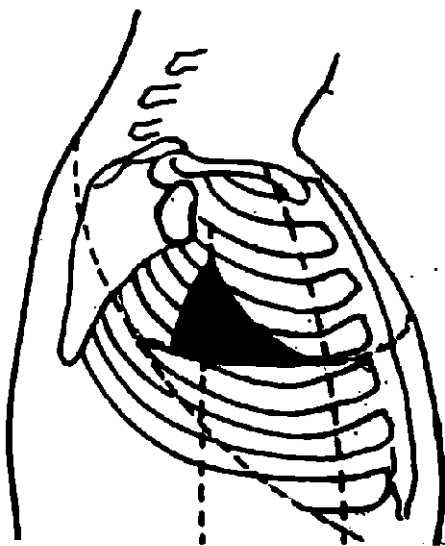


Fig. 4

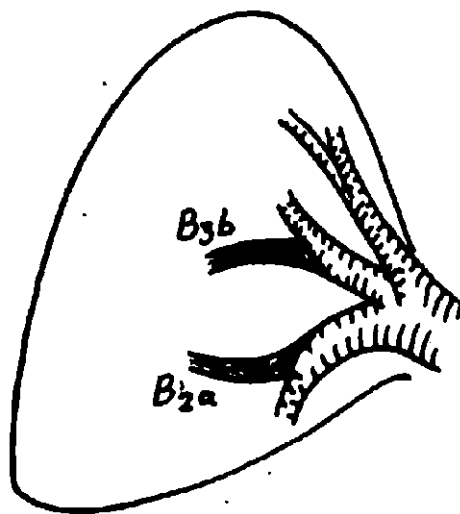


Fig. 5

ELEMENTOS BRONCO-VASCULARES

Bronquios: En el lóbulo superior derecho (Fig. 5), la zona axilar está formada por dos bronquios cuaternarios (B2a y B3b de la terminología de Boyden), subramas laterales o externas de los bronquios segmentarios anterior y posterior respectivamente, las cuales en la mayoría de los casos contribuyen por partes iguales en su formación; sin embargo esta contribución puede hacerse variable en ocasiones, ya que la rama anterior (B2a) puede abastecer una parte mayor y la posterior (B3b) una porción menor o viceversa, llegando a veces esta variación a una proporción de 9 a 1 en cualquier sentido (Fig. 6).

Al igual que el derecho, el lóbulo superior izquierdo (Fig. 7) tiene una zona axilar formada por subramas laterales (B2a y B3b) de los bronquios de los segmentos anterior y posterior. Sin embargo, en este lado la zona presenta como cosa característica, el hecho de que a su formación contribuye de manera más o menos importante, una rama lateral (B4a) de la división inferior o lingular, ampliamente descrita por Appleton, Boyden, Huizinga y Brock; la cual, en

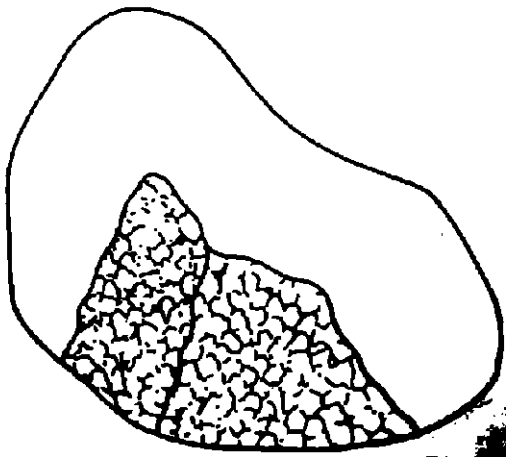


Fig. 6

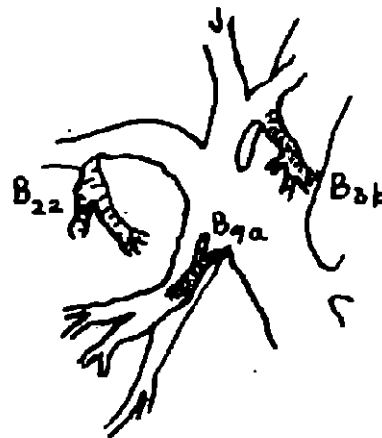


Fig. 7

el 88% de los casos, es una rama lateral del bronquio lingular superior, encontrándose desplazada en el 12% restante, para nacer directamente del bronquio de la división inferior.

Cabe aquí la aclaración (y este detalle tiene importancia quirúrgica), de que en un 10% de los lóbulos superiores izquierdos, el territorio parenquimatoso correspondiente a la zona axilar del segmento anterior, no se encuentra ventilado por el bronquio respectivo B2a (el cual no existe), encontrándose en estos casos, abastecida dicha porción, por un bronquio accesorio (BX2a) el cual nace de la división inferior, junto con la rama axilar de la llingula.

En el lado izquierdo (Fig. 8), la contribución de los tres subsegmentos que forman la zona axilar, varía en cada caso; sin embargo la contribución del segmento anterior es por lo regular la más grande.

Ocasionalmente, tanto en el lado derecho como en el izquierdo, uno de los bronquios que forman la zona axilar, puede desprenderse del bronquio del lóbulo superior, o bien directamente del bronquio principal del lado de que se trate (nosotros lo hemos observado una vez en el lado derecho).

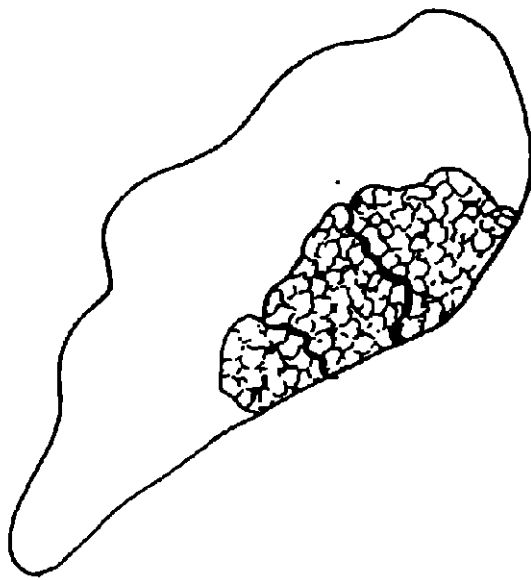


Fig. 8

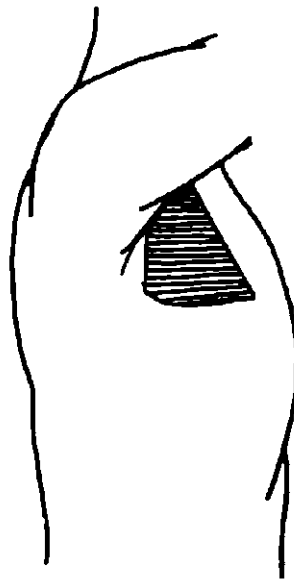


Fig. 9

Con mucho menos frecuencia puede contribuir a formar la zona axilar, otro bronquiolo cuaternario, el cual es una rama lateral del bronquio del segmento apical.

Arterias: Generalmente son dos arterias en el lado derecho y tres en el izquierdo, las que irrigan esta zona, y al igual que los bronquios correspondientes, son ramas externas de las arterias que van a irrigar los segmentos anterior, posterior y superior de la llingua. Desde su nacimiento van hacia el exterior y se unen al bronquio respectivo para dirigirse junto con él hacia el hilio de la zona por el trayecto más corto.

Es frecuente encontrar que la arteria del subsegmento axilar posterior nazca directamente del tronco de la arteria pulmonar como una rama accesoria de la arteria del segmento posterior.

Venas: La autonomía de las venas es menos perfecta; en efecto, pueden ser dos o tres las venas que viniendo de la zona axilar vayan a terminar en la encrucijada que junto con ellas, constituyen las venas apical posterior y anterior; las cuales pueden ser también múltiples.

PROYECCION CLINICA

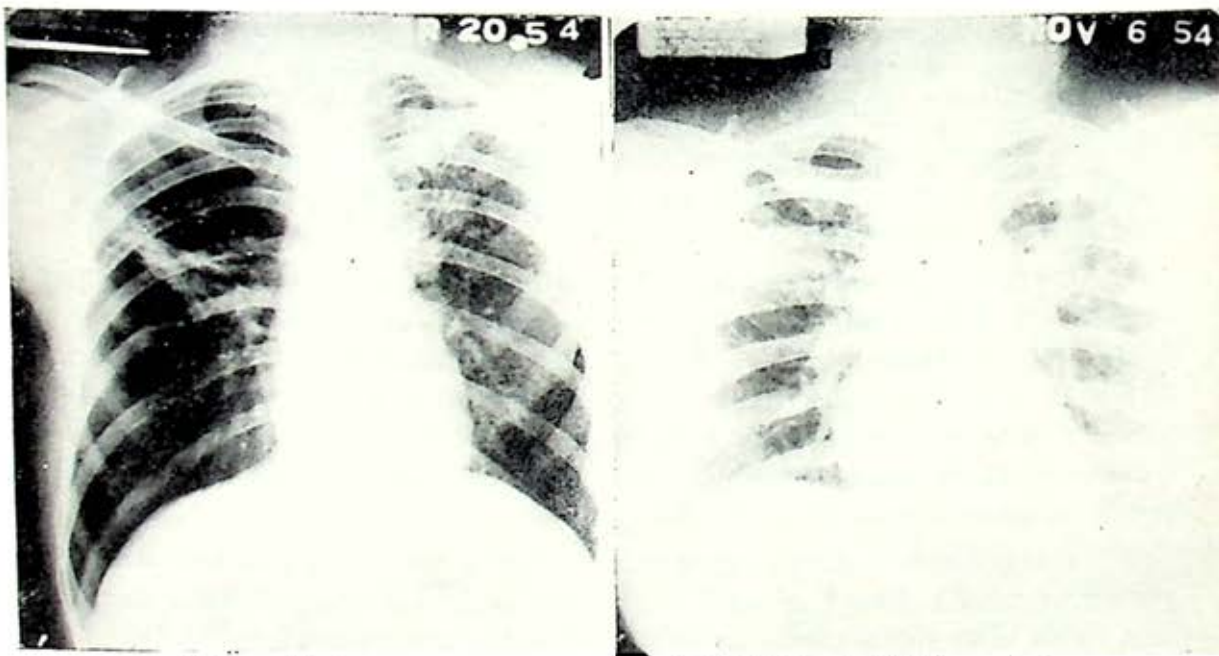
En general y resumiendo, la zona axilar entra en contacto con la mitad anterior del hueco de la axila (Fig. 9).

Puede extenderse hacia adelante hasta el pezón, y por atrás puede sobrepasar la línea axilar media, para ganar la línea axilar posterior. Se extiende en altura, desde la 3ª costilla hasta el 4º espacio intercostal.

La localización de signos clínicos que traduzcan el ataque o lesión de esta zona, como en cualquier otro segmento, es función de su topografía; por lo que es de suma importancia la exploración de su proyección parietal en el hueco de la axila para hacer el diagnóstico diferencial con el ataque a otros segmentos; principalmente con el superior del lóbulo inferior.

ESTUDIO RADIOLOGICO

Cuando se encuentra lesionada esta zona, aparece en la radiografía anteroposterior (Rad. 1 y Rad. 2), como una banda opaca



Radiografía 1

Radiografía 2

que ocupa la base del lóbulo superior. Su límite inferior preciso y horizontal, corresponde en el lado derecho a la cisura menor, y en el lado izquierdo el plano intersegmentario equivalente. Su límite superior, menos preciso, presenta una ligera oblicuidad hacia abajo y adentro.

En la placa lateral (Rad. 3) el aspecto radiológico de esta zona es más variable. Algunas veces se presenta en forma de un triángulo casi perfecto con base inferior cisural, cuya extremidad anterior lle-



Radiografía 3



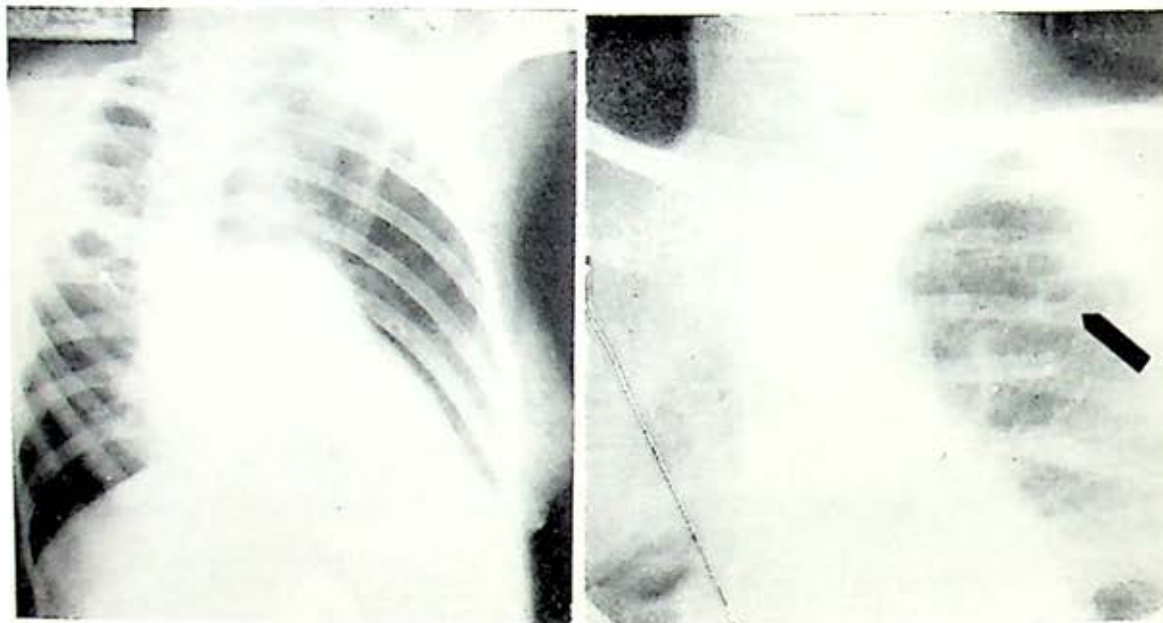
Radiografía 4

ga cerca de la pared costal anterior. Otras veces sus contornos son menos geométricos y la zona presenta un aspecto poco típico.

En la placa lateral, su borde inferior neto y rectilíneo se proyecta algunas veces bajo forma de una horizontal de algunos centímetros; pero más frecuentemente es angulado, tomando el aspecto de un acento circunflejo invertido; explicándose este último aspecto por la localización de la zona axilar, que estaría en estos casos apoyada sobre la encrucijada cisural. El borde inferior de la zona será rectilíneo y horizontal cuando corresponda a la cisura menor en el lado derecho, o al plano intersegmentario correspondiente en el lado izquierdo. Los límites anterosuperior y posterior pueden estar bien dibujados y rectilíneos, o mostrarse mal precisados y describir curvas algunas veces prehiliar y rara vez retrohiliar.

La tomografía (Rad. 4) tanto anteroposterior como lateral, proporciona datos precisos, y es indispensable practicarla cuando se quiere afinar el diagnóstico diferencial de localización entre procesos que afecten esta zona y los segmentos vecinos. En anteroposterior la podemos visualizar en cortes desde los 6 a los 11 cms.; aunque su imagen más clara es entre los 7 y 9 cms.

La radiografía oblicua o la anteroposterior en posición lordótica pueden ser de utilidad práctica en algunas ocasiones (Rad. 5 y Rad. 6).



Radiografía 5

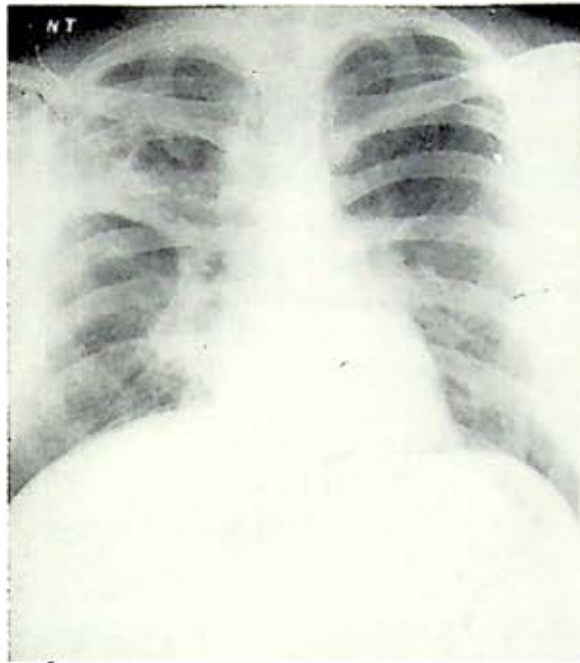
Radiografía 6

CONSIDERACIONES PATOLOGICAS

Como en cualquier otro territorio del parénquima pulmonar, la tuberculosis de reinfección puede asentar en la zona axilar: como lesión "inicial o principal" o como "lesión secundaria".

Lesión inicial: De la zona supra-retro-hiliar (McKlin, Pinner) aceptada universalmente como el lugar de localización más frecuente de la tuberculosis de reinfección (Rad. 7), es el segmento posterior, y de éste la subrama axilar (B3b), el sitio donde asientan las lesiones iniciales.

Puhl, Assman, Rich y Pagel desde hace tiempo señalan el hecho de que en incidencia antero-posterior, es la región subclavicular externa el sitio donde asientan principalmente las lesiones iniciales de la tuberculosis de reinfección. Con el advenimiento de la cirugía pulmonar, las enseñanzas que nos han brindado la toracotomía, así como las correlaciones anatomo-radiológicas de las piezas resecaadas, nos permiten asentar que la región subclavicular externa antes mencionada, corresponde a la zona axilar. Como coincidencia, y esto hablaría en favor de la reinfección exógena, es la zona axilar el sitio donde asientan principalmente los abscesos por aspiración, como lo han asentado perfectamente Flick, Roseblatt, Maxwell y Brock.



Radiografía 7

Con esta localización pura, hemos encontrado cuatro casos de lesión excavada en nuestro Servicio, los cuales se resolvieron con exéresis económica como consecuencia de un diagnóstico temprano, pero lo más frecuente es descubrir a los enfermos en etapas posteriores, en donde la reconstrucción de los hechos, puede hacerse si se cuenta con una buena serie radiográfica. Las diseminaciones broncogénas a partir de esta zona (Fig. 10), pueden hacerse a cualquier parte del pulmón.

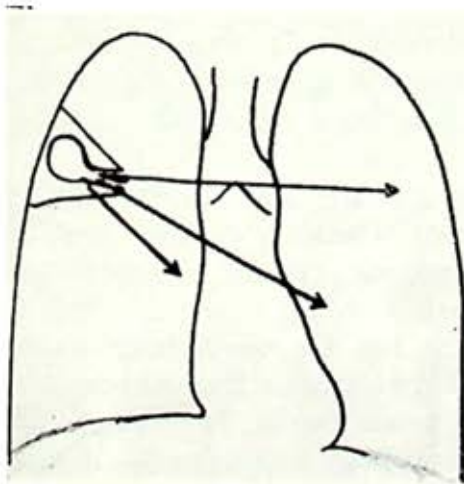


Fig. 10

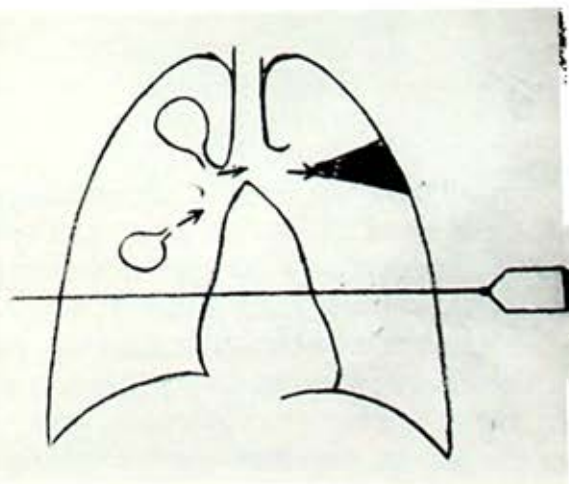


Fig. 11

Lesión secundaria: Brock ha demostrado en su magnífico trabajo sobre "Embolismo Bronquial y Postura, en Relación con los Abscesos Pulmonares", que la zona axilar, es la zona de aspiración más importante del pulmón (Fig. 11).

En tuberculosis nosotros hemos encontrado que es esta zona uno de los sitios más frecuentemente afectados por la diseminación broncogena, secundaria, homo y contralateral; pareciendo tener influencia decisiva sobre esta localización, la gravedad.

Podemos señalar a este respecto, los siguientes tipos de diseminación hacia la zona axilar (Fig. 12) :

1) Reactivación de focos biapicales con diseminación broncogena a la zona axilar (Fig. 13).

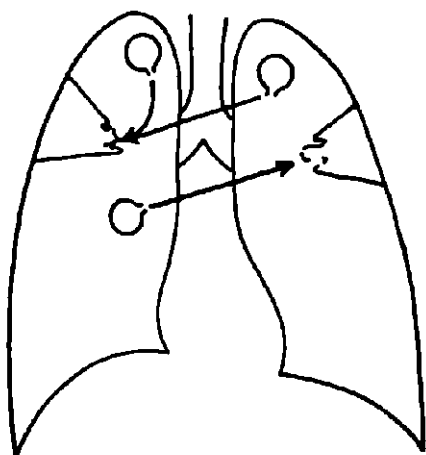


Fig. 12

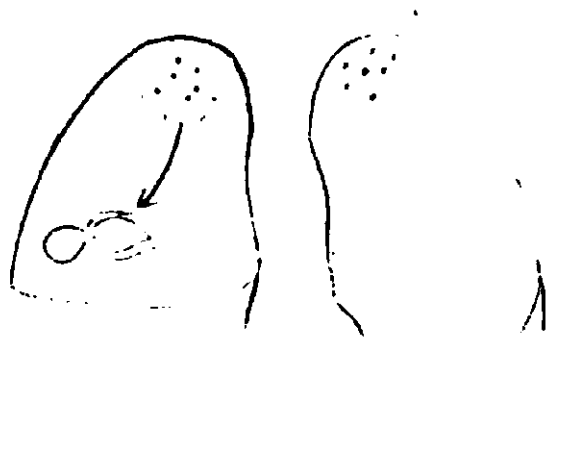


Fig. 13

- 2) Caverna homolateral con diseminación a la zona axilar.
- 3) Caverna contralateral con diseminación a la zona axilar.
- 4) Lesión axilar primitiva excavada con diseminación a la zona axilar contralateral.

Las alteraciones anatomopatológicas que la tuberculosis produce en la zona axilar, no presentan características especiales; siendo éstas semejantes a las que dicha enfermedad produce en otros territorios pulmonares.

La fácil visualización de esta zona a los Rayos X, explica el hecho de que las lesiones pequeñas sean detectadas frecuentemente en las encuestas fotofluorográficas. En estos casos, la extirpación es simple, los resultados son rápidos y se libera al paciente de una terapéutica prolongada.

En otros casos más avanzados, la lesión tiene que extirparse acompañada de uno o varios de los segmentos vecinos.

Desde agosto de 1953 (fecha en que se resecó en nuestro Servicio por primera vez la zona axilar) a la fecha, se han efectuado 136 intervenciones por tuberculosis del lóbulo superior, distribuidas en la siguiente forma:

Resección <i>segmentaria pura</i> (de cualquier tipo: apico-posterior, anterior, apical, división superior o lingulectomía	44%
<i>Lobectomías</i>	32%
Resección <i>segmentaria combinada</i> con extirpación de la <i>zona axilar</i> de él, o de los segmentos vecinos (Fig. 14)	13%
Resección <i>subsegmentaria</i> de la <i>zona axilar pura</i>	11%
	100%

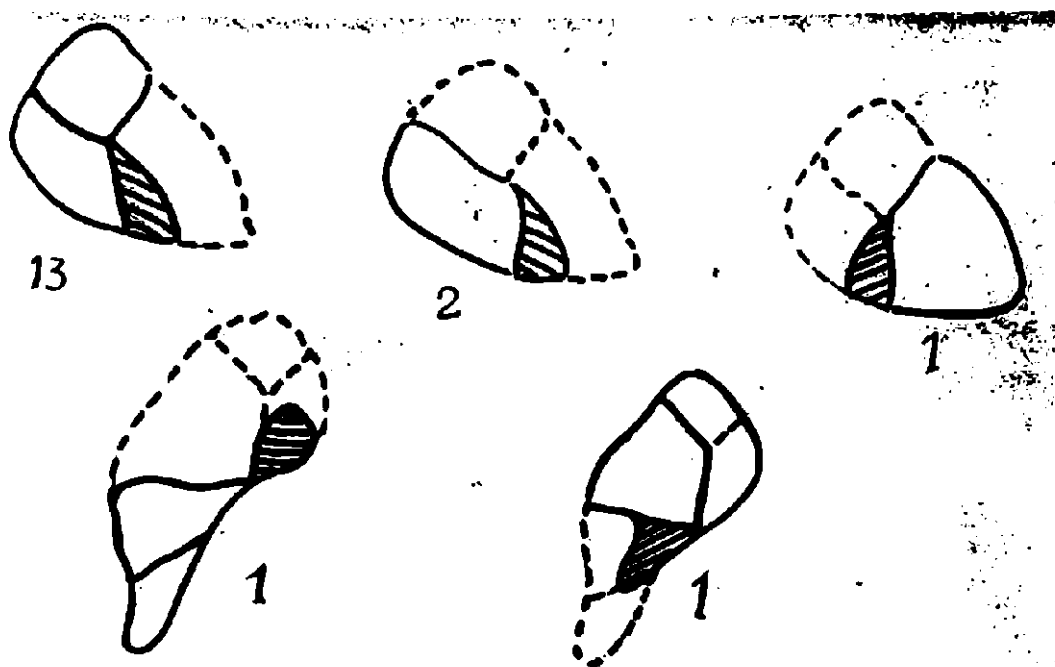


Fig. 14

Como se puede apreciar, son dos los datos de importancia (en lo que se refiere a este trabajo) que se pueden observar en la anterior estadística:

1°—La zona axilar pura, se resecó en el 11% del total de intervenciones.

2°—En el otro 13% se resecaron uno o varios segmentos junto con la zona axilar, de los segmentos adyacentes.

Estos hechos vienen a reafirmar el concepto que hemos asentado anteriormente, sobre individualidad patológica de esta zona.

Una enseñanza que nos ha proporcionado la toracotomía, es el haber observado con cierta frecuencia la umbilicación de la pleura en el sitio de la lesión. En ocasiones la retracción cicatricial acarrea la pleura visceral hacia el punto de anclaje bronquial, aparentando ser una lesión circunscrita, pero la disección pone en evidencia el que están involucrados todos los elementos de la zona; de aquí el inconveniente de tratar de extirpar estas lesiones por vía centripeta (resección cuneiforme). En estos casos, tal vez el tratamiento colapsoterápico facilitaría este proceso natural de curación.

El largo trayecto de los bronquios que forman esta zona, explica el hecho de que con cierta frecuencia se encuentren casos de cavernas infladas por mecanismo valvular.

TRATAMIENTO

Partiendo de la cura de reposo y los bacteriostáticos, se han empleado todos los métodos quirúrgicos conocidos, para el tratamiento de este tipo de lesiones. Los resultados han sido, en general, los que nos puede brindar cualquiera de dichos procedimientos terapéuticos en la tuberculosis del lóbulo superior.

A continuación haremos un breve resumen de las posibilidades que algunos de ellos pueden brindarnos en el tratamiento de la tuberculosis de la zona axilar.

Cura sanatorial y bacteriostáticos: Indudablemente que pueden resolver el problema o coadyuvar en forma importante a la resolución, cuando la lesión anatomopatológica sea reversible (infiltrado); en esos casos la única secuela será en ocasiones, un trazo fibroso paracisural.

En lesiones secundarias, el efecto de los bacteriostáticos es menos manifiesto. El tratamiento del foco principal modifica favorablemente la lesión en el curso de las siguientes semanas; pero si al cabo de un tiempo razonable de tratamiento con bacteriostáticos y de observación clínica, puede demostrarse a la tomografía la existencia de lesiones estables (caverna o foco necrótico), habrá que recurrir al tratamiento activo del foco.

La lesión excavada de principio en zona axilar, generalmente cae fuera del tratamiento con bacteriostáticos.

Tratamiento colapsoterápico: En general y sin negar las bondades de este procedimiento, podemos asentar, que siempre es desproporcionado a la lesión por tratar.

El neumotórax llevará en la mayoría de los casos, como complemento obligado, la liberación de adherencias. Los inconvenientes del procedimiento han hecho que su empleo sea cada vez menos frecuente.

El tratamiento con toracoplastia, debe ser amplio para que sea efectivo; lo cual implica un sacrificio funcional desproporcionado, por el colapso de los segmentos adyacentes.

Exéresis pulmonar: No estamos de acuerdo con la resección en cuña de las lesiones de esta zona, por las razones que ya asentamos anteriormente.

Preconizamos como tratamiento ideal para este tipo de lesiones, ya sean primitivas o secundarias, la exéresis económica subsegmentaria, siguiendo la técnica ideada por uno de nosotros (J. Ramírez Gama), la cual sigue los principios anatómicos y fisiológicos que debe llenar la cirugía pulmonar.

TECNICA

Zona axilar derecha (Fig. 15):

- 1) Incisión posterolateral o axilar.
- 2) Vía de acceso por la 5ª costilla.
- 3) Liberación total del pulmón y de las cisuras.
- 4) Abordando la cara inferior del lóbulo superior por la cisura menor, se identifica la vena subpleural, rama de la vena colectora inferior, la cual se liga y secciona.
- 5) Identificación por palpación, de los bronquios subsegmentarios B2a y B3b; observándose que a esa altura las arterias respectivas van adosadas al bronquio. En algunos casos la arteria A2b



Fig 15

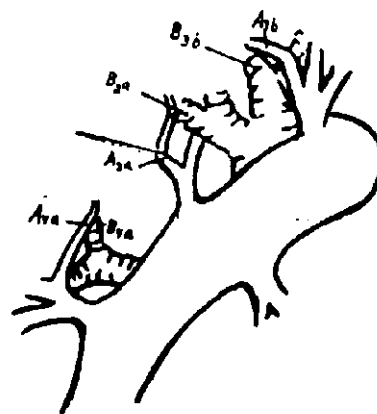


Fig. 16

del segmento posterior puede emerger directamente del tronco de la arteria pulmonar (ascendente accesoria).

6) Ligadura y sección de las arterias (la A2a tiene situación anterior al bronquio B2a).

7) Aislamiento, sección y sutura de los bronquios (técnica personal de infundibilización del muñón, Ramírez Gama, 16).

8) Tracción distal del pedículo broncovascular; sección de la pleura y hemostasia del plano intersubsegmentario.

9) Adosamiento de las superficies intersubsegmentarias y colocación de puntos de afrontamiento sobre la pleura visceral.

Zona axilar izquierda (Fig. 16):

Los tiempos 1 y 2 son iguales que en el lado derecho.

3) Liberación de la cisura hasta descubrir completamente la arteria pulmonar.

4) Identificación de la arteria del segmento anterior y disección distal hasta encontrar la rama A2a, la cual se liga y secciona; tracción del cabo distal de ella e identificación del bronquio correspondiente (B2a), el cual se secciona y sutura.

5) Identificación de la arteria posterior, disección distal hasta encontrar su rama axilar A3b y el bronquio B3b. Ligadura y sección de la arteria, haciéndose posteriormente la sección y sutura del bronquio.

6) Tracción distal del pedículo broncovascular, sección de la pleura y hemostasia del plano intersegmentario.

7) Si durante la exploración de la zona afectada, encontramos que el subsegmento axilar de la llingula está afectado también, los elementos de su pedículo broncovascular (B4a y A4a) se identifican fácilmente en el fondo del plano intersubsegmentario, extirpándose dicho subsegmento en la misma forma que los anteriores.

8) Adosamiento de las superficies intersubsegmentarias y colocación de puntos de afrontamiento sobre la pleura visceral.

Técnica de la resección combinada de cualquier segmento del lóbulo superior con la zona axilar de él, o los segmentos vecinos (Fig. 17):

1) Por la técnica habitual de disección y tracción distal, se desprende el segmento afectado, del plano intersegmentario; excepto la zona axilar de él o los segmentos vecinos.

2) Ayudados por la tracción distal del segmento por resecar, el cual ya se ha desprendido en su mayor parte, se identifica en el plano intersegmentario el pedículo broncovascular de la zona axilar correspondiente al segmento vecino, el cual se secciona y sutura.

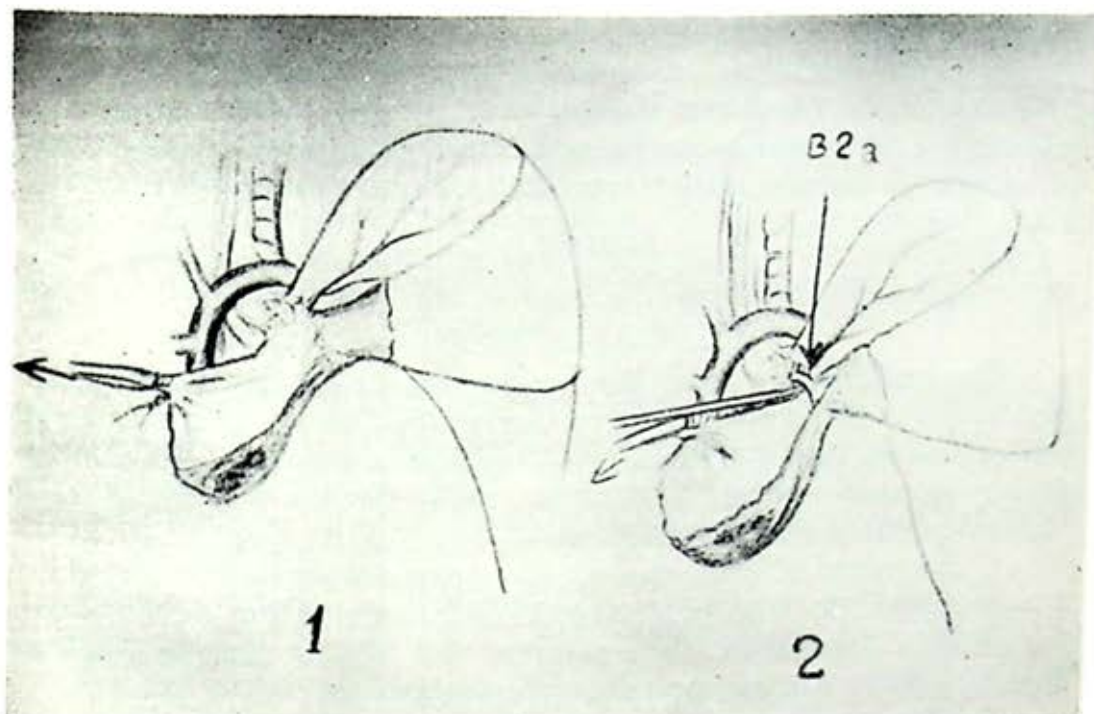


Fig. 17

3) Haciendo tracción distal simultánea de los pedículos broncovasculares del segmento por resear y de la zona axilar vecina, se extirpan en un solo bloque ambas porciones parenquimatosas.

Tenemos hasta la fecha una serie de 15 casos de tuberculosis de la zona axilar, resueltos en nuestro Servicio por exéresis económica, siguiendo la técnica anteriormente descrita:

En 10 de ellos se quitaron todos los subsegmentos correspondientes a la zona axilar,

En 3 se reseó exclusivamente el subsegmento axilar del posterior,

En 1 caso se extirpó solamente el subsegmento axilar del anterior,

Y en otro se researon solamente los subsegmentos axilares anterior y lingular.

De estas 15 intervenciones 7 fueron derechas y 8 izquierdas.

RESUMEN

Se describen la anatomía, relaciones y proyección clínico-radiológica de la "zona axilar", haciendo algunas consideraciones sobre la patogenia de las lesiones tuberculosas que asientan en este sitio.

Se revisan los distintos procedimientos terapéuticos que se han

empleado hasta la fecha en el tratamiento de la tuberculosis de dicho territorio pulmonar; proponiendo como tratamiento ideal la exéresis económica temprana, siguiendo la técnica ideada por uno de los autores. Por último, se presenta una serie de 15 casos de tuberculosis de la zona axilar tratados con exéresis económica.

SUMMARY

Tuberculosis of the "Axillary Zone". Its pathogenesis, diagnosis and treatment

The *axillary zone* from the anatomical, radiological and pathological point of view, as well for its projection on the chest wall has earned its own individuality. This region has been called: "superior external segment", "secteur parabronchique externe" and "lateral portions of the upper lobe".

The *axillary zone* is one of the most frequently attacked by tuberculosis. The best procedure for its examination is the radiological one. Standard postero-anterior and lateral films, as well as lordotic, are useful and particularly tomography.

The treatment is the same as for other lesions in other parts of the lung, according to the pathological variety of the lesions. The authors however are in favour of subsegmental resections according to the technique of one of the authors (J. R. G.). The technique is described for both lungs, right and left, with emphasis in the differences for each lung.

15 cases has been operated: 7 for the right and 8 for the left lung.

RESUMÉ

Pathogénie, Diagnostic et Traitement de la Tuberculose de la Zone Axillaire

Cette zone est individualisée sur sa projection dans la paroi du thorax par son anatomie, radiologie et anatomopathologie. Elle correspond à la région nommée: "segment externe-supérieur"; "secteur para-bronchique externe-supérieur"; "Portion latérale du lobule supérieur". Elle constitue le siège plus fréquent des lésions tuberculeuses.

Le meilleur procédé exploratif pour illustrer la localisation des lésions dans la zone axillaire c'est les radiographies, l'habituelle postérieure-antérieure, la lordosique, la latérale et spécialement utile la tomographie.

La méthode ne diffère pas de celles employées pour d'autres

localizaciones, ayant soin de choisir la plus approprié dans chaque cas d'après les caractéristiques de la lésion. Les auteurs se montrent partisans décidés de la ressection economique sous-segmentaire d'après la technique de l'un d'eux (J. Ramirez Gama) pratiquée de facon précoce. Cette technique est décrite avec ses variantes soit pour le poumon droit ou pour le gauche. Jusqu'a maintenant ils ont operé de cette maniere 7 cas droits et 8 gauches.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—APPLETON, A. B.—Segments and Vessels of the Lungs. *Lancet*, 2: 592, 1944.
- 2.—BOYDEN, E. A.—The Intrahilar and Related Segmental Anatomy of the lung. *Surgery*, 18: 706, 1945.
- 3.—BOYDEN, E. A. y HARTMANN, J. F.—An Analysis of Variations in the Bronchopulmonary Segments of the Left Upper Lobes of Fifty Lungs. *Am. J. Anat.*, 79: 321, 1946.
- 4.—BOYDEN, E. A. y SCANNELL, J. G.—An Analysis of Variations in the Bronchovascular Pattern of the Right Uper Lobe of Fifty Lungs. *Am. J. Anat.*, 82: 27, 1948.
- 5.—CHATTON, J. y MALEKI A.—Anatomie Radiologique du Poumon. *Journal de Radiologie et D'Electrologie*, 28: 300, 1947.
- 6.—WAREMBOURG, H. y GRAUX, P.—Pathologie et Structure Pulmonaires. Pág. 60, 64. 100, 1953.
- 7.—RICH, ARNOLD R.—The Pathogenesis of Tuberculosis. Chap. XX. 869 y sigts., 1951.
- 8.—ASSMANN, H.—Citado por Rich, Arnold R. en the Pathogenesis of Tuberculosis. Chap. XX.
- 9.—PAGEL, W.—On the Endogenous Origin of Early Pulmonary Tuberculosis. *Am. Jour. Med. Sc.*: 1935, 189-253.
- 10.—PAGEL, W., SIMMOND, F. A. H., MAC DONALD, N.—Pulmonary Tuberculosis. Chap. IV. 170.
- 11.—HUIZINGA, J. G.—Bronchography. Pág. 31 y 34. 1949.
- 12.—RAMIREZ GAMA J.—La exploración clínica del Segmento Broncopulmonar. *Rev. Mex. Tuberc.*, XI: Núm. 54, 1950.
- 13.—BROCK, H. G.—The Anatomy of the Bronchial Tree. Págs. 13, 37-32 y 188. 1954.
- 14.—BIRNBAUM, G. I.—Anatomy of the Bronchovascular System. Caps. I y II: 1954.
- X 15.—RAMIREZ GAMA J., ESTRADA S. A., URRIZA G. J. L., HERRERA C. E., COSTILLA S. A.—Resección de la Tuberculosis Pulmonar del Adulto. *Primeras Jornadas Médicas del I. N. N.*, 1954. *Primeras Jornadas Médicas del I. N. N.*, 1954.
- 16.—RAMIREZ REYES J., CASTAÑEDA ISABEL, RAMIREZ GAMA J.—Etiopatogenia de la Fistula Broncopleural Post-Resección. *Asamblea Nacional de Cirujanos*, 1954.

Resúmenes de Revistas

PESQUISA MICROSCOPICA DEL CANCER PULMONAR PRIMITIVO ("A propos du déspistage microscopique des cancers primitifs du poumon"). Firket J. *Rev. Méd. Liège*, IX, N° 20, 1954.

Son notas sobre los diagnósticos histológicos y citológicos del cáncer bronquial, efectuados en el laboratorio de anatomía patológica de la provincia de Lieja.

1,000 exámenes citológicos (676 enfermos) han sido hechos, según la técnica de coloración de Papanicolau. El autor prefiere examinar las expectoraciones matinales espontáneas más bien que los productos de aspiración por broncoscopia.

129 diagnósticos de cáncer han podido establecerse y sus tipos histológicos precisarse, verificándose después por el estudio anatomopatológico. Un diagnóstico fue falsamente positivo, el cual no fue operado.

En lo que concierne a los diagnósticos histológicos por biopsia, un caso fue igualmente falsamente positivo. (I. Cosío Villegas).

· VALOR ACTUAL DEL NEUMOTORAX ("Valeur actuelle du pneumothorax"). Morelli E. *Bruelles Médical*, N° 42, decembre, 1954.

Es una ardiente defensa de un alumno y colaborador de Forlanini a favor del neumotórax artificial y en general de la colapsoterapia.

La supresión del traumatismo respiratorio realizada por el neumotórax, no es solamente un efecto mecánico al poner en reposo las partes lesionadas, sino que permite poner en

juego los mecanismos de defensa contra la infección que incumben normalmente al parénquima pulmonar; se trata en efecto de un proceso mixto de cicatrización y de inmunización. La larga duración del tratamiento por la colapsoterapia médica es un inconveniente aparente pues el trabajo habitual se puede reiniciar precozmente.

El autor intenta siempre una colapsoterapia médica, después y eventualmente, al tratamiento quirúrgico sobre las lesiones que no han cedido al colapso y al tratamiento medicamentoso actual. Es como último recurso que examina la posibilidad de una exéresis quirúrgica, de la que reconoce los buenos resultados inmediatos. Pero la exéresis no tiene acción inmunizante y no excluye las recaídas y las evoluciones ulteriores.

Después del neumotórax, se obtiene una reexpansión completa, lo más frecuente sin sínfisis, mediante una gimnasia respiratoria correctamente efectuada. (I. Cosío Villegas).

EL BACILO BOVINO EN LA TUBERCULOSIS HUMANA ("Le role du bacille tuberculeux bovin en pathologie humaine"). Gernez Rieux, Gervais M. y Tacquet A. *Acta Tuberculosea Belgica*. Aout, 1954.

Revista completa sobre el bacilo tuberculoso bovino.

La identificación reposa siempre, esencialmente sobre el carácter digónico de las colonias en medio de Loewenstein y, sobre todo, sobre la virulencia para el conejo. El metabolismo, la composición química, las

propiedades físicas, antigénicas y la sensibilidad a los antibióticos son estudiados en detalle.

La tuberculosis humana por bacilo bovino se encuentra sobre todo en las regiones rurales de Inglaterra, Escocia, Suiza y Suecia. En Estados Unidos ha desaparecido completamente, después que fue erradicada en los bovinos.

Es a fines de la primera infancia que esta infección y la enfermedad son más frecuentes.

En sus localizaciones pulmonares puede afectar todos los tipos realizados por el bacilo humano. Pero el bacilo bovino presenta un tropismo relativo para las localizaciones extra-pulmonares; en el curso de los 40 años últimos ha sido responsable en Francia de:

8.2% de tuberculosis ganglionares.

3.2% de tuberculosis cutáneas.

2.2% de tuberculosis meníngeas.

0.09% de tuberculosis pulmonares.

La terapéutica es la misma que para la tuberculosis debida al bacilo humano.

La infección es habitualmente debida a la ingestión de leche cruda o mal pasteurizada procedente de vacas tuberculosas. El conocimiento de una profilaxis eficaz (ebullición, pasteurización perfecta de la leche, lucha contra la tuberculosis de los bovinos) permite pensar que la tuberculosis humana de origen bovino es una afección llamada a desaparecer completamente.

Abundante bibliografía. (I. Cosío Villegas).

TORACOPLASTIA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR ("La place de la thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire"). Kraan J. F. *Act. Tub. Scand.*, 28, 1953.

Ha reducido mucho sus indicacio-

nes como intervención aislada. He aquí las indicaciones actuales:

1°—El piotórax tuberculoso, sobre todo si se asocia a la pleurectomía, a la decorticación o a la pleuroneumectomía.

2°—La expansión insuficiente, después de lobectomía, en la que previene la formación de una cavidad residual.

3°—Ciertos casos crónicos de tuberculosis pulmonar exudativa, en las que la actividad de las lesiones puede contraindicar la exéresis. La toracoplastia puede ser una intervención de espera, sobre todo si el pulmón opuesto es el lugar de lesiones sospechosas de actividad.

Después de la resección parcial, la toracoplastia es frecuentemente innecesaria. La distensión del parénquima restante no puede ser evidenciada por los exámenes funcionales; la reactivación de las lesiones es debida, no a la distensión del parénquima, sino a la modificación de la resistencia local de los tejidos y de las condiciones inmunológicas generales.

La desgracia en que ha caído la toracoplastia es debida, sobre todo, a su efecto extremadamente desfavorable sobre la función pulmonar. (I. Cosío Villegas).

VIRULENCIA COMPARADA DEL BACILO TUBERCULOSO SENSIBLE Y DEL RESISTENTE A LA ISONIACIDA ("Comparison of the virulence for mice and guinea pigs of an isoniazid-sensitive tubercle bacillus and its isoniazid-resistant variant"). A. G. Karlson y Y. Ikemi. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 29: 119, 1954.

Se inyectaron 10 ratones con una cepa de bacilo tuberculoso (H37Rv) sensible a la isoniacida por vía intravenosa; otro grupo de ratones se inyectó por la misma vía con una cepa

resistente a la isoniácida, variante de la anterior. El promedio de muertes fue similar en los dos grupos de ratones. Estos resultados indican que tanto la cepa sensible como su variante resistente fueron igualmente virulentas para el ratón.

Un experimento similar se hizo también con cobayos: éstos fueron inoculados subcutáneamente y los resultados indican que la cepa resistente a la isoniácida produce lesiones regresivas en contraste a las lesiones progresivas que produce la cepa sensible. (L. F. Bojalil).

ELIMINACION DEL EFECTO DEL P.A.S. EN EL ESPUTO ("Para-aminosalicylic acid in sputum.—II. Elimination of its effects on culture for tubercle bacilli"). D. Yegian, V. Budd e Y. Bala. *Am. Rev. Tuberc.*, 71: 860, 1955.

Los hallazgos presentados ofrecen nuevas pruebas de que un elevado porcentaje de esputos positivos a la microscopía y negativos por cultivo se debe a la presencia de P.A.S. en el esputo. El procedimiento de enjuagarse la boca después de tomar el P.A.S. y antes de tomar la muestra elevó el porcentaje de cultivos positivos. También la incorporación de ácido para-aminobenzoico en medios de cultivo dió buenos resultados a pesar de que algunas cepas de bacilo tuberculoso resultan inhibidas por este agente. Esta susceptibilidad sólo se observó en cepas resistentes a la D.H.E., P.A.S. o I.N.H. o a combinaciones de estos quimioterapéuticos. (L. F. Bojalil).

CIRUGIA INTRACARDIACA CON AYUDA DE UNA BOMBA OXIGENADORA ("Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump-oxygenator system (Gibbon type): Report of eight cases"). J. W. Kirklin, J. W. DuShane, R. T. Patrick, D. E. Donald, P. S. Hetzel, H. G. Harsh-

barger y E. H. Wood. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 30: 201, 1955.

Fueron escogidos ocho pacientes con severos defectos congénitos cardíacos, cuyas perspectivas de supervivencia eran muy escasas y en quienes se pensó imposible intervenir con las técnicas habituales cerradas o mediante hipotermia y oclusión de la cava: 4 con defecto septal ventricular e hipertensión pulmonar grave, 1 con tetralogía de Fallot, 2 con persistencia de canal atrioventricular común y severa hipertensión pulmonar y 1 con defecto septal interventricular, hipertensión pulmonar severa y escoliosis marcada.

Ambas cavas fueron conectadas mediante cánulas al aparato oxigenador, del que se hace llegar la sangre a la arteria subclavia izquierda o a la innominada durante el tiempo en que el corazón se abría ampliamente para permitir una cirugía reconstructora con amplia visibilidad, tiempo que varió de 20 a 73 minutos. Durante la perfusión se adiciona la sangre de heparina para evitar la coagulación y después de la operación se aplica protamina. Postoperatoriamente se obtuvieron tiempos de coagulación de 4 a 6 minutos. 4 de los pacientes sobrevivieron en buenas condiciones y los otros 4 fallecieron pocas horas o días después de la intervención, no siendo ninguna de las muertes atribuibles a la circulación extracorpórea. (E. Staines).

REPARACION ANATOMICA DE LA HERNIA HIATAL ESOFAGICA ("Anatomy of the esophageal hiatus related to repair of hiatal hernia"). J. M. Carey y W. H. Hollinshead. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 30: 223, 1955.

Se describen en primer término los detalles anatómicos más importantes de la región, indispensables para hacer una buena reparación. En segui-

da se describe la técnica, de acuerdo con la calidad del defecto existente. Si el saco peritoneal es pequeño deberá extirparse; si es grande, sólo se incidirá la margen peritoneal del defecto hiatal; la membrana freno-esofágica debe ser reparada por excisión de la porción distorsionada y resutura, detalle que tiene muy particular interés y que es frecuentemente descuidado. El tercero y más importante principio para la correcta reparación de la hernia hiatal consiste en el cierre del anillo muscular del hiato para convertirlo en una abertura semejante a la normal y no constrictiva, para lo cual Allison aconseja cerrar únicamente la parte posterior del hiatus. La técnica de este cirujano es aplicable tanto cuando se utiliza la vía transtorácica como la abdominal.

Los detalles anatómicos que interesan, son ilustrados en cuatro diagramas. (E. Staines).

ALGUNAS CAUSAS DE PARO CARDIACO ("Some causes of cardiac arrest"). J. Adriani. *J. Louisiana St. Med. Soc.*, 107: 219, 1955.

Existe confusión respecto a la definición; debe entenderse bajo el nombre de paro cardíaco la detención de los movimientos del corazón sobrevenida intempestivamente y precedida de un funcionamiento normal. Su incidencia ha aumentado debido a: aumento de la cirugía mayor, principalmente intratorácica; prolongación de la duración de las operaciones; el amplio uso de combinaciones de anestésicos, sobre todo de los no volátiles; el aumento del promedio de vida lleva a la mesa de operaciones a sujetos con enfermedades degenerativas.

El autor comparte la opinión de que el reflejo vago-vagal no tiene influencia alguna si no coincide con anoxia o hipercapnia, causas induda-

bles del paro. La máxima frecuencia del accidente es en el período post-anestésico inmediato: falta de oxigenación, obstrucción de las vías aéreas, vómitos, etc. Un gran número son debidos a descuidos del anestesista, quien debe estar familiarizado con la fisiología y la farmacología de las drogas anestésicas.

La adrenalina debe usarse si hay atonía, en otras condiciones puede conducir a la fibrilación ventricular, y siempre se inyectará en la aurícula derecha. El masaje deberá iniciarse muy tempranamente. Un corazón fibrilante nunca reaccionará a este tratamiento, siendo indispensable el uso del desfibrilador; como éste causa asistolia después de las descargas, se continuará empleando el masaje cardíaco. En casos de miocardio atónico el tono se estimulará con inyección intraventricular de 2 cc de solución al 0.5% de cloruro de bario. (E. Staines).

TRASTORNOS INTRATORACICOS PRODUCIDOS POR GANGLIOS LINFATICOS CALCIFICADOS ("Intrathoracic disorders produced by calcified lymph nodes"). M. M. Ziskind. *J. Louisiana St. Med. Soc.*, 107: 265, 1955.

Broncolitiasis.—Los sitios más frecuentes de su localización son el ángulo formado por el origen del bronquio del lóbulo medio y el bronquio segmentario anterior de los lóbulos superiores. Los trastornos son producidos por la inflamación bronquial concomitante que puede conducir a la obstrucción, produciendo una infección distal que se manifiesta por expectoración purulenta frecuentemente hemoptoica y a veces hemoptisis. El diagnóstico puede hacerse por la expulsión de fragmentos calcificados con el esputo, o bien por la broncoscopia si la hace una persona con amplia experiencia.

Complicaciones sobre otros órganos.—En el esófago produce frecuentemente divertículos por tracción y fistula broncoesofágica, las más de las veces en sitio cercano a la carina; con menor frecuencia pueden producirse estenosis cicatriciales del esófago.

Cuando comprimen la vena cava, el resultado es congestión y cianosis de la cabeza, cuello y extremidades superiores; circulación colateral muy ostensible aparece rápidamente. Pueden también comprimir otros vasos como las arterias y venas pulmonares, o causar fistulas broncovasculares con hemoptisis fatales. Las compresiones nerviosas son más raras pero también pueden presentarse, principalmente sobre el frénico izquierdo y sobre el vago.

Se señala que la causa más frecuente de calcificaciones ganglionares continúa siendo la tuberculosis, pero que no son raras las debidas a micosis y principalmente histoplasmosis. (E. Staines).

DROGAS ANTITUBERCULOSAS Y B.C.G. ("Anti-tuberculosis drugs and B.C.G."). L. M. Serra. *Bull. School Med. Univ. Maryland*, 40: 70, 1955.

Hasta ahora se ha considerado que tienen acción bacteriostática indudable la estreptomycin, la hidroestreptomycin y la isoniacida, que el autor denomina "drogas mayores"; el PAS tiene acción fundamentalmente como agente retardador de la aparición de gérmenes resistentes. No tiene ventaja alguna la asociación de la D.H.E. y/o Estreptomycin, Isoniacida y PAS, por lo que éste debe emplearse con una sola de las drogas mayores.

La piracinamida (análoga de la nicotinamida) tiene alguna acción en casos de estreptomycin-resistencia, sobre todo si se asocia a la Isoniaci-

da. La Viomicina es muy tóxica, pero también tiene acción combinada con otras drogas.

Si en la mayoría de los casos es indiferente la elección de una de las drogas mayores, en casos de meningitis la de elección es la Isoniacida, que ha hecho reducir la mortalidad de 100% a menos del 20%, es decir, menos de la mitad de las cifras registradas por la D.H.E. La vía intratecal es innecesaria puesto que por la vía oral se obtienen concentraciones adecuadas en el líquido cefalorraquídeo.

Finalmente, ha sido evidenciada la acción deletérea de los esteroides en la tuberculosis pulmonar.

La cirugía y principalmente las resecciones pulmonares han acrecentado sus buenos resultados gracias a la protección de la medicación antimicrobiana.

En cuanto al B.C.G., se han argumentado contra su aplicación fundamentalmente tres razones: 1) La morbilidad y mortalidad de los EE. UU. es menor que en países donde se ha aplicado extensamente; 2) en caso de infección, ésta es más severa que la primoinfección; 3) la tuberculino-reacción pierde su valor diagnóstico.

Estos argumentos teóricos caen fácilmente ante hechos incontrovertibles como el de los magníficos resultados obtenidos en más de 50 millones de personas vacunadas en diferentes países y aun los reportados por Aaronson en los EE.UU. Se recuerda que sólo debe emplearse en individuos tuberculino-negativos y que el tiempo de protección no es previsible.

En los EE.UU. la vacunación va incrementándose más y más, y la American Trudeau Society recomienda su aplicación a todos los individuos expuestos en mayor grado al contagio. (E. Staines).

LIBROS

PLEURESIES PURULENTES AIGÜES ET CHRONIQUES. ETUDES CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE. Metras H. et Corolleur J. R. *Vigot Frères*. París, 1954.

Para los que conocieron las características de las pleuresías agudas y, sobre todo, de las crónicas, antes de la era de los antibióticos, y la quimioterapia y la cirugía actuales, los cambios que se han presentado se manifiestan como radicales, produciendo una verdadera transformación.

En efecto, los medicamentos eran poco efectivos y los procedimientos quirúrgicos eran en menor número y menos lógicos. Tal parecía que el enfermo que curaba, lo debía; más que nada, a una resistencia tan notable que vencía la enfermedad y aguantaba el tratamiento.

Ahora, ha cambiado completamente la decoración. En primer lugar, con la declinación de la colapsoterapia en general, y debido a sus indicaciones mejores y más precisas, y a la mejor técnica para llevarla a cabo, las pleuresías purulentas han disminuido. En segundo lugar, el tratamiento médico actual, tanto los usados como tratamiento general como los aplicados "loco dolenti", han disminuido considerablemente los peligros de las pleuresías agudas y crónicas de origen tuberculoso; lo mismo que han hecho más médico el tratamiento de los piotórax agudos y no tuberculosos.

Tal es, en tesis general, el panorama que presentan Metras y Corolleur en su libro, que es esencialmente moderno, interesante y práctico.

Después de la introducción, a cargo del profesor de Vernejoul, tratan el capítulo de las pleuresías agudas. En

éste consideran las pleuresías de la gran cavidad, las interlobares, las mediastinales y las diafragmáticas. El tratamiento lo aconsejan, en forma predominante, como médico: punciones evacuadoras seguidas de inyecciones intrapleurales de antibióticos y, cuando son necesarios, de preparados fibrinolíticos.

El segundo capítulo está consagrado a las pleuresías purulentas crónicas, tuberculosas y no tuberculosas, siendo su estudio profundo del tema, desde los puntos de vista clínico-radiológico y anatómico-patológico. Este último aspecto está escrito por los profesores Laval y Payan, y su calidad es de primera.

El capítulo siguiente incluye el tratamiento médico de estas pleuresías: punciones, inyecciones intrapleurales, el cleotórax (en mi opinión completamente abandonado), lavados pleurales, pleurotomías y aspiración pleural asociada a las irrigaciones pleurales.

El cuarto capítulo se refiere al tratamiento quirúrgico de las pleuresías purulentas crónicas, siendo el capítulo más largo y mejor ilustrado de la obra.

Pasa revista, sucesivamente, a las toracoplastias aisladas, la toracoplastia asociada a la pleurotomía y a la aspiración pleural, las toracoplastias asociadas a las pleurotomías, la pleuroneumonectomía y decorticación pulmonar. Este último aspecto está muy bien tratado y se basa en una experiencia personal de 200 casos. Los autores pasan también revista a la anestesia; la técnica; las indicaciones y contraindicaciones; los resultados clínicos y funcionales. Estos resultados son de lo más interesante.

tanto más cuanto la cirugía torácica ha tomado más y más, en estos últimos años, un aspecto precisamente funcional.

Una importante bibliografía termina esta obra bien concebida, agradablemente escrita, basada sobre una larga experiencia, siendo a la vez muy completa y muy concisa, si tomamos en cuenta lo complejo del tema que desarrolla. (I. Cosío Villegas).

ANATOMIA TOPOGRAFICA HUMANA.—TOMO I.—GENERALIDADES, TORAX Y EXTREMIDADES TORACICAS. Pernkopf Eduard. *Editorial Labor, S. A.* Barcelona. 1953.

Se trata de un libro precioso, ricamente ilustrado, en el que cada una de sus láminas es una obra de arte, que puede considerarse como una edición perfecta.

En la primera parte, trata de la Anatomía Topográfica General, con una teoría de la constitución y una descripción del "hábitus" humano. En ella se refiere a estos datos en las diversas edades y a los tipos constitucionales, considerándolos en el ambiente de una constitución sa-

na y en el ambiente de una constitución patológica.

En la segunda parte, sección primera, tiene los capítulos siguientes: I. Planos superficiales de la pared torácica, pertenecientes incluso, en parte, a la raíz de las extremidades; II. Pared músculoesquelética propia del tórax (capas autónomas de la pared torácica); III. Contenido de las cavidades; y IV. Esqueleto axial del tórax (columna vertebral torácica).

En la segunda parte, sección segunda, tiene los capítulos siguientes: I.—Región del Hombro y Brazo; II.—Codo y Antebrazo; III.—Mano y Dedos.

Son 86 páginas de texto, seguidas por el Atlas, que es lo verdaderamente maravilloso, con 138 láminas, la mayoría a colores.

Se trata de una obra útil para la disección y, sobre todo, para la cirugía torácica. Además, nos convence, una vez más, que la anatomía humana es rica, compleja y perfecta. (I. Cosío Villegas).

Sección de Consultas

¿CUAL DEBE SER EL PAPEL DEL DISPENSARIO EN LA CAMPAÑA ANTITUBERCULOSA?

La lucha antituberculosa como toda institución sanitaria, ha sufrido un proceso de elaboración continua, revisando algunas de sus bases primordiales, para ajustar su funcionamiento a las nuevas directrices de la medicina social.

Muchos fisiólogos y médicos sanitaristas han tenido y externado dudas sobre si debe mantenerse a los Dispensarios como órgano central de la campaña antituberculosa, y dichas dudas obedecen en gran parte, a las adquisiciones recientes en el orden médico y a la indiferencia o estatismo en que han permanecido la mayoría de los Dispensarios frente al adelanto de los conocimientos fisiológicos.

Dichos centros, desde su creación han llevado el mismo fin: profilaxis activa de la tuberculosis basada en el diagnóstico temprano y prevención del contagio. Tales bases continúan incommovibles desde 1887 en que SIR ROBERT PHILIPS creó el primer Dispensario en Edimburgo.

La adición de medidas de búsqueda o captación de enfermos en colectividades aparentemente sanas, no menguan las funciones dispensariales sino exige una mayor actividad diagnóstica y de distribución; y cuando esta última no se realiza en la amplitud deseada por falta de lechos sanatoriales, el Dispensario absorbe el tratamiento del enfermo no hospitalizable.

Esta última actividad asistencial, ha sido exagerada en ocasiones, debilitándose progresivamente la acción profiláctica y social en el hogar y ambientes de trabajo. Entre nosotros, pocos fueron los Dispensarios que se salvaron de esa hiperfunción terapéutica a expensas de su actividad preventiva.

Se puede decir que su misión original no se ha modificado, sino ante la necesidad de satisfacer la asistencia de los casos no hospitalizados, quedando con mayor amplitud de acción de acuerdo con las nuevas concepciones y modernos métodos de tratamiento.

Existen denominaciones actuales que han confundido el concepto de Dispensario, no habiendo en el fondo sino un cambio de denominación: la creación de Unidades Sanitarias Polivalentes, que

en nuestro país se llaman "Centros de Salud", han asimilado a los Dispensarios con sus mismas funciones y estructura. Nos parece, que cualquiera que sea la ubicación del Dispensario, ya sea como parte de un organismo polivalente, o conservando su individualidad, éste deberá equiparse para cumplir su función primordial en la organización antituberculosa: la de tomar contacto con el enfermo en su período inicial, disponer su aislamiento y terapéutica en el hospital o en el domicilio mismo y controlar su recuperación. Día llegará en que veamos logrado el ideal del examen radiotuberculínico sistemático de toda la población o sector de control del Dispensario; mientras tanto deberá realizar el examen de colectividades en forma parcial, prefiriendo los grupos mayormente expuestos a contagio.

La necesidad de satisfacer en cierto modo y con criterio exacto la actual medicación bacteriostática, ya sea como período previo a la internación del enfermo o bien como cura de consolidación post-sanatorial, es otra de las funciones que han cobrado impulso en estos últimos años.

Por esta breve revisión, podemos asegurar sin temor que los recientes adelantos y adquisiciones en materia antituberculosa han hecho que el Dispensario cobre cada día mayor importancia en la organización defensiva y que debe adaptársele a la amplitud de sus funciones actuales y ponerlo en íntima conexión con los nuevos organismos que puedan completar su acción preventiva.

Dr. Rafael Senties V.

Noticias...

... DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

El Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis continúa desarrollando actividades encaminadas a la reconstrucción del Hospital para Tuberculosos Avanzados, que se encuentra en Tlalpan.

Este Hospital se encuentra carente de los servicios más indispensables, por lo que el esfuerzo económico mayor será para dotarlo de ellos, siendo tales servicios los de: cocina, lavandería, esterilización, sala de operaciones, elevadores, etc.

Además se estudia la posibilidad de construir un pabellón más con 50 camas para alojar a silicotuberculosos. Este pabellón se podría hacer en cooperación con los sindicatos mineros del país.

Otra de las actividades del Comité Nacional consiste en la erección de dos aulas para la enseñanza de la fisiología en el Hospital General.

Se espera que estas dos aulas puedan inaugurarse dentro de dos meses cuando serán puestas a la disposición de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, para el objeto mencionado.

Estas aulas estarán dotadas de equipos de proyección y de cinematografía para hacer más efectiva la enseñanza.

Habendo terminado el Dr. Ermilo Esquivel Medina la redacción de su interesante informe sobre el viaje que llevó a cabo bajo los auspicios del Hospital General y la Organización Mundial de la Salud, a fin de estudiar la rehabilitación de los tuberculosos, el Comité Nacional editará en forma de monografía ese trabajo que será enviado a todas las personas e instituciones interesadas.

El Sr. Dr. Ignacio Morones Prieto, Presidente del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis ha acordado que el Comité se encargue de la búsqueda de la tuberculosis entre los empleados federales que no hayan sido comprendidos en otras investigaciones y que por cuenta de un subsidio especial se alo-

jen en el Sanatorio de Huipulco, para lo cual el Comité ha entrado en arreglos con ese Sanatorio a fin de destinar una sala especial para la atención de los enfermos que resulten, la cual estará bajo la vigilancia inmediata del Dr. Ismael Cosío Villegas, como representante del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.

PRIMERA JORNADA MEDICA DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

La Academia Nacional de Medicina, la más antigua institución médica en nuestro país, desde su iniciación se ha dedicado a impulsar en forma profunda, callada y tenaz, la investigación científica, habiendo cooperado vigorosamente a mantener un alto nivel cultural entre la clase médica. Esta corporación puede estar satisfecha no sólo por su contribución en el desarrollo de la Medicina y la Cirugía en México, sino también en el progreso de las especialidades, que de manera tan importante se han destacado en los últimos años. Ahora bien, teniendo en cuenta el creciente interés que entre los médicos del país han despertado los Cursos de Post-graduados, así como los eventos científicos que tienden a aumentar el acervo de sus conocimientos, lo cual es indispensable en el que ejerce esta noble profesión, ya que como se sabe, la educación médica debe ser continua desde el ingreso en la Escuela de Medicina hasta que se retira de la práctica profesional; y por otra parte, tomando en consideración que la evolución de las doctrinas médicas se hace en la actualidad con un ritmo tan acelerado que nos obliga a un estudio continuo y activo, que nos mantenga en contacto con las nuevas ideas; estas han sido las razones por las que la Academia de Medicina desea cooperar en esta ardua labor y ponerse en conexión con el Cuerpo Médico de la República Mexicana, creando un Departamento de Educación Médica que tendrá los siguientes propósitos:

1º—Establecer en forma permanente jornadas médicas que se verificarán cada año, con el objeto de ofrecer las adquisiciones de la Medicina de los últimos años y en especial, aquellos conocimientos que sean de gran utilidad para el médico en general.

2º—Obtener todas las informaciones referentes a las actividades culturales de orden médico en la Universidad Nacional Autónoma, hospitales, institutos, sociedades y revistas médicas, etc., e inclusive lista de operaciones del día siguiente, para que los médicos que lo soliciten, especialmente los de provincia, puedan concurrir ya sea a los eventos científicos, así como a las intervenciones quirúrgicas, dándoles toda clase de facilidades.

3º—Dentro de este mismo Departamento funcionará una comisión que estudie el problema de las becas que actualmente tenemos para ayuda de

los médicos que están perfeccionando sus estudios, adquiriendo una especialidad o haciendo una investigación sobre problemas de la Medicina. El objeto de esta comisión será el de relacionarse con las instituciones nacionales y extranjeras que tengan fondos destinados a la provisión de becas, buscando un aumento del número de ellas, así como una distribución conveniente. Tanto este servicio como el de información, se irán organizando tan luego como se cuente con el personal administrativo necesario, que esperamos sea en el curso de este año.

La Primera Jornada Médica se efectuará en el Auditorio de la Facultad de Medicina en la Ciudad Universitaria, del 6 al 11 de febrero, es decir, dentro de 8 meses. El programa está elaborado y lo daremos a conocer próximamente.

Para terminar deseamos manifestar que la organización del Departamento de Educación Médica, ha sido posible instalarlo gracias a la valiosa ayuda del Dr. Ignacio Morones Prieto, Secretario de Salubridad y Asistencia, quien ha dado todo su apoyo a esta empresa.

Presidente, Dr. Aquilino Villanueva. — Vice-presidente, Dr. Guillermo Montaña. — Secretario General, Dr. Francisco Fernández del Castillo. — Secretario Anual, Dr. Luis Sánchez Medal. — Tesorero, Dr. José F. Rulfo.

NOTA: Para informes pueden dirigirse a: Academia Nacional de Medicina, Departamento de Educación Médica.

Av. Oaxaca N° 24, Despacho 101, México, D. F.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

(Rev. mex. Tuberc.)

Publicación Bimestral.

Organo Oficial de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

Registrada como artículo de 2ª clase el 23 de octubre de 1939.

CUERPO DE REDACCION:

Dr. Enrique Staines, Director.

Dr. José Ramírez Gama

Dr. Fernando Quijano Pitman

Qlp. Luis F. Bojalil

Dr. Miguel Schulz Contreras

Dr. Luis Alcalá Valdez

Resúmenes en Inglés: *Dr. Fernando Quijano Pitman*

Resúmenes en Francés: *Dr. Alberto Mommier Millotte*

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Donato G. Alarcón. — Dr. Alejandro Celis. — Dr. Ismael Cosío Villegas. — Dr. Aradio Lozano Rocha. — Dr. Manuel Beltrán del Rio. — Dr. Rodolfo Gil. — Dr. Elihu Gutiérrez. — Dr. Gastón S. Madrid. — Dr. Manuel Nava Jr. — Dr. Alfonso Topete. — Dr. Joaquín del Valle.

Balderas 32-312

Apdo. Postal 7267

MEXICO 1, D. F.

TOMO XVI, NUM. 4

JULIO-AGOSTO DE 1955

Los artículos publicados son de responsabilidad exclusiva del autor. Deberán ser inéditos, escritos a máquina a doble espacio, por duplicado y acompañados de las ilustraciones correspondientes. La bibliografía deberá comprender: autor, título del artículo, nombre de la Revista o Libro, año y página, debiendo las citas ser referidas con números en el texto. Los originales son propiedad de la Redacción y no serán devueltos aunque no fueren publicados.

**SOBRETUROS A SOLICITUD Y POR CUENTA
DEL AUTOR.**

Impresa en:

Impremex

Claudio Bernard 24-G Tel. 12-13-15

Revista Mexicana
DE TUBERCULOSIS
Y APARATO RESPIRATORIO

PUBLICACION BIMESTRAL



Organo oficial de la
SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS
Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

SEPTIEMBRE-OCTUBRE DE 1955

TOMO XVI-NUM. 5

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XVII, NUM. 5

SEPTIEMBRE-OCTUBRE DE 1955

CONTENIDO

	Pág.
EDITORIAL	447
A. MESOTELIOMA PLEURAL. CONSIDERACIONES SOBRE CUATRO CASOS.— <i>Dres. R. Cicero S., Y. Portes B., R. Pérez Tamayo y R. Gil</i>	451
A. DIAGNOSTICO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL EN LA SELECCION DE ENFERMOS PARA COMISUROTOMIA.— <i>Dr. Rubén Fernández Pellón</i>	461
ESTUDIOS ANATOMOCLINICOS SOBRE TUBERCULOSIS PULMONAR.— <i>Dr. José Abelló Pascual</i>	471
LA EXPLORACION FUNCIONAL EN LA EVALUACION DE INCAPACIDADES POR SILICOSIS.— <i>Dr. Salvador Pedroza Guerra</i>	495
COMENTARIO.— <i>Dr. Enrique Staines</i>	512
RESECCION PULMONAR EN TUBERCULOSIS. UN REPORTE 274 CASOS, ACOMPAÑADO DEL ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DE LAS PIEZAS RESECADAS.— <i>Dres. M. López Belio, A. Flores Ortega, R. Thompson, Robert Fox y W. M. Lees</i>	521
POSICION DEL NEUMOTORAX INTRAPLEURAL EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.— <i>Dr. Miguel Jiménez</i>	535
A. TORACOTOMIA TRANSPERIOSTICA CONSERVADORA.— <i>Dr. Fernando Quijano Pitman</i>	541
A. ANATOMIA PATOLOGICA EN LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO.— <i>Dr. Maximiliano Salas Martínez</i>	547
RESUMENES DE REVISTAS	553
NOTICIAS:	
Del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis	559
Primera Jornada Médica de la Academia Nacional de Medicina	559
VI Congreso Nacional de Pediatría	560
Sociedad Ecuatoriana de Fisiología	560
Cuarto Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax.	560

Editorial

EL DESARROLLO DE LA NEUMOLOGIA EN LA PROVINCIA

El Dr. Enrique Staines, Director eficaz de esta Revista, me ha pedido un Editorial para ella. No tenía en mente un tema preciso, de interés general, para desarrollar. Sin embargo, asistí a fines del mes pasado a una Junta de Neumólogos de provincia, que tuvo lugar en la ciudad de Torreón, en la cual recogí una serie de impresiones, al parecer de gran interés, las cuales constituirán el tema de este Editorial.

La Sociedad de Neumología de la Laguna, de muy reciente formación, ideó la Junta a que hago referencia, invitando de México a los Dres. Alejandro Celis, Ruy Pérez Tamayo, Aradio Lozano Rocha y al que escribe, con objeto de presidir las Sesiones y de encauzar el desarrollo de una Mesa Redonda que se había programado como número final de las actividades científicas.

Asistieron, además de los invitados de la Capital y de los neumólogos de la localidad, elementos destacados de Monterrey, Chihuahua, Guadalajara, León, San Luis Potosí, Durango y Ciudad Juárez.

Se presentaron los trabajos siguientes: La Sarcoidosis Pulmonar (9 casos), por el Dr. Pérez Gavilán de Durango; La Enseñanza de la Neumología en la Escuela de Medicina de León, por el Dr. Gómez Guerra; Los Comités Estatales Contra la Tuberculosis, por el Dr. Barrios de San Luis Potosí; El Tratamiento Médico de la Tuberculosis, por los médicos de la Laguna; Consideraciones sobre Piezas Resecadas por Tuberculosis Pulmonar, por los médicos de Guadalajara que trabajan en el Sanatorio de Zoquipan, y un tema semejante por los médicos del I.M.S.S. de Monterrey.

El trabajo sobre Sarcoidosis puso en el tapete de las consideraciones: la revisión de la bibliografía, su etiología, su cuadro clínico, su diagnóstico, su pronóstico, su tratamiento y 9 casos descubiertos en Catastro Torácico de 25,000 personas. El trabajo fue muy útil, bien desarrollado, y fue comentado por mí en forma elogiosa, destacando su infrecuencia, sus dificultades y el mérito de haber sido tratados por un médico de provincia, cuyo material humano no es muy abundante y cuya dotación material es muy limitada.

El trabajo del Dr. Gómez Guerra abarcó dos aspectos: uno

general, sobre la enseñanza de la Medicina en León; otro particular, sobre la enseñanza de la Neumología en dicha escuela. El primer aspecto fue muy interesante y se refirió a varios factores: el alumnado, el profesorado, la dotación material y el ambiente de la Facultad. Todos estos factores, bien encauzados, bien orientados, contribuyen a que la enseñanza médica de la provincia esté en vías de superar la enseñanza de la Capital, cuyos factores de deficiencia son precisamente: exceso de alumnos, falta de selección del profesorado, cuya cantidad desmerece la calidad; la penuria de nuestra dotación material, y la imposibilidad de crear un ambiente de disciplina, de comprensión, de respeto mutuo y de cariño a la carrera médica. El segundo aspecto, se desprende del primero y los resultados particulares están de acuerdo con los resultados generales. Este trabajo provocó una larga discusión, una serie de preguntas atinadamente contestadas por Gómez Guerra, quien mereció nuestros elogios por la austera y gran labor que ha desarrollado en la Facultad de Medicina de León.

El trabajo del Dr. Barrios fue la protesta de la provincia contra el poco apoyo económico y moral del centro para desenvolver una amplia campaña contra la tuberculosis. Comenté el trabajo tratando de explicar que el problema es muy amplio y muy hondo, para ser resuelto en forma total y en un tiempo limitado. Faltan muchas cosas por hacer: publicidad, educación, apoyo oficial, ayuda privada y, sobre todo, faltan elementos económicos. De cualquiera manera, Barrios expresó sus inquietudes y propuso planes concretos de carácter resolutivo.

El trabajo de los neumólogos de la Laguna puso, en breves páginas, al día el tema de la terapéutica médica de la tuberculosis, haciendo hincapié en los peligros de manejarla sin firmes conocimientos y de manera indiscriminada.

El trabajo de los médicos de Guadalajara fue de la más alta calidad: buen número de casos, magnífica presentación objetiva, estudio minucioso de las piezas, tanto desde el punto de vista bacteriológico como anatomopatológico, buena técnica, resultados halagadores.

El trabajo de los médicos de Monterrey fue también magnífico, aunque con menor casuística que el de Guadalajara.

Al día siguiente hablaron, como primera parte del programa, los médicos de México. En primer lugar habló el Dr. Celis, refiriéndose principalmente al aspecto del tratamiento médico y quirúrgico de la tuberculosis pulmonar. Desarrolló brillante y originalmente los puntos de vista de su grupo del Hospital General,

teniendo conceptos radicales, planteando dudas, poniéndose en plan de desterrar el empirismo y substituirlo por los conceptos que se apoyen en la investigación rigurosa y en la reflexión honda del clínico.

Después el Dr. Lozano mostró algunas consideraciones sobre un número de casos de Huipulco, tomando como base el estudio de piezas resecaadas, desde el punto de vista anatomopatológico, realizado por el Dr. Miguel Schulz. Pudieron confrontarse las observaciones de Lozano con las ya citadas de los médicos de Guadalajara y Monterrey.

En seguida, el Dr. Pérez Tamayo presentó un trabajo muy bueno sobre sus estudios de 80 piezas de resección pulmonar. El trabajo fue de gran fondo y con un fácil desarrollo gráfico y objetivo, complementando los puntos de vista de la Unidad de Neumología del Hospital General.

Yo traté de sentar un ambiente de optimismo en la Junta, basándome en consideraciones generales: menor número de enfermos y de defunciones; estancia menos larga de los enfermos en el sanatorio o en el hospital; brevedad en el curso y firmeza en los casos de colapso; mayores posibilidades y seguridad en el tratamiento por exéresis pulmonar. Manifesté mi alegría de asistir a este avance de la Neumología, basada prácticamente en los nuevos medicamentos y en las actuales técnicas quirúrgicas. Hice notar la fuerza que ha tomado la Anatomía Patológica entre nosotros, lo que constituía una gran laguna en nuestros estudios e investigaciones hasta hace algunos años. Hice ver, al mismo tiempo, que la Anatomía Patológica es una parte, muy importante desde luego, y no el todo, y que debemos pedirle solamente lo que puede dar.

Acto seguido, se pasó a la Mesa Redonda, en la que se plantearon preguntas muy interesantes, que fueron resueltas por los invitados de México, de acuerdo con su contenido.

La importancia de esta Junta, la mejor de mis impresiones, es la de sentir que la Neumología de la provincia está en plan ascendente y vertical. Ya no vamos a ella para enseñar y, sobre todo, enseñar fácilmente. Vamos a discutir en plan de igualdad, vamos a cambiar impresiones, vamos, en una palabra, a intercambiar conocimientos, vamos a veces a enseñar y a veces a aprender.

Finalmente, volvimos con la grata impresión de la hospitalidad lagunera; con la grata impresión de la amistad excelente de Joaquín del Valle, de Sada Quiroga, de Albores y de todos los demás. . .

Dr. Ismael Cosío Villegas.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

(Rev. mex. Tuberc.)

Publicación Bimestral.

Organo Oficial de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

Registrada como artículo de 2ª clase el 23 de octubre de 1939.

CUERPO DE REDACCION:

Dr. Enrique Staines, Director.

Dr. José Ramírez Gama

Dr. Fernando Quijano Pitman

Qbp. Luis F. Bojalil

Dr. Miguel Schulz Contreras

Dr. Luis Alcalá Valdez

Resúmenes en Inglés: *Dr. Fernando Quijano Pitman*

Resúmenes en Francés: *Dr. Alberto Monnier Millotte*

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Donato G. Alarcón. — Dr. Alejandro Celis. — Dr. Ismael Cosío Villegas. — Dr. Aradio Lozano Rocha. — Dr. Manuel Beltrán del Río. — Dr. Rodolfo Gil. — Dr. Elihu Gutiérrez. — Dr. Gastón S. Madrid. — Dr. Manuel Nava Jr. — Dr. Alfonso Topete. — Dr. Joaquín del Valle.

Balderas 32-312

Apdo. Postal 7267

MEXICO 1, D. F.

TOMO XVI, NUM. 5

SEPTIEMBRE-OCTUBRE DE 1955.

SUSCRIPCION ANUAL: en la República Mexicana \$ 50.00
en el extranjero Dlls. 6.00

NUMERO SUELTO: en la República Mexicana \$ 10.00
en el extranjero Dlls. 1.50

Los artículos publicados son de responsabilidad exclusiva del autor. Deberán ser inéditos, escritos a máquina a doble espacio, por duplicado y acompañados de las ilustraciones correspondientes. La bibliografía deberá comprender: autor, título del artículo, nombre de la Revista o Libro, año y página, debiendo las citas ser referidas con números en el texto. Los originales son propiedad de la Redacción y no serán devueltos aunque no fueren publicados.

**SOBRETUROS A SOLICITUD Y POR CUENTA
DEL AUTOR.**

A.

MESOTELIOMA PLEURAL. CONSIDERACIONES SOBRE CUATRO CASOS

DRES. R. CICERO S. (*),
Y. PORTES B. (*),
R. PÉREZ TAMAYO (**), y
R. GIL (***)

Los tumores primitivos de la pleura son, en la mayoría de los casos, hallazgos quirúrgicos o de necropsia; la rareza con que son diagnosticados clínicamente, acentúan su interés en la patología del tórax.

La mayor parte de los casos de tumores pleurales son de origen metastásico, frecuentemente secundarios a carcinoma de la mama; casi nunca son únicos, y esta multiplicidad facilita el diagnóstico correcto. No sucede lo mismo cuando se trata de tumores primitivos en los que excepcionalmente se sospecha su origen. Descritos por los autores del siglo pasado como "tubérculos pleurales" y "linfadenomas de la pleura", recibieron más tarde el nombre de "endotelomas pleurales". El estudio embriológico de las estructuras pulmonares, que determinó el origen mesodérmico de la pleura, permitió establecer el nombre de *mesoteliomas* para designar genéricamente estos tumores.

Stout y Murray reportan en 1942, los hallazgos histológicos de un caso estudiando los elementos celulares por medio del cultivo. Posteriormente (1951) el propio Stout hace un resumen de los mesoteliomas estudiados en la Universidad de Columbia, 71 en total, de los cuales 68 fueron pleurales. Benoit y Ackerman (1953), consignan

(*) De la Unidad de Neumología del Hospital General.

(**) De la Unidad de Anatomía Patológica de la Escuela de Medicina en el Hospital General.

(***) Colaborador invitado. Jefe del Dispensario Antituberculoso de Tampico, Tamps.

16 casos y describen sus características histológicas más importantes. Maier (1953), reporta 16 casos de la variedad maligna y señala la importancia que tienen en patología pulmonar. Clagett (1953), relata 24 casos, de los cuales 16 fueron malignos.

Stout clasifica los mesoteliomas teniendo en cuenta su estructura histológica, en tres grupos:

- a) Variedad diseminada difusa maligna.
- b) Mesotelioma fibroso solitario benigno, susceptible de malignizarse.
- c) Mesotelioma benigno de los órganos genitales.

El primer grupo es de tumores altamente malignos, que crecen rápidamente, y que están constituidos por elementos poliformes, muchos fusiformes y otros epitelioides de estroma laxo, granular y basófilo; muestran estructuras tubulares cuyas células tienen las características culturales correspondientes a las estructuras mesoteliales; estas células secretan ácido hialurónico (Meyer, 1940).

Los mesoteliomas solitarios benignos, que pueden adquirir un carácter invasivo de malignidad, están formados por células que no exhiben mitosis y gran número de fibras colágenas y reticulares sin zonas de necrosis. Están localizados en áreas bien limitadas al parénquima pulmonar al que han rechazado y se desarrollan libremente en el espacio pleural. Son los más frecuentes (84% en la estadística de Stout) y pueden ser vistos también en el peritoneo.

El tercer grupo es de tumores de tipo nodular, formados por elementos tubulares alineados que segregan mucina. Se desarrollan en el epidídimo, ligamento redondo, conducto de Falopio, canal de Nuck y en la serosa que recubre al útero.

COMENTARIO

De los cuatro casos estudiados por nosotros, tres fueron de la variedad benigna y uno de la difusa maligna. Los datos clínicos recogidos en los tres últimos, se han comparado con los consignados por Friedman, del American College of Chest Physicians (1954), por ser éste el criterio adoptado por la mayoría de los autores. Friedman no plantea diagnóstico diferencial entre las dos variedades del tumor (véase cuadro adjunto).

CUADRO SINTOMATOLOGICO

<i>Sintomas</i>	<i>Criterio diagnóstico del A.C.C.P. (Friedman, 1954)</i>	<i>Caso 2 Mesotelioma fibroso benigno</i>	<i>Caso 3 Mesotelioma fibroso benigno</i>	<i>Caso 4 Mesotelioma difuso maligno</i>
Edad	Cualquier edad, frecuente en adultos	42 años	54 años	60 años
Sexo	No hay diferencias	Femenino	Masculino	Femenino
Tiempo de evolución	Variable	4 meses	10 años	10 años
Tos	Seca inicialmente, productiva cuando hay infección	Seca al principio, expectoración escasa y hemoptoica	No	Seca al principio, después con expectoración mucopurulenta escasa
Dolor	Variable, frecuentemente de tipo pleural	Torácico moderado no pleural	No	Torácico intenso, constante y no de tipo pleural
Disnea	Constante	Subjetiva discreta	No	Intensa y progresiva
Derrame pleural	Frecuentemente hemorrágico	No	Serofibrinoso	No
Artralgias y mialgias	No las menciona	Sí	No	No
Adelgazamiento	Notable	Moderado	No	Notable
Fiebre	Frecuente	No	No	Sí
Anemia	Frecuente	No	No	Acentuada
Tratamiento		Resección del tumor y lobectomía inferior izquierda	Resección del tumor	Toracotomía. No operable. Biopsia operatoria

En la literatura nacional no encontramos referencias a casos de mesotelioma pleural. El interés de los casos que reportamos, está principalmente en el hecho de que ante un tumor endotorácico no diagnosticado, la toracotomía es el único medio de resolver el problema.

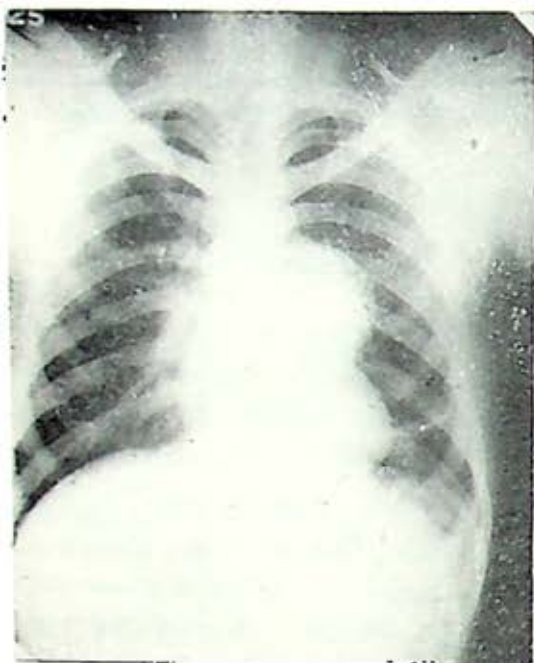


Fig. 1-a



Fig. 1-b

En el primer caso (Fig. 1, a, b, c, y d), el diagnóstico diferencial se planteó particularmente en relación con un aneurisma de la aorta o un quiste del pericardio; el estudio radiológico y el crecimiento progresivo de la tumoración indicaron la toracotomía. El tumor se despegó difícilmente del hilio pulmonar al que estaba unido por adherencias fibrosas que no formaban parte propiamente de la masa reseca. Este paciente falleció en el postoperatorio por una complicación post-anestésica que no se pudo controlar (dilatación aguda de estómago). La sintomatología no se consigna por no existir datos fidedignos. Los casos 2 y 3 (Fig. 2 y 3, a y b), presentan una notable semejanza radiológica; en ambos existe una gran tumoración, bien limitada, de densidad uniforme y que se sitúa en la placa lateral en la parte media del tórax, los contornos son bien definidos en ambos casos. De éstos, en el primero se procedió a la toracotomía sin tener un diagnóstico de certeza: el pedículo tumoral obligó a la resección del lóbulo correspondiente; en el segundo por su semejanza con el que mencionamos,

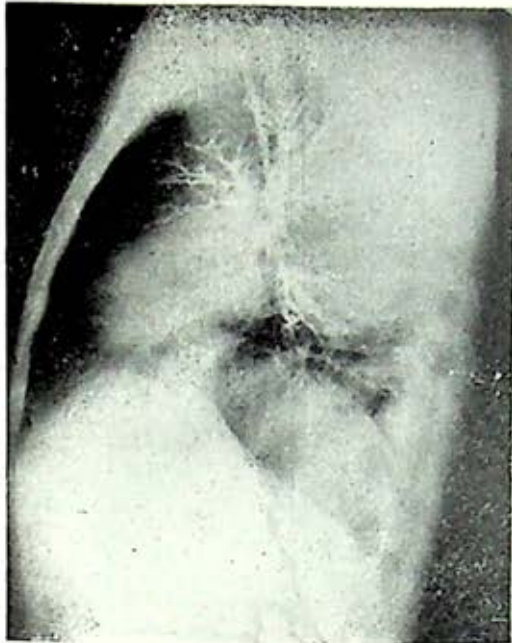


Fig. 1-c

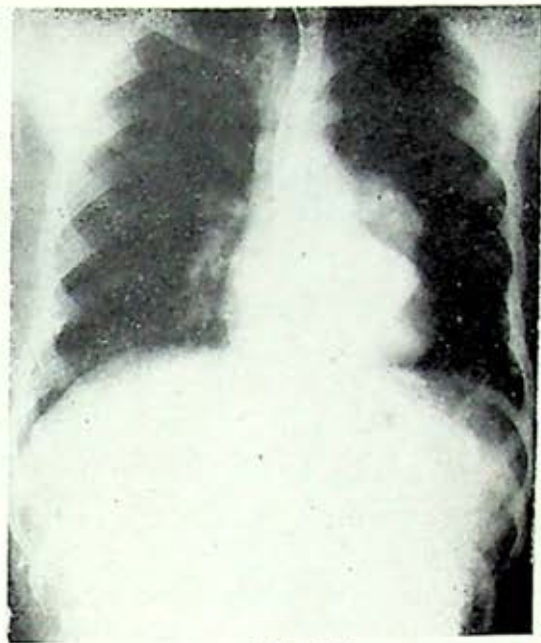


Fig. 1-d

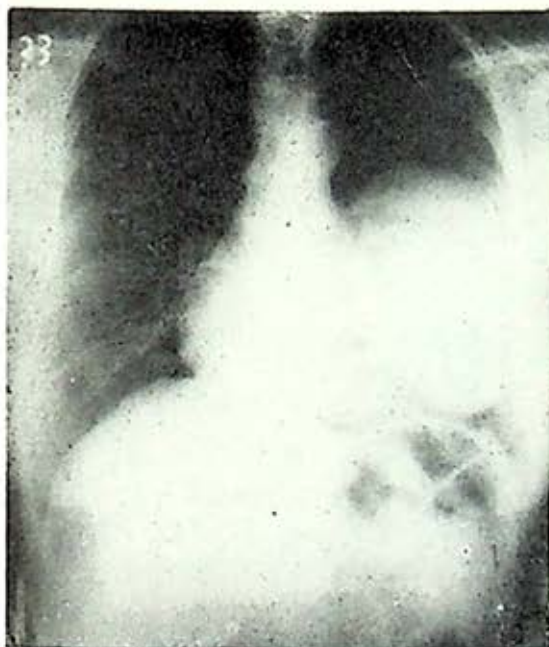


Fig. 2-a



Fig. 2-b

se planteó entre las posibilidades la de que fuera un mesotelioma solitario, habiendo sido resuelto mediante enucleación de la tumoración. El caso número 2 evolucionó favorablemente durante 6 meses al cabo de los cuales presentó una metástasis contralateral. El caso número tres, después de cuatro meses de evolución no presenta signo alguno de

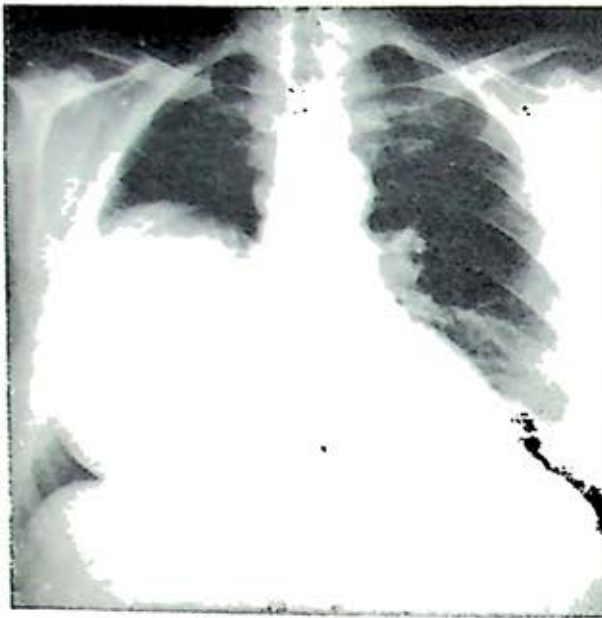


Fig. 3-a

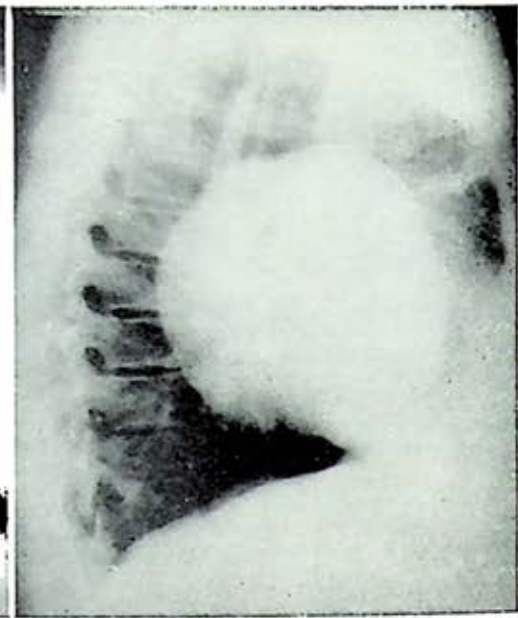


Fig. 3-b



Fig. 4-a



Fig. 4-b

enfermedad pulmonar o de metástasis en otra parte del organismo.

En el cuarto sujeto (Fig. 4, a, b, c y d) se planteó el diagnóstico de carcinoma pulmonar y se procedió a la toracotomía con la intención de actuar de acuerdo con el resultado de la biopsia operatoria, la cual reportó carcinoma indiferenciado. El proceso tumoral formaba un plastrón fibroso, muy sangrante y que tenía de 3 a 4 cms. de espesor, su despegamiento parcial fue muy cruento y en vista del resultado

histopatológico se procedió a cerrar la herida. El diagnóstico correcto se hizo ulteriormente durante la necropsia.

Es importante considerar que en los tres primeros casos la extirpación del tumor no presentó dificultades serias y que desde el punto de vista macroscópico eran crecimientos perfectamente limitados; sin embargo, la presencia de metástasis posibles a largo plazo obliga a una vigilancia radiológica periódica después de que el tratamiento quirúrgico se ha realizado.

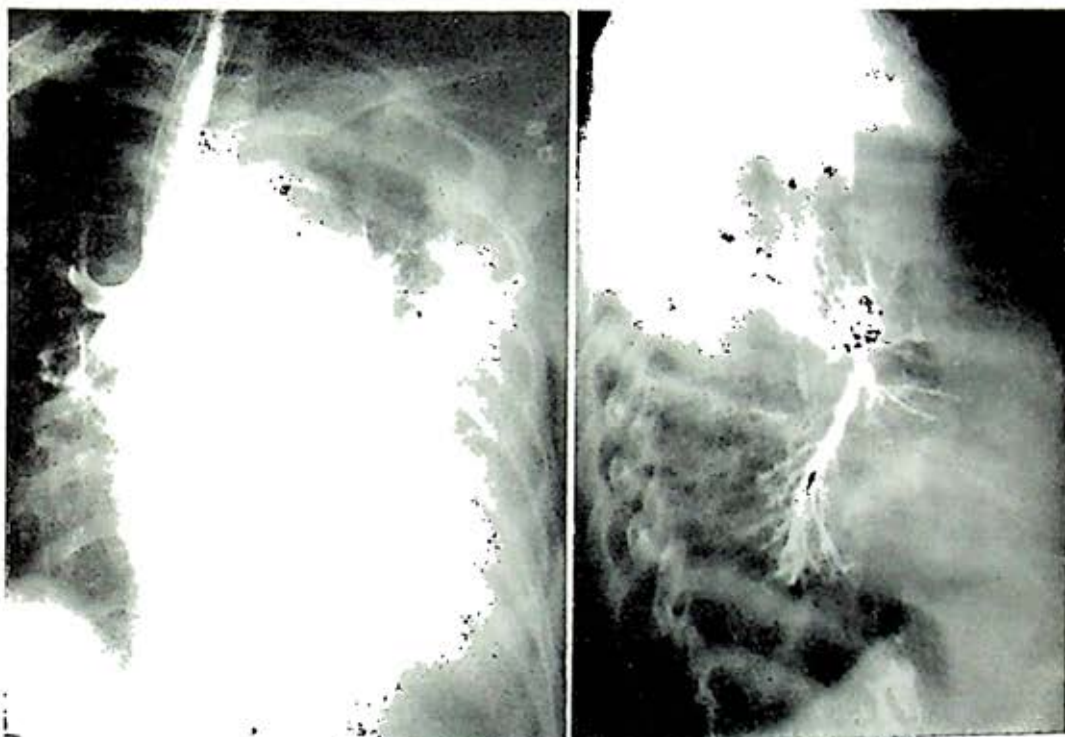


Fig. 4-c

Fig. 4-d

Entre los datos sintomatológicos de interés pensamos que las artralgias y mialgias presentes en el caso número 2, mencionadas por Maier, son un dato que en presencia de una tumoración solitaria, grande y bien limitada, puede orientar el diagnóstico. La ausencia total de síntomas en el tercer enfermo, a pesar del desarrollo progresivo del tumor, indica que en casos de crecimientos tumorales de este tipo la toracotomía debe ser la conducta indicada.

El caso de mesotelioma maligno en la necropsia presentó una tumoración difusa, que envolvía al pulmón correspondiente, encarcelándolo y desviando considerablemente el mediastino. En este caso, la biopsia transoperatoria, que dió el diagnóstico equivocado de carcinoma indiferenciado, ilustra un dato importante, por ser una experien-

cia que puede repetirse, ya que la morfología de este tumor, en las partes en que muestra estructura tubular, es de aspecto epitelial (Fig. 5). Sin embargo, el resto del tumor mostró caracteres conjuntivos aparentes, por lo que tiene interés recordar que el diagnóstico microscópico debe hacerse tomando en cuenta todos los elementos de la neoplasia y no sólo aquellos que aparecen como mejor diferenciados. También se ha dicho que la presencia de estructuras tubulares hace el diagnóstico definitivo de mesotelioma maligno, mientras que su ausencia predica un tumor benigno.

En nuestro primer caso, en el cual a pesar de los múltiples cortes tomados en varias partes del tumor, sólo se vio una estructura fibrosa con abundantes fibras (Fig. 6), se encontró en la necropsia, una metástasis ganglionar mediastinal que no se vio durante la intervención quirúrgica. Por esto, las posibilidades de que un mesotelioma fibroso se comporte de manera maligna debe ser tomada en cuenta, y no desechar este importante dato pronóstico tomando como base únicamente el aspecto microscópico.

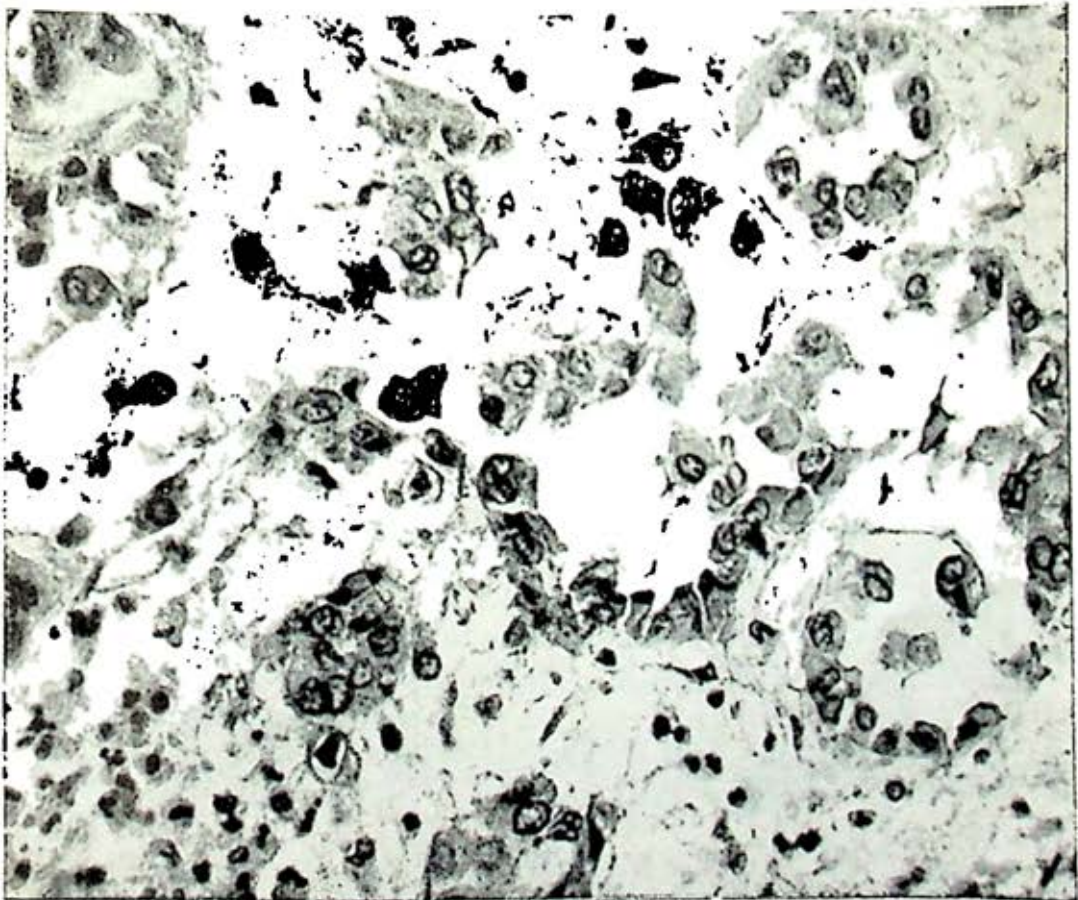
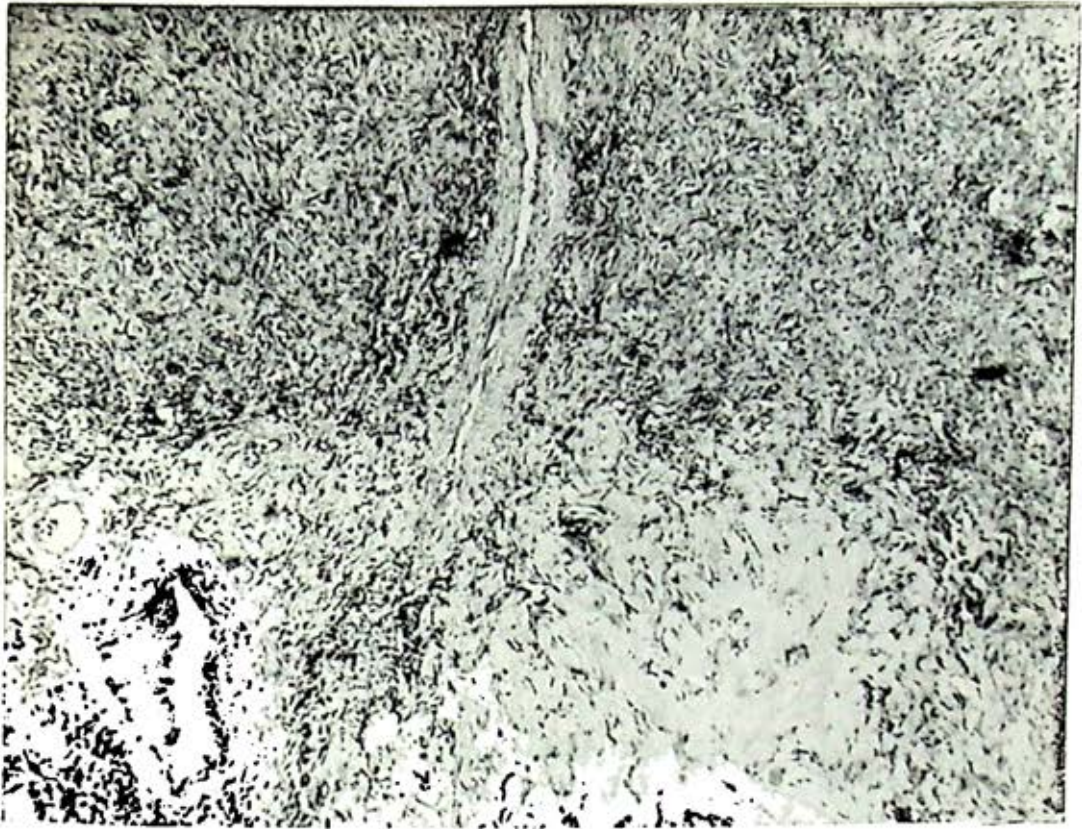
SUMMARY

Pleural Mesothelioma. Presentation of Four Cases

Three cases of solitary benign and one of diffuse malignant mesothelioma, are reported. Of the benign cases, one died of postoperative acute dilatation of the stomach; other had a contralateral metastasis 6 months after extirpation and the other one is all right 4 months after operation.

The malignant case was not resected because the frozen sections gave indication of undifferentiated carcinoma and resection was impossible due to the extension and diffuse lesions. At necropsy the correct diagnosis was made. The diagnostic mistake was due to the epithelial aspects of the tumor in the zones where tubular structures were present, although in other places the connective aspect were unmistakable. Some authorities think that the tubular structures permit to establish the malignancy of a mesothelioma.

There is possibility that a fibrous mesothelioma with only collagenous elements can behave like a malignant tumor as in one of the cases in which a ganglionar metastasis occurred. For this reason, and because malignancy can not be suspected before operation, a thoracotomy should be done in all cases with suspicion of pleural mesothelioma.



Figs. 5 y 6

RÉSUMÉ

Mesothelioma Plevrale. Considérations sur Quatre Cas

On rapporte trois cas de la variété de mesothelioma solitaire bénin et d'un diffus malin. Des bénins, un est mort dans le post-operatoire immédiat par dilatation aigüe de l'estomach, autre presenta metastase contralaterale six mois après et le dernier survit apparemment sain quatre mois apres l'opération. Dans le cas malin la tumeur ne fut pas extirpée parceque le rapport transoperatoire du pathologue indiquait carcinoma non differencié et l'exerese était tres difficile par son extension et adherence, le diagnostic correct n'a été fait qu'a l'autopsie.

L'erreur`diagnostique a été due a l'aspect epithelial de la tumeur dans les zones qui presentaient structure tubulaire, meme que dans d'autres lieux il y avait des caracteristiques connectives indoutables. Quelques auteurs pensent que c'est precisement ces structures tubulaires qui permettent le diagnostic de malignité de la tumeur.

Il existe d'autre part, la possibilité qu'un mesothelioma fibreux avec des éléments collagènes seulement, peut se comporter comme malin tel comme il est arrivé dans le dernier cas, dans lequel la necropsie a revelé une metastase ganglionaire. Cette possibilité, unie au fait que le diagnostic ne peut se preciser dans la majorité des cas avant l'intervention, justifient la necessité de la toracotomie dans tous les cas suspects de mesothelioma pleural.

BIBLIOGRAFIA

- KLEMPERER, P., y RABIN, C. B.: Primary neoplasmas of the pleura: a report of five cases. *Arch. Path.*, 11:385, 1931.
- SACCONE, A., y COBLENZ, A.: Endothelioma of the pleura: with report of two cases. *Am. J. Clin. Path.*, 13:186, 1943.
- LIEBOW, A. A.: *Atlas of Pathology*. Sect. V., fasc. 17. Tumor of the lower respiratory tract. Ed. Armed Forces Inst. of Pathology. Washington, 1952.
- STOUT, A. P., y MURRAY, M. R.: Localized pleural mesothelioma. Investigation of its characteristics and histogenesis by the method of tissue culture. *Arch. Path.*, 34:951, 1942.
- STOUT, A. P.: Mesotheliomas of the pleura and peritoneum. *J. Tennessee Sec. Med. Ass.*, 54:409, 1951.
- BENIOT, H. W., y ACKERMAN, V. L.: Solitary pleural mesotheliomas. *J. Thor. Surg.*, 25:346, 1953.
- MEYER, K.: Hyaluronic acid in the pleural fluid associated with a malignant tumor involving the pleura and peritoneum. *J. Biol. Chem.*, 13:83, 1940.
- FRIEDMAN, L.: (en) *Nontuberculous diseases of the chest*. Am. Coll. of Chest Phys. Ed. Ch. C. Thomas, Springfield, Ill., 1954.
- CLAGETT, O. TH., y MC. DONALD, I. R.: Localized fibrous mesothelioma of pleura. *J. Thor. Surg.*, 24:213, 1952.
- MAIER, H. C.: (Comentario de): Localized fibrous mesothelioma of pleura. *J. Thor. Surg.*, 24:228, 1953.

A.

DIAGNOSTICO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL EN LA SELECCION DE ENFERMOS PARA COMISUROTOMIA (*)

DR. RUBÉN FERNÁNDEZ PELLÓN (*)

La válvula mitral puede sufrir varias alteraciones por causas que actúan sobre ella, directa o indirectamente. Entre estos desórdenes, la estenosis mitral se caracteriza por adherencia de las hojas valvulares, de manera que el orificio se convierte en un ojal más o menos rígido que estorba el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo, originando con esto la hipertensión del circuito pulmonar.

La comisurotomía mitral es una operación planeada para resolver ese trastorno, mediante el despegamiento digital de las válvulas adheridas, o por la sección de las adherencias que las unen.

La mitral alterada en esa forma también puede mostrar un reflujo sistólico hacia la aurícula, de grado variable, y a veces tan intenso que predomina totalmente en el desarreglo valvular dicha insuficiencia, la estenosis es de escasa importancia como puede comprobarse durante la operación. En circunstancias de este tipo obviamente no debe ejecutarse comisurotomía.

Estos hallazgos inesperados que afronta el cirujano provienen de un diagnóstico preoperatorio impreciso; con tal motivo, se ha producido una revisión de los métodos clínicos utilizados para determinar la insuficiencia mitral y su grado en relación con la estenosis.

En esta revaloración de datos, la cirugía ha proporcionado incomparable ayuda con la exploración quirúrgica directa de la válvula

(*) Médico adjunto del Instituto Nacional de Cardiología.

(**) Trabajo presentado en la Sección de Cirugía Cardiovascular del VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, enero, 1955.

que permite una excelente confrontación anatomoclínica.

Antes de discutir el problema del diagnóstico del reflujo mitral en la selección de enfermos para la comisurotomía, que es el propósito concreto de esta exposición, conviene recordar algunos hechos de

Anatomía, funcionamiento y patología del aparato mitral.

El orificio auriculoventricular izquierdo es un anillo fibromusculoso que se estrecha en la sístole y se dilata en la diástole. En él se implantan las dos valvas de la mitral, una *anterointerna* grande y otra *posteroexterna* menor, las cuales forman las comisuras al unirse en los extremos de su base de implantación; ellas son, la *comisura anterointerna* y la *posteroexterna*. Los bordes libres de las válvulas flotan en la cavidad ventricular, pero están sujetos hacia abajo por los tendones valvulares fijos a los dos músculos papilares, uno *anteroexterno* y otro *posterointerno*; el anteroexterno tira de la mitad anteroexterna de las dos válvulas por medio de sus tendones; el posterointerno sujeta las mitades posteriores de las válvulas.

El cierre hermético del orificio se realiza por el adosamiento de las caras auriculares de las dos valvas, y tiene lugar desde el final de la presístole, cuando la turbulencia de la corriente sanguínea procedente de la aurícula impulsa hacia arriba a las válvulas; de manera que en la sístole, la oclusión del orificio simplemente se refuerza y se asegura, mediante:

1°—La *presión intraventricular* que aplica enérgicamente una válvula contra la otra;

2°—La *contracción de los músculos papilares, y la tensión de sus tendones*, que tiran de las dos valvas hacia el ventrículo, aproximándolas fuertemente; y por último,

3°—El *estrechamiento sistólico del anillo valvular* que aproxima bastante las dos hojas, facilitando su adosamiento.

En el cierre del orificio contribuye más la valva anterointerna que la externa: al distenderse aquella hacia la aurícula, como una vela de barco, cierra por su cara convexa prácticamente todo el orificio, mientras que en un efecto similar, la posteroexterna principalmente serviría de junta o ajuste del cierre.

De lo anterior se desprende que los reflujos mitrales pueden producirse cuando falla cualquiera de los elementos que intervienen en la clausura hermética de la mitral: *anillo musculoso, tendones, músculos papilares y miocardio, o lengüetas valvulares.*

No obstante, el defecto o combinación de defectos, tiene que alcanzar cierto grado antes de que se produzca la regurgitación. Por ejemplo, cuando se dilata anormalmente el anillo muscular, las dos

hojas valvulares se apartan un poco, pero todavía se realiza el adosamiento de sus caras auriculares en una extensión suficientemente amplia para impedir el reflujo. Si la separación de las hojas fuera aún mayor, lo bastante para permitir apenas la aproximación de los bordes valvulares, y quizá dejando un pequeño escape, este reducido reflujo ejercería en su trayecto una succión o vacío, que arrastrando tras de sí las hojas valvulares las reaplica con fuerza, mayor mientras menor sea el reflujo; así se obtendría un efecto Venturi, que todavía pudiera corregir las regurgitaciones incipientes, impidiendo las consecuencias hemodinámicas respectivas. Existe pues, un buen margen de seguridad dentro del cual, aun habiendo alteraciones, éstas no alcanzan a permitir el escape de sangre hacia la aurícula. Es preciso que se desborde dicha "reserva valvular" para que ocurra la insuficiencia mitral, cuya aparición significa entonces que el trastorno original es ya avanzado.

En la práctica reconocemos principalmente los siguientes tipos de insuficiencia mitral:

1.—*La insuficiencia mitral órgano-funcional u órgano-muscular*, en donde el aparato mitral mismo no tiene anomalías. El defecto depende del crecimiento del ventrículo con *distensión del anillo muscular* de la válvula. Este tipo de insuficiencia se registra en las afecciones del miocardio que originan su dilatación, como la miocarditis reumática, las sobrecargas del ventrículo izquierdo, el infarto del miocardio, etc.

2.—*Insuficiencia mitral orgánica*, generalmente causada por el reumatismo, cuyo ataque altera principalmente tendones y válvulas, acortando aquellos y retrayendo éstas de muy diversos modos. En este tipo de alteración se supone que las comisuras no están pegadas, circunstancia que habitualmente ya no se realiza después, en virtud de la imposibilidad de los velos valvulares para ponerse en contacto.

3.—*Doble lesión mitral*, con reflujo valvular, en donde la regurgitación complica la estenosis. Depende de que el orificio estrecho sufre alguna distorsión, o bien es rígido, de manera que la válvula no puede cerrarse completamente.

Existen, excepcionalmente, *insuficiencias congénitas* mal conocidas en clínica, constituidas por orificios en las hojas valvulares, donde la sangre escapa hacia la aurícula; e *insuficiencias traumáticas* que acontecen, por ejemplo, como accidentes en el curso de las intervenciones sobre las válvulas. Eliminamos estos dos grupos de la presente exposición.

En conjunto puede decirse que los enfermos con historia de *disnea de evolución rápida, hemoptisis, crisis de edema agudo del pulmón, o de disneas paroxísticas* de otra clase y *fatigabilidad*, probablemente tienen una *estenosis intensa*. Por el contrario, si faltan estos datos, la disnea se ha instalado tardíamente, y sobre todo, si no existe fatigabilidad, habrá que pensar mejor en la existencia de un reflujo dominante.

Inclina hacia la estenosis cerrada, una historia de *accidentes embólicos en la periferia*, que son raros cuando predomina el reflujo, como si la regurgitación hacia la aurícula estorbara la formación de trombos intrauriculares.

En los mitrales puros, cuando no hay ataque de las sigmoideas aórticas, es rara la endocarditis bacteriana, pero lo es mucho más cuando hay insuficiencia valvular y no estenosis. Este cuadro, de diagnóstico sencillo, sabido es que determina embolias. Pero es fácil de eliminar y sobre todo, contraindica cualquier tipo de intervención en el corazón. De paso, hay que agregar que la endocarditis bacteriana subaguda puede ocasionar considerables reflujos mitrales por destrucción del aparato valvular, o más aún, por la formación de gruesas vegetaciones que estorban el cierre ajustado del orificio.

Exploración física

Estamos convencidos de que la exploración física del enfermo constituye uno de los elementos de mayor valor para el diagnóstico de las afecciones mitrales. El *thrill diastólico* del ápex, el *chasquido de apertura*, y sobre todo el *retumbo*, son argumentos muy fuertes a favor de una estenosis cerrada, sobre todo cuando el *primer ruido se conserva y está acentuado*, cuando el retumbo es claro y se prolonga a lo largo de la fase de llenado ventricular, rematando en el *refuerzo presistólico*, y cuando existe un reforzamiento del 2º ruido pulmonar.

Este conjunto de signos implica indirectamente que el reflujo, si lo hay, no puede ser dominante, o más bien, que si existe una regurgitación ésta no es de importancia hemodinámica y en ese caso la comisurotomía está indicada, y habrá de beneficiar indudablemente al enfermo; porque corregida la estenosis, generalmente desaparece el reflujo, al mejorar el libre juego del aparato mitral con el despegaamiento de las válvulas adheridas. Esto no sucedería, sin embargo, en los casos de *gran rigidez calcárea* de las válvulas, cuando existen irregulares adherencias o retracciones de los velos y sus pilares, ni en los casos de sínfisis de la valva externa contra la pared ventricu-



En la selección de enfermos para comisurotomía, puede seguirse el siguiente método:

1º—*Descartar las insuficiencias funcionales*, que obviamente no tienen tratamiento quirúrgico de ninguna especie.

2º—*Eliminar las insuficiencias orgánicas* en donde estaría indicado otro tipo de operación plástica de la válvula, pero no la comisurotomía.

3º—*Eliminar las estenosis poco importantes* que a veces cursan con reflujo pronunciados.

4º—*Aceptar para la comisurotomía los estrechamientos mitrales acentuados*, en los que el reflujo generalmente se corrige con el despegamiento de las válvulas, siempre que éstas no sean rígidas ni estén muy deformadas.

Como se ve, la cuestión se limita a *cuantificar el reflujo mitral* y a *reconocer los estrechamientos cerrados*.

Interrogatorio

En general los datos de la historia sí contribuyen a la distinción entre insuficiencia dominante y estenosis acentuada. En los casos de gran reflujo mitral, los episodios de hipertensión pulmonar no tienen el nítido carácter que ofrecen en la estenosis. Cuando domina la regurgitación, la disnea es tardía y la afección, más bien se expresa por una fatigabilidad fácil del enfermo. La hipertensión pulmonar, en el estrechamiento mitral, se ve favorecida y sostenida por la hipertrofia de la aurícula izquierda, desarrollada a causa del obstáculo mitral; con esto se produce un aumento de la presión venocapilar del pulmón. Cuando el reflujo domina y la estenosis no es importante, no hay hipertrofia auricular, sino dilatación. La elasticidad de las paredes de esta cámara amortigua los aumentos de presión ocasionados por el reflujo, y con ello pospone la elevación de la presión pulmonar, lo que explica la evolución lenta de la disnea. De cualquiera manera el débito cardíaco disminuye en la insuficiencia, ya que una parte de la sangre en vez de salir hacia la aorta regresa hacia la aurícula, sobrecargando de paso el trabajo del ventrículo izquierdo. Esta disminución del débito periférico explica perfectamente la fatigabilidad.

Sin embargo, como en la estenosis también se reduce el débito, a causa del exiguo diámetro de la mitral, los enfermos con estrechamiento acentuado igualmente se quejan de este síntoma que, juzgado aisladamente, no orienta entonces el diagnóstico.

lar. El empeño en librar la válvula de este tipo de adherencias puede ocasionar un aumento fatal del reflujo, que acarrea la muerte del enfermo en pocas horas, por edema agudo del pulmón e insuficiencia ventricular izquierda.

El signo directo de más importancia para el diagnóstico de la insuficiencia mitral, es el *soplo sistólico del ápex*. Mucho se ha progresado en la evaluación semiológica de este signo, gracias a la exploración quirúrgica directa de la mitral.

El soplo característico de la regurgitación mitral tiene mayor intensidad en el ápex, con grado 3 a 4; ocupa toda la sístole borrando el primer ruido, ya que se origina en un reflujo que aparece desde el momento en que comienza el aumento de la presión intraventricular. Como en la *regurgitación mitral* no se realiza el cierre completo de la válvula, que es uno de los elementos más importantes en la formación del primer ruido, éste falta, y en ese momento comienza el soplo. Irradia al dorso, porque las vibraciones que producen el soplo, se propagan hacia la aurícula izquierda. En fin, si el soplo es poco intenso, aun puede haber insuficiencia importante, lo que se explicaría en un orificio mitral muy abierto, en donde la corriente de reflujo no origina vibraciones; o porque la presión auricular elevada dificulta el paso de esa corriente.

Un *soplo aórtico* puede oírse mejor en el ápex; pero este soplo no cubre el primer ruido, y se inicia prácticamente en la fase de expulsión. Además, el soplo aórtico se refuerza en mesosístole, durante la expulsión máxima, y luego se extingue antes del segundo ruido, porque entonces declina ya la evacuación ventricular. Los caracteres de este soplo deben estudiarse con el registro fonocardiográfico, que muestra al soplo como un conjunto de vibraciones de contorno romboidal.

En los mitrales, la hipertensión pulmonar origina una sobrecarga ventricular derecha, y esto determina la rotación del corazón; de manera que el ventrículo derecho avanza hacia el ápex, mientras el izquierdo gira hacia atrás. Esta rotación, en el sentido de las manecillas del reloj, permite que los soplos de insuficiencia tricuspídea aparezcan como mitrales, mientras el foco mitral se desplaza hacia el dorso. La existencia de otras manifestaciones de regurgitación tricuspídea, tan frecuentes en los mitrales, hará dudar de un reflujo mitral que no se expresa claramente por un soplo sistólico en la región interescapulo-vertebral izquierda.

Electrocardiograma

El electrocardiograma contribuye mucho a dilucidar esta frecuente confusión, señalando la rotación en el sentido de las manecillas del reloj, mostrando los datos de la sobrecarga ventricular derecha, y subrayando la ausencia de signos de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo.

Radiología

Una silueta mitral con *ventrículo izquierdo no crecido, y pulmonar convexa*, hará pensar en estenosis dominante o pura. Si los signos físicos indican la estenosis, pero la pulmonar no es convexa, posiblemente haya una doble lesión mitral, con regurgitación importante, y la estenosis no sería intensa. Sólo una historia de accidentes pulmonares hemorrágicos o disneizantes, y especialmente datos de cateterismo que señalaran una fuerte hipertensión pulmonar podrían hacer pensar en el estrechamiento. De todos modos, resulta difícil concebir una hipertensión pulmonar significativa que no distienda bastante el tronco de la pulmonar. Pero aun demostrando dicha hipertensión, no se excluye con esto la posibilidad de intensa regurgitación mitral.

El crecimiento del ventrículo izquierdo, sí es un signo radiológico directo que implica la insuficiencia de la válvula. Habiendo una estenosis mitral intensa el débito al ventrículo izquierdo disminuye, haciendo imposible el crecimiento de la cavidad. Por otra parte, si esta cámara crece, se elimina la posibilidad de una estenosis mitral cerrada, y en cambio plantea el diagnóstico de insuficiencia mitral, en donde el llenado diastólico del ventrículo está aumentado a causa de que, a la masa sanguínea que procede de las venas pulmonares, se agrega el volumen regurgitado hacia la aurícula en el ciclo anterior.

Con esto crece el ventrículo izquierdo.

En ausencia de padecimientos que recaen sobre esa cavidad, como las lesiones aórticas, la hipertensión arterial, la miocarditis, o situaciones más raras como la anemia, la hipertrofia del ventrículo izquierdo sugiere fuertemente la insuficiencia mitral que, si es orgánica, podría requerir de otro tipo de intervención quirúrgica, para corregir el escape, pero no la comisurotomía. Además, un ventrículo izquierdo crecido, por cualquier etiología, siempre implica un grave riesgo quirúrgico en la cirugía del corazón.

No es fácil evaluar los crecimientos discretos del ventrículo: si el contorno de esta cavidad se aleja francamente de la columna vertebral en la oblicua izquierda anterior, puede afirmarse que no

hay agrandamiento en la cámara; pero si esto no sucede, siempre queda la posibilidad de que las cavidades derechas crecidas estén empujando al ventrículo izquierdo hacia la columna. No es fácil reconocer el crecimiento individual de las cámaras cardíacas cuando hay cardiomegalia acentuada; una aurícula izquierda gigante puede simular el crecimiento del ventrículo izquierdo, como hemos tenido ocasión de comprobar.

El *crecimiento de la aurícula izquierda* no es un signo orientador en nuestro problema. La cavidad crece por igual en ambos defectos valvulares, simples o combinados. La dinámica de la aurícula, pensamos que sí puede contribuir al diagnóstico: cuando hay insuficiencia mitral, en vez de las varias oscilaciones que normalmente tiene la silueta auricular en cada ciclo, se registra un solo levantamiento, o *expansión sistólica de la aurícula*, fenómeno que para atribuirse al reflujo mitral, debe ser absolutamente isócrono con el soplo sistólico mitral, e iniciarse y terminar con él. Esta confrontación entre la auscultación y la fluoroscopia, obviamente sólo se logra auscultando al mismo tiempo que se observa la cinesia a la pantalla fluoroscópica.

Este punto ha sido muy debatido, tanto por los clínicos, como por quienes estudian la cinesia del corazón por medio del electroquimograma. Las diferencias de técnica para observar el fenómeno, tanto en radiología, como con las curvas electroquimográficas, explican las divergencias de opinión al respecto.

La estenosis mitral dan signos electrocardiográficos de sobrecarga ventricular derecha, que se encuentran también en la insuficiencia mitral predominante. Pero en la insuficiencia mitral, la sobrecarga diastólica en el ventrículo izquierdo compensa algunos datos de la sobrecarga derecha. En ausencia de otros procesos que graviten sobre el ventrículo izquierdo, los signos electrocardiográficos de sobrecarga diastólica de esa cavidad, definitivamente orientan el diagnóstico hacia el reflujo importante de la válvula.

Otros exámenes gráficos adicionales no están al alcance del clínico que ejerce fuera de los centros bien equipados para la investigación cardiológica. Hemos descrito los que tienen mayor significación para el diagnóstico.

El cateterismo no ofrece ventajas especiales en la valoración del reflujo mitral.

Lo mismo puede decirse del esofagograma y del electroquimograma; una buena fluoroscopia con auscultación simultánea puede suplirlos hasta cierto punto.

El *fonocardiograma* es muy útil cuando se quiere distinguir un

soplo mitral de un soplo originado en otro orificio valvular, o para distinguir éstos de los frotos pericárdicos, o bien para identificar el retardo del 1er. ruido característico de las estenosis que existiendo negaría la insuficiencia mitral predominante.

Todavía no hay una correlación clínica suficiente entre los datos registrados en el balistocardiograma de la insuficiencia mitral y los hallazgos de la exploración quirúrgica.

Manejando con prudencia los distintos elementos clínicos y de gabinete que se han descrito, es indudable que los errores de diagnóstico habrán de reducirse a un mínimo. Siguiendo ese criterio se evita la desagradable situación de hacer una toracotomía y cardiotomía sólo para comprobar que el enfermo tiene un reflujo mitral predominante, que la estenosis mitral es de poca importancia y que la operación por tanto ha sido inútil, quedando la intervención únicamente en una cardiotomía exploratoria.

SUMMARY

Diagnosis of Mitral Insufficiency in the Selection of Patients for Commisurotomy

After a brief enumeration of the anatomy, pathology and physiopathology of the mitral valve, the indications and contraindications for commisurotomy are mentioned. The operation is indicated in tight mitral stenosis without great mitral regurgitation; on the opposite, cases with great and considerable regurgitation for anatomical or functional reasons are to be rejected.

The clinical data for evaluation of the mitral regurgitation, its presence or absence are as follows: dispnea of rapid evolution, hemoptysis, acute pulmonary edema, periferal arterial emboli should incline to think in tight stenosis.

Physical examination.—Diastolic thrill; opening snap; diastolic rumbling with presystolic murmur accentuated first sound in apex; reinforcement of the second sound in pulmonary focus are the classical signs for pure mitral stenosis. The most important direct sign for mitral insufficiency is the presence of loud systolic murmur in the apex and irradiated to the axila.

The E. K. G. indicates rotation in clockwise direction and right ventricular hypertrophy in absence of left ventricular hypertrophy in cases of pure mitral stenosis. Cases with predominant insufficiency show left ventricle enlargement.

Radiology shows the absence of left ventricular enlargement in cases of pure mitral stenosis and the opposite in cases of predominant insufficiency. Other procedure as cardiac catheterization, phonocardiogram, etc., are of great value, however, for the standard case of mitral stenosis, it is enough with the procedures above analyzed.

RÉSUMÉ

Diagnostic d'Insuffisance Mitrale dans la Selection des Malades pour la Commisurotomie

Après énumérer quelques détails d'anatomie, physiopathologie et anatomie pathologique de l'appareil mitral, sont mentionnées les indications et contre-indications de la commisurotomie; elle est indiquée dans les retrecissements mitraux accentués, toujours qu'il n'y ait pas un grand reflux mitral; par contre, les cas d'insuffisance mitrale de considération, tant fonctionnelle comme anatomique, ainsi que les sténoses peu étendues doivent être repoussés. Les procédés que l'on dispose pour cette valoration sont les suivants:

Interrogatoire.—Dyspnée d'évolution rapide, hémoptysie, crise d'œdème aigu pulmonaire, embolies périphériques, doivent s'incliner à penser à une sténose marquée.

Exploration physique.—Données qui indiquent absence du reflux ou bien qu'il est minime: thrill systolique, claquement d'ouverture valvulaire, retentissement, premier bruit accentué avec renforcement systolique et renforcement du second bruit de la pulmonaire.

L'électrocardiogramme signale la rotation dans le sens des aiguilles d'une montre et surcharge ventriculaire droite avec absence de surcharge gauche.

La radiologie indique absence de croissance ventriculaire gauche et convexité de l'arc pulmonaire.

Même qu'on cite d'autres procédés d'exploration, les antérieurs sont assez suffisants pour faire le diagnostic des sténoses fermées sans grand reflux et pour tant établir l'indication de la commisurotomie mitrale.

ESTUDIOS ANATOMOCLINICOS SOBRE TUBERCULOSIS PULMONAR (*)

DR. JOSÉ ABELLÓ PASCUAL (**)

Los cuestiones que voy a tratar, van a ser solamente hechas en breves resúmenes de los distintos aspectos que serán abordados y las dividiremos en varios capítulos:

El primero corresponde a la anatomía patológica de la tuberculosis pulmonar y al estudio de la fisiopatología del pulmón, desde el punto de vista histológico.

El segundo se refiere a cuestiones clínicas actuales: tratamiento por la nebulización, evolución de las adherencias por los tratamientos actuales y sus consecuencias, tuberculoma y lesiones mínimas.

Y no daré notas bibliográficas de los mismos pero sí daré las de mis trabajos porque considero que solamente se señalan aquellos hechos vistos por nosotros y que, en realidad, después han sido confirmados por otros autores.

CULTIVO DEL BACILO DE KOCH DE LOS LOBULOS RESECADOS EN LOS CORTES HISTOLOGICOS DE LOS MISMOS

Ha habido una cuestión que nos ha interesado enormemente, que es el cultivo en el medio de Sauton, del bacilo de Koch, en los cortes histológicos de las piezas que corresponden a lobectomías y animales de experimentación, previamente infectados por este bacilo.

Mi método me ha dado muy buenos resultados. Las microcolonias que se han obtenido, han sido muy interesantes para poder establecer en el propio tejido, la facilidad con que crece el bacilo o no, e incluso

(*) Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, Enero de 1955.

(**) Madrid, España.

hemos podido valorar, la resistencia frente a la hidracida y a la estreptomycin. El método de fluorescencia nos ha dado también muy buenos resultados. Al propio tiempo se han estudiado variaciones del tejido conjuntivo y estructuras especiales de este tejido, al cultivarlo en el caldo antes nombrado. Los resultados que hemos establecido es, que se puede observar que el tejido conjuntivo del tubérculo está macerado y al propio tiempo, sus fibras sufren al cultivarlas, una dislaceración que permite observar su origen perfectamente. Con el microscopio de fases puede verse que la falsa reticulina es la sustancia intercelular que existe en el tubérculo. Hemos obtenido con albúmina de huevo y aplicando el método de doble impregnación, imágenes muy parecidas a esta reticulina. (Figs. Serie "A", Nos. 1 a 4).

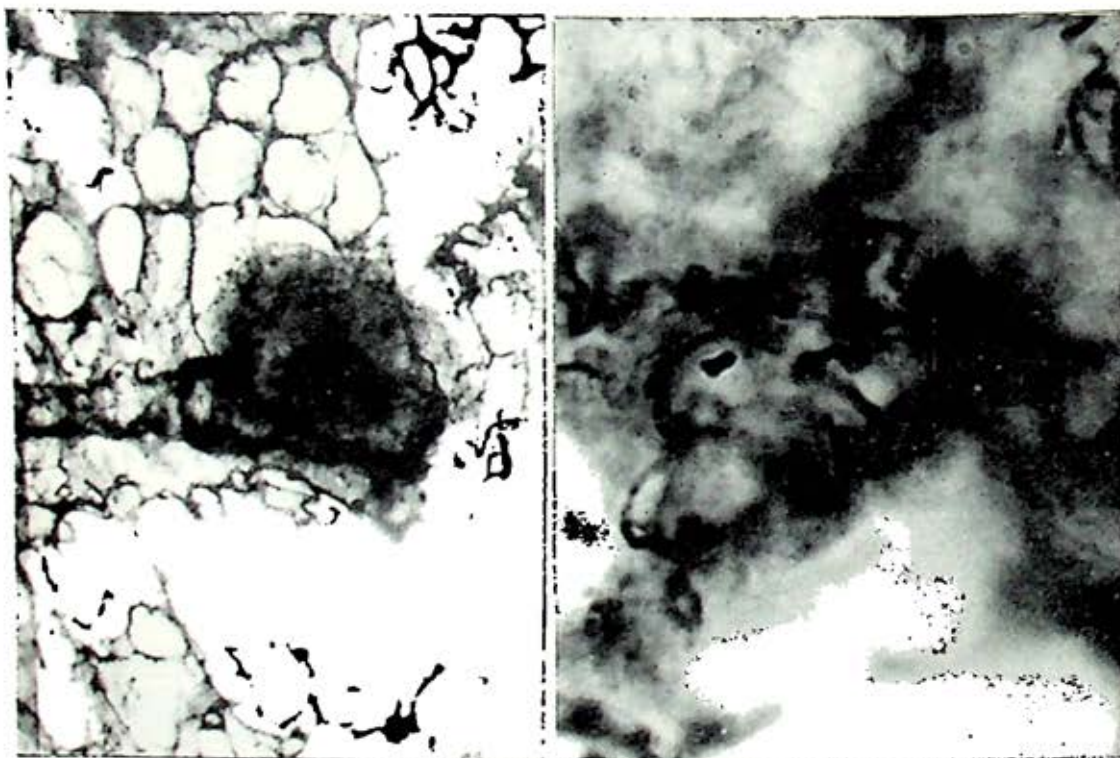


Fig. A-1

Fig. A-2

SERIE "A"

Cultivo del bacilo de Koch de los lóbulos reseca- dos en los cortes histológicos de los mismos

Nos. 1 y 2.—Aspecto que adquieren las fibras colágenas de pulmón de las lesiones tuberculosas cuyos cortes han sido sumergidos en medio de Sauton.

HISTOFISIOLOGIA DEL PULMON

Las investigaciones sobre la histofisiología del pulmón, me han llevado a conclusiones que voy a resumir brevemente. Por un lado las



Fig. A-3



Fig. A-4

Nos. 3 y 4.—Cortes de pulmón de conejo infectado con bacilo tuberculoso y puestos en medio de Sauton. Obsérvese la formación de colonias de bacilos y crecimiento de los mismos.

experiencias efectuadas con distintos compuestos (curare, pilocarpina, prostigmina, estricnina, etc.) y su acción sobre la visualización del tejido colágeno. Si matamos un animal con nitrito de amilo, al producirse la dilatación de los vasos aparecen mucho más visibles todas las formaciones conjuntivas y de la periadventicia. Si se mata a un animal con adrenalina, el tejido conjuntivo periadventicio, el de los alvéolos y de ciertos vasos, aparecen como si estuvieran disminuidos y se ven en menor cantidad que normalmente. La riqueza en células alveolares en los intoxicados con nitrito de amilo es muy característica; en cambio cuando están muertos por adrenalina, hay gran preponderancia de leucocitos; por tanto, muchas veces el crecimiento del tejido conjuntivo o la forma en que se presente en una preparación, puede coincidir con acciones de sustancias tóxicas o con reacciones de tipo vagosimpático que hagan que aparezca este tejido colágeno con más intensidad y con mayor riqueza.

Además, dentro de la fisiología del pulmón, mediante las inyecciones de mercurio en la vena de los conejos y con la intoxicación de los mismos por diversas sustancias, se ha encontrado el papel que

representan las "Sperraterie" de Hayek. Para mí, estas anastomosis sirven para pasar la mayor cantidad de elemento leucocitario de la sangre que circula por los pulmones, dando como resultado que cuando hay condiciones inflamatorias, entonces circulan por los capilares del alveólo pulmonar. Las reacciones vasculares frente al curare, frente a la estriknina, la adrenalina, atropina y paversán, son de un interés enorme en sus imágenes histológicas para poder deducir el papel fisiológico que representan las anastomosis en cuestión para la sangre como abocamiento de los elementos blancos de la misma. Mis investigaciones con piezas recogidas en Barcelona, en el Servicio del Prof. A. Pedro Pons, en casos de leucemia, dan como cualidad que sus trastornos son debido al crecimiento de las células blancas en la sangre que tiene que pasar, forzosamente, por estos elementos. Su situación en la superficie del pulmón hace que en esta enfermedad se provoquen esas pleuroneumonías corticales, tan características y sus trastornos en su función, explican las cardiopatías que encontramos en la leucemia. Estos trabajos están todavía en marcha, pero puedo adelantar que, las anastomosis arteriovenosas, así como las arterias musculares, representan un corazón dentro del propio pulmón ya que se regula por diversos mecanismos que se ponen en evidencia en las experiencias anteriormente citadas.

Los ensayos se han hecho en diversas clases de animales, entre ellos el cavia, que tiene un sistema de arterias musculares muy especial, y en este momento en cerdos recién nacidos, los cuales, como sabemos tienen segmentos especiales, comprobamos al efectuar estas intoxicaciones que se contraen unas arterias y otras se dilatan. La coordinación y la función de estos diversos elementos es lo que tratamos de averiguar.

Estos fenómenos habrá que tenerlos en cuenta para estudiar las alteraciones vasculares y, al propio tiempo, las del tejido pulmonar de los lóbulos que se resecan en los enfermos intervenidos. Las anestésias que se emplean hoy, están a base de curare, adrenalina, atropina, etc. y con esto que acabamos de relatar, se demuestra que puede cambiar la morfología del tejido, y lo debemos tener en cuenta al juzgar de los procesos patológicos que encontremos en el lóbulo afectado. (Figs. Serie "B", Nos. 1 a 8).

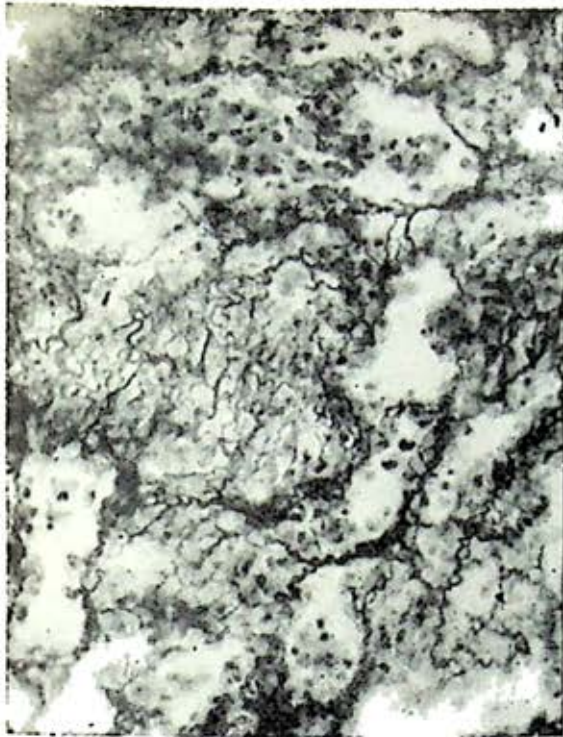


Fig. B-1

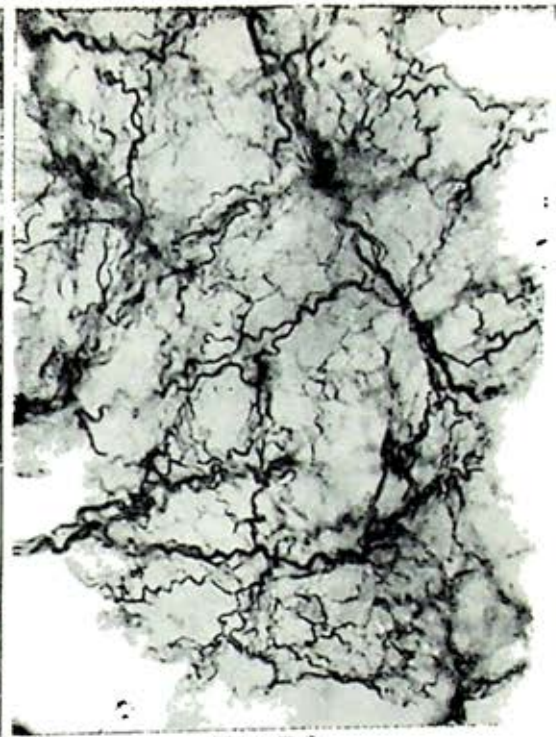


Fig. B-2

Histofisiología del pulmón

Nos. 1 y 2.—Diverso aspecto que adquiere la reticulina alveolar en conejos intoxicados por nitrito de amilo y estriqnina. La No. 1 corresponde a un pulmón de conejo intoxicado con nitrito de amilo. La No. 2 con estriqnina.

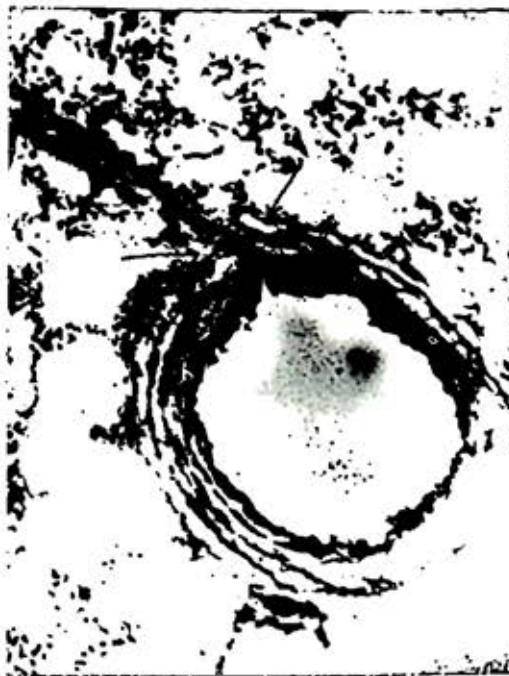


Fig. B-3

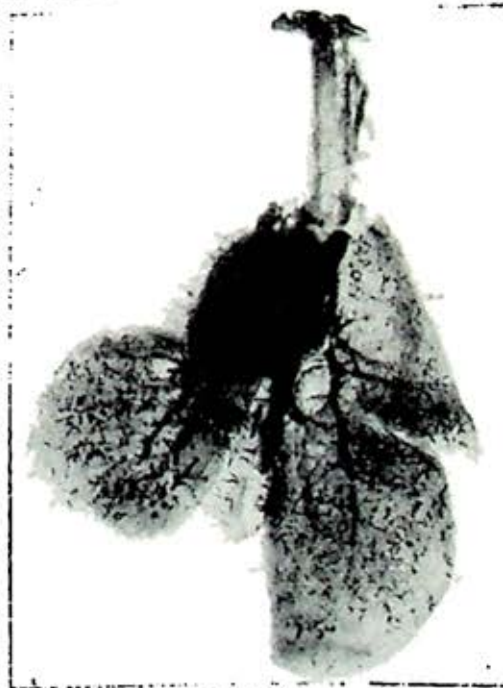


Fig. B-4

No. 3.—Anastomosis arteriovenosa de pulmón de conejo intoxicado con nitrito de amilo. Véase la enorme dilatación de la misma y el cierre de su esfínter, señalado por unas flechas.

No. 4.—Pulmón de conejo inyectado con mercurio en la vena marginal de la oreja y que ha vivido durante dos meses. Detención del metal en las anastomosis arterio-venosas donde forman nódulos muy parecidos a las lesiones tuberculosas.



Fig. B-5



Fig. B-6

No. 5.—Arteria muscular de un pulmón de conejo intoxicado por pilocarpina. Obsérvese el enorme aumento de la capa media de la arteria y que la elástica aumenta enormemente de grosor.

No. 6.—Arteria muscular de pulmón de conejo intoxicado por nitrito de amilo. Véase cómo el tejido conjuntivo periarterial aparece francamente visible. La arteria está dilatada y rellena de elementos leucocitarios.

FASES DE INICIACION DEL TUBERCULO HEMATOGENO EXPERIMENTAL

Desde el año 1945 he trabajado sobre la evolución del tubérculo hematógeno. Para ello, a semejanza de Borell, he inyectado bacilos a varios conejos y los he sacrificado a cortos intervalos para ver la situación de estos bacilos y la iniciación del tubérculo. Además, he usado varios compuestos y bacilos muertos y coloreados por el Ziehl. Ello me ha dado que, el tubérculo se forma por una pequeña embolia de bacilos que se sitúa en capilares de distinto tamaño y que, al obstruir ese capilar, se produce un plegamiento de los alvéolos de alrededor del capilar embolizado, constituyendo un pequeño nódulo. Los

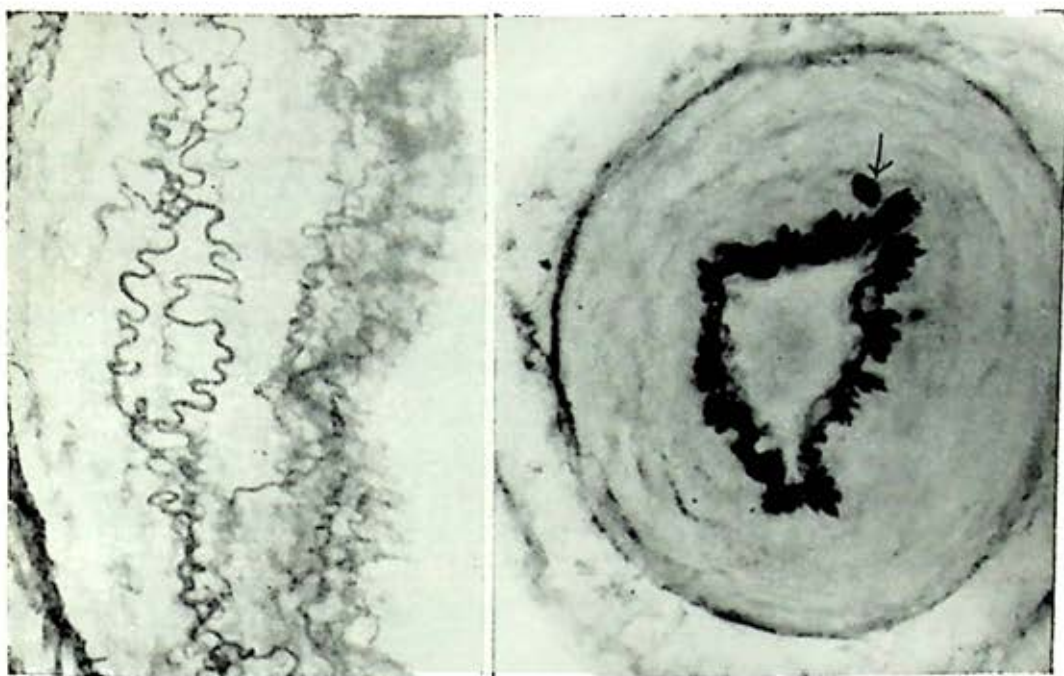


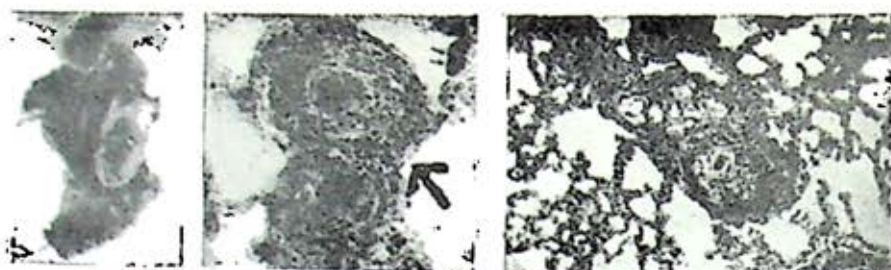
Fig. B-7

Fig. B-8

No. 7.—Disposición muy particular en la que aparece el tejido elástico de la pared media de las arterias de un pulmón de conejo que ha sido muerto por el curare.

No. 8.—Arteria de pulmón de conejo el cual ha sido intoxicado por plicar-pina. Obsérvese el gran aumento de la capa media de la misma y una disposición especial de la elástica interna. Señalamos con la flecha la existencia de un núcleo de fibras elásticas que forman un verdadero eje de la misma.

fenómenos se suceden de una manera simultánea, empezando por la exudación en el centro del capilar y al plegarse toda la trama alveolar que depende del mismo, comienzan las reacciones productivas. Haremos una demostración con las fotografías que les presentaré de diversas microfotografías, de los múltiples ensayos que hemos hecho sobre este tema. Nuestro punto de vista, aunque citado en Alemania pero no en los Estados Unidos, ha sido últimamente demostrado por dos autores norteamericanos en la infección del ratón haciendo las experiencias en las mismas condiciones que yo las he efectuado. (Figs. Serie "C", Nos. 1 a 35).



Figs. C-1 a C-6



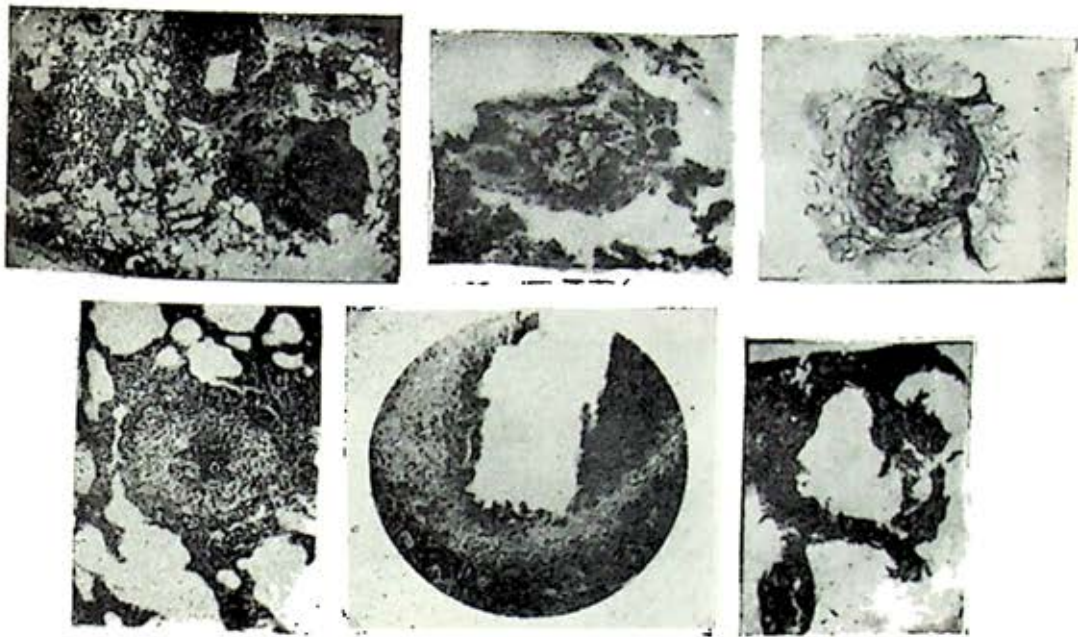
Figs. C-7 a C-10

Fases de iniciación del tubérculo hematógeno experimental
SERIE "C"

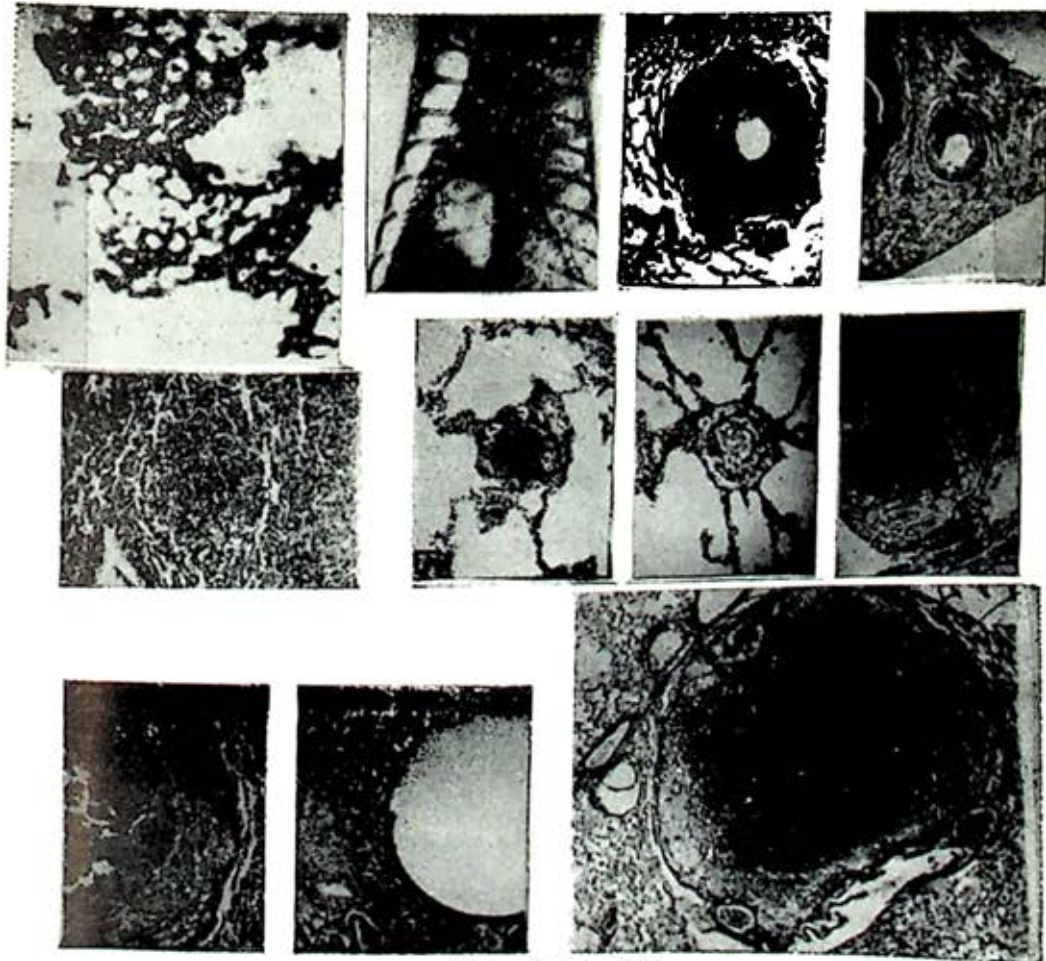
Fotografías de las diferentes series de lesiones de pulmón obtenidas por inyección de gérmenes por vía intravenosa (Figs. C-1 a C-6), por sustancias inertes como el mercurio (Fig. C-11 a C-16) y por bacilos vivos (Figs. C-17 a C-22) usando la misma vía. Esto se ha hecho para comparar las lesiones así obtenidas recientes y antiguas con las humanas (Figs. C-7 a C-10). En ellas se observan que en el comienzo de las lesiones se produce una embolia de los pequeños vasos con plegamiento de los alvéolos alrededor del capilar embolizado. Las figuras comparables se señalan con una flecha.

**VASCULARIZACION DEL TUBERCULO. ACCION DE LAS
 DISTINTAS DROGAS SOBRE LAS LESIONES TUBERCULOSAS**

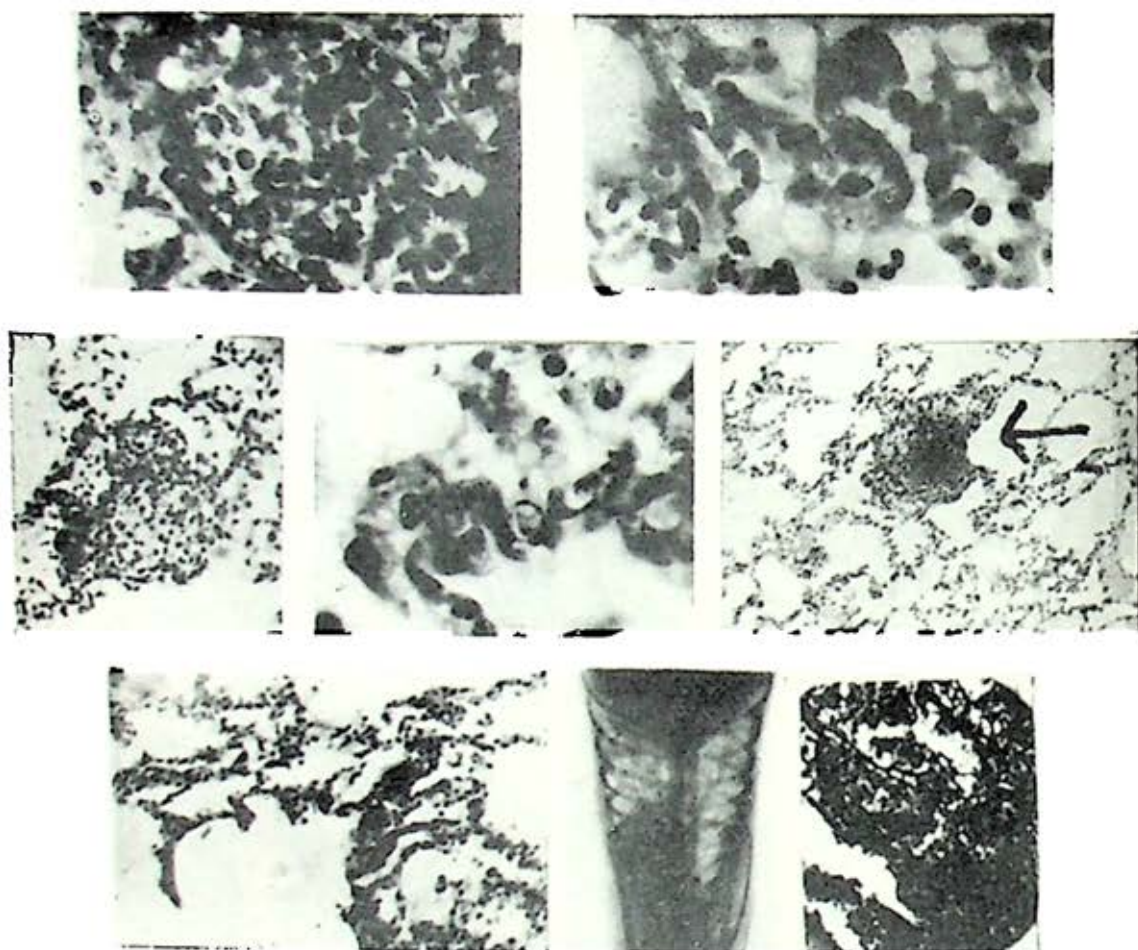
En el Congreso de La Haya del año 1931 demostré, de una manera evidente, que el tubérculo está vascularizado y allí pude ya anunciar, a pesar de la oposición de los autores alemanes y parte de los franceses, que la tuberculosis podría ser tratada el día de mañana por medios terapéuticos; por tanto, el estudio de la vascularización del tubérculo ha merecido nuestra atención varios años y en la actualidad, hemos podido demostrar que la hidraeida produce congestión y regeneración de capilares alrededor de las lesiones y además, los bacilos se tiñen por los métodos de plata, así como la estreptomina actúa sobre los elementos celulares y sustancia intercelular.



Figs. C-11 a C-16



Figs. C-17 a C-27



Figs. C-28 a C-35

La estreptomycin, hemos conseguido demostrar que actúa de una manera clara en las reinfecciones experimentales. Si se reinfectan animales durante el tratamiento de estreptomycin, la reacción que produce la nueva entrada de bacilo en los tubérculos, es muy pequeña. No se presenta por tanto el fenómeno de Schwartz.

En el último Congreso Internacional de Tuberculosis, hemos expuesto claramente nuestras ideas sobre la variación de la anatomía patológica de la tuberculosis pulmonar humana, por la acción de los diversos tratamientos que se usan en la actualidad. Algunos de ellos fueron publicados anteriormente a la ponencia, coincidiendo en algunas de nuestras investigaciones con las efectuadas por autores norteamericanos. Lo más interesante que he encontrado en este momento, es la tuberculosis de los ganglios de lobectomías efectuadas por los Dres. Martínez Bordiu, Gil Turner, Manresa, etc. La sorpresa ha sido que, en algunos de los ganglios sacados por el primer cirujano nombrado, han sido los paravertebrales y en ellos se han visto bacilos.

Esto es un hecho que tiene mucho interés, pues los enfermos fueron intensamente tratados con los medicamentos actuales. *Las imágenes de las células gigantes de tubérculos hematógenos y de tuberculomas son muy parecidas a las que hemos visto en el terreno experimental.* La anatomía patológica de los casos humanos tratados, llegan a constituir una novedad para los anatomopatólogos, de la cual nos hemos ocupado muy extensamente en el último Congreso Internacional. Sin embargo, podemos citar en este momento un caso de un enfermo que había sido tratado con estreptomycinina e hidracida y PAS, neumotorizado. En la base persistía una caverna con una reacción atelectásica alrededor de dicha cavidad. Los bacilos de los esputos del enfermo eran estreptomycinina e hidracida-resistentes; en cambio, los bacilos de la caverna, no habían sufrido la acción de estos medicamentos, ya que no presentaban esta cualidad (estas determinaciones fueron hechas por el bacteriólogo Dr. López Jamar). (Figs. Serie "D", Nos. 1 y 2).



Fig. D-1

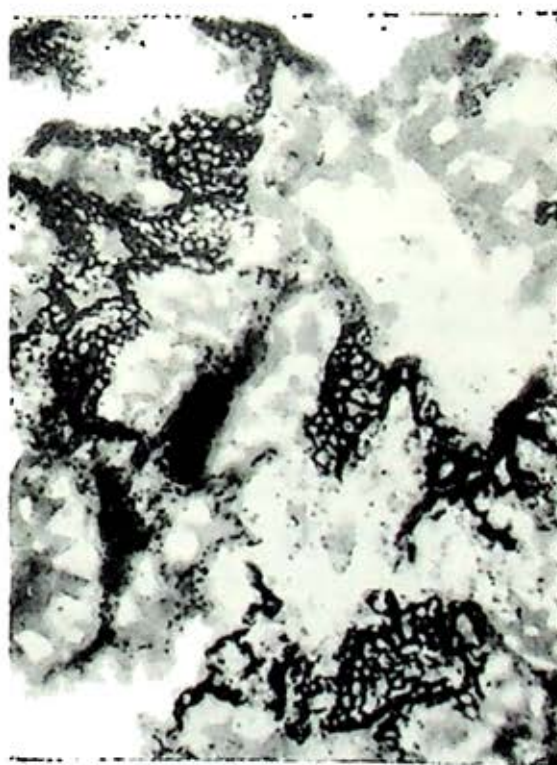


Fig. D-2

Vascularización del tubérculo. Acción de las distintas drogas sobre las lesiones tuberculosas
SERIE "D"

No. 1.—Microfotografía de un corte de un tubérculo de pulmón de conejo tratado intensamente con hidracida. La pared capilar está ingurgitada. Marcamos con una flecha N° 1 redes capilares neoformadas. (Método Abelló a la fuchina ácida).

No. 2.—Red vascular de un pulmón humano muerto por tuberculosis pulmonar. (Método Abelló a la fuchina ácida).

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR POR LA NEBULIZACION

Aparte de las investigaciones efectuadas por M. Karp-Theo Lemmers y A., he tratado varios enfermos con la nebulización de diversos medicamentos. En algunos de ellos se han hecho Monaldis y cavernoscopías repetidas con el aparato modelo nuestro. Aprovecho la aspiración por el tubo de drenaje introducido en la cavidad y la nebulización, consiguiendo curar algunas cavernas. La propiedad que hemos descrito nosotros del aumento de luminosidad al colocar cortes de pulmones de conejos, en los que se les había introducido por la tráquea estreptomocina, ha demostrado que aumenta la fluorescencia del pulmón, que ha recibido directamente la acción de la estreptomocina. Esto quiere decir que este órgano la absorbe lo mismo que los ganglios linfáticos y paredes de los bronquios. Naturalmente que el paso a la sangre, no es tan inmediato como en otras vías; sin embargo, la riqueza del órgano en dicha sustancia, es bastante superior, por todo lo cual, creo que la nebulización, es un buen medio terapéutico de tratamiento de las lesiones tuberculosas, en particular en algunas formas hematógenas de cierta antigüedad. Nuestras experiencias con la hialuronidasa demuestran que esta sustancia, aumenta la absorción por el pulmón no sólo de la estreptomocina sino que además de otras sustancias medicamentosas usadas para dicho tratamiento como son las hidracidas y el ácido paraminosalicílico.

Nuestras experiencias hechas con el "Kinaden" poniéndolo en los medios de cultivo de tejidos usados por mí y que hemos descrito en la primera parte de este trabajo (medio de Sauton), demuestran aparte de las investigaciones hechas por otros autores, que se produce un dislaceramiento rapidísimo de las fibras conjuntivas, favoreciendo por tanto, la asimilación de las sustancias medicamentosas. He usado dosis francamente grandes de las diversas drogas en nebulización y no he obtenido intoxicaciones y fenómenos secundarios dignos de tener en cuenta. En cambio, en casos gravísimos, se han obtenido mejorías notables, de los cuales presentaré uno de ellos. Lo importante en este tratamiento, es la rápida mejoría que se obtiene en enfermos de cierta gravedad y de mal pronóstico. En ellos se han seguido técnicas ya publicadas por la Escuela Francesa y los resultados han sido muy parecidos a los de dicha Escuela, pero como novedad, presenta tratamiento simultáneo de la aspiración endocavitaria y al propio tiempo la nebulización. (Figs. Serie "E", Nos. 1 a 9).



Fig. E-1



Fig. E-2

Tratamiento de la tuberculosis pulmonar por la nebulización
SERIE "E"

No. 1.—Tubérculo de pulmón de conejo en el cual se le ha introducido estreptomina por vía intratraqueal. A la hora se ha visto por el microscopio de fluorescencia el corte del mismo. La imagen que presenta es: gran fluorescencia en el centro y los límites del tubérculo se ven fluorescentes.

No. 2.—Leucocito de un esputo de un enfermo el cual ha sido bañado con estreptomina. Luego se ha lavado y se ha puesto a la acción de los rayos fluorescentes. Obsérvese que hay ciertas granulaciones que han absorbido esta sustancia.

**ADHERENCIAS Y SINFISIS PLEURALES Y CAVERNAS
 ENFISEMATOSAS EN LOS TRATAMIENTOS
 ACTUALES**

Mis investigaciones sobre la evolución de las adherencias pleurales por la acción de los nuevos tratamientos, me han hecho presumir que la pleuresía exudativa, se transforma rápidamente hacia la productividad. Ello se traduce en que los neumotórax en la actualidad en las lesiones mínimas o de cierta extensión, sean difíciles de conseguir. Las sínfesis son muy frecuentes y éstas, extienden su fibrosis hacia la fascia de la pleura visceral, siguiendo por los caminos de las venas segmentarias, produciendo una hiponutrición del segmento correspondiente, presentando por esta causa en la actualidad los tu-

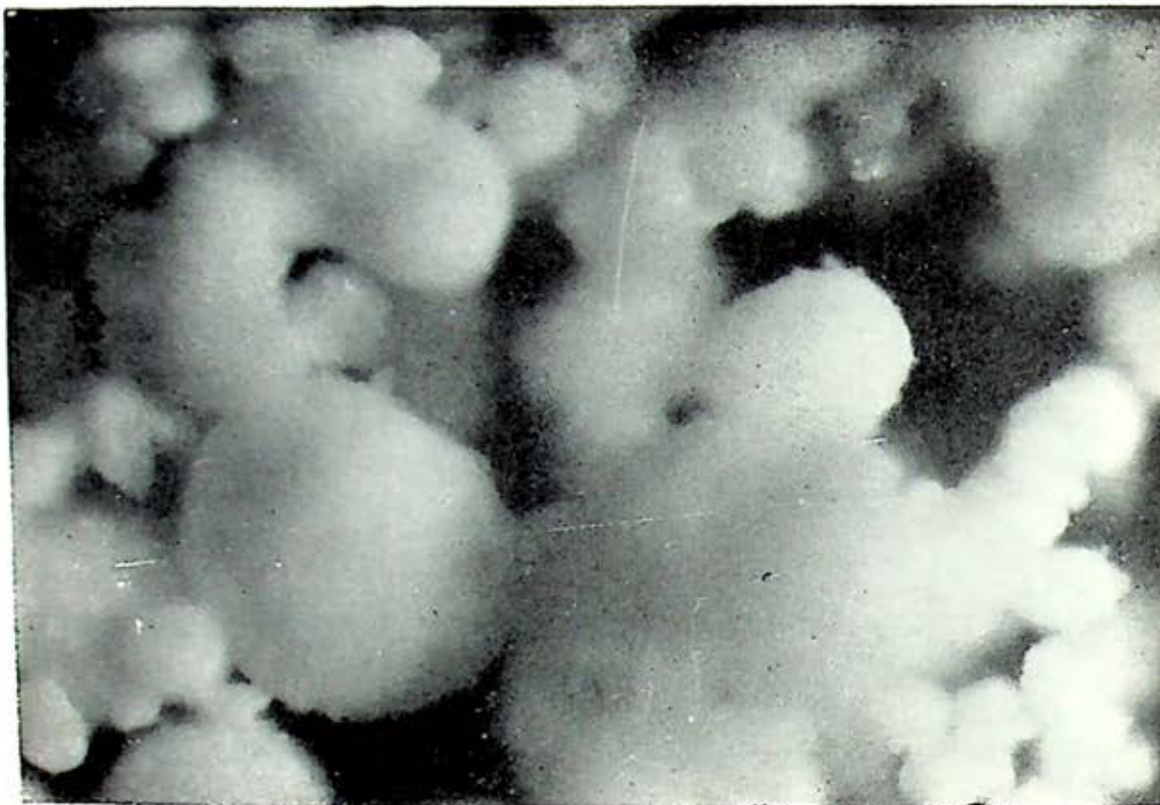


Fig. E-3

No. 3.—Aspecto que adquiere la estreptomicina puesta bajo la acción de la luz fluorescente.

(Téngase en cuenta que estas microfotografías están hechas con la luz fluorescente y por lo tanto no tiene la misma luminosidad que las corrientes).

bercuculosos con gran frecuencia, cavernas enfisematosas cuyas características todos conocemos.

Nuestras experiencias inyectando a los conejos medio de Sauton y produciendo endoarteritis, han aclarado la importancia de la misma y de los trastornos vasculares, en la presentación de cavernas enfisematosas. Estas experiencias se han adelantado a las citadas por Etienne Bernard y no publicadas todavía. Es curiosa la acción de ciertos medicamentos como la estricnina y el Papaversán sobre la visibilidad de los tubérculos. En los cortes de cavernas que más adelante se presentan, puede verse la endoarteritis característica. El caso clínico tiene varios años y la producción de vesículas de enfisema, fue realmente muy abundante. Las experiencias para la obtención de enfisemas en los animales de experimentación, fueron presentadas en el Congreso Internacional del Brasil y aparecen en los Anales de dicho Congreso, ya que entonces llamamos la atención de la frecuencia del enfisema, alrededor de las lesiones mínimas. En algunas ocasiones, creo que muchos de los tractus fibrosos que se

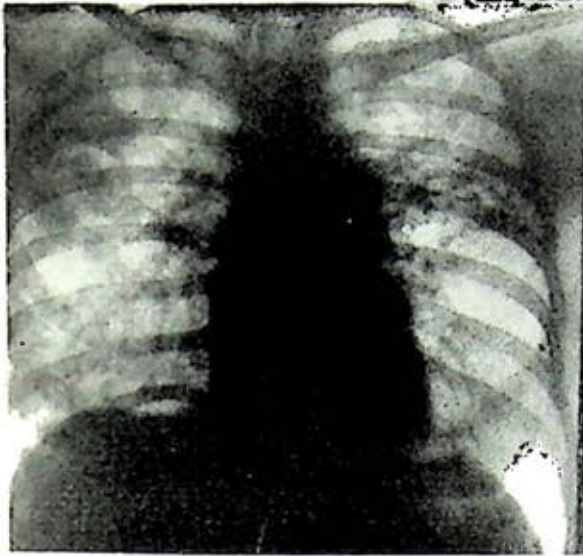


Fig. E-4

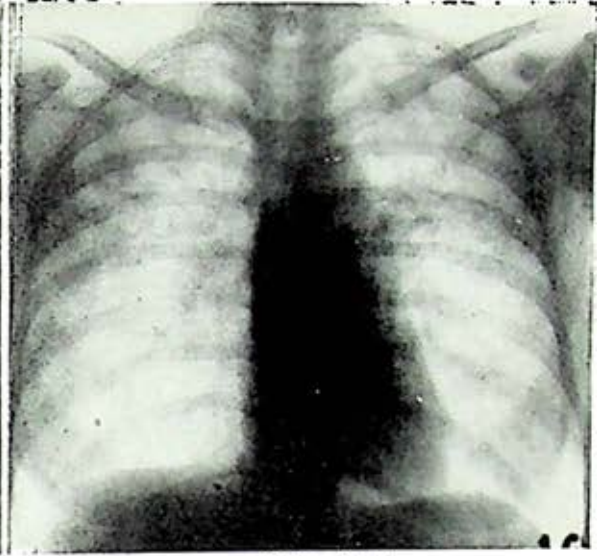


Fig. E-5

Nos. 4 y 5.—Enferma E. Gómez. Ha sido tratada durante un mes y medio con nebulizaciones de estreptomocina e hidracida intramuscular. Véase la enorme mejoría que se ha obtenido en la misma.

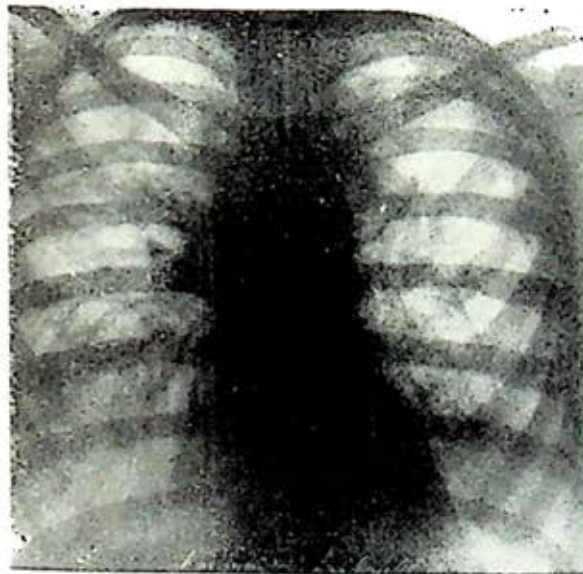


Fig. E-6

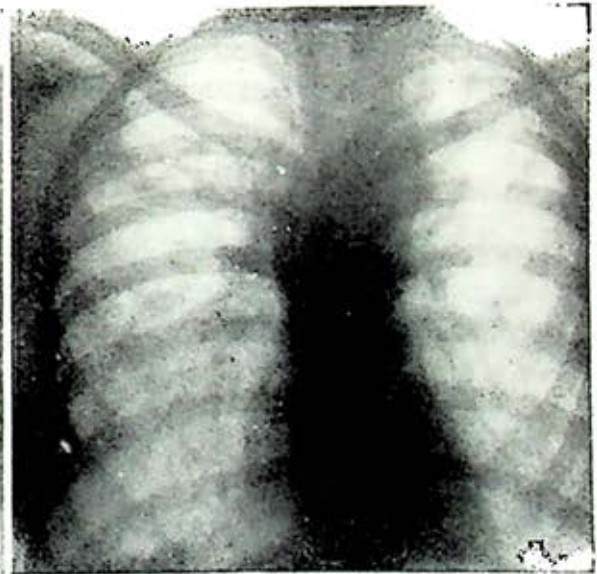


Fig. E-7

Nos. 6 y 7.—Carmen Carbonell. Radiografía de la misma, antes y después de ser nebulizada con hidracida. Entre una y otra radiografía hay tres meses de diferencia.

ven en las radiografías, provienen de los pliegues pleurales y de las fibrosis de la pleura que, por vecindad, han hecho que progrese la esclerosis hacia el parénquima del pulmón.

Alarcón, ha insistido también coincidiendo con nosotros, sobre la formación de las cavernas por trastornos de la vascularización del

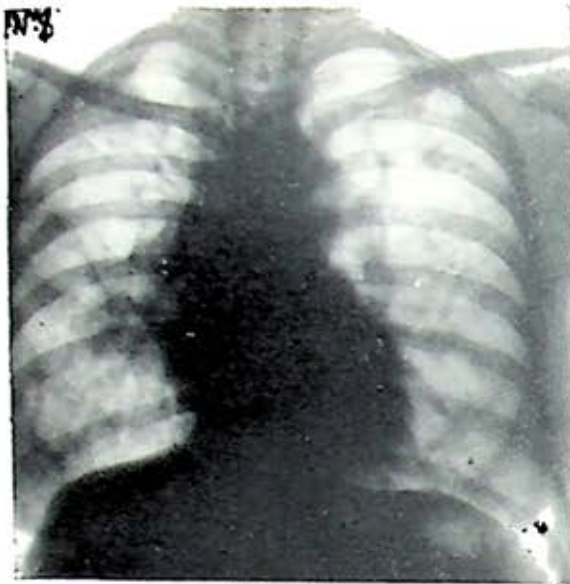


Fig. E-8

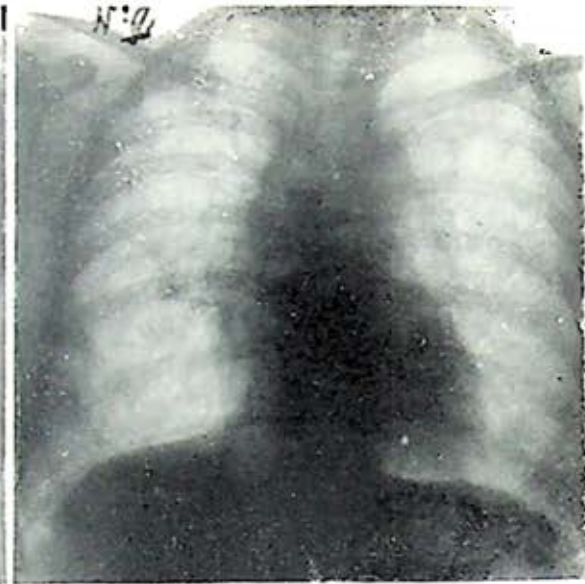
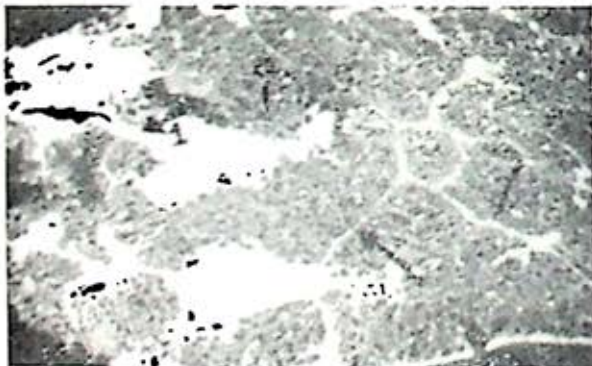


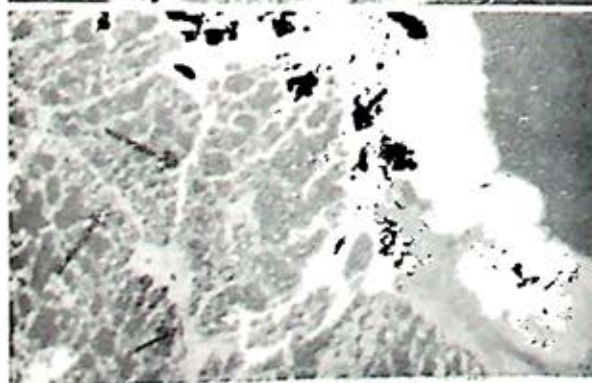
Fig. E-9

Nos. 8 y 9-C.—Frutos. Radiografías de la misma enferma antes y después de ser sometida a un tratamiento de nebulización. Véase la franca mejoría que ha obtenido la enferma. Sin embargo, ésta está todavía en curso de tratamiento.

pulmón. En realidad, para el tratamiento de estas cavidades, existe todavía una cierta desorientación. Lo que sí podemos decir es que, son de difícil diagnóstico y en algunos casos, hay que usar los aceites yodados mezclados con sulfamidas. He efectuado varias broncografías con este sistema y me han dado resultados francamente satisfactorios, siendo el primero que ha publicado en España observaciones sobre esta técnica broncográfica. (Figs. Serie "F", Nos. 1 a 11).



No. 1.—Corte de un lóbulo pulmonar humano tratado intensamente con antibióticos e insoniacida. Efisema difuso en el que se observa que se conservan los tabiques de los diversos segmentos pulmonares, pero muy adelgazados. Señalamos con la flecha N° 1 un tubérculo en el cual un vaso de mediano calibre penetra en el interior del mismo. Macrofotografía del corte. (Pieza proporcionada por el Dr. Cristóbal Martínez Bordiu).



No. 2.—Corte de caverna y parénquima circundante del mismo de un lóbulo pulmonar extraído de un enfermo tuberculoso por lobectomía, proporcionado por el Dr. Escudero Bueno. Véase que los tabiques que circundan los diversos segmentos están esclerosados y se han producido ya vesículas de enfisema mucho mayores que en la anterior fotografía. ¿Origen de las formaciones bullosas? El enfermo ha sido tratado intensamente con agentes quimioterápicos.

Figs. F-1 y F-2 .



Fig. F-3



Fig. F-5



Fig. F-4

SERIE "F"

Nos. 3 y 4.—Costes de paredes de cavernas que pertenecen a lóbulos pulmonares de enfermos tratados con hadracida y antibióticos operados por lobectomía, efectuada por el Dr. G. Manresa. La diferencia entre la 1 la 2 es el enorme aumento de vasos que presenta ésta en su pared, pero en fases de periarteritis, la cual llega en algunos casos a producir el cierre de las arterias.

No. 5.—Imagen quística aérea del lóbulo superior izquierdo con otras en la zona pulmonar. (Observación hecha con el Dr. Nista! en la Enfermería de Chamartín, año 1940).

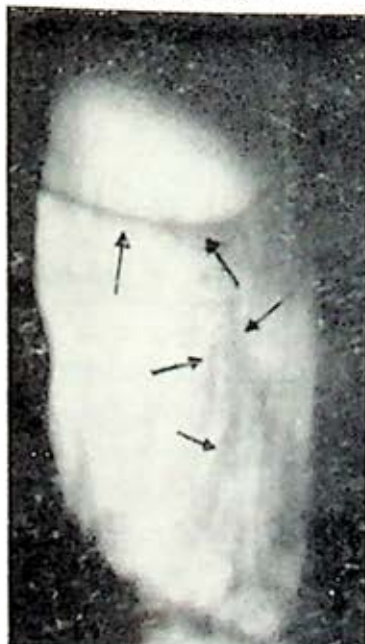


Fig. F-6

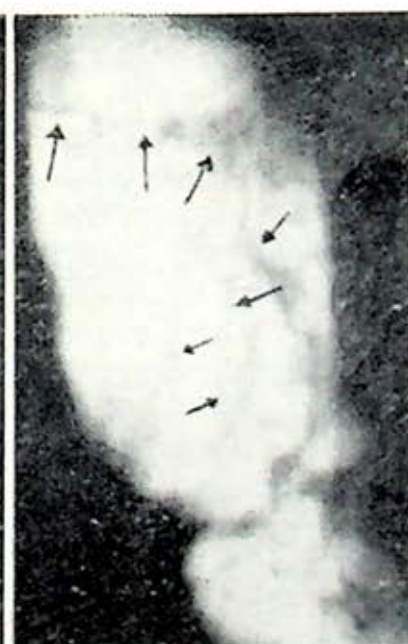


Fig. F-7



Fig. F-8

Nos. 6, 7 y 8.—Cortes tomográficos efectuados por el Dr. Arce de planos números 5, 6 y 7 donde se observa el límite de la enorme caverna bullosa que existe en el vértice. Imágenes cordonaes que invaden todo el pulmón. Señalamos con flechas la serie de formaciones lineales que se observan en ambos campos pulmonares. ¿Representan éstos el esfuerzo de los tabiques interlobulares que parten de la cavidad quística o son pleurales?



Fig. F-9



Fig. F-10

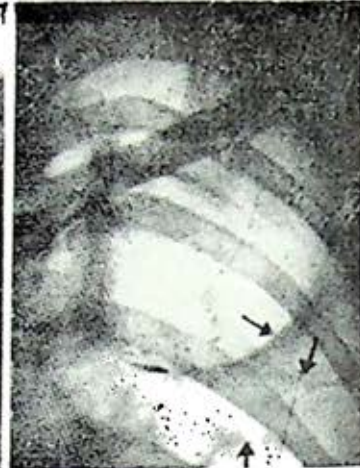


Fig. F-11

No. 9.—Imagen pseudocavitaria del lóbulo superior izquierdo.

No. 10.—Se hace neumotórax, y la imagen de cavidad aparece todavía más definida. Las imágenes que hay dentro de la cavidad son restos de lipiodol que no se consiguió que entrara en el interior de la misma.

No. 11.—La misma imagen anterior, después de seccionada una adherencia. Ha cambiado la forma pseudocavitaria, viéndose de una manera clara que se ha roto el círculo que formaba el límite pseudocavitario. Por tanto ésta se debe a las imágenes que forman las adherencias. La enferma fué tratada intensamente con antibióticos e hidracida.

EL TUBERCULOMA

El estudio crítico del concepto del tuberculema, considero tiene cierto interés. Para mí lo mismo lo constituye una lesión de gran tamaño que de pequeño volumen, si las características anatómicas de esta última corresponden a este tipo de lesión. Considero que el "infiltrado redondo" en fase de induración es un posible tuberculema.

En algunas ocasiones, atribuyo a estas lesiones, la formación de tuberculomas cuyo origen es los ganglios existentes en las paredes de los bronquios que se tumefactan y obstruyen su luz. Experimentalmente he obtenido tuberculomas, tratando los animales infectados por el bacilo de Koch, de una manera desordenada y discontinua, con hidracida y estreptomycin. Para el tratamiento hay que tener mucho cuidado pues se han visto tuberculomas totalmente calcificados y de gran extensión. Soy partidario de la lobectomía o de la exéresis pulmonar. Sin embargo creo que debe usarse esta técnica quirúrgica solamente en aquellos casos en que veo posibles reactivaciones. He descrito la posibilidad de nuevas infecciones por vía sanguínea, de la cápsula del tuberculema. Ella es la que puede provocar la rotura del mismo y de esta manera, producir el vaciamiento y como consecuencia la cavidad. Por eso propugno porque los enfermos que son tributarios de estas lesiones, sean tratados de una manera continuada

con antibióticos en caso de tener infecciones bronquiales, y poner gran cuidado en el tratamiento de las que pueden avivar lesiones ya inactivas. (Fig. "G").

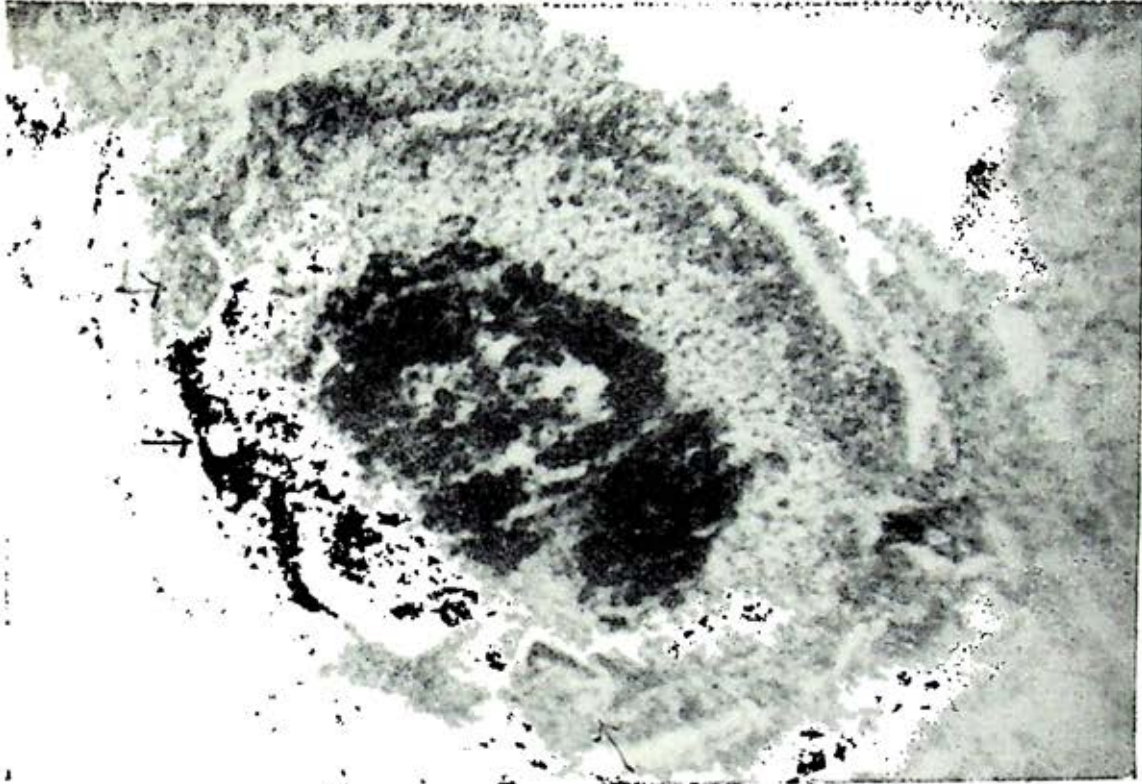


Fig. G

El tuberculoma

Tuberculoma obtenido en un pulmón de conejo infectado con bacilo de Koch (raza bovina) y tratado deficientemente con estreptomycin. Véase la lesión característica de formar un caseum rodeado de una cápsula fibrosa muy vascularizada.

LESIONES MINIMAS

El año de 1951 lo dediqué a repasar mi archivo radiológico y a estudiar tomografías de las lesiones mínimas. Este es asunto que, a pesar de haber intervenido en el Congreso del Brasil, creo debo llamar la atención a los Congresistas sobre la existencia de estas lesiones. Son las más abundantes y las que merecen más atención en este momento. En el Brasil establecí la patogenia de las mismas y

las dividí en "preiniciales" y "lesiones mínimas" o de pequeña extensión. Estas son las que en realidad, por su tamaño coinciden con las que aceptan los norteamericanos y los alemanes. Creo que si nos basamos en el concepto de ambas Escuelas, ya no son mínimas, son de pequeña extensión, cuyas consecuencias se acercan muchísimo al del infiltrado precoz, etc. Si comparamos el número de neumos que se podían conseguir en los años 1949, 1950 y 1951 y en los que se obtienen ahora, se ve que hay mayor número de punciones negativas en la actualidad. Esto probablemente sucede porque estas lesiones de pequeña extensión, no mínimas, van acompañadas, como he dicho anteriormente, de reacciones pleurales muy fugaces, que se han transformado por la acción de los tratamientos rápidamente de la forma exudativa a la productiva, dejando sínfisis muy extensas o adherencias que son inextensibles. De las dos mil toracoscopías que he efectuado antes de los antibióticos, a las quinientas que llevo en la actualidad, esta diferencia en la manera de presentarse las adherencias se ve de una manera clara.

Establezco el concepto de "microcaverna" y desde entonces a la actualidad no ha variado en absoluto mi criterio sobre este punto que fue avalado en un libro que publiqué con el insigne KREMER y otros colaboradores (Navarro, Alix, Julio Blanco, Zapatero, M. Morales Girón, Codina Tello, etc.). Las pequeñas máculas tienen importancia para conocer el posible error, si la técnica radiográfica no es justa y no la señala. Las lesiones iniciales pueden localizarse en otros campos pulmonares, generalmente en los vértices de los diversos lóbulos o en las zonas parahiliares, lo que pasa es que son difíciles de sorprender y que tiene aquel un tamaño que, cuando se originaron, quedaron en una situación anatomopatológica de falta de una cicatrización total, son, aunque la comparación o es del todo justa, pequeñísimos tuberculomas rodeados de una cápsula fibrosa no muy extensa y que el contenido de su zona caseosa contiene bacilos que pueden entrar en actividad en cualquier momento. Por eso, sigo poniendo de relieve que no se puede o no se debe estudiar una lesión inicial mínima o de pequeña extensión, sin efectuar, además, una tomografía. (Figs. Serie "H", Nos. 1 a 4).



Fig. H-1

Lesiones mínimas
SERIE "H"

No. 1.—Cortes histológicos de pulmón humano con una lesión mínima en el trayecto de un bronquio. Esta tiene una pequeña caverna en el polo superior señalada por una flecha. En la parte inferior de la figura hay una pequeña caverna (microcaverna) con nódulos en su pared, de tipo enfisematoso.

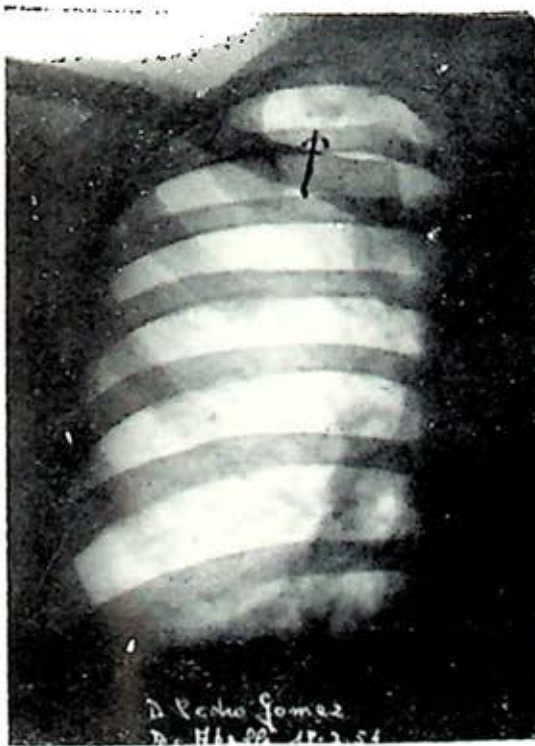


Fig. H-2

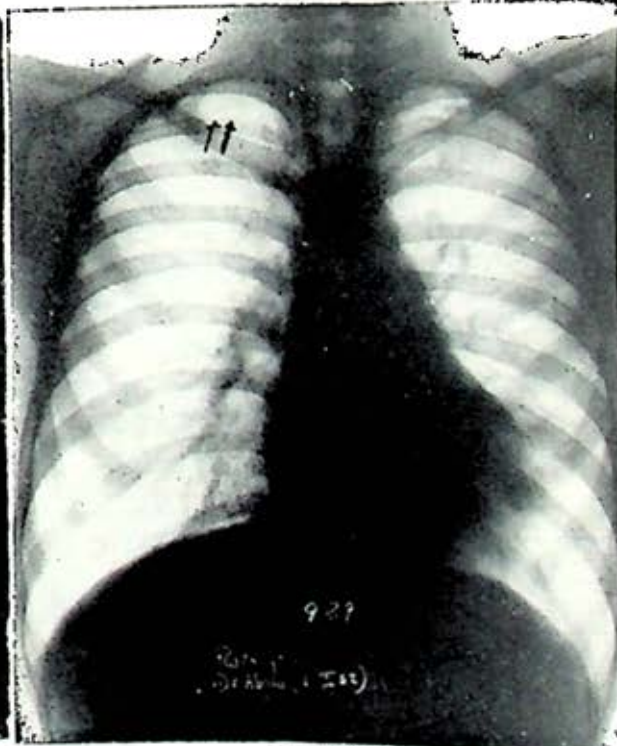


Fig. H-3

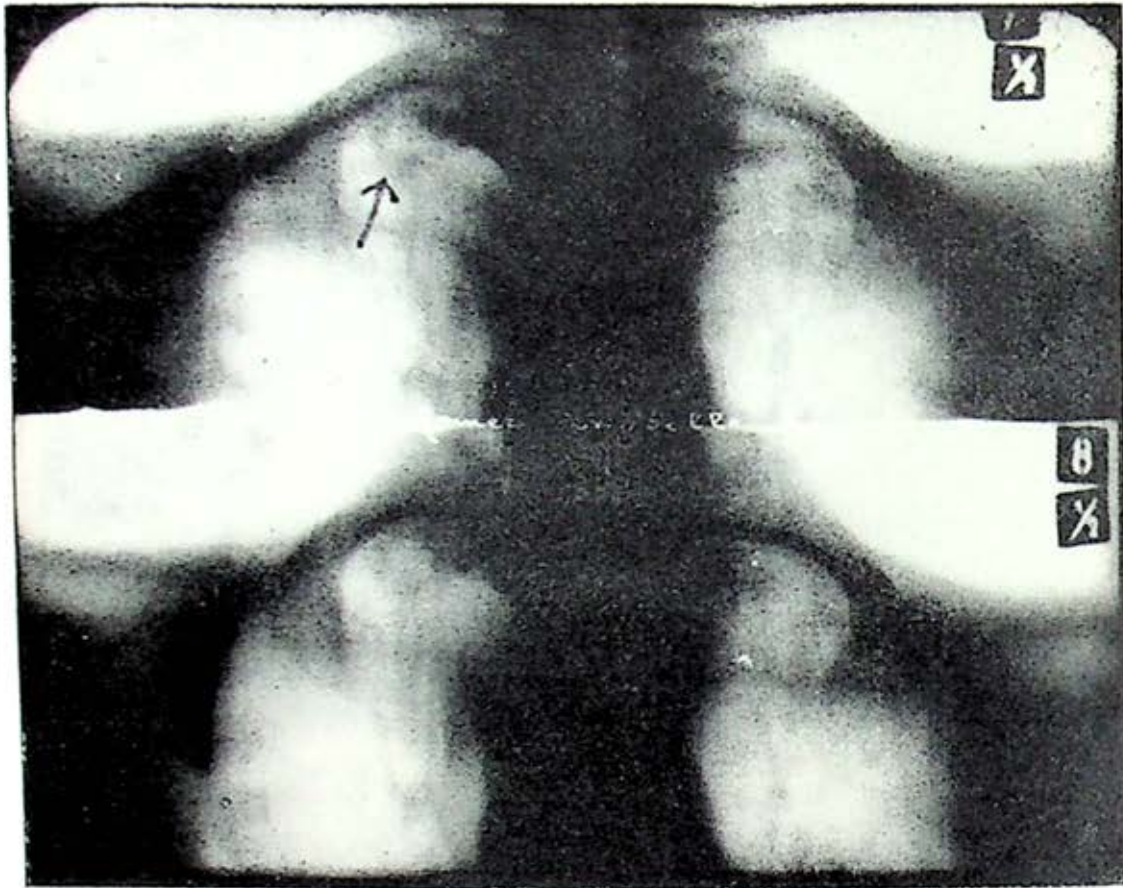


Fig. H-4

No. 2.—Radiografía de P. García efectuada el año 52 en la cual se le observó unos pequeños nódulos en vértice derecho. En la tomografía no había cavidad. A los dos años se le repite la radiografía (Fig. 3) y se ve una imagen sospechosa de caverna. Los cortes tomográficos (Figura 4) ratifican este diagnóstico.

SUMMARY

Anatomoclinical studies of pulmonary tuberculosis

This paper is a resume of the observations and investigations made by the author upon the subject of pulmonary tuberculosis.

The author uses Sauton medium for culturing *Mycobacterium tuberculosis* obtained from operative human material and from experimental animal. He made studies of the influence of various drugs: adrenaline, pilocarpine, curare, prostigmine, etc., upon the pulmonary parenchyma. This is important because all those drugs are currently used in anesthetic procedures. He describes his observations of the various steps in the integration of the hematogenous tubercle, made by bacterial embolism, and the results obtained by chemotherapy administered by aerosols.

The present treatment with drugs has a great influence in the fibrotic reaction and the formation of emphysematous bullae. According to his criteria, a differentiation should be made between "minimal lesions" and what he calls "pre-initial" lesions. Tomograms are of great help establishing the differential diagnosis.

RÉSUMÉ

Etudes Anatomocliniques sur la Tuberculose Pulmonaire

Cet article constitue une exposition des différents aspects en rapport avec la tuberculose pulmonaire, c'est le produit des observations et recherches menées par l'auteur.

Pour cultiver le bacille de Koch dans les coupes histologiques des pièces opérées ainsi que des poumons des animaux inoculés expérimentalement, l'auteur a employé le milieu de Sauton avec des très bons résultats. De cette façon il est arrivé à estimer la résistance microbienne à l'hydrazide et la streptomycine. De même il étudie les modifications tissulaires produites par diverses drogues telles que le curare, la pillocarpine, la prostigmine, la strychnine, le nitrite d'amile, l'adrenaline, l'atropine, le paversan, etc. Le fait a de l'importance parce que plusieurs de ces drogues sont employées fréquemment au cours de l'anesthésie.

Les diverses étapes de la formation du tubercule hémotogène expérimental à partir d'une embolie bacillaire sont décrits ainsi que les résultats thérapeutiques dans les formes hémotogènes quand elles ont été traitées par chimiothérapies administrées en aérosols. Le traitement actuel avec des drogues a une grande influence dans la formation de fibroses pleurales et cavernes emphysemateuses, le tuberculome a le danger de réactivation et il doit être extirpé chirurgicalement.

Enfin il insiste dans les différences qui doivent s'établir entre les nommés *lésions minimales* et celles qui correctement peuvent se dénommer *lésions pré-initiales*, dont le diagnostic différentiel a une grande importance la tomographie.

BIBLIOGRAFIA

ABELLO, J.; ABELLO, F. y LOPEZ DE INES, D.: "Estudios sobre anatomía patológica de la tuberculosis pulmonar. (Formación del tejido conjuntivo intra-alveolar. Topografía bacilar)". *Rev. esp. de Tuberc.* N° 104, Noviembre de 1943, pág. 727.

ABELLO, J. y PARDOS, A.: "Procesos supurados pulmonares en el curso de tu-

- berculosis pulmonar, tratados con penicilina. *Rev. esp. Tuberc.* N° 145. Abril de 1947, pág. 721.
- ABELLO, J.: "Mikrokulturen des Kochsche Bazillus in histologischen Schnitten". *Der Tuberkulosearzt*, Mayo de 1953, pág. 292.
- ABELLO, J.: "Anatomía patológica de la tuberculosis pulmonar, bajo la acción de los antibióticos y medicamentos quimioterápicos". *Bol. Acad. Médico-Quirúrgica*, N° 7. 25 Mayo 1953.
- ABELLO, J.: "El tuberculoma de pulmón". *Bol. Acad. Médico-Quirúrgica*, N° 10. 14 de Junio de 1953.
- ABELLO, J.: "XII Congreso de la Unión Internacional contra la Tuberculosis".—Río de Janeiro, Agosto 1952. *Rev. esp. Tuberc.* N° 210.—Septiembre de 1952, pág. 539.
- ABELLO, J.: "Vascularización de las lesiones tuberculosas de pulmón y quimioterapia en la tuberculosis pulmonar". *Rev. de Sanidad e Higiene Pública.*—Mayo-Junio de 1953.
- ABELLO, J.: "Reacciones de las células de los alvéolos de pulmón, producidas por la tuberculosis, dihidroestreptomina y diversos medicamentos". *Rev. esp. Tuberc.*—Febrero de 1945, pág. 47.
- ABELLO, J.: "El pulmón" (Investigaciones sobre la histofisiología de sus diversos elementos)". *Rev. esp. de Tuberc.*—N° 223. Año 1953.
- ABELLO, J.: "Estudio sobre las fases iniciales de las lesiones tuberculosas de pulmón en la infección de los animales por vía arterial, con bacilos de Koch. Formación de "infiltrados redondos". *Rev. Enferm. Tórax*, N° 5, 1953.
- ABELLO, J.: "Las lesiones de pequeña extensión llamadas "mínimas" del adolescente y del adulto". *Rev. Enferm. Tórax*, N° 2/3, 1952.
- ABELLO, J.: "Reacciones histológicas del pulmón a la inyección por diversas vías, de sustancias inertes". *Rev. Enferm. Tórax*, N° 8, año 1953, pág. 669.
- ABELLO, J.: "Congreso Nacional Francés de Tuberculosis. Toulouse, (Abril de 1953). *Rev. esp. Tuberc.* N° 217, 1953.
- ABELLO, J.: "Histologische Reaktionen des Lungengewebes nach Injektion steriler Substanzen auf verschiedenen Wegen". *Geitrag zur Klinik der Tuberk.*—N° 112, pág. 293-317, 1954.
- ABELLO, J.: "Studie über Gefasneubildung und den tuberkulösen lungen veränderungen und ihre bedeutung für die bacilleninvasion ins blut. *Beitrag zur Klinik.*—Sonderbruck. Ans, 82 Badn 2 Helf.
- ABELLO, J.: "Fondement Hystopathologique du Traitement Chimiotherapeutique de la Tuberculose Pulmonaire". VII Conference de l'Union International contre la Tuberculose. La Haya, 1952.—Pág. 397.
- ABELLO, J.: "Lesiones tuberculosas mínimas de pulmón. Diagnóstico y Tratamiento". (Comentarios hechos por los Dres. W. Kremer, D. F. Cardis, Alix, J. Blanco, J. Codina, A. Crespo Alvarez, etc.). Dirección, J. Abelló. Editorial Marban, 1951.—Madrid.
- ABELLO, J.: "Enfisema, cavernas e imágenes bulosas en los enfermos tratados con los agentes terapéuticos actuales".—*Enfermedades del Tórax*. Año III.—N° 11, 1954.

LA EXPLORACION FUNCIONAL EN LA EVALUACION DE INCAPACIDADES POR NEUMOCOSIS (*)

DR. SALVADOR PEDROZA GUERRA. (**)

El procedimiento unilateral que se sigue en nuestro País para determinar la incapacidad en neumoconiosis únicamente por la existencia de la enfermedad, omitiendo el concepto fisiológico y basándose sólo en aspectos radiográficos, ha despertado últimamente grandes inquietudes médicas y mucho interés por las pruebas funcionales cardiopulmonares, buscando en ellas la solución al problema complejo de la estimación justa de la disfunción pulmonar, motivo importante de incapacidad.

Es mi deseo presentar a ustedes una revisión general de los hechos más salientes sobre el estado actual de la exploración funcional pulmonar y su aplicación a la medicina del trabajo, especialmente en lo concerniente a la estimación de la incapacidad en las neumoconiosis, pero la gran extensión del tema y la brevedad del tiempo que fija el reglamento del Congreso para esta exposición, me obligan a omitir numerosos detalles.

FUNCIONES PULMONARES

El objeto de la función respiratoria es hacer llegar a todas las células el oxígeno necesario y eliminar el bióxido de carbono a medida que se produce, es decir, el intercambio adecuado de gases respiratorios tanto en reposo como en trabajo. Por la respiración

(*) Presentado en el VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.—México, D. F. Enero de 1955.

(**) Departamento Médico de la Compañía Metalúrgica Peñoles, S. A. Torreón, Coah.

externa a través de los pulmones la sangre se provee del oxígeno indispensable expulsando a su vez el bióxido de carbono que viene de los tejidos; por medio de la respiración interna el oxígeno tomado de la sangre arterial, por procesos de oxidación en las células, libera bióxido de carbono como producto del metabolismo.

La respiración externa es propiamente la que ejecutan las funciones pulmonares que fundamentalmente son dos: la función ventilatoria que es principalmente mecánica, y la función alvéolo-respiratoria que es físico-química. El proceso integral de la respiración consiste esencialmente en el movimiento o circulación del aire entre la atmósfera y el alvéolo, la difusión de los gases respiratorios entre éste y los capilares pulmonares, y la circulación de la sangre a través de la red vascular pulmonar que se encarga del transporte de los gases.

El movimiento del aire dentro y fuera de los pulmones, se debe principalmente a procesos de orden mecánico por diferencias de presiones intratorácicas originadas por los movimientos del tórax y la elasticidad pulmonar, y en menor parte a diferencias tensionales de los gases del aire en los distintos segmentos del árbol respiratorio, de acuerdo con las leyes físicas de la difusión.

El intercambio de los gases de la respiración se debe a los seis factores principales siguientes: presión parcial de los gases, extensión de la superficie alveolar, permeabilidad de la llamada membrana alvéolo-capilar, reacciones químicas en la sangre, rendimiento circulatorio pulmonar, y distribución uniforme del aire en los alvéolos y de la sangre en el lecho capilar.

Transporte del oxígeno.—Difundido del alvéolo a la sangre el oxígeno se combina químicamente con la hemoglobina que lo transporta a los tejidos, dependiendo su grado de saturación, de la tensión del oxígeno y del contenido de bióxido de carbono en la sangre, de acuerdo con la curva de disociación de la oxihemoglobina. Sólo una mínima cantidad de oxígeno es transportada en solución física en la sangre.

Transporte del bióxido de carbono.—El cinco por ciento es transportado en solución física, del diez al veinte por ciento se combina con la hemoglobina como carbamino-hemoglobina y el resto se combina químicamente como ion bicarbonato. Con el agua forma bicarbonato con más rapidez en los eritrocitos que en el plasma, por la presencia en ellos de anhidrasa carbónica; el exceso de bicarbonato en los hematíes se difunde fácilmente a través de la membrana celular, penetrando a su vez los iones cloro a la célula para establecer el

equilibrio iónico, intercambio que constituye el traslado del cloro. Estos procesos desempeñan importante papel en el equilibrio ácido-básico del organismo. El contenido de la sangre en bióxido de carbono depende de su presión parcial y del grado de saturación de oxígeno de la hemoglobina.

Control de la respiración.—La cantidad de aire que se mueve en los pulmones se regula de acuerdo con las necesidades del organismo, y esta sincronización se mantiene por mecanismos reflejos sensitivos a través de los centros respiratorios y neumotáxico, cuya excitación por el bióxido de carbono según su contenido en la sangre, origina el reflejo de Hering-Breuer que rige los movimientos respiratorios. La hiperventilación compensadora resulta de la activación del centro respiratorio por hipercapnia, de los quimio-receptores en los cuerpos aórtico y carotídeo por anoxia, de los preso-receptores de las grandes venas y de la aurícula derecha por aumento de la presión venosa, y por reflejos propioceptivos originados por las contracciones musculares activas.

ALTERACIONES ANATOMO-FUNCIONALES EN LA NEUMOCONIOSIS

Las principales modificaciones anatómicas y funcionales en la neumoconiosis son debidas a la fibrosis y al enfisema en grados diversos. Según su carácter, localización y extensión, la fibrosis causa destrucción o reemplazo de tejido pulmonar con reducción del volumen total, restricción de la movilidad del aparato respiratorio interfiriendo con su acción de bomba, dificultad y resistencia al paso del aire por las vías aéreas debido a obstrucciones anatómicas o funcionales, impropia ventilación alveolar por defectuosa distribución, alteraciones de la membrana misma con perturbación en la difusión de los gases, reducción del tamaño y de la extensibilidad del lecho capilar, y por último creación de estímulos anormales en el tejido enfermo. Estos cambios se manifiestan por ventilación deficiente con disnea, aereación defectuosa de la sangre venosa que se hace evidente por anoxia e hipercapnia, hipertensión arterial pulmonar y como consecuencia cor pulmonale e insuficiencia circulatoria, así como formas atípicas de respiración por impulsos nerviosos a través del cerebro. La severidad de la insuficiencia pulmonar aumenta considerablemente cuando a la fibrosis se añade enfisema obstructivo, en cuyo desarrollo son decisivas las estenosis bronquiales anatómicas y funcionales. Las perturbaciones ventilatorias y alvéolo-respiratorias se acentúan principalmente porque los trastornos de distribución au-

mentan y en los casos avanzados se agrega policitemia, insuficiencia cardíaca congestiva crónica y episodios de cor pulmonale.

EXPLORACION FUNCIONAL

Las pruebas fisiológicas objetivas para estudiar la función pulmonar son muy numerosas, muchas de ellas complicadas y de ejecución posible sólo en laboratorio y algunas otras más sencillas y al alcance de la clínica.

De acuerdo con la simple clasificación citada de la función pulmonar, hay pruebas de ventilación que estudian el aspecto mecánico del movimiento del aire, cuya insuficiencia puede ser restrictiva u obstructiva, manifestándose principalmente por disnea, y pruebas de respiración que analizan la difusión de los gases a través de la membrana alvéolo-capilar y la distribución y mezcla del aire inhalado, cuyos principales signos de insuficiencia son anoxia e hiperventilación. Las pruebas específicas más sencillas y usuales son de ventilación, porque es común encontrar insuficiencias ventilatorias casi puras, y raro ver insuficiencias exclusivamente alvéolo-respiratorias sin trastornos asociados de la ventilación; generalmente se combinan, pues si la ventilatoria es marcada necesariamente se asocia a insuficiencia respiratoria, y ésta a su vez siempre estimula el centro respiratorio y aumenta la ventilación.

El estudio clínico puede orientar hacia trastornos de la función ventilatoria al encontrar modificaciones de tamaño y configuración del tórax y de amplitud de sus movimientos, presencia de disnea, cambios en los caracteres del murmullo vesicular, y respiración silbante por estrechamiento de vías aéreas.

Aunque la fluoroscopia no puede mostrar lesiones pulmonares pequeñas, su principal valor desde el punto de vista funcional, estriba en que permite observar directamente la dinámica de varias estructuras torácicas como la amplitud de movimientos de la parrilla costal y del diafragma en cada lado, y la extensión y dirección del desplazamiento del mediastino en ambas fases del ciclo respiratorio. Revela también cambios de densidad entre inspiración y espiración en cada pulmón, y la existencia de aire encarcelado que se manifiesta por disminución de intensidad de las sombras en alguna zona pulmonar, con desviación del mediastino hacia el lado opuesto durante la espiración forzada. Tanto por el examen físico como por la fluoroscopia se puede estimar aproximadamente el relativo porcentaje de ventilación que corresponde a cada pulmón, haciendo el estudio comparativo en respiración tranquila y forzada, porque en esta última

se hacen más ostensibles las modificaciones patológicas.

Los estudios espirométricos son indispensables para determinar volúmenes pulmonares y muy útiles para analizar defectos ventilatorios. Se puede emplear cualquier aparato de metabolismo basal, pero de preferencia el de Benedict-Roth, tipo metabolismo, de 13½ litros de capacidad (Respirómetro de Collins); la adición de un quimógrafo rápido permite estimar con más claridad las modificaciones en la velocidad del aire. Por la amplitud y excursión de los trazos espirográficos se mide la ventilación en reposo y la capacidad vital y sus componentes: aire complementario o capacidad inspiratoria, volumen circulante en reposo, y aire suplementario o reserva espiratoria. Se registran también la frecuencia respiratoria, la forma de la respiración, la duración y rapidez de la inspiración y espiración tranquilas y forzadas, el retorno al nivel espiratorio de reposo, y sobre todo se determina la capacidad respiratoria máxima. Los espirogramas tienen la ventaja de dejar récord objetivo permanente para comparación con exámenes posteriores. En ocasiones sirven para descubrir simulación, removiendo el depósito de cal sodada del espirometro.

El aire residual es el único volumen que no puede obtenerse por espirometría ni por métodos directos; significa la cantidad de aire que permanece en los pulmones después de una espiración máxima. Su determinación es la de mayor importancia por su relación directa con el grado de enfisema. Se mide por el método de circuito abierto haciendo respirar al sujeto oxígeno puro durante siete minutos, colectando el aire espirado en el que se analiza el nitrógeno; calculando así la capacidad residual funcional, se deduce el aire de reserva, correspondiendo al volumen residual la cifra restante. El resultado de esta prueba sirve también como índice de distribución del aire inspirado y de eficiencia de la mezcla intrapulmonar de gases, determinando la concentración del nitrógeno en muestra de aire alveolar tomada al final del tiempo citado; aunque el resultado depende de la proporción del aire circulante, del funcional residual y de la ventilación por minuto, en términos generales indica trastornos de la distribución alveolar si la concentración del nitrógeno es mayor de 2.5%. Desgraciadamente estos métodos son menos precisos en casos donde más interesa conocer el valor del aire residual, es decir, en enfisematosos en los que tal índice de mezcla intrapulmonar puede llegar hasta el 10%, sin seguridad alguna de la cantidad de nitrógeno que permanece en el pulmón, porque la distribución gaseosa es muy desigual en diferentes áreas del mismo.

Conociendo el volumen residual se suma a la cifra de la capacidad vital, obteniéndose el volumen pulmonar total. El valor del aire residual como porcentaje del volumen total normalmente no debe exceder de 35%; cifras mayores son significativas de enfisema, que será de grado ligero, moderado, avanzado y muy avanzado según sea el aumento del porcentaje del aire residual; sin embargo, una cifra normal no excluye la presencia de áreas localizadas de enfisema, y un valor alto puede también deberse a reducción primaria de la capacidad total, como en deformaciones del tórax y en insuficiencia cardíaca congestiva.

La capacidad vital se considera como la prueba más antigua de función pulmonar, aunque realmente es sólo una medida de volumen y no de función ventilatoria. Se le concede poco o ningún valor clínico debido a sus grandes variaciones en sujetos normales y por causas muy diversas en enfermos; sin embargo tiene cierta utilidad en insuficiencia ventilatoria de tipo restrictivo, repetida en el curso de una enfermedad o tratamiento, o relacionada con otras mediciones. Las fórmulas comúnmente usadas para calcular la capacidad vital teórica se basan en el área superficial, o combinando la estatura y la edad, siendo para hombres: $27.63 - (0.112 \times \text{edad}) \times \text{altura}$ en centímetros, y para mujeres $21.78 - (0.101 \times \text{edad}) \times \text{altura}$ en centímetros (Baldwin y col.). Si usada sola tiene poco valor, en cambio relacionándola con el tiempo y el esfuerzo es muy útil para determinar insuficiencia de ventilación por restricción o por obstrucción. Se ha demostrado que durante los primeros tres segundos de la espiración se expulsa la casi totalidad del aire funcionalmente útil: 83% de la capacidad vital teórica durante el primer segundo del esfuerzo, 95% durante los dos primeros y 97% en los tres primeros segundos. Su medición puede hacerse en espirómetro de quimógrafo rápido o con el vitalómetro de Gaensler-Collins, a partir del comienzo de la espiración después de inspiración profunda. La capacidad vital cronizada de tres segundos es procedimiento práctico y valioso para el análisis de la ventilación pulmonar.

De las pruebas ventilatorias dinámicas, la de elección por su importancia y utilidad es la determinación de la capacidad respiratoria máxima, que significa el mayor volumen de aire que se puede mover dentro y fuera de los pulmones en la unidad de tiempo por esfuerzo voluntario. Su gran valor es reconocido universalmente, al grado de considerarse por algunos como la única prueba categorizada de función pulmonar. Aunque el método para determinarla no es uniforme, actualmente el mejor parece ser el del espirógrama de trazo rápido

con el respirómetro ya mencionado; el examinado debe hiperventilar a la mayor velocidad y profundidad posibles durante 12 segundos y el resultado se multiplica por 5 para obtener la cantidad de aire movilizado en un minuto; es inconveniente que la prueba se prolongue más de 15 segundos porque es fatigante y sobre todo porque se ha demostrado mediante trazos eléctricos que después de ese tiempo aparecen espasmos bronquiales que alteran los resultados. Hay varias fórmulas para calcular en litros por minuto la capacidad respiratoria máxima teórica: para hombres $(86.5 - (0.522 \times \text{edad})) \times \text{metro cuadrado de superficie corporal}$ (Baldwin y col.), $228 - (1.82 \times \text{edad}) \pm 17.6\%$ (Wright), o $(97 - (\text{edad} \div 2)) \times \text{metro cuadrado de superficie corporal} \pm 13\%$ (Motley), y para mujeres $(71.3 - (0.474 \times \text{edad})) \times \text{metro cuadrado de superficie corporal}$ (Baldwin y col.), u $(83 - (\text{edad} \div 2)) \times \text{metro cuadrado de superficie corporal} \pm 15\%$ (Motley). La cifra encontrada puede valuarse comparándola con la obtenida mediante las fórmulas de predicción. En estados patológicos las cifras intermedias no son de mucha significación, pero sí tienen valor las extremas aunque no son patognomónicas. Su disminución puede deberse a restricción u obstrucción a la circulación del aire, a alteraciones de la pared del tórax o del mecanismo neuromuscular de la respiración, como en la parálisis del diafragma y la xifoescoliosis avanzada, o bien a obstrucción de las vías aéreas como en el asma y el enfisema, y además a limitación o reducción de la elasticidad pulmonar como en la fibrosis, el enfisema y las congestiones pulmonares.

Para estimar la intensidad del broncoespasmo se recomienda determinar la capacidad respiratoria máxima antes y después de un tratamiento de veinte minutos con oxígeno a presión positiva intermitente usando un broncodilatador potente; el mayor o menor aumento en la cifra de la segunda prueba se interpreta como grado de espasmo bronquial.

Por la relación: porcentaje de la capacidad respiratoria máxima teórica/porcentaje de la capacidad vital teórica, se obtiene el índice de la velocidad aérea, que también informa útilmente sobre la naturaleza de la insuficiencia ventilatoria; en defectos de volumen o por restricción ese índice equivale a 1 ó más, mientras que en alteraciones de resistencia o por obstrucción siempre es menor de 1.

El volumen minuto de ventilación es el resultado de la multiplicación del aire circulante por la frecuencia respiratoria; se determina de manera segura midiendo el aire espirado en un gasómetro y

se expresa en litros/metro cuadrado de superficie corporal/minuto, siendo de buena significación en el diagnóstico y pronóstico porque permite medir objetivamente la reserva respiratoria. La ventilación por minuto varía ampliamente en cada estado metabólico: reposo, ejercicio, enfermedad, anoxia, aumento del metabolismo, ansiedad emocional, y reflejos de causas externas o internas.

La diferencia entre la ventilación por minuto en reposo, en ejercicio o en cualquier estado metabólico y la capacidad respiratoria máxima, es la reserva respiratoria, que expresada como porcentaje de la misma capacidad máxima ventilatoria, tiene relación con la disnea; ésta aparece cuando la reserva respiratoria es menor del 70%, o sea que la ventilación por minuto es superior al 30%. Por este procedimiento se valoriza cuantitativamente el grado de disnea, síntoma principal de la insuficiencia ventilatoria.

Para valorar la función alvéolo-respiratoria de intercambio gaseoso, se hacen en reposo, en ejercicio y durante los primeros cinco minutos de recuperación, simultáneamente y por duplicado los estudios siguientes: medida de la ventilación expresada en litros por minuto, análisis de muestras del aire espirado para medir su contenido en oxígeno y bióxido de carbono, calculando el consumo del primero y la eliminación del segundo, y la proporción de oxígeno utilizado obtenida de la diferencia de concentración entre los aires inspirado y espirado; y por último, en la sangre tomada de la arteria humeral se determinan contenido, saturación y capacidad del oxígeno, contenido y tensión del bióxido de carbono y pH. Solo mencionaré que hay varios métodos para analizar la composición del aire alveolar mediante muestreos, ya sea continuos durante todo el ciclo respiratorio, o bien al final de la espiración e inspiración. Conocidas las presiones del oxígeno en el alvéolo y la sangre, se obtiene el gradiente alvéolo-arterial. El grado de saturación arterial de oxígeno en reposo tiene valor sólo cuando es muy bajo; en cambio su disminución durante el ejercicio comparado con el de reposo, indica perturbación severa y mal pronóstico.

El ejercicio estándar para pruebas de tolerancia consiste en subir y bajar un escalón de 20 centímetros de altura, 30 veces en un minuto. Ejercicios de mayor duración se hacen en "treadmill", en bicicleta estacionaria, o subiendo y bajando una plataforma con escalones. Durante y después del ejercicio también se registran pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria, y reacciones subjetivas como disnea, palpitaciones y fatiga. Es muy importante observar el tiempo de recuperación de la disnea que se considera normal hasta 90

segundos después del ejercicio del escalón. Las modificaciones en la frecuencia del pulso y de la respiración y el tiempo transcurrido para recuperar la de reposo, no tienen relación con la insuficiencia pulmonar.

El coeficiente de difusión pulmonar para el oxígeno se mide por el método del monóxido de carbono, o determinando el gradiente alvéolo arterial para el oxígeno al respirar mezcla con baja concentración del mismo. La estimación de la capacidad máxima de difusión pulmonar es muy útil en algunas enfermedades que interfieren con la permeabilidad de la membrana, dando lugar al síndrome de bloqueo alvéolo-capilar.

Como la circulación y la respiración forman parte de un mismo sistema, en algunos casos será útil hacer estudios de la circulación pulmonar, a través de la cual los padecimientos cardíacos perturbaban la función del pulmón, siendo de interés diferenciar los factores pulmonar y cardíaco que intervienen como causas de disnea. El tiempo de circulación prolongado es más indicio de alteración cardíaca que pulmonar. Es muy importante determinar el rendimiento circulatorio pulmonar en litros por minuto, mediante técnicas especiales, sobre todo por su relación con el consumo de oxígeno. El cateterismo cardíaco y de la arteria pulmonar permite estudiar las presiones en distintos segmentos de la pequeña circulación, y mediante angiocardigrafía informa sobre la extensión del lecho capilar.

La medición de las funciones de cada pulmón aislado por medio de la broncoespirometría es útil sobre todo para seleccionar procedimientos de colapsoterapia y exéresis en cirugía torácica, pero no se utiliza en medicina industrial por ser mucho más importante el estudio de la función global para la determinación de la incapacidad pulmonar.

UTILIDAD DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES

Ayudan a diferenciar padecimientos cardíacos y pulmonares, a distinguir policitemias primarias de las secundarias, y a señalar la existencia de cortos circuitos anatómicos o funcionales. Pueden excluir padecimientos pulmonares en casos de disnea anorgánica por trastornos neurocirculatorios o histeria. Ocasionalmente descubren anomalías pulmonares en su principio aún cuando los signos clínicos y radiológicos sean negativos o equívocos. En neumología médica y quirúrgica permiten seguir la evolución de la enfermedad para valorizar la terapéutica empleada. Miden cuantitativamente la capacidad pulmonar haciendo más seguro el diagnóstico integral. En medicina

del trabajo estiman objetivamente la insuficiencia pulmonar en enfermedades profesionales, ayudando a determinar la incapacidad y a valorar el monto de la indemnización. Usadas en exámenes de admisión sirven de base de comparación muy útil en revisiones posteriores al desarrollarse insuficiencia pulmonar. En exámenes periódicos de trabajadores en industrias con exposición a polvo, permiten descubrir disfunciones latentes o parciales, previniendo incapacidades severas permanentes mediante cambios de ocupación. También sirven para estimar la aptitud respiratoria, para determinar tipo de trabajo, y en incapacidades establecidas ayudan a señalar la clase de empleo conveniente con fines de rehabilitación. Por último, otra ventaja de carácter completamente subjetivo es que su uso habitual obligará cada vez más al médico a pensar con criterio funcional al dictaminar sobre incapacidades pulmonares.

LIMITACIONES DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES

No son suficientemente sensibles para medir grados mínimos de insuficiencia pulmonar, ni para revelar algunas alteraciones anatómicas a menos que sean bastante extensas o que se localicen estratégicamente para interferir con alguna función, pudiendo tener resultados normales en algunos casos de fibrosis, de cavernas tuberculosas esclerosadas y quistes o nódulos carcinomatosos, de reducciones ligeras de parénquima pulmonar o de pequeñas áreas carentes de ventilación y circulación. No son específicas de alteraciones determinadas; por ejemplo, pueden indicar la existencia de trastorno de difusión pero no diferenciar el edema intersticial del intra-alveolar; señalan la existencia de corto-circuito arteriovenoso pero no precisan si es intracardiaco o intrapulmonar, ni distinguen la disfunción debida a neumoconiosis de la que resulta de otras enfermedades pulmonares o cardíacas asociadas. La mayoría son de ejecución difícil en clínica, y algunas son más bien procedimientos complicados de laboratorio que requieren equipo especial, intervención de técnicos entrenados y mucho tiempo en su desarrollo, por lo que no son prácticas en exámenes de rutina en la industria. Los métodos seguros disponibles son complejos y difíciles, y las pruebas simples no son exactas. No hay relación constante entre sus resultados y la extensión o gravedad de las lesiones anatómicas. Los resultados de algunas pueden variar con la experiencia del examinador y dependen en grado diverso de estados emocionales, de reflejos internos o externos, y de la cooperación y esfuerzos máximos del examinado. La mayoría de las funciones pulmonares susceptibles de medición varían ampliamente en normales.

Por último, algunas técnicas propias y adecuadas para el estudio de sanos, no lo son cuando se aplican a enfermos.

ESTIMACION DE LA INCAPACIDAD

Antes de exponer el problema de la determinación de incapacidades originadas por neumoconiosis quiero anticipar que me concretaré a hacerlo desde el punto de vista médico, separándolo hasta donde sea posible del aspecto legal de la indemnización.

Hay en la actualidad dos conceptos diferentes para determinar la incapacidad: el que se basa en la pura presencia de la enfermedad en cualquiera de sus períodos, revelada por cambios en la radiografía sin tomar en cuenta insuficiencias pulmonares o cardíacas, y otro que establece la incapacidad mediante el uso de pruebas objetivas de valoración de las funciones probablemente alteradas. Sin lugar a duda el criterio último es mejor porque permite afinar el diagnóstico mostrando con mayor claridad la fisiopatología de la enfermedad al analizar la disfunción.

En cada tipo de neumoconiosis el problema es distinto porque sus aspectos y efectos varían mucho según la clase de polvo inhalado, de donde la necesidad de definir para cada industria patrones adecuados de indemnización mediante estudios numerosos de sus propios casos, relacionando aspectos radiológicos, síntomas y signos, y alteraciones funcionales, con la existencia y grado de incapacidad.

Generalmente las fibrosis puras son excepcionales y poco incapacitantes a menos que sean masivas y es frecuente que sean las alteraciones asociadas o secundarias a las mismas, particulamente en los aparatos respiratorio y circulatorio, las responsables de la incapacidad o de su agravación. El enfisema obstructivo y las infecciones añadidas como la bronquitis crónica y especialmente la tuberculosis, son causas comunes de aumento sensible de la incapacidad. En buen número de casos de neumoconiosis la insuficiencia es principalmente pulmonar, pero debido a la intervención del factor cardíaco, en los casos severos y en la edad avanzada, se hace combinada cardio-pulmonar. Es importante tomar en cuenta la existencia de otras enfermedades orgánicas simultáneas, especialmente cardiovasculares, y de estados degenerativos propios de la edad, tratando de separar lo que a ellos pertenece de lo que corresponde propiamente a la neumoconiosis, ya que es frecuente que al discutir la incapacidad se olvida que el trabajo en industrias con riesgo de polvo no confiere inmunidad alguna para otras enfermedades no industriales.

En neumoconiosis como en toda enfermedad crónica algunas funciones alteradas pueden compensarse por otras distintas, conservándo-

se satisfactoria la capacidad para el trabajo mientras permanezcan balanceadas, y con buenas reservas funcionales, pero si el equilibrio se pierde con predominio de las descompensaciones, según la extensión de la insuficiencia habrá disminución de la capacidad para desempeñar el trabajo habitual, o pérdida de la capacidad para todo trabajo.

En presencia de incapacidad se debe determinar su magnitud para valuar la indemnización. Las insuficiencias por neumoconiosis pueden ser latentes o mercedas, parciales o completas, pero la incapacidad siempre es permanente; las parciales y latentes pueden progresar transformándose en avanzadas o totales. En estas dos últimas las pruebas funcionales no son indispensables porque pueden fácilmente estimarse por la repetición de los métodos clínicos y radiológicos habituales, pero en cambio es muy difícil definir satisfactoriamente los grados parciales de incapacidad con el solo uso de esos procedimientos, haciéndose necesario el empleo de pruebas fisiológicas que ayudan a resolver el problema.

Es muy conocido el hecho de la discrepancia frecuente entre aspectos radiológicos y manifestaciones clínicas y sobre todo funcionales, encontrándose fibrosis nodulares extensas y avanzadas con poca o ninguna disfunción o imágenes radiológicas discretas acompañadas de marcada insuficiencia. Aunque es verdad que la radiografía no es base suficiente para estimar la incapacidad porque sólo muestra alteraciones anatómicas, también es cierto que la exploración funcional no determina el diagnóstico, porque no distingue las insuficiencias causadas por la neumoconiosis, de las debidas a otras enfermedades pulmonares, es decir que no hay prueba específica cuyo resultado sea patognomónico. Entre los exámenes clínico y funcional hay alguna relación, pero el último tiene la ventaja de ser más objetivo pudiendo clasificarse sus resultados con mayor exactitud. Las pruebas funcionales en algunos aspectos no pueden sustituir a los procedimientos hasta hoy empleados para valuar la incapacidad, es decir, historia de trabajo, examen clínico y radiografía, pero sí los complementan ventajosamente, por lo que todos deben emplearse combinados.

Para determinar justamente la descompensación es indispensable comparar los resultados obtenidos de las pruebas funcionales, con los valores encontrados en una persona normal de la misma edad y sexo, y de idénticas características somáticas en cuanto a peso, estatura, compleción, etc., pero todavía no se obtienen estadísticas suficientemente numerosas del estudio de grandes grupos, para estimar con certidumbre los valores normales y sus fluctuaciones. Es preferible usar al mismo paciente como su propio control mediante estu-

dios funcionales anteriores a la aparición de la disfunción, lo que permite descubrir cambios tempranos, pero por limitaciones de tiempo en exámenes de admisión y periódicos en trabajadores industriales, desgraciadamente no se ha acostumbrado hacer de rutina unas cuantas pruebas simples de ventilación que serían de valor incalculable como base de comparación en el enfermo mismo; así en el examen inicial para determinar la incapacidad actual se desconoce el estado funcional previo al trabajo y durante el desarrollo de la insuficiencia.

Es conveniente usar grupos de pruebas, seleccionadas de las que la práctica ha mostrado como mejores para discriminar lo normal de lo patológico en cada enfermedad, por el conocimiento de las funciones que perturba con predilección. Por ejemplo en el sentido del enfisema, mencionadas por orden de sensibilidad se emplean las pruebas de distribución y mezcla gaseosa intrapulmonar, capacidad respiratoria máxima y capacidad vital de tres segundos, aire residual y capacidad funcional residual, movilidad diafragmática, capacidad vital, nivel del diafragma y prueba de consumo de monóxido de carbono.

Para estimar la disfunción en neumoconiosis, tanto el estudio clínico como la fluoroscopia proporcionan orientación apreciable. De todas las pruebas fisiológicas citadas en capítulo anterior los métodos usuales para valuar el grado de insuficiencia son los siguientes: medidas de ventilación por espirometría, especialmente capacidad respiratoria máxima, ventilación por minuto y reserva respiratoria, capacidad vital cronizada de tres segundos y forma de la curva de exhalación después de inspiración máxima, determinación del grado de broncoespasmo, y del grado de enfisema expresado por el aire residual como porcentaje del volumen total, medición de la concentración del nitrógeno alveolar después de respirar oxígeno por siete minutos, saturación arterial de oxígeno y consumo del mismo, en reposo y en ejercicio, y duración de la disnea después del ejercicio del escalón.

Como algunas de estas pruebas, aunque más seguras y sensibles, son complicadas y de ejecución delicada requiriendo estudios especiales de gabinete, es práctico concretarse a la espirometría, determinando especialmente la capacidad respiratoria máxima y la capacidad vital cronizada de tres segundos, que dan información valiosa, rápida y relativamente fácil del estado funcional del pulmón. Su uso preferente se justifica considerando la gran proporción de casos con defectos ventilatorios y el bajísimo porcentaje de perturbaciones de intercambio gaseoso alvéolo-arterial sin modificaciones espirométri-

cas, y además porque se ha demostrado que hay buena relación entre los resultados de esas dos pruebas de eficiencia ventilatoria y los obtenidos de estudios funcionales completos.

La capacidad respiratoria máxima es muy útil aun usada sola, y la capacidad vital de tres segundos puede estar dentro de límites normales en algunos casos de enfermedad, pero ambas empleadas en combinación se consideran como las más prácticas para descubrir disfunciones tempranas, siendo las pruebas de elección en exámenes periódicos y de ingreso en industrias con exposición a polvo y en los que se hacen para estimar la incapacidad. Aún pareciendo insuficiente, esta exploración proporciona aproximación satisfactoria y tiene la ventaja de su aplicación sencilla. Los resultados normales de las dos pruebas indican volumen y elasticidad pulmonares correctos, ausencia de obstrucción bronquial permanente o por espasmo, buena movilidad diafragmática y torácica, y ausencia de grado significativo de enfisema. Si la reducción de cualquiera de las dos es superior al 15% del valor calculado o teórico, se hace necesario emplear otras pruebas funcionales complementarias.

Es en los casos limítrofes entre la salud y la enfermedad y en los grados ligeros y parciales de insuficiencia donde justamente se dificulta más su estimación objetiva, dando lugar a controversias de diagnóstico y especialmente cuando la incapacidad debe expresarse en porcentajes. Generalmente aceptada es la opinión que en neumoconiosis no hay autoridad médica que pueda estimar la incapacidad parcial en porcentaje exacto; sin embargo, es práctico emplear en combinación los porcentajes de la escala radiológica usual, las manifestaciones clínicas, y desde el punto de vista funcional, el grado de enfisema y las desviaciones de los valores normales en las pruebas fisiológicas que se utilicen en el examen, correlacionando los resultados para valuar la incapacidad en conjunto.

La interpretación de las pruebas debe ser muy cuidadosa para evitar el peligro de conclusiones equívocas. Por ejemplo, la capacidad respiratoria máxima que anteriormente fue superior a la normal, puede disminuir considerablemente por enfermedad y aún quedar dentro de límites normales, o bien, si originalmente su valor fué bajo, aún sin modificarse por el padecimiento podrá parecer subnormal. Otro ejemplo es el de la hipoxia arterial que a priori no es bastante para declarar insuficiencia, porque puede haberse desarrollado lentamente en enfermedad crónica coincidiendo con procesos de adaptación como policitemia, siendo compatible con ejercicio intenso, tal como ocurre en habitantes de grandes alturas que por mecanismos de adap-

tación tienen buena capacidad de trabajo.

Una prueba funcional práctica debe ser objetiva, es decir, que no dependa de la apreciación subjetiva del examinador ni del deseo del examinado, suficientemente sensible para que su margen de error sea el mínimo posible, debe ser específica de la función perturbada directamente por la enfermedad, de ejecución sencilla sin importar lo complicado que haya sido su investigación y desarrollo, y por último sus resultados deben relacionarse con los controles normales. Como aún no se conocen pruebas simples que llenen los requisitos ideales y que puedan valorar todos los aspectos de la función pulmonar, puesto que unas son de ventilación, otras de difusión y algunas más de circulación, todavía es ilusorio que por medio de una sola se entienda integralmente la disfunción.

Por otra parte, es imposible en la práctica hacer exámenes fisiológicos laboriosos y en gran número para determinar la incapacidad, por lo que es una necesidad contar con pruebas más simples que puedan medir la insuficiencia respiratoria. El hecho mismo de que las pruebas actuales sean tan numerosas, indica que aún no son completamente satisfactorias, por lo que se requiere mayor investigación para encontrar métodos sencillos aplicables en exámenes de rutina y que no dependan de la voluntad del sujeto. La capacidad respiratoria es quizá la única prueba simple disponible en la actualidad, razonablemente sensible de función respiratoria, pero no es específica y requiere la cooperación del examinado.

RESUMEN

Se expone el problema actual de la determinación de incapacidades en neumoconiosis. Se hace un esbozo de las funciones pulmonares. Se mencionan las alteraciones anatomofisiológicas más importantes en neumoconiosis. Se enumeran y describen los principales métodos de exploración funcional pulmonar, anotando su utilidad y sus limitaciones. Al final se analiza la manera de proceder para valuar la incapacidad, especialmente por medio de pruebas funcionales, señalando sus alcances como complemento útil de los procedimientos clásicos de exploración.

CONCLUSIONES

1ª—Los requisitos mínimos de examen para estimar la incapacidad en neumoconiosis deben ser: historia de trabajo, examen clínico, estudio radiológico incluyendo fluoroscopia y radiografías, y pruebas funcionales.

- 2^a—Los estudios fisiológicos no pueden suplantar a los procedimientos habituales, pero los complementan con ventaja.
- 3^a—A pesar de sus limitaciones y de las dificultades técnicas de algunos métodos, la exploración funcional es útil para determinar la incapacidad sobre todo en sus grados parciales.
- 4^a—Mientras se desarrollan pruebas más sencillas, es de recomendarse el empleo rutinario de la capacidad respiratoria máxima, la capacidad vital cronizada de tres segundos y la prueba de ejercicio del escalón.
- 5^a—Los problemas de diagnóstico y de estimación de la incapacidad en pneumoconiosis, son de solución difícil y siguen siendo materia de expertos.

SUMMARY

Disability for Pneumoconiosis. Its Evaluation by Mean of Function Tests

Fibrosis and emphysema are the main anatomical and functional modifications due to Pneumoconiosis. Fibrosis means actual destruction of pulmonary parenchyma with reduction of lung volume, alterations of elasticity, bronchial obstructions, alterations in air distribution and alveolo-capillary membrane thickening. The far advanced cases show also polycythemia, cor pulmonale and congestive heart failure.

The function tests help to differentiate cardiac from pulmonary disease, primary from secondary polycythemia and to show the presence of circulatory shunts, either anatomical or functional. It permits to follow closely the evolution of disease. In Occupational Medicine it permits to evaluate in objective form, the degree of disability and pulmonary insufficiency for estimate and correlate the amount of indemnizations.

At present time, the respiratory function tests are not sufficiently accurate to detect minimal degrees of insufficiency or anatomical disturbances of small extent. The great majority of those tests are of difficult execution and impractical for routinary use in industries. However to routinary and radiological examinations, should be added the maximum breathing capacity and exercise test.

The presence of cardiovascular and degenerative disease occurring at the same time is of importance when it comes the time to evaluate the alterations of Pneumoconiosis and to divide the share corresponding to each one.

RÉSUMÉ

L'Exploration Fonctionnelle dans l'Evaluation d'Incapacités par Pneumoconioses

Les modifications anatomiques et fonctionnelles dans les pneumoconioses sont dues à la fibrose et à l'emphyseme. La fibrose cause destruction ou remplacement du tissu pulmonaire avec réduction du volume et de la motilité pulmonaires, obstruction bronchiale, altérations de la membrane alvéolaire. Dans les cas avancés, aux perturbations ventilatoires et alvéolo-respiratoires s'ajoutent polycitemie, insuffisance cardiaque congestive chronique et cor pulmonale.

L'étude fonctionnel aide à différencier les maladies cardiaques des pulmonaires, à distinguer les polycitemies primaires des secondaires et à signaler la présence de court-circuits fonctionnels ou anatomiques. Elle permet de suivre l'évolution de la maladie. En médecine du travail elle estime objectivement le degré d'insuffisance pulmonaire pour valoriser l'indemnisation.

Les examens fonctionnels actuels ne sont pas suffisamment sensibles pour mesurer les degrés minimes d'insuffisance ni pour révéler des altérations anatomiques peu étendues. La plus grande partie d'elles sont de difficile exécution, raison par laquelle elles ne sont pas pratiques comme examen de routine dans l'industrie, c'est pourquoi il faut ajouter à l'examen clinique et radiologique, capacité respiratoire maxima, capacité vitale de trois secondes et l'épreuve de l'échelon. Quand on valorise l'incapacité et le montant de l'indemnité, est très important prendre compte l'existence d'autres maladies organiques simultanées, spécialement cardiovasculaires et troubles dégénératifs, en dilucidant ce qui correspond vraiment à la pneumoconiose.

COMENTARIO A LA PONENCIA "LA EXPLORACION FUNCIONAL EN LA EVALUACION DE LAS INCAPACIDADES POR SILICOSIS"

DR. ENRIQUE STAINES (*)

La exposición que acabamos de oír al Dr. Pedroza constituye una recopilación muy bien documentada de las publicaciones más recientes sobre el tema de la ponencia. La parte inicial está dedicada a hacer una descripción de varios de los procedimientos, los más comúnmente empleados, para explorar la función pulmonar; esta parte, que ocupa poco más de la mitad del trabajo, obviamente no requiere comentario alguno, por lo que nos concretaremos a comentar las apreciaciones que hace sobre la utilidad y limitaciones de las pruebas funcionales consideradas en conjunto y de manera individual, y la proposición que hace para el uso de aquellas que a juicio suyo deben entrar en la práctica habitual para la evaluación de incapacidades.

UTILIDAD DEL ESTUDIO DE LA FUNCION PULMONAR EN LA VALUACION DE INCAPACIDADES POR SILICOSIS

En términos generales estamos de acuerdo con el Dr. Pedroza en el valor que atribuye a la exploración de la función respiratoria, cuando hace un balance positivo del método. Al parangonar los criterios radiológico y funcional, afirma que "sin lugar a duda el criterio último es mejor" porque "el examen funcional tiene la ventaja de ser más objetivo pudiendo clasificarse sus resultados con mayor exactitud". También dice que el médico debe "pensar con criterio

(*) Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax del I.M.S.S. y Departamento de Pruebas Funcionales del Sanatorio de Huipulco.

funcional al dictaminar sobre incapacidades pulmonares". Lo cual tiene, además de un fundamento científico indiscutible, una base legal, ya que la ley Federal del Trabajo de nuestro país estipula que las incapacidades producidas por padecimientos pulmonares deberán valuarse de acuerdo con el grado en que interfieran la función; y su espíritu, expresado en diversas ocasiones por los representantes médicos de las autoridades del trabajo, es en el sentido de que las valuaciones deben tener una base anatomo-funcional.

Para reforzar nuestra concordancia en el sentido de la utilidad, que nosotros llamaríamos necesidad, del estudio funcional para poder conocer el grado de incapacidad existente, nos permitimos mos-

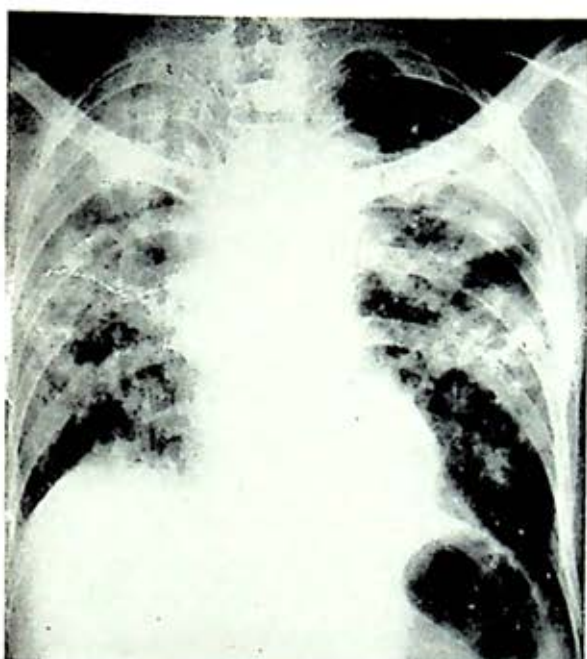


Fig. 1

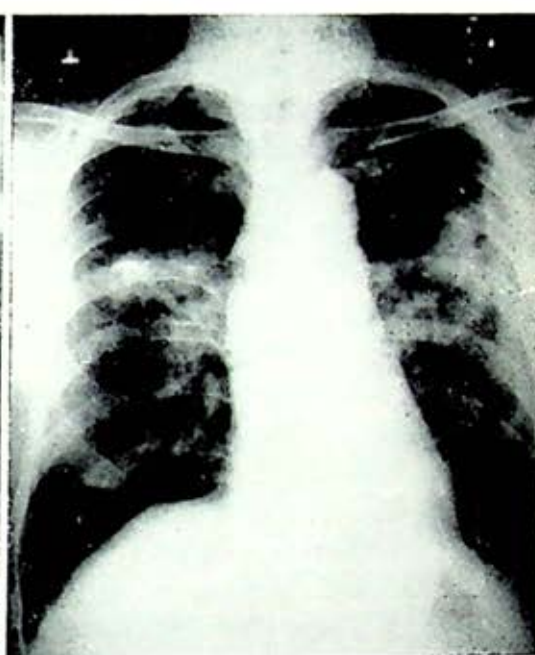


Fig. 2

	<i>Caso No. 1</i>	<i>Caso No. 2</i>
Capacidad Resp. Máxima	68%	46% de la normal teórica
Coeficiente resp. de Cournand en reposo	78%	67% (normal de 90 a 95%)
Coeficiente resp. de Cournand en ej. erc.	63%	36% (normal de 80 a 90%)
Capacidad Vital total	78%	66% de la normal teórica
Capacidad Vital de 3"	69%	54% (normal 95%)
Saturación arterial de oxígeno en reposo	73%	70% (normal 88% o más)
Saturación arterial de O ₂ des- pués de ejerc.	69%	54% (normalmente aumenta con el ejercicio).

trar dos casos que ilustran sobre la discrepancia que frecuentemente existe entre la imagen radiográfica y el estado de la función respiratoria. Los dos corresponden a silicosis de forma confluyente, pues es en esta forma en la que hemos practicado el mayor número de estudios funcionales. Ambos son de silicosis simple sin infección agregada, hasta donde lo permiten afirmar los datos clínicos, los reiterados exámenes bacteriológicos incluyendo cultivos rápidos y en medio de Loewenstein-Jensen-Holm, así como estudio tomográfico. De tal manera que no hay proceso infeccioso agregado que haga empeorar el aspecto radiográfico en un caso o que perturbe la función pulmonar en el otro.

La radiografía de la izquierda (Fig. 1), corresponde a un individuo con fibrosis confluyente muy avanzada, con una moderada insuficiencia respiratoria. La radiografía de la derecha (Fig. 2), muestra un caso con lesiones mucho más discretas que el anterior y en el cual la función pulmonar está afectada en forma severa. Presentamos a continuación algunos de los datos más importantes del resultado de la exploración funcional de ambos casos (ver cuadros).

Al analizar las limitaciones de la exploración funcional, el Dr. Pedroza señala que no es capaz de establecer un diagnóstico completo, lo cual es absolutamente cierto, como lo es para cualesquiera de los procedimientos propedéuticos, pues en clínica no existe ningún procedimiento capaz por sí solo de establecer el diagnóstico integral. Creemos que la imputación está fuera de lugar, como lo estaría la que hiciéramos, v. gr., a la termometría por no informar sobre la causa de la hipertemia que ella revela. Debe quedar bien entendido que la exploración funcional no es más que esto, y que su papel se reduce a informar acerca del estado de la función respiratoria sin precisar cuál es la causa de la insuficiencia cuando ésta existe ni sobre la extensión de las lesiones; por lo que, lo mismo que todos los procedimientos usados en la clínica, debe asociarse a otros para entre todos tener los elementos del diagnóstico.

El inconveniente señalado en la ponencia de que "No hay relación constante entre sus resultados (del estudio funcional) y la extensión o gravedad de las lesiones anatómicas", es precisamente el argumento más valioso que hemos esgrimido quienes desde años atrás venimos pugnando por la inclusión del estudio funcional en la apreciación del grado de incapacidad, puesto que si existiera una relación constante entre la extensión de las lesiones mostrada por la radiografía y el estado de la función pulmonar, la exploración funcional resultaría superflua.

No podemos admitir la aseveración teórica puramente de que "las pruebas funcionales no son suficientemente sensibles para medir grados mínimos de insuficiencia pulmonar", porque los reportes de autores extranjeros y la experiencia propia nos han demostrado sin dejar lugar a duda, que sí son capaces de revelar estados incipientes de hipofuncionamiento y aun de poner de manifiesto ciertas insuficiencias latentes no acusados por otros procedimientos de exploración.

Otro detalle de discrepancia lo constituye la afirmación de que no existen estadísticas para estimar los valores normales, ya que en la extensísima bibliografía mencionada por el Dr. Pedroza figuran en número considerable; él mismo menciona fórmulas recomendadas por Baldwin, Motley, etc., para calcular las cifras normales, fórmulas que están basadas en la amplísima experiencia de sus autores y de ninguna manera dictadas al capricho. Si piensa que las estadísticas deben ser nacionales y a él le parece que nuestra experiencia es demasiado corta, es fácil obtener estadísticas de gran magnitud efectuando las pruebas a un número de sujetos sanos tan grande como se desee, ya que son absolutamente inocuas. Nos parece que en todo caso, es un error considerar esta circunstancia como una limitación o desventaja del método.

Para terminar esta parte del comentario, admitimos que es verdad que las cifras normales varían mucho de un individuo a otro, pero recordemos que ello es debido a que también son variables los distintos factores que determinan los resultados: sexo, edad, peso y estatura del sujeto. Por eso se acepta que los resultados obtenidos en un individuo determinado, no deben compararse con cifras promedios de sujetos sanos sino con las cifras que corresponderían a un individuo sano de igual sexo, edad, peso y estatura, lo que se denomina cifras normales teóricas.

PRUEBAS FUNCIONALES INDISPENSABLES PARA LA VALUACION DE INCAPACIDADES

Consigna la ponencia que es generalmente aceptada la dificultad para estimar con exactitud el grado de incapacidad existente, aún contando con todos los datos de que podemos echar mano, aseveración con la que estamos completamente de acuerdo. Lógicamente, si la dificultad existe cuando disponemos de todos los datos que nos proporciona un examen minucioso, dicha dificultad será mucho mayor cuando renunciemos a tomar en consideración algunas de esos datos. Por esta razón pensamos que la persona encargada de dictaminar sobre una incapacidad debe disponer del mayor nú-

mero de elementos posible y no conformarse con los que proporciona una exploración parcial del aspecto ventilatorio de la respiración, determinando solamente: la capacidad respiratoria máxima, la capacidad vital de 3 segundos y la prueba del ejercicio.

Por lo que respecta a la capacidad respiratoria máxima, es indudablemente una muy buena medida del estado ventilatorio, pero su valor aumenta considerablemente si la relacionamos con la ventilación en reposo y durante el ejercicio, tan fáciles de obtener, para calcular las reservas ventilatorias. De acuerdo con Cournand, es preferible expresar dichas reservas en por ciento de la capacidad respiratoria máxima, pues estas cifras llamadas índices de reserva, expresan objetivamente la magnitud de las reservas disponibles en el reposo y durante el ejercicio.

La medición de la capacidad vital de 3 segundos es un procedimiento que, aunque dado a conocer por Gaensler desde 1951 y recientemente usado en gran escala por Motley, en nuestro medio ha sido experimentado en pequeña escala y por tanto ignoramos todavía su verdadero valor. Precisamente hemos presentado ante este mismo Congreso una comunicación en colaboración con el Dr. Katz reportando los que nosotros consideramos primeros resultados en nuestro medio, pero aún no estamos en posibilidad de poder emitir un juicio real sobre este procedimiento.

La prueba del ejercicio por sí sola, a la manera sugerida por Lian-Martinet, hemos encontrado que tiene valor muy escaso por dos razones fundamentales: 1ª Las respuestas a dicha prueba están condicionadas por trastornos circulatorios más que por los respiratorios. 2ª Uno de los datos que se toman en cuenta, la frecuencia respiratoria, no tiene mucho valor en sí, pues la ventilación pulmonar que es el dato que se pretende medir, es resultado de dos factores: la frecuencia respiratoria y la cantidad de aire circulante, no siendo éste tomado en cuenta en la citada prueba. Somos decididos partidarios de las pruebas en ejercicio, pero cuando ellas nos van a servir para calcular las reservas ventilatorias, el aumento del consumo de oxígeno y los cambios en la hematosi. En esta forma, tenemos la evidencia de que las pruebas del ejercicio constituyen un valiosísimo medio de hacer aparentes insuficiencias pequeñas y latentes.

Por otra parte, recordemos que la finalidad de la función pulmonar es realizar la hematosi, esto es, la oxigenación de la sangre venosa llegada a los pulmones y su liberación del exceso de anhídrido carbónico, para transformarla en sangre arterial. El Dr. Pedroza no aconseja el empleo de ninguna prueba que informe acerca de cómo

se está realizando la hematosis, es decir, de cómo están funcionando los pulmones. Si se considera que exámenes como los necesarios para determinar el aire alveolar o el gradiente de presiones gaseosas alvéolo-capilar son demasiado laboriosos, puede recurrirse a la dosificación de los gases respiratorios en la sangre mediante la técnica de Riley, haciendo las dosificaciones en reposo e inmediatamente después del ejercicio del escalón.

La necesidad de esta prueba como requisito mínimo para el estudio de la función respiratoria se deriva de la frecuencia con que se observan discrepancias entre los aspectos ventilatorio y respiratorio propiamente dicho. La explicación de estas discrepancias radica en los trastornos del llamado "factor distribución" bajo la forma de espacios muertos y de cortos circuitos funcionales; los primeros creados por zonas pulmonares bien ventiladas, pero con perfusión sanguínea inadecuada; los segundos debidos a la existencia de territorios vascularizados pero en los que la ventilación no es adecuada, dando lugar a una verdadera derivación sanguínea de sangre venosa que va a contaminar a la sangre arterial (hipoxia). El método tiene además, tratándose de valuar incapacidades, la ventaja de que sus resultados no son influenciados por la voluntad del examinado.

Si lo que se pretende es hacer estudios funcionales en masa, como lo esboza el ponente sin proponerlo abiertamente, estaríamos de acuerdo en el establecimiento de dos grupos de pruebas funcionales. El primero, aplicable a los exámenes médicos de admisión y a los exámenes periódicos de rutina, consistiría en pruebas para estudiar únicamente el aspecto ventilatorio de la respiración incluyendo las reservas en reposo y durante el ejercicio. El segundo grupo comprendería, además de las anteriores, la dosificación de gases respiratorios en la sangre arterial, reservándose exclusivamente para aquellos individuos en quienes se sospecha o se conoce un estado de insuficiencia pulmonar, principalmente cuando se trata de hacer una valuación de su incapacidad.

RESUMEN Y CONCLUSION

Resumiendo la exposición del Dr. Pedroza y este comentario, encontramos coincidencia en el punto fundamental del tema tratado: la utilidad, que nosotros calificamos de necesidad, de incluir la exploración funcional en el estudio de los enfermos de silicosis que ameriten una indemnización, para tener una base más sólida, más científica y más justa en la apreciación del grado de incapacidad existente.

Pero este punto que constituye nuestra única conclusión, requiere un comentario. Con el presente, son seis Congresos Nacionales de Tuberculosis y Silicosis que se han celebrado; en cada uno de ellos ha sido abordado este mismo tema, ya en ponencias oficiales, ya en comentarios a las mismas o ya como trabajos de Sección, surgiendo siempre la misma conclusión a la que ahora llegamos: el estudio clínico y radiológico es insuficiente para conocer el grado de incapacidad, por lo que es preciso agregar el estudio funcional. Por lo tanto, estamos llegando al final de un Congreso más, y no hemos dicho nada nuevo en este aspecto, nada se ha agregado a lo que se viene diciendo desde 1944; y las conclusiones no son las de un sector médico: han manifestado su convencimiento de ellas lo mismo los médicos asesores de sindicatos de trabajadores que los que laboran al servicio de las empresas, igual los representantes de las autoridades del trabajo que aquellos que no tienen nexo con ninguna de esas instituciones.

Y siendo unánime el criterio al respecto, llama la atención que se siga prescindiendo de la exploración funcional; colocándose en una situación anacrónica y que podemos calificar de anticientífica y absurda, continúan haciéndose valuaciones de incapacidades con base en la apreciación completamente personal de una imagen radiográfica, procediendo no sólo contra los dictados del estado actual de la ciencia, sino también contra la propia convicción.

Las causas de este modo de proceder son, a nuestro entender, dos fundamentales: la primera de ellas es la apatía, acaso interés deliberado, de las empresas industriales que no tienen inconveniente en prolongar un estado de cosas lleno de imperfecciones porque ello significa el ahorro de los gastos inherentes a la implantación de nuevos aunque necesarios métodos. La segunda causa estriba en la tolerancia de nuestras autoridades del trabajo que tal vez por la falta del excitante, del estímulo necesario, han permitido que durante años y años se sigan procedimientos que fueron condenados en muchos países y en el nuestro desde hace mucho tiempo.

Por eso, y para que siquiera por una vez sea fructífero en el capítulo de la silicosis el esfuerzo, el tesón y el costo material que significan estos eventos científicos, y aprovechando la circunstancia favorable del patrocinio que de este Congreso se dignó hacer la Secretaría del Trabajo y Previsión Social, pido que entre las conclusiones del mismo se incluya *la necesidad imperiosa e inaplazable de incluir a la exploración funcional pulmonar entre los estudios indispensables para dictaminar sobre incapacidades producidas por neumoconiosis*. Conclusión que, de ser aceptada, se comunicaría a la

mencionada Secretaría solicitando su aceptación y la formulación de un proyecto de Reglamentación del Artículo correspondiente de la Ley Federal del Trabajo. Para colaborar con la propia Dependencia Oficial, podría designarse una Comisión, como también ha sido propuesto en repetidas ocasiones, encargada de trabajar de manera efectiva en la elaboración, dentro de un plazo perentorio, de las normas que habrán de regir el criterio del médico dictaminador, así como la elección de las pruebas mínimas obligatorias.

Sólo así se evitará que transcurra un Congreso más en el que se han venido a repetir las deficiencias que en este aspecto padecemos, que vuelva a mencionarse, pero a mencionarse nada más, el remedio que puede corregirlas, y que nuevamente queden como letra muerta esas sugerencias unánimes cuya realización habrá de redundar no sólo en beneficio del progreso científico de nuestro medio, sino también y muy principalmente, de quienes en el futuro reciban indemnizaciones por incapacidad más cercanas a la equidad y a la justicia.

SUMMARY

Comment to the article: "Disability for Pneumoconiosis. Its Evaluation by Mean of Function Tests"

The best way to know the degree of disability is the exploration of pulmonary function. The discrepancy between the anatomical (revealed by the X Ray film) and the functional status is the best argument in pro of the functional examinations of the lungs in order to evaluate properly the pulmonary disability of workers.

If Dr. Pedroza admits the relative value of clinical and radiological examinations as well as functional tests for evaluating inhabilities, it is incongruent to give up the more valuable test and to accept only three of them; of those three, at least two are easily modified ad libitum by the subject. The Master's exercise step is of more value, vue in face of the following data: pulmonary ventilation, ventilatory reserve, oxygen consumption and arterial blood saturation.

It is concluded that it is of outmost importance the use, more and more imperious every day, of the pulmonary function tests in the study of patients with silicosis who deserve indemnization.

RÉSUMÉ

Commentaire au rapport "L'Exploration Fonctionnelle dans l'Evaluation d'Incapacités par Pneumoconioses"

Il est indiscutable, comme l'affirme l'auteur du travail, que c'est l'état fonctionnel qui doit servir de base pour l'évaluation des incapacités. Le manque de corrélation entre l'état anatomique révélé par la radiographie et l'état fonctionnel constitue argument en faveur de la nécessité de pratiquer l'examen fonctionnel pour pouvoir connaître l'état de la fonction respiratoire. Si l'auteur admet que malgré tous les procédés cliniques, radiologiques et d'un nombre d'exams fonctionnels il est très difficile de faire une valorisation correcte du degré de disfonction, il nous paraît incongru que l'on renonce à plusieurs des preuves, les plus précieuses et au même temps les plus objectives, entre autres celle de la saturation artérielle, pour accepter seulement trois, deux des quelles sont plus facilement influencées par la volonté du sujet.

L'épreuve de l'exercice est d'une grande utilité, mais non quand elle s'emploie pour déterminer les variations de la fréquence respiratoire si non dans la ventilation pulmonaire, réserves ventilatoires, augmentation de la consommation d'oxygène et saturation artérielle. D'accord avec l'auteur, on conclut que la nécessité chaque fois plus impérieuse de compter sur l'exploration fonctionnelle pulmonaire dans l'étude des malades de silicose qui méritent une indemnité.

RESECCION PULMONAR EN TUBERCULOSIS.
UN REPORTE DE 274 CASOS, ACOMPAÑADO DEL
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DE LAS
PIEZAS RESECADAS.

DR. M. LÓPEZ BELIO
DR. A. FLORES ORTEGA
DR. R. THOMPSON
DR. ROBERT FOX
DR. W. M. LEES

INTRODUCCION

La resección pulmonar ocupa un primer plano en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. El empleo de antibióticos y quimioterápicos ha aumentado considerablemente el número de casos resecables debido en gran parte al notable efecto benéfico que sobre las lesiones tuberculosas producen estas drogas. El diagnóstico precoz, la quimioterapia intensa y prolongada, la preparación minuciosa de los enfermos, así como factores de orden quirúrgico (anestesia, transfusión, electrolitos y técnica operatoria) han influido en gran manera en el buen resultado obtenido en la resección como tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Es digno de mencionarse el hecho de que en los últimos años el mejor entendimiento de la función cardio-respiratoria ha permitido ampliar el margen de operabilidad en este tipo de enfermos. Este conjunto de factores ha influido notablemente en la disminución del riesgo operatorio. Son varias las ventajas que la resección como coadyuvante del tratamiento de la tuberculosis pulmonar ofrece en comparación con los medios colapsoterápicos; tales como: la extirpación sólo del tejido

(*) Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, 23-29 de enero de 1955.

pulmonar afectado que por lo general no participa en el intercambio gaseoso; pérdida mínima de tejido sano; mínimo daño de la parrilla costal. Estos tres factores hacen de la resección pulmonar una operación más fisiológica que la toracoplastía.

El presente trabajo comprende un total de 274 casos de resección pulmonar por tuberculosis en el Municipal Tuberculosis Sanitarium de la ciudad de Chicago durante el período comprendido entre enero de 1951 y abril de 1954. Esta serie comprende un grupo heterogéneo de casos en el cual predominan las lesiones avanzadas y bilaterales. El número de enfermos de raza negra es considerable y dada su menor resistencia a la enfermedad, así como a razones de índole económico-social, es un candidato menos favorable que el elemento blanco a la terapéutica reseccional. Los casos operados en los primeros 18 meses, fueron casos en los que la quimioterapia fué administrada de manera irregular y compuesta de DHE y PAS; mientras que en el resto de la serie la dosificación regular de estas drogas así como la introducción de la hidracida del ácido isonicotínico (INH), mejoró las lesiones a resecar. Todos y cada uno de los casos fueron sometidos a un curso quimioterápico de duración variable, de acuerdo al tipo de lesión y a la respuesta obtenida, no siendo este curso inferior a 6 meses antes de la operación. Fué requisito indispensable para la resección, la ausencia de lesiones inflamatorias del árbol bronquial en un período no mayor de 3 meses. Esto se corrobora mediante el estudio broncoscópico de todos los candidatos a la resección, el cual debería ser negativo y haber sido practicado dentro de los tres últimos meses del pre-operatorio. Debe ponerse énfasis en el hecho de que el cuidado sanatorial es considerado como un período pre-operatorio por más severo y largo que sea.

MATERIAL

CUADRO I

Número total de resecciones	274
Neumonectomías	75
Lobectomías	127
Segmentarias	72

Del grupo total de 274 resecciones, 10 tuvieron la operación en ambos lados; lobectomía de un lado y segmentaria (incluyendo en cuña) del lado opuesto en 8 casos; lobectomía de ambos lados en un caso; y segmentaria de un lado y cuña del opuesto en un caso. Nueve de estos 10 casos tenían enfermedad avanzada y bilateral:

en el caso restante la enfermedad era moderadamente avanzada; fué éste el único caso de cavidad unilateral. Tres pacientes de esta serie de 10, eran positivos tres meses después de la segunda intervención.

Nueve de las 274 resecciones tenían toracoplastia en el lado opuesto; tres con paquete de parafina y 6, de tipo convencional. Las resecciones eran lobectomías, bilobectomías y segmentarias (incluyendo en cuña). Todos estos nueve pacientes eran casos de enfermedad avanzada y cavidad bilateral. Uno de ellos, que tenía una toracoplastia derecha convencional y se le había resecado el segmento ápico-posterior izquierdo, murió dos meses después de esta segunda intervención a consecuencia de fístula, empiema, reactivación en la base derecha; y finalmente insuficiencia respiratoria.

CUADRO II

	No. de casos	LADO		SEXO		RAZA	
		D	I	M	F	B	N
Neumonecromías	75	30	45	29	46	35	40
Lobectomías	127	81	46	45	82	74	53
Segmentarias	72	18	54	32	40	52	30
	274	129	145	106	168	161	113

Obsérvese cómo en el grupo de las lobectomías, las del lado derecho fueron casi el doble de las del opuesto; las tres cuartas partes de las segmentarias fueron del lado izquierdo; tres quintas partes de las neumonecromías fueron izquierdas; tanto en el número total como en los diferentes grupos del sexo femenino sobrepasó en buena medida al masculino; la raza blanca en los grupos de lobectomías y segmentarias predominó considerablemente sobre la negra; en las neumonecromías el número de negros fué ligeramente mayor.

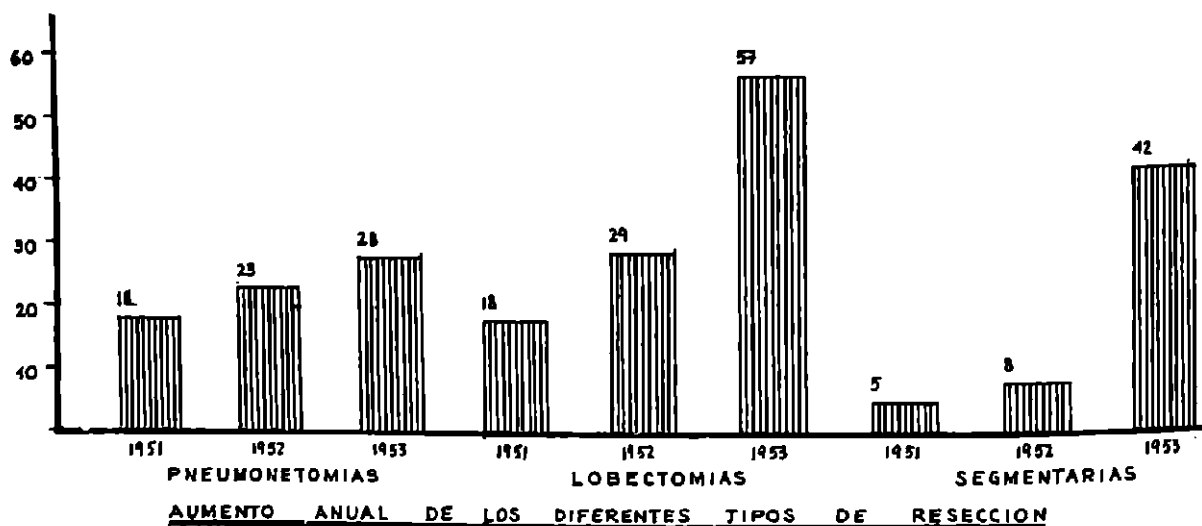
CUADRO III

	Tipo de Lesión				Extensión		Edad Predominante
	No. de Casos	Muy Avan.	Mod. Avan.	Min.	Bil.	Uni.	
Neumonecromías	75	74	1	0	60	15	20 a 45 años
Lobectomías	157	83	42	2	76	51	20 a 45 años
Segmentarias	72	35	29	8	35	37	12 a 35 años
	274	189	75	10	171	103	

Se observa en el cuadro anterior cómo en el grupo de las neumonectomías hay un predominio absoluto de lesiones muy avanzadas y bastante marcado de lesiones bilaterales; dos terceras partes de las lobectomías fueron muy avanzadas, parte fueron moderadas y sólo dos casos fueron lesiones mínimas; en este mismo grupo de lobectomías las lesiones bilaterales sobrepasaron las catalogadas como unilaterales. Los casos avanzados y moderados casi se igualaron en número en el grupo de las segmentarias y ocho casos fueron lesiones mínimas. La edad predominante promedio en este último grupo fue menor que en los dos primeros. Todo esto, nos da idea de lo desfavorable de los casos sometidos a resección y de la notable acción terapéutica de las drogas, de su modo de uso y del cuidado sanatorial.

En la gráfica No. 1 se demuestra el incremento anual de las resecciones. En el año de 1953 éstas, duplicaron el número alcanzado en 1952 y triplicaron el de 1951. Esto se atribuye tanto a un cambio de la actitud quirúrgica como a los mejores resultados médicos obtenidos; gracias esto último a la introducción de la INH y al mejor empleo de las tres drogas.

La gráfica No. 1 muestra además el aumento anual de los dife-

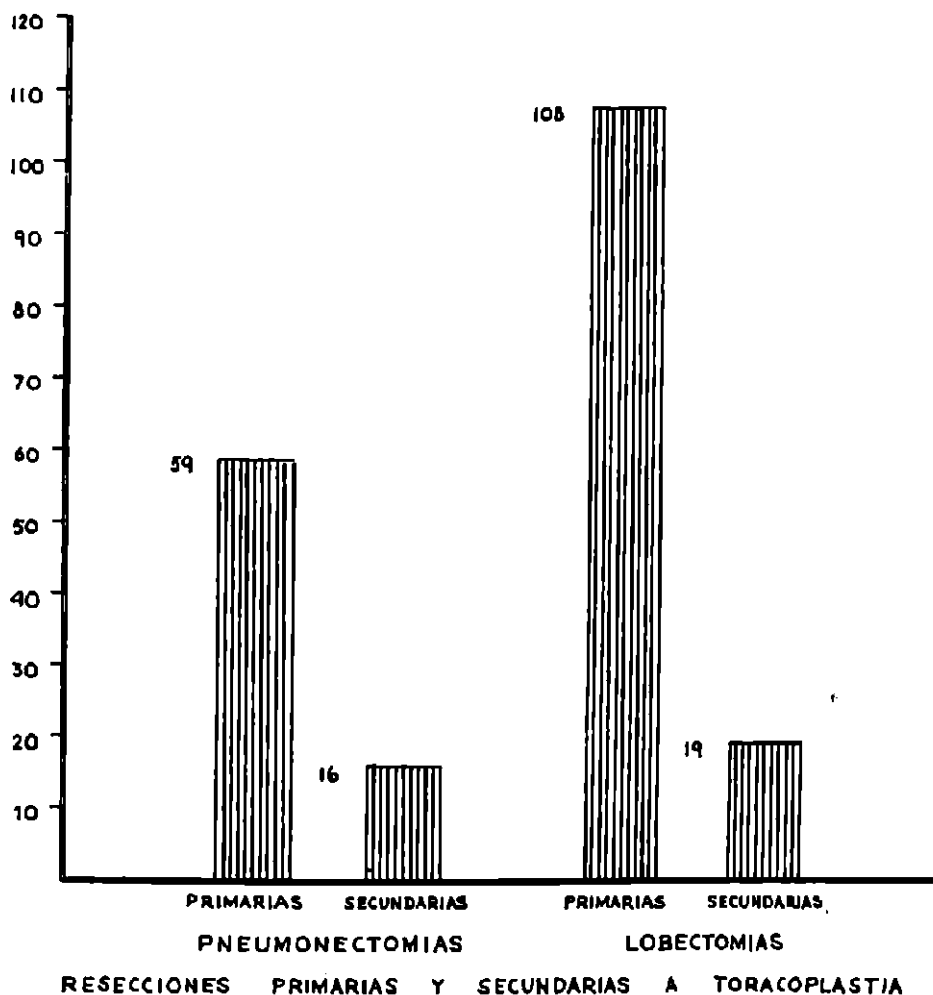


Gráfica No. 1

rentes tipos de resección; las lobectomías y las segmentarias aumentaron notablemente en 1953 sobre todo las segundas. En la gráfica también es de notarse el ligero aumento de las neumonectomías. Estos hechos son de mucha importancia, pues indican cómo los casos quirúrgicos con indicación de resección parcial (lobectomía, segmen-

taria o cuña) fueron en 1953 más numerosos que en los años anteriores; esto es cierto en especial para las resecciones de tipo segmentario, que de 8 que se practicaron en 1952 pasaron a 42 en 1953. Esto, se atribuye también al hecho de que el tratamiento farmacológico ofrecía a la cirugía casos mejores.

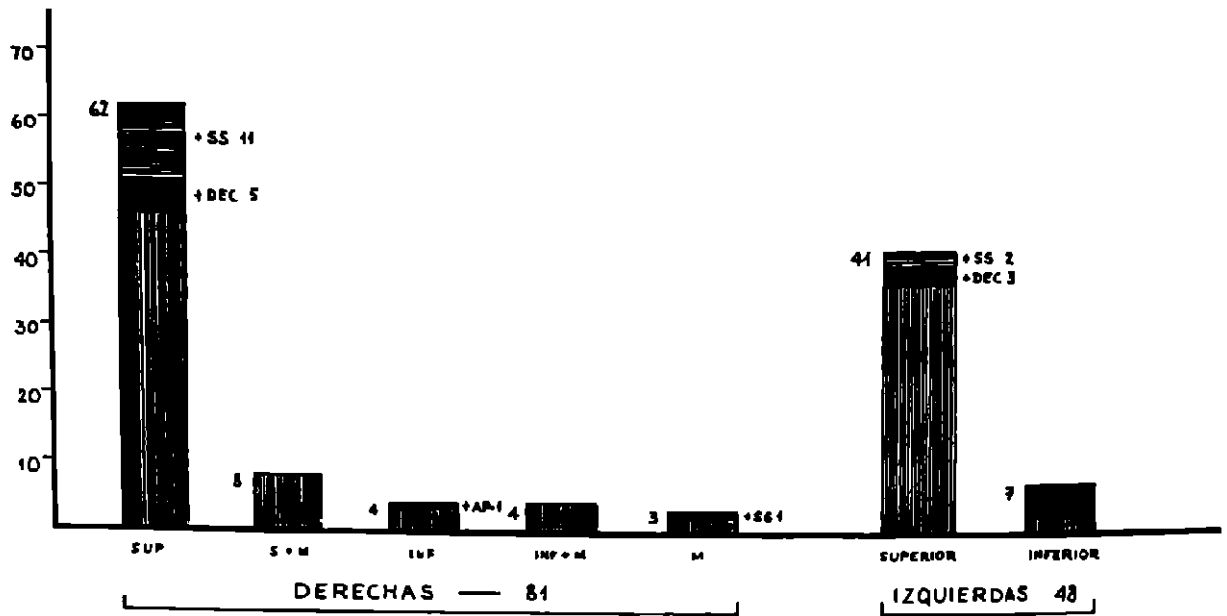
En la gráfica No. 2, se aprecia el número de resecciones, neu-



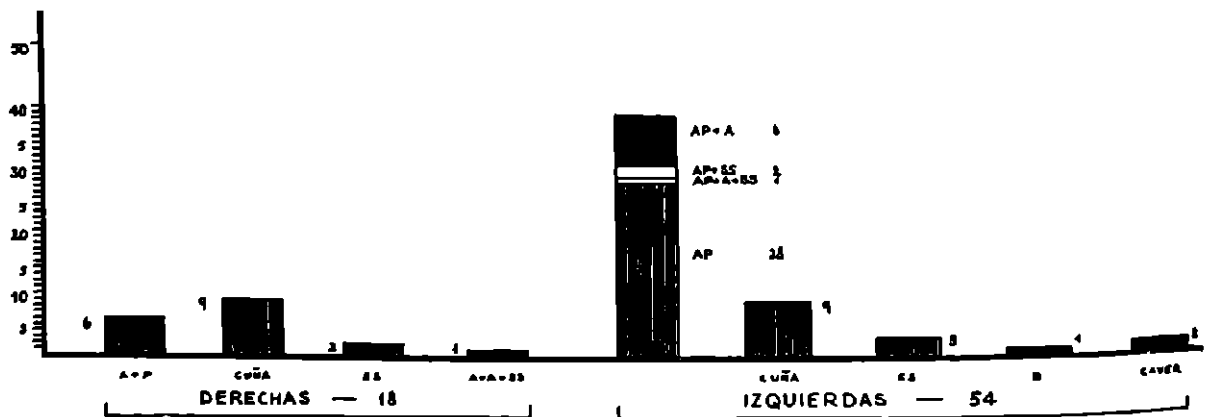
Gráfica No. 2

monectomías y lobectomías, secundarias a toracoplastía; sólo una neumonectomía del grupo de las secundarias se debió al desarrollo de bronquiectasia en el lado colapsado; todas las restantes resecciones fueron en fallas de la toracoplastía, bien convencional o con paquete de parafina.

En la gráfica No. 3, se muestra la distribución de las lobectomías: de las derechas, grupo predominante, la mayoría fueron superiores; de las izquierdas se puede ver otro tanto.



DISTRIBUCION DE LOBECTOMIAS
Gráfica No 3



DISTRIBUCION DE SEGMENTARIAS
Gráfica No 4

La gráfica No. 4 es la representación de la distribución de las segmentarias; de éstas las izquierdas, las predominantes, fueron sobre todo resecciones ápico-posteriores o ápico-posteriores y anteriores. La razón por la cual las lobectomías derechas superiores son más numerosas es que el lóbulo superior derecho sólo consta de tres

segmentos, de los cuales dos (el apical y el posterior) siempre están afectados y no tiene caso el dejar sólo el segmento anterior) por esto mismo las resecciones segmentarias derechas son tan escasas. Por razones semejantes las segmentarias superiores izquierdas son tan abundantes.

INDICACIONES

Por lo que a las indicaciones respecta, éstas pueden ser divididas de acuerdo al tipo de la resección:

1).—En neumonectomías:

- a) Pulmón destruido;
- b) Bronquiectasia tuberculosa;
- c) Fracaso de la toracoplastia;
- d) Lóbulo superior e inferior derechos destruidos y lóbulo medio intacto;
- e) De orden técnico;
- f) Hemoptisis.

2).—En lobectomías:

- a) Cavidades del lóbulo inferior;
- b) Fracaso de la toracoplastia;
- c) Bronquiectasia tuberculosa;
- d) Selectivas.

3).—En segmentarias:

- a) Cavidad en el lóbulo inferior;
- b) Lesiones residuales con o sin cavidad;
- c) Bronquiectasia tuberculosa.

En el grupo de las neumonectomías, la indicación más importante fue la de pulmón destruido; en el de las lobectomías, la indicación predominante fue la catalogada como selectiva, y en las segmentarias, las lesiones residuales.

CUADRO IV

Complicaciones en 274 casos de resecciones								
Complicación	Casos		Neumonectomías		Lobectomías		Segmentarias	
Empiema	8	2.8%	7	9.3%	0	1	1.3%	
Fístula y empiema	17	6.2%	5	6.6%	5	3.9%	7	9.7%
Escape alveolar	2	0.7%	0		0		2	2.7%
Pnx. persistente	10	4.4%	0		6	4.7%	4	5.5%
Diseminación	8	2.9%	5	6.6%	3	2.3%	0	
Atelectasia	2	0.7%	0		0		2	2.7%
Reactivación	3	0.9%	0		3	2.3%	0	
TOTAL:	49	17.9%	17	22.6%	17	13.3%	16	22.2%

CUADRO V

Positividad antes y después de la operación						
Operación	Año	Pre-Op.	3 Meses	Post-Operatorio		
				6 M.	12 M.	18 M.
Neumonectomías:	1951	70%	10%	5%	0%	0%
	1952	54.1%	4.1%	0%	0%	0%
	1953	56.6%	10%	6.6%		
Lobectomías:	1951	88.8%	41.1%	23.5%	23.5%	5.8%
	1952	50%	9.3%	3.1%	0%	0%
	1953	46.7%	8%	4.8%		
Segmentarias:	1951	57%	0%	0%	0%	0%
	1952	40%	0%	0%	0%	0%
	1953	41.6%	6.3%	2%		

1951: DHE y PAS. 1952 y 1953: DHE, PAS e INH.

Como se ve en el Cuadro Núm. IV, la morbilidad operatoria es de un 17.9% cifra que se compara bien con las reportadas por algunos otros autores.

En el Cuadro número V, se muestra el por ciento de positividad antes y después de la resección, tomando en consideración los diferentes tipos de operación y dividiendo los grupos por años. En 1951 sólo se usaron DHE y PAS y el método de su empleo no había sido constante; en los dos años subsecuentes además de las drogas antes citadas se usó INH y el empleo de las tres drogas se volvió más

regular y constante. El ejemplo es bien claro en el grupo de las lobectomías en el cual de un 88.8% de positividad preoperatoria en 1951, se bajó a un 46.7% en 1953; otro tanto se puede decir de 1952 en donde la positividad preoperatoria descendió a 50%. El descenso en el porciento de la positividad postoperatoria en los grupos de lobectomías de 1952 y 1953 es sensiblemente grande en comparación con aquel de 1951. El menor porcentaje de positividad preoperatoria en los grupos de neumonectomías y segmentarias de 1952 y 1953 es de notarse; las diferencias en el postoperatorio son menos manifiestas.

CUADRO VI

Mortalidad en 274 casos de resecciones		
Número total de defunciones	10	(3.65%)
Neumonectomías	7	(9.33%)
Lobectomías	2	(1.5%)
Segmentarias	1	(1.3%)

De las siete muertes en la serie de las neumonectomías, 4 ocurrieron durante la primera semana y su causa netamente operatoria:

Shock	2
Edema pulmonar	1
Insuficiencia cardíaca	1

En los tres casos restantes hubo como causa asociada:

Empiema	1	22 días
Fístula y empiema	1	30 días
Diseminación	1	20 días

Ambas muertes en el grupo de las lobectomías fueron debidas a hemoptisis: 1 a los 3 meses y otra a los doce meses.

La muerte única en el grupo de las segmentarias fue una resección ápico-posterior izquierda que varios años antes había tenido una toracoplastia de tipo convencional en el lado derecho. Esta paciente desarrollo fístula, empiema y murió de insuficiencia respiratoria dos meses después de la resección.

Tanto la mortalidad total, como la de cada serie, se compara bien con la reportada por varios autores.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DE LAS PIEZAS RESECADAS

Esta serie comprende 273 resecciones pulmonares de las cuales en 195, fue patente lesión cavitaria; mientras que en las 78 restantes

se observaron focos fibrocáseos aislados o múltiples, lesiones cicatriciales, bronquiectasia o enfisema. En el siguiente cuadro se clasifican los 273 casos de acuerdo con la lesión anatomopatológica predominante.

CUADRO VII
Clasificación de 273 casos (neumonectomías, lobectomías y segmentarias-cuña) :

Cavidad tuberculosa	168	Tuberculosa Primaria	6
a) reciente	24	Tuberculoma	17
b) antigua	125	a) lesiones sólidas	11
c) parcial o totalmente epitelializada	19	b) ulceración reciente.	6
Tuberculosis fibrocáseosa.	65	Tuberculosis Primaria	6
a) lesiones sólidas	44	Lesiones cicatriciales	7
b) ulceración o excava- ción	21	Bronquiectasia	5
		Enfisema	5

Como puede observarse por el cuadro Núm. VII, la mayoría de los especímenes presentaron cavidad; la mayor parte de éstos fueron crónicos puestos en evidencia por la proliferación de tejido fibroso a su alrededor, atelectasia y cicatrización en el tejido pulmonar adyacente y engrosamiento y retracción de la pleura visceral.

En 24 de estos casos, las cavidades fueron de origen reciente, había escasa o ninguna proliferación de tejido fibroso; y el tejido pulmonar pericavitario era asiento de un proceso neumónico. Un hallazgo de interés fue el gran número de casos (19 en total) que presentaron casi completa (y en algunos casos completa) epitelización de una o más cavidades. La tendencia parece ser que el número de cavidades epitelizadas aumenta de año en año, al menos en nuestra serie el número de casos de 1953 fue más del doble que el del año 1951. Este fenómeno es sin duda, debido al empleo de los agentes antimicrobianos. En 17 casos la lesión predominante fue el tuberculoma. De ellos, 6 mostraron ulceración reciente de la porción central. Estas lesiones mostraron una característica estratificación con alguna pigmentación y lo que daba la sensación de ser una cápsula propia en torno de ellas, sin embargo una minuciosa inspección de estas lesiones descubre en uno o más puntos de su periferia, focos de actividad y aun se puede ver que en algunas áreas esta lesión "encapsulada" se va disgregando. Prácticamente en cada uno de estos casos, el parénquima en torno se observó libre

de focos tuberculosos, sin embargo un cierto grado de enfisema se encontró con cierta frecuencia. Cicatrización en estrella del parénquima pulmonar se observó en 7 casos y en este grupo la presencia de cavidades cicatrizadas fue patente para indicarnos que estas cicatrices representaban cavidades tuberculosas cerradas.

Las complicaciones de la tuberculosis pulmonar son múltiples y todas se observaron comúnmente en las piezas resecaadas. La mayoría de los casos con cavidad presentaron signos de bronquitis tuberculosa, si no macroscópicamente, sí bajo el microscopio. En los casos en que no existía cavidad abierta y el esputo o el lavado gástrico habían sido positivos antes de la operación, la única explicación razonable de ello, era que la lesión tuberculosa bronquial era la fuente de los gérmenes. Otra complicación muy frecuente fue la bronquiectasia. En varios casos era ésta de tal severidad que de hecho podía catalogarse como bronquiectasia cavitaria. En tales casos es sumamente difícil el diferenciar estas lesiones de las cavidades epitelizadas o de la enfermedad pulmonar quística. El enfisema de cicatrización es la tercera complicación de la tuberculosis, el cual se observó en muchos de los especímenes. El parénquima pulmonar presentaba una fibrosis reticular fina, la cual creemos consecutiva a la efusión de flúido en estados precoces de la infección tuberculosa. Como resultado de este enfisema se observó con alguna frecuencia, bulas o blebs. En algunos casos, lo que en la placa radiográfica preoperatoria mostraba cavidad, se comprobó al examinar el espécimen que se trataba de cambios enfisematosos ya en forma de blebs o de bulas. Macroscópicamente el tejido enfisematoso aparece de color gris pálido y de consistencia de plumas. Al cortar el espécimen se tiene la sensación de cortar una esponja y la cuidadosa inspección muestra que los alvéolos permanecen abiertos. El examen microscópico de dichas áreas muestra fibrosis del septum alveolar con obliteración de los capilares alveolares; asociada con estos cambios se nota una fibrosis perivascular y perilinfática. En muchos de los especímenes existían signos de diseminación broncogénica reciente y desde luego en buen número de estos casos fue evidente la existencia de diseminación antigua a través del árbol bronquial como podía demostrarse por el gran número de tubérculos fibrocaseosos encapsulados desparramados. Es posible predecir con alguna certidumbre el curso postoperatorio del enfermo por el grado de actividad de la enfermedad en la pieza resecaada.

Como se indicó anteriormente, diez del total de casos murieron después de la resección, de ellos, a ocho se les practicó autopsia.

Siete de los diez, habían tenido neumonectomía, dos lobectomía y el restante fue un caso de resección segmentaria. De los ocho casos autopsiados, cuatro presentaron signos de hipertrofia ventricular derecha con dilatación; cinco casos se complicaron con empiema tuberculoso del lado operado; cuatro mostraron diseminación tuberculosa reciente (hematógena) del hígado con degeneración grasa del órgano en tres casos; otros tres casos presentaban tuberculosis esplénica, un caso tuberculosis renal; dos casos tuberculosis del intestino delgado y en un caso un absceso del psoas-ilíaco, debido a tuberculosis vertebral. Un enfermo murió de hemorragia pulmonar masiva por erosión de una rama de la arteria bronquial, otro murió de hemorragia del lado operado y dos pacientes murieron de insuficiencia cardíaca derecha. En todos los casos que sobrevivieron cierto tiempo a la operación, había signos de progresión de la tuberculosis pulmonar demostrados por los hallazgos necróticos; en algunos casos había cavidad en el tejido pulmonar restante.

Durante los últimos meses del año 1952 y los primeros de 1953 se examinaron 40 especímenes consecutivos por frotis, cultivo e inoculación al conejillo de Indias buscando bacilos tuberculosos. El material de examen se aspiró de los bronquios mediante lavados con pequeñas soluciones salinas. El resultado de este estudio mostró que 21 de los 40 casos fueron positivos por frotis, cultivo o por inoculación al conejillo de Indias; 4 de los 21 casos fueron positivos por frotis pero negativos al cultivo y a la inoculación; 9 casos fueron positivos al cultivo o a la inoculación o a ambos pero fueron negativos al frotis.

DISCUSION

La resección pulmonar como coadyuvante del tratamiento de la tuberculosis se ha colocado en un plano de primera importancia, gracias a los progresos quirúrgicos y terapéuticos alcanzados en los últimos años. Las tres drogas antituberculosas: DHE, PAS e INH, usadas convenientemente, han hecho posible el ofrecer a la cirugía lesiones pulmonares mejor controladas y más localizadas que en verdad se antoja resecar; máxime cuando se sabe que esas áreas pulmonares no participan ya en la hematosis, función primordial del tejido pulmonar y que por otra parte, por más estériles que tales lesiones puedan quedar, no dejan de ser fuente de posibles peligros. La morbilidad y mortalidad operatorias en resección por tuberculosis pulmonar, se han reducido de una manera notable.

Las indicaciones de la resección pulmonar por tuberculosis, no están aún completamente bien definidas. Los resultados de este tipo

de cirugía, dependerán del tipo de casos ofrecidos a ella. En la serie aquí presentada el predominio de las lesiones catalogadas como avanzadas en el examen de admisión es obvio. La raza negra ocupó buena parte del grupo total. Los enfermos eran sometidos a un régimen sanatorial de reposo, alimentación adecuada y quimioterapia por un período no menor de seis meses hasta que se observase franca tendencia y avance hacia la curación de las lesiones demostrables a la radiografía. Antes de someter un enfermo a la resección se requería que no hubiese lesiones inflamatorias de la mucosa bronquial en el área a resecar. Para esto, el examen broncoscópico debería ser negativo. Y a éste se sometían todos y cada uno de los enfermos. En los casos de lesiones bronquiales en candidatos a resección se trataba de influir favorablemente sobre éstas, mediante el uso de nebulizaciones con estreptomycinina o añadiendo la tercera droga si sólo dos se habían usado hasta entonces. Siempre se trató de practicar la resección en lesiones bien controladas en las cuales el efecto terapéutico era óptimo.

La conducta en los cuidados pre, trans y postoperatorios fué uniforme. Por lo que a la técnica del cierre del muñón bronquial se refiere, se trató siempre de traumatizar lo menos posible las estructuras peribronquiales y de usar en la sutura material muy delgado, de tal manera que nunca se observaron escapes de aire, a través de los orificios dejados por el paso de aguja e hilo.

Por lo que a la mortalidad se refiere, creemos que ha sido baja y se compara favorablemente con la reportada por otros autores; esto es cierto tanto para el grupo total, como para las neumonectomías consideradas aisladamente. Otro tanto puede decirse de la incidencia de fístula y empiema. Por lo que al grado de conversión de esputo se refiere, es aún prematuro hablar de manera absoluta, siendo el período postoperatorio aún corto. En el tiempo que ha transcurrido, la conversión ha sido halagadora; aun considerando el hecho que todos los enfermos continuaron bajo un régimen de quimioterapia por varios meses después de la operación.

CONCLUSIONES

Se reportan 274 casos de resección pulmonar por tuberculosis operados en el Sanatorio Municipal Antituberculoso de la Ciudad de Chicago, en el período comprendido entre enero de 1951, a abril de 1954. Se estudia su distribución por sexo, raza, tipo y extensión de las lesiones; se analizan las diferentes clases de complicaciones y las muertes en los varios tipos de resecciones. Se estudia el incremento anual del número total de resecciones y de los varios grupos

de ellas. Se presenta una tabla de la conversión del esputo en cada tipo de resección.

SUMMARY

Pulmonary Resection for Tuberculosis. A Pathological Study of 274 Resected Specimens.

The results of 274 pulmonary resections operated at the Municipal Tuberculosis Sanitarium of Chicago from January 1951 to April 1954 are reported. The mortality and morbidity are comparable to similar statistics of other authors.

Besides the parenchymal lesions, frequent findings of tuberculous bronchitis, bronchiectasis and emphysema were founded.

The indications of pulmonary resection for tuberculosis are not yet well defined. Although in the present series the far advanced cases were in majority at the line of admision, chemotherapy and bed rest reversed the outlook of those cases. A good preoperative treatment is of outmost importance for reacting good results.

The bacteriological conversion has but little value because the postoperative observation in the preesnt series is of four years only.

RESUMÉ

Ressection Pulmonaire en Tuberculose. Rapport de 274 Cas; Accompagné de l'Etude Anatomo-Pathologique des Pièces Enlevées

On rapporte les resultats de 274 ressections pratiquées au Municipal Tuberculosis Sanitarium de Chicago, depuis janvier 1951 jusqu' avril 1954. Les chiffres correspondant aux complications post-operatoires et a la mortalité peuvent etre comparées avantageusement avec des statistiques semblables d'autres auteurs.

En outre des lésions parenchimateuses spécifiques, on a trouvé fréquemment bronchite tuberculeuse, bronchiectasie, emphyseme de cicatrisation.

Les indications de la ressection pulmonaire par tuberculose ne sont pas encore bien définies. Les resultats dépendent des cas offerts a la chirurgie, c'est pourquoi dans cette série, malgré que dans l'examen d'admision dominaient considerablement les cas avancés, la chimiotherapie a changé totalement le resultat parce qu'elle a contrôlé dans une tres grande importance pour les bons resultats, la conduite pre et post-operatoire.

Le controle post-operatoire ne va pas au dela des quatre ans apres l'operation, dans les cas le plus longtemps observés; par conséquent on ne peut pas encore valoriser la conversion basteriologique, mais dans ce temps passé elle a été tres encourageante.

"POSICION DEL NEUMOTORAX INTRAPLEURAL EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR" (*)

DR. MIGUEL JIMÉNEZ (*)

El objeto de esta breve comunicación es, de acuerdo con la experiencia obtenida en los múltiples casos tratados en nuestra práctica hospitalaria y privada, tratar de fijar el valor real del procedimiento en el momento actual; ya que el advenimiento del arsenal terapéutico moderno y el notable incremento de la cirugía radical en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, ha ocasionado una muy diversa valorización del método al ser rechazado sistemáticamente por algunos tisiólogos y por el contrario ser continuamente utilizados por otros con la misma amplitud que en años anteriores. Creemos que entre ambos grupos existe una posición justa y razonable en que debe colocarse este valioso procedimiento terapéutico.

Desde hace algunos años el neumotórax fue perdiendo adeptos a causa de la frecuencia de las adherencias, de las complicaciones pleurales y de su consecuencia, la reducción funcional respiratoria. La aparición de los antibióticos hizo que muchos proclamaran el fin de la colapsoterapia. Por otra parte los magníficos resultados estadísticos obtenidos en las operaciones directas sobre pulmón, en manos de hábiles y experimentados cirujanos de tórax, impulsan a éstos a intervenciones sistemáticas eliminando casi la colapsoterapia.

El tratar de negar la acción benéfica del neumotórax sobre algunos tipos y localizaciones de lesiones pulmonares tuberculosas, nos

(*) Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, Enero de 1955.

parece un absurdo e indica un desconocimiento absoluto de la fisiopatología pulmonar; baste tan sólo recordar la gran cantidad de enfermos curados, desde hace 20 años o más, con este procedimiento, principalmente en la etapa pre-antibiótica en la que el tratamiento higiénico-dietético y el neumotórax constituían los dos pilares más sólidos del antiguo arsenal antituberculoso. El tratar de comparar los resultados de entonces con los obtenidos actualmente con otros métodos, no es equitativo, por razones obvias de señalar, (mejor conocimiento de la enfermedad, de la fisiología pulmonar, grandes adelantos medicamentosos... etc.). Indiscutiblemente que para lograr un buen resultado deberá tenerse presente que el éxito del tratamiento depende de la correcta dirección del mismo, que debe descansar en el perfecto conocimiento de su modo de acción y de su mecanismo fisiológico para tratar de obtener, sin variaciones apreciables, el colapso mínimo eficaz con la conservación del funcionamiento pulmonar de los lóbulos sanos.

En el año de 1947, en uno de los capítulos del libro titulado "Problemas de Patología Respiratoria y Tuberculosis", referente al neumotórax intrapleural terapéutico, decimos: "No nos cansaremos de señalar el hecho de que los efectos del neumotórax dependen en el mayor número de los casos de la tendencia retráctil del pulmón normal y secundariamente de la retractibilidad del tejido patológico (esta última función de la esclerosis regional) y por lo tanto son independientes de toda compresión pulmonar. El conocimiento de estos hechos fisiológicos elementales nos permite valorizar las causas del éxito o del fracaso: neumotórax fácil y eficaz en las lesiones jóvenes, en las cavidades de paredes flexibles y en las infiltraciones difusas. Neumotórax ineficaz en los bloques neumónicos, en las lesiones fibrosas o úlcero-fibrosas en las que el pulmón ha perdido toda su capacidad retráctil".

Existe además otro factor que limita más su aplicación: el actual conocimiento a la perfección de la topografía de las lesiones pulmonares. Es perfectamente conocido el fracaso de esta variedad colapsoterápica en las llamadas "lesiones parahiliares", localizadas en el segmento superior del lóbulo inferior; en un gran porcentaje de lesiones tuberculosas de las bases pulmonares (segmentos basales del lóbulo inferior, lóbulo medio derecho y territorio lingular izquierdo); en lesiones muy periféricas (por la existencia de amplias sínfisis pleurales o por la posibilidad, aunque rara, de la abertura de las lesiones a la cavidad neumotorácica); y por último su positiva contraindicación en los casos de estenosis bronquial demostrada.

El desconocimiento de todos estos elementos esquemáticos señalados, hace que el neumotórax fracase, y es principalmente en estos casos en lo que se apoyan los detractores del procedimiento.

La frecuencia de las complicaciones pleurales en la época actual (era antibiótica), es de tal modo insignificante que nos atrevemos a decir que ante una buena indicación (variedad anatómico-clínica, topografía lesional, etc.), teniendo presente las ideas fisiológicas expuestas y, factor de gran importancia, con un tratamiento *previo* y concomitante de antibióticos correctamente manejados, son nulas las complicaciones que nos ocupan. Tan es así que Monod considera a las pleuresías purulentas del neumotórax como un error terapéutico.

Otro de los espectros que oscurecen la conducta neumotorácica, es el llamado "colapso negro" o sea el colapso atelectásico. Ya señalamos la formal contraindicación del método en la estenosis bronquial y si recordamos que se presenta de preferencia en los colapsos masivos (segmentarios, lobares o totales), la técnica correcta de mantener el colapso mínimo eficaz, francamente hipotensivo, es la mejor profilaxis del mismo.

La medicación específica actual ha aumentado la eficacia de la cura de reposo en el tratamiento sanatorial, y muchos enfermos con lesiones mínimas no necesitan de la cura colapsoterápica, por lo que en forma sistemática, previa la iniciación de un neumotórax, deberá hacerse una cura medicamentosa que si es que no resuelve el caso, limita y "enfriá" las lesiones, colocándolas en condiciones óptimas para la aplicación del mismo (neumotórax diferido de Etienne Bernard), o permite que el procedimiento pueda actuar en casos en los que no hubiera sido aplicable previamente. La duración de este período deberá estar sujeta a la evolución de las lesiones, y será el criterio del fisiólogo en cada caso particular el que decidirá la conducta correcta a seguir.

Para que los fracasos no disminuyan los buenos resultados del neumotórax, es necesario saber dónde y cuándo debe aplicarse y en que momento oportuno debe abandonarse por ineficaz, para ser substituído por otro procedimiento. Sólo la clínica y la fisiopatología enseñan el camino.

En lo referente a la cirugía radical, deberemos tener presente ante todo el dogma médico, de que a la extirpación del órgano total o parcial, es siempre preferible la curación con la conservación del mismo y de sus funciones. Se ha señalado el hecho de que también las intervenciones leves sobre el pulmón pueden producir sínfisis pleurales dañosas que disminuyen el funcionamiento y la fuerza de-

fensiva de la víscera, y pueden favorecer la aparición y el desarrollo de nuevas lesiones tuberculosas.

Somos decididos partidarios de la cirugía reseccionista en tuberculosis, siempre y cuando se llenen indicaciones especiales de muy diversa índole, que no está dentro de los límites de este trabajo el señalar, pero que son acordes con la opinión de infinidad de tisiólogos; pero de una manera general podemos asegurar que nuestro criterio es el que cuando sea posible, es preferible curar una lesión dejando "in situ" el pulmón lesionado más que eliminarlo quirúrgicamente. Apoyando las ideas del Prof. Crafoord de Estokolmo y del Dr. Toerning, de Copenhague, que dicen: "la quimioterapia y el tratamiento higiénico-dietético conservan su primordial importancia en la curación de la tuberculosis, y las intervenciones deben ser diferidas hasta que el proceso inflamatorio agudo haya regresado". Esta conducta permite ganar tiempo y elegir en caso necesario el procedimiento adecuado. No creemos justificada la intervención radical precoz, salvo indicaciones sumamente especiales, a pesar de señalarse los mejores resultados inmediatos, sin dar oportunidad a los diversos métodos menos agresivos en los casos en que claramente estén indicados.

Además, los maravillosos resultados de la cirugía pulmonar sólo se obtienen en manos experimentadas, con un "team" de trabajo estable, con equipos costosos y en instituciones especializadas, mientras que millares de médicos pueden aplicar el neumotórax con aparatos sencillos, con tal que conozcan la técnica y la fisiopatología pulmonar.

El neumotórax terapéutico tiene en la actualidad menos indicaciones, pero esta limitación ha hecho que el procedimiento sea más seguro y efectivo, y por lo tanto no debe perder sus derechos, conservándolo como un método cuyo valor se conoce bien y al que no pueden excluir otros procedimientos más modernos.

En lo tocante a la duración del neumotórax estamos convencidos que debe acortarse. Creemos que las antiguas ideas de Rest y Veran, que el colapso deberá durar de 3 a 4 años, están actualmente lejos de la realidad. El uso adecuado de los antibióticos permite el acortamiento de dicho período. No estamos en condiciones todavía de poder señalar su correcta duración, pero tenemos varios casos en estudio que próximamente nos autorizarán para publicar nuestra experiencia al respecto.

SUMMARY

Present Status of Intrapleural Pneumothorax in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis

Intrapleural pneumothorax has lost grounds due to the frequent complications such as adhesions and other pleural complications, with the end result of loss of respiratory function. The use of antibiotics and the excellent results of direct operations such as pulmonary resection have also influence in the decline of the use of intrapleural pneumothorax.

However it is unjust and unfair to compare results obtained by intrapleural pneumothorax alone, without the help of chemotherapy, and the results obtained with other procedures protected by the umbrella of chemotherapy. When pneumothorax is employed under this protective measures its results improve considerably.

Correct indications and proper technique of induction are circumstances which have an important influence upon the lasting results.

According to the author criteria, it is better to cure a lesion respecting the integrity of pulmonary parenchyma rather than its extirpation. Early resection is not indicated when lesser aggressive measures offer an opportunity to cure the lesions.

The author agrees that the pneumothorax has a more restricted field than before, but it does not mean that it should be excluded from the therapeutic armamentarium as some authors pretend. The association of chemotherapy and intrapleural pneumothorax, on the other hand, can shorten the time of application of the collapse procedure.

RÉSUMÉ

Position du Pneumothorax Intra-Pleural dans le Traitement de la Tuberculose Pulmonaire

Le pneumothorax a perdu beaucoup d'adoptes dans l'actualité du aux complications frequentes telles que les adherences et d'autres proces pleuraux, qui amenant comme consequence la reduction de la fonction respiratoire. La presence des antibiotiques et les magnifiques resultats des operations directes sur le poumon ont influencé aussi une mineure acceptation du pneumothorax.

Cependant il est injuste de comparer les resultats qui s'obtenaient avec le pneumothorax avant l'usage de la chimiotherapie et

ceux qui s'obtiennent maintenant avec d'autres procédés et son aide, puisque l'induction du pneumothorax, quand elle va précédée et accompagnée du traitement avec des drogues, les résultats sont notablement meilleurs. Comme dans le cas d'autres méthodes thérapeutiques, les indications correctes et l'induction du pneumothorax d'accord avec une technique appropriée, ce sont des circonstances qui ont une influence décisive dans les résultats.

Il est préférable de guérir une lésion en conservant intact le parenchyme pulmonaire que de l'extirper, c'est pourquoi l'intervention radicale précoce n'est pas, en termes généraux, justifiée quand il y a des méthodes moins agressives et qui offrent une opportunité d'améliorer ou guérir les lésions.

L'auteur admet qu'il est raisonnable que le procédé ait des indications beaucoup plus limitées qu'auparavant, mais cela ne doit pas signifier, qu'il doit être exclu des autres méthodes thérapeutiques. D'autre part il paraît que quand on associe la chimiothérapie au pneumothorax, ce procédé peut durer beaucoup moins de temps que quand on l'usait seul.

TORACOTOMIA TRANSPERIOSTICA CONSERVADORA

DR. FERNANDO QUIJANO PITMAN (*)

Las técnicas consideradas como clásicas, para abrir la cavidad torácica, son dos: la toracotomía con resección costal y la toracotomía interscostal.

Ambas tienen desventajas e inconvenientes; Overholt (1) cataloga así las desventajas de la primera (con resección costal):

- A) Destruye la integridad de la caja ósea.
- B) Aumento de dolor postoperatorio.
- C) Irregular regeneración ósea.
- D) Imagen radiológica permanente de toracotomía.

De estos inconvenientes, el más importante es el último, sobre todo en sitios donde el examen radiológico de colectividad se usa cada vez más; en donde los exámenes radiológicos de admisión para la obtención de empleos se hace con mayor frecuencia. En la mentalidad del vulgo, existe la ecuación de que operación sobre el tórax es operación por tuberculosis.

A estos inconvenientes podríamos señalar y agregar, que las sombras radiológicas de la regeneración ósea, frecuentemente molestan, confunden y hacen de difícil interpretación las radiografías postoperatorias de resecciones pulmonares por tuberculosis de los segmentos de los lóbulos superiores.

Conocí el caso de un paciente, operado por mí de una resección del segmento posterior del lóbulo superior derecho por tuberculosis;

(*) Del Servicio de Cirugía del Instituto Nacional de Cardiología y de la Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax del I.M.S.S.

este paciente, fue rechazado para un trabajo, porque en su placa de admisión se le descubrió que le faltaba una costilla por haber sido sometido a una toracotomía con resección costal.

No obstante estas objeciones e inconvenientes, no hay que desconocer el gran valor de esta toracotomía, que es y sigue siendo la más empleada en los centros de cirugía de tórax.

Las desventajas de la toracotomía intercostal son:

- A) El corte se hace a través de un tejido muy vascularizado: la musculatura intercostal.
- B) La reconstrucción de la pared es bien defectuosa pues los músculos intercostales son una pésima "toma" para las suturas, se desgarran fácilmente con la tos.

Ramírez Gama (3), ha ideado una excelente técnica para obviar algunos de los inconvenientes de las dos señaladas: legra la costilla desnudándola totalmente de su periósteeo; la secciona cerca de la apófisis transversa, la rechaza a un lado y abre la pleura a lo largo del lecho periósteeo. Al terminar la operación, repone la costilla en su lugar y sutura el periósteeo sobre de ella. Como inconveniente se le puede señalar que el desnudar totalmente un hueso de su periósteeo invita a la necrosis y a la osteítis en presencia de infección, aunque este desnudamiento sea temporal y de que exista la conexión ósea con el cartílago en el cabo anterior de la costilla. Esta maniobra convierte a la costilla en un auto-injerto óseo. He empleado esta técnica en varias ocasiones, hasta que uno de mis pacientes tuvo una osteítis costal con necrosis, lo que me llevó a abandonarla; Rubio Palacios, (2) en Huipulco, tuvo una experiencia semejante.

Este hecho infortunado y el caso relatado antes, del paciente que no pudo conseguir un empleo porque en su placa de admisión llevaba la "rúbrica" de una toractomía con resección costal, me llevaron a adoptar un detalle de técnica que presento en estas líneas y que he venido empleando desde Enero de 1954.

TECNICA

La incisión de partes blandas es la misma, se recomienda una amplia incisión para evitar fracturas costales. La fascia exotorácica tan admirablemente descrita por Finochietto, se corta y se preserva con todo cuidado, pues es un elemento excelente para la reconstrucción. Una vez llegados a la parrilla costal, se incinde el periósteeo de la costilla seleccionada, el corte debe hacerse paralelo y muy cerca del borde superior de la costilla (ver Fig. 1-A). Se legra cuidadosamente este borde y a medida que el legrado progresa, se va poniendo

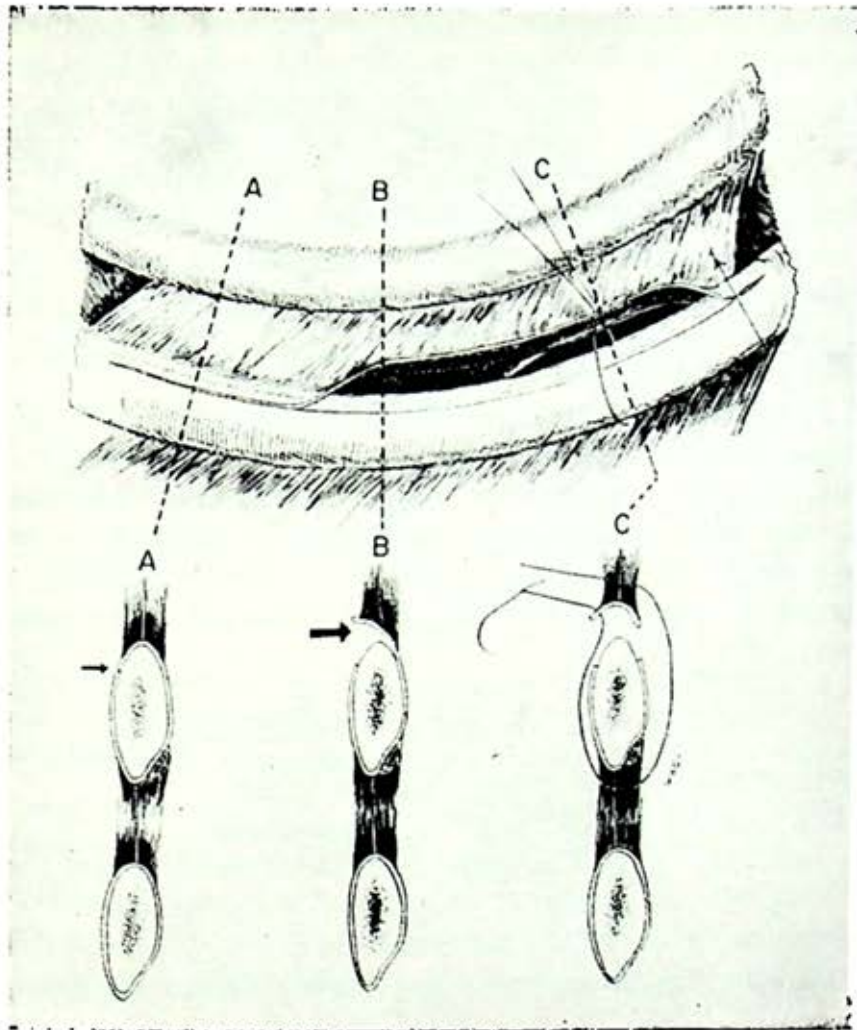


Fig. 1

al descubierto el periosteo de la cara profunda de la costilla. Se legra todo el reborde costal superior tanto en su cara externa como interna y se abre la cavidad pleural incindiendo el periosteo de la cara profunda de la costilla (ver Fig. 1-B). Se recomienda abrirlo primero, en la parte anterior del tórax que es donde menos adherencias existen; se corta después a lo largo del borde superior de la costilla y se insinúa el separador del tórax. Este hay que abrirlo muy lentamente y a pausas para evitar fracturas costales; se abren primeramente unos puntos de la cremallera, se introduce la mano para explorar y algunos minutos más tarde se abre un poco más; no hay que precipitarse y tratar de abrirlo con rapidez pues esto lleva a fracturas costales. Es sorprendente ver lo que se logra abrir el hemitórax procediendo en esta forma.

Reconstrucción de la pared. Una vez terminada la intervención, colocados los drenajes de tórax, se cierra la pared. Una ventaja de esta técnica consiste en que se emplea el periosteó como anclaje superior de la sutura, un tejido fuerte y resistente que no cede ni se desgarrar con las suturas, como los músculos intercostales.

He ensayado varias formas de cerrar el tórax y actualmente la que sigo es la siguiente: (ver Fig. C) Se colocan puntos separados, tomando todo el intercostal y pleura del borde superior, se pasa por dentro alrededor de la costilla inferior y se vuelve a pasar la aguja por el labio externo del borde superior del periosteó, a la manera de un punto de Sarnoff. Empleo material de sutura absorbible en este cierre, catgut crómico del N° 2 ó del N° 3. Es muy conveniente, al pasar el punto pericostal inferior, ponerlo bien lejos del borde costal con objeto de dejar músculo intercostal como colchón protector del nervio intercostal. Si se desea, y así lo he hecho muchas veces, se puede resecar el nervio intercostal por dentro del tórax antes de cerrarlo.

VENTAJAS DE LA TECNICA

Respeto totalmente la integridad del tórax.

No deja huellas radiológicas de toracotomía.

No desvitaliza la costilla, pues se deja adherente casi todo el periosteó.

El cierre es firme, sólido y hermético.

La apertura del tórax se hace a través de un tejido casi avascular.

Provoca poco dolor. Hemos estado vigilando muy cuidadosamente la administración de narcóticos y analgésicos a los operados con esta técnica y encontramos que necesitan menor cantidad de drogas que aquellos en los que se hace resección costal.

La he empleado en más de 60 intervenciones intratorácicas de variada naturaleza: cierres de ductus arteriosus; comisurotomías mitrales, extirpación de tumores mediastinales, resecciones pulmonares tipo lobectomía y resección segmentaria, utilizando la posición lateral clásica y la posición en decúbito prono llamada de Overholt. Sin haberla empleado aún por la vía anterior o la anterolateral.

Un inconveniente, así considerado por algunos cirujanos que han visto su empleo, es que se requiere una amplia toracotomía, desde el esternón hasta la columna vertebral, para evitar fracturas costales. Creo preferible agrandar la incisión unos cuantos centímetros a expensas de partes blandas, a la extirpación de una costilla con la huella

radiológica perenne postoperatoria; por otra parte, el empleo de una gran incisión está más de acuerdo con los principios saludables de cirugía, de que es preferible una buena exposición, al uso de incisiones pequeñas que dificultan las manipulaciones.

El Dr. Eduardo Palma, de Montevideo, emplea una técnica similar (4).

No se recomienda el uso de la técnica aquí descrita, para pacientes mayores de cuarenta años, con tórax rígido y poco elástico; en esos enfermos, si se quiere emplearla, es preferible dividir intencionalmente las costillas en el extremo posterior de la herida, a fracturarlas con el separador del tórax.

SUMMARY

Conservative Transperiostic Thoracotomy

After a brief enumeration of the advantages of thoracotomy with rib resection and intercostal thoracotomy, a technique which combines the advantages of both thoracotomies is presented.

The essential steps are: careful stripping of the periostium of the upper border of the rib; the opening of the thoracic cavity is done through the inner periostium and the pleurae, without resection of the rib. The closure of the thorax is firm and secure because the periostium is an excellent "take" for sutures.

This thoracotomy has been used by the author in more than sixty cases for heart and lung operations.

It is not recommended for older patients.

RÉSUMÉ

Thoracotomie Transperiostique Conservatrice

Après une breve énumération des avantages et desavantages de la thoracotomie avec ressection costale et la thoracotomie intercostale. Les principaux pas de la marche sont: reclage soigneux du perioste du bord superieur de la cote; l'ouverture de la cavité

thoracique se fait a travers le perioste interieur et la plevre, sans
rssection de la cote. La fermeture du thorax est firme et sure par-
ceque le périoste est une excellente "pris" pour les sutures.

Cette thoracotomie a été usée par l'auteur dans plus de soixante
cas pour operations du coeur et des poumons.

Elle n'est pas recommandée pour les malades vieux.

REFERENCIAS

- 1.—OVERHOLT R. H. — Chest Wall Reconstruction. — *J. Internat. Coll. Surg.*
21:327, 1954.
- 2.—RUBIO PALACIOS H.—Comunicación personal al autor.
- 3.—RAMIREZ GAMA J.—Comunicación personal al autor.
- 4.—Comunicación verbal del Dr. H. ESPINOSA al autor.

"ANATOMIA PATOLOGICA DE LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO" (*)

DR. MAXIMILIANO SALAS MARTÍNEZ (**)

De 72,252 admisiones registradas en el Hospital Infantil de México durante los diez primeros años de la vida de la Institución se presentaron 18,116 defunciones, de las cuales 84 correspondieron a tuberculosis, dando una proporción aproximada de 1 caso de tuberculosis mortal por 860 admisiones y dentro de los casos mortales representando la tuberculosis el 0.46% aproximadamente.

De los 84 casos de tuberculosis mortal, 50 correspondieron a niños y 34 a niñas; respecto a edad, el 33% de los casos se presentaron durante el primer año de la vida, el 69% comprendió los cinco primeros años y cerca del 90% del total apareció durante los diez primeros años; tocante a la localización predominante, 65% fueron formas generalizadas, 21% pulmonares, 8% meningoencefálicas, 2% ganglionares, 1% renal y 1% vertebral, aproximadamente.

La tesis señalada por varios investigadores de que la infección tuberculosa contraída muy tempranamente por lo general es progresiva y fatal, parece tener su explicación en la circunstancia de que prácticamente el padecimiento no es reconocido sino tardíamente y a que la inmensa mayoría de estos niños permanecen expuestos a infección intensa y continua.

Cualquiera que pueda ser la explicación probable del fenómeno y prescindiendo de las excepciones, la mayoría de los casos de tubercu-

(*) Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, D. F.

(**) Jefe del Servicio de Patología del Hospital Infantil de México, D. F.

losis progresiva del niño exhibe características que la permiten diferenciar de la tuberculosis del adulto, de las cuales vamos a señalar las principalmente encontradas en nuestro material de estudio: primero, la generalización del proceso se encontró en más de la mitad de los casos; segundo, la edad más temprana a la que se descubrió el padecimiento fue a los ocho días; tercero, las lesiones pulmonares se encontraron distribuidas de manera irregular, mientras que en el adulto tienden a desarrollarse en los vértices; cuarto, la calcificación de las lesiones fue prominente y la fibrosis insignificante, mientras que en el adulto se invierte en cierto modo el fenómeno; quinto, la invasión de los ganglios linfáticos regionales fue muy marcada de manera general, cosa que no es habitual en el adulto, y sexto, las lesiones metastáticas, particularmente la forma miliar, se presentaron con mucha frecuencia, lo que tampoco es frecuente en el adulto.

TUBERCULOSIS

(julio de 1943 a junio de 1953)
México, D. F.

<i>Reg.</i>	<i>Pat.</i>	<i>Edad</i> (años)	<i>Localización</i>	<i>Sexo</i>	<i>Reg. Hosp.</i>
A-43	N° 12	2 4/12	Generalizada	F	386
" "	14	3	Generalizada	M	2588
" "	15	3 9/12	Generalizada	F	944
" "	23	2/12	Generalizada	M	2625
" "	34	2 4/12	Generalizada	M	3668
" "	35	5 3/12	Generalizada	F	4484
A-44	N° 63	4	Generalizada	M	7742
" "	65	5 7/12	Pulmonar	F	582
" "	68	9	Meningoencefálica	M	10166
" "	87	1 1/12	Pulmonar	M	13082
" "	74	3 7/12	Generalizada	M	7595
" "	95	1 2/12	Generalizada	F	12933
" "	104	9	Generalizada	M	13966
" "	111	2 6/12	Meningoencefálica	M	14929
" "	116	8	Generalizada	M	18018
A-45	N° 128	1	Generalizada	M	18931
" "	148	4	Meningitis	M	23603
" "	149	6/12	Generalizada	F	9557
" "	168	3	Generalizada	M	27922
" "	169	9/12	Pulmonar bilateral	M	26034
" "	171	5	Generalizada	M	29420
A-45	N° 172	1	Generalizada	M	26947
" "	182	2	Pulmonar	F	30625
A-46	N° 187	14	Pulmonar	M	18028
" "	192	13	Generalizada	F	35118

TUBERCULOSIS
Hospital Infantil. Servicio de Patología
 (julio de 1943 a junio de 1953)

<i>Reg.</i>	<i>Pat.</i>	<i>Edad</i> <i>(años)</i>	<i>Localización</i>	<i>Sexo</i>	<i>Reg. Hosp.</i>
" "	195	10	Generalizada	M	34196
" "	199	14	Generalizada	M	30994
" "	204	7	Renal	M	37247
" "	212	2/12	Pulmonar	F	38300
" "	232	12	Generalizada	F	42241
" "	234	10	Generalizada	M	42895
" "	327	11/12	Generalizada	M	44386
A-47	Nº 254	8	Generalizada	F	49576
" "	287	4	Generalizada	M	49570
" "	289	11	Generalizada	M	52199
A-48	Nº 3	1 6/12	Generalizada	M	66186
" "	5	14	Pulmonar	F	66191
" "	17	4	Generalizada	M	69820
" "	20	8	Vertebral	M	49608
" "	24	1 6/12	Generalizada	M	73198
" "	29	3	Generalizada	M	72726
" "	31	12	Generalizada	M	72571
" "	39	1 1/12	Generalizada	M	73595
" "	57	1 7/12	Generalizada	F	77935
" "	57	1 7/12	Generalizada	F	77935
" "	67	11	Generalizada	F	77911
" "	70	3 3/12	Generalizada	M	53644
" "	80	6	Generalizada	F	81279
A-49	Nº 13	3	Pulmonar miliar	F	94384
" "	16	8	Meningoencefálica	F	66421
" "	48	1 1/12	Generalizada	F	88702
" "	59	5/12	Generalizada	F	96096
" "	63	6	Meningoencefálica	F	54829
" "	74	2/12	Generalizada	M	98923
A-50	Nº 2	2/12	Generalizada	M	97205
" "	10	5/12	Pulmonar miliar	F	96539
" "	14	1/12	Generalizada	F	107334
" "	17	2/12	Generalizada	M	107474
" "	18	1/12	Generalizada	M	107294
" "	20	2/12	Generalizada	M	107407
" "	21	5/12	Ganglionar	M	107390
" "	24	3/12	Pulmonar	F	107686
" "	26	5/12	Generalizada	M	107716
" "	27	4/12	Generalizada	F	107558
" "	32	7/12	Pulmonar	F	107229
" "	35	5/12	Pulmonar	M	107475
" "	36	9/12	Pulmonar	M	101925
" "	37	3/12	Generalizada	M	107888

TUBERCULOSIS
Hospital Infantil, Servicio de Patología
(julio de 1943 a junio de 1953)

<i>Reg.</i>	<i>Pat.</i>	<i>Edad</i> <i>(años)</i>	<i>Localización</i>	<i>Sexo</i>	<i>Reg. Hosp.</i>
" "	38	8 días	Pulmonar	F	1088007
" "	39	4	Generalizada	M	102649
" "	40	6/12	Pulmonar	F	103941
" "	49	5/12	Generalizada	M	110133
" "	57	6	Meningoencefálica	M	103732
" "	80	6/12	Pulmonar	M	115566
A-51	N° 14	1 9/12	Meningoencefálica	F	96973
" "	16	12 1/12	Generalizada	F	117720
" "	72	9/12	Pulmonar	F	128656
" "	77	1 2/12	Generalizada	F	130260
" "	99	4 1/12	Generalizada	F	134709
" "	102	7	Ganglionar	M	130495
A-52	N° 53	1 1/12	Generalizada	M	140191
" "	77	11	Generalizada	F	145667
A-53	N° 21	9	Pulmonar	M	158315
" "	34	4	Generalizada	F	160200
" "	37	1 3/12	Generalizada	M	160512

TUBERCULOSIS
Hospital Infantil, Servicio de Patología

<i>Año</i>	<i>Admisiones</i>	<i>Casos de tuberculosis</i>	<i>Promedio</i>
1943	1305	6	
1944	4257	9	
1945	5554	8	
1946	6237	9	
1947	6698	3	
1948	8306	12	
1949	8693	6	
1950	9033	20	
1951	9343	6	
1952	8277	2	
1953	4549	3	
Total	72252	84	1 × 860 aproximadamente

TUBERCULOSIS
Hospital Infantil, Servicio de Patología
(julio de 1943 a junio de 1953)

Niños	50
Niñas	34
Total	84

TUBERCULOSIS

Hospital Infantil. Servicio de Patología

(julio de 1943 a junio de 1953)

México, D. F.

<i>Edad, años</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
8 días	1	
1 mes	2	
2 meses	6	
3 "	2	
4 "	1	
5 "	6	
6 "	3	
7 "	1	
9 "	3	
11 "	1	
1 año	2	33.33
1 a 2	12	
2 a 3	7	
3 a 4	9	
4 a 5	2	69.04
5 a 6	5	
6 a 7	2	
7 a 8	4	
8 a 9	3	
9 a 10	2	88.09
10 a 11	3	
11 a 12	2	
12 a 13	3	
Total	84	100.00

TUBERCULOSIS

Hospital Infantil. Servicio de Patología

(julio de 1943 a junio de 1953)

México, D. F.

<i>Forma</i>	<i>Número de casos</i>
Generalizada	55
Pulmonar	18
Meningoencefálica	7
Ganglionar	2
Renal	1
Vertebral	1
Total	84 casos

SUMMARY

Pathology of Children Tuberculosis

The Hospital Infantil of Mexico City has been working for 10 years. During that time, tuberculosis has been responsible for 0.46% of total mortality (84 deaths).

Of those 84 deaths, 65% were widespread hematogenous tuberculosis, 21% pulmonary lesions, 8% meningoencephalic, 2% ganglionar, 1% renal and 1% vertebral, approximately.

The following characteristics are of interest: 1) Widespread generalization in the great majority. 2) The youngest case was of 8 days old. 3) Irregular localization of pulmonary lesions, in contrast with the apical form of adult tuberculosis. 4) Predominant caseification with minimal fibrosis. 5) Marked ganglionic attack. 6) Frequent metastatic lesions specially in the miliary form.

RÉSUMÉ

Anatomie Pathologique de la Tuberculose dans l'Enfant

En dix ans de labeurs a l'Hospital Infantil de la Ville de Mexico, la tuberculose a été la cause du 0.46% de la mortalité totale. Des 84 décès par tuberculose, 65% ont été des formes generalisées, 21% pulmonaires, 8% meningo-encephaliques, 2% ganglionaires, 1% renales et 1% vertebrales approximativement.

Les caracteristiques trouvés dan ces de tuberculose progressive de l'enfant sont les suivantes: 1) generalisation de la mejourité des cas; 2) le plus jeun cas a été de huit jours de naissance; 3) distribution irreguliere des lésions pulmonaires, en contraste avec la localisation apicale de l'adulte; 4) casseification predominante avec des fibroses insignifiantes; 5) invasión ganglionaire marquée; 6) lésions matastatiques fréquentes surtout milliaires.

Resúmenes de Revistas

RESECCION EN TUBERCULOSIS PULMONAR. ("Resection of lung for pulmonary tuberculosis").—H. Chia-Ssu, Sh. Mei-Hsing, Ch. Chung-Hsi y W. Teh-Hsing. *Chinese Med. Jour.*, 73: 112, 1955.

Fueron practicadas 313 operaciones en 312 enfermos, distribuidas en la siguiente forma:

Neumonectomías	89
Lobectomías	144
Bilobectomías	8
Segmentectomías	20
Resección en cuña	14
Resección múltiple	21
Pleuroneumonectomía y pleurolobectomía	17

La mortalidad inmediata ha sido de 6.4%, a la que se agrega la mortalidad tardía de 1%, la mayoría debidas a empiema. En 25 casos hubo diseminación o reactivación postoperatoria. 20 casos presentaron empiema tuberculoso o no-tuberculoso, atribuyéndose los primeros casi siempre a ruptura de cavernas durante la intervención y los segundos al hemotórax postoperatorio.

En neumonectomías la mortalidad fue de 10.1%, en lobectomías 5.6% y no hubo mortalidad en segmentarias y resecciones en cuña. 26 de los casos no pudieron ser controlados en el postoperatorio; de los 263 sobrevivientes controlados, 252 se consideran en condiciones satisfactorias y 11 no satisfactorias. (E. Staines).

A. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA PERICARDITIS CONSTRICTIVA. ("Surgical treatment of constrictive pericarditis").—W. Ying-K'ai, Ch. T'ien-Huei, H. Kuo-Chun, H. Yu-Lin y H. Ming-Tao. *Chinese Med. Jour.*, 73: 122, 1955.

En los 70 casos de pericardiectomía reportados, hubo una mortalidad total de 16 casos; el número de casos mejorados es algo mayor poco tiempo después de la operación que en exámenes realizados tardíamente. En la mitad de los casos operados fue comprobado el diagnóstico de pericarditis tuberculosa.

Los fracasos fueron más frecuentes en casos de pericarditis constrictiva antigua, por lo que los autores creen que la intervención deberá practicarse tan pronto como se haga el diagnóstico de constrictión. La resección del pericardio debe ser adecuada, abarcando la porción que cubre la cara anterior y bordes de los ventrículos, no siendo necesario resecar el que cubre las aurículas. Se discuten las ventajas y desventajas de las técnicas mediante esternotomía y mediante incisión paraesternal.

Un tratamiento adecuado con quimioterapia antituberculosa es necesario, el cual deberá administrarse tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio; este último es particularmente importante cuando existe un proceso tuberculoso activo.

Se insiste en que el tratamiento quirúrgico de la pericarditis constituye un problema muy complejo por los múltiples aspectos que presenta y que su resolución requiere la estrecha colaboración del internista, el cirujano, el anestesista y del personal de enfermeras, formando un equipo armónico. (E. Staines).

BRONCOGRAFIA CON LIPIODOL ADICIONADO DE SULFA. ("Broncografía con lipiodol e com lipiodol associado a sulfa").—D. Abuchalla. *Rev. Paulista Tisiol.*, XVI: 21, 1955.

Los requisitos de una buena broncografía son:

1.—Tratamiento previo del paciente: disminución de las secreciones mediante el uso de antibióticos, expectorantes, aerosoles y drenaje postural. 2.—Preparación psicológica del paciente. 3.—Premedicación sedante e inhibidora de las secreciones. 4.—Anestesia del árbol bronquial con sonda de Nélaton. 5.—Introducción del medio de contraste con el paciente de pie y bajo control radioscópico.

Cuando se usa el lipiodol solo, la impregnación de los alvéolos es casi segura, por lo que se preferirá cuando se quiere estudiar áreas enfisematosas, cuando se desea saber si una imagen es intra o extrapulmonar o si un pulmón está haciendo o no contacto con la pared torácica.

La adición de sulfa en proporción de 25% hace más viscoso al lipiodol, retardando su progresión y obteniéndose una mejor impregnación bronquial con exclusión de la alveolar. Es eliminada la suspensión más rápidamente, no encontrándose vestigios a los dos días de su introducción; esta circunstancia permite, además, efectuar el estudio broncográfico del otro pulmón en un período de tiempo mucho más corto.

Por lo tanto, tanto el lipiodol simple como el adicionado de sulfas tienen sus indicaciones precisas y ni uno ni otro deben emplearse indiscriminadamente. (E. Staines).

LA CIRUGIA CARDIOVASCULAR. JUICIO CRITICO.—C. Robles. *Principia Cardiol. Méx.*, 2: 105, 1955.

Conducto arterioso. Su tratamiento es una adquisición definitiva. La ligadura múltiple da resultados satisfactorios, pero si el conducto es corto o de más de 12 mm. de calibre debe seccionarse. Los casos con

endarteritis deben ser tratados previamente con antibióticos. Los casos de corto-circuito invertido constituyen un problema muy difícil de resolver por las alteraciones hemodinámicas concomitantes.

Coartación de aorta. También es una adquisición definitiva. La tendencia es en el sentido de la intervención precoz, aunque opina el autor que la mejor edad es entre los 3 y los 10 años.

Cardiopatías cianógenas.—Se analizan las ventajas e inconvenientes de la valvulotomía o resección del infundíbulo de la pulmonar (Brock) y de la anastomosis pulmonar-arteria sistemática (Blalock, Potts).

Comunicación interauricular. La técnica de Bjork-Crafoord es la más aceptable: abrir la orejuela lo indispensable para introducir el dedo, permitiendo ocluir prácticamente todas las comunicaciones y con poco riesgo.

Estenosis mitral. Deben operarse los casos de estenosis estrecha con hipertensión pulmonar y sin actividad reumática o bacteriana. Condiciones para que sea eficiente la valvulotomía: abrir ambas comisuras hasta el anillo, tratar la estenosis subvalvular cuando exista y no dejar insuficiencia mitral.

Insuficiencia coronaria. La operación Beck I, la más usada y que consiste en ligadura del seno coronario e irritación del pericardio para favorecer la neoformación de vasos, no ha satisfecho a la gran mayoría de los cirujanos.

Hipertensión arterial esencial. La idea, cada vez más aceptada, de atribuirle un origen neurógeno y la aparición de drogas a las que se atribuye una acción moderadora de la tensión psicógena, explican el que la operación de Smithwick se practique actualmente con la mitad de frecuencia de lo que se practicaba

hace de 5 a 10 años.

Pericarditis constrictiva. La moderna quimioterapia permite operar con mejores resultados casos activos de pericarditis tuberculosa, sin necesidad de esperar a que las adherencias se hayan formado y el exudado se haya organizado. La técnica se ha simplificado mucho.

Aneurismas sacciformes. Mediante instrumental especial y prótesis con vasos de otras especies animales o tubos de plástico es posible su tratamiento. Aunque aún no se conocen los resultados lejanos, parece prometedor este tipo de cirugía. (E. Staines).

TRATAMIENTO DEL DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO PRIMARIO. ("Recent trends in the treatment of primary tuberculous pleural effusion").—R. M. Acheson. *Tubercle*, XXXVI: 215, 1955.

Las recidivas de lesiones tuberculosas después de un derrame han sido señaladas entre un 25 y 35%, y la mortalidad a largo plazo es del 14%. Los cuidados terapéuticos deben tener dos miras: reducir las recidivas y la mortalidad y prevenir el engrosamiento pleural. En el primer punto, la estreptomycina y la Isoniacida administradas diariamente han proporcionado los mejores resultados. En cuanto a la prevención del engrosamiento de la pleura, no han dado ningún beneficio las punciones evacuadoras, adicionadas o no de aplicación intrapleural de estreptomycina. Es en cambio útil la práctica de ejercicios respiratorios. Recientemente se ha aconsejado el uso del A.C.T.H., con fundamento en el hecho de que esta droga disminuye la sensibilización a la tuberculina y que la pleuresía exudativa es precisamente una manifestación de hipersensibilidad. Cuando se emplea no asociada a los bacteriostáticos, se

corre el peligro de diseminaciones y reactivaciones, por lo que siempre debe darse simultáneamente con la quimioterapia antituberculosa, a dosis de 10 a 15 mgrs. al día, en infusión intravenosa, con lo que se logra la absorción del derrame en 15 días aproximadamente. (E. Staines).

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL. A. ("The surgical treatment of mitral insufficiency").—H. E. Bolton, W. L. Jamison y D. Berkowitz. *J. Louisiana St. Med. Soc.*, 107: 129, 1955.

De 428 casos estudiados por los autores, encontraron: 7 insuficiencias congénitas; 205 traumáticas, casi todas consecutivas a comisurotomías realizadas para tratar la estenosis mitral; 158 orgánicas debidas a distorsión de las valvas por infección reumática, y 58 insuficiencias funcionales debidas a pérdida de la tonicidad del miocardio.

Han sido empleados tres procedimientos diferentes: 1) Honda transventricular ("hamaca"), 2) Sutura transventricular de las valvas, 3) Sutura transauricular mediante "pespunte" ("Stitcher"). Los mejores resultados han sido obtenidos con el último procedimiento, efectuado con un instrumento ideado por uno de los autores (Jamison). Se describen pormenores y se ilustran las tres técnicas.

El paciente debe ser digitalizado plenamente hasta corregir la fibrilación auricular que existe en el 71.3% de los pacientes. La mejor anestesia es la aconsejada por Keown (pentothal intravenoso y procaina y oxígeno endotraqueal). La incisión es la posterolateral habitual entrando por el cuarto espacio intercostal e incidiendo el pericardio por atrás, en dirección paralela al frénico. La comisurorrafia se hará después de una cuidadosa exploración de las valvas,

casi siempre en la comisura posterior por ser generalmente la única o predominantemente afectada.

Con la técnica del "pespunte" transauricular ha hecho descender la mortalidad aproximadamente a la mitad de la que se presenta en el método primitivo de Murray modificado por Bailey. (E. Staines).

A. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA COMUNICACION INTER-AURICULAR.—C. Robles. *Gac. Méd. Mex.*, 85: 157, 1955.

El que hayan sido propuestas numerosas técnicas para resolver este defecto septal, indica que ninguna de ellas sea absolutamente satisfactoria. Las técnicas abiertas se encuentran aún en fase experimental; las cerradas ciegas son malas; entre las cerradas con guía digital, el autor prefiere la de Bjork-Crafoord, si bien encuentra útil también la atrioseptopexia de Bailey.

Se detallan cinco casos operados por el autor, en cuatro de los cuales la evolución postoperatoria fue sin incidentes, dándose de alta a los enfermos de 2 a 4 semanas después de la operación, en condiciones completamente satisfactorias. El otro caso presentó fiebre después de la operación y dilatación cardíaca con crecimiento franco de cavidades izquierdas; 2½ meses después de operado, un nuevo cateterismo cardíaco mostró mejoría, pero con persistencia de la arterialización de la sangre de la aurícula derecha.

El estado actual de la cirugía cardiovascular permite afirmar que la comunicación interauricular puede ser tratada con bastante seguridad. Los casos de persistencia del ostium primum son los más difíciles de resolver. (E. Staines).

RESECCION PULMONAR POR TUBERCULOSIS.—Personal del Hos-

pital Sanatorio "El Peral" de Chile. *Ap. Resp. y Tuberc.*, XIX: 175, 1954.

Se aceptan como indicaciones para la exéresis las siguientes:

- 1.—Toracoplastias ineficaces.
- 2.—Tuberculosis pulmonar asociada a lesiones bronquiales de significación clínica.
- 3.—Cavernas de lóbulos inferior o medio no controladas con tratamiento médico o de colapso.
- 4.—Cavernas avanzadas de lóbulo superior en las que se presume la ineficacia de la toracoplastia o que la aspiración de Monaldi es impracticable.
- 5.—Tuberculoma.

Se reportan 101 casos: unilobar 55, bilobar 11, segmentaria 2 y neumonectomía 33. La mortalidad operatoria y postoperatoria inmediata fue de 5 casos, con 10 casos más de muerte tardía. En 50 casos hubo complicaciones, siendo el empiema con o sin fistula la más frecuente. Se logró la curación en el 62.5% de los casos, y en un 16.8% más, mejorías que podrán llegar a la curación. De paso, se menciona que en el mismo Servicio la toracoplastia proporciona un 80% de curaciones. (E. Staines).

RESECCION PULMONAR EN TUBERCULOSIS.—Equipo Médico del Hospital Trudeau de Chile. *Ap. Resp. y Tuberc.*, XIX: 183, 1954.

La combinación del tratamiento local de las lesiones pulmonares y del tratamiento general de la tuberculosis ha permitido el auge cada vez mayor de las resecciones. En los 42 casos a que se refiere el informe, más del 80% tenían una evolución de más de dos años, 13 casos eran de lesiones moderadas y 29 de avanzadas; sólo 3 casos correspondían a cepas sensibles a la quimioterapia, 24 a cepas parcialmente resistentes y 15 a cepas totalmente resistentes.

Fueron realizadas: 20 neumonectomías, 19 lobectomías y 3 lobectomías más segmentarias. Hubo una

morbilidad total de 13 casos y mortalidad precoz de 6 y tardía de 3. La mayoría de los casos presentaban lesiones bilaterales. No encuentran inconvenientes en la presencia de lesiones bronquiales activas en la evolución postoperatoria.

La quimioterapia postoperatoria se prolonga de 3 a 6 meses después de la intervención. Insisten en la importancia de no olvidar que la intervención quirúrgica es sólo una parte del tratamiento de la tuberculosis, por ser ésta una enfermedad general. (E. Staines).

INFECCION CON BACILOS TUBERCULOSOS RESISTENTES. ("Infection with drug resistant tubercle bacilli").—F. Beck. *Am. Rev. Tuberc.*, 72: 151, 1955.

Descríbense 10 casos de infección pulmonar por bacilos tuberculosos farmacorresistentes, observados en un estudio de 600 casos de tuberculosis recién diagnosticada en un período de cinco años. En todos los casos menos dos, pudo establecerse el foco presuntivo de contacto. Las cepas de bacilos tuberculosos eran primariamente resistentes a la estreptomicina en 8 enfermos y a la estreptomicina y al PAS en 2. Un enfermo fue bien sin quimioterapia y 8 sanaron después de una polifarmacoterapia que comprendió estreptomicina. Únicamente el décimo (y más reciente) enfermo tiene un pronóstico desfavorable.

Dedúcese que, mientras la infección por bacilos tuberculosos farmacorresistentes no afecte más que a un pequeño porcentaje de casos no es susceptible de convertirse en problema sanitario de gravedad. Dedúcese además que a la mayoría de los sujetos infectados por bacilos resistentes a una droga antituberculosa pue-

de, sin embargo, tratárseles con éxito. (Resumen del autor).

CAVERNAS TUBERCULOSAS EN ESPECIMENES RESECADOS. ("The character of tuberculosis cavities as seen in surgically resected specimens").—J. R. Thompson. *Am. Rev. Tuberc.*, 72: 158, 1955.

Se examinaron especímenes de 335 casos consecutivos de resecciones practicadas en el Municipal Tuberculosis Sanitarium de Chicago. En 240 hubo caverna evidente; la incidencia de ellas disminuyó del 91% en 1950 al 57% en 1954. La incidencia global de cavernas cicatrizadas abiertas fue de 9.6%. El 38% de los enfermos recibió quimioterapia menos de 6 meses, 46% de 6 a 12 meses y sólo el 16% más de 12 meses, antes de la intervención, encontrándose que la tendencia fibrosa y cicatricial estaba en estrecha relación con la duración de la quimioterapia preoperatoria. La incidencia de cavernas curadas abiertas aumentó considerablemente en los últimos años, atribuyéndose al uso más amplio de la quimioterapia y fundamentalmente de la isoniacida, coincidiendo con la opinión unánime al respecto: Pagel, Simmonds, Auerbach, Figueiredo, de Paola, etc.

En el aspecto bacteriológico fueron estudiados 45 casos consecutivos: en 18 hubo evidencia bacteriológica de tuberculosos. (E. Staines).

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS SIN SANATORIO. ("Treatment without Sanatorium. Including results at five years").—P. Stradling. *Tubercle*, XXXVI: 150, 1955.

Las condiciones de la postguerra obligaron a poner en práctica otros métodos terapéuticos que no incluyeran el reposo sanatorial; para el lote de 64 pacientes aquí estudiados

(diagnosticados entre junio de 1948 y junio de 1949), se contaba sólo con 8 "camas clínicas" para encamamientos breves. 6 de los casos requirieron colapso quirúrgico, 4 resección pulmonar y en el resto sólo se empleó la "atención clínica", término que el autor propone para substituir el de "atención domiciliaria".

Los resultados al cabo de cinco años son resumidos en la siguiente forma: un total de 59 sobrevidas

(92%) y 5 defunciones (8%), descomponiéndose las sobrevidas en casos con lesiones inactivadas (78%) y 9 casos aún activos (14%).

Se concluye que la cura sanatorial no es más benéfica que la atención con una organización dispensarial adecuada cuyas características y funcionamiento se describen cuando se asocia a la disponibilidad de camas hospitalarias con facilidades quirúrgicas. (E. Staines).

Noticias...

...DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS.

Han continuado los trabajos con el Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis encaminados a terminar la construcción de las aulas para enseñanza de la Tisiología en el Hospital General. Se estima que estarán terminadas a fin de año.

Se iniciarán también en el mes de noviembre los trabajos de ampliación y readaptación del Hospital de Tuberculosos Avanzados en Tlalpan, D. F.

El catastro roentgenfotográfico entre los empleados y trabajadores de la Federación se ha proseguido y se han internado ya en el Sanatorio de Huipulco los primeros enfermos que requieren atención hospitalaria.

En los primeros días del mes de noviembre se iniciará la venta del Timbre Anual de la Tuberculosis, para cuyo proyecto el conocido pintor don Rufino Tamayo prestó su valiosísima cooperación.

La venta del Timbre seguirá este año normas nuevas y se espera den resultados más satisfactorios que en los años anteriores, pues basándose en la experiencia adquirida en éstos se impulsarán nuevos procedimientos para promover la adquisición del Timbre de Navidad Antituberculoso de manera más generosa.

Con motivo del desastre ocurrido en Tampico, Tamps., el Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis envió al Comité de Lucha contra la misma enfermedad medicinas y algunos alimentos que eran de difícil adquisición en aquel Puerto durante los días críticos de las inundaciones; estos auxilios fueron confiados al Presidente del Comité Local de Lucha Contra la Tuberculosis para beneficio de los enfermos que se atienden en el Hospital de esa ciudad.

...DE LA PRIMERA JORNADA MEDICA DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA.

Tendrá verificativo, como anteriormente informamos, del 6 al 11 de febrero de 1956 en el Auditorio de la Facultad Nacional de Medicina. Habrá seis Symposia sobre temas de interés general en los que participarán clínicos, patólogos, fisiólogos, radiólogos, etc. También habrá cinco Mesas Redondas en las cuales podrán hacer preguntas los médicos asistentes. Las Conferencias, en número de 25 aproximadamente, serán impartidas por profesores que atenderán fundamentalmente a la idea de servir al médico general más que al especializado.

Otros aspectos de la Jornada son: Sesiones Clínicas, Sesiones Anatómicas y la Exposición Científica cuyo objetivo es revelar los progresos de la Medicina en nuestro país durante los últimos años y cuyo programa

será planeado con la comisión respectiva de acuerdo con los Directores de Hospitales.

...DEL VI CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRIA

La Sociedad Mexicana de Pediatría, bajo el patrocinio de la Asociación Nacional de Pediatría de México, ha convocado para dicho evento, que tendrá verificativo en la ciudad de México en el mes de mayo de 1956, invitando a participar en él, a los pediatras, médicos generales y a todas aquellas personas interesadas en la salud física y mental de la infancia.

Las solicitudes de informes deberán dirigirse a la Sociedad Mexicana de Pediatría, Calzada de Madereros 240, México 18, D. F.

...DE LA NUEVA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ECUATORIANA DE TISIOLOGIA

Han sido nombrados para dirigir la citada institución los siguientes doctores: Presidente, Jorge Higgins Jaramillo; Vice-Presidente, Ernesto Briónes; Srío. Gral., Euro Torres León; Srío. de Sesiones Científicas, Francisco Marchán; Tesorero, Alberto Ortega Chica; 1er. Vocal, Eduardo Rendón Briónes; 2o. Vocal, Mauro Madero; Bibliotecario, Amado Freire.

La Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis y este Organó de Publicidad desean un magnífico éxito a los nuevos dirigentes.

...DEL CUARTO CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX

Al igual que los anteriores, este Congreso será auspiciado por el American College of Chest Physicians y tendrá verificativo en Colonia, República Federal de Alemania, del 19 al 23 de agosto de 1956.

El Presidente del mismo será el Prof. Gerhard Domagk, ganador del premio Nobel por su descubrimiento de las sulfonamidas.

Los más recientes adelantos científicos en el campo de las enfermedades respiratorias y cardiovasculares serán discutidos por eminentes hombres de ciencia de todo el mundo.

Las solicitudes para participar en el programa científico, así como de cualquiera información, deberán dirigirse al Prof. Andrew L. Banyai, Presidente del Consejo de Asuntos Internacionales del American College of Chest Physicians, 12 East Chestnut St., Chicago 11, Illinois, E.U.A.

Revista Mexicana **DE TUBERCULOSIS** **Y APARATO RESPIRATORIO**

PUBLICACION BIMESTRAL



Organo oficial de la
SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS
Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

NOVIEMBRE-DICIEMBRE DE 1955

TOMO XVI-NUM. 6

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XVII, NUM. 6

NOVIEMBRE-DICIEMBRE

C O N T E N I D O

<i>EDITORIAL</i>	561
ASPECTO CLINICO DEL POSTOPERATORIO EN LA RESECCION PULMONAR.— <i>Dr. Ricardo Montes Bazán</i>	563
HOSPITAL REGIONAL PARA TUBERCULOSOS DE TAMPICO Y SU PROYECCION EN LA CAMPAÑA ANTITUBERCULOSA DEL NO- RESTE DE MEXICO.— <i>Dr. Rodolfo Gil Zayas</i>	579
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE ANEURISMA DE LA AORTA. PRESENTACION DE UN CASO.— <i>Dres. A. Celis S., Y. Portes y R. Cicero</i>	589
ESTADO ACTUAL DE LA VACUNACION CON EL B.C.G.— <i>Dr. Alberto P. León</i>	602
CAVERNOSTOMIA EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TU- BERCULOSIS PULMONAR.— <i>Dr. J. Maxwell Chamberlain</i>	621
CARCINOMA BRONQUIOLAR DIFUSO INCIPIENTE. REPORTE DE UN CASO.— <i>Dr. Ernesto Contreras Rodríguez</i>	631
LA CAPACIDAD VITAL DE 3 SEGUNDOS EN EL ESTUDIO FUN- CIONAL DEL PULMON.— <i>Drcs. Fernando Katz y Enrique Staines.</i>	637
<i>RESUMENES DE REVISTAS</i>	646
<i>NOTICIAS</i>	654
<i>CANJE DE LA REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS</i>	656
<i>INDICE DEL TOMO XVI (1955):</i>	
Indice de Autores	660
Indice de Materias	662

Editorial

LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS, INSTITUCION NACIONAL

Apenas en el número anterior estaban dedicadas las páginas editoriales, escritas por el Dr. Ismael Cosío Villegas, al relieve científico cada vez mayor que está alcanzando nuestra provincia, y ahora es necesario que volvamos a referirnos a ella con motivo de la celebración de la primera Sesión Ordinaria de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis fuera de la ciudad de México, por la importante significación que el hecho encierra.

Hace cinco años que la legendaria y acogedora ciudad de San Luis Potosí fue designada sede del IV Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, primero que habría de celebrarse fuera de la capital de la República; no tan sólo, sino que además era el primer congreso médico de índole nacional celebrado en provincia, con el resultado de haberse realizado uno de los más brillantes eventos hasta ahora efectuados y de sentar un precedente que posteriormente han aprovechado otras instituciones científicas para organizar sus reuniones nacionales. Incidentalmente, fue en esta nueva ocasión San Luis Potosí el sitio donde se llevó a cabo la primera Sesión Ordinaria de nuestra Sociedad efectuada en provincia. La Directiva de la Sociedad, que ha demostrado marcada preferencia dentro de su programa de acción por buscar ansiosamente el acercamiento y unificación de todos sus miembros, llevó a la provincia la primera de sus reuniones habituales, para significar así que la provincia es una parte integrante y vital de la propia Sociedad.

En efecto, esta institución es nacional y necesita para demostrarlo, renunciar definitivamente al aislamiento de sus partes integrantes para tender a un acercamiento más y más estrecho, una convivencia cada vez mayor entre todas las entidades, cuyo anhelo quedó expresado con la asistencia numerosa de neumólogos de distintas procedencias del país, quienes concibieron el acontecimiento, no como una cosa propia de San Luis Potosí, sino como una manifestación del carácter nacional que tiene la Sociedad. La cordialidad, que casi podríamos calificar de confraternidad que reinó en la Sesión, demostró hasta qué grado existe armonía y entendimiento

entre los neumólogos de todo el país, y cuán justificadas están las oportunidades que se brindan para el intercambio científico y social entre elementos de diversas entidades, frecuentemente con diferentes experiencias y distinto modo de pensar que precisan ser intercambiados.

Desde tiempo inmemorial, la provincia mexicana ha tenido una participación fundamental en la vida de nuestro país en todos sus aspectos: político, económico, artístico, cultural, etc., y el aspecto médico no tenía por qué ser una excepción; sería interminable enumerar las sólidas pilastras con que ha contribuido en todos los tiempos para la edificación de la Medicina mexicana. Por ello es que el hecho de hacer participar más activamente a la provincia en las labores científicas de la Sociedad, no representa un gesto gracioso ni menos aún generoso: ha sido simplemente el rasgo del hermano que tiende la mano al otro hermano para pedirle que juntos luchen en la persecución de una ambición común: el progreso de la neumología mexicana.

Se ha dicho y repetido, con sobra de razón, que la Medicina individualista es cosa del pasado; la Medicina de colectividades se impone en forma cada día más imperiosamente necesaria. Ya no se puede trabajar individualmente, ni por instituciones, acaso ni por países; pero podríamos conformarnos si al menos nuestra actual generación lograra trabajar en una unión nacional, y ésta es la aspiración de nuestra Sociedad. Es por esto que, sin detrimento de lo asentado en el párrafo anterior, consideramos muy encomiable la labor de la actual Directiva que, venciendo los obstáculos de toda innovación, ha logrado este triunfo que debe dejarla profundamente satisfecha.

De los seis Congresos Nacionales de Tuberculosis y Silicosis hasta ahora celebrados, dos se han efectuado en la provincia y el próximo también se llevará a cabo en ella. La primera Sesión Ordinaria de la Sociedad igualmente se ha celebrado ya, y con base en el éxito obtenido, es de esperarse la celebración de otras, con mayor o menor frecuencia. Es decir, que los cimientos para la estrecha colaboración y para el intercambio nacionales han sido puestos, y si la meta trazada se alcanza, la actual Directiva habrá justificado, con este solo hecho, toda su actuación.

E. Staines.

ASPECTO CLINICO DEL POSTOPERATORIO EN LA RESECCION PULMONAR

DR. RICARDO MONTES BAZÁN (*)

El postoperatorio en la exéresis pulmonar, especialmente la parcial, ha sido considerado por la mayoría de los autores, como una de las etapas básicas del tratamiento quirúrgico reseccional y en algunas ocasiones (2), se le ha dado más importancia que al acto quirúrgico mismo, ya que en cualquier momento, sobre todo del postoperatorio inmediato, puede surgir con el descuido, la complicación que anule el tratamiento integral totalmente.

Quizá porque la vigilancia del postoperatorio corresponda de lleno al médico interno falto de experiencia y no al jefe de servicio conocedor del problema, es la causa por la que este tema no ha sido discutido aún lo suficiente por lo menos en nuestro medio hospitalario.

Pensamos que el postoperatorio si se discute debidamente con el médico encargado de vigilarlo, así como se discute en junta de servicio el programa pre y transoperatorio, tendrá una poca más importancia de la que hasta ahora se le ha adjudicado.

Lo que sigue es el producto de la experiencia clínica en postoperatorio de resección pulmonar obtenida en el Instituto Nacional de Neumología "Dr. M. Gea González", de julio de 1952 a mayo de 1955, tiempo en que fungí primero como médico interno y ahora como médico residente, de la propia institución.

Pensamos que el éxito de un postoperatorio depende no solamente del celo que ponga el personal de médicos o enfermeras que

(*) Médico Residente del Instituto Nacional de Neumología.

lo atiende, sino de la colaboración que el paciente mismo ponga durante los álgidos días que dura aquél.

Es quizá por ello que siempre, días antes de que se lleve a cabo el acto quirúrgico, pedimos al enfermo su amplia colaboración haciéndole ver en qué consiste ella y sobre todo las complicaciones que le pueden sobrevenir en el supuesto caso de que no se prestare a seguir las instrucciones del médico o la enfermera.

Sólo en muy contadas ocasiones tal conducta nos falló, ya que siempre obtuvimos colaboración hasta de los elementos más negativos; y fue tal la importancia que dimos a este punto que muchas de las intervenciones las aplazamos en el Servicio, porque sabíamos que siendo casos optativos de resección (9), si no obteníamos la suficiente colaboración seguramente iríamos al fracaso.

Ni qué decir de las repetidas instrucciones al personal de enfermeras, en el sentido de la importancia del cuidado que tendrían que tener con nuestros enfermos resecados.

Consideraremos en seguida dos clases de enfermos: los que lleguen dormidos a su cama, y los que llegan como deben llegar, es decir, despiertos.

Al enfermo dormido por sobredosis de anestésico, incapacitado para colaborar en su postoperatorio, tratamos de despertarlo con flagelación y oxígeno. Como estas medidas no son muy eficaces, siempre pedimos al anestesista, en el momento del cierre de pared, que nos despierte al enfermo.

La importancia de este hecho nunca será redundante señalarla, ya que un operado de resección, dormido en el postoperatorio inmediato, tiene un gran riesgo que puede ir, desde la simple atelectasia parcelar periférica hasta la muerte misma.

Todas las medidas que se toman en un postoperatorio de resección pulmonar parcial, tienen por objeto tratar de mantener, a toda costa, la *reexpansión pulmonar*, que el anestesista nos aseguró al finalizar el cierre de la pared torácica. Para ello mantenemos siempre libre la vía bronquial y en correcto funcionamiento el sistema de aspiración, amén de la vigilancia que damos a las constantes que se cuidan en todo postoperatorio (tensión arterial, respiración, pulso, líquidos, etc., etc.).

Vía Bronquial Permeable.—En resección parcial el mejor medio de que disponemos para este efecto es la *tos*, ordenada cada 15 ó 20 minutos o con más frecuencia si es posible. Como este tiempo es muy doloroso, es aquí cuando es urgente la colaboración del enfermo.

Si la tos no es útil, lo que se sabe si hay estertores, mal ruido respiratorio o ausencia del mismo, entonces acudimos a lo que para nosotros constituyó la segunda medida en importancia por su eficacia: la aspiración a tráquea con catéter. Contrariamente a lo que piensan Graham y Overholt (4 y 5), estamos con Chamberlain (1 y 2) al preferir el catéter a la broncoaspiración por las siguientes razones:

1.—El excitar la mucosa bronquial, desencadena el reflejo tusígeno y produce el drenaje de los bronquios segmentarios y subsegmentarios a donde no llega la fuerza aspiradora del broncoscopio. Aunque el catéter no aspire secreciones, el simple desplazamiento de las mismas producirá el reflejo tusígeno.

2.—La maniobra es muy fácil de ejecutar y económica, ya que en última instancia tan sólo precisa de una sonda de Nélaton y una gasa para sostener la lengua.

3.—Resulta especialmente útil en intervenciones del lado derecho.

4.—El vómito que puede producirse resulta útil por la expresión diafragmática.

5.—Sólo la consideramos contraindicada, cuando el enfermo no colabora, ya que se pueden producir glositis, faringitis y laringitis, por maniobras bruscas e inútiles.

La aspiración la hacemos con catéter de Nélaton N° 18 ó 19, sin anestesia, introduciendo la sonda según la técnica de broncografía transglótica, utilizando aspirador eléctrico o tromba de agua con frasco colector intermedio para ver calidad y cantidad de las secreciones aspiradas.

La instilación rápida de una corriente de oxígeno (8 a 10 litros) hace toser con más efectividad al enfermo (10).

En resección parcial indiscutiblemente la tos y luego el catéter son mejores que la broncoscopia, ésta se indica principalmente en sujetos pusilánimes, dormidos o enfisematosos con tos inútil, particularmente cuando se trata de resección total. En enfisematosos la gimnasia con el Bennet es útil.

Cuando un enfermo está profundamente dormido, es preferible pedir al anestesista que deje su sonda de anestesia en tráquea, para por ella estar aspirando al enfermo, ya que es más fácil que hacerlo con el broncoscopio. En cuanto el enfermo despierta y pueda toser sólo se retirará la sonda para evitar edema laringotraqueal y para que el enfermo pueda toser por sí mismo.

De manera general cuando por negligencia del interno o de la enfermera, la vía bronquial no se mantuvo permeable, el enfermo pasó sucesivamente de la fase de tos a la de catéter y de la fase de catéter a la de broncoaspiración.

En las primeras 20 horas las más de las veces, no usamos sino 1 a 3 ampolletas de analgésico (Neomelubrina) ya que el enfermo tosió solo o cuando se le indicó, sin quejarse notablemente de dolor. Nunca sedamos completamente al enfermo con el objeto de mantenerlo despierto y siempre tosiendo.

Sistema de Frascos.—Utilizamos los frascos a la manera de los autores americanos (2, 3 y 5); en pleuroneumonectomía usamos siempre dos frascos: uno colector y uno con sello de agua, por las siguientes razones:

1°—Facilidad de ver líquidos colectados con la consiguiente importancia en el manejo de flúidos.

2°—El sello nos mostró la filtración y fue un frasco de seguridad para el enfermo.

3°—Su fácil manejo por el interno o la enfermera y su bajo costo.

No estamos de acuerdo con dejar en resección total un solo frasco que es sello de agua, porque al salir el contenido del tórax se mezcla con el agua del sello e impide ver la cantidad exacta de líquidos colectados, dificultando la labor del médico o la enfermera vigilantes, y porque al aumentar la presión negativa intratorácica y con sonda corta, fácilmente puede pasar líquido del sello al enfermo con el consiguiente peligro de infección.

Menos aún estamos con la costumbre de algunos cirujanos de no dejar canalización en exéresis total pulmonar:

1°—Por la imposibilidad de denunciar con más datos y con rapidez la existencia de una hemorragia interna en el postoperatorio inmediato.

2°—Por la inexactitud para manejar líquidos drenados.

3°—Por lo doloroso y molesto que es para el enfermo, el estarle tomando presiones cavitarias con frecuencia para checar la presión hemitorácica, así como la amenaza de infección exógena en cada punción.

En resección parcial agregamos a los dos frascos de la resección total, un frasco regulador de presiones. Su utilidad bien conocida no tiene caso ser discutida.

Sondas y Conexiones.—El tubo de goma del enfermo al frasco colector mide alrededor de 1.50 m. y su conexión al igual que la de

los otros tubos debe ser hermética, este tubo debe penetrar en el frasco colector más que el tubo que va al sello de agua; tiene importancia este hecho porque es frecuente que se pongan al mismo nivel o a la inversa más metido el de salida, produciendo en los dos últimos casos, que la sangre pase por continuidad y capilaridad al sello de agua tiñendo la misma rápidamente, e impidiendo ver si hay o no realmente sello de agua en ausencia de filtración (Fig. 1). El tubo entre colector y sello mide alrededor de 50 cm. y colocamos en su parte media un tubo de vidrio a la manera de visor, este tubo lo ponemos en alto sostenido de la cama (Fig. 2) para evitar el fácil paso de agua del sello al colector, ya que era cosa corriente que al aumentar la presión negativa en el frasco colector, el agua del sello se pasara a aquél, falseando los datos de filtración y quitando la seguridad del sello de agua al enfermo, cuando por alguna causa se suspendía la aspiración (falta de agua en la tromba, falta de corriente para la bomba aspiradora, etc.).

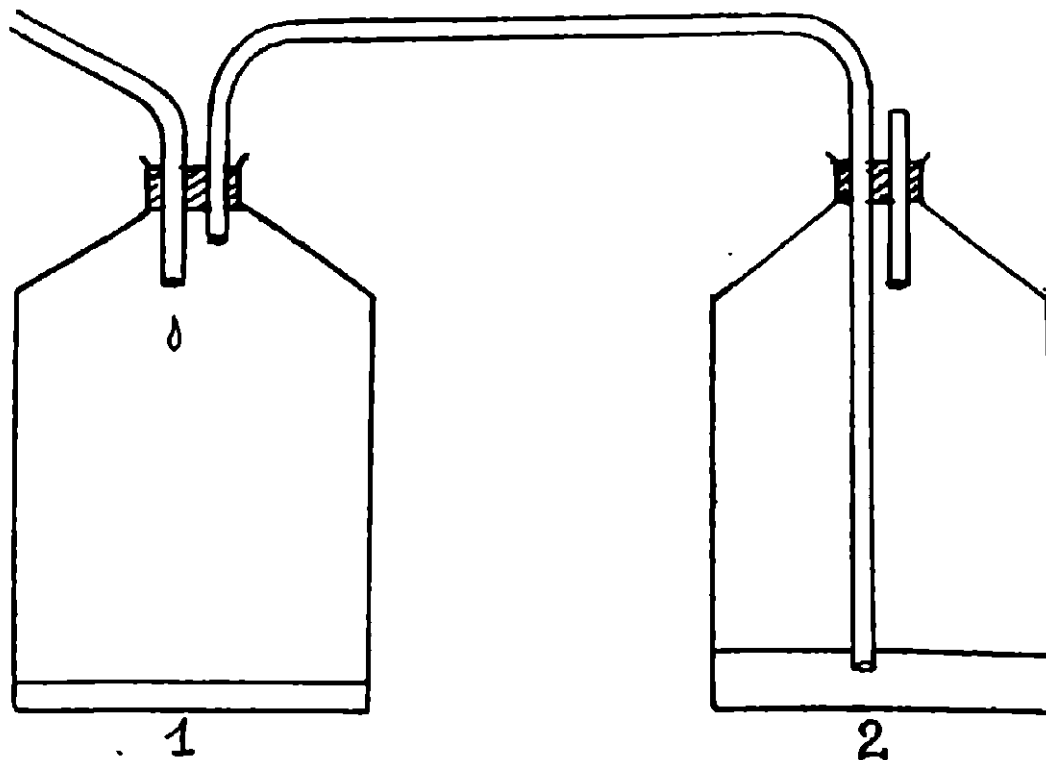


Fig. No. 1

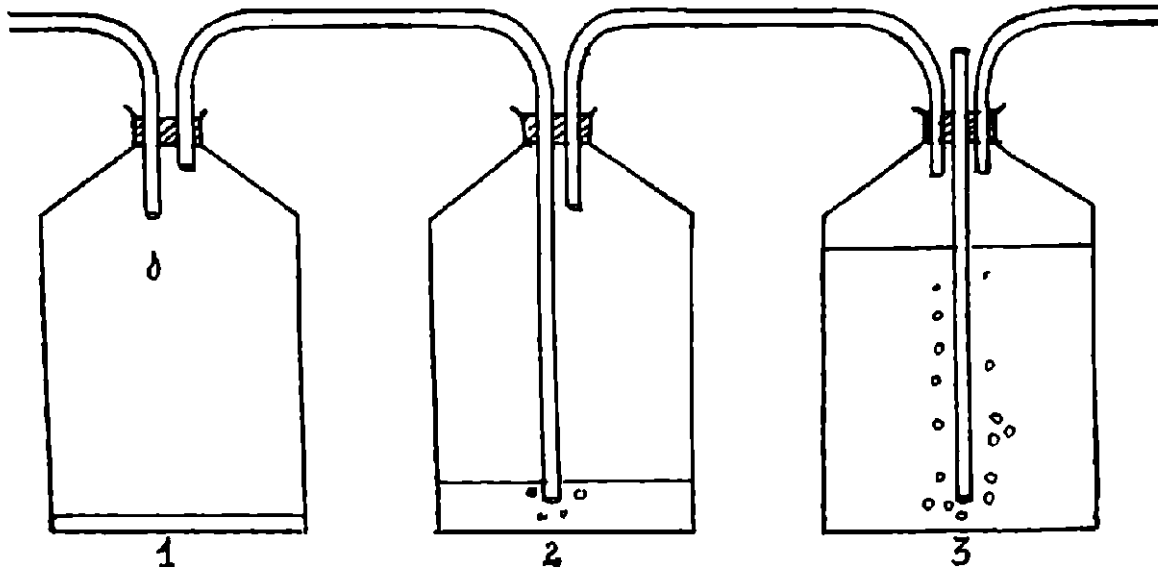


Fig. No. 2

Filtración o Escape de Aire.—La clasificamos en falsa y verdadera. La primera se agrega a la segunda o puede estar sola y es debida a una mala conexión entre frascos y tubos (tubos flojos, sondas con agujeros en plano muscular o celular extracavitario, etc.). Pinzando la sonda en diferentes lugares del enfermo al sello de agua se puede descartar esta filtración.

La filtración verdadera es debida a escape de aire por solución de continuidad alveolar (escape alveolar) o bronquial (fístula o escape bronquial).

En nuestra experiencia vimos que en resecciones totales la filtración verdadera fue nula a los 5 ó 10 minutos de haber cerrado el tórax y puesto el apósito.

En resecciones lobares vimos que la filtración duró generalmente unas 12 a 20 horas cuando hubo cisura incompleta y por lo tanto superficie cruenta alveolar no pleurizada. Cuando se pleurizó, la filtración duró sólo unas 5 a 6 horas.

En resecciones segmentarias el escape alveolar duró generalmente unas 18 a 36 horas; en algunas ocasiones 48, cuando no se pudo pleurizar superficie intersegmentaria; cuando se pleurizó o se adosaron los segmentos remanentes, la filtración fue menor.

Sentadas las bases de permeabilidad bronquial y de sistema de frascos, diremos algo acerca de cómo vigilar una y otra permeabilidad.

En las primeras horas el ruido respiratorio fue el único dato positivo de la reexpansión, como la filtración, denunciada en el sello de agua, lo fue de la permeabilidad de las sondas en resección parcial. En los días siguientes el control fluororradiográfico y el ruido respiratorio, nos sirvieron para controlar la reexpansión, y el sistema de aspiración se mantuvo útil mediante lavados de las sondas a las 18, 30 y 48 horas como mínimo.

En nuestra experiencia, en resección pulmonar parcial y pese a mantenerse la reexpansión, las sondas se mantuvieron casi siempre la inferior durante 24 horas y la superior 72, ya que casi siempre después de ese momento se mantuvieron impermeables.

Excepcionalmente las retiramos antes y fue debido a dolor intenso en el trayecto de la sonda, intolerancia frénica (hipo) y apoyados siempre en un cuadro de reexpansión pulmonar satisfactorio.

Excepcionalmente también mantuvimos la sonda superior hasta por 5 días, cuando la reexpansión fue satisfactoria y había escape alveolar y de líquido seroso (se trató en este caso de una lobectomía superior derecha sin toracoplastia simultánea, en la que el manejo excesivo del frénico por adherencias pleurales, trajo consigo una paresia diafragmática). (Placa J. C. S.).

Nunca tuvimos problema de infección exógena a través de la sonda quizá debido a que siempre tuvimos gran cuidado en el chequeo y lavado de las mismas y a la cura de bacteriostáticos banales 4 a 5 días después de retiradas las sondas.

En cuanto a los cuidados generales de todo operado los aplicamos aquí en la siguiente forma:

Tomamos siempre en cuenta el estado preoperatorio del sujeto: tensión arterial, pulso, respiración, estudio cardiovascular, etc., así como la cantidad aproximada de líquidos perdidos y administrados en el transoperatorio (dato que nos da el anestesista) y en el postoperatorio inmediato, así como el tipo de intervención, para el mejor manejo del postoperatorio.

Si el enfermo llega a su cama en buenas condiciones pulmonares y de constantes, solamente administramos líquidos (y será sangre); si la tensión arterial baja de 85 la Mx. y el frasco colector nos señala un drenaje mayor de 400 cc. (más del 10% de la volemia total que ya implica shock (11); si no existen estas condiciones tan sólo administramos solución salina glucosada al 5%, para reparar los líquidos perdidos por emuntorios (orina, sudor, evacuaciones) y para mantener libre la cánula durante las primeras 6 horas en que, sobre todo en segmentarias, puede venir choque por hemorra-

gia, máxime si se hizo intervención por vía extrapleurale. Mientras se cruza la sangre para transfusión, posición de Trendelenburg y vasopresores son útiles.

Ante curva tensional baja estabilizada y cantidad de sangre drenada cercana a 400 cc. hacemos hematocrito y hemoglobina a las 6 u 8 horas de operado y actuamos según resultado.

Siempre hacemos biometría hemática al día siguiente y si hay anemia severa de menos de 10 grs. de hemoglobina, hacemos transfusión; si el valor es mayor, sólo prescribimos solución salina glucosada y dieta hipercalórica. Las más de las veces nuestros operados reciben al otro día su ración normal y sulfato ferroso oral por el tipo de anemia que hacen. En sujetos aprensivos o con irritación frénica usamos solución de Darrow para mantener en lo posible el equilibrio electrolítico.

La deambulación precoz es nuestra norma y sólo la salvamos cuando el sujeto está clínicamente imposibilitado para pararse o ser visto al fluoroscopio, lo cual habitualmente sucede a las 24 ó 48 horas, excepcionalmente antes, a las 5 ó 6 horas de operado.

La protección bacteriostática banal la sostenemos por 4 a 5 días después de retiradas las sondas y la específica antituberculosa generalmente por dos meses (9).

En enfermos operados con analgesia o con anestesia por invención, todos los cuidados ya descritos para las anestias habituales se siguen al pie de la letra; sólo hay que tener en cuenta que el paso de la hipotermia a la normotermia debe ser fisiológico y no acelerarse con calentamiento, y ante hipotensión no atribuible a hemorragia, dolor, vaivén mediastinal, respiración paradójica, es útil usar la Noradrenalina (levophed) a goteo lento, para excitar al simpático inhibido por las drogas invernantes.

Está en estudio en el Instituto la posible alteración en la fragilidad capilar o humoral sanguínea que sobreviene en algunos casos de anestesia invernante y que ha sido causa de accidentes mortales en el postoperatorio inmediato (la necropsia de estos pacientes muertos en anemia aguda, ha revelado intensa hemorragia torácica y gastrointestinal en sábana y microscópicamente acúmulos linfocitarios en diversos órganos).

COMPLICACIONES

Las dividiremos en inmediatas y mediatas y unas y otras las citaremos en orden de frecuencia de aparición.

Inmediatas:

Shock.
Atelectasia.
Enfisema.
Neumotórax.
Velos pleurales y pseudopleurales (reversibles o no).
Neumonitis (reversible o no).
Hipo.
Ileo Paralítico.
Taquicardia-Extrasístoles.

Mediatas:

Fístula Broncopleural. Empiema.
Dolor intercostal rebelde.
Infección de la herida torácica.
Infección de la herida maleolar.
Embolia Pulmonar.

Shock.—Este síndrome, caracterizado por hipotensión, hipoexcitabilidad e hipotermia, puede deberse a anestesia profunda, hemorragia, dolor intenso o desviación mediastinal. Según la causa administramos sangre, sedantes enérgicos (Demerol), calentamiento, procaína intravenosa, oxígeno, corrección de un mal sistema de aspiración, etc., etc.

Atelectasia.—Caracterizada por hipomotilidad torácica, estertores o ausencia de ruido respiratorio, cianosis, fiebre y taquicardia, la prevenimos haciendo toser al enfermo y administrándole aerosoles, y ya instalada, también haciendo toser al enfermo, con aspiración a tráquea o con broncoaspiración.

El enfisema se previene con una buena colocación de sondas, y ya instalado, corrigiendo el sistema de aspiración (sondas salidas, sondas impermeables, mal sello de agua) y si no fuera posible corregir éste, introduciendo un trócar en zona subclavicular de emergencia, para luego colocar sonda y sistema de aspiración en sitio adecuado. Cuando el escape de aire sea por fístula o no, da un enfisema incapaz de ser eliminado por las sondas colocadas en cirugía, hemos colocado previa fluoroscopia y exploración con aguja de

neumotórax, sondas más gruesas, sin necesidad de usar camisas de neumonolisis, pues de otro modo no entrarían; esto lo hemos hecho simplemente separando los haces musculares parietales y luego metiendo en el espacio intercostal, una pinza de Rochester-Pean curva, que lleva en su extremo la sonda por colocar.

La presencia de neumotórax que clínicamente se puede sospechar por la falta de ruido respiratorio, si es por falta de tejido pulmonar para llenar la cavidad remanente, ameritará posteriormente pequeño colapso, sobre todo en tuberculosis en que la sobredistensión puede ser indeseable. El neumoperitoneo nos dio buenos resultados en algunos casos como curativo y en casi todas las resecciones parciales aplicado sólo una vez en el postoperatorio inmediato como preventivo (9). Cuando es debido a fístula broncopleural su tratamiento es el de ésta.

Las imágenes en velo pleural o pseudopleural (cuando se ha hecho pleurectomía), así como las imágenes neumónicas, son en su mayor parte reversibles, pues desaparecen en unas semanas y no tienen mayor significación que la hipomotilidad que puede dar una pleuritis adhesiva y cuando se trata de imágenes neumónicas que son debidas a hematoma intersegmentario o a ligadura de la vena intersegmentaria, pueden traducirse por una discreta febrícula de reabsorción que algunas veces puede ser confundida, con la febrícula y la opacidad neumónica que dan algunas fístulas bronquiales de evolución benigna (ver radiografías).

El hipo es un problema que más de una vez pone de cabeza al interno; además de un fondo anatómico, tiene un substrato psíquico y éste sostiene al primero. A veces una cualquiera de las siguientes medidas nos han sido útiles para eliminarlo y a veces también todas y cada una de esas medidas nos han fallado. Las medidas son: cambios de posición del enfermo y de la sonda inferior; extracción de la sonda inferior; masaje al frénico en el cuello; inhalación de CO₂ y sedación enérgica con barbituratos.

Cuando los ritmos vesical o intestinal, no se establecen a las 36 ó 48 horas, debe usarse la prostigmina, así como la deambulación precoz, particularmente si se trata de constipados crónicos. La sonda rectal y los enemas evacuantes también nos han dado buenos resultados.

Aunque no estamos completamente con D'Abreu (8) quien da Digital en el preoperatorio de sus pleuroneumonectomizados, sí hemos usado con mucha frecuencia la Digital en pleuroneumonectomizados que hacen taquicardias superiores a 140, sin causa aparente, pues pensamos que son sujetos de difícil adaptación a sus nuevas condiciones hemodinámicas, amén de que las más de las veces se trata de un miocardio dañado con una infección crónica (tumefacción infecciosa) o con coronarias comprometidas (arterioesclerosis). Nuestra conducta de digitalizar a esos enfermos nos ha dado buenos resultados, la abstención nos ha conducido a presenciar la instalación de un cuadro de insuficiencia cardíaca.

La fístula broncopleurales que se evidencia con precisión a los 5 ó 6 días del postoperatorio, está caracterizada por hipo, motilidad torácica, dolor pungitivo en el hemitórax correspondiente, sensación de gorgoteo (referida por el enfermo) en el hemitórax correspondiente, atelectasia, fiebre elevada la cual suele desaparecer cuando aparece los con expectoración mucopurulenta y hemoptoica; radiológicamente hay imagen hidroaérea precisa o cámara neumotorácica. La fístula broncopleurales hasta ahora ha sido tratada sin éxito en resecciones totales, ya que la resutura se rompió a las pocas horas de la reoperación. En resecciones parciales se ha tenido éxito a fuerza de ampliar la resección. La administración de antibióticos de amplio espectro antimicrobiano es útil mientras se decide la reintervención.

El dolor intercostal revelado algunas veces, ha cedido con aplicación local o intercostal de novocaína o efocaína; en otras ocasiones los movimientos activos del miembro superior correspondiente han sido útiles.

La sutura con zytoor 4 ceros nos ha evitado muchas intolerancias a puntos en la herida, tanto torácica como maleolar en la canulación de la safena.

La embolia pulmonar es sumamente rara y se observó en enfermos en quienes la deambulacion precoz no fue posible por malas condiciones. En un caso hubo el antecedente de hemolisis por choque transfusional de subgrupo sanguíneo. El pronóstico por haberse observado en exéresis total siempre fue fatal.

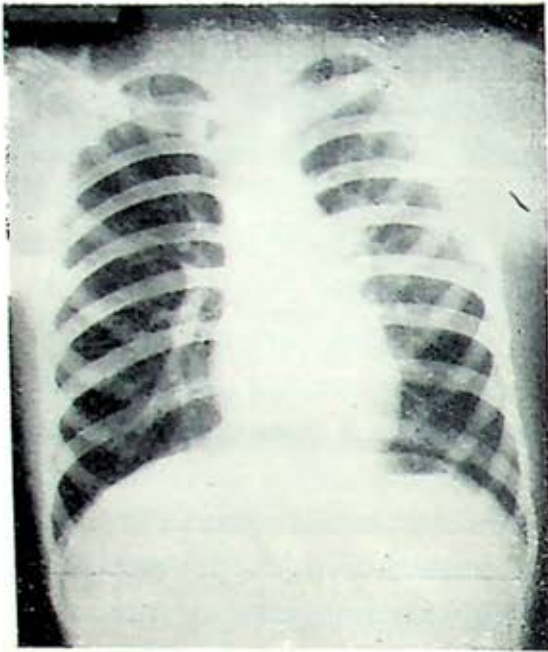


Fig. No. 3-a



Fig. No. 3-b

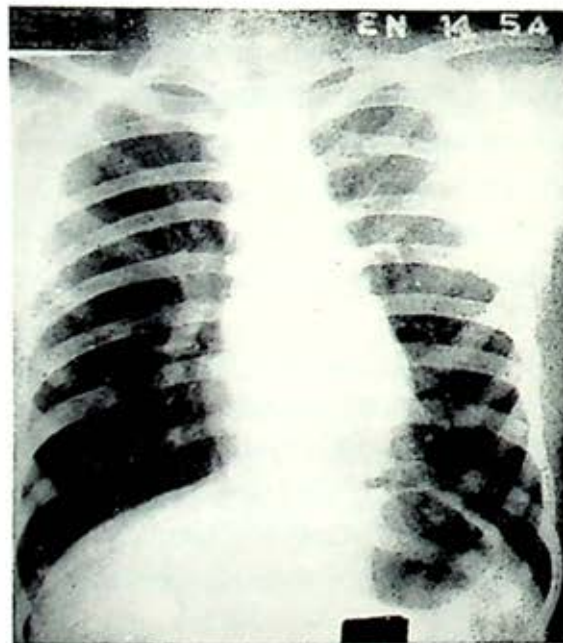


Fig. No. 3-c

CASO 1

Reg. 3715.—Imagen pseudopleural reversible, post-resección del segmento apico-posterior. *a)* Placa preoperatoria. *b)* Placa en postoperatorio inmediato. *c)* Dos y medio meses después se aprecia hemitórax izquierdo con claridad casi normal.

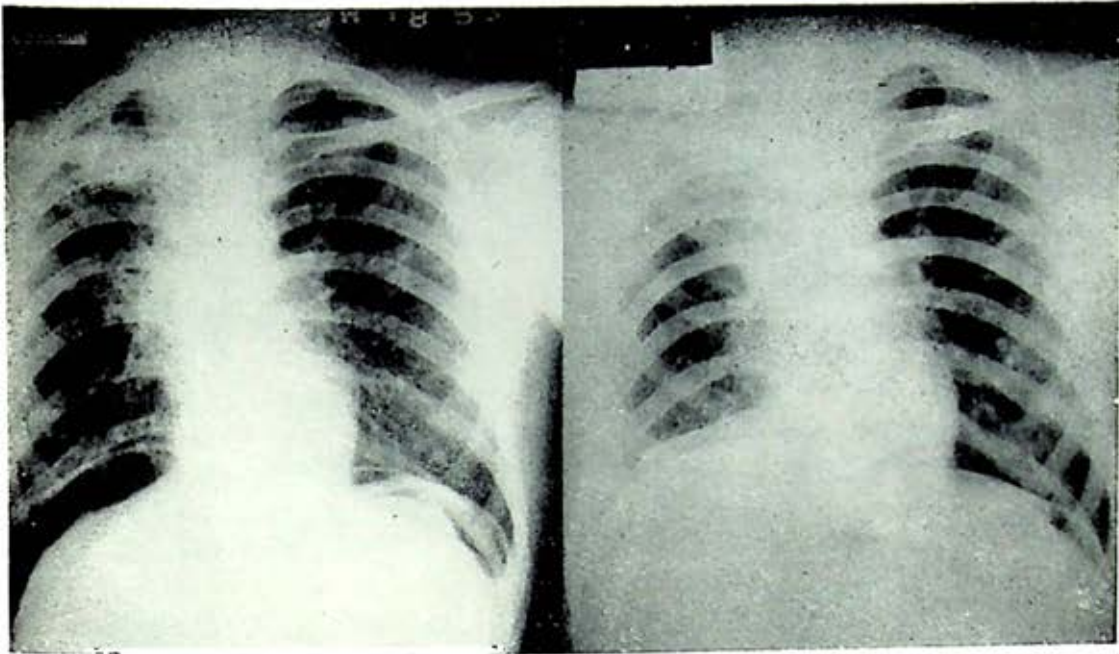


Fig. No. 4-a

Fig. No. 4-b

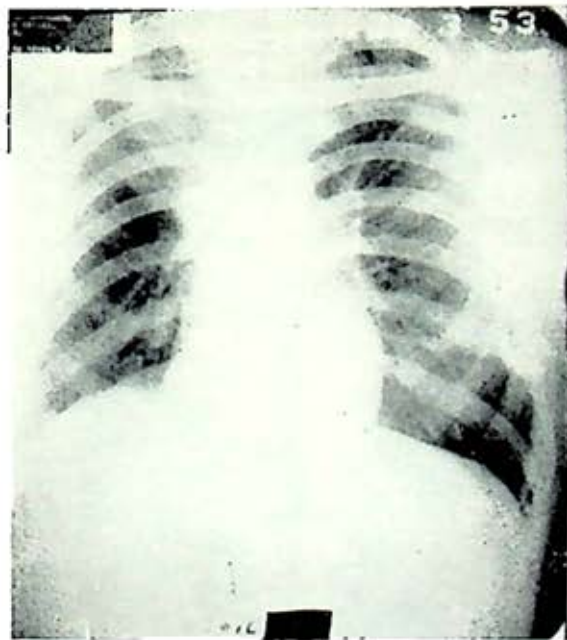


Fig. No. 4-c

CASO 2

Reg. 3016.—Imagen neumónica apical derecha por probable hematoma intersegmentario, posterior a resección apical y posterior derecha. a) Radiografía preoperatoria. b) Radiografía tomada en el postoperatorio inmediato. c) Dos meses después; la imagen fue irreversible, asintomática.

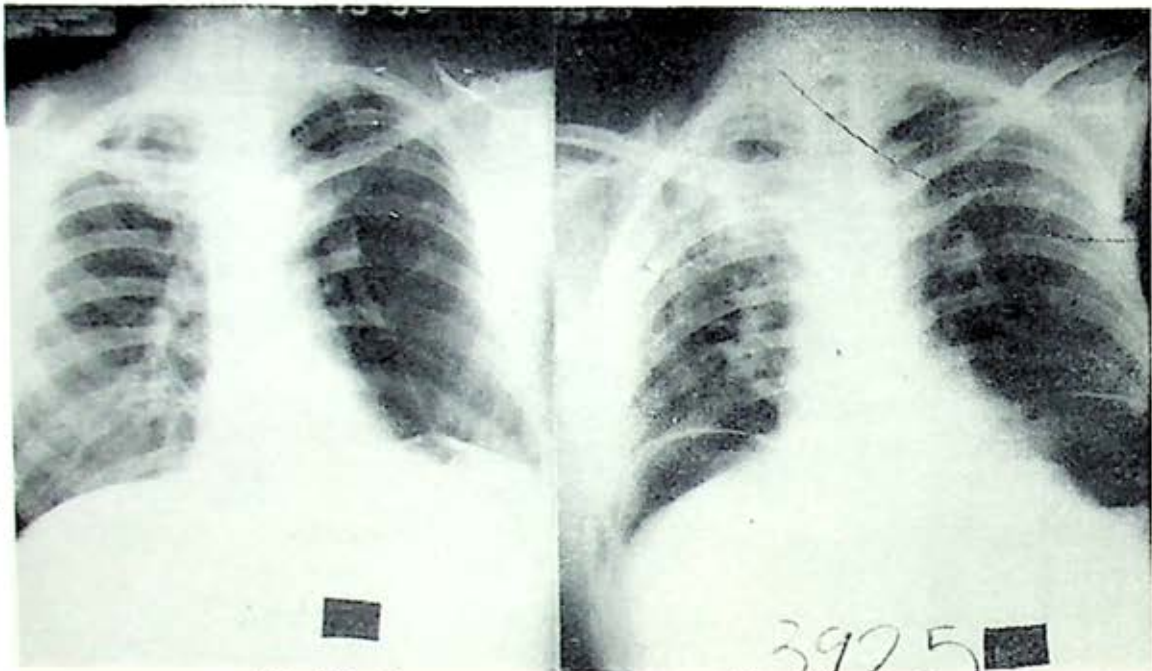


Fig. No. 5-a

CASO 3

Fig. No. 5-b

Reg. 3028.—Fistula broncopleurales por exéresis del segmento apical del lóbulo inferior izquierdo. Neumotórax con nivel hidroaéreo preciso, expectoración hemoptoica, fiebre, disnea, dolor hemitorácico. a) Placa preoperatoria. b) Placa en el postoperatorio inmediato.

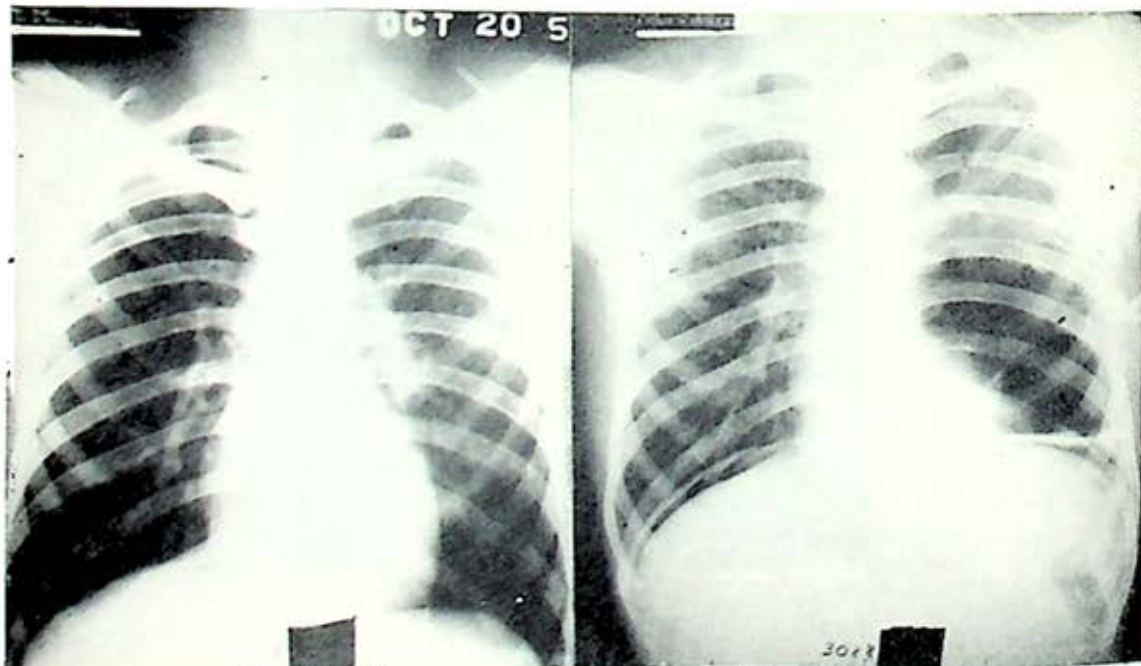


Fig. No. 6-a

CASO 4

Fig. No. 6-b

Reg. 3925.—Resección apical y posterior derechas. Atelectasia del segmento anterior del lóbulo superior derecho remanente. a) Placa preoperatoria. b) Radiografía en el postoperatorio inmediato.

REHABILITACION

En resecciones parciales no tuberculosas prescribimos ejercicios respiratorios de recuperación (6, 7 y 8), mismos ejercicios que hemos enseñado en el preoperatorio a nuestros enfermos.

Consisten fundamentalmente en hacer notar al paciente con sus propias manos la poca movilidad del hemitórax enfermo, para luego hacer que él mismo, con movimientos activos durante la espiración, ayude al funcionamiento de su pared torácica. La objetividad ante espejos es de singular importancia. La intensidad de los ejercicios se aumenta conforme pasa el tiempo del postoperatorio.

Los ejercicios respiratorios en casos de tuberculosis los enseñamos exclusivamente a enfermos de cuya comprensión podemos estar seguros, ya que se trata de poner en mayor movimiento sólo el hemitórax operado.

SUMMARY

Post-operative Management of Pulmonary Resection

Permeability of the bronchial tree is essential and the patient is encouraged to cough every 15 to 20 minutes immediately after operation. Tracheal aspiration with Nelaton tube is also good and in exceptional occasions the bronchial tree should be aspirated by means of bronchoscopy. In emphysematous patients, the use of intermittent positive pressures is quite good. Light sedation is advice for pain, in order to keep an alert cough reflex.

Drainage of the pleural cavity and active suction guaranty for a good reexpansion of the lung and its control is followed by auscultation and X ray. Wide spectrum antibiotics are used for to avoid secondary infection.

Fluid balance, recording of blood pressure, respirations and pulse are controlled; early ambulation have a good influence upon recovery. The prevention and handling of shock, emphysema, pneumothorax, pneumonitis, hiccups, paralytic ileus, fistulae, empyema, etc., are described.

Some measures for rehabilitation are also recommended.

RESUMÉ

Aspect Clinique du Post-operatoire dans la Ressection Pulmonaire

Pour maintenir permeable la voie bronchiale on fait tousser le malade chaque 15-20 minutes, depuis les premieres heures qui suivent

l'operation. On peut aussi recourir a l'aspiration au moyen d'une sonde introduite a la trachée et rarement a l'aspirattion par bronchoscope. Dans le malades emphysemateux, l'emploie de l'appareil de Bennet peut etre utile. L'emploie de la sédation legere de la douleur est tres convenable pour conserver le reflexe toussigene.

La canalisation de la cavité et un bon systeme d'aspiration garantissent une bonne reexpansion pulmonaire, controlant la filtration de l'air et secretions et son evacuation; on verifie la reexpansion par auscultation et fluoroscopie.

On administre d'antibiotiques amples pour eviter des infections et on controle les liquides perdus; presion arterielle; pouls; respiration, etc. La deambulation precoce a une tres favorable action.

On cite la conduite pour prevenir et traiter des complications tels que le shock; emphyseme; pneumothorax; voiles plévraux; pneumonites; hoquet; ileon paralytique; tachicardie; extrasystoles; fistules; empyemes; douleur; infections et embolie pulmonaire; on expose aussi quelques mesures de rehabilitation.

REFERENCIAS

- 1.—CHAMBERLAIN J. M., C. F. STOREY, R. KOPLSTOCK y CH. DANIELS.—*J. Thor. Surg.*, 26: 476, 1953.
- 2.—CHAMBERLAIN J. M. y J. PLIEGO.—Tratamiento Pre y Postoperatorio en la Resección Pulmonar Segmentaria. *Rev. mex. Tuberc.*, XI: 36, Nov.-Dic., 1950.
- 3.—SWEET R. H.—"Cirugía Torácica". Cap. 2. Edit. Prensa Médica Mexicana. México, 1953.
- 4.—BRIAN B. y E. A. GRAHAM, en: LEWIS.—"Practice of Surgery", Vol. III, Págs. 28-36. Hagerstown, Maryland. W. F. Prior Co. Inc., 1954.
- 5.—OVERHOLT R. H. y L. LANGER.—"The Technique of Pulmonary Resection". Chapter VI. Ch. C. Thomas Pub., Springfield, Ill., 1951.
- 6.—HAAS A., H. A. RUSK y W. N. GOODMAN.—Rehabilitation in Thoracic Surgery. *J. Thor. Surg.*, 24: 304, 1952.
- 7.—D'ABREU A. L.—"A practice of Thoracic Surgery", Chap. III y V. E. Arnold & Co., London, 1953.
- 8.—LINDSKOG G. E. y A. A. LIEBOW.—"Thoracic Surgery and Related Pathology, Chap. 33 y 34. Appleton, Century Crofts, Inc. New York.
- 9.—RAMIREZ GAMA J., A. ESTRADA, L. OCHOA Y R. MONTES B.—Resección Parcial Optativa en Tuberculosis. *Rev. mex. Tuberc.*, XIV: 371, 1953.
- 10.—RAMIREZ GAMA J.—Comunicación Personal.
- 11.—SODEMAN W. A.—"Fisiopatología Clínica". Edit. Panamericana. México, 1952.

HOSPITAL REGIONAL PARA TUBERCULOSOS DE TAMPICO Y SU PROYECCION EN LA CAMPAÑA ANTITUBERCULOSA DEL NORESTE DE MEXICO

DR. RODOLFO GIL ZAYAS.

Los estragos causados por la tuberculosis en nuestro país, se calculan por los datos estadísticos oficiales en un promedio de 11,000 defunciones anuales y basándose en la proporción aceptada clásicamente, de 10 enfermos por cada fallecimiento, se ha deducido que más de 100,000 personas se encuentran enfermas y constituyen fuentes de contagio para los demás. Aunque en los últimos años se ha notado un descenso en la mortalidad, no podría asegurarse lo mismo de la morbilidad, lo que podría modificar, en el sentido de aumento, la proporción de 10 enfermos por cada fallecimiento.

Las estadísticas de la Dirección Nacional de la Campaña Contra la Tuberculosis muestran que Tamaulipas es uno de los Estados que mayor tributo paga al azote social de la tuberculosis, con cifras promedio (período 1949-1953) de mortalidad anual, de 91 por 100,000, un poco mayores que las de Nuevo León que fueron de 88, y más del doble que las de San Luis Potosí, de 44. Nuestros índices sólo son superados por los de Baja California y Sonora, que son los más altos de la República Mexicana. Tampico, centro comercial y sanitario-asistencial de amplia región del Noreste de México, tiene una población, sumada la de la vecina Ciudad Madero, de 140,000 habitantes. Su problema local se agrava por la afluencia de los enfermos procedentes no sólo de diversos lugares de Tamaulipas, sino también de regiones vecinas de San Luis Potosí y Veracruz; baste considerar que a Tampico acuden enfermos procedentes de los municipios veracruzanos de Villa Cuauhtémoc, Tampico Alto, Pánuco, Tantoyuca,

Tempoal, El Higo, Cacalilao, Ozuluama, Magozal y puntos intermedios, representando una población algo mayor de 100,000 habitantes, así como de Ebano, Tamuín, Valles, Xilitla, Ciudad Santos y lugares vecinos, que suman una cantidad aproximada de 100,000 potosinos. Respecto a Tamaulipas, tenemos la afluencia de enfermos de Matamoros, Reynosa, Ciudad Victoria, Mante, V. González, Aldama, Manuel, Altamira y lugares intermedios, comprendiendo una población de 300,000 habitantes, casi la mitad de la que cuenta el Estado. Las regiones citadas de los tres estados, abarcan 500,000 habitantes aproximadamente.

Los hechos anteriores explican que siendo el índice anual de mortalidad por tuberculosis en Tamaulipas, 91 por 100,000, en Tampico, de acuerdo con los estudios llevados a cabo por la Unidad de Salubridad y Asistencia local, el problema sea mucho más grave. En efecto en el quinquenio 1940-44, el coeficiente promedio específico fue de 305 por 100,000 habitantes, de 1945 a 1949 bajó a 239 por 100,000 y de 1950 a 1954 el descenso fue mayor, dando la cifra de 159 por 100,000.

Se encontró también que la mortalidad por enfermedades infecciosas y parasitarias en el primer quinquenio citado, representó el 26.7% de la mortalidad general; en el segundo, sólo fue el 23%, y en el tercero bajó a 17%. Ese descenso de la mortalidad, debido a las mejores condiciones del medio, derivadas de campañas sanitarias cada día más amplias y con mejores recursos (DDT, antibióticos, vacunaciones, etc.) no ha sido seguido en la misma proporción en lo que respecta a tuberculosis, pues la de esta enfermedad como causa de mortalidad en el grupo de las enfermedades infecciosas y parasitarias ha sido en el período 1940-44 de 54.5%, en el de 1945-49 de 63.8% y en el de 1950-54 de 65.5%.

En el descenso de los índices de mortalidad por tuberculosis, además de la intervención de factores indirectos, es indudable el papel desempeñado por la Campaña Antituberculosa local, que en 1946 puso en servicio el Dispensario Antituberculoso que ha desarrollado sus funciones como Centro Diagnóstico (descubrimiento de casos activos entre sospechosos, contactos, etc.) como centro de educación sanitaria, de tratamiento ambulatorio y de vacunación BCG, con función de orientar el aislamiento, hasta donde es posible, de los casos descubiertos, sea en las pocas camas con que se cuenta (una Sala anexa al Hospital Civil de la Ciudad, que asila a 50 enfermos de ambos sexos procedentes tanto de la ciudad como de las regiones vecinas) o bien procurando el control del medio del enfermo.

Conociendo por los estudios anteriores la importancia social del problema de la tuberculosis en nuestra región, causando mayor número de defunciones que todas las otras enfermedades infecciosas y parasitarias en conjunto, y deduciendo la existencia de más de dos mil individuos que sufren la enfermedad y son fuente de contagio, además de pesada carga económica para la sociedad y para la Asistencia Pública, puesto que la mayoría son sujetos económicamente débiles, de concluye la urgencia de aplicar las medidas reconocidas como eficaces ante ese problema, medidas que han triunfado en la lucha antituberculosa de varios países, al abatir sus índices de mortalidad a cifras 10 veces más bajas que las que registraban a principios del siglo. Entre esas medidas que requiere la Campaña, una de ellas consiste en la creación de instituciones destinadas al aislamiento y curación de los enfermos, en una proporción mínima de una cama por defunción anual.

Dados los índices registrados en el período 1940-44, los encargados de estas actividades en Tampico, obrando en coordinación con la Dirección Técnica de la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis, llegamos a la conclusión de que debería establecerse un Hospital para Tuberculosos. Sin embargo, llevar a cabo esta obra encontraba el gran obstáculo de su financiamiento. Puesto que una de las bases de la Lucha Contra la Tuberculosis está en la cooperación privada, función del Comité Nacional que se proyecta en los Estados a través de comités locales, se procedió a establecer el Comité Local de Lucha Contra la Tuberculosis de Tampico y Ciudad Madero, con su función característica de despertar la cooperación privada cuando ésta no existe, e intensificarla si ya está en marcha, única forma de llevar a cabo una verdadera campaña ya que ésta no puede ser exclusiva del Estado.

En 1943 inició sus trabajos el Comité Local, integrado con miembros representativos de los sectores sociales y económicos más importantes, oficiales o privados, como Petróleos Mexicanos, Secretaría de Salubridad y Asistencia, Gobierno del Estado y Municipales, trabajadores, prensa local, comerciantes, etc. El Comité alcanzó su primera meta en la Campaña, en lo que respecta al descubrimiento de casos, al construir y equipar el Dispensario Antituberculoso puesto en marcha en 1946. Como segundo objetivo se trazó la construcción del Hospital, proyectado inicialmente para 300 enfermos de acuerdo con los coeficientes de mortalidad local de aquella época, pero iniciado sobre base de 200 camas, por causas económicas; sin embargo, este cambio motivado por financiamiento se adapta a la

nueva situación originada por el descenso de la mortalidad y el empleo de los nuevos recursos terapéuticos que abrevian la duración del enfermo hospitalizado.

Al crearse el Comité Local, se recibió un subsidio de medio millón de pesos, por cooperación del Depto. de Salubridad Pública y del Gobierno del Estado de entonces. De este fondo inicial, una vez construido y equipado el Dispensario, quedó una reserva de \$ 350,000.00, cantidad que no ofrecía perspectivas alentadoras para iniciar una obra con costo de varios millones de pesos. En 1948 pudo iniciarse la construcción del Hospital con el proyecto de que el financiamiento sería cubierto por la Federación, por el Gobierno del Estado y por la cooperación privada, si esta última se encauzaba debidamente para obtener su respuesta favorable. Por lo tanto, a la vez que hacía las peticiones económicas, el Comité, ante los Gobiernos Federal y Estatal con la cooperación desinteresada de la prensa local, diarios "El Mundo" y "El Sol", emprendió intensiva campaña en todos los sectores sociales logrando llevar a la conciencia pública la idea de la cooperación de la lucha, en proporción a las posibilidades de cada uno, para construir el Hospital como medio de ayuda a tantos enfermos de la región así como de profilaxis al llevar a cabo su aislamiento evitando que muchas fuentes de infección siguieran siendo peligrosas, ya que la asistencia al tuberculoso no debe ser considerada como obra de caridad, sino como una responsabilidad pública, puesto que se trata de enfermos infectocontagiosos en los que su estado patológico se ve favorecido o agravado por las diferencias económicas y sociales existentes. Como los recursos oficiales son siempre insuficientes y la Campaña Antituberculosa requiere erogaciones fuera del alcance del poder público, se hace indispensable la cooperación privada. De no contar con las camas necesarias para el aislamiento, se pierde gran parte del objetivo que se busca con el descubrimiento de los casos al no poder hacer profilaxis eficaz.

En el plan de financiamiento por los tres sectores, Federación, Gobierno del Estado y Cooperación Privada, pudo lograrse que el tercero antes prácticamente inexistente en nuestro medio, hiciera su presentación, se desarrollara y se haya sostenido tan vigorosamente, que ha sido timbre de orgullo para todos aquellos que han

cooperado, además de ejemplo y base de algunas de las gestiones ante el Poder Público para obtener subsidios importantes.

Las vías que ha seguido la iniciativa privada para manifestarse tan generosamente en esta Campaña han sido las siguientes:

1^a—Adquisición de los timbres y certificados del Comité Nacional, cuya utilidad fue cedida al Comité Local.

2^a—Colectas públicas llevadas a cabo por los escolares con el auxilio de los profesores, organizadas por los Sub-Comités de Damas y Estudiantil.

3^a—Donativos importantes de algunas personas pertenecientes al sector social de amplia capacidad económica, de esas que se distinguen por la asociación, poco frecuente en la misma persona, de la riqueza con la generosidad; se les solicitó aportación de \$ 17,100.00 costo de terminación de una Sala para seis enfermos, en un momento en que la obra, construida la estructura y los muros, se había suspendido por causas económicas. Las salas así terminadas llevan el nombre de su benefactor y alcanzan la cantidad de 23.

4^a—Cuotas mensuales, permanentes, cedidas por trabajadores de algunas Secciones petroleras y empleados de confianza de la Zona Norte, encabezadas por las Secciones 21 de Arbol Grande, 1 de Ciudad Madero y 3 de Ebano, que suman alrededor de \$ 6,000.00 mensuales.

5^a—Donativo del Rancho "El Cascabel" situado en Ciudad Valles, S. L. P., con valor aproximado de \$ 400,000.00, que constituyó el premio principal y sirvió de base para una gran rifa efectuada por el Comité Local en diciembre pasado, con el mejor de los éxitos pues la utilidad hasta hoy obtenida sobrepasa \$ 600,000.00, faltando aún por recaudarse algunas cantidades; este ingreso permitirá terminar totalmente la construcción del Hospital en los próximos meses. El donativo antes dicho, cedido por un distinguido tamaulipeco, que constituye la máxima aportación que persona alguna haya hecho a la Campaña Antituberculosa en México, permitirá terminar el Hospital con bastante anticipación a lo que se podía prever, de acuerdo con el ritmo de ingresos que ese estaban obteniendo de cooperación privada y subsidios oficiales en los últimos años.

Se han invertido hasta el momento actual, en la construcción, \$ 2,200,000.00. El financiamiento se ha llevado a cabo a partir de 1948 en la siguiente forma:

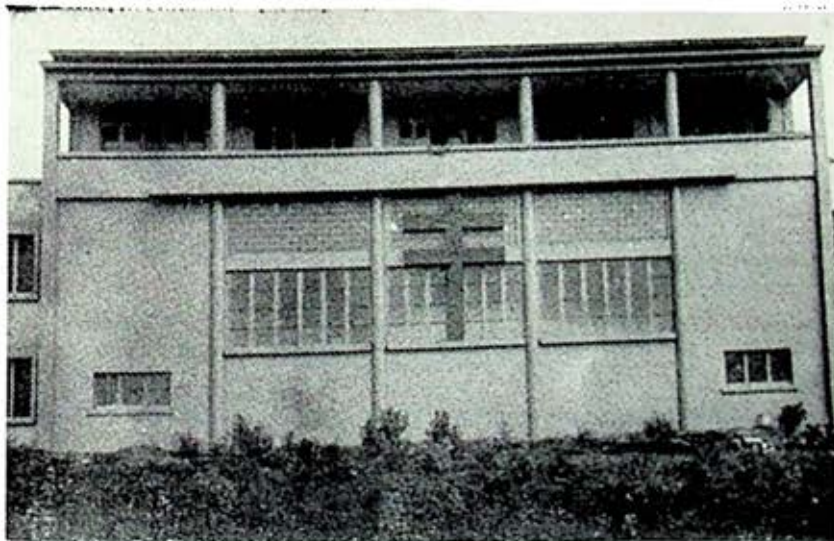
Existencia en Caja en 1948.	\$ 350,000.00	(Fed. y Est.)
Subsidio de la Sría. de Salubr. y As.	\$ 100,000.00	en 1950
Subsidio de la Sría. de Salubr. y As.	100,000.00	„ 1951
Subsidio de la Sría. de Salubr. y As.	200,000.00	„ 1952
Subsidio de la Sría. de Salubr. y As.	100,000.00	„ 1953
Subsidio de la Sría. de Salubr. y As.	250,000.00	„ 1954
	<hr/>	
	\$ 750,000.00	
Aportación de la Com. Federal de Electricidad.	\$ 30,000.00	„ 1954
Administración de Petróleos Mexicanos.	\$ 250,000.00	„ 1954
Gobierno y Ayuntamiento de Tamaulipas.	\$ 102,351.00	„ 1952-54
Cooperación privada. Donantes de \$ 17,100.00.	\$ 393,000.00	
Cooperación de trabajadores petroleros y otras aportaciones.	\$ 392,000.00	
Ingresos por la Rifa del Rancho "El Cascabel".	\$ 600,000.00	
TOTAL DE APORTACIONES OFICIALES.	\$ 1,132,000.00	
TOTAL DE COOPERACION PRIVADA.	\$ 1,385,000.00	
Aportación de la Dirección de la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis.		Equipo Radiológico del Hospital
Se requieren para la total terminación y equipo.	\$ 1,500,000.00	

El Comité contará con aportaciones oficiales en este año de \$ 250,000.00 de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y \$ 50,000.00 del Gobierno de Veracruz, según han comunicado los titulares de esas dependencias.

Los fondos actuales del Comité aumentados por los subsidios oficiales acordados en el presente año, aseguran prácticamente la terminación de la obra, y la dotación del equipo correspondiente en el curso del año actual.



HOSPITAL REGIONAL ANTITUBERCULOSO, TAMPICO, Tamps,



CENTRO DE LA FACHADA Y AUDITORIUM

El Hospital Regional para Tuberculosos de Tampico, deberá entrar en funciones en 1955, y así la Campaña Local contará con esa nueva arma que sumada al Dispensario ya en marcha, hará sentir su influencia en amplia región del Noreste de México, y precisamente una de las más azotadas por la tuberculosis. Puesto que el servicio se hará extensivo a todas esas comarcas afines por su clima, comercio, enfermedades dominantes, vías de comunicación, etc., aunque pertenezcan a Estados diferentes, es de esperarse que para

el sostenimiento del Hospital se tenga la cooperación económica de los Gobiernos de Tamaulipas, Veracruz y San Luis Potosí, correspondiendo a su aportación de enfermos, sea bajo la forma de subsidio anual, o de acuerdo con el número de pacientes que de esos Estados se internen. Toca a la Secretaría de Salubridad y Asistencia, así como a la Dirección Técnica de la Campaña Contra la Tuberculosis, llevar a cabo estudios a este respecto.

Para el mejor servicio regional del Hospital es de esperarse su coordinación con los Dispensarios Antituberculosos de la Región, Oficinas Sanitarias, Centros de Salud de las regiones vecinas para el envío oportuno de los enfermos que ameriten hospitalización de acuerdo con las normas que se establezcan así como para su prosecución post-sanatorial.

Si con los pasos dados por la Campaña Local Antituberculosa, reducidos a las labores del Dispensario y del Servicio de 50 camas en el Hospital Civil, se han obtenido resultados, puesto que se observa el marcado descenso de la mortalidad, descenso no existente en ciudades vecinas como El Mante, Matamoros y otras en los que los índices no han mostrado variaciones decisivas en los últimos años, podemos esperar fundadamente que con la puesta en marcha del Hospital, centro curativo y de profilaxis, se tendrá un medio más que influirá favorablemente en la Lucha Antituberculosa, aunque no en las proporciones que fuera de desearse, ya que el número de camas seguirá siendo insuficiente para las necesidades de toda la región a la que va a servir.

CONCLUSIONES

1ª—El problema de la tuberculosis en Tampico y regiones vecinas es uno de los más graves de México.

2ª—Aunque se nota descenso en los índices de mortalidad, se tienen aún cifras elevadas.

3ª—El Hospital Antituberculoso de Tampico con carácter regional, servirá a una población de 500,000 habitantes pertenecientes a tres Estados del Noreste de México, con las características en su problema de tuberculosis señaladas antes.

4ª—La Secretaría de Salubridad y Asistencia y los Gobiernos de los tres Estados, ayudados por la cooperación privada, deberán encargarse del sostenimiento.

5ª—El Hospital debe funcionar bajo la dirección de un Patronato en el que estén representados todos los sectores que han intervenido en su financiamiento.

6º—La cooperación privada con intervención de los diferentes sectores sociales, incluidos los trabajadores, ha sido decisiva y demuestra lo que en México puede hacerse a este respecto.

7º—El Hospital Regional para Tuberculosos de Tampico, deberá funcionar en plan esencialmente de asistencia pública, dado el bajo nivel económico de la población que se ve atacada por la enfermedad.

8º—Como el Hospital para Tuberculosos de Tampico aún resulta insuficiente para la región, se hace necesario incrementar la política de erección de hospitales de tipo regional en lugares estratégicamente escogidos.

RESUMEN

La mortalidad por tuberculosis en Tamaulipas es de las más altas de México con promedio anual de 91 por 100,000 habitantes. En Tampico se agrava el problema por la concentración de enfermos de la región (que abarca 500,000 habitantes), de Tamaulipas, Veracruz y San Luis Potosí. Su índice de mortalidad anual en los últimos años, ha sido 159 por 100,000, más bajo que anteriormente, por causas indirectas y por la Lucha Antituberculosa Local.

En 1943 se fundó el Comité Local de Lucha Antituberculosa, que construyó el Dispensario Antituberculoso, e inició la construcción del Hospital Regional para 200 enfermos, siendo financiado por las autoridades federales, estatales y la cooperación privada, siendo esta última la que ha dado mayor aportación en donativos importantes, desde \$ 17,000.00 por numerosos donantes, hasta un rancho de \$ 400,000.00 que fue rifado con una utilidad de \$ 600,000.00, así como en colectas y en cuotas mensuales permanentes cedidas por los trabajadores petroleros de la región.

De los fondos que ha recibido el Comité \$ 1.385,000.00 corresponden a la cooperación privada y \$ 1.200,000.00 a subsidios oficiales (Secretaría de Salubridad y Asistencia, Petróleos Mexicano, Autoridades Estatales y Municipales, etc.).

Los fondos del Comité con los subsidios aprobados este año, permitirán terminar la construcción y equipar el Hospital en los próximos meses, para entrar en servicio en 1955; con lo cual la Campaña Antituberculosa contará con esa nueva arma para tratamiento y profilaxis, de urgente necesidad en la región, ante cuya extensión y población resultará aún insuficiente, ya que la Zona Noreste de México es una de las más azotadas por la tuberculosis.

SUMMARY

Hospital Zone for Tuberculous Patients in the City of Tampico and its Influence in the Tuberculosis Campaign of North-Eastern Mexico

Tamaulipas is one of the Mexican States with greatest tuberculous mortality index (91/100,000). Tampico is the urban center of a region with a population of 500,000 approximately. In this region the index increases to 159/100,000.

The role of the Dispensary in detecting new cases of tuberculosis, was very incomplete for not having a Sanatorium for isolation and treatment of the discovered cases. A new Sanatorium was build and it is almost ready to go into bussiness. Its finances should be, it is sugested, handled by a Comittee with a plan for public assistance only. The income of the population in this region is quite low.

This small hospital has 200 beds and are obviously insufficient for the needs of the whole area. However this policy of opening small hospitals should be encouraged in the whole country.

RESUMÉ

Hospital Regional pour Tuberculeux a Tampico et sa Projection dans la Campagne Antituberculeuse dans le Nordest du Mexique

Tamaulipas est un des états de la République avec un des plus hauts indices de mortalité par tuberculose (91/100,000). La ville de Tampico constitue l'axe d'une grande région avec une poblacion d'environ 500,000 habitants ce qui fait monter l'indice a 150/100,000. Le travail du Dispensaire découvrant des nouveaux cas de tuberculose, se trouvait tronquée faute d'un sanatorium pour l'isolement et traitement c'est pourquoi avec l'aide officielle et celle de l'initiative privée, on entreprit une campagne pour collecter de l'argent pour le construire, et maintenant on est proche a l'inaugurer. On suggere qu'il fonctionne sous un patronat de tous les secteurs qui ont contribué et avec un plan assitentiel publique, étant donné le bas niveau économique de la poblacion qu'il va servir.

L'hospital compte sur 200 lits, qui ne sont pas sufficents pour les nécessités de la région. On suggere que cette campagne locale soit l'exemple pour incrementer la politique d'erection d'hopitaux de type regional en plusieurs sites strategiques de toute la Republique.

TRATAMIENTO QUIRURGICO. DE ANEURISMA DE LA AORTA. PRESENTACION DE UN CASO

DRES. A. CELIS S.,
Y. PORTES Y
R. CICERO.

Con motivo del reporte de un caso de aneurisma de la aorta torácica tratado quirúrgicamente, hacemos una revisión bibliográfica de los métodos terapéuticos que se han empleado en este padecimiento.

El tratamiento de los aneurismas arteriales, ha constituido un problema difícil en general, más cuando se trata de ectasias aórticas y más aún cuando éstas tienen su localización en el tórax. El problema terapéutico adquiere tanta más importancia, cuanto que el pronóstico de dichas ectasias es fatal a corto plazo; las estadísticas demuestran que el 50% de las ectasias aórticas no tratadas, matan por ruptura y hemorragia y el otro 50% por caquexia, complicaciones broncopulmonares, embolia cerebral, etc.

Se han propuesto y realizado múltiples formas de tratamiento de las ectasias vasculares en general; estos métodos pueden ser englobados en los cuatro grupos siguientes:

I.—Provocar la coagulación de la sangre intra-aneurismática; se afirma que éste es el mecanismo de curación espontánea de las ectasias vasculares.

II.—Detener el crecimiento de la bolsa aneurismática, con diversas técnicas operatorias.

III.—Tratamientos con materiales fibrogénicos.

IV.—Tratamientos quirúrgicos radicales.

I.—Se ha intentado provocar la coagulación de la sangre aneurismática con inyecciones de gelatina, tanino, percloruro de fierro; acupuntura, con la introducción de partículas metálicas (Moore, Corradi, 1864) de alambre, resortes, etc. En los últimos años Blackmore y King y otros cirujanos (1, 2), han regresado a estos procedimientos y han tratado de coagular la sangre intra-aneurismática, introduciendo alambre de plata o cobre muy fino, desde 30 hasta 200 pies y pasando a través de él corriente eléctrica.

Finney (3) reporta los resultados de 35 casos tratados con este procedimiento, en los que se logra un 50% de mejorías y 50% en los que se apreció cambio apreciable.

Wheeler (4) reporta tres casos, dos de ellos con sobrevida de 8 años y una muerte, tres meses después de la intervención, por hemorragia a través del orificio de entrada del alambre.

II.—Se ha intentado detener el crecimiento de la bolsa aneurismática y por lo tanto del proceso de compresión y destrucción perivascular, con diversas técnicas operatorias.

Se han ensayado con esta finalidad, la ligadura o la compresión progresiva del vaso, distal o proximal, con tubos de hule, la banda de Matas, el clamp de Neff o el de Halstead, etc.; se ha intentado además, envoltura con fascia lata, plegadura de la pared con suturas y la técnica de Babcock (5) que consiste en disminuir la resistencia periférica y por lo tanto la presión intra-aórtica, estableciendo una comunicación entre yugular y carótida en el cuello; reporta el autor 39 casos de los que el 50% murieron antes de los dos meses siguientes a la intervención.

III.—Materiales fibrogénicos: Se ha tratado de provocar una fibrosis de la pared aneurismática barnizándola con soluciones irritantes, con sílice o envolviéndola con celofán.

El papel fibrogénico del celofán es conocido desde el trabajo inicial de Page (6) quien provocó hipertensión experimental en el perro, envolviendo el riñón con este material. El poder fibrogénico del celofán es discutido o negado (Pearse, 7); Poppe (8) demuestra que sólo algunos tipos de este material tienen esta propiedad y Yeager y Cowley (9) identifican su principio fibrogénico que es el fosfato de dicetil. Se reportan casos tratados con este procedimiento con resultados variables, por Harrison y Chandy (10), Wilkinson (11), Cowley y Sloan (12), Hollinsworth (13); Cooley y DeBailey (14) en 1952, de seis aneurismas, tratan tres con celofán, con dos muertes; Chunn (15) reporta 9 casos y dice que no obtiene reducción en el tamaño del aneurisma, sólo la formación de una cápsula fibro-

sa que impide su crecimiento; Abbott (16) trata 23 pacientes con un 40% de mejoría.

DeBakey y Cooley (17) reportan 7 casos de aneurismas de la aorta abdominal, tratados con injerto, dos de ellos tratados anteriormente con celofán o fosfato de dicetil, en los que el estudio histológico de las piezas resecaadas hace dudar de su acción fibrogénica.

IV.—Tratamientos quirúrgicos radicales. Englobamos en este grupo los métodos operatorios que tienden a suprimir de una manera radical la bolsa aneurismática y conservar la permeabilidad del vaso intervenido. Tuffier reporta tres casos de intentos de tratamiento radical sin ningún éxito.

En nuestros días dos son los procedimientos quirúrgicos radicales en el tratamiento de los aneurismas aórticos.

A.—Extirpación de la bolsa aneurismática y reconstrucción de la aorta.

B.—Resección total del vaso y del aneurisma y sustitución con injerto vascular.

A.—Existen reportes bibliográficos de West (18) en el que menciona dos casos de aneurismas de las mesentéricas, tratados con resección de la bolsa aneurismática y reconstrucción del vaso; Cooley y DeBakey (14) en 1952 reportan 7 casos de aneurisma aórtico, 3 de ellos tratados con esta técnica, con éxito; Shumaker (19) publica un caso de tronco braquiocefálico con éxito, Bahnson (20-21) reporta en un primer trabajo 8 casos y en otro subsiguiente un total de 12; en los primeros 8 obtuvo 6 éxitos.

B.—Injertos: Swam (22) en 1950 un caso operado con éxito de aneurisma micótico; Lam y Aram (23) un caso en el que se deja la bolsa aneurismática y el paciente muere 3 meses después por absceso mediastinal; DeBakey, Greech y Cooley (24) reportan 22 trombosis aórticas tratadas con injerto; los mismos autores reportan una serie de casos (25, 26) y en 1955 en otro trabajo de conjunto (27) reportan 30 casos de aneurismas, 26 abdominales y 4 torácicos tratados con injerto, con 7 muertes, 3 por padecimiento coronario, 3 por insuficiencia renal y un caso de embolia masiva.

Stranaham (28) reporta dos casos de aneurisma de la aorta torácica tratados con injerto, con un éxito.

En la bibliografía médica nacional no hemos encontrado reportes de aneurisma de la aorta torácica tratados quirúrgicamente. C. R. Pacheco (29) ha intervenido en dos casos, en los que por su localización o dificultades técnicas no ha sido posible resecaarlos.

Personalmente hemos intervenido en cuatro casos, uno tratado con alambre sin mejoría aparente, dos con celofán de los que en uno no se observó reducción post-operatoria y el otro murió horas después de la intervención y el que presentamos a continuación.

Individuo de sexo masculino, de 54 años, adelgazado, pálido, que relata alcoholismo y tabaquismo moderados, blenorragia y chancros en dos ocasiones; no hay antecedentes de traumatismo de tórax.

Inició su padecimiento tres años antes con dolor en regiones precordial y subclavicular izquierda, irradiando a subescapular del mismo hemitórax, constante, poco intenso, exacerbado con el ejercicio y los cambios de temperatura y no modificado con los movimientos respiratorios, ni con la tos; el dolor se presenta por períodos de 8 a 15 días de duración y cada dos o tres meses; hace 15 días se hizo muy intenso, irradiado a toda la cara posterior del hemitórax izquierdo, aumenta en decúbito lateral y dorsal y disminuye en la posición de pie; ha tenido fiebre esporádica, tos poco intensa con expectoración blanca y en ocasiones hemoptoica; disfonía persistente, odinofagia para sólidos, marcado adelgazamiento y astenia.

En la exploración física son dignos de consignarse: abombamiento de la región escapular izquierda, amplexación y V. V. disminuídas, matidez a la percusión y atenuación del ruido respiratorio en la región antes dicha. Se nota desdoblamiento del 2º tono en el foco aórtico, pulso radial con una frecuencia de 84 por minuto y la presión arterial en el brazo izquierdo es de 105-70 mm. Hg. y en el derecho 130-90 mm. Hg.

Los exámenes de laboratorio y gabinete dan tres biometrías hemáticas dentro de límites normales, dos baciloscopías en esputo negativas, reacciones luéticas positivas y trazo normal en el electrocardiograma.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS

Ver Figs. 1 a 4.

Atendiendo a los datos clínicos, radiológicos y angiocardiográficos se establece el diagnóstico de aneurisma sifilítico de la porción inicial de la aorta descendente. Se establece tratamiento antiluético con 10.000,000 U. de penicilina, yoduros y bismuto y se opera el 22 de enero de 1955.



Fig. 1.—Placa postero-anterior mostrando tumoración bien limitada de mediastino superior.



Fig. 2.—Radiografía lateral cervicocervical, penetrada, localizando la tumoración en mediastino posterior y superior.

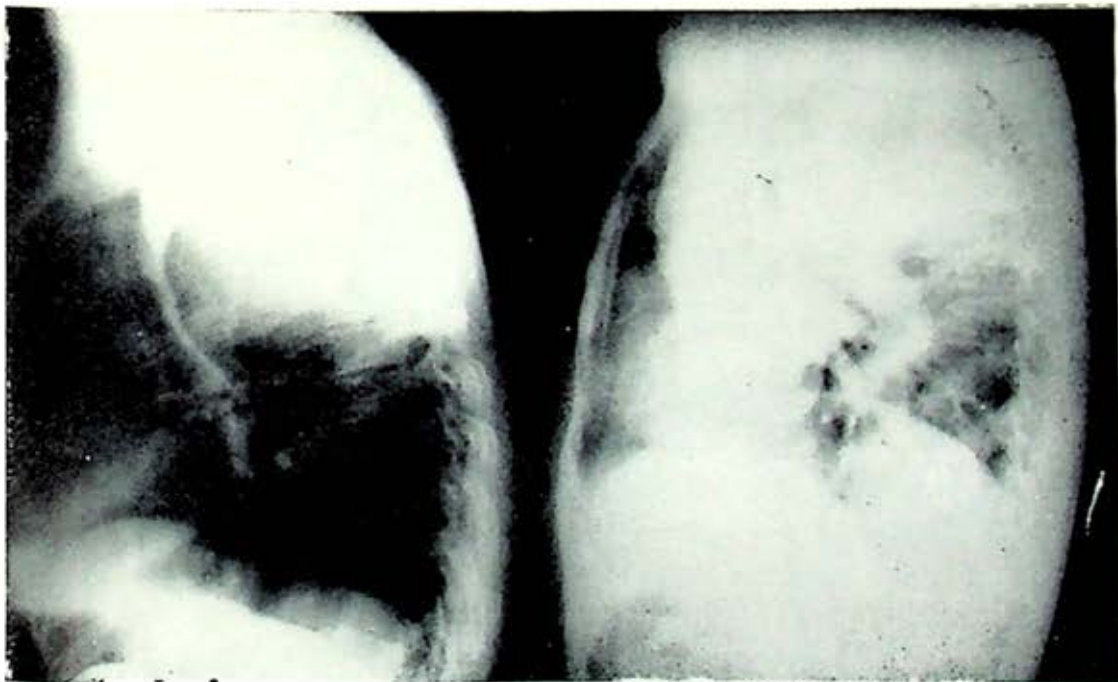


Fig. 3.—La opacificación del esófago permite ver su rechazamiento hacia adelante y compresión por la tumoración.



Fig. 4.—Angiocardiografía mostrando la opacificación de la aorta torácica en sus porciones ascendente, cayado y descendente. Nótese la continuidad de las sombras de la aorta y de la tumoración, con aspecto pediculado de ésta.

INTERVENCION

Anestesia endotraqueal con Kemital, ciclo-éter-oxígeno; toracotomía posterolateral izquierda, con resección de la cuarta y un fragmento de la quinta costilla; al abrir el tórax se visualiza una tumoración postero-lateral, lobulada, de consistencia dura, como de 12 cms. en su diámetro mayor, vertical, se adhiere a pulmón, costillas y vértebras y está animada de movimientos de expansión (Fig. 5); con los datos anteriores se hace el diagnóstico de aneurisma saciforme de la aorta, que se inicia en su parte superior a $\frac{1}{2}$ cm. por abajo de la salida de la subclavia izquierda y termina, continuándose con la arteria, como 10 cms. más abajo, es decir, tiene un pedículo de más o menos estas dimensiones; la aorta por arriba, por abajo y en la porción contralateral a la implantación del aneurisma, es de aspecto, diámetro y consistencia de sus paredes, normal.

Se habían planteado para este caso dos soluciones de tipo quirúrgico: resección del aneurisma y de la aorta afectada y sustitución con injerto aórtico de cadáver que se tenía preparado, o bien, extirpación de la bolsa aneurismática y reconstrucción de la aorta.

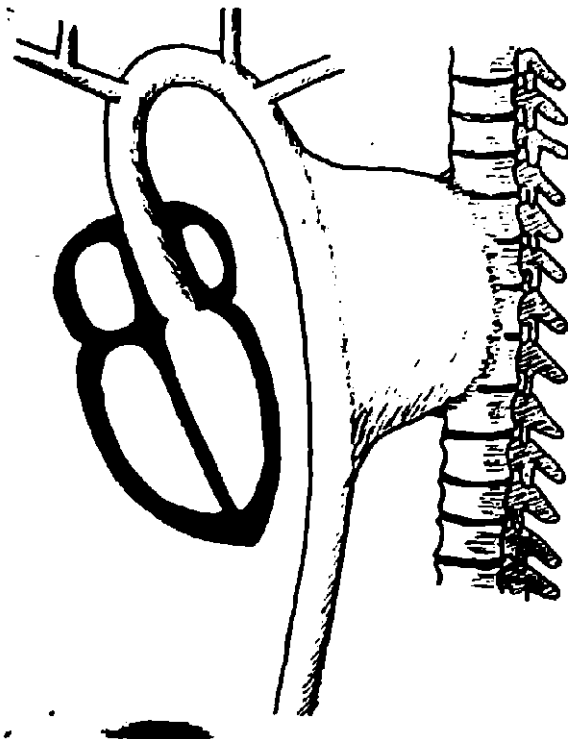


Fig. 5.—Esquema que muestra la tumoración aórtica y su adherencia a la columna vertebral.

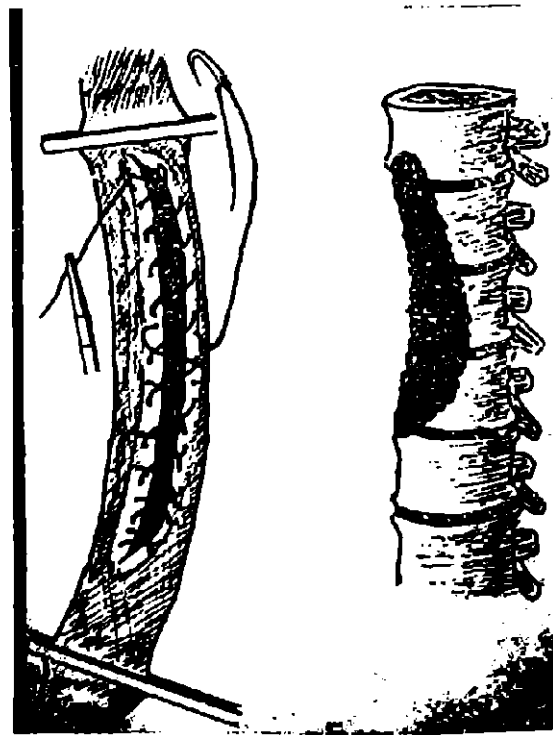


Fig. 6.—Esquema mostrando la sutura de la aorta y el proceso destructivo de las vértebras.

En vista de que las paredes aórticas en la porción contralateral al aneurisma, presentan consistencia y aspectos normales, se decide por el segundo plan quirúrgico.

No fue posible aislar el pedículo del aneurisma, por lo que se disecciona la aorta por arriba y por abajo de la tumoración y se colocan dos clamps de Potts, para interrumpir la circulación. Al hacer la disección del cabo aórtico superior, se interpone el frénico y fue necesario seccionarlo.

Se abre la bolsa aneurismática, seccionando sobre su pedículo y dejando como un centímetro de ceja, para la reconstrucción del conducto arterial.

Se vacían una gran cantidad de coágulos y de sangre y se aprecia la boca aneurismática que tiene su diámetro mayor vertical, como de 7 cms. y se examinan cuidadosamente las paredes aórticas, que macroscópicamente no presentan alteraciones sugestivas de sífilis o arteriosclerosis. En vista de lo anterior, se reconstruye la aorta cerrando la bolsa aneurismática con surgete en vaivén con hilo de algodón N° 8 (Fig. 6).

Terminado el cierre de la boca aneurismática se retiran los clamps y se restablece la circulación aórtica que duró suspendida 17 minutos. Creemos que en esto tuvimos el error de tratar de desprender la bolsa aneurismática de las estructuras vecinas, lo que se debe hacer posteriormente a la reconstrucción aórtica, ya establecida la circulación; de esta manera el tiempo durante el cual se suspende la circulación arterial aórtica, se reduce al tiempo de sutura; esto explica los 17 minutos de suspensión en nuestro caso; en realidad la sutura se hizo en unos cuantos minutos.

Se extirpa la bolsa aneurismática desprendiéndola de pulmón, costillas y vértebras, las que están destruidas en un 60% de su porción ósea. Se recubre la sutura aórtica con gelfoan y celofán y se cierra por planos dejando un tubo de canalización en línea axilar anterior.

Los registros tensionales durante la suspensión de la circulación de la aorta descendente, dieron variaciones para la máxima de 110 a 70 mm., es decir, no hubo grandes ascensos tensionales por arriba del sitio de colocación del clamp.

EVOLUCION

Se prescriben antibióticos y analgésicos y en vista de que la canalización no trabaja correctamente, se hacen tres punciones para vaciar el hemotórax postoperatorio, con lo que se logra la distensión pulmonar completa.

La evolución postoperatoria ha sido muy favorable, el estado del paciente al ser dado de alta, tres meses después de la intervención, es satisfactorio, ha desaparecido el dolor y la tos, persiste y posiblemente más acentuada la disfonía, ha mejorado notablemente el estado general y se aprecia radiológicamente parálisis diafragmática izquierda (Fig. 7). Las figuras 8 y 9 muestran la regresión a la normalidad, del esófago y la aorta torácica.

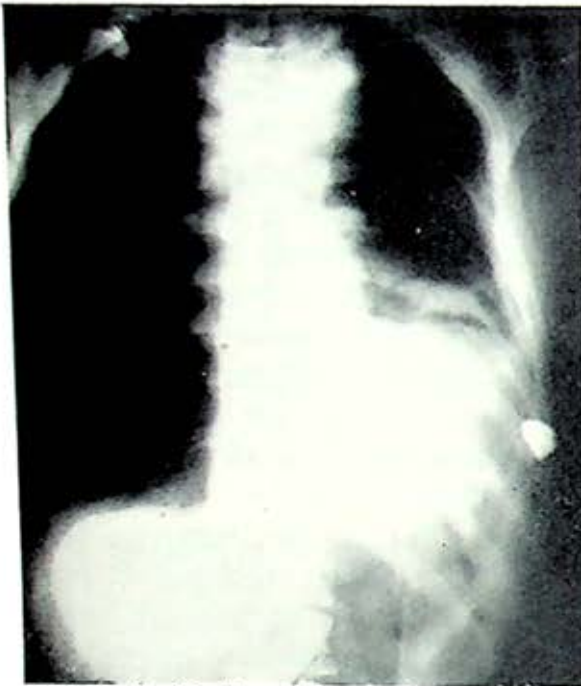
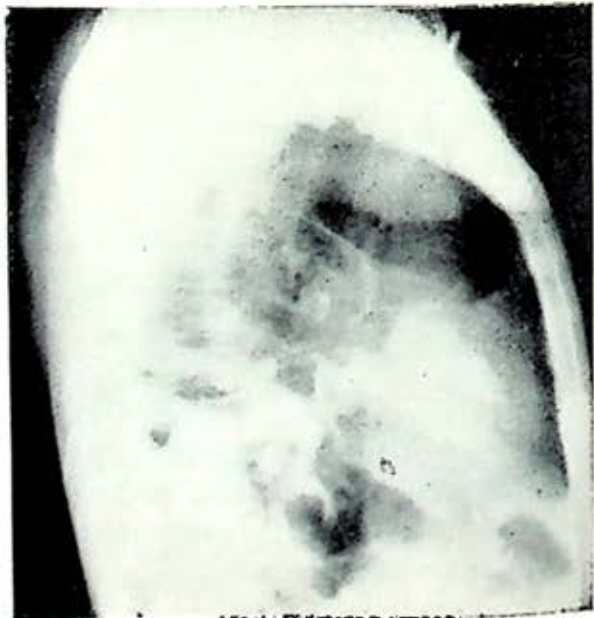


Fig. 7.—Radiografía postoperatoria, penetrada, donde se aprecia elevación del diafragma izquierdo.



Fig. 8.—Esofagograma en el que se aprecia que el esófago ha vuelto a su posición y calibre normales.

Fig. 9.—Aortografía postoperatoria en la que se ve la aorta con caracteres normales.



El estudio postoperatorio de la presión arterial reportado por el Dr. Díaz Barroso reporta los siguientes datos: brazo derecho 110-70, brazo izquierdo 100-65, pierna derecha 150-20, pierna izquierda 140-90. Oscilometría en pierna derecha $\frac{1}{2}$ cm. y en la izquierda $2\frac{1}{4}$ cm., pulso en la pedia y tibiales con caracteres normales.

Consultado el Dr. Castro Villagrana sugirió y colocó un corsé metálico dorsolumbar de Taylor, para columna vertebral, dado el estado lesional de la misma, determinado por el aneurisma.

COMENTARIOS

I.—El aneurisma fusiforme es determinado por lesiones difusas de la pared aórtica, en tanto que en el sacciforme sífilítico, Bahnson ha afirmado que el proceso patológico se localiza en la boca aneurismática, mientras que en las porciones vecinas están ligeramente o no atacadas; de aquí que la técnica quirúrgica aplicable, deba ser distinta en ambos tipos, pues en tanto que en el primero, es decir, en el fusiforme, está indicado el injerto vascular, en el segundo, es decir, en el sacciforme, está indicada la extirpación de la bolsa aneurismática y la reconstrucción aórtica.

En el caso operado por nosotros corroboramos la opinión de Bahnson, pues tratándose de un aneurisma sacciforme, en el momento de su abertura, pudimos apreciar que macroscópicamente no eran visibles lesiones de la pared aórtica vecina a la boca aneurismática y por lo tanto, técnicamente estaba indicada la resección del aneurisma y la reconstrucción de la aorta sin injerto vascular.

II.—La técnica operatoria por seguir en nuestro paciente era discutible entre poner una pinza en el pedículo del aneurisma, sin interrupción de la circulación aórtica, o bien interrumpirla, poniendo un clamp en la arteria, arriba y abajo de la bolsa aneurismática. Escogimos el segundo camino a pesar del inconveniente de la suspensión de la circulación inferior, porque nos pareció difícil y peligroso el aislamiento del pedículo del aneurisma, en tanto que perfectamente realizable y nada peligrosa la disección de la aorta por arriba y abajo de la ectasia.

III.—En nuestro caso extirpamos la bolsa aneurismática completa recordando los casos de Tuffier y de Lam y Aram, en los que el dejarla fue causa de complicaciones postoperatorias, que determinaron infección y muerte de los pacientes intervenidos.

IV.—El enfermo presentaba disfonía preoperatoria que se acentuó después de la intervención; es razonable pensar que el recurrente estaba incluido en el aneurisma y durante la intervención se seccionó por completo; no lo podemos afirmar con seguridad porque no lo identificamos en el campo operatorio.

V.—Otro hecho importante es que en un hombre de 54 años se interrumpió la circulación, poniendo un clamp en la aorta torácica, con lo que era de esperarse ascenso de la presión arterial en los miembros superiores y en la extremidad cefálica; esto podría ser peligroso en un paciente que suponemos arterioescleroso; sin embargo este ascenso no se presentó según los registros tensionales operatorios; es decir, esto demuestra que en el caso no existió la posibilidad de ruptura de vasos cerebrales, por hiperpresión superior y que no era indispensable poner una derivación sanguínea para evitarla.

VI.—La suspensión de la circulación aórtica determina isquemia en los tejidos y órganos distales; el pinzamiento de la aorta descendente o transversa determina la muerte por isquemia cerebral; éste es el obstáculo actual para el tratamiento quirúrgico de los aneurismas de esta localización.

La oclusión de la aorta distal a la subclavia es bien tolerada por el corazón y por las vísceras abdominales (riñón, ap. digestivo, etc.) pero la médula es muy sensible a la isquemia. Cooley y DeBakey reportan 48 casos con suspensión de la circulación abdominal por una o dos horas y sin trastornos postoperatorios atribuibles a la isquemia.

La incidencia de paraplejia por isquemia medular depende de los siguientes factores: I.—Altura de la oclusión, menor mientras el clamp se coloca más lejos de la subclavia izquierda. II.—Tiempo durante el que se suspende la circulación. III.—Existencia o no de la circulación colateral que es máxima en la coartación aórtica, media en el aneurisma y mínima en la trombosis. IV.—Número de intercostales seccionados al reseca el aneurisma. V.—El nivel metabólico de los tejidos distales. IV.—La oclusión simultánea agrega el shock espinal.

La incidencia de la paraplejia en relación con el tiempo de suspensión de la circulación aórtica torácica, es variable según los reportes de cada autor, por ejemplo la experiencia ya clásica e inicial de Crafoord que suspendió la circulación aórtica por 27 minutos sin trastornos por isquemia; Lam y Aram observaron paraplejia con

24 y 15 minutos de suspensión, Bahnson no los ha observado con tiempo de 7 y 20 minutos, DeBakey y Cooley los determinan pero son regresivos con 45 minutos de suspensión, etc., etc.

La solución de este problema se ha buscado de dos maneras: I.—Establecer una derivación sanguínea, que complica la técnica pero que permite trabajar más despacio y sin peligros; II.—Bajar el metabolismo con refrigeración de las partes distales. Experimentalmente se ha demostrado (Hufnagel y Groos) que la refrigeración permite oclusión torácica por tiempos de 30-90 minutos sin trastornos medulares; Cooley y DeBakey reportan tres casos en los que en dos han usado la refrigeración general y en uno local y se ha podido ocluir la aorta torácica por tiempos de 55, 62 y 53 minutos sin paraplejia. En el caso intervenido por nosotros se suspendió la circulación aórtica por abajo de la salida de la subclavia izquierda, el número de intercostales tomados seguramente no pasó de 2 ó 3, máximo 4, la doble oclusión no fue simultánea, se trató de un hombre de 54 años (metabolismo de los tejidos distales no muy alto) y el tiempo de suspensión fue de 17 minutos; volvemos a repetir que este tiempo fue largo por el error técnico de no haber hecho la reconstrucción de la aorta inmediatamente después de su sección, sino dedicar parte de este tiempo a la resección de la bolsa aneurismática. Nuestro paciente no presentó paraplejia ni ningún tipo de trastorno medular, lo que explicamos por los hechos ya citados.

Por otra parte tenemos una amplia experiencia en suspensión de la circulación aórtica en perros, pues desde hace 4 años trabajamos con el injerto experimental de aorta, en el que empleamos regularmente de 20 a 30 minutos en la doble sutura y con estos tiempos no hemos observado paraplejia o trastornos medulares en nuestros animales.

SUMMARY

Surgical Treatment of Aortic Aneurism. Presentation of One Case

A revision of the different methods employed for the treatment of aortic aneurism is done. The authors has operated upon 3 other cases: one with wiring, other two with cellophane wrapping; one died few hours later and the other two showed no regression.

The case herein reported is an aneurism of the sacciform variety, pediculated, of the descending aorta. Treatment consisted in resection of the sac and lateral aortorrhaphy. The sac was adherent to lung, ribs and vertebral bodies. Postoperative evolution was favorable. No signs of medular ischemia.

The authors think, with Bahnson, that the best procedure is the one applied to this case in saccular aneurysms, and the procedure of choice in fusiform aneurysms is aortic graft.

RESUMÉ

Traitement Chirurgical de l'Aneurisme de l'Aorte. Presentation d'un Cas

On fait une revision bibliographique des différentes methodes proposées pour le traitement des aneurismes aortiques. Les auteurs ont déjà opéré au préalable trois cas: un avec fil métallique sans resultat; les deux autres avec cellophan, un desquels est mort quelques heures apres et l'autre n'a pas réduit l'aneurisme. Le cas ici rapporté, est un aneurisme sacciforme, pediculé, de l'aorte descendante, traitée par extirpation de l'aneurisme et reconstruction de la paroi de l'aorte; il se trouvait adheré au poumon, cotes et vertebres avec une grande destruction de celles ci qui amerita l'application d'un corse-lage metalique dorso-lombaire.

L'évolution post-opératoire a été satisfaisante jusqu'a trois mois apres l'intervention lorsque le malade a laissé l'hospital, n'ayant pas présenté paraplegie par ischemie medulaire.

Les auteurs pensent avec Bahnson, que le procedé d'eleccion dans les anévrismes sacciformes c'est celui suivi dans ce cas, tandis que dans les anévrismes fusiformes on doit employer la greffe, puisqu'il y a des lesions diffuses dans la paroi arterielle.

REFERENCIAS

- 1.—BLACKMORE A. H. y KING B. C.—Electrothermic coagulation of aortic aneurysms. *J.A.M.A.*, 111: 1821, 1938.
- 2.—BLACKMORE A. H.—Progressive constructive occlusion of the abdominal aorta with wiring and electrothermic coagulation. *Ann. Surg.*, 133: 447, 1951.
- 3.—Citado por Poppe.
- 4.—Citado por Poppe.
- 5.—BABCOCK W. W.—Operative decompression of aortic aneurysm by carotid-yugular anastomosis. *Surg. Clin. N° Amer.*, 9: 1031, 1929.
- 6.—PAGE I. H.—The production of persistent arterial hipertension by cellophane perinephritis. *J.A.M.A.*, 113: 2046, 1939.
- 7.—PEARSE H. E.—Experimental studies of the gradual occlusion of large arteries. *Ann. Surg.*, 112: 923, 1940.
- 8.—POPPE K. L. y OLIVEIRA R. DE.—Treatment of syphilitic aneurysms by cellophane wrapping. *J. Thor. Surg.*, 15: 186, 1946.
- 9.—YEAGER G. H. y GOWLEY R. A.—Studies of the use of polithene as a fibrous tissue stimulant. *Ann. Surg.*, 128: 590, 1948.
- 10.—HARRISON P. y CHANDY J.—*Ann. Surg.*, 118: 478, 1944.
- 11.—WILKINSON W. R.—Abdominal aortic aneurysms. *Surg. Gyn. Obst.*, 96: 82, 1953.

- 12.—COWLEY A., SLEAN H. E. y SULTENBERGER N. H.—Successful repair of an aortic aneurysm with sternal perforation. *J. Thor. Surg.*, 24: 325, 1952.
- 13.—HOLLINSWERTH R. R., JOHNSTON W. N. y COOLEY J. F.—Traumatic secular aneurysm of the thoracic aorta. *J. Thor. Surg.*, 24: 325, 1952.
- 14.—COOLEY D. A. y DEBAKEY M. E.—Surgical considerations of intrathoracic aneurysms of the aorta and great vessels. *Ann. Surg.*, 135: 660, 1952.
- 15.—CHUNN F.—Treatment of aneurysms by polythene wrapping. *Ann. Surg.*, 139: 751, 1954.
- 16.—ABBOTT O. A.—Clinical experience with the application of polythene cellophan upon aneurysms of the thoracic vessels. *J. Thor. Surg.*, 18: 935, 1949.
- 17.—DeBAKEY M. E. y COOLEY D. A.—Surgical treatment of aneurysm of the aorta abdominal by resection and restoration of continuity with homograft. *Circulation*, 2: 255, 1950.
- 18.—WEST J. P.—Aneurysms of the superior mesenteric artery successfully treated by restoration aneurismorrhaphy. *Ann. Surg.*, 140: 882, 1954.
- 19.—SHUMAKER H. B.—Surgical cure of innominate aneurysm. *Surgery*, 22: 729, 1947.
- 20.—AHNSON H. T.—Definitive treatment of saccular aneurysms of the aorta with excision of sac and aortic suture. *Surg. Gyn. Obst.*, 96: 383, 1953.
- 21.—BAHNSON H. T.—Considerations in the excision of aortic aneurysms. *Ann. Surg.*, 138: 377, 1953.
- 22.—SWAN H. MAASKE, C. JOHNSON M. y GREVER R.—Arterial homografts. *Arch. Surg.*, 61: 732, 1950.
- 23.—LAM C. A. y ARAM A. A.—Resection of the descending thoracic aorta for aneurysms. *Ann. Surg.*, 134: 743, 1951.
- 24.—DeBAKEY M. E., GREECH O. y COOLEY D. A.—Occlusive disease of the aorta and its treatment by resection and homograft replacement. *Ann. Surg.*, 140: 290, 1954.
- 25.—DeBAKEY N. E. y COOLEY D. A.—Successful resection of aneurysm of the thoracic aorta and replacement by graft. *J.A.M.A.*, 152: 673, 1953.
- 26.—DeBAKEY M. E. y Cooley D. A.—Successful resection of aneurysm of distal aortic arch and replacement by graft. *J.A.M.A.*, 155: 1394, 1953.
- 27.—COOLEY D. A. y De BAKEY M. E.—Resection of the thoracic aorta with replacement for aneurysm and constructive lesions. *J. Thor Surg.*, 29: 66, 1955.
- 28.—STRANAHAM A., ALLEY R. D., SEWELL N. H. y KAUSEL H. W.—Aortic arch resection and grafting fo raneurysm employing an external shunt. *J. Thor Surg.*, 29: 54, 1955.
- 29.—PACHECO C. R.—Comunicación personal.

ESTADO ACTUAL DE LA VACUNACION CON EL B.C.C. (*)

DR. ALBERTO P. LEÓN (**)

La evolución de los conocimientos y aplicación de la vacunación con el B.C.G. podemos dividirla en tres grandes etapas:

La 1ª comprende el *período de las investigaciones experimentales de laboratorio*; se inicia con la comunicación de Calmette y Guérin a la Academia de Ciencias de Francia en 1908 sobre sus experiencias con el cultivo de una cepa de bacilos tuberculosos bovinos en patata biliada, que por efecto de sucesivas resiembras en este medio perdió su virulencia para los bovídeos primero, para el mono después y por último para los animales de laboratorio; continúa con numerosos trabajos experimentales de laboratorio por una legión de investigadores que vienen a confirmar la pérdida permanente de patogenicidad del germen y la persistente propiedad de inducir un estado de inmunidad que confiere mayor resistencia a los animales frente a la infección experimental; termina este período en 1921, cuando se inicia su aplicación en el hombre.

La 2ª etapa comprende el período de la *vacunación humana con carácter de investigación*; se inicia en 1921 cuando Weil-Hallé y Turpin vacunaron los primeros niños por vía oral en Francia; niños que vivían en ambiente familiar tuberculoso y que sin embargo sobrevivieron y crecieron normales; continúa con la vacunación de grupos humanos más o menos numerosos, que raramente alcanzaron grandes proporciones, realizada por muchos investigadores en varios

(*) Trabajo presentado ante el VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, enero de 1955.

(**) Director del Laboratorio del B.C.G. de México.

países, con el propósito principal de comprobar su inocuidad y propiedad protectora contra la tuberculosis en el hombre. Griesbach (1954) publicó un resumen del trabajo de recopilación de Lenz (1940) sobre los resultados publicados hasta 1940 por los autores que se ocuparon hasta entonces de la vacunación con el B.C.G.

Muchos de los trabajos referidos en esas publicaciones fueron objeto de severas críticas, algunas veces justificadas, por carecer de apropiados testigos o de la adecuada información para permitir un riguroso análisis científico. Sin embargo, esos trabajos, algunos por sí o en conjunto, aportaron datos y pruebas suficientes para permitir concluir que el B.C.G. es prácticamente inocuo para el hombre y capaz de conferir mayor resistencia frente a la tuberculosis.

Durante el tiempo que comprende esta etapa, fueron también ideadas e investigadas otras técnicas de vacunación, con la idea de superar los resultados obtenidos con la vacunación oral inicialmente recomendada por sus autores. Weill-Hallé y Turpin, impresionados por el número relativamente bajo de conversiones a la tuberculina por la vacunación oral, comenzaron en 1923 en París, la vacunación por vía subcutánea. Con este método lograron un alto porcentaje de reacciones positivas a la tuberculina en los niños así vacunados; pero mostró el inconveniente de causar con frecuencia elevada, un absceso en el sitio de la vacunación. Sin embargo Heimbeck, en 1926 (1948) en Oslo, logró reducir la frecuencia de tales abscesos, disminuyendo la dosis, y continuó usando esa técnica por varios años con satisfactorios resultados. En 1927, Wallgren (1928) de Estocolmo, introdujo el método de vacunación por vía intradérmica. Con este método se logran porcentajes elevados de conversiones a la tuberculina, mientras que las lesiones locales permanecen generalmente insignificantes; es sencillo, exacto y de rápida ejecución, por lo que se ha generalizado casi universalmente; es el método adoptado últimamente en las campañas de vacunación en masa y el recomendado por la O.M.S. y otros organismos internacionales. En 1937 Rosenthal, de Chicago, ideó el método de punturas múltiples, perfeccionado por Birkhaug con el uso de un aparato que automáticamente hace las 40 picaduras necesarias. Con este método se obtiene, según su autor, porcentajes tan altos de alergia post-vacunal como con el método intradérmico; sin embargo, exige un tiempo considerable y muchas personas lo encuentran muy desagradable. En fin, en 1939, Negre y Bretey, en París, propusieron el método de la escarificación cutánea. Con él se obtienen proporciones eleva-

das de alergia post-vacunal y las úlceras locales son prácticamente desconocidas; sin embargo, se presta menos bien que el intradérmico para vacunaciones numerosas y las cicatrices que deja suelen ser defectuosas.

La segunda etapa de la vacunación con el BCG termina en 1940. Las críticas de que fueron objeto muchos de los trabajos hasta entonces publicados, aunque demasiado severas y poco científicas en muchas ocasiones, tuvieron el mérito de servir de estímulo para que muchos investigadores continuaran sus trabajos o iniciáranse nuevos, poniéndose al abrigo, hasta donde posible, de la crítica seria. Así es como después de 1940 aparecen numerosos trabajos en diversas partes del mundo, en los que se estudia la morbilidad y la mortalidad por tuberculosis entre los individuos vacunados con el BCG y testigos no vacunados, comparables tanto desde el punto de vista epidemiológico como inmunológico, económico y social, cuyos resultados han podido sujetarse a un riguroso análisis estadístico y han demostrado sin lugar a duda para la mayoría, no sólo su eficacia para conferir inmunidad al hombre frente a la tuberculosis, sino su valor preferente entre los medios de prevención y control de la tuberculosis. Así se establece la *tercera etapa en la vacunación con el BCG, que se caracteriza por las investigaciones controladas sobre su valor preventivo*, seguidas ya de su aplicación práctica en escala que alcanza proporciones nacionales primero y mundiales después.

No es posible ya, hoy en día, referir con detalle las publicaciones en las cuales se encuentra la descripción de las vacunaciones efectuadas en más de 100 millones de personas en el mundo entero, de los estudios realizados y los resultados obtenidos; pero ni tan sólo es posible hacer una breve mención de ellos. Voy a hacerlo, tan sólo, de algunos de los más conocidos, para ilustrar el estado actual de la vacunación con el BCG.

Trabajos franceses.—Aun cuando la vacunación con el BCG tuvo su cuna en Francia, es curioso que de ese país se pueden citar pocos trabajos pertenecientes a la última etapa de su historia; ello se debe a que la mayoría de los efectuados se refieren a un número limitado de individuos y la duración de la observación ha sido insuficiente. Mencionemos, sin embargo, los trabajos de Courcoux y Duret (1946), quienes vacunaron en 1942 a 196 estudiantes de una escuela parisien- se de enfermeras, entre las que observaron dos casos de pleuresía fibrinosa en el curso de los dos años siguientes, mientras que entre 31 estudiantes tuberculino-negativas también al ingresar, pero que no fueron vacunadas, ocurrieron 12 casos de tuberculosis primaria.

Gernez-Rieux et al. (1951) refieren que entre 1947 y 1949 fueron vacunados 15,284 y sometidos a un examen sistemático clínico y radiológico, junto con 2,130 no vacunados, en el Instituto Pasteur de Lille; ambos grupos comprendidos entre 6 y 14 años y viviendo en las mismas condiciones; ocurrieron entre los primeros 0.57 por mil casos de pleuresía y reveló la radiografía 0.43 por mil modificaciones ganglionares o pulmonares de tuberculosis primaria; mientras entre los testigos no vacunados ocurrieron 1.40 por mil casos de pleuresía y se observaron radiológicamente 11.3 por mil casos de tuberculosis primaria pulmonar o ganglionar.

Estudios de Canadá.—Los trabajos de Ferguson (1946) referentes a los estudios sobre morbilidad por tuberculosis entre enfermeras vacunadas con BCG y no vacunadas que constituyeron testigos estrictamente comparables; son tan bien conocidos que apenas si es necesario un breve sumario aquí. Estos autores observaron una morbilidad específica de 0.8% entre las vacunadas y de 4.0% entre las no vacunadas que trabajaron en los hospitales generales, y una morbilidad de 2.46% entre las vacunadas y de 15.9% entre las no vacunadas que trabajaron en los sanatorios. Una proporción de un caso por 4.5 ó 6.5, respectivamente, en favor de las vacunadas. Otros estudios de gran valor fueron realizados por Ferguson y Simes (1949) entre los indios recién nacidos del Saskatchewan. Estos trabajos se iniciaron en 1933, siendo la mortalidad por tuberculosis muy elevada entre esos indios —800 por 100,000—. Se vacunaron por vía intradérmica los niños recién nacidos de tres tribus Crée y Blackfoot. Se dividieron las familias, que vivían en condiciones sociales comparables, en dos grupos, designados "A" y "B"; anual y alternativamente fueron vacunados todos los niños que nacieron en las familias de uno de los grupos y no fueron vacunados los del otro grupo para que sirvieran de testigos. La duración media de observación para cada niño fue de 6.58 años (mínimo 6 y máximo 14). Se hizo la autopsia al 64% de los niños vacunados y al 25% de los no vacunados, que murieron en el curso del estudio que duró hasta 1947 —14 años—. Para los niños muertos a quienes no se pudo hacer la autopsia, las radiografías que se tomaron a intervalos regulares durante la vida, sirvieron de base para el diagnóstico. Los niños vacunados y no vacunados vivían en un ambiente en el que 68.7% de los niños de 9 años reaccionaban a la tuberculina. El 73% de los niños vacunados y no vacunados pertenecían a las mismas familias, el resto pertenecían a familias en las que todos sus

niños fueron vacunados o no vacunados. El estudio comprende en total 212 familias y entre los niños vacunados el 49.3% vivían en contacto con tuberculosos, así como también vivieron el 53.8% de los no vacunados. En total, 609 niños están comprendidos en este estudio, de los cuales 306 fueron vacunados con BCG y 303 no vacunados. La duración media del contacto tuberculoso ha sido de 6.58 años para el grupo de vacunados y de 6.07 años para el de no vacunados. Entre los 306 niños vacunados hubo 6 casos de tuberculosis (1.96%), de los cuales 2 murieron (0.65%). Entre los 303 niños no vacunados, enfermaron 29 de tuberculosis (9.5%), de los cuales 9 murieron (2.97%). El número de casos de tuberculosis entre los niños vacunados guarda una proporción a los que ocurrieron entre los no vacunados, como 1 a 4.85 y la mortalidad por tuberculosis entre los dos grupos como 1 a 4.5. Si se compara el número de casos de tuberculosis por 1000 años-persona de observación en los dos grupos, se encuentra entre los vacunados y los no vacunados la relación de 1 a 5.3 para la morbilidad y de 4.95 para la mortalidad por tuberculosis.

Trabajos experimentales en Estados Unidos.—En Estados Unidos la actitud de las autoridades médicas frente al problema de la vacunación por el BCG es demasiado diferente de la que se adopta, hoy día, en la mayor parte de los países europeos, en donde se considera este problema como habiendo pasado la etapa experimental. Es el caso sobre todo de los países que tienen una elevada proporción de individuos vacunados, en donde la vacunación con el BCG se considera como parte integrante de la lucha antituberculosa. En los Estados Unidos, al contrario, se titubea aún en proceder a realizar vacunaciones con el BCG en masa y se piensa que son necesarias aún otras experiencias para poder formarse una idea de la utilidad de esta vacunación. Sin embargo, en ese país se han realizado trabajos experimentales que han sido contribuciones valiosísimas para el conocimiento del valor preventivo de la vacunación por el BCG. Bien conocidos son los trabajos de Aronson y Palmer realizados en las reservas de indios de los EE.UU. y Alaska para que sea necesario algo más que mencionarlos. Sin embargo Aronson ha publicado recientemente (1952) el estado de la mortalidad por tuberculosis en los grupos objeto de su estudio, después de quince años de observación: entre los 1551 indios vacunados, hubo 12 de-

funciones por tuberculosis, mientras que hubo 65 entre los 1457 no vacunados testigos. Aronson refiere que el coeficiente de mortalidad por tuberculosis entre los vacunados se relaciona al de los testigos no vacunados como 1 a 8.5. Es importante referir que esta investigación se realizó en grupos de población en los que la frecuencia de la tuberculosis era muy elevada. A resultados semejantes han llegado Rosenthal, Leslie y Loewinsohn (1948) por sus estudios sobre morbilidad y mortalidad entre 1417 niños vacunados por el método de la multipuntura y 1414 testigos comparables y que fueron controlados clínica y radiológicamente durante 6 años sin interrupción.

Trabajos Escandinavos.—Es sin duda que los países escandinavos, que iniciaron desde los primeros años la vacunación con el BCG y se entregaron con ardor al estudio de sus problemas teóricos y a buscarles soluciones prácticas, son los que han proporcionado los trabajos más valiosos para conocer el valor preventivo de esta vacunación. Se empezó a vacunar con el BCG en Noruega en 1924, en Suecia en 1925 y en Dinamarca en 1927. Hoy la vacunación con el BCG ha tomado tal importancia en esos países que los pediatras y los tisiólogos han adquirido una gran experiencia personal de esta vacunación. Ellos afirman hoy día que se trata de uno de los métodos más eficaces del arsenal preventivo antituberculoso. Abundan las publicaciones que describen la vacunación con el BCG en los países escandinavos; pero sólo algunas de las más importantes me permitiré referir en esta ocasión.

En dos publicaciones importantes Olsen (1941, 1953) ha descrito las medidas tomadas en la isla danesa de Bornholm para combatir la tuberculosis. En el curso de los años 1934-1940, los habitantes de la isla fueron sometidos a exámenes en serie que abarcaron el 95.7% de los niños y el 71.5% de los adultos. Los exámenes fueron seguidos por la vacunación con el BCG de los no reactivos. La campaña se reactivó después de 1940 y para 1945 se habían vacunado 10,337 personas de todas las edades. En 1946 se emprendió un nuevo examen en serie de la población, habiendo abarcado el 68.6% en su totalidad. Los resultados de la investigación de la morbilidad y la mortalidad específica entre los vacunados y los no vacunados se encuentran en el cuadro N° I.

CUADRO Núm. I

Morbilidad y mortalidad por tuberculosis entre personas tuberculino-positivas, tuberculino-negativas y vacunados con BCG en Bornholm, Dinamarca, 1937-1945

Reacción a la tuberculina al 1er. examen	Nº de personas	Total de años de observación	Casos de tuberculosis pulmonar		Defunciones por tuberculosis	
			Núm.	Por 10,000 años obs.	Núm.	Por 10,000 años obs.
Positiva	3,996	28,264	15	5.3	2	0.7
Negativa	7,172	43,634	58	13.3	10	2.3
Vacunados con BCG	4,413	19,376	3	1.5	1	0.5

Datos tomados de Olsen (1953).

A Heimbeck pertenece el mérito de haber contribuido, más que ninguno otro, para convencer a los médicos escandinavos y de otros países sobre la eficacia de la vacunación por el BCG, sus trabajos y resultados son de muchos seguramente conocidos; pero en 1948, con motivo del Primer Congreso Internacional del GCG reunido en París, él presentó en un cuadro los resultados obtenidos en un trabajo que llevaba, en ese momento, más de 30 años de duración. Ese cuadro se presenta con el Núm. 2.

CUADRO Núm. II

Morbilidad y mortalidad por tuberculosis entre estudiantes de enfermería y enfermeras del Hospital Ulleval de Oslo (Heimbeck, 1948)

Categorías	Núm.	Total de años obs.	Casos de tuberculosis		Defunciones por tuberculosis	
			Núm.	Por 10,000 años obs.	Núm.	Por 10,000 años obs.
<i>Estudiantes:</i>						
Pirquet Posit.	668	1,772	22	12.4	0	0
Vacunados con BCG	501	1,450	35	24.1	3	2.1
Pirquet Neg.	284	687	97	141.2	10	14.6
<i>Enfermeras:</i>						
Pirquet Posit.	504	4,792	13	2.7	1	0.2
Vacunadas con BCG	377	3,318	7	2.1	2	0.6
Pirquet Neg.	178	1,610	8	5.0	2	1.2

Publicado por Olsen en 1953.

Hyge (1949) refiere una observación extraordinariamente interesante en Dinamarca. Una coincidencia fortuita ha sido ocasión de acontecimientos que se pueden comparar a una experiencia de laboratorio destinada a mostrar el valor preventivo del BCG. En un internado para mujeres, de 12 a 18 años, fue descubierto un caso de tuberculosis en una de las alumnas en octubre de 1941. Los esputos de esta niña contenían bacilos tuberculosos. Se procedió inmediatamente al examen médico y radiológico de todas las discípulas y del personal de la escuela. Estos exámenes permitieron descubrir otros dos casos de tuberculosis entre las alumnas. En febrero de 1942, con motivo de un nuevo examen, se encontró que 200 de las alumnas eran negativas a 100 U de tuberculina (Mantoux) y 133 eran positivas. De las 200 internas negativas a la tuberculina fueron vacunadas 144 con el BCG. En diciembre de 1942 se hace un nuevo examen de todo el pensionado, que comprende en esta ocasión 368 alumnas. De entre ellas 105 eran negativas al Mantoux, siendo principalmente alumnas ingresadas después del último examen anterior; 133 alumnas habían sido vacunadas y reaccionaban a la tuberculina y 130 eran alérgicas y no habían sido vacunadas. Ningún caso de tuberculosis fue descubierto en esta ocasión, ni entre las alumnas, ni entre el personal. Nos encontramos por lo tanto frente a tres grupos del mismo sexo, raza y edad, que vivían exactamente en las mismas condiciones y por lo tanto estrictamente comparables. En enero y febrero de 1943 estalló en el internado una epidemia de aspecto gripal, siendo afectadas todas las clases, excepto tres. Pronto se dio cuenta de que entre las 105 alumnas que se encontraron negativas al Mantoux en Diciembre de 1942, 70 se habían hecho tuberculino-positivas y que se trataba en realidad de una epidemia de tuberculosis. Se terminó por descubrir el punto de partida de esta epidemia; era una profesora, llamada a servir a título de temporal (2 meses) que enseñaba casi exclusivamente en un salón destinado a lecciones de química y de física. Este salón servía al mismo tiempo de abrigo en casos de bombardeo y estaba cerrado a la luz y al aire casi completamente. Todas las alumnas habían seguido los cursos en este salón, con excepción de los tres grupos que no

afectó la epidemia. Hyge ha podido seguir de cerca la suerte de todas las alumnas y publicó en 1949 los resultados de 5 años de observación, con los siguientes detalles: Entre las 105 alumnas negativas al Mantoux y no vacunadas, 94 fueron seguramente expuestas al contagio en el salón-abrigo; 70 viraron el Mantoux y tuvieron un complejo primario (diagnosticado por radiografía o por el laboratorio). Entre estas 70 alumnas contaminadas, 10 tuvieron pleuresía, una pericarditis, una peritonitis y 11 tuvieron, en el curso de los 5 años de observación, una tuberculosis post-primaria excavada y una murió de tuberculosis generalizada. De las 133 alumnas vacunadas con el BCG, 106 fueron expuestas al contagio; ninguna de ellas presentó un complejo primario; 2 tuvieron más tarde una tuberculosis pulmonar excavada. De las 130 alumnas tuberculino-positivas espontáneas, 105 fueron expuestas en el salón-abrigo y 4 solamente presentaron una tuberculosis pulmonar ligera, 2 probablemente sólo por infección exógena. La conclusión a que llega Hyge es la siguiente: Este estudio muestra que la vacunación por el BCG confiere una protección marcada frente a la tuberculosis y que esta vacunación permite evitar, en la mayoría de los casos, una tuberculosis pulmonar evolutiva. Por la manera de controlar y seguir de cerca esta experiencia de vacunación fortuita, Hyge nos ha enriquecido con uno de los más bellos estudios que existen sobre la eficacia de la vacunación con el BCG.

En el curso de los años que precedieron a la 2ª guerra mundial, se efectuaron numerosas vacunaciones con el BCG en el ejército sueco. Los soldados no vacunados formaron un grupo de testigos como es raro de encontrar en otras condiciones. En el curso de los años 1947-1951, los resultados obtenidos por estas vacunaciones en el ejército sueco han sido estudiados por Dahlstroem y Difs (1951). El análisis estadístico de la morbilidad por tuberculosis observada entre los vacunados y los no vacunados se presenta en el cuadro Núm. III.

CUADRO Núm. III

Frecuencia de casos de tuberculosis en los reclutas del ejército sueco, vacunados con BCG al ingresar y en los tuberculino-negativos no vacunados (testigos). 1941-1944.

Nº de vacunados 36,235
 Nº de controles no vacunados 25,239

Forma de tuberculosis	Días entre ingreso y principio de enfermedad			Diferencia
		Vacunados	No vacunados	
Primaria	0 — 60	0.75 ± 0.14	1.35 ± 0.23	0.60 ± 0.27
	121 +	0.47 ± 0.11	3.33 ± 0.36	2.86 ± 0.38
	Total	1.60 ± 0.21	5.55 ± 0.47	3.95 ± 0.51
Post-Primaria	0 — 180	1.52 ± 0.20	1.47 ± 0.24	0.05 ± 0.32
	181 +	1.49 ± 0.20	5.47 ± 0.46	3.98 ± 0.51
	Total	3.01 ± 0.29	6.93 ± 0.52	3.92 ± 0.60
Primaria y Post-Primaria	0 — 180	2.71 ± 0.27	4.28 ± 0.41	7.87 ± 0.78
	181 +	1.90 ± 0.23	8.20 ± 0.57	0.04 ± 0.30
	Total	4.61 ± 0.36	12.48 ± 0.70	4.37 ± 0.50
Pleuresía exudativa	0 — 180	1.35 ± 0.19	1.31 ± 0.23	4.32 ± 0.58
	181 +	1.10 ± 0.17	5.47 ± 0.44	0.07 ± 0.15
	Total	2.46 ± 0.26	6.78 ± 0.52	1.05 ± 0.26
Pulmonar Post-Primaria	0 — 180	0.39 ± 0.10	0.32 ± 0.11	0.98 ± 0.30
	181 +	0.41 ± 0.11	1.46 ± 0.24	1.57 ± 0.49
	Total	0.80 ± 0.15	1.78 ± 0.27	6.30 ± 0.61
Pulmonar destructiva	0 — 180	0.11 ± 0.06	0.08 ± 0.06	0.03 ± 0.08
	181 +	0.14 ± 0.06	0.67 ± 0.16	0.53 ± 0.18
	Total	0.25 ± 0.08	0.75 ± 0.17	0.50 ± 0.19

Datos tomados de Dahlstroem y Difs (1951).

Campañas de vacunación en masa.—Una cruzada de lucha contra la tuberculosis por medio de la vacunación con el BCG realizada en una escala de proporciones mundiales ha tenido lugar en los últimos años. 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 BCG en Polonia, Yugoslavia y otros países en los que el problema era agudo, cuyos países habían solicitado la ayuda de la Cruz Roja Danesa para luchar contra la tuberculosis. La Cruz Roja Danesa inició programas de vacunación en masa con el BCG en Polonia, Hungría y Alemania a principios de 1947. Checoslovaquia solicitó ayuda semejante y los trabajos empezaron ahí en septiembre de 1947. Ayuda similar fue 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 BCG 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 BCG y en enero de 1948 se fundó el Comité de Coordinación Escandinavo y el programa de vacunación con BCG vino a ser una empresa danesa-noruego-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 (UNICEF) 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 BCG*. La administración del programa fue 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, fue nombrado Director. En sus relaciones con el público la Empresa Conjunta se conoció con el nombre de International Tuberculosis Campaign (ITC).

El programa de vacunación en masa con el BCG se extendió a 44 países de Europa, Asia, Africa y América que solicitaron cooperación y cuyos gobiernos firmaron convenios con la Empresa Conjunta o recibieron ayuda de la UNICEF posteriormente. Hasta junio de 1953 se habían examinado en esos países con la tuberculino-reacción previa a la vacunación 58.929,456 niños y adolescentes y se vacunaron 26.820,862.

Resultados de la vacunación en Alemania.—Como es bien sabido, en Alemania tuvo lugar el incidente conocido en el mundo entero con el nombre de catástrofe de Lübeck, incidente en el que ocurrieron varias defunciones y casos por tuberculosis y que fueron impu-

tados al BCG por haber ocurrido después de la vacunación con él. Aun cuando las investigaciones realizadas por expertos del Ministerio de la Salud de Alemania demostraron plenamente que el BCG no fue la causa de tales casos y defunciones, el choque psicológico que causó en el pueblo fue la causa de que se suspendiera la vacunación y por muchos años no se intentara reanudarla, a pesar de que ya en la mayoría de los países europeos se había aceptado su inocuidad y eficacia adquiriendo carta de ciudadanía. Cuando en 1947 las Cruces Rojas danesa y sueca, de acuerdo con el gobierno militar de ocupación, ofrecieron realizar una campaña de vacunación en masa contra la tuberculosis por medio del BCG, fueron necesarias numerosas deliberaciones en el curso de reuniones médicas, para decidir si se aceptaba tal oferta, la que después de largas discusiones fue aceptada por la mayoría de los especialistas. Así empezó la campaña de vacunación en masa con el BCG en la primavera de 1947 en Schleswig-Holstein (zona británica), en octubre del mismo año en las provincias de Hesse (zona americana), en septiembre de 1948 en Rhenania de Nor-Westphalia (zona británica) y más tarde otras provincias de la República Federal Alemana se unieron a la campaña. La República Democrática Alemana (zona soviética) inició la campaña de vacunación en masa, sin cooperación extranjera, en enero de 1951. Entre 1947 y 1952 se habían vacunado en la República Federal Alemana 1.885,439 niños y en la República Democrática Alemana 911,332 niños, en ambas regiones principalmente de edad escolar. El total de vacunados en toda Alemania fue hasta 1952 de 2.796,771; pero la cifra en la actualidad sobrepasa de la de tres millones. En vista de que la vacunación fue voluntaria y de que hubo un número sensiblemente igual al de los vacunados, de personas que rehusaron la vacunación, en los distintos núcleos de población donde se llevó a cabo, éstas quedaron como verdaderos testigos de los vacunados en cuanto al estudio de los efectos de la vacuna en la prevención de la tuberculosis, pues ambos grupos resultaban comparables en todos aspectos en cuanto a su composición y condiciones epidemiológicas de exposición al contagio. Por eso debe darse mucha importancia a los trabajos de diferentes autores que han tratado de valorar la eficacia de la vacunación con el BCG en el curso de una observación de varios años, después de la vacunación en masa realizada en Alemania. Un resumen de los resultados obtenidos de tales estudios por Daelen y Dix (1953), Koenig y Schultze (1953) y Kallabis (1953) para las distintas regiones de Alemania, se presenta en el cuadro Núm. IV tomado de Griesbach (1954).

CUADRO Núm. IV

Casos de tuberculosis ocurridos en vacunados con BCG durante la campaña de vacunación en masa y en los no vacunados, según los informes disponibles, en Alemania. 1947-1952.

Región	Núm. de no vacunados	Núm. de vacunados	Granulía y meningitis tuberculosa		Tuberculosis todas formas	
			No vacunados	Vacu- nados	No va- cunados	Vacu- nados
Baja Sajonia	700,000	400,000	79	1		
Renania W. N.	2.389,573	591,871	362	1		
Hesse	92,145	70,424	252	3	318	43
Sajonia	715,577	246,664	81	0	2,968	68
Distrito de Cottbus	79,903	53,492	11	0	599	8
República Demo- crática Alemana	3.977,198	1.362,451	785	5	11,905	300

Las cifras del anterior cuadro son tan elocuentes que demuestran no sólo que el BCG es efectivo en la prevención de la tuberculosis, sino también el enorme beneficio que se ha hecho a las poblaciones en donde se llevaron a cabo vacunaciones en masa.

ESTADO DE LA VACUNACION CON EL BCG EN MEXICO

En México la vacunación con el BCG se inició el 18 de febrero de 1949 en niños recién nacidos, por vía oral, y en abril del mismo año la vacunación intradérmica de mayores de un año de edad. El programa elaborado y desarrollado desde entonces hasta el presente, comprende 4 períodos:

Un *primer período*, del 18 de febrero al 13 de septiembre de 1949, durante el cual solamente se vacunó en la ciudad de México y exclusivamente por el personal del Servicio de Vacunación del Instituto del BCG.

Un *segundo período*, del 13 de septiembre de 1949 al 18 de julio de 1950, durante el cual se amplió el programa inicial con trabajos de vacunación de niños recién nacidos y mayores en la ciudad de México por el personal de algunos Centros de Salud y fuera de la ciudad de México en los Servicios Locales de Salubridad y Asistencia, por personal adiestrado en el Instituto del BCG. La vacunación se extendió entonces a Tampico, Tamps., Veracruz, Ver., Pachuca, Hgo., Aguascalientes, Ags., Saltillo, Coah., Potrero, Ver., Puebla, Pue., y Acapulco, Gro.

El *tercer período*, del 18 de julio al 28 de octubre de 1950, durante el cual se realizó un programa intensivo de vacunación en masa con la cooperación de la Campaña Internacional contra la Tuberculosis y conforme a un convenio firmado entre el Gobierno de México, representado por el Secretario de Salubridad y Asistencia, y la Empresa Conjunta, constituida por la UNICEF, la Organización Mundial de la Salud y organizaciones voluntarias de los países escandinavos, países estos en donde más experiencia se tiene con la vacunación con el BCG y en los que nació la idea generosa de ayudar a los países necesitados en una cruzada contra la tuberculosis por la vacunación.

En este convenio se estableció como cosas importantes:

1°—Que el programa se realizara en la población urbana de 1 a 18 años de edad. La más susceptible y expuesta.

2.—Que sólo se usarían métodos y técnicas aprobadas por la Campaña Internacional Contra la Tuberculosis.

3.—Que sólo se usarían productos, vacuna y tuberculina, aprobados por la Organización Mundial de la Salud.

Este programa intensivo se realizó con la cooperación técnica de expertos de la Campaña Internacional Contra la Tuberculosis, con experiencia de varios años en varios países sobre este particular. Se llevó a cabo en los Estados de Hidalgo, Veracruz, Tamaulipas y se realizaba en los de Nuevo León, Coahuila y Sinaloa cuando fue suspendida por órdenes del entonces Secretario de Salubridad y Asistencia, después de una bien organizada campaña de antipropaganda contra el BCG, obviamente realizada con el propósito de crear si no un ambiente propicio, cuando menos uno de confusión, para que no hubiera, como no hubo, general y franca protesta del público y la profesión médica, por la suspensión. Las razones que inspiraron esta medida fueron de orden político y los capitanes que se prestaron a servir tan innoble causa fueron generosamente recompensados. La razón oficialmente dada a la International Tuberculosis Campaign por el Secretario de Salubridad y Asistencia fue que el Jefe de la misión de la I.T.C. "...se ha caracterizado por sus malos tratos a los médicos mexicanos, al personal a sus órdenes y a la población en general en donde ha actuado". "...Por tal razón, esta Secretaría se ve obligada a suspender temporalmente su programa de vacunación contra la tuberculosis por el BCG, mientras permanezca el señor... en el país... Estamos dispuestos a continuar los trabajos cuando esa Campaña Internacional designe personas que sustituyan a las mencionadas, en la inteligencia de que continuare-

mos entusiastamente este trabajo". (Los datos entre comillas fueron tomados del Oficio de fecha 26 de octubre de 1950, dirigido por la Secretaría de Salubridad y Asistencia a la International Tuberculosis Campaign). Hoy sabemos, y así lo prueban plenamente documentos que obran en nuestro poder firmados por todo el personal que trabajó cooperando con la Misión de la I.T.C., que los cargos hechos al Jefe de la Misión de la I.T.C. fueron totalmente infundados. La razón oficialmente dada por el entonces Director del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis al Jefe de la Campaña de Vacunación en masa con el BCG, que lo era quien estas líneas escribe, está contenida en las siguientes líneas tomadas del Oficio N° 175 de fecha 28 de octubre de 1950 del referido Comité: "Me permito comunicar a usted, de la manera más atenta, que con esta fecha queda suspendida, hasta nuevo aviso, la vacunación en masa con el BCG en la República Mexicana, debido a que se emplearán nuevas medidas conducentes a mejorar el programa de aplicación de la misma". La razón dada al público por medio de la prensa, por la Secretaría de Salubridad y Asistencia, fue que se suspendía temporalmente la campaña "para reorganizarla" ("El Universal", octubre 27 de 1950). Pero hasta la fecha, casi un lustro después de la suspensión, la campaña de vacunación no se reanuda. ¿No se habrá podido reorganizar lo que estaba perfectamente organizado?

Las investigaciones realizadas en México y Copenhague, por los laboratorios y por los estudios piloto en el hombre, mostraron que la vacuna elaborada en México es de *calidad* y *potencia* prácticamente igual a la de Copenhague, tomada como patrón. Si alguna diferencia se observa, la que no es estadísticamente significativa, es que nuestra vacuna es ligeramente *menos potente* que la denesa. Esta investigación y sus resultados fueron objeto de publicación especial por nosotros y por la Campaña Internacional Contra la Tuberculosis.

El Laboratorio del BCG de México ha sido aprobado por la Comisión de Estandarización de Productos Biológicos de la Organización Mundial de la Salud y ha ministrado la vacuna para las campañas de vacunación de varios de los países de las Américas. El cuadro Núm. V muestra el número de vacunados en países americanos con vacuna BCG hecha en el Laboratorio de México, hasta el 1° de junio de 1953.

CUADRO Núm. V

Vacunados en países latinoamericanos y del Caribe, durante campañas en masa con vacuna BCG hecha en el Laboratorio del BCG de México hasta el 1º de junio de 1953.

<i>País</i>	<i>Examinados</i>	<i>Vacunados</i>	
Costa Rica	185,198	151,595	
Ecuador	649,702	346,242	
Jamaica	580,398	343,951	
México	179,975	83,880	
Panamá	307,834	166,257	(20% Pob.) (83.6% Tb. Neg.)
San Salvador	311,959	179,323	
Trinidad	167,715	112,704	
S U M A :	2.379,781	1.383,952	

De febrero 18 de 1949 a junio 1º de 1950 se vacunaron 22,937 niños recién nacidos, por vía oral, en la ciudad de México, y aproximadamente 5,000 en siete localidades antes referidas, fuera de esta ciudad.

El público aceptó de buen grado la vacunación de los recién nacidos por vía oral (sólo así se explica el alto número de vacunados en tan poco tiempo), no habiendo encontrado resistencia ni objeción por su parte, pues por lo contrario, antes de la suspensión era cada vez más solicitada.

De abril de 1949 al 30 de octubre de 1950 se vacunaron por vía intradérmica 7,669 niños mayores de un año y jóvenes en la ciudad de México por el Instituto del BCG, y aproximadamente otros tantos por los Servicios de Salubridad foráneos.

De junio a octubre de 1950, tercer período (de cuatro meses escasos), durante la campaña de vacunación intensiva con la cooperación de la Campaña Internacional Contra la Tuberculosis se vacunaron 85,901 niños y adolescentes.

El *cuarto período*, de enero de 1951 a la fecha, en que sólo se sigue vacunando en forma limitada por el Centro de Vacunación del BCG dependiente del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis y por algunos Centros de Salud de la ciudad de México y Dispensarios Antituberculosos del puerto de Veracruz, Tampico y Pachuca, en que se ha vacunado en número menor a 15,000; representa un período en que se ha venido vacunando más que con inte-

rés práctico, con un interés simbólico de mantener vivo el método de la vacunación como medida de lucha antituberculosa, en espera de que las autoridades superiores de la Secretaría de Salubridad y Asistencia se decidan a reanudar un programa de vacunación con significación práctica.

Tal es el estado actual de la vacunación con el BCG en México.

PROGRESOS EN LA VACUNACION POR VIA ORAL

Durante los últimos años se han hecho grandes progresos también en el campo de la vacunación con el BCG por vía oral, en diversas partes del mundo; pero muy particularmente en el continente americano y sobre todo por Arlindo de Assis y sus colaboradores, en Brasil y otros países latino-americanos. Estos progresos se refieren principalmente: 1) al empleo de dosis varias veces mayores (60, 90, 100 y 200 mgrs.) a las que originalmente recomendara Calmette (30 mgrs.), con lo que se obtienen proporciones de conversiones a la tuberculina tan altas como con el método intradérmico, particularmente en los recién nacidos; 2) a la vacunación *concurrente*, consistente en la vacunación por vía oral a fuertes dosis repetidas en cortos intervalos, dosis inicial de 100 a 200 mgrs., que ha mostrado conferir un mayor grado de inmunidad; 3) a la vacunación por vía oral, con el BCG, de individuos alérgicos a la tuberculina por infección; por lo que sus autores y otros investigadores han concluido que hoy día el BCG puede ser dado por vía bucal sin ningún peligro a individuos alérgicos sanos, de no importa qué edad, incluyendo a los recién nacidos, aun a dosis 30 ó 40 veces superiores a las empleadas corrientemente para la vacunación; constituyendo en realidad la vacunación con el BCG por vía oral, indiscriminadamente a tuberculino-positivos y negativos, que abre las puertas a la posibilidad, hoy parece ya convirtiéndose en realidad, de generalizar y simplificar el método de vacunación contra la tuberculosis con el BCG, sin las limitaciones de las pruebas a la tuberculina previas a la vacunación, tal como se hace con otros métodos de inmunización frente a otras enfermedades infecciosas.

Inmunización contra la lepra.—Para terminar, debemos mencionar las investigaciones realizadas durante los últimos años que, mostrando que el BCG probablemente confiere un alto grado de inmunidad contra la lepra, abre un nuevo campo a las investigaciones del porvenir en este terreno. En efecto, siendo bien conocidas las relaciones físico-químicas que existen entre el *M. tuberculosis* y

el *M. leprae* y que individuos que reaccionaban a la tuberculina reaccionaban también frecuentemente a la lepromina, aun en países en que la lepra no es endémica, Chaussinand ha llamado la atención sobre el antagonismo epidémico y clínico que parece existir entre estas dos enfermedades. Este autor (1948) así como Fernández (1939), Gines y Poletti (1945), Azulay (1948) y Rosemberg y col. (1950 y 1951) han comprobado el viraje de la reacción de Mitsuda después de la vacunación con el BCG por distintas vías. Ahora bien, hoy en día la reacción de Mitsuda se considera como signo de resistencia frente al bacilo de Hansen.

SUMMARY

Present Status of B.C.G. Vaccination

The historical development of B.C.G. vaccination is presented in detail, from the experimental animal work to the mass vaccination in humans. Up to the present time, 100 million persons have been vaccinated showing a favorable influence in the morbidity and mortality for tuberculosis. In Mexico, mass vaccination was initiated in 1949 according to the program elaborated with the cooperation of the International Campaign against Tuberculosis, the U.N.I.C.E.F. and the W.H.O. However, political manouvers stopped the mass vaccination, initiated with favorable results and with great acceptance by the people. At the present time, the vaccination is carried on in very limited basis in order to maintain alive the interests for the vaccination.

The present status of B.C.G. is emphasized, specially: The use of very high doses by oral route with tuberculin conversion similar to that obtained by the cutaneous method. Concurrent vaccination or the use of repeated administration of high doses with the obtention of greater degree of immunity. The administration of B.C.G. to persons allergic to tuberculosis infection. And finally, the use of B.C.G. as immunizing agent against leprosy, controlled by Mitsuda reaction.

RESUMÉ

Etat Actuel Avec la Vaccination du B.C.G.

Après une synthèse historique de l'application du B.C.G. depuis son étape expérimentelle au laboratoire jusqu'à son application humaine en grande proportion, on décrit les études et travaux menés en plusieurs pays qui sont aboutis avec la vaccination de plus de 100 millions de gens dans tout le monde et son influence favorable sur les chiffres de morbidité et mortalité par tuberculose.

En ce qui concerne le Mexique, la vaccination a commencé a peine en 1949 sous la base d'un programme élaboré conjointement de la Campagne Internationale Contre la Tuberculose, l'U.N.I.C.E.F. et l'Organisation Mondiale de la Santé.

Cependant des manoeuvres d'ordre politique ont occasionné malheureusement, l'arrêt de la vaccination en masse qui s'était initié avec des magnifiques résultats et une grande acceptation publique. Actuellement la vaccination se fait dans une forme très limitée, plus qu'autre chose dans un sens symbolique pour maintenir vivante la méthode comme mesure contre la lutte antituberculeuse.

On signale finalement les nouvelles acquisitions sur le B.C.G.: grandes doses par voie orale, avec lesquelles on obtient des conversions a la tuberculine aussi hautes qu'avec la voie intradermique; la vaccination concurrente, qui consiste a l'usage de hautes doses répétées et qui donne un degré plus grand d'immunité; la vaccination aux individus allergisés par infection tuberculeuse, et finalement l'usage du B.C.G. comme immunisateur contre la lèpre contrôlé par la réaction de Mitsuda.

REFERENCIAS

- ARONSON J. D.—*Rev. de la Tuberc.*, 16: 613, 1952.
 AZULAY R. D.—*Hospital*, Río, 34: 853, 1948.
 BIRKHAUG K.—*Am. J. Clin. Path.*, 17 (9): 751, 1947.
 CALMETTE A. y C. GUERIN.—*Ann. Inst. Pasteur*, 22: 689, 1908.
 CHAUSINAND R.—*Intern. J. Leprosy.*, 16: 431, 1948.
 COURCOUX A. y M. DURET.—*Rev. de la Tuberc.*, 10: 755, 1946.
 DAELLEN M. y E. DDK.—*Mtschr. Kinderhk.*, 101: 12, 1953.
 DAHLSTROEM G. y H. DIFS.—*Acta Tbc. Scand.*, supl. 27, 1951.
 FERGUSON R. G.—*Am. Rev. Tuberc.*, 54: 325, 1946.
 FERNANDEZ J. M. M.—*Rev. Argent. Dermatosis*, 23: 425, 1939.
 GERNEZ-RIEUX C., M. GERVOIS, P. RAMON y A. TAQUET.—*Rev. de la Tuberc.*, 15: 1154, 1951.
 GINES A. R. y J. G. POLETTI.—*Hoja Tisiol.*, 5: 284, 1945.
 GRIESBACH R.—“La Vaccination par le BCG”. *Ed. Medicales Flammarion*, Paris, 1954.
 HELMBECK J.—“Vaccination au BCG par voie sous-cutanée (1926-1948)”. Premier Congrès International du BCG. Institut Pasteur, Paris, 1948.
 HYGGE T. V.—*Acta Tbc. Scand.*, 23: 153, 1949.
 KALLABIS B.—*BCG. Mitteilungen*, 3, 1953.
 KOENIG H. y H. SCHULZE.—*Mittel. Behringwerke*, 27, 1953.
 LENZ W.—*Zbl. ges. Tbk. Forsch.*, 52: 1-20, 1940.
 OLSEN H. C.—“Tuberkulosen paa Bornholm ock dens Bekempelse”. (Kollings Boghandel, Roenne, 1941).
 OLSEN H. C.—*Acta Tbc. Scand.*, 28: 1, 1953.
 ROSENTHAL S. R.—*Am. Rev. Tuberc.*, 35: 678, 1937.
 ROSENTHAL S. R., E. J. LESLIE y E. LOEWINSOHN.—*J.A.M.A.*, 138: 73, 1948.
 ROSEMBERG, J., N. SOUZA CAMPOS y J. N. AUN.—*Rev. Brasil. Leprol.*, 18: 3 y 129, 1950. Id. 19: 8 y 19, 1951.
 WALLGREN A.—*J.A.M.A.*, 91: 1876, 1928.
 WEIL-HALLE B. y R. TURPIN.—*Bull. Soc. Med. Hop. Paris*, 49: 1589, 1925.

CAVERNOSTOMIA EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

DR. J. MAXWELL CHAMBERLAIN (*)

El drenaje quirúrgico de las grandes cavernas tuberculosas es uno de los métodos más antiguos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. A pesar que el uso de la moderna quimioterapia ha disminuído grandemente la frecuencia de las cavernas tuberculosas inflamadas, la existencia de éstas permanece en los tiempos actuales y continuará en el futuro. Actualmente las cavernas gigantes tuberculosas se encuentran en dos tipos de pacientes:

- 1) Aquellos pacientes que no tienen atención médica o que no la procuran.
- 2) Pacientes con resistencia bacteriana a la quimioterapia moderna.

PATOLOGIA BASICA

El complejo tuberculoso básico tiene 3 zonas significativas (Fig. N° 1). La primera de ellas es el centro necrótico, en el cual el tejido pulmonar está destruído por el ataque del bacilo tuberculoso. La segunda zona es la pared de tejido fibrogranuloso desarrollada por el organismo con una barrera contra la invasión del bacilo. La tercera zona consiste en una neumonitis perifocal o neumonía inespecífica perifocal, formada por un trasudado dentro de los alvéolos; en esta zona el tejido pulmonar no está destruído y la neumonitis es

(*) New York, N. Y., E.U.A.

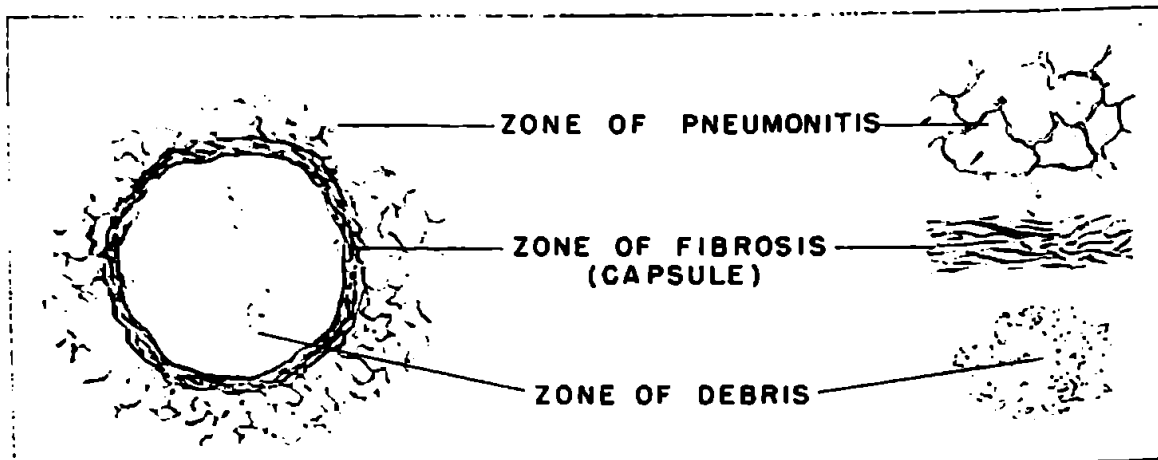


Fig. No. 1

reversible. Cuando el centro necrótico del complejo se licúa y comunica con un bronquio se forma una caverna.

La caverna tuberculosa inflada es este complejo multiplicado muchas veces, con un factor dinámico en el punto de unión bronco-cavitario (Fig. N° 2). El llamado "mecanismo valvular" es produ-

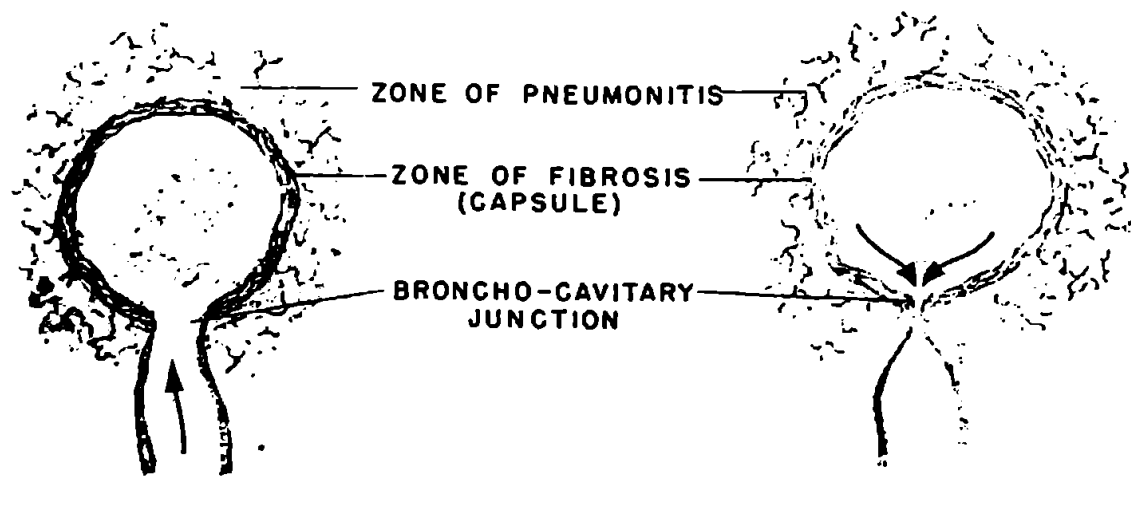


Fig. No. 2

cido por 2 factores: (1) La obstrucción parcial del bronquio en el área enferma donde se une con la cavidad y (2) Cambios en el diámetro del bronquio de drenaje durante la inspiración y la espiración. Durante el ciclo respiratorio el aire penetra en la cavidad en la inspiración, pero no puede salir en la fase de espiración, por lo cual el aire y las materias necróticas son atrapadas dentro de la caverna.

Una caverna tuberculosa gigante puede ser considerada como

un absceso o forúnculo del pulmón, el cual es inadecuadamente drenado por uno o más bronquios. El drenaje de un absceso, cualquiera que sea su localización, es un principio quirúrgico fundamental; por lo tanto, el drenaje quirúrgico de las cavernas gigantes tuberculosas es en algunos casos el mejor método.

Como todos los "puntos" abscedados en el organismo, el foco o punto necrótico tuberculoso tiende a buscar la superficie en un esfuerzo de establecer drenaje. En la mayoría de los casos la reacción inflamatoria se extiende lentamente en dirección periférica y esta condición provoca adherencias de las pleuras visceral y parietal. Si la extensión periférica de la enfermedad es rápida o fulminante no habrá tiempo suficiente para el desarrollo de tales adherencias o de sínfisis pleural y el resultado será un empiema tuberculoso. La sínfisis pleural es muy importante para el cirujano que quiere drenar una caverna inflada porque su presencia protegerá la cavidad pleural de contaminación cuando se establezca el drenaje.

PRINCIPIOS DEL DRENAJE

El drenaje quirúrgico de las cavernas gigantes tuberculosas deberá hacerse bajo los siguientes principios:

- 1.—Respetar la barrera natural.
- 2.—Preservar de la infección el tejido indemne.
- 3.—Control del dolor.
- 4.—Extirpación del periostio.

1.—El principio más importante para establecer un drenaje quirúrgico es la conservación de la pared defensiva del absceso, para evitar la contaminación del tejido virgen por el pus. El uso de la cavernostomía abierta en dos tiempos tiene la ventaja de que el primer tiempo protege la contaminación de los tejidos vírgenes. Empacando la herida con gasa durante un período de tiempo de 10 a 14 días se produce una reacción de cuerpo extraño que consiste en la formación de una pared defensiva que cubre los tejidos en toda su superficie.

2.—Es un hecho bien conocido que la tuberculosis cavitaria se origina en la mayoría de los casos de reinfección, en los segmentos apicales y posteriores de los lóbulos superiores y en el segmento superior de los lóbulos inferiores. La cavernostomía cerrada o cavernostomía de Monaldi generalmente se ejecuta anteriormente a través del primer espacio intercostal o a través de la axila, por lo que el trocar pasa a través del parénquima del segmento anterior antes de penetrar en la pared defensiva de la caverna. Como resultado, usualmente se

infecta el tejido pulmonar sano en ese trayecto. Por lo tanto, para evitar la infección de dicho tejido sano, es necesario el adecuado drenaje que deberá hacerse en la espalda. Para el cirujano, será necesario localizar la cavidad por radiografías en posición postero-anterior y lateral y drenar la cavidad a través del punto más cercano a la pared del tórax. (Fig. No. 3).

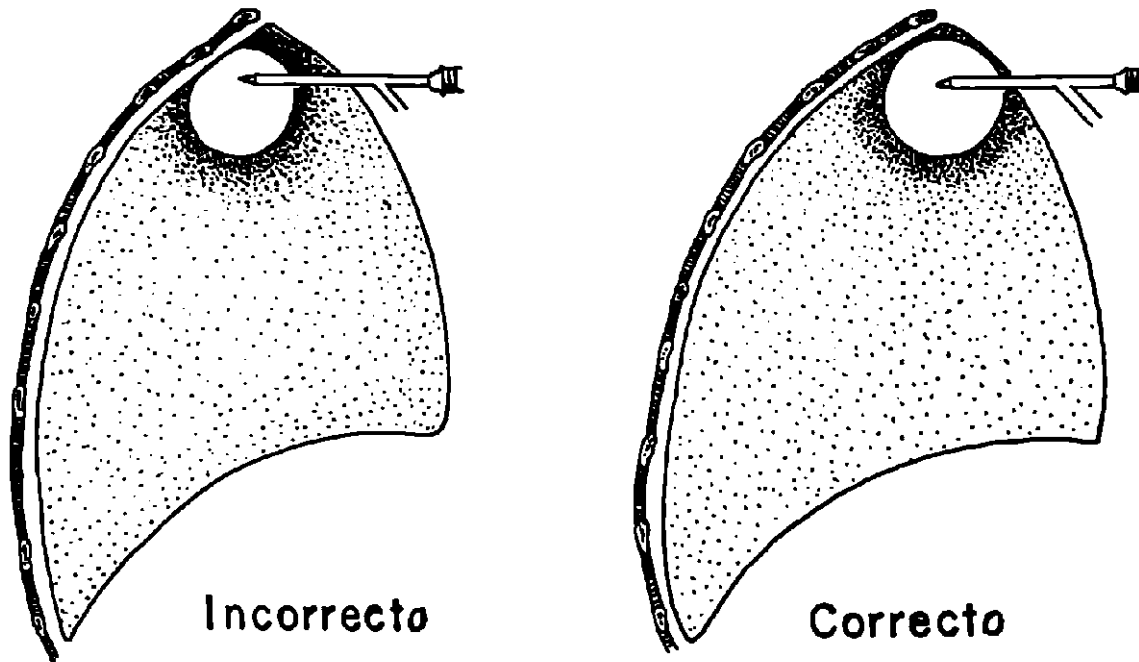


Fig. No. 3

3.—Control del dolor. En la cavernostomía abierta el control del dolor se hace resecaando los nervios intercostales. Además, después del primer tiempo se deja un tubo de hule delgado yaciendo en el fondo de la herida, a través del cual se inyecta novocaína intermitentemente.

4.—Extirpación del periostio. Es necesario remover completamente el periostio de las costillas resecaadas para evitar la regeneración o sea antes de que la cavidad sea obliterada por el tejido de granulación; cuando el periostio no es removido completamente forma una herida en forma de reloj de arena que impide la completa obliteración de la cavidad y a menudo requiere procedimientos quirúrgicos secundarios.

TECNICA

La cavernostomía abierta, como se mencionó anteriormente, se ejecuta en 2 tiempos. La operación es hecha bajo anestesia local. El

drenaje usualmente se hace en la espalda, sin embargo en algunos casos es necesario hacerlo anteriormente.

Primer Tiempo.—(Fig. N° 4 A). Se hace una incisión de 15 cms. a través de la piel y los músculos en la espalda. Se resecan generosas piezas de las 2 ó 3 costillas que yacen sobre la cavidad desde sus apófisis transversas hacia adelante. Los nervios intercostales son

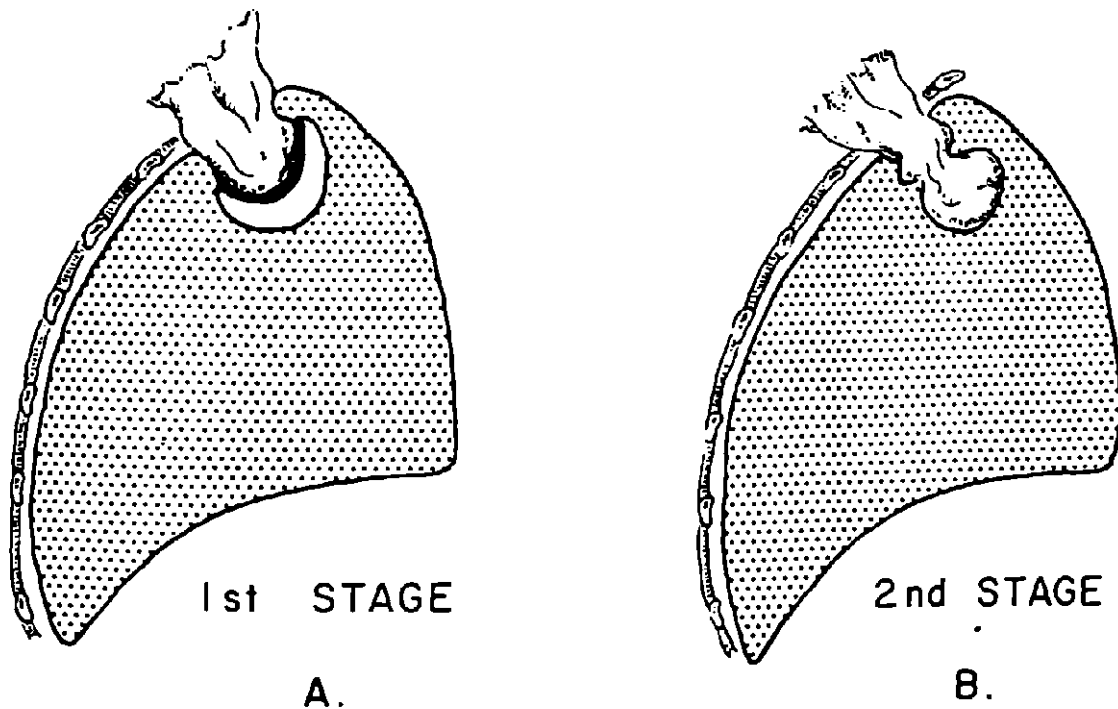


Fig. No. 4

disecados y cortados tan cerca de su origen como sea posible, después de la ligadura de los vasos intercostales en el plano extrapleural; el cual deberá limpiarse meticulosamente para ver si la pleura parietal es opaca y engrosada, lo que asegurará al cirujano que la localización ha sido exacta y que el absceso está "apuntado" en esta área. Cuando no existe sínfisis pleural, será posible provocarla en 2 semanas inyectando una solución de glucosa al 50% entre las pleuras parietal y visceral o cosiendo éstas en el fondo de la herida. Cuando se ha terminado el primer tiempo se pone un tubo delgado de hule en el fondo de la herida, a través del cual se puede inyectar intermitentemente 5 cc. de novocaína al 1%.

Segundo Tiempo.—Después de 10 a 14 días de efectuado el primer tiempo se forma una barrera defensiva de tejido de granulación, que prevendrá la contaminación de los tejidos después del drenaje de la cavidad. Antes de comenzar el 2° tiempo se pone una marca de

metal en el fondo de la herida para localizar la posición de la cavidad mediante radiografías postero-anterior y lateral. Se hace una pequeña incisión con un electrocauterio y cuando el cirujano logra entrar en la cavidad se agrandará la abertura tanto como sea posible bajo visión directa de la cavidad. Finalmente, la caverna es aspirada y limpiada y después tanto la herida como la caverna son empacadas

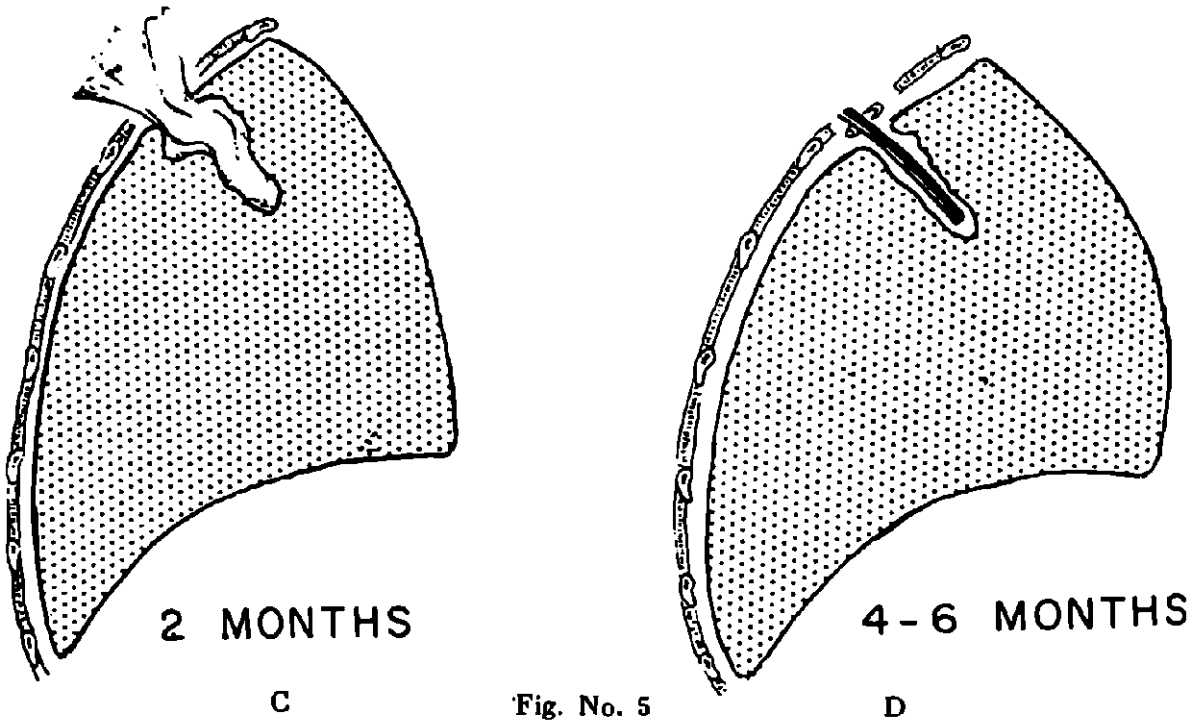


Fig. No. 5

con gasa (Fig. No. 4 B). Los vendajes se cambiarán diariamente hasta que la caverna sea tan estrecha que se dificulte empacarla (Fig. N° 5 C), entonces las gasas se reemplazan por un tubo delgado de hule que se inserta en el tracto (Fig. 5 D). Como la obliteración continuará cada vez más y más, se utilizarán diferentes tamaños de tubos hasta que sea posible insertar solamente una sonda del N° 2 a través del tracto que va del bronquio a la piel, entonces se reducirá 1 cm. del tamaño del tubo cada semana hasta que se cierra la herida. En pacientes con tuberculosis bilateral la herida deberá empacarse firmemente para prevenir diseminaciones, ya que la cavernostomía reduce la efectividad del mecanismo de la tos. La resolución completa de la cavernostomía requiere de 6 meses a un año; generalmente dos meses después del drenaje los cultivos al bacilo de Koch se tornan negativos.

INDICACIONES

La cavernostomía abierta en dos tiempos es un procedimiento

recomendable, que no reduce la reserva respiratoria, por lo tanto, puede ser usado en pacientes tuberculosos con cavernas gigantes y una pobre reserva respiratoria que no permiten otros procedimientos quirúrgicos. Puede ser un valioso método en pacientes que desarrollan cavernas infladas después de prolongado tratamiento médico, colapsoterapia quirúrgica, procedimientos reseccionales y en casos muy avanzados de tuberculosis que tengan una baja reserva respiratoria. Ejemplos:

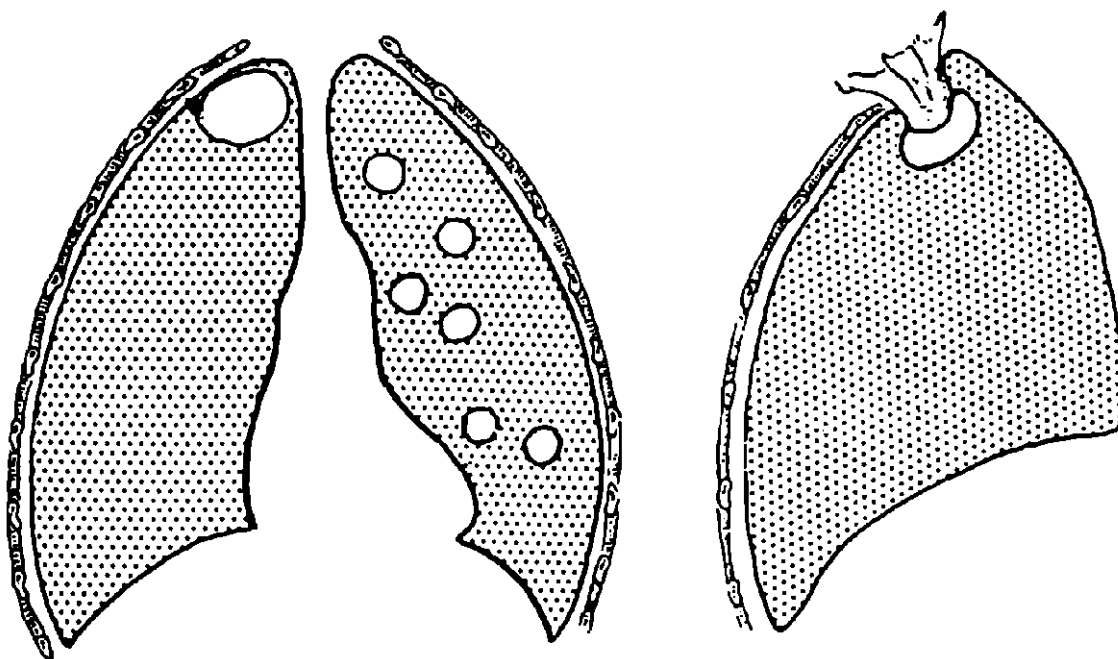


Fig. No. 6

Caso N° 1 (Fig. N° 6)

Paciente de pulmón izquierdo destruido y una caverna inflada en el pulmón derecho.

Se practicó primero una neumonectomía izquierda y después una cavernostomía en dos tiempos en el pulmón derecho.

Caso N° 2 (Figs. Nos. 7 y 8)

Paciente con una torocoplastia de 8 costillas en el lado derecho y dos cavernas en el pulmón izquierdo, localizadas en el segmento apicoposterior del lóbulo superior y en el segmento superior del lóbulo inferior. Se resolvió con una cavernostomía en dos tiempos, drenando las dos cavidades con la misma operación.

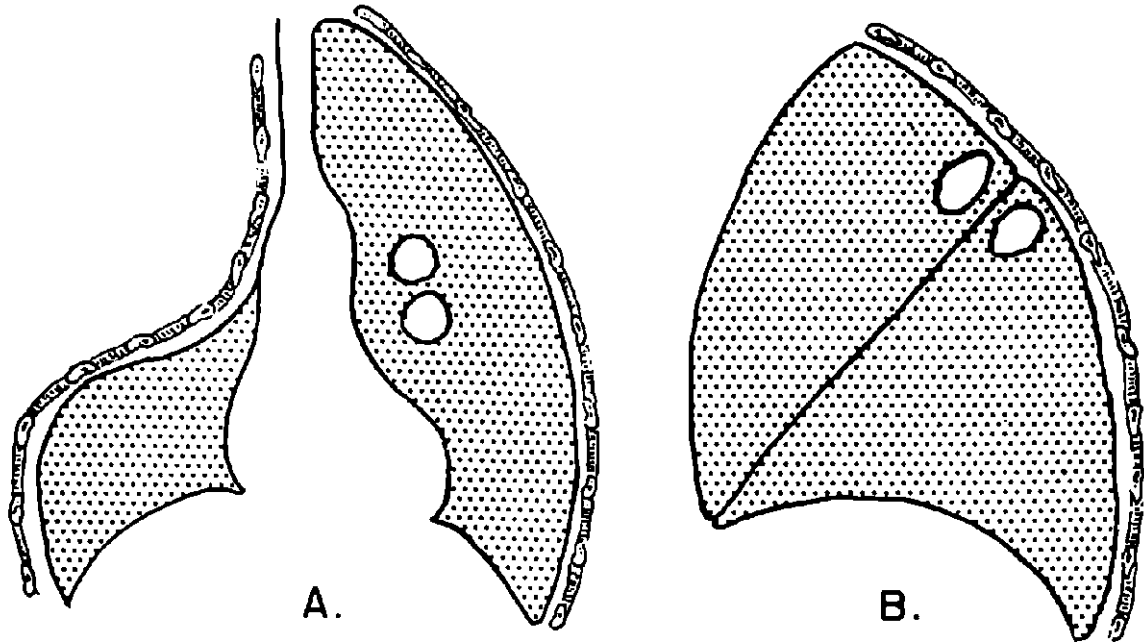


Fig. No. 7

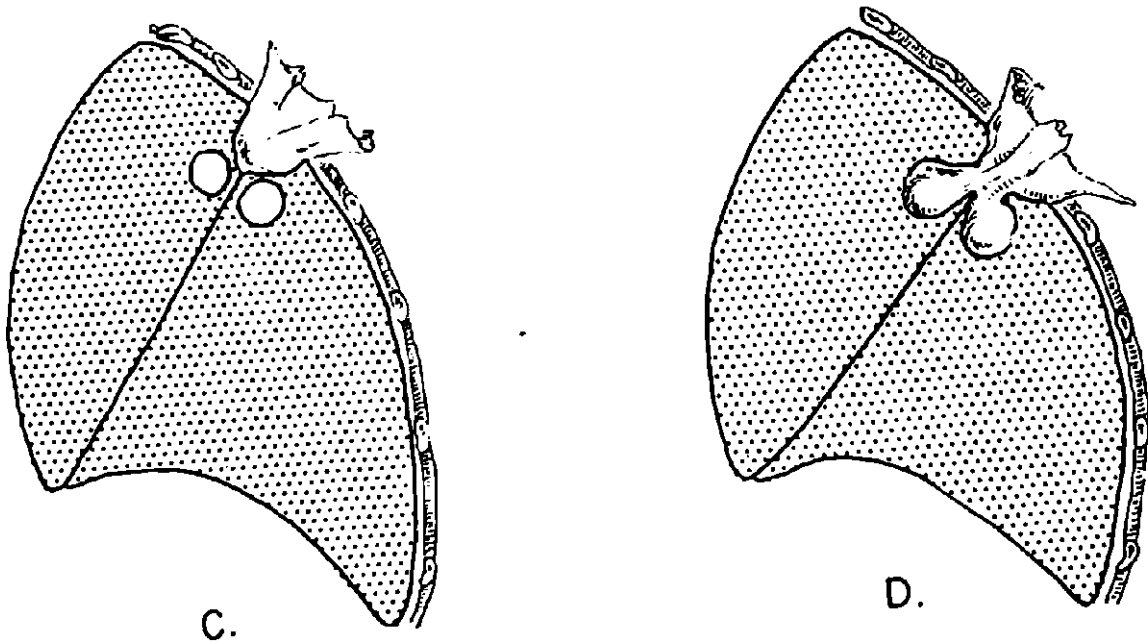


Fig. No. 8

CONCLUSIONES

- 1.—La cavernostomía abierta se ajusta a los principios quirúrgicos básicos.
- 2.—Este procedimiento no disminuye la reserva respiratoria.
- 3.—Es un procedimiento aconsejable, el cual será útil en el tra-

tamiento de pacientes con reserva respiratoria baja.

4.—Muchos casos desesperados pueden ser rehabilitados con este procedimiento.

SUMMARY

The Place of Cavernostomy in the Surgical Treatment of Pulmonary Tuberculosis

The principles underlying cavernostomy are: 1st.—Respect to the natural barrier of defense. 2nd.—Preserve the healthy tissue from infections. 3rd.—Control of pain. 4th.—Periostial resection.

In the first stage, to promote pleural symphysis is the goal, with the local application of 50% glucose solution. Pain is controlled by intermitent application of 1% novocaine through a Nelaton catheter left in situ. After 10 or 14 days, a barrier of granulation tissue is created and then the cavity is open widely, its contents aspirated, cleaning the walls. The cavity is packed with plain gauze and few days later is substituted by a narrow rubber tube; its size will be decreasing with time.

Indications of the procedure are: giant cavities in patients with poor functional reserve; tension cavities with trapped secretions and caseous material, with danger of rupturing into pleural cavity, and in general in far advanced patients with low respiratory reserve.

Two cases illustrate the indications. The first one had a destroyed left lung and a giant tension cavity in the right: a left pneumonectomy and cavernostomy on the right cavity were done with recovery. The other case had an eight rib right thoracoplasty and two cavities in the left lung, one in the apicoposterior segment and the other in the superior segment of the lower lobe: a cavernostomy, opening both cavities, resolved the case with good results.

RÉSUMÉ

Cavernostomie dans le Traitement Chirurgical de la Tuberculose Pulmonaire

Les principes qui regissent la cavernostomie sont: 1) Respecter la barriere naturelle de defense. 2) Preserver de l'infection le tissu indemne environant. 3) Controle de la douleur. 4) Extirper le perioste.

Dans le premier temps de l'intervention on doit provoquer la symphise pleural si elle n'existe pas, au moyen d'une solution glycosée au 50%; on laisse une sonde grele qui doit aller du fond de la bles-

sure a l'exterieur par laquelle on injecte par intermitance 5 cc. de solution de novocaine a 1%; au bout de 10 a 14 jours il se forme une barriere de tissu granuleux, on fissure la caverne en l'ouvrant largement, retirant son contenu et essuyant bien son interieur; on remplit la caverne avec de la gauze quelques jours apres on la remplace par un tube de caoutchouc en reduisant sa longueur lente et progressivement.

Indications: cavernes geants dans des malades avec reserve fonctionnelle pauvre, cavernes gonflées surtout s'il y a retention de materiel casseux qui menace de s'ouvrir dans la cavité pleurale et originer un empieme, en general des cas avancés avec des reserves respiratoires mauvaises.

On fait des exemples avec deux cas: l'un d'eux, c'était un poumon gauche détruit et caverne gonflée droite, resolu avec pneumonectomie gauche et cavernostomie droite. L'autre cas presentant thoracoplastie droite de 8 cotes et deux cavernes situées dans les segments apicoposterieur du lobule superieur et dans la partie superieure du lobule inferieur gauche, resolu avec cavernostomie ouverte de des lésions dans le meme acte operatoire.

CARCINOMA BRONQUIOLAR DIFUSO INCIPIENTE. REPORTE DE UN CASO (*)

M.M. C. ERNESTO CONTRERAS RODRÍGUEZ (**)

HISTORIA CLINICA: Soldado chofer de 32 años de edad (1). Antecedentes hereditarios, familiares y personales sin interés para el caso. Dice haber sido siempre sano hasta la iniciación de su padecimiento último. Este fue de principio insidioso, aunque no mucho tiempo antes de ocurrir al Hospital Central Militar; se inició con mal-estar general, cefalea, pérdida no cuantificada de peso, tos, disnea de medianos esfuerzos, disminución de la agudeza visual y anorexia; ocho días antes de su ingreso, con motivo de libación exagerada de pulque, sobrevienen náuseas, vómitos, diarrea y febrícula; los síntomas anteriores se acentúan, sobre todo la disnea y la tos que se acompaña de expectoración piohemática. A su ingreso se encuentra un individuo pálido, disneico, que se queja de cefalea intensa, disminución de la agudeza visual, dolor epigástrico, náuseas, ardor faríngeo y dolor de espalda. Presión arterial 180/120; hay frote pericárdico discreto; en campos pulmonares se escuchan estertores alveolares en ambas bases. Los exámenes de laboratorio señalan anemia intensa de tipo normocrómico, leucocitosis moderada con neutrofilia, aceleración de la sedimentación globular; orina de baja densidad (1,008), con 0.82 g.% de albúmina, piocitos y cilindros granulosos; Mazzini y Rein-Bossak positivas; química sanguínea con 600 mg. de urea, 3.6 mgrs. de ácido úrico y 161 mgrs. de glucosa; el examen de fondo de ojo acusa retinopatía hipertensiva intensa. El enfermo se agrava rá-

(*) Presentado al VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, enero de 1955.

(**) Jefe del Departamento de Patología del Hospital Central Militar. México, D. F.

pidamente; nuevas químicas sanguíneas siguen indicando cifras muy elevadas de urea y de creatinina; la disnea y la tos húmeda también se exacerban y fallece 20 días después del ingreso. No se tomaron radiografías de campos pulmonares.

NECROPSIA

Datos macroscópicos importantes fueron: derrames moderados en grandes cavidades; hipertrofia ventricular izquierda y pericarditis fibrinosa discreta; riñones pequeños, duros y granulados y pulmones más pesados que lo normal, de aspecto congestivo-edematoso, sin ningún aspecto especial al corte, fuera de lo indicado.

Estudio microscópico: aparte de glomerulonefritis crónica en etapa esclerótica, hipertrofia miocárdica en ventrículo izquierdo y edema multitisular más marcado en tejido pulmonar, se encuentra un proceso proliferativo de tipo neoplásico en la mayoría de los cortes de tejido pulmonar, que afecta esencialmente los alvéolos; consiste en la presencia de células epiteliales cuboideas, redondas o a

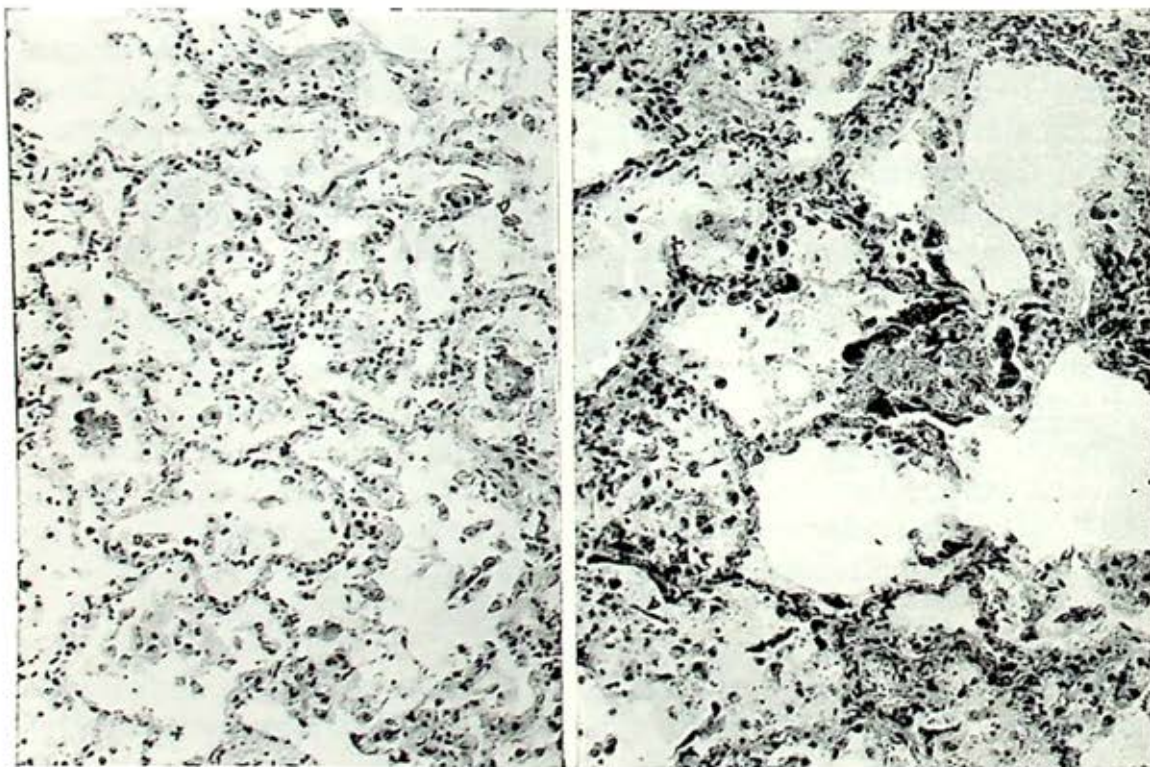


Fig. No. 1

Pequeño aumento en donde se ven algunos alvéolos con células neoplásicas sueltas o en pequeños grupos.

Fig No. 2

Otro aspecto a pequeño aumento en donde se ven elementos neoplásicos intersticiales.

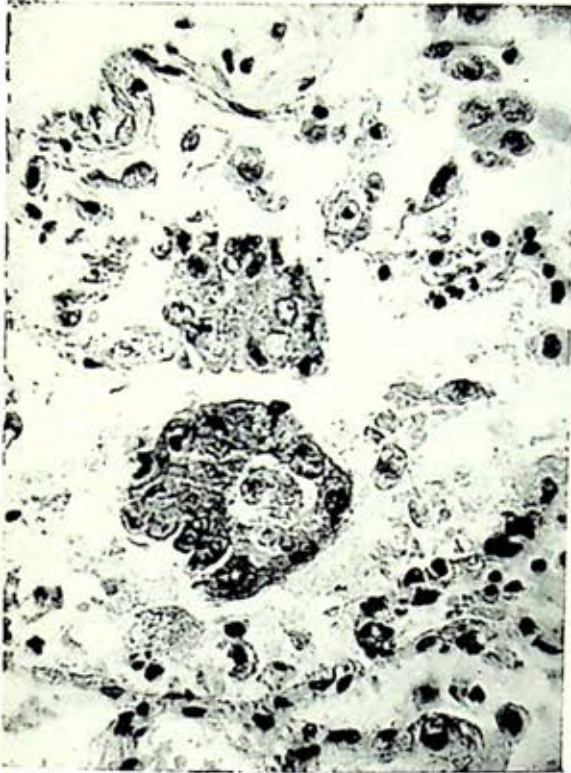


Fig. No. 3
Detalle de un grupo neoplásico que sugiere formación glandular.

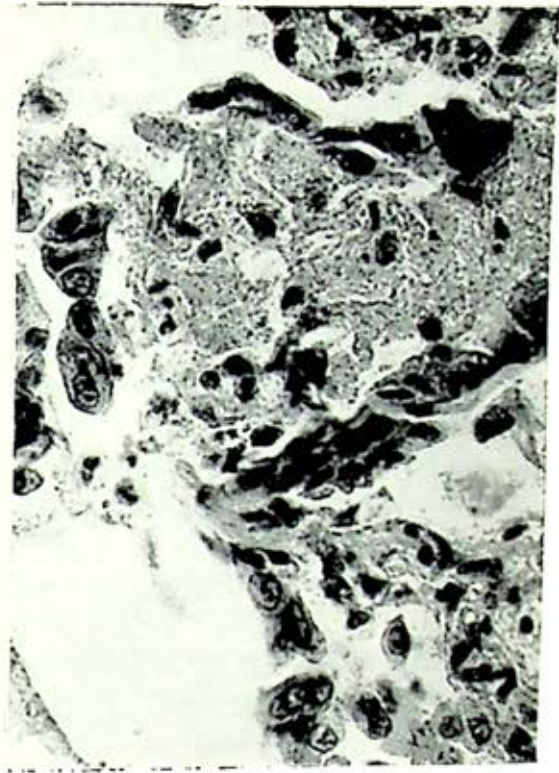


Fig No 4
Otro detalle de elementos neoplásicos con anisonucleosis e hiperchromatismo.

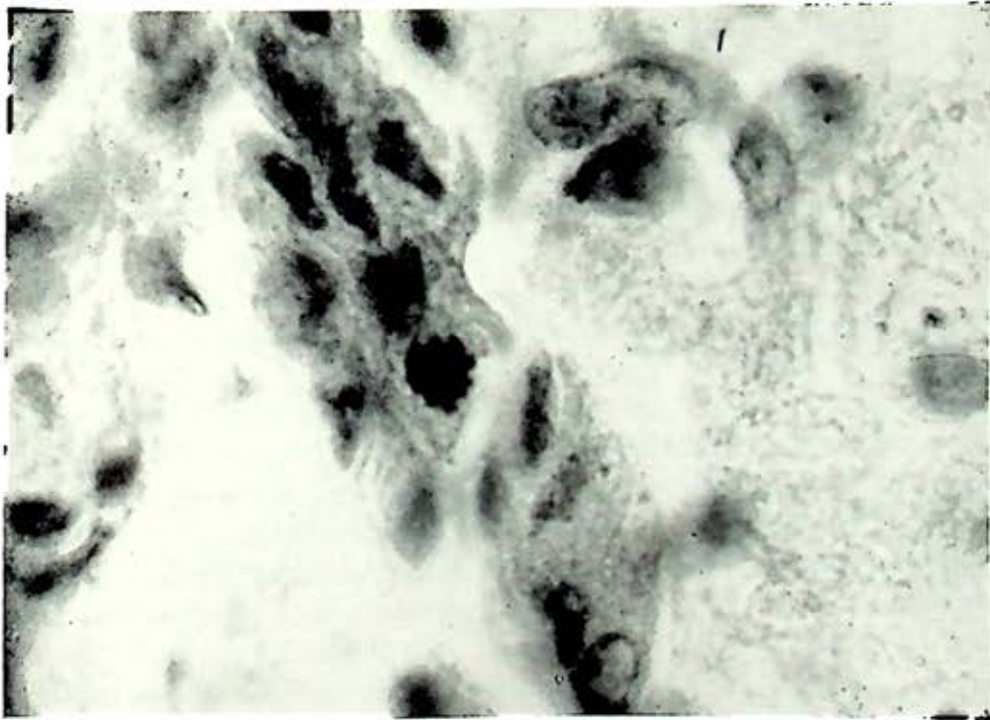


Fig. No. 5
Figura mitótica en célula neoplásica.

veces aplanadas, que simulan un revestimiento de la pared alveolar o a veces se encuentran libres en las cavidades, junto con líquido de edema y material mucoide; en ocasiones se agrupan formando hileras, grupos irregulares o formaciones glanduliformes; hay numerosas atipias nucleares y una que otra mitosis; en un corte, parece que un bronquiolo terminal forma parte del proceso neoplásico; no hay límite claro entre zonas neoplásicas y no neoplásicas, dando la impresión de que se trata de múltiples focos; no puede definirse el sitio exacto del proceso, porque incluso revisados los fragmentos de todos los lóbulos tomados rutinariamente, no pudo distinguirse cambio especial en el parénquima; lo que sí puede afirmarse es que el proceso es en varios lóbulos y bilateral; ya que aparece en cortes de la mayoría de los fragmentos.

No se demostraron invasión regional de ganglios ni metástasis distantes. No se demostró neoplasia primaria en otro sitio del organismo.

DIAGNOSTICOS: Glomerulonefritis crónica en etapa esclerosante con insuficiencia renal grave; adenoma tiroideo; carcinoma bronquiolar incipiente multicéntrico de aspecto difuso.

COMENTARIO

Esta variedad de neoplasia pulmonar, muy rara (constituye apenas el 3 ó 4% de todas las neoplasias pulmonares), ha dado lugar a controversias acaloradas e interesante desde que fue descrita por primera vez en 1876 por Malassez (8). El motivo principal de discusión es el origen celular de ella. En un principio se le llamó "Carcinoma alveolar", por su tendencia a recubrir las paredes alveolares con elementos neoplásicos, y se pensó que éstos se iniciaban en células del revestimiento alveolar, de origen endodérmico. Parece que esta idea fue la prevaleciente hasta por 1940. Entonces los conocimientos histológicos e histopatológicos del tejido pulmonar sufrieron cambios importantes y fue Herbut (4) uno de los primeros en presentar una discusión seria del asunto y abogar por el origen bronquiolar de esta neoplasia pulmonar. La controversia continuó enconada ya que todavía en 1949 Swan (10) sostiene muy convencido el origen alveolar, y Laipply en ese mismo año (5), basado en estudios de Oppenheimer, da un origen septal mesenquimatoso a este carcinoma. Según Liebow (7), se aceptan los orígenes septal, de bronquiolo terminal y conducto alveolar, ya que la vieja discusión embriogénica ha dejado de tener importancia, porque se sabe que todos estos elementos epiteliales son de origen mesodérmico, lo que explica que en muchos

casos presentan carácter fagocitario.

En el caso que hoy presentamos existen dos puntos interesantes. El hallazgo incidental en un estudio rutinario post-mortem (y hay un caso similar reportado por Herbut) al parecer completamente asintomático; y el tratarse de un caso muy temprano de transformación neoplásica, mezclado con alteraciones irritativas del parénquima pulmonar consecutivas a un estado urémico. A este respecto, se dice que la uremia produce un estado particular de inflamación con hiperplasia de epitelio bronquiolar y cabría preguntarse si esto pudo ser el factor predisponente para la neoplasia. Esto, por supuesto, queda como una simple elucubración, ya que no conozco trabajos que hablen de que los cuerpos nitrogenados retenidos en exceso en la sangre, obren como sustancias carcinogénicas.

RESUMEN

Se presenta un caso de carcinoma bronquiolar incipiente, asintomático, de tipo difuso bilateral, encontrado incidentalmente en la necropsia de un individuo muerto en insuficiencia renal por glomerulonefritis crónica esclerosante.

SUMMARY

Bronchiolar Carcinoma. Report of a Case

32 years old, male, started with headache for few days. Before admission to the Hospital: general malaise, headache, loss of weight, cough, dyspnea for moderate exercise, anorexia, B.P. 180/120, pericardial rub, alveolar rates in both bases. Anemia moderate degree, high white blood count, neutrophilia; albuminuria, cilindruria. Serology +.

The patient went downhill and died 20 days after admission.

Autopsy disclosed: nephrosclerosis, thyroid adenoma, bronchiolar carcinoma incipiens, multicentric and diffuse. There is no uniformity of criteria for the histogenesis; some authors admit the alveolar origin but the majority accept the bronchiolar origin. The author asks to himself if the inflammatory reaction, hyperplasia of the bronchiolar epithelium produced by the uremia, could be a predisposing factor for the development of the neoplasia.

RÉSUMÉ

Carcinoma Bronchiolaire Incipient, Diffus. Rapport d'un Cas

Individu du sexe masculin et agé de 32 ans qui presente quelque jours avant d'arriver a l'Hospital, malaise cephalée, perte

de poids, toux, dyspnée d'efforts moyens, diminution de l'acuité visuelle et anorexie. Presion arterielle 180-120, frottement pericardique discret, rales alveolaires dans les deux bases. Anemie normocromique, leucocytose avec neutrophilie, albuminurie et cylindrurie; Mazzini et Rein Bossak positives; uremie de 600 mgrs. et creatinine elevee. L'état du malade empirit rapidement et il est mort 20 jours apres son entrée a l'Hospital.

Le diagnostic anatomopathologique post-mortem a été glomerulonephrite sclerosante, adenoma thiroidien et carcinoma bronchiolaire incipient multicentrique d'aspect diffus.

On discute l'histopathologie de ce type de tumeurs, aupres de laquelle il n' y a pas uniformité de conception, puisque pour quelques uns ils sont d'origine alvéolaire tandis que dans l'actualité la majorité acceptent son origine bronchiolaire.

L'auteur demande si l'inflamacion accompagnée d'hiperplasie de l'epithelium bronchiolaire produite par l'uremie serait capable de constituer un facteur predisposant pour le developpement de la neoplasie.

REFERENCIAS

- 1.—"A-54-N° 2". Arch. del Depto. de Patología, Hospital Central Militar, México, D. F.
- 2.—COSTERO I.—*Tratado de Anatomia Patológica*.—Edit. Atlante, Págs. 1885-1895. México, 1946.
- 3.—EWING J. *Neoplastic diseases*.—W. B. Saunders Co. Págs. 878-882, 1942.
- 4.—HERBUT P. A. Alveolar cell tumor of the lung. *Arch. of Path.*—41: 175-184, 1946.
- 5.—LAIPPLY T. C. y FISCHER C. I. Primary alveolar cell tumors of the lung. *Arch. of Path.* 48: 107-118, 1949.
- 6.—LAIPPLY T. C. Bronchiolar (alveolar) cell tumors of the lung. — *Year Book of Pathology*. Págs. 109-122, 1953-1954.
- 7.—LIEBOW A. A. Tumors of the lower respiratory tract. *Atlas of tumor Path.* Sec. V, fascide 17. Armed Forces Inst. of Path. 1952.
- 8.—MALASSEZ. Citado por Laipply. *Arch. of Path.* 48: 107-118, 1949.
- 9.—PRIOR J. T., y JONES B. D. Minute periferal pulmonary tumors. *Thor. Surg.* 23: 224-236, 1952.
- 10.—SWAN L. L. Pulmonary adenomatosis of man. *Arch. of Path.* 47: 517-544, 1949.

LA CAPACIDAD VITAL DE 3 SEGUNDOS EN EL ESTUDIO FUNCIONAL DEL PULMON (*)

DRES. FERNANDO KATZ Y
ENRIQUE STAINES (**)

Los procedimientos empleados en la actualidad para el estudio de la función respiratoria, tienen por objeto medir dicha función en sus dos aspectos fundamentales: A) Ventilación pulmonar y B) La respiración pulmonar propiamente dicha o hematosis. Las informaciones que nos proporcionan tanto una como la otra, están estrechamente relacionadas y la significación de cada uno de los procedimientos tomados de una manera aislada es bastante limitada; de tal manera que es indispensable analizar y relacionar entre sí los diferentes resultados obtenidos, para formarse una idea completa del aspecto funcional pulmonar del sujeto en estudio.

Los procedimientos más frecuentemente usados para medir la función ventilatoria son los siguientes: 1º *Ventilación en reposo*, o sea la cantidad de aire que circula a través del tejido pulmonar en un minuto, estando el sujeto en absoluto reposo. 2º *Ventilación en ejercicio*, o sea la cantidad de aire circulante a través del pulmón durante un minuto de ejercicio "standard". Esta prueba permite conocer el estado de las reservas ventilatorias. 3º *Capacidad Respiratoria Máxima*, o sea la máxima cantidad de aire que los pulmones pueden hacer circular a través de ellos en un minuto; esta prueba ha reemplazado a la medición de la capacidad vital, ya que viene a ser el producto de la capacidad vital por la frecuencia respiratoria máxima, puesto que con frecuencia la capacidad vital por sí sola no indica las insuficiencias respiratorias existentes, como en los casos

(*) Trabajo presentado al VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, enero de 1955.

(**) Sanatorio de Huipulco y Unidad de Neumología del I.M.S.S.

en que los pulmones disponen de un volumen de aire globalmente normal pero con dificultad para su vaciamiento.

Al relacionar entre sí las pruebas anteriores y al establecer las diferencias entre ellas, expresarlas en porcentaje o aplicarles fórmulas propuestas por diferentes investigadores (Baldwin, Counrnan, Motley, etc.), se deducen las cifras referentes a reservas ventilatorias en reposo y ejercicio, como los coeficientes respiratorios en los mismos dos estados. Estas cifras comparadas con las normales teóricas en relación con el sexo, edad, peso y superficie corporal, nos dan una idea clara de las deficiencias ventilatorias, en el sujeto estudiado.

Por otra parte el estudio de la hematosi se hace dosificando los gases llamados respiratorios en la sangre arterial (O_2 y CO_2) en reposo y después del ejercicio; esto nos informa sobre el resultado final de la función respiratoria, es decir, si se logró una adecuada saturación de oxígeno y una correcta eliminación del anhídrido carbónico; al repetir dicho estudio en ejercicio nos informamos sobre el estado de las reservas funcionales de la hematosi. Normalmente el ejercicio hace mejorar la saturación arterial o mantiene el mismo grado, lo que traduce un buen estado de las reservas, ya que esto demuestra que el organismo puede atender a la mayor demanda de O_2 que acarrea el ejercicio, mientras que en algunos padecimientos pulmonares o en padecimientos circulatorios, por ser insuficiente el mecanismo defensivo de la hiperventilación o el rendimiento circulatorio es excesivo, se presenta un descenso de la saturación arterial después del ejercicio, lo que indica un mal estado de las reservas funcionales.

La Capacidad Vital de 3 segundos o "timed vital capacity", ideada por Gaensler, se basa en el hecho que durante este lapso de tiempo el sujeto sano expulsa el 95% del volumen total de aire correspondiente a la capacidad vital, medida en la posición de pie, siendo precedida de una inspiración profunda y efectuando una espiración máxima con la mayor rapidez posible; es decir, es la parte máxima efectiva de la medida de la capacidad vital. El volumen del aire expulsado después de los 3 segundos no tiene valor funcional, de tal manera que el volumen total de la medición de la C. V. tiene muy poco valor si no se relaciona con el factor tiempo. De allí que la capacidad vital de 3 segundos, que es una expresión cuantitativa y no sólo volumétrica, da una idea mucho más completa de la función ventilatoria. Además, guarda relaciones muy estrechas con la capacidad respiratoria máxima, el grado de enfisema y la anoxia

(1). Así, mientras el sujeto normal deberá espirar el 95% de la C. V., el enfisematoso sólo logra expulsar en los 3 segundos el 70%, 60% o aun menos de la C. V. calculada.

El procedimiento para obtener la capacidad vital de 3 segundos es sumamente sencillo y es como sigue (2): Se utiliza el respirómetro de 2 velocidades de Collins, el paciente respira dentro del circuito cerrado del respirómetro, girando el tambor a la velocidad de 3 minutos por vuelta, se retira el depósito de cal sodada, la campana del aparato contiene aire atmosférico. Después de algunas respiraciones normales que se registran, se le indica ejecutar una inspiración máxima seguida de una espiración máxima lo más rápida posible; después ejecuta la misma prueba al revés, es decir, una espiración máxima a la que sigue la inspiración más profunda y más rápida posible. La capacidad vital espiratoria y la inspiratoria son sensiblemente iguales en el sujeto normal, mientras que en el enfisematoso es menor y de duración mayor la espiratoria. Se hacen los cálculos corrigiendo las cifras en relación con la presión barométrica, el vapor de agua y la temperatura del aparato, se calcula la cifra normal teórica de acuerdo con el sexo, edad, peso y estatura del sujeto y se comparan las cifras obtenidas, deduciendo el porcentaje de la capacidad vital de 3 segundos en relación con la capacidad vital espiratoria que se encontró. Para calcular la C. V. teórica, nosotros usamos la fórmula de Baldwin y col.:

Hombres: $27.63 - (0.112 \times \text{edad}) \times \text{talla en cms.}$

Mujeres: $21.78 - (0.101 \times \text{edad}) \times \text{talla en cms.}$

Son muy significativos los resultados que se obtienen al medir la capacidad vital de 3 segundos, en relación con el tipo de insuficiencia ventilatoria. Tratándose de enfermos con *insuficiencia ventilatoria restrictiva* (3), es decir, causada por la disminución del volumen global, como en los casos de enfermos con toracoplastia, hay gran disminución de la capacidad vital total o de la capacidad respiratoria máxima, mientras que la capacidad vital de 3 segundos oscila alrededor del 92%. Lo mismo sucede en las mujeres grávidas del segundo al tercer bimestre. En los enfermos con resección pulmonar pasa algo semejante aunque los porcentajes son proporcionalmente menores en relación con la capacidad vital total.

Los enfermos con *insuficiencia ventilatoria obstructiva* ocasionada por un aumento en la resistencia al paso del aire, como en el broncoespasmo, tuberculosis traqueal, estenosis bronquial u oclusiones parciales por tumores o ganglios; o si la causa es la rigidez de la pared del tórax y pérdida de la elasticidad pulmonar, como sucede

en el enfisema, asma, escleroderma y en los procesos pleurales crónicos con encarcelamiento del pulmón: la baja de la capacidad vital de 3 segundos es sumamente marcada, alrededor de un 70%, mientras que la capacidad vital total puede estar muy ligeramente disminuída. En el enfisema la capacidad vital de 3 segundos se reduce en la misma proporción que el resto de los estudios ventilatorios, mientras que en la estenosis bronquial, la capacidad respiratoria máxima y la capacidad vital de 3 segundos son bastante reducidas y lo es menos la capacidad vital total.

En este trabajo se ha preferido relacionar la capacidad vital de 3 segundos con los índices ventilatorios de Cournand y no a la C. R. M., por ser éstos mejores indicadores del estado funcional ventilatorio, ya que expresan porcentualmente las relaciones entre la reserva ventilatoria y la C. R. M., teniendo además la ventaja de que sus variaciones en sujetos normales están dentro de límites más estrechos.

Se han estudiado 43 enfermos, de los cuales 17 fueron de insuficiencia ventilatoria obstructiva (15 de Enfisema y 2 de Asma), los 26 restantes corresponden a insuficiencia ventilatoria restrictiva (Cor Pulmonale 8, Cáncer Pulmonar 2, Pulmón Destruído 3, Tuberculosis Cavitada 6, Bronquiectasia 2, Lobectomía 2, Neumotórax Abandonado 3). Los casos de Enfisema y Cor Pulmonale concomitante, han sido clasificados según el predominio del factor respiratorio o circulatorio respectivamente.

En las observaciones aquí reportadas, encontramos lo siguiente: 1º En las insuficiencias respiratorias restrictivas, generalmente la capacidad vital espiratoria está muy disminuída, pero la espiración es rápida, puesto que en tres segundos es expulsado casi siempre por encima del 80%, es decir, en nuestros casos entre el 83 y el 100% del total de la C. V. espiratoria. Si se compara la capacidad vital de 3 segundos con la C. V. total normal teórica a la manera que lo hace Motley, sí se encontraría que da cifras bajas.

2º En las insuficiencias respiratorias obstructivas, la C. V. espiratoria es mucho menor que la inspiratoria, por regla general. La capacidad vital total está frecuentemente disminuída pero este dato dista mucho de ser constante, no siendo raro encontrar cifras normales y aun por encima de las normales, en cambio la C. V. de 3 segundos es muy baja: oscila entre el 32 y el 87%. Por lo que hace al asma puro, sin enfisema, nosotros hemos examinado siempre a los enfermos fuera de las crisis agudas, encontrando su capacidad vital de 3 segundos normal.

3º La correlación con los coeficientes de reserva respiratoria de Cournand es frecuente, principalmente con el correspondiente al del ejercicio, lo que sugiere que la C. V. de 3 segundos tendría valor para conocer el estado de las reservas funcionales.

4º Hubo correlación en un buen número de casos entre la capacidad vital de 3 segundos y el grado de insaturación. Generalmente las cifras más bajas de capacidad vital de 3 segundos corresponden a casos en que la hipoxia se acentúa con el ejercicio, lo que ratificaría nuestra suposición de que puede constituir un buen índice para medir las reservas funcionales, puesto que el ejercicio hace poner en juego las reservas. Muchas insuficiencias latentes o incipientes se hacen manifiestas sólo mediante las pruebas de ejercicio.

5º En los casos de enfisema y cor pulmonale asociados, los datos se intrincan y no es fácil correlacionarlos con tan pocos casos observados, pero en todos encontramos baja la C. V. de 3 segundos.

Desde luego que las observaciones efectuadas son en muy pequeño número para poder establecer el valor definitivo de esta prueba, pero son tan interesantes los resultados obtenidos que creemos vale la pena de ampliar su aplicación, porque de corroborarse observaciones como su correlación con las pruebas indicadoras del estado de las reservas, resultaría sumamente benéfico su uso.

Ahora exponremos algunos de los casos más demostrativos en los que se observa la relación de la C. V. de 3 segundos con la C. V. espiratoria (ver gráficas).

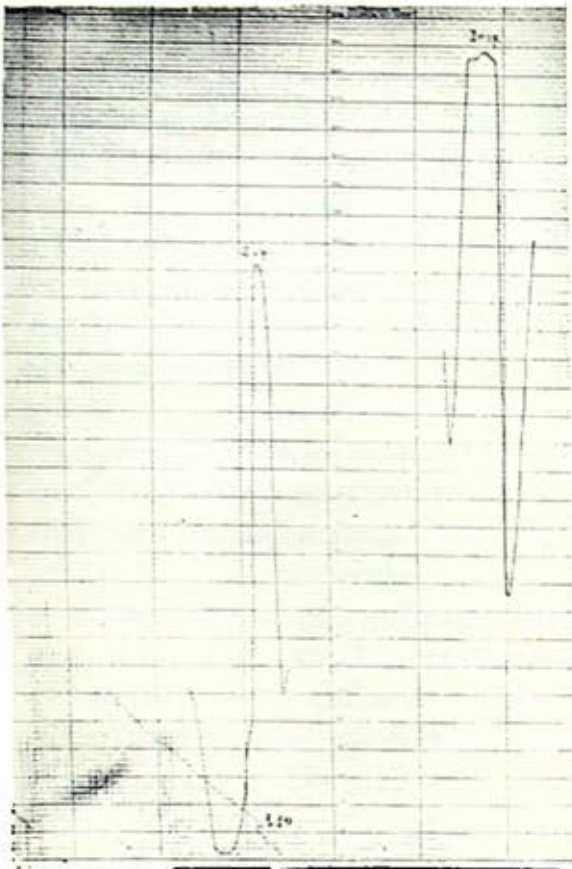
Primer caso. A. S. Caso de asma bronquial, sin enfisema, tomado fuera del acceso. Trazo prácticamente normal. C. V. de 3 segundos de 98%.

Segundo caso. N. R. Insuficiencia obstructiva. Enfisema avanzado. Obsérvese cómo la curva correspondiente a la espiración se separa de la inspiratoria en su descenso, mucho más que en el trazo normal. La C. V. de 3 segundos es el 64% de la curva espiratoria.

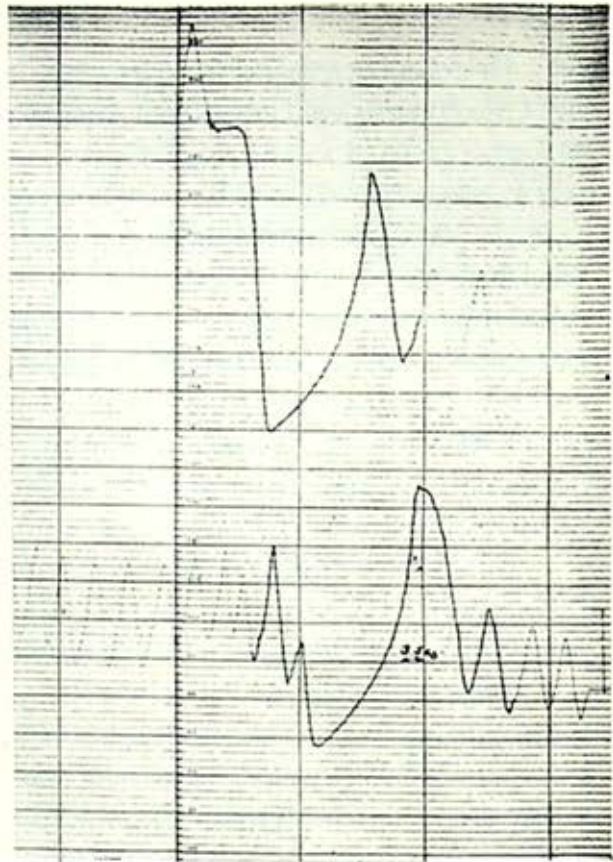
Tercer caso. G. D. Insuficiencia ventilatoria que se convierte en obstructiva por la presencia de gran cantidad de secreciones en una bronquiectasia extensa. La curva espiratoria es muy larga. La capacidad vital de 3 segundos es de 65%.

Cuarto caso. M. O. Enfisema. Individuo con 4.5 litros de capacidad vital. Capacidad espiratoria muy grande y en cambio la capacidad vital de 3 segundos es baja, de 75%.

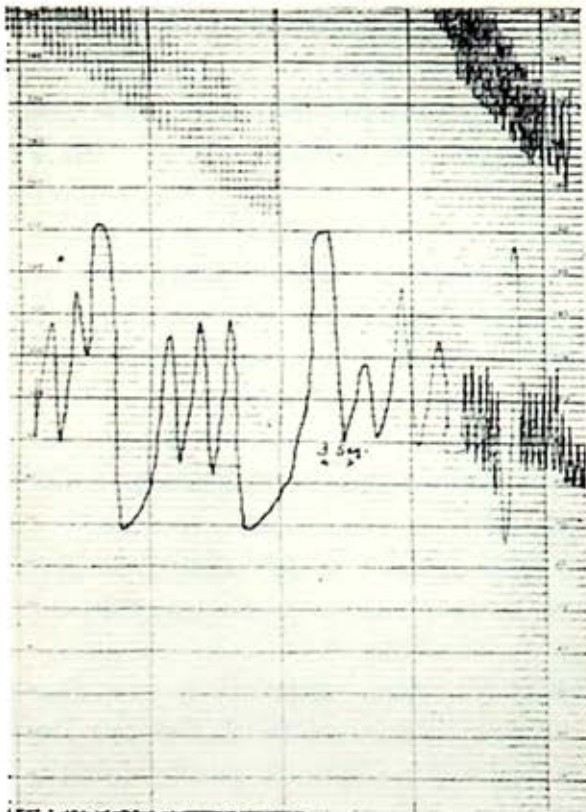
Quinto caso. M. L. A. Severa insuficiencia restrictiva por Cor Pulmonale. Bajas todas las cifras. Capacidad vital de 1,200 cc. Índice de Cournand en reposo 65%, en ejercicio 25%. A pesar de ello



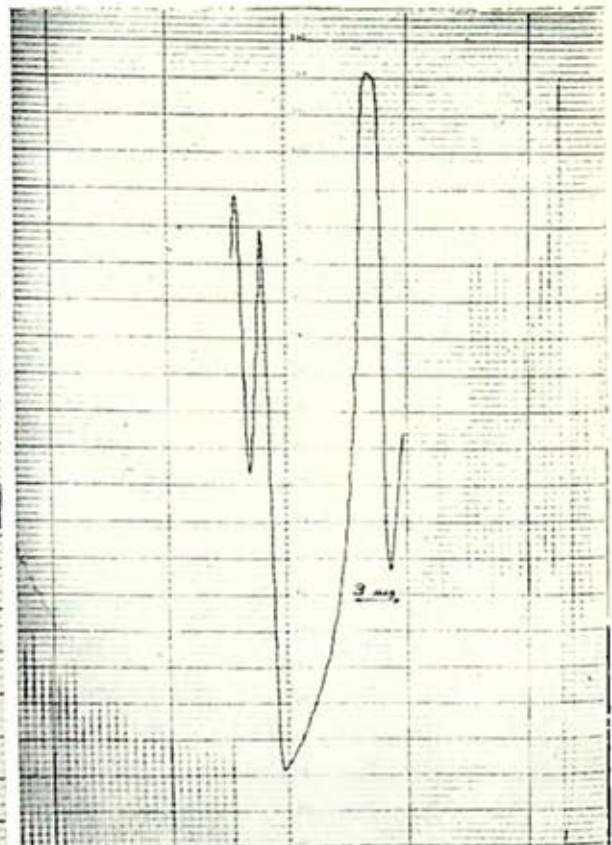
Caso 1



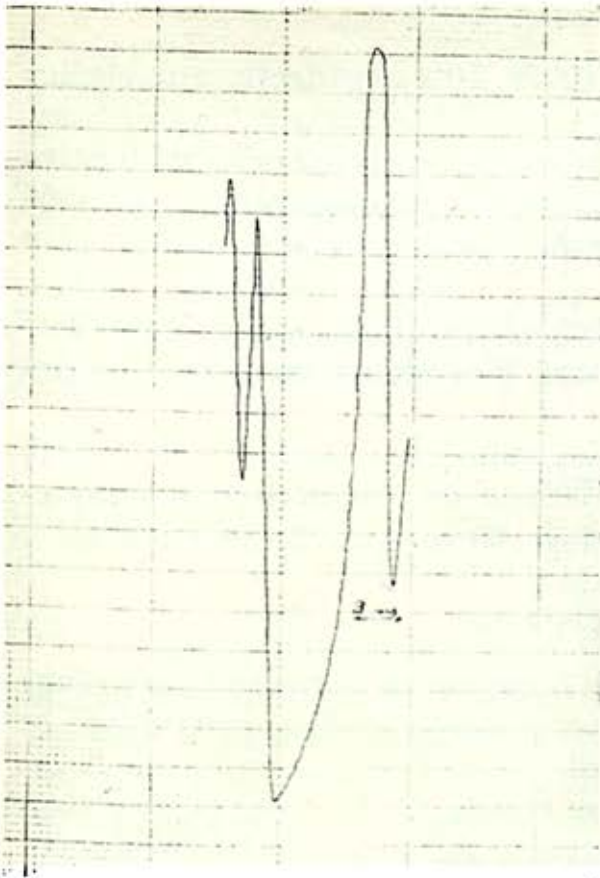
Caso 2



Caso 3



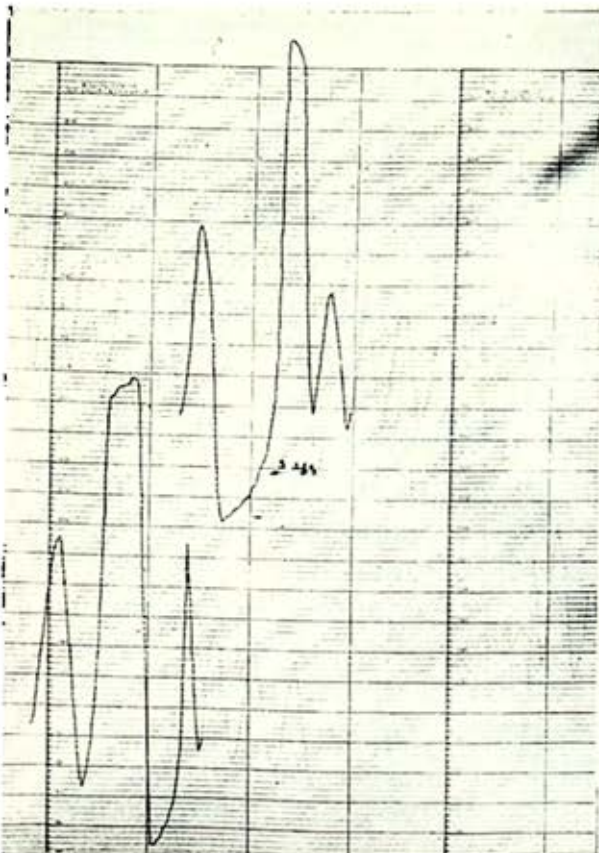
Caso 4



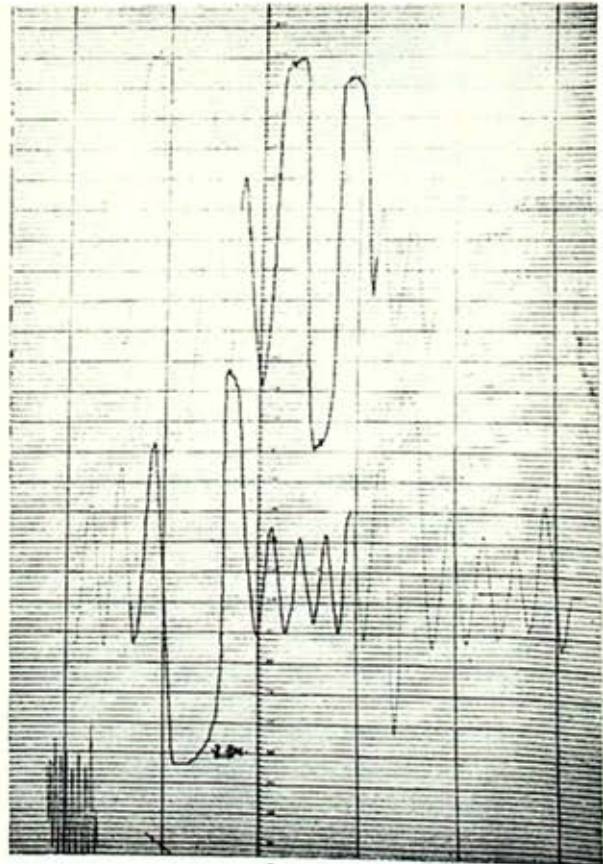
Caso 5



Caso 6



Caso 7



Caso 8

la capacidad vital de 3 segundos es de 70%, es decir, en relación bastante alta.

Sexto caso. A. L. Pulmón destruido. Insuficiencia restrictiva por la extensión de las lesiones. Capacidad vital espiratoria de 1,400 cc. Sin embargo la capacidad vital de 3 segundos es de 83%, muy alta.

Séptimo caso. A. M. Caverna gigante inflada, lesiones localizadas. No hay insuficiencia ventilatoria. Capacidad vital de 3 segundos de 88%.

Octavo caso. B. G. Cáncer del pulmón. Lesiones localizadas que no producen insuficiencia ventilatoria en ninguno de sus aspectos. Capacidad vital de 3 segundos de 93%.

CONCLUSIONES

1ª La medición de la C. V. de 3 segundos permite hacer diagnóstico diferencial entre insuficiencias respiratorias restrictivas y obstructivas, de una manera evidente.

2ª No guarda ninguna relación con la C. V. total pero sí con los coeficientes de reserva ventilatoria, principalmente durante el ejercicio.

3ª Es frecuente la relación con el grado de saturación arterial de O₂. Las cifras de C. V. de 3 segundos más bajas corresponden a descensos marcados de la saturación después del ejercicio.

4ª Si observaciones más numerosas ratifican las aquí reportadas, la medición de la C. V. de 3 segundos podría ser un equivalente de las pruebas en ejercicio, para sustituirlas en casos en que éste se contraíndique y en lugares donde se cuente con escasos elementos de exploración.

SUMMARY

Three Seconds Vital Capacity as a Pulmonary Function Test

Timed vital capacity is a more functional study than ordinary vital capacity because as Gaensler showed, the air expired after the first three seconds has no functional value. The technique of "timed vital capacity", herein called "three seconds vital capacity", is described.

This test was done in 43 patients, and the conclusion of the authors is favorable for the test, although it does not exclude the other tests already admitted as useful. This test permits to make the differential diagnosis between "restrictive" and "obstructive"

pulmonary insufficiency. There is not relationship between total vital capacity and timed vital capacity, but this later has correlations with ventilatory reserve and with arterial blood saturation, specially after exercise. If more numerous observations agree with these herein reported, then timed vital capacity could be an equivalent to the exercise tests.

Eight cases are reported in detail, as illustrative examples, showing the findings on various cardiopulmonary conditions.

RESUMÉ

La Capacité Vitale de Trois Secondes dans l'Etude Fonctionnelle Pulmonaire

L'idée de Gaensler pour l'étude de la capacité vitale en fonction du temps, établit pour l'épreuve un aspect plus physiologique, puisque l'auteur a démontré que l'air expiré après trois secondes manque de valeur fonctionnelle. On décrit la technique pour mesurer la "timed vital capacity", ici appelée capacité vitale de trois secondes.

Dans un court nombre de malades étudiés (43), les auteurs ont cru que l'épreuve a sa valeur mais elle n'exclut pas d'autres épreuves qui ont été admises par son utilité. Ils ont trouvé: 1) qu'elle établit le diagnostic différentiel entre insuffisances respiratoires restrictives et obstructives. 2) Elle ne garde pas de rapport avec la capacité vitale totale mais avec les coefficients de réserve ventilatoire surtout pendant l'exercice. 3) Il est fréquent, sans être constant, son rapport avec le degré de saturation artériel, surtout après l'exercice. 4) Si des observations plus nombreuses que celles rapportées ici ratifient les trouvailles, le mesurement de la capacité vitale de trois secondes peut devenir un équivalent des épreuves d'exercice pouvant les substituer.

On illustre l'exposition avec huit cas des plus démonstratifs correspondant à différents maladies cardiopulmonaires.

REFERENCIAS

- 1.—MOTLEY HURLEY L.—"The use of pulmonary function tests for disability appraisal: Including evaluation standards in chronic pulmonary disease". *Dis. Chest.* XXIV: 378, 1953.
- 2.—STAINES ENRIQUE.—"Función Pulmonar.— I Métodos Habituales de Exploración Funcional". *Rev. mex. Tuberc.*, XV: 323, 1954.
- 3.—GAENSLER EDWARD A.—"Analysis of the ventilatory defect by timed capacity measurements". *Am. Rev. Tuberc.*, 64: 256, 1951.

Resúmenes de Revistas

TRATAMIENTO DEL EMBOLISMO AEREO EN EL NEUMOPERITONEO. — J. R. Fontanneta. *Dis Chest*, February, 1955.

El autor forma parte del personal del Kings Country Hospital, de Brooklyn, New York, que cuenta con 3,000 camas, de las cuales 700 son dedicadas a tuberculosis pulmonar.

El artículo se refiere a un caso de embolia gaseosa en una reinsuflación del neumoperitoneo, cuya relación abreviada es la siguiente:

A. L., mujer de raza negra, de 35 años, a la que se le hace diagnóstico de tuberculosis pulmonar, en el Kings County Hospital, en noviembre de 1947. Se trataba de una forma caseoneumónica del lóbulo superior derecho con caverna y una secuela broncogénica en región media del otro pulmón. Se trató con reposo, dihidroestreptomycinina y neumotórax intrapleuraral derecho, el cual se abandonó por derrame pleural. En marzo de 1949 se inicia neumoperitoneo con buenos resultados, al grado que abandona el Hospital en septiembre de 1950.

El 20 de diciembre de 1951, después de ser vista en fluoroscopia y comprobar buen espacio, se le reinsufla en el cuadrante derecho la cantidad habitual, o sean 500 cc. Inmediatamente después hay disnea, los ojos se desvían hacia un lado, el pulso se hace imperceptible y entra en estado comatoso. Desde luego, se le coloca en decúbito lateral izquierdo, según el procedimiento descrito por Durant, del mismo Hospital. A los pocos minutos se compuso el pulso, la presión arterial pudo ser tomada. Tres cuartos de hora después recu-

peró la conciencia, presentando antes incontinencia de orina y de heces. Dos días después abandonó el Hospital en condiciones normales.

Comentario.—La embolia gaseosa en el neumoperitoneo se presenta como resultado de la entrada de una cantidad masiva de aire en el sistema venoso, siendo transportada al ventrículo derecho, en el cual da una obstrucción mecánica a la salida de la corriente sanguínea en el ventrículo derecho. Durant ha probado experimentalmente en perros que la obstrucción de la corriente en el ventrículo derecho debida a embolia gaseosa se domina por el decúbito lateral izquierdo, al mezclarse el aire con la sangre y pasar a los pulmones, donde el aire es eliminado. En el caso relatado la paciente no recibió otro tratamiento, ni oxígeno ni estimulantes.

Resumen.—1.—Se presenta un caso de embolia gaseosa en el que se aplicó el tratamiento descrito por Durant.

2.—Este procedimiento, descrito por Durant y sus asociados, consiste en colocar al enfermo en decúbito lateral izquierdo cuando ocurre la embolia, el cual debe tenerse siempre presente por las clínicas que hacen neumoperitoneo a fin de evitar los casos fatales de embolia. (*J. Cosío Villegas*).

ENSAYO SOBRE EL BENZAMIDOSALICILATO DE CALCIO EN TUBERCULOSIS PULMONAR. ("A trial of Calcium-4-Benzamidosalicylate in pulmonary tuberculosis").—M. O. J. Gibson y M. M. Nagley. *Tubercle*, July, 1955.

El PAS ha sido usado extensamente en el tratamiento de todas las for-

mas de tuberculosis desde 1948. Posee indudablemente propiedades tuberculostáticas y su principal virtud escriba en retardar la aparición de la resistencia del Mycobacterium tuberculosis a la estreptomycinina y a la isoniacida. Tiene el inconveniente de que se requieren dosis grandes, las que frecuentemente provocan trastornos digestivos: 55% de los casos que tomaron 20 grs diarios y 12 a 15% de los casos que tomaron dosis menores. En cambio, el retardo de la resistencia fue más larga y más evidente en los casos que tomaron 20 grs diarios.

Bavin y James (1953) abordaron el estudio farmacológico de una nueva substancia: el 4-benzamidosalicilato de calcio. Esta sal se descompone en el organismo en PAS y ácido benzoico, liberando el 47.6% de su peso de ácido paraminosalicílico.

Delray (1953) ha mencionado el uso del benzamidosalicilato de sodio en la tuberculosis renal. Más recientemente, Gow y Ross han usado en la tuberculosis renal el benzamidosalicilato de calcio.

Desde 1952, esta substancia fue preparada para ensayos clínicos por Smith and Nephew Research Limited, con la idea de que podría substituir con ventajas al PAS.

Las metas de este ensayo fueron las siguientes: 1° Ver si era tan efectiva como el PAS, desde los puntos de vista clínico y radiológico; 2° Saber si es tan activa como el PAS para demorar la aparición de la resistencia; 3° Ver si su posible intolerancia era menor y menos frecuente que la dada por el PAS.

Los 204 pacientes fueron tratados con B. PAS asociado a la estreptomycinina o a la isoniacida. El B. PAS se dio a dosis de 20 grs, 18 grs, 14 grs y 10.5 grs diariamente; la estreptomycinina a la dosis de 1 gr tres veces a

la semana; y la isoniacida a la dosis de 300 mgr diarios.

Los resultados clínicos y radiológicos son completamente semejantes a los obtenidos por el PAS en su asociación con estreptomycinina o con isoniacida. Los resultados con las diversas dosis, ya mencionadas, de B. PAS fueron también semejantes.

Desde el punto de vista bacteriológico, sólo 29 casos siguieron siendo positivos, y en cuanto a la resistencia su resultado es igual al del PAS.

Respecto a la tolerancia, principalmente por lo que se refiere a trastornos gastrointestinales, fue mala en el 11% de los que tomaron dosis de 20 a 18 grs diarios; en cambio, en los de dosis de 16, 14 y 10.5 grs la intolerancia fue de 3%. Estos datos son mucho mejores que los obtenidos con el PAS.

Concluyen los autores que, en vista de los resultados obtenidos, el B. PAS es un medicamento superior al PAS. (I. Costó Villegas).

SOBREVIDA DESPUES DE RESECCION PULMONAR POR CARCINOMA BRONQUIAL. ("Survival after lung resection for bronchial carcinoma").—J. R. Bignall y A. J. Moon. *Thorax*, September, 1955.

Los autores han estudiado la duración de la vida de los pacientes que fueron sometidos a resección pulmonar por cáncer bronquiogénico, investigando al mismo tiempo los efectos de varios factores de sobrevida en un grupo de 531 pacientes tratados en los hospitales para "Diseases of the Chest" en los años de 1940 a 1951.

453 de los casos sobrevivieron, con los porcentajes siguientes: 63% un año; 47% dos años; 33% cinco años.

Los que sobrevivieron de dos a cinco años, dieron 52% a 36% para los tumores escamosos, y 34% a 26% para los tumores indiferenciados.

La presencia de ganglios mediastinales descubiertos durante la operación tuvo influencia considerable en la sobrevida. De los casos de dos a cinco años que no presentaban ganglios mediastinales grandes, dieron 61% y 48%; en tanto que dieron 27% y 11% entre los que presentaron grandes adenopatías mediastinales.

El pronóstico parece depender también de la situación del tumor. Las mayores sobrevidas fueron observadas en los cánceres de los lobos superiores, dando un 57% en los casos de dos años. En cambio, de los casos de dos años con cáncer del lobo inferior izquierdo dio solamente el 36%.

La edad de los pacientes no dio indicaciones regulares con relación a la sobrevida.

El pronóstico fue mejor en las mujeres que en los hombres. La sobrevida está en relación indirecta con la antigüedad de la sintomatología, siendo más larga en los casos con historia clínica más reciente.

Las diferencias, por lo que respecta a la sobrevida, entre los casos de lobectomía y neumonectomía, fueron a favor de los primeros, pero atribuyen dichas diferencias más bien a la presencia de grandes ganglios mediastinales que a la extensión de la exéresis pulmonar.

La mortalidad operatoria descendió del 19%, de los años 1940 a 1946, al 10%, en los años de 1950 y 1951. La mortalidad operatoria aumenta con la edad de los pacientes. (*I. Cosío Villegas*).

ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LA ATELECTASIA EN TUBERCULOSIS PULMONAR. ("A clinico-pathological study of atelectasis in pulmonary tuberculosis"). — J. L. Temple. *Thorax*, September, 1955.

Todos los especímenes examinados

entran en dos diferentes entidades patológicas. Una consiste en los "pulmones destruidos" con estenosis bronquial. En éstos, lo que queda de tejido pulmonar es fibrótico y no contiene aire; dicho tejido muestra curación satisfactoria, estribando el peligro de estos pulmones en la posibilidad de que el material tuberculoso pueda infectar el lado opuesto. En estos enfermos la atelectasia pulmonar no es peligrosa por sí misma. Otra entidad consiste en la atelectasia completa o incompleta de un lobo pulmonar. Este tipo de enfermedad está caracterizado por la siembra activa de la enfermedad alrededor de la zona atelectasiada, con evidencia histológica de una resistencia insuficiente o inadecuada. Antiguamente, se creía que la atelectasia era de distribución segmentaria por patología del bronquio correspondiente; actualmente, se ha demostrado que el proceso patológico no tiene una distribución segmentaria. Cuando las lesiones son duras, verdaderas masas sólidas, la atelectasia se dispone o se produce, por compresión, alrededor de estas lesiones. Otro tanto puede suceder alrededor de las cavernas, lo que demuestra la actividad lesional pericavitaria en los procesos que no tienen la tendencia natural a limitarse, situación que implica malas condiciones de resistencia.

La investigación clino-patológica de la atelectasia en la tuberculosis pulmonar indica que a veces es peligrosa y otras veces no. El colapso de un lobo o de un pulmón, puede deberse a la obstrucción bronquial de causa intrínseca, o a obstrucción bronquial extrínseca, determinada por adenopatía, sin que se acumulen secreciones dentro de los bronquios. El resultado de esta condición patológica sería semejante al de las broncoectasias que no retienen material caseo-

so. Probablemente, es lo que sucede en la "safe atelectasis" descrita por Coello.

Un pulmón con tuberculosis extensiva; después de la colapsoterapia, muestra condensación de las porciones enfermas, pero no una verdadera compresión de los alvéolos; observándose que el paciente evoluciona bien, y la experiencia demuestra que se trata de un paso hacia la curación de la enfermedad.

Por otra parte, si las lesiones del pulmón son pequeñas, y con los métodos de colapso aparecen zonas de atelectasia, debe pensarse que la enfermedad es altamente activa. La obstrucción de los bronquios segmentarios no son la causa de esta situación. Los alvéolos de la zona situada alrededor están comprimidos por la masa rígida, dada por la infiltración tuberculosa activa y el edema. Este tipo de "atelectasia de compresión" es una señal de peligro de que la enfermedad es activa en alto grado, y que, tarde o temprano, la pleura se verá interesada, dando un empiema tuberculoso. No es una sorpresa que las cavernas con una atelectasia periférica semejante, hagan fracasar los diversos métodos de colapso.

Finalmente, debo advertir que estos estudios fueron hechos sobre piezas resecaadas, siendo decidida la intervención quirúrgica por la mala evolución clínica de los casos. (*I. Costo Villegas*).

INDICACIONES DE LA RESECCION PULMONAR. ("Changing concepts in the indications for pulmonary resection").—R. H. Betts, T. Thomas y N. Gopinath. *Indian J. Tuberc.*, II: 41, 1955.

Su experiencia en los 6 primeros años de labores abarca 499 casos, con

las siguientes indicaciones causales y mortalidad:

	casos defunciones	
Tuberculosis	165	11
Bronquiectasia	163	11
Absceso pulmonar	105	7
Quiste hidatídico	22	0
Carcinoma pulm.	11	4
Varios	33	4
TOTAL	499	37 7.4%

En el último grupo están incluidos: quistes bronquiales, adenomas, tumores benignos y otros padecimientos. La cifra de mortalidad ha descendido del 20% que había inicialmente al 1953 y 1954.

La alta incidencia de resecciones por absceso es debida a que fueron operados muchos casos de supuración crónica que podían haber curado con 5% que es la cifra correspondiente a un tratamiento médico adecuado aplicado oportunamente. Los quistes hidatídicos deben tratarse mejor por enucleación que por exéresis pulmonar.

El mejor tiempo para intervenir en tuberculosis, es de 3 a 9 meses después de iniciada la quimioterapia y siempre que las lesiones no estén en vías de resolución, en cuyo caso la quimioterapia deberá prolongarse. La toracoplastia gozó de gran prestigio para los autores, pero ahora es practicada cada vez con menor frecuencia, prefiriendo en muchos casos efectuarla en un solo tiempo y auxiliada con plomaje. (*E. Staines*).

EFEECTO DE LA ESTREPTOMICINA + ISONIACIDA SOLAS Y ASOCIADAS AL P.A.S. ("The effect of streptomycin and isoniazid in pulmonary tuberculosis with and without para-amino salicylic acid").—J. Fridmot-Moller. *Indian J. Tuberc.*, II: 47, 1955.

Dos lotes de 42 enfermos cada uno, fueron tratados durante 6 meses con DHE-INH y DHE-INH-PAS respectivamente. El control comparativo se hizo con los siguientes datos, obtenidos mensualmente: radiografía, baciloscopia directa y cultivos de tres muestras diferentes de esputo, investigación de sensibilidad a DHE, INH y PAS, eritrosedimentación y curva de peso. En el grupo de 2 drogas hubo 22 casos muy avanzados y en el de 3 drogas sólo 14.

En las observaciones iniciales, a los 2 y 3 meses de iniciado el tratamiento, se logró negativización del esputo en un mayor número de casos en el grupo de 3 drogas que en el de 2, pero al cabo de 6 meses los resultados fueron iguales en ambos grupos. En los aspectos radiológico, de la eritrosedimentación, peso y sensibilidad microbiana, los resultados fueron semejantes para ambos grupos (no obstante que en el grupo de 2 drogas había un mayor número de casos avanzados).

Hubo 7 casos de recaída en el grupo de 2 drogas, con un promedio de tiempo de 4 meses después de suspendido el tratamiento. En el grupo de 3 drogas hubo 4 casos de recaída con un promedio de tiempo de 3 meses. En 3 de aquellos casos se aislaron gérmenes por cultivo en 3 de los 7, encontrando que eran sensibles a las tres drogas; se reanudó el tratamiento con DHE y PAS y la respuesta fue completamente satisfactoria, de donde deducen que el tratamiento deberá ser más prolongado para mejorar aún los resultados, ya de por sí muy satisfactorios.

Concluyen que la asociación de las tres drogas, al no proporcionar ninguna ventaja, no está justificada. Citan la experiencia de numerosos autores, cuyas conclusiones son, en la mayoría, acordes con las de ellos. (*E. Staines*).

TRATAMIENTO DEL NEUMOTORAX ESPONTANEO. ("The management of spontaneous pneumothorax"). —A. G. Marrangoni, C. F. Storey y P. O. Geib. *Am. Rev. Tuberc.*, 72: 257, 1955.

Ya no se acepta actualmente el concepto de la etiología tuberculosa como casi exclusiva en el neumotórax espontáneo, siendo la causa más común la ruptura de una flictena subpleural. Se reportan 80 casos en los que se descartó la presencia de neoplasia, tuberculosis y traumatismo.

La conducta expectativa puede conducir frecuentemente a complicaciones tales como: largos períodos de incapacidad, pulmón encarcelado, derrame pleural y empiema, independientemente de las que reclaman intervención urgente, como: neumotórax a tensión, hidrotórax abundante y hemotórax. Los autores han tratado sus casos introduciendo una cánula y un toracoscopio para examinar la superficie pulmonar, después se espolvorean ambas pleuras con talco estéril, se retira la cánula dejando una sonda de Nélaton que se ha pasado a través de aquella y se comunica la sonda con un sistema de succión con sello de agua, con presión negativa de 15 a 20 cm de agua; la succión activa se mantiene durante 24 horas, y otras 24 se comunica con un sello de agua simple, sin presión negativa, con lo que es suficiente para lograr la completa expansión del pulmón, evitándose, mediante la pleurodesis, las recidivas.

En 3 enfermos en los cuales había bulas enfisematosas muy grandes y abundantes, fue necesaria la toracotomía para excindir las bulas, hacer frotamiento de las pleuras con gasa y espolvorear generosamente ambas pleuras con talco. En dichos casos la intervención se impone por la compresión que las bulas ejercen sobre el parénquima sano. (*E. Staines*).

OBSERVACIONES SOBRE 229 CASOS DE HISTOPLASMOSIS PULMONAR CRONICA. ("Chronic pulmonary disease in histoplasmin reactors. A review of 229 cases discovered through chest clinic examinations").—F. C. White. *Am. Rev. Tuberc.*, 72: 274, 1955.

Del grupo total de 229 reactores a la histoplasmina al 1:10,000 123 casos no reaccionaron y la tuberculina al 1:1,000 y 103 sí lo hicieron. Todos dieron además fijación de complemento positiva. Se descartó toda posibilidad de tuberculosis u otra enfermedad pulmonar. Los aspectos radiológicos fueron: moteado, nodular, infarto ganglionar; lesiones diseminadas o no diseminadas, siendo más frecuentes éstas, y derrame pleural.

Los síntomas locales y generales fueron casi siempre benignos y no ocurrió ningún deceso, aunque un caso tuvo exacerbaciones y remisiones durante un período de 10 años. En 150 casos se hicieron, además de exámenes directos del esputo, cultivos: sólo en un enfermo se obtuvieron dos resultados consecutivos con desarrollo de *Histoplasma capsulatum*, hecho verdaderamente insólito; en otro caso la inoculación resultó positiva, y en un tercero se identificó al *Histoplasma* en un corte de un espécimen pulmonar resecado.

Clínica y radiológicamente resulta muy difícil el diagnóstico diferencial con la tuberculosis por su polimorfismo y la similitud de los síntomas locales y generales, así como de las imágenes radiográficas, que pueden variar desde un infiltrado parenquimatoso mínimo hasta una invasión muy extensa de ambos pulmones. (*E. Staines*).

TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA DE LA TUBERCULOSIS. ("Antimicrobial therapy of tuberculosis. A

statement of the Committee on Therapy").—American Trudeau Society, Committee on Therapy. *Am. Rev. Tuberc.*, 72: 408, 1955.

Indicaciones.—La quimioterapia ha llegado a establecerse como la piedra angular en el tratamiento de la tuberculosis, cualquiera que sea su localización o su forma. En el aspecto profiláctico, parece estar justificado el uso de la isoniacida sólo en la infancia después del viraje de la tuberculino-reacción, en vista del riesgo de la meningitis.

Drogas empleables.—La isoniacida y la estreptomycinina han demostrado ser las más eficaces; se emplean asociadas entre sí o al PAS. No puede decirse cuál sea el régimen de elección. El uso de la viomicina sólo se justifica cuando haya intolerancia o resistencia bacteriana por alguna de las dos drogas principales. La piracinamida ha demostrado su utilidad, pero posee una gran toxicidad. La acción de la oxitetraclina es comparable a la del PAS, retardando la resistencia a la estreptomycinina o a la isoniacida. La isoniacida es el único medicamento que se emplea solo. Las dosis establecidas como útiles son: Isoniacida, 5 mgrs. o más, por kilo de peso, al día. Estreptomycinina, desde 1 gramo diario hasta 1 gramo 2 ó 3 veces por semana. PAS, 12 gramos diarios. La asociación de las tres drogas ha demostrado no tener ninguna ventaja sobre las de dos medicamentos y si en cambio se observan más frecuentemente manifestaciones de intolerancia. En cuanto al tiempo de administración, se admite que debe ser por lo menos de 12 meses, pero frecuentemente mucho mayor.

Susibilidad bacteriana.—Existe discrepancia entre los resultados clínicos e in vitro, pero cuando sea evidente que la isoniacida o la estreptomycinina

han dejado de ser eficaces, deberá cambiarse una de estas drogas por la otra; en cambio, el PAS podrá continuarse a pesar de haber resistencia a él, ya que su principal acción es la de retardar la aparición de resistencia a la droga asociada. (*E. Staines*).

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA INSUFICIENCIA CORONARIANA. ("The surgical treatment of coronary insufficiency").—Ch. P. Bailey y W. Likoff. *Dis Chest*, XXVII: 477, 1955.

Los procedimientos quirúrgicos basados en la destrucción de las vías simpáticas mediante la resección postganglionar de las cadenas simpáticas o por inyecciones paravertebrales de alcohol, logran tan sólo aliviar el dolor. La anulación de la función tiroidea, por medios médicos o quirúrgicos, tiende a modificar el grado de insuficiencia coronariana haciendo disminuir la demanda del miocardio, pero sus resultados tampoco han sido del todo satisfactorios.

Otro procedimiento consiste en tratar de aumentar la vascularización del miocardio, lo cual resulta más fisiológico. La provisión sanguínea al epicardio puede aumentarse mediante: omentopexia, miopexia, neumopexia, insuflación intrapericárdica de irritantes o revascularización mediante la implantación de la mamaria interna. La revascularización total se logra con anastomosis entre la aorta y el seno coronario (Beck II) o directamente según la modificación de Kralik, lográndose un flujo retrógrado a través de las vías venosas.

Por último, la resección del aneurisma ventricular es una adquisición quirúrgica prometedora, por su acción en el bloqueo de transmisión del estímulo a través de fascículo de His. Después de una muy amplia y muy

disciplinada experimentación en animales, los autores, después de describir detalladamente la técnica, reportan en el presente artículo el primer caso operado con éxito en humano. Al 6º día se observaron las modificaciones electrocardiográficas, correspondiendo a una conducción atrioventricular cercana a lo normal y disminución del espacio P-R de .22 segundos a .12. El procedimiento no produce "shock" y creen los autores que no tendrá mortalidad operatoria de significación. (*E. Staines*).

INSUFLACIONES PERITONEALES MAS SEGURAS. ("Safer pneumoperitoneum refills").—J. B. Devine y E. E. Dunner. *Dis. Chest*, XXVII: 553, 1955.

Durante la inspiración los pulmones se expanden, el diafragma desciende en la cavidad abdominal y la presión intrabdominal aumenta, haciendo que la pared anterior se proyecte hacia adelante, separándola de las vísceras un espacio mayor. A mayor abundamiento, los autores ilustran su artículo con radiografías de pacientes con neumoperitoneo, tomadas sucesivamente en inspiración y espiración máximas, encontrando que existen diferencias de 2 cm y aún más, entre ambos momentos de la respiración.

Con estas bases, aconsejan la siguiente técnica para efectuar las insuflaciones: el sujeto en decúbito dorsal, se le pide efectuar una inspiración profunda, retener el aire y pujar; en ese momento se introduce el trócar, evitándose así toda posibilidad de herir las vísceras abdominales. (*E. Staines*).

RETICULOSARCOMA PRIMARIO DEL CORAZON CON REVISION DE LA LITERATURA. ("Primary reticulum-cell sarcoma of the heart with

review of the literature"). E. A. Brucker. *Cáncer*, VIII: 921, 19553.

Se presenta un caso de un anciano de 84 años en el cual clínicamente se hizo el diagnóstico de síndrome de la vena cava superior. Se señala la historia clínica completa y los hechos más saliente de la necropsia. El tumor destruyó el septo interauricular y se extendía a ambas cavidades auriculares. La neoplasia era multilobulada de color blanco grisáceo y consistencia firme. Al estudio microscópico se reveló un retículo-sarcoma localizado exclusivamente en el corazón. Fuera de edema pulmonar, las otras vísceras no mostraron alteraciones significativas. Se considera este caso como el de más avanzada edad dentro de toda la serie de neoplasias malignas del corazón. Por otra parte, es el primer caso de tumor maligno cardíaco observado en el Hospital donde se hizo el estudio clínico-patológico. (Milwaukee County Hospital: 11,131 necropsias). Hasta el momento de hacer la revisión se han señalado únicamente 149 tumores malignos del corazón. Las formas de tumores malignos cardíacos más frecuentes son: angiosarcoma, rhabdomyosarcoma, retículo-sarcoma, mixosarcoma y sarcoma polimorfo. (M. Schulz C.).

ALGUNAS FALLAS EN EL DIAGNOSTICO CITOLOGICO DEL CANCER DEL PULMON. ("Some pitfalls

of citological diagnosis of lung cancer"). L. E. Koss M.D. *Cáncer*, VIII: 937, 1955.

Se señalan los principales factores de error en la interpretación microscópica de frotis de expectoración. Se hace notar el importante hecho de que sólo entre el 25 y el 76.5% dependiendo de la localización y el tipo del tumor se puede hacer el diagnóstico broncoscópico. Por tanto el diagnóstico citológico ofrece perspectivas de diagnóstico muy amplias a condición de que siempre se tengan presentes algunas de las dificultades de la interpretación, tales como: metaplasia epidermoide del epitelio bronquial, macrófagos atípicos y células epiteloides. Estos elementos pueden dar lugar al diagnóstico falso del carcinoma. Las observaciones de los autores incluyen 3,000 especímenes de los cuales el 80% eran expectoraciones y el 20% restante lavados bronquiales y nasotraqueales. Hace notar las posibles alteraciones que pueden presentar elementos celulares correspondientes a epitelio poliestratificado escamoso no córneo, epitelio respiratorio tipo bronquial, leucocitos, macrófagos, partículas de material no celular y células extrañas al cuerpo humano. Se destacan los hechos morfológicos que pueden dar lugar a diagnóstico falso de tumor maligno. La mayor parte de los casos se ilustran con magníficas fotomicrografías. (M. Schulz C.).

Noticias...

...DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

El Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis ha lanzado el Timbre Antituberculoso anual, mediante el cual se arbitra fondos para continuar la obra y además por el mismo recurso se mantiene entre el público la conciencia del problema de la tuberculosis.

El Comité espera que la cooperación de los señores médicos se manifieste usando el Timbre Antituberculoso en su correspondencia.

Entre las actividades que tiene el Comité se cuentan: la ampliación del Hospital de Tuberculosos Avanzados en Tlalpan, la terminación de aulas para la enseñanza de la Tisiología en el Hospital General, la adaptación de numerosos Dispensarios en la República, el desarrollo de una activa campaña para el descubrimiento de casos nuevos por medio de la roentgenfotografía, el respaldo económico de los Congresos Nacionales de la Tuberculosis, la creación de becas de investigación y enseñanza en los Hospitales.

Este año el Comité enviará a los señores médicos una provisión de timbres cuyo importe se espera sea oportunamente cubierto, pues es indudable que el médico es el más capacitado moralmente para dar ejemplo a los demás sectores de la sociedad.

...DEL CUARTO CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX

El Consejo de Asuntos Internacionales del American College of Chest Physicians anuncia que el Cuarto Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax, tendrá lugar en Colonia, Alemania, del 19 al 23 de agosto de 1956.

El Prof. Gerhard Domagk, descubridor de las sulfonamidas, ganador del Premio Nobel, será el Presidente de este importante congreso, y el Canciller Konrad Adenauer será el Presidente Honorario.

Los más recientes adelantos científicos en el campo de las enfermedades respiratorias y cardiovasculares se discutirán por eminentes hombres de ciencia de todo el mundo.

El American College of Chest Physicians cuenta con 5064 miembros de 86 países y territorios y es de esperarse que todos esos países estén representados por delegados eminentes a este congreso. El Comité que tiene a su cargo el programa está organizándolo y le ruega que si tiene algún trabajo original que desee presentar al Congreso, se sirva enviar un resumen al Prof. Andrew L. Banyai, Presidente del Consejo de Asuntos Internacionales, American College of Chest Physicians, 112 East Chestnut Street, Chicago 11, Illinois, U. S. A.

Todas las solicitudes para lugares en el programa científico se tomarán en consideración por el Comité respectivo y los autores de los trabajos serán inmediatamente informados para que empiecen a preparar sus manuscritos.

Si desea Ud. obtener alguna información adicional, sírvase escribir a la Dirección Ejecutiva del College en Chicago.

PUBLICACIONES PERIODICAS QUE SE RECIBEN
ACTUALMENTE EN CANJE CON LA
REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS
(*Rev. mex. Tuberc.*)

ACCION MEDICA (México).
ACTA MEDICA HIDALGUENSE (México).
ACTA PHTSIOLOGICA (Francia).
ACTA TUBERCULOSEA BELGICA (Bélgica).
ACTA DE LA CLINICA CODICE.
AMERICA CLINICA (Estados Unidos).
ANALES DE LA CATEDRA DE PATOLOGIA Y CLINICA DE LA TUBERCULOSIS (Argentina).
ANALES DE LA SOCIEDAD MEDICO-QUIRURGICA DEL GUAYAS (Ecuador).
ANNALI DE L'INSTITUTO "CARLO FORLANINI" (Italia).
ANTIBIOTICS AND CHEMOTHERAPY (Estados Unidos).
ANTIOQUIA MEDICA (Colombia).
APARATO RESPIRATORIO Y TUBERCULOSIS (Chile).
ARCHIVA MEDICA BELGICA (Bélgica).
ARCHIVOS DEL COLEGIO MEDICO DE EL SALVADOR (El Salvador).
ARCHIVOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA.
ARCHIVOS DE PEDIATRIA DEL URUGUAY (Uruguay).
ARCHIVOS ARGENTINOS DE TISIOLOGIA (Argentina).
ARCHIVOS MEDICOS MEXICANOS (México).
ARCHIVOS BRASILEIROS DE MEDICINA (Brasil).
ARQUIVO DO INSTITUTO BRASILEIRO PARA INVESTIGACAO DA TUBERCULOSE (Brasil).
ARQUIVO DO INSTITUTO DA BIOLOGIA (Brasil).
BIBLIOGRAFIA POTOSINA (México).
BOLETIN BIBLIOGRAFICO (Argentina).
BOLETIN DA FEDERACAO BRASILEIRA DAS SOCIEDADES DE TUBERCULOSE (Brasil).
BOLETIN DEL CENTRO DE DOCUMENTACION CIENTIFICA Y TECNICA (U.N.E.S.C.O.).

BOLETIN DEL INSTITUTO INTERNACIONAL AMERICANO DE PROTECCION A LA INFANCIA (Uruguay).
 BOLETIN DE LA ASOCIACION DE MEDICOS DEL HOSPITAL-SANATORIO N° 1 (Perú).
 BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA (Estados Unidos).
 BOLETIN DE LA SOCIEDAD MEDICA DEL CENTRO MATERNO-INFANTIL "GRAL. M. AVILA CAMACHO" (México).
 BOLETIN EPIDEMIOLOGICO (México).
 BOLETIN MEDICO (Estados Unidos).
 BOLETIN NOTICARIO DEL INSTITUTO INTERNACIONAL AMERICANO DE PROTECCION A LA INFANCIA (Estados Unidos).
 BOLETIN PRO-SALUD (TEXAS TUBERCULOSIS ASSOCIATION) (Estados Unidos).
 BOLETIN BIBLIOGRAFICO (Italia).
 BRITISH MEDICAL BOOK LIST (Inglaterra).
 BROMPTON HOSPITAL REPORTS (Inglaterra).
 BULLETIN OF THE CANADIAN TUBERCULOSIS ASSOCIATION (Canadá).
 BULLETIN OF THE NATIONAL TUBERCULOSIS ASSOCIATION (Estados Unidos).
 BULLETIN OF THE SCHOOL OF MEDICINE, UNIVERSITY OF MARYLAND (Estados Unidos).
 CIENCIAS Y TECNICA (México).
 CLINICA FISIOLÓGICA (Brasil).
 CURRENT LIST OF MEDICAL LITERATURE (Estados Unidos).
 CHINESE MEDICAL JOURNAL (China).
 CHRONIQUE DE L'ORGANIZATION MONDIALE DE LA SANTE (Suiza).
 DIGESTO DE SALUD PUBLICA (Argentina).
 DISEASES OF THE CHEST (Estados Unidos).
 EL MEDICO (México).
 EL RADIQUEÑO (Estados Unidos).
 EL TORAX (Uruguay).
 FOLIA CARDIOLOGICA (Italia).
 GACETA MEDICA DE MEXICO (México).
 GAZETA CLINICA (Brasil).
 GRUZLICA TUBERCULOSIS (Polonia).
 HEALTH CENTER JOURNAL (Estados Unidos).
 HOJA FISIOLÓGICA (Uruguay).
 HOSPITAL CENTRAL MILITAR (México).
 HOSPITAL UNIVERSITARIO.
 INDUSTRIAL MEDICINE AND SURGERY (Estados Unidos).
 INFLUENCE ON RECENT MEDICAL ADVANCES ON TUBERCULOSIS CARE IN NEW JERSEY (Estados Unidos).
 INFORMACION FARMACEUTICA (México).
 JOURNAL OF AMERICAN SURGERY ASSOCIATION (Estados Unidos).
 JOURNAL OF THE MOUNT SINAI HOSPITAL (Estados Unidos).
 LA CRONICA MEDICA (Perú).
 LA REVISTA DE MEDICINA Y CIENCIAS AFINES (Argentina).
 LA TRIBUNA MEDICA (Cuba).
 LIBRERIA BRITANICA (México).

LE POU MON ET LE COEUR (Francia).
 LA DOBLE CRUZ (Argentina).
 LA MEDICINA DEL LAVORO (Italia).
 LA PRENSA MEDICA MEXICANA (México).
 LOTTA CONTRO LA TUBERCOLOSI (Italia).
 LUMEN. EDICION MEDICA (Cuba).
 MALATTIE DA INFEZIONE (Italia).
 MASS B.C.G. CAMPAIGNS (Suiza).
 MEDICAL TIMES (Estados Unidos).
 MEDICINA (México).
 NASJONALFORENINGEN MOT TUBERKULOSEN FOR FOLKEHELSEN
 (Noruega).
 NOTICIAS CLINICAS (México).
 PAIDOS (República Dominicana).
 PEDIATRIA DE LAS AMERICAS (México).
 PRENSA MEDICA (Bolivia).
 PRENSA MEDICA (México).
 PRINCIPIA CARDIOLOGICA (México).
 PROCEEDINGS OF THE ROYAL SOCIETY OF MEDICINE (Inglaterra).
 PROCEEDINGS OF THE STAFF MEETINGS OF THE MAYO CLINIC (Estados Unidos).
 PUBLIC HEALTH REPORTS (Estados Unidos).
 PUBLICACIONES DEL INSTITUTO NACIONAL DE ENTOMOLOGIA SANITARIA (Argentina).
 QUALTERLY BULLETIN OF NORTHWESTERN UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL (Estados Unidos).
 RADIOGRAFIA Y FOTOGRAFIA CLINICAS (Estados Unidos).
 REPORTS OF THE INSTITUT FOR CANCER RESEARCH (Estados Unidos).
 REPORT ON MEDICAL RESEARCH PROBLEMS OF THE JAPAN ANTI-TUBERCULOUS ASSOCIATION (Japón).
 REVISTA ARGENTINA DE TUBERCULOSIS (Argentina).
 REVISTA BRASILEIRA DE CIRURGIA (Brasil).
 REVISTA BRASILEIRA DE TUBERCULOSIS E DOLENCAS TORACICAS (Brasil).
 REVISTA CUBANA DE TUBERCULOSIS (Cuba).
 REVISTA DE BIOLOGIA TROPICAL (Costa Rica).
 REVISTA DE CIRUGIA (México).
 REVISTA DE INVESTIGACION CLINICA (México).
 REVISTA DE MEDICINA E CIRUGIA DE SAO PAULO (Brasil).
 REVISTA DE MEDICINA Y CIENCIAS AFINES (Argentina).
 REVISTA DE MEDICINA Y CIENCIAS AFINES (México).
 REVISTA DE LA CONFEDERACION MEDICA PANAMERICANA (Cuba).
 REVISTA ESPAÑOLA DE TUBERCULOSIS (España).
 REVISTA GOLANA DE MEDICINA (Brasil).
 REVISTA MEDICA DEL HOSPITAL ESPAÑOL (México).
 REVISTA MEDICA DEL HOSPITAL GENERAL (México).
 REVISTA MEDICA HONDUREÑA (Honduras).
 REVISTA MEDICA MUNICIPAL (Brasil).
 REVISTA MEDICA PERUANA (Perú).

REVISTA MEDICA VERACRUZANA (México).
 REVISTA MEXICANA DE ANESTESIOLOGIA (México).
 REVISTA MEXICANA DE CIENCIAS MEDICAS (México).
 REVISTA MEXICANA DE CIENCIAS MEDICAS Y BIOLOGICAS (México).
 REVISTA MEXICANA DE PEDIATRIA (México).
 REVISTA MEXICANA DE SEGURIDAD SOCIAL (México).
 REVISTA PAULISTA DE TISIOLOGIA E DO TORAX (Brasil).
 REVISTA PERUANA DE TUBERCULOSIS (Perú).
 SEMANA MEDICA DE MEXICO (México).
 SERVICIO DE NOTICIAS DE LA OFICINA DE PRENSA DE LA EMBA-
 JADA DE LA U.R.S.S.
 MEDICINA (México).
 SINOPSIS MEDICA INTERNACIONAL (Cuba).
 STANFORD MEDICAL BULLETIN (Estados Unidos).
 TABASCO MEDICO (México).
 TEXAS REPORTS ON BIOLOGY AND MEDICINE (Estados Unidos).
 THE AMERICAN REVIEW OF TUBERCULOSIS (Estados Unidos).
 THE INDIAN JOURNAL OF TUBERCULOSIS (India).
 THE JOURNAL OF THE INTERNATIONAL COLLEGE OF SURGEONS (Es-
 tados Unidos).
 THE JOURNAL OF THE LOUISIANA STATE MEDICAL SOCIETY (Estados
 Unidos).
 THE JOURNAL OF THE NATIONAL BOOK LEAGUE (Inglaterra).
 THE SOUTH AFRICAN JOURNAL OF MEDICAL SCIENCES (Sudáfrica).
 TRABAJOS DEL SANATORIO ANTITUBERCULOSO DE OFRA.
 TRIANGULO (México).
 TUBERCLE (Inglaterra).
 TUBERCULOSIS INDEX (Inglaterra).
 UNIVERSIDAD DE MEXICO (México).
 WORLD MEDICAL JOURNAL (Estados Unidos).
 X OGONOPOLSKI ZJAZD PRZ ECIWGURZLICZY (Polonia).

INDICE DEL TOMO XVI (1955)

INDICE DE AUTORES Y COLABORADORES

	<i>Páginas</i>
Abelló Pascual José	471
Alarcón Donato G.	243, 350
Alcalá Valdez Luis	3, 359
Amador Elías	389
Amparán Aquiles	409
Arredondo Juan J.	157
Auerbach Oscar	195
Becerra César	243
Bojalil Luis F.	94, 191, 378
Castañeda Isabel	359
Celis Alejandro	589
Cicero Sabido Raúl	389, 451, 589
Contreras Rodríguez Ernesto	631
Cortés de la Peña Fernando	385
Cosío Villegas Ismael	194, 315
Chamberlain J. Maxwell	621
Delarue Jacques	232
Del Río Leticia	385
Estrada Servín Alfonso	288
Fernández Pellón Rubén	461
Flores Ortega A.	521
Fox Robert	521
García Rosell Ovidio	157
García Salazar Eduardo	243
Gil Z. Rodolfo	451, 579
Góngora Ernesto	409
Green S. León	280
Guerra García Humberto	136

	<i>Páginas</i>
Herrera Casasús Ernesto	27, 416
Hobby Gladys L.	179
Jiménez Miguel	535
Katz Fernando	637
King Revelo Alberto	288
Labra Betolli José F.	40
Lees W. M.	521
León Alberto P.	602
López Belio M.	521
Loyo Díaz Mauro	357
Lozano Rocha Aradio	378
Lladó H.	94
Méndez Francisco J.	149
Montes Bazán Ricardo	63, 563
Narváez Víctor	157
Pacheco Carlos R.	280, 409
Palacios Macedo Xavier	252
Pedroza Guerra Salvador	495
Pérez Alvarez Juan José	76
Pérez Tamayo Ruy	280, 451
Portes B. Yolanda	451, 589
Quijano Pitman Fernando	541
Ramírez Gama José	27, 32, 288, 416
Ramírez Reyes J. Luis	359
Riley Richard L.	206
Rivero S. Octavio	280
Rohde Federico S.	280
Roldán Ubaldo	399
Rubio Palacios Horacio	128
Salas Martínez Maximiliano	547
Santoscoy Gómez Guillermo	385
Schulz Contreras Miguel	378
Senties Rafael	3, 136, 359
Staines Enrique	12, 301, 512, 637
Steele John D.	145
Thompson R.	521
Urriza Gama José Luis	288
Verna José F.	40

INDICE DE MATERIAS

NUMERO 1, ENERO-FEBRERO

	<i>Páy.</i>
EDITORIAL.—BALANCE DEL SEXTO CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS.— <i>Dr. Enrique Staines</i>	1
ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA PRACTICA DE LA RESECCION PULMONAR EN LOS CASOS DE FRACASO DE LA TORACOPLASTIA.— <i>Dres. Rafael Senties y Luis Alcalá V.</i>	3
FUNCION PULMONAR.—II. INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS MAS USUALES.— <i>Dr. Enrique Staines</i> ..	12
PLEURONEUMONECTOMIA Y HEMIDIAFRAGMECTOMIA.— <i>Dres. Ernesto Herrera C. y J. Ramirez Gama</i>	27
ESTALLAMIENTO BRONQUIAL DURANTE LA INTERVENCION. REPORTE DE UN CASO.— <i>Dr. J. Ramirez Gama</i>	32
PROFILAXIS ANTITUBERCULOSA CON B.C.G., NUESTRA LABOR EN EL INSTITUTO, CATEDRA DE TISIOLOGIA Y HOSPITAL TRANSITO CACERES DE ALLENDE, DE CORDOBA (R. A.).— <i>Dres. José F. Verna y José F. Labra Betolli</i>	40
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ARTERIOESCLEROSIS CORONARIA.— <i>Dr. Juan José Pérez Alvarez</i>	76
ESTUDIOS SOBRE EL MEDIO DE GELOSA-SANGRE PARA CULTIVO DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS.— <i>Q.b.ps. Luis F. Bojalil y H. Lladó</i>	94
RESUMENES DE REVISTAS: Aparición Tardía de M. Tuberculosis en Cultivos Líquidos de Lesiones Pulmonares Resecadas.—Quimioterapia Prolongada en Tuberculosis.—El papel de la Resección Segmentaria en Bronquiectasias como Conservador de la Función Pulmonar.—Reversibilidad de la Resistencia a la Isoniacida.—Absceso Hepático Amibiano Abierto a Pericardio.—Tratamiento de la Pleuresía Fibrinosa en el Adulto Joven.—Focos Redondos Tuberculosos Pulmonares.—Importancia Fisiopatológica de la Obstrucción Bronquial.—Carcinoma Pulmonar.—Táctica Quirúrgica en el Cáncer.—Tumores del Mediastino.	113

CARTA AL EDITOR.—ACLARACIONES AL ARTICULO: "ANGIOCARDIOGRAFIA SELECTIVA, LOBAR Y SEGMENTARIA".—Dres. Alejandro Celis S. y Raúl Cicero S.	118
NOTICIAS	121
NUMERO 2, MARZO-ABRIL	
EDITORIAL.—A PROPOSITO DE LA CREACION DE UN LABORATORIO PARA INVESTIGACIONES SOBRE BACILO TUBERCULOSO.—Dr. Enrique Staines	125
PALABRAS PRONUNCIADAS EN LA CEREMONIA INAUGURAL DEL VI CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS.—Dr. Horacio Rubio Palacios	128
CALCIFICACIONES PLEURALES.—Dres. Humberto Guerra García y Rafael Senties	136
ESTUDIO DE LAS RECIDIVAS QUE OCURRIERON DESPUES DE RESECCIONES PULMONARES POR LESIONES TUBERCULOSAS CERRADAS POR TRATAMIENTO QUIMIOTERAPICO LARGO.—Dr. J. D. Steele	145
NUEVAS IDEAS SOBRE UN TEMA VIEJO: EL CICLO EN LA TISIOGENESIS.—Dres. Ismael Cosío Villegas y Francisco J. Méndez	149
EL ENFISEMA EN LA CLINICA DE LA TUBERCULOSIS.—Prof. O. García Rosell, Dres. Victor Narvóz y Juan J. Arredondo	157
CONSIDERACIONES BASICAS CON RESPECTO A LA QUIMIOTERAPIA ANTITUBERCULOSA.—Dra. Gladys L. Hobby	179
COMENTARIO al trabajo anterior.—Q.b.p. Luis F. Bojalil	191
LA SIGNIFICACION CLINICO-PATOLOGICA DE LA DEMOSTRACION DE BACILOS TUBERCULOSIS VIABLES EN LESIONES RESECADAS.—Dr. Oscar Auerbach	195
PROBLEMAS EN LA EVALUACION DEL ENFISEMA.—Dr. Richard L. Riley	206
RESUMENES DE REVISTAS: Cambios Histológicos de la Pared Cavitaria con la Quimioterapia.—Enfisema Buloso Gigante.—Caminos Alternativos para el Metabolismo Intermediario de la Glucosa en los Mycobacteria.—Descomposición del Oxalato por Mycobacterium Lactícola.—Atelectasia Pulmonar Postoperatoria.—Investigaciones Sobre Nuevas Drogas Antituberculosas.—Tratamiento de los Aneurismas de la Aorta Torácica con Celofán Polietileno.—Tratamiento del Estado Asmático con A.C.T.H.—Reacciones a la Cocaína y Pantocaína.—Ventilación y Circulación en el Enfisema Pulmonar Crónico	214
NOTICIAS	219

NUMERO 3, MAYO-JUNIO

EDITORIAL.—LA NEUMOLOGIA EN MEXICO.—Dr. Aradio Lozano Rocha	229
A PROPOSITO DE ALGUNOS CASOS DE ACTINOMICOSIS PULMONAR.—Dr. J. Delarue	232
RUPTURA ESPONTANEA DEL ESOFAGO.—Dres. Donato G. Alarcón, César Becerra y Eduardo García Salazar	243

	Pág.
PERICARDITIS CONSTRICTIVA. SECUELAS DE SU TRATAMIENTO QUIRURGICO.— <i>Dr. Xavier Palacios Macedo</i>	252
HAMARTOMA ENDOBRONQUIAL. REPORTE DE UN CASO.— <i>Dres. Carlos R. Pacheco, Octavio Rivero S., Ruy Pérez Tamayo, y Practicantes León Green S. y Federico S. Rohde</i>	280
RESECCION BILATERAL EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.— <i>Dres. José Ramírez Gama, Alfonso Estrada Servín, José Luis Urriza Gama y Alberto King Revelo</i>	288
ALGUNAS OBSERVACIONES SOBRE QUIMIOTERAPIA PROLONGADA.— <i>Dr. Enrique Staines</i>	301
LAS RELACIONES ACTUALES DE LA MEDICINA Y LA CIRUGIA.— <i>Dr. Ismael Cosío Villegas</i>	315
RESUMENES DE REVISTAS: Ruptura Cardíaca.—Quistes Pulmonares Congénitos.—Histoplasmosis Pulmonar.—Acción de la Cicloserina sobre el <i>Mycobacterium Tuberculosis</i> .—Neumonía Lipóidica	329
NOTICIAS	333

NUMERO 4, JULIO-AGOSTO

EDITORIAL.—EL RETIRO DE ESMOND R. LONG.— <i>Dr. Enrique Staines</i>	347
RELACIONES DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS Y EL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.— <i>Dr. Donato G. Alarcón</i>	350
COMENTARIO al trabajo anterior.— <i>Dr. Mauro Loyo Díaz</i>	357
ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO MEDICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.— <i>Dres. Rafael Senties, Isabel Castañeda, J. Luis Ramírez Reyes y Luis Alculá Valdez</i>	359
COMENTARIO al trabajo anterior.— <i>Dres. Aradio Lozano Rocha y Miguel Schulz Contreras y Q.b.p. Luis F. Bojalil</i>	378
LA REACCION DE DE MARIA EN EL CONTROL DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.— <i>Dres. Guillermo Santoscoy Gómez y Fernando Cortés de la Peña y Q.b. Leticia del Río</i>	385
ALTERACIONES PULMONARES EN UN CASO DE SARCOMA METASTASIANTE.— <i>Dres. Raúl Cicero y Elías Amador</i>	389
EXIGENCIAS MINIMAS DE HIGIENE INDUSTRIAL RESPIRATORIA.— <i>Dr. Ubaldo Roldán</i>	399
CUERPO EXTRAÑO INTRATORACICO. REPORTE DE UN CASO.— <i>Dres. Carlos R. Pacheco, Ernesto Góngora y Aquiles Amparán</i>	409
PATOGENIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS DE LA ZONA AXILAR.— <i>Dres. Ernesto Herrera Casasús y José Ramírez Gama</i>	416
RESUMENES DE REVISTAS: Pesquisa Microscópica del Cáncer Pulmonar Primitivo.—Valor Actual del Neumotórax.—El Bacilo Bovino en la Tuberculosis Humana.—Toracoplastia en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.—Virulencia Comparada del Bacilo Tuberculoso Sensible y del Resistente a la Isoniacida.—Eliminación del Efecto del PAS en el Espujo.—Cirugía Intracardíaca con Ayuda de una Bomba Oxigenadora.—Reparación Anatómica de la Hernia Hiatal	

Esofágica.—Algunas Causas de Paro Cardíaco.—Trastornos Intratorácicos Producidos por Ganglios Linfáticos Calcificados.—Drogas Antituberculosas y B.C.G.—Pleuresías Purulentas (Libro).—Anatomía del Tórax (Libro)	434
SECCION DE CONSULTAS: Papel del Dispensario en la Campaña Antituberculosa.—Dr. Rafael Senties	441
NOTICIAS	443

NUMERO 5, SEPTIEMBRE-OCTUBRE

EDITORIAL.—EL DESARROLLO DE LA NEUMOLOGIA EN LA PROVINCIA.—Dr. Ismael Cosío Villegas	447
MESOTELIOMA PLEURAL. CONSIDERACIONES SOBRE CUATRO CASOS.—Dres. R. Cicero S., Y. Portes B., R. Pérez Tamayo y R. Gil	451
DIAGNOSTICO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL EN LA SELECCION DE ENFERMOS PARA COMISUROTOMIA.—Dr. Rubén Fernández Pellón	461
ESTUDIOS ANATOMOCLINICOS SOBRE TUBERCULOSIS PULMONAR.—Dr. José Abelló Pascual	471
LA EXPLORACION FUNCIONAL EN LA EVALUACION DE INCAPACIDADES POR SILICOSIS.—Dr. Salvador Pedroza Guerra	495
COMENTARIO al trabajo anterior.—Dr. Enrique Staines	512
RESECCION PULMONAR EN TUBERCULOSIS. UN REPORTE DE 274 CASOS, ACOMPAÑADO DEL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LAS PIEZAS RESECADAS.—Dres. M. López Belio, A. Flores Ortegu, R. Thompson, Robert Fox y W. M. Lees	521
POSICION DEL NEUMOTORAX INTRAPLEURAL EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.—Dr. Miguel Jiménez	535
TORACOTOMIA TRANSPERIOSTICA CONSERVADORA.—Dr. Fernando Quijano P.	541
ANATOMIA PATOLOGIA EN LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO.—Dr. Maximiliano Salas Martínez	547
RESUMENES DE REVISTAS: Resección en Tuberculosis Pulmonar.—Tratamiento Quirúrgico de la Pericarditis Constrictiva.—Broncografía con Lipiodol Adicionado de Sulfa.—La Cirugía Cardiovascular. Juicio Crítico.—Tratamiento del Derrame Pleural Tuberculoso Primario.—Tratamiento Quirúrgico de la Insuficiencia Mitral.—Tratamiento Quirúrgico de la Comunicación Interauricular.—Resección Pulmonar por Tuberculosis.—Resección Pulmonar en Tuberculosis.—Infección con Bacilos Tuberculosos Resistentes.—Cavernas Tuberculosas en Especímenes Resecados.—Tratamiento de la Tuberculosis sin Sanatorio	553
NOTICIAS	559

NUMERO 6, NOVIEMBRE-DICIEMBRE

EDITORIAL.—LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS; INSTITUCION NACIONAL.—Dr. Enrique Staines .	561
ASPECTO CLINICO DEL POSTOPERATORIO EN LA RESECCION PULMONAR.—Dr. Ricardo Montes Bazán	563
HOSPITAL REGIONAL PARA TUBERCULOSOS DE TAMPICO Y SU PROYECCION EN LA CAMPAÑA ANTITUBERCULOSA DEL NOROESTE DE MEXICO.—Dr. Rodolfo Gil Zayas	579
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE ANEURISMA DE LA AORTA. PRESENTACION DE UN CASO.—Dres. A. Celis S., Y. Portes y R. Cicero	589
ESTADO ACTUAL DE LA VACUNACION CON EL B.C.G.—Dr. Alberto P. León	602
✓ CAVERNOSTOMIA EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.—Dr. J. Maxwell Chamberlain	621
✓ CARCINOMA BRONQUIOLAR DIFUSO INCIPIENTE. REPORTE DE UN CASO.—Dr. Ernesto Contreras Rodríguez	631
LA CAPACIDAD VITAL DE 3 SEGUNDOS EN EL ESTUDIO FUNCIONAL DEL PULMON.—Dres. Fernando Katz y Enrique Staines.	637
RESUMENES DE REVISTAS: Tratamiento del Embolismo Aéreo en el Neumoperitoneo.—Ensayo sobre el Benzamidosalicilato de Calcio en Tuberculosis Pulmonar.—Sobrevida después de Resección Pulmonar por Carcinoma Bronquial.—Estudio Clínico-Patológico de la Atelectasia en Tuberculosis Pulmonar.—Indicaciones de la Resección Pulmonar.—Efecto de la Estreptomicina + Isoniacida, Solas y Asociadas al PAS.—Tratamiento del Neumotórax Espontáneo.—Observaciones sobre 229 Casos de Histoplasmosis Pulmonar Crónica.—Terapéutica Antimicrobiana de la Tuberculosis.—Tratamiento Quirúrgico de la Insuficiencia Coronariana.—Insuflaciones Peritoneales Más Seguras.—Reticulosarcoma Primario del Corazón, con Revisión de la Literatura.—Algunas Fallas en el Diagnóstico Citológico del Cáncer del Pulmón	646
NOTICIAS	654
CANJE DE LA REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS	656
INDICE DEL TOMO XVI (1955):	
Indice de Autores	660
Indice de Materias	662