

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XVIII NUM. 1

ENERO-FEBRERO 1957

CONTENIDO

	Pág.
EDITORIAL	609
FÍSTULA ARTERIOVENOSA DE PULMÓN.— <i>Dres. Fernando Quijano Pitman y Rodolfo Limón Lasson</i>	612
PANORAMA GENERAL Y EPIDEMIOLOGICO DE LA TUBERCULOSIS EN MEXICO.— <i>Dr. Salvador Roquet Pérez</i>	635
PRIMO INFECCION TUBERCULOSA. ESTUDIO DE 50 CASOS. <i>Dr. Dámaso Fernández Lira</i>	644
LA HISTORIA DEL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS EN EL SANATORIO DE HUIPULCO.— <i>Dres. Ismael Cossío Villagas, Miguel Jiménez y Fernando Rébora</i>	651
LA ANATOMIA DEL PULMON APLICADA A LA EXTIRPACION SEGMENTARIA.— <i>Dr. Franklin R. Smith</i>	691
RESUMENES DE REVISTAS	699
NOTICIAS	704

Editorial

1697

17 AÑOS DE VIDA

La Revista Mexicana de Tuberculosis inicia con este Número su décimo octavo año de aparición regular. Durante ese lapso, numerosas publicaciones médicas mexicanas han visto la luz y desgraciadamente han tenido que sucumbir ante los grandes obstáculos que son habituales en nuestro medio y que en ocasiones resultan infranqueables, tales como: la penuria económica, la falta de colaboración científica y otros de no menor importancia.

Por eso resulta satisfactorio para la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis el hecho de que, durante 17 años de vicisitudes y contratiempos, su órgano oficial haya podido aparecer sin interrupción; y lo que es más importante aún, que su sobrevivencia ha sido dentro de una constante tendencia al desarrollo y al progreso. Cuatro años ha, al hacernos cargo del honroso puesto de la dirección de esta publicación, expresábamos en estas mismas líneas editoriales nuestra convicción de que ésta había alcanzado ya un grado muy significativo de madurez y de prestigio que garantizaban su estabilidad para mucho tiempo, gracias al tesón, a la buena voluntad y al entusiasmo de que hicieron gala nuestros predecesores al enfrentarse y vencer a los numerosos contratiempos surgidos.

Al seleccionar el material que habría de constituir el presente Número, procuramos sintetizar, simbólicamente, el verdadero significado que en la actualidad tiene la Revista, a saber: representar por igual a la expresión de la provincia y a la de la capital de la República; dar acogida a las valiosas aportaciones extranjeras que nos traen a veces conceptos u opiniones diferentes y siempre una nueva enseñanza; extender sus horizontes más allá de las limitaciones, por lo demás arbitrarias, de la patología respiratoria; difundir por igual

temas de investigación o experimentación que los académicos, clínicos o epidemiológicos, así como sociales o filosóficos, siempre que ellos expresen algo nuevo que aprender o capaces de despertar una inquietud constructiva y creadora.

Nuestro inmediato antecesor, el Dr. Aradio Lozano Rocha, trazó una meta estupenda en pos de la cual continúa y ojalá continúe siempre la Revista: el acercamiento científico y espiritual entre la provincia y la capital de nuestro país, labor que ya va cristalizando en una verdadera confraternidad nacional; este solo ideal en cuyo logro dejó encaminada a la Revista bastaría para justificar la aparición de la Revista, como justificó también la por muchos conceptos encomiable actuación de su creador, al frente de la Directiva de la Sociedad.

La Revista ha rebasado los límites de nacionalidad que le trazaría su nombre, conservado más por respeto a la tradición que por sus alcances actuales: en efecto, desde hace varios años, el órgano oficial de la Sociedad ha adquirido el carácter de internacional tanto por su difusión como por dar cabida con frecuencia a colaboraciones de prestigiados autores extranjeros.

También ha excedido los alcances de la neumología para ocuparse de otros médicos extrapulmonares y extrarrespiratorios en relación con los motivos básicos de aquella especialidad.

Por último, los aspectos abordados no siempre han sido estrictamente científicos, pues que el médico no es sólo un hombre de ciencia, y ha acogido en sus páginas algunos artículos de significación médico-social o de sentido verdaderamente filosófico en conexión con la ciencia pura.

El prestigio creciente de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis ha forzado a su órgano publicitario a luchar por permanecer siempre a su misma altura y por conservar o aun acrecentar el buen nombre que ella le ha otorgado; ya que el ideal de fraternidad de ambas instituciones es marchar con una armoniosa unidad, ayudándose la una a la otra y prestigiándose recíprocamente.

Al entregar la estafeta con igual entusiasmo y cariño con que la recibimos de manos diestras y esforzadas, lo hacemos con el buen deseo y la convicción de que esta publicación seguirá adelante con una marcha firme y ascendente y de que cada año se irá superando a sí misma, porque toda obra que dimana de la potencia humana, si no tiende a la constante superación acaba irremisiblemente por sucumbir.

La Revista ha superado ya la etapa asarosa, de incertidumbre y de fragilidad que podría hacer temer por su estabilidad; no es ya una pura promesa, sino una sólida y madura realidad. Pero aún no ha alcanzado su completo desarrollo; es joven, y posee la ductilidad y maleabilidad de la juventud, siendo por lo tanto susceptible de trascendentales reformas y mejoras. Para alcanzar su climax falta todavía mucho por hacer y un sinnúmero de problemas están en pie esperando su resolución.

Es por eso que hacemos votos porque los nuevos directivos, animados del mismo empeño y entusiasmo que ha animado a sus antecesores, pero con nuevos bríos y más acierto y mayor eficiencia que la nuestra, logren una fructífera actuación y conduzcan a buen éxito los numerosos problemas que nosotros conocimos pero que no logramos resolver.

E. STAINES.

FISTULA ARTERIOVENOSA DE PULMON

Reporte de un Caso Tratado Quirúrgicamente

DRES. FERNANDO QUIJANO PITMAN (*)

Y RODOLFO LIMON LASSON

Un padecimiento pulmonar cuyo conocimiento fecha sólo de unos tres lustros, es la fistula arteriovenosa del pulmón. Esta anomalía circulatoria presenta fascinantes aspectos, tanto desde el punto de vista fisiológico como clínico y su esclarecimiento y comprensión datan desde el desarrollo de la cirugía del tórax y de los estudios hemodinámicos cardiorrespiratorios.

Churton (1) en 1870 fue el primero en describir un caso de autopsia en un niño de doce años que padecía cianosis, hemoptisis, epistaxis, con un rudo soplo sistólico y que tenía en ambos pulmones "aneurismas" arteriovenosos. Wilkens en 1917 (2) hizo una minuciosa descripción clínica y anatomopatológica del caso de una niña de 16 años con múltiples fistulas arteriovenosas pulmonares y sistémicas, telangiectasias múltiples. El primer caso diagnosticado clínicamente en vida, fue reportado en 1939 por Smith y Horton (3); este paciente no fue operado pero el estudio angiocardiógráfico demostró en forma incontrovertible, la presencia de una fistula arteriovenosa en el pulmón derecho, el lóbulo inferior. En el mismo año, Goldman en Saint Louis Mo. (4) independientemente de Smith y Horton, hizo un diagnóstico clínico de esta afección, pero el paciente fue operado hasta 1943 por Everts A. Graham (4).

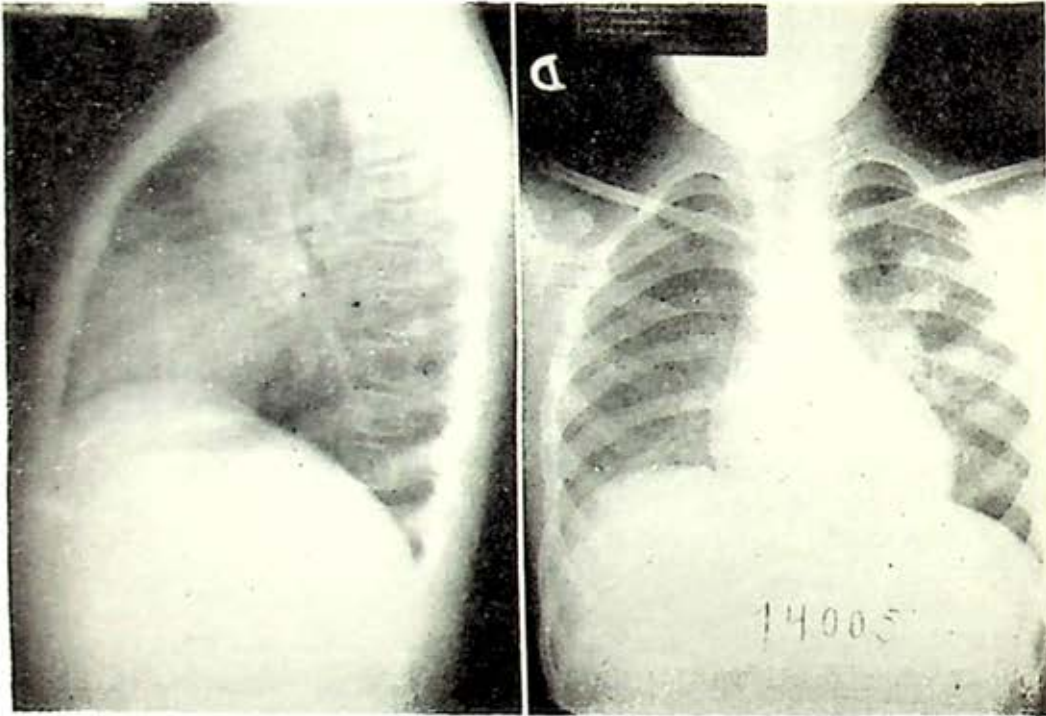
La primera mención al tratamiento quirúrgico de este padecimiento, fecha desde 1898; la operación fue realizada por aquel cirujano portentoso a quien tanto debe la cirugía del tórax, que fue Theodor Tuffier (47).

Operó a un enfermo al que erróneamente se le había hecho el diagnóstico de absceso frío de la pared costal; al reseca el arco costal correspondiente se encontró el pulmón adherido a la pared y advirtió inmediatamente que se trataba de una lesión angiomatosa del parénquima

(*) Cirujano adjunto del Inst. Nal. Cardiología.

Jefe del Servicio de Hemodinámica del I.N.C. (actualmente Jefe de Hemodinámica del I.M.S.S.)

pulmonar; al ampliar la incisión se rompió la masa angiomatosa produciéndose una violenta hemorragia; rápidamente amplió la apertura del saco angiomatoso y empacó la cavidad con gasa empapada en percloruro de hierro logrando en esa forma detener la hemorragia; en los días subsiguientes extrajo la gasa produciéndose la trombosis del angíoma. Tuffier mismo opinaba que en caso de haber encontrado pleura libre hubiese procedido en otra forma, resecaando el angíoma. La cianosis desapareció y diez años después el paciente aún vivía curado.



RADIOGRAFIA No. 1.—Tomada en espiración: nótese en el campo pulmonar izquierdo las sombras nodulares correspondientes a las fistulas arteriovenosas.

RADIOGRAFIA No. 2.—Placa lateral izquierda. La masa nodular más grande se aprecia en segmento ápico-posterior.

Después de esta, nadie volvió a realizar intentos por resolver este problema, hasta 1940, es decir 42 años después de Tuffier, se llevó a cabo la resección pulmonar por fistula arteriovenosa pulmonar. Cosa similar ocurrió con la primera resección pulmonar por tuberculosis; con la extirpación de un aneurisma de la aorta ascendente en un enfermo que vivió por muchos días, para fallecer de una infección, con el masaje cardíaco realizado en una enferma que tuvo un paro cardíaco en el curso de una histerectomía y a la cual Tuffier le dió masaje cardíaco, conducta que fue asperamente criticada por sus contemporáneos; con la dilatación de una estenosis aórtica reumatismal, hecha en 1913 con éxito; con los postulados de la ventilación rítmica para intervenciones intratorácica, etc., temas en los cuales Tuffier se adelantó en varias décadas a otros cirujanos.

En 1940, Hepburn y Dauphinée (5) de Montreal operaron un paciente al que curaron por medio de una resección pulmonar. A partir de entonces se ha acelerado el entendimiento de esta enfermedad y en reciente revisión del tema se encontraron reportados 140 casos en la literatura mundial. He podido encontrar algunos otros no incluidos ahí, lo que haría un total de 151 casos (6). Han sido operados 83 casos, pero es indudable que no todos los casos operados están reportados. Personalmente conozco dos; sé además de otros tres de Chamberlain (7) y un caso de New Orleans que se trombosó espontáneamente con desaparición de la sintomatología (8).

Yater y Finnegan en 1949 (9); Giampalmo en 1950 (10), Sloan y Cooley en 1953 (11) y Stringer, Bates y Summers en 1955 (12) han publicado revisiones de conjunto que son muy interesantes.

FRECUENCIA DE LA FISTULA ARTERIOVENOSA PULMONAR.

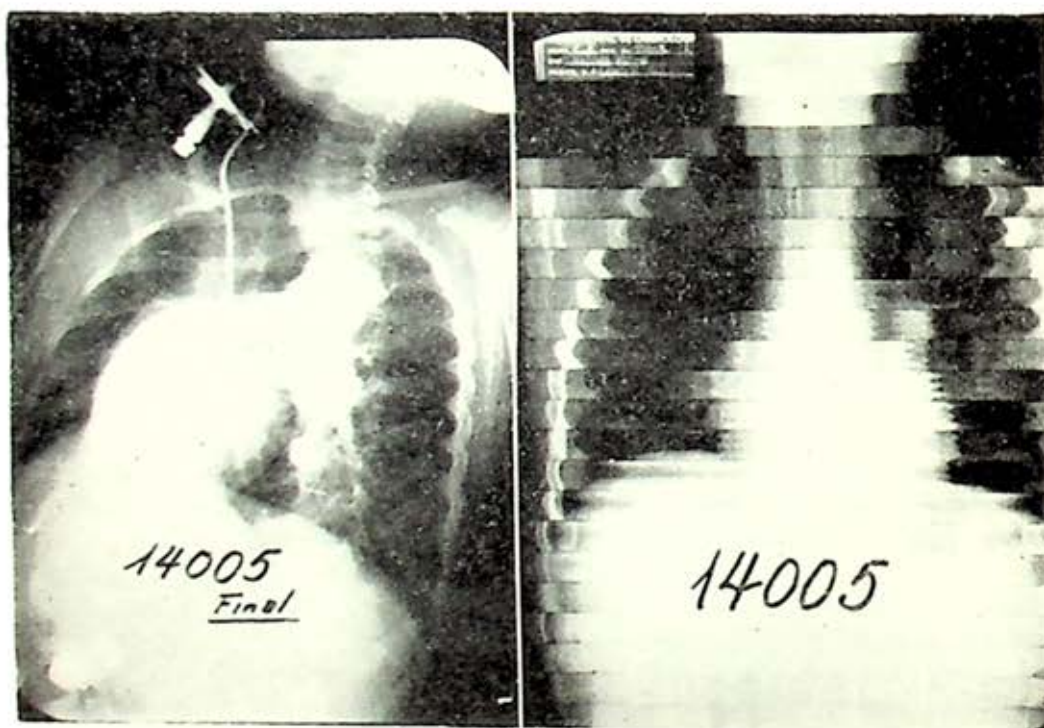
Es un padecimiento raro cuya verdadera incidencia es desconocida; en 15.000 autopsias del Johns Hopkins Hospital sólo se encontraron 3 fístulas arteriovenosas pulmonares (11), pero por otra parte, en el mismo Hospital desde 1943 a 1953 se estudiaron y se diagnosticaron en vida 10 casos de esta enfermedad; tampoco esto nos da una idea clara acerca de la verdadera frecuencia de la fístula arteriovenosa pulmonar, ya que en ese centro hospitalario existe una enorme concentración de pacientes atraídos por las curas quirúrgicas de cardiopatías cianógenas que brillantemente realiza Alfred Blalock. Es un padecimiento raro sin embargo, cuyo diagnóstico se hace con mayor frecuencia a medida que se desglosan los diagnósticos de los padecimientos cardiacos cianógenos, cuyo diagnóstico diferencial cada día es más preciso; otro grupo de padecimientos hemáticos tales como la policitemia rubra vera, la eritremia, etc, son mejor conocidos y de ahí que en los últimos años el padecimiento que nos ocupa sea diagnosticado con mayor frecuencia y seguridad.

ETIOLOGIA

Se desconoce por ser un padecimiento congénito. Se le considera como una variedad de la angiodisplasia hereditaria o enfermedad de Rendu-Weber-Osler, por lo menos en un importante número de casos. Goldman (13) y Giampalmo (10) admiten que un 35% de los casos se pudo establecer una clara relación familiar. Un caso de Maier (14) pudo ser estudiado en tres generaciones y en todas ellas se encontraron manifestaciones telangiectásicas; en dos ocasiones se encontraron en gemelos (10) y en el caso de Tobin (15) en padre e hijo. Quizás el ejemplo más elocuente es el de los pacientes de Kinsella (12), quien encontró una familia con cinco de sus miembros padeciendo fístula arteriovenosa pulmonar.

Un caso traumático, por herida de bala, fue estudiado por Limón (16) en el Laboratorio de Cournand en 1944. R. Robertson operó un caso traumático por herida de casco de granada, falleciendo el paciente durante

la operación (17). Plaut (18) observó un caso asociado a comunicación interventricular y Erf (19) observó otro en el que se encontró una amplia comunicación aorto-pulmonar baja. Un caso de Jones y Thompson (20) carecía de lóbulo medio y sólo tenía una vena pulmonar drenando el pulmón derecho. Un caso operado por Blalock y comunicado por Friedlich (21) era un verdadero ductus arterioso con "shunt" invertido que comunicaba la arteria pulmonar con la aurícula izquierda, la ligadura de este vaso produjo inmediata, dramática mejoría en el color del paciente.



RADIOGRAFIA No. 3.—Kimograma de pulmón: en campo pulmonar izquierdo hay latido de las masas angiomasos, con ganchos bien visibles.

RADIOGRAFIA No. 4.—Angiocardiografía; placa tomada al final de inyección: se aprecia lleno el ventrículo derecho, la arteria pulmonar y sus dos ramas; en la rama arterial inferior de la llingula hay una masa angiomasosa.

Thoenis (22) y Robertson (23) han comunicado casos complicados por tuberculosis pulmonar. Castaigne, Martin y Bricaut (24) encontraron que su paciente sufría además de un quiste congénito de pulmón. El caso de Watson (25) se encontraba irrigado el aneurisma arteriovenoso, por una arteria sistémica aberrante que nacía del circuito aórtico; esto será señalado más adelante y las implicaciones hemodinámicas que trae consigo.

Edad.—En los 140 casos revisados por Stringer y colab. (12) 82 casos se encontraron entre los 20 y los 50 años; 5 por debajo de un año de edad y 21 por encima de los 50; 26 casos entre uno y veinte años.

Sexo.—

Hombres	77
Mujeres	62
Desconocido	1

Existe una pequeña preferencia por el sexo masculino, como se ve.

ANATOMIA PATOLOGICA

La F.A.V. es una amplia comunicación que consta de canales tortuosos vasculares, tanto arteriales como venosos, ampliamente comunicados entre sí; ocasionalmente se encuentran verdaderos aneurismas saculares y hemangiomas cavernosos revestidos de endotelio vascular, no importa la magnitud ni el tamaño de la fistula. Los hemangiomas cavernosos malignos tumorales, son raros, solamente 8 han sido reportados en la literatura (Robertson y Clement) (26). Algunos casos raros de hemangiomas capilares han sido reportados (Plaut) (18) así como hemangiomatosis difusa benigna, como el caso reportado por Jaffé (27) en el cual se contaron hasta 50 fistulas en ambos pulmones; afortunadamente esos casos son excepcionales.

Los angiomas cavernosos ocasionalmente se encuentran comunicados con las arterias bronquiales y dan lugar a profusas hemoptisis pues su régimen tensional se ve grandemente alterado por la inyección de sangre a presión reinante en circuito aórtico (25); un caso de Sweet (28) sin cianosis, tenía comunicación a arteria bronquial y a arteria pulmonar.

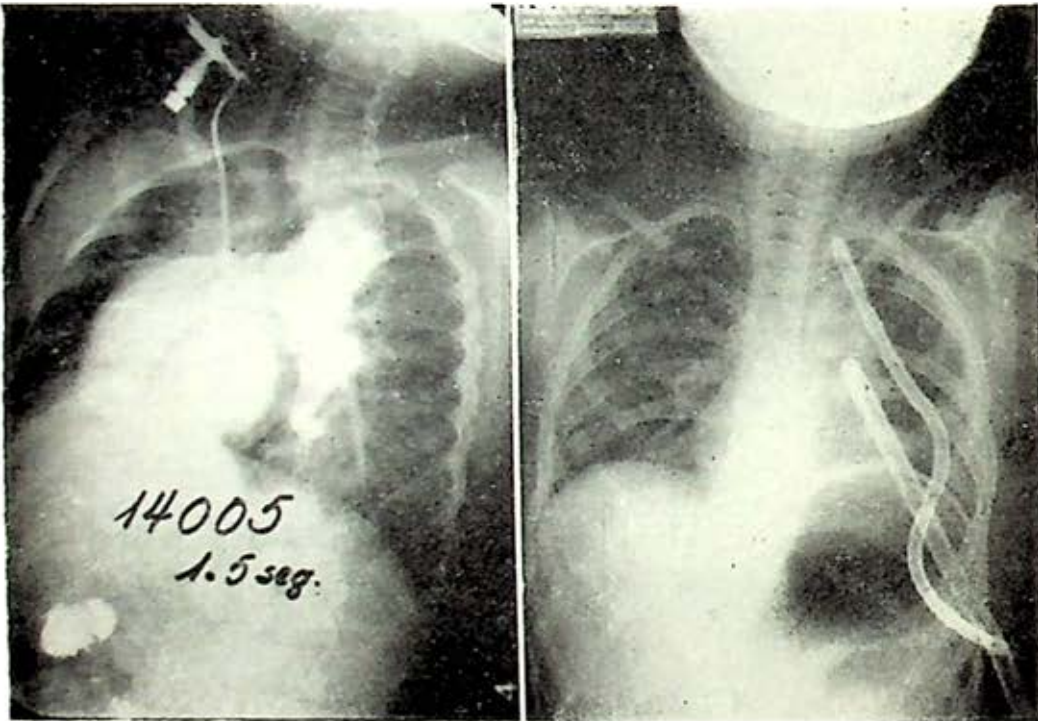
FISIOLOGIA PATOLOGICA

En la fistula arteriovenosa pulmonar existe comunicación directa entre arteria y vena pulmonar. La sangre no oxigenada de la arteria pulmonar, fluye directamente a la aurícula izquierda, pasando por la vena pulmonar sin pasar por capilares. Existe pues en aurícula izquierda, mezcla de sangre oxigenada con sangre no oxigenada; las consecuencias de esta mezcla dependerán de la cantidad proporcional de sangre no oxigenada mezclada con la oxigenada y puesta en circulación, y esto a su vez depende del tamaño de la fistula; cuando la comunicación es pequeña, no habrá consecuencias apreciables, cuando la fistula es grande se presentan la cianosis, la disnea y los dedos hipocráticos, la saturación de oxígeno en el circuito aórtico es menos de lo normal, lo que provoca hipoxia crónica de los tejidos; el resultado de esta hipoxia crónica es la aparición de una policitemia, con cuentas de glóbulos rojos de 8 y 9 millones, hemoconcentración, hipervolemia a expensas de aumento de la masa globular circulante y sin aumento del volumen plasmático. Todos estos efectos deletéreos de la fistula sobre la dinámica circulatoria, desaparecen al ser extirpada la causa de ellos: la fistula.

SINTOMATOLOGIA

La magnitud de ella depende: a) del tamaño de la fístula; b) de la cantidad de sangre derivada a través de ella; c) del grado de policitemia existente.

Hay casos comunicados de pacientes asintomáticos y sin cianosis como un caso de Sweet (28) y uno de Roberts (28). Se piensa que en ellos la comunicación con arteria bronquial impedía una mezcla de sangre en cantidad suficiente para provocar cianosis.



RADIOGRAFIA No. 5.—Placa tomada un segundo y medio después del final de la inyección: se siguen viendo claramente las masas angiomasos y se observa llenado de aurícula izquierda, signo indirecto de tránsito rápido de la substancia de contraste a través de la fístula.

RADIOGRAFIA No. 6.—Placa postoperatoria, tomada 24 horas después de la lobectomía. Un drenaje anterior, alto, fijado a la pleura. Un drenaje posterior, grueso colocado abajo; ambos conectados con un sistema de succión activa.

Cianosis.—Su grado depende de la cantidad de sangre derivada de la arteria pulmonar a vena pulmonar sin pasar por capilares; esa cantidad varía desde sumas insignificantes hasta cifras formidables de 60% del débito pulmonar (29). La cianosis tiende a empeorar a medida que se avanza en edad y empeora con el ejercicio. Este síntoma es de gran valor y se presentó en el 88% de los casos reportados (10).

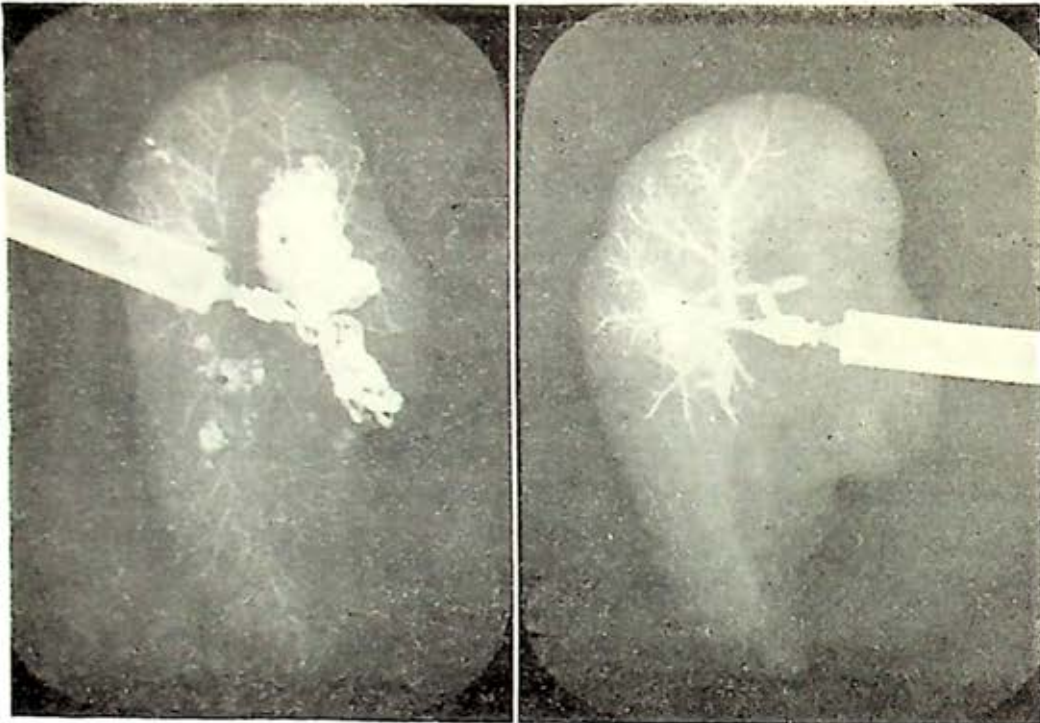
Disnea.—Se presenta fundamentalmente con el ejercicio, es disnea de esfuerzo y fue muy significativa en el 60% de los casos (10).

Los *trastornos neurológicos* son bastante frecuentes, se presentan en más del 35% de los casos (10) y se deben a hipoxia del sistema nervioso. Varían desde simples trastornos sensoriales y motores hasta grandes crisis convulsivas epileptoides; ocasionalmente se han reportado daños neurológicos definitivos como hemiplegias, que se atribuyen a trombosis vasculares provocadas por el aumento de la viscosidad sanguínea. Se ha reportado la aparición de un síndrome de Stokes-Adams con muerte del paciente durante las crisis convulsivas. La asociación de angiomas encefálicos con angiomatosis pulmonar no es rara.

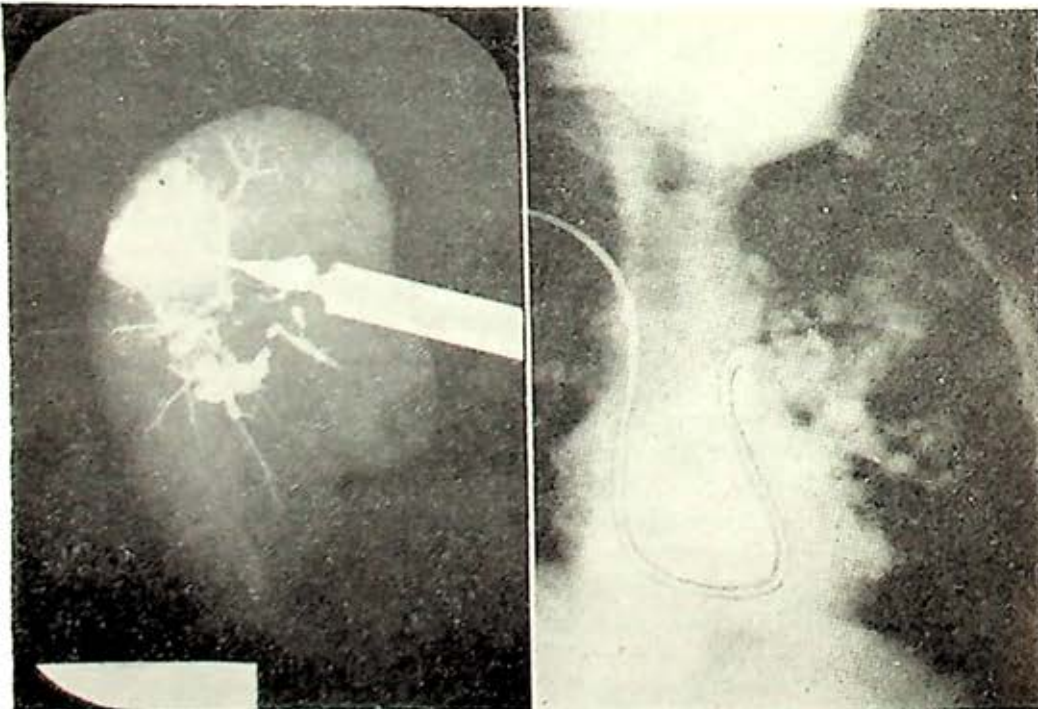
Dolores precordiales y subesternales cuya intensidad varía desde la gran crisis anginoide hasta los simples adolorimientos, son poco frecuentes y se atribuyen a hipoxia del miocardio; casi siempre se encuentran ligados al esfuerzo.

Hemoptisis.—Se presentaron en 65 casos sobre 140 y se deben a rupturas del angioma dentro del árbol bronquial; se ha notado que aquellos casos con tendencia a hemoptisis profusa tienen poca cianosis y se atribuye el hecho a que hay mayor participación de arterias bronquiales en la dinámica circulatoria de la fístula. Se han reportado dos casos fatales de hemoptisis (Israel y Gosfield) (30) y de Rodes (31). Hemotórax aparentemente espontáneo a la ruptura de un hemangioma subpleural reportado en unos pocos casos (12). Las epistaxis se presentan con mayor frecuencia y son debidas a rupturas de telangiectasias nasales.

Exploración Física.—La exploración física arroja datos importantes como son: A) *Cianosis* de mucosas y de la piel, cianosis que como ya se dijo aumenta en el ejercicio B) *Dedos hipocráticos*, cuya frecuencia corre estrechamente pareja con la cianosis; habitualmente es una gran deformación similar en todo a la que se encuentra en los pacientes con cardiopatías cianógenas. C) *Presencia de un soplo sistólico* sobre el sitio de la fístula, habitualmente fuera del área cardíaca. El caso del paciente cianótico, al que se ausculta el corazón y que con sorpresa del explorador, nada encuentra y que al auscultar campos pulmonares encuentra un soplo sistólico en base derecha o en segmentos de los lóbulos superiores, es el casi típico de una fístula arteriovenosa pulmonar. Esos tres datos: cianosis, corazón normal y la presencia de soplo sistólico en campo pulmonar, bastan para hacer un diagnóstico de certeza. Desgraciadamente no siempre se encuentra ese soplo sistólico, pero su presencia es de enorme valor. En 140 casos de la revisión de Stringer y colab. (12) se encontró presente en 74 casos, se negó específicamente su existencia en 11 y no se reporta ni su ausencia ni su presencia en 54 casos. Un dato importante es que la intensidad del soplo, aumenta notablemente con las maniobras de Müller y con la de Rivero Carvallo, que aumentan el flujo a través de la fístula. Otro dato importante consiste en la intensidad muy débil del soplo, puede pasar desapercibido, tal cosa sucedió en el caso que reportamos, la intensidad del soplo era tan débil que al principio pasó desapercibido, sin embargo al ser buscado en forma intencionada, se logró oír, y su registro gráfico



RADIOGRAFIAS No. 7, 8, 9.—La pieza operatoria ha sido inyectada con lipiodol; se inyectaron en unas placas las ramas arteriales y en otras las ramas venosas. Se muestran tres de las placas mostrando las fistulas en segmentos apicoposterior y anterior.



RADIOGRAFIA No. 10.—Angioneumografía selectiva con el catéter en la rama izquierda de la pulmonar.

se obtuvo con fonocardiograma. La ausencia del soplo no elimina la posibilidad de una fistula arteriovenosa de pulmón; su presencia adquiere el valor de signo patognomónico. D) presencia de *telangiectasias* en otros sitios del cuerpo. Como se dijo en párrafos anteriores, la fistula arteriovenosa pulmonar es una manifestación de la angiodisplasia hereditaria o enfermedad de Rendu-Weber Osler, por lo tanto, en un gran número de pacientes se encuentran otras manifestaciones telangiectásicas asociadas a la del pulmón. En los 140 casos revisados por Stringer (12) se encontraron telangiectasias mucosas y cutáneas presente 6 casos, no reportadas en 66; pero por otra parte es indudable en que otros casos las telangiectasias presentes eran viscerales, en hígado, mucosas gastrointestinales, cerebro etc. Según Giampalmo (10) las telangiectasias asociadas se encuentran presentes en más del 60% de los casos, de ahí que deban ser buscadas con todo cuidado; en lengua se encuentran con frecuencia así como en el dorso.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Hay policitemia que puede variar desde un aumento moderado de glóbulos rojos hasta cifras altísimas de 11 millones como en el caso de Goldman (13). Su patogenia es por irritación que sobre los centros de eritropoyesis ejerce la hipoxia, como lo han demostrado Hurtado y colaboradores (32). Los leucocitos se encuentran dentro de límites normales. Existe un aumento en las cifras del hematocrito, también variable y en relación con la policitemia, se han comunicado casos con 81 y 82% de hematocrito (Burchell) (33). Existe una hipervolemia a expensas de la masa celular, en cambio el volumen plasmático se encuentra dentro de límites normales; esto establece una clara diferencia entre la hipervolemia de la fistula arteriovenosa periférica y la fistula arteriovenosa del pulmón, pues en aquélla también existe hipervolemia, hecha a expensas del aumento del volumen plasmático en tanto que en la fistula pulmonar, la hipervolemia se hace por aumento de la masa celular sin aumento del volumen plasmático.

La dosificación de oxígeno en sangre, revela una disminución en su contenido con una baja saturación; los datos de presión pulmonar son normales; solamente un reducido número de casos han sido estudiados hemodinámicamente, menos de 15 casos. Los datos obtenidos de la función ventilatoria de pulmón son habitualmente normales.

ESTUDIO RADIOLOGICO.

Todos los casos reportados de fistula arteriovenosa pulmonar tienen anomalías radiológicas; ninguna imagen es patognomónica del padecimiento y el aspecto de las sombras radiológicas puede variar desde la de aspecto exudativo fácilmente confundible con tuberculosis hasta la de masa

homogénea y densa de aspecto tumoral. Según Grishman y colab. (34) un racimo serpiginoso con paredes paralelas sugiere fuertemente la presencia de una fistula arteriovenosa pulmonar. A fluoroscopia puede apreciarse claramente la pulsatilidad de la sombra en cuestión, cuya pulsatilidad y volumen aumentan nitidamente con las maniobras de Müller y de Rivero Carvallo, en tanto que disminuyen con la maniobra de Valsalva. Por kimo-
grafia, puede registrarse objetivamente, la pulsatilidad de la masa aneuris-
mática y sus variaciones.

La tomografía es útil porque demuestra la presencia de vasos aferentes y eferentes pero debe ser tomografía dirigida y de cortes muy finos. La angiocardigrafía es con mucho el método más demostrativo; ha sido empleado solamente en 44 casos de los reportados y demostró la naturaleza del padecimiento en forma incontrovertible en 38 casos, en los demás los casos se consideran poco concluyentes por defectos de técnica.

Dividimos los datos angiocardiógráficos en directos e indirectos.

a) Directos:

Opacificación de angiomas cavernosos y aneurismas.

Opacificación de vasos aferentes y eferentes.

Opacificación de canales tortuosos y saculares.

b) Indirectos:

Pobre llenado de vasos pulmonares en otros territorios.

Opacificación precoz y temprana de aurícula izquierda.

Los datos indirectos obedecen a razones hemodinámicas fáciles de entender: No existiendo resistencia capilar pulmonar en los sitios de la fistula, la substancia opaca es derivada en su mayor parte por ahí, con detrimento de otros territorios pulmonares. Lo segundo obedece a la misma razón, existiendo un corto circuito, habrá llenado rápido de venas pulmonares y de la aurícula izquierda.

La angiocardigrafía en la fistula arteriovenosa de pulmón, debe ser una angiocardigrafía global, es decir con llenado simultáneo de ambos pulmones con el objeto de investigar la presencia de fistulas pequeñas en ambos órganos, de lo contrario se corre el peligro de ignorar el estado del pulmón contralateral. La angiocardigrafía selectiva, de un pulmón o de un lóbulo, tiene su sitio en la exploración de este padecimiento, no sabemos de otros casos en los que se haya realizado fuera del que reportamos aquí, pero en éste, fue de gran utilidad para eliminar la presencia de fistulas en el lóbulo inferior, por medio de una angiocardigrafía selectiva, hecha de acuerdo con los principios y métodos enunciados por Limón, Rubio y Quijano Pitman (35). La angio selectiva sólo deberá hacerse para determinar con precisión los segmentos pulmonares afectados y planear una intervención de antemano.

La angiocardigrafía en la fistula arteriovenosa pulmonar no está exenta de peligros. Sisson y colab. (36) relataron un caso de muerte por edema agudo de pulmón 20 minutos después de realizada la angiocardigrafía; justo es señalar que ese paciente había tenido previos brotes de edema agudo pulmonar. Un paciente de Rüstrom y Sigorth (37) desencadenó una apnea de tres minutos y una profusa hemoptisis con un grave cuadro de anemia aguda. Dos accidentes de esa naturaleza, en 44 casos reportados de angiocardigrafía en fistula arteriovenosa pulmonar, indican que el procedimiento no está exento de riesgos.

Sin embargo, a pesar de esos accidentes creemos necesario insistir en que la visualización radiológica del árbol circulatorio pulmonar es absolutamente esencial para el planeamiento de la terapéutica quirúrgica y para conocer la verdadera extensión del proceso patológico.

Fonocardiograma.—Su empleo no está reportado, pero creemos que es útil para establecer en forma objetiva la existencia de un soplo de intensidad pequeña, tal y como ocurrió en nuestro caso.

Otras exploraciones como el electrocardiograma, etc. son útiles e interesantes desde un punto de vista doctrinario, para conocer las sobrecargas que el corto circuito produce sobre el ventrículo izquierdo, pero no son de esencial aplicación para el diagnóstico.

COMPLICACIONES

Infeciosas.—Toda fistula arteriovenosa, sea ésta intra o extracardiaca, predispone grandemente a complicaciones infecciosas, a endocarditis o endarteritis que son muy difíciles de tratar y erradicar y que pueden conducir a la muerte. En fistula arteriovenosa pulmonar, Woodhouse y Merlo reportaron un caso mortal infectado por *Hemophilus influenzae* (38); Stevenson y Linder (39 a y b) tuvieron casos con abscesos encefálicos, por embolia paradójica. Dos casos, uno de Thoenis y otro de Robertson (22) (23) se asociaban a tuberculosis pulmonar.

Hemorrágicas.—Además de las hemoptisis ya descritas, pueden ocurrir rupturas a cavidad pleural con hemotórax mortales como el caso de Bowers (40).

EVOLUCION

El pronóstico de esta enfermedad, abandonada a su curso natural, es bien sombrío. Muri (41), analizando la suerte que corrieron 50 casos reportados en la literatura y que no fueron tratados quirúrgicamente, encuentra que 20 de ellos fallecieron en el curso de unos cuantos años; las causas de muerte fueron las siguientes:

Muertos	20
Ruptura del aneurisma	9
Abscesos cerebrales	7
Angiocardiografía	1
Angina de pecho	1
Miscelánea	4

Como se ve, 16 de las 20 muertes fueron causadas por motivos directamente relacionados con la fistula arteriovenosa.

TRATAMIENTO

Se han intentado diversos tratamientos con la esperanza de curar en forma conservadora este padecimiento: Neumotórax intrapleural, con la esperanza de que los canales vasculares se trombosaran al colapsar el pulmón; el fracaso fué total (40).

La radioterapia fue empleada por Robb y Gotlieb (49) con malos resultados.

La cirugía es el único tratamiento lógico y que ofrece racionales esperanzas de curación total; debe ser planeada de acuerdo con los datos angiocardiógráficas y operatorios, siguiendo los lineamientos clásicos y establecidos desde hace muchos años en el tratamiento de la fistula arteriovenosa de otras partes del cuerpo, es decir resección de la fistula, división y ligadura de la vena y de la arteria. La magnitud de la resección estará de acuerdo con las condiciones locales, desde una neumonectomía total hasta resecciones en cuña, como en el célebre caso de Robert Janes (43), quien resecó en cuña, hemangiomas de ambos pulmones. Varios casos bilaterales han sido tratados quirúrgicamente (44) (45) (46) por Eelander, Rienhoff Adams, etc., por lobectomías o resecciones segmentarias bilaterales.

Algunos cirujanos han tratado sus casos por ligadura arterial simple (41); semejante conducta es censurable, ignora los principios elementales del tratamiento de las fistulas arteriovenosas y los principios de circulación colateral que renuevan el corto circuito: de 3 casos tratados en forma tan rudimentaria, dos volvieron a presentar todo el cuadro al poco tiempo de intervenidos.

De 151 casos reportados en la literatura, 83 han sido intervenidos quirúrgicamente, en la siguiente forma y con los siguientes resultados:

Casos operados	83
Muertes	10
Malos resultados	3
Se ignoran	2
Buenos resultados	68

Operaciones:

Neumonectomías	9
Lobectomías	44
Bilobectomías	8
Lobectomía más segmentaria	1
Segmentarias	6
Cuñas	4
Ligaduras arteriales	3
Ligadura de un conducto entre aurícula izquierda y arteria pulmonar	1
Bilaterales	7

Si se comparan los resultados obtenidos por el tratamiento quirúrgico con los obtenidos con actitudes expectantes, no cabe duda de que la balanza se inclina por la cirugía.

El caso que a continuación se describe tiene interés por ser el primer caso que se reporta en castellano.

CASO REPORTADO

P. V. H. de sexo masculino, de 7 años de edad, escolar, que se presentó a la Consulta Externa del Instituto Nacional de Cardiología el 22 de Agosto de 1953.

ANTECEDENTES familiares.—Sin interés; no hay antecedentes de telangiectasias familiares.

Antecedentes patológicos: sarampión hace 5 años.

Antecedentes no patológicos: sin interés.

ESTADO ACTUAL.—Síntomas principales: cianosis y disnea de medianos esfuerzos.

Nació a término, caminó y habló al año de edad; a los dos años y medio, después del sarampión, la madre comenzó a notar la aparición de cianosis labial e hipocratismo digital, fatigabilidad y disnea fácil para el ejercicio y medianos esfuerzos; nunca se ha encucillado; inteligencia y desarrollo psíquico adecuados a su edad. Jamás ha presentado edemas.

Aparatos y sistemas: negativo.

EXPLORACION FISICA.—*Inspección general:* niño con desarrollo somático adecuado a la edad, con cianosis marcada de la cara, labios, dedos y orfejos. Conjuntivas cianóticas III. Boca, lengua, faringe, cianosis III; amígdalas crípticas, micropoliadenitis cervical; no hay "thrill" cervical ni ingurgitación yugular.

Región Precordial.—La exploración arroja datos negativos.—No hay "thrills" ni latidos anormales ni ruidos agregados; silueta cardiaca dentro de los límites normales. R. C. 90 por minuto.

Exploración de campos pulmonares, negativa.

T. A. 80/60 en ambos lados; cianosis ungueal III; hipocratismo digital III; hipocratismo y cianosis III de ortijos.

Estudio Fluoroscópico.—Se hizo fluoroscopia, apreciándose una silueta cardíaca con perfiles normales y dinámica normal. En región infraclavicular izquierda se aprecia una sombra fuertemente pulsátil, con pulsatilidad autónoma y no transmitida, la masa es redondeada y como de 4 cms. de diámetro, hay otras sombras más pequeñas en lado izquierdo. Se pidió consulta con el Dr. Quijano Pitman.

El estudio radiológico demuestra la presencia de sombras homogéneas, redondeadas, en número de tres, colocadas en lóbulo superior izquierdo; se llega al diagnóstico de fistula arteriovenosa pulmonar y haciendo la maniobra de Rivero Carvallo se ausculta un soplo sistólico muy débil e inconstante en la parte alta de la axila izquierda.

Se pidieron angiocardiógrafa y kimogramas.

Desde el punto de vista anatómico conviene recordar que la fistula arteriovenosa del pulmón constituye una lesión localizada y que el resto del pulmón permanece normal. Esta limitada zona de patología es del tipo que opone a la circulación una resistencia menor que la normal. La configuración anatómica especial de esta zona patológica es tal, que la sangre venosa circula de la arteria a la vena pulmonar sin oxigenarse a su paso por el pulmón. Es evidente que la magnitud de las alteraciones que produzca una fistula guardarán cierta relación con su extensión.

Con el objeto de establecer con claridad el diagnóstico del padecimiento así como su extensión y las alteraciones fisiológicas que producía, se practicaron pruebas respiratorias y hemodinámicas.

CUADRO NUMERO 1

Ventilación de reposo		12.76	Lit/Min.
Ventilación por metro ²		14.50	
Ventilación en ejercicio		24.49	
Ventilación máxima voluntaria		57.58	
Reserva ventilatoria en reposo		44.82	
Reserva ventilatoria en ejercicio		33.09	
Indice de Cournand en reposo		77.9	%
Indice de Cournand en ejercicio		57.4	%
Capacidad Vital		1000	cc.
	CO ₂	O ₂	Sat.
Arteria braquial en reposo	31.9	20.3	67.8 %
Arteria después de ejercicio	32.9	14.2	47.4 %
Idem durante inhalación de O ₂	29.0	20.6	68.6 %
Capacidad de oxihemoglobina		30.0	
Cantidad de hemoglobina		23.3	gramos por ciento.

Pruebas respiratorias efectuadas antes de la operación. Para explicación véase el texto.

La ventilación en reposo se encuentra aumentada a más del doble de lo normal; esto era de esperarse ya que hemos señalado que el enfermito tenía disnea y que este sintoma se encuentra en la mayoría de los casos. La ventilación máxima voluntaria se encuentra moderadamente disminuída; no podemos cuantificar su disminución con exactitud puesto que no conocemos las cifras exactas para esta edad (7 años). Las reservas ventilatorias se encuentran disminuídas porque a la moderada disminución de la ventilación máxima voluntaria se agrega un aumento del requerimiento ventilatorio. Los índices de Cournaud (reserva ventilatoria entre ventilación máxima voluntaria por 100) se encuentran disminuídos por las mismas causas.

Los datos más importantes se encuentran en la sangre arterial. Ya la cianosis del enfermito nos hacía esperar una fuerte reducción en la saturación arterial, y en efecto se encuentra que ésta es de sólo 67.8%. Si esta insaturación arterial fuera debida a otra causa que no fuera el paso anormal de sangre venosa directamente al lado arterial encontraríamos que la administración de oxígeno puro elevaría la saturación arterial a límites de la normalidad. La administración de oxígeno fue en realidad efectiva ya que durante su inhalación el contenido de CO_2 en la sangre aumentó en 2.9 Vol. %. Más aún a pesar de que con el ejercicio la ventilación aumenta al doble con lo cual los pulmones se desprenden de una cantidad mayor de CO_2 el contenido de este gas en la sangre no disminuye, sino que por el contrario, aumenta 1 Vol. %.

En el cuadro Núm. 1 aparecen los datos obtenidos de la exploración funcional del aparato respiratorio. La ventilación está aumentada a más del doble sobre su valor normal. La ventilación máxima voluntaria se encuentra moderadamente disminuída, como era de esperarse si consideramos que una amplia zona pulmonar está ocupada por la masa angiomasiosa inelástica que dificulta la expansión pulmonar y resta sacos alveolares. La reserva ventilatoria se encuentra doblemente reducida, ya que a la empequeñecida ventilación máxima voluntaria se le resta un requerimiento ventilatorio aumentado. Sin embargo los datos más importantes se encuentran al estudiar los gases respiratorios en la sangre arterial. La saturación arterial está muy reducida y la cifra de 68% es muy inferior a la normal de 86% para la Ciudad de México. Esta disminución congénita de la saturación con su reducción consecuente del pO_2 arterial ha excitado persistentemente a la médula ósea, la cual ha respondido con un aumento de la hemoglobina. De acuerdo con esto, vemos que la capacidad de oxihemoglobina es de 30 Vol.%, lo que equivale a 21.6 gramos de hemoglobina.

Pero si la saturación arterial de oxihemoglobina en reposo es baja, ésta disminuye aún más cuando el paciente ejecuta un ejercicio. En la muestra obtenida después de la prueba de esfuerzo vemos que el contenido de oxígeno se reduce en 6.1 volúmenes %, lo cual equivale a una saturación de apenas 47%. Este aumento subsecuente de la insaturación es debido a que el ejercicio triplica o cuadruplica el débito cardíaco con lo cual

aumenta considerablemente la contaminación de la sangre arterial con la que ha circulado desde el lado venoso sin arterializarse a su paso por la zona pulmonar alterada. Dos datos abundan en favor de esto último que hemos dicho: la gran reducción de la saturación arterial consecutiva al ejercicio se acompaña de un aumento en el contenido de CO_2 a pesar de que la ventilación durante la prueba de esfuerzo es de 24.5 Lit/Min, los suficientes para lavar los pulmones y hacer descender el CO_2 de los alvéolos y de la sangre que circula por los capilares; por otro lado la administración de oxígeno puro no hace aumentar la saturación.

En un sujeto normal la hiperventilación que acompaña al ejercicio produce un aumento de la saturación y una disminución del CO_2 arteriales. En los procesos pulmonares cuya insaturación arterial no es debida a la circulación por zonas no aereadas el ejercicio produce modificaciones del débito cardiaco y de la velocidad de la circulación pulmonar que pueden hacer variar la saturación arterial en un sentido o en otro, pero la hiperventilación del esfuerzo siempre se acompaña de una disminución del CO_2 arterial. Cuando la reducción de la saturación es debida a la presencia en el lado arterial de sangre que ha circulado por áreas en las que no hay contacto entre la sangre venosa y el medio ambiente, el CO_2 no se desprende y la sangre venosa pasa directamente al lado arterial con contenidos venosos de ambos gases respiratorios. Ahora bien, en la fístula arteriovenosa del pulmón la mayor parte del aumento en el flujo causado por el ejercicio se escurre por la zona angiomatosa de baja resistencia y pasa al lado arterial con su contenido venoso de ambos gases.

La administración de O_2 puro a un sujeto cuya insaturación sea debida a una reducción del pO_2 alveolar o a un aumento del gradiente alveolar-arterial eleva la saturación en grado variable. Pero si la insaturación arterial es debida a mezcla de sangres el defecto de O_2 se hace sentir exclusivamente sobre la sangre que al circular se pone en contacto con el medio ambiente. A su vez esta sangre no es susceptible de tomar mucho oxígeno debido a que su saturación es ya casi completa; en cambio la sangre insaturada que circula por la fístula y es la causante de la insaturación y la cianosis, no entra en contacto con el oxígeno y la saturación arterial no mejora. La inhalación de oxígeno puro, por otro lado, produce hipoventilación pulmonar con la consecuente disminución en la eliminación del CO_2 y su aumento en la sangre arterial. La muestra de sangre obtenida al cabo de la inhalación de O_2 puro durante 12 minutos, reveló un aumento de 2.9 volúmenes % de CO_2 .

CUADRO NUMERO 2

	Cont. O ₂	Sat.	Presiones		
			Sistól	Diastól	Media
Aurícula derecha	15.5 Vol.%	53.2 %			
Ventrículo derecho			22	5	9
Arteria pulmonar	15.3	52.4			
Arteria braquial	20.1	69.0	96	88	90
Capacidad HbO ₂	29.1				
Hemoglobina	21.7 gramos %				
Consumo de oxígeno	162 cc				
Diferencia arteriovenosa	4.83 Vol.%				
Débito cardíaco	3.347 Litros por minuto				
Índice cardíaco	3.8 Lit/min/M ²				

Los datos hemodinámicos están dentro de límites normales. Véase como las presiones del corazón derecho son enteramente normales. El índice cardíaco se encuentra en el límite superior de la normalidad, especialmente si consideramos que se trata de un niño que naturalmente está inquieto durante el estudio. El único dato anormal es el referente a la insaturación arterial, que constituye el signo más importante de este padecimiento.

En el cuadro Núm. 2 aparecen los datos obtenidos durante el cateterismo practicado en nuestro paciente. El débito cardíaco es de 3.347 Lit/Min con un índice de 3.8 Lit-Min/M², cifra esta última que está en el límite superior de la normalidad. Las presiones pulmonar y ventricular derechas son absolutamente normales. Esto está de acuerdo con el hecho de que la alteración patológica es del tipo de las que disminuyen la resistencia pulmonar en la zona afectada, lo que ocasiona el escurrimiento de un gran volumen de sangre por esta región con la depleción consecuente del pulmón sano y la consecutiva reducción de la resistencia pulmonar.

Se le practicó una angiografía selectiva para lo cual se inyectó sustancia radiopaca en la rama izquierda de la arteria pulmonar (Fig. 10), con el objeto de limitar la zona invadida por el hemangioblastoma. Al estudiar la placa obtenida quedaba aún una duda pues existía la posibilidad de que además del lóbulo superior y de la lingula también estuviera afectado el lóbulo inferior. Era indispensable aclarar la situación con el objeto de extirpar exclusivamente la zona afectada sin quitar parénquima sano pero sin correr riesgo de permitir la permanencia de una zona angiomatosa que hiciera incompleta la intervención y obligara a reoperar al enfermo.

CUADRO NUMERO 3

<i>Estudio de la sangre arterial durante la operación y después de ella.</i>		
	Contenido de O ₂	
Antes de la operación	17.9 Vol. %	63.6 %
Capacidad de HbO ₂	28.1	
Cantidad de hemoglobina	21.0 gramos	%
Durante ligadura de la arteria pulmonar	27.1	93.0 %
Capacidad de HbO ₂	28.1	
Después de extirpar lóbulo superior y lingula	25.5	99.0 %
Capacidad de HbO ₂	25.7	
Cantidad de hemoglobina	19.2 gramos	%
Sexto día postoperatorio	19.7 Vol. %	86.8 %
Capacidad de HbO ₂	22.7	
Cantidad de hemoglobina	17.0 gramos	%

Véase como el solo hecho de ligar los vasos pulmonares aferentes a la zona hemangiomasica causa una marcada elevación de la saturación; esto se debe a que cesa la circulación por la zona pulmonar que no oxigena la sangre. Después de extirpar la porción del parénquima con patología vascular se ve que la saturación arterial se normaliza; esto también significa que se ha excindido la zona afectada y que lo que permanece es sano.

En el estudio hecho seis días después de la intervención se nota que la saturación arterial es la normal para la Ciudad de México y que la cantidad de hemoglobina ah disminuido para acercarse a la cifra normal.

Para resolver el problema que se presentaba se hicieron estudios del contenido de oxígeno de la sangre arterial durante la operación. Abierto el tórax y antes de intervenir sobre el pulmón se tomó una muestra de sangre arterial y se vio que su saturación era de 64% (Ver Cuadro N° 3). Después de ligar las ramas de la arteria pulmonar del lóbulo superior y de la lingula se vio que la saturación subió hasta 96%, cifra que el paciente nunca había tenido y que ni mediante la inhalación de O₂ puro durante 12 minutos se lograba. Esto se debió a que la ligadura de los vasos arteriales que desembocaban en la región patológica evitó que llegara a las venas pulmonares la sangre venosa que circulaba a través de las zonas afectadas. Este aumento de la saturación a cifras normales demostró que eran precisamente el lóbulo superior y la lingula los afectados y que el lóbulo inferior estaba sano, razón por la cual podía y debía conservarse. Estos estudios transoperatorios fueron los que permitieron excindir exclusivamente el tejido patológico y respetar el normal sin correr el peligro de dejar parénquima anormal. Se hizo la resección de las zonas mencio-

nadas y se volvió a tomar una muestra de sangre arterial y se comprobó que la saturación era de 99% y que la cianosis había desaparecido por completo.

En el cuadro Núm. 3 aparecen los datos referentes al contenido de O₂, y saturación capacidad de oxihemoglobina y contenido de hemoglobina en la sangre arterial estudiada seis días después de la operación. En este corto lapso de tiempo la capacidad de oxihemoglobina ha descendido de su valor preoperatorio de 30 Vol. % hasta 19.7 que equivalen a 17 gramos por ciento de hemoglobina y que la saturación arterial se ha elevado de 64 a 87%, es decir, que es normal.

Con todos los datos obtenidos se hizo el diagnóstico de fístula arteriovenosa del pulmón izquierdo localizada al lóbulo superior; hubo opiniones en el sentido de que existían también masas angiomasosas en el lóbulo inferior; esta opinión, aunque no compartida por nosotros, se tuvo en cuenta al planear la táctica quirúrgica a seguir.

Se planteó a los padres del enfermo la necesidad de una operación quirúrgica y ésta fue aceptada, llevándose a cabo el 19 de enero de 1954.

Cirujano Dr. Fernando Quijano Pitman. Ayudantes Dres. Pliego y Benavides. Anestesia: Dr. Hülsz.

Se planeó hacer una lobectomía superior izquierda; hacer dosificación de gases en sangre antes de la resección, e inmediatamente después de ligar las arterias al lóbulo superior; en caso de encontrar abolición completa de la desaturación provocada por el corto circuito, dejar ahí la intervención: en lobectomía superior, pues ello probaría la eliminación total de la derivación patológica.

Se hizo toracotomía posterolateral izquierda; se movilizó el lóbulo superior el cual presentaba numerosas manchas angiomasosas en su superficie; una de ellas se encontraba en lingula; en el lóbulo inferior no se vió ni se palpó ninguna masa angiomasosa; la pleura mediastinal se encontraba muy vascularizada y surcada por numerosos vasos de aspecto varicoso e igual aspecto tenía el surco interlobar. Se infiltró la pleura mediastinal con novocaína al 1%. Se disecó la arteria pulmonar y se abrió la cisura interlobar; se identificaron y se ligaron 5 ramas segmentarias al lóbulo superior: una anterior; una apico-posterior; una accesoria anterior; y dos ramas lingulares; se colocaron dos ligaduras proximales y una distal dividiéndose entre ellas. Antes de ligar las arterias, se tomó sangre arterial para dosificar gases; una vez ligadas las arterias y divididas, se volvió a tomar muestra de sangre arterial para dosificar gases. En vista del resultado de la dosificación de oxígeno decidimos hacer únicamente lobectomía superior. Se disecó la vena pulmonar superior y se ligó y dividió; inmediatamente después, se apreció ingurgitación del lóbulo superior y el aneste-

sista reportó presencia de sangre en las secreciones bronquiales; se colocó una pinza curva sobre el bronquio del lóbulo superior para impedir inundación del árbol bronquial; se hizo evidente que dos gruesas arterias bronquiales dilatadas seguían bombeando sangre dentro del lóbulo; se ligaron y dividieron; se colocaron dos puntos guías en el bronquio, se amputó el lóbulo y se cerró el bronquio con puntos separados de seda del dos ceros; se recubrió el bronquio con un colgajo pediculado de grasa mediastinal; se revisó la hemostasis; se dividió el ligamento pulmonar para permitir una mejor movilización del lóbulo inferior; se colocó un drenaje intratorácico y se cerró por planos con puntos separados de hilo de algodón del 10.

La cianosis desapareció al ligar las arterias segmentarias.

Durante la operación se pasaron 300 cc de plasma; 200 cc de suero glucosado al 5% y 100 cc de sangre total.

No se registraron accidentes.

El enfermo hizo una recuperación sin incidentes, el drenaje se extrajo a las 24 horas y los puntos de piel a los 8 días. Fue dado de alta el día 3 de febrero de 1954, quince días después de operado.

La cianosis desapareció total y completamente; la cuenta globular hecha el 27 de enero de 1954, reveló:

Eritrocitos 5.400.000 Hgb. 16.1 gms. %. Hematocrito 49. Leucocitos 10,200. Saturación arterial de O₂ hecha seis días después de la operación revela: Contenido de O₂: 10.7 Vol.%; saturación 86.8%.

Estudio anatomopatológico: En los cortes de los diferentes fragmentos estudiados se observan múltiples y amplias cavidades limitadas por una pared fibrosa en el espesor de la cual se ven hacecillos musculares recordando las estructuras histológicas de las venas. El revestimiento endotelial está destruido en su mayor parte; en el resto del parénquima hay alteraciones correspondientes a congestión pasiva.

Diagnóstico: Hemangioma Cavernoso.

COMENTARIOS

Este caso es interesante porque no son frecuentes la F. A. V. pulmonar, como se ha dicho en la revisión; por ser este el primer caso diagnosticado y operado en México. En la literatura a nuestro alcance no hay ninguna comunicación en idioma castellano de esta enfermedad. Son muy pocos, 15 a lo sumo, los casos que han sido estudiados desde el punto de vista de pruebas respiratorias y hemodinámica.

Posteriormente, el Maestro Clemente Robles, operó otra fistula arteriovenosa, del pulmón, en noviembre de 1955; esa masa angiomasosa estaba localizada en el lóbulo inferior derecho y fue necesario hacer una lobectomía inferior derecha. En este enfermo, el Departamento de Hemodinámica

llevó a cabo la obstrucción de la arteria pulmonar derecha con el carácter de Dotter-Lukas, y se obtuvo de inmediato una mejoría en la saturación de la sangre arterial; esta prueba puede ser de grande aplicación en el futuro (48).

SUMMARY

Arteriovenous fistulae of the lung.

A revision of the previously published cases in the World literature is made. Considerations about ethiology, pathology, diagnosis and treatment of this condition is made. The case herein reported is the first published in Mexico and in Spanish language. The diagnosis was made clinically and the exact extent of the process was determined with the aid on angiocardiology and selective angiopneumography. Detailed hemodynamic studies and respiratory test were made. Cyanosis and arterial insaturation disappeared after ligation of the arteries to the upper lobe and the arterial O₂ saturation arose from 67.8% to 86.8% wich is a normal value in Mexico. The patient was completely cured after left upper lobe lobectomy.

RESUMÉ

Fistule Arterioveineuse du Poumon

Une revision est faite sur les cas anterieurement rapportés dans la literature mondiale et des considérations generales sont discutées sur l'etiologie, anatomie pathologique, physiopathologie, cadre clinique, diagnostic et complications, traitement de la maladie.

Le cas ici signalé, premier dans la literature nationale et d'espagnole, fut diagnostiqué au préalable de l'intervention chirurgicale et traité favorablement par une lobectomie superieure gauche. Toute la symptomatologie, attribuable au "court circuit fonctionnel" existente et qui se traduisait principalement par dyspnée et cyanose, disparut au moment meme de la ligature de l'artere pulmonaire, et on a obtenu que la saturation arterielle d'oxygene puisse augmenter jusqu'a des chiffres normales. L'examen pre-operatoire montrait une saturation arterielle d'oxugene de 67.8%, tandis que l'examen effectué ausixieme jour apres l'operation et avec l'elimination du court-circuit, elle est monté a 86.8%, chiffre qui doit etre considerée comme tout pres de la normale dans la ville de Mexico.

REFERENCIAS

- 1.—CHURTON T.—Citado por Stringer y Colab. (12).
- 2.—WILKENS G. D.—Citado por Stringer y Colab. (12).
- 3.—SMITH H. L. y HORTON B. T.—Arteriovenous fistulae of the lung associated with polycythemia vera. Report of a case in which the diagnosis was made clinically. *Am. Heart J.*, 18: 589, 1939.
- 4.—GOLDMAN A.—Cavernous hemangioma of the lung. *Dis. Chest.* 9:479, 1943.

- 5.—HEPBURN J. y DAUPHINEE J. A.—Successful removal of hemangioma of the lung followed by disappearance of the polycythemia. *Am. J. Med. Sc.*, 204:681, 1942.
- 6.—COPE G. C.—Development of arterial venous fistulae of the lung. *Brit. J. Tuberc.*, 47:166, 1953.
BRUCHE H. y FISCHER K.—Arterial-venöse aneurysmen in pulmonal kreisund morbus Osler. *Deutch Arch. Klin. Med.*, 200:1, 1952.
MURI J. Arterial venous aneurysm of the lung. *Dis. Chest*, 24:49, 1953.
WISSLER H.—Arterio-venöse aneurysm der lunge und telangiectasia hemorrhagica hereditaria Osler. *Helvet. Pediat. Acta*, 8: 111, 1953.
EERLAND L. D.—Pulmonary arterio venous fistulae with aneurism. *Ned. Tsch. Geneesk.*, 97: 720, 1953.
SCARINCI C.—Sindrome eritemica da F. A. V. P. del lobo inferiore sinistro. *Riforma Medica*, 67: 120, 1953.
- 7.—CHAMBERLAIN J. M.—Comunicación personal.
- 8.—HARRIS C. H.—Comunicación personal.
- 9.—YATER W. M., FINNEGAN J. y GRIFFIN H. M.—Pulmonary arteriovenous fistulae (varix). *J. A. M. A.*, 141: 581, 1949.
- 10.—GIAMPALMO A.—The arteriovenous angiomatosis of the lung with hypoxemia. *Acta Med. Scand.*, Suppl., 248: 1, 1950.
- 11.—SLOAN R. D. y COOLEY R. M.—Congenital pulmonary arteriovenous fistulae. *Am. J. Roentg.*, 70: 183, 1953.
- 12.—STRINGER C. J., STANLEY A. L., BATES R. C. y SUMMERS J. E.—Pulmonary arteriovenous fistulae. *Am. J. Surg.*, 89: 1054, 1955.
- 13.—GOLDMAN A.—Arteriovenous fistulae of the lung; its hereditary and clinical aspects *Am. Rev. Tuberc.*, 57: 266, 1948.
- 14.—MAIER H. HIMMELSTEIN A., RILEY R. L. y BUNIM J. P.—Arteriovenous fistulae of the lung. *J. Thor. Surg.*, 17: 13, 1948.
- 15.—TOBIN J. R. y WILDER T. C.—Pulmonary arteriovenous fistulae: a report of their occurrence in father and son. *Ann. Int. Med.*, 36: 868, 1953.
- 16.—LIMON L. R.—Datos no publicados.
- 17.—ROBERTSON R.—Comunicación personal a Stringer (12).
- 18.—PLAUT A.—Hemangioendothelioma of the lung. Report of two cases. *Arch. Pathol.*, 29: 517, 1940.
- 19.—ERF A., FOLDES J., PICCIONE F. V. y WAGNER F. B. Jr.—Pulmonary hemangioma with pulmonary artery-aortic septal defect; attempted roentgen visualization by catheterization of brachial artery and basilic veins. *Am. Heart J.*, 36: 766, 1949.
- 20.—JONES J. C. y THOMPSON W. P.—Arteriovenous fistulae of the lung. Report of a patient cured by pneumonectomy. *J. Thor. Surg.*, 13: 35, 1944.
- 21.—FRIEDLICH A., BING R. J. y BLOMIT S. G. Jr.—Physiological studies in congenital heart diseases Circulatory dynamics in anomalies of venous return to heart including pulmonary arteriovenous fistulae. *Bull. Johns Hopkins*, 86: 20, 1950.
- 22.—THOENIS H., SCHEID P.—Das arterio-venöse aneurysm der lunge. *Ztsch. Kreislaufforsch.*, 41: 824, 1952.
- 23.—ROBERTSON C. K.—Arteriovenous aneurysm of the lung with pulmonary tuberculosis. *Brit. J. Tuberc.*, 44: 58, 1950.
- 24.—CASTAIGNE R., MARTIN P. L. y BRICCAUT H.—Fistule arteroveineuse pulmonaire et kist aerien du poumon. *J. Med. Bordeaux*, 130: 581, 1953.

- 25.—WATSON W. L.—Pulmonary arteriovenous aneurysm: a new surgical disease *Surgery*, 22: 919, 1947.
- 26.—ROBERTSON J. W y CLEMENT K. M.—Malignant metastazising hemangio-endothelioma. *Am. J. Surg.*, 85: 222, 1953.
- 27.—JAFFE R. H.—Multiple hemangiomas of the skin and internal organs. *Arch. Pathol.*, 7:44, 1929.
- 28.—a) SWEET R. Discusión del Trabajo de Maier y Colab. (14).
b) ROBERTS D. J. y HUTCHINSON J. E.—Symptomless pulmonary arteriovenous aneurysms or fistulae. *Am. J. Roentg.*, 66: 743, 1951.
- 29.—LEQUIME J., BENOLINH., DELCOURT R., VERNIORY A. y CALLEBOUT C.—Aneurysm arterioveineux pulmonaires et angiomatose generalizée. *Acta Cardiol.*, 5: 63, 1950.
- 30.—ISRAEL H. L. y GOSSFIELD E. J.—Fatal hemoptysis from pulmonary arteriovenous fistulae. *J. A. M. A.*, 152: 40, 1953.
- 31.—RODES C. B.—Cavernous hemangioma of the lung with secondary polycytemia. *J. A. M. A.*, 110: 1914, 1938.
- 32.—HURTADO A., MERINO C. y DELGADO.—Influence of anoxia upon hemopoietic activity. *Arch. Int. Med.*, 75: 284, 1945.
- 33.—BURCHELL H. B. y CLAGGETT O. T.—Clinical syndrome associated with pulmonary arteriovenous fistulae; including report of a surgical base. *Am. Heart J.*, 134: 151, 1947.
- 34.—GRISHMAN A., PAPPEI M. H., SIMPSON R. S. y SUSSMAN M. L.—The roentgenographic and angiocardigraphic aspects of: I) Aberrant insertion of pulmonary vein associated with interatrial septal defects, and II) Congenital arteriovenous aneurysm of the lung. *Am. J. Roentgenol.*, 62: 500, 1945.
- 35.—LIMON L. R., RUBIO A. V. y QUIJANO PITMAN F.—Angiocardigrafia selectiva. lobar y segmentaria. *Rev. Mex. Tuberc.*, 15: 444, 1954.
- 36.—SISSON J. H., MURPHY G. E. y NEWMAN E. V.—Multiple congenital arteriovenous aneurysms of pulmonary circulation. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 76: 93, 1945.
- 37.—RUSTROM G. y SIGORTH K.—Two cases of vascular anomalies in the lung. *Acta Med. Scand. Suppl.*, 246: 176, 1950.
- 38.—WOODHOUSE G. F.—Hemangioma of the lung. *J. Thor. Surg.*, 17: 408, 1948.
- 39.—a) STEVENSON F. H. Infected arteriovenous fistulae in the lung. *Lancet*, I, 626, March 28, 1953.
b) LINDEN L.—Brain abscess caused by paradoxical emboli (F. A. V. P.). *Nord. Med.*, 49: 255, 1953.
- 40.—BOWERS W. F.—Rupture of visceral hemangioma as cause of death. *Nebraska Med. J.*, 21: 55, 1936.
- 41.—MURI J.—Pulmonary arteriovenous fistulae. *Am. J. Surg.*, 89: 1070, 1955.
- 42.—ROBB G. P. y GOTTLIEB G.—Citados por Stringer (12).
- 43.—JANES R. M.—Multiple cavernous hemangiomas of the lung successfully treated by local resection of tumors. *Brit. J. Surg.*, 31: 270, 1944.
- 44.—EELANDER L. D.—Pulmonary arteriovenous fistulae with aneurysm. *Ned. Tschr. Geneesk.* 97: 720, 1954.
- 45.—RIEHNHOFF W. F. y BLALÖCH A.—Citados por Sloan y Cooley (11).
- 46.—ADAMS W. F.—Bilateral resections for arteriovenous fistulae of the lung. *Proc. Inst. Med. Chicago*, 18: 294, 1951.
- 47.—TUFFIER T.—Citado por Soulié P.—"Cardiopathies Congenitales" 2a. Edition.—L'Expansion Scientifique Francaise.—Pág. 381.—Paris 1956.
- 48.—RUBIO V.—Comunicación personal a F. Q. P.

1/24

PANORAMA GENERAL Y EPIDEMIOLOGICO DE LA TUBERCULOSIS EN MEXICO

DR. SALVADOR ROQUET PÉREZ (*)

La epidemiología constituye hoy una verdadera ciencia que estudia los acontecimientos colectivos de las enfermedades infecciosas, los mecanismos de su difusión, los distintos elementos que intervienen en su persistencia y propagación y los factores con que ha de contarse para una adecuada profilaxis.

La principal arma con que cuenta para la posesión de estos conocimientos, es la bioestadística. Esto, a pesar de su marcada tendencia a depurarse, no ha logrado alcanzar la situación ideal de exactitud requerida; en algunos países ha obtenido una posición privilegiada; más en otros, entre los que se encuentra México, por desgracia, aún deja mucho que desear. Concurren al sostenimiento de esta falta de veracidad de las estadísticas, factores de índole personal e institucional; de índole personal, la determinan la falta de capacidad y preparación médica general y especializada, la carencia del concepto sobre la importancia de la estadística y la culpabilidad premeditada en función de una complicidad mal entendida; respecto a factores de índole institucional, lo constituyen la ausencia de coordinación de esfuerzos y la carencia de organismo central que los dirija y controle.

Claro, habría que agregar el aún insuficiente número de médicos en el medio rural.

A manera de ejemplo, hay que citar que se estima, a juzgar por distintas investigaciones de orden epidemiológico, que por cada defunción registrada existen por lo menos dos o tres no registradas.

Entrando ya en materia, en relación con el padecimiento que nos ocupa, la tuberculosis, es fácil comprender por todas estas consideraciones que la estimación cuantitativa del problema de la tuberculosis en México, es prácticamente imposible de captarla. Esta afirmación, desde luego no descarta la posibilidad de formarse la impresión justa, de que la tuberculosis reviste caracteres importantes y en ocasiones alarmantes; impresión respaldada por la información suelta desprendida de nuestras encuestas epidemiológicas aisladas obtenidas aquí y allá, en una posición cronológica

(*) Subjefe de la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis.

también irregular y con métodos de investigación epidemiológica no sistematizados ni estandarizados; y por otro lado, por el conocimiento de la concurrencia en el país de factores epidemiológicos, biológicos y económico-sociales desfavorables.

En lo que se refiere a su significación mundial, la tuberculosis hasta 1945, a pesar de todo lo que se había dicho y hecho sobre su prevención y tratamiento, es uno de los principales destructores de la raza humana. La Organización Mundial de la Salud, aún considera que esta enfermedad mata anualmente a unos 5,000,000 personas e incapacita temporal o permanentemente a muchos millones más, mermando de modo considerable los recursos económicos de naciones que no están en situación de sufrir pérdida de mano de obra. Los estudios realizados indican que en las Filipinas hay aproximadamente 1,300,000 casos de tuberculosis con 35,000 defunciones anuales, y en la India 2.500,000 con unas 500,000 defunciones anuales. En China, que cuenta con un 50% más de población, los casos de tuberculosis son dos veces más altas que en esta última (1954). Se han hecho tentativas para analizar la frecuencia mundial de la tuberculosis. En uno de esos estudios se clasificaron los países en los siguientes grupos:

- I.—Frecuencia muy baja. Tasas inferiores a 49 por cien mil.
- II.—Frecuencia baja. Tasa de 50 a 99 por cien mil.
- III.—Frecuencia mediana. Tasa de 100 a 149, por cien mil.
- IV.—Frecuencia alta. Tasa de más de 150 por cien mil.

En la época en que se efectuó el análisis, en 1946, las tasas variaban desde una baja de 34 por 100,000 para Dinamarca hasta una de 550 para Groenlandia. Sólo cuatro países, Dinamarca, Australia, Países Bajos y los Estados Unidos formaban el grupo I; treinta y dos países el grupo II, veintiseis el grupo III y treinta y cuatro el grupo IV. Este cuadro resultaba más imponente cuando se tomaban en cuenta las poblaciones afectadas, produciéndose el resultado:

Grupo	Tasas de mortalidad.	No. de Países	Porcentaje de población mundial
I	muy baja	4	8
II	baja	32	14
III	mediana	26	8
IV	alta	34	70

Sin embargo, dentro de esta gravedad no dejaba de ser observable una insistente tendencia descendente de la mortalidad por tuberculosis en el mundo. Mas no fue sino hasta 1945 para unos y 1950 para otros, cuando

se hizo patente una modificación franca de la curva con tendencia brusca de descenso nunca vista en la curva secular de la tuberculosis. En efecto, en los últimos diez años aproximadamente, puede verse en casi todas las curvas de mortalidad una aceleración en la caída de las tasas con un ritmo de la curva epidemiológica, que deja de tener la oblicuidad de la tendencia aparentemente natural por un sentido vertical notorio.

Godias Drolet en su trabajo "Where to Tuberculosis" publicado en diciembre de 1955 en la Revista Americana de Tuberculosis resume el aspecto del fenómeno, demostrando el evidente descenso de la mortalidad en 30 países, con caracteres particulares para cada uno de ellos, pero siempre con tendencia evidente a la vertical. Así, en tanto que de 1930 a 1940 la mortalidad en los Estados Unidos descendió de 71 a 46 por cien mil, un 35%, en los siete años 1947-1953, el descenso fue de 46 a 12 por cien mil es decir el 64%. En el resto de los países estudiados, las observaciones son semejantes de 1947 a 1953, oscilando desde 38% hasta 83% encontrándose en estos extremos, Islandia (83%), Holanda (76%), Finlandia (73%), en uno, y en el otro México (38%), Ceilán (46%) y Argentina (44%). De esta información se desprende que en algunas naciones como en los Países Bajos, la tuberculosis ha dejado de ser un problema social.

El estudio de las causas de descenso de la curva de mortalidad con un ritmo progresivo que determina una oblicuidad poco acentuada de la misma hasta el año de 1950, fue motivo de enconadas discusiones.

A este respecto la Organización Mundial de la Salud, en su informe epidemiológico y demográfico de octubre de 1950 en el que se refiere a la observación sobre 29 países de los 5 continentes, mostraba las gráficas de mortalidad de 1937 a 1949, en que se podía ver que todos los países tenían un descenso apreciable en sus curvas de mortalidad, incluyendo entre ellos aquellos que hacían lucha contra la tuberculosis, como los que no la hacían; pero resultaba un hecho innegable y evidente, de marcada acentuación del declive de las mismas en aquellos países en que o se seguía la conducta del aislamiento de los casos activos, por permitirlo así un número suficiente de camas hospitalarias con que contaban, o llevaban a cabo la inmunización masiva de sus anérgicos con BCG (Estados Unidos y Dinamarca respectivamente).

Mas si las causas del descenso de la curva de mortalidad hasta 1945 fueron discutibles, no fué así, el descenso observable a partir de ese año, en que los motivos se hicieron evidentes por el reforzamiento en sus efectos de las medidas profilácticas ya existentes, por la aparición de la isoniacida y demás bacteriostáticos (dihidroestreptomocina, PAS, etc.), así como también los progresos de la cirugía de tórax gracias al impulso de los avances de la anestesia y descubrimiento de los antibióticos.

La observación específica de la curva por tuberculosis en México, acusa igualmente esa tendencia decreciente presente en el panorama de la epidemiología de la tuberculosis en el mundo, pero el grado de declinación de la curva, el ritmo con que se va sucediendo a través de los años de estudio, en un lapso de 1922 a la fecha, es el mismo; no es en ella patente ese cambio brusco de oblicuidad a verticalidad en que tanto hincapié hemos hecho y se hace tan destacable en las curvas de otros países a partir de 1945. Por lo tanto la acción de los bacteriostáticos (particularmente Isoniacida) y cuya cirugía reforzando sinérgicamente la acción del BCG, no se hace manifiesta en la curva de mortalidad por tuberculosis en México, lo que hace pensar que los beneficios de estas valiosas armas antifímicas no alcanzan al país. ¿A qué circunstancias obedece tal contingencia? Por un lado nos hace meditar sobre la reserva con que debe tomarse la información estadística de los casos por defunción que se reportan. Y por otro lado nos hace meditar en una evidente deficiencia de labor epidemiológica que impide al país lograr las ventajas maravillosas de la nueva terapia y profilaxis. ¿Será el resultado de esa nefasta concepción del divorcio de la epidemiología de la tuberculosis y la clínica, de esa separación entre actividades epidemiológicas y asistenciales, de esa falta de coordinación entre Instituciones, Dispensario y Hospital; de esa conducta equívoca de que el epidemiólogo no quiere saber nada de clínica y el clínico de epidemiología, o simple y sencillamente se ignoran?

Llama también la atención en la observación de la curva, lo que Hernández Vallados con juicio analítico y preciso señala al decirnos que la curva, es lo suficientemente irregular para no amoldarse a ninguna función matemática definida.

Parece, por lo mismo, que pueda deducirse que esa curva sigue más los efectos del azar que los de causa especial definida, capaz de imprimirle el sello de su influencia; los accidentes (ascensos y descensos desproporcionados) que registra, no corresponden a fenómenos sociales, económicos, métodos sanitarios o de otra naturaleza señalados en la vida nacional concomitante, que puedan explicarlos desde el punto de vista epidemiológico especial del padecimiento.

Haremos una síntesis de las principales características epidemiológicas de la tuberculosis que se desprende del estudio y clasificación de las defunciones por tuberculosis y del registro de la morbilidad.

a) Clasificadas las defunciones por causas de acuerdo con la nomenclatura internacional de causas de defunción, se encuentra que las enfermedades del aparato digestivo constituyen la causa más importante de defunción; las enfermedades infecciosas y parasitarias ocupan el segundo lugar y las enfermedades del aparato respiratorio el tercero; entre las

enfermedades infecciosas y parasitarias que más destacan como causa de defunción, han sido el paludismo en primer sitio, siguiendo la tuberculosis en competencia con la tosferina.

b) De las defunciones por tuberculosis, el 91.8% corresponde a tuberculosis pulmonar y el 8.2% a extrapulmonar. De estas predominan las del intestino y peritoneo, siguiendo la meningitis tuberculosa.

c) Dentro de la República Mexicana la distribución geográfica de la tuberculosis por estados, señala un predominio de la mortalidad en los estados fronterizos del norte; y una aparente elevación de ésta en los del sur, que nos podrían hacer pensar en una migración de la mortalidad hacia estas zonas, pero que en realidad obedecen al establecimiento de vías de comunicación que han facilitado el acceso a ellas, el mayor aflujo de médicos y la iniciación de una atención epidemiológica de la que antes carecían.

d) Respecto al sexo, el 55.8% de las defunciones corresponden a personas del sexo masculino y el 44.2% a las de sexo femenino.

e) Referente a la edad: el 45.1% de las defunciones producidas por tuberculosis pulmonar, ocurre en personas entre 20 y 39 años, el 25.7% en personas de 40 a 59 años y 16.3% a personas dentro de los primeros 19 años de edad; en cambio el porcentaje por casos extrapulmonares, en este grupo arroja la mayor cifra: 52.4%.

Con la aparición de la drogoterapia, seguramente estos porcentajes cambiarán y habrá un desplazamiento de los más altos porcentajes a grupos de edades avanzadas.

f) En relación con las ocupaciones, la revisión de éstas señala una falta de relación epidemiológica entre ellas y los porcentajes de defunción por tuberculosis. El más elevado porcentaje ha correspondido a trabajos domiciliarios, siguiendo los de administración pública, los sin ocupación o con ocupación improductiva y los de trabajos industriales, como más importantes.

Para pasar al aspecto de la morbilidad, cabe hacer algunas consideraciones de actualización. Si el descenso de la mortalidad ha sido evidente, no ha sucedido tal con la morbilidad; ésta se mantiene estacionaria o tiende a elevarse, situación sostenida por el hecho de que viven más enfermos que antes morían, es decir, a la tendencia a la cronificación de los casos por la moderna drogoterapia y también al afinamiento e incremento de los métodos de diagnóstico en grandes masas de población, primordialmente por el catastro torácico.

Sin embargo, la acción de los bacteriostáticos como determinante del aumento de la morbilidad por la cronificación de los casos podría ser aparente, y no es difícil que quede contrarrestada, si el tiempo lo confirma, lo asentado en la Reunión de la Unión Internacional contra la Tuberculosis

en Nueva Delhi, realizada en enero de este año, en que se habló del efecto que el uso de la droga y en particular de la Isoniacida, tienen en el individuo enfermo, y en los contactos, ya que el bacilo por el efecto de éstas, sufre una mutación que le da mucho menor virulencia y vitalidad. Como consecuencia, el enfermo se cure o no, deja de ser un peligro, al no transmitir la enfermedad tan fácilmente, por haber disminuido el bacilo su poder de infectabilidad.

Además la atenuación de la virulencia del bacilo determinará una reacción orgánica favorable al establecimiento de una inmunidad artificial semejante a la determinada por el B.C.G., que transmitida de generación en generación terminaría por lograr la erradicación del padecimiento. El carácter positivo de tales consideraciones el tiempo lo determinará.

En relación con todo lo expuesto, deja de tener validez la correlación de una defunción por 10 enfermos o cualquier otra, y lleva más allá toda posibilidad de establecerla.

Las deficiencias en el valor estadístico de la mortalidad, se ven acentuadas y acrecentadas en la morbilidad; el reporte de los médicos en el ejercicio libre de la profesión es una utopía; hasta la fecha en México, se ha intentado la integración de un Archivo Central de Casos y se intentará una vez más, con la esperanza de que en un futuro no lejano se llegue a una realidad.

Por el momento, la carencia de datos, se trató de suplir: 1o.) por muestras obtenidas de la asistencia de enfermos a los 69 Dispensarios Antituberculosos distribuidos en el país; 2o.) por el reporte de trabajos de catástrofe torácico y de tuberculino-reacción realizados a diversos tipos de grupos de población sin plan preconcebido en tiempo y espacio. 3o.); del análisis de la información con que se cuenta del Catastro Torácico, salta el hecho de los porcentajes bastante altos de tuberculosis muy avanzados en los diversos medios estudiados; los porcentajes de tuberculosis más elevados en relación con la edad en el grupo de 15 a 25 años.

A guisa de orientación de los porcentajes que acusa el Catastro Torácico; en 1956 el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, estudió a 78,631; de éstos, el 0.66% fueron tuberculosos comprobados, el 2.42% se reportó como sospechosos.

El estudio sobre la frecuencia de la infección a través de la tuberculino-reacción aporta datos muy interesantes.

Utilizando la técnica de Mantoux y las tres dosis progresivamente aconsejadas, se observa que antes de cumplir un año de edad el 6% de los niños ya han sido infectados por la tuberculosis, es decir, dan una tuberculino-reacción positiva; entre 0 y 4 años de edad el 25% reaccionaron positivamente y en edades mayores de 20 años, cerca del 100% serán positivos.

El análisis de estos hechos nos muestra con qué rapidez la niñez va siendo infectada por el bacilo de la tuberculosis, pues de un grupo a otro de edad en las primeras épocas de la vida, la proporción de reacciones positivas aumentan notablemente, sobre todo durante los primeros 4 grupos que corresponden a las edades de la niñez y la juventud; hecho que es particularmente notable entre los 10 y los 20 años, periodo de la vida en que se podría conceptuar como de mayor peligro por lo expuesto a la adquisición de la infección.

He aquí pues, un esbozo epidemiológico de la tuberculosis en México, de su situación entre el consorcio mundial en un problema general sanitario; su posición ante la tuberculosis no podría ser más sombría: constituyendo un medio tuberculígeno y con una mortalidad que continúa con la tendencia natural, que no participa del descenso vertical general observable, sino que aún se sostiene con un ritmo de natural tendencia decreciente pero de desesperante lentitud, sin que se hagan aparentes los efectos del desenvolvimiento científico que ha situado a la lucha antituberculosa en condiciones favorables de triunfo, poniendo en sus manos armas tan nobles como los actuales bacteriostáticos y métodos quirúrgicos que coordinados con la eficaz e inocua vacuna de Calmette-Guerin invitan al control, y en no muy lejano tiempo a la erradicación de la tuberculosis.

Cabe ahora, para finalizar, hacer una pausa y pasar una revista sobre los factores con que ha de contarse para un adecuado control.

Todos sabemos que desde el punto de vista epidemiológico el control de las enfermedades transmisibles debe enfocarse de modo general hacia los tres elementos claves de su existencia y *propagación*: el foco, la vía y los susceptibles. Teóricamente, poner fin al foco o a los susceptibles serían los ideales para acabar de modo radical con dichas enfermedades; pero para lograr estas condiciones absolutas sería preciso poder poner en práctica la curación biológica de todos los receptáculos del microbio causal y la supresión de la susceptibilidad al agente microbiano específico en todas las personas expuestas, mediante un método igualmente específico y absolutamente inocuo y eficaz.

Hasta el momento no existe un solo ejemplo de enfermedad transmisible cuyos casos de mortalidad y morbilidad puedan bajarse a cero, por ninguno de los medios ideales, puesto que sus requisitos no han sido llenados aún, debido a sus limitaciones de orden práctico a su aplicación universal. Por lo que hace a la falta de métodos que satisfagan de modo integral los principios requeridos por nuestra lucha contra las enfermedades transmisibles, determina el que debemos esforzarnos por evaluar las diversas armas con que podamos contar, escogerlas y combinarlas de acuerdo con nuestros medios económicos de personal, equipo y material, y dirigir las

hacia los objetivos del problema más accesibles e inmediatos, moverlos con táctica y estrategia, siempre con nuestra fe en la victoria.

Tratemos de aplicar estos conceptos a las drogas antifímicas modernas, al B.C.G., a la cirugía específica y otros medios de lucha contra la peste blanca, en una tentativa crítico-analítica.

La concepción moderna de la tuberculosis ofrece un excelente ejemplo de programación administrativa en el control corriente y erradicación de una enfermedad trasmisible. Con una visión del futuro, en 1937 ya Frost había enunciado el pronóstico epidemiológico de esta enfermedad en los siguientes términos:

"No es necesario creer que la tuberculosis se encuentra injertada en nuestra civilización de un modo permanente e indestructible; al contrario, existen indicios de que la balanza se inclina ya contra la supervivencia del bacilo tuberculoso: y puede razonablemente esperarse que la enfermedad sea con el tiempo erradicada. Lo único que hace falta es mantener con carácter permanente, la tasa de trasmisión por debajo del nivel en el cual un número dado de casos propagadores de infección consiguen establecer un número equivalente de casos que recojan su sucesión. Si en períodos sucesivos de tiempo el número de huéspedes infectados es objeto de reducción continua, el resultado final de esta tasa disminuyente, si se mantiene durante tiempo suficientemente largo, habría de ser la exterminación del bacilo de la tuberculosis."

Es pues, a los Epidemiólogos, Clínicos y Cirujanos de la especialidad a quienes corresponde jugar un papel definido en esta cruzada.

Pero no son los únicos, existe otro factor humano, que no por más modesto deja de tener un papel tan importante como el médico especializado, nos referimos al médico general.

Terminaremos este ensayo con la transcripción de la exhortación del Dr. Donato G. Alarcón, Director del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis, que hace a todos los médicos generales del País:

"Otra vez reclamamos que es el médico general el que entre los individuos de la profesión tiene el papel más importante; una lucha contra la tuberculosis en cualquier país, es eficaz sólo en la medida en que sus médicos generales estén capacitados para descubrir los casos en una etapa temprana, sean capaces de estar alertas ante la posible afección y aconsejar oportunamente la intervención de medios confirmativos, el laboratorio, la radiografía, así como orientar a los enfermos hacia los centros adecuados de tratamiento.

El médico general no sólo tiene ese trascendental papel de descubridor de la enfermedad, sino el de cooperar en la lucha para tratar a los infectados, sin tuberculosis como enfermedad evolutiva aún, y ahora se

impone que esté informado de las modalidades del tratamiento preventivo del que puede esperarse mucho más que del curativo”.

SUMMARY

General Aspects and Epidemiology of Tuberculosis

The OMS considers that mortality for tuberculosis is of 5 million per year. However, the mortality shows a vertical decline since 1945; In Mexico this drop has not been so sharp due to deficiency of Epidemiological Campaign. In other countries such as Iceland and Holland the mortality has dropped in a 83% and 76%. In Mexico is only 38% Wider use of B.C.G. and wider and better use of Chemotherapy, specially INH and the surgical procedures will have the beneficial results as in other countries. The different techniques for obtaining the morbidity index are described. 1st. Sampling among the people going to the Dispensaries. X-Ray Mass surveys. Mantoux test showing: 6% reactors among children younger than a year. 25% reactors up the 4 years old children; near 100% reactors in people older than 20 years of age.

RESUMÉ

Panorama General et Epidémiologique de la Tuberculose

L'Organisation Mondiale de la Santé considère que la mortalité mondiale par tuberculose est de cinq millions par an. Cependant la courbe de mortalité démontre une chute verticale jamais vue avant 1945. Au Mexique ce change n'a pas été aussi brusque à cause des déficiences du travail épidémiologique et tandis que dans d'autres pays comme Islande ou les Pays Bas, la mortalité est descendue à 83 et 76% respectivement, dans le Mexique elle est seulement de 38%. Il est indoutable que la vaccination avec le BCG ainsi que l'usage de la chimiothérapie, surtout de l'isoniacide et des procédés chirurgicaux, auront enfin des résultats aussi brillants que dans d'autres pays, en améliorant le pronostic épidémiologique de la tuberculose.

Pour connaître l'index de morbidité on le recherche: 1.—Echantillonnage parmi les assistants aux dispensaires anti tuberculeux. 2.—Rapports du cadastre toracique roentgenphotographique qui donne 2.42% de suspects et 0.66% de tuberculoses actives certifiées. 3.—L'analyse des résultats de la réaction de Mantoux indique: 6% positifs jusqu'à l'âge d'un an. 25% jusqu'à 4 ans et près de 100% dans ceux qui ont de 20 ans.

PRIMO-INFECCION TUBERCULOSA ESTUDIO DE 50 CASOS

DR. DÁMASO FERNÁNDEZ LIRA(*)

En la Unidad de Neumología del Seguro Social de la ciudad de Monterrey, se estudiaron 50 casos diagnosticados de primo-infección tuberculosa, en niños hijos de derecho-habientes de dicho Instituto. En general todos ellos presentan características socio-económicas muy similares, y que son las comunes a las familias humildes de nuestra clase obrera en general.

De los 50 casos, 34 correspondieron al sexo masculino y 16 al femenino.

Por edades se encuentran divididos en:

Menores de 1 año:	3 casos
De 1 a 5 años	17 casos
De 5 a 10 años	20 casos
Mayores de 10 a:	10 casos

En relación con el signo de Combe:

Signo de Combe positivo en:	31 casos
Signo de Combe Negativo en:	19 casos

Nótese la enorme positividad de 31 casos sobre 19 negativos. Este dato es fundamental en esta serie, pues en la enorme mayoría de ellos era algún familiar que actuaba como contacto íntimo del enfermo, por ejemplo la madre, lo cual es de tenerse presente al estudiar el pronóstico de estos casos. Fácil es de imaginar que debido al factor económico, y a pesar de las recomendaciones del médico tratante, en casi todos fué imposible separar al niño de la fuente de contagio.

(*) Unidad de Neumología del I.M.S.S. Monterrey, N. L.

En el capítulo relacionado con la sintomatología encontramos lo siguiente:

Sintomatología

Tos en 35 casos	(70%)
Expectoración en 27 casos:	(54%)
Fiebre en 36 casos:	(72%)
Ataque al estado general: 17	(34%)
Dolor torácico en 5 casos:	(10%)
Disnea en 4 casos:	(8%)
Estridor laringo-traqueal 4:	(8%)
Adenitis en 3 casos:	(6%)
Úlcera corneal 1 caso:	(2%)
Asintomáticos 2 casos:	(4%)

Los síntomas predominantes fueron dos: tos con expectoración y fiebre. El punto a recalcar a este respecto es que a excepción de 2 casos asintomáticos, y que fueron hallazgos radiológicos, todos los demás presentaban sintomatología que orientaba francamente a patología de aparato respiratorio, lo cual deja claramente translucir que estos casos estudiados eran todos activos.

Debemos aclarar que en este estudio se excluyeron los casos con formas miliares y sus diversas localizaciones.

De los datos radiológicos que se obtuvieron podemos deducir lo siguiente: los conceptos clásicos a este respecto, a pesar de que son frecuentes, son incómpletes; pues la imagen típica que se nos describía en los textos antiguos de foco de neumonitis de preferencia basal con su adenopatía satélite, siendo esta última de mayor importancia, la encontramos en un buen número de radiografías, pero como es lógico suponer, en resumen observamos como en la tuberculosis del adulto, las formas radiológicas de primoinfección son muy variadas. En este trabajo se han esquematizado en la siguiente forma:

Radiología

Infiltrado acinodoso no confluyente en	11 casos:	22%
Infiltrado acinodoso confluyente en	8 casos:	16%
Imágenes neumónicas	24 casos:	48%
Adenitis mediastínica en	9 casos:	18%
Imagen cavitaria	8 casos:	16%
Pleuresía en	3 casos:	6%
Atelectasia en	1 caso :	2%

Se observará que el total sobrepasa los 50 casos pero es que en muchos se encontraban mezcladas varias imágenes. Vemos pues que predominan dos tipos: Las formas neumónicas y los infiltrados acinodosos confluentes o no. La adenitis mediastínica, clave de la anatomía patológica de la primoinfección, fue identificada a la radiografía en 9 casos. La atelectasia también descrita como forma común, y explicada según la mayor parte de los textos por compresión extrínseca del bronquio por las adenitis, únicamente se encontró en un caso. En cambio las imágenes cavitarias dadas por una evolutividad progresiva, se encontró en 8 casos.

La reacción de Mantoux fue positiva en 32 casos, negativa en 7 casos y no se practicó en 11.

Reacción de Mantoux

Positiva en 32 casos	64%
Negativa en 7 casos	14%
No se practicó en 11 casos.	

Acerca de este punto tan oscuro aún en la actualidad, de si la respuesta de la tuberculina en forma positiva es indispensable para afirmar la existencia o no de la infección tuberculosa, nada más se señalan los resultados tal y como se obtuvieron y no ahondaremos en este punto, por no ser el objeto principal de este trabajo, pues sencillamente, plantearía problemas tan arduos como todos los de inmunobiología general y en particular los relacionados con tuberculosis. Cabe una posible y sencilla explicación: Las fallas de laboratorio, pues son factibles. Otro punto es que no se insistió en dosis más altas de tuberculina al encontrar negatividad en la primera.

Creemos estar en lo justo al diagnosticar estos casos de primoinfección tuberculosa, dados los otros datos fundamentales: Combe originado por contacto íntimo por tratarse de hijos de enfermos de tuberculosis pulmonar en tratamiento en nuestra consulta, sintomatología franca e imagen radiológica patológica.

En relación con la actividad

Actividad

Poco activos:	24 casos	48%
Muy activos	26 casos	52%

Todos los casos se consideraron activos; 24 se titularon de poco activos y 26 de muy activos basándose para titular estos últimos en datos clínicos principalmente: franca sintomatología respiratoria, fiebre y ataque al estado general marcado.

Tratamiento: En 3 formas podemos dividir las terapéuticas empleadas en estos 50 casos:

Tratamiento

Estreptomicina combinada con I.N.H.	38 casos
Estreptomicina solamente	8 casos
Sin tratamiento específico	4 casos

Como se aprecia no se usó en ninguno de ellos P.A.S. o algún otro específico antituberculoso.

Evolución y Resultados: Como datos generales podemos sintetizar los siguientes (Cuadro No. 8).

Evolución y Resultados.

Curación:	29	58%
Mejoría	15	30%
Empeoramiento	4	8%
Muerte	2	4%

Se emplearon estos términos para valorar los resultados basándose en los aspectos siguientes: síntomas respiratorios y generales, aspecto y estabilidad de las lesiones radiológicas.

Para poder apreciar con mayor detalle estos resultados me ha parecido prudente dividirlos en los 5 grupos radiológicos más frecuentes: 1o.—Lesiones acino-nodosas no confluentes: 2o.—Lesiones acinonodosas confluentes: 3o.—Lesiones Neumónicas. 4o.—Adenitis Mediastínica. 5o.—Lesiones cavitarias. Debe aclararse que únicamente la base radiológica se tomó para hacer las consideraciones en relación con los resultados obtenidos por el tratamiento, sin tomar en cuenta múltiples factores como signo de Combe, alimentación, estado general, padecimientos agregados, etc. pues se consideró de mucho más importancia este único dato, como índice fundamental del pronóstico, sin despreciar el valor de todas las demás condiciones que lo rodean.

Se obtuvieron los resultados siguientes:

Lesiones acino-nodosas no confluentes:

11 casos

Tratados con D.H.E. e I.N.H.	2 casos
Tratados con D.H.E. sola	5 casos
Sin tratamiento específico	4 casos
(Curados todos en menos de 6 meses)	
Empeorados:	0

De esto se puede concluir que esta forma anatómo-radiológica es la más benigna y que si se acepta tratar la tuberculosis de primoinfección sin terapéutica específica, esta variedad sería la más indicada pues en todas las estadísticas tienen este buen pronóstico observado en nuestro corto número de casos.

Lesiones acino-nodosas confluentes:

8 casos

Tratados con D.H.E. e I.N.H.	5 casos:	Curados de 6 meses a 1 año, 3 Mejorados en más de 1 año.
Tratados con D.H.E. sola:	3 casos:	2 Curados en 6 meses a 1 año
Empeorados:	0	

Por lo anterior que la forma acino-nodosa confluyente es más rebelde

Por lo anterior vemos que la forma acino-nodosa confluyente es más rebelde y se puede observar que como promedio se utilizó de 6 meses a un año o un poco más para obtener la curación, igualmente para el tratamiento de estreptomycinina e I.N.H. como para la estreptomycinina sola. Ya en esta forma no se dejó de usar en ningún caso tratamiento específico.

Lesiones de tipo neumónico

24 casos

(Todos tratados con D.H.E. e I.N.H.)

Curados, en menos de 6 meses:	0	
Curados, de 6 meses a 1 año:	4	
Curados, de 1 año a 2 años:	2	
Curados, de 2 a 3 años:	4	Total de curados: 10 casos
Mejorados después de 1 año:	9	
Mejorados después de 2 años:	2	Total de mejorados: 11 casos
Empeorados después de 3 años:	2	Total de empeorados: 2 casos
Muertes después de 2 años:	1	Total de muertes: 1 caso

Todos estos casos fueron tratados con D.H.E. e I.N.H. Los resultados fueron de 24 casos, 10 curados, y de ellos 4 requirieron de 2 a 3 años de tratamiento. Mejorados 11 a pesar de que 2 de ellos están en tratamiento más de 2 años. Empeorados 2 y muerto 1. Es pues claro, que esta forma es una de las que francamente pueden avanzar a la forma progresiva, cuando la coadyuvan circunstancias que favorezcan su progreso.

Adenitis mediastínicas

9 casos

Curados en menos de 1 año	3	Total de curados:	6
Curados de 1 año a 2 años	2		
Curados de 2 años a 3 años	1		
Mejorados después de 1 año	3	Total de mejorados:	3
Empeorados:	0		

Se observa la misma evolución de tendencia benigna pero lenta y hasta cierto punto más o menos rebelde de las adenitis en otras regiones, por ejemplo en cuello, aunque sin gran tendencia a producir formas malignas.

Imágenes cavitarias:

9 casos.

Curados en menos de 1 año	0		
Curados de 1 año a 2 años	2	Total de curados:	2
Mejorados después de 2 años	4	Total de mejorados:	4
Empeorados después de 2 años	2	Total de empeorados:	2
Muertes:	1	Total de muertes:	1

Es indiscutible que esta forma anátomo-radiológica presenta de por sí pronóstico sombrío, pues es el substratum final de la lesión progresiva con tendencia a la invasión y caseificación, sin gran respuesta defensiva tisular. Es de referirse que en estos casos, a semejanza de la tuberculosis del adulto, está plenamente justificada la cirugía sobre todo de tipo de las resecciones, en las lesiones cavitarias-residuales, y que en ocasiones es de brillantes resultados.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

1o.—Se estudiaron 50 casos de primo-infección tuberculosa, 34 del sexo masculino y 16 del femenino.

2o.—La mayoría de ellos (31) presentaron signo de Combe positivo, siendo en muchos de ellos el contacto continuo e íntimo.

3o.—Todos los casos eran activos, presentando como síntomas principales tos y fiebre.

4o.—Se obtuvieron 5 imágenes radiológicas más frecuentes: lesiones acino-nodosas no confluentes, acino-nodosas confluentes, neumónicas, adenitis mediastínicas e imágenes cavitarias.

50.—Se plantean los resultados a la terapéutica, dividiéndolos con base radiológica, encontrándose pronóstico benigno para las lesiones acino-nodosas; benigno, pero lento en su curación para las adenitis, y pronóstico dudoso las lesiones neumónicas y de francas posibilidades de fatalidad en las lesiones cavitarias.

SUMMARY

Tuberculous Primary Infection. A Study of 50 Cases.

31 out of cases had positive Combe sign; frequently in a long and intimate contact with source of infection. The more frequent symptoms are: cough, sputum, fever. Miliary cases were excluded and only active cases are analyzed.

Radiologically, the most frequent forms were: pneumonic, acino-nodose not confluent, acino-nodose confluent, mediastinal adenopathy and cavernous.

The results of treatment are given and conclusions are: Acino-nodose formes have benign prognosis. Mediastinal adenopathy is benign pneumonic forms and cavitary forms are of bad prognosis, requiring resection several of them.

RESUMÉ

Primoinfection Tuberculeuse. Etude de 50 Cas.

En 31 des 50 cas on trouva le signe de Combe positif, frequemment en contact intime et prolongé avec la source de contagion. Les symptomes plus fréquents ont été: toux, expectoration et fièvre. Les cas de tuberculose milliaire ont été exclus de l'observation et d'autre part on n'a considéré que les cas franchement actifs.

Au point de vue radiologique, les formes les plus fréquemment observées ont été: Pneumonique, acino-nodeuse non confluyente, acino-nodeuse confluyente, adenite médiastinale et caverne. Les resultats du traitement sont analysés en fonction de la méthode ou régime thérapeutique suivi ainsi que de l'aspect anatomo-radiologique en concluant que les lesions acino-nodeuses confluentes ou non ont un pronostic bénin; les adenites de meme, mais son evolution est plus lente; le pronostic est douteux quand il s'agit de lésions cavités dans lesquelles il est nécessaire d'intervenir chirurgicalement.

LA HISTORIA DEL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS EN EL SANATORIO DE HUIPULCO [1936-1957]

DRES. ISMAEL COSÍO VILLEGAS,
MIGUEL JIMÉNEZ Y
FERNANDO RÉBORA (*)

A mediados de noviembre del año pasado tuvimos conocimiento de que al Sanatorio de Huipulco se le había señalado, en el programa de las Segundas Jornadas Médicas de la Academia Nacional de Medicina, una sesión anatómo-clínica con duración de hora y media, a cargo de los Dres. Ismael Cosío Villegas y Miguel Schultz. Uno de nosotros, nombrado el 1º de noviembre del año pasado para el puesto de Director de dicho Sanatorio, propuso al Presidente de la Academia Nacional de Medicina, Sr. Dr. Guillermo Montaña Islas, cambiar la anunciada sesión anatómo-clínica, a cargo tan sólo de dos personas, por un trabajo institucional hecho en forma colectiva, sobre un tema de gran trascendencia: "La Historia del Tratamiento de la Tuberculosis en el Sanatorio de Huipulco (1936-1956)." Nuestra proposición fue amablemente aceptada por el Dr. Guillermo Montaña Islas e inmediatamente pusimos manos al laborioso trabajo, más laborioso si se toma en cuenta el poco tiempo de que disponíamos para su preparación.

(*) Con la colaboración de todos los médicos del Sanatorio de Huipulco y del Dr. Salvador Roquet.

Después de 20 años de trabajo continuo y habiendo presenciado los cambios, las nuevas rutas y las diversas orientaciones de la terapia de la tuberculosis, nos pareció de interés hacer un balance, lleno de sinceridad y apegado a la verdad, de lo que se ha obtenido, adaptándose en cada etapa a la modernización de los datos terapéuticos, como consecuencia de las constantes adquisiciones clínicas, anatómo-patológicas y fisiológicas; y de las conquistas médicas y quirúrgicas.

Para los que hemos vivido con pasión estos largos años de experiencia tisiológica, este trabajo representa el refrescar los errores y los aciertos del pasado, pulsar las posibilidades del presente y vislumbrar un futuro mejor. Para los jóvenes, este trabajo les representará la base de los buenos conocimientos actuales, forjada por un pequeño grupo de autodidactas que pisaron un terreno virgen en nuestro medio y fundaron la escuela tisiológica mexicana, la que, a través del tiempo, ha ensanchado sus fronteras y ha sido enriquecida por nuevos elementos, cada vez mejor preparados, y capacitados para responder a las necesidades de la neumología moderna, para no hablar solamente de la tisiología, que son fundamentalmente: la labor de asistencia, la obra didáctica, la tarea de la investigación y la acción social, en beneficio de la colectividad.

Esta historia terapéutica comprenderá 3 grandes capítulos a considerar: el tratamiento médico, dentro del que, en forma convencional, incluiremos lo que puede llamarse el colapso médico (neumotórax intrapleural y neumoperitoneo); el colapso quirúrgico, y las resecciones pulmonares, con sus diversas variedades de extensión.

El material consiste en la revisión de miles de expedientes que forman el archivo clínico de Huipulco, de la que se derivarán varios grupos de datos, en íntima relación con el problema del tratamiento, que esperamos sean de algún interés.

Hechas estas consideraciones generales, pasamos de lleno a la exposición del tema anunciado, con la idea premeditada de hacerlo en forma breve, resumida y con carácter lo más objetivo posible.

CAPITULO I

TRATAMIENTO MEDICO

Comprende 3 aspectos básicos: el régimen higiénico dietético, los medicamentos y el colapso médico.

El régimen higiénico-dietético pasó por muchas etapas: el ejercicio; el clima; diéque específico; la helioterapia, natural y artificial; la sobre alimentación; el reposo; la cura de aire, etc.

Cuando empezó a trabajar el Sanatorio de Huipulco, se tenían ya ideas depuradas y lógicas al respecto, constituyendo el criterio ortodoxo de la época: el reposo, la aireación y la alimentación suficiente, cualitativa y cuantitativamente considerada. Ya no se aconsejaban los climas especiales; no se aceptaba la helioterapia; se había desechado la sobrealimentación; se habían próscrito los métodos de los ejercicios activos, etc.

El régimen higiénico-dietético, así considerado y así aplicado en la práctica, era la base de todo tratamiento, ayudado por los viejos medicamentos, todos de acción muy discutible, y reforzado, abreviado y consolidado por el colapso médico. En realidad, se aplicaba en todos los enfermos, variando tan sólo en grado de acuerdo con cada caso particular, pudiendo concluirse que fue una de las mejores armas terapéuticas de la primera época, caracterizada por la ausencia de medicamentos de acción real y evidente y por los métodos quirúrgicos indirectos que, en el mejor de los casos, no hacían sino favorecer los procesos naturales de curación de la tuberculosis.

En la segunda época, constituida por la drogoterapia moderna y la cirugía directa y radical, sigue siendo el régimen higiénico-dietético la base inmovible de todo intento de terapia antituberculosa. Lo único que ha cambiado en forma radical es su duración la que, gracias a los métodos modernos, se ha abreviado y nada más. De aquí que, siga siendo una verdad indiscutible que es mejor la cura sanatorial que la que se practica a domicilio y muchos mejor que la ambulatoria.

En resumen: un régimen higiénico-dietético inapropiado puede hacer fracasar un tratamiento de cualquier tipo o, cuando menos, los resultados apetecidos se obtienen a un plazo mayor, y los peligros de una recaída son más probables.

Medicamentos antituberculosos.—Cuando inició sus trabajos el Sanatorio de Huipulco los estudios de los fisiólogos de casi todo el mundo, así como la experiencia de algunos de nosotros adquirida en los pabellones especializados del Hospital General y en los Dispensarios antituberculosos de México, habían ya condenado muchos medicamentos que habían sido

empleados con fines curativos para la tuberculosis: la creosota, el guayacol, el gomenol, el cinamato de sodio, el cinamato de benzilo, el tanino, etc. También se había restringido el uso de la tintura de yodo (que se empleó más en nuestro país que en ninguna otra parte) a la tuberculosis extrapulmonar y sólo en una forma de tuberculosis pulmonar: la fibrosa y estabilizada. En cambio, usamos ampliamente el calcio, las sales de oro y en menor proporción los preparados cúpricos. De manera secundaria utilizábamos las vitaminas, la opoterapia y los lipoides. Por lo que se refiere al tratamiento específico, representado por sueros y vacunas, lo manejamos pocas veces, valiéndonos principalmente del antigeneo metílico de Negre y Boquet. Todos estos medicamentos han pasado definitivamente a la historia, por dos razones: su acción tan discutible y la aparición de medicamentos de acción útil y, a veces, hasta espectacular.

CUADRO I

SANATORIO DE HUIPULCO SERVICIO DE FISILOGIA PULMONAR

Fechas	Espirometrías y broncoespirometrías	Dosificaciones de gases en la sangre arterial.	Metabolismos	Total de enfermos examinados(*)
1956	53	3	1	52
1954	140	199	1	205
1955	348	489	6	495

(*) Las cifras de la última columna no representan la suma de las cifras parciales porque hay enfermos a quienes se hacen dos o más dosificaciones, espirometrías o metabolismos.

Son dos los caminos principales que se recorren en el tratamiento médico de la tuberculosis: 1o.—los antibióticos representados por la estreptomina, la dihidroestreptomina, la viomicina y la cicloserina; 2o.—la quimioterapia, representada por algunos derivados de las sulfonas, entre las que citaremos la promina, el promizol y la diazona, la tiosemicarbazona, el ácido paraminosalicílico (P.A.S.), la hidracida del ácido isonicotínico y el tebafén. Por último, hemos iniciado el uso de la cortisona y de la A.C.T.H., cuyo empleo era considerado como una contraindicación formal en la tuberculosis, concepto que se ha modificado de manera radical.

La nueva drogoterapia de la tuberculosis se inicia en 1944, con el descubrimiento de la estreptomina, debido a Waksman, Schatz y Buegie. Todos los antibióticos que hemos mencionado son perfectamente conocidos.

por lo que nos parece inútil extendernos sobre ellos, máxime que uno de nosotros ya lo hizo el año pasado, en las Primeras Jornadas Médicas de la Academia Nacional de Medicina. Tan sólo de la cicloserina diremos que en el mundo médico se considera que ya superó la etapa de evaluación clínica y que en Huipulco ya es utilizada en pequeña escala, pero con aparentes resultados halagadores.

CUADRO IV
SANATORIO DE HUIPULCO
SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA
ESTUDIOS POSTMORTEM

Fecha	Número de necropsias
1953	5
1954	19
1955	22
1956	28

Los derivados de las sulfonas ya no los utilizamos, teniendo en cuenta su franca toxicidad a cambio de una acción poco convincente.

El P. A. S., descubierto por Lehman de Suecia, por si solo da resultados pobres, pero su mérito indiscutible es que asociado retarda francamente la aparición de la drogorresistencia.

La isoniacida la usamos desde 1952 con excelentes resultados, principalmente en forma asociada.

En cuanto al tebafén, uno de nosotros ha iniciado su uso en Huipulco, sin que tengamos todavía elementos de juicio propios, sino solamente la opinión favorable al respecto de los autores alemanes.

Podemos decir, en resumen, que el tratamiento médico de la tuberculosis pasa por la mejor de sus etapas, ya que actuando solo o asociado al colapso, ya sea preparando los casos para la cirugía y evitando las complicaciones de ésta. Por otra parte, abrevia la estancia de los enfermos en hospitales y sanatorios y ha hecho descender ostensiblemente la mortalidad de la tuberculosis.

El colapso médico.—Determina modificaciones anatómicas, funcionales y de interrelaciones orgánicas variables, para que el organismo haga la curación de las lesiones tuberculosas, si esto es posible.

Está representado por el neumotórax intrapleural y el neumoperitoneo. Ambos procedimientos han sufrido cambios notables en su posición con el correr del tiempo, cambios que se han reflejado, como era de esperarse, en el Sanatorio de Huipulco.

El neumotórax intrapleural, en una primera etapa, era el arma única y activa con que contábamos, haciendo que sus indicaciones fueran amplísimas y sus resultados muy disímbolos. Pasamos por la época del neumobilateral, contraselectivo, hipertensivo, contralateral, etc. Al principio, se complementaba rara vez con la neumolisis intrapleural. Después, vino la época de la neumolisis obligada, conduciendo a verdaderos virtuosismos quirúrgicos, a veces seguidos de graves accidentes y de severas complicaciones. Más tarde, los conceptos nuevos de patología bronquial, de la atelectasia perjudicial, del temible empiema y de la fisiología pulmonar, profundamente comprometida a la larga, nos hicieron ir limitando sus aplicaciones. Ahora, lo conservamos como un buen método terapéutico, pero con indicaciones restringidas, auxiliado por neumolisis fáciles y lógicas, y protegido por la drogoterapia moderna.

CUADRO III

SANATORIO DE HUIPULCO

SERVICIO DE ANATOMIA

ESTUDIOS QUIRURGICOS

	Fecha	Número de casos
	1953	15
	1954	44
	1955	59
	1956	91(*)

(*) Investigación del bacilo por bacterioscopía y medios de cultivo asociados.

El neumoperitoneo, accidentalmente descubierto por Banyai, ha sufrido también cambios en su posición, pero completamente contrarios a los del neumotórax intrapleural. En sus comienzos se usaba solamente en los casos desesperados, en los que nada o muy poco se podía hacer, y, naturalmente, sus resultados eran pobres y desalentadores. En cambio, desde hace algunos años sus indicaciones se han extendido enormemente, teniendo en cuenta: su inocuidad, su fácil manejo, su estricta reversibilidad, sus pocos accidentes y escasas complicaciones, sus buenos resultados, sobre todo asociado a la terapéutica médica actual de la tuberculosis.

En Huipulco lo usamos muy ampliamente: en las formas avanzadas y en las moderadamente avanzadas; solo o asociado a la drogoterapia; como método definitivo o como método preparatorio para cirugía; y como método complementario en algunos tipos de exéresis pulmonares.

CAPITULO II

EL COLAPSO QUIRURGICO

La causa del auge de la colapsoterapia quirúrgica en tisiología no fue otra que la insuficiencia de los recursos que antes de su advenimiento se usaban para tratar la tuberculosis pulmonar.

El colapso quirúrgico en su historia presenta múltiples procedimientos, muchos de ellos de éxito transitorio, de los cuales casi todos han cedido su puesto a las resecciones pulmonares, posibles gracias a los adelantos de la cirugía actual y a los medicamentos antituberculosos, a más de ofrecer todos las ventajas y las garantías de la cirugía directa.



CASOS TRATADOS CON COLAPSO GASEOSO FORMA EXUDATIVA

EVOLUCION	Minima	Moderada con caverna	Moderada sin caverna	Avanzada con caverna	Avanzada sin caverna	Suma	Porcentaje	Tratamiento
DEFUNCIONES 38:75%	1	5	2	19	5	40	3.2%	C+D CG
APARENTEMENTE CURADOS 7:1.2%	2	1	2	1	3	6	2.1%	C+D CG
DETENIDOS 29:17.6%	4	26	18	26	8	10	20.1%	C+D
APARENTEMENTE DETENIDOS 183:37%	3	8	1	2	4	18	1.9%	CG
ESTABILIZADOS 113:22.6%	14	56	9	21	2	112	42.5%	C+D
ACTIVOS 74:14.7%	6	23	2	26	6	62	29.7%	CG
	3	4	1	1	6	9		
	3	18	4	24	6	63	20.6%	C+D
	1	1	3	3	1	5	25.1%	CG
	6	3	2	37	3	14	5.4%	C+D
	4	10	9	6	2	52	25.1%	CG
	10	61	1	108	36	194	39.2%	
	24	105	34	91	11	59	7.9%	
	42:8.4%	176:36.57%	44:8.8%	194:39.2%	59:7.9%			

A) Casos tratados con neumoperitoneo: 23.4.8% B) Con neumotórax: 215:47.2% C) Con colapso de gas y drogas 4.7%

CASOS TRATADOS CON COLAPSO GASEOSO AISLADO O ASOCIADO A DROGOTERAPIA. FORMA MIXTA

EVOLUCION	MINIMA	Moderada conservando			Moderada sin conservando			Avanzada conservando			Avanzada sin conservando			Suma	Porcent	Tratam
		A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C			
DEFUNCION 88 4.6%	2		21	7	8		18	19	3		8	1	27	4.14	D+C	
APARENTEMENTE CURADO 36: 2.1%			4	3	3	1	9	6					10	1.54	D+C	
DETENIDO 228: 11.6%	6		51	48	19	3	60	31	2		1	1	83	12.88	D+C	
APARENTEMENTE DETENIDO 610: 31%	4		178	122	21	45	136	69	16		9	1	239	36.6	D+C	
ESTABILIZADO 549: 27.9%	4		110	74	2	17	200	83	5		23		170	26.10	D+C	
ACTIVA 454: 22.8%	4		81	36	1	19	103	85	21				123	18.94	D+C	
	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	297	26.04	C G	
	20	4	35	453	290	4	83	62	47	616	293	41	3			
	24=1.1%		778=39.6%		153=7.5%		956=49.1%		44=2.1%				34			

A) Casos tratados con neuromorfina ... 80: 4.3%
 B) Casos tratados con neurotoxicos ... 1317: 50.5%
 C) Casos tratados con colapso gaseoso y drogoterapia ... 652: 40.5%
 TOTAL: 1955. 100%

La frenicectomía, usada en nuestro medio ocho años antes de la inauguración de Huipulco, fue usada ampliamente en esta institución, a veces aisladamente y otras en combinación con otros métodos de colapso. Su reinado se debía más bien a la facilidad de su ejecución, que a sus resultados, siempre variables e imprevisibles. La fisiología nos ha enseñado los daños que causa esta pequeña intervención y prácticamente la hemos abandonado, aunque todavía sabemos de enfermos que curaron por este método tan desconcertante en su modo de actuar y en sus resultados.

La toracoplastia, empleada desde 1932 en el Hospital General, se efectuó desde luego en Huipulco, habiéndose afinado su técnica con el transcurso de los años, lo que se tradujo en la mejoría de sus resultados.

Se indicaba la toracoplastia en los casos siguientes: 1o.—cuando el neumotórax intrapleurar era inaplicable por extensas adherencias pleurales; 2o.—tuberculosis pulmonar unilateral, con lesiones antiguas úlcero-fibrosas, en las que había fracasado el neumotórax intrapleurar; 3o.—las lesiones tuberculosas unilaterales, fibrocaseosas, poco evolutivas o estabilizadas; 4o.—las hemoptisis frecuentes y abundantes que no podían tratarse con neumotórax; 5o.—cuando el neumotórax se había abandonado o era incompleto e ineficaz. Más tarde, dejó de privar el criterio de unilateralidad y se hicieron toracoplastias bilaterales.

Las técnicas empleadas variaron a medida que los progresos registrados en otras partes y la propia experiencia indicaban su lógica modificación. Originalmente se empleó la técnica de Sauerbruch por vía posterior, completada por la toracoplastia axilar de Hedlom. Después empleamos la técnica por vía subescapular, tipo Roux; así como las de Semb y de Overholt, con desprendimiento del vértice.

De manera general, podemos asentar la tendencia a reseca un corto número de costillas, cuatro como máximo, pero resecaéndolas casi en su totalidad.

En el primer año de vida de Huipulco, 15 de marzo de 1936 a 15 de marzo de 1937, se hicieron 40 toracoplastias, registrándose una sola muerte operatoria y encontrándose bien, dos años después, el 80%. A los tres años y medio de trabajo sanatorial, se habían operado 175 enfermos, 100 hombres y 75 mujeres, a los que se practicaron 300 tiempos de toracoplastia; 19 fueron totales, 28 subtotales y 128 parciales. Tres años después, se controlaban solamente 99 casos, de los cuales 74 seguían negativos en el esputo.

La toracoplastia sigue siendo un método en uso, pero con indicaciones restringidas, a veces como procedimiento autónomo y otras como asociado a la resección pulmonar.

La apicolisis con plombaje, también se usaba desde 1932. Consistía en el despegamiento extrapleural del vértice y el relleno de la cavidad creada por una pasta especial, entre nosotros la de Baer. Esta operación, a partir de 1938, no la usamos más, por temor a la presencia de un cuerpo extraño, que tarde o temprano se fistuliza.

Desde ese año utilizamos el neumotórax extrapleural para tratar lesiones de los lóbulos superiores, en los que no se había podido poner el neumotórax intrapleural por sinequia de la serosa. En ocasiones se hizo bilateral y frecuentemente se substituía por el oleotórax extrapleural. Esta intervención tuvo un gran campo de acción, llegando a considerarse como una de las adquisiciones sólidas de la fisiología mexicana. Por medio de ella se curaron muchos enfermos, pero no eran pocos en los que se fracasaba. Con la posibilidad de practicar la exéresis pulmonar, el neumotórax extrapleural se ha abandonado y su indicación es una rareza verdaderamente excepcional.

También se practicó el neumotórax llamado comunicado, que consistía en unir ampliamente un neumotórax intrapleural bajo con uno extrapleural alto, con objeto de colapsar todo un pulmón enfermo, en el que se presentaban extensas e inseccionables adherencias altas. Alguno de nosotros practicó el neumotórax de sustitución de la escuela italiana, el que tenía indicaciones semejantes al comunicado, pero en el que se prefería que la cavidad única del colapso fuera extrapleural.

Nunca hicimos colapsos definitivos con materiales plásticos. Se usaron, bajo la forma de esferas de lucita o pelotas de ping-pong, como medios transitorios entre dos tiempos de toracoplastia.

Se hicieron varias operaciones de Monaldi o sea de aspiración endocavitaria, con resultados ineficaces como operación aislada y con buenos resultados como operación preliminar a la toracoplastia.

Debemos decir que muchos años sufrimos del defecto de la terapéutica escalonada, la que era larga y titubeante, con múltiples molestias para los enfermos, aunque a veces se obtenían algunas curaciones audaces y sorprendentes. De estos casos citaremos los datos siguientes:

Neumotórax intrapleural bilateral	316 (43.0%)
Neumotórax intrapleural y toracoplastia	316 (19.0%)
Neumotórax intrapleural y neumotórax extrapleural	62 (8.0%)
Neumotórax intrapleural y frenicectomía	54 (7.0%)
Neumotórax intrapleural y apicolisis con plombaje	5 (0.7%)
Neumotórax extrapleural y frenicectomía	6 (0.8%)
Neumotórax extrapleural bilateral	5 (0.7%)
Frenicectomía bilateral	1 (0.1%)
Frenicectomía y apicolisis con plombaje	5 (0.7%)

Frenicectomía y toracoplastia	8 (1.1%)
Apicolisis con plombaje bilateral	8 (1.1%)
Apicolisis con plombaje y toracoplastia	4 (0.6%)
Toracoplastia bilateral	1 (0.1%)
Neumoperitoneo (que se utilizaba muy recientemente entonces	94 (13.0%)
TOTAL DE CASOS	739 (100.0%)

COLAPSO QUIRURGICO

TORACOPLASTIA		APICOLISIS		OPERACION DEL FRE-NICO.	NEUMO EXTRA		NEUMO CO-MUNICADO	INTERVEN-CION CA-VERNAS
Unilat.	Bilat.	Unilat.	Bilat.		Unilat.	Bilat.		
1242	17	92	6	237	563	23	55	19

COLAPSO MEDICO

NEUMO INTRA		NEUMOLISIS	NEUMOPERITONEO
Unilat.	Bilat.		
2821	577	1246	1,500

CAPITULO III

LAS RESECCIONES PULMONARES

Las nuevas técnicas quirúrgicas, las innovaciones en anestesia, el manejo de grandes cantidades de sangre para transfusión, etc., hicieron que cada vez se atacaran más y más los aspectos de la cirugía endotorácica, entre ellos los de la tuberculosis pulmonar. Pero, en esta enfermedad los éxitos eran muy pobres, más que en el cáncer pulmonar, los abscesos, las bronquiectasias, etc., debiéndose principalmente a las fistulas bronco-pleurales, a los empiemas y a las diseminaciones homo o heterolaterales postoperatorias. No es sino hasta el advenimiento de la estreptomycin, del P.A.S. y de la isoniacida, principalmente de la primera, cuando los buenos resultados se multiplican y las resecciones pulmonares se genera-

lizan, cuando menos en todos los centros hospitalarios de importancia. Los beneficios dados por la drogoterapia actual a las resecciones pulmonares por tuberculosis, bastarían para rendirle el más cálido de los homenajes. Examinemos algunas cifras estadísticas que apoyan esta aseveración.

Thornton y Adams, en 1942, registran: 37.4% de empiemas y fistulas; 21.7% de mortalidad operatoria; y 10.8% de mortalidad tardía.

Overholt, de 1934 a 1942, tiene: 44.4% de empiemas y fistulas; 27.7% de mortalidad operatoria; 22.2% de mortalidad tardía; y 33.3% de pacientes negativos. El mismo autor, de 1947 a 1950, ya con la ayuda de la estreptomocina, tiene 5.7% de fistulas y empiemas; mortalidad de 5.3%, y 59.1% de pacientes negativos.

Bailey, de 1941 a 1946, registra: 27% de fistulas y empiemas; 27% de mortalidad operatoria; 10% de mortalidad tardía, 55% de pacientes negativos. El mismo cirujano, ya con la estreptomocina, de 1946 a 1948, tiene: 7% de empiemas y fistulas; 16% de mortalidad operatoria; 0% de mortalidad tardía, y 77% de pacientes negativos.

Chamberlain y Klopstock, de 1946 a 1950, tienen: 8% de fistulas y empiemas; mortalidad total de 4%, y 86.7% de pacientes negativos.

Wally Gordon, de Inglaterra, da también datos de interés: pacientes sin estreptomocina antes de la operación 28, con fistula 14 o sea el 50%; pacientes tratados con estreptomocina dos semanas antes de la operación 79, con fistula 13 ó sea el 16%; 11 fistulas o sea 14%, en tanto que 34 fueron tratados durante más de 3 semanas y dieron 2 fistulas o sea el 6%.

Richmond Douglas y Bosville encuentran resultados distintos en cuanto a la mortalidad y complicaciones en los casos de lesiones necróticas residuales, a las que los autores consideran como casos de elección, y enfermos con lesiones extensas, positivas y con cavernas abiertas, que los autores consideran como casos difíciles. Del grupo de casos de elección dan un total de 397 casos, con 95% de buenos resultados, 3% de activos y 2% de muertes.

También son muy importantes las conclusiones de Holland y Bell, sobre la susceptibilidad o la resistencia de los gérmenes a los antibióticos y los resultados postoperatorios. De los susceptibles da 0 activos, 14 inactivos y 0 muertes. De los resistentes da 1 activo, 5 inactivos y 3 muertes.

La nueva medicación antituberculosa no solamente ha permitido pues realizar la cirugía reseccionista actual, sino que también ha planteado nuevos problemas, sobre todo desde los puntos de vista bacteriológico y anatomopatológico.

Es perfectamente conocida la capacidad de esta medicación para hacer virar rápidamente la baciloscopia de positiva en negativa. Los estudios

iniciales sobre piezas reseca­das de Medlar, Bernstein y Steward demue­stran que en los pacientes con cavernas abiertas o con focos neumónicos de cierta cuantía es posible demostrar la presencia de bacilo de Koch, aún cuando los esputos, los contenidos gástricos y los cultivos de las secrecio­nes hubieran sido negativos. En cambio, en las lesiones necróticas o en las cavernas cerradas, sólo es posible demostrar su presencia en un 13% y en un buen número de estos casos, no contenían suficientes bacilos para lograr la inoculación al cobayo.

Muchos autores encontraron que frecuentemente, aun demostrándose la presencia del bacilo de Koch en las piezas reseca­das, no era posible cultivarlo o producir la inoculación en los animales receptivos. Así, Bern­stein y Steenken en 12 lesiones reseca­das en el momento de máxima regre­sión, sin evidencia radiológica de lesiones cavitarias, pero con baciloscopia positiva, lograron demostrar el germen en las piezas reseca­das, pero en las dos terceras partes de ellas no lograron el cultivo ni la inoculación.

Estas observaciones se multiplicaron y empezó a especularse sobre la posibilidad de que los gérmenes que se encontraban en dichas lesiones no eran viables sino gérmenes no patógenos y por consiguiente no peli­grosos.

Contra esta opinión se ha levantado la de un gran número de personas autorizadas, explicando el hecho o bien como consecuencia de la acción inhibidora de productos metabólicos tisularcs, como el ácido láctico o la espermina (Dubos), o bien por ausencia de sustancias metabólicas nece­sarias para su crecimiento. Otros autores, como Auerbach y la doctora Hobby suponen la posibilidad de mutaciones bacilares, que exigen el em­pleo de nuevas técnicas para demostrar su virulencia.

El segundo aspecto, no menos trascendental, es el que se refiere a las modificaciones anatomopatológicas consecutivas al empleo de la moderna drogoterapia.

Ya en épocas pasadas, Laennec y Gilbert habían demostrado la cura­ción espontánea de las cavernas tuberculosas, pero aceptándolo como un hecho verdaderamente excepcional.

En la época actual, están a la orden del día la desaparición del ele­mento exudativo; el incremento de la fibrosis; la reabsorción de las peque­ñas lesiones nodulares; la calcificación u osificación de los de mayor tamaño; el cierre bronquial, ocasionando el colapso y cierre de las cavernas por fibrosis, o bien por espesamiento y esterilización del contenido líquido. Además, Auerbach ha descrito la epitelización de la unión bronco-cavita­ria, que extendiéndose después al resto de la caverna, logra en ocasiones la curación abierta de la misma, punto de vista que no ha sido confirmado en nuestro medio.

Todos estos hechos han revolucionado nuestro actual concepto sobre el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, haciendo cada vez más exigente el criterio de curación del enfermo tuberculoso.

Auerbach y Hobby asientan que el estudio de piezas reseca-
das de individuos persistentemente negativos dan un 73% de bacilos de Koch y basándose en ello niegan la inocuidad de los gérmenes demostrados por frotis.

Johnson y Sager obtienen los resultados siguientes:

Casos:

con frotis positivos	80.0%
con cultivos positivos	62.0%
con cavidades	43.0%

Lesiones:

con frotis positivos	63.0%
con cultivos positivos	35.0%
frotis positivos y cultivos negativos	33.0%
frotis negativos y cultivos positivos	6.0%

Lesiones sólidas:

frotis positivos	60.0%
cultivos positivos	28.0%

Cavidades:

frotis positivos	75.0%
cultivos positivos	66.0%

De gran interés es igualmente la comunicación de Swaeney y Seiles sobre la bacteriología y la anatomía patológica de las lesiones reseca-
das. Hicieron un estudio de 34 piezas; en 15 de las cuales no fué posible revelar al bacilo de Koch por frotis, cultivo e inoculación; en 16 pudo cultivarse; en 12 hubo frotis y cultivo positivo; y en 3 casos frotis positivo y cultivo negativo.

Para ellos la ausencia de bacilo de Koch en los 15 casos no tiene nada de raro y está en relación con la tendencia a la curación del proceso tuberculoso. El hecho de que en 3 casos haya habido frotis positivo y cultivo negativo, lo explican por la idea de que se trata de gérmenes muertos. De mayor importancia son sus conclusiones sobre las modificaciones anatomopatológicas. En el 25% de procesos avanzados y cavitados, el reposo y la terapia antimicrobiana logró no sólo la desaparición de los infiltrados, sino la curación de las cavernas por el llenado de tejido fibroso y de granulación, dejando sólo cicatrices estelares. Según su opinión este grupo no necesita de cirugía reseccionista. Otro 10 a 15% logró una evolución sufi-

ciente para recuperarse sin cirugía reseccionista. Otro 10 a 15% logró una evolución suficiente para recuperarse sin cirugía con el concurso de un mayor tiempo de tratamiento, pero en vista de los azares a que se expondría al enfermo son partidarios de su resección. El resto, más o menos un 60% corresponde a los casos muy avanzados, francamente crónicos, multicavitarios. Algunos de ellos pueden ser tributarios de la cirugía, otros será preferible no abordarlos quirúrgicamente, pues son los abocados a las complicaciones o bien son personas de edad avanzada, representando casos no recuperables.

En Huipulco, se comenzó, como en casi todos los centros hospitalarios, por la exéresis total en casos desesperados, o sea con las intervenciones que tienen menos esperanzas de éxito. Poco a poco se han ido atacando las resecciones parciales y cada vez más restringidas.

Hemos sido en general conservadores, teniendo en cuenta el concepto crítico de todo lo que hemos apuntado: la bacteriología, la anatomía patológica, la clínica, la radiología y, por último, que toda resección pulmonar, aun en las manos más aptas, es una operación de alta cirugía, rodeada de accidentes, incidentes y complicaciones posibles.

CUADRO XI
RESECCIONES PULMONARES

Neumonectomías	Lobectomías	Segmentarias	Total
74	209	118	401

Pero, por otra parte, nuestro Departamento de Fisiología nos ha demostrado que las resecciones pulmonares representan el único procedimiento lógico de preservar al máximo la función pulmonar. Que las resecciones segmentarias o subsegmentarias, prácticamente no ocasionan ninguna invalidez; que las lobectomías originan una disminución de la función proporcional a la superficie pulmonar sacrificada; que las neumonectomías, cuando existe el fenómeno llamado de "corto circuito", mejoran notablemente el estado funcional de los pacientes, y que cuando se practican en casos de fibrotórax o de "pulmones destruidos", son menos invalidantes que una toracoplastia total.

Finalmente, son las mejores de las intervenciones en tuberculosis pulmonar porque representan en esta enfermedad, al cabo de tantos ensayos, la cirugía directa.

No sería posible hablar del tratamiento sin tocar de algunos puntos íntimamente relacionados con él.

En efecto, desde hace 15 años se practican en Huipulco la broncografía cuantas veces esté indicada. La broncoscopía nos ha revelado que la patología de los bronquios se ha modificado marcadamente con la medicación actual y así ya no encontramos las lesiones profundas, frecuentes y rebeldes de otras épocas. La broncografía nos ha dado nociones muy interesantes sobre la ubicación y la morfología de los bronquios después de las diversas intervenciones quirúrgicas, sobre todo de las resecciones pulmonares.

También, desde hace 10 años, empleamos sistemáticamente la tomografía antero-posterior y lateral del tórax, la cual ha sido muy útil como método diagnóstico preciso, a veces para afinar los datos de la radiografía habitual y otras para revelar lesiones que ésta es incapaz de evidenciar; y, al mismo tiempo, como control exacto de los resultados postoperatorios.

La nueva terapéutica antituberculosa nos exige mejores métodos de laboratorio. El antiguo examen del esputo, directo y previas centrifugación y homogenización, ya es insuficiente, teniendo que recurrir al lavado bronquial, al contenido gástrico, a los cultivos y a las inoculaciones. Por otra parte, necesitamos casi siempre que el laboratorio nos precise sobre datos de drogorresistencia.

Desde 1948 se iniciaron las labores del servicio de fisiología pulmonar, en forma muy rudimentaria y elemental. En 1954 dicho servicio formalizó sus actividades al contar con un buen equipo y un personal idóneo. En la actualidad hemos encargado todos los elementos para contar con un servicio de fisiología pulmonar de primera categoría, en cuyas metas quedan incluidas las tareas de docencia e investigación.

Hasta hoy se realizan las siguientes exploraciones: ventilación pulmonar en condiciones de reposo y durante el ejercicio, capacidad respiratoria máxima, metabolismo basal, broncoespirometría, estudio de la hematosis a través del contenido de CO_2 y de O_2 de la sangre arterial en reposo e inmediatamente después del ejercicio, capacidad de saturación de la hemoglobina, dosificación de ésta en la sangre y determinación de la reserva alcalina. Se está también en posibilidad de efectuar oximetrías directas transoperatorias.

Con los nuevos elementos de equipo que tenemos ya encargado se podrán hacer otras exploraciones: medición de las capacidades inspiratoria, espiratoria y de 3 segundos, con registros gráficos en función de tiempo, medición del aire residual pulmonar, determinación de la presión parcial de los gases intralveolares, angiocardiógrafías y angioneumografías. Fi-

gura también en el plan de trabajo para el presente año la práctica de cateterismos de corazón y de los vasos pulmonares para registro de presiones y análisis de gases de sangre en las distintas cavidades.

Inicialmente el objetivo por satisfacer era ayudar a hacer la valuación del riesgo operatorio. Sin embargo, la experiencia acumulada ha permitido ir ampliando la aplicación clínica de la exploración funcional pulmonar, pudiendo decirse que el terapeuta recibe ayuda de ella en los aspectos siguientes:

1o.—Conocer el grado de insuficiencia respiratoria existente; lo cual permite tener una base sólida para el diagnóstico fisiopatológico de cada enfermo, y en el caso de los candidatos a la cirugía, conocer mejor el grado de riesgo operatorio.

2o.—Permite calcular aproximadamente la cantidad de parénquima pulmonar excluido funcionalmente y cuya exéresis no afectará a la respiración. Así mismo, determinar también aproximadamente el volumen de parénquima pulmonar que puede sacrificarse en la intervención, circunstancia extremadamente favorable cuando en el curso de la operación surge la necesidad de cambiar los planes previos, situación nada infrecuente.

3o.—La experiencia obtenida mediante los exámenes pre y post-operatorios enseña cuales procedimientos terapéuticos y cuales técnicas operatorias producen mayor invalidez que otros; esto es aplicable a otros procedimientos terapéuticos no quirúrgicos, tales como el colapso, la compresión pulmonar, etc. El cirujano cuenta pues, con un factor auxiliar más para elegir el procedimiento terapéutico y la técnica más adecuados en cada caso particular, de acuerdo con el estado funcional y las perspectivas de disminución del mismo que ofrezca cada tratamiento.

4o.—En numerosos casos el examen funcional ha permitido sospechar unas veces y afirmar otras, la presencia de lo que se ha llamado "cortocircuito funcional", es decir, que un territorio pulmonar ha conservado su circulación pero con una ventilación inadecuada, con la consiguiente falta de oxigenación de esta sangre y manifestado clínicamente por insuficiencia respiratoria: disnea y cianosis. Estos casos de insuficiencia respiratoria, a veces muy severa, lejos de constituir una contraindicación para la intervención quirúrgica, condicionan la formal indicación de la exéresis del pulmón o del territorio afectado como único tratamiento para corregir la insuficiencia existente, la cual desaparece inmediatamente después de la operación.

5o.—En la mayoría de los casos, el terapeuta puede conocer cuáles serán las condiciones funcionales después del tratamiento, con base en el estado que guardan inicialmente las reservas funcionales.

60.— Por último, el examen funcional post-operatorio, que al igual que el pre-operatorio es ya una rutina obligada en el Sanatorio de Huipulco, sirve de base para conocer el grado de actividad física y las ocupaciones que cada sujeto podrá desempeñar cuando concluya su tratamiento sanatorial, contribuyendo así en el aspecto de la rehabilitación de la terapéutica racional de la tuberculosis.

CUADRO VI

ESTANCIA

6 meses	De 6 a 12 meses	Más de 12 meses
2802	2330	1559

Por lo que hace a la anatomía patológica, también en los primeros años nos conformamos con autopsias de rutina, sin medios ni personal especializados.

CUADRO VI

FORMAS ANATOMOCLINICAS

MINIMA	390	PRODUCTIVA	311
POCO AVANZADA	2907	EXUDATIVA	1581
+ AVANZADA	3794	MIXTA	5199
		CON CAVERNA	5763

Desde hace algunos años las autopsias se practican bien y cuidadosamente y, además, se da gran importancia al estudio de los especímenes quirúrgicos.

CUADRO IV

SANATORIO DE HUIPULCO SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA ESTUDIOS QUIRURGICOS

Rutina

1) **PREPARACION DEL ESPECIMEN.**—Se coloca con solución salina isotónica en recipiente estéril herméticamente sellado conservándose en refrigeración hasta su estudio.

2) **RECEPCION PARA ESTUDIO.**—Cada pieza quirúrgica lleva su solicitud con datos completos de identificación, diagnósticos clínicos, terapéutica preoperatoria y datos especiales que interesen al cirujano sean investigados.

3) **ESTUDIO MACROSCOPICO.**—Comprende la descripción sistémica de los caracteres morfológicos del espécimen y sus lesiones aparentes las cuales son fotografiadas en color.

4) **ESTUDIO BACTERIOLOGICO.**—Se hacen frotis para investigaciones bacteriológicas y siembras en medios de cultivos específicos del contenido de cavernas, quistes, abscesos, nódulos caseosos, bronquios de drenaje y exudado pleural.

5) **ESTUDIO HISTOLOGICO.**—Se elaboran cortes tanto de las lesiones aparentes como de las zonas remanentes y del límite de imágenes se toman fotomicrografías a colores.

6) **REPORTE.**—Lleva un resumen de los hallazgos macroscópicos, la descripción de las alteraciones histológicas y el resultado de la bacterioscopia y los medios de cultivo.

Se concluye precisando el tipo histológico de la lesión, período evolutivo, invasión al límite de sección bronquial y existencia cantidad y viabilidad del bacilo.

México, D. F., enero de 1957

Planeamos ahora la construcción de un gran departamento de patología, que incluirá la anatomía patológica y la cirugía experimental, que nos pondrá en condiciones de llevar a cabo una obra sólida de investigación.

CUADRO V

CASOS REVISADOS			SEXO		
INGRESO	REINGRESO	TOTAL	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
7091	601	7692	2615	4476	7091

EDADES

DE 16 a 20	21 a 25	26 a 30	31 a 35	36 a 40	41 a 45	46 a 50	TOTAL(*)
1307	1909	1493	882	673	372	310	6955

(*) 136 casos no están considerados por estar abajo de 16 y arriba de los 50 años.

Queremos recordar la connotación de algunos términos que emplearemos, especialmente para aquellos médicos que no son especialistas. Nos referimos al estado clínico, sobre el que aceptamos la terminología de la National Tuberculosis Association, que comprende los siguientes grupos:

CUADRO VII

FACTOR DINAMICO(*)				BACILOSCOPIA(**)	
Progre- siva.	Regre- siva.	Ines- table	Estabi- lizada	POSITIVA	NEGATIVA
2,095	2,960	577	1,241	2,839	1,252

(*) 1,218 casos no fueron valuados porque su estancia breve no dió lugar a precisar el factor dinámico (altas voluntarias, dindiciplina, etc.)

(**) Los negativos corresponden a no tuberculosos y a influencias de drogoterapia moderna.

1o.—Aparentemente curado.—Asintomático; radiografía normal o con lesiones cicatrizadas; negativo al bacilo de Koch en esputo o contenido gástrico, cultivo e inoculación. Estas condiciones deberán tener una duración mínima de dos años. Esto explica los pocos casos clasificados dentro de este grupo, ya que excepcionalmente los pacientes no tienen una estancia tan prolongada en el sanatorio y muy pocos colaboran en un control post-sanatorial.

2o.—Detenido.—Asintomático; la radiografía normal o con lesiones cicatrizadas, y sin evidencia de caverna; esputo o contenido gástrico negativo al bacilo de Koch. Estas condiciones deberán persistir por un período de seis meses.

3o.—Aparentemente detenido.—Las mismas condiciones que el grupo anterior pero en un plazo menor, de tres meses.

4o.—Estabilizado.—Asintomático; con lesiones radiológicas que no cambian, puede haber evidencia de caverna; los esputos son positivos o alternan con negativos.

5o.—Activo.—Sintomático; con lesiones radiográficas francas; esputo positivo.

6o.—Defunción.

CUADRO XII

A L T A S

DEFUNCIONES		Aparente- mente cu- rado.	Detenido	Aparente- mente detenido.	Estabi- lizado.	Activa	Volun- taria.	Indisci- plinada.
No ope- rator.	Operat.							
427	105	81	1,038	2,283	1,020	919	489	531

Este breve bosquejo histórico del Sanatorio de Huipulco nos hace pensar en que hemos logrado una positiva victoria en los últimos años dentro del tratamiento de la tuberculosis, gracias a los medicamentos modernos y a los progresos de la cirugía actual. Pero, también pensamos que el precio de esta victoria entraña una búsqueda más minuciosa y más honda de la enfermedad: nuevas técnicas radiológicas; pruebas funcionales complejas y exactas; problemas anatomopatológicos que deben meditar; y exámenes de laboratorio más finos y laboriosos.

Otro precio de esta victoria es el contraste del descenso de la mortalidad de la tuberculosis y la persistencia de la morbilidad, que representa un gran problema desde el punto de vista de la epidemiología.

Se ha asegurado que la erradicación de la tuberculosis está por conseguirse. lo que hace perder interés en los nuevos hospitales especializados. Nosotros no lo creemos así. cuando menos por lo que se refiere a nuestro país. ya que la tuberculosis sigue dependiendo fundamentalmente de la pobreza. y estamos muy lejos de haber conseguido un completo reajuste social.

Finalmente, pensamos que los tisiólogos deben meditar, a base de ciencia y ética, sobre su papel actual. Es ahora cuando tienen una mayor responsabilidad, ya que cuentan con mayores y mejores recursos que hace 20 años. los que se deben manejar acertadamente en cada caso particular. sin plegarse ciegamente a la tendencia reseccionista del momento. verdadera actitud de moda de la tisiología. Y así. con plena responsabilidad. deben hacer acopio de su sagacidad clínica y de los nuevos recursos de gabinete y de laboratorio para individualizar cada caso. a fin de lograr el máximo beneficio terapéutico.

FIG. 1

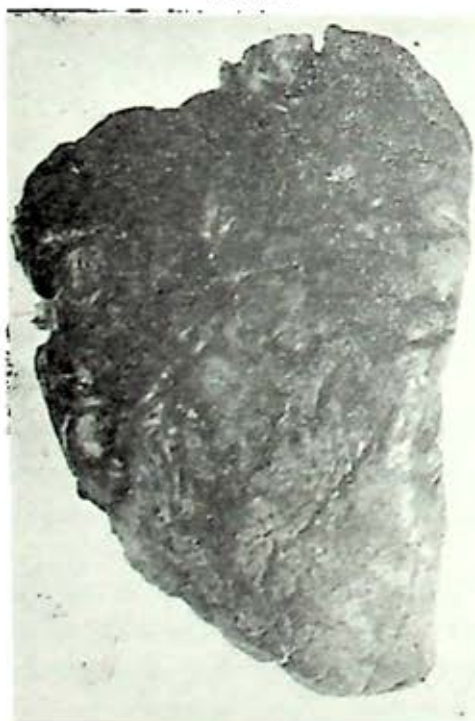
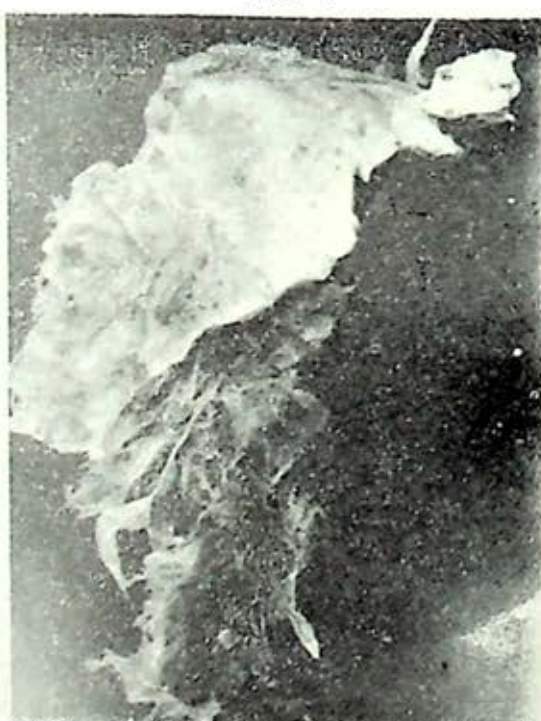


FIG. 2



Pulmón izquierdo: ambos lóbulos, superior e inferior, intimamente adheridos. La superficie es lobulada, irregular. de consistencia dura y con una retracción que corresponde a una caverna antigua.

Pieza en agua. El lóbulo superior izquierdo muestra marcado engrosamiento pleural.

FIG. 3



FIG. 4



Lesión cavitaria basal izquierda: caseum en el interior de la caverna: moderado grado de fibrosis.

Lesión cavitaria del lóbulo superior derecho: caseum fluidificado en el interior de la caverna: engrosamiento pleural.

FIG. 5



FIG. 6



Lesión cavitaria del lóbulo superior izquierdo; bandas irregulares de fibrosis; superficie interna anfractuosa con material caseoso.

Lesión cavitaria del segmento ápico posterior sin comunicación bronquial; nódulos caseosos en lingula.

FIG. 7



FIG. 8



Lesión cavitaria en la parte alta del lóbulo superior izquierdo, con cáseum fluidificado y sólido; y nódulos caseosos sin distribución segmentaria.

Lesión cavitaria antigua del lóbulo superior derecho, con tratamiento médico prolongado, con comunicación bronquial e intenso proceso de fibrosis.

FIG. 9



FIG. 10



Lesión cavitaria del lóbulo superior izquierdo, sin comunicación bronquial; con intenso proceso de fibrosis radial y ectasia de bronquios.

Nódulos caseosos, irregularmente dispuestos, del lóbulo superior derecho.

FIG. 11.—J.C.G.

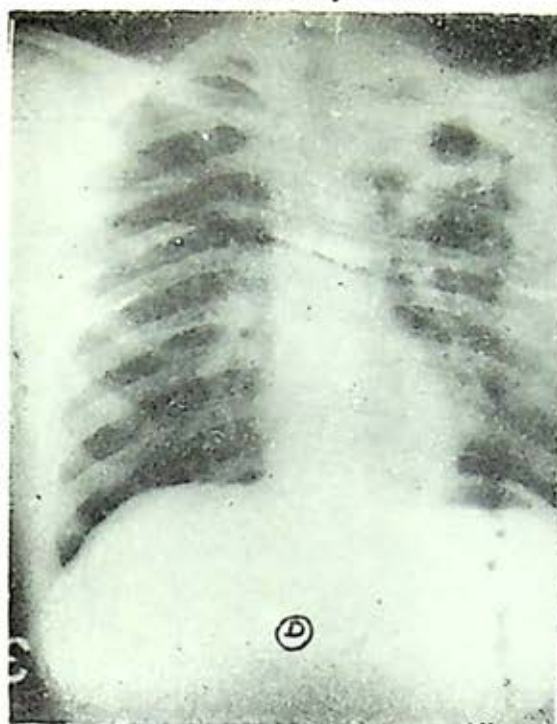
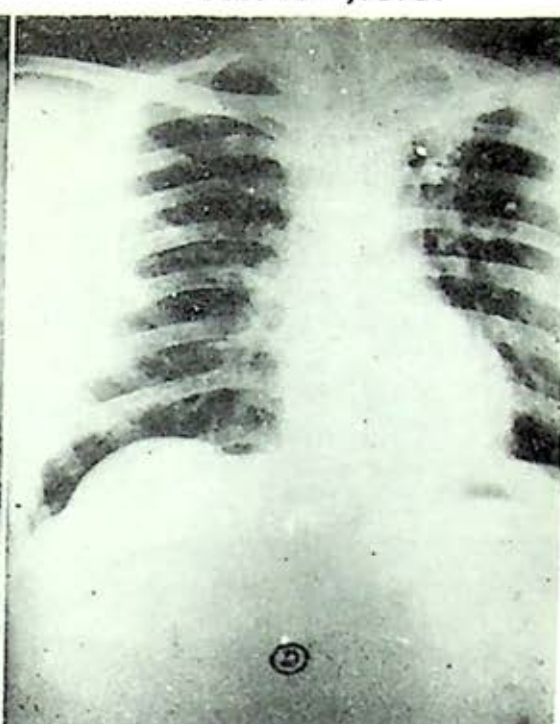


FIG. 12.—J.C.G.

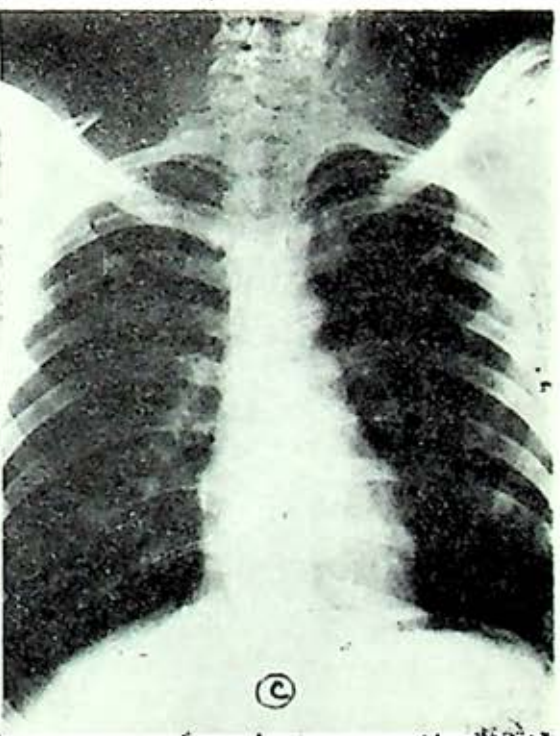


Forma mixta, moderadamente avanzada, con caverna intraclavicular izquierda.
El mismo caso; curación con régimen higiénico-dietético, calcio y oro (tratamiento médico antiguo).

FIG. 13.—A.D.V.



FIG. 14.—A.D.V.



Forma moderadamente avanzada, exudativa, con caverna en arco anterior de la 2a. costilla.

El mismo caso; curación con régimen higiénico-dietético, dihidroestreptomina e isoniazida (tratamiento médico moderno).

FIG. 15.—F.C.

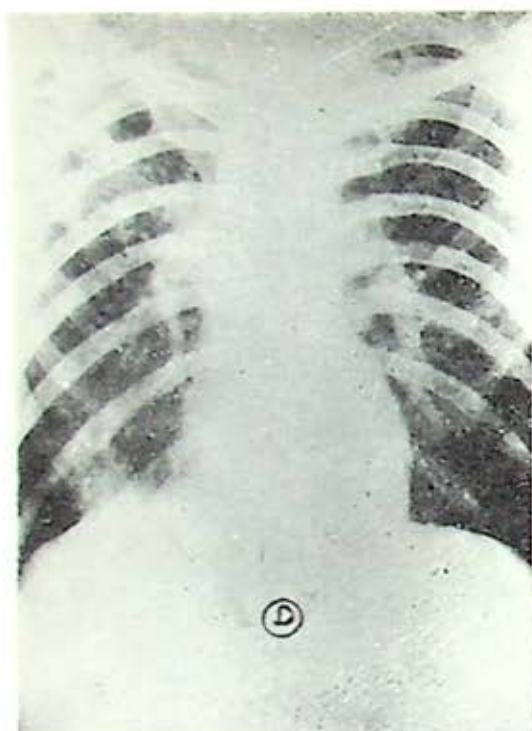
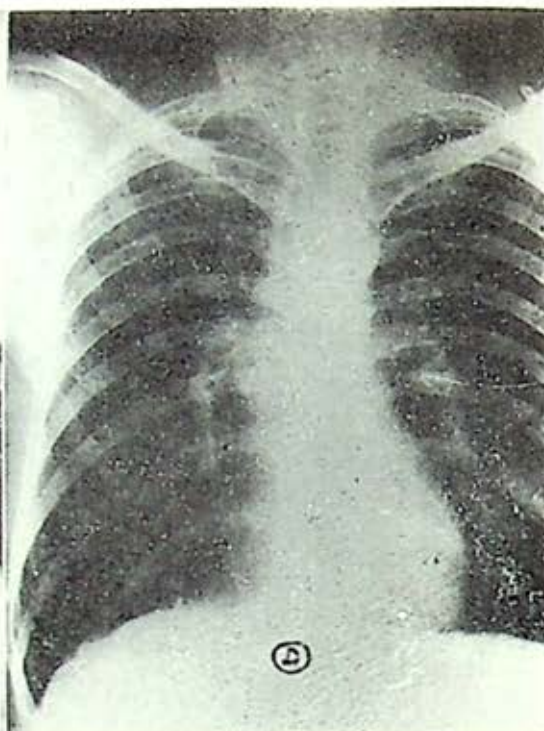


FIG. 16—F.C.



Forma bilateral, mixta, muy avanzada, con caverna infraclavicular derecha.
Curación con régimen higiénico-dietético, dihidroestreptomicina y P.A.S. (tratamiento moderno).

FIG. 17.—F.C.

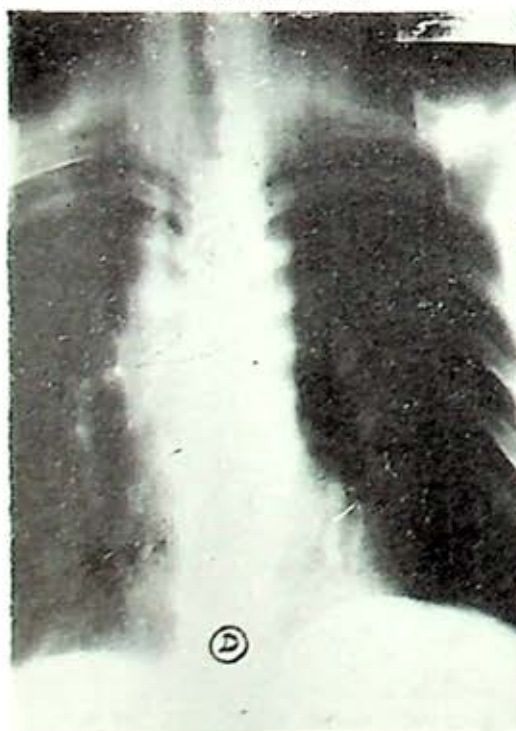
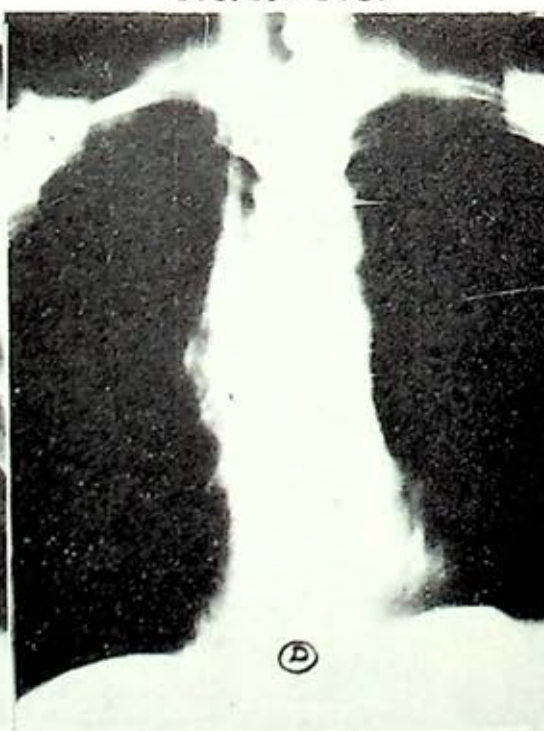


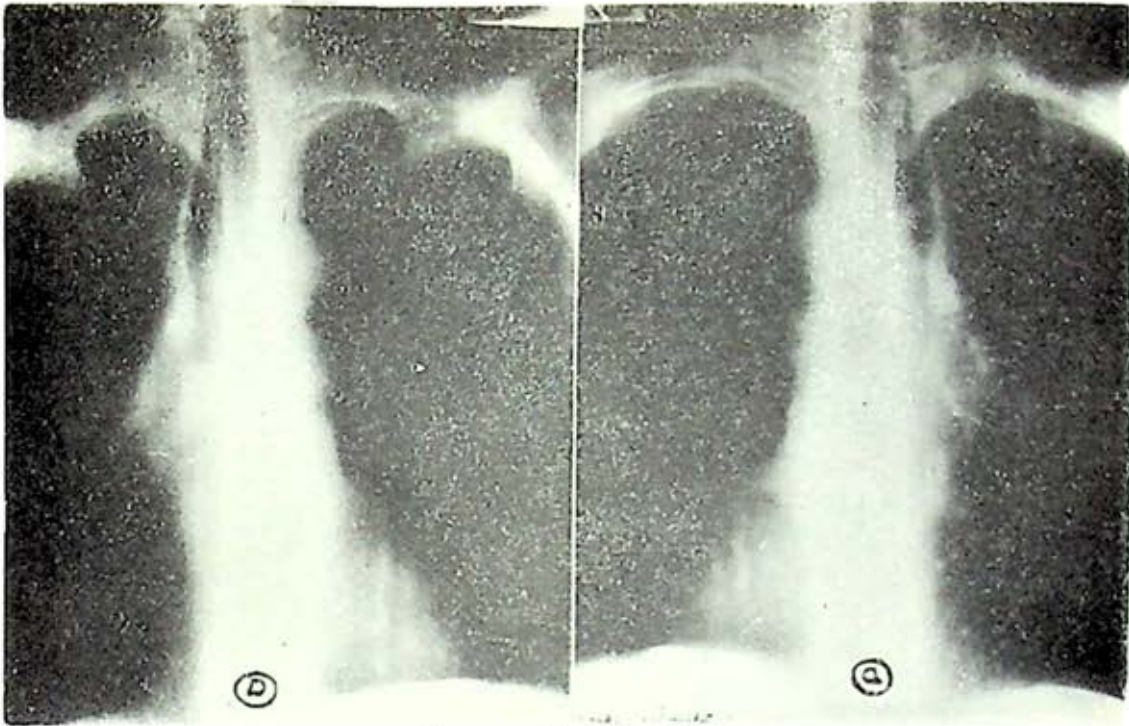
FIG. 18.—F.C.



El mismo caso. Comprobación de curación con tomografía, plano 5.
Tomografía, Plano 7.

FIG. 19.—F.C.

FIG. 20.—F.C.

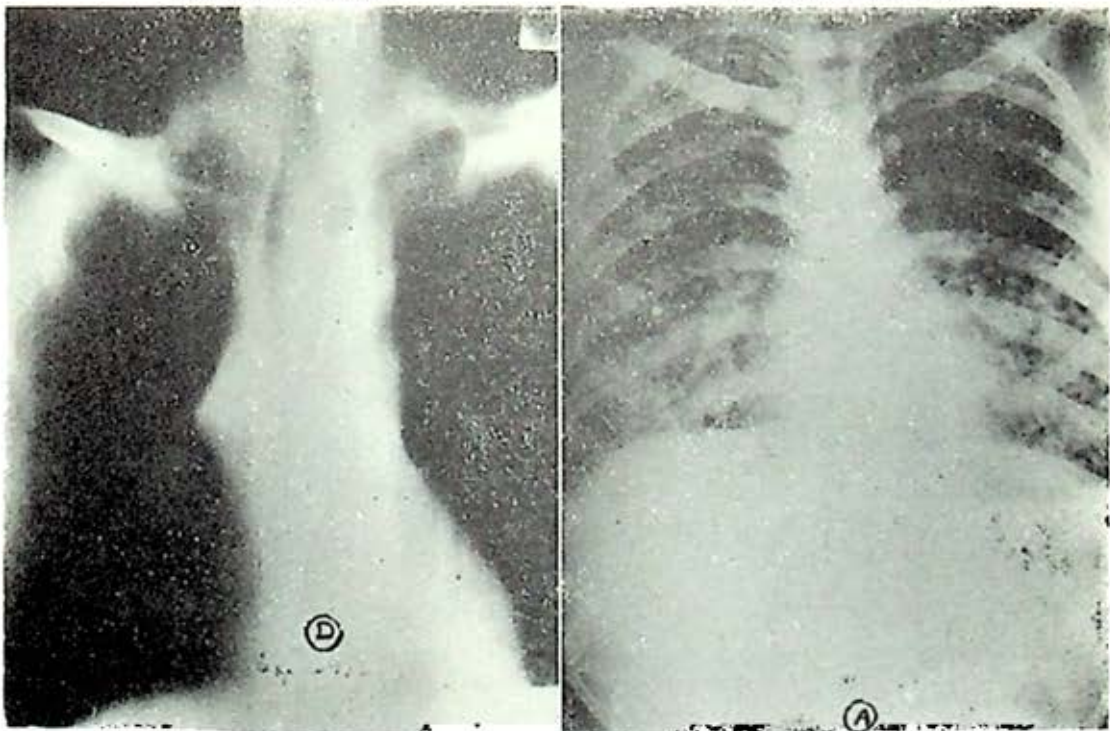


Tomografía. Plano 9.

Tomografía. Plano 11.

FIG. 21.—F.C.

FIG. 22.—J.G.C.



Tomografía. Plano 13.

Forma granúlica, muy avanzada y grave.

FIG. 23.—J.G.C.

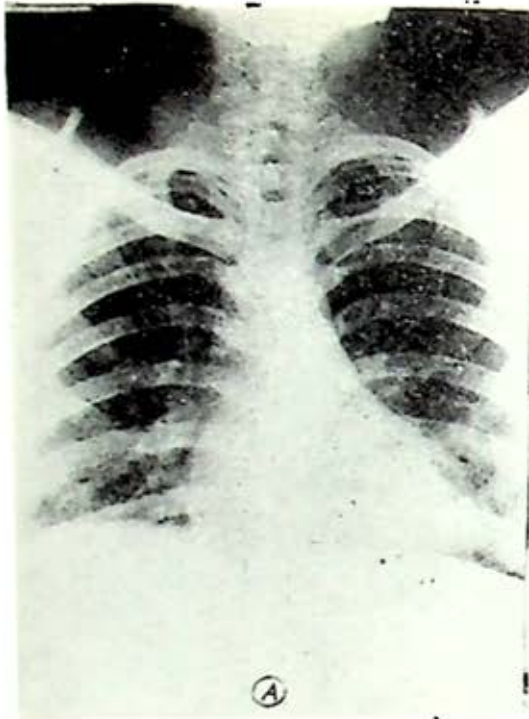
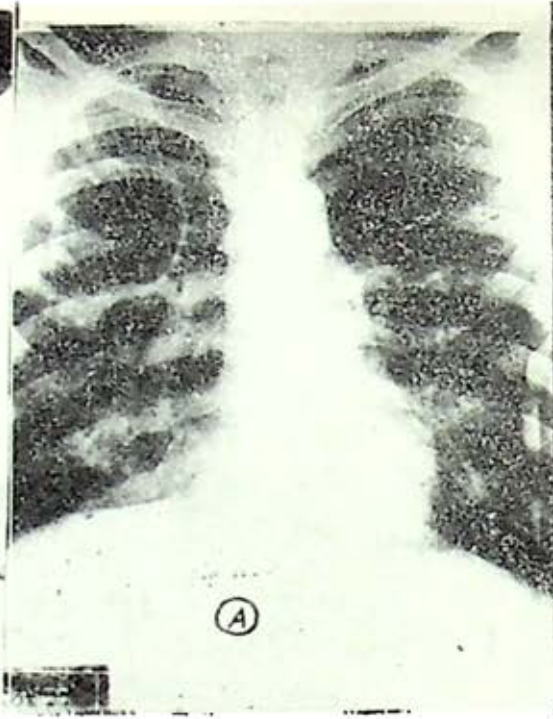


FIG. 24.—F.C.

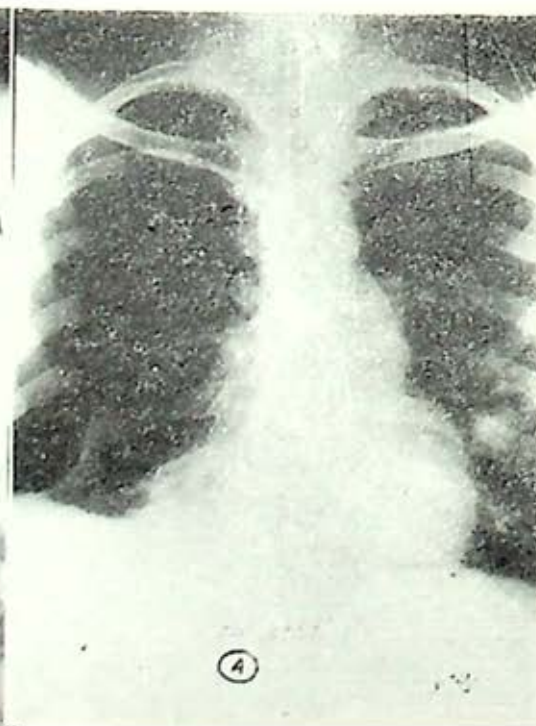
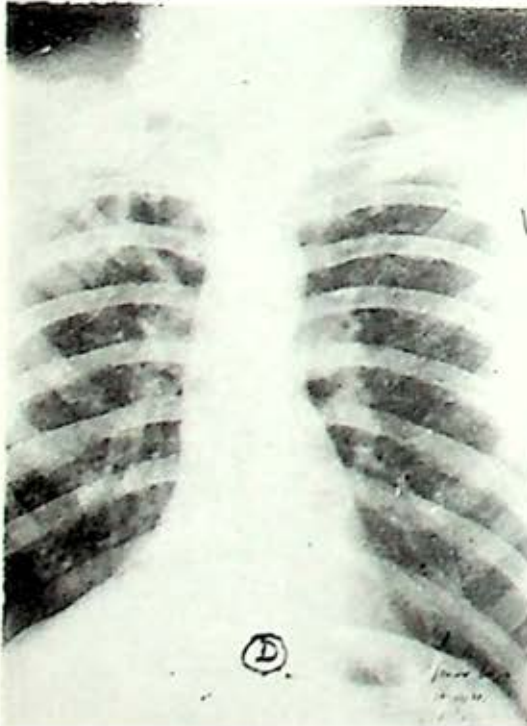


El mismo caso. Curación con régimen higiénico-dietético, dihidroestreptomicina e insonia-cida (tratamiento médico moderno).

Forma mixta, muy avanzada, bilateral, con caverna gigante infraclavicular derecha.

FIG. 26.—T.B.

FIG. 25.—F.C.



El mismo caso. Curación sorprendente con neumotórax intrapleural derecho, dihidroestreptomicina y P.A.S.

Forma avanzada, con gran caverna periférica y abajo de la clavícula derecha.

FIG. 27.—T.B.



FIG. 28.—T.B.



El mismo caso. Neumotórax intrapleural derecho, ineficaz por adherencias pleurales y caverna visible.

El mismo caso. Colapso más acentuado pero sigue siendo ineficaz.

FIG. 29.—T.B.

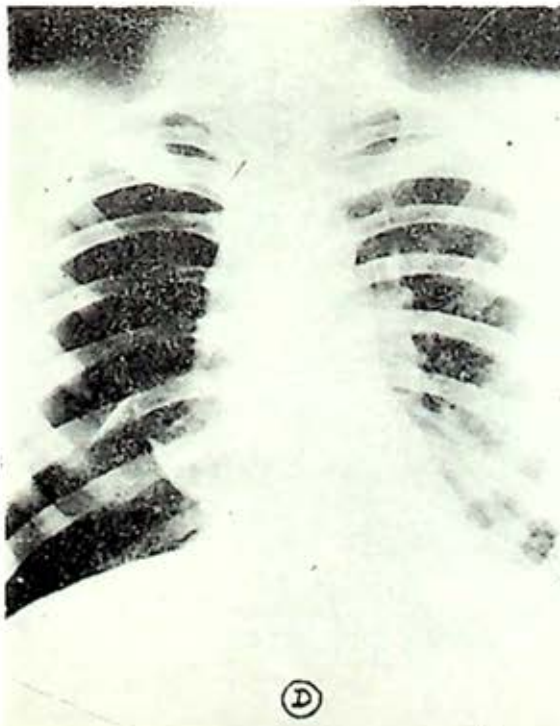
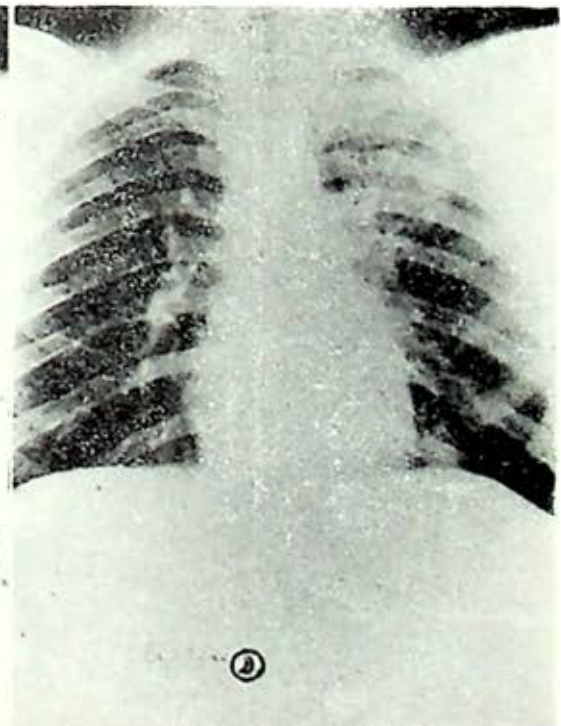


FIG. 30.—T.B.



Radiografía después de neumolisis intrapleural que hace eficaz el colapso gaseoso.
Forma moderadamente avanzada, exudativa, del lóbulo superior izquierdo.

FIG. 31.—T.B.

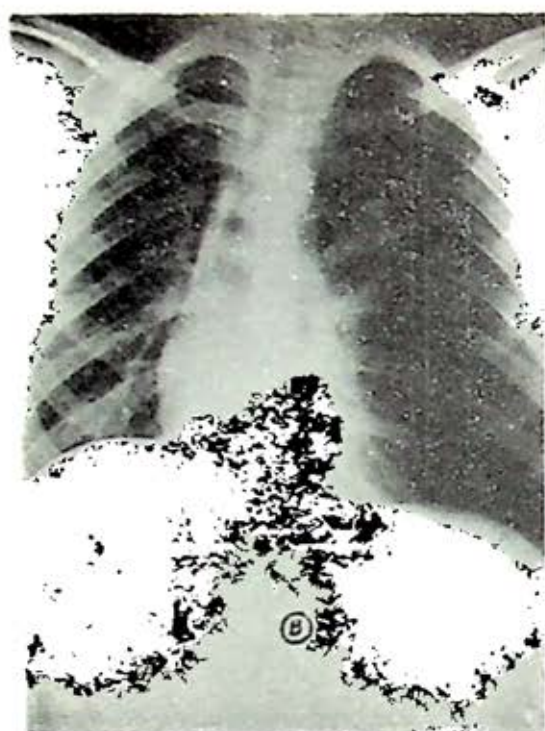


FIG. 32.—T.B.



El mismo caso, con neumotórax intrapleural izquierdo, ineficaz por bridas pleurales.
El mismo caso. La sección de las bridas hace el colapso efectivo y pone el caso en vía de resolución.

FIG. 34.—J.C.



FIG. 33.—J.G.



Forma avanzada, forma de neumonía caseosa del lóbulo superior derecho y diseminaciones homo y heterolaterales.
El mismo caso, tratado con éxito con dihidroestreptomicina, isoniacida y neumoperitoneo.

FIG. 35.—E.D.

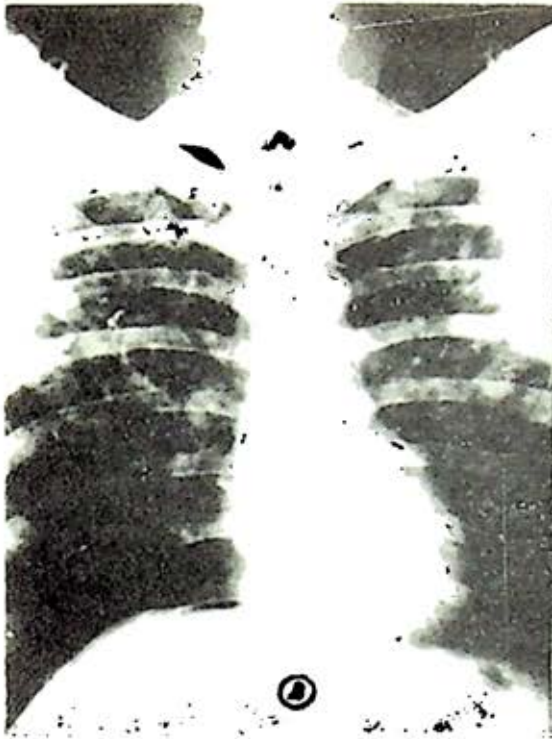
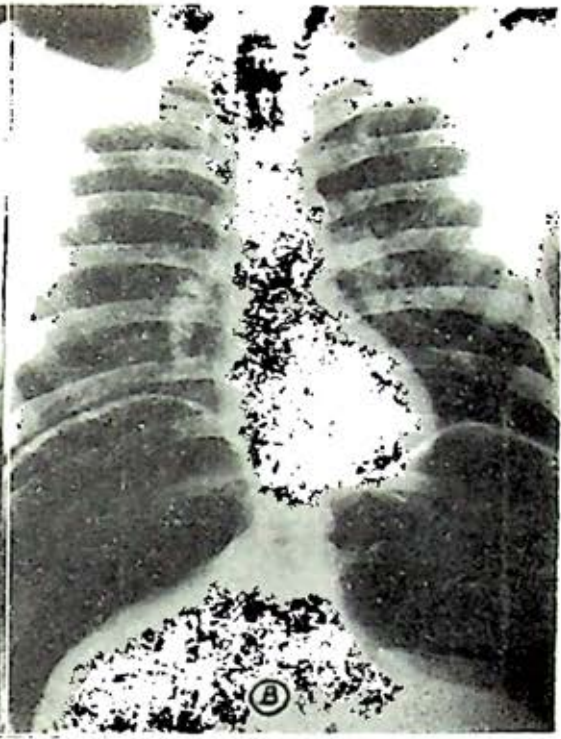


FIG. 36.—E.D.



Forma avanzada, bilateral y exudativa.

El mismo caso tratado con éxito con dihidroestreptomicina, P.A.S. y neumoperitoneo.

FIG. 37.—E.D.



FIG. 38.—E.E.



Forma moderadamente avanzada, mixta, con caverna interna por debajo de la clavícula derecha.

Desaparecen las lesiones con N.P., D.H.°₀ e isoniacida.

FIG. 39

FIG. 40.—E. E.

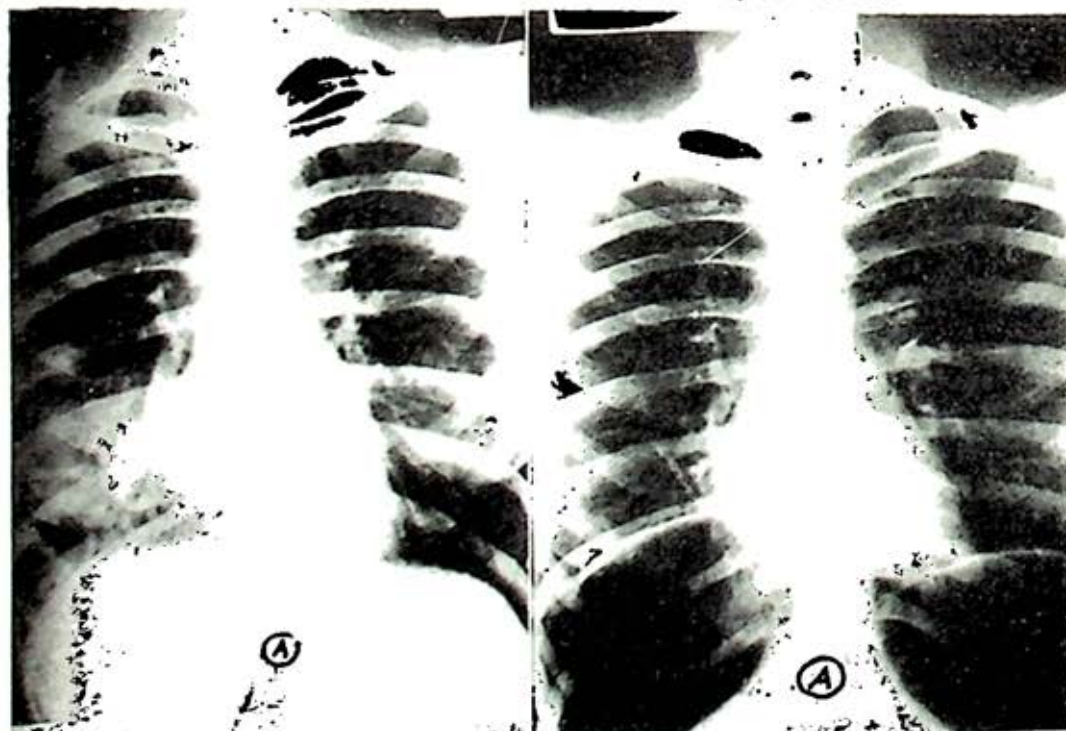


Apicograma que confirma la desaparición de la caverna.

El plano tomográfico respectivo también es satisfactorio.

FIG. 41.—D. V.

FIG. 42.—D. U.



l'orma moderadamente avanzada, del lóbulo inferior derecho, exudativa, con caverna del segmento posterior.

El mismo caso, controlado con neumoperitoneo, dihidroestreptomicina e isoniacida.

FIG. 43.—J.G.H.

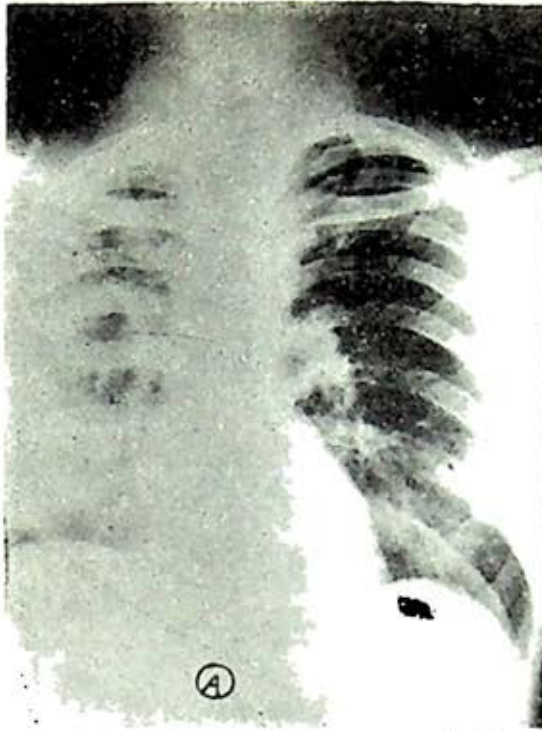


FIG. 44.—J.G.H.



Forma avanzada, predominante exudativa, con lesiones bajas y caverna en campo medio. Tratado con régimen higiénico-dietético y frenicectomía derecha con buenos resultados (1939).

FIG. 45.—E.V.

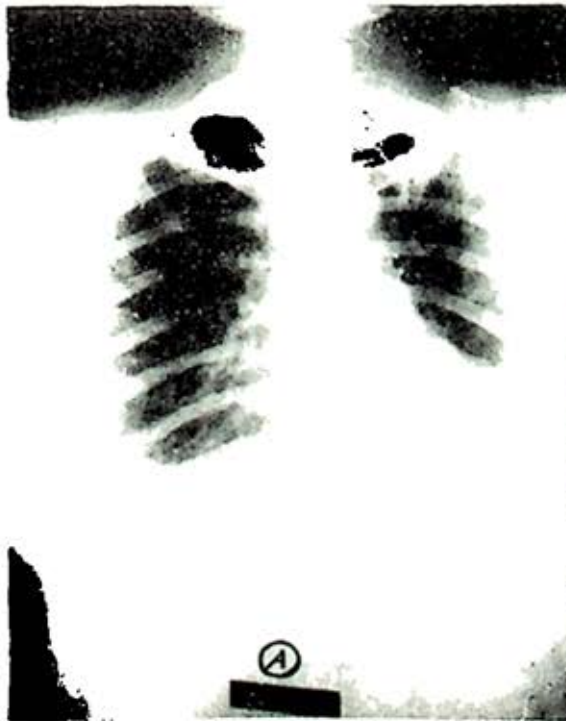


FIG. 46.—E.V.



Caverna apical izquierda y lesiones mixtas vecinas.

Caso resuelto con apicolisis izquierda y plombaje con pasta de Baer. Tiene 18 años de operada.

FIG. 48.—R. T.



Ⓐ

FIG. 47.—R. T.



Ⓐ

Forma avanzada con lesiones predominantes en lóbulo superior y caverna infraclavicular de este lado.

Amplio neumotórax extrapleurar izquierdo que curó al enfermo. Tiene 8 años de operado.

FIG. 49.—A. T.



Ⓑ

FIG. 50.—A. P.



Ⓑ

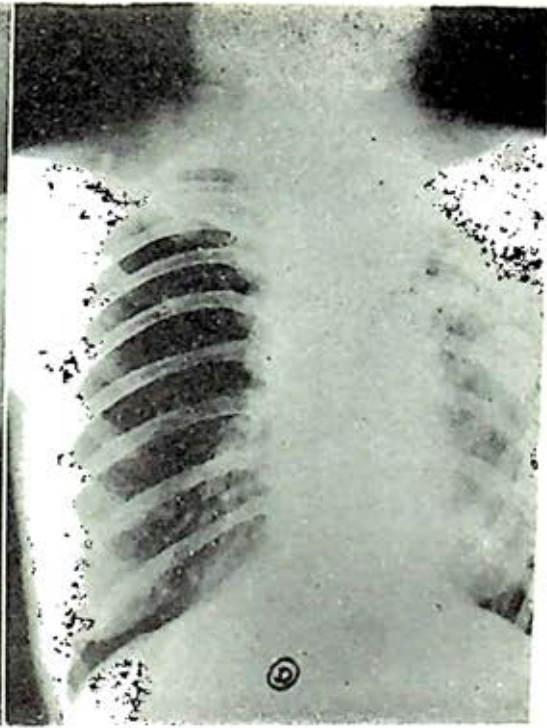
Pulmón destruido izquierdo con caverna central.

Curación por toracoplastia izquierda total. Tiene 11 años de operada. Actualmente hubiera sido tributaria de pleuroneumonectomia izquierda y toracoplastia.

FIG. 52.—G.L.



FIG. 51.—G.L.

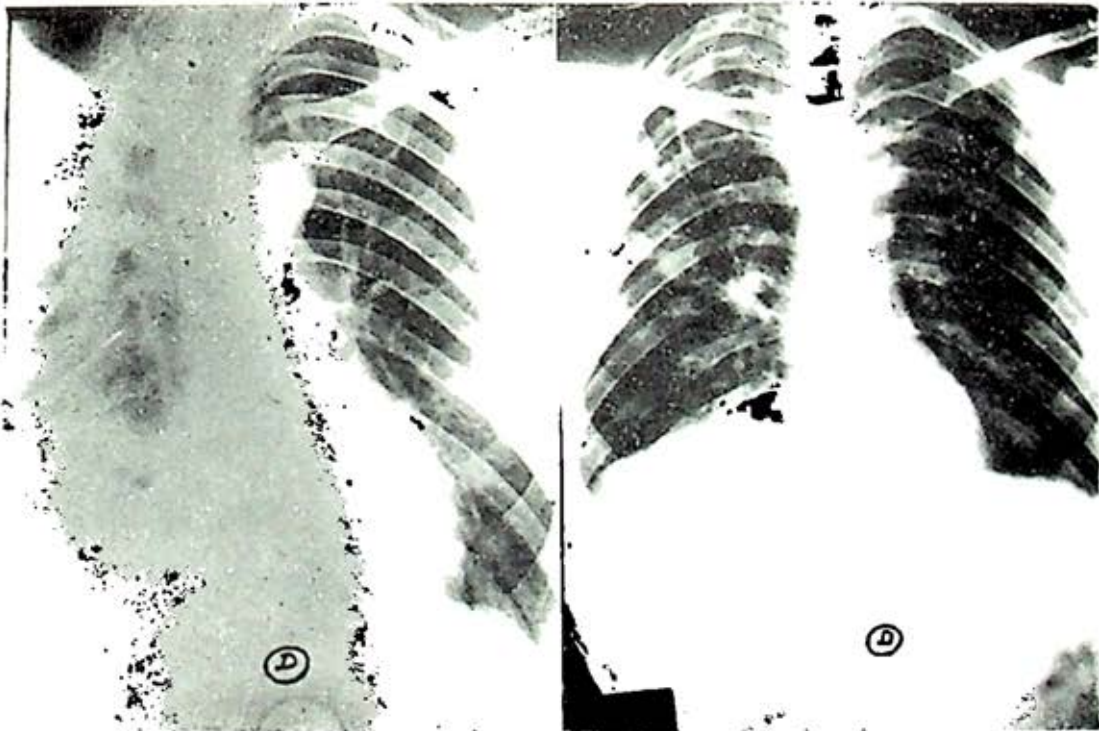


Fibrotórax izquierdo con lesiones cavitarias superiores.

Toracoplastia subtotal izquierda que resolvió el caso. 15 años de operada.

FIG. 53.—J. Y.

FIG. 54.—J. Y.

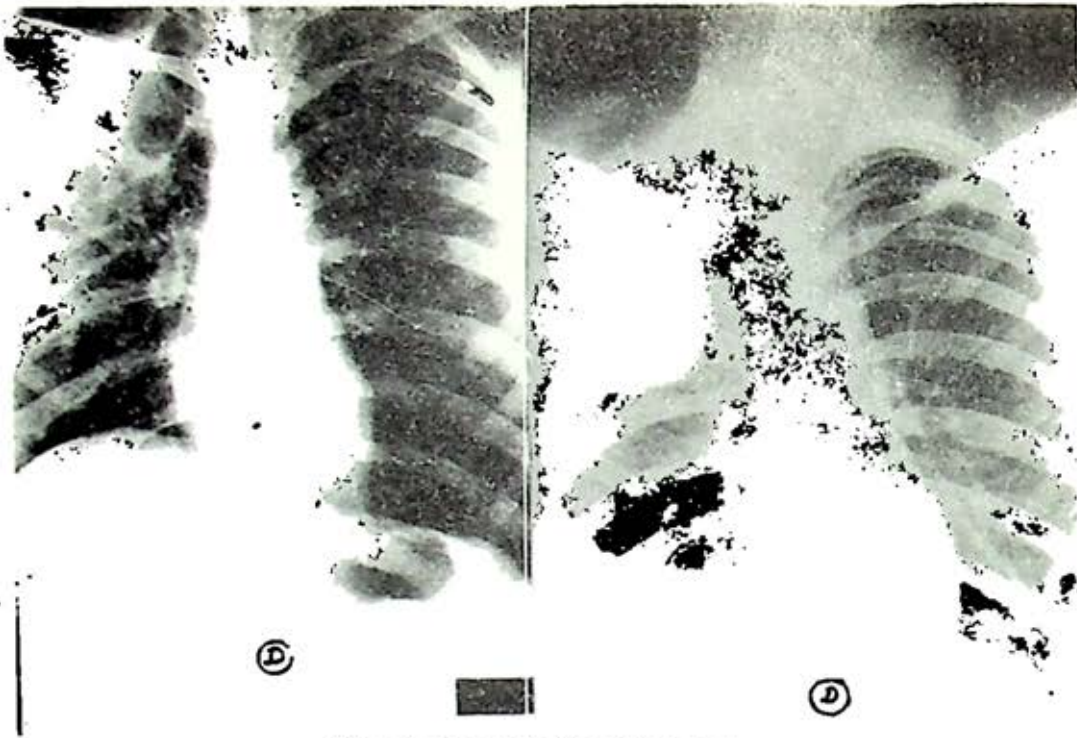


Caso muy avanzado, con gran caverna superior derecha.

Caso resuelto con toracoplastia y frenicectomia derechas. La operación se efectuó hace más de 20 años y esto explica que la toracoplastia no sea buena, desde el punto de vista técnico, pero el paciente vive y lleva vida activa.

FIG. 55.—S.M.

FIG. 56.—S.M.



Caso de toracoplastia defectuosa.

Se hace apicolisis con plombaje para completar el colapso.

FIG. 57.—S.M.

FIG. 58.—F.A.



La pasta provoca fistula hacia la pared, por lo que se extrae la pasta y se practica toracoplastia iterativa. En la radiografia se aprecian restos de lipiodol, con el que se exploró el trayecto fistuloso. El paciente fue operado hace 21 años, está curado y lleva vida activa.

Forma bilateral, muy avanzada, de predominio superior izquierdo.

FIG. 60.—L.B.



FIG. 59.—F.A.



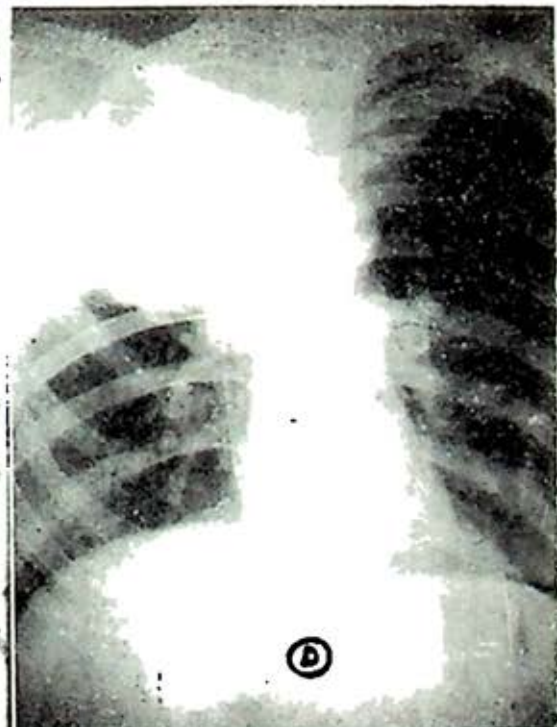
Neumotorax intrapleural derecho y extensa toracoplastia izquierda. Medidas extremas y desesperadas de colapso hace 20 años.

Forma bilateral, muy avanzada, de predominio superior derecho.

FIG. 61.—L.B.



FIG. 62.—L.B.

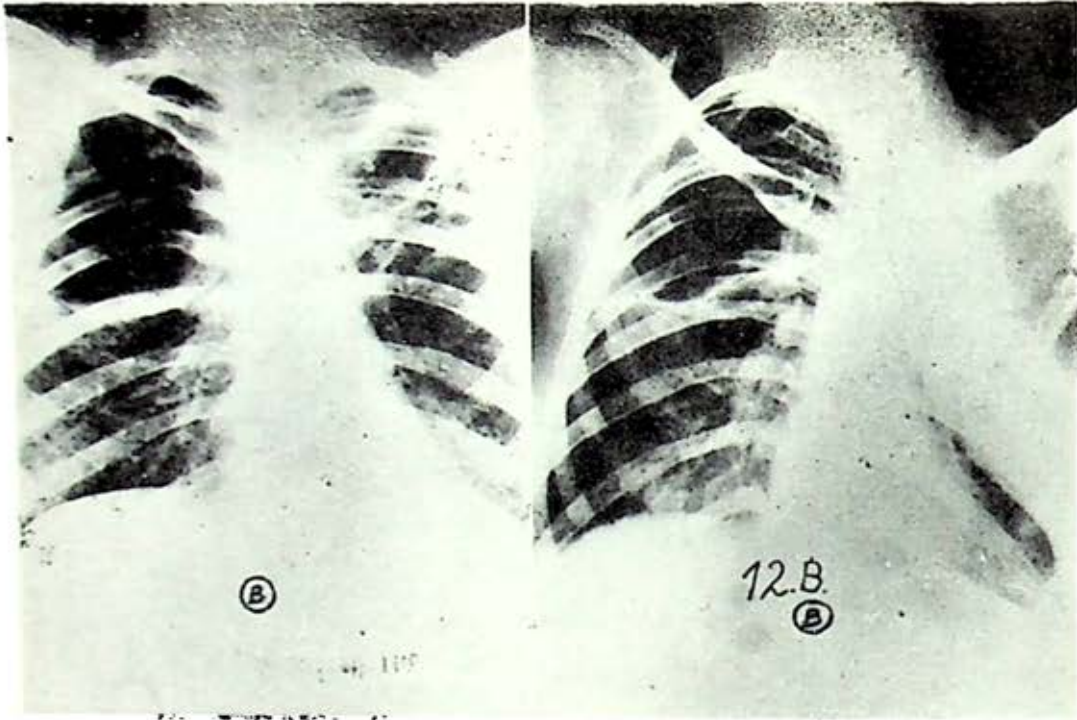


Se practica neumotórax intrapleural izquierdo.

Se asocia oleotórax extrapleural derecho. Caso tratado hace 20 años.

FIG. 63.—R.B.

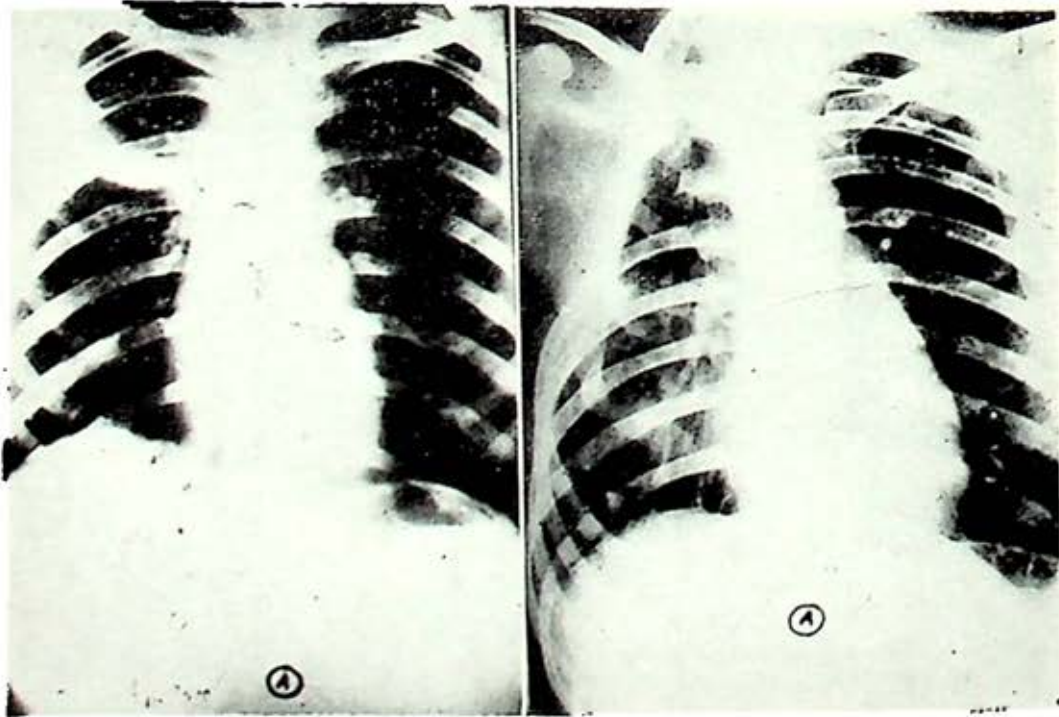
FIG. 64.—R.B.



Neumotórax extrapleural derecho y lobitis superior ulcerada.
Neumotórax extrapleural derecho y toracoplastia extensa izquierda. Caso tratado hace
15 años.

FIG. 65.—M.C.

FIG. 66.—M.C.



Vaciamiento total del lóbulo superior derecho.
Caso resuelto con los métodos quirúrgicos modernos: lobectomía superior derecha y
resección parcial de las costillas 2a., 3a., 4a., y 5a., de este lado.

SUMMARY

History of the treatment OF PULMONARY tuberculosis in Huipulco Sanatorium (1936-1956)

At brief description of the different therapeutic trends through the years at the Huipulco Sanatorium is made. Descriptions of the various hygienic regimes, as well as the employment of drugs such as gold, copper, methylic antigene in the old days and the modern weapons in the present times. The medical and surgical collapse therapy procedures, and pulmonary resections.

Stress is made upon the role of the auxiliary diagnostic methods such as physiology, pathology, radiology in its various aspects (tomography and bronchography).

The results obtained through the years are shown in each one of the therapeutic methods and in correlation with the different anatomical forms.

Finally, the authors think that despite of the enormous strides made in the treatment of tuberculosis, the resolution of the problem is not in sight due mainly to the economical status of the population.

RESUMÉ

L'Histoire du Traitement de la Tuberculose dans le Sanatorium de Huipulco (1936-1956)

Un résumé sur les diverses étapes thérapeutiques de cette Institution est fait en insistant sur quelques considérations et commentaires sur le régime hygiéno-dietétique, les médicaments antituberculeux, depuis l'or, le cuivre et l'antigène méthilique jusqu'aux modernes et efficaces bacteriostatiques; le collapse médical; le collapse chirurgical et aboutissant enfin à la ressection pulmonaire.

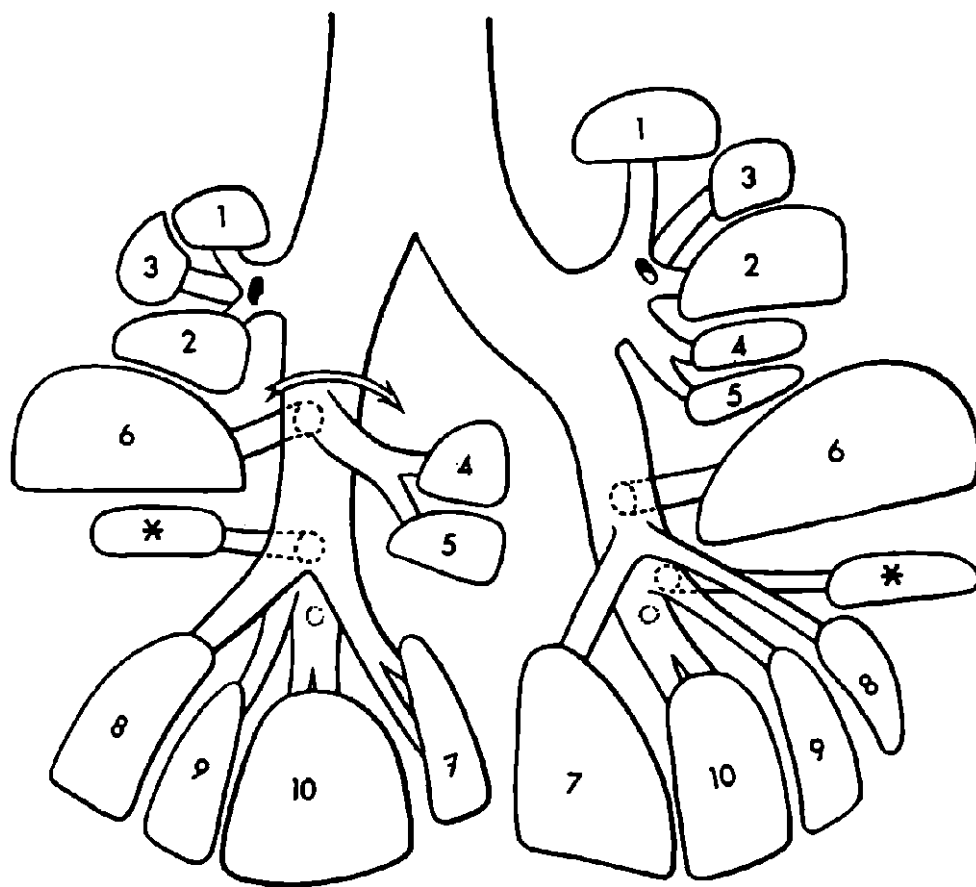
On cite aussi le progrès des divers services auxiliaires qui en plus de son aide pour le diagnostic ont eu influence d'une façon ou d'autre dans la thérapeutique, tels que les services de physiologie cardiopulmonaire, l'anatomie pathologique, la radiologie dans ses divers aspects (bronchographies, tomographies, etc.)

D'une façon statistique sont exposés les résultats obtenus, en fonction des divers procédés thérapeutiques employés ainsi que des différentes formes anatomocliniques de la maladie, illustrant l'exposition avec de nombreux exemples.

Pour finir, les auteurs exposent leur opinion dans le sens de que malgré le progrès immense que dans le traitement de la tuberculose signifie l'acquisition des chimiothérapies et de la ressection pulmonaire, ils considèrent que l'erradication de la tuberculose est encore lointaine, du surtout à des motifs économiques.

LA ANATOMIA DEL PULMON APLICADA A LA EXTIRPACION SEGMENTARIA (*) (**) (***)

La cirugía del pulmón ha progresado considerablemente con la aplicación práctica de los nuevos conceptos de anatomía pulmonar, que divide a cada pulmón en diez segmentos broncopulmonares (Fig. 1) en lugar de dos o tres lóbulos (1, 2, 3, 4).

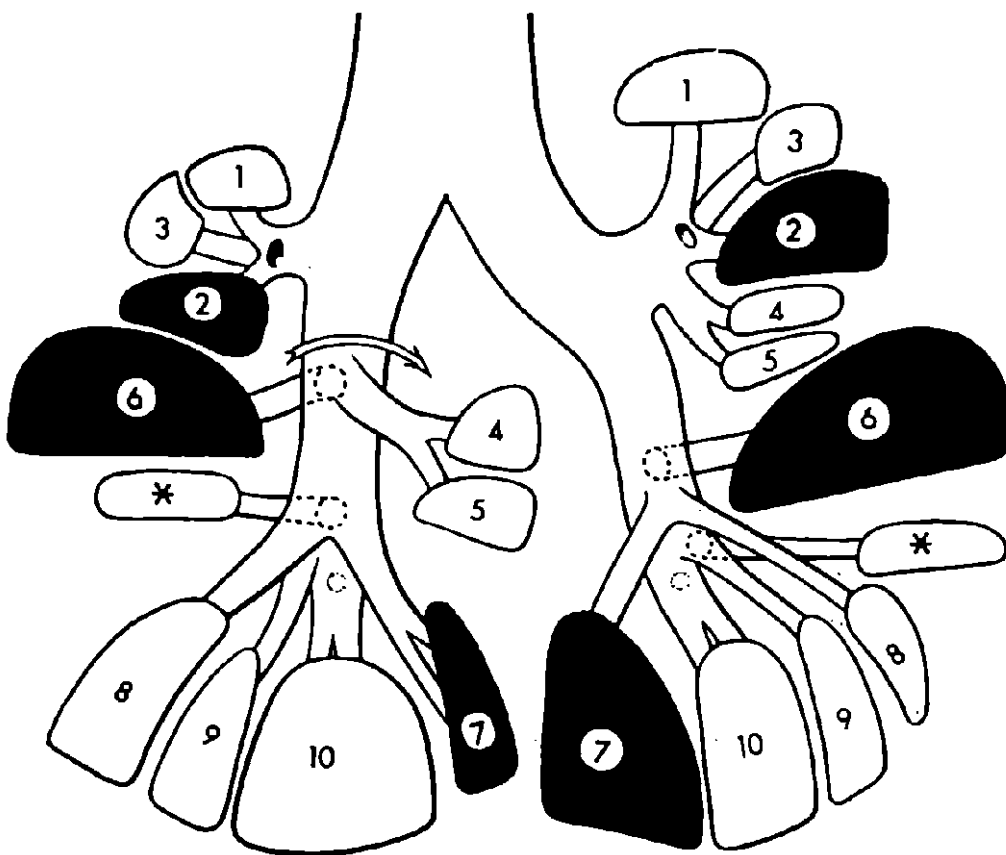


- (*) Franklin R. Smith M.D., Ph. D. in Surgery.
(**) Presentado al V Congreso Internacional de Broncoesofagología, Viena, Austria, 30 de agosto-2 de septiembre de 1956.
(***) Traducción al español por el Dr. Fernando Quijano Pitman.

La resección de segmentos enfermos es factible, respetando los segmentos sanos y realizando cirugía fisiológica.

Por resección segmentaria se entiende la extirpación de un segmento solitario, completo, por medio de la división anatómica de su hilio broncovascular, desgajando el segmento enfermo en bloque, separándolo así del resto del parénquima sano.

Este concepto se opone con la llamada "resección en cuña", que no tiene respeto alguno por la integridad anatómica. Esta intervención debe considerarse como de indicación excepcional, únicamente para lesiones pequeñas y muy periféricas.



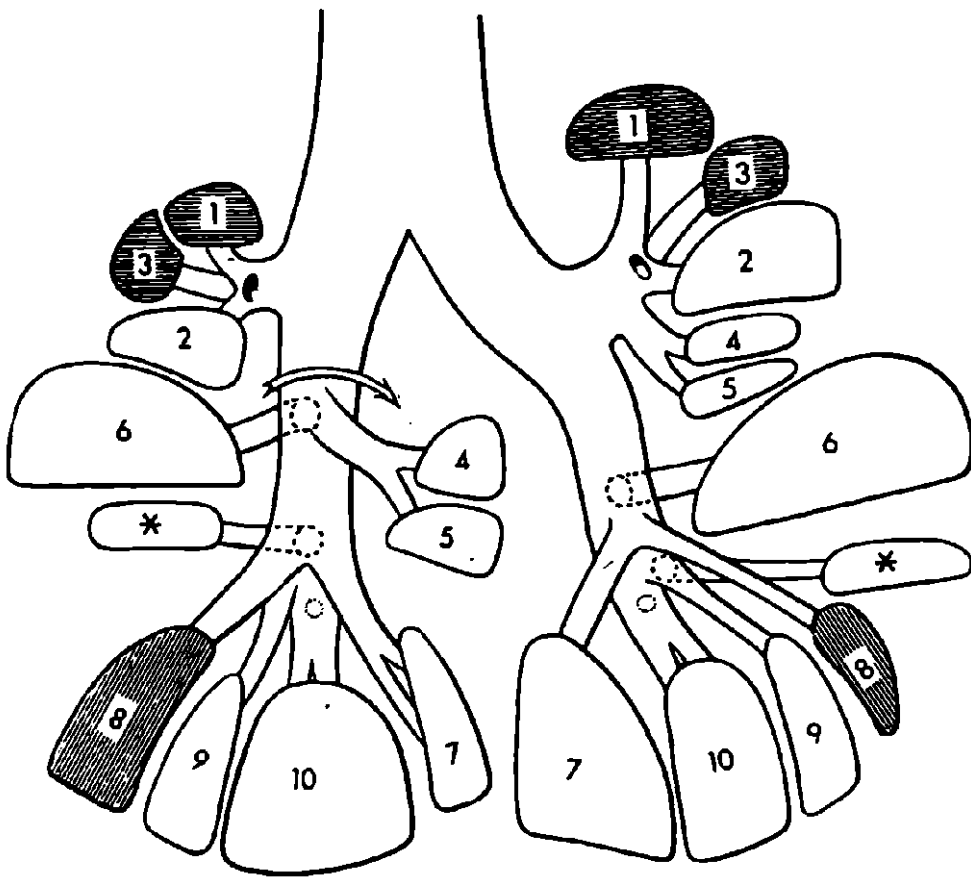
El desvitalizar e inutilizar parénquima, por lesiones a la irrigación segmentaria por carencia de conocimientos anatómicos, es relegar el parénquima así maltratado a la categoría de simple "relleno" de la cavidad pleural. Por otra parte, la extirpación de segmentos sanos que deben conservarse, es un extravagante sacrificio de alvéolos funcionalmente útiles.

Muchas enfermedades tienen distribución segmentaria: La broncoectasia que principia por un segmento y de ahí se difunde a otros durante las exacerbaciones neumónicas, tan frecuentes en esta enfermedad, la

broncografía permite apreciar íntegramente la extensión de las lesiones y éstas pueden researse limpiamente por extirpación de segmentos enfermos. El adenoma bronquial, que en un 10% de los casos se localiza en un bronquio segmentario; el reciente esclarecimiento de la evolución y patogenia de la neumonía por obstrucción, nos da la clave a menudo temprana del diagnóstico de tumores bronquiales, a menudo adenomas segmentarios.

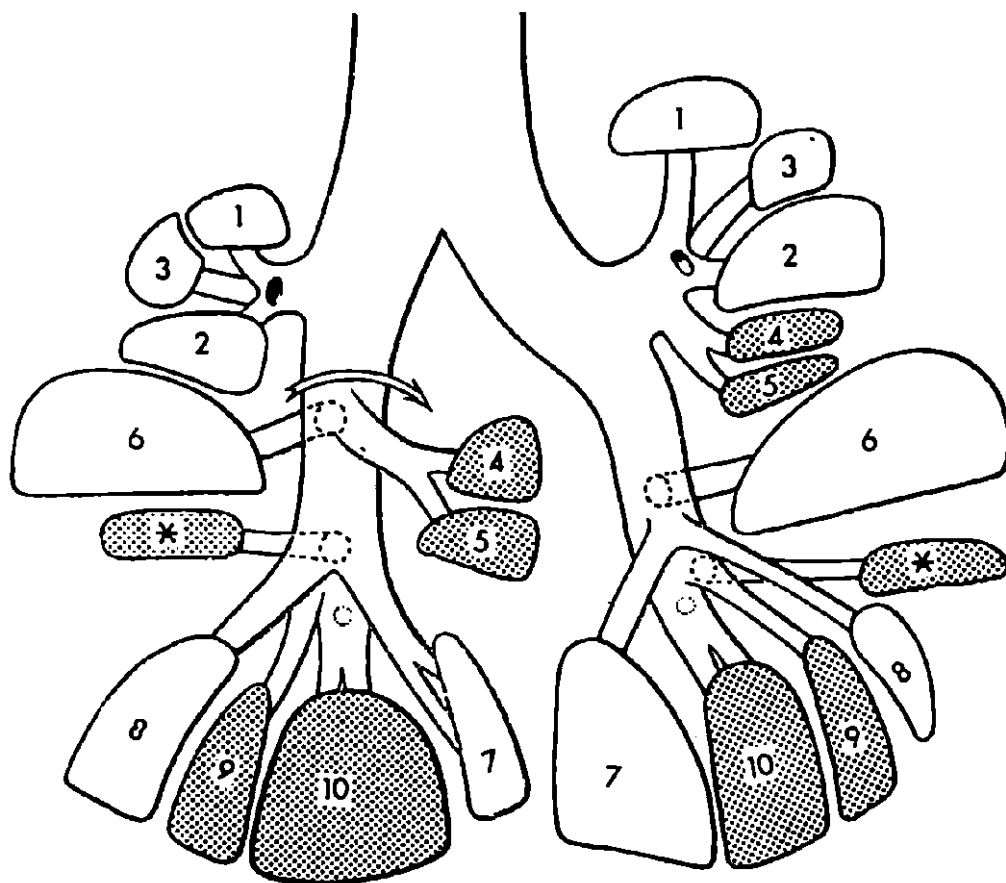
Los segmentos broncopulmonares pueden clasificarse en: extirpables individualmente, difícilmente extirpables e impropios para la extirpación.

Considerando como límites los tabiques intersegmentarios y aun tomando en cuenta que éstos son atravesados por pequeñas ramas arteriales, venosas y bronquiales subsegmentarias, hay 3 segmentos fácilmente extirpables individualmente en cada lado, en casi todos los casos. (Fig. 2): Segmento anterior (B2) de ambos lóbulos superiores; los segmentos superior (B6) y el medial (B7) de ambos lóbulos inferiores.



Los que son difícilmente extirpables aisladamente son también 3 en cada pulmón: el apical (B1) y el posterior (B3) de los lóbulos superiores y el anterior basal (B8) de los lóbulos inferiores (Fig. 3).

Los segmentos que no deben extirparse individualmente son los de la lingula y del lóbulo medio (B4 y B5); el subsuperior, el lateral y el posterior basal (B9 y B10) de los lóbulos inferiores; en los primeros debido a que en ellos son muy frecuentes y abundantes los entrecruzamientos intersegmentarios de elementos broncovasculares, y en los dos últimos a lo inaccesible de los elementos broncovasculares para un correcto tratamiento quirúrgico (Fig. 4).

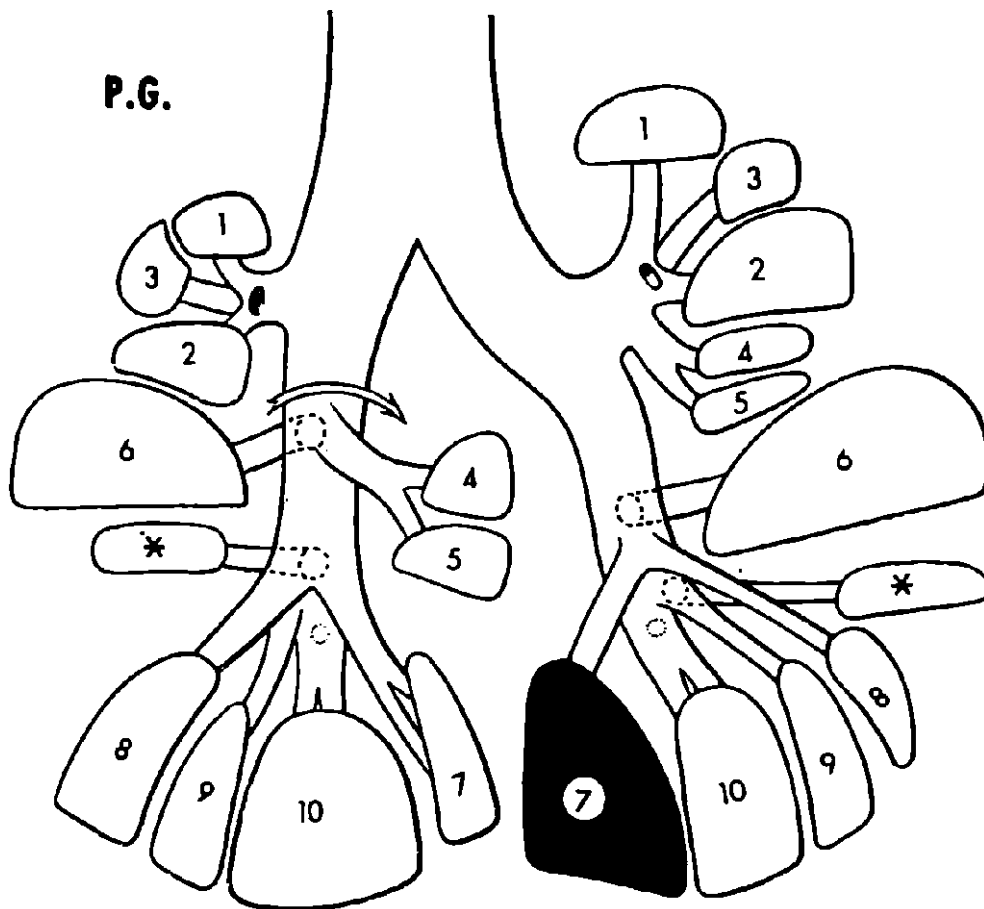


La planeación de la resección segmentaria puede variar en extensión, desde la extirpación de un solo segmento como el medial basal (B7) (Fig. 5), hasta la resección de un grupo de segmentos (Figs. 6 y 7).

Al comparar las dificultades para extirpar un segmento anterior del lóbulo superior derecho con las de la exéresis del apical o del posterior del mismo lóbulo se advierte que la diferencia es considerable (3, 4).

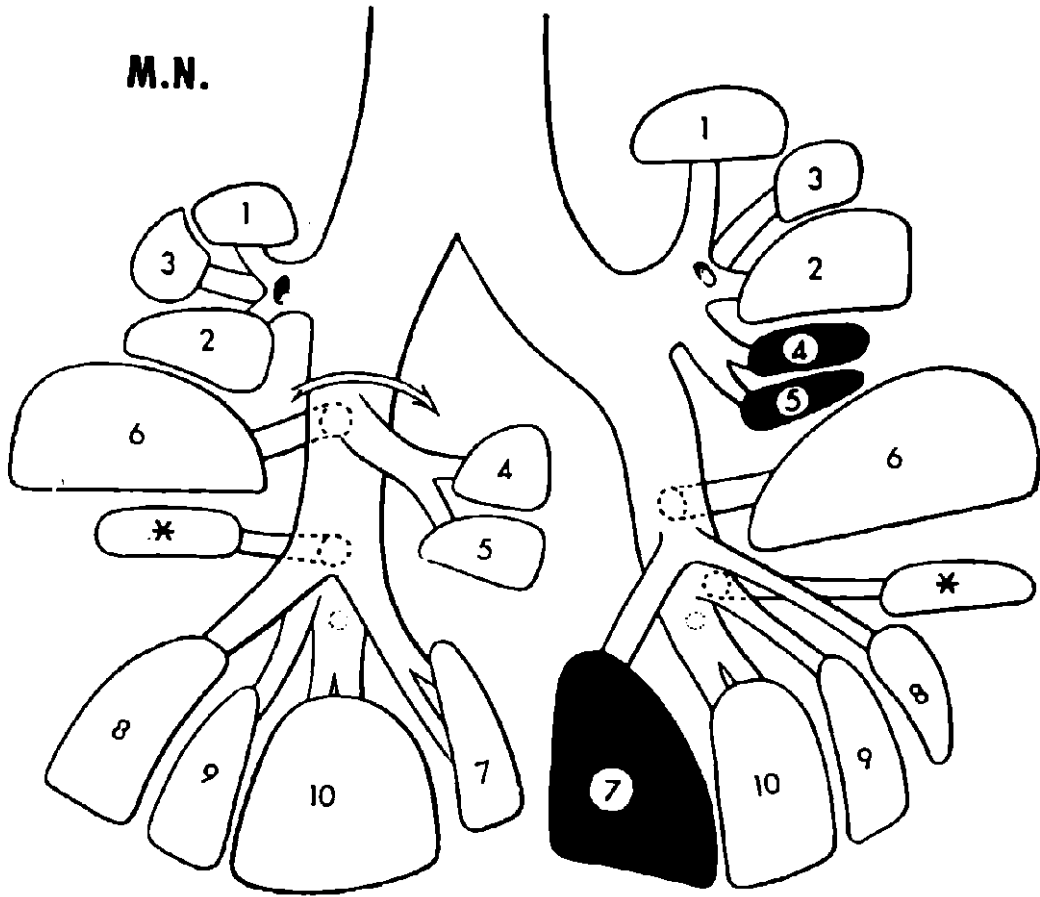
La extirpación del segmento anterior (B2) interfiere con la irrigación de los otros dos segmentos en la tercera parte de los casos; sin embargo, la resección del apical o del posterior (B1 y B3) constituye un problema

más delicado ya que la arteria apical (A1) o la posterior (A3) cruzan las fronteras intersegmentarias. en un poco menos de la tercera parte de los casos; además esas dos arterias nacen de un tronco común en las tres cuartas partes de los casos. Así mismo en un tercio de los casos se presenta la variante consistente en que el bronquio subsegmentario posterior nace del bronquio segmentario anterior y el bronquio subsegmentario anterior del segmentario posterior (B3a) emerge del bronquio segmentario apical (B1).

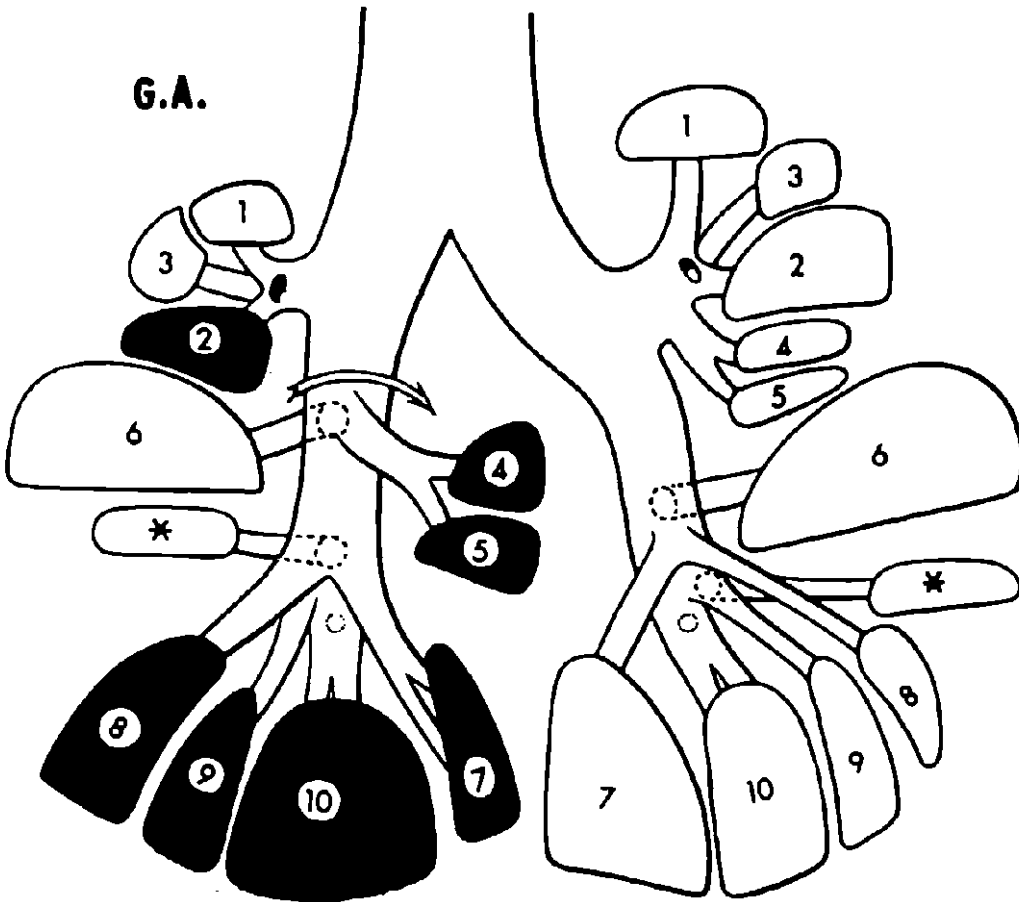


El segmento medial basal derecho (B7) merece particular atención ya que es el único segmento cuya extirpabilidad puede predecirse (1, 4). Cuando en la broncografía se observa que los dos bronquios subsegmentarios se bifurcan con ángulo muy abierto, es legítimo asumir que se está al frente de uno de los casos que constituyen el 26% en los cuales la vena se encuentra cabalgada por los bronquios subsegmentarios y la resección del segmento no va a ser posible. Este hecho anatómico influye decisivamente en la planeación de la extirpación de este segmento.

M.N.



G.A.



Es interesante de relatar el caso de una enferma escandinava de 34 años de edad con una historia típica de padecer síntomas de broncoectasia por espacio de 30 años; se extirparon: el segmento anterior del lóbulo superior derecho, el lóbulo medio y todo el grupo basal del lóbulo inferior, remodelando el pulmón con esos segmentos remanentes. Se obtuvo una reducción de la cantidad de expectoración en más del 95% (Fig. 7).

RESUMEN

La típica resección segmentaria no es un procedimiento quirúrgico sencillo. Se requieren precisos conocimientos anatómicos y su correcto empleo durante la operación, con objeto de evitar desvitalización de segmentos vecinos, extirpación superflua de segmentos sanos y evitar peligros operatorios.

Las limitaciones de estas operaciones deben ser apreciadas así como sus ventajas.

Tres segmentos en cada lado, pueden extirparse individualmente con facilidad: el anterior, el superior y el medial basal.

Otros tres segmentos en cada lado son difíciles de reseccionar separadamente: el apical, el posterior y el anterior basal.

Los segmentos que no deben extirparse separadamente son: los de la lingula y del lóbulo medio, el posterior basal y el lateral basal.

La resección segmentaria es valiosa en padecimientos tales como la neumonía obstructiva y la bronquiectasia, siempre y cuando se armonice el conocimiento anatómico con la táctica quirúrgica. En esa forma es necesario definir con exactitud lo que es la resección segmentaria.

SUMMARY

True segmental resection is not a simple matter. Knowledge of anatomy and employment of it is necessary to avoid devitalization of segments, unnecessary removal of segments and to avoid anatomical hazards. The limitations must be appreciated as well as the advantages. There are three segments readily resectable individually on each side, the anterior, superior and medial basal; there are three segments resectable with difficulty individually, the apical, posterior and anterior basal; and there are three segments inadvisable to resect individually, the segments of the lingula and middle lobe, the posterior basal and lateral basal.

Finally, segmental resection is of value in diseases such as segmental obstructive pneumonitis and bronchiectasis, provided one must integrate anatomical knowledge with surgical planning. There is a need to redefine exactly segmental resection.

RESUMÉ

L'Anatomie du Poumon Appliquée a l'Extirpation Segmentaire

La typique ressection segmentaire n'est pas un procédé simple. Il requiert des connaissances anatomiques précises et son emploi correct pendant l'opération, avec l'object d'éviter la devitalisation des segments voisins, extirpation superflue des segments sains et éviter les dangers opératoires.

Les limitations de ces opérations doivent être appréciées ainsi que ses avantages.

Trois segments de chaque côté, peuvent être extirpés individuellement aisément: l'anterieur, le superieur et le moyen basal. Trois autres segments de chaque côté sont difficiles d'enlever séparément: l'apical, le posterieur et l'anterieur basal. Les segments qui ne doivent pas s'extirper séparément sont: ceux de la lingule et du lobule moyen, le posterieur basal et le lateral basal.

La ressection segmentaire est précieuse dans des maladies telles que la pneumonie occlusive et la bronchiectasie toujours qu'elle concorde avec la connaissance anatomique et la tactique chirurgicale. De cette façon il est nécessaire de définir exactement ce qui est la ressection segmentaire.

REFERENCIAS

- 1.—SMITH, FRANKLIN R., y BOYDEN, E. A. An analysis of variations of the segmental bronchi of the right lower lobe of fifty injected lungs, *J. Thor. Surg.*, 18: 195-215, 1949.
- 2.—BERG, ROGER M., BOYDEN, E. A., SMITH, FRANKLIN R. An analysis of variations of the segmental bronchi of the left lower lobe of fifty dissected and ten injected lungs, *J. Thor Surg.*, 18: 216-236, 1949.
- 3.—SCANNELL, J. G., y BOYDEN E. A. A study of variations of the bronchopulmonary segments of the right upper lobe, *J. Thor. Surg.*, 17: 232-237, 1948.
- 4.—BOYDEN, E. A. "Segmental Anatomy of the Lungs," 1955. McGraw - Hill.

Resúmenes de Revistas

La Reeducción Respiratoria Después de la Exéresis.

("Reeducation Respiratoire Après Exérese").—Kervran. Cara. Dupres y Chahumeau.—*Revue de la Tuberculose*, Nos. 9, 10 - 1956.

Es clásico distinguir actualmente tres fases de la reeducación respiratoria, a base de ejercicios bien orientados: la preoperatoria, la postoperatoria inmediata y la postoperatoria tardía.

La fase preoperatoria trata de desarrollar una respiración diafragmática eficaz, para evitar diversos trastornos mecánicos que exponen a diversos peligros después de la operación a los enfermos.

La fase postoperatoria inmediata trata de calmar los dolores y evitar contracciones musculares por medio de masajes. Al mismo tiempo trata de corregir actitudes viciosas, so pretexto de evitar el dolor, que más tarde darán lugar a deformaciones. También se encarga de aleccionar a los enfermos respecto de la posición en que expectoren más fácilmente, o sea el obtener un verdadero y fácil drenaje postural.

La fase postoperatoria tardía es la más importante, ya que trata de hacer del operado un sujeto apto para llevar una vida normal, por medio de una reeducación respiratoria total, que lo readapte al esfuerzo.

En su artículo no comprenden el problema posterior a la neumonectomía. Dan gran importancia a las pruebas funcionales preoperatorias, practicando las siguientes: consumo de O₂; aire corriente; ventilación minuto; capacidad vital; capacidad pulmonar utilizable en el esfuerzo; medida del coeficiente de Tiffeneau; ventilación máxima indirecta; ventilación máxima directa; cálculo de la potencia energética; y la dosificación del CO₂ con el aparato de Brinkman.

Después de las resecciones pulmonares se encuentran generalmente los datos siguientes:

La disminución de la función respiratoria es importante, imputable más que a la exéresis a los fenómenos de bloqueo anatómico postoperatorio.

La cinemática respiratoria está francamente trastornada. El hemidiafragma del lado operado se eleva y se mueve poco. El hemitórax, por el dolor, está rígido.

La cicatriz duele también, así como los músculos vecinos.

Se rompe el equilibrio de la cintura escapular, proyectándose el hombro hacia

abajo y adelante, lo que repercute a veces sobre la columna, dando una escoliosis más o menos acentuada.

Finalmente, al lado del traumatismo físico se encuentra el traumatismo psíquico, que no es despreciable.

Lo primero por hacer es una sesión diaria de masaje, para suavizar la herida, disminuir el dolor, dominar la contractura muscular, evitar adherencias y recuperar la sensibilidad normal.

Junto con el masaje, y antes de que el enfermo abandone el lecho, hay que corregir las posiciones viciosas.

Los ejercicios de la reeducación respiratoria comprenden tres grados esenciales: 1o.—disociación electiva de los automatismos respiratorios; 2o.—utilización del efecto combinado de un comando voluntario y de una postura adyuvante; 3o.—integrar las nuevas disponibilidades motoras voluntarias en el cuadro de las sinergias respiratorias espontáneas.

Se educa la contracción voluntaria e independiente del diafragma, haciendo que el enfermo en decúbito dorsal y con las piernas flexionadas inspire abultando el vientre y espire deprimiéndolo; más tarde hacer el mismo ejercicio pero colocando 2 kilos de arena en un saco sobre el vientre para que sea mayor la resistencia a vencer.

La reeducación sinérgica de las contracciones antagónicas se realiza fácilmente por respiración diafragmática colocando al enfermo a gatas. Las expansiones localizadas de las bases o del vértice reclaman el apoyo de las manos del terapeuta.

Para el desarrollo de la respiración de una zona electiva utilizan el artificio de la posición. Así, es en decúbito lateral derecho que reeducan un enfermo operado de este lado, en el que la hemi-cúpula diafragmática derecha está bloqueada.

Las flexiones laterales corrigen la escoliosis.

En el tercer grado, los ejercicios son más sintéticos, completos y amplios. Inte-

resando la totalidad de los mecanismos respiratorios.

Los resultados de las pruebas funcionales son el único control objetivo para afirmar la eficacia de la reeducación respiratoria. (*J. Cosío Villegas*).

EL NEOMOTORAX ESPONTANEO IDIOPATICO BENIGNO. SUS RELACIONES CON LA TUBERCULOSIS. (A PROPOSITO DE 20 OBSERVACIONES).—("Le Pneumothorax Spontane Idiopathique Bénin. Ses Rapports Avec la Tuberculose). (A propos de 20 Observations").—Jarniou A.P., Moreau A., Bourdet P. y Larriot G.—*Revue de la Tuberculose*, No. 9-10-1956.

Es Itard, en 1803, quien por primera vez, en su tesis inaugural, emplea el término de neumotórax, para caracterizar ciertas "congestiones gaseosas que se forman en el tórax".

En 1819, Laennec le consagra un capítulo de su libro "La auscultación mediata", describiendo el conjunto semiológico de esta nueva afección que considera, lo más frecuentemente, secundaria a "un reblandecimiento de un tubérculo".

La etiología bacilar fue considerada durante mucho tiempo como la más frecuente; las estadísticas clásicas de Biarch y de West confirmaron, en efecto, que la tuberculosis determinaba el 80%, poco más o menos, de los neumotórax espontáneos. Parece sin embargo, que en la actualidad esta noción ha sufrido modificaciones importantes, ganando terreno la idea de que los neumotórax espontáneos no tuberculosos son más frecuentes de lo que se creía. En efecto, desde 1888, gracias a los estudios de Galliard, se sabía que el neumotórax espontáneo podía presentarse como complicación de otras enfermedades: neoplasmas, dilataciones bronquiales, quistes pulmonares, enfisemas, etc. Insistía, por otra parte, en que esta afección se presentaba con frecuencia en sujetos jóvenes, constituyendo

una forma clínica especial, que llamaba neumotórax de esfuerzo o neumotórax de los conscriptos.

Por la misma época, los trabajos de Ayaschi y de Fischer-Wasels permiten, gracias a un estudio anatómico-patológico y topográfico de las bulas de enfisema subpleurales, comprender mejor la patogenia de este accidente.

En 1932, estas nociones se confirmaban, como consecuencia de los avances de la radiología y de la pleuroscopia, destacándose los trabajos de los argentinos Castex y Mazzei.

La última etapa sobre el particular se caracteriza por las nuevas conductas terapéuticas, tanto médicas como quirúrgicas.

Las 20 observaciones de los autores, minuciosamente examinadas, vuelven a plantear el posible papel de la tuberculosis en el neumotórax espontáneo benigno, gracias al empleo de la tomografía, de la pleuroscopia y de la biopsia practicada a la altura de las formaciones bulosas.

Leídas las historias de las 20 observaciones, en ninguna se evidencia la tuberculosis, ni aun en 5 de ellos en los que el neumotórax es recidivante. Sin embargo, los autores sostienen que puede tratarse de un ataque bacilar muy limitado cuya traducción única sería precisamente el neumotórax espontáneo.

Piensan, al igual que otros autores, que a partir de una discreta secuela fibro-

calcárea de la primo-infección, puedan formarse bulas de enfisema esclero-atróficas que originen a su vez el neumotórax espontáneo benigno.

Dicen que el estudio de sus observaciones les permite examinar el papel posible de este "tipo abortivo" de bacilosis en la etiología de la afección que consideran.

Desde el punto de vista biológico, en todos ellos encontraron tuberculino-reacciones positivas.

Desde el punto de vista radiológico, encuentran que la tomografía en más de la mitad de los casos revela la presencia de elementos calcificados en los campos pulmonares superiores y en ocasiones pequeñas formaciones nodulares densas.

El estudio endoscópico los conduce a comparar el aspecto de las bulas a las de los tuberculosos conocidos que han hecho neumotórax espontáneo.

Y dicen, finalmente, que el estudio anatómico-patológico también refuerza su opinión.

Lo curioso es que, aceptada esta etiología, como tratamiento recomiendan, excepto en las formas que llaman sofocantes malignas, las exsuflaciones, el talco intrapleural y la aureomicina en la cavidad, sin tocar la drogoterapia de la tuberculosis, que lógicamente debería ser la indicada. (*I. Cosío Villegas*).

LAS METASTASIS BRONCOPULMONARES EN EL CANCER DEL SEÑO.—("Les Métastases Broncho-Pulmonaires Dans Les Cancers Du Sein").—Roujeau J. y Roujeau J. *Franc. Méd. et Chir. Thor.*, No. 6, 1956

La finalidad de los autores no es hacer un estudio completo sobre el tema, sino simplemente destacar algunos aspectos clínicos y evolutivos que parecen de interés

El material de trabajo consiste en 216 casos de cáncer mamario observados en Villejuif en 1948, de los que fueron eliminados 86 por parecer no útiles. Sobre los 130 restantes se encontraron 46 de metastasis pleuro-pulmonares, o sea el 35%.

En ellos, el ataque parenquimatoso es raramente contralateral (20%) el homolateral es más frecuente (60%) y el bilateral fue de 20%.

Usando los criterios clínico, radiológico y broncoscópico en 68 observaciones se clasificaron en la forma siguiente:

Bronquiales:	15
Pleurales puros:	12
Macronodulares:	11
Reticulo-nodulares e infaltrativos:	17
Mixtos pleuro-mediastino-pulmonares:	13

En realidad esta clasificación define por sí misma los aspectos radiológicos que pueden encontrarse.

De los que tenían metástasis de aparato respiratorio, la sobrevida fue la siguiente:

No precisada, 3; de 1 año, 5; de 1 a 2 años, 7; de 2 a 3 años, 5; de 3 a 4 años, 5; de 4 a 5 años, 5; de 5 a 10 años, 11; más de 10 años, 6.

Los autores piensan que la existencia de una metástasis respiratoria no parece reducir sensiblemente la sobrevida de los cánceres de seno, ya que su evolución pasa de 2 años en 22 casos sobre 61.

Es muy importante destacar la frecuencia de la localización metastásica bronquial.

La fecha de aparición de la metástasis se sitúa habitualmente entre 2 y 3 años, siendo rara antes o después, pero no imposible.

La sintomatología de las metástasis es igual a la de los cánceres primitivos.

La radiografía ya quedó determinada.

La broncoscopia y el Papanicolaou algunas veces dan datos de importancia, pero tiene más interés la clásica, sobre todo la anamnesis.

La sobrevida de los casos de metástasis es mayor que la de los primitivos.

El tratamiento quirúrgico es factible en caso de metástasis nodular única. En otra forma, el tratamiento es paliativo y de naturaleza médica. (*I. Cosío Villegas*).

EL PAPEL DE LA SINUSITIS EN LAS BRONCOECTASIAS.—("Le Role de la Sinusite Dans Les Bronchectasies").—Versteegh R.M. y Swierenga J.—*J. Franc. Méd. et Chir. Thor.*, No. 6, 1956.

Los autores piensan que la excesiva especialización actual ha dividido artificialmente las vías respiratorias en: superiores, las que quedan arriba de la laringe, y las inferiores,

las que quedan abajo de la laringe. Con esta idea han buscado la coexistencia de la sinusitis en las broncoectasias, de acuerdo con las aseveraciones anteriores de otros autores, ya que la bibliografía al respecto habla de que un 40% de los enfermos de dilatación bronquial padecen también de sinusitis. Queda por resolver si la sinusitis es la infección primitiva, si la infección bronquial determina un proceso ascendente, o si son dos localizaciones simultáneas de un mismo proceso patológico. Hay partidarios y argumentos para cada una de estas hipótesis, a pesar de que la que tiene más partidarios es la primera, o sea la que sustenta el criterio de una infección descendente.

Los autores proceden a estudiar cuidadosamente a los enfermos internados en el Hospital Saint-Antónius desde el punto de vista del otorrino-laringólogo, comprendiendo: 1° la anamnesis; 2° la inspección de boca y faringe, el examen otoscópico y la rinoscopia anterior y posterior; 3° la diafanoscopia de los senos paranasales; 4° la radiografía estereoscópica de los senos faciales; 5° la eosinofilia en el moco nasal; y 6° la punción diagnóstica del seno maxilar.

De esta manera fueron examinados 134 enfermos con broncoectasia: 108 adultos y 26 niños. El examen de los enfermos, en los que en su totalidad se hizo punción del seno maxilar, revela que en 48 ó sea el 36% tenían sinusitis maxilar. Pero, estos casos los examinan de manera más amplia, teniendo en cuenta las nociones etiológicas y patogénicas.

En esta forma, consideran los tipos siguientes:

1°—Broncoectasias de base constitucional.—En éstas, el prototipo es el síndrome de Kartagener, con sinusitis o pólipos nasofaríngeos y broncoectasias difusas bilaterales. Se encuentran de esta forma 18 casos con un 66% de sinusitis maxilar.

2°—Broncoectasias localizadas, a) Broncoectasias banales. Las más frecuentes son las de la lingula y lóbulo inferior del lado izquierdo, o el lóbulo medio y lóbulo inferior del lado derecho. De este grupo se

encontraron 107 enfermos, 22 niños y 85 adultos, encontrándose 1 caso de sinusitis entre los niños y 34 casos de sinusitis en los adultos.

b).—Broncoectasias secundarias. — Son las que están subordinadas a una estenosis bronquial. Se encontraron 9 casos, 4 debidos a cuerpo extraño, 4 de causa tuberculosa y 1 debido a una fibrosis pulmonar. En todo el grupo hubo 3 casos con sinusitis maxilar.

En resumen, en los 116 casos de broncoectasias localizadas se encuentran 38 casos de sinusitis maxilar, o sea un 33%.

El interrogatorio reveló que 15 niños habían sido operados de adenoïdes y amígdalas. En 29 adultos se encontró el antecedente de tonsilectomía, en 15 cuando eran jóvenes. En 6 adultos se había practicado una resección submucosa del tabique. Todas estas intervenciones no permitieron comprobar un resultado bien claro por lo que concierne a la enfermedad bronquial, ni por la anamnesis ni por el examen.

Los autores son de opinión que es imposible diagnosticar una sinusitis solamente por la radiografía, a pesar de que en todos se hizo estereoscópica y en proyecciones fronto-occipital y cráneo-excéntrica, y de que fueron interpretadas independientemente por dos radiólogos competentes. Solamente en el 55% se hizo el diagnóstico por radiografía. En tanto que, mediante todos los recursos ya mencionados, se encontró sinusitis en el 66% de los casos de broncoectasias constitucionales y en el 33% de las broncoectasias localizadas, cifras que contrastan francamente con el 53% radiológico.

Por lo que hace a las sinusitis localizadas, los autores se declaran partidarios de la infección ascendente por las razones siguientes: 1a.—no se presenta sino en los enfermos

que expectoran abundantemente y con expectoración francamente purulenta; 2a.—la sinusitis se encuentra con más frecuencia en los adultos, cosa que no es explicable por la infección descendente; 3a.—la frecuencia de las sinusitis en las broncoectasias secundarias, en las cuales el punto de partida es bajo en forma indiscutible; 4a.—la mejoría y a veces hasta la curación de la sinusitis después del tratamiento quirúrgico de la dilatación bronquial.

Finalmente, se ha verificado que, en los enfermos atacados de broncoectasia, se puede comprobar una constitución alérgica con el auxilio de los criterios siguientes: interrogatorio; el número de eosinófilos en sangre, mayor de 5%; el número de ebsinófilos en el moco nasal; los tests intradérmicos; el aspecto de la mucosa en la broncoscopia; un trastorno en la espiración comprobado por la espirometría, que mejora después de inyectar adrenalina.

Se encontró alergia en el 15% de las dilataciones bronquiales constitucionales; en el 20% de las dilataciones banales; y en un caso de los secundarios. Sin embargo, los autores no consideran que la alergia tenga mayor importancia etiológica.

Resumen

La sinusitis es muy importante en la dilatación bronquial, con variantes en sus distintas formas.

El factor de infección ascendente es el preponderante.

El tratamiento fundamental es el de la broncoectasia y el de la sinusitis es secundario.

El factor alérgico es secundario, pero su tratamiento es útil como auxiliar. (I. Cosío Villegas).

NOTICIAS

DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

El 4 de febrero del presente año se hizo la entrega de un terreno que el Gobierno del Estado de Guerrero cedió para el establecimiento de una Granja-Hospital para el aislamiento y recuperación de tuberculosos, establecimiento que será complementario del "Plan Acapulco".

El terreno tiene una superficie aproximada de 30 hectáreas, se encuentra a 50 Kms. de Acapulco, en un lugar llamado Xaltianguis, sobre la carretera México-Acapulco. Fue cedido al Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis como cooperación del pueblo de ese nombre.

Situado a 800 Mts. sobre el nivel del mar, tiene una parte cultivable de 18 hectáreas y el resto susceptible de acondicionarse para otros fines.

En la ceremonia de entrega, el Dr. Donato G. Alarcón recibió terreno en nombre del Comité Nacional. La entrega fue hecha por el C. Gobernador del Estado Ing. Darío L. Arrieta, acompañado del Presidente Municipal de Acapulco señor Mario Romero Lopetegui y otros funcionarios.

Tan pronto como el C. Secretario de Salubridad y Asistencia y Presidente del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, Dr. Ignacio Morones Prieto, lo acuerde, se procederá a la realización de esa nueva unidad de lucha contra la enfermedad, que se espera dé magníficos resultados.

El proyecto de esa Granja-Hospital tiene por mira librar a la población de Acapulco y otras del Estado de Guerrero de los casos que habiendo llegado a la etapa de estacionarios necesitan una organización que los rehabilite, ya sea a sus anteriores ocupaciones o a otras más adecuadas para sus condiciones físicas.

Para la realización de este proyecto se tienen en estudio las informaciones sobre programas similares en la India y la valiosa aportación del profesor Dr. Leo Eloesser con su proyecto para esta clase de instituciones.

BES-MIN

COMPLEJO VITAMINICO B
Y MINERALES

3 FORMAS DE APLICACION TERAPEUTICA

- Elixir
- Comprimidos
- Inyectables

TONICO. VITAMINICO
Y REMINERALIZANTE

Industria Farmacéutica Andrómaco, S. A.

CALLE ANDROMACO 32
—MEXICO, D. F.—

DE INTERES PARA LOS TISIOLOGOS

PROTECCION DOBLE

PARA EL MEDICO

Ingresando a CBQ, donde, a través de AMMac, obtiene MUTUALISMO MEDICO:

\$40.00 diarios en caso de enfermedad.
\$25.000.00 de Cuota de Defunción.

¡SIN NECESIDAD DE DES-
EMBOLSAR DINERO!
¿COMO?

Pida informes a:

**CENTRO BIO-QUIMICO
DEL NORTE. S. A. de C. V.**

Leandro Valle No. 93 Nue.
Torreón, Coah.

PARA EL ENFERMO

Al prescribirle productos CBQ de ALTA CALIDAD, CORRECTAMENTE DOSIFICADOS:

CBQ-MICIN.—Dihidroestreptomomicina en frascos con 1 y 5 gramos.

DÍMICIN.—Estrepto y Dihidroestreptomomicina en frascos con 1 y 5 gramos.

CEBEPAS.—Acido p-amino-salicilico en frascos conteniendo 30, 120, 250 y 1,000 tabletas de 0.50 gramos.

NICOZID.—Hidracida del ácido isonicotínico en frascos conteniendo 50, 100, 300 y 1,000 tabletas de 0.05 gramos.

EL PROBLEMA DE LA CAVIDAD RESIDUAL
EN RESECCION PULMONAR *

DRES. MANUEL DE LA LLATA,**
FRUMENCIO MEDINA,**
JAIME GRANADOS,**
DRA. GLORIA EUGENIA TORRES**

EL TEMA motivo de este trabajo es en la actualidad uno de los más importantes en la cirugía de exéresis pulmonar. Existen opiniones encontradas respecto a la importancia que debe dársele, así como muy diversas opiniones en los procedimientos encaminados a resolverlo.

Cavidad residual es el espacio endotorácico resultante de la extirpación parcial o total del pulmón. En la eliminación de dicho espacio intervienen en mayor o menor grado varios factores dignos de mencionar y que son los siguientes: distensión del parénquima remanente, desplazamiento hacia el lado operado del mediastino, elevación del hemidiafragma correspondiente y retracción de los espacios intercostales.

Los elementos que dificultan o interfieren la espontánea eliminación de dicho espacio son: 1º poca elasticidad del parénquima rema-

* Trabajo Institucional presentado ante el VII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. Monterrey, N. L., 21-27 abril de 1957.

** Sanatorio de Huipulco.

nente, 2º engrosamiento de la pleura visceral, 3º obstrucción bronquial por secreciones en el pulmón restante o acodamiento o distorsión de su eje, 4º escapes de aire a través de alvéolos o del muñón bronquial y 5º acumulación de sangre en el espacio.

Como se ve, con excepción del factor citado en primer término, o sea el de la elasticidad pulmonar, todos los demás pueden ser evitados por la técnica quirúrgica y por la correcta atención del postoperatorio.

1. La liberación del pulmón remanente encarcelado por una pleura visceral engrosada, se logra mediante la decorticación.

2. Se elimina el acodamiento y la distorsión bronquial, respetando hasta donde sea posible la primitiva posición del lóbulo. La obstrucción bronquial por secreciones se previene, obligando al paciente a toser en el inmediato postoperatorio, proscribiendo los medicamentos que inhiben este reflejo, o mediante broncoaspiraciones, si son necesarias.

3. Los escapes de aire a través de alvéolos y del muñón bronquial se evitan con una correcta aereostasis y una buena sutura del bronquio.

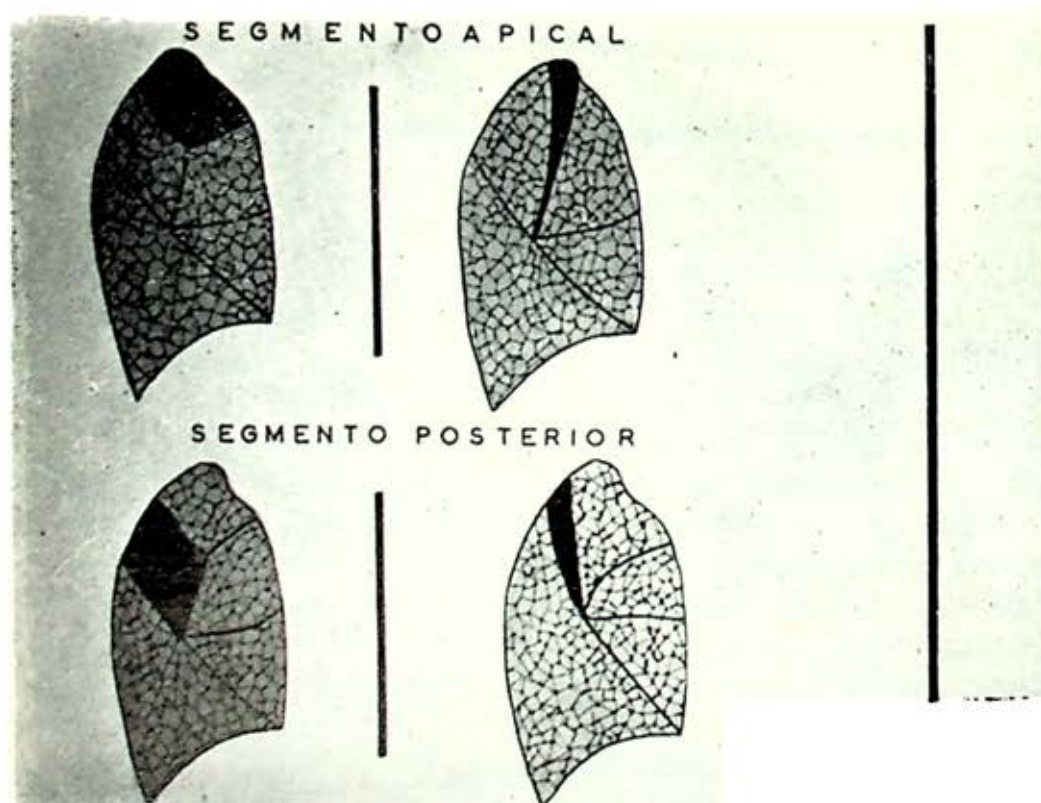


FIG. N° 1. En la parte superior el segmento apical de tamaño normal en la figura de la izquierda, se muestra retraído en el dibujo del lado derecho. Obsérvese el mismo fenómeno en el segmento posterior en la parte inferior del grabado.

4. Se impide la acumulación de sangre mediante una minuciosa hemostasis. Estas dos últimas medidas seguidas de una buena canalización con sondas del número 40, una superior para extraer aire y otra inferior para sangre, correctamente colocadas, fijadas y conectadas a un buen mecanismo de aspiración. Se retiran cuando la radiografía postoperatoria y la auscultación demuestren que el pulmón remanente ha llenado el espacio y cuando además no escapa aire ni sangre por las sondas.

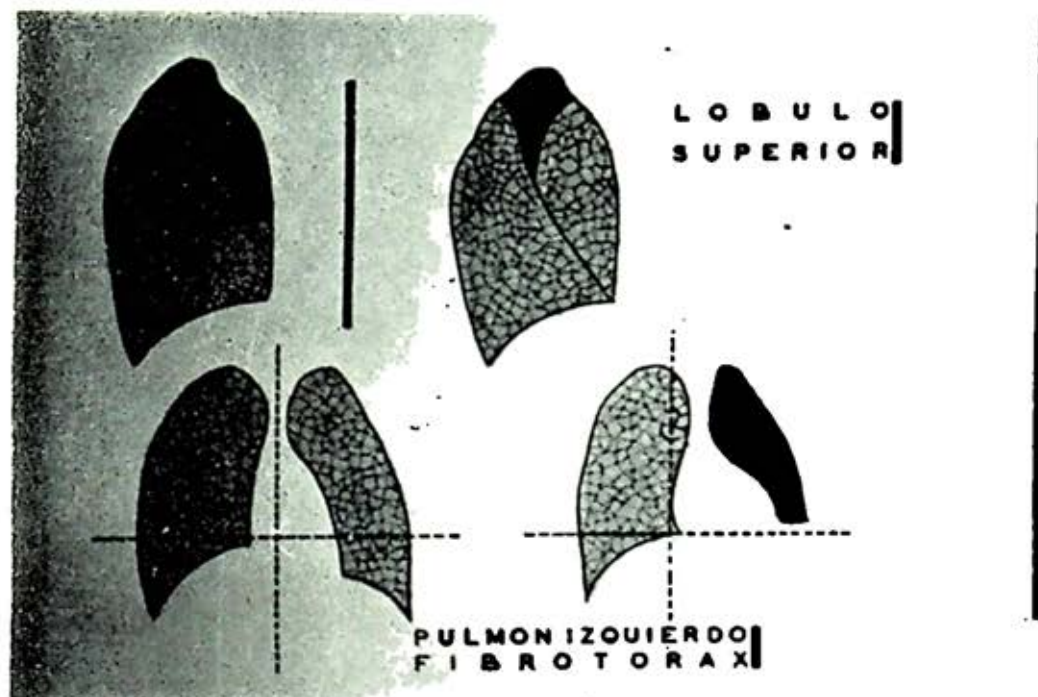


FIG. N° 2. En la parte superior el lóbulo superior derecho de tamaño normal en la figura de la izquierda, se muestra retraído en el dibujo del lado derecho. En la parte inferior a la derecha, se observa un fibrotórax izquierdo, en el que se destaca la disminución del volumen del pulmón izquierdo, la hiperdistensión del pulmón derecho, el desplazamiento del mediastino y del corazón hacia el lado izquierdo y la elevación del hemidiafragma izquierdo.

Cuando en la eliminación del espacio residual intervienen los factores fisiológicos antes señalados, ayudados por las medidas quirúrgicas anotadas, lo consideramos como resuelto espontáneamente.

En muchas ocasiones cuando el proceso patológico es retráctil y se ha adherido a la pleura parietal, contribuye desde antes al llenado mediante la distensión de los segmentos sanos contiguos, (fig. 1 y 2).

Sin embargo no siempre es posible y en ocasiones no es deseable que el espacio residual sea llenado por el parénquima remanente.

En tales circunstancias, el cirujano se ve obligado a tomar medidas activas, la mayoría tendientes a disminuir el volumen torácico.

En esta forma no se corre el riesgo de que persista una cavidad con peligro de infectarse. El riesgo es potencial y nunca estamos en condiciones de predecirlo. Wareham et. al.,¹ lo han encontrado epitelizado y con apariencia quística a los seis meses de la intervención.

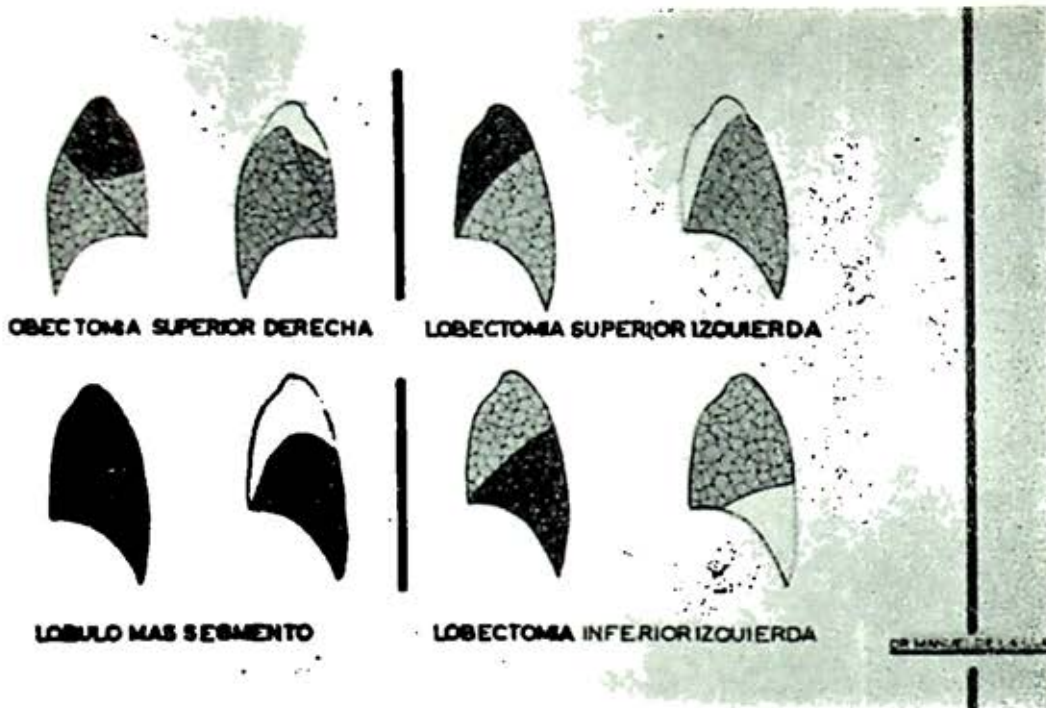


FIG. N° 3.

El espacio residual se localiza en situación apical o basal en relación con las zonas pulmonares extirpadas. Si se elimina el lóbulo superior en su totalidad o uno o dos de sus segmentos, la situación del espacio será apical. Si se extirpa el lóbulo inferior o la pirámide basal, el espacio será supradiaphragmático. Sin embargo el aire que proviene de los escapes alveolares puede originar un neumotórax lateral y aun apical. Cuando la cavidad residual es originada por la extirpación del segmento superior del lóbulo inferior, de los segmentos lingulares o del lóbulo medio, su situación es intermedia y en radiografía frontal, cuando persiste por largo tiempo puede simular una imagen cavitaria. (figura Núm. 3).

En relación con la localización de la cavidad residual se han enfocado las diferentes medidas terapéuticas para corregirla:

En la lobectomía superior algunos cirujanos siguiendo las sugerencias de Blandes² seccionan el ligamento triangular, para permitir el ascenso del hilio, esto puede ser una medida útil, pero de ningún modo sistemática, en ocasiones puede ser perjudicial por favorecer la distorsión bronquial.

La parálisis temporal o definitiva del diafragma, la mencionamos para condenarla. Únicamente puede tener indicación en ciertos casos de neumonectomía.

La tienda apicopleural descrita por Miscall,³ es poco práctica, pues en pocas ocasiones se encuentra íntegra la pleura parietal. Los materiales protésicos o plombajes con diversos plásticos como el polistan, colocados en situación intrapleural, extrapleural o extraperióstica, dan resultados muy variables, y si lo que se busca, es eliminar el peligro de infección, estas técnicas están muy lejos de lograrlo. Varias modificaciones de la toracoplastia clásica son de uso corriente. Mencionaré la técnica de Sttele, la columnar con legrado de cara inferior de primera costilla y sin quitarla, muy usada en el Sanatorio de Huipulco; la flexión condrocostal con sus diversas técnicas de fijación de los extremos posteriores, descritas por Björk,⁴ ⁵ Ramírez Gama,⁶ Naef,⁷ etc. . . El neumoperitoneo preconizado por Becerra y Goldman,⁸ en el 4º Congreso Nacional de Tuberculosis, asociado por ellos a la frenoparálisis, es ampliamente utilizado sin esta asociación por cirujanos de diversas partes del mundo, es de un valor innegable y excepcionalmente produce complicaciones.

En la reducción del espacio pleural basal es en donde mayores indicaciones tiene el neumoperitoneo. En estos casos es excepcional el uso de la toracoplastia, aunque puede estar indicada en la bilobectomía inferior y medio con sus diferentes modalidades: la toracoplastia estándar apical o la basal. El plombaje extrapleural apical nos parece contraindicado por las razones antes expuestas, y la movilización y resutura del diafragma en situación más elevada preconizada por Björk ⁹ la juzgamos laboriosa y poco práctica.

A continuación serán expuestos, el estudio retrospectivo de la situación y el balance de los resultados hasta ahora obtenidos.

Se revisaron 220 expedientes de enfermos dados de alta en el Sanatorio de Huipulco entre los años de 1952 y 1956, a los que se les sometió a tratamiento de resección pulmonar.

De dicho grupo, 96 correspondían al sexo femenino, y 124 al sexo masculino (43.63% y 56.36% respectivamente). La edad de los mismos oscilaba entre 11 y 60 años, siendo más numerosos los comprendidos entre las edades de 21 a 30 años (52.27%). (Cuadro Núm. 1). Ciento noventa y ocho enfermos sufrían de tuberculosis pulmonar, y la exéresis fué indicada como parte del tratamiento del que son objeto en el Sanatorio. El resto o sean 22 casos (10%) presentaban padecimientos pulmonares de índole diversa (neoplasias, abscesos, bronquiectasias y quistes) por cuya razón se les practicó la resección. (Cuadro Núm. 2). La forma anatómico-clínica de ingreso de los enfer-

mos de tuberculosis se expresa en la parte inferior del cuadro núm. 2 y se dividió en mínimas, moderadamente avanzadas, y muy avanzadas desde el punto de vista cuantitativo, y en productivas, exudativas,

S E X O				
F E M E N I N O			M A S C U L I N O	
96			124	
43.63%			56.36%	
E D A D E S				
11 a 20	21 a 30	31 a 40	41 a 50	51 a 60
7	115	48	16	4
3.18%	52.27%	21.81%	7.27%	1.81%

mixtas y miliars desde el punto de vista cualitativo. Solamente un caso de nódulo redondo, clasificado como mínimo fué intervenido quirúrgicamente; el resto correspondió a 77 moderadamente avanzados

NO TUBERCULOSOS		TUBERCULOSOS					
22		198					
10%		90%					
C L A S I F I C A C I O N C L I N I C A							
MINIMAS	MODERADAM. AVANZADAS	MUY AVANZADA	MIXTAS	MILIARES	CAVITADAS	+	-
1	77	120	196	2	197	154	44
0.50%	38.88%	60.60%	98.9%	1.01%	99.5%	77.77%	22.22%

(38.88%) y muy avanzadas 120 (60.6%). Desde el punto de vista cualitativo, 196 fueron mixtas (98.98%) y dos fueron miliars (1.01%). Todos los casos con excepción de uno presentaron cavernas (99.5%) 154 enfermos (77.77%) tenían baciloscopía positiva y 44 (22.22%) la tenían negativa.

Los casos de tuberculosis pulmonar fueron sometidos a tratamiento de drogas y colapso durante un período de tiempo promedio de seis meses. Las drogas usadas fueron dihidroestreptomina en 189 casos, isoniacina en 182 casos. PAS en 76, viomicina en 11 y cicloserina en 2.

(Cuadro Núm. 3). Ciento sesenta y seis enfermos habían recibido tratamiento de colapso gaseoso antes de la intervención en la siguiente forma: neumotórax intrapleural unilateral 33, neumotórax intrapleural bilateral 11, neumoperitoneo 122.

Se practicaron 22 toracoplastias previas, 7 neumotórax extrapleurales y en una ocasión plombage extrapleural. (Cuadro Núm. 4). A la

D R O G O T E R A P I A P R E V I A				
D. H. E.	I. N. H.	P. A. S.	VIOMICINA	CICLOSERINA
189	182	76	11	2
95,44 %	91,9 %	38,38 %	5,55 %	1,01 %
C O L A P S O M E D I C O P R E V I O				
NEUMOTORAX UNILATERAL		NEUMOTORAX BILATERAL	NEUMOPERITONEO	
33		11	122	
16,66 %		5,55 %	61,61 %	

gran mayoría de los enfermos se les hizo estudio radiológico lateral y tomografía. Se practicó broncoscopia preoperatoria en 122 casos; electrocardiograma en 69; pruebas funcionales respiratorias preoperatorias en 129; estudio funcional respiratorio pre y postoperatorio en 55.

C O L A P S O Q U I R U R G I C O P R E V I O			
TORACOPLASTIA	FRENICECTOMIA	NEUMOTORAX EXTRAPLEURAL	P L O M B A J E
22	0	7	1
11,1 %	0 %	3,53 %	0,50 %

El número de exéresis practicadas, fué de 223 incluyendo 3 enfermos que fueron sometidos a resección bilateral. Las reintervenciones

para ampliar la magnitud de la exéresis, no se toman en cuenta en las cifras estadísticas.

El cuadro núm. 5 está dividido en tres secciones: las dos primeras corresponden a resecciones parciales, y la sección inferior corresponde a neumonectomías. En la primera columna de la izquierda se indica el tipo de la resección. Sobre la segunda va la cifra que indica el monto de operaciones practicadas. En la tercera se encuentra el nú-

PULMON IZQUIERDO					
	No. de OPERACIONES	RESOLUCION ESPONTANEA	NEUMOPERITONEO	TORACOPLASTIA	FISTULAS
SEGMENTARIAS	40	17	14	9	5
LOBULO SUP.	32	9	12	11	6
LOBULO INF.	12	4	0	2	2
TOTAL	84	30	32	22	13
PULMON DERECHO					
SEGMENTARIAS	29	13	10	6	4
LOBULO SUP.	59	30	14	15	10
LOBULO INF.	9	5	1	3	3
LOBULO MEDIO	2	2	-	-	-
TOTAL	99	50	25	24	17
NEUMONECTOMIAS					
	No. de OPERACIONES	SIN TORACOPLASTIA	NEUMOPERITONEO	TORACOPLASTIA	FISTULA
IZQUIERDAS	31	12	1	18	5
DERECHAS	9	4	1	4	1
TOTAL	40	16	2	22	6
223 OPERACIONES			16.36%		36 FISTULAS

mero de casos que se resolvieron con las medidas habituales, (resolución espontánea de la cavidad). En la cuarta, los casos a los que se les aplicó neumoperitoneo postoperatorio como medida reductora del volumen torácico. En la quinta se registran aquellos en donde se redujo el volumen mediante toracoplastia. En este cuadro no especificamos ni el tipo de toracoplastia, ni hacemos referencia a si fué simultánea o diferida. En la sexta columna se consigna el número de fístulas a que dió lugar cada tipo de resección. Del análisis de este cuadro vemos que de 84 resecciones parciales practicadas en el pulmón izquierdo, 30 se resolvieron espontáneamente; 32 requirieron como medida reductora el neumoperitoneo, y únicamente en 22 casos se resolvió el problema mediante la toracoplastia. En el pulmón izquierdo se practicaron 99 resecciones parciales, de las cuales 50 se resolvieron espon-

táneamente, 25 requirieron del auxilio del neumoperitoneo y solamente 24 o sea la cuarta parte necesitó de la toracoplastia como medio reductor.

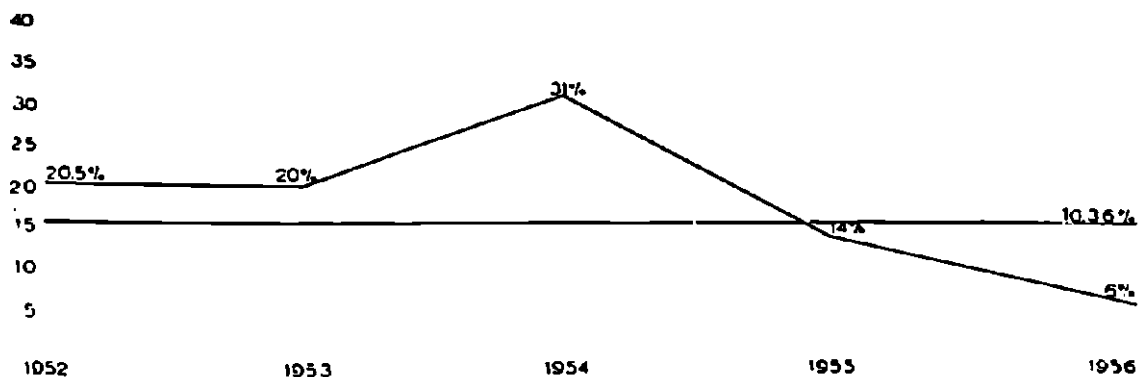
Se practicaron 40 neumonectomías, 31 izquierdas y 9 del lado derecho. No se hizo toracoplastia en 16, se aplicó neumoperitoneo en 2 y se efectuó toracoplastia en 22.

El número de fístulas broncopleurales fué de 36 o sea una incidencia global de 16.36% ; correspondiendo un 13.04% para las resecciones segmentarias, un 18.42% para las lobectomías y un 15% para las neumonectomías.

La fístula estuvo ligada siempre a la presencia de cavidad residual de tamaño variable, con imagen radiológica hidroaérea, exclusivamente aérea o hídrica. El aspecto radiológico sufre variaciones notables si existe un correcto avenamiento y una buena aspiración de la cavidad.

La mala canalización da lugar a imágenes neumotorácicas amplias en ocasiones esféricas y con desplazamiento del mediastino hacia el lado opuesto o asociado a procesos de atelectasia del lóbulo remanente. Una correcta canalización y aspiración hace desaparecer éstas e incluso da imágenes engañosas de curación, aunque el escape de aire y líquido a través de los tubos hablan en favor de la fístula.

GRAFICA DE FISTULAS



Cuando a la cavidad residual se le agrega esta complicación el problema toma modalidades diferentes, siendo entonces el de la fístula, el fundamental a corregir.

En nuestra serie estudiada, su incidencia como ya se dijo fué de

16.36% ; sin embargo es muy conveniente señalar que entre los años de 1952 y 1956 esta incidencia sufrió variaciones notables del 20.5% en 1952 al 20% en 1953, asciende al 31% en 1954 para descender al 14% en 1955 y llegar al 6% en 1956. Gráfica Núm. 1. Aunque tenemos preparada una comunicación en la que se revisa el citado problema queremos hacer resaltar desde ahora, cual ha sido el destino de los enfermos afectados de esta complicación y la forma en que fueron tratados, lo que puede observarse en el cuadro núm. 6. El resultado

F I S T U L A S			
	RESUELTOS	NO RESUELTOS	DEFUNCIONES
CANALIZACION ABIERTA	1	0	0
CANALIZACION Y RESPIRACION	2	0	0
CAUTERIZACION ENDOSCOPICA	2	0	0
RESUTURA DE BRONQUIO	1	0	0
TORACOPLASTIA	0	1	2
AMPLIACION DE RESECCION	1	0	1
AMPLIACION DE RESECCION Y TORACOPLASTIA	4	0	0
NEUMOPENOTOMIA Y DROGAS	2	3	2
EXCLUSIVAMENTE DROGAS	0	2	6

final fué el siguiente: curaron de su fístula 19 enfermos (52.77%); no curaron y el proceso se transformó en crónico en 6 casos (16.66%); murieron a causa de la fístula 11 casos (30.55% de los que presentaron esta complicación, y 4.93% de la mortalidad global por resección).

Los resultados obtenidos con los diferentes procedimientos, se presentan en el cuadro núm. 7. Se consideran por separado las resecciones parciales de las neumonectomías. El criterio para conceptuar un caso resuelto, es además del radiológico de cavidad obliterada y ninguna evidencia de lesión, el bacteriológico y el clínico; los enfermos deben ser negativos en la investigación del B. de Koch y no tener sintomatología respiratoria. Se estima como no resuelto al que no presenta alguno de los tres requisitos anteriores. Por defunción transoperatoria se entiende la que sobreviene durante el acto quirúrgico, y postoperatoria la que tiene lugar en los 60 días siguientes a la intervención; consideramos como defunción no operatoria a la que acaece a partir de los 60 días de que fué operado el sujeto.

Los resultados los tabulamos en tanto por ciento, en primer lugar los que se resolvieron sin reducción del volumen torácico y la obliteración del espacio fué confiada a la expansión del tejido pulmonar

RESECCIONES PARCIALES. %	RESUELTOS	NO RESUELTOS	DEFUNCION TRANSOPERATORIA	DEFUNCION POST-OPERATORIA	DEFUNCION NO OPERATORIA
SIN TRATAMIENTO DE LA CAVIDAD	83.75	1.25	75	375	3.75
CON NEUMOPERITONEO	92.98	1.75	0%	5.26	0%
TORACOPLASTIA SIMULTANEA	73.33	0%	13.33	13.33	0%
TORACOPLASTIA DIFERIDA	75 %	5.25	0%	0%	18.75

NEUMONECTOMIAS					
SIN TORACOPLASTIA	50	0%	22.22	22.22	5.55
CON TORACOPLASTIA SIMULTANEA	72.72	0%	18.18	0%	9.09
CON TORACOPLASTIA DIFERIDA	100	0%	0%	0%	0%

remanente, utilizando exclusivamente como medios coadyuvantes la canalización con aspiración; en segundo lugar se examinan los casos en que se utilizó además de las medidas anteriores el neumoperitoneo postoperatorio; en tercer lugar los que requirieron la práctica de toracoplastia simultánea, y en cuarto lugar los casos en que la toracoplastia se realizó en forma diferida. Saltan a la vista los mejores resultados de los dos primeros; la alta incidencia de mortalidad en el transoperatorio como en el postoperatorio (13.33%) de la toracoplastia simultánea y la alta mortalidad tardía (18.75%) de la toracoplastia diferida. Sin embargo debemos reconocer que en general eran peores riesgos quirúrgicos los casos que fueron tributarios de resección complementada con toracoplastia.

El aspecto de la neumonectomía es el siguiente: los operados de neumonectomía sin toracoplastia tienen una muy alta incidencia de

mortalidad trans-operatoria y post-operatoria (22.22%) para cada una; esto ensombrece sus resultados en favor de los operados de neumonectomía y toracoplastia simultánea o con toracoplastia diferida. La explicación es muy sencilla; la mortalidad transoperatoria durante la resección impidió realizar la toracoplastia simultánea, por lo tanto se le carga la mortalidad trans-operatoria; a su vez la mortalidad post-operatoria impidió la práctica de la toracoplastia diferida y en esta forma la neumonectomía simple absorbe casi todas las cifras de mortalidad. A pesar de ello existe una mortalidad de 18.18% en el trans-operatorio de los neumonectomizados con toracoplastia simultánea y

RESECCIONES PARCIALES 183 CASOS	RESUELTOS	NO RESUELTOS	DEFUNCIONES
SIN TORACOPLASTIA 137 CASOS — 74.8%	88.36 %	1.5 %	10.13 %
CON TORACOPLASTIA SIMULTANEA 30 CASOS — 16.3%	73.33 %	0	26.66 %
CON TORACOPLASTIA DIFERIDA 16 CASOS — 8.7%	75 %	6.25 %	18.75 %
NEUMONECTOMIAS 40 CASOS			
SIN TORACOPLASTIA 18 CASOS — 45 %	50 %	0	50 %
CON TORACOPLASTIA SIMULTANEA 11 CASOS — 27.5%	72.72 %	0	27.28 %
CON TORACOPLASTIA DIFERIDA 11 CASOS — 27.5%	100 %	0	0
POR CIENTO ABSOLUTO	82.06 %	1.34 %	16.6 %

9.09% de mortalidad no operatoria originada esta última por insuficiencia cardiorespiratoria y por fístula broncopleurales.

Los resultados en forma concentrada se presentan en el cuadro número 8. Se realizaron 183 resecciones parciales de las cuales en 137 (74.8%) no se practicó toracoplastia; la cavidad residual fué resuelta por los medios habituales o se utilizó el neumoperitoneo como medida adyuvante temporal; fueron resueltos en forma satisfactoria el 88.36% de los casos; no fueron resueltos el 1.5% y la mortalidad fué de 10.13%. En 30 pacientes (16.3%) se redujo el volumen torácico mediante toracoplastia simultánea con 73.33% de buenos resultados y 26.66% de mortalidad. En 16 casos (8.7%) se practicó toracoplastia

diferida con 75% de casos resueltos, 6.25% de casos no resueltos y 18.75% de mortalidad. En la neumonectomía los mejores resultados se observaron en los que se practicó toracoplastia diferida (100%). Sin embargo la mortalidad general es la más alta (30%). El tanto por ciento global de casos resueltos es de 82.06%; el de no resueltos de 1.34% y el de mortalidad de 16.6%.

En el cuadro núm. 9 hacemos una relación comparativa entre el estudio funcional pre y postoperatorio de los enfermos que no fueron sometidos a toracoplastia post-resección y los que si fueron sometidos a ella. En estos estudios, realizados por Staines y colaboradores en el Gabinete de Fisiología Pulmonar del Sanatorio de Huipulco,¹⁰ resalta en forma notable una disminución marcada de la capacidad respiratoria máxima, una moderada disminución de la saturación arterial, acentuándose considerablemente con el ejercicio, en los enfermos en

LOBECTOMIAS 35 Casos	SIN TORACOPLASTIA		CON TORACOPLASTIA	
	PRE OPERATORIO	POST OPERATORIO	PRE OPERATORIO	POST OPERATORIO
VENTILACION EN REPOSO (% de cifras normales teóricas)	116	108	107	106
VENTILACION DURANTE EL EJERCICIO (ID)	88	93	88	111
CAPACIDAD RESPIRATORIA MAXIMA (ID)	85	80	82	65
SATURACION ARTERIAL (Cifras absolutas Normal 90% ó más)	REPOSO	88%	87%	87%
	EJERCICIO	87%	86%	87%
% de casos con insaturacion arterial post.ejercicio	64%	56%	40%	50%
PROMEDIO DE INSATURACION	3.9%	2.8%	3.5	9.4%
NEUMONECTOMIAS				
20 Casos				
VENTILACION EN REPOSO (% de cifras normales teóricas)	110%	97	106	118
VENTILACION DURANTE EL EJERCICIO (ID)	92%	111	94	83
CAPACIDAD RESPIRATORIA MAXIMA (ID)	75	61	70	58
SATURACION ARTERIAL (Cifras absolutas Normal 90% ó más)	REPOSO	84	87	89
	EJERCICIO	82	85	89
% de casos con insaturacion arterial post.ejercicio	67%	67	20	30
PROMEDIO DE INSATURACION	5.0%	3.6	1.5	4.0

los que se efectuó toracoplastia como medida reductora del volumen torácico, lo que indica una disminución mayor de las reservas funcionales en los enfermos de este grupo.

En la neumonectomía en términos generales el prescindir de toracoplastia, condujo a pequeña disminución de la ventilación pulmonar y a buenos resultados desde el punto de vista de la hematosis. Cuando se efectuó la toracoplastia el déficit ventilatorio fué ligeramente me-

nor que en los casos sin ella, pero hubo en cambio un apreciable empeoramiento de la hematosiis.

CONCLUSIONES

1. Los mejores resultados en la obliteración del espacio residual se logran, cuando éste es ocupado por el parénquima pulmonar remanente, respetando la integridad de la pared torácica.

2. La sobredistensión pulmonar simple de tejido pulmonar sano no es equivalente del enfisema obstructivo difuso, como lo han demostrado Staines et. al.¹⁰ y han sido comprobados en los estudios fisiológicos de Gaensler y Strieder.¹¹

3. La mortalidad aumenta en cualquier tipo de resección, cuando a ella se asocia la toracoplastia.

4. La modificación de la arquitectura de la pared torácica que implica la toracoplastia asociada a la eliminación del tejido pulmonar enfermo, afecta la función respiratoria disminuyendo las reservas funcionales.

5. Por tales razones el empleo de la toracoplastia simultánea con cualquiera de sus técnicas preconizadas, debe ser limitada a los casos en que existan lesiones tuberculosas importantes en el pulmón remanente, cuando el parénquima remanente sea demasiado pequeño en relación a la caja torácica, o haya pérdida de la elasticidad por enfisema.

En la neumonectomía, el peligro del empiema, la poca estabilidad del mediastino, la tuberculosis del pulmón contralateral y la evidencia de fístula, impondrán la toracoplastia con menor mortalidad cuando se practica en forma diferida.

6. En las resecciones parciales, la cavidad persistente o secundaria, esté infectada o no y el hematoma apical deben ser tratados según el problema lo amerite, desde las punciones evacuadoras, las instilaciones de antibióticos y fermentos, la canalización y aspiración secundaria, la toracoplastia diferida hasta la toracotomía secundaria.

RESUMEN

Se divide el trabajo en tres partes: en la primera se plantea el problema y se describen en forma somera los principales métodos para resolverlo. En la segunda se presenta la experiencia sobre el particular en el estudio de 220 enfermos operados de resección pulmonar en el Sanatorio de Huipulco. Se tabulan los casos en los que la cavidad residual fué ocupada por el pulmón remanente sin ningún

método de reducción del volumen torácico; los que tan sólo requirieron la aplicación de neumoperitoneo como medida reductora, y los que dieron lugar al empleo de toracoplastia simultánea o bien a toracoplastia diferida en relación a los diferentes tipos de exéresis practicada. Se analiza el problema especial de la neumonectomia. Se hace un análisis de los resultados buenos o malos con cada uno de los procedimientos, la incidencia de fístula y la relación de esta con la cavidad residual.

Se presentan ejemplos de cada uno de los procedimientos empleados a la vez que los resultados funcionales postoperatorios a que dieron lugar, estableciendo una relación entre los que fueron sometidos a toracoplastia y a los que no se les hizo tratamiento complementario de la cavidad.

En la tercera parte se hacen consideraciones finales respecto a la conducta que debe seguirse ante el citado problema.

SUMMARY

The general aspects of the problem are outlined and the methods for solving it are described. The experience of the authors is exposed: 220 cases from Huipulco Sanitarium were studied.

In the first group no reducing space procedure was used and the lung was allowed to reexpand and to fill the hemithorax. The second group is formed by those patients on whom Pneumoperitoneum was employed as a reducing space procedure. The third group is formed by those patients on whom tailoring thoracoplasty was done, either in the same stage as the resection or deferred procedure. The pneumonectomy patients are discussed as special problem.

The results are analyzed and the incidence of fistulae in relation with residual space is discussed.

The functional results are also stressed specially in relation of those submitted to thoracoplasty and those without thoracoplasty.

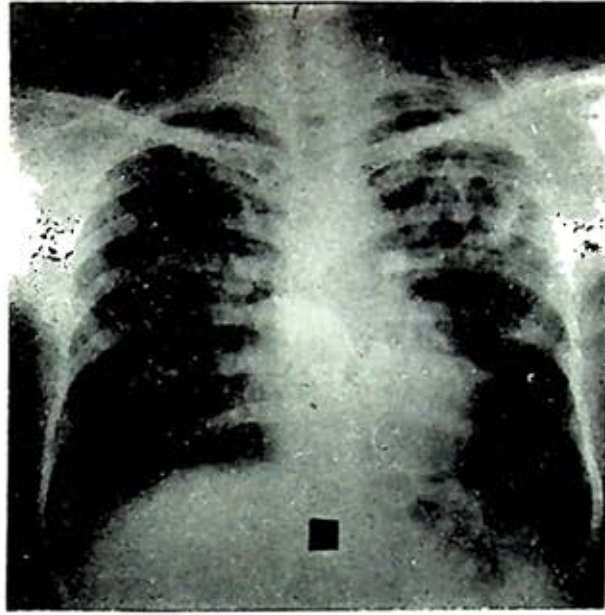
RESUME

Le travail est divisé en trois parties: dans la première, le problème est enoncé et sont décrites sommairement les principales méthodes pour sa résolution. Dans la deuxième les auteurs présentent leur expérience sur 220 malades opérés de ressection pulmonaire au Sanatorium de Huipulco. On rapporte les cas dans lesquels la cavité résiduelle fut remplie par le poumon restant sans aucune méthode de réduction du volume thoracique, ceux qui ont eu seulement besoin du

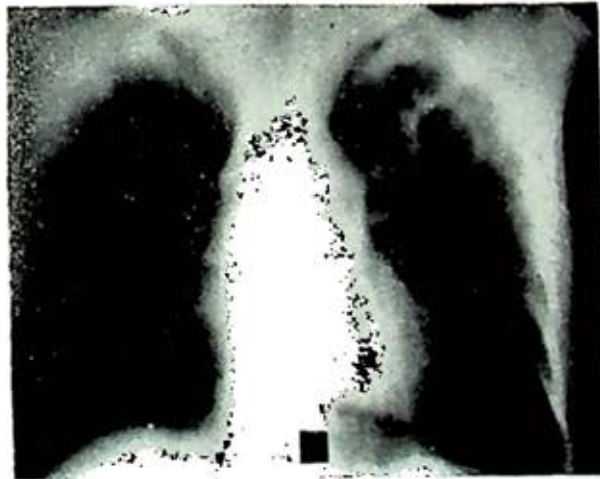
pneumo-peritoneo como medida reductora y finalmente aquellos que han dado lugar al empleo de toracoplastia simultanea o bien toracoplastia diferida en relacion a los diferentes tipos de excision practicada. Se hace especial referencia al problema de la neumonectomia y se analizan los resultados buenos o malos con cada uno de los procedimientos, la incidencia de fistula y la relacion de esta con la cavidad residual. Se dan ejemplos de cada uno de los procedimientos empleados que se presentan al mismo tiempo que los resultados funcionales postoperatorios, estableciendo una relacion entre aquellos sometidos a la toracoplastia y los otros que no han tenido un tratamiento completo de la cavidad. En la tercera parte se hacen las consideraciones finales sobre el tema de la conducta a seguir en el problema.

REFERENCIAS

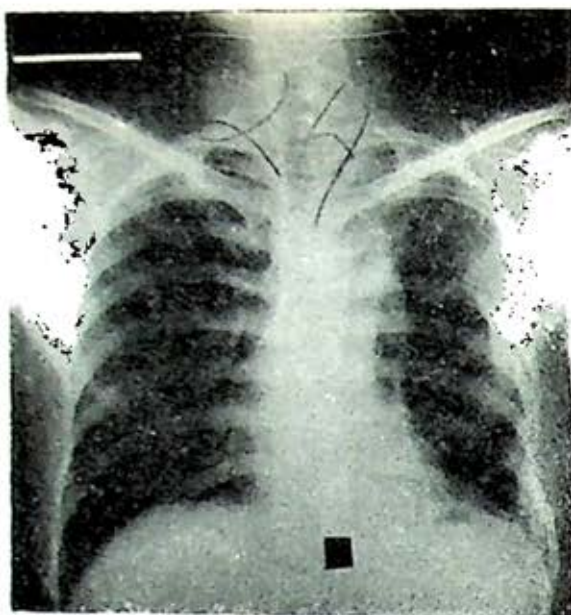
1. Wareham, E. E., Barber, J., Mc. Goey, J.S. y Miscall, L.: The persistent pleural space following partial pulmonary resection. *J. Thor. Surg.*, 31:593-600, 1956.
2. Blades. Citado por Bell, J. W.: Management of the postresection space in tuberculosis. *J. Thor. Surg.*, 31:442-451, 1956.
3. Miscall, L. y Duffy, R. W.: The pleural tent as a simultaneous tailorin procedure in combination with pulmonary resection. Citado por Bell: *J. Thor. Surg.*, 31:580-92.
4. Bjork, V. O.: The osteoplastic wall thoracoplasty after Pneumonectomies. *J. Thor. Surg.*, 31:515-526.
5. Bjork, V. O.: Pneumonectomy for pulmonary tuberculosis. An analysis of 151 cases. *J. Thor. Surg.*, 32:528-547.
6. Ramirez Gama, J.: Trocoplastia columnaria, flexión condrocostal y osteosíntesis para la oclusión de la cavidad residual a neumonectomía. *Rev. Mex. de Tuberculosis*, XIII. N° 65, 1952.
7. Naef, A. P.: Oportunidad y modalidades técnicas de la reducción del volumen torácico después de la lobectomía por tuberculosis. *Le Poumon et le Coeur.*, XI:277-280.
8. Becerra, C. y Goldman, A.: El neumoperitoneo en el post-operatorio de las resecciones pulmonares por tuberculosis. Memoria del IV Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. p. 705-723.
9. Bjork, V. O.: The surgical treatment of lower lobe tuberculose. *J. Thor. Surg.*, 31:655-671.
10. Staines, E., Lozano Rocha, A. y Sánchez Cázarez, R.: Influencia de los diversos procedimientos de cirugía pulmonar en el estado funcional. En prensa.
11. Gaerster, E. A. y Strieder, J. W.: Pulmonary function before and after extrapleural pneumothorax. A comparison with other forms of collapse and resection. *J. Thor. Surg.*, 20:774, 1950.



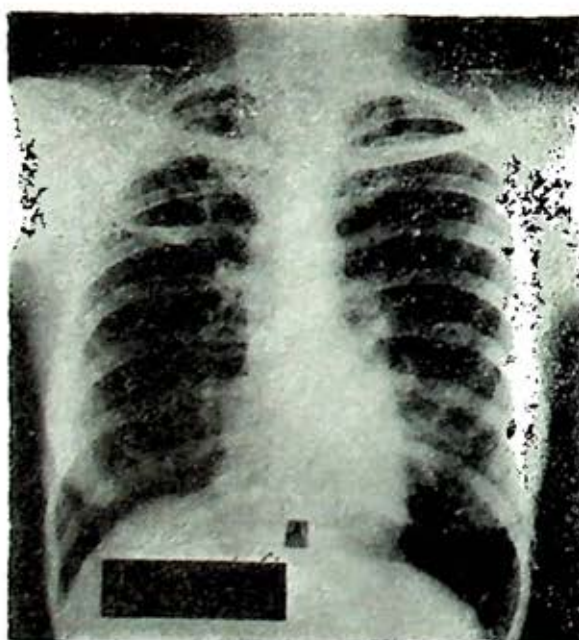
Radiografía N° 1. Tuberculosis muy avanzada miliar, con lesión destructiva en lóbulo superior izquierdo.



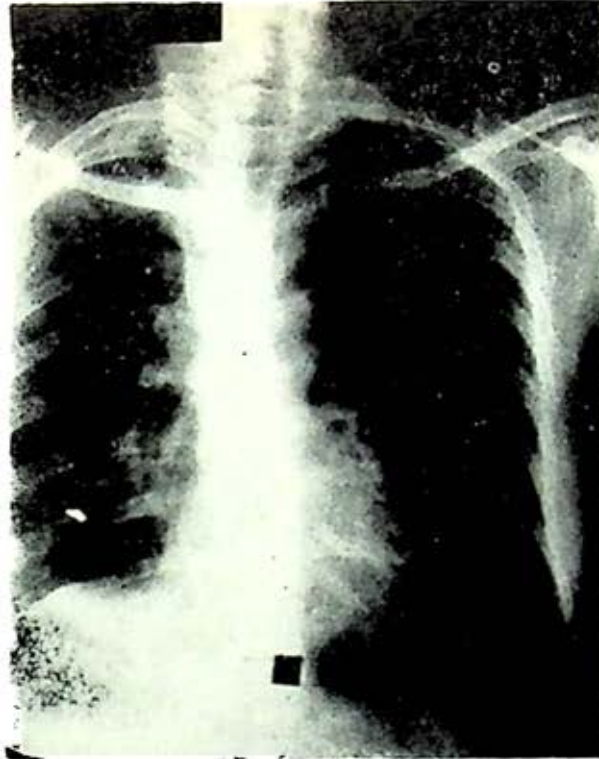
Radiografía N° 2. Corte tomográfico a 11 cms. del caso anterior, plano óptimo de la caverna que ocupaba la división superior.



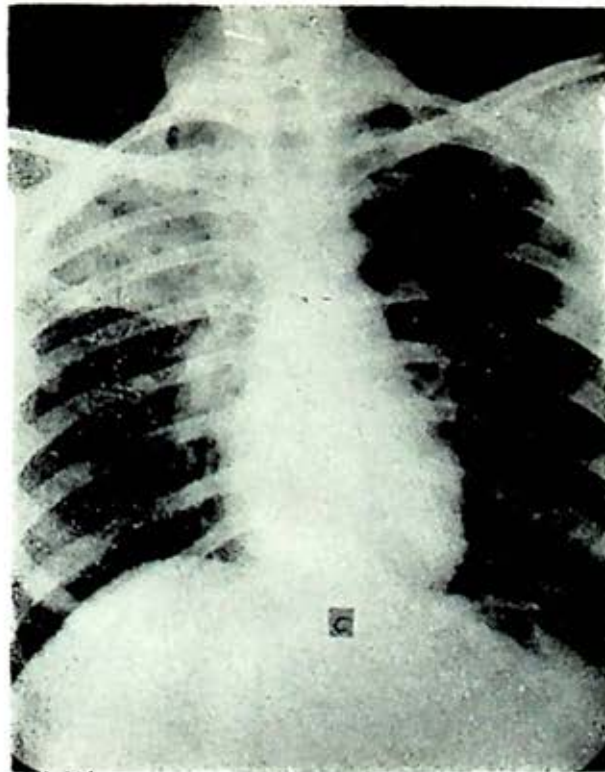
Radiografía N° 3. El caso anterior, resuelto después de lobectomía superior izquierda. Estudio funcional postoperatorio excelente.



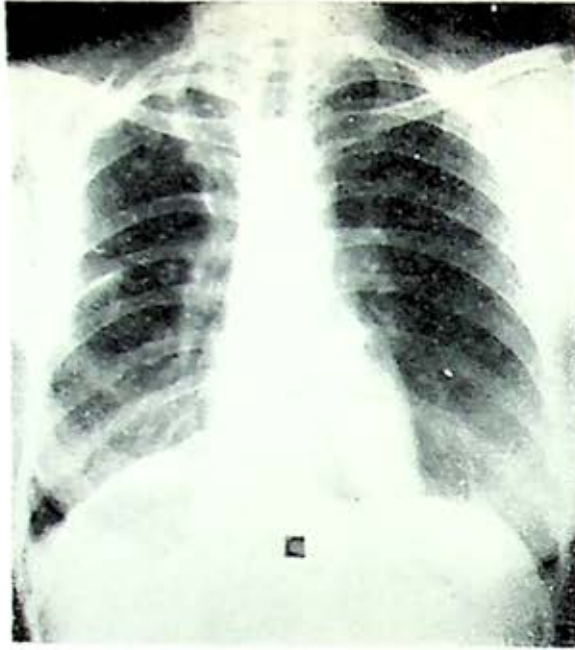
Radiografía N° 4. Gran caverna con factor bronquial y nivel líquido del lóbulo superior derecho.



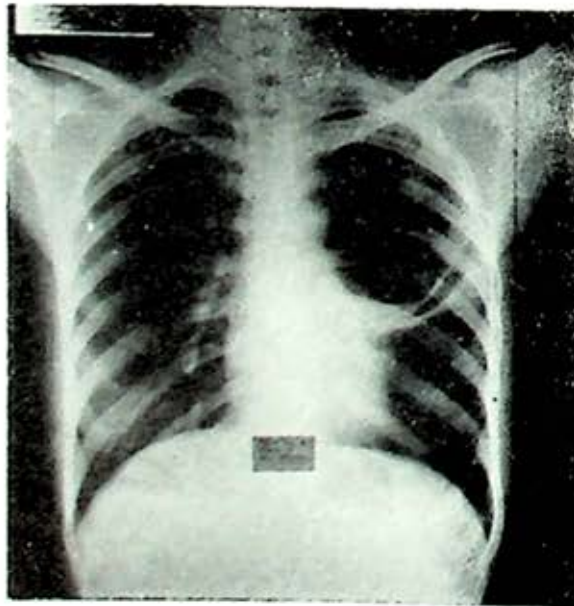
Radiografía N° 5. Caso resuelto con lobectomía superior derecha (radiografía tomada un año después de la intervención).



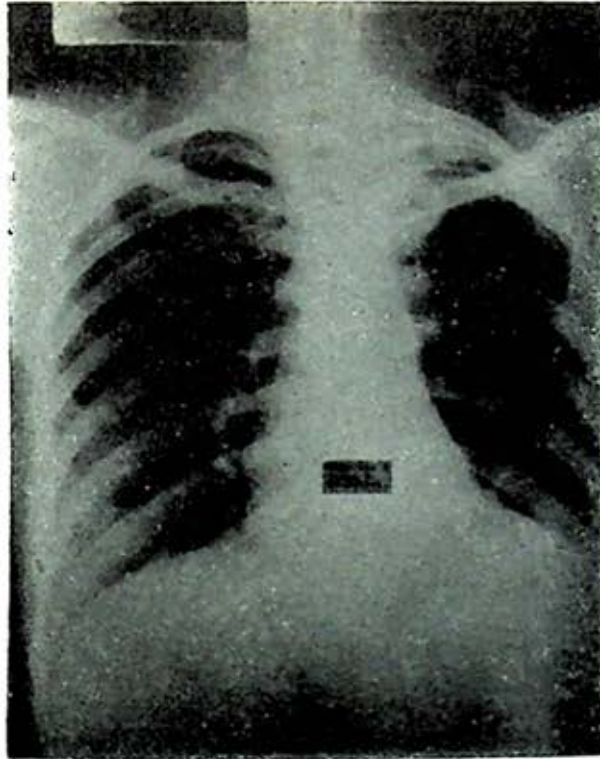
Radiografía N° 6. Lobitis superior derecha ulcerada con tendencia retráctil.



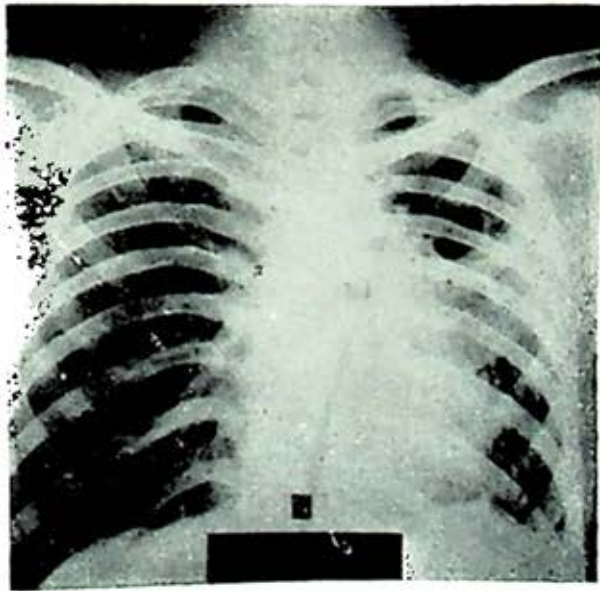
Radiografía N° 7. El caso anterior, resuelto después de lobectomía superior derecha.



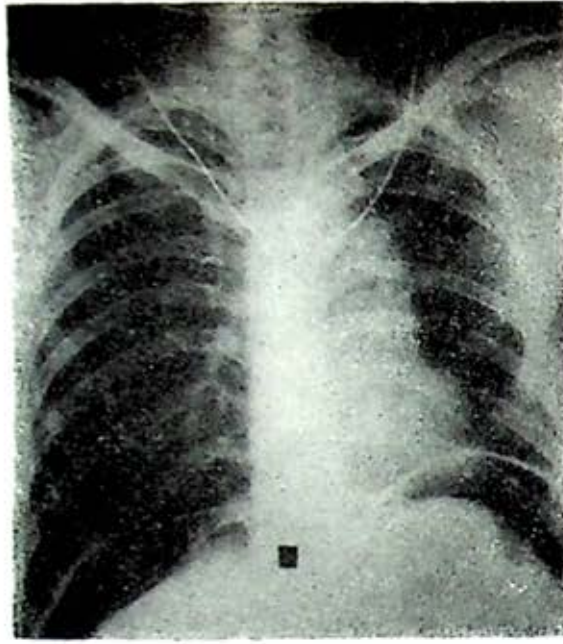
Radiografía N° 8. Lesión cavitaria con factor bronquial y nivel líquido del lóbulo superior izquierdo.



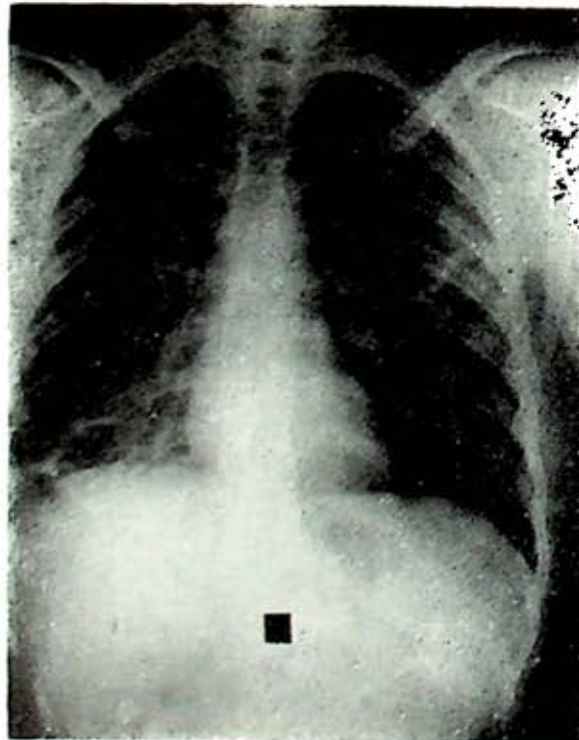
Radiografía N° 9. El caso anterior resuelto con lobectomía superior.



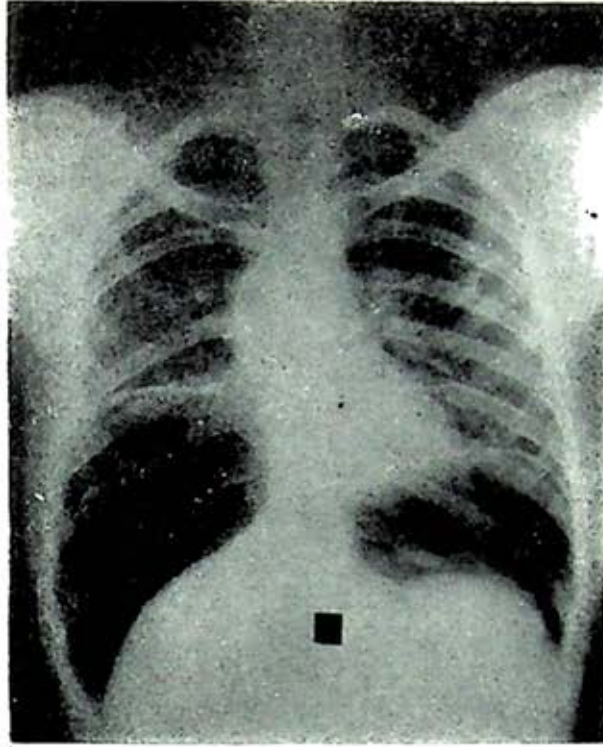
Radiografía N° 10. Vaciamiento del lóbulo superior izquierdo con proceso retráctil.



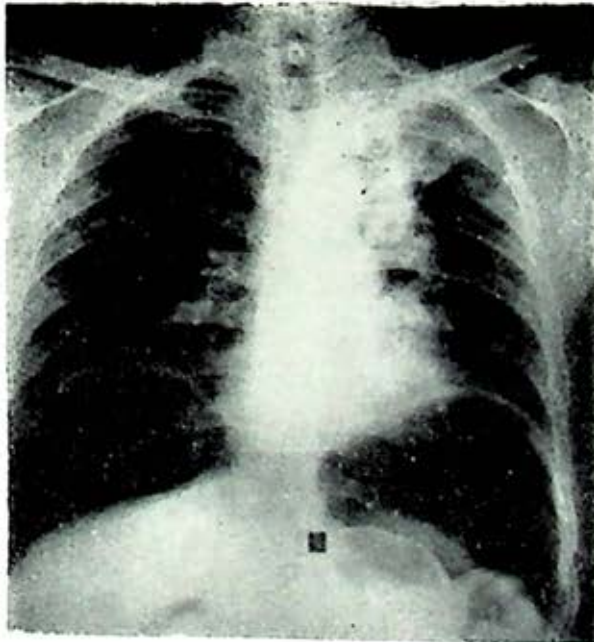
Radiografía N° 11. El mismo caso después de lobectomía superior izquierda. el espacio residual se llena con auxilio de pequeño neumoperitoneo.



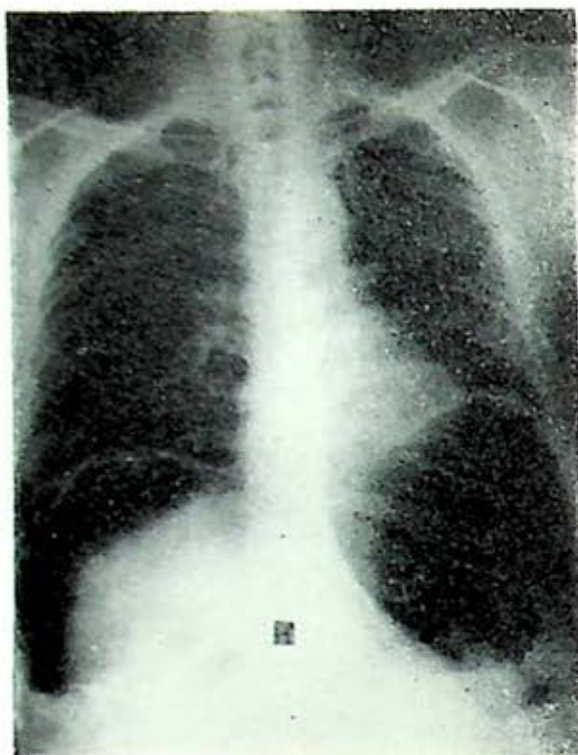
Radiografía N° 12. Gran caverna de pirámide basal derecha.



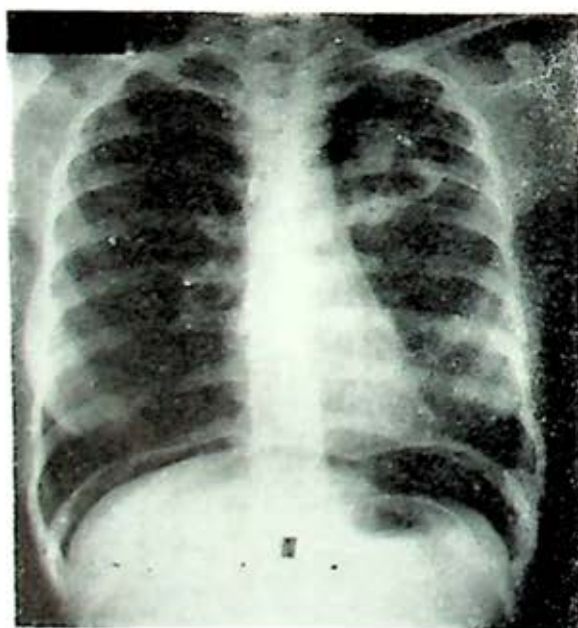
Radiografía N° 13. Caso con lobectomía inferior derecha y neumoperitoneo que se continúa para controlar lesiones diseminadas del lado izquierdo.



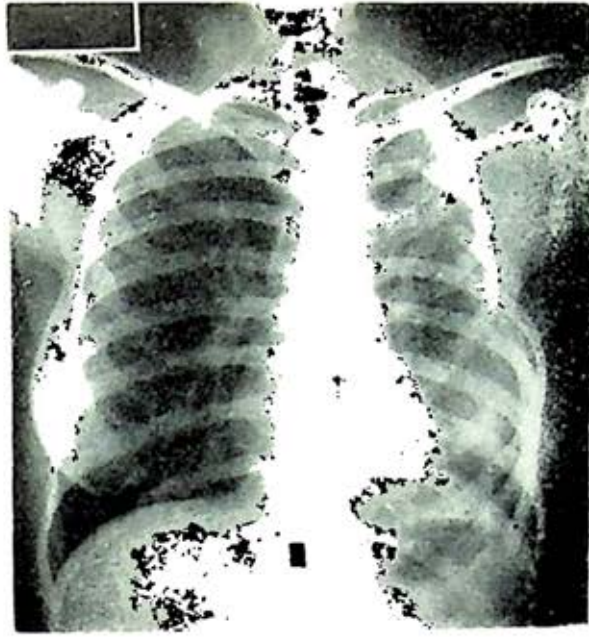
Radiografía N° 14. Lobitis superior izquierda excavada y retráctil.



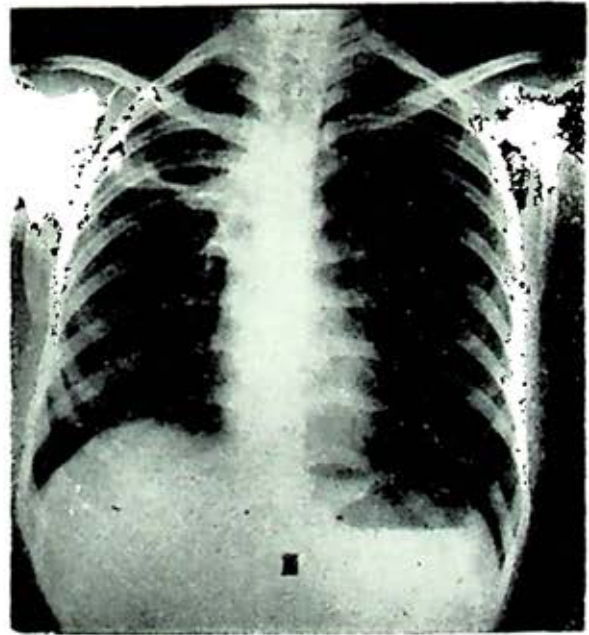
Radiografía N° 15. Lobectomía superior izquierda y neumoperitoneo post-operatorio.



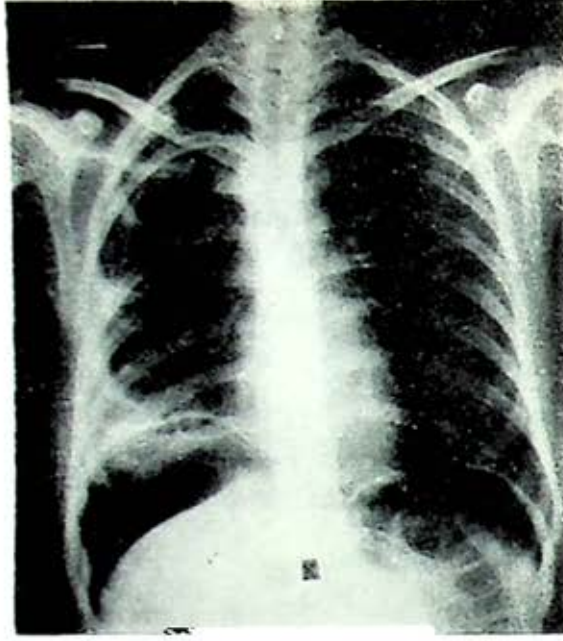
Radiografía N° 16. Lobitis superior izquierda tratada con drogoterapia y neumotórax izquierdo que produce colapso atelectásico.



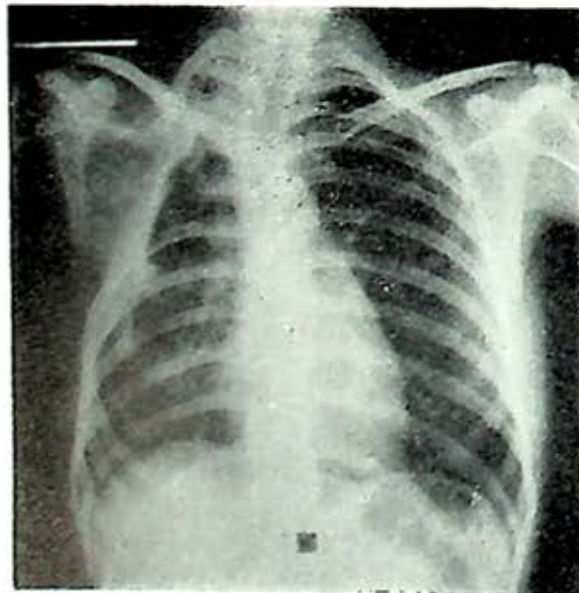
Radiografía N° 17. Lobectomía superior izquierda con toracoplastia columnar en la que se deja la 1° costilla.



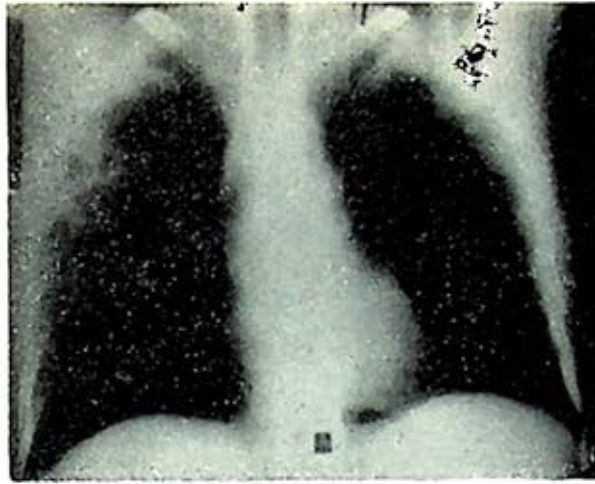
Radiografía N° 18. Vaciamiento de lóbulo superior derecho.



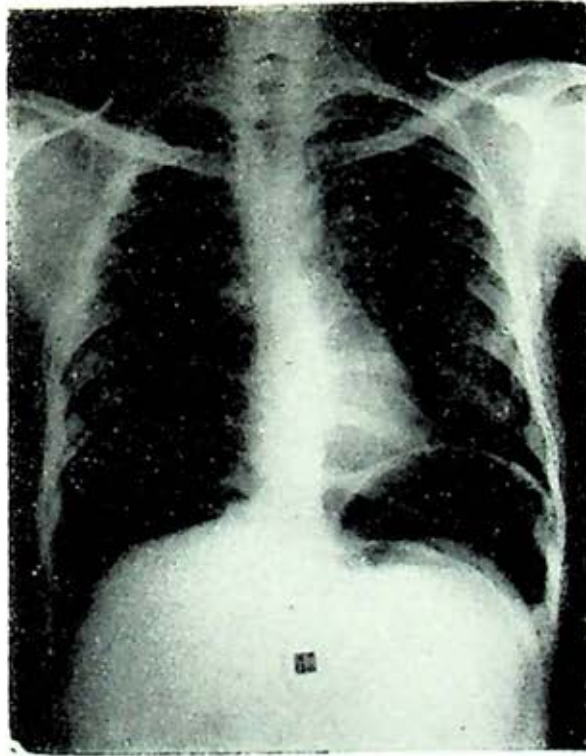
Radiografía N° 19. Lobectomía superior derecha. A pesar del neumoperitoneo no se llena la cavidad.



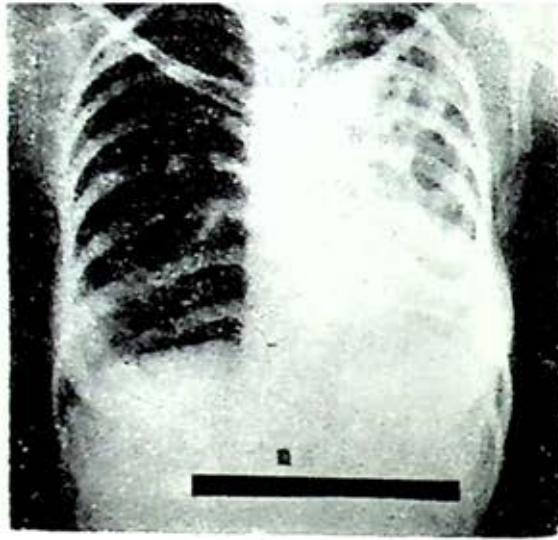
Radiografía N° 20. Toracoplastia diferida que logra este propósito.



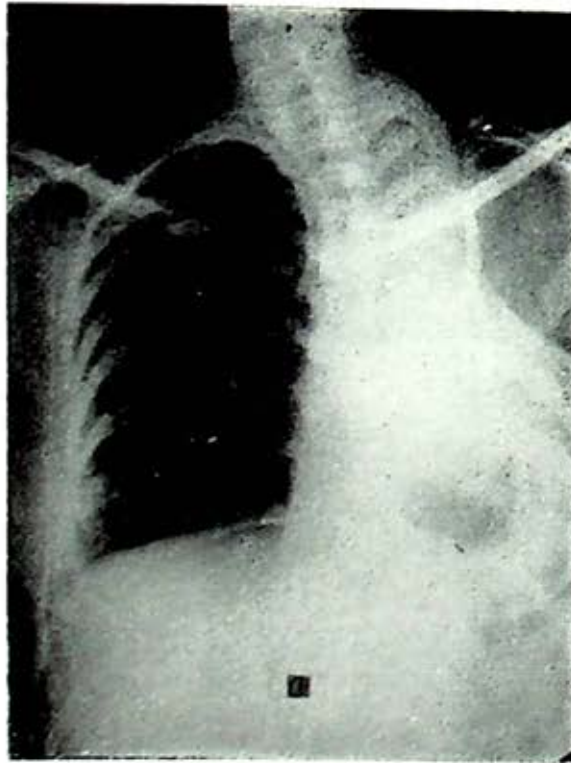
Radiografía N° 21. Lesión excavada en zona axilar, corte tomográfico a 9 cms.



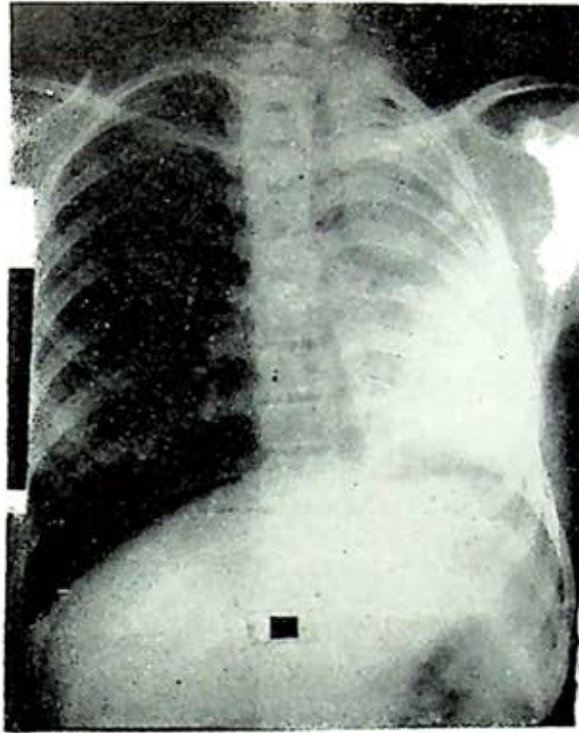
Radiografía No. 22. Lobectomía superior derecha obligada por existir gran número de nódulos en el resto del lóbulo. Flexión condro-costal y neumoperitoneo que resuelven el problema de la cavidad residual.



Radiografía N° 23. Pulmón destruido izquierdo.



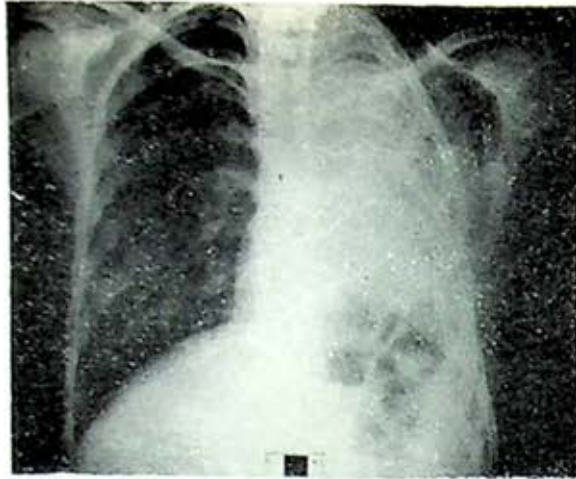
Radiografía N° 24. Neumonectomía con toracoplastia oclusiva simultánea.



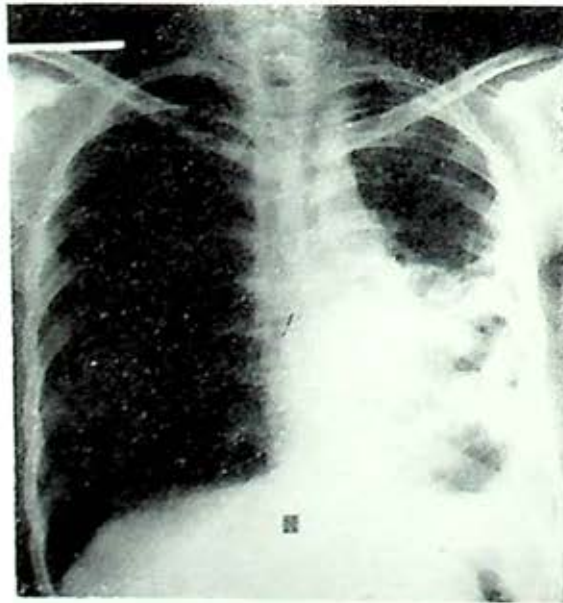
Radiografía N° 25. Disgenesia pulmonar.



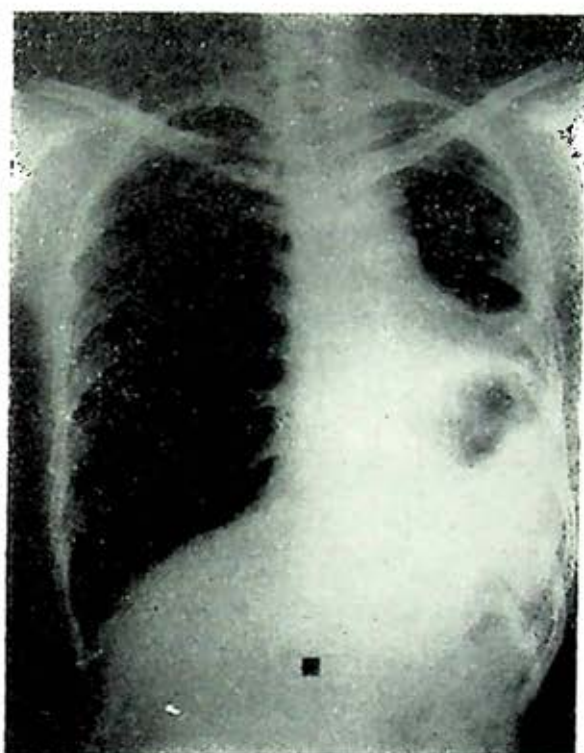
Radiografía N° 26. Angiocardiografía del mismo caso.



Radiografía N° 27. Neumonectomía izquierda sin toracoplastia, muy buen resultado funcional postoperatorio.



Radiografía N° 28. Pulmón destruido izquierdo.



Radiografía N° 29. Neumonectomía y frenicectomía sin plastia. Radiografía tomada un año después, el estudio funcional postoperatorio resultó muy satisfactorio.

INFLUENCIA DE LOS DIVERSOS PROCEDIMIENTOS DE
CIRUGIA PULMONAR EN EL ESTADO FUNCIONAL*

H. J. P.

DRES. ENRIQUE STAINES Y
ARADIO LOZANO ROCHA Y
PASANTE RODOLFO SÁNCHEZ CÁZARES

CON EL auge que a la cirugía pulmonar han conferido sus éxitos crecientes, se han suscitado en los últimos años verdaderas polémicas acerca del mayor o menor deterioro que en el funcionamiento pulmonar ejercen los diferentes procedimientos quirúrgicos. A la toracoplastia, por ejemplo, se le atribuye ser causante de invalideces consecutivas al colapso de zonas de parénquima sano, puesto que el colapso es indiscriminatorio, y por otra parte, se dice que produce enfisema en el parénquima restante. De la exéresis se afirma que por muy limitada que sea, siempre produce incapacidad y que la toracotomía misma produce un grado de hipofuncionamiento por la síntesis pleural consecutiva. Y dentro de este capítulo de las resecciones, se discute si la distensión pulmonar que sigue a una resección parcial es útil, indiferente o perjudicial, surgiendo entonces las conductas de practicar o no una toracoplastia complementaria que evite la sobre-distensión parenquimatosa.

La escuela de Cournand en Bellevue¹⁻³ estudió los efectos de la neumonectomía en el funcionamiento del pulmón restante. Vacarezza

* Departamento de Fisiología Pulmonar. Sanatorio de Huipulco.

y colaboradores 4-7 señalaron los del neumotórax,⁴ de la frenicoparálisis,⁵ del neumotórax extrapleural⁶ y de la toracoplastia⁷ en el aspecto espirométrico y del consumo de O₂. El aspecto circulatorio y el equilibrio alveolo-capilar después de la neumonectomía han sido también motivo de estudio,⁸ así como las modificaciones ventilatorias que a largo plazo imprime la toracoplastia.⁹ Finalmente, De Brabandere y col.¹⁰ hacen un amplísimo estudio del aspecto ventilatorio de la respiración en el colapso y en la exéresis pulmonares.

El deseo de tener una experiencia propia, necesaria porque los resultados son variables en los distintos sitios por modalidades técnicas diferentes, el tipo de enfermos operados, etc., ha hecho que el Departamento de Pruebas Funcionales del Sanatorio de Huipulco se interesara en conocer y dar a conocer dichos resultados, con la mira de que su análisis pueda significar una ayuda más al cirujano en el a veces difícil momento de elegir entre los procedimientos quirúrgicos el más adecuado en cada caso particular, de acuerdo con la experiencia lograda y con las perspectivas que cada uno de ellos pueda ofrecer.

MATERIAL Y MÉTODO

Las presentes observaciones se refieren a 94 enfermos, en su casi totalidad de tuberculosis pulmonar, en quienes se practicaron exámenes funcionales lo más completos a nuestro alcance, antes y después de ser sometidos a intervención quirúrgica. A algunos se les efectuaron dos o más exámenes postoperatorios, pero siempre dentro de un breve período de tiempo, el máximo de 15 meses y en la gran mayoría de los casos de 1 a 5 meses después de la intervención. Varios enfermos a quienes sólo se practicó examen postoperatorio, no son tomados en cuenta porque no es posible saber qué grado de insuficiencia existía previamente a la intervención y cuánta es atribuible directamente a ésta.

La distribución de los 94 casos, de acuerdo con el procedimiento quirúrgico seguido, es como sigue:

- 1º Toracoplastias con extensión máxima de seis arcos costales posteriores y tres anteriores, 17 casos.
- 2º Resecciones segmentarias, 22 casos.
- 3º Lobectomías (todas menos una, superiores), 35 casos.
- 4º Neumonectomías, 20 casos.

Entre las lobectomías hubo 10 con toracoplastia efectuada unas semanas antes o después de la resección o en el mismo tiempo operatorio. Entre las neumonectomías hubo 5 con toracoplastia complementaria.

Las pruebas efectuadas fueron las siguientes:

1. *Ventilación pulmonar* o gasto ventilatorio minuto, a) en condiciones de reposo y b) durante un minuto de ejercicio consistente en subir y bajar un escalón de 20 cm de altura 30 veces. Al respecto, hagamos notar que las pruebas realizadas con este ejercicio son perfectamente soportables, a pesar de algunas opiniones en contra; entre cerca de mil pruebas completas efectuadas hasta ahora, solamente hemos encontrado tres casos que han efectuado el ejercicio incompleto (de 23 a 27 pasos en vez de 30), a pesar de estar incluidos enfermos en franca insuficiencia cardiorrespiratoria. Se utilizó el gasómetro de Tissot-Collins de 120 litros, haciendo corrección de las lecturas por presión barométrica y temperatura del aparato en el momento de cada prueba.

2. *Capacidad respiratoria máxima*, registrada durante 15 segundos, en el mismo aparato. Esta prueba y la ventilación en reposo se efectúan dos o tres veces, aceptando la cifra más baja para la ventilación pulmonar y la más alta para la C.R.M.

3. *Dosificación de gases en la sangre arterial* obtenida por punción de la arteria humeral, previa anestesia mediante infiltración con novocaína o percaína. Se calculan los volúmenes de CO_2 y de O_2 en una muestra obtenida en reposo, en otra inmediatamente después del ejercicio y en una tercera previa saturación de la hemoglobina por aereación durante 20 minutos. Se ha seguido el procedimiento tensiométrico con el aparato de Van Slyke-Neill, corrigiendo las lecturas y transformándolas en su equivalente en volúmenes por ciento. Comparando las muestras de reposo y de después del ejercicio con las de la sangre aereada, se tienen las cifras respectivas de saturación de oxígeno.

Las cifras de CO_2 no son tomadas en cuenta en este reporte, con la intención de hacerlo en la forma más simplista posible.

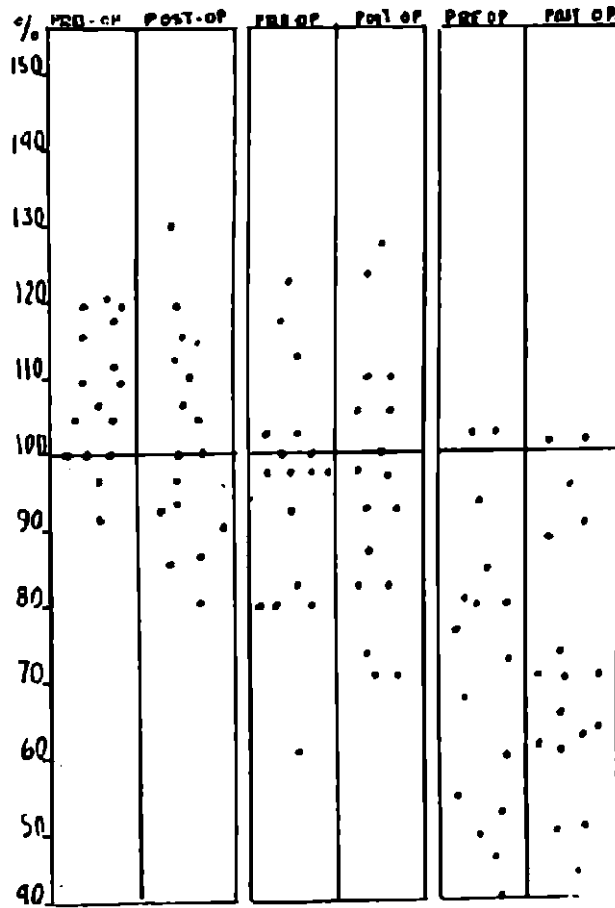
RESULTADOS

Toracoplastia. (Gráficas 1-A y 1-B y Cuadro I). El grupo de enfermos sometidos a este procedimiento terapéutico, resultó ser el de mayor grado de insuficiencia respiratoria previo a la intervención. La ventilación pulmonar en reposo estaba aumentada antes de la operación con una cifra promedio de 11% sobre la normal, y la ventilación en ejercicio se encontró restringida o aumentada para promediar 96% de la normal. La capacidad respiratoria máxima resultó moderadamente disminuida en la mayoría de los casos.

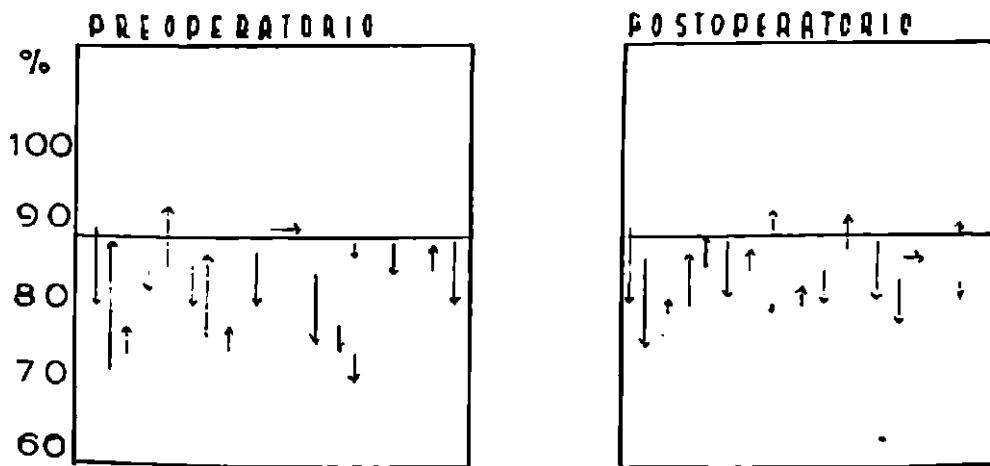
Por lo que hace a la oxigenación de la sangre arterial, en casi todos

T O R A C O P L A S T I A (1 7 C A S O S)

VENTILACION PULMONAR EN REPOSO VENTILACION EN EJERCICIO CAPACIDAD RESPIRATORIA MAXIMA



S A T U R A C I O N A R T E R I A L



hubo insaturación llegando en varios casos a la hipoxia franca; el promedio de saturación fué de 83.5% en reposo descendiendo dicho promedio a 80% después del ejercicio. 59% de los enfermos tenía un descenso consecutivo al ejercicio, con promedio de 6%.

CUADRO 1
TORACOPLASTIAS (17 casos)

	<u>Examen</u> <u>Preoperatorio</u>	<u>Examen</u> <u>Postoperatorio</u>
	% de la cifra teórica normal	
VENTILACION EN REPOSO	111%	103%
VENTILACION EN EJERCICIO	96%	96%
CAPAC. RESPIRAT. MAXIMA	73%	72%
	Cifras absolutas	
SATURACION ARTERIAL EN REPOSO	83.5%	86%
SATURACION ARTERIAL EN EJERCICIO	80.0%	85%
DESCENSO DE LA SATURACION CONSECUTIVO AL EJERCICIO	59% de casos	41% de casos
Descenso promedio . . .	6.0%	6.8%

El examen postoperatorio demostró una disminución de la hiperpnea descendiendo el promedio a 103% de la cifra normal, en tanto que la prueba en ejercicio indicó el mismo promedio de 96% que había antes de la operación. La capacidad respiratoria máxima disminuyó ligeramente en la mayoría de los casos y mejoró en seis; el promedio descendió sólo 1%. La saturación arterial mejoró en forma muy considerable, con promedios de 86% y 85% en reposo y ejercicio respectivamente, o sea un aumento de 2.5% y 5%.

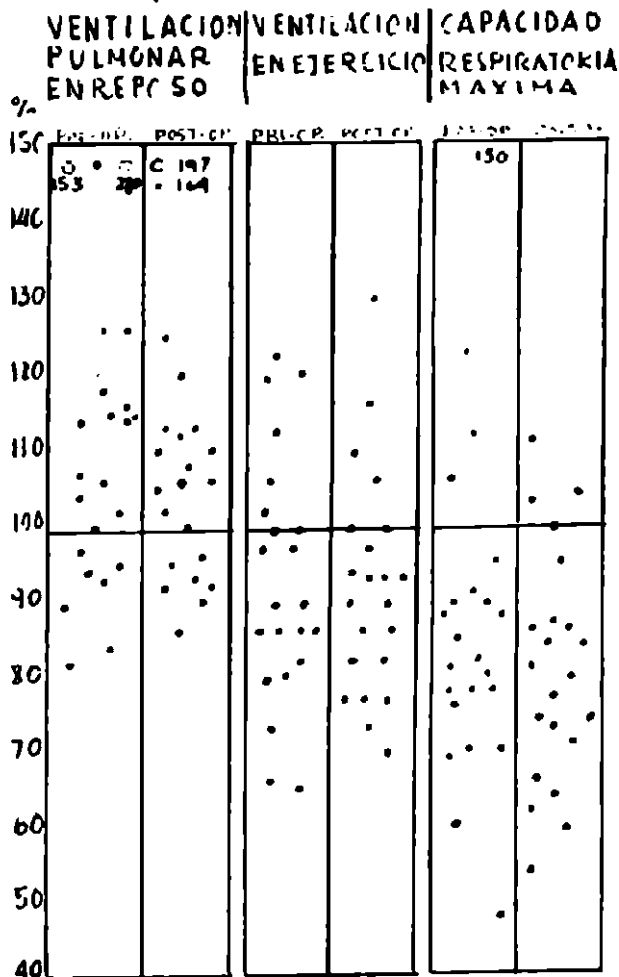
Resecciones segmentarias. (Gráficas 2-A y 2-B y Cuadro II). En el aspecto ventilatorio, el único cambio importante se observó en la C.R.M., ya que sólo aumentó en tres casos y disminuyó en los 19 restantes, si bien esta disminución fué generalmente pequeña; el promedio bajó de 87% a 82% de la normal.

La saturación arterial era normal en la casi totalidad de los casos y en varios las cifras fueron superiores a 90%, considerada la media normal en la ciudad de México; después del ejercicio permaneció igual

en unos casos y aumentó o disminuyó casi en igual proporción, para tener sólo una diferencia de promedios mínima, con promedio de 89% después del ejercicio. En el examen postoperatorio las cifras fueron de 87.5% en reposo y 85% después del ejercicio. El número de casos con descenso de la saturación y la cifra promedio aumentaron como consecuencia de la operación: 45% con promedio de 1.25% de desaturación antes, y 68% con 2.3% después de operados.

Lobectomías. Se han considerado independientemente 25 casos en los que no se efectuó toracoplastia complementaria y 10 en los que sí se efectuó, para ver la influencia que ella pudiera tener sobre el funcionamiento pulmonar. (Gráficas 3-A, 3-B y Cuadro III).

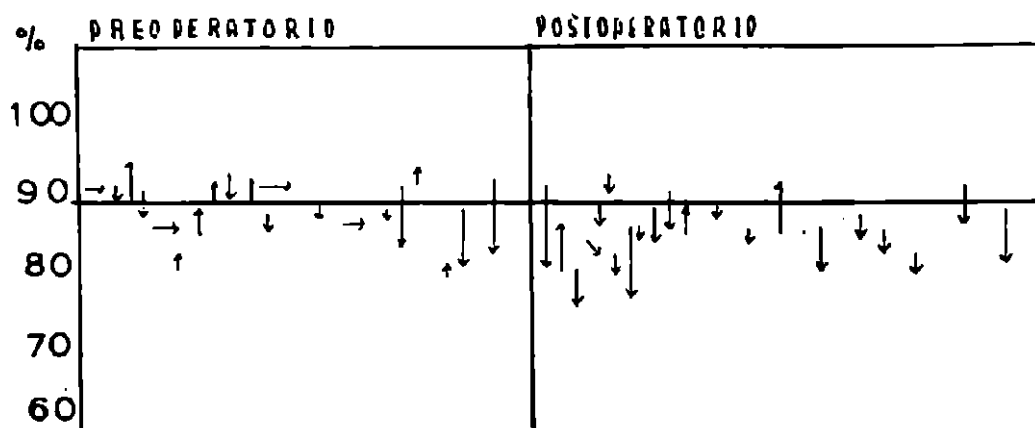
RESECCIONES SEGMENTARIAS
(2 2 C A S O S)



La hiperventilación fué un dato bastante frecuente, pues sólo hubo hipoventilación en tres casos de cada subgrupo y sin rebasar las cifras normales, ya que fueron cifras entre 90 y 99% de las normales teóri-

cas; el promedio bajó, después de la operación, 8% en los casos sin toracoplastia y sólo 1% en los casos con ella. La ventilación durante el ejercicio estaba restringida antes de la operación, con cifra prome-

RESECCIONES SEGMENTARIAS
(2 2 C A S O S)
S A T U R A C I O N A R T E R I A L



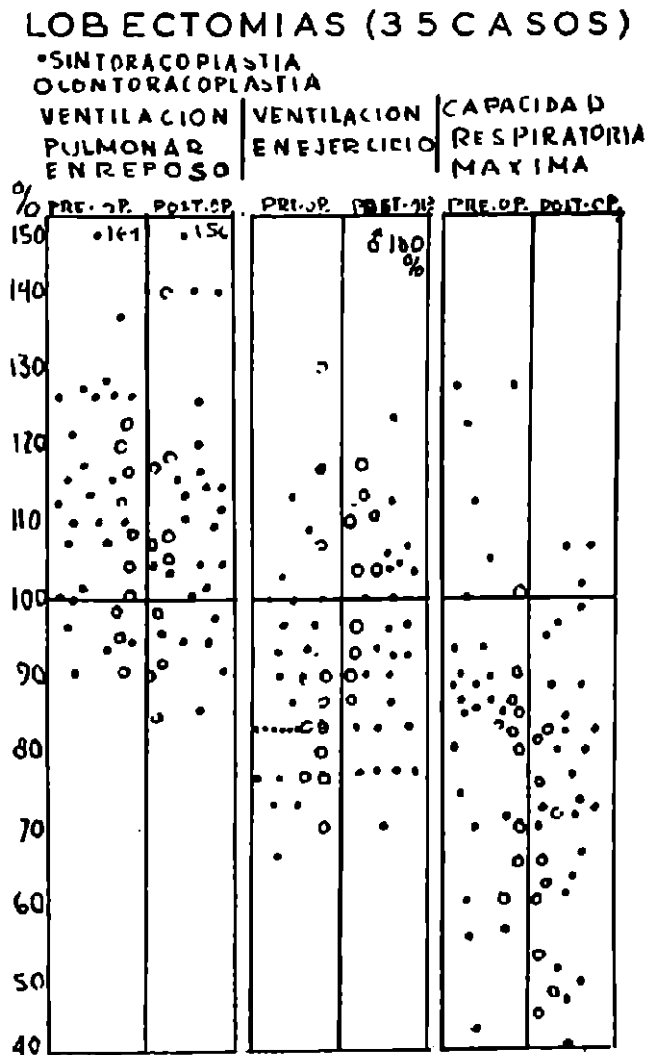
CUADRO II
RESECCIONES SEGMENTARIAS (22 casos)

	Examen Preoperatorio	Examen Postoperatorio
	(% de la Cifra Teórica Normal)	
VENTILACION EN REPOSO	107%	109%
VENTILACION EN EJERCICIO	93%	94%
CAPAC. RESPIRAT. MAXIMA	87%	82%
	(Cifras Absolutas)	
SATURACION ARTERIAL EN REPOSO	90%	87.5%
SATURACION ARTERIAL EN EJERCICIO	89%	85.0%
DESCENSO DE LA SATURACION CONSECUTIVO AL EJERCICIO	45% de casos	68% de casos
Descenso promedio	1.3%	6.8%

dio de 88% para ambos grupos: en los sin toracoplastia la hipoventilación mejoró para alcanzar el 93%, y en los que se efectuó la operación complementaria pasó a una hiperventilación de 111%. La C.R.M. descendió en su promedio de 85% a 80% cuando no hubo toracoplas-

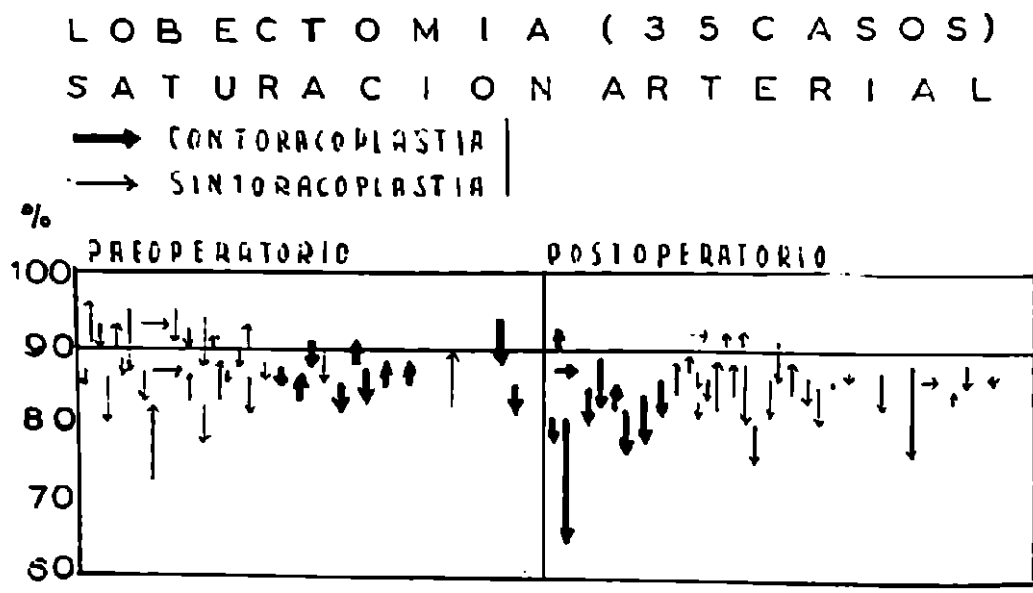
tia; cuando la hubo el descenso fué muy acentuado: de 82% a 65%, con la circunstancia de que en todos los 10 casos de este subgrupo, sin excepción, hubo un buen descenso de la C.R.M.

Las cifras de saturación arterial, como las de la C.R.M., eran muy semejantes en ambos subgrupos antes de ser operados: 88% y 87%: para los sin y con toracoplastia respectivamente; el ejercicio causaba



un descenso mínimo para los casos sin toracoplastia y nulo para los con toracoplastia. El examen postoperatorio reveló que mientras en el subgrupo de no plastiados las cifras bajaron apenas 1% en reposo y en ejercicio, en los de toracoplastia complementaria descendió a 85 y 80% respectivamente.

La comparación de ambos subgrupos revela las siguientes diferencias desfavorables al con toracoplastia: la hiperventilación durante el ejercicio con considerable reducción de la C.R.M., indicando dismi-



nución de las reservas ventilatorias; un buen descenso, de 5% de la saturación arterial consecutivo al ejercicio: todas ellas indican una disminución de las reservas funcionales globales.

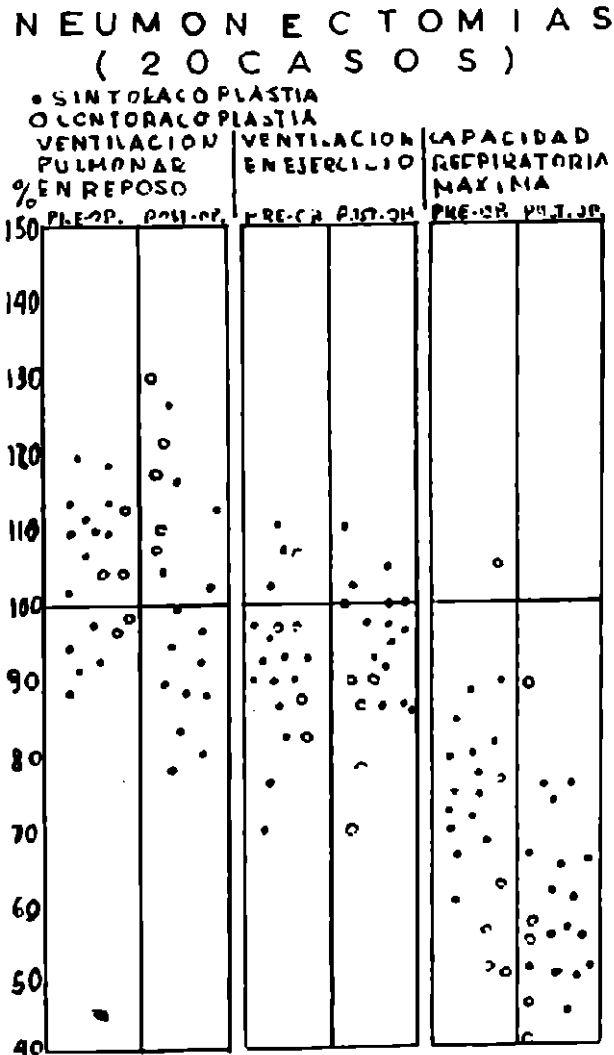
Por último, el número de casos con desaturación causada por el ejercicio era mucho mayor en los no plastiados que en los plastiados: 64% y 40%, invirtiéndose la proporción después de la operación: 56% y 70%; el promedio de saturación bajó en los no plastiados de 3.9% a

CUADRO III
LOBECTOMIAS (35 casos)
(25 sin toracoplastia, 10 con toracoplastia)

	Sin toracop.		Con toracop.	
	Preop.	Postop.	Preop.	Postop.
	% de la cifra teórica normal			
VENTILACION EN REPOSO	116%	108%	107%	106%
VENTILACION EN EJERCICIO	88%	93%	88%	111%
CAPAC. RESPIRAT. MAXIMA	85%	(82%)	80%	(65%)
SATURACION ARTERIAL EN REPOSO (cifras absolutas)	88%	87%	87%	85%
SATURACION ARTERIAL EN EJERCICIO (cifras absol.)	87%	(86%)	87%	(80%)
DESCENSO DE LA SATURACION CONSECUTIVO AL EJERCICIO (% de casos y promedio)	64%	(56%) 3.9%	40%	(70%) 3.5%
		(2.8%)		(9.4%)

2.8%, y aumentó de 3.5% a 9.4% en los plastiados. Algunos enfermos de lobectomía más toracoplastia, por lo menos tres de los 10, quedaron en estado de franca insuficiencia respiratoria.

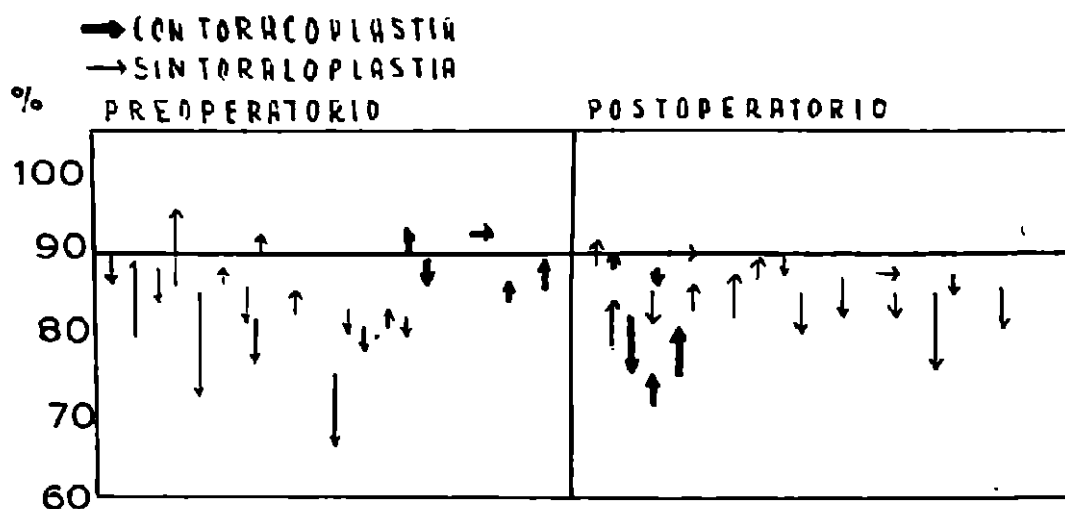
Neumonectomías. (Gráficas 4-A, 4-B y Cuadro IV). Comprende este grupo: 15 casos sin toracoplastia complementaria y 5 con ella. La ventilación en reposo en el primer grupo, descendió de 110% a



97%, mientras que cuando hubo operación complementaria subió la hiperventilación de 106% a 118%. En ejercicio, en el primer grupo hubo un cambio de 92% a 106%, y en el segundo o sea con plastia, la hipoventilación se acentuó de 94% a 83%. La C.R.M. disminuyó de 75% a 61% al no efectuar toracoplastia, y de 70% a 58% en los casos en que se efectuó.

En el aspecto de la hematosis: los casos sin toracoplastia tenían cifras de 84% y 82% de saturación en reposo y ejercicio, mejorando

NEUMONECTOMIAS (20 CASOS) SATURACION ARTERIAL



CUADRO IV
NEUMONECTOMIAS (20 casos)
 (15 sin toracoplastia, 5 con toracoplastia)

	<u>Sin toracop.</u>		<u>Con toracop.</u>	
	Preop.	Postop.	Preop.	Postop.
	% de la cifra teórica normal			
VENTILACION EN REPOSO	110%	(97%)	106%	(118%)
VENTILACION EN EJERCICIO	92%	(106%)	94%	(83%)
CAPAC. RESPIRAT. MAXIMA	75%	(61%)	70%	(58%)
SATURACION ARTERIAL EN REPOSO (cifras absolutas)	84%	(87%)	89%	(83%)
SATURACION ARTERIAL EN EJERCICIO (cifras absol.)	82%	(85%)	89%	(81%)
DESCENSO DE LA SATURACION CONSECUTIVO AL EJERCICIO (% de casos y promedio)	67%	67%	40%	60%
	5%	3.6%	1.5%	4%

después de la operación a 87% y 85% respectivamente; en el otro subgrupo las cifras eran prácticamente normales, con un promedio de 89% en reposo y en ejercicio, pero la operación fué causante de que descendiera a 83% en reposo y 81% después del ejercicio.

El número de casos con desaturación después del ejercicio, no sufrió modificación antes y después de operados en el lote sin toraco-

plastia, notándose una pequeña mejoría en la cifra promedio de disminución de la saturación, de 5% a 3.6%. En los casos con toracoplastia el número de casos con desaturación aumentó de 40% a 60% y la cifra promedio de desaturación también aumentó, de 1.5% a 4%.

COMENTARIOS

El grupo de enfermos sometidos a toracoplastia presentaron la mayor insuficiencia respiratoria en los exámenes preoperatorios, siendo de grado moderado y en algunos casos avanzada, y de tipo restrictivo, es decir, por disminución del parénquima pulmonar funcionalmente útil. A pesar de lo cual, la operación apenas modificó desfavorablemente las cifras promedios, mejorándolas en varios casos.

La resección segmentaria fué realizada en sujetos que en general, tenían un estado de la función respiratoria muy satisfactorio, con muy pequeña restricción y buen estado de las reservas. La intervención quirúrgica motivó una mayor restricción y sobre todo disminución de las reservas con descenso de la saturación arterial en un buen número de enfermos y en cifras apreciables.

El lote de enfermos sometidos a lobectomía acusaban un déficit un poco mayor que en el grupo anterior, a pesar de lo cual los resultados postoperatorios son mejores que en las resecciones segmentarias y fueron más numerosos proporcionalmente los casos en los que hubo mejoría funcional, sobre todo en el aspecto de las reservas funcionales. Estas aseveraciones son válidas para la lobectomía sin toracoplastia, ya que esta última operación complementaria fué responsable de resultados evidentemente inferiores. Observación similar ha sido señalada, refiriéndose exclusivamente al aspecto ventilatorio, por De Drabandere y colaboradores,¹⁰ quienes encuentran una disminución ventilatoria doble cuando se emplea la toracoplastia complementaria. En los casos aquí mencionados, la restricción de la capacidad respiratoria máxima fué de 6% en los casos sin toracoplastia y de 21% con ella; habiendo encontrado además, un descenso en la saturación arterial de 1% tanto en reposo como en ejercicio en los casos privados de la toracoplastia, y de 2% en reposo y 7% en ejercicio cuando se efectúa la operación complementaria.

Los autores mencionados últimamente, encuentran que también en las neumonectomías se observa el efecto desfavorable de la toracoplastia complementaria sobre el aspecto ventilatorio. En los casos aquí estudiados las diferencias fueron muy pequeñas, pero en cambio fueron bien ostensibles en la saturación arterial; pues mientras en los casos sin toracoplastia las cifras mejoraron mucho hasta alcanzar un

promedio cercano al normal, cuando se hizo toracoplastia bajaron de normales que eran hasta un límite apreciable de insaturación arterial.

Debe hacerse notar que en las neumonectomías los resultados fueron muy disímolos, fundamentalmente en los numerosos casos de pulmón destruido. Ello es debido a las tres posibles eventualidades del pulmón destruido: 1ª Pulmón que aún conserva cierta participación en la función: su extirpación reducirá la función global. 2ª Pulmón destruido anatómicamente y funcionalmente excluido: su eliminación no afectará en ningún sentido el estado funcional. 3ª Existencia de un "corto-circuito funcional" con marcada hipoxia: en cuyo caso la exéresis afectará poco o nada la ventilación, pero mejorará muy francamente la hipoxia.

Otro punto digno de comentario es la frecuencia, en las resecciones parciales, con que el déficit funcional es desproporcionado a la extensión del parénquima excindido. Generalmente se encuentra entonces que hubo complicaciones postoperatorias tales como: retardo en la expansión, formación de coágulos o exudado, etc., lo cual influye para una mala recuperación funcional; esto mismo explicaría por qué generalmente las resecciones segmentarias invalidan igual o hasta un poco más que las lobectomías sin toracoplastia, debido a que en las primeras se deja habitualmente una superficie pulmonar más cruenta.

Para terminar, queremos dejar bien asentado que aquí sólo se ha analizado un aspecto de las consecuencias de los diferentes tipos de intervenciones quirúrgicas, que constituye un factor más que el clínico deberá tener en consideración al hacer el balance en cada caso y al decidir la intervención quirúrgica óptima, conociendo de antemano la probable influencia que en ese caso particular tendrá cada procedimiento. Pero al asentar, por ejemplo, que la toracoplastia complementaria es un factor incapacitante en las neumonectomías y en mayor grado aún en las lobectomías, ello no quiere decir que deba desaconsejarse definitivamente, pues hay otras circunstancias que pueden indicarla: fístula bronquial, infección, enfisema del pulmón remanente, probabilidad de reactivación de lesiones vecinas consecutiva a la sobredistensión pulmonar, incapacidad del pulmón para llenar la cavidad residual, etc.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se practicaron exámenes funcionales pulmonares pre y postoperatorios a 94 enfermos, para conocer la repercusión que cada tipo de intervención tiene sobre la función pulmonar. Se efectuaron pruebas espirométricas y dosificación de gases en sangre arterial, concediendo

gran importancia a las pruebas en ejercicio como reveladoras del estado de las reservas funcionales.

La toracoplastia limitada a un máximo de seis arcos costales posteriores y tres anteriores, demostró ser muy conservadora del estado funcional: la ventilación casi no se modificó pero en cambio la saturación mejoró, por término medio, después de la operación.

La exéresis segmentaria es poco incapacitante en el aspecto ventilatorio y un poco más en el de la hematosis. Sus resultados están muy ligados a la presentación de complicaciones.

La lobectomía sin toracoplastia complementaria es comparable a las exéresis segmentarias en el aspecto ventilatorio, pero afecta menos la hematosis, mejorándola frecuentemente. La toracoplastia como complemento de estas operaciones, resultó ser un factor invalidante importante.

La neumonectomía, al ser practicada casi siempre en pulmones destruidos, tuvo repercusiones muy variables según se tratara de pulmones participando en la función pulmonar, excluidos de ella o con corto-circuito. Pero en términos generales, la ventilación disminuyó discretamente y la hematosis mejoró en los casos sin toracoplastia. Esta operación complementaria condujo a resultados más mediocres, aunque en menor grado que en la lobectomía.

La toracoplastia complementaria, ya sea previa, simultánea o diferida, influye en los casos de neumonectomía y más aún en los de lobectomía, aumentando el grado de incapacidad funcional.* Esta deficiencia es a expensas fundamentalmente de reducción del índice de reserva ventilatoria de Cournand en ejercicio y provocando una desaturación después del ejercicio, datos que indican una restricción de las reservas funcionales.

Desde el punto de vista estrictamente funcional, no encuentra indicación la toracoplastia complementaria como protectora de la función, atributo que se le concede con frecuencia. Por el contrario, creemos que en ausencia de indicaciones de otra naturaleza que fueron enumeradas, deberá ser proscrita.

SUMARY

Pulmonary Function tests were performed in 94 patients submitted to various surgical procedures for treatment of Pulmonary Tuberculosis. The tests were performed before and after operation.

* Esta conclusión es ratificada por Gaensler,¹¹ Björk, Bérard y otros muchos autores.¹²

Six rib thoracoplasty with resection anteriorly of three ribs showed to be a conservative procedure from the functional point of view.

Segmental resection affects very little the ventilatory aspect of respiration and more the gaseous exchange. Its final results are very much in relation with the absence of complications.

Lobectomy without tailoring thoracoplasty is comparable in its ventilatory aspects to segmental resection although has lesser effect upon gas exchange, very often improves it. Tailoring thoracoplasty is an important injury to function in those operations.

Pneumonectomy for destroyed lungs has variable repercussion upon function depending or not on the exclusion of the lung from the ventilatory point of view, making shunting of blood. Generally speaking ventilation diminished very little and gas exchange has dramatic improvement when the shunt is eliminated. Obliterating thoracoplasty gave mediocre results although in lesser degree than in lobectomy.

Tailoring or complementary thoracoplasty in cases of lobectomy or even Pneumonectomy increase the loss of ventilatory function. This is done at the expense of ventilatory reserve and desaturation after exercise. Therefore tailoring thoracoplasty has not proved to be beneficial from the functional point of view; on the contrary we believe that in the absence of other indications, tailoring thoracoplasty should not be performed.

REFERENCIAS

1. *Cournand, A. y Berry, F. B.*: The effect of pneumonectomy upon cardiopulmonary function in adult patients. *Ann. Surg.*, 116:532, 1942.
2. *Lester, C. W., Cournand, A. y Riley, R. L.*: Pulmonary function after pneumonectomy in children. *J. Thor. Surg.*, 11:529, 1942.
3. *Cournand, A., Himmelstein, A., Riley, R. L. y Lester, C. W.*: A follow-up study of the cardiopulmonary function in four young individuals after pneumonectomy. *J. Thor. Surg.*, 16:30, 1947.
4. *Vucurezza, R. F. y Soubrie, A.*: Estudios broncoespirométricos en la colapsoterapia. I Examen funcional de los pulmones por separado antes y después de practicado el neumotórax artificial. *Ann. Cát. Pat. Clín. Tuberc.*, V:5, 1944.
5. *Vucurezza, R. F., Soubrie, A. y Rey, J. C.*: Estudios broncoespirométricos en la colapsoterapia. II Examen funcional de los pulmones por separado antes y después de practicada la frenicoparálisis. *Ann. Cát. Pat. Clín. Tuberc.*, VIII:165, 1946.

6. *Vacarezza, R. F., Soubrié, A. y Rey, J. C.*: Estudios broncoespirométricos en la colapsoterapia. III Examen funcional de los pulmones por separado antes y después de practicado el neumotórax extrapleural. *Ann. Cát. Pat. Clín. Tuberc.*, IX:48, 1947.
7. *Vacarezza, R. F., Soubrié, A. y Biondini, B.*: Estudios broncoespirométricos en la colapsoterapia. IV Examen funcional de los pulmones por separado antes y después de practicada la toracoplastia. *Ann. Cát. Pat. Clín. Tuberc.*, X:88, 1948.
8. *Cournand, A., Riley, R. L., Himmelstein, A. y Austrian, R.*: Pulmonary circulation and alveolar ventilation-perfusion relationships after pneumonectomy. *J. Thor. Surg.*, 19:80, 1950.
9. *Powers, S. R. Jr. y Himmelstein, A.*: Late changes in ventilatory function following thoracoplasty. *J. Thor. Surg.*, 22:45, 1951.
10. *De Brabandere, R., Gyselen, A. y Croissant, J.*: Examens fonctionnels ventilatoires et interventions collapsothérapeutiques et excisionnelles en pthysiologie. *Acta Tuberc. Belg.*, 47:128, 1956.
11. *Nuboer, P., Viking-Olov Bjork, Berard, M.* y otros autores: Symposium sobre el tema: Le problem de la cavité residuelle et la thoracoplastie complementaire. *Le Poumon et le Couer*, XI:719-813, 1955.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN DIVERSAS
FORMAS DE TUBERCULOSIS PULMONAR

DRA. GLORIA EUGENIA TORRES*

DR. GUSTAVO ASTHOLFO MEDRANO**

EXISTEN múltiples relaciones entre la función respiratoria y la circulatoria; esta relación se conserva en el estado patológico, por lo cual es frecuente encontrar alteraciones morfológicas y funcionales en los pulmones de los cardiopatas y en el corazón de algunos enfermos pulmonares.

Los padecimientos pulmonares pueden influir sobre el corazón, por modificaciones en su posición, por trastornos reflejos, por fenómenos inflamatorios contiguos, por alteraciones hemodinámicas, siendo estas últimas las más frecuentemente estudiadas por ser las que producen el cor pulmonale crónico o sea el crecimiento de las cavidades derechas del corazón.

El cor pulmonale en tuberculosis pulmonar ha sido un tema estudiado y al cual se le asigna poca importancia por la escasa incidencia encontrada.

Sin embargo, hemos querido revisar este tema en vista de la disminución de la mortalidad de la tuberculosis, obtenida mediante las nuevas terapéuticas, médicas y quirúrgicas, las cuales permiten

* Médica Jefe del Departamento de Consulta Externa del Sanatorio de tuberculosos de Huipulco.

Médica Electrocardiografista del Sanatorio de Tuberculosos de Huipulco y del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana.

** Médico del Departamento de Electrocardiografía del Instituto Nacional de Cardiología.

la curación o una larga supervivencia a pacientes con formas muy extensas y avanzadas. Además estas mismas terapéuticas crean condiciones anatomo-topográficas y anatomo-patológicas que probablemente repercutan de diversas maneras sobre el corazón.

Escogimos el electrocardiograma como método de estudio porque como ya ha sido señalado, las manifestaciones clínicas son muy tardías, apareciendo generalmente en estados muy avanzados; por otra parte, es un método sencillo e inofensivo, capaz de informar no sólo de las alteraciones cardíacas por causas locales sino también en algunas que obedecen a trastornos generales.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudiamos 200 electrocardiogramas tomados a igual número de enfermos, por medio de un electrocardiógrafo fotográfico.

Los enfermos se colocaron en decúbito dorsal, procurando que conservaran sus movimientos respiratorios sin alteraciones, para evitar de este modo las modificaciones descritas por Cabrera, que la apnéa imprime al cardiograma y que en estos casos podrían prestarse a confusiones.

Las personas estudiadas fueron: 89 (44.5%) hombres y 111 (55.5%) mujeres, de edades variables de 9 a 66 años, afectados de diversos tipos de tuberculosis pulmonar, demostrada clínica, radiológica y bacteriológicamente.

RESULTADOS

Para analizar los resultados obtenidos, procedimos primeramente a investigar la incidencia de cardiogramas-anormales y su relación con la edad del enfermo, tipo de padecimiento pulmonar y terapéutica administrada. En segundo lugar describimos los datos generales que habitualmente se estudian en el electrocardiograma y las alteraciones de ellos que presentaron nuestros pacientes. Finalmente enumeramos los síndromes electrocardiográficos que integramos, indicando el significado posible de ellos. En cada una de estas partes tratamos de establecer las posibles relaciones entre la tuberculosis pulmonar y la alteración electrocardiográfica, así como la condición cardíaca a que podría corresponder.

De los 200 electrocardiogramas estudiados, 117 (58.5%) fueron anormales, 52 (26%) normales y 31 (15.5%) se clasificaron con la designación convencional de "no necesariamente anormales", lo cual significa que en ellos hay datos anormales, pero que no son

suficientes para afirmar una alteración patológica definida. Este tipo de trazos puede ser clasificado definitivamente observando su evolución.

En relación con su edad, dividimos los enfermos en cuatro grupos, obteniendo los siguientes datos. (Cuadro Núm. 1). De estos

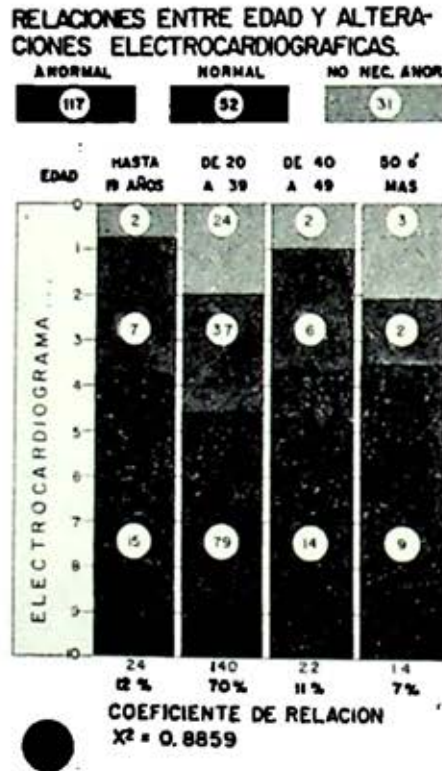


FIG. 1. No necesita ninguna indicación.

resultados lo más importante es señalar que la incidencia de anomalías en el cardiograma aumenta en relación directa con la edad, alcanzando el grado máximo en el grupo IV. Este dato tiene una explicación factible en el hecho de que, frecuentemente personas de esta edad presentan cardiopatías como cardioangiosclerosis o neumopatías como el escleroenfisema pulmonar, que favorecen la aparición del cor pulmonale o imprimen por sí alteraciones en el electrocardiograma. En nuestra serie, dos enfermos presentaron cardioangio esclerosis, una cardiopatía hipertensiva, uno cor aortale y uno cor renale. El tipo histológico de las lesiones tuberculosas en esta edad es fundamentalmente fibroso, lo cual podría ser también causa de la alta insidencia de alteraciones electrocardiográficas.

En el grupo opuesto de edad, o sea en los más jóvenes, también se aprecia una alta insidencia de cardiogramas anormales. En este caso consideramos como factor importante el tipo anatomopatológico

de la enfermedad, ya que abundan las formas miliares las cuales, como veremos posteriormente producen grandes alteraciones en la función cardio-respiratoria.

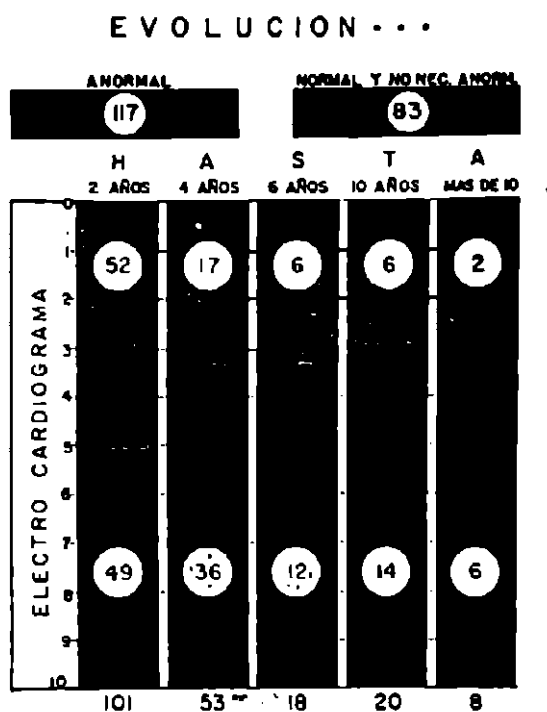


FIG. 2. Relaciones entre el tiempo de evolución de la tuberculosis y las alteraciones electrocardiográficas.

Para estudiar las relaciones entre el tiempo de evolución de la enfermedad y las alteraciones electrocardiográficas, formamos cinco grupos. (Cuadro Núm. 2). A pesar de que el dato de iniciación de la enfermedad es variable, ya que unas veces se refiere a la iniciación de la enfermedad y otras a la fecha en que fué hecho el diagnóstico, condición favorecida por las características clínicas de la enfermedad, encontramos una relación indudable entre ambos datos y al aumentar el tiempo de evolución del padecimiento, aumenta la frecuencia de electrocardiogramas anormales.

En cuanto a la extensión del padecimiento, clasificamos nuestros casos como bilaterales, unilaterales, lobares o segmentarios, basándonos en los datos proporcionados por la radiografía simple postero-anterior, tomada simultáneamente con el electrocardiograma o por lo menos que no tuviera más de 15 días de diferencia con él. (Cuadro Núm. 3).

Puede apreciarse que la frecuencia de las anormalidades aumenta proporcionalmente a la extensión del padecimiento; en los casos segmentarios, no se conservó esta proporción por lo que procedimos a revisar los datos radiológicos de los tres casos de este tipo, pudiendo comprobar que todos habían sido anteriormente bilaterales pero que mediante el tratamiento se había localizado dejando en el resto del parénquima finos trazos fibrosos que en dos casos se apreciaban claramente en el estudio tomográfico.

EXTENSION	ANORMAL	NORMAL	NO NEC. ANL.	TOTAL
BILATERAL	61 - 63.5	16 - 15.7	19 - 20.8	96
UNILATERAL	47 - 61.0	23 - 30.0	7 - 9.0	77
LOBAR	6 - 28.8	11 - 52.3	4 - 19.2	21
SEGMENTARIA	3 - 50	2 - 33.2	1 - 16.8	6
	117	52	31	

$$\chi^2 = 2.952$$

FIG. 3. Relaciones entre la extensión del padecimiento y las anormalidades electrocardiográficas.

Para estudiar las relaciones posibles entre el tipo anatómo-patológico de las lesiones pulmonares con las alteraciones del electrocardiograma, utilizamos el esquema de Fariñas y Castillo. En realidad se trata más bien de una correlación anatómo-radiológica. Los datos encontrados figuran en el cuadro respectivo (Cuadro Núm. 4) y de ellos es importante hacer notar:

1. En los casos estudiados predominaron aquellos que presentaban lesiones de tipo fibroso, las cuales en sus diferentes variedades hacían un total de 134 (67%).

2. De las diferentes formas anatomopatológicas estudiadas, las miliares y las fibrosas tuvieron la máxima incidencia de electrocardiogramas anormales, en tanto que sólo aparece 20% de anormales en los casos con forma exudativa. Las formas caseosas y las fibrocavitarias tienen igual proporción de trazos anormales (50%), que de trazos no anormales. Este hecho es fácilmente explicado si recor-

damos que las lesiones clasificadas como fibrosis cavitaria, son aquellos que presentan un proceso de fibrosis mínimo y que corresponden en gran número a focos caseosos ulcerados. Por otra parte vemos que la incidencia de anormalidad en el cardiograma aumenta gradualmente su proporción hasta alcanzar su máximo en las lesiones fibrosas difusas generalizadas. Por tanto podemos concluir que las

FORMAS ANATOMO - PATOLOGICAS .

		ANORMALES	NORMALES	NO NEC. AN.
A. MILIARES	3 - 15 %	3 - 100%		
B. EXUDATIVAS	15 - 75 %	3 - 25%	9 - 50%	3 - 25%
C. CASEOSAS	24 - 15 %	12 - 50%	8 - 30%	4 - 20%
D. FIBROSAS	134 - 67 %	64 - 63%	29 - 217%	21 - 153%
1 - CAVITARIA	30 - 15 %	15 - 50%	11 - 30%	4 - 20%
2 - APICAL	27 - 135%	14 - 52%	11 - 40%	2 - 8%
3 - FIBROTORAX	30 - 15%	21 - 70%	3 - 10%	6 - 20%
4 - FIBROSIS DIFUSA GRALIZADA	47 - 235%	34 - 73%	4 - 8%	9 - 19%
E. FIBRO CASEOSA	24 - 12%	15 - 63%	6 - 25%	3 - 125%
TOTAL DE CASOS	200	117	52	31

FIG. 4. Relaciones entre el tipo Anatomopatológico de la Tuberculosis y las anormalidades del electrocardiograma.

anormalidades en el electrocardiograma aumentan proporcionalmente a la fibrosis.

3. En cuanto a la forma miliar, el corto número de casos estudiados no permiten asentar conclusiones sobre nuestra experiencia, sin embargo el resultado coincide con el de diversos autores; el 100% de nuestros casos fueron anormales siendo dicha anormalidad cor pulmonale crónico.

Para explicar la patogenia del cor pulmonale en estas lesiones, existen dos posibilidades que son: En la fase aguda del padecimiento la hipertensión que condiciona el cor pulmonale, estaría dada por la compresión capilar que produce la infiltración inespecífica periofocal en los nódulos tuberculosos. En la fase de resolución el mecanismo se identifica con el de las formas fibrosas intersticiales generalizadas. En aquellos casos en los que mediante el tratamiento médico

la curación se efectúa por restitutio ad integrum probablemente los fenómenos electrocardiográficos desaparezcan.

En cuanto a la forma exudativa, sabemos que es la que tiene mayor actividad y evolutividad, presentando múltiples manifestaciones locales y generales del proceso inflamatorio, las cuales podrían englobarse en la llamada "toxicosis infecciosa". Sin embargo estas formas anatómo-patológicas son las que mostraron menos incidencia de alteraciones; esto nos inclina a pensar que los factores más importantes para el desarrollo de las alteraciones cardíacas en el tuberculoso son las que causen hipertensión, o sea las que en forma directa o refleja producen alteraciones hemodinámicas.

- RELACIONES ENTRE ANORMALIDADES ELECTROCARDIO -

GRAFICAS Y TRATAMIENTOS EN TUBERCULOSIS PULMONAR

		A	N	N.N.A.
SIN TRATAMIENTO	28	10 351%	7 25%	11 392%
N.F.	115	59 51%	36 304%	20 173%
N.T.	39	26 661%	11 282%	2 51%
PLASTIA	40	31 775%	4 10%	5 125%
RESECCION	34	28 823%	3 87%	3 87%
TOTALES	256	154	61	41

FIG. 5. Relaciones de las anomalías del electrocardiograma con tratamientos quirúrgicos y colapsoterápicos.

En relación a los diversos métodos terapéuticos y a la influencia que ejercen sobre el corazón y que se manifiesta en el electrocardiograma, consideramos que existe una relación directa con el grado. La frecuencia de las anomalías aumenta (Cuadro Núm. 5), desde el 35% en los enfermos sin colapso ni terapéutica quirúrgica, al 51% en los que, tienen neumoperitoneo, 66% en los que tienen neumotórax y 82% en los que fueron tratados con resección pulmonar o toracoplastia. Sin embargo es necesario recordar que las lesiones pulmonares por si solas producen alteraciones electrocardiográficas; así en el caso de H. O., joven de 18 años de edad (fig. 5), presenta tuberculosis pulmonar mixta avanzada, excavada, y sin co-

lapsoterapia, muestra en el electrocardiograma una imagen típica de cor pulmonale crónico (fig. 6).

Por tanto para poder evaluar correctamente las alteraciones implicables al método terapéutico es indispensable comparar trazos tomados antes y después de efectuado.

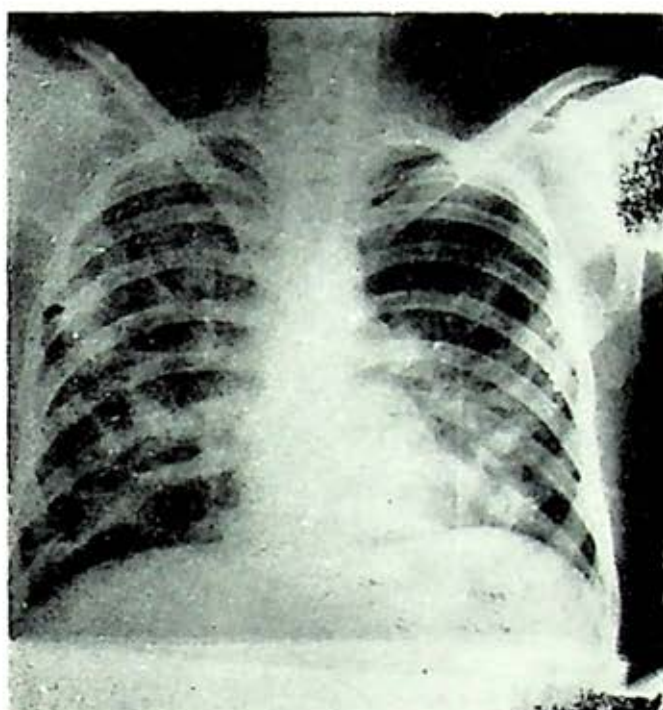


Fig. 6. Caso de Tuberculosis Pulmonar avanzada, mixta, excavada, sin tratamiento quirúrgico o de colapso.

Estudiamos 115 trazos de enfermos con neumoperitoneo, de los cuales 51% eran anormales, 37% normales y 20% no necesariamente anormales. De estos trazos pudimos ver que aquellos que no presentaban anomalías previas al colapso, no tuvieron cambios después de aplicado éste, o aparecieron alteraciones debidas principalmente a cambios de posición, como horizontalización manifestada por desviación del eje eléctrico de 10 a 20 grados hacia la izquierda y T negativa en V1, V2 y en ocasiones hasta V3. Estos cambios de posición son importantes por que pueden enmascarar signos electrocardiográficos de crecimiento de ventrículo derecho, como vimos en algunos casos de nuestra serie.

Otro grupo de trazos presentó inversión de T con desnivel positivo de ST, en D II, D III, VF, y precordiales hasta V4 o algunas veces hasta V6. Interpretamos estas alteraciones como presencia de zonas de lesión e isquemia antero-septal o anterior extensa, debida a cor pulmonale sub-agudo o pleuro-pericarditis. A este respecto nos parece interesante señalar que esta imagen fué casi constante tomando los trazos en las primeras 24 a 48 horas después de iniciado

el colapso o cuando se hizo hipertensivo (30 cm. de agua o más). Teniendo en cuenta estas circunstancias así como el hecho de que en el neumoperitoneo el aire no tiene contacto con la pleura pericardica nos inclinamos a considerar la isquemia como manifestación

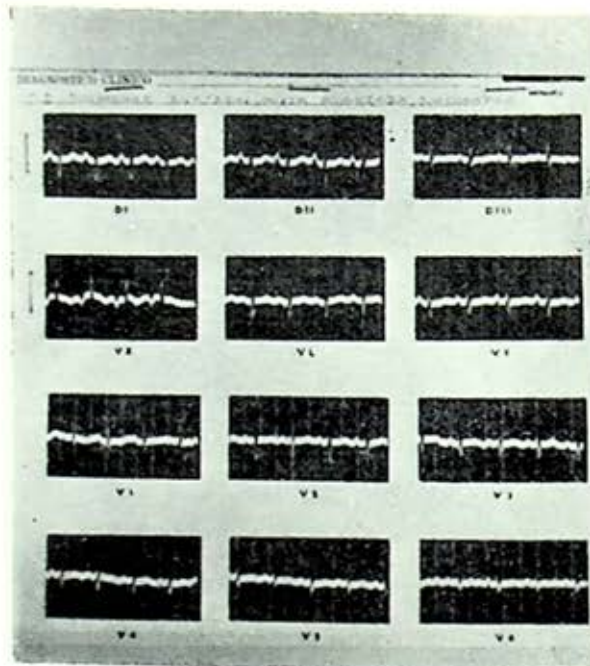


FIG. 7. Electrocardiograma del caso ilustrado en la Fig. 6, con imagen típica Cor pulmonale Crónico.

de un estado de cor pulmonale sub-agudo. Finalmente en otras ocasiones vimos aparecer la imagen típica de Mc Ginn-White que también se ha interpretado como debida a cor pulmonale agudo. (fig. 8).

Tenían neumotórax, 39 de nuestros casos, de los cuales 66% eran anormales, 29% normales y 5% no necesariamente anormales. No encontramos mayor número de anomalías en relación al lado en que fué aplicado el neumotórax. Entre las alteraciones directamente relacionadas con el método encontramos fundamentalmente la aparición de imágenes de lesión e isquemia que en este caso como en el neumoperitoneo las consideramos relacionadas con un estado de cor pulmonale sub-agudo, que se presenta constantemente en los neumotórax hipertensos.

Cuarenta casos de nuestra serie presentaron toracoplastia siendo 77% de ellos anormales, 12.5% no necesariamente anormales y sólo 10% normales. Finalmente, 34 enfermos tuvieron resecciones pulmonares, de los cuales 82% tenían trazo anormal.

En estos dos últimos procedimientos también fué muy constante la imagen de lesión e isquemia, cuya interpretación adquiere en estos

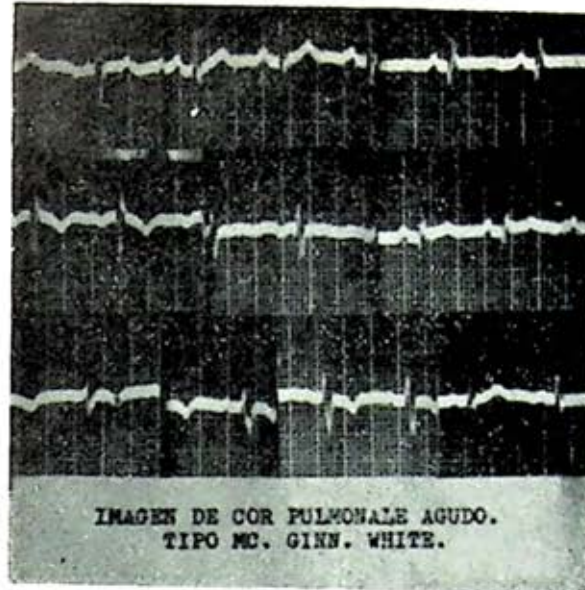


FIG. 8

casos una mayor dificultad ya que coexisten el traumatismo quirúrgico que puede producir pleuro-pericarditis con obstrucciones del lecho vascular pulmonar susceptibles de producir trastornos hemodinámicos

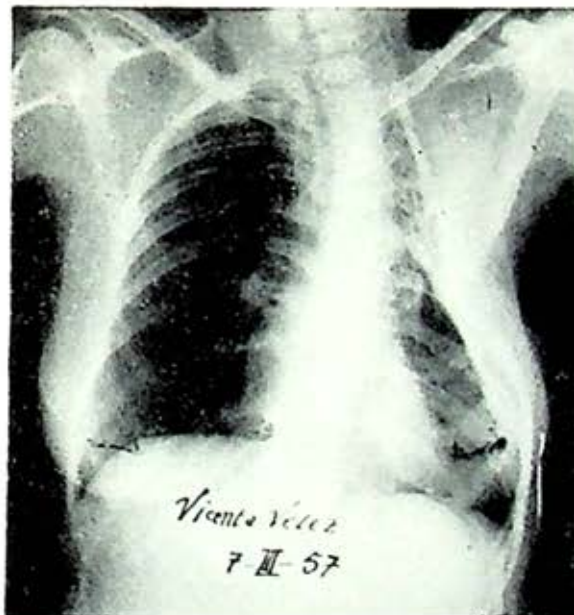


FIG. 9. Radiografía tomada diez años después de habersele practicado a la enferma, toracoplastia izquierda, por presentar tuberculosis fibrocaverosa excavada.

con producción de cor pulmonale sub-agudo. También hubo una alta incidencia de casos con cor pulmonale crónico, pero no podríamos atribuirlo a el método terapéutico o a las lesiones que motivaron su indicación.

Así, en el caso de V. V., que es estudiado 10 años después de

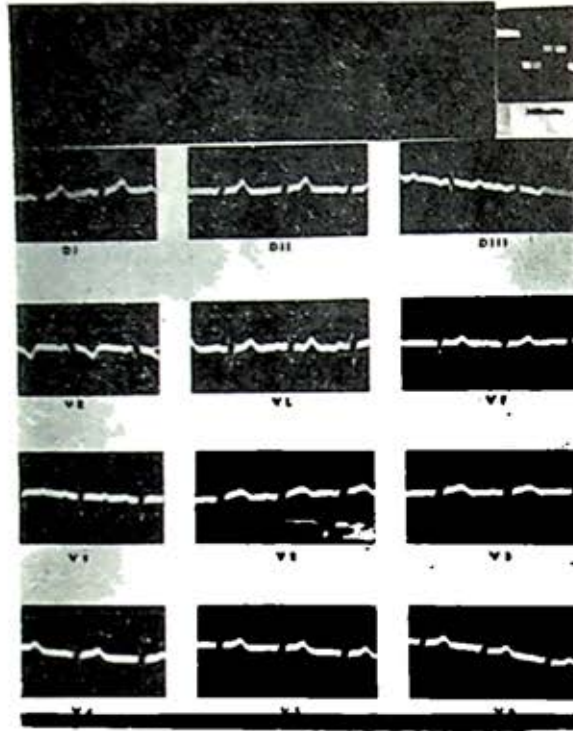


FIG. 10. Electrocardiograma que muestra Cor pulmonale Crónico.

habérsele practicado una toracoplastia (fig. 9), es asintomática y muestra una imagen de cor pulmonale crónico (fig. 10), la cual no se puede relacionar con el método de colapso por ignorarse las alteraciones que por si hubiese producido la neumopatía.

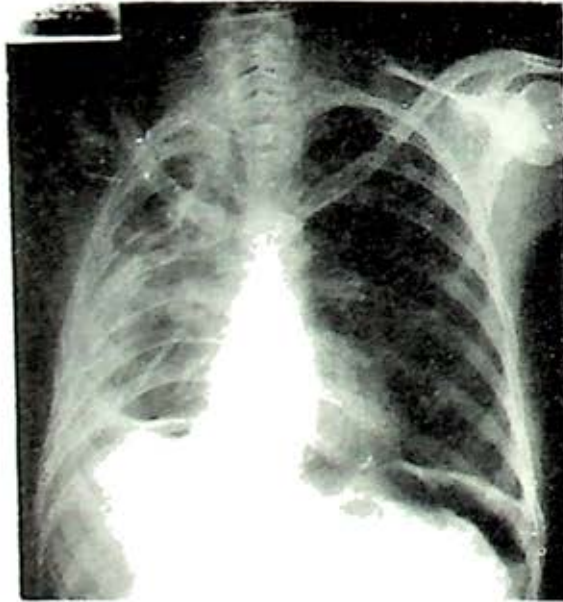


FIG. 11. Radiografía pre-operatoria de una enferma con tuberculosis pulmonar fibro-excavada.

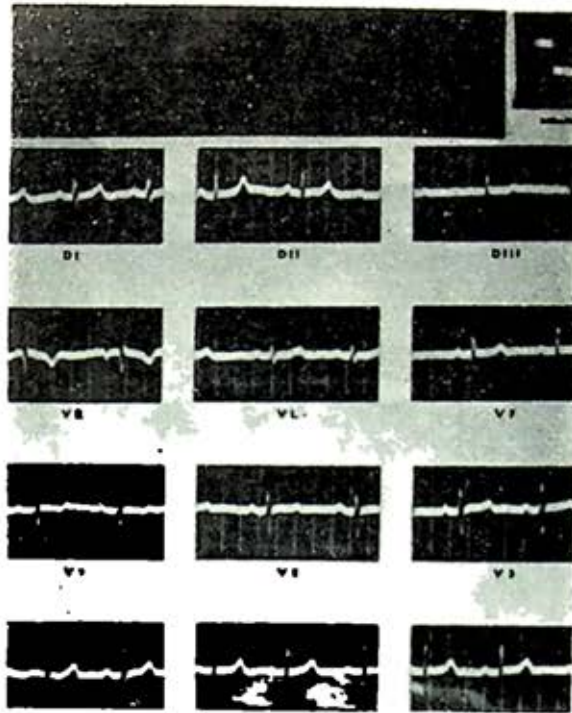


FIG. 12. Electrocardiograma normal del caso ilustrado en FIG. 10.

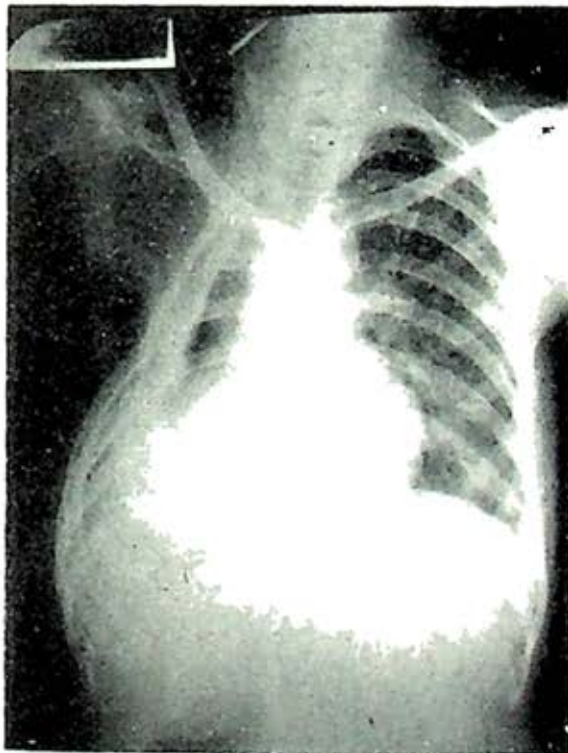


FIG. 13. Radiografía post-operatoria de la enferma ilustrada en la FIG. 10, a la que se practicó lobectomía superior derecha y toracoplastia.

Sin embargo contamos con algunos casos en los que se puede establecer directamente la relación entre las anomalías del cardiograma y el método terapéutico. En el caso de A. Y., mujer de 20 años de edad, que padecía tuberculosis pulmonar fibro-excavada unilateral (fig. 11) cuyo trazo preoperatorio era completamente normal (fig. 12); se le practicó lobectomía superior derecha con toracoplastia (fig. 13), después de la cual desarrolla signos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha y el electrocardiograma muestra imagen de cor pulmonale agudo (fig. 14).

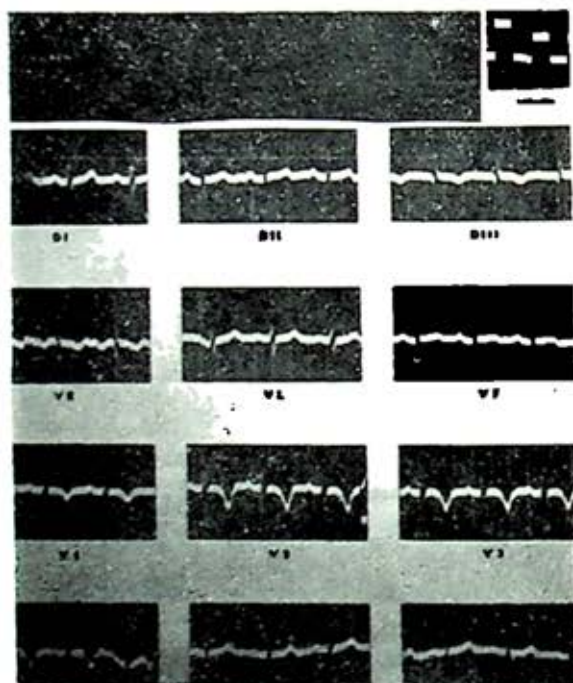


FIG. 14. Electrocardiograma post-operatorio con imagen de Cor pulmonales agudo.

Sin embargo existen algunos casos en que a pesar de este tipo de intervenciones traumatizantes el cardiograma no revela alteraciones. En el caso de R. A. el trazo es normal, después de habersele practicado neumotórax intrapleurales izquierdo, extrapleurales del mismo lado posteriormente, frenicectomía izquierda, neumoperitoneo, toracoplastia izquierda, lobectomía superior seguida de fístula bronquial y diseminación contra lateral, neumonectomía también complicada con fístula y finalmente revisión de la toracoplastia que resolvió la fístula.

Análisis electrocardiográfico. A continuación revisaremos los datos que proporciona el electrocardiograma, estudiándolos primero en forma aislada y después en los síndromes que pudimos identificar en la serie estudiada.

El ritmo cardíaco es el primer dato estudiado (Cuadro Núm. 15) ; los corazones normales presentan habitualmente ritmo sinusal, el cual como es sabido se caracteriza por que el impulso proviene del nódulo senoauricular y se manifiesta por la presencia de la onda P antecede-

◦- VARIEDAD DE INCIDENCIA DE RITMOS

	ANORMALES	NORMALES	NO NEC AN.	TOTAL CASOS
RITMO SINUSAL	89 76%	27 53%	19 61%	135 675%
ARRITMIA SINUSAL	28 24%	24 45%	12 39%	64 32%
R. SINO CORONARIO		1 2%		1 5%
	117	52	31	200 100%

COEFICIENTE DE RELACION

● $\chi^2 = 9.483$

FIG. 15. Relación entre el Ritmo cardíaco y la anormalidad general del electrocardiograma.

diendo siempre al complejo ventricular; observamos este ritmo en 132 (66%) de nuestros casos. En 64 de ellos, (32%), se presentó arritmia sinusal que es una alteración que consiste en variaciones de la frecuencia cardíaca por minuto, partiendo el estímulo de su sitio normal o sea el marcador del paso; se manifiesta por complejos ventriculares precedidos de onda P, pero con espacio R-R variables. Las variaciones de la frecuencia en nuestra serie fueron de 7 a 25 por minuto y con promedio de 10.

Esta alteración del ritmo es debida en la mayoría de los casos a desequilibrios neuro vegetativos; tomando en cuenta la gran frecuencia con que se presentan en los tuberculosos, este tipo de desequilibrios nos parece perfectamente comprensible la existencia de estas arritmias.

Otro dato de interés a este respecto es, que la influencia vagal es mayor en los corazones sanos, hecho que pudimos confirmar en nuestra serie en la cual, 45% de los casos normales tuvieron arritmia sinusal, en tanto que sólo la presentaron 24% de los casos anormales (Gráfica Núm. 16).

En cuanto a la frecuencia encontramos como cifras extremas 55 y 130. Para su estudio formamos cuatro grupos: 1º, bradicárdicos; 2º, de frecuencia media; 3º, con ligera taquicardia, y 4º, con gran taquicardia. Los resultados obtenidos se indican en la gráfica respectiva y de ellos queremos señalar especialmente el hecho de que los casos anormales en su mayoría presentaron taquicardia y casi todos los que tuvieron frecuencia superior a 110 fueron anormales.

En el estudio de la posición de los ejes eléctricos encontramos los siguientes datos:

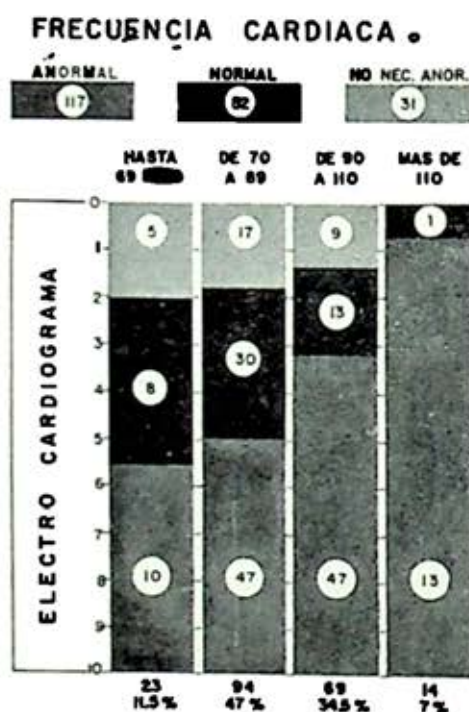


FIG. 16. Frecuencia cardíaca en relación con la anormalidad del electrocardiograma.

En relación con el complejo ventricular, los valores extremos se encontraron en -80° y -150° , correspondiendo ambos a casos patológicos. Para los casos normales la posición varió entre -30° y $+90^\circ$; preponderaron entre 30° y 80° (76%) y la máxima incidencia estuvo en 60° (Diez casos —20%). En los cardiogramas clasificados como no necesariamente anormales los ejes ventriculares estuvieron entre 0 y 90° , encontrándose con más frecuencia en los extremos de la zona considerada como normal. Los casos anormales presentaron desviación de A QRS preferentemente a la derecha; 54.7% de ellos se situaron a la derecha de -80° y todos los situados

a más de 90° fueron anormales. Solamente en 13 casos la desviación fué hacia la izquierda (Gráfica Núm. 17).

Todos estos datos nos orientan a pensar que en los enfermos de

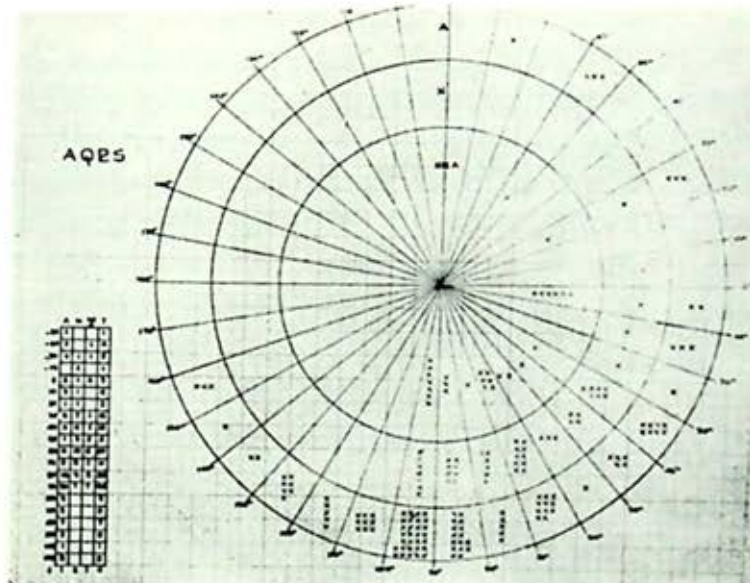


FIG. 17. Posiciones del eje eléctrico ventricular en los electrocardiogramas anormales y no necesariamente anormales.

tuberculosis pulmonar, el electrocardiograma indica alteraciones fundamentalmente del ventrículo derecho.

En cuanto al eje eléctrico de la onda senoauricular (Gráfica Núm.

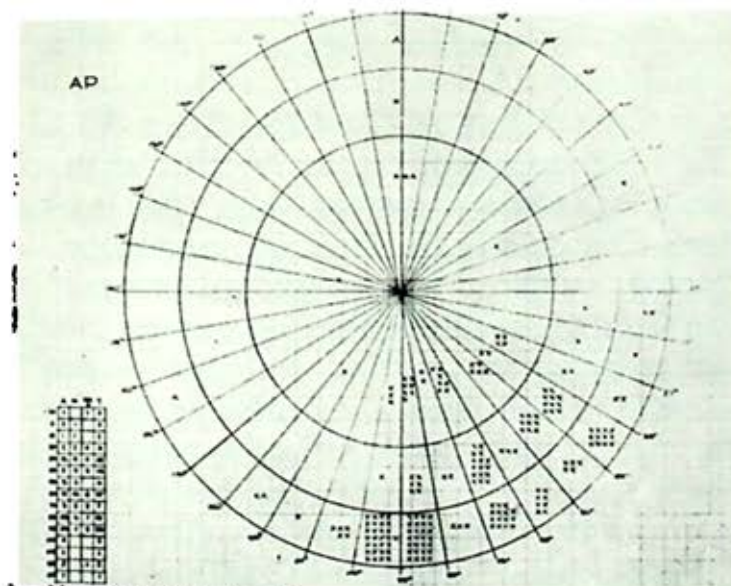


FIG. 18. Posición del eje eléctrico auricular en los tres tipos de electrocardiogramas mencionados en la figura 17.

18) varió en su posición de -30° a $+150^{\circ}$; su distribución fué similar a la del eje del complejo ventricular, encontrándose en 65 (56%) de los casos patológicos, a la derecha de 80° .

El eje de la onda T (Gráfica Núm. 19), tuvo una amplia distribución entre $+150^{\circ}$ y -150° ; el A T contrariamente a los ejes anteriormente descritos, mostró tendencia a desviarse hacia la izquierda, habiendo encontrado 74 (63%), situados entre 60° y 0° .

En relación con la morfología de las ondas pudimos observar: Alteraciones de P, que mostró la forma de "P pulmonale", es decir alta y acuminada principalmente en D2, D3 y VF; su altura promedio

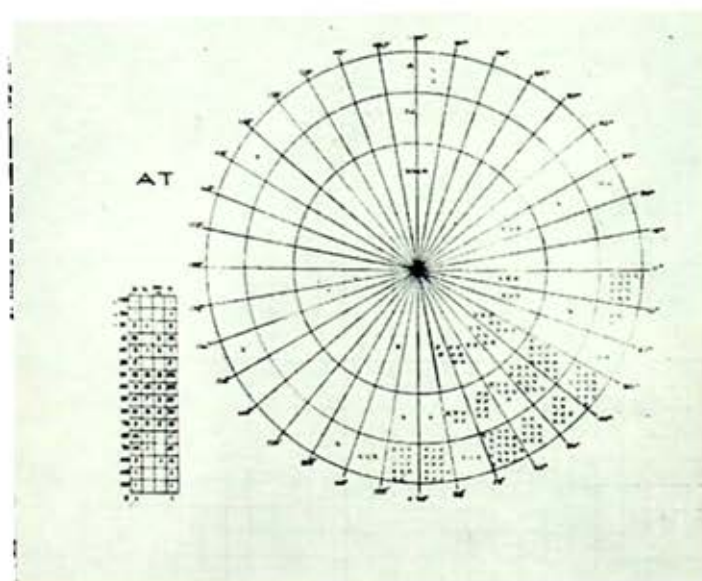


FIG. 19. Eje eléctrico de la onda T y sus relaciones con la anormalidad del electrocardiograma.

fué de 3 m.m. y nos fué posible identificarla en 43% de los trazos que tenían datos suficientes para hacer diagnóstico de cor pulmonale, pero también en 7 casos que no presentaban ninguna otra alteración y que por lo tanto fueron clasificados como normales.

En VI, 60 casos tuvieron morfología más-menos con deflección rápida, de ellos, 41 eran anormales y 19 normales.

En cuanto al complejo ventricular, encontramos tendencia al bajo voltaje en los trazos de tipo cor de enfisematoso o pulmonale. La posición eléctrica fué variable, pero con franco predominio de los tipos S1 S2 S3 en 39% y S1 Q3 en 30% de los casos.

Con frecuencia pudimos observar polimorfismo de QRS en VI que varió desde la S empastada o con muesca hasta el complejo en M o W. En pocos casos, R fué mayor de 5 m.m. en esta derivación y cuando se encontró en forma aislada no le concedimos valor diagnóstico, de

crecimiento de ventrículo derecho, aceptándola como sujerente de tál hecho solamente cuando se asoció con otros datos como alteraciones de P, desviación de ejes a la derecha y posición eléctrica punta atrás. En V6, observamos S empastada pero en general poco profunda.

Finalmente encontramos alteraciones de T tanto en los trazos normales como en los patológicos.

En los primeros encontramos T alta y acuminada en precordiales con la morfología descrita en casos de desequilibrio neuro vegetativo.

En los segundos encontramos: T negativa con desnivel positivo de ST predominante en las precordiales derechas de VI a V4, pero que en muchas ocasiones se encontraba hasta V5 ó V6. Cuando la inversión de T se presentó en dos derivaciones precordiales la interpretamos generalmente como debida a posición y no le concedimos valor para clasificar el trabajo como anormal.

Con este conjunto de datos pudimos integrar diversos síndromes electro-cardiográficos, de los cuales los más importantes son: 1. Lesión e isquemia. 2. Cor de enfisematoso. 3. Cor pulmonale. Todos ellos corresponden a alteraciones sobre el ventrículo derecho; a continuación trataremos de explicar su significado y patogenia.

1. *Lesión e isquemia.* Diagnosticamos esta alteración en presencia de ondas T negativa, con desnivel positivo de ST, en DII, DIII, VL, VF, y precordiales V1 a V3, localización anteroseptal, o V1 a V6, localización anterior extensa. Este síndrome tuvo una alta incidencia, lo identificamos en forma aislada en 25% de los 115 casos anormales de nuestra serie. Hemos visto que aparece en las circunstancias múltiples relacionándose en algunos casos con francos factores de irritación pleuro-pericárdica, como en el post-operatorio de los casos con toracotomía, pero que en muchos otros, no existió este factor irritativo, como en el neumoperitoneo y que en cambio presentan circunstancias que nos hacen sospechar cambios hemodinámicos que pudieran ser responsables de la aparición de estas alteraciones.

En general una zona de lesión traduce la existencia de un gradiente de polarización durante la diástole. Aparece cuando hay un trastorno circulatorio que puede ser transitorio o definitivo; en el primer caso, no se acompaña de alteraciones anatómicas, las cuales aparecen si persiste un tiempo prolongado o es definitiva la deficiencia circulatoria. Histológicamente la zona de lesión, tiene el aspecto de una inflamación inespecífica.

En cuanto a la isquemia, tiene el mismo substrato fisio-patológico y su diferencia con la lesión no es cualitativa sino cuantitativa.

Ahora bien, tanto la inflamación de la serosa pericárdica visceral, como la dilatación brusca de las cavidades cardíacas, son susceptibles de provocar trastornos circulatorios y por tanto las alteraciones mencionadas. En algunas ocasiones es posible hacer la diferenciación electro-cardiográfica de cual de estas causas provocó la isquemia, principalmente cuando coexisten datos de dilatación del ventrículo derecho, sin embargo esto no es posible siempre, ya que en muchas ocasiones el único dato de tal dilatación es la lesión anterior o antero-septal que aparece. Por otra parte la clínica en muchas ocasiones no nos permite concluir si la alteración electro-cardiográfica es causada por factores de irritación pericárdica o por dilatación si coexisten y en este caso tampoco nos indican cual puede ser la participación de cada uno de dichos factores. Por tanto consideramos que este hecho debe ser investigado por medio del estudio hemodinámico que en último término es el único que puede dar resultados definitivos. Desde luego no estamos de acuerdo en considerar que alteraciones de T tan extensas como las hemos encontrado, traduzcan unicamente cambios posicionales del corazón.

2. *Cor de enfisematoso.* Habitualmente se considera como un síndrome electro-cardiográfico que consiste en: desviación del eje eléctrico senoauricular a la derecha, a 80 ó 90 grados; presencia o no de desviación a la derecha del eje eléctrico ventricular; posición del corazón S1, S2, S3, ó posición S1 Q3; presencia o no de complejos QS en VI; polimorfismo de QRS en VI. Estas alteraciones son debidas a posición vertical del corazón, con levorrotación y punta atrás; puede verse en sujetos normales de tipo longilíneo y en enfisematosos con diafragmas planos y abatidos. Nosotros lo hemos encontrado en sujetos con posición cardíaca horizontal o media, como en algunos enfermos con neumo-peritoneo. Creemos que en algunas ocasiones este tipo de trazos podría corresponder a un estado de cor pulmonale incipiente. También en este caso se plantea un problema de investigación que deberá resolverse practicando cateterismo cardíaco a este tipo de pacientes.

3. *Cor pulmonale.* Los datos electro-cardiográficos en los cuales basamos este diagnóstico, son: onda P con eje eléctrico desviado a la derecha a 90 grados o más; P alta y acuminada con morfología de P pulmonales en D2, D3, VL y algunas veces VF; esta solo se presentó en 70% de los trazos. P más menos con deflexión rápida en VI y algunas veces V2, y V3. A QRS desviado a la derecha, a más de 80 grados. Polimorfismo de QRS en V1 y en VL, en esta última derivación apareció en 30% de los casos, este polimorfismo fué de tipos variables, desde S con muescas hasta complejos en MO o

W. Algunas veces R alta en V1 con valores variables de 3 a 6 milímetros. S empastada en V6 y algunas veces profunda, con medidas variables entre 2 y 5 milímetros. Con frecuencia se presentaron complejos de tipo r/s en V5 y V6. A T desviado a la derecha con T isoeleétrica en D1. En 40% de los casos A T estuvo desviado a la izquierda, observándose T negativa o isoeleétrica en D3. T negativa con desnivel positivo de ST en V1 y V2 principalmente. Posición eléctrica S1S2S3 ó S1Q3. Tendencia al bajo voltaje tanto en las derivaciones standard como en las precordiales.

El cor pulmonale, desde luego es la alteración más importante por su trascendencia en el pronóstico y en la orientación terapéutica; tuvo una incidencia del 23% en el total de los casos estudiados y de 40% de los casos considerados patológicos. Nos llamó la atención la gran diferencia de esta cifra con las citadas por diversos autores. Consideramos que el tipo de la tuberculosis que presentaban nuestros enfermos podría explicar este hecho ya que en la mayoría el padecimiento fué bilateral, avanzado, con largo tiempo de evolución y de tipo fibroso.

La patogenia de esta alteración es el aumento de la presión en el circuito pulmonar, lo cual puede ser producido por factores anatómicos o fisiológicos. Entre los primeros están la fibrosis, la arteritis obliterante, el enfisema secundario. Entre los segundos se encuentran la anoxia, el aumento de volumen circulante, la poliglobulia y la existencia del vaso-espasmo secundario a la anoxia y en cuya existencia no están de acuerdo todos los autores.

En nuestros casos, se presentó el cor pulmonale en pacientes con procesos bilaterales, extensos; el tipo anatomo-patológico correspondió en todos los casos a lesiones fibro-caseosas, con o sin enfisema secundario. Solamente 3 casos con lesiones exudativas presentaron cor pulmonale, siendo todos ellos procesos miliares. Sin embargo en 5 casos la enfermedad era lobar o segmentaria. Si tomamos en cuenta que para que se produzca hipertensión pulmonar por lo menos debe estar suprimido un 60% del territorio vascular, resultaría prácticamente inexplicable la existencia del cor pulmonale.

En relación a este problema pensamos que puede explicarse porque en algunas ocasiones existan lesiones fibrosas difusas que se escapan al estudio radiológico y que pudieran ser secuelas de una fase en la cual fué más extensa la enfermedad; además podría explicarse por la existencia de factores funcionales secundarios a la lesión pulmonar, que produzcan hipertensión del pequeño circuito.

En relación a esta última posibilidad señalaremos un hecho observado en tres casos, los cuales presentaron imagen electro-cardio-

gráfica de cor pulmonale crónico, que desapareció en el postoperatorio de la resección pulmonar que se les practicó. Estos enfermos habían tenido en las pruebas respiratorias, síndrome de corto circuito pulmonar el cual traduce la contaminación de la sangre arterial por sangre con elevado contenido de bióxido de carbono, condición que se presenta en tuberculosis cuando un segmento o lóbulo pulmonar ha sido afectado en la ventilación y no en la perfusión y por tanto la sangre que recibe no se oxigena, regresando con la misma concentración de bióxido de carbono a la aurícula izquierda. En dichos casos la concentración de oxígeno arterial mejora cuando se extirpa el pulmón enfermo y por tanto al disminuir la anoxia disminuiría el espasmo vascular reflejo, la hipertensión pulmonar y la consiguiente sobrecarga del ventrículo derecho, explicándose así probablemente la desaparición de la imagen de crecimiento del ventrículo derecho.

DISCUSIÓN

Al enunciar las alteraciones electro-cardiográficas encontradas en los enfermos de tuberculosis pulmonar, se plantearía la discusión de los siguientes hechos: 1. Si tales alteraciones son producidas por la tuberculosis. 2. Los mecanismos por los cuales la tuberculosis afecta el corazón, a saber, factores tóxicos, infecciosos, discrásicos, inflamatorios o hemodinámicos. 3. Importancia del estudio electrocardiográfico y de las alteraciones encontradas con él.

Tomando en cuenta que los enfermos estudiados en nuestra serie presentaban clínicamente, tuberculosis pulmonar como único padecimiento consideramos que las anomalías encontradas en el cardiograma podrían relacionarse con la tuberculosis o su terapéutica. Con tal objeto excluimos todos aquellos casos que tuvieran asociado algún otro padecimiento cardiovascular, renal o discrásico, a pesar de esto encontramos 6 casos con alteraciones del tipo de la cardioesclerosis de cuya producción se puede excluir definitivamente a la tuberculosis; tampoco podemos descartar la influencia de neumopatías asociadas como el esclero-enfisema pulmonar; sin embargo, vemos que ambas asociaciones son más frecuentes en personas de edad avanzada, tomando en cuenta que sólo un grupo reducido de nuestros casos tenía más de 40 años, predominando pacientes de 20 a 40 años, creemos que la influencia de tales asociaciones no tiene importancia y que en general podemos relacionar las alteraciones electrocardiográficas encontradas con la tuberculosis pulmonar.

De las diversas alteraciones que la tuberculosis pulmonar

produce en el organismo, la más importante respecto a su influencia sobre el corazón, creemos que son las alteraciones hemodinámicas y las inflamatorias por contigüidad.

En relación a las primeras consideramos que el hecho de que 98% de los electrocardiogramas anormales traduzcan alteraciones del ventrículo derecho nos hace pensar en una causa que actúa selectivamente sobre una parte del corazón; es difícil pensar que factores infecciosos o tóxicos actuarán en esta forma; la toxicosis bacilar es más intensa en las formas evolutivas y activas, de tipo anatómico exudativo; sin embargo nosotros encontramos mucha mayor incidencia de alteraciones en formas anatomopatológicas que no tienen estas características, como son las fibrosas, esto nos permite excluir la posibilidad de que las toxinas impregnando el miocardio sean la causa de las alteraciones cardíacas producidas por la tuberculosis.

Finalmente diversos autores principalmente de la Escuela Italiana quienes conceden gran importancia al factor tóxi-infeccioso, señalan como hallazgo fundamental, la atrofia miocárdica manifestada por microcardia. En la serie que estudiamos, la anormalidad frecuente fué la hipertrofia de las cavidades derechas y el bajo voltaje que se podría considerar producido por la atrofia cardíaca, lo interpretamos como debido a la existencia de un corto circuito en el medio conductor como el enfisema pulmonar, la paquipleuritis o el colapso gaseoso.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se presentan los resultados obtenidos al estudiar 200 enfermos tuberculosos mediante electrocardiograma.
2. Se relaciona la anormalidad del trazo con diversos factores anatomopatológicos, de evolución y terapéuticos.
3. Se describen los principales hallazgos electrocardiográficos y los síndromes por ellos constituidos: Cor pulmonale crónico, cor de enfisematoso y zonas de lesión e isquemia.
4. Se discute la patogenia de las alteraciones encontradas.
5. En relación a la llamada toxemia tuberculosa se considera que tienen importancia secundaria y que sus repercusiones sólo se manifiestan a través del desequilibrio vago-simpático que produce.
6. Del análisis de los resultados obtenidos surgen diversos problemas, fundamentalmente los mecanismos de producción de las imágenes electrocardiográficas de lesión e isquemia y cor de enfisematoso, condiciones que requieren ser estudiadas por medio de cateterismo cardíaco para aclarar sus bases hemodinámicas.

7. Se concluye que el electrocardiograma es un método útil en el estudio de las repercusiones cardíacas de la tuberculosis pulmonar y que sus informes relacionados con los de otros estudios como son las pruebas funcionales respiratorias, son muy importantes para orientar el pronóstico y la conducta terapéutica a seguir en enfermos de tuberculosis pulmonar.

SUMARY

The electrocardiograms of 200 tubercular patients were analyzed. The abnormality of the EKG is correlated: Pathological status, evolution and therapy.

The main alterations of the EKG are described, such as the tracing of Chronic Cor Pulmonale, Cor emphysematosus, Ischemia, etc.

The so called tuberculous toxemia has little importance in the production of such alterations and only has influence through neurovegetative imbalance.

Several problems arise such as the mechanism of production of cor Emphysematosus and other conditions that should be analyzed in correlation with cardiac catheterization studies in order to shed light in those EKG alterations with hemodynamic basis.

The EKG is a useful method in the study of the Tubercular patient, it helps to recognize the cardiac repercusipns of the tuberculous process. Correlation of the EKG with Respiratory Function Tests is of outmost importance in order to give definite orientations in prognosis and therapy of the pulmonary tuberculous process.

RESUME ET CONCLUSIONS

1. On presente les resultats obtenus electrocardiographiquement sur 200 malades tuberculeux.

2. On rapporte l'anormalité du trait avec divers facteurs anatomopathologiques, d'évolution et thérapeutiques.

3. On décrit les principales trouvailles electrocardiographiques et ses syndromes: cor pulmonale chronique, cor d'emphysemateux et zones de lesion et ischemie.

4. On discute la pathogenie des altérations trouvées.

5. En rapport avec la soi-disante toxémie tuberculeuse on consider qu'elle a une importance secondaire et que ses repercussions seulement se manifestent a travers le deséquilibre vago-sympathique qu'elle produit.

6. De l'analyse des resultats obtenus surgissent divers problemes, fondamentalement les mecanismes de production des images electrocardiographiques de lesion et ischemie et cor d'emphysemateux conditions qui requierent des études au moyen du catheterisme cardiaque pour éclairer ses bases hemodynamiques.

7. On en conclut que l'electrocardiogramme est une methode utile dans l'étude des repercussions cardiaques de la tuberculose pulmonaire et que ses informations rapportés avec d'autres études tels que les apreuves fonctionnelles respiratoires, dont tres importantes pour orienter le pronostique et la conduite therapeutique a suivre dans des malades de tuberculose pulmonaire.

BIBLIOGRAFIA

1. *Appenzeller O., Benz V. W.*: A rational Approach to the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Heart Disease. *Dis. Chest*, 30:1, Jul., 1956.
2. *Bovo, G.*: An Electrocardiographic Study of Cardiac Mobility by Unipolar Technic. II Observations Special Reference To Mediastinopericardial Adhesions. *Folia Cardiol.*, 14:143, Apr., 1955.
3. *Carasso, B., Longtin, J., Being, B. G.*: Electrocardiographic Chances Followin Pneumoperitoneum. *Dis. Chest*, 25:397, 1954.
4. *Capellini, A., and Brigatti, L.*: The Electrocardiogram in Silicosis. *La Med. del Lavoro*, 38, 47, Feb., 1947.
5. *Corday, E.*: Compression of the left Coronary Artery during Cor Pulmonale. *Acta Cardiol.* 9,6,600; 1954.
6. *Denolin, H., De Coster A., Salanikides, N.*: Aspects Physiopathologique de la Circulation Pulmonaire. Le probleme de l'Hypertension pulmonaire Chronique. *Acta Clinica Belga*: 8:647, 1953.
7. *Benolin, H.*: Introduction a la Physiopathologie de la Circulation Pulmonaire. *Acta Cardiol.* 9, 4:285, 1954.
8. *Fumagalli, B.*: Le Modificazioni Electrocardiografiche du Neumotorace Te-rapeutice. *Folia Cardiol.* 9:241, 1950.
9. *Feldman D., Silverberg C.*: Electrocardiographic Chages in Pulmonary collapse therapy y Artificial Pneunothorax. *Am Heart J.* 35, (800:12), 1948.
10. *Govea J.*: Cor Pulmonale *Rev. Cub. Cardiologia.* 13:165-192, 1952.
11. *Hertz C. W.*: The Influence of Alveolar Gas Pressure on the Intrapulmonary Distribution in Man. *Klin. Wchnscar.* 34:1, 1956.
12. *Howarth S., Mc Michael J., and Sharpey Schafer E. P.*: Effects of Oxige venesection and Digitalis in Chronic Heart Failure fron Disease of The lungs. *Clin. S. C.* 6:187, 1957.
13. *Kossmann, E. Ch., Berger R. A., Brumlik, J, Stanley, A. and Briñner S.*: An Analysis of Raigth Axis Deviation Based partly on Endocardial Potentials of the Hypertrophied Right Ventricle. *Am. Heart, J.* 35:307, 1948.
14. *Lavenne, F., Mersseman, F.*: Anatomie Pathologique de la Circulation Pulmonaire. *Acta Cardiol.* Bruxelles.
15. *Lenegre, J., Maurice, P., Scebat, L.*: Les Stades Initiaux du Coeur Pulmonaire Chronique. *Acta Cardiol.* Bruxelles: 9, 4:314, 1954.

16. *Lepeschkin, E.*: Modern Electrocardiography. Volume I: The P, Q, R, S, T Complex. The Williams Wilkins Company. Baltimore, 1951. Chronic Cor Pulmonale.
17. *Lubicz, T., Faenzig, G.*: Il Cuore Nella Tuberculosis polmonare infantile Lotta contra Tuberculosis, Italia: 22, 1952.
18. *Longtin, J., Being B. C.*: Pulmonary Circulation. *Dos. Chest* 25:397, 1954.
19. *Maxwell, L., Gelfond.*: The Effect of Chronic Pulmonary Disease on the Heart. *A Amer. J. Surgery.* 84:1, 1955.
20. *Mc., Michael*: Treatment of Chronic Cor Pulmonale. *Acta Cardiologica,* 9:4, 1954.
21. *Michelson, N.*: P-Pulmonale in the precordial Leads and a review of the P-waves in Chronic Cor Pulmonale. *Dis. Chest,* 29:2, (187-192), 1956.
22. *Nobele F., Barbilini G.*: Studio del Volume del Cuore in 114 pazienti affetti da tuberculose polmonare. *Arch. Pat. Clin. Med. Bologna:* 31, 3:212, 1954.
23. *Orie, N.G.M., Van Buchem, F.S.P., Sluiter H., De Vies, A.J.F.*: *Acta Cardiologica Bruxelles,* 9, 4:370, 1954.
Le Role de la Tuberculose et des Infections non Tuberculeuses dans le developement de L'insuffisance cardiaque Droite.
24. *Orie, N.G.M., Van Buchem, F.S.P., Homan, N.P.*: Heart Failure in Chronic Pulmonaire Disease: *Acta Med. Scandinav.* 148, 2:123, 1954.
25. *Rossier, P. H., Bühlmann, A.*: Cor pulmonale et Pathophysiologie Alvéolaire *Cardiol. Bassel,* 25:132, 1954.
26. *Samuelson S.*: Coeur Pulmonaire dans les Deformations Thoraciques. *Acta Med. Scandinav,* 13, 21:399, 1952.
27. *Samuelson, S.*: Coeur Pulmonaire Chronique dans la Tuberculose Pulmonaire. *Acta Med. Scandin,* 142:135, 1952.
28. *Samuelson, S.*: Coeur Pulmonaire Chronique dans l'asthme Bronchique, la Bronchite Chronique, les Bronchiectasies et l'emphyseme Pulmonaire. *Acta Med. Scandin,* 15, 21:143, 1952.
29. *Schaub, F., Vögtlin, J., Bühlmann, A.*: Die Beziehungen Zwischen den Elektrokardiographischen Veränderungen der Rechtshypertrophie und den häemodynamischen Grössen des Lungenkreislaufes bei Kongenitalen vitien, bei matralstenosen unnp beim Cronischen Cor Pulmonale. *Cardiologia Bassel,* 26, 4:209, 1955.
30. *Salonikides, N.*: Contribution to the Study of the Physiopathology of the circulation in the course of surgical Intervention involving the lungs. *Acta Cardiol.,* 9:235, Fasc 3, 1954.
31. *Scott, R.C., Caplan, S., Fowler, N.O., Helm, A.R., Wescott, R.N., Walker I.C., Rtiles, W.J.*: The Electrocardiographic Pattern of Righ Ventricular Hypertrophy in Chronic Cor Pulmonale. *Circulation,* 9, 1955.
32. *Schsub, F., Bühlman, A., Külin, R.*: The Cor Xyphoscolioticum and its pathogenesis. *Cardiologia,* 25, 2-3:146, 1954.
33. *Staines, E., Rubio Alvarez, V., Soni, J.*: Estudio acerca de la Circulación Pulmonar en la Silicosis. *Rev. mex. Tuberc.,* 14:66, 1953.
34. *Tourniaire, A., Blum, J., Deyrieux, F., Tortulier, N.*: Syndrome Premonitore Du coeur Pulmonaire Chronique. *Arch. Du Mal. Coeur,* 47:951, 1954.
35. *Van Loo, A., Pannier, R., Vuylateek K., Verstraeten, J., Gyselen, A., De Barbandere, R., Verbeke, R., Vanderstraeten, M.*: Etude des Facteurs qui engendrent le coeur pulmonaire chez les tuberculeux. *Acta Cardiol. Bruxelles,* 9:6, 1954.

36. *Vögtlin, J., Shaub, F., Bühlmann, A.:* Elektrokardiographische veränderungen beim chronischen Cor Pulmonale. *CardioBasel*, 25:45-56, 1954.
37. *Warren, J., Taylor, J., James, P., Eithe, L.:* Pulmonary function before and after Resection of Tuberculous Lung Segments. *Am. Rev. Tuberc.*, 72:453, 1955.
38. *Walker, C.I., Scott, R. C., Helm, R.A.:* Righth Ventricular Hypertrophy. I. Correlation of Isolated Righth Ventricular Hipertrophy at Autopsy with the Electrocardiographic Findings. *Circulation*: 9:215, 1955.
39. *Walker, C. I., Scott, R.C., Helm, R.A.:* Righth Ventricular Hipertrophy. II. Correlation of Electrocardiographic Righth Ventricular Hipertrophy with the Anatomic Findings *Circulation*, 9:223, 1955.
40. *Westcott, R.N., Fowler, N.O., Scott, R. C., Hauenstein, V.D., Mc Guire J.:* Anoxemia et Résistance vasculaire pulmonaire chez l'Homme. *J. Invest. Clin*, 30:957, 1951.
41. *Williams, H., Canney, P.C., Rawford, C.R.:* The acute effects of Resection of Pulmonary Tissue on some pulmonary functions in the dog. *J. Thor. Surg.*, 31, 5:643, 1956.
42. *Zuckermann, R., Cabrera Cosio, E., Fischleder, L.B., Sodi Pallares, D.:* Electrocardiogra, in Chronic Cor Pulmonale. *American Heart. J.*, 35:421, 1948.
43. *Zuckermann, R., Estandia, A.:* Cabrera, E. Bloqueo Incompleto de Rama derecha *Arch. Inst. N., Cardio. Mexico*, 20:327, 1950.

LA PREDNISOLONA EN EL TRATAMIENTO
DE LA TUBERCULOSIS

Evaluación Clínico-radiológica. Informe preliminar.

DR. PEDRO ALEGRÍA GARZA*

DR. FRUMENCIO MEDINA**

CUANDO la cortisona empezó a usarse extensamente en la Clínica para el tratamiento de diversas enfermedades, se observó que esta hormona influía desfavorablemente en la tuberculosis pulmonar. Así en 1951, King y colaboradores¹ reportan un caso de tuberculosis pulmonar rápidamente evolutiva en un paciente de artritis reumatoidea tratado con cortisona, y el que previamente no presentaba imágenes radiológicas de tuberculosis. Igualmente Popp et al.² y Fred et al.³ en el mismo año, presentan sendos casos similares. En 1952 Walker⁴ reporta una rápida diseminación miliar tuberculosa en un caso de lupus tratado con ACTH. En 1953 Pirart⁵ hace referencia un caso similar.

Previamente había sido demostrado por trabajos experimentales, que las hormonas corticoides, disminuyendo las reacciones orgánicas de defensa, favorecían la rápida extensión y generalización de la

* Jefe del Pab. 6 del Sanatorio de Huipulco (por oposición). Jefe del Servicio de Neumología de la Clínica Central de Petróleos Mexicanos. Jefe del Servicio de Cirugía de Tórax de la Cruz Roja Mexicana (México, D. F.).

** Médico Adjunto del Sanatorio de Huipulco, (por oposición).

tuberculosis en animales de laboratorio (6, 7, 8). Spain y Modomut⁹ estudiaron estos efectos en los cobayos. Otros autores¹⁰ lograron la generalización tuberculosa en los conejos, a partir de inóculos con bacilos humanos, los que generalmente son poco patógenos para esta especie animal, y algunos más¹¹ produjeron tuberculosis en las ratas, habitualmente resistente a la enfermedad, administrándoles cortisona después de inoculadas.

Ahora bien, en los sujetos humanos ya enfermos de tuberculosis, fueron numerosas las observaciones que permitieron concluir que el uso de la cortisona en estos casos, ocasionaba con frecuencia la agravación, por extensión del proceso. Una acción parecida pudo ser observada con el uso de ACTH, que activando el funcionamiento suprarrenal, ponía en circulación cantidades anormales de hormona de esta glándula, con el efecto ya citado de la cortisona. Fue así como en el Boletín de la Nat. Tub. Ass. de enero de 1951¹² se publicó una advertencia contra el uso de estas sustancias en enfermos que padecieran tuberculosis pulmonar activa o estabilizada.

A partir de entonces, se hizo sistemática la afirmación de considerar CONTRAINDICADO el uso de ACTH o cortisona en pacientes con tuberculosis en cualquiera de sus manifestaciones. Aun en el reporte del Comité sobre Quimioterapia de la Tuberculosis, del Am. Coll. of Chest Physicians, de febrero de 1953,¹³ se afirmó que la ACTH y la cortisona, no ocupaban ningún papel en el tratamiento de la tuberculosis, y que antes bien, deberían ser consideradas como peligrosas.

Pero los primeros casos de observación en los que se agravó una tuberculosis inaparente, fueron hallazgos de sorpresa en los que se suministró cortisona para tratar otros padecimientos. Ahora bien, al irse conociendo más ampliamente la acción farmacológica de la cortisona, se vió que era capaz de disminuir o anular ciertas reacciones indeseables consideradas como de defensa, pero que en casos especiales, como en el asma, constituyen por sí solas las manifestaciones de la enfermedad. De este modo se pensó que al disminuir las reacciones de hipersensibilidad frente a un micro-organismo patógeno podría obtenerse alguna influencia favorable en la evolución de algunas enfermedades infecciosas. Esta posibilidad ha sido ya estudiada y demostrada en numerosas enfermedades infecciosas, en la actualidad¹⁴ (neumonía, tifoidea, etc.) habiéndose observado que disminuía la sintomatología y concluyéndose que los tres efectos primordiales de la cortisona en la infección son los siguientes: 1º. Destruye la barrera inflamatoria. 2º. Evita la absorción de toxinas, pero

3º. No inhibe el crecimiento y la reproducción de los gérmenes patógenos.

Recientemente, y teniendo en cuenta que una parte importante de las manifestaciones patológicas de la tuberculosis, se deben a reacciones de hipersensibilidad frente al *Mycobacterium* específico, así las infiltraciones perilesionales, los infartos ganglionares, como las reacciones necróticas y fibrosas consecutivas. Algunos autores^{15 16} han empezado a considerar el empleo de la cortisona, a la vez que los actuales tuberculostáticos, en el tratamiento de algunas formas de tuberculosis o bien, el uso de los corticoides suprarrenales en el tratamiento de otras enfermedades (enfermedad de Addison, reumatismos o dermopatías) en pacientes tuberculosos. En estas condiciones, es decir, empleando conjuntamente con la cortisona, los activos antifímicos actuales, los peligros de reactivación o diseminación de la tuberculosis, parecen ser mucho menores. Así Alemquer¹⁷ considera que la cortisona en combinación con los tuberculostáticos en dosis suficientes, puede usarse en tuberculosis en las tres formas siguientes:

- 1º Permitiendo el uso de drogas que, siendo necesarias no pueden suministrarse por producir fenómenos alérgicos.
- 2º Para limitar ciertos fenómenos hiperérgicos tuberculosos (exudados, lesiones inflamatorias, hiperpirexia, etc.).
- 3º En los casos muy graves, que no han mejorado a pesar del tratamiento habitual en la actualidad.

En estas condiciones, Meyer, y Stephens¹⁸ trataron casos desesperados de tuberculosis, logrando poner algunos de ellos en condiciones de operabilidad; observaron también gran mejoría en las lesiones bronquiales. El propio Alemquer, ya citado, emprendió el estudio de la cortisona en tuberculosos agónicos, combinada con la medicación antituberculosa habitual, con resultados sorprendentes, que lo obligaron a publicar su informe preliminar en 1955. Igualmente han sido empleados los corticoides suprarrenales en el tratamiento de las pleuresías serofibrinas tuberculosas¹⁹ y en casos de meningitis tuberculosas,^{20, 22} con resultados alentadores.

Recientemente Des Autels y colab.²¹ publican un informe sobre el uso de ACTH y cortisona en un grupo de 50 enfermos tuberculosos, con los siguientes resultados: Tanto la cortisona como la ACTH las encontraron perjudiciales, especialmente la primera, sin embargo, consideran que hay contraindicación relativa, y no absoluta para el empleo de estas substancias en tuberculosis y que cuando es imperativo el uso de estos corticoides, debe preferirse el ACTH.

Teniendo en cuenta los datos anteriores, iniciamos este estudio, para tener una opinión personal al respecto, ya que como se ve, las conclusiones sobre el empleo de los corticoides en tuberculosis humana, no son del todo uniformes a la fecha.

Difiriendo de la opinión de Des Autels en cuanto a la preferencia por la ACTH, ya que esta obra activando las suprarrenales del sujeto para producir aumento de la cortisona, creemos que debe usarse directamente ésta última, con mayor razón si se tiene en cuenta que en la tuberculosis, las glándulas suprarrenales del sujeto son con frecuencia insuficientes, y su función, como lo han expuesto Goldzieher y colab.²³ es particularmente importante.

Como actualmente se dispone de productos tales como la Prednisona y la Prednisolona, que teniendo la misma acción terapéutica que la cortisona, parecen producir menos efectos secundarios de síndrome de Cushing, la osteoporosis, la retención de sodio, la eliminación de potasio, etc., y como por otra parte la Prednisona y la Prednisolona son eficaces por vía oral en dosis hasta 20 veces menores que las de cortisona y 10 veces menores que las de hidrocortisona, se escogió la Prednisolona para la presente investigación.

MATERIAL Y MÉTODO:

El estudio se llevó al cabo en 40 casos de tuberculosis, de los cuales 37 fueron pacientes internados en el Pab. 6 del Sanatorio de Huipulco. Estos 40 casos se dividieron en los siguientes grupos:

1er. Grupo: Tuberculosis pulmonar muy evolutiva de predominio exudativo, (infiltrados recientes graves, formas neumónicas y bronconeumónicas).

2º Grupo: Tuberculosis miliars recientes, (diseminaciones linfohematógenas).

3er. Grupo: pleuresías tuberculosas muy agudas, o rebeldes al tratamiento.

4º Grupo: tuberculosis pulmonar muy avanzada. (casos considerados como irrecuperables).

5º Grupo: tuberculosis pulmonar estacionaria. (casos avanzados o no).

6º Grupo: Sensibilidad a medicación antituberculosa específica. (fenómenos alérgicos, tóxicos, etc.).

7º Grupo: Meningitis tuberculosa.

En todos los casos, la Prednisolona se suministró a la vez que los tuberculostáticos a dosis suficientes, y también asociando a esta medicación otro antibiótico de amplio espectro (oxitetraciclina), cuan-

do las condiciones clínicas nos hicieron suponer que los gérmenes de asociación habían aumentado su valor patógeno debido al empleo del corticoide. También se previó la necesidad de emplear ACTH para evitar la posible atrofia de las suprarrenales, y la administración de cloruro de potasio si aparecieran manifestaciones de retención de sodio.

SISTEMA DE TRATAMIENTO:

En la mayoría de los casos se empleó en forma sistemática el tratamiento siguiente:

1° Dihidroestreptomicina 3 grms. por semana, por vía intramuscular.

2° Isonicotin-hidracida 300 miligramos diarios en tres dosis, por vía oral.

3° Prednisolona, por vía oral, en la forma siguiente: Del 1° al 3er. día: 30 miligramos diarios en 3 dosis. Del 4° al 6° día: 20 miligramos diarios en 4 dosis. Del 7° día en adelante, 15 miligramos diarios en 3 dosis.

La duración del tratamiento fué de 12 semanas, excepto en dos casos. Se trataron pacientes desde 3 hasta 56 años, siendo el mayor número de edades comprendidas entre los 20 y los 35 años.

(CUADRO 1.)

RESULTADOS							
GRUPO	Núm. Casos	MEJORIA			IGUAL	EMPEORAMIENTO	TOTAL DE MEJORIAS
		Pequeña	Mediocrada	Grande			
1	18	2	6	8	1	1	16 88 %
2	3	0	0	3	0	0	3 100%
3	3	0	0	3	0	0	3 100%
4	6	2	0	0	2	2	2 33 %
5	8	2	2	0	4	0	4 42 %
6	3	0	1	2	0	0	3 100%
7	1	-	-	1	-	-	
TOTAL	42	6	9	17	7	3	32 80 %

2 Dos casos están considerados en los Grupos 1 y 6.

Se consideraron "a priori" como sensibles a las drogas antituberculosas, todos los casos que previamente no habían recibido estos medicamentos. En los demás, las pruebas de drogorresistencia resultaron positivas tanto para la dihidro-estreptomocina como para la INH, en 6 casos, a pesar de lo cual éstos fueron sometidos al tratamiento. Se llevaron registros de: Peso, Pulso, Temperatura, Presión Arterial, Tos, cantidad y aspecto del esputo, astenia, disnea, anorexia, etc., se practicaron biometrías hemáticas en serie, así como eritrosedimentaciones; también se tomaron placas radiológicas mensuales o más frecuentes si se juzgó necesario en cada caso.

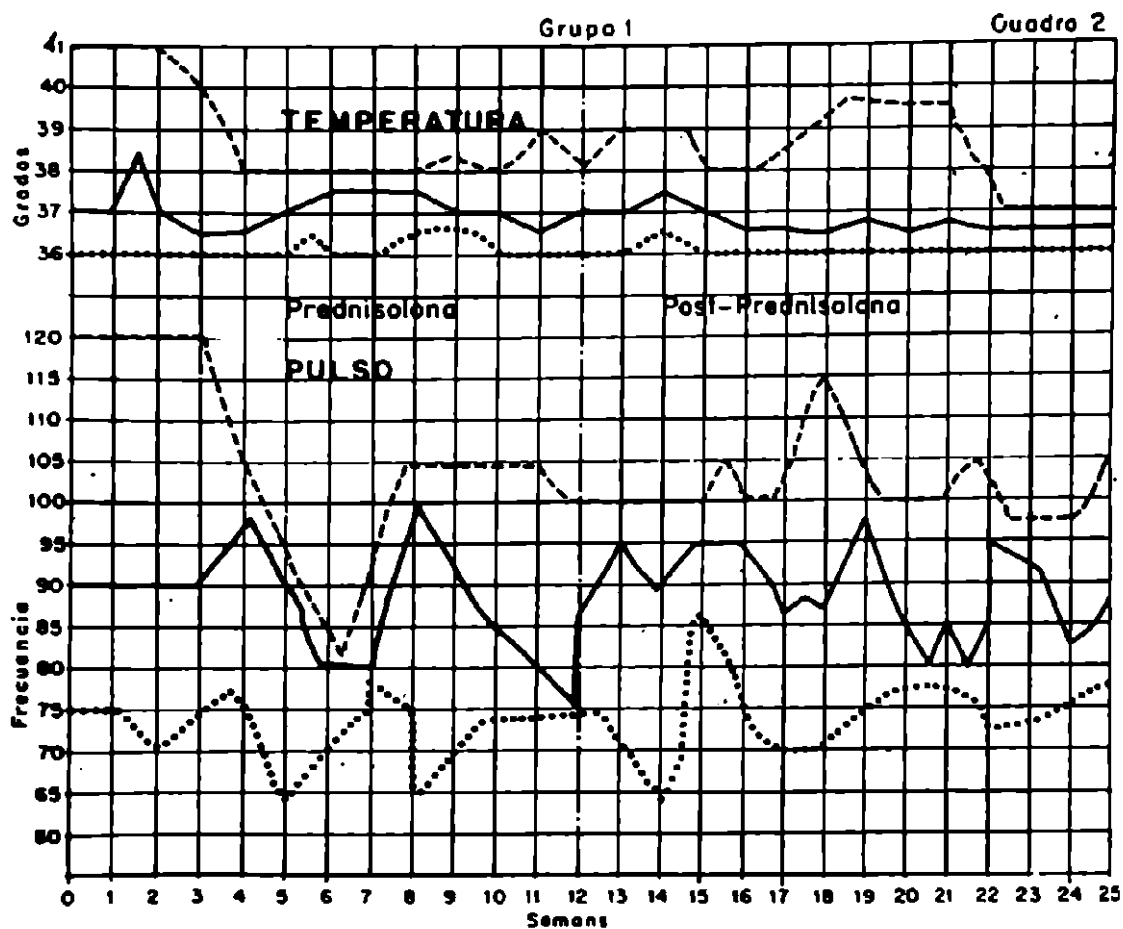
Al finalizar las 12 semanas de tratamiento, y resumiendo los datos anteriores, se obtuvieron en los distintos grupos, los siguientes resultados:

En detalle las observaciones fueron como sigue:

En el Grupo 1, de formas exudativas progresivas:

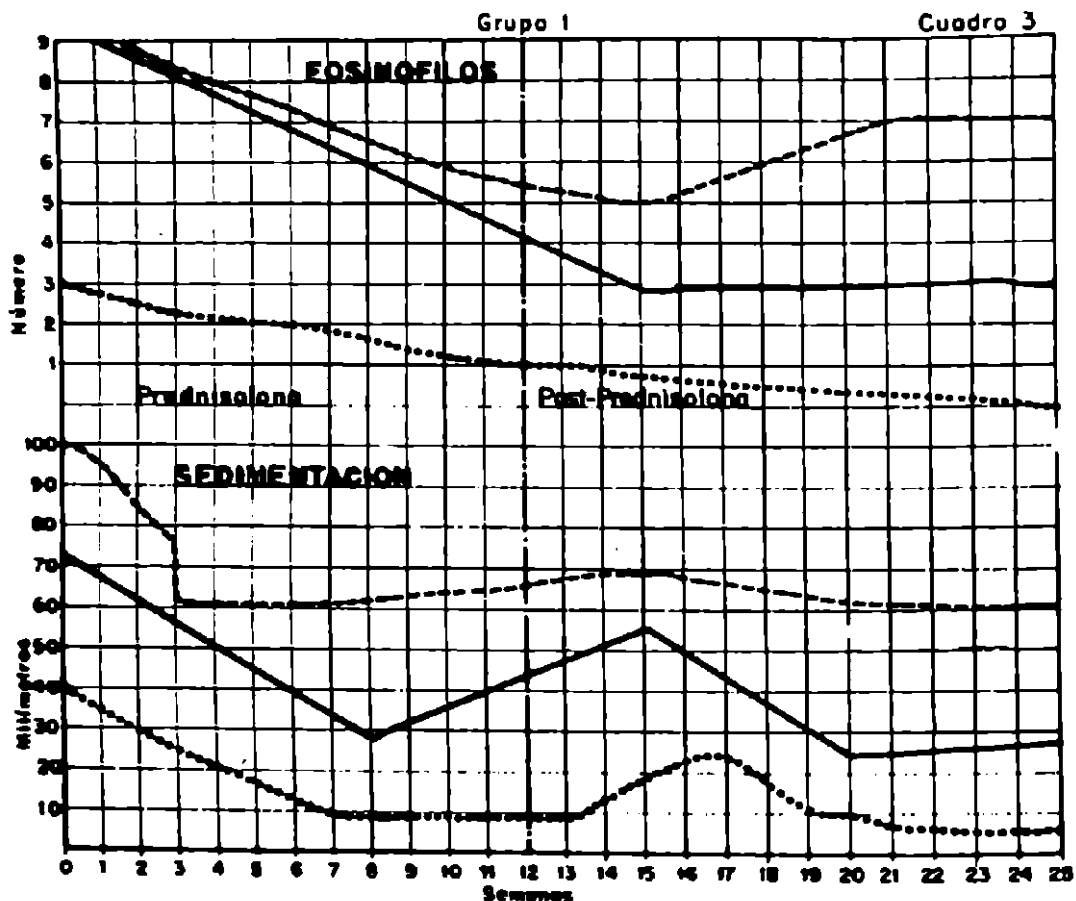
1º Disminución temprana de la sintomatología. La tos, la disnea y la cantidad de esputo, disminuyeron en todos los casos.

2º Baja de temperatura y pulso. Esto fué apreciable desde las primeras semanas después de iniciado el corticoide.



3º Baja de la cifra de eritrosedimentación, y de los eosinófilos en sangre circulante. (Cuadros 2, 3 y 4).

4º La mejoría clínica correspondió siempre con mejoría radiológica. Figs. 1 y 2, 3 y 4.



En el Grupo 2, de formas similares recientes;

1º Notable disminución de la sintomatología. Especialmente de la disnea y el estado toxi-infeccioso, se modificaron en forma rápida.

2º La baja del pulso fué más importante que la de la temperatura, aunque de hecho, existía desde el principio disociación de estos dos datos.

3º Rápido abatimiento de la cifra de sedimentación globular, pero sin disminución, sino con aumento de los eosinófilos, si bien, éstos se encontraban inicialmente bajos. (Cuadros 5, 6 y 7).

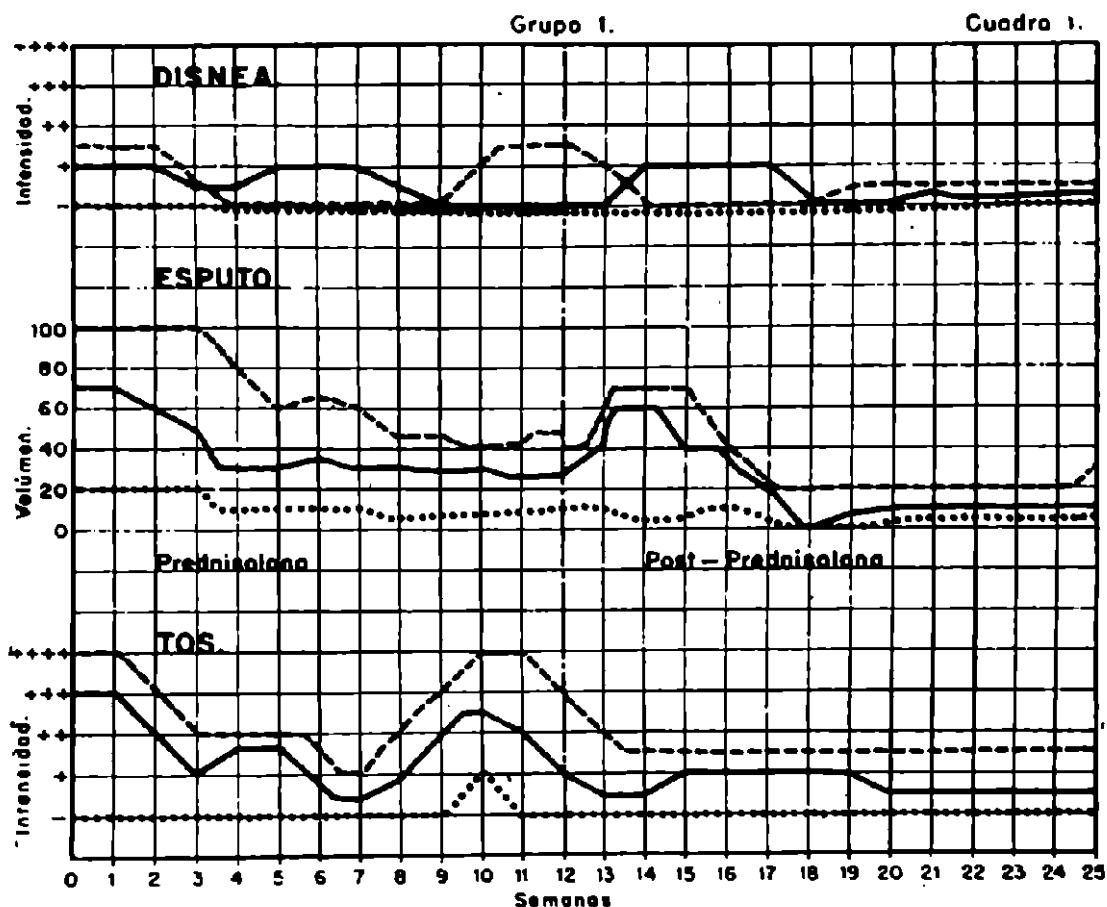
4º Notable limpiado radiológico del elemento miliar exudativo.

En el Grupo 3, de pleuresías muy agudas;

1º Respuesta espectacular por lo que hace a la sintomatología.

2º Rápida caída del pulso y la temperatura.

3º Normalización en dos semanas de la cifra de sedimentación globular.



Cuadros Núms. 2, 3 y 4. Se muestran las gráficas de los distintos elementos de control del grupo Núm. 1. De todos los grupos se llevaron gráficas similares. La línea interrumpida marca las máximas, la línea negra marca las mínimas y la línea punteada el promedio.

4º Rápida reabsorción del derrame sin reincidencias.

En el Grupo 4, de casos muy avanzados;

1º Disminución de la cantidad de esputo, pero los demás síntomas permanecieron más o menos estacionarios.

2º Hubo poca influencia sobre el pulso y la temperatura.

3º La sedimentación bajó ligeramente, pero no el número de los eosinófilos.

4º Prácticamente no hubo modificación de las imágenes radiológicas.

En el Grupo 5, de casos estacionarios:

1º Vuelve a notarse la disminución de la cantidad del esputo, pero la influencia sobre los demás síntomas es escasa.

2º Disminuyó la sedimentación, pero aumentaron los eosinófilos.

3º No hubo modificaciones radiológicas.

En el Grupo 6, casos que presentaron síntomas de intolerancia a



FIG. 1. Caso Núm. 12. Tuberculosis neumónica del lóbulo superior derecho, muy evolutiva.

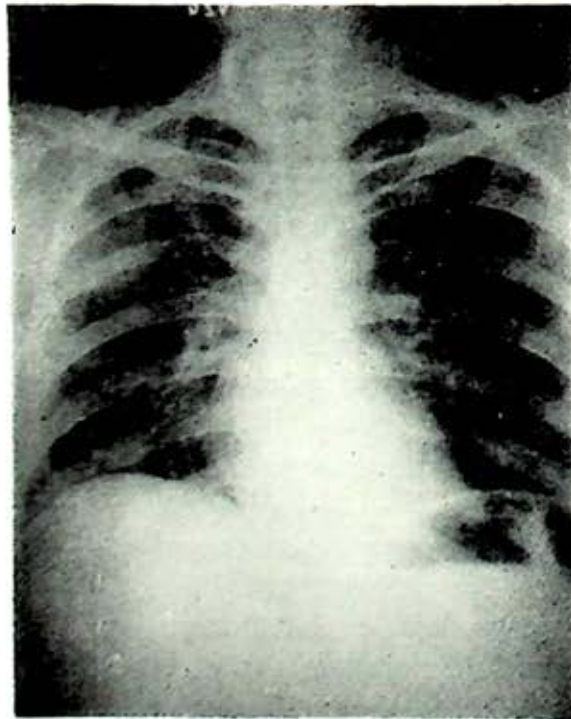


FIG. 2. Caso Núm. 12. Después de 6 semanas de tratamiento (mismo enfermo).

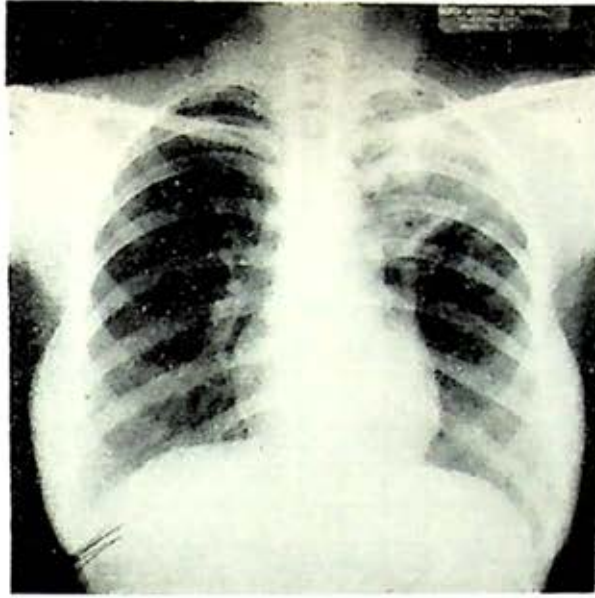


FIG. 3. Caso Núm. 18. Tuberculosis pulmonar caseo neumónica de la división superior del lóbulo superior izquierdo, con sintomatología intensa.

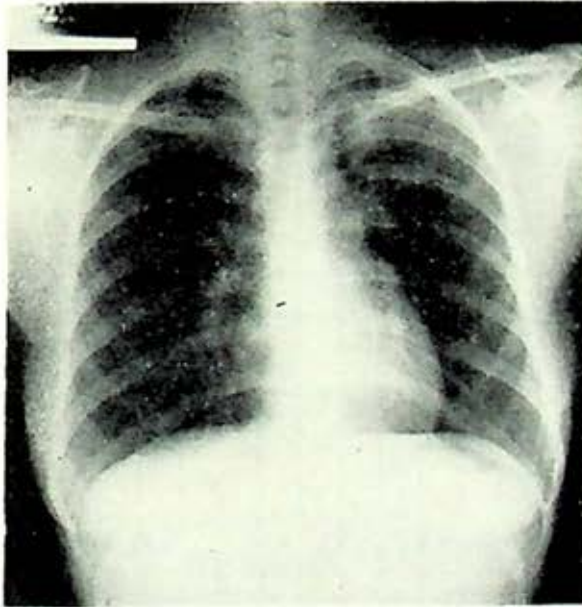


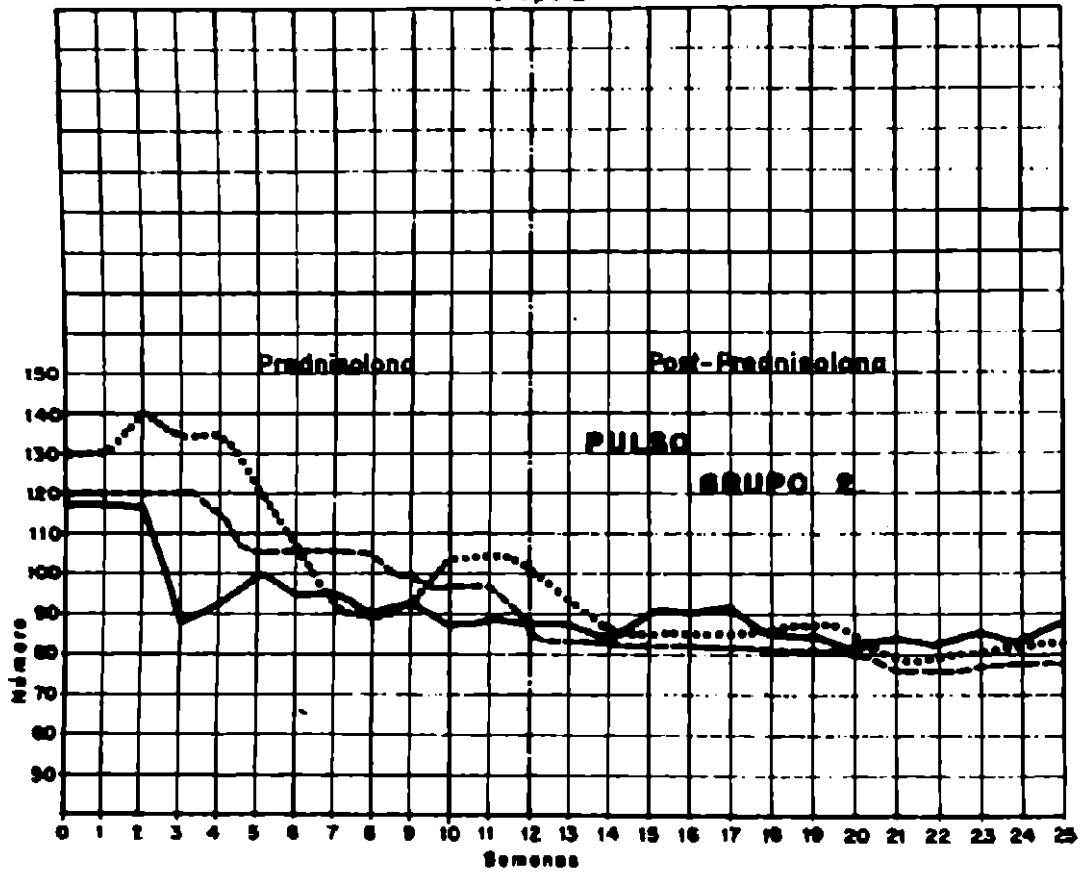
FIG. 4. Caso Núm. 18 Mismo caso después de 12 semanas de tratamiento.

las drogas tuberculostáticas: Se logró en todos el objetivo de continuar la ministración de medicamentos antifímicos, con desaparición permanente de las manifestaciones de intolerancia.

Del Grupo 7, sólo nos fué dable estudiar un caso de meningitis tuberculosa, el que evolucionó en forma sorprendentemente favorable.

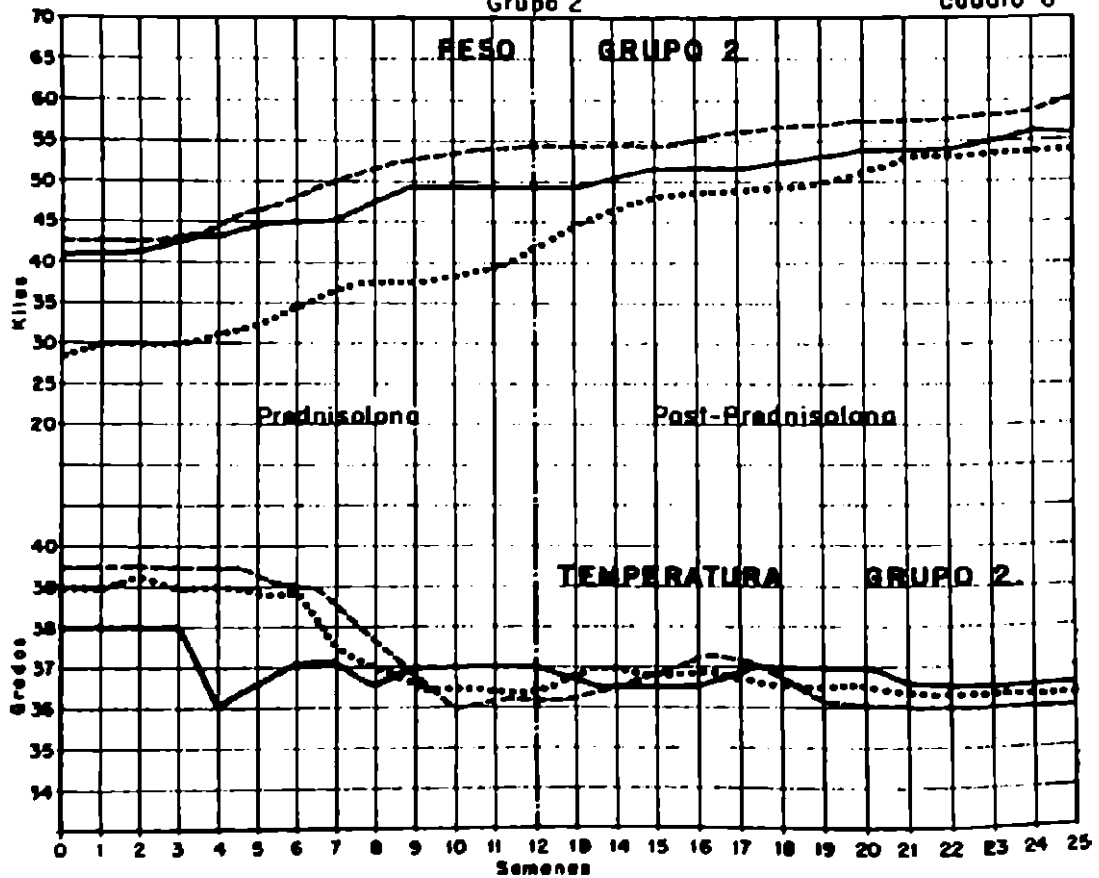
Grupo 2

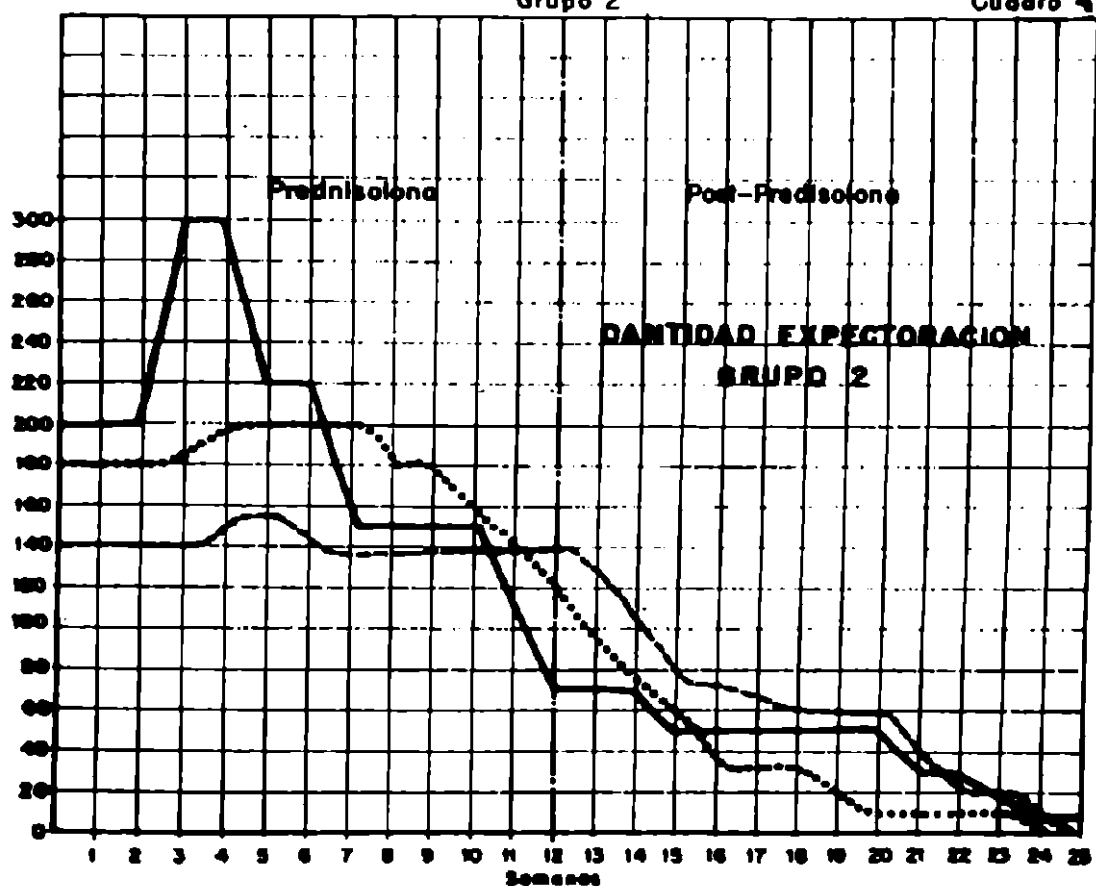
Cuadro 5



Grupo 2

Cuadro 6





EFFECTOS INDESEABLES :

En general, fueron escasos, sólo pueden enumerarse los siguientes: Se presentó cara de luna en 5 casos, lo que hace un 12%. Este aspecto sólo fué de aparición temprana en un caso, a las tres semanas de tratamiento. En los demás, apareció después de la novena semana, y no obligó a interrumpir el tratamiento. Todos fueron reversibles, desapareciendo la cara de luna, a las dos semanas de haber suspendido el corticoide.

En dos casos, se presentó taquicardia, y en uno de ellos se acompañó de hipertensión arterial ligera. En estos dos casos se suspendió el corticoide a las cuatro o seis semanas respectivamente. Los síntomas desaparecieron poco tiempo después de la suspensión de la droga.

Fuera de la hipertensión ligera mencionada, no hubo en ningún caso, signos clínicos de retención de sodio, y las cifras ponderales, a pesar de las mejorías observadas, no se modificaron en forma notable, consideradas globalmente.

Es importante hacer notar que de los 40 casos tratados, fueron sometidos a intervención quirúrgica 6 enfermas, no habiendo obser-

vado en ninguna de ellas, trastornos en el trans ni en el post-operatorio atribuibles al corticoide. No hubo tampoco retardo en la cicatrización; sin embargo, ninguna enferma fué operada antes de dos semanas de haber suspendido en forma progresiva la prednisolona.

Una vez terminadas las doce semanas de tratamiento con prednisolona, se continuó el tratamiento con los antifímicos y colapso si ya se había iniciado. Además, todos los casos continuaron en observación por un lapso que varió de 8 a 30 semanas, no presentándose en ningún caso, trastornos atribuibles a la prednisolona. Además, los resultados favorables obtenidos, se mantuvieron, no observándose ningún empeoramiento durante todo el tiempo de control, después de la suspensión de la prednisolona.

DISCUSIÓN

Quizá una de las observaciones más importantes sea que los corticoides suprarrenales (en el caso presente, la Prednisolona), se emplearon sin perjuicio, en tuberculosis, siempre asociados con tuberculostáticos, pues sólo se observaron tres empeoramientos que pueden atribuirse a la evolución natural de la enfermedad a pesar del tratamiento, pues ellos no revistieron el carácter de activación, o diseminación rápidas que se notó en los primeros casos citados en la literatura médica, como consecuencia de la ministración de cortisona.

Dada la acción farmacológica de la Prednisolona y sus efectos principalmente antiflogísticos, el resultado obtenido en los casos de manifestaciones agudas de la enfermedad tuberculosa, era de esperarse. La mejoría atribuible al corticoide fué con frecuencia espectacular. La posible explicación de este resultado es que el corticoide, al destruir la barrera inflamatoria, permite el libre acceso de los antibióticos al foco de la infección, y por otra parte evitando la acción de las toxinas sobre las células del organismo, produce mejoría sintomática concomitante, al hacer disminuir la fiebre, la astenia, etc.

En los casos de tuberculosis miliar tenemos la impresión de el limpiado radiológico obtenido fué más rápido y completo de lo que estamos acostumbrados a ver con el tratamiento antituberculoso actual (Figs. 5 y 6) y creemos que la Prednisolona contribuyó eficazmente a resolver los pequeños focos inflamatorios diseminados, y que por su misma acción antiflogística, tanto sobre el foco inicial, como sobre los secundarios, disminuyó las posibilidades de nuevas diseminaciones linfo-hematógenas. Teniendo en cuenta la respuesta ganglionar en algunos casos, consideramos teóricamente que los casos de complejo primario muy evolutivo, (tuberculosis ganglio-pulmonares),

será nuna buena indicación para el empleo de los corticoides supra-
renales, según el sistema de tratamiento que hemos seguido.

En las pleuresías, si se tiene en cuenta la patogenia del derrame

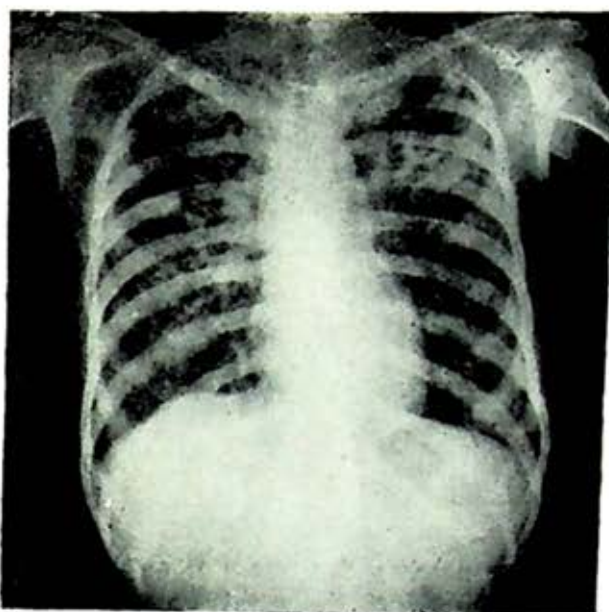


FIG. 5. Caso Núm. 7. Tuberculosis miliar hematógica con caverna en el segmento apico posterior del lóbulo superior izquierdo, y grave repercusión sobre el estado general.

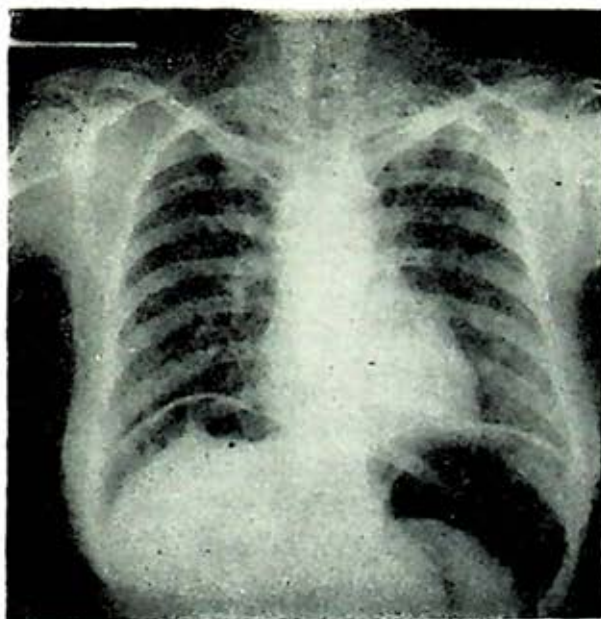


FIG. 6. Caso Núm. 7. El mismo caso después de 8 semanas de tratamiento. Se inició además Neumoperitoneo porque a pesar de la mejoría clínica y radiológica muy notable, apareció esputo hemoptoico a las 6 semanas de tratamiento en relación con la caverna. Se prefirió añadir colapso gaseoso para no arriesgar la salud de la enferma, aunque el resultado de la observación fuera discutible.

pleural tuberculoso, muchas veces manifestación de hiperergia tuberculosa, la respuesta muy favorable a la acción del corticoide, también era de esperarse. Uno de nuestros casos, fué de derrame pleural para-neumotorácico, el que consideramos buena indicación para el empleo de la Prednisolona. (Figs. 7 y 8.) Y tenemos la comunicación

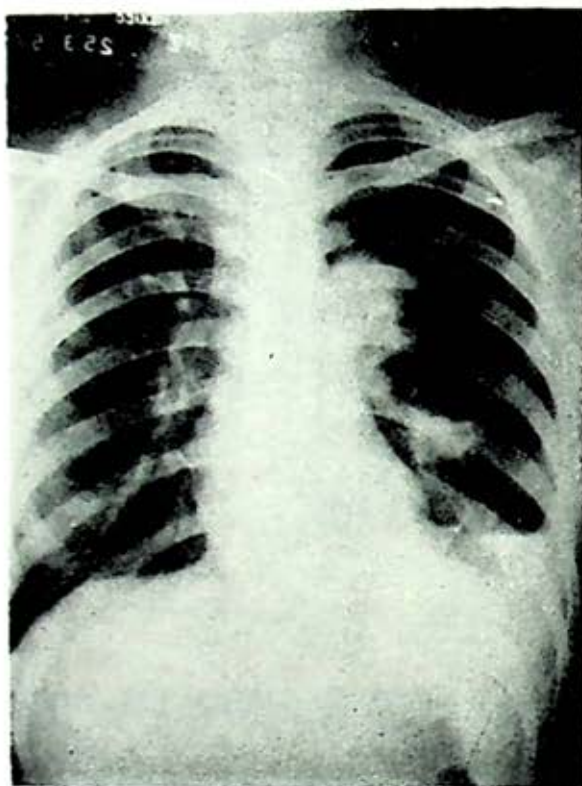


FIG. 7. Caso Núm. 32. Tuberculosis pulmonar. Infiltrado reciente excavado en persona joven, tratado con tuberculostáticas y Neumotórax Intrapleural izquierda reciente, que muestra derrame de aparición temprana.

personal de un caso de derrame peritoneal aparecido en el curso de neumoperitoneo terapéutico, tratado con éxito a sugestión nuestra con el mismo método que se ha descrito.

En este estudio, los casos muy avanzados no respondieron en general, como los casos de Meyer y Alemquer en los que observaron verdaderas resurrecciones. Nosotros vimos mejoría clínica moderada, pero no se obtuvo mejoría radiológica. La euforia que observamos en ocasiones la atribuimos en general, a efecto psicológico de la administración de una droga nueva para el enfermo. Tal vez el resultado diferente puede deberse a que muchos de nuestros casos avanzados eran drogo-resistentes, y también a que en todos, las lesiones eran antiguas y de predominio productivo.

Por otra parte, uno de estos casos se volvió corticoide-dependiente,

es decir, que no pudo suspenderse la droga, dado que en las varias ocasiones en que se intentó hacerlo, se presentó siempre gran hiperpirexia, astenia, aumento de la tos y de la expectoración. Sin embar-

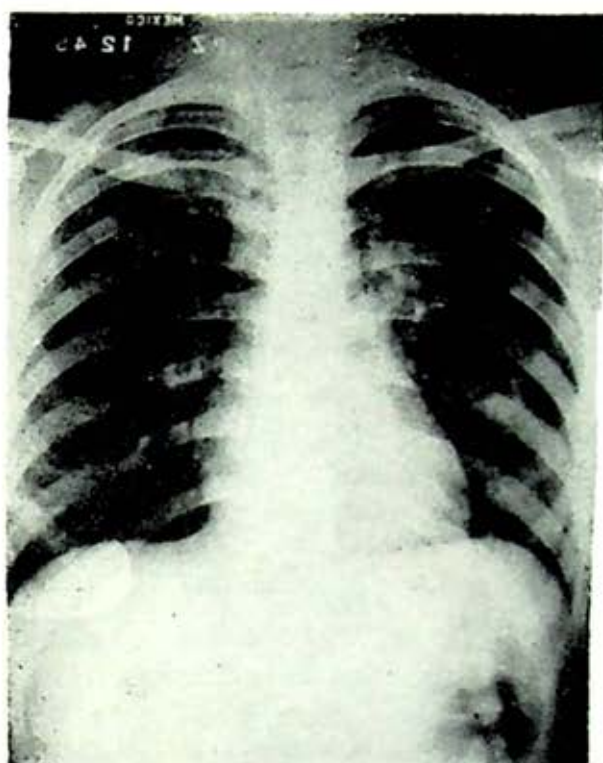


Fig. 8. Caso Núm. 32. El mismo caso después de 4 semanas de tratamiento. Desaparición del derrame y mantenimiento del Neumotórax.

go, es de notar que estos fenómenos cedían con pequeñas dosis de Prednisolona (5 mlgrs. diarios) y que a pesar de que el tratamiento con esta droga se prolongó por 22 semanas, no aparecieron signos clínicos de intolerancia o intoxicación por la misma. Esta enferma falleció por progresión lenta de sus lesiones, pero desde la iniciación del tratamiento era un caso muy avanzado y drogoresistente.

En los casos estacionarios, de hecho no se observó ninguna mejoría radiológica de las lesiones que motivaron su clasificación, pues los limpiados radiológicos observados en dos casos, fueron sobre las lesiones exudativas contralaterales, y en otro se apreció mejoría sobre la función respiratoria (ventilación y difusión) comprobada con pruebas funcionales de gabinete. Este último resultado, puede deberse a la acción benéfica del corticoide sobre el enfisema pulmonar coexistente.²⁴

En el grupo de los que presentaron intolerancia a las drogas anti-tuberculosas, especialmente a la Dihidroestreptomicina, sólo inclui-

mos aquellos cuyas manifestaciones de intolerancia eran de tal intensidad que hubieran obligado a suspender la droga causal. En este grupo se incluyen dos casos que ya habían sido considerados dentro del Grupo 1, por tratarse de formas neumónicas de tuberculosis. Uno de estos casos, que presentaba cefaleas intensas después de diez minutos de la inyección de Dihidroestreptomina, manifestó desaparición de las jaquecas desde el primer día de prescripción de la Prednisolona.

En cuanto a meningitis tuberculosa sólo tuvimos oportunidad de observar un caso, tratado de acuerdo con nosotros, por Díaz Muñoz en el Instituto de Enfermedades Tropicales. El resultado terapéutico en este caso puede clasificarse de espectacular, pues el tratamiento se inició en un estado avanzado de la enfermedad, con diagnóstico clínico completo, datos oftalmológicos y de examen de líquido cefaloraquídeo positivos, en estupor, con incontinencia de orina, con sordera y ceguera muy notables; habiéndose logrado no solamente la conservación de la vida, sino una recuperación física y funcional casi completa.

Se ha mencionado que los enfermos sometidos a tratamiento prolongado con corticoides suprarrenales, si son sometidos a intervenciones quirúrgicas, presentan más fácilmente shock, o lo presentan más intenso que los casos controles. En los 6 casos intervenidos de esta serie, no se observó durante el acto quirúrgico ni en el postoperatorio inmediato, mayor recuperación sobre el estado cardiovascular, que el habitual en las intervenciones de cirugía endotorácica. Si bien, como ya se ha dicho, ningún caso se operó antes de dos semanas de haber suspendido la Prednisolona.

En los 6 casos intervenidos, se tuvo especial cuidado en observar la evolución de la cicatrización, no habiéndose notado diferencia con los casos no sometidos a tratamiento con el corticoide.

CONCLUSIONES

Aunque el número de casos estudiados es corto, creemos que puede ser de importancia dar a conocer nuestras observaciones, las que eventualmente podrán servir para orientar o continuar el estudio de los corticoides suprarrenales en tuberculosis; y aunque nuestras conclusiones no son definitivas, sino provisionales, las planteamos en la siguiente forma.

Primera. La Prednisolona puede prescribirse sin perjuicio en casos de tuberculosis evolutiva, siempre que se asocie con medicación tuberculostática doble, a dosis parciales y totales suficientes.

Segunda. Todos los datos obtenidos hacen suponer que la asociación de Prednisolona a los tratamientos antituberculosos habituales, es realmente útil en los casos de inflamación tuberculosa aguda, (formas neumónicas, bronconeumónicas, diseminaciones recientes, pleuresías, etc.)

Tercera. La Prednisolona, siempre en asociación con los anti-fímicos, parece ser especialmente benéfica, y debe ser prescrita tempranamente, en los casos de meningitis tuberculosa.

Cuarta. Las dosis de iniciación de 30 miligramos de Prednisolona por dos o tres días, y 20 miligramos por tres días más, seguidas de dosis de mantenimiento de 15 mlg. diarios, por tiempo no menor de 8 semanas, parecen ser adecuadas para sujetos adultos de peso ligeramente subnormal.

Quinta. La supresión de la Prednisolona nunca debe ser brusca, sino progresiva. Después de un tratamiento prolongado, son necesarias tres semanas para disminuir la dosis de mantenimiento hasta su suspensión total.

Sexta. En este estudio, no se observaron en general, efectos indeseables de importancia durante doce semanas de tratamiento a las dosis apuntadas.

Séptima. En los casos intervenidos quirúrgicamente, dos semanas después de suspendida la Prednisolona, no se observaron ningunos trastornos atribuibles a la droga.

Octava. En el lapso de observación posterior, que varió de 8 a 30 semanas, no se observaron desde el punto de vista clínico, efectos consecutivos a la administración del corticoide.

RESUMEN

Se estudian 40 enfermas con tuberculosis pulmonar, 37 de éstas, encamadas en el pabellón 6 del Sanatorio de Huipulco.

Con criterio clínico-radiológico se dividen en 7 grupos.

En todos los casos el tratamiento con prednisolona, se suministró, al mismo tiempo que los tuberculostáticos a dosis suficientes y asociando a esta medicación, antibióticos de amplio espectro, cuando gérmenes de asociación habían aumentado su valor patógeno.

La duración del tratamiento fué de 12 semanas; la edad promedio entre 20 y 35 años.

Se analizan por separado los resultados obtenidos en cada grupo, y los efectos indeseables observados, que en general fueron escasos.

Todos los casos continuaron en observación por un lapso que varió

entre 8 y 30 semanas, no habiéndose presentado ningún trastorno atribuible a la prednisolona.

Los autores establecen conclusiones provisionales, haciendo notar que la prednisolona asociada a los tuberculostáticos, puede prescribirse en tuberculosis evolutivas. Siendo especialmente útil en los casos de inflamación tuberculosa aguda (formas neumónicas, bronconeumónicas, diseminaciones recientes, pleuresías, etc.) Y administrarse tempranamente en los casos de meningitis tuberculosa.

La administración, control y supresión de la prednisolona según su cuadro esquemático dió buenos resultados.

Las tratadas quirúrgicamente evolucionaron sin trastornos. La observación posterior no demostró efectos consecutivos a la administración del corticoide.

RESUMÉ

La prednisolone dans le traitement de la tuberculose. On a révisé la pharmacologie des corticoïdes sur-renaux. On fait détacher l'utilité de cette drogue dans le traitement de la tuberculose et spécialement le controle des réactions allergiques a l'agent thérapeutique, les phénomènes hyperergiques dans les formes suraigües de tuberculose et dans les cas sevères qui ne repondent pas aux mesures ordinaires. On a administré prednisolone a 40 malades associée a la chimiothérapie et on a suivi le controle radiologique, clenique et de laboratoire pour une periode de 12 semaines.

On en conclut que la prednisolone est utile dans la tuberculose pulmonaire lorsqu'elle est associée a la chimithérapie. Les resultats ont été satisfactoirs dans les formes exudatives telles que la plevresie, formes pneumoniques et bronchopneumoniques et dans les meningites. Dans les formes fibreuses, le benefice obtenu est minime.

SUMMARY

The pharmacology of the suprarenal corticoids is revised. The ussefulness of those drugs in the tretement of tuberculosis is outlined specially to control allergic réactions to chemotherapeutic agents, to control hiperergic phenomenae in the hiper acute forms of tuberculosis and the very severe cases whom do not respond to ordinary measures. Prednisolone was administrated to 40 patients in conjunction with chemotherapy and close radiological, clinical and laboratory control for a period of 12 weeks.

It is concluded that prednisolone is a useful drug in pulmonary tuberculosis when utilized associated to chemotherapy. The results are very satisfactory in exudative forms such as pleuresy, pneumonic, bronchopneumonic forms and meningitis. In fibrous cases the beneficial action was minimal.

BIBLIOGRAFIA

1. King y Col. Tuberculosis Following Cortisone therapy. Report of case of rapidly progressive pulmonary tuberculosis following cortisone therapy for rheumatoid arthritis. *J.A.M.A.* 147:238-241, Sept. 51.
2. Popp C. Ottosen P. Brasher C. A. Cortisone and Pulmonary Tub. *J.A.M.A.* 147, 241-242, Sept. 1951.
3. Fred L. Levin M. H. Bernard Rivo J. Barrett T. F. Development of active pulmonary tuberculosis during ACTH and Cortisone Therapy *J.A.M.A.* 147:242-246, Sept. 1951.
4. Walker, B. Miliary tuberculosis in case of acute disseminated lupus erythematosus treated with ACTH. *Brit. M. J.* 2: 1076-1078, Nov. 15 1952.
5. Pirart, J. Granulie developpee chez un patient atteint de polyserosyte rhumatismal traite a la Cortisone. *Acta Clin. Belg.* 8: 63-53, (Am. Rev. Tuberc. Abstrc. 68:93, in Am. Rev. Tuberc. 68, Nov. 1953).
6. Weimer, H. E. Boak, R. A. Bogen, E. Drsch, H. E. Miller, J. N. Moshin, J. R. y Carpenter, C. M. Comparative effects of Corticotropin and Cortisone on experimental tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 68:31-41, July 1953.
7. Wanzar, S. H. Morgan T. E. y Smith, D. T. The effect of Corticotropin (ACTH) and streptomycin on experimentally induced pulmonary tuberculosis in rabbits. 67: 264-270, March 1954. *J. Bact.*
8. Morgan, T. E., Wanzar, S. H. y Smith, D. T. The effect of Cortisone and Streptomycin on experimentally induced pulmonary tuberculosis in rabbits. *J. Bact.* 67: 257-263, March. 1954.
9. Spain, D. M. and Molomut, N. E. Effects of Cortisone on Development of Tuberculous lesions in Guinea Pigs and Their Modification by Streptomycin Therapy. *Am. Rev. Tuberc.* 62: 337, Oct. 1950.
10. Johnson R. Davey W. M. Cortisone, Corticotrophin therapy in tuberculosis in animals and man. *Am. Rev. Tub.* 70:623, Jue-Dic. 1924.
11. Boletín de la National Tuberc. Ass. Enero de 1951.
12. Reporte del comité; sobre quimioterapia de la tuberculosis, del Am. Coll. of Chest Physicians, Feb. de 1953.
13. Lawrence W. Kinsell. Combined hormonal Antibiotic therapy in patients with fulminating infections. *A.M.A. Archives of internal Med.* N° 3, vol. 96, p. 418, Sept. 1955.
14. Agnet, F. y Favez, G. Emploi de la Cortisone dans le Traitment de certains formes de la tuberculosis pulmonaire. Reprint from *J. Med. de Leysin.* N° 1, 307-318, Jan-Feb. de 1954.
15. Best, B. Peruzzi, B. y Valenti, S. Contributions to the treatment of pulmonary tuberculosis with Dexoxycorticosterone. *Gior. di. med. e Tisiol.* 1: 1952 (abstr. *Minerva med.* 1:993, April 14, 53).
16. Meyer, A. Stephens, G. et al. Combined use of Cortisone and Chemotherapy in pulmonary and Genitourinary Tuberculosis. *Am. J. Med.* 504-505, Oct. 1952.

17. Sors y Trocine Y. Le traitement des pleuresies serofibrineuses tuberculeuses par l'ACTH. Presse Med. 62:268. Feb. 20 1954.
18. Michael Ashby. Helen Grant. Tuberculous Meningitis treated with Cortisone. The Lancet. Vol. 1: 65-66, Jan. 55.
19. E. J. Des Autels, J. R. Zvetina, G. S. Berg, J. Fershing y S. Freeman. The Effects of Corticotrophun (ACTH) and Cortisone in Fifty cases of Pulmonary Tuberculosis. Dis. of Chest. Vol. XXX. N° 5, Nov. 56. p. 468.
20. R. A. Marquezy. La terapéutica antiinflamatoria en la tuberculosis infantil. El lugar de la corticoterapia suprarrenal. Sinopsis. Nov. Dic. 1956. p. 27-32.
21. Goldziecher, J. W. y Edlin, J. S. Adrenal function in chronic pulmonary tb. Dis. Chest. 23: 667-677, June 1953.
22. Lukas. Effects of adrenocorticotrophic hormone and Cortisone on pulmonary Function of patients with obstructive emphysema. Am. Rev. Tub. 64: 279-294, Sept. 1951.

432

ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD TUBERCULOSTÁTICA *IN VITRO*
DE LA CIANACETILHIDRAZIDA EN COMPARACION
CON LA ISONIAZIDA

Qbp. L. F. BOJALIL *

Qbp. A. GONZÁLEZ MENDOZA *

PARTIENDO de la base de que la acción de la isonicotinilhidrazida o isoniazida (INH) contra *Mycobacterium tuberculosis* depende fundamentalmente de la posición del grupo hidrazida con respecto al nitrógeno del anillo piridínico y no de este último en sí, Valdécasas y colaboradores¹ sintetizaron una serie de compuestos que presentan analogía con la INH. De éstos se ha observado que la cianacetilhidrazida (CAH), en la cual el anillo piridínico se halla substituído por un radical nitrilo, tiene efecto inhibitorio sobre el desarrollo del bacilo tuberculoso.

En vista de las características de este compuesto, de las dificultades que aun se presentan en el tratamiento de la tuberculosis y de la necesidad de nuevos quimioterápicos efectivos, nos pareció interesante el estudio de esta nueva substancia. En la presente nota se comunican los resultados de las experiencias realizadas *in vitro* con este compuesto.

* De la Unidad de Patología, Escuela de Medicina, UNAM, en el Hospital General. México 7, D. F. Los autores agradecen a los Laboratorios Rueff el haber proporcionado la cianacetilhidrazida utilizada en este trabajo.

MATERIALES Y MÉTODOS

En un principio se trató de utilizar un medio sólido (Peizer) para determinar la actividad de la CAH; sin embargo, el método se abandonó ya que la temperatura que tiene el medio al agregar la sustancia es suficiente para destruirla, por ser la CAH un compuesto termolábil que se destruye parcial o totalmente cuando se encuentra en solución, aun a temperaturas mas o menos bajas; de esta manera se obtienen resultados contradictorios cuando se utilizan medios sólidos. Por este motivo se decidió emplear un medio líquido siguiendo la técnica descrita por Youmans et al. ², para el ensayo de sustancias tuberculostáticas.

Las experiencias efectuadas fueron las siguientes:

En la primera se estudió la actividad de la CAH en diversas condiciones: a) En medio de Proskauer y Beck modificado por Youmans con pH de 6.8 b). En el mismo medio adicionado de 5% de suero estéril y a dos valores diferentes de pH: 6.0 y 6.8. Como microorganismo c) En el mismo medio, pero adicionado con 0.5% de albúmina bovina estéril y a dos valores diferentes de pH: 6.0 y 6.8. Como microorganismo de prueba se utilizó la cepa H37Rv de *Mycobacterium tuberculosis* var *hominis*.

En la segunda experiencia se estudió el efecto de la CAH contra las siguientes cepas: *Mycobacterium tuberculosis* var *bovis* cepa Ravenel, cepa D-45 aislada de un enfermo con tuberculosis pulmonar y resistente a 50 mcg de dihidro-estreptomina y nueve cepas aisladas de pacientes humanos (R-3, R-4, R-20, R-36, R-45, R-47, R-81, C-3 y C-5), resistentes a diversas concentraciones de INH.

En la tercera experiencia se estudió la actividad de la CAH contra un grupo de diez mycobacteria saprofitos, el cual estuvo constituido por dos cepas tipo: *Mycobacterium phlei* y *Mycobacterium* sp 607 y por ocho cepas de bacilos ácido-alcohol resistentes cromógenos aislados de pacientes humanos.

En los tres grupos de experiencias antes mencionados se valoró la actividad tuberculostática de la CAH en comparación con la INH.

Por último, se determinó la sensibilidad de tres cepas de *Mycobacterium* (H37Rv, Ravenel y *M phlei*) a la CAH empleando el medio de Dubos.

RESULTADOS

Los resultados de la primera experiencia se anotan en la Tabla 1. En ella puede observarse que la actividad de la CAH es muy similar

a la actividad de la INH tanto en el medio de Proskauer y Beck solo como cuando se adiciona con 0.5% de albúmina bovina y que la actividad de ambas sustancias decrece notablemente cuando al medio se adiciona 5% de suero humano. El pH no varió los resultados en ninguna de las pruebas.

En la Tabla 2 puede observarse que la acción de la CAH contra la cepa bovina y la cepa D-45 (estreptomina resistente) de *Mycobacterium tuberculosis* es muy semejante a la de la INH; sin embargo, con las cepas isoniazida resistentes no sucede lo mismo ya que las marcadas con los números R-4 y R-81 crecen bien en presencia de 50 y 100 mcg/ml de INH respectivamente y son inhibidos por concentraciones menores de CAH; con la cepa R-20 sucede exactamente lo contrario ya que casi es inhibida en su desarrollo por 25 mcg/ml de INH y crece en concentraciones de 50 mcg/ml de CAH. Las cepas R-3, R-36, R-45, R-47, C-3 y C-5 son resistentes a las mismas concentraciones de ambas sustancias.

En la Tabla 3 se anotan los resultados obtenidos con los mycobacteria saprofitos; se observa que los resultados son muy variables y pueden darse los siguientes casos: cepas resistentes a la CAH y sensibles o parcialmente sensibles a la INH como son las cepas 607, B-24 y C-192. Cepas resistentes o parcialmente resistentes a ambas sustancias como son la P-11, C-98, D-15 y D-25 y cepas sensibles o parcialmente sensibles a la CAH y resistentes a la INH como es el caso de *Mycobacterium phlei* y de las cepas SMG y C-468.

Finalmente, en las pruebas de sensibilidad llevadas a cabo en medio de Dubos se pudo observar que la CAH perdió toda su actividad, ya que las tres cepas probadas crecieron en forma exuberante en dicho medio aun a concentraciones de 50 mcg/ml de CAH, notándose sólo una ligera inhibición en el desarrollo a concentraciones de 100 mcg/ml. Las mismas cepas, como se anota anteriormente, fueron sensibles a la CAH en medio de Proskauer y Beck a concentraciones de 1 mcg/ml.

DISCUSIÓN

De los resultados anteriores se deduce que la CAH muestra actividad "in vitro" contra *Mycobacterium tuberculosis* y otros mycobacteria, aunque su acción es ligeramente menor que la de la INH; sin embargo, desde el punto de vista de la aplicación clínica de esta sustancia este hecho carece de importancia pues sabemos que la CAH es capaz de alcanzar concentraciones sanguíneas más elevadas que la INH.³

Es interesante hacer notar que dos cepas de bacilo tuberculoso isoniazida resistentes de las nueve probadas resultaron ser sensibles a la CAH, lo que demuestra que a pesar de la similitud química de ambas sustancias no es posible asegurar que en todos los casos y para todas las cepas exista resistencia cruzada; este dato está de acuerdo con las observaciones de Rist⁴ quien afirma que las mutantes isoniazida resistentes son usualmente, pero no invariablemente resistentes a la CAH. Esto último probablemente no se debe de manera exclusiva a la gran variabilidad que presentan las cepas resistentes a la isoniazida tal y como sugiere Rist, sino que posiblemente intervienen otros factores ya que en este trabajo encontramos cepas de *Mycobacterium* de las llamadas saprofitas, que tampoco muestran resistencia cruzada.

Por último, es necesario hacer notar que las pruebas de sensibilidad con esta sustancia no pueden hacerse en cualquier medio de cultivo debido a su poca estabilidad; ya antes se ha mencionado que los medios sólidos son inadecuados para efectuar estas pruebas. Hemos observado también que las pruebas realizadas en medio de Dubos no rinden un resultado satisfactorio ya que la actividad de la sustancia decrece en forma considerable, resultando prácticamente nula. Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Jones et al.⁵; sin embargo, hasta el momento no podemos explicar en qué forma se afecta la CAH cuando se ensaya en el último medio mencionado.

RESUMEN

Se estudió la actividad tuberculostática "in vitro" de la cianacetilhidrazida (CAH) en comparación con la isoniazida (INH). Cuando se utilizaron medios sólidos o el medio de Dubos para efectuar las pruebas de sensibilidad los resultados obtenidos fueron contradictorios o negativos. En medio de Proskauer y Beck modificado por Youmans la actividad de la CAH fue similar a la de la INH contra diversas cepas de *Mycobacterium*, la actividad de ambas sustancias decreció cuando al medio se agregó suero humano.

Se estudió la sensibilidad a la CAH de nueve cepas isoniazida resistentes, de estas dos resultaron ser sensibles a la CAH. Se probó también la sensibilidad a la CAH de diez cepas de *Mycobacterium* de las llamadas saprofitas. Se discuten los resultados obtenidos.

TABLA 1

ACCION "IN VITRO" DE LA CIANACENTILHIDRAZIDA (CAH) EN COMPARACION CON LA ISONIAZIDA (INH) contra *Mycobacterium Tuberculosis* Var *hominis* H37Rv

Medio de cultivo	Testigo	mcg/ml 1		10		25		50		100	
		CAH	INH	CAH	INH	CAH	INH	CAH	INH	CAH	INH
PBY pH 6.8	+++	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
PBY-S pH 6.0	+++	+++	+++	++	++	++	+	+	+	—	—
PBY-S pH 6.8	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+	+	—	—
PBY-S pH 7.5	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+	+	+	—
PBY-A pH 6.0	+++	++	++	—	—	—	—	—	—	—	—
PBY-A pH 6.8	+++	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—

PBY. Proskauer y Beck modificado por Youmans

PBY-S. Proskauer y Beck modificado por Youmans adicionado con 5% de suero humano

PBY-A. Proskauer y Beck modificado por Youmans adicionado con 0.5% de albumina loquina.

TABLA 2

ACCION "IN VITRO" DE LA CIANACETILHIDRAZIDA (CAH) EN COMPARACION CON LA ISONIAZIDA (INH)
CONTRA DIVERSAS CEPAS DE *Mycobacterium tuberculosis*

Cepas	Testigo	Medio de Proskauer y Beck modificado por Youmans												mcg/ml			
		1		10		25		50		100		CAH	INH	CAH	INH		
		CAH	INH	CAH	INH	CAH	INH	CAH	INH	CAH	INH						
<i>M. Tuberculosis</i> var <i>bovis</i> (Ravenel)	+++	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>M. tuberculosis</i> R-3 (')	+++	+++	+++	+++	++	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>M. tuberculosis</i> R-4 (')	+++	+++	+	+++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>M. tuberculosis</i> R-20 (')	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>M. tuberculosis</i> R-36 (')	+++	+++	+++	+++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>M. tuberculosis</i> R-45 (')	+++	+++	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>M. tuberculosis</i> R-47 (')	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>M. tuberculosis</i> R-81 (')	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>M. tuberculosis</i> C-3 (')	+++	+++	+++	+++	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>M. tuberculosis</i> C-5 (')	+++	+++	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>M. tuberculosis</i> D-45 (")	+++	+	—	—	*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

(') Cepas resistentes a diversas concentraciones de INH aisladas de pacientes tuberculosos
(") Cepa resistente a 50 mcg/ml de DHE.

SUMARY

A comparative Study of the Tuberculostatic action in Vitro of the Cynacetilhidrazide (CAH) and the Isoniazid (INH) is reported.

In solid culture medium or the Dubos medium, contradictory or negative results were obtained. In the Proskauer and Beck medium modified by Youmans the activity of the CAH was similar to the activity of the INH against various *Mycobacteria* strains. The activity of both compounds decreased when human serum was added to the culture medium.

Nine strains of *Mycobacterium* isoniazid-resistant were tested against the action of CAH, two strains resulted sensitive to this compound.

Ten strains of the so called "saprophytic" *Mycobacterium* were tested with CAH; ther results were discussed.

RESUME

Etude de l'activité tuberculostatique in vitro de la cyanacetilhydrazide en comparaison avec l'isoniazide.

Les resultats obtenus ont été contradictoires ou negatifs lorsque des milieux solides ou le milieu de Dubos ont été employés pour effectuer les essais de sensibilité, mais dans le milieu de Proskauer et Beck, modifié par Youmans l'activité de la CAH (cyanacetilhydrazide) a été similaire a l'INH (isoniazide) contre les diverses souches de *Mycobacterium*, l'activité des deux substances a été diminuée quand on a ajouta au milieu du serum humain.

La sensibilité a la CAH a ete etudiee sur neuf souches isonizide resitantes, deux se sont montrées sensibles al a CAH.

On a essayé aussi la sensibilité a la CAH de dix souches de *Mycobacterium* appelées saprophytes. On discute les resultats obtenus.

REFERENCIAS

1. Valdecasas, F. G., I. A. Salvá y P. P. Muset. Contribución al estudio de nuevos quimioterápicos antituberculosos. *Med. Clín.* 4: 275, 1952.
2. Youmans, G. P., L. Doub y A. S. Youmans. The bacteriostatic activity of 3 500 organic compounds for *Mycobacterium tuberculosis var hominis*. National Research Council, Chem. Biol. Cord. Center, Ed., Washington, D. C., U. S. A.

3. Koch, J., P. Baudet y D. T. Risk. Determinaciones comparativas de las concentraciones séricas de las hidrazidas del ácido cianacético y del ácido isonicotínico. (Traducción). *Schweiz. Z. Tuberk.* 13: 1956.
4. Rist, N. Pathogenicity of isoniazid-resistant tubercle bacilli and prophylaxis of tuberculosis in children. *Am. Rev. Tuberc.* (Proceedings of Symposium on tuberculosis in infancy and Childhood). 74: 75, 1956.
5. Jones, P. O., D. E. Jenkins y S. C. Yin. "In vitro" and "in vivo" studies of the antituberculous activity of cyanacetic acid hydrazide. *Am. Rev. Tuber.* 74: 417, 1956.

COMPARACION DE CINCO MEDIOS DE CULTIVO PARA EL
AISLAMIENTO PRIMARIO DE *M. TUBERCULOSIS**

Qbps. JORGE CERBÓN y
L. F. BOJALIL

INTRODUCCIÓN

PARA el diagnóstico bacteriológico de *Mycobacterium tuberculosis*, se acepta generalmente que los medios de Löwenstein-Jensen-Holm, el medio recomendado por la American Trudeau Society y el de Agar-sangre-penicilina, son los que proporcionan mejores resultados. Así mismo se ha recomendado el empleo de cuando menos dos medios de cultivo diferentes. Diversos autores¹⁻⁸ han demostrado la ventaja de cada uno de los medios antes citados sobre los otros.

En este trabajo se intenta valorar con fines diagnósticos la eficacia de los medios de Löwenstein-Jensen-Holm (LJH), el medio de la American Trudeau Society (ATS), Agar-sangre-penicilina (ASP), Agar-carbón-penicilina (ACP) y Petraghani-Mc Nabb (PNM) en condiciones de rutina y determinando el tiempo de generación de la cepa humana H37Rv de *Mycobacterium tuberculosis* en cada uno de ellos.

(*) De la Unidad de Patología, Escuela de Medicina, U.N.A.M., Hospital General, México 7, D. F., México.

MATERIAL Y MÉTODOS

Las muestras de esputo, lavados gástricos y lavados bronquiales fueron enviadas al laboratorio en botellas estériles con tapón de rosca; todas las muestras después de hacer frotis que se tiñeron por el método de Ziehl-Neelsen, fueron digeridas en su totalidad por la adición de un volumen igual de hidróxido de sodio al 4%, se agitaron hasta fluidificación durante 10-15 minutos; una vez digeridas, las muestras se centrifugaron a 3000 rpm. durante 15 minutos, se descartó el sobrenadante y el sedimento se neutralizó con ácido clorhídrico al 5% utilizando fenolftaleína como indicador. Se agitó el sedimento vigorosamente y se sembró 0.1 ml aproximadamente en cada uno de los cinco medios de cultivo empleados, en series por duplicado.

Los tubos se dejaron en posición horizontal 24 horas y entonces se sellaron con papel de aluminio y bandas de hule, incubándose en posición vertical a 37°C. Los cultivos fueron examinados semanalmente, anotándose la primera aparición de crecimiento en cada uno de ellos. Todos los cultivos se observaron durante ocho semanas al término de las cuales se anotaron los resultados. De los cultivos positivos, se hizo frotis para asegurarse que el crecimiento estuviera formado por bacilos ácido-resistentes.

Para determinar la velocidad de crecimiento y los tiempos de generación de la cepa H37Rv (ATCC N° 9360) en los medios utilizados, se siguió el método de los pequeños inóculos descrito por Youmans y Youmans⁹ y aplicado a medios sólidos por Gutiérrez-Vázquez y Bojalil,¹⁰ Bojalil y Lladó¹¹ y Gutiérrez-Vázquez.¹²

Los métodos para la preparación de los medios fueron los siguientes:

*Medio de LJH.*¹³⁻¹⁵ Fosfato monoptásico, 1.2 g; sulfato de magnesio 7 H₂O, 0.246 g; citrato de magnesio 14 H₂O, 0.467 g; Bacto-asparagina (Difco), 1.8 g y glicerol (reactivo analítico), 4.8 g se disuelven en 300 ml de agua destilada, calentando ligeramente; se deja enfriar a temperatura ambiente y se agregan 15.0 g de fécula de papa, se coloca en baño de agua y se agita durante 10 ó 15 minutos hasta formar un engrudo homogéneo. Se esteriliza en autoclave a 15 libras durante 15 minutos y se deja enfriar a temperatura ambiente. En otro matraz conteniendo pedacería de vidrio y previamente esterilizado, se homogeneizan 12 huevos frescos y 50 ml de éstos se añaden a la mezcla de sales-fécula de papa, agitando hasta homogeneización completa; después se añaden 10 ml de una solución de verde de malaquina al 2%, aproximadamente 30 minutos antes de

coagular; el medio se envasa en tubos estériles (16 × 150 mm), 5 ml aproximadamente y se coagula por 15 minutos a 81-84°C.

*Medio de ATS.*¹⁶ Fécula de papa, 4.0 g; glicerol (reactivo analítico) al 2% en agua destilada, 100 ml; yema de huevo 100 ml y 2.0 ml de verde de malaquita (en solución alcohólica al 50%) al 2.0%. La fécula de papa y el glicerol se mezclan y esterilizan a 15 libras de presión durante 15 minutos en autoclave y se deja enfriar a temperatura ambiente. Las yemas de huevo separadas asépticamente se añaden y homogeneizan con la mezcla de fécula de papa-glicerol, se filtran a través de varias capas de gasa asepticamente, se añade el colorante y se envasa y coagula de igual manera que el medio anterior.

*Medio de ASP.*¹⁷ Bacto-agar-base (Difco), 1.5 g; glicerol (reactivo analítico), 1.0 ml; agua destilada, 74 ml; sangre humana en solución ACD, 25 ml; penicilina G potásica, 50 U. I. por mililitro. Se disuelve el agar en el agua glicerinada calentando ligeramente y se esteriliza a 15 libras durante 15 minutos; se deja enfriar a 56°C en baño de agua y se añaden la sangre y la penicilina asépticamente, se mezclan vigorosamente, se envasa en tubos estériles y se deja solidificar a temperatura ambiente en posición inclinada.

*Medio de ACP.*¹⁸ En 100 ml de agua destilada se disuelve lo siguiente: fosfato disódico 12 H₂O, 3.0 g; fosfato monopotásico, 4.0 g; citrato de sodio 2 H₂O, 1.0 g; citrato férrico amónico (escamas café), 0.1 g; sulfato de magnesio 7 H₂O, 0.1 g; Bacto-asparagina (Difco), 2.0 g; Bacto-tryptona (Difco), 5.0 g; glicerol (reactivo analítico), 10.0 ml se agitan y se calienta a disolución completa, entonces se añade Bacto-agar (Difco), 5.0 g y Norita A (Pfanstiehl Labs. Inc.), 1.0 g; se mezcla y se agregan 25 ml de una solución de colesterol al 1.0% en acetona. Se introduce en el autoclave destapado por 5 minutos para evaporar la acetona y se esteriliza durante 15 minutos a 15 libras; se deja enfriar a 56°C y se le agregan 50 U.I. de penicilina G potásica por mililitro de medio, se envasa y se deja solidificar igual que el medio anterior.

*Medio de PMN.*¹⁹ Leche 45 ml; almidón de papa, 18 g; proteosa-peptona (Difco), 3.0 g; papas enteras (sin cáscara), 250 g; glicerol (reactivo analítico), 18.0 ml; agua destilada 450 ml, se mezclan calentando y se esterilizan a 15 libras durante 15 minutos dejándose enfriar a temperatura ambiente. Tres yemas y 12 huevos enteros separados y homogeneizados asépticamente se añaden a la mezcla anterior y se agregan 15 ml de una solución de verde de malaquita al 2%, se filtra a través de varias capas de gasa asépticamente y se envasa y coagula de igual modo que el LJH y el ATS. Se controló

el pH tanto de la disolución de sales como de los huevos homogeneizados, así como también el pH final de todos los medios de cultivo que varió entre 6.8 y 7.0.

Todos los medios de cultivo se conservaron en refrigeración hasta su uso y no se usó ningún medio con más de 30 días de refrigeración.

RESULTADOS

Como puede verse en la tabla 1, se cultivaron en total 359 muestras de las cuales 121 (33.6%) fueron positivas por baciloscopia y 189 (52.6%) lo fueron por cultivo. De las 121 muestras que presentaban bacilos ácido-resistentes por frotis, 117 (32.2%) resultaron positivas por cultivo; mientras que de las muestras que no presentaban bacilos ácido-resistentes por frotis se obtuvo 72 (20.4%) cultivos positivos. Solamente cuatro muestras (1.4%) baciloscopia positiva no produjeron cultivo negativo.

(TABLA 1)

Los medios de LJH, ATS y ASP produjeron mayor cantidad de primocultivos positivos como puede verse en la tabla 2. El por ciento de cultivos positivos en cualquiera de estos medios fue similar a los obtenidos con los otros dos. De menor efectividad resultaron ser los medios de ACP y PMN. Debe hacerse notar que un mayor porcentaje de cultivos positivos se hizo aparente a las 4 semanas de incubación en el medio de ASP que en los demás.

(TABLA 2)

En la tabla 3 se anotan los resultados obtenidos con las diferentes combinaciones de medios; puede observarse que la combinación de LJH y ASP fue la que dió mayor número de cultivos positivos. Porcentajes ligeramente menores se obtuvo con las combinaciones de LJH-ATS y ATS-ASP.

(TABLA 3)

El por ciento de contaminación en todos los medios fué de 4.1% aunque en el medio de ACP se encontró el porcentaje más elevado (6.0%) y en el LJH el más bajo que fué de 3.1% (tabla 4).

(TABLA 4)

En la tabla 5 puede notarse que el tiempo de generación de *Mycobacterium tuberculosis* H37Rv en el medio de ASP fué de 12.0 horas y que este tiempo fué mucho menor que los obtenidos en los otros medios de cultivo.

(TABLA 5)

Finalmente, de todos los cultivos efectuados, únicamente se aisló una cepa cromógena de bacilos ácido-resistentes.

TABLA 1

RELACION ENTRE LA BACILOSCOPIA Y EL CULTIVO PARA BACILO TUBERCULOSO DE 359 ESPECIMENES ESTUDIADOS

	Número	Por ciento
Total de especímenes	359	100.0
Total de baciloscopías positivas	121	33.6
Total de cultivos positivos	189	52.6
Baciloscopia positiva-cultivo positivo	117	32.2
Baciloscopia negativa-cultivo positivo	72	20.4
Baciloscopia positiva-cultivo negativo	4	1.4
Baciloscopia negativa-cultivo negativo	166	46.0

TABLA 2

AISLAMIENTO DE BACILO TUBERCULOSO DE 359 ESPECIMENES EN CINCO DIFERENTES MEDIOS DE CULTIVO

	Cultivos positivos			
	a las 4 semanas		a las 8 semanas	
	Número	Por ciento	Número	Por ciento
Total de especímenes			359	100.0
Al menos en uno de los 5 medios			189	52.6
En LJH solamente	162	45.0	178	49.4
En ATS solamente	163	45.3	179	49.7
En ASP solamente	165	46.0	178	49.4
En ACP solamente	101	28.0	155	43.0
En PMN solamente	155	43.0	172	47.8

LJH: Löwenstein-Jensen-Holm; ATS: American Trudeau Society; ASP: Agar-sangre-penicilina; ACP: Agar-Carbón-penicilina; PMN: Petraghani-Mc Nabb. Todos los cultivos fueron considerados como positivos, cuando se observó crecimiento al menos en uno de los dos tubos empleados para cada medio.

TABLA 3
POR CIENTO DE CULTIVOS POSITIVOS EN DIFERENTES
COMBINACIONES DE MEDIOS

	LJH	ATS	ASP	ACP
PMN	49.4	49.7	49.4	48.9
ACP	50.5	50.8	50.5	
ASP	52.0	51.0		
ATS	51.0			

TABLA 4
CONTAMINACION POR SERIE DE DOS TUBOS DE 359 CULTIVOS
EN CINCO MEDIOS DIFERENTES

	Número	Por ciento
En todos los medios	77	4.1
En LJH solamente	12	3.1
En ATS solamente	15	4.0
En ASP solamente	15	4.0
En ACP solamente	22	6.0
En PMN solamente	13	3.5

TABLA 5
CONSTANTES DE VELOCIDAD DE CRECIMIENTO Y TIEMPOS
DE GENERACION DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS
H37Rv EN CINCO DIFERENTES MEDIOS DE CULTIVO

	Constantes de la velocidad de crecimiento (K)	Tiempos de generación en horas (G)
LJH	0.400	18.8
ATS	0.428	17.7
ASP	0.600	12.0
ACP	0.393	23.1
PMN	0.375	20.9

DISCUSIÓN

De los cinco medios de cultivo que se usaron para el aislamiento de bacilo tuberculoso, los que produjeron mejores resultados fueron los de LJH, ATS y ASP; el medio de PMN dió también buenos resultados, pero el por ciento de cultivos positivos en este medio fué

poco menor que el obtenido con los tres antes mencionados. En cambio el ACP, resultó ser inferior a todos los otros medios.

Es de recomendarse que en los laboratorios de diagnóstico de bacilo tuberculoso, se utilice, para el aislamiento una combinación de dos medios de cultivo diferentes; de esta manera se obtiene mejores resultados que cuando se usa un solo tipo de medio de cultivo. La combinación de LJH y ASP fué en nuestras manos la que dió mejores resultados. Sin embargo, la combinación de ATS y ASP puede compararse en eficacia con la anterior; si combináramos el medio de LJH con el ATS, entonces los resultados serían claramente inferiores, no conviene por tanto usar tipos de medios de composición similar.

El uso de más de dos series de medios de cultivo diferentes resultaría poco práctico no sólo desde el punto de vista económico, sino que también los resultados que se obtienen no justifican su empleo. En nuestro medio, la mayoría de los laboratorios emplean sólo un tipo de medio de cultivo, en este caso nosotros preferimos el LJH debido a que está mejor estandarizado, sin embargo la dificultad que existe en muchos sitios para preparar este medio de cultivo, justificaría el empleo del medio de ASP.

La medida del tiempo de generación de *Mycobacterium tuberculosis* en los medios de cultivo, puede ser un método colateral para valorar la eficacia de los mismos, hemos visto que los medios que dieron mejores resultados en el aislamiento de bacilo tuberculoso fueron también los que permitieron el menor tiempo de reproducción.

RESUMEN

Se llevó al cabo un estudio comparativo de la eficacia de cinco medios de cultivo para el aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis*, encontrándose que el empleo de los medios de Löwenstein-Jensen-Holm o American Trudeau Society a base de huevos, el Agar-sangre-penicilina, produce el mayor número de cultivos positivos. Se estudió el desarrollo de la cepa H37Av de *Mycobacterium tuberculosis* por la técnica de pequeños inóculos comparativamente en cinco medios de cultivo confirmándose que la medida de la velocidad de crecimiento puede ser un método colateral para valorar los medios de cultivo. Se prefiere el medio de Löwenstein-Jensen-Holm a los de Agar-sangre-penicilina y al de la American Trudeau Society por tener desarrollos con morfología colonial inconfundible, por estar mejor estandarizado y por presentar menor número de contaminaciones a pesar de ser más complejo en su preparación. Los medios de Petragani-Mc Nabb

y Agar-carbón-penicilina resultaron ser inferiores a los antes mencionados en el primoaislamiento de bacilo tuberculoso.

SUMMARY

A comparative study of five medium cultures for isolation of the Mycobacterium is reported.

The best results were obtained with the Lowenstein-Jensen-Holmes, The American Trudeau Society made with egg and the Agar Blood Penicillin medium cultures. The development of H37R strain after seeding in 5 cultures is compared. The speed of growth may be a collateral useful method to evaluate the value of medium cultures. The best results were obtained with the Lowenstein-Jensen-Holmes because it gives a better morphological characteristics, it is well standardized and gives fewer contamination, its preparation however is more complex. The Petragnani-MacNabb and the Agar Carbon Penicillin gave the poorest results.

RESUMÉ

Comparaison de cinq milieux de culture pour l'isolement primaire du M. tuberculosis.

Une étude comparative a été portée sur l'efficacité de cinq milieux de culture pour l'isolement du M. tuberculosis, en trouvant que l'emploi des milieux de Löwenstein Jensen —Holm ou de l'American Trudeau Society a base d'oeuf et celui d'agar-sang-penicilline produit le plus grand nombre de a cultures positives. On étudié comparativement le développement de la souche H 37 Rv de Mycobacterium tuberculosis para la technique de petites inoculations dans cinq différents milieux de cultures en confirmant que la mesure de la vitesse de croissance peut être une methode collaterale pour valoiriser les milieux de culture.

On a preferé le milieu de Löwenstein —Jensen-Holm a ceux de l'American Trudeau Society ou a l'agar-sang-penicilline car il presente un développement colonial typique et les contaminations sont moidres malgré la complexité de sa preparation. Les milieux de Petragnani-Mc Nabbet agar-charbon-penicilline se sont montrés inférieurs pour le primo-isolement du bacille tuberculeux.

REFERENCIAS

1. Melvin, I., Klein, G.C., Jones, W., y Cummings, M.M. An evaluation of media for diagnostic cultures of tubercle bacilli. *Am. Rev. Tuberc.*, 63:459, 1951.
2. Saenz, A., Jr. Recherches sur la culture du bacille de Koch dans les mucosités laryngo-pharyngiennes prélevées par le méthode du frottis. *Presse Med.*, 61:381, 1953.
3. Clark, M. E. Human plasma and blood-agar for cultivation of tubercle bacilli. *Am. J. Clin. Path.*, 23:671, 1953.
4. Reinisch, E. Blood medius for routine cultivation of tubercle bacilli. *Am. J. Clin. Path.*, 23:929, 1953.
5. Tarshis, M. E., Kinsella, P. C., y Parker, M. V. Blood media for the cultivation of *Mycobacterium tuberculosis*. VII. Comparison of blood-agar-penicillin and Löwenstein-Jensen media under routine diagnostic conditions. *J. Bact.*, 66:448, 1953.
6. Hosty, T. S., Freeman, B., e Irwin, C. Comparative results of penicillin-blood agar and Löwenstein media in culturing *Mycobacterium Tuberculosis*. *Pub. Health Lab.*, 11:143, 1953.
7. Longo, L. B., y Fleischmann, W. Comparison of three media for the primary isolation of *Mycobacterium tuberculosis*. *J. Lab. Clin. Med.*, 48:315, 1956.
8. Gutiérrez-Vázquez, J. M. Los medios de agar-carbón, agar-sangre y Löwenstein-Jensen-Holm en el cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*. Resultados comparativos de su empleo en el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis. *Rev. Mex. Tuberc.*, 17:430, 1956.
9. Youmans, G. P., y Youmans, A. S. A method for the determination of the note of Growth of tubercle bacilli by the use of small inocula. *J. Bact.*, 58:247, 1949.
10. Gutiérrez-Vázquez, J. M., y Bojalil, L. F. Determinación de la velocidad de crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis* y algunas de sus aplicaciones. *Rev. Mex. Tuberc.*, 14:105, 1953.
11. Bojalil, L. F., y Lladó, H. Estudio sobre el medio de gelosa sangre para el cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*. *Rev. Mex. Tuberc.*, 16:94, 1956.
12. Gutiérrez-Vázquez, J. M. Studies on the rate of growth of *Mycobacteria*. I. Generation time of *Mycobacterium tuberculosis* on several solid and liquid media and effects exerted by glycerol and malachite green. *Am. Rev. Tuberc.*, 74:50, 1956.
13. Holm, J., y Lester, V. Diagnostic demonstration of tubercle bacilli. *Acta Tuberc. Scand.*, 16:3, 1941.
14. Wheeler, M. W. A simple procedure for the preparation of egg medium for *Mycobacterium tuberculosis*. *J. Bact.*, 62:244, 1951.
15. Cerbón, J. Diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis. Comparación del cultivo rápido con respecto a la inoculación y al cultivo en medio de Löwenstein-Jensen-Holm. *Rev. Mex. Tuberc.*, 51:113, 1954.

16. *American Trudeau Society*. Reports of the clinical and laboratory subcommittees of the committee on medical research. *Am. Rev. Tuberc.*, 65:100, 1952.
17. *Tarshis, M. S., y Frisch, A. W.* Blood media for the cultivation of *Mycobacterium tuberculosis*. *Am. J. Clin. Path.*, 21:101, 1951.
18. *Hirsch, J. G.* Charcoal media for the cultivation of tubercle bacilli. *Am. Rev. Tuberc.*, 70:955, 1954.

ACCION DE LA ISONIACIDA SOBRE LA SENSIBILIDAD A LA
TUBERCULINA EN NIÑOS VACUNADOS CON B. C. G.

4321

DR. GASPAR ANCIRA VILLARREAL

EL conocimiento de la sensibilidad a la tuberculina se ha incrementado en los últimos años, particularmente, como resultado de investigaciones llevadas a cabo en conexión con problemas de vacunación.

La vacuna B. C. G., aplicada a los humanos sensibiliza a los no reactivos a la tuberculina en más del 90% de los casos 6 a 8 semanas después de su aplicación, dicha sensibilidad se sostiene durante varios años en un porcentaje bastante alto.

Esta respuesta, aún con la vacuna standard no siempre es uniforme en la práctica. Los resultados obtenidos en varias partes del mundo en cuanto al grado de sensibilidad tuberculínica postvacunal son variables. Dichas variaciones están en relación con la potencia alérgica de la vacuna, determinada por la viabilidad y concentración de gérmenes, y por la capacidad individual para desarrollar la hipersensibilidad; estas discrepancias se amplifican todavía más por diferentes clases de errores: variaciones de volumen, que modifican la concentración de la dosis, técnica de inyección de la vacuna, aplicación incorrecta de la tuberculina y lecturas defectuosas para definir los límites de la induración, que en la práctica, a veces resulta difícil para ser llenada a satisfacción. Estas variaciones causarán

una desviación en más o menos del nivel verdadero de la reacción.

Para estimar este valor desde el punto de vista estadístico es conveniente encontrar la media de todas las observaciones calculando un valor estadísticamente definido, que serviría para estimar la respuesta cutánea más cercana a la verdadera reacción y la desviación standard que informa acerca de la magnitud de esas variaciones.

La introducción de nuevos agentes quimioterápicos ha dado al problema nuevos aspectos, modificando el cuadro clínico y biológico de la infección tuberculosa.

La isoniazida produce desintegración de ciertas porciones del bacilo¹ disminuyendo la cantidad de lipoides. Cepas virulentas (H37Rv) fueron incapaces de sensibilizar cuyos probados a la tuberculina² cuando estas cepas estuvieron en contacto con isoniazida. Los bacilos tuberculosos expuestos a la droga rápidamente pierden su ácido-resistencia³ y presentan alteraciones profundas en su metabolismo. ^{4, 5}

MÉTODOS

El material está formado por 120 niños de 5 a 10 años de edad internados en Hogares Substitutos de la Ciudad de México.

Los niños concurren al centro de Control Clínico de Vacunación donde se investigó su sensibilidad a la tuberculina, se les dió la isoniazida* en comprimidos de 50 mg a la dosis de 8 mg por kilogramo de peso corporal.

La isoniazida fué entregada a las responsables de cada Hogar semanalmente, insistiendo que personalmente le dieran la droga al niño todos los días conforme a la cantidad estipulada de acuerdo con el peso, al concurrir los niños a sus citas, a los de mayor edad se les interrogaba para comprobar cuantas pastillas estaban tomando y si lo hacían todos los días.

En esta forma hubo necesidad de eliminar del estudio, algunos niños que no les dieron su medicina tal como se había planeado y también porque no concurren con puntualidad a las citas que se les habían fijado, no obstante, respecto a esto último fué aceptado un margen de tolerancia de 5 días después de la fecha señalada. De los 120 niños registrados para este estudio quedaron 63 en los cuales no hubo dudas de que cumplieron con las condiciones antes citadas.

Se formó otro grupo con el mismo número de niños a los cuales no se dió isoniazida, sujeto a condiciones muy semejantes.

* Nidracid Squibb donado por el Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.

Después de 1952 fecha del descubrimiento de la isoniazida las dosis empleadas en clínica han pasado de 2, 5, 10 mg por kilo de peso y hasta 20, 40 y 100 mg por kilo con fines experimentales.⁶

Es bien conocido que las dosis altas pueden ocasionar trastornos sobre todo cuando se dan durante cierto tiempo. Dos tipos de reacciones pueden sobrevenir el más común es el tóxico, (Neuritis periféricas y convulsiones) el menos usual es el alérgico (fiebre, hepatitis, neumonías alérgicas y varios tipos de dermatitis).⁷

Se empleó la técnica de Mantoux con tuberculina antigua como primera dilución 10^3 (1×1000); los no reactivos se les practicó una 2ª prueba a la dilución de 10^2 (1×100), inyectadas en la cara anterior y externa del antebrazo, las lecturas se efectuaron a las 72 horas, midiendo en milímetros los límites de la induración, fueron interpretadas como positivas las reacciones de más de 5 milímetros de diámetro.

Se usó vacuna B. C. G. preparada en México, no más de 1 mes a partir de la fecha de preparación.

La vacuna contiene 0.25 mg de gérmenes vivos por mililitro. Se inyectó por vía intradérmica en el tercio superior de la región deltoidea izquierda, 0.1 de c.c. (o sea 0.025 mg de gérmenes) únicamente a los no reactivos a la dilución de tuberculina de 10^2 .

Para observar las modificaciones de la alergia bajo la acción de la droga, el material fué dividido en 2 grupos.

1. Niños no reactivos a la dilución 10^2 de tuberculina inoculados con B. C. G. a los cuáles se dió isoniazida por vía oral a partir del mismo día de aplicación de la vacuna, siguiendo la marcha de su sensibilidad a ciertos intervalos de tiempo (15, 30, 60 y 90 días) con la misma dilución de tuberculina.

Este grupo fué comparado con igual número de niños no reactivos a la dilución de 10^2 inoculados con B. C. G., a las cuales no se dió isoniazida y observados los mismos tiempos que el grupo anterior, a igual dosis de tuberculina.

2. Niños reactivos a la tuberculina cuya sensibilidad fué conocida a la dilución de 10^3 entre 2 y 4 meses después de la vacunación a los cuales se dió isoniazida por vía oral el mismo día de comprobado el fenómeno alérgico. Siguiendo la marcha de su sensibilidad a ciertos intervalos de tiempo (15, 30 y 60 días) con la misma dilución de tuberculina.

Este grupo fué comparado con igual número de niños, en las mismas condiciones pero sin isoniazida. Tanto la inoculación del B.C.G. como la aplicación de tuberculina fueron hechas por una misma persona.

RESULTADOS

ADMINISTRACION DE ISONIAZIDA SIMULTANEA A LA INOCULACION DEL B. C. G.

De los 63 niños que tomaron regularmente la droga, corresponden a este grupo 33, se inició el tratamiento el mismo día que fueron inoculados con B. C. G., estos niños tomaron la isoniazida durante 90 días sin interrupción.

TABLA 1

EVOLUCION DE LA SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA EN NIÑOS DE 5 A 10 AÑOS DE EDAD A DIFERENTES TIEMPOS DESPUES DE LA INOCULACION DEL B. C. G. (TRATAMIENTO DE ISONIAZIDA SIMULTANEO A LA APLICACION DEL B. C. G.)

Vacuna 0.25 mg de gérmenes por c.c. Método Intradérmico.

Tuberculina	<i>Con isoniazida</i> <i>Días de observación</i>							
Mantoux Dil 10 ⁻²	15	%	30	%	60	%	90	%
Núm. Reactores	25	75.75	11	33.33	6	18.18	11	33.33
Reactores dudosos	3	9.09	4	12.12	1	3.03		
Reactores	5	15.15	18	54.54	26	76.76	22	66.66

Tuberculina	<i>Sin isoniazida</i> <i>Días de observación</i>							
Mantoux Dil 10 ⁻²	15	%	30	%	60	%	90	%
Núm. Reactores	10	30.30	3	9.09	1	3.03		
Reactores dudosos	2	6.06						
Reactores	21	63.63	30	90.90	32	96.96	33	100

Isoniazida oral 8 mg por kilo de peso corporal.

La tabla está dividida en 2 secciones, en una se encuentran los niños inoculados con B. C. G., que estuvieron tomando isoniazida con un tiempo de observación de 15, 30, 60 y 90 días. Se investigó la sensibilidad a la tuberculina con la dilución de 10² anotando el tanto por ciento de no reactores, reactores dudosos y reactores en cada uno de los tiempos antes citados, los 33 casos que forman el grupo fueron seguidos hasta los 90 días.

En la otra sección se encuentran los niños también inoculados con

B. C. G., pero que no tomaron isoniazida (grupo testigo) sujetos a las mismas condiciones de observación y en igual número.

La sensibilidad a la tuberculina sufre modificaciones importantes en los niños sometidos a la acción de la droga, estas modificaciones consisten en inhibir la respuesta cutánea aún a dosis fuertes de tuberculina; a los 90 días existe un 33% de niños en los cuales la reacción no se presentó. Este hecho concuerda con las observaciones ya comunicadas por otros autores.⁸

En el grupo testigo el incremento de la sensibilidad va aumentando paulatinamente conforme avanza el tiempo después de la vacunación obteniendo 100% de reactores a los 90 días, esta cifra se aparta un poco del porcentaje real de reactores. Si se tuviera un número bastante grande de vacunados este valor descendería ligeramente. En estadísticas en que se tabulan los resultados de alergia postvacunal (método intradérmico) con la vacuna de México la cifra de 97% obtenida a los 60 días en este grupo es muy semejante a la obtenida en miles de observaciones con esta misma dilución.⁹

En los niños tratados con la isoniazida el incremento de la sensibilidad es mucho menor en relación al testigo, se encuentra francamente disminuído en todos los tiempos de observación. Esta disminución es más notable en los primeros 15 días, en cambio en los otros tiempos las diferencias de sensibilidad de un grupo a otro son menos acentuadas.

Una posibilidad para explicar este hecho, es, que muchos de los gérmenes transportados por el torrente linfático y sanguíneo como sucede en el principio de la infección son más fácilmente atacados por la droga. Pero muchos de ellos englobados en los protoplasma de las células del sistema retículo endotelial se defienden mejor a la acción de la isoniazida y llegan a fijarse en los tejidos, en condiciones, quizás, poco propicias para su multiplicación, los cuales, merced a nuevos aportes de la droga se encuentran incapaces para desarrollar la sensibilidad como lo hacen los del grupo testigo.

Se encuentran agrupados los casos por los diferentes tamaños de la reacción tuberculínica para hacer notar su distribución tanto en el grupo tratado como en el testigo, en los diferentes tiempos que duró la observación, se ha calculado la media aritmética de todos los valores y la desviación standard.

En el grupo testigo la distribución de las reacciones se van alejando de los diámetros pequeños conforme avanza el tiempo de la vacunación, este fenómeno se aprecia con toda claridad por el aumento de la media aritmética. El aumento entre 15 y 30 días es relativamente pequeño, pero de los 30 a los 60 días el incremento de la

sensibilidad es bastante notable, para seguir ascendiendo ligeramente a los 90 días.

En el grupo tratado la frecuencia de distribución de las reacciones se encuentra agrupada en los diámetros pequeños en todos los tiempos que duró la investigación, vemos que la media aritmética sufre modificaciones poco significantes. Existe poca diferencia entre la media aritmética de los 15 y los 90 días. El fenómeno se comporta de manera distinta que en el grupo testigo.

La desviación estandard presenta valores mayores en el grupo sin tratamiento. Se encuentra pues un abatimiento franco en la intensidad en la respuesta cutánea a la tuberculina.

TABLA N° 3

EVOLUCIÓN DE LA SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA EN NIÑOS DE 5 a 10 AÑOS DE EDAD TUBERCULINO REACTORES POR LA APLICACION DEL B.C.G. (TRATAMIENTO DE ISONIAZIDA DESPUES DE COMPROBADO EL FENOMENO ALERGICO

Vacuna 0.25 mg de gérmenes c.c. Método Intradérmico

Tuberculina Mantoux Dil. 10 ⁻³		Con isoniazida					
		Días de observación					
		15	%	30	%	60	%
Reactores		29	96.96	29	96.96	27	90.00
Reactores dudosos		1	3.33	1	3.33	1	3.33
No Reactores		—	—	—	—	2	6.66

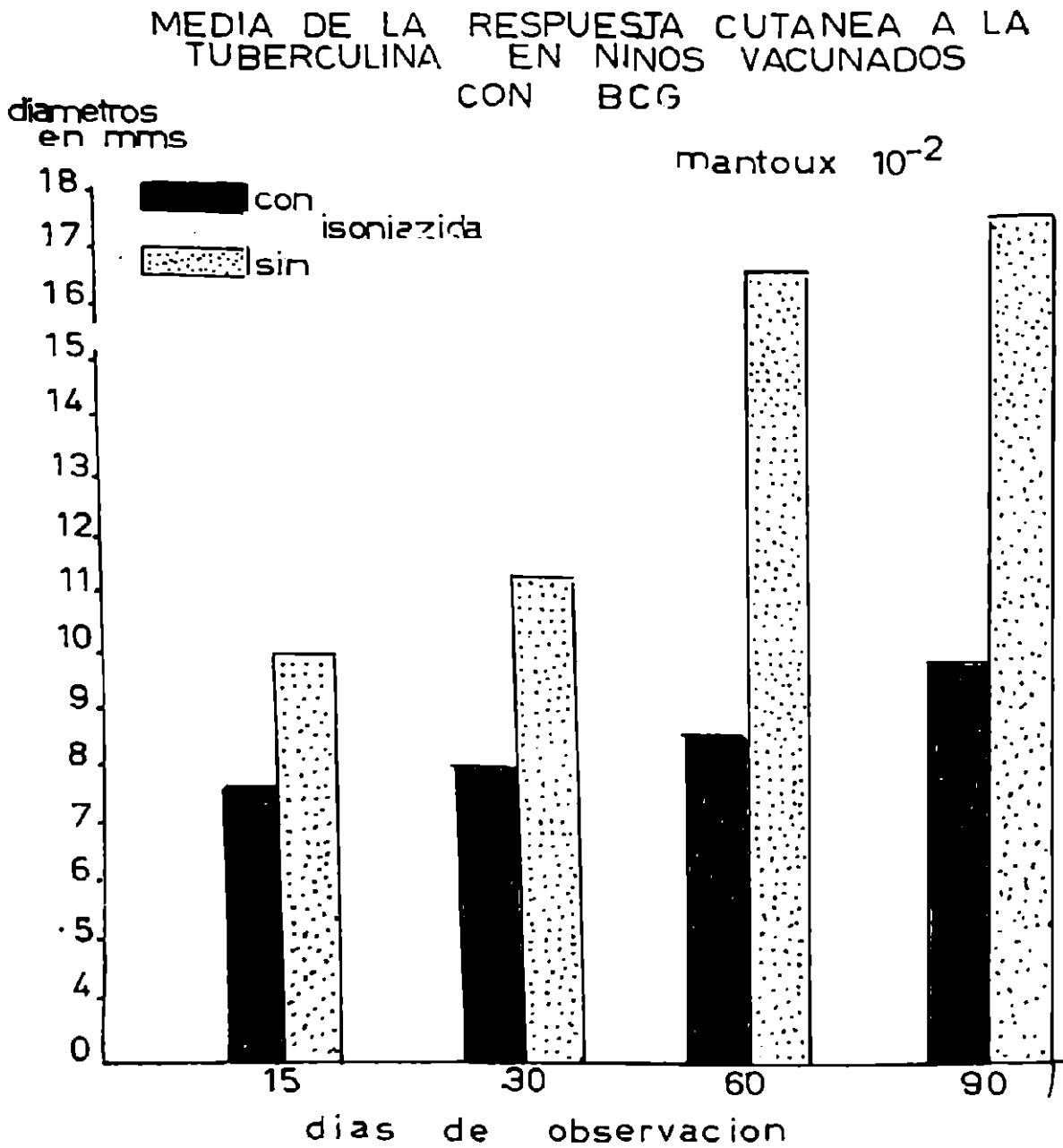
Tuberculina Mantoux Dil. 10 ⁻³		Sin isoniazida					
		Días de observación					
		15	%	30	%	60	%
Reactores		30	100	30	100	30	100
Reactores dudosos		—	—	—	—	—	—
No Reactores		—	—	—	—	—	—

Isoniazida oral 8 mg por kilo de peso corporal.

GRÁFICA 1

Para observar mejor estas diferencias entre los dos grupos se encuentran ilustrados en una gráfica los valores de la media arit-

grafica N° 1



mética, los tiempos de observación se han colocado en las abscisas y los diámetros de la reacción en las ordenadas.

La columna punteada representa el grupo control y en negro el grupo tratado con isoniazida.

Con toda claridad se observan las diferencias de intensidad de un grupo, a otro, la magnitud de la respuesta a la tuberculina se encuentra inhibida casi en 50% en el grupo tratado entre los 60 y 90 días.

2. ADMINISTRACION DE ISONIAZIDA EN NIÑOS VACUNADOS QUE HAN ADQUIRIDO LA SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA.

De los 63 niños aceptados para el estudio, corresponden a este grupo 30. Vacunados con B. C. G., todos positivos a la tuberculina, a la dilución de 10^3 2 a 4 meses después de la vacunación, el mismo día de comprobada la positividad se inició la administración de la droga, en los cuales el tratamiento se sostuvo regularmente durante 60 días.

En la tabla se encuentran niños vacunados con B.C.G., positivos a la tuberculina a la dilución 10^{-3} .

El primer grupo fué sometido a la acción de la isoniazida observados en ciertos intervalos de tiempo (15, 30 y 60 días) cuya sensibilidad tuberculínica fué seguida a la dilución de 10^{-3} en los períodos anotados en la tabla, registrando reactores dudosos y no reactores.

Este grupo es comparado con igual número de niños que no fueron sometidos a tratamiento y estudiados en la misma forma.

La alergia tuberculínica provocada artificialmente por la infección B.C.G., se inhibe en un 10% a los 60 días de observación. En el grupo testigo todos los niños fueron positivos a la tuberculina, en cambio en el grupo con isoniazida se obtuvo el 90%.

Cuadro Núm. 4

Se comparan los diferentes valores de la reacción a la tuberculina conforme a sus diferentes diámetros, calculando la media aritmética y la desviación standard en niños con tratamiento y sin él.

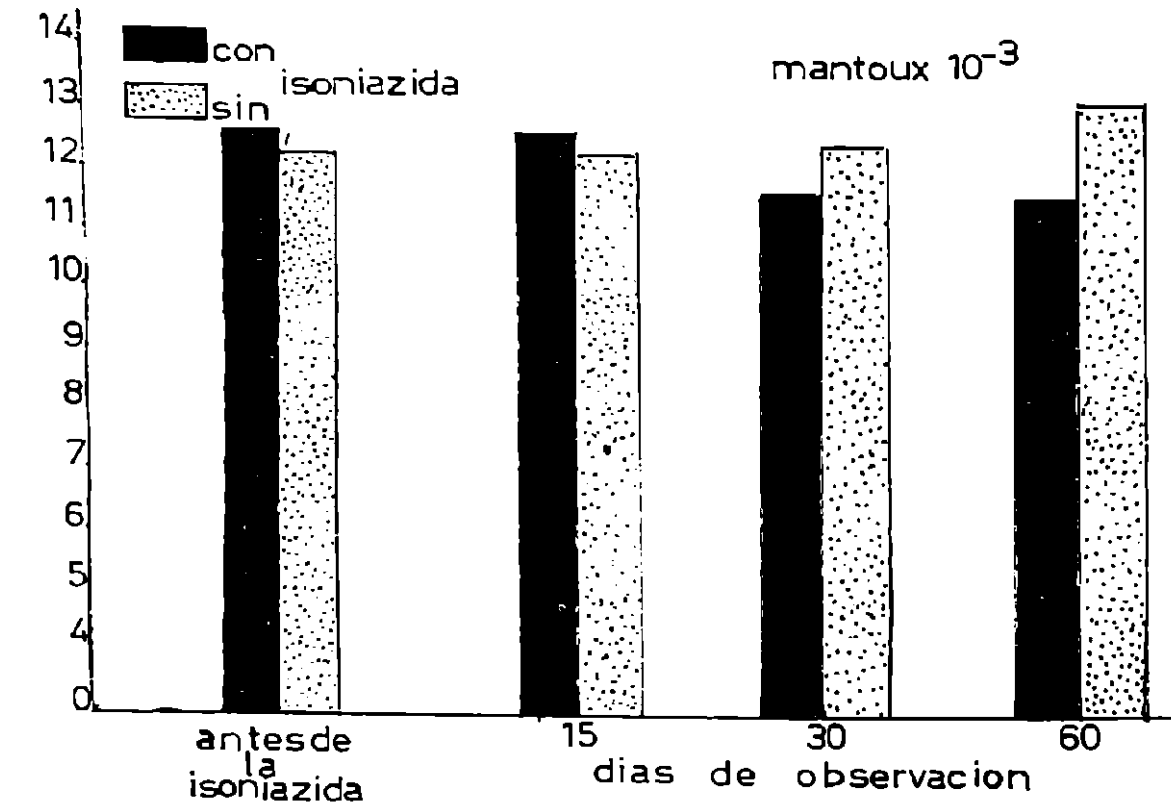
Se nota que los valores de la media son sensiblemente iguales antes de la isoniazida como después de tratamiento, en situación semejante se encuentra el grupo testigo. Los valores de la media son más o menos uniformes, y la desviación standard muy semejantes.

Gráfica Núm. 2

Al poner en gráfica, los valores de la media aritmética se nota que no existe diferencia significativa entre uno y otro grupo.

Grafica N° 2

MEDIA DE LA RESPUESTA CUTANEA A LA
TUBERCULINA ENTRE 2 A 4 MESES DESPUES
DE VACUNADOS



La intensidad de la respuesta cutánea a la tuberculina no sufre modificaciones significantes con el tratamiento de isoniazida en los tiempos que comprende este estudio.

DISCUSIÓN

Cuando la isoniazida se administra simultáneamente a la inoculación del B.C.G., la sensibilidad a la tuberculina se presenta inhibida en muchos de los casos. La respuesta cutánea se modifica cuantitativa y cualitativamente.

Es conocido¹⁰ en experiencias con isoniazida radioactiva que la droga es libremente difusible y encontrada en apreciables cantidades en tejidos y líquidos del cuerpo después de una hora, las concentraciones más altas fueron encontradas en pulmón y piel, que la droga se difunde fácilmente en las lesiones caseosas. El Nidrazid por vía

oral ¹¹ es absorbido al máximo y la concentración en sangre guarda una estrecha relación en microgramos por c.c. en miligramos ingeridos, de 2 a 6 horas después de la ingestión, permanece en el plasma ¹² de 6 a 24 horas y es excretado hasta 70.7% en las 24 horas. Esto sugiere que el B.C.G., es atacado cuando permanece en la piel así como cuando es transportado por el torrente linfático y sanguíneo a los distintos órganos de la economía, se comprueba que a los 15 días de observación la respuesta cutánea a la tuberculina se presenta en un porcentaje mucho menor que en el grupo testigo. También se observa que muchos de los gérmenes de la vacuna alcanzan a fijarse en los tejidos ya que el fenómeno alérgico llega a presentarse, pero con un poder sensibilizante muy inferior al testigo. La intensidad de la reacción en el grupo de niños con isoniazida está disminuido en casi 50% en relación al grupo control. (Media aritmética de la reacción es 9.95 contra 17.66 en el control.)

La isoniazida impide la producción de la alergia artificialmente provocada por el B.C.G., no deben usarse simultáneamente, a menos que se vacune con una cepa B.C.G. isoniazido resistente.¹³

En los niños sensibilizados previamente y sometidos después al tratamiento con isoniazida, la sensibilidad tuberculínica sufre modificaciones poco importantes, parece que el B.C.G. ya organizado se defiende mejor a la acción de la droga.

Algunos investigadores no han encontrado inhibición de la reacción tuberculínica en pacientes tuberculosos después de un mes de tratamiento con isoniazida.¹⁴ De 62 enfermos en quienes se determinó el índice de sensibilidad antes de la terapia de isoniazida, 30 revelaron disminución al cabo de dos meses, 16 no mostraron alteración y en 16 se presentó aumento. Otros han encontrado un notable incremento en las primeras 48 horas después del tratamiento de isoniazida¹⁵ y en general se mantiene aumentada por un período de cerca de un mes.¹⁶ Estos autores piensan que el aumento de la respuesta alérgica está en relación a la reducción de la actividad bacilar en el foco tuberculoso, liberándose sustancias sensibilizantes que son los responsables del aumento de la reactividad. Las reacciones tuberculínica de pacientes tratados con isoniazida por uno a cuatro meses no difieren significativamente de las observadas en pacientes que no recibieron isoniazida.¹⁷ El nivel de hipersensibilidad aumenta cuando el tratamiento fué continuado por cuatro a seis meses.

En este estudio los niños vacunados que adquirieron su alergia, la isoniazida produjo anergia en dos casos; hay vacunados con alergias muy débiles que pronto pierden su sensibilidad, razón por la cual se duda que la isoniazida haya sido la causa de la anergia, en casi

todos los casos vacunados sometidos a tratamiento el nivel de la sensibilidad tiende a bajar, este abatimiento es muy poco significativo. Cuando la alergia vacunal se ha presentado, la isoniazida ejerce limitaciones cuantitativas, esto es probablemente explicado por el hecho que las bacterias responsables de la alergia se han organizado y la droga parcialmente los alcanza.

FRECUENCIA DE DISTRIBUCION DE TAMAÑOS DE LA REACCION
TUBERCULINICA EN NIÑOS DE 5 a 10 AÑOS DE EDAD.
VACUNADOS CON B. C. G.

Mantoux dilución 10³

METODO INTRADERMICO								
Vacuna 0.25 mgs de Gérmenes por c.c.								
Diámetros de la Infiltración en mes	2 a 4 meses de Vacunados	CON ISONIAZIDA			2 a 4 meses de Vacunados	Sin ISONIAZIDA		
		Días de Tratamiento				Días de Observación		
		15	30	60		15	30	60
0			1	2				
4		1	1	1				
5				1				
6			2	1	1		1	1
7		1	1		2	4	1	
8	1	2	1	4	2	1	2	3
9	2	2	7	3	1	5	2	
10	5	6	3	3	3		2	4
11	3	2	2	1	2	3	5	3
12	1	1	2	1	5	2	3	3
13	5	3	4		6	5	4	2
14	6	3	1	7	4	2	4	4
15	4	2	2	3	3	2	1	7
16	1	2	3	1		1		1
17	1	1		1		2	3	1
18		3		1		3		
19	1	1					2	1
20					1			
21								
22								
Nº. de examinados	30	30	30	30	30	30	30	30
Medida	12.73	12.40	1.57	11.46	12.21	12.16	12.20	12.63
Desviación Standard	2.75	3.64	3.52	3.61	3.06	3.53	3.36	3.04

Se inició el tratamiento con isoniazida después de comprobada la alergia.

FRECUENCIA DE DISTRIBUCION DE TAMAÑOS DE LA REACCION
TUBERCULINICA EN NIÑOS DE 5 a 10 AÑOS DE EDAD.
INOCULADOS CON B. C. G.

Mantoux dilución 10²

METODO INTRADERMICO Vacuna 0.25 mgs de Gérmenes por c.c.								
Diámetros de la Infiltración en mes	CON ISONIAZIDA				SIN ISONIAZIDA			
	Días de tratamiento				Días de Observación			
	15	30	60	90	15	30	60	90
0	25	11	6	11	10	3	1	
4	3	4	1		2			
5		3	3			4		
6		2	5	1	2	2		
7	1	1	2	3	1	3		
8		3	5	2	3	2		1
9	1	2	2	1	6			
10	1	3	1	5	2	3	6	5
11			1	4		1	1	
12	1	1	3	5		2		
13	1	1	4	1	3		2	5
14		1					2	1
15		1				6	3	3
16					2	4	1	
17					1	1	1	
18						1	1	
19							3	
20					1	1	5	4
21								3
22							4	3
23								4
24							1	2
25							2	1
26								
27								1
Nº de examinados	33	33	33	33	33	33	33	33
Media	7.87	8.00	8.51	9.95	10.13	11.43	16.87	17.66
Desviación Standard	3.44	3.30	2.90	1.88	4.06	4.55	4.76	5.33

El tratamiento con isoniazida, simultáneo a la aplicación de la vacuna.

RESUMEN

Se reportan resultados de sensibilidad a la tuberculina en niños vacunados con B.C.G., de 5 a 10 años de edad a los cuales se les dió isoniazida por vía oral a la dosis de 8 mg. por kg. de peso. Este grupo es comparado con otro de igual número de niños vacunados con B.C.G. de la misma edad que no se les dió isoniazida.

Cuando la droga es administrada desde el mismo día de la aplicación de la vacuna, la sensibilidad tuberculínica a la dilución de 1×10^{-2} no se presenta en el 33% de los casos a los 90 días de estar tomando la isoniazida, y los que alcanzan a sensibilizarse la alergia se presenta más débil que en el grupo testigo.

Cuando la isoniazida es dada a niños que ya han adquirido su sensibilidad por la vacunación B.C.G., el nivel de sensibilidad comprobado a la dilución 10^{-3} es muy semejante antes y después de la administración de la droga en 60 días que duró la investigación.

Trabajo presentado al VII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis celebrado en la ciudad de Monterrey.

SUMARY

Two groups of children from 5 to ten years old, vaccinated with B. C. G. are compared; to group 1 INH by oral route was administered at a dose of 8 mg. per kilo of weight; group 2 did not receive INH.

When INH was administered since the very day of vaccination Tuberculin sensitivity at dilution of 1×10^{-2} was absent in a 33% of the children after 90 days of observation. In those patients with positive tuberculin reaction, this is weaker than in the control group.

BIBLIOGRAFIA

1. Röckl, H., Naseman, T., y Huber, O. Die wirkung von Isonicotinsäurehydrazid und streptomycin auf des mycobacterium tuberculosis. Hautarzt. 1955. 6: 464-467 (Tomada, tuberculosis Index & abstracts of current literature p. 264).
2. Russe, H. P. y Barclay, W. R. The effect of isoniazid on lipids of the tubercle bacillus. Amer. Rev. Tuberc. 1955. 72: 713-717.
3. Middlebrook, G. Sterilization of tubercle bacilli by isonicotinic acid hydrazide and the incidence of variants resistant to the drug in vitro. 1952. Amer. Rev. Tuberc. 65 6: 765-767.
4. Tysarowski, W. y Maszczyk, Z. Oxigen consumption by liver slices of guinea-pigs in the presence of Isonicotinic acid hydrazide. Gruzlica, 1955. 29: 377-380 (English summary).

5. *Meadow, P. y Knox, R.* The effect of Isonicotinic acid hydrazide on the oxidative metabolism of mycobacterium tuberculosis, var. bovis. B.C.G. Jour. of Gen. Microbiol. 1956. 14: 414-424.
6. *H., Noufflard.* Traitement par l'isoniazide a différentes doses d' une tuberculose expérimentale très avancés de la souris. Influence des doses élevées. Compt. Rend des Seances de la Soc. de Biol. 1954. vol. 21, 22 p. 1757-1761.
7. *Halla, Brown, Goldstein, G. y Champmann, G.* Allergy to Isoniazid. Amer. Rev. Tuberc. 1956. 74 5: 783-792.
8. *Choremis, C., D. Lliacacos, I. Allamanis, D. Zoumboulakis y H. Kourti.* Effects of Isoniazid on allergy. 1956. Amer. Rev. Tuberc. 74. (2) part 2 p. 197-208.
9. *G., Ancira V. y J., Granados V.* Algunos aspectos de la vacunación B.C.G. Su ltilidad a la profilaxis de la tuberculosis. Rev. Mex. de la Tuberc. y del ap. Resp. Tomo XVII. 2: 158-173. 1956.
10. *Barclay, W. R., R. H., EBERT, G. V., Le Roy, R. W., Manthei y L. J., Roth.* Distributiva and excretion of radioactive isoniazid in tuberculous patients. Jour. Amer. Med. Assoc. 1953. 151, 16: 1384-1388.
11. *R., Bernard y J. C., Burke.* Absorption, distribution and excretion of isoniazid (Nidracid) in the dog. Jour. Pharmacol and Exptl. Therap. 1953. 107, 2: 219-224.
12. *Elmendore, Du Mont, F. J., William, V. Cawthon, C., Muschenheim y W., Mc Dermott.* The absorption, distribution, excretion and short, term toxicity of isonicotinic acid hydrozide (Hidrazid) in man. Am. Rev. Tuberc. 1952. 65, 4: 429-442.
13. *Canetti, G.* Une méthode de drophylaxie antituberculeuse associant la vaccination et la chimioprévention. Vaccination par le B.C.G. isoniazido réesant et administration d' isoniazido jusqu' a apparition de la resistance spécifique vaccinale. Rev. de la Tuberc. 1955. 5, Ser. T. 19: 1392-1395.
14. *Criep, L. H. y Levine, M. I.* The effect of isoniazid on the tuberculin test. Am. Rev. Tuberc. 1953. 67: 535.
15. *Copaitich, T.* Cutireattività tubercolínica nella meningite tubercolare in corso di tratamiento con isoniazide. Lotta contro la Tuberculosis. 1955. 25: 29-32.
16. *L'Eltore, G., Pino, P., Piotti, F. y Ross, S.* Modificazioni dalla cutireattività allergica tubercolare mell trattamento con L'idrazide del L' acido isonicotínico. Lotta contro la tubercolosi. 1952. 22: 191.
17. *Hewell, B. y Suyemoto, D.* Tuberculin reaction of tuberculous patients on isoniazid therapy. A preliminary report. Am. Rev. Tuberc. 1954. 69: 733.

RESUMENES DE REVISTAS

QUISTE TERATOIDE DESARROLLADO EN UN TIMO ABERRANTE Y A NIVEL DEL HILIO PULMONAR IZQUIERDO. EXTIRPACION, CURACION. — (Kyste Teratoide Developpedans un Thymus Aberrant an niveau du Hile Pulmonaire Gauche. Ablation. Guérison). Fontaine R., Forster E., Frank P., Stall G., y Holderbach L. Le Poumon.—Noviembre de 1953.

Los autores en un trabajo reciente habían reportado un caso de quiste teratoide del mediastino anterior situado dentro del timo, habiendo insistido sobre el carácter inhabitual de esta localización. Ahora tienen oportunidad de relatar un caso más raro aún: un quiste teratoide en un timo aberrante, a la altura del hilio pulmonar izquierdo.

En la revisión bibliográfica al respecto, encuentran solo dos casos semejantes en la localización, pero uno de ellos fué de Timoma benigno y otro de un nódulo tímico aberrante.

J. Th., del sexo femenino y 16 años de edad, es examinada el 19 de enero de 1953, por haberle sido descubierto un tumor hiliar izquierdo en examen fortuito a rayos X, en abril de 1952. Desde los 13 años la paciente acusaba dolores intermitentes del hemitórax izquierdo, irradiados al miembro superior izquierdo, exacerbados por el frío y la inspiración forzada; disnea progresiva de esfuerzos.

A pesar de la ausencia de datos de tuberculosis y de una cutireacción negativa, se piensa en primo-infección fímica y se le da: P.A.S., gluconato de calcio y reposo absoluto, con lo cual no mejora y, al mismo tiempo, la radiografía revela que la tumuración crece, planteándose el diagnóstico de probable quiste pericárdico.

La exploración física no da datos de interés. La angiocardigrafía revela que el tumor no se inyecta y se excluye su carácter vascular. El neumomediastino no dá datos complementarios.

Los exámenes de sangre son normales. La velocidad de la sedimentación está acelerada francamente.

La intervención se practica el 3 de febrero de 1953, la cual es difícil y laboriosa por adherencias fuertes con pericardio y porque está tan pegado a pulmón que hay que sacrificar un fragmento de éste, con cuidadosa aërostasia y hemostasia.

La pieza operatoria es del tamaño de una mandarina y, macroscópicamente, tiene el aspecto de disembrioma quístico del mediastino.

El profesor Géry hace el estudio histológico y reporta: quiste teratoide intratímico.

Comentarios.

1º Desde el punto de vista clínico, la observación muestra una vez más la discreción que caracteriza tan frecuentemente la sintomatología de los tumores mediastinales en general, so-

bre todo de los de naturaleza benigna. En efecto, es fortuitamente que se descubre esta neoformación con motivo de un examen radiográfico sistemático. Se señala también la ausencia de todo signo de miostenia.

2° En lo que concierne al diagnóstico, se demuestra otra vez cómo es difícil, si no imposible, precisar antes de la operación la naturaleza y el sitio exacto de un tumor mediastinal. Es otro caso en que sólo el estudio histopatológico dió la respuesta exacta.

3° El problema embriológico del timo no está resuelto definitivamente. En efecto, se admite que en el hombre, el timo toma nacimiento, a nivel de la parte ventral de la tercera bolsa bronquial, por yema grande, canaliculada al principio, después maciza, que crece en dirección del tórax, que se llama timo III, reuniéndose en la línea media con el del otro lado. Algunos autores admiten, además, un timo accesorio que vendría de la cuarta bolsa bronquial y lo llaman timo IV. La ectopia tímica intratorácica y baja la aceptan como dependiente del timo IV. El profesor Oberling plantea la posibilidad "partículas de aberrantes, desplazadas con el desarrollo del árbol bronquial".

Los autores llaman la atención de todos los casos que conocen, que no son sino tres, todos de localización izquierda y se preguntan: ¿es una simple coincidencia o una razón embriológica no explicada?

Finalmente, afirman: esta observación demuestra que existen nódulos tímicos aberrantes que pueden jugar un papel patológico ya que son sitio de neoformación.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

TIMOMA BENIGNO DEL HILIO PULMONAR. (Benign Thyoma in the Hilus of the Lung). Thorburn D. J., Stephens Brodie H. y Grines T.

O.—The Journal of Thoracic Surgery.—Noviembre, 1952.

Recientes reportes en la literatura han enfatizado la importancia de la temprana toracotomía exploradora para los tumores que la Clínica no logra su identificación. A medida que sea más aceptada esta filosofía quirúrgica es seguro que los tumores, considerados como raros, resulta que son más frecuentes que lo que piensa hoy, gracias a lo que se podría llamar la toracotomía diagnóstica.

E. P., blanca, del sexo femenino y de 37 años de edad, fué estudiada el 13 de octubre de 1951, para diagnóstico y tratamiento de una masa hilar del pulmón izquierdo. La lesión fué descubierta en una radiografía de rutina del tórax. El caso era completamente asintomático, incluyendo datos de miastenia gravis. Tenía como antecedente de interés una neumonía, en 1946, y las radiografías de entonces ya mostraron la anomalía señalada. La broncoscopía no dió datos patológicos y todos los exámenes de laboratorio fueron normales.

Con diagnóstico de probable quiste broncogénico fué operada el 13 de noviembre de 1951. El tumor medía 2 por 2.5 por 4.5 cms; estaba localizado en la base del septum interlobar y su parte media estaba muy cerca de la arteria pulmonar; y era de color asalmonado. Evolucionó muy bien y a los 10 días fué dada de alta.

El anatomo-patólogo dió informe de que se trataba de un timoma, sin ningún dato que revelara malignidad.

Los autores no conocen sino otro caso semejante registrado en la literatura, de Patterson y Heller, en 1943, que fué descubierto en la autopsia de un paciente que murió durante una tonsilectomía. Sin embargo, comento yo, el caso no era igual, ya que se trataba de un pequeño timo aberrante que comprimía el bronquio izquierdo.

También lo explican dentro de su rareza, como dependiendo del llamado timo IV.

Sumario. Se presenta un caso de un tumor raro del timo, localizado en el hilio pulmonar izquierdo. Los autores afirman que es el segundo caso reportado en la literatura médica, el primero es el de Patterson y Heller, ya mencionado, y piensan que se descubrirán más tumores de este tipo a medida que se extiende el catastro torácico y que aumente el número de las toracotomías exploradoras o diagnósticos.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

ABSCESO PULMONAR TRATADO POR DRENAJE "A LA MONALDI". (Abscés Pulmonaire Traité Par Drainage "a la Monaldi". Roux Maurice (Heyémes). Journal Francais de Médecine et Chirurgie Thoraciques. Tome XI. No. 2. 1957.

Paciente del sexo masculino, de 62 años de edad, sufre una fractura expuesta de tibia el 4 de agosto de 1955, presentando 20 días después un síndrome típico de infarto pulmonar derecho, confirmado por el electrocardiograma que pone de manifiesto un "cor pulmonale" agudo.

El estado infeccioso se agrava y es visto por el autor tres semanas más tarde, quien analiza un cuadro clínico grave: cianosis acentuada, a pesar de la inhalación de oxígeno, tos pertinaz, con vómitos fraccionados y penosos. La radiografía localiza un voluminoso absceso con nivel líquido en el segmento anterior del lóbulo superior derecho.

El paciente no reacciona favorablemente a los antibióticos de los que estaba saturado. La broncoscopia confirma la localización y las secreciones obtenidas dan presencia de estafilococo dorado resistente a la mayoría de los antibióticos. excepción

hecha del grupo neomicina-bacitracina-framicetina.

Con gran trabajo, por las condiciones anatómicas y clínicas del paciente, se hacen algunas instilaciones de estos antibióticos con la sonda de Métras.

Se decide recurrir a la aspiración y drenaje "a la Monaldi", durante el día, previamente confirmada la sínfisis pleural, y durante la noche se suspende, introduciendo una mezcla de penicilina-framectina. Al mes el enfermo está curado, se retira la sonda y el orificio parietal cierra en pocos días.

El autor piensa que la aspiración de Monaldi obra como una neumotomía mínima y que encuentra en estos casos una indicación excelente, dándole un gran crédito cuando la localización del absceso y la sínfisis pleural son favorables, pensando que el método es lógico y digno de ser ensayado y de ser generalizado su uso.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

ANALISIS CLINICO DE 513 CASOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR TRATADOS POR NEUMOTORAX ARTIFICIAL. (Clinical Analysis of 513 Cases of Pulmonary Tuberculosis Trated by Artificial Pneumothorax). Tsai Ju-Sheng, Li Shu-Shen y Tseng Mei-Ling. Chinese Medical Journal. Noviembre, diciembre 1955.

Se ha escrito mucho sobre el neumotórax artificial en los últimos 50 años, pero nunca hubo criterio uniforme sobre sus indicaciones, su efectividad y su duración. En los últimos años, debido al empleo extensivo del neumoperitoneo, a la quimioterapia moderna y a los avances de la técnica quirúrgica de la toracoplastia y de la resección pulmonar, al neumotórax se ha venido usando menos cada vez.

En la clínica Tung Tan de Pekín se tienen los datos siguientes:

Año	Número de pacientes nuevos	Casos de Neumotórax	Porcentaje
1946	1,236	219	17.7
1948	903	150	16.6
1950	849	55	6.5
1952	975	44	4.5
1952	1,656	63	3.7

La finalidad de este trabajo es demostrar que en casos debidamente seleccionados el neumotórax da buenos resultados, que la incidencia de sus complicaciones es despreciable y que debe conservar un lugar en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

El material del trabajo es tomado de los "records" de los pacientes que recibieron neumotórax en esta clínica de 1940 a 1953. Todos fueron casos ambulatorios, excepto 12 que guardan reposo completo y recibieron quimioterapia.

Las indicaciones fueron: 1° Lesiones exudativas o productivas limitadas a

tes como descompensación cardíaca, asma bronquial, etc.

El neumotórax se abandonó en corto plazo ante adherencias pleurales no seccionables o derrame pleural creciente.

Sumario. 1° Se hace el análisis de 513 casos de tuberculosis pulmonar tratados con neumotórax por más de 6 meses.

2° Se presentó derrame pleural en el 16.4%, de carácter de empiema sólo en un caso.

3° En 39,915 reinsuflaciones hubo dos casos de posible embolia gaseosa, obteniéndose la recuperación en ambos.

Duración del tratamiento en meses	6 a 12	13 a 18	19 a 24	25 a 30	31 a 36	37 a 40	Más de 40
Número de casos	196	111	80	44	36	24	22

un lóbulo superior, no excediendo un área de dos espacios intercostales, observados por un período de 2 a 4 semanas y sin datos de intoxicación; 2° Cavernas de lóbulo superior; 3° Hemoptisis. Las contraindicaciones principales fueron: 1° Lesiones masivas caseosas o exudativas (como la neumonía tuberculosa); 2° Datos de intoxicación severa; 3° Cavernas de paredes gruesas y cavernas infladas; 4° Lesiones de lóbulos inferiores; 5° Presencia de enfermedades concurren-

4° El cierre de cavernas se obtuvo en el 40.2%.

5° Se apreció que un buen colapso dá mejores resultados que un colapso pobre.

6° La baja incidencia de complicaciones y el alto porcentaje de curaciones en esta serie de casos, hace que los autores afirmen que el neumotórax debe conservar un lugar importante en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

RESECCION PULMONAR POR TUBERCULOSIS: ANALISIS DE ... 1,376 CASOS. — (Pulmonary Resection for Tuberculosis: Analysis of 1,376 Cases). — Huang Chia-Ssu, Liang Ch'i-Shen, Shih Mei-Hsing y Ku K'ai-Shih. Chinese Medical Journal.—Marzo, 1957.

En Shanghai, las resecciones pulmonares se iniciaron en 1947. En ese tiempo, estas operaciones se reservaban para casos con lesiones muy extensas; el número de ellos fué pequeño y los resultados no fueron satisfactorios.

Actualmente, la resección pulmonar es la operación más practicada en casos de tuberculosis en varios hospitales de Shanghai. El artículo comprende 1,376 casos de resección pulmonar en tuberculosis, realizadas en 13 hospitales de esta ciudad de 1947 a 1955.

Indicaciones. 1° Bronquitis tuberculosa. La bronquitis tuberculosa es la complicación más frecuente de la tuberculosis pulmonar y la colapsoterapia está contraindicada en presencia de esta complicación. En primeros períodos se trata con quimioterapia y antibióticos, pero más tarde, cuando hay estenosis cicatricial, broncoectasias, atelectasia pulmonar o cavidades infladas por factor bronquial, el único tratamiento efectivo es la resección del parénquima enfermo y del bronquio lesionado. Tienen 450 casos operados por esta indicación: 57 de dilatación bronquial; 295 de estenosis bronquial y atelectasia; 56 cavernas infladas por factor bronquial; y 42 de estenosis bronquial o ulceración.

2° Destrucción total de un pulmón. Los rayos X definen la presencia de lesiones fibrocaseosas de todo un pulmón, o cavernas múltiples en los diversos lóbulos. 63 de los casos corresponden a esta indicación.

3° Fracaso de la torocoplastia. Persistencia de cavernas y esputo po-

sitivo después de la torocoplastia, 16 casos.

4° Cavernas con pared gruesa. El colapso no controla estas lesiones y son de dominio de la resección. 164 de los casos tuvieron esta indicación.

5° Cavernas de los lóbulos inferiores. En 19 casos las cavernas tenían esta localización, especialmente en el segmento superior. La operación siguió al fracaso del neumoperitoneo y de la frenopraxis.

6° Tuberculomas. 241 casos.

7° Cavernas tuberculosas con infección secundaria. 7 casos de la serie con cuadro clínico aparente de procesos piógenos, pero en los que hubo bacilo de Koch.

8° Cavernas de los lóbulos superiores. 228 casos, en los que no hubo respuesta favorable de la quimioterapia y a los antibióticos. En estos no había evidencia de lesiones bronquiales y algunos tenían indicación de torocoplastia, pero los enfermos prefirieron la resección.

9° Focos caseosos. 190 casos, en los cuales el cuadro era de carácter inestable o con franca sintomatología.

Se practicaron estas formas de resección pulmonar:

Neumonectomía	220
Bilobectomía	22
Lobectomía	698
Segmentectomía	248
Resección en cuña	48
Resección múltiple	106
Pleuroneumonectomía o Pleurolobectomía	36
Total	1,378

Hay 2 operaciones más que el número de enfermos consignados porque 2 pacientes fueron objeto de 2 intervenciones.

En 229 casos se hizo también torocoplastia, en 143 fué simultánea y 86 diferida. En 8 casos se utilizó la neu-

molisis extrapleurales con bolas de plástico para tratar la cavidad residual.

La mortalidad fué como sigue:

Neumonectomía	8.2%
Bilobectomía	13.6%
Lobectomía	2.6%
Resecciones múltiples	2.8%
Segmentectomía	0.4%
Pleuroneumonectomía o pleuro- lobectomía	2.8%

La mortalidad de 1947 a 1952 fué de 10.7% a 1.4% en 1955.

Empiema en 82 casos, o sea 5.2%, de los que 45 fueron no tuberculosos. 18 de los empiemas tuberculosos coexistieron con fístula broncopleurales y 25 de los no tuberculosos tenían fístula.

18 casos de fístula broncopleurales no coexistieron con empiema.

Tuvieron 4% de diseminaciones y reactivaciones post-operatorias.

28 casos tuvieron hemotórax después de la resección y de ellos 3 fueron reoperados por hemorragia secundaria.

1,332 pacientes fueron dados de alta en condiciones satisfactorias, de los que 6 murieron poco tiempo después por causas diversas, incluyendo uno de suicidio.

De los 1,332, 1,090 pueden considerarse como curados en el control prolongado y bien seguido.

De la discusión, el dato que vale la pena hacer resaltar es que piensa los autores que la toracoplastia diferida da mayores garantías.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

PANCREATITIS AGUDA DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE I. N. H. (Acute Pancreatitis after I. N. H. administration) Iam Dickson British Journal of Tuberculosis. Agosto, 1956).

Desde el advenimiento de la terapia con I.N.H. en la tuberculosis se ha

encontrado un marcado número de casos en los que se observa notable influencia de la droga en el metabolismo de los hidrocarbonados. Luntz y Smith mostraron en 24 casos, que la administración de I.N.H., causó elevación del nivel de la azúcar en la sangre en personas diabéticas y no diabéticas. Se cree que la droga ha inhibido directamente los islotes de Langerhans pero la historia siguiente sugiere la posibilidad en algunos casos, de un efecto directo en todo el tejido pancreático.

El paciente, una mujer casada de 48 años, ingresó al sanatorio en donde el examen clínico, radiológico y bacterioscópico reveló una tuberculosis pulmonar bilateral, avanzada, excavada y diabetes; se instituyó tratamiento a base de insulina zinc y dieta adecuada para la diabetes, y P.A.S., I.N.H. y Estreptomina para la tuberculosis en dosis convenientes. 20 días después de iniciado el tratamiento, tuvo ataque febril agudo con calosfrío náuseas, vómitos y laxitud muscular, y al día siguiente, rash eritematoso por lo que fueron suspendidos los antibióticos y la quimioterapia pensando fundamentalmente que la estreptomina era la causante de tales molestias, administrándose anti-histamínicos con lo que cedió el cuadro. Ya por este tiempo, la paciente estaba recibiendo casi el doble de la cantidad de insulina para estabilizar la diabetes, continuando con esta dosis a pesar de la suspensión de la I.N.H.

Se reinstauró el tratamiento antifímico a base solamente de I.N.H. y durante los primeros 4 días, la paciente comenzó a presentar mal estado general, náuseas, vómitos y restos de glucosa y acetona en la orina a pesar de haberse aumentado todavía más la dosis de insulina y cambiar a insulina extra-soluble; el quinto día la diabetes se volvió incontrolable con severa glucosuria y acetonuria por lo

que fué trasladada la enferma a una unidad especializada en donde falleció sin habersele podido controlar la diabetes. El examen post-mortem mostró: 1° Lesiones tuberculosas excavadas en ambos lóbulos pulmonares superiores. 2° Esofagitis aguda. 3° Peritonitis exudativa. 4° Gran necrosis de epiplón y 5° Páncreas totalmente destruido por una pancreatitis aguda.

Concluye el autor que en los enfermos tuberculosos tratados con I.N.H. y sobre todo los diabéticos, es muy difícil controlar su diabetes; que la aparición de síntomas como náuseas, vómitos, fiebre y severo dolor abdominal, nos deben hacer pensar en la participación del páncreas en forma de una pancreatitis aguda consecutiva a la administración del medicamento, y que nos debe obligar a suspenderlo.

DR. SOTERO VALDÉS.

ESTUDIO DE LA ESTRUCTURA DE LA PARED DE LA CAVIDAD QUIRURGICA, POSTERIOR A TORACOPLASTIA. (Studies of the Structure of the wound Cavity Wall Followins Thoracoplasty). Turunen Marti, Hjelt Lars y Hyrske Irma. Acta Tuberc. Scandinavica: 32, 3-4, 276, 1956.

Señalan los autores que este tema que les parece de interés no ha sido tratado anteriormente. Indican que en las intervenciones quirúrgicas se interesan diversos tejidos en los cuales se efectúa posteriormente una serie de fenómenos histológicos que traen como consecuencia la cicatrización. En la toracoplastia que es una intervención traumatizante y en la cual se lesionan diversos tejidos como son músculos, huesos, nervios, vasos y pleura estos procesos tienen especial interés. El estudio se efectuó en 12 pacientes a los cuales se les tomó una biopsia de la pared de la cavidad post toracoplastia, después del primer tiempo quirúrgico de esta intervención.

El proceso histológico que se pudo observar en estos casos fué en resumen: Primero un depósito de fibrina en toda la pared cruenta de la cavidad y en cuyo interior se deposita sangre y exudado de los tejidos lesionados; en algunas porciones este depósito se hialiniza o es invadido por fibroblastos, formándose una capa de tejido conectivo. Se produce una abundante red de vasos neo-formados y es posible identificar células gigantes. Posteriormente la tuperficie toma un aspecto suave y terso por la presencia de células epiteliales que van recubriendo la cavidad que posteriormente queda completamente revestida por un endotelio. En los sitios donde se colocaron materiales de sutura aparecieron granulomas que fueron interpretados como una reacción de cuerpo extraño. En cuanto al sitio de origen del endotelio que recubre la cavidad indican que puede ser el peristio o la pleura. La sangre y el exudado tisular junto con el movimiento que le imprimen los movimientos respiratorios probablemente también tienen influencia en la formación de la pared de la cavidad post toracoplastia. La presencia de un hematoma, infección o cuerpos extraños, alteran esta cicatrización normal lo cual tiene importancia en los resultados de la toracoplastia.

DRA. G. E. TORRES RAMÍREZ.

LA TORACOPLASTIA FRACASADA. Pérez Davant Dionisio; Victorica Alejandro y Piovano Sélíka. Hoja Tisio. Uruaguay: 16, 4, 1956.

El estudio se basa en la correlación clínica, radiológica y anatomopatológica, de 30 casos en los cuales se practicó toracoplastia, la cual no resolvió las lesiones tuberculosas, por lo cual se practicó posteriormente resección pulmonar sub-toracoplástica.

De la revisión efectuada concluye:

ron los autores que las causas principales del fracaso de una toracoplastia son: 1° Una mala indicación, siendo ésta la más frecuente en su serie; al respecto señalan factores bronquiales, parenquimatosos y pleurales que contraindican este tratamiento y cuya existencia fué comprobada posteriormente en las piezas de exéresis. 2° La toracoplastia no resolvió el caso cuando la técnica operatoria fué defectuosa; las principales deficiencias en la técnica son la resección costal incompleta tanto en sentido vertical por resecar pocas costillas, como en sentido horizontal por dejar cabos costales demasiado largos; algunas ocasiones un accidente quirúrgico impidió la correcta realización de la intervención. 3° Fracasó el método cuando se presentaron complicaciones post-operatorias del tipo de la diseminación homo y contra lateral; algunas piezas mostraban estas diseminaciones activas en tanto que la lesión original se encontraban estas diseminaciones activas en tanto que la lesión original se encontraba perfectamente cicatrizada. 4° Muestran algunos casos en los cuales la indicación y técnica fué correcta pero hubo una deficiente respuesta biológica de modo que las lesiones permanecieron activas a pesar de un colapso adecuado.

En cuanto a la conducta terapéutica en estos casos, señalan que la pauta está marcada por el estado del pulmón contralateral. En el caso de que esté sano proponen desde la resección pulmonar hasta el plombaje. Si el pulmón contralateral está enfermo no aconsejan el tratamiento quirúrgico. En resumen indican los autores que una buena indicación, un tratamiento médico preoperatorio ni demasiado corto ni demasiado largo, una técnica adecuada y una vigilancia postoperatoria rigurosa, proporcionan los mejores resultados de la toracoplastia que por otra parte debe seguirse con-

siderando como un excelente método terapéutico.

DRA. G. E. TORRES RAMÍREZ.

LA PROFILAXIS QUIMICA EN LA LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS. Sarno A., Cubelo de Malet S., y Trenchi A. Hoja Tisiol. Uruguay: 16, 4, 1956.

Inician su artículo los autores, señalando que con los nuevos tratamientos antifímicos ha disminuido la mortalidad de la tuberculosis, pero no así la morbilidad, por lo cual aumenta el número de avanzados crónicos; estos enfermos constituyen un gran problema porque cuando no están aislados en alguna institución constituyen focos de infección.

En estas condiciones, y en vista de que los sanatorios para tuberculosos no pueden albergarlos a todos, la campaña de control de contactos adquiere gran importancia. Ahora bien, esta campaña ofrece grandes dificultades en vista del sitio de origen de los enfermos que muchas veces son centros rurales alejados, en situación prácticamente inaccesible a la campaña antituberculosa. Señalan que la incidencia de infectados en el ambiente familiar es de 23.77% con una morbilidad de 9.2%.

Con estas consideraciones los autores practicaron un estudio en 95 personas, familiares de 32 enfermos; estos eran 20 moderadamente avanzados y 12 muy avanzados. En todos los casos la vivienda era de higiene defectuosa y las personas convivían en gran hacinamiento. Todos estos contactos fueron sometidos a quimioprofilaxis con isoniacida administrando a los adultos 300 mg tres veces por semana y a los niños 150 mg. La observación se efectuó durante un año al cabo del cual ninguna de las 95 personas de las cuales 31 eran niños presentaban enfermedad tuberculosa.

En vista de estos resultados concluyen los autores que es conveniente aplicar la quimioprofilaxis a los contactos de enfermos tuberculosos, la cual además de sus resultados clínicos tiene la ventaja de poder ser administrada fácilmente; finalmente citan como una ventaja más del método, el que no interfiere las reacciones inmunitológicas.

DRA. G. E. TORRES RAMÍREZ.

CUATRO NUEVAS OBSERVACIONES DE COR PULMONALE CRÓNICO DEBIDO A TROMBOSIS ARTERIAL PULMONAR. Lenegre J., Gerbaux A., Scerbat L., y Lecomte Desfloris R. Arch. mal. coeur 48: 1132, Dec., 1955.

Se presentan cuatro casos de insuficiencia crónica del ventrículo derecho, subsecuente a embolias pulmonares. El diagnóstico de la exclusión de importantes arterias pulmonares se hizo por medio de la angiocardiógrafa. La presión pulmonar arterial era muy alta (63 a 109 m. m. Hg.), en tanto que la presión en los capilares pulmonares era normal.

Esto es importante por que estas condiciones hemodinámicas son similares a la de algunos casos que han sido publicados con diagnóstico de hipertensión pulmonar idiopática. Además, contrariamente a lo que sucede en los casos de Cor Pulmonale originados por enfermedad broncopulmonar, el débito cardíaco se encontraba disminuido en todos los casos.

El electrocardiograma mostraba morfología típica de "P Pulmonale", intensa desviación del eje eléctrico a la derecha; R alta o polifásica en VI y desnivel negativo de ST con T negativa o difásica del VI a V5 o V6. Contrariamente también a lo que sucede con el Cor Pulmonale por enfermedad pleuro-pulmonar aparecieron S

profundas en derivaciones precordiales.

DRA. G. E. TORRES RAMÍREZ.

HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA. REVISION DE LA LITERATURA Y RESULTADOS DEL CATETERISMO CARDIACO EN 10 CASOS. (Primary Pulmonary Hypertension Review of Literature and Results of Cardiac Catheterization in Ten Patients). Chapman W. Don, Abbot R. Jack y Latson Joseph. Circulation 15: 1, 35, Jan, 1957.

La hipertensión pulmonar ha sido considerada como una enfermedad rara por lo cual indican los autores, hacen una revisión de todos los estudios y casos de ella que se han publicado, agregando 10 casos personales. Se trata de una enfermedad de etiología desconocida, cuya histología corresponde a una arterioesclerosis de las arteriolas pulmonares y poco ataque de las arterias principales, y que cursa con hipertrofia del ventrículo derecho. Clínicamente se caracteriza por severa cianosis y edema con disnea mínima y evidencia de crecimiento del ventrículo derecho en las exploraciones clínica, radiológica y electrocardiográfica. Posteriormente aparecen disnea, congestión venosa y visceral, edema periférico, derrames pleurales, peritoneales o pericárdicos y finalmente síncope a los cuales les conceden mucha importancia algunos autores, interpretándolos como signos de anoxia cerebral, en tanto que otros sólo los consideran como desequilibrios neuro-vegetativos o histeria. Durante la fase congestiva, pueden aparecer síntomas respiratorios como tos, dolor torácico que algunas veces tiene caracteres de angor, esputo mucoso, hemoptiasis o esputo hemoptóico. Pueden encontrarse soplos en foco pul-

monar, o mitral, pero de caracteres diferentes a los producidos por lesiones valvulares.

El estudio radiológico además de los datos de crecimiento de ventrículo derecho, muestra acentuación de la trama pulmonar, con prolongación de las imágenes vasculares hasta la periferia de los campos pulmonares; en algunos casos de la serie estudiada se asocia focos neumónicos, o infartos hemorrágicos.

En el cateterismo cardíaco se encontró muy elevada la presión en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar; en algunos casos la presión ca-

pilar fué normal. Finalmente en cuatro casos se empleó la biopsia pulmonar para precisar el diagnóstico.

Debe diferenciarse esta enfermedad con padecimientos congénitos que cursen con hipertensión pulmonar, con estenosis mitral y con Cor pulmonale. El pronóstico es fatal, como máximo en cinco años después de establecido el diagnóstico. La terapéutica es sintomática; señalan escasas mejorías con drogas simpaticolíticas e indican el fracaso de la simpatectomía torácica que se practicó en dos casos.

G. E. TORRES RAMÍREZ.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XVIII NUM. 3

MAYO-JUNIO, 1957

CONTENIDO

	<i>Pág.</i>
ALGUNAS NOTAS CLINICAS SOBRE LAS PEQUEÑAS EMBOLIAS PULMONARES. <i>Dres. Ismael Costo Villegas y Gloria Eugenia Torres.</i> Para el Dr. Manuel Nava Jr. Cordialmente	235
EL NODULO REDONDO PULMONAR UNICO. <i>Dres. Frumencio Medina Morales, Manuel de la Llata y Félix G. Contreras Saldaña</i>	246
ESTUDIOS FUNDAMENTALES SOBRE LA RESECCION SEGMENTARIA DE LPULMON. <i>Dr. Mauso Tanaka</i>	257
ACCION COMPARADA DE LA CIANACETILHIDRAZIDA Y DE LA ISONIACIDA EN LA TUBERCULOSIS EXPERIMENTAL. <i>Qbps. A. González Mendoza y A. Fernando Bastarrachea.</i>	281
LA INCIDENCIA DE CEPAS DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS RESISTENTES A LOS QUIMIOTERAPEUTICOS EN PACIENTES CON TUBERCULOSIS RECIEN DESCUBIERTA. <i>Qbp. Jorge Cerbón</i>	289
RESUMENES DE REVISTAS	295
NOTICIAS	305

ALGUNAS NOTAS CLINICAS SOBRE LAS PEQUEÑAS
EMBOLIAS PULMONARES

435

Por los DRES. ISMAEL COSÍO VILLEGAS
Y GLORIA EUGENIA TORRES.

Para el DR. MANUEL NAVA JR.
Cordialmente.

LAS razones que nos han animado a presentar esta corta comunicación son las siguientes: su relativa frecuencia; sus dificultades diagnósticas, aún en manos de neumólogos y de cardiólogos; su gravedad en algunos casos; y los avances en su terapéutica, logrados en los últimos años.

La frecuencia de las embolias pulmonares ha aumentado notablemente en las últimas tres décadas, de acuerdo con las observaciones clínicas y los datos de necropsia; a pesar de que el clínico equivoca no pocas veces el diagnóstico, porque no tiene en la mente la posible existencia de la enfermedad. Las causas de este aumento en la frecuencia son: el mayor número de intervenciones quirúrgicas; la mayor incidencia de las cardiopatías; el aumento del término medio de la vida; la medicación endovenosa; las transfusiones de sangre; la acción coagulante de algunos antibióticos, etc.

Las embolias pulmonares, atendiendo a su etiología, se han dividido en: cardiovasculares, quirúrgicas y obstétricas.

Por lo que hace a las cardiovasculares, se han adquirido nociones nuevas de importancia: puede deberse a la tromboflebitis, o sea al

proceso inflamatorio de las venas, pero son más frecuentes las debidas a la flebotrombosis, o sea a los procesos con retardo de circulación de retorno y con alteraciones de la sangre; que a veces las alteraciones circulatorias se ponen en evidencia después del cuadro pulmonar; y que, en ocasiones, el punto de partida del embolismo no puede ser precisado, como cuando las venas afectadas son las de la pelvis.

Por lo que hace a las obstétricas, es muy importante señalar que no siempre son postparto o postaborto, sino que pueden presentarse durante el embarazo.

Las grandes embolias pueden producir la muerte súbita o dar un cuadro dramático de cor pulmonale agudo. Las embolias medianas dan cor pulmonale agudo, revelado más bien por el electrocardiograma. Las pequeñas embolias son las que con frecuencia no se diagnostican correctamente, y sobre cuyas manifestaciones clínicas vamos a insistir.

Se acepta que la enorme mayoría de las embolias pulmonares de origen venoso por tromboflebitis o flebotrombosis, tienen su punto de partida en los miembros inferiores y en la pelvis, con lo cual estamos de acuerdo; pero no se ha dado importancia a las venas hemorroidarias. En efecto, en la literatura médica no conocemos sino un caso citado, el de Hampton, Prandoni y King, quienes examinando algunas observaciones de "embolismos pulmonares de origen obscuro", principalmente por medio de la flebografía, encontraron un caso en que lo único hallado fueron hemorroides trombosadas. Nosotros contamos con varios casos en que el punto de partida nos pareció de manera indudable que estaba en las hemorroides, algunos de ellos de tipo recidivante que no cesaron sino con la intervención quirúrgica correspondiente.

Las pequeñas embolias pulmonares se localizan periféricamente en los lóbulos inferiores, que complican frecuentemente a la pleura, produciéndose entonces un síndrome pleural seco o líquido que enmascara fácilmente el proceso primario y fundamental.

Otra noción importante es la de que las pequeñas embolias pulmonares no producen necesariamente el infarto pulmonar. El infarto depende del grado de isquemia resultante, como ya lo había apuntado sagazmente MacLeod. En efecto, se produce el infarto cuando hay insuficiencia de irrigación pulmonar colateral, con isquemia prolongada e influjo sanguíneo de las arterias bronquiales; el infarto incompleto se produce cuando hay irrigación pulmonar colateral parcial, con edema y congestión e influjo sanguíneo de las arterias bronquiales; y el infarto no se produce cuando hay irrigación pulmonar

colateral suficiente, sin ataque alveolar y sin modificaciones de la circulación bronquial. A este respecto, Coelen también ha tomado en cuenta el factor séptico asociado o no a la embolia y así afirma: no hay infarto cuando la embolia es aséptica y la circulación es normal; hay frecuentemente infarto cuando la embolia es aséptica pero hay trastornos circulatorios; y el infarto es constante cuando la embolia es séptica y hay trastornos circulatorios.

Las manifestaciones clínicas de las pequeñas embolias pulmonares son muy variables, desde la sintomatología rica y característica de las formas que llamamos evidentes, hasta la sintomatología pobre y discreta de las formas que llamamos larvadas, en las que la condición para hacer el diagnóstico es pensar en él, a base de malicia clínica y de amplia experiencia.

El dolor, la disnea, la aceleración del pulso y la angustia son los síntomas esenciales e iniciales de las pequeñas embolias pulmonares evidentes.

El dolor es el típicamente llamado dolor de costado, casi siempre intenso y brusco.

La disnea es constante, progresiva y no se explica por los signos físicos encontrados, ya sean parenquimatosos o pleurales, como si la insuficiencia respiratoria se debiera más que nada a un bloqueo doloroso del tórax.

La aceleración del pulso es constante y acentuada.

La angustia es muy notable y característica, importantísima para el clínico experimentado, pues nunca se presenta en otros cuadros agudos pulmonares o pleurales, como si el enfermo sintiera que su vida está seriamente amenazada.

Horas después se instala la fiebre, cuyas cifras son bien variables, y pueden presentarse esputos hemoptoicos, con sangre roja y fresca, solamente en los casos en que haya infarto pulmonar. Es muy importante enfatizar que sólo en el 50% de los casos de pequeñas embolias pulmonares se presenta la expectoración hemoptoica.

Estos síntomas deben bastar para establecer el diagnóstico, ya que los signos físicos pueden ser discretos o nulos en un principio y que los datos radiológicos se instalan posteriormente. Claro que, cuando se trata de un operado reciente, o de un parto, o de un enfermo con flebitis o con una cardiopatía, la noción etiológica viene a plantear el diagnóstico. Pero, insistimos una vez más, en que el lugar de origen de la embolia pulmonar puede revelarse mucho después que el accidente pulmonar.

En las formas larvadas, en las que no hay infarto, la sintomatología y la signología son menos espectaculares y si no hay datos

que favorezcan la relación causal se explica que con frecuencia no se haga un diagnóstico correcto.

Voy a relatar algunos casos clínicos que ilustren lo que hemos afirmado en forma general y concisa.

Fui llamado a ver una enferma con seis meses de embarazo, que había hecho un cuadro respiratorio agudo, que había sido diagnosticado, clínica y radiológicamente, como pleuresía sero-fibrinosa derecha, cuya punción evacuadora no había aliviado a la enferma, ya que seguía con gran disnea y profunda angustia. Hice diagnóstico de embolia pulmonar con derrame pleural secundario, que quedó confirmado porque posteriormente hubo expectoración hemoptoica y al reabsorberse el líquido, que no había sido extraído totalmente, se vió la imagen pulmonar correspondiente a un infarto. La enferma curó con el tratamiento adecuado y se supuso que la embolia partió de las venas pelvianas.

Una vez fui llamado a ver una pariente política mía para dar un consejo médico. Había tenido un aborto espontáneo y reputado tocólogo le practicó una raspa, habiendo presentado días después disnea y dolor de espalda muy intenso, que fué tratado con numerosas inyecciones locales de novocaina, sin ningún resultado. Después de interrogarla, observando gran disnea y angustia extrema, la exploré y encontré un síndrome de derrame pleural líquido en base derecha. Se confirmó el diagnóstico con radiografía, no se extrajo el líquido por ser poco abundante. Se hizo tratamiento anticoagulante y antiinfeccioso seguido de éxito, no sin que después de hecho el diagnóstico apareciera expectoración hemoptoica.

A fines del año pasado, fui llamado a ver un enfermo que no mejoraba de una pleuresía derecha, después de 8 días de tratamiento antibiótico. Los síntomas eran muy acentuados, estaba con oxígeno a permanencia por la disnea; los signos físicos eran muy discretos; y la radiografía mostraba una deformación del diafragma derecho y una ligera reacción pleural seca. Hice diagnóstico de embolia pulmonar, a pesar de que no presentó expectoración hemoptoica, y curó con el tratamiento adecuado. Mes y medio después se presentó el enfermo en mi consultorio porque se le había hinchado la pierna derecha, en la que encontré todos los datos de una flebotrombosis hasta entonces ignorada.

Un intelectual español, de 60 años, estaba siendo atendido por un competente cardiólogo por presentar un cuadro febril agudo, cuyo diagnóstico lo tenía desconcertado, ya que todas las pruebas de laboratorio eran negativas. El enfermo es enfisematoso y presentaba fenómenos asmáticos, por lo que se examinó el esputo, encon-

trándose bacilos de Koch, por lo que se me llamó a verlo. El cuadro era impresionante y grave, no compatible con una tuberculosis vieja en un sujeto de 60 años. Digo que era vieja la tuberculosis porque me mostraron una radiografía de tórax, hecha en Italia en 1953, en la que se apreciaba una lobitis superior derecha, de forma fibrosa. Al descubrir las piernas del paciente encontré enorme edema inflamatorio de la derecha, haciendo diagnóstico de embolia pulmonar y recomendando que el tratamiento de momento lo hiciera el cardiólogo. El enfermo curó y ahora trata su tuberculosis crónica, fibrosa y estabilizada, no habiendo vuelto a ser positiva la expectoración al bacilo tuberculoso.

Ví a una enferma de 55 años, obesa, hipertensa con várices de piernas y hemorroides, atendida por un cardiólogo, porque había hecho un cuadro respiratorio agudo, cuyo diagnóstico no había hecho. Después de estudiarla, hice diagnóstico de pequeña embolia basal derecha con infarto pulmonar, el que fué aceptado por el cardiólogo. En algo más de un año ha hecho cuatro cuadros semejantes, siendo atendida por el cardiólogo y por mí. Hace unos días me llamó por teléfono mi colega y me dijo que la enferma volvía a expectorar sangre y que, francamente, de acuerdo con su experiencia ya no creía en tales embolias pulmonares, suplicándome verla nuevamente y reconsiderar el diagnóstico. Hacía 3 semanas que la enferma había estado en mi consultorio, donde la ví con rayos X encontrando un pulmón ligeramente enfisematoso y nada más. Encontré a la enferma en la sala de su casa, sin disnea, sin angustia, cuando en las otras ocasiones la encontraba en la cama, con oxígeno, sin hablar, con los ojos cerrados, pesimista, etc. Encontré al interrogar solamente expectoración hemorrágica. Al explorarla hallé hemorragia severa en un ojo y gran hematoma en un seno, sin traumatismo alguno. El laboratorio dió un tiempo de coagulación muy largo y porcentaje muy bajo de protrombina. La enferma había seguido tomando anticoagulantes por tiempo muy prolongado y había dado el síntoma y los signos descritos. Suspendí el anticoagulante y confirmé el diagnóstico de embolias pulmonares recidivantes.

Hace tiempo fuimos llamados el Dr. Salvador Aceves y yo a la ciudad de San Luis Potosí, para ver al C. Gobernador que presentaba un cuadro agudo al parecer respiratorio, con expectoración hemoptoica, que no había mejorado con la terapéutica de antibióticos. Hicimos diagnóstico de embolias múltiples y evidentes, por flebotrombosis de miembros inferiores, que curaron con el tratamiento apropiado.

En otra ocasión fui llamado a la misma ciudad, para ver a una

señora de edad avanzada, esposa de un médico, que se le había hecho diagnóstico de cáncer pleuro-pulmonar porque tenía disnea, dolor muy intenso de tórax, que no cedió ni a la anestesia de los intercostales, y por haber hecho punción pleural que reveló líquido sero-sanguinolento. Estudié a la enferma e hice diagnóstico de embolia pulmonar periférica con reacción pleural. El médico tratante rebatió el diagnóstico porque no había expectoración hemoptoica y porque no había sitio aparente de donde viniera la embolia. Expliqué que se trataba de una forma larvada. La enferma curó y vive, dándome la razón en cuanto al pronóstico y al tratamiento, pero como no hubo expectoración hemoptoica y el electrocardiograma fué normal, se me dijo que el médico tratante comentó más tarde que "la enferma se había curado pero que el diagnóstico había sido incorrecto".

En otra ocasión fui llamado a ver a una señora joven, que al regresar de Acapulco por carretera, tuvo un dolor de costado izquierdo y más tarde expectoración hemoptoica. Fué vista por un internista y un cardiólogo, ambos profesionistas calificados, quienes diagnosticaron congestión pulmonar activa, sin que el cuadro mejorara al cabo de 8 días de tratamiento, por lo que se me invitó a dar mi opinión. Hice diagnóstico de embolia pulmonar con punto de partida hemorroidario, cosa que no convenció al cardiólogo, quien hizo referencia a los cientos de embolias observados en el Instituto Nacional de Cardiología y a su desconocimiento sobre tal punto de partida del embolismo pulmonar. Sin embargo, la joven señora curó y fué operada de hemorroides para evitar recidivas. Poco tiempo después, el joven cardiólogo me hablaba para informarme que en el Instituto ya mencionado había estudiado un caso que atribuyera con seguridad a hemorroides trombosadas.

Por cierto, que con este cardiólogo vi el caso más dramático que he tenido oportunidad de ver de embolias múltiples, recidivantes y abscedadas, a pesar del tratamiento anticoagulante, que dió además una hemiplegia izquierda por hemorragia cerebral, con trombosis de las piernas y de los brazos, habiendo hecho diagnóstico de embolismo pulmonar, poniéndolo en la categoría de verdadera enfermedad sistémica, de la que el enfermo se recuperó y vive normalmente, gracias al tratamiento con cortisona.

Y, como estos casos, podríamos citar mucho más y llenar numerosas cuartillas, pero el tiempo de exposición y la naturaleza del trabajo nos lo impide.

En los días que siguen a la aparición de la embolia pulmonar la

lesión orgánica se constituye y entonces aparecen los signos físicos y los signos radiológicos.

Se pueden encontrar los signos físicos siguientes: hipocinesia hemitorácica; submatidez o matidez en una de las bases; ruido respiratorio débil y estertores crepitantes; o bien los datos de un derrame pleural, cuya abundancia no está en relación con la acentuada sintomatología. La punción exploradora da líquido sero-fibrinoso o sero-hemático. Si el derrame es escaso no hay que evacuarlo por ser inútil y hasta peligroso, por la posibilidad de infectarlo o de perforar el pulmón.

La imagen radiológica puede ser de parénquima: homogénea, lábil, triangular u ovoide, cercana a la base, puede ser de asiento pleural: reacción seca basal o líquida, de pequeña o mediana cuantía.

La embolia pulmonar tiene tendencia a la recidiva. Así MacLeod, en 58 casos, observa 6 con recidivas, 5 con dos y 1 con tres; Laval, en 24 observaciones, tiene también 6 de recidivas, 4 con dos y 2 con tres. Claro que el tratamiento inmediato posterior juega un gran papel para evitar recidivas, aunque hay casos en que no se consigue, a pesar de poner en juego todos los recursos conocidos.

Las complicaciones más frecuentes son: el ataque pleural; el absceso pulmonar; el edema agudo del pulmón; y otras complicaciones cardíacas.

El ataque pleural, como ya lo hemos dicho, puede consistir en una pleuritis o en un derrame sero-fibrinoso o sero-hemático. Algunos autores han descrito el empiema, el cual nunca ha sido observado por nosotros, tal vez debido al tratamiento actual por medio de las sulfamidas y de los antibióticos.

El absceso pulmonar o los abscesos pulmonares se presentan últimamente con menos frecuencia, pero en ocasiones, a pesar de una terapéutica bien orientada, pueden observarse.

El edema agudo del pulmón puede presentarse por desfallecimiento cardíaco o por distonía neuro-vegetativa.

Otras complicaciones cardíacas son posibles, sobre todo el cor pulmonale agudo, siendo diagnosticadas por el electrocardiograma, pero lo importante es advertir que en muchos casos de pequeñas embolias pulmonares el electrocardiograma es absolutamente normal.

Sabemos que una de las causas más frecuentes del cor pulmonale agudo es la embolia pulmonar, pero el error estriba en pensar que siempre que ésta se presenta se produce aquél, con las alteraciones características en el electrocardiograma, y si éste es normal piensan que el diagnóstico debe desecharse. El cor pulmonale agudo en el caso de las embolias se explica por la disminución del lecho vascular pul-

monar, que trae consigo la elevación brusca e intensa de la presión sanguínea en la pequeña circulación.

Mucho se ha discutido sobre la patogenia de la hipertensión pulmonar. Diversos autores, como Welch, Conbrheim, Carral, etc., indican que se produce este aumento de la presión solamente cuando se ha suprimido del 50 al 65% de la circulación pulmonar. Tal parece que el factor mecánico no es el principal, o cuando menos no es el único, por lo que se ha invocado un mecanismo nervioso asociado, que provocaría una vasoconstricción pulmonar generalizada. Este último mecanismo ha sido negado por Arce Gómez y Oñate, en nuestro medio, quienes piensan, después de hacer estudios experimentales sobre el particular, que las modificaciones electrocardiográficas parecen deberse a alteraciones en el flujo coronario y no a sobrecarga sistólica ventricular. No es nuestra intención, por ahora, la de discutir a fondo este punto y solamente lo dejamos apuntado.

El caso es que la presión arterial se encuentra descendida y que hay también alteraciones de la circulación coronaria, que se pretende explicar en diversas formas; disminución del flujo sanguíneo a cavidades izquierdas, disminución de la presión sistémica, asociada con aumento de la presión en la aurícula derecha y reflejo constrictor coronario-pulmonar. Además, parece ser que las alteraciones electrocardiográficas se presentan con más frecuencia cuando el estado previo del corazón era satisfactorio, como lo ha afirmado Lepeschky, por ejemplo.

Se han descritos diferentes imágenes electrocardiográficas que se presentan en las embolias pulmonares. La morfología descrita por McGinn Withe es considerada como clásica, a pesar de que su aparición no es muy frecuente. El autor la encontró en el 33% de 92 pacientes; Sokolow en el 3% de 50 casos; Zuckermann la identifica en 15% de 40 casos; y Courtoy cita una incidencia variable de 16 a 30% de los casos.

Las características de esta morfología son; 1° Aparición de ondas S_1 Q_3 profundas, o aumento en su profundidad cuando ya existían; 2° Ondas T_1 y T_2 positivas y T_3 negativas; 3° Segmento RS-T con desnivel negativo en D_1 y D_{11} y desnivel positivo en D_{11} ; 4° en ocasiones desnivel negativo de RS-T en precordiales izquierdas.

Katz, posteriormente, añade los datos siguientes: 1° Q profunda en V F con T negativa y acuminada, esta alteración tiene importancia por su semejanza con la de un infarto posterior del miocardio; y ni tamaño ni la forma de la Q ayudan a establecer el diagnóstico diferencial, que se hará fundamentalmente por las alteraciones de T en las precordiales derechas y la evolución rápida en el caso de embolia, con

desaparición en unas dos o en pocas semanas; 2º alteraciones del ritmo, como taquicardia sinusal o extrasistolia, cuya presencia es explicada por anoxia; 3º trastornos de conducción del tipo de bloqueo completo o incompleto del Haz de His, que puede ser transitorio o definitivo.

Lepeschky señala, además de los datos anteriores, la aparición poco frecuentes de onda P tipo pulmonale y la desviación de $\bar{A}QR S$ a la derecha, en relación con la cual indica que, en la embolia experimental con mercurio, la desviación del eje guarda relación directamente proporcional con el peso del émbolo.

Zuckermann, en la revisión de los electrocardiogramas de 40 enfermos con cor pulmonale agudo, describe, otros tipos de alteraciones que pueden acompañar a la embolia pulmonar: trastornos del ritmo, en el 15% de los casos, "flutter" auricular en un caso, fibrilación auricular en un caso, ritmo infranodal en un caso; bloqueo de rama izquierda en un caso; imagen de isquemia ánterolateral en un caso, y datos de crecimiento ventricular derecho en dos casos.

Finalmente, indicaremos que las alteraciones relativas a la embolia pulmonar aparecen en el electrocardiograma en el curso de las primeras horas siguientes a la producción del accidente, y que también desaparecen pronto, y, por lo tanto, un trazo tomado 4 ó 5 días después, puede no mostrarlas.

El tratamiento curativo de las pequeñas embolias pulmonares debe llenar tres finalidades: neutralizar las manifestaciones funcionales de principio; suprimir el coágulo embolígeno y evitar su repetición, y combatir la infección, sea que se trate de un émbolo séptico o evitar la infección de la zona del infarto pulmonar.

Primera finalidad. La insuficiencia respiratoria requiere la oxigenoterapia, de 4 a 8 litros por minutos. La distonía neumo-vegetativa será corregida por sedantes y antiespasmódicos: demerol, novocaína intravenosa en solución al 1%, papaverina, atropina, etc. En ciertos casos rebeldes se realiza la infiltración anestésica de los nervios intercostales.

Segunda finalidad. Hay que prescribir los medicamentos anti-coagulantes: heparina, dicumarol, tromexan, etc. Hay que ser extremadamente prudente antes de prescribir un tratamiento heparínico en un operado, antes del sexto día después de la operación y en algunos operados, de próstata por ejemplo. En cambio, no hay que ser timoratos en otros casos, para no exponer a fracasos o a recidivas, pero siempre con control frecuente del tiempo de coagulación y de protrombina.

Tercera finalidad. Para combatir a la infección el tratamiento con antibióticos se impone. Pueden usarse por vía oral, por vía intra-

muscular y en aerosoles. Otras medidas, como la intervención quirúrgica pulmonar o pleural son verdaderamente excepcionales.

En este Congreso, en el que se presentarán muchos trabajos de corte moderno, por su texto y su exposición, hemos deseado presentar esta comunicación que trata de una estampa clínica actual, juzgada a la luz de los métodos clínicos clásicos, los cuales siguen siendo la base de toda concepción médica, a pesar del correr del tiempo y de las nuevas adquisiciones diagnósticas y terapéuticas.

Nos consideramos satisfechos, si hemos logrado una finalidad práctica en la revisión de este problema común, que ha adquirido extraordinaria importancia por su frecuencia, porque tiene una terapéutica útil y, finalmente, porque se presta a errores diagnósticos, sobre todo por no pensar en la posible existencia del cuadro patológico que ha sido motivo de este modesto trabajo.

RESUMEN

1. Se indica el aumento en la incidencia de embolias pulmonares, complicando el postoperatorio de diversas intervenciones quirúrgicas, después de intervenciones obstétricas y en el curso de padecimientos cardiovasculares.

2. Se hace referencia a la facilidad para reconocer químicamente las grandes embolias pulmonares, así como la dificultad para el diagnóstico de las mismas cuando son pequeñas; de estas últimas señalase especialmente su polimorfismo clínico, el cual se ilustra con el relato de nueve casos clínicos.

3. A continuación señalan los autores los principales síntomas, signos físicos e imágenes radiológicas que se presentan después de una pequeña embolia, así como la patogenia de los mismos.

4. De manera especial se revisan las complicaciones cardíacas, principalmente el problema del cor pulmonale agudo, respecto del cual se refiere sus signos clínicos y electrocardiográficos; en la patogenia de estos últimos se concede importancia fundamental a la hipertensión pulmonar.

5. Se revisan las finalidades que debe tener el tratamiento en las embolias pulmonares, a saber: 1º Corregir los trastornos respiratorios administrando una mezcla rica en oxígeno-sedantes del dolor y bronco y vasodilatadores. 2º Administración de anticoagulantes para el control del foco embóligueno primario y prevención de embolias secundarias pulmonares. 3º Prescripción de antibióticos para evitar complicaciones infecciosas.

RESUMÉ

1. L'augmentation de l'incidence des embolies pulmonaires est signalée, au cours du post-opératoire de diverses interventions chirurgicales, obstétriques et dans le cours des maladies cardio-vasculaires.

2. On se rapporte à la facilité pour reconnaître chimiquement les grandes embolies pulmonaires, aussi que de la difficulté pour le diagnostic des mêmes lorsqu'elles sont petites; de ces dernières on signale spécialement son polymorphisme clinique illustré par le rapport de neuf cas cliniques.

3. Ensuite les auteurs signalent les principaux symptômes, signes physiques et images radiologiques présentées après une petite embolie et aussi leur pathogénie.

4. D'une façon spéciale sont revues les complications cardiaques, principalement le problème du cœur pulmonaire aigu, en signalant ses signes cliniques et électrocardiographiques dans la pathogénie de ces derniers on accorde une importance fondamentale à l'hypertension pulmonaire.

5. On revise les finalités que doit avoir le traitement dans les embolies pulmonaires: 1° Corriger les troubles respiratoires, administrant un mélange riche en oxygène, sédatifs de la douleur et broncho et vaso dilatateurs. 2° Administration d'anti-coagulants pour le contrôle du foyer emboligène primaire et prévention d'embolies pulmonaires secondaires. 3° Prescription d'anti-biotiques pour éviter les complications infectieuses.

EL NODULO REDONDO PULMONAR UNICO *

DRS. FRUMENCIO MEDINA MORALES **
MANUEL DE LA LLATA Y DE LA LLATA **
FÉLIX G. CONTRERAS SALDAÑA **

APLICAMOS ESTE NOMBRE a una imagen radiológica que presenta las siguientes características: 1º Situación intrapulmonar. 2º Tamaño variable pero siempre mayor de 2 centímetros. 3º Forma esférica. 4º Límites precisos, siendo el tejido pulmonar que lo rodea de aspecto normal. 5º Densidad radiológica variable, pero siempre mayor que la costal. 6º No debe haber imágenes asociadas. 7º Evolución caprichosa en relación con la malignidad o benignidad del elemento celular de que esté formado. 8º Siempre son asintomáticos.

Descrito por primera vez por Assmann, en 1923, tiene las siguientes sinonimias: Foco solitario (Steiniger 1930), Foco redondo (Lachman 1931), Tuberculoma (1940), "Coin Lesion" (1948), Foco redondo discreto (Lindskog y Liebow 1953).

En esta imagen pulmonar, los tuberculomas y neoplasmas son los responsables de su aparición en el mayor número de casos, y son poco frecuentes los de otras etiologías.

Desde el punto de vista radiológico, los tuberculomas, con gran

* Trabajo presentado al 7º Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, celebrado en la ciudad de Monterrey, N. L., del 21 al 27 de abril de 1957.

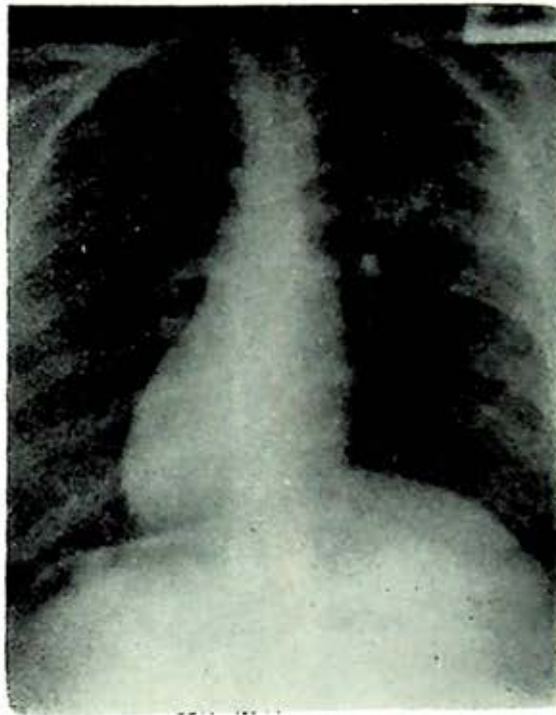
** Del Sanatorio de Huipulco.

frecuencia son diagnosticados como neoplasmas, cuando se observan imágenes densas del parénquima pulmonar.

Webbster, define el tuberculoma, como crecimiento localizado del tejido pulmonar, causado por bacilo tuberculoso.

En numerosas series el tamaño promedio ha sido de 4.5 a 6 centímetros. Han tenido el tamaño suficiente para ser reconocidos en radiografías.

En una serie de 48 tuberculomas estudiados por nosotros, el tamaño promedio fué de 2.1 centímetros, pero se han descrito tuberculomas hasta de 12 centímetros.



PLACA NÚM. 1

El tuberculoma en otros casos, es una lesión adquirida por reinfección aerógena, siendo su fase inicial, una neumonía caseosa de variable extensión.

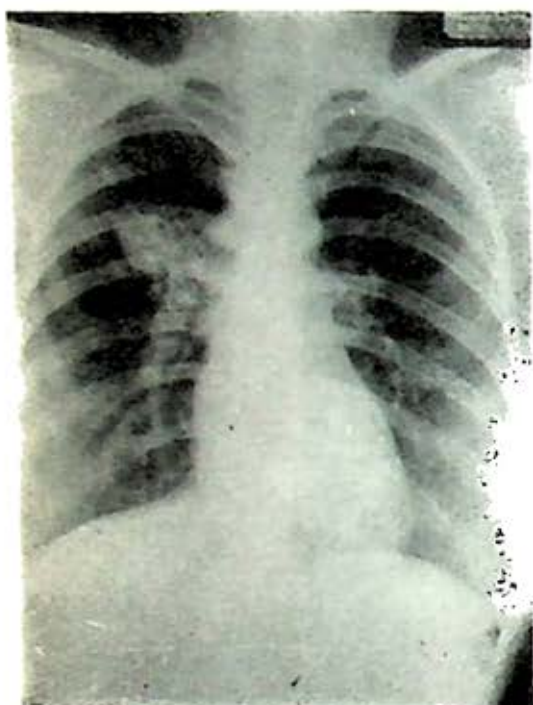
Otra explicación a la génesis de las tumoraciones tuberculosas, es la que ha supuesto, una atenuación de la virulencia de los gérmenes.

En el pulmón, los tuberculomas permanecen latentes, y son descubiertos mediante exploraciones roentgenológicas, otras, el diagnóstico no es posible sino al operarlo y practicar su estudio histológico.

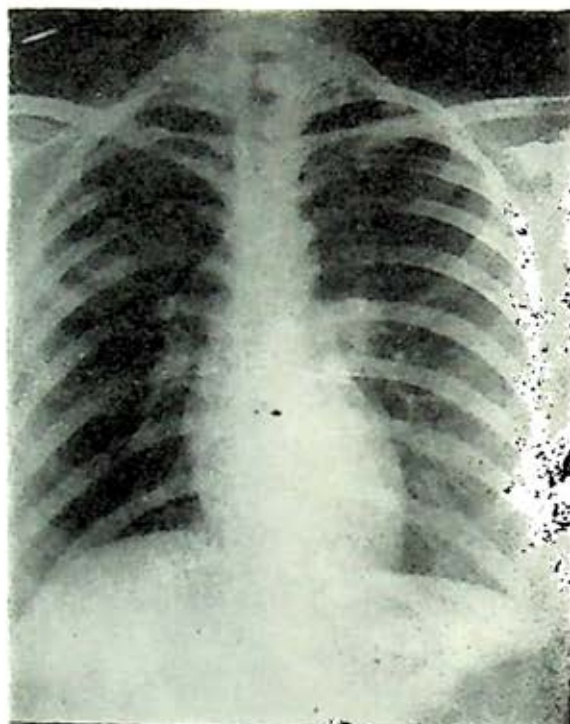
Es indicio de tuberculoma la sombra redonda y densa de tumor asociada a la presencia de infección tuberculosa, o bien, puede fundarse el diagnóstico en tumores, no crecientes en pulmones tuberculosos.

No incluimos en el concepto tuberculoma los focos calcificados del pulmón.

F. S. R., de 28 años, sexo femenino, descubierta por el catastro torácico, asintomática; en su radiografía (Placa N° 1), se aprecia nódulo redondo pulmonar, localizado en segmento anterior del lóbulo superior derecho. La baciloscopia en esputo y producto de lavado gástrico fué negativa al bacilo de Koch en repetidas ocasiones, sedimentación de 26 milímetros, orina normal. Las biometrías hemáticas



PLACA NÚM. 2



PLACA NÚM. 3

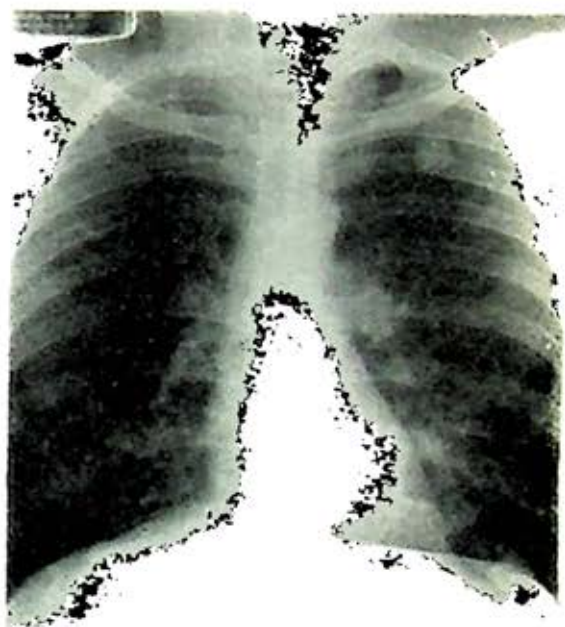
revelaron anemia hipocrómica, con leucocitosis promedio de 13,500. (Placa N° 2). Las pruebas funcionales respiratorias, hepáticas y renales dentro de límites normales. Con diagnóstico provisional de tuberculoma de segmento anterior, se sometió a intervención quirúrgica. En la palpación durante ella efectuada, la tumoración era como de 4 centímetros de diámetro, dura, bien limitada y localizada en el segmento anterior del lóbulo superior derecho, mismo que fué resecado. El diagnóstico histopatológico, reportó tuberculoma del segmento anterior del lóbulo superior derecho.

G. A. C., de 19 años, soltera, en 1953, le hacen una radiografía de tórax, con motivo de un examen médico general, y le diagnostican tuberculosis pulmonar, por lo que es tratada con 40 gramos de Dihidro-estreptomicina y 10 gramos de isoniacida, quedando asintomática.

En abril de 1955, reanuda el mismo tratamiento, se practica prueba de Mantoux que resulta negativa; la baciloscopia es negativa y los exámenes habituales están dentro de límites normales. (*Placas Núms. 3 y 4*). Pruebas de suficiencia hepática y renal normales. Se le practica lobectomía superior derecha, al hacer la palpación durante la intervención se tiene la sensación táctil de tumoración. El diagnóstico histopatológico es: tuberculoma del lóbulo superior derecho, con baciloscopia y cultivo positivos.



PLACA NÚM. 4



PLACA NÚM. 5

Un caso más es el de J. M. C., de 50 años, comerciante, asintomático desde hace 3 años en que la radiografía reveló imagen circular de 2 centímetros de diámetro (*Placa N° 5*), localizada en el segmento anterior del lóbulo superior izquierdo (*Placa N° 6*, tomografía a 13 cm.). Se practicó toracotomía exploradora, habiendo podido enucleo una masa esferoidal de 2 centímetros de diámetro. El diagnóstico histopatológico dice: tuberculosis fibrocásea con signos de calcificación, ganglio linfático con signos de antracosis; no hay tumor.

El diagnóstico de tuberculoma es especialmente difícil después de haber padecido cáncer de mama, que fué extirpado sin previa radiografía de campos pulmonares y la aparición posterior de una sombra en el pulmón, entonces, se está en el dilema, si se trata de una metástasis cancerosa o de otro padecimiento tumoral.

El tuberculoma y el carcinoma se desarrollan insidiosamente y que aparezca alguna sintomatología grandemente en su manera de evo-

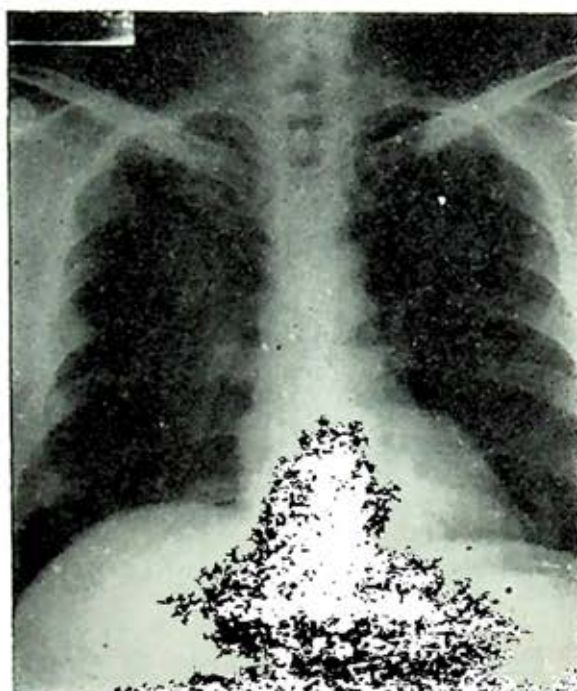
lucionar, pues mientras el primero lo hace lentamente, el segundo evoluciona rápidamente y si no es tratado precozmente tiene un final siempre fatal.

En las personas que se sospecha cáncer, la diferenciación debe ser rápida, pues las demoras en el diagnóstico suelen ser desastrosas. La coexistencia entre ambos padecimientos es rara.

A. R. Q., de 31 años, sexo masculino, casado, a quien en 1942 se le practicó radioterapia en glándula, por presentar cáncer de este órgano; además era diabético. En noviembre de 1955, después de ejercicio físico intenso, aparece hemoptisis en cantidad de 1,000 centímetros cúbicos que se cohibe con medicación coagulante. Un mes más tarde,



PLACA NÚM. 6



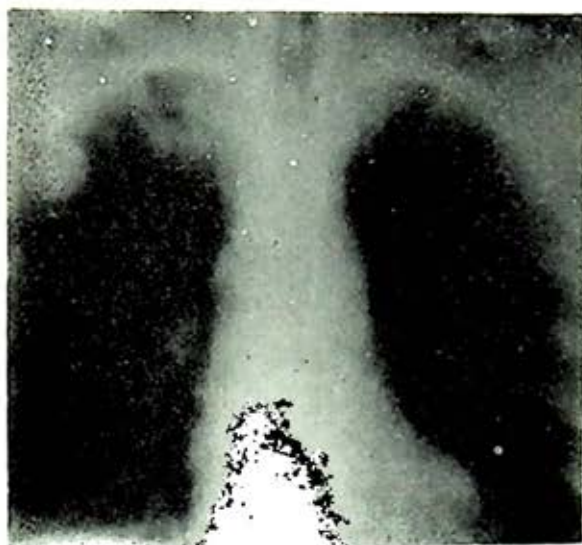
PLACA NÚM. 7

repite la hemoptisis en cantidad de 500 centímetros cúbicos, tratándola en la misma forma. Se le toma radiografía de tórax, con la que se diagnostica tuberculosis pulmonar, pues presentaba baciloscopia positiva. En la radiografía de tórax, de marzo de 1956, aparece imagen poco densa, en segmento posterior del lóbulo superior derecho como de 1.5 centímetros de diámetro; en estudio posterior, aparece como mancha redonda de mayor cantidad, bien limitada, como de 3 centímetros de diámetro (*Placas Núms. 7, 8 y 9*); se interna en el Sanatorio de Huipulco, con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar y provisionalmente con el de cáncer metastásico pulmonar, con primario no activo en glándula. Fue operado, habiéndosele practicado

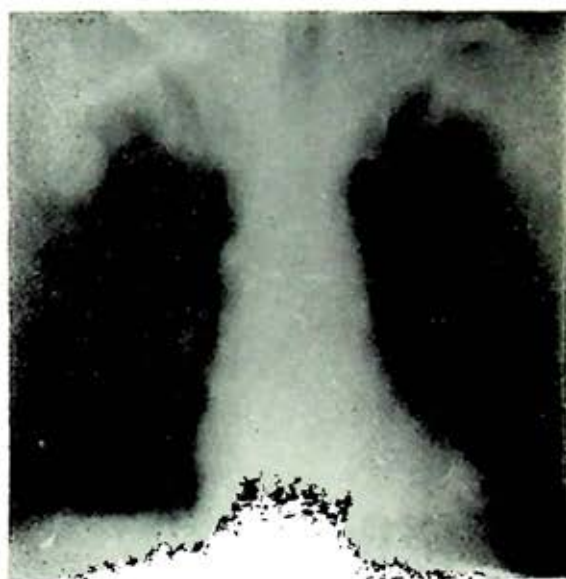
lobectomía superior derecha. El diagnóstico histopatológico reportó: carcinoma primitivo del pulmón y tuberculosis pulmonar. El caso descrito fué el único de coexistencia de ambos padecimientos, encontrado en una revisión de 7,000 expedientes realizada en el Sanatorio de Huipulco.

En 2,000 casos revisados en la Clínica de Petróleos Mexicanos, de tuberculosis pulmonar, sólo se encontraron dos casos de coexistencia con carcinoma.

Debe establecerse diagnóstico diferencial con linfosarcomas, con los tumores del vértice del pulmón (Pancoast), y tumoraciones bronquiales. Se han descrito muchos tipos de neoplasias que dan sombras



PLACA NÚM. 8



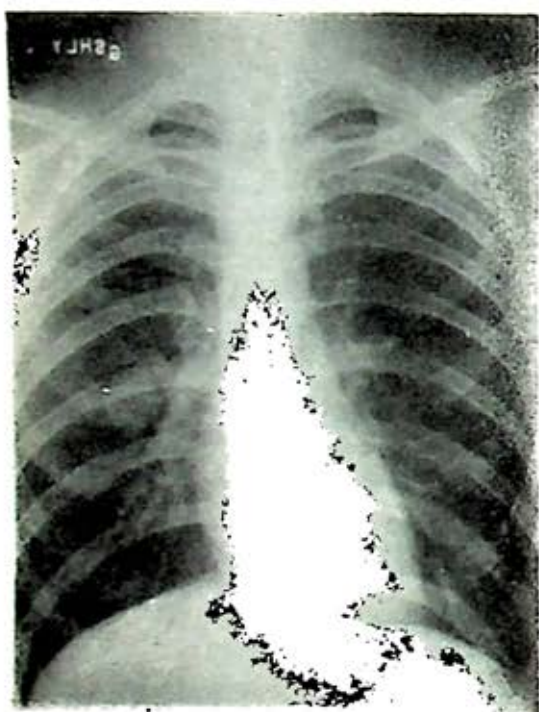
PLACA NÚM. 9

de nódulo redondo único, como: neurilemomas, sarcomas, carcinomas, miomas, fibromas, adenomas, timomas, etc., etc.

Las metástasis sarcomantosas y linfogranulomatosas y aún las infiltraciones de tipo leucémico dan la misma imagen radiológica, así como los aneurismas arteriovenosos y hemangiomas. También se prestan a confusión con engrosamientos pleurales localizados, con tumores de origen nervioso que se localizan entre la columna vertebral y el ángulo de las costillas. El nódulo gomoso en el pulmón se puede parecer extraordinariamente al tuberculoma, para establecer el diagnóstico, se hará estudio clínico completo y tratamiento de prueba. La sombra de la mama y el pezón, especialmente en las jovencitas, dan imágenes que se confunden con nódulo redondo pulmonar. El estudio fluoroscópico y la bilateralidad de la imagen con facilidad

establecen la diferencia. Se descartará la presencia de absceso frío de la columna vertebral, en la parte baja del pulmón. Las falsas imágenes producidas por el vértice de la escápula, la espina del homóplato, y las fracturas costales.

G. S., de 27 años, sexo masculino, descubierto por el catastro torácico, asintomático; en la radiografía de tórax se aprecia nódulo redondo pulmonar de 4 centímetros de diámetro, homogéneo, de límites precisos, poco denso, en la región parahiliar derecha. Baciloscopia negativa, y todos los otros análisis dentro de límites normales (*Placas Núms. 10 y 11*). Se practicó toracotomía exploradora y resección



PLACA NÚM. 10



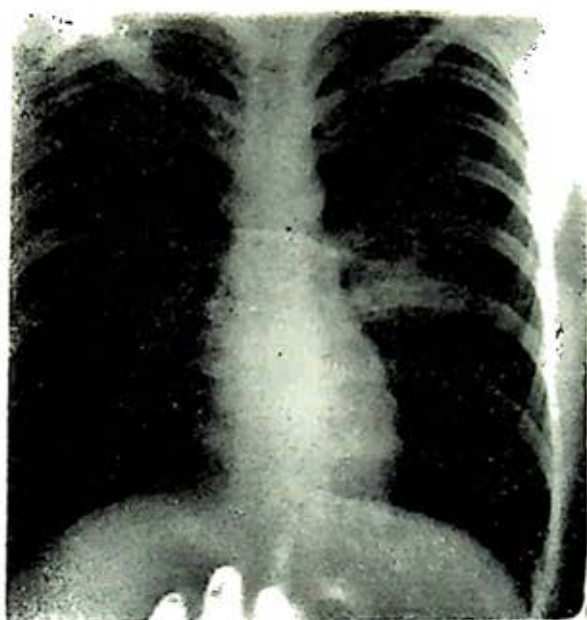
PLACA NÚM. 11

del tumor, que al estudio anatomopatológico resultó ser un fibroma bronquial.

El siguiente caso es el de C. M., de 17 años de edad, de sexo masculino, quien fué descubierto por el catastro torácico hace cinco años; en la radiografía de entonces lo mismo que en la actual, se aprecia nódulo redondo pulmonar, localizado en la región parahiliar del pulmón izquierdo. Asintomático. Se practica toracotomía exploradora que permite la resección completa de la zona enferma (*Placas Núms. 12 y 13*). El estudio anatomopatológico reporta que se trata de un timoma.

Diagnóstico. 1º Es necesaria una historia clínica completo. 2º Los

estudios radiográficos deben ser en incidencias ánteroposterior, oblicuas, con Potter Bucky, tomografía ánteroposterior y laterales. 3º Flourosco피아 para investigar movilidad y pulsatilidad dentro del pulmón. 4º Broncosco피아 que se aprovechá como dato indirecto cuando el tumor es periférico y da la clave del diagnóstico cuando se encuentra en la luz bronquial e inclusive, permite obtener material para biopsia que será concluyente. 5º Broncografía útil en tumores pequeños localizados periféricamente o tumores incipientes de bronquios mayores, etc. 6º Toracotomía exploradora, dado que a pesar de practicar los estudios antes citados, cuando se trata de un tumor pequeño incipiente, éstos no son concluyentes.



PLACA NÚM. 12



PLACA NÚM. 13

Pronóstico. Es variable y tiene como base el diagnóstico.

Tratamiento. También se funda en el diagnóstico, ante la imposibilidad de hacerlo y después de todos los estudios arriba señalados, se justifica la toracotomía con doble mira diagnóstica y terapéutica.

Conclusiones. 1º Es imposible reconocer la malignidad o benignidad de un tumor, basado en los datos radiológicos, pues no hay ningún signo que sea patognomónico; igual sucede al analizar los datos de laboratorio. De la toracotomía se puede decir, que si no es auxiliada por el histopatólogo en el transoperatorio no se llega a ninguna conclusión de certeza. 2º Las calcificaciones en los tubercu-

lomas o en las sombras sospechosas de tumor, son un dato de benignidad. 3° Para determinar la posibilidad de sobrevida de enfermos con carcinoma bronquial, el tipo celular de tumor, tiene más influencia que la presencia de síntomas entre su descubrimiento radiológico y la operación. 4° Si la intervención se realiza pronto, la lobectomía parece ser la más adecuada, en los casos correctamente seleccionados. 5° En un tanto por ciento muy elevado de estos nódulos redondos, puede demostrarse fácilmente la etiología tuberculosa. 6° Todos los nódulos pulmonares no calcificados demandan toracotomía. 7° En los casos donde se trata de un carcinoma bronquial, la ausencia de síntomas y la rapidez de la intervención son suficientes para determinar la posibilidad de curación.

RESUMEN

Se enumeran las condiciones necesarias, para considerar al nódulo pulmonar único.

Los autores citan posibilidades etiopatológicas de tuberculoma y describen tres casos clínicos.

Mencionan cualidades clínico-radiológicas para diferenciar un nódulo redondo neoplásico. Relatando dos casos clínicos, siendo el primero un carcinoma primitivo pulmonar en coexistencia con tuberculosis; el segundo fibroma bronquial.

Se describe un caso de nódulo redondo pulmonar que resulta ser un timoma, recordando las otras posibilidades que pueden dar la misma imagen radiológica.

Discuten las posibilidades diagnósticas, pronósticas y terapéuticas; establecen conclusiones.

RESUMÉ

Les conditions nécessaires pour considérer le nodule pulmonaire unique son énumérées.

Les auteurs citent les possibilités ethiopathologiques de tuberculome et ils décrivent trois cas cliniques.

Ils se rapportent aux qualités clino-radiologiques pour différencier un nodule neo-plasique et ils mentionnent trois cas cliniques, étant le

premier un carcinoma primitif pulmonaire coexistant avec de la tuberculose, carcinoma metastasique le deuxième et fibroma bronchial le troisième.

Un cas de nodule rond pulmonaire est décrit et qui resulta un thymoma et ils rappellent les autres possibilités qui peuvent donner la meme image radiologique.

Les possibilités diagnostiques, pronostiques et therapeutiques sont discutées en établissant des conclusions.



ESTUDIOS FUNDAMENTALES SOBRE LA RESECCION
SEGMENTARIA DEL PULMON*

437

DR. MASUO TANAKA**

INTRODUCCION

Los tumores y las supuraciones pulmonares son enfermedades quirúrgicas que han sido estudiados durante muchos años. Sin embargo, no se le ha puesto especial atención al problema del trauma pulmonar, sobre todo en lo referente al proceso de cicatrización de la herida del pulmón. En 1929, Olch y Ballon¹ produjeron por primera vez heridas experimentales y observaron el proceso de cicatrización. En 1944, Montgomery² también publicó sus observaciones sobre el proceso de cicatrización de las heridas experimentales del pulmón. Más adelante, y debido al progreso en el tratamiento quirúrgico de las enfermedades del pulmón, la resección pulmonar segmentaria o parcial se ha convertido en una técnica de uso corriente, y debido a ello el problema de la cicatrización de la superficie de la herida del pulmón así como los cambios que se llevan a cabo en el tejido pulmonar, han adquirido especial significado. Descripciones detalladas al respecto fueron hechas por Blades³ en 1943, Porter⁴ en 1947, Overholt⁵ en 1948, Joannides⁶ en 1949, Finndlay⁷ en 1950, así como por otros autores.

Por otro lado, se ha intentado hacer estudios sobre los cambios del

* Traducción del inglés al castellano por el Dr. Rodolfo Limón Lason.

** Del Instituto de Investigación de la Asociación Antituberculosa del Japón.

tejido pulmonar debidos a modificaciones en circulaciones pulmonar y colateral, y en especial sobre la cicatrización de las lesiones tuberculosas en relación con las variaciones de la circulación pulmonar. Tiegels⁸ en 1911 ligó experimentalmente la vena pulmonar en perros y en conejos y observó una tendencia hacia la inhibición en el desarrollo de la tuberculosis pulmonar. Schlaepfer⁹ en 1924 hizo la ligadura de la vena y arteria pulmonares en el animal normal y observó que se producía fibrosis y contracción del lóbulo pulmonar consecutivo a la ligadura de su arteria, lo cual lo llevó a considerar a la ligadura como uno de los más importantes métodos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Más tarde, en 1938, Eloesser, Rienhoff¹⁰ le ligaron la arteria pulmonar a un grupo de pacientes con tuberculosis pulmonar, mientras que Edel¹¹ y Kerchner¹² en 1931, O'Shaughnessy¹³ en 1935 y otros, probaron la ligadura de la vena pulmonar para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. También ligaron experimentalmente la vena y arteria pulmonares, Kawamura en 1913, Mathes¹⁴ en 1932, Ameuille en 1938, Chamberlain¹⁵ en 1948, Liebow¹⁶ en 1950, Cockett¹⁷ en 1951, Ellis en 1952 y Wyatt¹⁸ en 1953. Conviene citar los trabajos de Hanlon¹⁹ ²⁰ quien en 1950 hizo interesantes experimentos sobre las relaciones existentes entre circulación pulmonar y la lesión tuberculosa.

Sin embargo, estos experimentos se refieren a los cambios pulmonares o de la circulación colateral consecutivos a la ligadura de sus vasos, pero no a los procedimientos, en particular a la resección segmentaria o parcial del pulmón. Más aún, apenas si se han hecho experimentos sobre la ligadura o amputación de un bronquio, si exceptuamos el trabajo de Nissen.²¹

Al generalizarse el uso de la resección segmentaria o parcial se presentaron varios problemas de técnica que era preciso resolver, y es debido a esto que se condujeron experimentos en animales con el objeto de arrojar luz en los siguientes problemas:

1. Cuando se hace una resección segmentaria o parcial, ¿qué cambios se efectúan en el pulmón remanente? ¿Cómo se recuperará la superficie cruenta del pulmón? ¿Existe alguna diferencia en la manera en que se repara la superficie cruenta del pulmón cuando se hace una resección segmentaria anatómica, o cuando la exéresis parcial se hace sin respetar la anatomía segmentaria?

2. ¿Qué alteraciones sufrirá el tejido pulmonar periférico cuando se seccionan la arteria y vena pulmonares y el bronquio?

3. ¿Qué cambios se operarán en las lesiones tuberculosas en las áreas cuyos bronquios, arteria y vena pulmonares hayan sido seccionados?

EXPERIMENTOS Y RESULTADOS

A. EXPERIMENTO 1

Se hizo resección segmentaria o parcial en 10 perros adultos cuyos pesos oscilaban entre 9 y 13 Kg., con el objeto de observar el proceso de cicatrización de la superficie cruenta del pulmón y los cambios en el tejido pulmonar remanente, así como para arrojar luz en la diferencia entre la resección segmentaria anatómica y la resección parcial.

1. *Método.*

La operación se hizo con anestesia endotraqueal con éter y en condiciones de asepsia. Se hizo la toracotomía resecando la tercera costilla a través de una incisión longitudinal de unos 5 cm en el hemitórax derecho. Se continuó con una resección hecha sobre el lóbulo superior derecho. Se inyectaron 100,000 unidades de penicilina en el espacio pleural, y después de cerrar la pared se intentó aspiración con un aparato para poneumotórax. La operación se daba por terminada cuando se constataba la reexpansión del pulmón.

a). *Resección segmentaria.* Se considera como segmento pulmonar a una área determinada de pulmón dependiente del árbol bronquial. Se ligó y seccionó el bronquio más superior del hilio, la arteria pulmonar acompañante y las venas pulmonares. Los cabos periféricos del bronquio y de la arteria se extraen mientras se protege el pulmón remanente, y se despega el segmento. Se resecó aproximadamente la tercera parte del lóbulo superior.

b). *Resección parcial.*¹ Se resecó una cuña de aproximadamente la tercera parte del aspecto lateral del lóbulo superior.² Aproximadamente la quinta parte del lóbulo superior se resecó de la misma manera.

Los animales se sacrificaban y disecaban tres meses después de la operación. Después de observar el estado del espacio pleural y del pulmón, los lóbulos dañados de ambos lados se extraían junto con la tráquea y el corazón y se fijaban. A continuación se hacía inclusión en parafina y se hacían secciones de 4 a 10 micras, las cuales se teñían con hematoxilina-eosina, Van Gieson y Azan, para su estudio microscópico.

2. *Resultados.*

a). *Resección segmentaria.* Observación macroscópica: La autopsia reveló que no existía exudado pleural y que el pulmón, com-

pletamente reexpandido, ocupaba el espacio, pleural; la superficie de la herida estaba retraída y habían resistentes adherencias fibrosas de la superficie de la herida con la pared costal, el mediastino o el lóbulo vecino.

Observación microscópica: La superficie de la herida que tenía adherencias estaba cubierta con una capa bastante gruesa de tejido conjuntivo con numerosos vasos pequeños. Los alvéolos subyacentes eran redondos y gruesos, contenían cantidades desiguales de aire, y mostraban ligero enfisema. En el parénquima pulmonar por debajo de la herida se observaba la producción de tejido conjuntivo en forma de bandas, distorsión de los alvéolos vecinos, y engrosamiento de la pared alveolar. Los alvéolos no estaban inflamados ni tenían exudados; no se observaban cambios de importancia en la vena, la arteria ni el bronquio correspondientes. (Fig. 1).

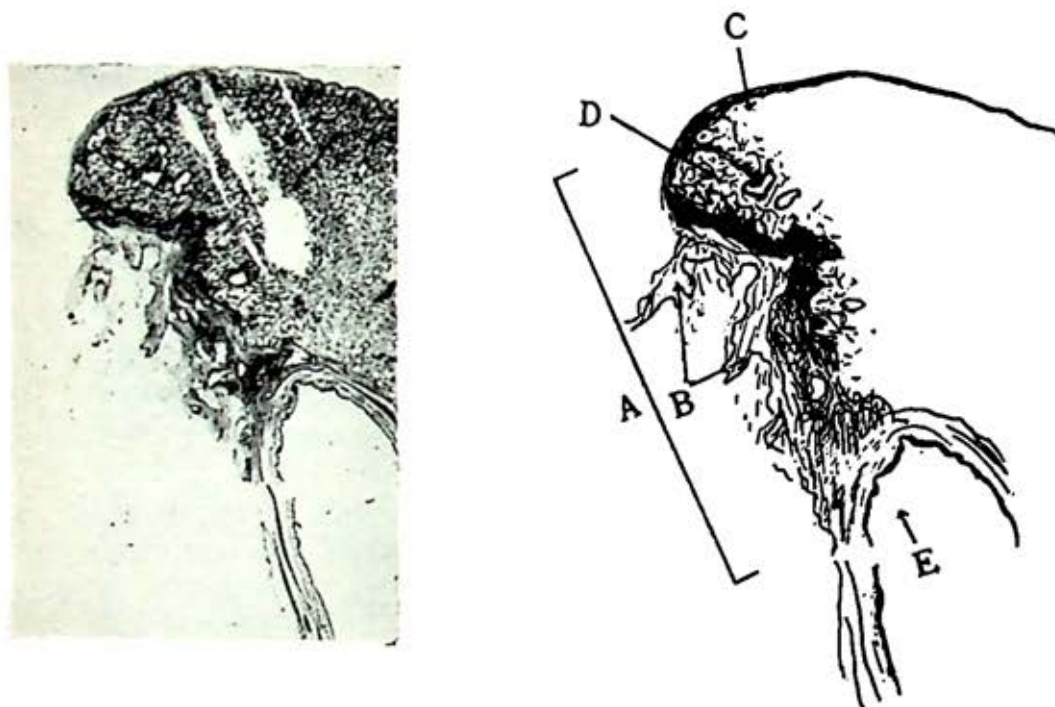


FIG. 1. *Resección pulmonar segmentaria*. A. Superficie cruenta. B. Adherencia. C. Desalojamiento pleural. D. Engrosamiento alveolar y enfisema. E. Bronquio.

b). *Resección parcial*. 1. En los casos en los que se hizo una cuña profunda, las condiciones de las adherencias y los demás hallazgos macroscópicos eran casi iguales a los que se encontraron en los casos de resección segmentaria. Sin embargo, los hallazgos histológicos eran distintos: inmediatamente por debajo del tejido conjuntivo que cubría la superficie de la herida se observaba una marcada dilatación del bronquio y una induración del parénquima. El

bronquio dilatado se encontraba lleno de moco, células degeneradas y leucocitos; también se observaba descamación de la mucosa bronquial, degeneración de las glándulas mucosas, e infiltración celular de la pared bronquial. En el parénquima adyacente el área indurada se encontraban una penetración del tejido conjuntivo en forma de banda, distorsión de los avéolos, ligero enfisema con engrosamiento de la pared alveolar; la distribución del aire alveolar era casi igual, como en el caso de la resección segmentaria (Fig. 2).

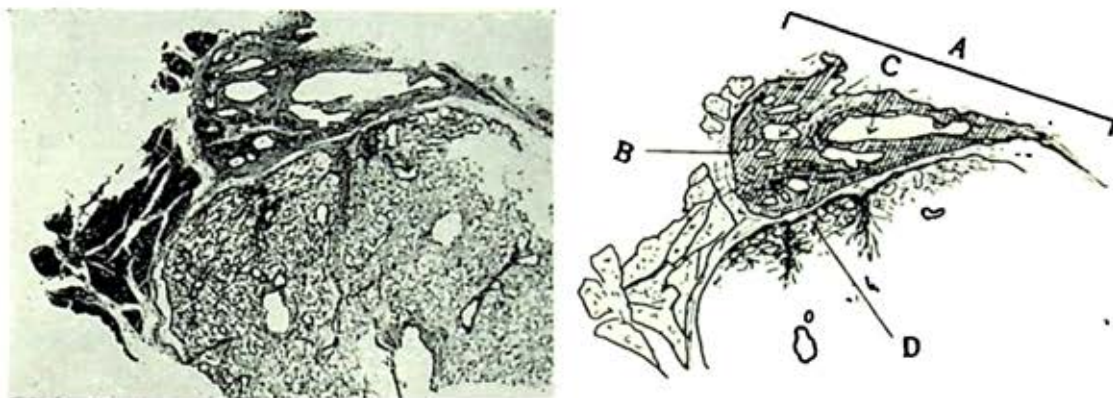


FIG. 2. *Resección pulmonar parcial.* A. Superficie cruenta. B. Induración pleural. C. Dilatación bronquial. D. Engrosamiento alveolar y enfisema.

2. En los casos en los que se hizo la resección de una pequeña cuña marginal, los cambios pulmonares eran muy ligeros y confinados dentro de estrechos límites, si bien se observaba dilatación bronquial e induración pulmonar (Fig. 3).

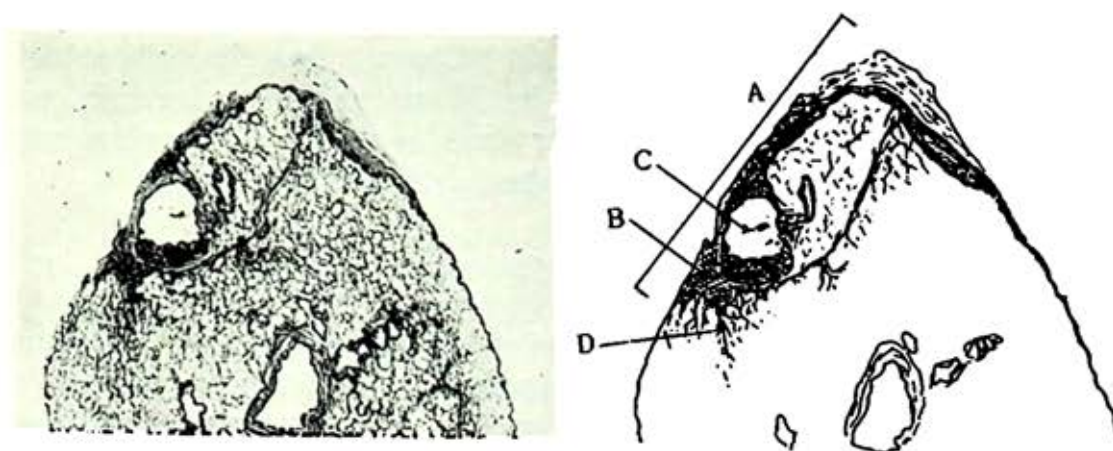


FIG. 3. *Resección parcial.* A. Superficie cruenta. B. Induración pulmonar. C. Dilatación bronquial y su contenido. D. Engrosamiento alveolar.

3. Resumen.

Los hallazgos más característicos de estos experimentos fueron la induración pulmonar y la dilatación bronquial que se observaron en los casos de resección parcial, mas no en los de resección segmentaria. Sin embargo, la producción de tejido conjuntivo, la retracción y las adherencias de la superficie de la herida, la distorsión y engrosamiento de los alvéolos, así como la distribución desproporcional del aire alveolar, se observaron tanto en la resección segmentaria como en la superficie de la herida en la resección parcial sin induración pulmonar. Las principales alteraciones se encuentran tabuladas en el cuadro 1.

CUADRO 1

Comparación de los Cambios Pulmonares entre Resecciones Segmentarias y Parciales

Cambios Resección	Inducción pulmonar	Bronquiectasis	Engrosa- miento alveo- lar	Enfisema
Segmentaria	—	—	+	+
Parcial	- - -	- - -	+	+
Sin induración				

B. EXPERIMENTO 2

Se operaron 30 perros adultos cuyos pesos oscilaban entre 6 y 13 Kg. Se les ligó y seccionó la arteria pulmonar derecha o la arteria y vena pulmonares y el bronquio del lóbulo superior derecho, con el objeto de estudiar los cambios producidos en el parénquima pulmonar correspondiente a los elementos antes citados.

1. Método.

La anestesia y la toracotomía se efectuaron como para el experimento anterior. El bronquio fué ligado y seccionado en la mencionada resección segmentaria, así como los vasos que penetraban en la región. Al finalizar la operación se inyectó penicilina y se hizo succión de aire. Los animales fueron sacrificados a los tres meses, y se siguió la misma rutina que para el experimento anterior.

2. Resultados.

El pulmón se encontró totalmente reexpandido y sin exudado en todos los casos autopsiados.

a). *Ligadura y amputación de la arteria pulmonar.* Macroscópicamente se observó que la región irrigada por la arteria seccionada tenía adherencias pleurales, estaba pálida y retraída y se demarcaba de las regiones sanas. Sobre la superficie pulmonar se encontraban numerosos surcos. En la región que tenía adherencias se observaba una marcada neoformación vascular, especialmente en las zonas cercanas al parénquima sano.

El estudio histológico revelaba retracción de la arteria pulmonar y marcada dilatación de la arteria bronquial. En las áreas en que se encontraban fuertes adherencias pleurales se observaban poco aire alveolar y muchos capilares repletos de sangre. En algunos casos, sin embargo, no se encontraron cambios importantes si se exceptúa la dilatación de la arteria brónquica. El bronquio y la vena pulmonar prácticamente no presentaban cambios. (Fig. 4).



FIG. 4. *Ligadura de la arteria pulmonar.* A. Area ligada. B. Engrosamiento pleural y vasos neoformados. C. Arteria bronquial dilatada. D. Arteria pulmonar.

b). *Ligadura y amputación de la vena pulmonar.* Desde el punto de vista macroscópico, el área ligada demostraba una ligera adherencia y neoformación vascular. Los cambios histológicos eran mínimos, con ligera dilatación de la arteria pulmonar y retracción de la vena pulmonar. Hallazgo característico era el hecho de encontrar un amplio espacio entre la pared de los vasos y el parénquima pulmonar.

c). *Ligadura y amputación del bronquio.* Se observaron los cambios más marcados. Macroscópicamente no se hallaban adherencias y la región del bronquio ligado se encontraba retraída y se de-

marcaba claramente de la región sana. La superficie pulmonar no se encontraba lisa y la protuberante era blanda. El examen histológico reveló una dilatación brónquica del tipo cistoma y que se asemejaba a un mucocele, un engrosamiento de la musculatura brónquica, e infiltración con células redondas. La glándula mucosa estaba degenerada y el epitelio de la mucosa se encontraba descamado en algunos sitios. El bronquio dilatado contenía moco fundamentalmente, junto con leucocitos y epitelio mucoso. El parénquima presentaba muy poco aire, la pared alveolar se encontraba marcadamente engrosada, y no se encontraban alvéolos normales. Había ligero engrosamiento de la pleura. La luz de la arteria y vena pulmonares estaban muy estrechas. Las arterias brónquicas no demostraban cambios de importancia y sólo contenían muy escasa cantidad de sangre (Fig. 5).



FIG. 5. *Ligadura del bronquio.* A. Engrosamiento alveolar y atelectasias. B. Dilatación bronquial. C. Contenido bronquial.

d). *Ligadura y amputación simultáneas de la arteria pulmonar y del bronquio.* Al examen macroscópico se veía que el área afectada por la ligadura estaba retraída con grandes adherencias, de color azul cenizo, claramente demarcada de la zona sana, elástica, y a la palpación se descubrían zonas blandas y otras duras. El estudio histológico reveló una fuerte dilatación del bronquio, infiltración celular de la pared bronquial, descamación del epitelio, desaparición de los cilios, y una marcada degeneración de la glándula mucosa. En el parénquima pulmonar no se encontraban alvéolos intactos y la pared alveolar está engrosada por infiltración pulmonar. Había una notable producción de tejido conjuntivo, particularmente alrededor de los vasos y del bronquio. La arteria pulmonar se encontraba marcadamente engrosada sobre todo en la íntima, y su luz estaba disminuída. La luz de la vena pulmonar también estaba disminuída. El bronquio, dilatado, tenía el mismo contenido que en los casos en

que se hizo ligadura y amputación del bronquio aislado. La pleura presentaba adherencias y se observaba neoformación vascular, pero ésta era menos marcada que en el caso en que se amputaba sólo la arteria pulmonar. (Fig. 6).

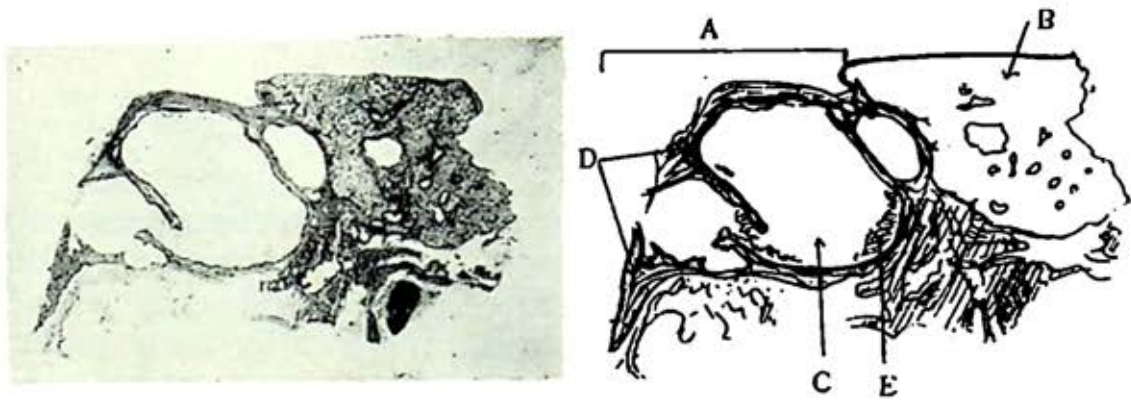


FIG. 6. *Ligadura de la arteria pulmonar y del bronquio.* A. Area ligada. B. Area no ligada. C. Dilatación bronquial. D. Induración pulmonar. E. Contenido bronquial

e). *Ligadura y amputación simultáneas del bronquio, y la arteria y vena pulmonares.* Los hallazgos, tanto macroscópicos como histológicos eran parecidos a los observados en casos de ligadura y amputación de bronquio y arteria pulmonar. (Fig. 7).

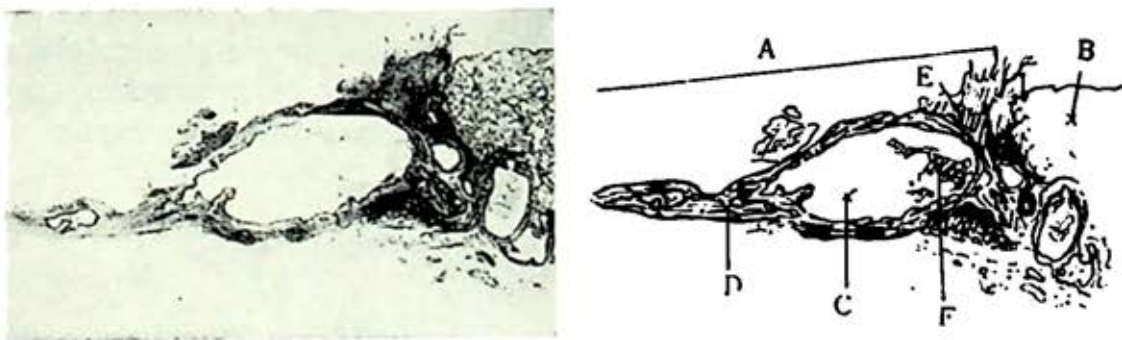


FIG. 7. *Ligadura de la arteria y la vena pulmonares y del bronquio.* A. Area ligada. B. Area no ligada. C. Bronquiectasia. D. Induración pulmonar. E. Contenido bronquial.

f). *Ligadura y amputación simultáneas de la arteria y vena pulmonares.* Los cambios observados fueron más marcados que cuando se ligaban uno u otro de los vasos separadamente. Desde el punto de vista macroscópico, existían adherencias pleurales muy vascularizadas, y el área correspondiente a la ligadura estaba retraída, en-

durecida y de color azul. Al examen histológico se vió una marcada producción de fibras alrededor de los vasos y de los bronquios, con engrosamiento de la pared alveolar. Estas alteraciones se presentaban en forma de focos dentro de la zona correspondiente a la ligadura, y había atelectasia parcial. La arteria y la vena pulmonares se encontraban estrechadas. La única alteración en el bronquio consistía en una infiltración celular parcial de su pared.

3. *Resumen.*

En los casos de ligadura y amputación de la arteria pulmonar los hallazgos comprendían la dilatación de las arterias brónquicas y la neoformación de multitud de vasos que penetraban en las adherencias; no se observaron cambios de importancia en el parénquima. Cuando se ligó y amputó la vena pulmonar no se presentaron cambios. Sin embargo, cuando se seccionaba el bronquio, se presentaban grandes alteraciones, tales como la dilatación del bronquio en forma de cistoma, el engrosamiento de la pared alveolar, o la reducción del aire alveolar. Los cambios más destacados fueron observados en los casos a los que se les hacía ligadura simultánea ya sea de la arteria pulmonar y el bronquio o de la vena pulmonar y el bronquio: las adherencias y la retracción eran intensas con lo que se desmarcaba claramente la zona alterada de la sana, así como dilatación bronquial e induración pulmonar muy marcadas. En los animales que sufrieron la sección simultánea de la arteria y vena pulmonares se observaron alteraciones distintas a las que se presentaban cuando estos vasos se seccionaban eparadamente; se producían atelectasias y focos de tejido conjuntivo en las áreas correspondientes a los vasos ligados. (Cuadro 2).

C. EXPERIMENTO 3

En este experimento se utilizaron 50 conejos en cinco tipos de operación después de haberles producido tuberculosis; el objeto era de arrojar luz en lo concerniente a la influencia que la tuberculosis tenía sobre ligaduras de elementos anatómicos ya mencionados.

1. *Método.*

Infección tuberculosa: Se inyectó en la vena marginal de la oreja de los conejos 0.1 mg de la cepa KH, humana virulenta, disuelta en 1.0 ml de aguda destilada.

CUADRO 2

Influencia de la Amputación de la Arteria y de la Vena Pulmonares y del Bronquio en el Tejido Pulmonar

Cambios	Observación macroscópica		Estado de los vasos			Bronquiectasis	Engrosamiento alveolar. Emfisema	Pleura	
	Adherencias	Atrofia	Arteria pulmonar	Vena pulmonar	Arteria bronquial			Engrosamiento	Vasos de neoformación
Ligadura y amputación de:									
Arteria pulmonar	++	++	Retraída	Retraída	Dilatada			++	+++
Vena pulmonar	+	-						+	+
Arteria y vena pulmonares	+++	+	Retraída	Retraída				+++	+++
Bronquio	+	+	Retraída		Retraída	++	++	+	-
Arteria pulmonar y bronquio	+++	++	Retraída	Retraída	Retraída	- - -	++	++	+++
Arteria y vena pulmonares y bronquio	+++	++	Retraída	Retraída	Retraída	+++	++	++	+++

CUADRO 3

Influencia de la ligadura de la Arteria Pulmonar, la Vena Pulmonar y el Bronquio

Cambios	Conglome- ration	de Caver- nas	Caseifica- ción Formación	Fibrosis	Bacilos Tubercu- losos
Ligadura de: Vena pulmonar Arteria pulmonar Bronquio	- - - - - -	- - - - - -	- - - - - -	+ - -	+ - - - - - -

Las operaciones se llevaron a cabo durante la cuarta semana siguiente a la infección. La sección de los elementos anatómicos se efectuaron tal como se hizo en los animales del experimento 2. Se hicieron ligaduras simples o combinadas sobre la arteria pulmonar derecha o en la más superior de las tres arterias del lóbulo superior, sobre la vena más grande de este lóbulo, y sobre el bronquio del lóbulo mencionado. El postoperatorio fué tratado como en los ex-

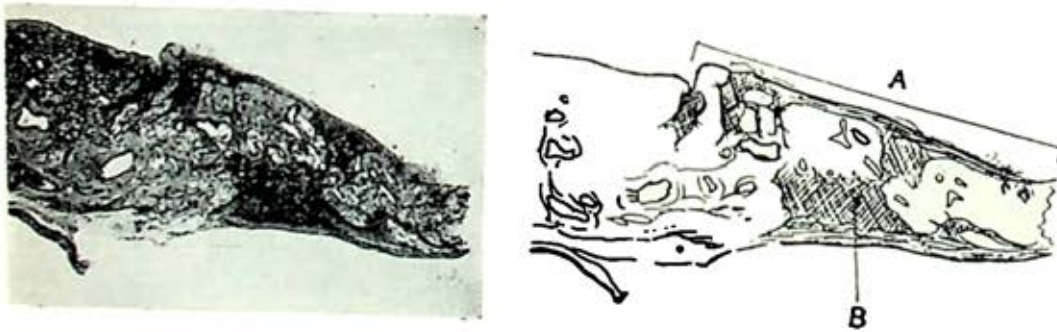


FIG. 8. Arteria y vena pulmonares. A, Arteria ligada. B, Induración pulmonar.

perimentos anteriores. Los animales se mantuvieron aislados y se les sacrificó al tercer mes después de la operación. Se hicieron los mismos estudios que para los casos anteriores; para la tinción de los bacilos se utilizó el método de Kumabe de anilina-fucsina.

2. Resultados.

a). *Ligadura de la arteria pulmonar.* En los casos en los que se ligó la arteria pulmonar derecha se encontró que cada lóbulo presentaba grandes adherencias con la pared costal y con el mediastino, y que el pulmón entero está consolidado. La zona enferma estaba dilatada, endurecida y con coloración ceniza, y sobre la super-

ficie pleural se observaban vasos tan finos como una telaraña. El estudio histológico reveló la presencia de conglomeración y caseificación de las lesiones con cavitación. En algunos casos todo el pulmón derecho estaba ulcerado quedando solamente la pleura adherida a la pared costal y una parte de la pleura interlobar. La pared de las cavernas se encontraba compuesta de una capa de necrosis y de células epitelioides ligeramente atróficas con infiltración de células redondas; también se observó neoformación vascular. Si bien es cierto que entre las cavernas se encontraba infiltración alveolar y enfisema, también lo es que habían alveolos relativamente normales. (Fig. 9).



FIG. 9. *Ligadura de la arteria pulmonar.* 1. Lóbulo inferior ligado. 2. Lóbulos superior y medio ligados. 3. Lóbulo superior contralateral. 4. Lóbulo inferior contralateral. A. Caverna.

En los casos en que se hizo la ligadura de una de las ramas de la arteria pulmonar derecha que entraban en el lóbulo superior derecho, el área correspondiente se veía claramente demarcada, dilatada y de color cenizo. Desde el punto de vista histológico habían conglomeración caseificación o ulceración. Los alvéolos circundantes presentaban infiltración con células epitelioides, estructura glandular, y producción de fibras colágenas. Conforme se alejaba de la zona ligada se apreciaba infiltración con células redondas.

Las lesiones del pulmón no operado estaban constituidas por la producción de tubérculos miliares con ligera necrosis en su centro (Fig. 10).

Los bacilos tuberculosos de la cavidad se encontraban en forma de bacilos cortos en masas y con desarrollo vigoroso (fig. 11), pero, en las zonas no necrotizadas, los bacilos se encontraban en escasa cantidad y aislados unos de otros.

En los tubérculos necróticos del pulmón no operado se encontraron bacilos solitarios.

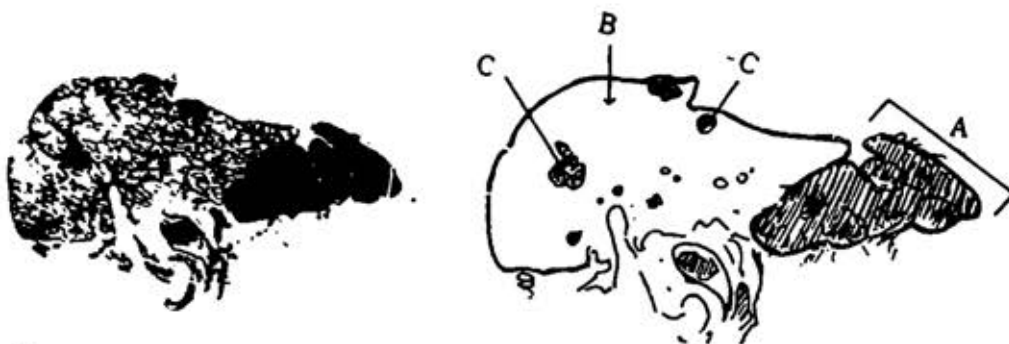


FIG. 10. *Ligadura de la arteria pulmonar.* A. Area ligada. Confluencia y caseificación de lesiones tuberculosas. B. Area no ligada. C. Lesión en el área no ligada.

b). *Ligadura del bronquio.* La superficie pulmonar correspondiente era irregular, de color cenizo, y dilatado hasta varias veces su tamaño normal; casi no existían adherencias. Por el estudio histológico se comprobó que cada bronquio estaba marcadamente dilatado y lleno de células de descamación, leucocitos, material caseoso y mu-



FIG. 11. *Ligadura de la arteria pulmonar.* Masa de bacilos tuberculosos en lesión caseosa, con marcada formación en haces.

chos bacilos. El tejido periférico bronquial estaba comprimido, y debido a la infiltración celular y a la ulceración, no quedaban vestigios de parénquima pulmonar. (Fig. 12).

Los bacilos de la pared del bronquio dilatado y del parénquima periférico se hallaban en forma solitaria, sin formar conglomerados (Fig. 13).

c). *Ligadura simultánea de la arteria pulmonar y del bronquio.* Con este tipo de operación se produjeron marcados cambios. La bronquiectasis fué notable. Si bien es cierto que las lesiones habían sido

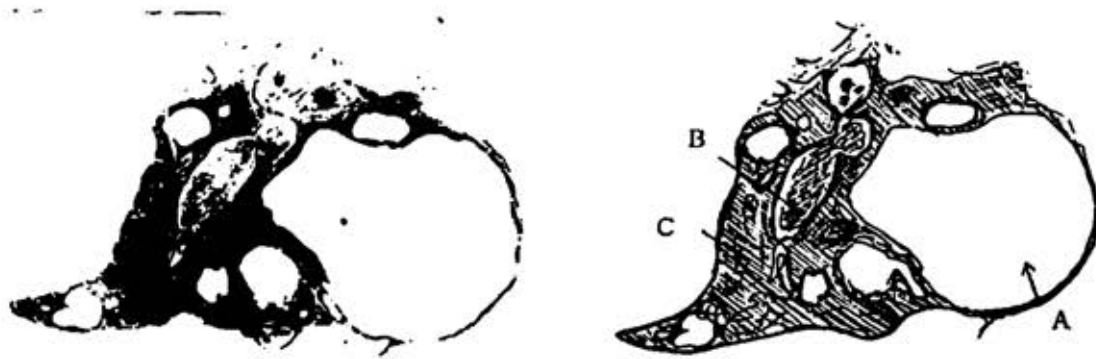


FIG. 12. *Ligadura del bronquio.* A. Cavidad bronquiectásica. B. Dilatación bronquial y su contenido. C. Atelectasia bajo cambios por tuberculosis.

destruidas por la ligadura de la arteria pulmonar, estaban rellenas de material caseoso debido a la ligadura del bronquio (Fig. 14).

d). *Ligadura de la vena pulmonar.*... El examen macroscópico no reveló cambios de importancia si se exceptúa la existencia de peque-

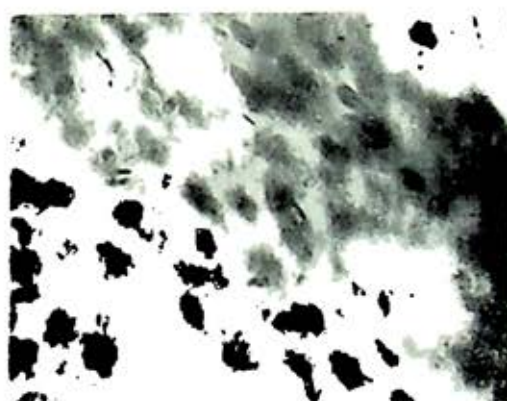


FIG. 13. *Ligadura del bronquio.* x Bacilos tuberculósos en lesión atelectásica.

ñas adherencias. Por el estudio histológico se comprobó que las lesiones eran de fibrosis, y que los bacilos eran en pequeña cantidad y esparcidos. (Fig. 15).

e). *Ligadura de la arteria y vena pulmonares.* Se apreciaron casi los mismos cambios que los observados con la ligadura aislada de la arteria pulmonar.

La ligadura de la arteria pulmonar produjo marcada conglomelación y caseificación de las lesiones con formación de cavernas; en el parénquima se vió que los bacilos crecían vigorosamente, especial-

3. Resumen.

mente en la caverna en donde se les veía en forma masiva y formaban colonias que eran visibles aún a la simple vista.

Con la ligadura del bronquio también se produjo conglomeración con caseificación de las lesiones así como formación de cavidades,

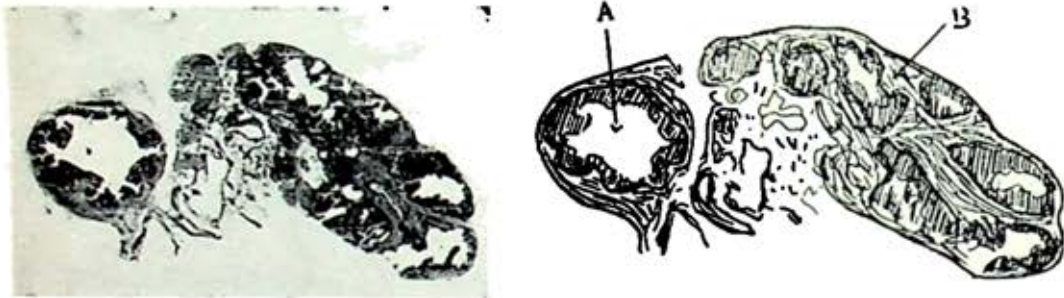


FIG. 14. *Ligadura de la arteria pulmonar y del bronquio. A. Caverna. B. Atelectasia y cambios tuberculosos.*

pero se consideró que estas cavidades eran las bronquiectasias llenas de moco y material caseoso. Más aún, la pared de la cavidad era lisa, y los bacilos en el parénquima se hallaban como puntilleos solitarios.

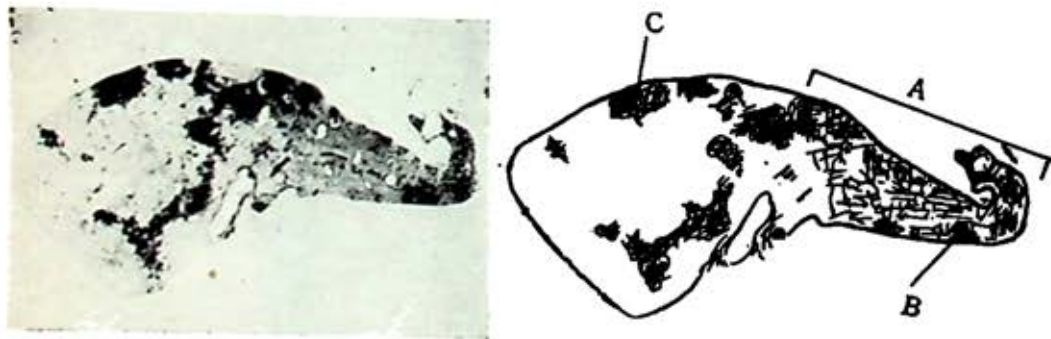


FIG. 15. *Ligadura de la vena pulmonar. A. Area ligada. Lesiones fibrosas. C. Lesión en el área no ligada.*

La ligadura de la vena pulmonar produjo lesiones fibrosas.

En el cuadro número 3 se encuentran tabulados los principales cambios observados en este experimento.

CONSIDERACIONES

EXPERIMENTO 1

Se ha dicho, basado en experimentación en animales, que la superficie cruenta producida por la resección pulmonar cicatriza dentro

de un período de 4 a 6 semanas. Los experimentos aquí relatados también demostraron que la herida de la porción remanente de pulmón cicatrizaba dentro de los tres meses. Si ha de representarse alguna complicación en el futuro, sobre la porción remanente de pulmón, sus signos deben de reconocerse antes de que transcurran tres meses después de la operación.

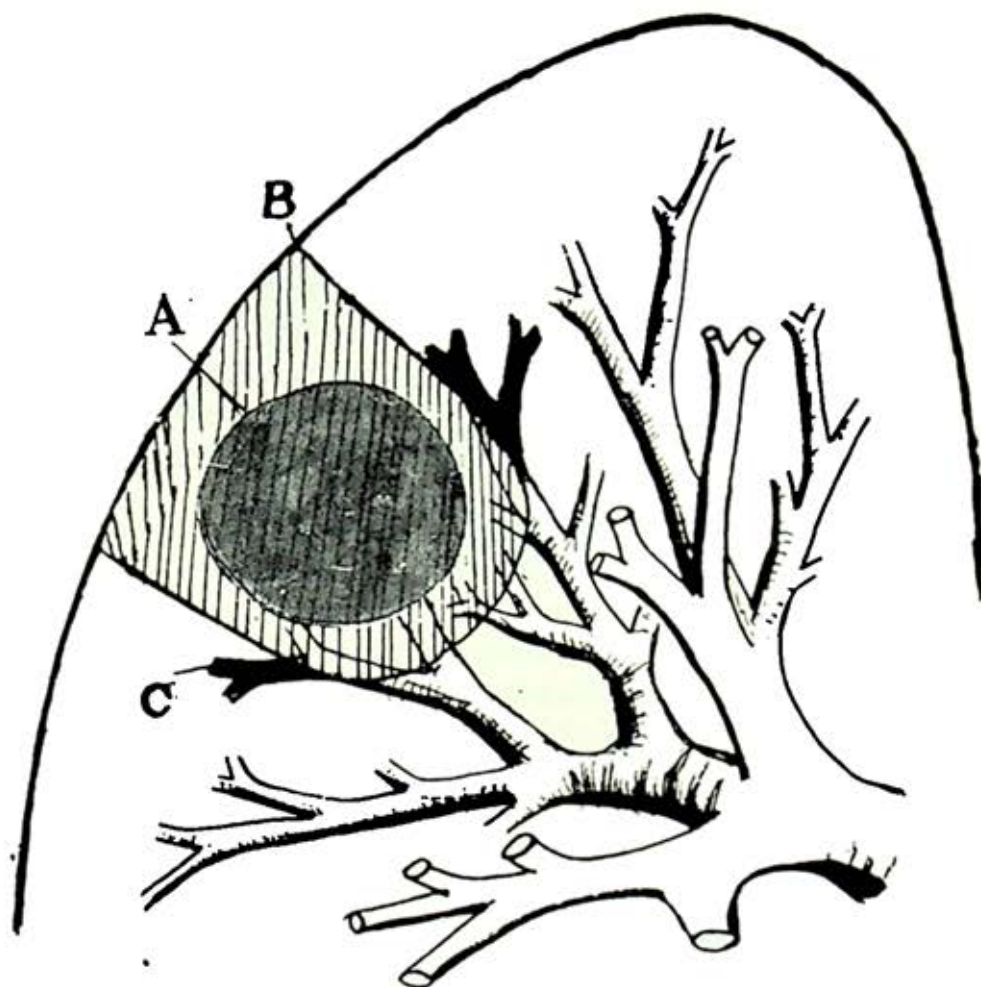


FIG. 16

De acuerdo con Joannides, Findlay, y otros, la superficie herida completa su cicatrización cubriéndose con un delgado tejido cicatricial y una capa de células epitelioides de nueva formación. En el presente experimento la mayor parte de la superficie cruenta formó adherencias después de la resección segmentaria y quedaba velada por una gruesa membrana de tejido conjuntivo que contenía muchos vasos sanguíneos. Sin embargo, la superficie pulmonar que no presentaba adherencias, se cubría de tejido conjuntivo delgado laxo, y se encontraba revestido con una o varias capas de epitelio adyacentes

a la pleura vecina. La primera alteración del parénquima se observaba inmediatamente por debajo de la membrana de tejido conjuntivo; en las zonas con adherencias había una mezcla de atelectasia y empiema, con distribución desigual del aire alveolar, distorsión de los alvéolos y engrosamiento de la pared alveolar que eran más marcados que en las áreas sin adherencias. Por lo tanto, en los casos que presentaban pocas adherencias los cambios observados por debajo de la superficie cruenta eran ligeros. De todas maneras la superficie cruenta producida por la resección segmentaria se encontraba cubierta por la membrana de tejido conjuntivo, y el grosor de esta membrana estaba en relación con la presencia y el grado de la adherencia; los cambios pulmonares también estaban grandemente influenciados por las adherencias. La proliferación de tejido debido a las adherencias así como la tracción que aquél produce, se consideran como la causa primaria de las alteraciones pulmonares, y éstas estaban limitadas a la parte proximal de la superficie herida.

Los cambios más importantes observados en la resección parcial fueron dilatación bronquial e induración pulmonar de una magnitud no observada en la resección segmentaria. El parénquima que sufrió estos cambios tan marcados se encontraba adherido, por su parte externa, a la pared costal o al mediastino, mientras que por la interna se le veía claramente separado del resto del tejido pulmonar. El área sin induración pulmonar estaba recubierta con una membrana de tejido conjuntivo comparativamente delgada, demostrando alteraciones pulmonares similares a las que se hallaban en los casos de resección segmentaria con pocas adherencias. Estas alteraciones de dilatación bronquial e induración pulmonar semejaban a las que se veían en la ligadura y amputación simultáneas del bronquio y de la arteria pulmonar en el experimento 2.

En los casos en los que se hacía la resección de una pequeña porción marginal del pulmón, también se apreciaban dilatación bronquial e induración pulmonar, si bien es cierto que su magnitud y extensión eran en menor grado que los que se menciona más arriba para la resección parcial. Esta diferencia debe de estar en relación con las áreas de sección del bronquio y de la arteria seccionados.

La resección parcial se hace de la superficie para adentro, de tal manera que permanece una cantidad de parénquima que ha sufrido la sección de sus conexiones con los tejidos circunvecinos. De aquí que se sugiera hacer la resección como se describe en la Fig. 16. En el caso de que la resección segmentaria se lleve a cabo de una manera correcta, no se considera que la porción de pulmón remanente produzca grandes problemas, como se deduce de la cicatriza-

ción de la superficie cruenta y de los cambios intrapulmonares. En los casos de resección parcial, sin embargo, a veces se presentan marcadas alteraciones, si bien es cierto que la magnitud de las mismas difiere de acuerdo con el método usado en la operación.

EXPERIMENTO 2

Las alteraciones producidas por la ligadura de la arteria pulmonar han sido descritas con anterioridad por Schlaepfer, Mathes, Liebow, Bloomer para citar sólo algunos, y todos han destacado la dilatación de las arterias brónquicas y la derivación de la sangre del circuito periférico por los vasos neoformados contenidos en las adherencias. Desde el punto de vista histológico no se observaron cambios marcados a excepción de un ligero engrosamiento de la pared alveolar y producción inconstante de tejido conjuntivo. En estos experimentos se observaron muchos casos que presentaban palidez y retracción, y estos tenían engrosamiento pleural y fuertes adherencias. Dicho de otra manera, siguiendo el mismo procedimiento para la ligadura, algunos casos no presentaban alteraciones pulmonares mientras que otros las tenían en grado ligero. Esto se debe atribuir, primordialmente, al tipo de circulación colateral y a la magnitud de las adherencias.

Tiegel, Schalepfer, Mathes, Ameuille, Chamberlain y Wyatt, han estudiado los efectos producidos por la ligadura de la vena pulmonar; algunos de ellos no han observado cambios en el parénquima, mientras que otros han encontrado un ligero, engrosamiento de la pared alveolar y producción de tejido conjuntivo. En el presente estudio los cambios observados fueron inconstantes y se hacía difícil distinguir las áreas ligadas de las no ligadas, tanto al estudio macroscópico como al histológico. El único hallazgo lo constituía la existencia de un amplio espacio entre la pared vascular y el parénquima, cosa que nos sugiere la producción de tumefacción entre la pared vascular y el parénquima consecutiva a la operación.

La ligadura del bronquio produce, de acuerdo con las observaciones de Nissen, el colapso del parénquima con estancamiento del contenido bronquial. En el caso de ligadura y amputación del bronquio es obvio esperar la atelectasia. Sin embargo, la marcada dilatación bronquial observada en este experimento debe de ser atribuída primordialmente a la tracción ejercida por los tejidos circunvecinos atelectasiados y al estancamiento endobronquico de moco. Los casos que mostraban una marcada dilatación bronquial presentaban un parénquima fuertemente comprimido y la mayor parte de la región

correspondiente a la ligadura se asemejaba a un cistoma con residuos membranosos delgados adyacentes a la pared del tórax. No habían adherencias ni neoformación vascular. Esta alteración es muy distinta de la que se observa como consecuencia de la ligadura de los vasos pulmonares.

Los cambios arriba mencionados eran más marcados aún en los casos en que se hacía ligadura y amputación simultáneas del bronquio y de la arteria pulmonar sin que se produjeran adherencias ni neoformación vascular. Esto puede ser debido a las alteraciones adicionales producidas por la interrupción de la circulación pulmonar.

Más aún, queda por saberse si al ligar el bronquio quedó también ocluida o patente la luz de la arteria brónquica. En el hilio pulmonar de los animales el tejido conjuntivo peribrónquico puede ser disecado de una manera fácil y completa, y en este experimento la arteria brónquica no se encontró ni ligada ni amputada.

La fibrosis de la pared alveolar y la induración observadas en los casos en los que se ligaron y seccionaron tanto la arteria como la vena pulmonares son atribuidas a la rapidez de la interrupción de la circulación pulmonar y a la demora en el desarrollo de la circulación colateral.

EXPERIMENTO 3

Hanlon observó la extensión de las lesiones tuberculosas en las áreas correspondientes a la arteria pulmonar ligada de sus animales de experimentación y dedujo que esto era debido a irrigación de estas zonas con sangre periférica introducida por circulación colateral. Prácticamente los mismos resultados fueron obtenidos en nuestra experimentación: caseificación, conglomeración y ulceración de las lesiones así como cavitación.

En los casos de ligadura de bronquio también se observaron caseificación y ulceración, mas al comparar estas alteraciones con las producidas por la ligadura de la arteria pulmonar se notan diferencias importantes.

En los casos de ligadura de la arteria pulmonar las alteraciones comprendían conglomeración y ulceración de las lesiones así como la formación de cavernas. La naturaleza de las cavernas era muy semejante a la de las humanas: el interior de la cavidad era anfractuoso e irregular, recubierto de material caseoso, y el bronquio de drenaje comunicaba con el exterior. Sobre el exterior de la pared así como en los tejidos circunvecinos se apreciaba la existencia de numerosos vasos de neoformación así como la existencia de estruc-

turas comparativamente normales que circundaban cada lesión. Por otro lado conviene aclarar que en los casos de ligadura del bronquio, la cavitación se atribuye a dilatación brónquica, y así, se podía apreciar que la pared interior de la cavidad era lisa con infiltración celular, y que la pared bronquial estaba degenerada o descamada. Además, la cavidad se hallaba repleta de moco, células de descamación y leucocitos, y no estaba comunicada con el exterior. En la zona correspondiente a la ligadura no se observaba parénquima pulmonar normal, y se encontraba una cierta cantidad de pequeños bronquios dilatados y toda el área estaba dilatada y con alteraciones tuberculosas. La diferencia entre estos dos tipos de cavernas era precisa, no sólo morfológicamente sino también por la distribución de los gérmenes en los tejidos, ya que en los casos de ligadura de la arteria pulmonar se veían pelotones de bacilo en las lesiones caseosas, mientras que en los de ligadura del bronquio los gérmenes se encontraban espaciados solitariamente.

Parece ser que, cuando se liga la arteria pulmonar, se fomenta el crecimiento de los bacilos debido al desarrollo de la circulación colateral que causa destrucción de las lesiones. Esto se deduce a partir de las alteraciones histológicas o del estado de los bacilos en los tejidos. Ciertamente, la cesación repentina del flujo por la arteria pulmonar mejora; la viabilidad de los gérmenes de las áreas lesionadas, pero la conglomeración y la caseificación deben de ser atribuidas a la introducción de sangre saturada con oxihemoglobina; la existencia de bronquio de drenaje también debe jugar un papel importante en la génesis de la ulceración.

4. RESECCIONES SEGMENTARIA Y PARCIAL EN EXPERIMENTACIÓN SOBRE ANIMALES

En tratándose de resección parcial, aun en el caso de que la operación se lleve a cabo siguiendo correctamente la estructura pulmonar, sería casi imposible de hacer la exéresis completa del área de distribución del bronquio y de la arteria pulmonar cuando la lesión es grande. Por lo tanto, la resección parcial se acompaña de mayores riesgos que la resección segmentaria, ya que en ésta se extingue la totalidad de la zona de distribución del bronquio y de la arteria pulmonar.

a). Permanece una zona correspondiente al bronquio y a la arteria pulmonar resecados que no tiene conexión y esto será causa de la aparición de dilatación bronquial e induración pulmonar.

b). En el caso de que en esta región queden algunas lesiones, éstas se agravarán.

Es posible que no se presenten problemas si la zona de dilatación bronquial e induración pulmonar no produce síntomas clínicos en el futuro, o cuando la lesión principal ha sido parcialmente removida y las lesiones remanentes diseminadas han sido tratadas por toracoplastia o quimioterapia para evitar su agravación. Como quiera que sea, si la resección segmentaria puede evitar casi todos estos peligros, ella debe preferirse a la resección parcial.

CONCLUSIÓN

Se llevaron a cabo diversos experimentos en animales con el objeto de establecer la influencia que la resección segmentaria y la resección parcial ejercen sobre: 1. Las alteraciones que se presentan en el pulmón remanente y la reconstrucción de la superficie cruenta; 2. Los cambios que sufre el pulmón operado, especialmente cuando se ligaban y amputaban los bronquios y los vasos pulmonares que se distribuyen por los segmentos remanentes; 3. Las modificaciones que experimentaban las lesiones tuberculosas en el pulmón operado remanente.

De acuerdo con lo observado en el experimento 1, la superficie de la herida del pulmón se hallaba retraída y adherida a la pared costal así como a otras estructuras. En el caso de la resección segmentaria la superficie de la herida se hallaba recubierta de una capa bastante gruesa de tejido conjuntivo y no se observaron cambios marcados en el parénquima. En la resección parcial, sin embargo, con frecuencia se observaban bronquiectasis e induración pulmonar de una magnitud casi igual a la muy marcada que se presentaba en los casos de ligadura y amputación simultáneas de la arteria pulmonar y del bronquio.

En el experimento 2, que consistía en la ligadura y sección de la arteria y vena pulmonares y del bronquio, o en la ligadura y sección de dos o tres de éstos, el cambio más marcado lo constituía la dilatación del bronquio en forma de cistoma, y el engrosamiento de la pared alveolar cuando se seccionaba el bronquio. Estas alteraciones adquirían mayor importancia en los casos de ligadura y sección del bronquio y de la arteria pulmonar. La sección de la arteria pulmonar producía notable dilatación de las arterias brónquicas y neoformación vascular. Las alteraciones eran de menor cuantía en los casos de sección de la vena pulmonar.

En el experimento 3, las lesiones en el pulmón no operado se encontraban constituídas por tubérculos miliares productivos, mientras que en las áreas de pulmón con arteria pulmonar ligada las

lesiones se encontraban aumentadas de tamaño y formando conglomerados con marcada caseificación y cavitación. En los casos con ligadura de bronquio, por otro lado, la conglomeración, caseificación y cavitación de las lesiones eran el resultado de alteraciones debidas a dilatación bronquial y atelectasia que eran distintas de las observadas en los casos de ligadura de la arteria pulmonar. Cuando se hacía la ligadura de la vena pulmonar se observaba una marcada fibrosis de las lesiones, contrariamente a lo anotado más arriba.

Por todo lo expuesto, parece claro que, cuando se pretende hacer la exéresis de lesiones tuberculosas aisladas en el pulmón, la resección segmentaria es preferible a la resección parcial, con lo que se evitan los riesgos mencionados.

SUMMARY

Fundamental Studies on Segmental Resection of Lung.

Animal experiments were made, on the pulmonary segmental resection or partial resection, to clarify (1) the changes in the remained lung and the reconstruction of the wound surface; (2) the changes in the remained lung, especially when bronchi, pulmonary arteries and veins distributed over the remained segments were ligated and amputated; or (3) the change of tuberculous lesions, in the remained lung.

The lesions found during segmental and partial resections are described, as well as the lesions when one or two bronchovascular structures are ligated and its influence upon tuberculous lesions.

From the above, it will be clear that, for the purpose of removing the localized tuberculous lesions of the lung, segmental resection is preferable to partial resection in order to prevent these risks.

RESUMÉ

Etudes Fondamentales sur la Ressection Pulmonaire Segmentaire.

Plusieurs expérimentations sur des animaux ont été pratiquées pour essayer d'établir l'influence qui peut avoir la ressection segmentaire ou partielle sur: 1. Les altérations qui se présentent sur le poumon et dans la surface sanglante. 2. Les changements qui souffre le poumon operé, surtout lorsque les bronches, artères pulmonaires et veines qui se distribuent sur les segments restants sont liés et amputés. 3. Les modifications qui offrent les lesions tuberculeuses dans le poumon operé.

On décrit les lésions trouvées dans les cas de ressection segmentaires et partielles lorsque sont liés un ou plusieurs éléments bronchovasculaires et l'effet que ce procédé a sur les lésions tuberculeuses.

Il semble que quand on veut faire l'exérèse des lésions tuberculeuses isolées, la ressection segmentaire est préférable à la ressection partielle.

REFERENCIAS

1. *Olch, L.Y. y Ballou H.C.*: Arch. Surg., 19:1586, 1927.
2. *Montgomery, G. L.*: Brit. J. Surg., 31:292, 1944.
3. *Blades, B.*: Ann. Surg., 118:353, 1943.
4. *Porter, C.B., Higgins, C. G. y Clagett, O.T.*: Bull. Am. Coll. Surgeons, 32:78, 1947.
5. *Overholt, R.H., Woods, F.M. y Betts, R. H.*: J. Thoracic Surg., 17:464, 1948.
6. *Joannides, M. Jr. y Hesse, A.L.*: J. Thor. Surg., 18:695, 1949.
7. *Findlay, C.W.*: J. Thor. Surg., 20:823, 1950.
8. *Tiegel, M.*: Arch. f. Klin. Chir., 95:810, 1911.
9. *Schlaepfer, K.*: Arch. Surg., 9:25, 1924.
10. *Eloesser, L.*: J. Thor. Surg., 7:671, 1938.
11. *Edel, H.*: Ztschr., f. Tuberk., 60:198, 1931.
12. *Kerschner, F.*: Ztschr. f. Tuberk., 60:198, 1931.
13. *O'Shaughnessy, L.*: Lancet, 1:476, 1935.
14. *Mathes, M.E., Halman, E. y Reichert, E.L.*: J. Thor. Surg., 1:476, 1935.
15. *Chamberlain, J.M., Ryan, C.H., Swan, H. y Mulligan, R.M.*: J. Thor. Surg., 17:44, 1948.
16. *Liebow, A.A., Milton, R.H., Bloomer, W.E., Harrison, W. y Lindskog, G.E.*: Am. J. Path., 153:177, 1950.
17. *Cockett, F.B. y Vass, C.C.H.*: Brit. J. Surg., 38:116, 1950.
18. *Wyatt, J.P., et al.*: Am., J. Path., 29-2:291, 1953.
19. *Hanlon, C.R., Scott, H.W., Baltimore y Olson, B.L.*: Surgery, 29:761, 1950.
20. *Hanlon, C.R., Scott, H.W., Baltimore y Olson, B.L.*: Surgery, 29:761, 1950.
21. *Nissen, R.*: Dtsch. Ztschr., Chir., 179:160, 1922.

ACCION COMPARADA DE LA CIANACETILHIDRAZIDA Y DE
LA ISONIAZIDA EN LA TUBERCULOSIS EXPERIMENTAL

QBP. A. GONZÁLEZ MENDOZA*
QBP. A. FERNANDO BASTARRACHEA*

INTRODUCCIÓN

EN una comunicación previa¹ se presentaron los resultados "in vitro" de la actividad tuberculostática de la cianacetilhidrazida (CAH) en comparación con la isonicotilhidrazida o isoniazida (INH). En vista de los resultados obtenidos en las experiencias anteriores y dada la discrepancia que existe en la literatura respecto a la efectividad de la CAH en el tratamiento de la tuberculosis experimental,^{2 3} nos pareció interesante hacer el presente estudio tendiente a esclarecer en parte este problema. Pensando que para ello sería conveniente emplear cuando menos dos animales de experimentación, utilizamos cobayos y ratones, siguiendo en el estudio de los primeros el método de Feldman y Hinshaw⁴ y para los segundos el propuesto por Ilavsky⁵.

PARTE EXPERIMENTAL

Método de Feldman y Hinshaw: Se utilizaron 42 cobayos tuberculina negativos, de peso más o menos uniforme, que fueron inocu-

* Unidad de Patología, Escuela de Medicina, UNAM, en el Hospital General, México 7, D. F.

Los autores agradecen a los Laboratorios Rueff el haber proporcionado la cianacetilhidrazida utilizada en este trabajo.

lados por vía subcutánea en la parte media de la región esternal con 1 mg (peso húmedo) de *Mycobacterium tuberculosis* cepa H37Rv; se dejó evolucionar la enfermedad por espacio de 21 días y al cabo de este tiempo se sacrificaron 5 animales para comprobar la presencia de lesiones tuberculosas evolutivas (testigos de pretratamiento); los animales restantes se dividieron en 5 grupos y se inició el tratamiento en la siguiente forma:

Grupo A: 8 animales tratados con 10 mg de CAH diarios.

Grupo B: 8 animales tratados con 20 mg de CAH diarios.

Grupo C: 8 animales tratados con 40 mg de CAH diarios.

Grupo D: 8 animales tratados con 10 mg de INH diarios.

Grupo E: 5 animales sin tratar, testigos de tratamiento.

Las sustancias se administraron por vía oral durante un período de 60 días, tiempo al cabo del cual todos los animales sobrevivientes fueron sacrificados, practicándoseles la necropsia correspondiente.

Las soluciones de CAH e INH fueron preparadas diariamente, ya que la CAH es inestable en solución acuosa y rápidamente pierde actividad.²

Los resultados de esta experiencia se muestran en la Figura 1. Como todos los animales testigos de pretratamiento mostraron lesiones semejantes, preferimos resumir el hallazgo de las necropsias en una ola figura, que representa el promedio de las lesiones de todos ellos; igual representación se hizo de los testigos de tratamiento. Se observa que los animales testigos de pretratamiento muestran lesiones en el sitio de la inoculación, en los ganglios axilares y escasas lesiones en el bazo y en los pulmones. Algo semejante se observa en los testigos de tratamiento, pero en estos las lesiones son más abundantes y además se presentan también en el hígado.

Grupo A: (Tratados con 10 mg diarios de CAH). Los animales Núm. 6 y 7 murieron por una infección secundaria 8 y 20 días respectivamente después de haber sido iniciado el tratamiento; el cobayo Núm. 10 murió 50 días después de haber sido iniciado el tratamiento mostrando abundantes lesiones tuberculosas en la necropsia. Los animales restantes de este grupo sobrevivieron hasta el final del tratamiento; en la necropsia se observó caseificación y aumento de tamaño de los ganglios axilares, y escasos nódulos en el parenquima pulmonar, no habiéndose observado lesiones ni en hígado ni en bazo.

Grupo B: (Tratados con 20 mg diarios de CAH). Todos los animales de este grupo sobrevivieron hasta el final del tratamiento; en la necropsia sólo se observó aumento de tamaño de los ganglios axilares y en tres de los animales muy escasas lesiones pulmonares.

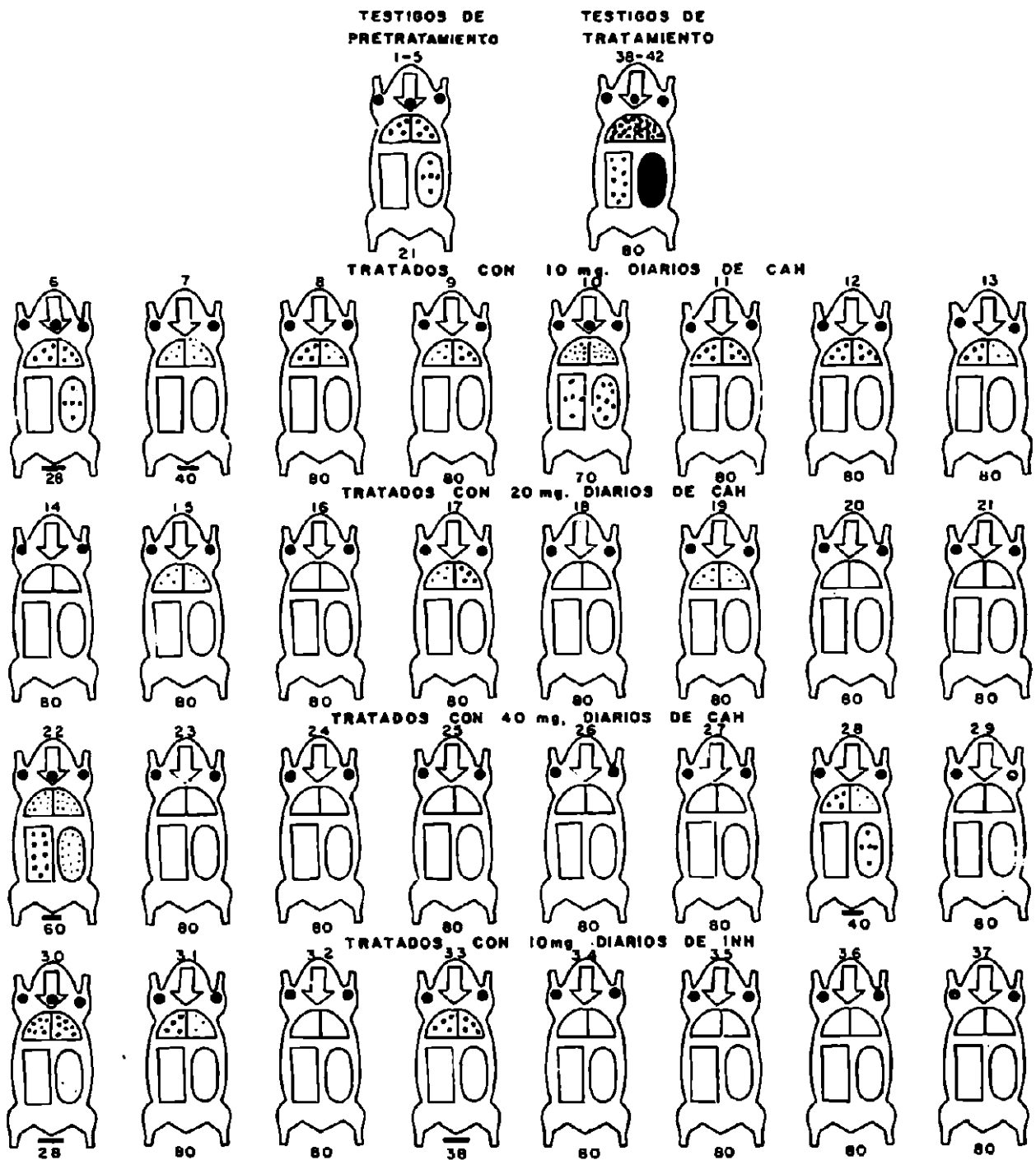


FIGURA 1.- ACCION COMPARADA DE LA CIANACETILHIDRAZIDA (CAN) Y LA ISONIAZIDA (INH) EN LA TUBERCULOSIS EXPERIMENTAL DEL COBAYO.

Grupo C: (Tratados con 40 mg diarios de CAH). El animal Núm. 22 murió 40 días después de haber sido iniciado el tratamiento mostrando una tuberculosis generalizada con abundantes lesiones en ganglios, pulmones, hígado, bazo y sitio de la inoculación; en este cobayo se obtuvo un fracaso absoluto del tratamiento que no podemos explicar. El cobayo Núm. 28 murió a causa de una infección secundaria 20 días después de haberse iniciado el tratamiento. Los animales restantes sobrevivieron hasta el final del tratamiento y no mostraron lesiones, con excepción de un aumento de tamaño en los ganglios axilares, semejante al descrito para los animales del grupo B.

Grupo D: (Tratados con 10 mg de INH diarios). Los animales Núm.30 y 33 murieron a causa de infecciones secundarias a los 8 y 18 días respectivamente, después de haber sido iniciado el tratamiento. El resto de los animales sobrevivió hasta el término del tratamiento; en la necropsia de ellos se observó aumento de tamaño de los ganglios axilares y en el cobayo Núm. 31 escasas lesiones pulmonares semejantes a las descritas para los animales del grupo B.

Método de Ilavsky: Se utilizaron 50 ratones blancos, cepa CF-1 de peso aproximado entre 15 y 17 g cada uno. El inóculo se preparó sembrando 2 ml de un cultivo de 10 días de *Mycobacterium tuberculosis*, cepa H37Rv en medio de Dubos en un matraz Erlenmeyer de 250 ml conteniendo 50 ml del mismo medio; se incubó a 37°C durante 7 días agitando diariamente y al cabo de este tiempo se procedió a inocular los ratones por vía intraperitoneal con 2 ml de este cultivo. Cabe hacer mención que el cultivo empleado en esta experiencia tenía cinco pases previos en medio de Dubos. Los ratones se pesaron 24 hs antes, el día de la inoculación y diariamente durante los 22 días que siguieron a ésta.

Una vez inoculados los animales se colocaron en jaulas metálicas formando 5 grupos de 10 ratones cada uno; 48 hs después se inició el tratamiento que se prolongó durante 7 días en la siguiente forma:

Grupo 1 (10 animales). Tratados con CAH disolviendo esta en el agua de beber en concentración de 0.2 mg/ml dejando que los ratones la bebieran "ad libitum".

Grupo 2 (10 animales). Este grupo se trató en forma similar al anterior administrando la CAH disuelta en el agua de beber a la concentración de 0.4 mg/ml.

Grupo 3 (10 animales). Tratados con INH disuelta en agua en concentración de 0.2 mg/ml y administrada en igual forma que los dos grupos anteriores.

Grupo 4 (10 animales). Tratados con dihidro-estreptomicina

(DHE), esta se administró diariamente en dosis de 1 mg por vía intramuscular durante los 7 días que duró el tratamiento.

Grupo 5 (10 animales). Estos ratones se utilizaron como testigos de infección y por consiguiente no recibieron ningún tratamiento.

Tanto las soluciones de CAH como la de INH fueron preparadas diariamente durante el tiempo que duró el tratamiento, una vez finalizado este se observaron los ratones por espacio de 15 días más siendo sacrificados al finalizar este tiempo; se practicó la necropsia correspondiente y se sacaron los órganos contándose las lesiones macroscópicas en pared abdominal, mesenterio, epiplón, hígado, bazo, pulmones y cavidad torácica. Los animales que murieron durante el período de observación fueron estudiados en igual forma.

Los resultados de esta experiencia se muestran en la figura 2 y en la tabla 1. Todos los animales aumentaron de peso los dos días anteriores a la inoculación; en las 48 hs siguiente a esta operación los animales bajaron de peso de una manera notable para volver a aumentar paulatinamente una vez que se establece el tratamiento.

Tomando como base el aumento de peso para valorar la efectividad

TABLA 1

Promedio de lesiones macroscópicas observadas en la necropsia de los ratones tratados. (Método de Ilavsky)

TRATAMIENTO	LESIONES MACROSCOPICAS OBSERVADAS					
	Pulmones	Bazo	Hígado	Mesenterio y epiplón	pared abdominal	Cavidad torácica
CAH 0.2 mg/ml	2.0	0	0	6.3	0	3.1
CAH 0.4 mg/ml	0	0	0	2.8	1.5	2.4
INH 0.2 mg/ml	0	0	0	2.5	1.0	1.6
DHE 1 mg	0	0	0.55	2.9	0.45	1.2

de las sustancias probadas observamos que son la INH y la DHE las que dan el mejor resultado quedando en tercer lugar la CAH a las dos concentraciones usadas (Fig. 2).

En la tabla 1 se anota el promedio de las lesiones macroscópicas observadas en los diversos órganos de los ratones al efectuar las necropsias. También aquí observamos que la INH y la DHE dan mejor resultado en el tratamiento de la tuberculosis experimental del ratón; sin embargo, la diferencia en efectividad terapéutica que

presentan estas dos sustancias con la CAH no es considerable, sobre todo cuando esta última sustancia se administró a la dosis más alta.

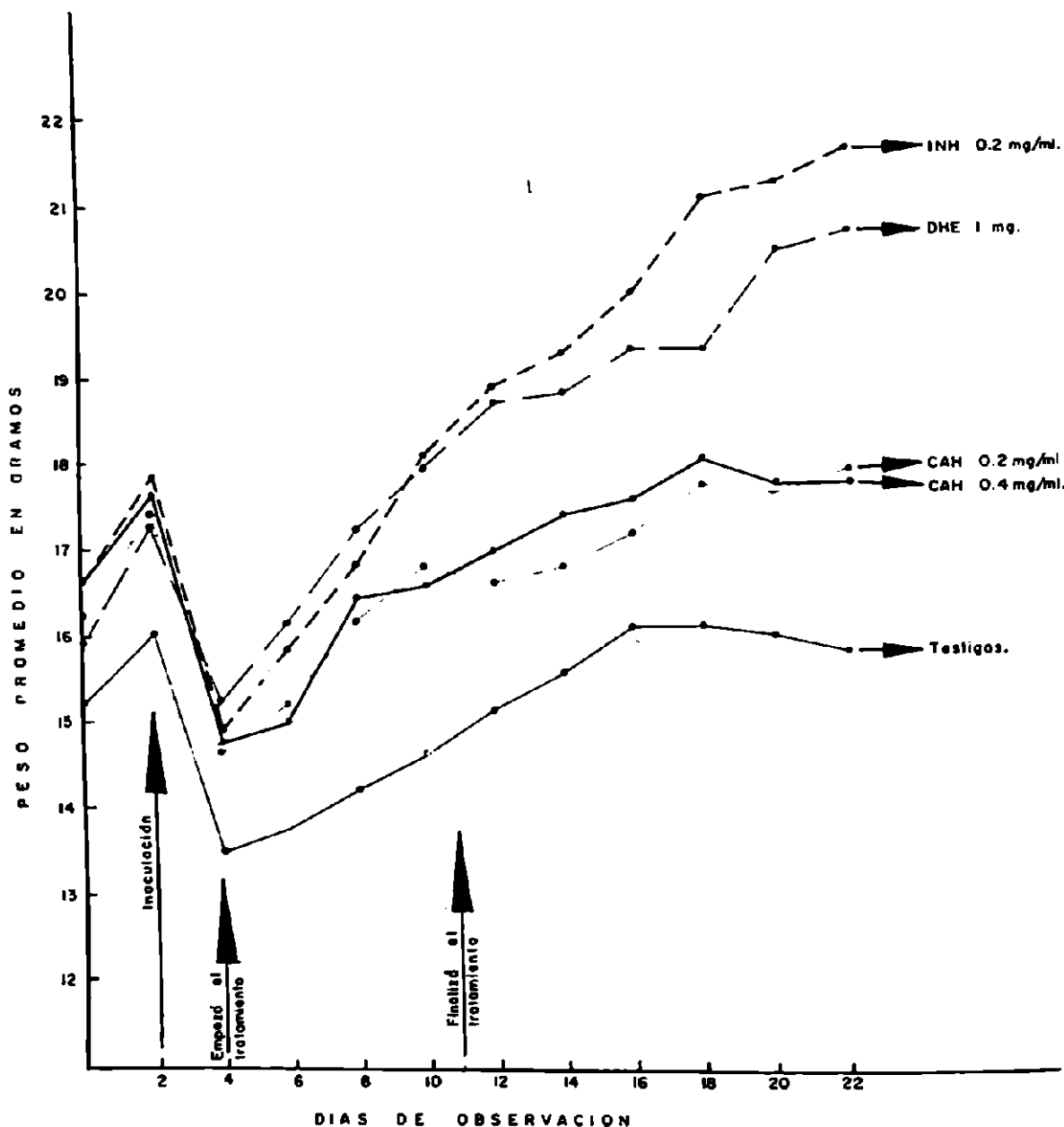


FIGURA 2.- Acción de la cionocetilhidrazida (CAH), en comparación con la isoniazida (INH) y la dihidroestreptomicina (DHE) en la tuberculosis experimental del ratón.

DISCUSIÓN

Si observamos los resultados obtenidos en la valoración de la CAH en el tratamiento de la tuberculosis experimental del cobayo,

notamos que esta substancia tiene poca actividad cuando se administra en dosis de 10 mg diarios; sin embargo, si esta se emplea en cantidades de 20 ó 40 mg diarios encontramos que tiene una acción terapéutica similar a la INH.

En el experimento efectuado empleando ratones vemos que estos aumentan más de peso cuando se administra INH o DHE que cuando se emplea CAH a cualquiera de las dos diluciones utilizadas; no obstante, al hacer las necropsias vemos que el número y la distribución de las lesiones es más o menos similar en todos los ratones tratado, independientemente de la substancia empleada, aunque es necesario hacer notar que el número de lesiones es sensiblemente menor cuando la CAH se administra en cantidades de 0.4 mg/ml en el agua de beber que cuando se da en la dilución menor (0.2 mg/ml).

Es necesario mencionar que no hemos podido reproducir el método de Ilavsky tal y como fué descrito, a pesar de que hemos usado la misma cepa de ratones; así, mientras para el autor antes mencionado todos los ratones testigos disminuyen de peso durante el curso de la infección, en nuestro trabajo los ratones testigos continúan aumentando de peso durante el mismo lapso; estos resultados concuerdan con los obtenidos por Bojalil.⁶ La única explicación que podemos dar a esta discrepancia es que posiblemente el inóculo empleado por nosotros contenía un número menor de bacilos, ya que el cultivo empleado por Ilavsky tenía 100 pases en medio de Dubos y el utilizado en el presente trabajo sólo había sido pasado 5 veces en dicho medio.

Por lo anteriormente expuesto concluimos que la CAH tiene acción terapéutica sobre la tuberculosis experimental tanto del ratón como del cobayo; sin embargo, los métodos empleados nos demuestran que es necesario administrar una dosis mayor de CAH, que la utilizada habitualmente de INH en este tipo de trabajos, para lograr resultados semejantes a los obtenidos con el empleo de la INH o de la DHE.

RESUMEN

En vista de la discrepancia existente en la literatura con respecto a la efectividad de la cianacetilhidrazida (CAH) en el tratamiento de la tuberculosis experimental, se realizó el presente trabajo.

Como animales de experimentación se utilizaron cobayos y ratones: Los primeros fueron divididos en varios lotes, 3 de ellos se trataron con diversas concentraciones de CAH y 1 con isoniazida de acuerdo con el método descrito por Feldman y Hinshaw. Los

segundos se dividieron también en varios grupos, tratándose 2 de ellos con CAH, 1 con INH y otro con dihidro-estreptomina (DHE), según el método propuesto por Ilavsky.

De acuerdo con los resultados obtenidos se concluye que la CAH tiene efecto terapéutico en la tuberculosis experimental del cobayo y del ratón, aunque es necesario administrar dosis más elevadas de CAH para obtener resultados similares a los logrados con el empleo de la INH o la DHE.

RESUMÉ

Vue la différence trouvée dans la littérature en rapport avec l'effectivité de la cyanacetylhydrazide (CAH) dans le traitement de la tuberculose expérimentale, on a réalisé ce travail.

Des cobayes et des souris ont été utilisés comme animaux d'expérimentation, les premiers ont été groupés en plusieurs lots, trois furent traités avec diverses concentrations de CAH et un avec isoniazide d'après la méthode de Feldman et Hinshaw. Les autres divisés aussi en plusieurs groupes, on traita deus avec CAH, un avec INH et un autre avec dihydrostreptomine (DHE) d'après la méthode d'Ilavsky.

D'accord avec les résultats obtenus on en conclut que la CAH a des effets thérapeutiques dans la tuberculose expérimentales du cobaye et de la souris, mais il est nécessaire d'employer des doses plus élevées de CAH pour obtenir des résultats semblables à ceux de l'INH ou de la DHE.

REFERENCIAS

1. *Bojalil, L. F. y A., González Mendoza.*: Estudio de la actividad tuberculostática "in vitro" de la cianacetylhidrazida en comparación con la isoniazida. *Rev. Mex. Tuberc. Ap. Res.* 1957.
2. *Hartl, W.*: Erste Erfahrungen mit Reazide bei experimenteller Tuberkulose. *Schweiz. Z. Tuberk.* 1:65, 1954.
3. *Jones, P. O., D. E., Jenkins y S. C. Yin.*: "In vitro" and "in vivo" studies of the antituberculous activity of cyanacetic acid hydrazide. *Am. Rev. Tuberc.* 74:417-427, 1956.
4. *Feldman, W. H. y H. C., Hinshaw.*: Chemotherapeutic testing in experimental tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 51:582-519, 1945.
5. *Ilavsky, J.*: A. New procedure for screening antituberculous agents. *Am. Rev. Tuberc.* 69:280-286, 1954.
6. *Bojalil, L. F.*: Comparación de la actividad de la isoniazida y del metan-sulfonato cálcico de la isoniazida (Erbazid) en ratones infectados experimentalmente con dosis masivas de bacilo tuberculoso. *Rev. Mex. Tuberc. Ap. Resp.* 15:229-234, 1954.

4139

LA INCIDENCIA DE CEPAS DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS RESISTENTES A LOS QUIMIOTERAPEUTICOS EN PACIENTES CON TUBERCULOSIS RECIEN DESCUBIERTA *

JORGE CERBÓN, QBP.

DURANTE EL AÑO DE 1956 se llevó al cabo un estudio para determinar la frecuencia con que podían ser demostradas cepas de bacilo tuberculoso resistentes a la isoniacida (INH) a la dihidroestreptomocina (DHE) y al ácido para-aminosalicílico (PAS), en esputos y lavados gástricos de pacientes que ingresaron a la Unidad de Neumología del Hospital General en la ciudad de México y que padecían tuberculosis activa.

Con tal objeto, se estudiaron 232 cepas de pacientes a los que no se les había administrado tratamiento en el hospital, investigándose entonces, quiénes habían recibido terapia pre-hospitalaria, tiempo y cantidad aproximada. La exactitud de los datos recogidos dependió fundamentalmente de la cooperación personal del paciente, por lo que sólo se consigna el tiempo promedio de tratamiento pre-hospitalario. De acuerdo con los datos así obtenidos se clasificó a los pacientes en tres grupos como puede verse en la tabla.

Las cepas fueron aisladas en medio de Löwenstein-Jensen-Holm¹ y los estudios de sensibilidad a los quimioterapéuticos se efectuaron por el método indirecto en el medio antes citado, conteniendo concentra-

* De la Unidad de Patología, Escuela de Medicina, Universidad Nacional, Hospital General, México 7, D. F., México.

TABLA 1
CLASIFICACION DE LOS ENFERMOS DE ACUERDO CON EL
TRATAMIENTO PRE-HOSPITALARIO RECIBIDO

	<i>Número</i>	<i>Por ciento</i>
GRUPO 1 Sin tratamiento o con tratamiento inespecífico	139	60
GRUPO 2 Con tratamiento pre-hospitalario entre 2 y 5 meses	56	24
GRUPO 3 Con tratamiento pre-hospitalario entre 1 y 3 años	37	16

ciones de 0.1, 1.0 y 10 microgramos de isoniacida por mililitro de medio, 1.0, 10 y 100 microgramos de DHE y PAS por mililitro de medio. Ninguna de las cepas tenía más de una resiembra.

Una o dos asadas del crecimiento se suspendió en solución salina al 0.85 por ciento y de esta suspensión se sembró 0.1 ml en cada uno de los tubos con droga y en dos tubos testigos sin droga. Todas las pruebas se incubaron a 37° C. y se observaron a los 14 y 21 días.

Los cultivos que mostraban desarrollo solamente en los tubos testigos sin droga o en los tubos conteniendo concentraciones menores de INH, DHE o PAS se consideraron sensibles. Los cultivos que mostraban desarrollo semejante al de los tubos testigos en presencia de 1 ó 10 microgramo de INH, o de 10 ó 100 microgramos de DHE o PAS se consideraron resistentes.

El resultado de dicho estudio se encuentra resumido en la tabla 2. Puede notarse que la incidencia de cepas resistentes es bastante elevada ya que de 232 enfermos, se lograron aislar 49 cepas resistentes a la INH, 57 a la DHE y 18 al PAS, es decir, que en total se aislaron 124 cepas resistentes o sea 53.4% (tabla 3).

TABLA 2
DISTRIBUCION DE LA SENSIBILIDAD A LOS AGENTES QUIMIOTERA-
PEUTICOS DE CEPAS DE BACILO TUBERCULOSO AISLADAS
DE PACIENTES DE NUEVO INGRESO

	INH		DHE		PAS	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Cepas sensibles	183	79	175	75.6	214	92.5
Cepas resistentes	49	21	57	24.5	18	7.5
Total	322	100	232	100	232	100

TABLA 3
PORCENTAJE DE CEPAS RESISTENTES AISLADAS DE
PACIENTES DE NUEVO INGRESO

	N°	%
Cepas resistentes a un solo agente	85	41.0
Cepas resistentes a dos agentes	24	10.2
Cepas resistentes a tres agentes	5	2.1
Total de cepas resistentes	124	53.4
Total de cepas aisladas	232	100.0

La distribución de la sensibilidad en cada uno de los grupos de pacientes se anota en la tabla 4. Puede observarse que en pacientes con más de 1 año de tratamiento pre-hospitalario, la resistencia a los agentes quimioterapéuticos es del orden del 50 por ciento mientras que pacientes que habían recibido quimioterapia pre-hospitalaria entre 2 y 5 meses, la incidencia de cepas DHE-resistentes era del 29.0 por ciento, a la isoniacida del 16.1 por ciento y al PAS de cero por ciento; entre los pacientes que no habían recibido quimioterapia o que habían recibido tratamiento inespecífico, la incidencia de cepas INH y DHE resistentes es un poco menor, 15.9 por ciento de cepas resistentes a la DHE y 13.7 por ciento de cepas resistentes a la INH.

TABLA 4
DISTRIBUCION DE LA SENSIBILIDAD EN CADA UNO DE LOS GRUPOS
DE PACIENTES CLASIFICADOS PREVIAMENTE

	N° %		INH-R		DHE-S		DHE-R		PAS-S		PAS-R	
	INH-S		N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Grupo 1 = (139 cepas 100%)	120	83.6	19	13.7	117	84.1	22	15.9	139	100	0	0
Grupo 2 = (56 cepas 100%)	47	83.9	9	16.1	40	71.0	16	29.0	56	100	0	0
Grupo 3 = (37 cepas 100%)	16	43.2	21	56.8	18	48.6	19	51.4	19	51.4	18	48.6

INH-S, DHE-S, PAS-S: cepas sensibles a la isoniacida, dihidroestreptomocina y ácido para-aminosalicílico respectivamente; INH-R, DHE-R y PAS-R, cepas resistentes a la isoniacida, dihidroestreptomocina y ácido para-aminosalicílico respectivamente.

De las cepas resistentes a la INH pertenecientes al grupo 1, sólo 2 lo fueron a 10.0 microgramos por mililitro de medio y entre las resistentes a la DHE sólo 3 fueron resistentes a 100 mcg/ml de medio,

siendo las restantes (17 de INH y 19 de DHE), resistentes a 10 mcg/ml de medio.

El PAS, es un agente poco empleado en nuestro medio, lo cual se demuestra por la escasez de cepas resistentes encontradas, 18 en total correspondientes todas ellas al grupo 3 formado por pacientes que habían recibido tratamiento entre 1 y 3 años con dicho agente.

En la tabla 5, se comparan los resultados obtenidos en el presente trabajo en el grupo 1 (pacientes sin tratamiento o con tratamiento inespecífico) y los obtenidos por Chaves y colaboradores (2,3) en un grupo similar.

TABLA 5

COMPARACION DEL GRADO DE RESISTENCIA ENCONTRADO EN EL PRESENTE TRABAJO (Grupo 1) Y EL OBTENIDO POR CHAVES et. al. (2,3) EN UN GRUPO SIMILAR

		Número de cepas INH-S	Nº de cepas resistentes a DHE microgramos por litro		
			10	1000	1000
Chaves et al. 1955-1956	285	259	19	5	2
Cerbón, 1957	139	117	19	3	No se determinó

	Total de cepas	Número de cepas DHE-S	Nº de cepas resistentes a INH microgramos por mililitro		
			1.0	5.0	10.0
Chaves et al. 1955-1956	285	262	1	7	0
Cerbón, 1957	139	120	17	2	2

Chaves y colaboradores encontraron 7 casos totalmente resistentes a la DHE, o sea un 2.4% ; en el presente trabajo se encontraron 3 casos de un total de 139, o sea un 2.15% de cepas totalmente resistentes a la DHE, dato que también concuerda con el obtenido por Cummings⁴ de 2.6% para este mismo agente.

Chaves y asociados encontraron 7 casos totalmente resistentes a la INH (2.4%), nosotros obtuvimos únicamente 2 (1.4%).

Entre las cepas resistentes a concentraciones menores, es mucho mayor el número obtenido en el presente trabajo, 17 en INH y 19 en DHE.

Bajo terapéutica adecuada, los enfermos que presentan cepas sensibles evolucionan mejor clínica y radiológicamente y la negativización del esputo a baciloscopia directa e inclusive a cultivo, se presenta en un período de tiempo menor que en aquellos enfermos con cepas resis-

ntes aún bajo el mismo tipo de tratamiento y durante un tiempo semejante.

RESUMEN

Las pruebas de sensibilidad a la isoniacida, a la dihidroestreptomina y al ácido para-aminosalicílico revelaron que a un 53.4% de los enfermos de nuevo ingreso de la Unidad de Neumología del Hospital General de la ciudad de México, se les aisló cepas resistentes cuando menos a un agente quimioterapéutico.

De los enfermos sin tratamiento pre-hospitalario, 2.15% eran totalmente resistentes a la dihidroestreptomina y 1.4% lo eran a la isoniacida; de este mismo grupo, 13.6% presentaban resistencia media a la dihidroestreptomina, y 12.2% la presentaban a la isoniacida. Muchos de estos enfermos comunicaron antecedentes indudables de contacto tuberculoso; sin embargo, cabe también la posibilidad de infección por cepas resistentes de bacilo tuberculoso.

RESUMÉ

Les essais de sensibilité a l'isoniazide, à la dihydrostreptomycine et à l'acide para-aminosalicylique revelerent que le 53.4% des malades de nouvelle entrée a l'Unité de Pneumologic de l'Hospital General de la Ville de Mescico, montrèrent des souches résistantes au moins à un agent chimiotherapeutique.

Des malades hors traitement pre-hospitalaire, 2.15% étaient totalement résistants a la dihydrostreptomycine, et 1.4% l'étaient une résistance moyenne a la DHE et 12.2% a l'INH. Beaucoup de ces malades ont communiqué des antécédents indoutables de contact tuberculeus cependant, il est possible aussi de penser a l'infection pour des souches résistantes du b.t.

AGRADECIMIENTO

El autor agradece al Dr. Alejandro Celis, Jefe de la Unidad de Neumología del Hospital General sus valiosas sugerencias y el material necesario que hicieron posible la realización de este trabajo.

REFERENCIAS

1. *Cerbón, J.*: Diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis. Comparación del cultivo rápido con respecto a la inoculación y al cultivo en medio de Löwenstein-Jensen-Holm. *Rev. Mex. Tuberc.* 15: 115, 1954.

2. *Chaves, A. D., Robins, A. B., Abeles, H., Peizer, L. R., Dangler, G., y Wide-lock, D.:* The prevalence of streptomycin and isoniazid-resistant strains of *Mycobacterium tuberculosis* in patients with newly discovered and untreated active pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.*, 72: 143, 1955.
3. *Chaves, A. D., Robins, A. B., Abeles, H., Peizer, L. R., Dangler, G., y Wide-lock D.:* Further observations on the prevalence of streptomycin and isoniazid-resistant strains of *Mycobacterium tuberculosis* in patients with newly discovered and untreated active pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.*, 74: 293, 1956.
4. *Cummings, M. M., y Livings, D. C.:* The prevalence of streptomycin-resistant tubercle bacili among 5,526 patients admitted consecutively to hospitals. *Am. Rev. Tuberc.*, 70: 637, 1954.

ENSAYO DE INTERPRETACION DE LOS HECHOS CLINICOS POR MEDIO DE LOS RESULTADOS EXPERIMENTALES EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS POR LAS HORMONAS CORTICO - SUPRARRENALES. (Essai d'interpretation des faits au moyen des résultats expérimentaux dans le traitement de la tuberculose par les hormones cortico - surrenaliennes). F. Aguet y G. Favez. *Revue Suisse de la Tuberculose et de Pneumologie.* .Nº 6, 1956.

Se sabe que al principio la cortisona estaba absolutamente contraindicada en la tuberculosis, debido a las observaciones de reactivación y grandes peligros de contagio. Estos conceptos vertidos por Mach, en 1951, se consideraron como aceptados y comprobados tanto por la ACTH como para la cortisona. Sin embargo, desde 1952, se emplean en las formas exudativas de la tuberculosis por Fortier, Sourdat, Zumstein, Besta y Valente, los autores del artículo, etc.

Dan 6 observaciones, con múltiples radiografías, con el fin de ilustrar ciertos aspectos teóricos de la hormonoterapia que serán desarrollados.

Discusión. La acción antiinflamatoria de la cortisona es un hecho de observación corriente, pero su mecanismo permanece obscuro en muchos aspectos. Piensan los autores que puede ser útil confrontar los datos experimentales con los de la clínica humana y examinar los problemas que plantean.

Protección por los antibacilares. Los animales tuberculizados a los que

se les da cortisona presentan una enfermedad más extensa y difusa que los testigos a los que no se da cortisona, en el conejo tuberculizado y al que se da cortisona presenta focos tuberculosos que contienen más bacilos que los animales testigos. La cortisona tiene el peligro de liberar cantidad de bacilos al reabsorberse rápidamente los focos exudativos perifocales. La cortisona protege la pared de los capilares contra los metabolitos tóxicos, a pesar de la gran abundancia de bacilos; cuando se suspende el tratamiento endócrino, los capilares se hacen permeables y frágiles, haciendo irrupción brusca y masiva los bacilos en el torrente circulatorio o franquear la barrera inflamatoria. Entonces, hay que tratar durante algún tiempo con las drogas habituales la tuberculosis, lógicamente asociados, antes de dar la cortisona, que suministrarán durante 30 a 60 días, siempre acompañada de las drogas, y una vez que se suspenda aquélla deberá seguirse durante tiempo largo con éstas.

Comportamiento de los anticuerpos. Es esta una cuestión muy debatida, pero se piensa que la inmunidad en la tuberculosis sea de tipo tisular y no a base de cuerpos circulantes. La observación clínica y radiológica hace pensar que los corticoides tienen sólo acción sobre las manifestaciones de hipersensibilidad de los tejidos, mejorándolos francamente. Las investigaciones de Cruchaud y Tekul, de Suiza, arrojan una luz nueva sobre el problema: sensibilizan a los conejos con proteínas humanas marcadas con iodo 131, habiendo comprobado

que la cortisona baja la cantidad de anticuerpos circulantes, pero no la de los anticuerpos intracelulares. Estos resultados no son incompatibles con la hipótesis de que la cortisona puede afectar en el hombre ciertas propiedades de los anticuerpos circulantes, pero no la de los anticuerpos sé-siles.

El aislamiento de la lesión. Se acepta que esta acción la desempeña la cortisona, dando un aislamiento de la lesión de carácter funcional, actuando favorablemente sobre los focos neumónicos y no sobre las cavernas, sobre todo antiguas y rodeadas de tejidos fibroso, en las cuales impedirá la llegada de las drogas antibacilares. Así, Lurie ha inyectado azul de Trypan a los conejos tuberculizados, encontrando gran cantidad de colorante en los focos caseosos, en cambio en aquellos que han recibido cortisona se ve que las lesiones están completamente desprovistas de colorante.

La reabsorción del exudado. Esta es la acción más evidente de la cortisona, de acuerdo con la clínica y la radiología, pues la cortisona ataca directamente el proceso inflamatorio y es capaz de desencadenar la reabsorción, obstaculizando además la formación de tejido fibroso, tan manifiesta cuando se usan aisladas las drogas antifímicas.

Conclusiones. La neumonía caseosa, la lobitis tuberculosa y de una manera general los grandes focos inflamatorios no son sino la repercusión, sobre el tejido pulmonar sensibilizado, de lesiones algunas veces circunscritas. La cortisona, en razón de sus propiedades, es particularmente útil en el tratamiento de las formas exudativas de la tuberculosis: ataques neumónicos, miliar reciente, meningitis, pleuresía, peritonitis, pericarditis, lesiones bronquiales y oculares. La terapéutica hormonal, apli-

cada tardíamente, no actúa sino sobre las lesiones en que hay aún procesos inflamatorios no organizados. Es entonces esencialmente en el tratamiento de ataque de la tuberculosis exudativa en el que tiene sus indicaciones la terapia con los corticoides, que deberá ser acompañada y protegida, por sus efectos antibacilares, de los antibióticos y quimoterápicos modernos, bien manejados y lógicamente combinados.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

BRONQUIECTASIAS EN EL ANCIANO ("Bronchiectasis in the aged"). Andosca J. B., Diseases of the Chest, 31: 585-592, mayo, 1957.

En el hospital "Long Island" de Boston, Mass., de 1943 a 1953 inclusive, de un total de 254 autopsias que se practicaron en sujetos de más de 70 años, se encontró bronquiectasia en 33 casos (13%). Por sexos fueron 28 hombres y 5 mujeres, considerando que la gran preponderancia en el sexo masculino, se debió indudablemente al hecho de que en este hospital de crónicos, se tiene doble número de camas para hombres que para mujeres. Las edades variaron de 70 a 91 años:

70 — 80 años	17 casos
80 — 90 años	13 casos
de más de 90 años	3 casos

La dilatación no es de manera alguna el factor más importante en la bronquiectasia, aunque la dilatación sea el único efecto demostrable de un proceso patológico que lesiona los tejidos bronquiales y pulmonares lo suficiente para interferir en su función. Agregado a la bronquiectasia frecuentemente se encuentran grados variables de atelectasia, neumonitis y fibrosis.

La tos representa un complicado mecanismo reflejo, generalmente ini-

ciado por la irritación de las terminaciones nerviosas en el epitelio bronquial y traqueal. En los dos procesos crónicos la disminución del tono muscular reduce la sensibilidad al estímulo y retarda la actividad refleja con lo cual la tos no es útil, resultando inadecuada para eliminar las secreciones bronquiales en las personas de edad avanzada, predisponiéndolos a estados patológicos.

La resequeidad en exceso y la atrofia del epitelio, así como la falta de integridad en los líquidos tisulares y el balance electrolítico, hacen que se altere el mecanismo vibrátil del epitelio y que se acumulen secreciones hasta en gran cantidad. Una vez destruido el epitelio ciliar ya no se reemplaza, la atelectasia, neumonitis o fibrosis del parénquima circunvecino evita la entrada de aire que podría jugar un papel importante en la expulsión del moco, pues, etc., por medio de la tos.

Independientemente de la dilatación bronquial fusiforme que se observa ocasionalmente, los dos tipos distintivos de bronquiectasia comúnmente observados, son: cilíndrica y sacular, siendo la primera más común en las regiones basales, y la segunda generalmente en las porciones superiores del pulmón.

La bronquiectasia puede ser dividida en cuatro tipos principales, dependiendo de su patología y localización:

1. Bronquiectasia fibrosa, que se caracteriza por la abundancia de fibrosis peribronquial.
2. Bronquiectasia estenosante, que favorece el desarrollo de atelectasia.
3. Bronquiectasia ulcerosa, que produce hemorragias en cantidad variable.
4. Bronquiectasia seca hemorrágica, que se caracteriza por la falta de tos y expectoración; pero que presenta hemorragias recurrentes.

Los factores etiológicos que se encontraron en los 33 casos estudiados:

Neumonía	12 casos
Pleuresía	6 „
Tuberculosis pulmonar .	6 „
Cáncer bronquiogénico .	4 „
Asma y enfisema	3 „
Silicosis	2 „

Las manifestaciones clínicas en la bronquiectasia, dependen del grado de patología presente: los casos benignos se caracterizan por tos leve, expectoración escasa y rara vez hemorragia; frecuentemente es diagnosticada como bronquitis crónica. En los casos avanzados la tos es constante y el esputo abundante, en ocasiones disnea de grados variables, con frecuencia se encuentran dedos hipocráticos, y la hemorragia puede ser un serio problema. Es importante establecer el diagnóstico en las fases iniciales del padecimiento con objeto de prevenir complicaciones tales como: bronconeumonía, atelectasia, empiema o hemorragias.

Los hallazgos radiológicos son muy variables, y el diagnóstico con placas simples es difícil; sin embargo el padecimiento debe sospecharse cuando se encuentran: 1) la trama bronquial acentuada, 2) áreas circulares de hiperluminosidad, 3) atelectasia lobar o segmentaria, y 4) zonas de condensación de aspecto moteado. A pesar de que la broncografía es un procedimiento de mucha utilidad para el diagnóstico de la bronquiectasia, nosotros no lo aconsejamos en los ancianos excepto cuando se piense intervenir quirúrgicamente. Se considera contraindicada la broncografía en este grupo en atención a su limitada reserva pulmonar; además con frecuencia el aceite es retenido en el tórax, y esto haría confusas las radiografías subsecuentes y asimismo disminuiría la función en los alvéolos atacados.

El tratamiento de la bronquiectasia en los ancianos deberá ser dirigido a controlar infecciones intercurrentes, expulsión o extracción de secreciones, dieta nutritiva y quimioterapia.

DR. MANUEL ALONSO.

APARICION, ACENTUACION Y REGRESION DE IMAGENES BULOSAS EN EL CURSO DE UNA TUBERCULOSIS PULMONAR. (Apparition, remaniements, régression d'images bullenses au cours d'une tuberculose pulmonaire.) M. Gilbert y A. Depraz. Revue Suisse de la Tuberculose et de Pneumologie. N° 3, 1956.

Las imágenes bulosas en el curso de la tuberculosis pulmonar constituyen por su frecuencia, aumentada después de la utilización de los antibióticos, una cuestión de actualidad. Todos los problemas planteados por estas imágenes no han sido resueltos y muchas dudas subsisten en cuanto a su mecanismo patogénico en particular. En algunos casos, la imagen bulosa resulta de la detorsión de una caverna, pero hay que reconocer con Bernou que "el diagnóstico de la caverna detorsida no será fácil sino cuando se tengan radiografías en serie que muestren su evolución y exámenes de esputo negativo repetidos".

Los autores refieren un caso clínico, por el interés que presenta en cuanto a las dificultades diagnósticas y terapéuticas, cuya historia resumida es la siguiente:

B. J. de 23 años. La tuberculosis estalla violentamente, en forma aguda, de caracteres clínicos y radiológicos neumónicos, localizados a parte alta del pulmón izquierdo, con bacilos de Koch en el esputo, el mes de noviembre de 1952. Al principio se trató con penicilina, pensando en una

neumonía aguda por gérmenes banales, naturalmente sin éxito, la que, una vez hecho el diagnóstico correcto, se substituyó por la asociación DHE e HAIN y después PAS. El enfermo mejora progresivamente y las radiografías de enero y marzo de 1953 muestran una mejoría franca. En mayo de 1953, un mes después de haber interrumpido el tratamiento, que fué de 4 meses con 70 g. de DHE, 30 g. de HAIN y 200 g. de PAS. En este tiempo sufre una recaída y la tomografía demuestra diez imágenes aéreas, de forma redondeada en planos intermedios, de bordes finos y precisos. El enfermo mejora con un tratamiento de HAIN y PAS en perfusión, llegando a estar asintomático. La broncoscopia da datos normales. La broncografía muestra deformación de algunos bronquios secundarios del lóbulo superior izquierdo, como retorcidos, en forma de tirabuzón. Las pruebas funcionales respiratorias dan ventilación mediocre, capacidad vital normal y ventilación máxima disminuida. Las imágenes bulosas se mejoran en tamaño y número, el esputo es negativo y el tratamiento se suspende en marzo de 1954. Poco tiempo después sufre otro ataque agudo con lesiones contralaterales y aumento de las imágenes bulosas izquierdas, que crecen y toman un aspecto piriforme, que nuevamente es controlado con HAIN y PAS por vía oral. En junio de 1955 sufre otra recaída semejante, siendo tratado con 1 g. diario de DHE y perfusiones de HAIN y PAS. A fines de este año el enfermo está asintomático, las radiografías muestran prácticamente la desaparición de las imágenes bulosas y los esputos son constantemente negativos; situación que se mantiene hasta la fecha de la publicación del artículo.

En resumen: tuberculosis aguda, de forma neumónica, que en 2 años presenta 3 ataques evolutivos semejan-

tes, con acentuación de imágenes bulosas, apareciendo los 3 poco tiempo después de suspendida la terapéutica, y desaparición de dichas imágenes después del último período evolutivo de exacerbación.

Comentarios. 1º De orden diagnóstico: se discuten 2 posibilidades, respecto a las imágenes bulosas: 1º ¿Las bulas existían antes del desarrollo de la tuberculosis? La tuberculización de los quistes congénitos, bulas enfisematosas, abscesos crónicos o bronquiectasias quísticas es una posibilidad bien conocida.

En favor del diagnóstico de quistes aéreos congénitos, la existencia de otras malformaciones dan un argumento serio puesto que diversas observaciones clásicas han mostrado su asociación con anomalías cardiovasculares, musculares y óseas. El enfermo de la historia presentaba: agenesia parcial de la primera costilla de ambos lados y tórax en embudo; la silueta cardíaca era anormal, tal vez en relación con la malformación torácica, ya que la angiocardiógrafa fué normal; estrabismo del ojo derecho y desprendimiento de la retina. En cambio, no había antecedentes pulmonares, las imágenes no tenían la forma de los quistes, eran impermeables al lipiodol y desaparecieron finalmente.

Segunda posibilidad diagnóstica. ¿Las bulas fueron secundarias a la tuberculosis? Es lo más probable, explicada por la acción de los antibióticos, habiéndose demostrado caverna intraclavicular izquierda en la primera recaída, puesto que estas imágenes varían en número y tamaño y que acabaron por desaparecer. Se sabe que se explican como cavernas detérgidas, como lesiones enfisematosas o como microcavernas infladas, dando verdaderos neumatoceles. Tal vez haya que invocar una fragilidad alveolar congénita y la presencia de adherencias pleurales. Debe tratarse de cau-

sas múltiples, siendo importante la acción franca de los antibióticos y quimioterápicos sobre el pronóstico de las formas agudas de la tuberculosis pulmonar.

2º De orden evolutivo. En la observación de los autores, la evolución de las imágenes bulosas ha sido muy particular: aparición después del primer episodio; acentuación en las recaídas, apareciendo después de la suspensión del tratamiento; coexistencia con diseminaciones contralaterales; esputos positivos, después de períodos de negatividad; y desaparición después del tercer brote patológico. ¿Hay que admitir con Donato G. Alarcón que la tendencia regresiva es secundaria a la restauración de una circulación nutricia por vasos neoformados que realizan una comunicación entre la grande y la pequeña circulación? A este respecto los autores sólo mencionan que una angiocardiógrafa, practicada 3 meses después del último brote, mostró una circulación izquierda completamente normal.

3º De orden terapéutico. El primer tratamiento fué simple y con éxito. Después se planteó la necesidad de la exéresis del lóbulo superior izquierdo, que se desechó por la probable fragilidad pulmonar y por las diseminaciones contralaterales. Piensan los autores que el terror consistió en tratamientos cortos, insuficientes y prematuramente interrumpidos, creyendo que la solución de estos casos estriba en tratamientos bien asociados y francamente prolongados.

DR I. COSÍO VILLEGAS

QUILOTORAX EN LA INFANCIA
("Chylothorax in Infancy") Feinerman, B.; Proceed. Staff Meetings Mayo Clinic, 32: 314-319, junio 12, 1957.

Aunque el quilotórax se ve rara vez en el recién nacido, en esta Clínica en

los últimos 10 años hemos tenido seis casos. El objeto de este trabajo es revisar la literatura sobre quilotórax en la primera infancia y reportar dos casos adicionales.

Por primera vez fué descrito el quilotórax como una entidad clínica, por Bartolet en 1633; desde entonces 23 casos de quilotórax en la infancia han sido reportados; seis de esos 23 murieron y 17 sobrevivieron.

En contraste con los adultos en los que los factores mecánicos son demostrables por lo general, como trauma y tumores; en la primera infancia la mayoría de las veces se presenta en forma espontánea como resultado de hipoplasia congénita o defecto del conducto torácico; en algunos casos el quilotórax puede ser producido por trombosis de las venas en donde desemboca el conducto torácico o sus colaterales; también puede deberse a lesiones al nacer, como hiper-extensión de la columna vertebral o compresión del tórax. Gironcoli reportó quilotórax en un niño con tuberculosis. Ocasionalmente se encuentra como causas no traumáticas de quilotórax los neoplasmas y los ganglios linfáticos inflamados, los que pueden invadir directamente al conducto torácico o producir erosión por presión.

El derrame quiloso ha sido analizado por algunos autores, encontrando que contiene mucho menos colesterol y muchos más ácidos grasos, que el suero de los mismos sujetos. El quilo del conducto torácico tiene una alta concentración en grasa neutra, y los fosfolípidos ocupan una posición intermedia.

El tratamiento presenta numerosos problemas. Cuando en forma experimental se liga el conducto torácico no se produce quilotórax. En dos de los casos que murieron, reportados: uno por Stewart y Linner, y el otro por Everhart y Jacobs, la autopsia demostró que no existía conducto torá-

cico; la intervención quirúrgica en estos casos no podía haber sido de alguna utilidad; esto es en contraste con los buenos resultados que se obtienen en el quilotórax traumático de los adultos, con la ligadura del conducto.

El metabolismo de las proteínas se encuentra notablemente alterado debido a la pérdida constante de líquidos. Es conveniente administrar aminoácidos tanto por vía oral como parenteral. En algunos casos se ha aplicado endovenoso el quilo obtenido por toracentesis. Se aconseja emplear dieta rica en carbohidratos y pobre en grasas para disminuir la formación de quilo. Una observación interesante citada por Watson y Foster y también por Wessel, es que con la aparición de diarrea cesó la filtración de quilo. Las aspiraciones repetidas son con frecuencia necesarias, y en algunos casos conducen a la curación espontánea.

Los dos casos vistos por nosotros presentaron diferentes problemas de diagnóstico y tratamiento:

Caso 1. Niño nacido a término, parto autóctico, presentó distensión del abdomen e inflamación en ambas regiones ingunales; el abdomen continuó aumentando de volumen y a la edad de un mes fué traído a la Clínica. A la exploración física se encontró ascitis y hernia inguinal bilateral. Por paracentesis se extrajeron 500 cc. de líquido quiloso; el paciente evolucionó bien y fué dado de alta. A la edad de dos meses fué visto nuevamente porque con frecuencia padecía diarrea con estrías sanguinolentas, y el abdomen había vuelto a crecer rápidamente. De nuevo se apreció presencia de ascitis y hernia inguinal bilateral. Habiendo extraído por paracentesis 700 c.c. de líquido quiloso, mejoró el estado general del paciente y cesó la diarrea, fué dado de alta y siguió bien hasta la edad de cuatro meses y me-

dió en que regresó con: anorexia, tos y cianosis. A la exploración física se encontró matidez y disminución del ruido respiratorio en la base derecha y estertores húmedos en ambas sub-escapulares, además ascitis y hernia inguinal bilateral. La radiografía comprobó el derrame pleural derecho; la biometría hemática y el análisis de orina fueron normales.

Para mejorar la sintomatología respiratoria fué necesario practicar cuatro toracentesis, extrayendo 300, 400, 100 y 280 c.c. de líquido quiloso respectivamente, se canalizó, drenando 300 c.c. más de líquido semejante, dos paracentesis se hicieron también, extrayendo 350 y 225 c.c. de líquido quiloso. Se le administró dieta elevada en proteínas, vitaminas liposolubles y antibióticos. Fué empeorando y murió a la edad de cinco meses. A la autopsia se encontró ascitis quilosa, quilotórax y bronconeumonía bilateral; había atresia del conducto torácico y dilatación de la Cisterna de Pecquet.

Caso 2. Niño de seis días de edad, con disnea y episodios de cianosis de 24 horas de duración. Nacido a término, parto rápido con circular de cordón que hubo de ser pinzado y seccionado antes de la emergencia de los hombros. Lloró inmediatamente al nacer; pero en adelante los días que estuvo en su casa, no lloraba y se alimentó mal; al quinto día de vida se le apreció disnea y cianosis, la disnea fué en aumento y al siguiente día se internó en la Clínica. A la exploración se apreció inmovilidad del hemitórax izquierdo, matidez y ausencia del ruido respiratorio en todo ese mismo lado; áreas irregulares de enrojecimiento en nalgas, axilas, hombros, y extremidades; pero no así en cabeza y cara; a la presión empalidecían y lentamente volvían a colorearse, por lo que se pensó que su origen fuera vascular. La radiografía de tórax mostró desviación mediastinal a la derecha y

densidad homogénea en todo el lado izquierdo, muy sugestiva de derrame.

Por toracentesis se extrajeron 165 c.c. de líquido quiloso, haciéndose pequeño neumotórax, por lo que se colocó aguja en "S", drenando otro poco, apreciándose luego a los Rayos X re-expansión total del pulmón izquierdo. No volvió a presentarse derrame y el paciente estuvo asintomático; el cultivo del líquido fué negativo, la biometría hemática y el análisis de orina normales. Inicialmente al niño se le dió leche descremada, cambiando luego a leche evaporada, además vitaminas liposolubles y antibióticos durante algunos días por razones profilácticas; dándosele de alta asintomático. Dos semanas después continuaba en buenas condiciones y la radiografía de tórax era normal.

Comentario: Los buenos resultados en el segundo caso enfatizan la importancia del diagnóstico temprano. El diagnóstico diferencial del quilotórax en el recién nacido deberá hacerse en algunos casos con: atelectasia masiva, tumor intratorácico, agenesia pulmonar, derrame pericárdico y cardiomegalia; la correcta interpretación de la radiografía deberá eliminarlas y la toracentesis confirmar la presencia de líquido quiloso.

DR. MANUEL ALONSO.

FRACTURAS MULTIPLES DE COSTILLA CON INESTABILIDAD DE LA PARED DEL TORAX. (Multiple Rib Fracture with instability of chest wall). R. R. Crutcher and T. M. Noles. The Journal of Thoracic Surgical. Vol. 32: 15, 1956.

En los últimos 15 años ha habido una marcada disminución en las cifras de mortalidad y morbilidad de los pacientes con fracturas múltiples de costilla; debido al mejor conocimiento que se tiene ahora sobre los mecanis-

mos respiratorios y al advenimiento de los antibióticos.

El conocimiento de las alteraciones de la fisiología respiratoria que se originan en un traumatismo de este tipo; a fin de prevenir tales cambios, es más importante que cualquier técnica quirúrgica para fijar las costillas fracturadas e inmovilizarlas.

Queremos enfatizar la particular importancia de:

1) La temprana atención del neumotórax, mediante la inserción de un catéter intercostal largo, del número 28 ó 30 de Foley.

2) La fijación temporal de una pared torácica inestable mediante la tracción externa.

3) La evacuación de la sangre de cavidad pleural cuando se encuentra en cantidad significativa.

4) El reemplazamiento del volumen sanguíneo a sus niveles normales.

5) La succión nasotraqueal cada hora provocando un estímulo al reflejo tusígeno con la expectoración de sus exudados más profundos.

6) La traqueotomía si la succión nasotraqueal no es efectiva o práctica, y

7) El bloqueo anestésico del nervio intercostal, si es posible; ya que este procedimiento no tienen ninguna utilidad en las fracturas bilaterales, extensas o con complicaciones severas.

Lograda la inmovilidad inicial del paciente y descartada la presencia de roturas viscerales o de otras lesiones mayores que requieran un tratamiento inmediato; se debe tratar de lograr la inmovilidad permanente de la pared del tórax si hay gran deformidad por ser numerosas las costillas fracturadas o porque existan movimientos respiratorios paradójicos. 24 horas son suficientes, ocurrido el traumatismo, para juzgar el grado de inmovilidad que se necesita en cada caso.

Hay 3 razones para desear un método más perfeccionado que con los que

se cuenta para el tratamiento de este tipo de traumatismos:

1) Se ha demostrado una mortalidad del 10 al 20% en las fracturas de costillas con complicaciones pleurales y pulmonares.

2) El prolongado período de la inmovilización en cama, con la técnica de tracción, acarrea muchas complicaciones asociadas.

3) El factor económico por la hospitalización prolongada demanda un método más rápido en la rehabilitación del paciente.

En este artículo los autores describen un método de tratamiento con magníficos resultados y considerado mejor que los demás ya existentes. Blades y Kent en 1940 abogan por el simple método de coser los extremos de las costillas seccionadas y su fijación con ligaduras de seda.

Klassen, en 1949, aboga por el clavo medular como un buen método para obtener una inmovilidad no dolorosa ni molesta después de la toracotomía.

Coleman y Coleman, en 1950, presentaron un método de fijación con alambre de los fragmentos de la costilla.

Overholt y Kenny en 1952 idearon una placa para mantener unidas las costillas fracturadas.

Los autores han encontrado que la inmovilidad del tórax puede mejorarse en comparación con los demás métodos, usando el clavo intramedular de Rush que no es de hueso homólogo como el de Klassen citado párrafos atrás. Creen que cuando la fijación intramedular no es práctica por caracteres particulares de la lesión o del paciente, puede entonces recurrirse al método de Coleman y Coleman, usando la placa por ellos ideada.

Usan anestesia local o general con iguales buenos resultados, aun cuando en la mayoría de los casos han preferido la anestesia general con intubación endotraqueal que recomiendan

especialmente cuando se prevee algún problema intratorácico. En los pacientes que no tienen o tienen muy poco neumotórax y/o hemotórax, usan bloqueo anestésico de los nervios intercostales. Con esta técnica al final de la intervención casi siempre se hace una pequeña abertura en pleura que acarrea muy pocos inconvenientes posteriores, pues el paciente posee su tubo intercostal comunicando cavidad pleural al sello de agua y que es suficiente para mantener presión interpleural que no permite la atelectasia pulmonar.

La técnica es la siguiente: se usa una incisión amplia y paralela a las costillas, cuya zona media se encuentre a la altura de la parte más deformada o con motilidad paradójica máxima. Las costillas fracturadas son expuestas y se taladra un orificio a 3 ó 4 cm del extremo de las costillas. Se inserta en el agujero un clavo de Rush del diámetro más pequeño posible y de 6 a 8 cm de largo, introducido de tal modo que la cabeza de aquel quede a nivel del borde de la costilla. Pueden usarse suturas de alambre en algunas costillas superiores que no son accesibles a la incisión. Generalmente bastan tres alambres para complementar la inmovilidad adecuada del tórax; no recomendándose atenerse a uno solo ya que una tos severa puede botar la sutura.

Las ventajas del procedimiento son:

- 1) Da mejor estabilidad que con los otros métodos existentes.
- 2) La intensidad del dolor que sobreviene es menor que con las otras técnicas.
- 3) Hay mucha mejor aproximación anatómica de los fragmentos de la(s) costilla(s) lesionadas.
- 4) La sangre y el aire pueden ser aspirados del espacio pleural durante el acto quirúrgico.
- 5) El espacio pleural puede ser irrigado durante la intervención.
- 6) El paciente puede generalmente abandonar el hospital del 10° al 15° día postopera-

torio, a menos que presente otras lesiones.

Los únicos síntomas producidos por las suturas de alambre son que el paciente manifieste sentir la cabeza del clavo en la costilla si no fué bien colocado o si éste ha ido siendo expulsado por el hueso de la costilla hacia tejidos blandos. Los autores creen que es necesario quitar siempre el clavo en el postoperatorio mediato pero que tal maniobra puede hacerse con anestesia local en el consultorio.

La experiencia de este artículo se basa en el estudio de 14 pacientes en los que se usaron, exclusivamente clavos de Rush intramedular en 9 casos; combinación de clavos y alambres de sutura en 2 casos; exclusivamente alambres como método de fijación, en los 3 restantes. No hubo muertes.

DISCUSION

Un tornillo o clavo del tipo de Rush parece particularmente aplicable a fracturas múltiples de costillas ya que restaura el contorno normal de la costilla y da buena estabilidad a la parri-lla costal.

La insición debe ser adecuada y el clavo o tornillo insertarse tangencialmente a la costilla. El clavo de Rush de diámetro más pequeño puede ser demasiado grande para muchos individuos pequeños. No han usado el clavo en niños, pero han encontrado dificultades en algunas mujeres adultas pequeñas en cuyo caso fué cuando recurrieron al empleo de suturas de alambre a fin de aproximar los fragmentos de la costilla. En las fracturas en o cerca del ángulo posterior de la costilla, es necesario curvar el contorno del clavo a fin de aproximarse anatómicamente lo más posible al contorno de la costilla y quedar convenientemente ajustado para que mantenga el contorno de la costilla permanentemente.

M. DE LA LLATA

CIRCULACION PULMONAR. ("Pulmonary circulation. Its control in man, with some remarks on methodology"). André Cournand. *Science*, Vol. 125, Núm. 3260, 21 June 1957, (p. 1231).

Nuestros conocimientos acerca de la circulación pulmonar datan de la introducción del cateterismo cardíaco en la investigación clínica en 1943.

Se hace una crítica de los procedimientos que se emplean para medir el rendimiento circulatorio, las presiones sanguíneas y el volumen sanguíneo.

Como resultado de la diferente resistencia periférica que hay en la circulación sistémica y en la pulmonar, en la primera hay una presión arterial 6 veces mayor que en en la segunda (120 mm de mercurio contra 20 presiones sistólicas). Se analiza la influencia de los factores mecánicos y vasomotores que permiten modificar la resistencia vascular periférica en la pequeña circulación, explicando porque después de una neumonectomía, o en el individuo normal durante el ejercicio, el aumento de la presión sanguínea, es muy pequeño, a pesar de que ambas circunstancias acarrear grandes aumentos en el flujo sanguíneo pulmonar.

La hipoxia es un factor de hipertensión según se ha puesto en evidencia por medio de experiencias en animales y por la clínica humana, por el mecanismo de vasoconstricción. Sin embargo, no se tiene evidencia del sitio donde ésta tiene lugar, ni se sabe cómo se produce dicha vasoconstricción. Sólo puede afirmarse que proviene, directa o indirectamente, de la acción de una baja presión parcial del oxígeno en algún sitio del organismo.

E. STAINES

EMBOLIAS AEREAS. — Editorial. *World Medical Journal*. Vol. 4, N° 2, March 1957, p. 99.

En la práctica médica puede sobrevenir, como consecuencia de varios procedimientos diagnósticos y terapéuticos. La vía arterial es rara. Se requieren cerca de 100 c.c. en el sistema venoso para causar la muerte (por obstrucción de la arteria pulmonar). Antes de ella se observa: hipertensión pulmonar, hipotensión sistémica, bradicardia y disritmia respiratoria.

Circunstancias en que se produce: durante la obtención de sangre de donadores; veniclisis, sobre todo cuando se usa presión positiva; al incidir una vena, por ejemplo para colocar en ella una cánula; en la inducción del neumotórax artificial (punción de vena intercostal) o neumoperitoneo; en procedimientos diagnósticos tales como: angiografía, peritoneoscopia, encefalografía, inyección de gas en cavidad presacral, vejiga, oviductos y grandes articulaciones; durante la cirugía cardíaca, sobre todo si se realiza bajo hipotermia.

El tratamiento consiste en: colocar la cabeza más baja que el resto del cuerpo, preferentemente en decúbito izquierdo para aliviar el aire, bloqueado en la arteria pulmonar. Si se fracasa, está indicada la toracotomía de emergencia, aspirar aire del ventrículo derecho y después de esta maniobra efectuar masaje cardíaco; respiración artificial e inhalaciones de oxígeno. Si hay fibrilación se usará el desfibrilador. El uso de la epinefrina puede ser de valor.

E. STAINES

INFORME QUE RINDE EL DIRECTOR GENERAL DEL
COMITE NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS
EN LA ASAMBLEA GENERAL DEL MISMO

DR. DONATO G. ALARCÓN

COMO COMUNiqué a la asamblea general del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis verificada el 27 de abril de 1956, el Comité Nacional que dirijo tenía entre sus planes para el año de 1956 y el presente año hasta la fecha actual, diversos proyectos que se han puesto en marcha y sobre los cuales deseo informar.

Plan Acapulco. Me permito recordar que el "Plan de Control de Tuberculosis en Acapulco" discutido en la asamblea pasada, consiste en:

1. Búsqueda de enfermos mediante catastro roentgenfotográfico.
2. Traslado de los enfermos operables al Sanatorio de Huipulco y al Hospital de Tuberculosos Avanzados, en México, D. F.
3. Tratamiento ambulatorio de los enfermos que puedan ser tratados en esa forma, en el Dispensario de Acapulco, perteneciente al Comité Local.
4. Tratamiento domiciliario de enfermos incapacitados para moverse.
5. Control de la primoinfección de los niños en contacto con tuberculosos por medio de la quimioterapia.
6. Vacunación con BCG de los no infectados, pero expuestos a contagio.

7. Protección económica de las familias de los tuberculosos.

8. Educación higiénica y profiláctica de la población.

Este Plan se ha desarrollado en el primer año, con la cooperación de la Dirección de Estudios Experimentales de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, la cual de acuerdo con las cifras proporcionadas por la misma ha contribuido con la cantidad de \$ 201,658.40.

Por lo que se refiere a la Dirección General del Comité, este ha aportado la cantidad de \$ 130,345.60, a lo que se han agregado los gastos extraordinarios que demanda la realización del Plan y que hasta la fecha han alcanzado la cifra de \$ 71,369.64, lo que hace un total de \$ 201,715.24.

La cooperación entre las dos organizaciones, la Dirección de Estudios Experimentales de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y el Comité, ha sido por lo que se ve, por mitad.

El Comité Local de Lucha contra la Tuberculosis se ha hecho cargo de atender a las familias de los tuberculosos que se han desplazado de ese puerto.

En total el Plan de Acapulco de abril de 1956, a marzo de 1957 importó la cantidad de \$ 403,373.64.

Los resultados del primer año de actividades del plan han sido los siguientes, que se presentan en resumen:

Se han hecho 27,600 roentgenfotografías entre la población de 15 o más años, estimándose la población total de Acapulco en: 50,000, excluyendo la población sin arraigo.

Casos de tuberculosis (comprobados entre los de clasificación T y S), 638.

De estos se enviaron a varios hospitales de México, 111.

Se tratan ambulatoriamente en Acapulco, 247.

Los resultados del tratamiento de estos enfermos son como sigue:

Entre los bacilíferos se ha obtenido la negativación en, 70%

Del grupo de 54 enfermos cavitarios 36 se ha logrado el cierre de cavernas en: 42%.

Las defunciones en el año transcurrido son 32. Índice por cien mil, 64.

Los habitantes menores de 15 años se sujetaron al catastro tuberculínico, siendo hasta ahora las reacciones tuberculínicas practicadas: 14,709.

Los resultados han sido en la forma siguiente:

Positivos: 5,263. Negativos: 7,303.

La proporción de reactores positivos entre los leídos es de: 58%.

Los reactores negativos se han vacunado con BCG, voluntariamente, habiéndose hecho 3,363 vacunaciones, hasta el 31 de diciembre de 1956.

Se hace quimioterapia en los primoinfectados, en contacto con enfermos, teniéndose hasta ahora 478 niños bajo tratamiento.

Además se realizan los estudios económicos y sociales, visitas, control de tratamientos domiciliarios, etc.

Se proporcionan por último los subsidios para proteger a algunas familias de enfermos, siendo esta actividad a cargo del Comité Local.

En esta actividad no se ha necesitado de gran estipendio por circunstancias especiales.

Los resultados del primer año de actividades del Plan Acapulco pueden resumirse como sigue:

1. Se ha obtenido una información directa de la morbilidad tuberculosa en la población de todos los adultos de 15 años o más. Esta cifra nos permite establecer la relación entre la morbilidad y la mortalidad en una ciudad como Acapulco u otra semejante por sus condiciones higiénicas, sociales y económicas, la morbilidad es aproximadamente 20 veces el número de defunciones anuales.

Esta cifra obtenida directamente nos indica que el coeficiente de Framingham tenido hasta hace poco como representativo de la relación mortalidad-morbilidad, no es exacto para nuestro país, lo que se debe entre otras cosas a la aparición de la nueva drogoterapia si bien no exclusivamente a ella sino a la sobrepoblación familiar y a la deficiente higiene y economía populares. La morbilidad es de 638 personas o sea 1,276 por 100,000 (12.7×1000). La mortalidad en Acapulco es de: 32 personas o sea 64 a 100,000 habitantes.

2. Contra lo esperado, la mortalidad por tuberculosis al instituirse el Plan Acapulco no aumentó, si se tiene en cuenta que la cifra media de mortalidad por tuberculosis en los últimos 10 años anteriores a la experiencia era de 32, al año exactamente es igual la cifra que se obtuvo en 1956, esto habla en favor de la relativa exactitud de los diagnósticos hechos en años pasados y más aún de la eficacia inmediata de las drogas que se usaron en el Plan.

3. Ha sido posible tratar ambulatoriamente 247 enfermos de 638 con resultados muy halagadores, ya que hemos obtenido la negativación de esputos en 70% de los enfermos.

4. Se ha podido enviar a varios hospitales de México 111 enfermos para tratamiento quirúrgico o segregación de casos muy avanzados.

La investigación tuberculínica de la infección entre los menores de 15 años entre 50,000 habitantes, comprende el descubrimiento de

la infección tuberculosa en 14,709 niños, siendo la proporción de reactivos positivos de los leídos de 58%.

5. Los reactivos negativos que se han vacunado con BCG voluntariamente sin ningún incidente o complicación y con una magnífica cooperación de los padres de familia.

Por primera vez se ha establecido en México la quimioterapia protectora de los primoinfectados en 478 niños altamente expuestos por infección.

6. Se ha logrado llevar a cabo una tarea integral de control de la tuberculosis con miras a su erradicación como problema social, con un costo extraordinariamente bajo, pues para proteger a 50,000 habitantes se gastaron \$ 403,373.04 en un año, o sea \$ 8.00 por persona por año y para tratar 111 enfermos durante términos variables se estima que se han gastado: \$ 599,000.00, lo que aproximadamente nos lleva a la conclusión de que una población de 50,000 habitantes puede protegerse íntegramente con un gasto inicial de \$ 1,000,000.00 ó \$ 20.00 por persona por año. El costo por día por habitante es de: \$5.53 centavos. Siendo naturalmente en los años subsiguientes menor la erogación al desaparecer los gastos básicos y al poder sorprender más oportunamente la enfermedad con la repetición del catastro roentgenfotográfico.

Se ha logrado hacer el catastro abreugráfico en 27,600 personas de 50,000, o sea un 54% de personas mayores de 15 años, lo que demuestra una cooperación muy decidida de la población. Se hace notar que se excluyeron de la roentgenfotografía a los escolares de 15 años, que se sujetaron al catastro tuberculínico, previamente a la investigación radiográfica. Sumando las personas de 15 o más años con las menores de 15 años, se obtiene la cifra de 42,309 personas controladas por el Plan o sea el 84.6% de la población.

La importancia de los resultados del Plan Acapulco puede estimarse por los datos siguientes:

En 1956 hubo 32 defunciones, en tanto que en los 6 meses transcurridos de este año sólo ha habido ocho defunciones por tuberculosis, o sea la mitad del año pasado.

En 1956 se descubrieron 638 casos de tuberculosis activa, y en 1957 se han descubierto 132 con tuberculosis aparente y 150 sospechosos de los que se calcula resultará un total de 205 enfermos, si la proporción de T y S se mantiene como el año pasado. Debe hacerse notar que el mayor número de casos descubiertos ocurre en los tres primeros meses, y que este año se concentró el esfuerzo inicial en las zonas de la ciudad que por experiencia del año anterior se señalaban por su elevada incidencia.

El Hospital de San Fernando. Como se informó también durante el año pasado se empezó la modernización y ampliación del Hospital de San Fernando, destinado a los enfermos de tuberculosis avanzada que no son admitidos en otros hospitales.

Las obras consisten en construcción de Sala de Operaciones y Especialidades, Laboratorio, dos Departamento de Rayos X, Cocina, Lavandería, Oficinas, Mortuorio y reparación completa de los baños del establecimiento, instalación de elevador y montacargas y dotación del equip omóvil de todas esas dependencias. También aprovechamiento de una parte del edificio reacondicionándolo y agregándole servicios sanitarios para alojar a 75 enfermos más. Con esta adición la capacidad del Hospital de San Fernando alcanzará a 300 enfermos. Estas mejoras han importado hasta el 31 de diciembre de 1956, la cantidad de \$ 536,095.60. Debe hacerse notar que la obra y los gastos correspondientes no se habían terminado al 31 de diciembre de 1956, y que hemos continuado haciendo gastos en la misma institución hasta esta fecha, para la terminación de algunos detalles. A esto hay que agregar el importe del elevador y el montacargas que la Secretaría de Salubridad y Asistencia proporcionará con un costo aproximado de \$ 100,000.00. Además la misma Secretaría proporcionará el equipo, mobiliario, ropa, etc. que se necesite para terminar esta reforma y que se estima costará en total: \$ 250,000.00. Tomando en cuenta la cooperación de la Secretaría y la del Comité la obra importará aproximadamente \$ 1.000,000.00, de los que las dos terceras partes han sido aportadas por el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, aprovechando los productos del Timbre y Certificados.

El Hospital de Monterrey. También se anunció que se iniciaría la construcción de un hospital de 100 camas para todas las formas de tuberculosis en Monterrey, obra que se llevará a cabo con la cooperación del Gobierno del Estado y del Comité Estatal con la aportación inicial de \$ 333,333.00 por parte del Comité y otras cantidades semejantes por parte del Gobierno del Estado y del Comité Estatal para sumar la cantidad de \$ 1.000,000.00 a lo que habrá que agregar más tarde \$ 500,000.00 para dotación de equipo. Esta obra se ha iniciado y el Comité Nacional ya aportó los primeros \$ 100,000.00, pero la marcha de la misma ha dejado que desear debido a dificultades que se presentaron en la planeación y dificultades también entre el Comité Estatal y el Gobierno del Estado. Afortunadamente esas dificultades han sido ya resueltas y las obras están a punto de reanudarse.

Como la anterior, esta obra se expensa por parte del Comité Nacional, haciendo uso de las aportaciones voluntarias del público de la Nación.

El Cenetro de Profilaxis de Guadalajara. También dimos a conocer el proyecto de crear un Centro de Profilaxis de la Tuberculosis en Guadalajara, que se encargaría de proteger a los niños en esa ciudad mediante la vacuna BCG para los no infectados y la isoniacida para los infectados. Esta obra se inició en noviembre de 1956 y está trabajando muy satisfactoriamente, habiendo obtenido en los cinco meses de trabajo un número de 201 niños atendidos. En nuestro informe hasta el 31 de diciembre de 1956, se presentan sólo los gastos iniciales por \$ 10,691.00.

Hasta la fecha, el Comité Nacional ha gastado directamente en el Centro de Profilaxis de Guadalajara, la cantidad de \$ 36,933.20 maneándose este Centro directamente por el Comité Nacional por haber encontrado que era más fácil su funcionamiento haciéndolo así.

Otras actividades. El Comité Nacional ha cooperado en cierta medida con el Comité Estatal de Tamaulipas ayudándole a resolver algunos de sus problemas económicos, si bien no los mayores pues ese Comité ha obtenido directamente ayuda económica del C. Secretario de Salubridad.

Las tres Unidades móviles de roentgenfotografía con que cuenta el Comité y las dos fijas que se encuentran también a su servicio realizaron durante el año de 1956, 118,203 roentgenfotografías de las que 78,631 fueron llevadas a cabo por las Unidades móviles. Los servicios de roentgenfotografía se aplicaron también, además del Plan Acapulco a diversos grupos especiales expuestos o que solicitaron ese servicio. Parte de estos servicios han sido compensados por los beneficiados, pero la mayoría han estado a cargo del Comité.

De 78,631 personas examinadas por las Unidades móviles se encontraron 561 casos característicos de tuberculosis (T) ; 901 casos de sospechosos de tuberculosis (S) ; 788 de otras afecciones y 319 se clasificaron ilegibles. En estas cifras están incluidos los resultados de Acapulco.

El catastro roentgenofotográfico constituye el elemento de mayor importancia para el descubrimiento de los casos de tuberculosis. La Dirección del Comité tiene especial interés en ampliar sus servicios, pues tiene la seguridad de que son indispensables para el desarrollo de planes similares al de Acapulco.

El Comité Nacional patrocinó como en años anteriores, los trabajos de investigación en el Hospital General y en el Sanatorio de Huipulco y envió como representante a los Congresos Internacionales del BCG y de enfermedades del Tórax al Dr. Alberto P. León.

Las finanzas del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis pueden apreciarse fácilmente, según el Estado de Ingresos y Gas-

tos que fué preparado por los auditores Prieto Ruiz de Velasco y Cía. en forma breve para su fácil lectura. Ponemos también a la disposición de los señores miembros del Comité, los originales del Estado de Ingresos mencionado, para su escrutinio.

Por el estado de cuentas a que hacemos referencia podrá verse que la aportación del Gobierno Federal es de \$ 500,000.00 mensuales y que la cooperación del público fué en ese año de \$ 1,777,033.76, cantidad que no expresa exactamente la cooperación del público en la temporada de invierno 1956-1957, pues se cortan las cuentas al 31 de diciembre y más tarde se perciben los ingresos del Timbre.

A este respecto es más informativa la relación que la Oficina del Timbre nos rinde sobre los productos del Timbre y Certificados por temporadas 1955-1956, 1956-1957 comparativamente y que ascendieron respectivamente: Timbre 1955-1956 \$ 340,413.85; 1956-1957 \$ 517,461.37; Certificados 1955 \$ 492,103.75; 1956 \$ 379,950.00.

La cooperación del público ha aumentado en la venta del timbre pero no en el Certificado. El timbre ha mostrado un incremento apreciable debido a la mejor organización de la cooperación con las Oficinas de Correos, que lograron vender la cantidad de \$ 400,000.00 del timbre de 1956-1957, hasta la fecha.

Además creemos que la presentación del timbre influyó muy favorablemente en su mejor aceptación.

Por disposición del C. Secretario de Salubridad y Asistencia, el Comité maneja un subsidio de \$ 300,000.00 destinados específicamente al descubrimiento de casos de Tuberculosis entre los empleados federales y atención de ellos en los hospitales que el Comité designe. Este fondo confiado al Comité se aplica como se ha dicho a ese fin exclusivo y se tiene en cuenta aparte que vigila el propio C. Secretario de Salubridad.

Plan de trabajos para el año de 1957. El Plan comprende las actividades del resto de 1957 y el principio de 1958.

Terminada la obra de San Fernando, el Comité se propone cooperar con la Secretaría de Salubridad y Asistencia para reorganizar el Dispensario central tanto en la construcción como en la parte técnica.

Se continuará el Plan Acapulco con la cooperación de la Dirección de Estudios Experimentales, para lo cual hay un presupuesto del que el Comité Nacional pagará el 50% más los gastos extraordinarios.

Se llevará a cabo un programa de control de la tuberculosis en Coatzacoalcos y Minatitlán, con la cooperación económica del Comité Local recientemente constituido.

Hay numerosas solicitudes de planes semejantes al de Acapulco las cuales se tienen en estudio respecto de su viabilidad económica.

Se proseguirá la construcción del Hospital de Monterrey una vez que han sido subsanadas las dificultades existentes con el Gobierno del Estado.

Se iniciará la construcción del Hospital Granja de Xaltiaguís, Gro. en cooperación con el Gobierno de aquel Estado, del Banco de México y la Lotería Nacional.

El Comité ayudará a todos los grupos organizados del país que se afilien en la lucha contra la enfermedad. La actitud del Comité en este sentido consiste en presentar decidida ayuda técnica y económica en primer lugar a las organizaciones que cooperen económicamente con él.

La lucha contra la enfermedad en nuestro país todavía no alcanza el ímpetu que requiere el momento en que hay ya la oportunidad de erradicar la Tuberculosis, como lo ha demostrado el Plan de Acapulco, que ha sobrepasado lo que se esperaba.

El Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis insistirá este año en obtener más recursos del público y del Gobierno Federal para acrecentar sus actividades en la proporción que sea posible.

México, D. F., a 1º de julio de 1957

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XVIII NUM. 4

JULIO-AGOSTO, 1957

CONTENIDO

	<i>Página</i>
DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. FERNANDO KATZ EN LA INAUGURACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS (24 de octubre de 1957)	313
RESULTADOS DE LA QUIMIOTERAPIA Y COLAPSOTERA- PIA PROLONGADAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TU- BERCULOSIS PULMONAR. <i>Dres. Aradio Lozano Rocha,</i> <i>Gloria Eugenia Torres y Manuel de la Llata</i>	317
CANCER BRONQUIOGENICO EN MEXICO. <i>Por los Dres. Car-</i> <i>los R. Pacheco, Octavio Rivero y Pte. León Green</i>	343
EXTENSION Y LIMITACION DE LA ESPECIALIDAD EN TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES RESPIRATORIAS. <i>Dr. Ovidio García Rosell</i>	354
INCREMENTO DE LA INMUNIDAD INDUCIDA CONTRA LA TUBERCULOSIS POR EL B.C.G. CON LAS VACUNACIO- NES MULTIPLES SUCESIVAS POR VIA PARENTERAL. <i>Dres Alberto P. León y B. Bilbao</i>	371
LA VACUNACION POR EL B.C.G. <i>Comité Médico Consultivo</i> <i>de la Research Foundation</i>	386
ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA PARAFINA COMO CO- LAPSOTERAPICO. <i>Dres. Adolfo Flores Ortega, Miguel Cas-</i> <i>tellanos y W. E. Adams.</i>	398
RESUMENES DE REVISTAS	407
NOTICIAS	415

Revista Mexicana de Tuberculosis

(REV. MEX. TUBERC.)

PUBLICACION BIMESTRAL

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS
SOBRE TUBERCULOSIS

Registrada como artículo de 2º clase el 23 de octubre de 1939.

CUERPO DE REDACCION:

Dr. Manuel de la Llata
Director

Dr. Frumencio Medina
Dra. Gloria Eugenia Torres
Secretarios

Dr. Luis Alcalá Valdés
Qbp. Luis F. Bojalil
Dr. José Manuel Ortega

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. Rodolfo Gil. — Dr. Elihú Gutiérrez. — Aradio Lozano Rocha. — Dr. Gastón S. Madrid. — Dr. Manuel Nava Jr. — Dr. Fernando Quijano Pitman. — Dr. Enrique Staines. — Dr. Alfonso Topete. Dr. Joaquín del Valle.

Av. Oaxaca, 23 - 2º Piso Apdo. Postal 7267 México 7, D. F.

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

Subscripción anual \$75.00 — Al extranjero Dls. 7.00
Número atrasado \$15.00

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. FERNANDO KATZ
EN LA INAUGURACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS
(24 de Octubre de 1957)

SEÑOR Dr. Ignacio Morones Prieto, Secretario de Salubridad y Asistencia; Señores Dres. Invitados de Honor; Señores Representantes de Laboratorios; Señores Miembros de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

La Directiva de esta Sociedad celebra con verdadero beneplácito el que le hubiese correspondido el alto honor de poder ofrecerle a sus miembros y al Cuerpo Médico de México en general, un local adecuado con los servicios indispensables que debe tener toda Sociedad Científica.

Nuestra Sociedad Médica, con sus 18 años de existencia, se enorgullece de haber sido fundada y presidida por los padres de la Tisiología Mexicana, los Maestros Donato G. Alarcón e Ismael Cosío Villegas, que posteriormente han pasado el timón a manos firmes de Neumólogos brillantes como Miguel Jiménez, Alejandro Celis y Fernando Rébora y después con resultados sorprendentemente eficientes han tomado sus riendas los señores doctores Manuel Alonso de la Fuente, Pedro Alegría Garza, Horacio Rubio Palacios y Aradio Lozano Rocha. Y a través de actuaciones meritorias con tendencia ascendente indiscutible, esta Sociedad ha logrado llevar a cabo una labor científica, mostrando al concierto universal de la Ciencia que la Neumología Mexicana, tanto por su doctrina como por su labor de investigación, está a la altura de las mejores Escuelas Neumológicas del mundo y ha seguido demostrando constantemente en nues-

tras publicaciones y en nuestros Congresos, que como clínicos, investigadores y cirujanos nos equiparamos a las personalidades de más prestigio de América y Europa.

No hay disciplina científica, filosófica, política, técnica o artística, en que uno o varios mexicanos no sean reconocidos mundialmente como autoridades o maestros de primera categoría con perfiles propios, originales, y así en la Ciencia Neumológica, han impuesto su sello, un Cosío Villegas, un Alarcón, un Celis, un Ramírez Gama y un Topete, un sello mexicano que no declina en la vanidad de un nacionalismo artificioso. Esto seguramente es una contribución muy importante al prestigio de México y así lo hemos palpado cuando en los Congresos Nacionales e Internacionales, las personas más calificadas del extranjero nos aseguran que la Neumología en México está en primera línea.

En dicha situación de privilegio, esta Directiva ha creído que tal esfuerzo de maestros y tal afán de discípulos por aprender y superarse, debe ser estimulada buscando la manera de proporcionar todos los elementos materiales y el mayor acervo bibliográfico posible que ayude a desarrollar la magnífica capacidad y calidad de muchos; y tal idea se logra el día de hoy al inaugurarse esta Sede de la Sociedad, con una excelente aula equipada con todos los aditamentos y sistemas de proyección, una magnífica Hemetoteca que contiene las revistas de la especialidad de mayor prestigio de todo el mundo y que ha sido lograda, por el intercambio con la Revista Mexicana de Tuberculosis, nuestro órgano publicitario a través del cual damos a conocer nuestra experiencia y nuestros progresos, publicación ampliamente conocida en los medios neumológicos de Estados Unidos y de todos los países de habla española y que puede encontrarse en las hemerotecas de los principales países del mundo; es y ha sido el orgullo de la Sociedad, por ser de primera calidad científica, gracias a haber sido dirigida por gentes tan capaces y entusiastas como Alarcón, Cosío Villegas, Celis, Lozano y Staines.

Junto con la Hemeroteca, la Directiva, ha iniciado la formación de una Biblioteca que procurará reunir los libros más importantes sobre las enfermedades del tórax y algunos básicos de medicina interna, elementos indispensables en el cultivo y la enseñanza de la Neumología.

De tal manera que es evidente que la marcha de esta Sociedad ha sido tenazmente ascendente, nunca ha dado un paso atrás, todavía la Directiva anterior presidida por el Dr. Lozano Rocha ha lo-

grado una conquista importante con el acercamiento de la provincia, consiguiéndose un constante intercambio científico y social con las diversas entidades de la República y las diferentes experiencias y maneras de pensar, nos han servido de enormes enseñanzas a todos, tratando de lograr siempre la ambición común, el progreso de la Neumología Mexicana.

Ahora bien, como desgraciadamente siempre sucede en las Sociedades Científicas de México, sus posibilidades económicas propias, basadas en las cuotas de los socios, son exiguas y aunque sabemos a ciencia cierta que este hecho ha sido tomado en cuenta por el régimen actual, que el Sr. Presidente de la República, Don Adolfo Ruiz Cortines, constantemente se ha preocupado por estimular y apoyar de una manera absoluta todo progreso científico y que dentro de los proyectos del Centro Médico, aprobados por el Sr. Dr. Ignacio Morones Prieto, figura una enorme sede de sociedades científicas, que resolverá seguramente dichos problemas, no nos queda más que lamentar que a esta Directiva aún no le haya correspondido. De tal manera que careciendo de un apoyo económico oficial para la formación de esta Sede, y esperando poderlo obtener para solventar el presupuesto administrativo que significa el llevar a cabo la labor que se ha expuesto, hemos tenido que recurrir a la aportación privada y en esta ocasión debemos agradecer muy efusivamente, la muy importante y completamente desinteresada contribución de algunos laboratorios que han comprendido la importancia del estímulo material para lograr el objetivo científico y todos y cada uno de los miembros de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis por mi conducto, les expresamos el más profundo reconocimiento por su filantrópico gesto a: los Laboratorios Carnot y personalmente a mi magnífico amigo el Sr. Paul Antebí, por el lujoso amueblado de nuestra Hemeroteca. A los Laboratorios Amco y en lo personal a los excelentes amigos señores Marcos Maus y Mauricio Mandel por esta espléndida Aula, a los Laboratorios Lederle de México y a su dinámico Gerente Sr. Enrique Chávez Peón por su importantísima ayuda en la formación de la Biblioteca; lo mismo que a Don Antonio López Silanes de los Laboratorios Silanes y al Dr. Linares de los Laboratorios Waltz Abbat.

A todos Ustedes nuestro profundo agradecimiento.

Para terminar, quiero expresarle al Sr. Dr. Ignacio Morones Prieto, Miembro Honorario de esta Sociedad, todo nuestro reconocimiento por habernos honrado con su asistencia, como también

a los Sres. Dres. Don Ignacio Chávez, Donato G. Alarcón, Ismael Cosío Villegas, Alejandro Celis, Salvador Zerón y José Luis Gómez Pimienta, de quienes esperamos que siendo directores de Instituciones Hospitalarias, apoyarán la labor que esta Directiva, llena de entusiasmo, trata de desarrollar de la mejor manera posible.

RESULTADOS DE LA QUIMIOTERAPIA Y COLAPSOTERAPIA
PROLONGADAS EN EL TRATAMIENTO DE LA
TUBERCULOSIS PULMONAR ¹

H/H

ARADIO LOZANO ROCHA*
GLORIA EUGENIA TORRES**
MANUEL DE LA LLATA***

Nos referiremos de una manera somera a algunos aspectos de enorme interés y gran actualidad de la llamada Quimioterapia, es decir, el uso de antibióticos y quimioterapéuticos, a saber: a) incidencia de lesiones tráqueobronquiales específicas tuberculosas; b) incidencia de pleuritis tuberculosa; c) viabilidad del Bacilo de Koch, de las secreciones bronquiales y de las piezas de exéresis; d) histopatología de piezas resecaadas por tuberculosis tratadas con quimioterapia; e) estudio de los resultados obtenidos con quimioterapia aislada y quimioterapia asociada a colapsoterapia; f) influencia de la colapsoterapia sobre la función respiratoria; g) repercusiones cardíacas.

a). La incidencia de las lesiones tráqueobronquiales tuberculosas, la revisaremos desde dos puntos de vista diferentes: uno, *in vivo* por el método broncoscópico, utilizado en el Sanatorio de Huipulco

¹ Trabajo de Institución, del Sanatorio para Tuberculosos de Huipulco, presentado al VII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.

* Subdirector del Sanatorio de Huipulco; Médico Adjunto del Pabellón 3 del Sanatorio.

** Médico Jefe del Departamento de Consulta Externa y del Servicio de Electrocardiografía del Sanatorio de Huipulco.

*** Médico Jefe del Quirófano y Adjunto del Pabellón 3 del Sanatorio de Huipulco.

hasta 1944 como exploración de rutina en el tuberculoso de reciente ingreso y otro efectuado en pulmones resecaados a los cuales se practicó estudio macro y microscópico.

En el cuadro 1 se muestra, durante la época preantibiótica, en los enfermos del Sanatorio,¹ la incidencia de patología tráqueobronquial 29.7%, que es muy semejante a la encontrada en el Hospital General,² 27.8%.

TRAQUEOBRONQUITIS TUBERCULOSA

	SIN QUIMIOTERAPIA		CON QUIMIOTERAPIA	
	Huipulco 1944	Hosp.General 1947	Huipulco	
			1951	1956
Casos Estudiados	279	452	300	250
Pat.Traqueo Bronquial.	- 29.9%	- 27.8%	- 16.6%	- 3.2%
	TIPO LESIONAL			
Congestiva		6.4%		
Hiperplasia (tuberculoma)	6.4%	7%	2%	2.8%
Úlcera simple (esc-ulceracion)	3.2%		4.3%	0.4%
Úlcera granulosa	18.6%	10.6%	6.3%	0%
Fibroestnosis	1.4%	3.7%	4%	0%

CUADRO 1

A medida que se utilizan los diversos agentes quimioterapéuticos disminuye la frecuencia de estas alteraciones de 29.7% a 13.6% con el uso³ de la DHE y PAS y hasta 3.2% en la época actual en la que se asocia la hidracida del ácido isonicotínico en las combinaciones terapéuticas.⁴

En el cuadro 2 se muestra la incidencia de bronquitis tuberculosa en piezas resecaadas por tuberculosis pulmonar en pacientes que habían recibido quimioterapia. En el Sanatorio Gea González⁵ es de 60.2% con cuatro meses de tratamiento con DHE y PAS; en el Hospital de Veteranos de Wisconsin, U.S.A.,⁶ de 49.4% con el mismo tipo

y tiempo de quimioterapia; en esa misma institución a mayor tiempo de drogoterapia la incidencia baja a 31.7%. En el Sanatorio de Huipulco, utilizando drogoterapia combinada de DHE e isoniacida, por tiempo variable de 9 a 12 meses, la cifra de bronquitis tuberculosa se reduce a 1.2%. Consideramos que este enorme descenso de la incidencia de lesiones específicas bronquiales en el Sanatorio de Huipulco, es debido a dos factores: por una parte el mayor tiempo de utilización de los quimioterapéuticos y por otra, al uso de la isoniacida en los regímenes dobles, con la cual aun usada aisladamente se

BRONQUITIS TUBERCULOSA ESTUDIO EN PIEZAS RESECADAS

Hospital	No. casos	Drogas	Tiempo	Lesiones
Huipulco	83	DHE-INH	9 meses	1-12%
Winsconsin	658	DHE-PAS	+4 meses	49.4%
Veteranos			-4 meses	31.7%
Gea Gonzalez	50	DHE-PAS	4 meses	31-60.2%

CUADRO 2

ha obtenido influencia mayor y más rápida sobre las lesiones de las mucosas.

b) Incidencia de pleuritis tuberculosa. Deben apuntarse a este respecto datos significativos de la evolución clínica de las pleuresías serofibrinosas "idiopáticas", desde Laennec consideradas de etiología tuberculosa y de los derrames paraneumotorácicos, serofibrinosos o empiemáticos que acompañan al sostenimiento del neumotórax intrapleural y la incidencia de la lesión histológica pleural en especímenes de pulmones resecados.

En clínica se observa frecuentemente, desde la introducción de la dihidroestreptomocina, la disminución en la frecuencia y el acortamiento en la duración del cuadro agudo de las pleuresías serofibrinosas primitivas. Staines y Katz,⁷ han encontrado en enfermos de la Unidad de Neumología del Seguro Social, con pleuritis serofibri-

nosa, en un lote sin quimioterapia y en otro con quimioterapia combinada, que la duración del derrame se reduce al 50%, que las recidivas del mismo descienden del 16% y por último que la aparición de lesiones pulmonares tuberculosas tardías pasa del 25% en los no tratados, al 3% en los que recibieron quimioterapia.

Por nuestra parte, hemos hecho el estudio en 50 casos, de la incidencia de los derrames paraneumotorácicos y de los consecutivos

NEUMOTORAX INTRAPLEURAL

EN T.B.R.

	D. G. Birath Hospital Soderby Sue.			Sanatorio Huipulco México
	Formas Mínimas y Mod. Avanzadas, Recientes y Unilaterales.			No recientes. Formas mod. avan.(72%) muy avan(28%) uni(40%) bila(60%)
	Sin Drogas	PAS	DHE-PAS	DHE-HAIN
	6 semanas antes y durante Pnx			Simultaneo Pnx
No casos	116	82	85	50
Derrame Pleural Para Pnx	15%	9%	5%	10%
Derrame Pleural Postneumolisis	23%	18%	15%	20%
Persistencia mayor dos meses	27%	15%	7%	8%
Empiemas	3%	0%	0%	5%

CUADRO 3

a neumolisis intrapleural, considerando en ellos su naturaleza y duración.

Exponemos los resultados en el cuadro 3 comparativamente con los obtenidos por Birath⁸ en los tres distintos grupos de formas mínimas y moderadas, recientes y unilaterales, tratadas con neumotórax y neumolisis complementarias. El primero sin quimioterapia asociada, el segundo con administración previa durante mes y medio, de ácido paraaminosalicílico y el tercero con la administración de

quimioterapia doble, dihidroestreptomocina PAS, durante el mismo tiempo. Debemos hacer las siguientes consideraciones: nuestra casuística no contiene formas mínimas y sí avanzadas (28%); la mayoría, 60%, son bilaterales y sólo el 40% unilaterales; la forma anatomopatológica fué en 78% mixta y en la mayoría, no recientes.

En el cuadro de Birath, se puede observar cómo la incidencia y duración mayor de dos meses de las complicaciones serofibrinosas del neumotórax y de la neumolisis, así como la frecuencia del empiema descienden con el uso previo a la iniciación del colapso, de drogoterapia única y de quimioterapia doble, disminuyendo el derrame serofibrinoso paraneumotorácico de 15 a 5%, el postneumolisis del 23 al 15%, la persistencia mayor de dos meses, del 27 al 7% y la incidencia del empiema del 3 al 0%.

Es de notarse que las complicaciones de la casuística de Huipulco son menores que las del primer grupo y mayores que las del grupo tratado con neumotórax y drogoterapia doble; a nuestro juicio dos hechos explican tal diferencia: 1º La selección de casos por parte de Birath de formas mínimas y moderadas, recientes y unilaterales; 2º El empleo previo de la quimioterapia que favorece la reabsorción del factor exudativo de las lesiones parenquimatosas, disminuyendo la posibilidad de contaminación pleural.

PLEURITIS TUBERCULOSA

Hospital	No. casos	Drogas	Tiempo	Lesiones
Huipulco	83	DHE-INH	9 meses	0
Gea Gonzalez	50	DHE-PAS	4 meses	38-76%

CUADRO 4

Por último, presentamos los resultados (cuadro 4), obtenidos por la Dra. Castañeda en el Sanatorio Gea González, en 50 piezas resecadas a enfermos con quimioterapia corta, cuatro meses de DHE-PAS, que revelan 76% de las lesiones histológicas de pleuritis tuberculosa, en tanto que Schulz en el Sanatorio de Huipulco, en 83 piezas resecadas por tuberculosis con quimioterapia combinada y prolongada (DHE-INH principalmente), no ha encontrado lesiones pleurales específicas. Esta gran diferencia puede explicarse por la inclusión de la isoniacida en el tratamiento y a la duración mayor, de 9 a 12 meses, en el Sanatorio de Huipulco.

c) En cuanto a la viabilidad del germen, en la era quimioterapéutica consideramos que es un tema en plena discusión y estudio por parte de diversos investigadores, Steenken, Wolinsky, D'Esopo, De Fries, Hobby, Canetti, Dubos y otros.

Al respecto sólo apuntaremos los siguientes hechos: 1) Afirman autores extranjeros que antes de los antibióticos sólo el 1.5% de los bacilos de Koch del esputo, eran visibles y no viables, es decir, que no desarrollaban en medios de cultivo. 2) En la actualidad, esta proporción ha aumentado notablemente. En la serie que hemos revisado del Sanatorio de Huipulco, encontramos que en 66% los bacilos son visibles pero no viables. 3) La viabilidad del bacilo de Koch de las piezas resecadas, es menor en aquellos casos en los cuales la baciloscopia del esputo era negativa por más de cuatro meses en el

VIABILIDAD DEL β .K

	Gea Gonzalez 1954	Neumologia IMSS 1954	Huipulco 1956
No. Casos	35	19	83
Tipo y tiempo de Quimioterapia	DHE-HAIN 4 meses	DHE-HAIN 8-12 meses	DHE-HAIN 9-12 meses
β .K viable	70%	31%	31.3%
β .K no viable	30%	69%	68.7%

CUADRO 5

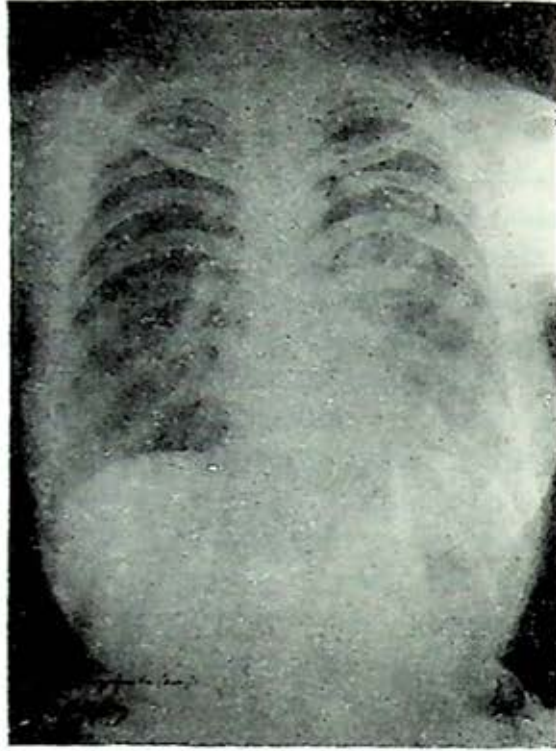
preoperatorio inmediato, según observaciones extranjeras⁹ y en la nuestra propia que realizamos en enero de 1955 en un lote de enfermos con exéresis pulmonar de la Unidad de Neumología del Seguro Social. 4) La drogoterapia combinada y prolongada por 8 a 12 meses o más de 12 meses, da mayor porcentaje de bacilos ácido-alcohol-resistentes no viables que la quimioterapia combinada corta (4 meses de duración) como lo demuestra el cuadro 5 con cifras de 69% y 68.7% para la quimioterapia combinada DHE-INH de 8 meses a un año, usadas en la Unidad del Seguro Social y en el Sanatorio de Huipulco, frente al 30% encontrado con quimioterapia doble corta, de 3 a 4 meses, usada en el Instituto Dr. Gea González.¹⁰

d) Histopatología de piezas resecadas por tuberculosis, con drogoterapia. En un trabajo presentado por uno de nosotros en el VI Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis en 1955, en colaboración con Schulz, señalábamos la patología encontrada en un lote de piezas resecadas en 1954 en el Sanatorio de Huipulco después de quimioterapia combinada y principalmente prolongada. Hacíamos hincapié en la mayor proporción de bronquio de drenaje cerrado y de procesos de fibrosis con signos de regresión, contrariamente a lo reportado en trabajos del Instituto Gea González en piezas con drogoterapia combinada corta 5.

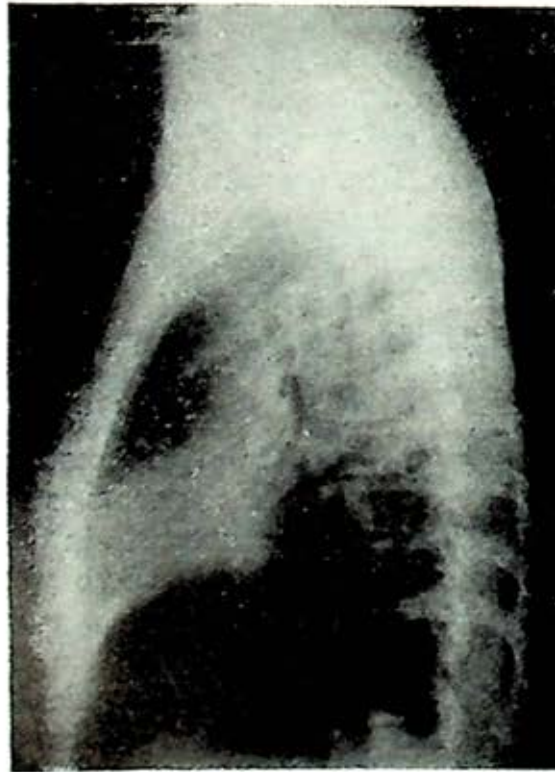
Ahora queremos recalcar un hecho ya observado en nuestra Institución y también comunicado por médicos de otras instituciones antituberculosas nacionales, en una Mesa Redonda organizada por la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis, a saber: 1º La observación en piezas resecadas por tuberculosis excavada, en pacientes con quimioterapia prolongada, de ausencia total de lesiones histológicas específicas. 2º La comprobación en autopsia de la regresión clínica y radiológica de lesiones pulmonares, con desaparición histológica de la lesión específica tuberculosa, después de quimioterapia.

De la casuística ya mencionada de 83 casos del Sanatorio de Huipulco de resección pulmonar por tuberculosis cavitada, presentamos dos casos demostrativos de la desaparición de cavernas y lesiones específicas tuberculosas, al estudio macro y microscópico, después de tratamiento prolongado de antibióticos y quimioterapéuticos.

A.D.M. Ingresa al Sanatorio en noviembre de 1955. (Caso 1. Placas 1, del 21 de Oct. de 1955), con tuberculosis pulmonar de reinfección, izquierda avanzada, mixta, con dos cavernas en segmento ápico posterior de más de 7 cm de diámetro y Gaffki III; es tratada



ADM. CASO 1. RADIO 1



ADM. CASO 1. RADIO 2



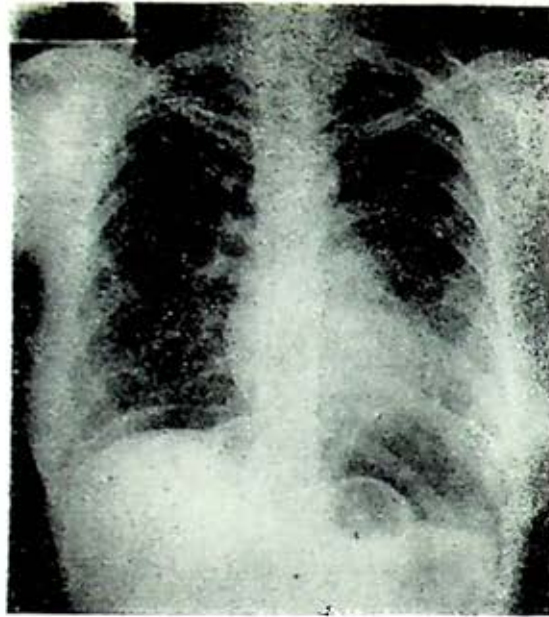
ADM. CASO 1. RADIO 3



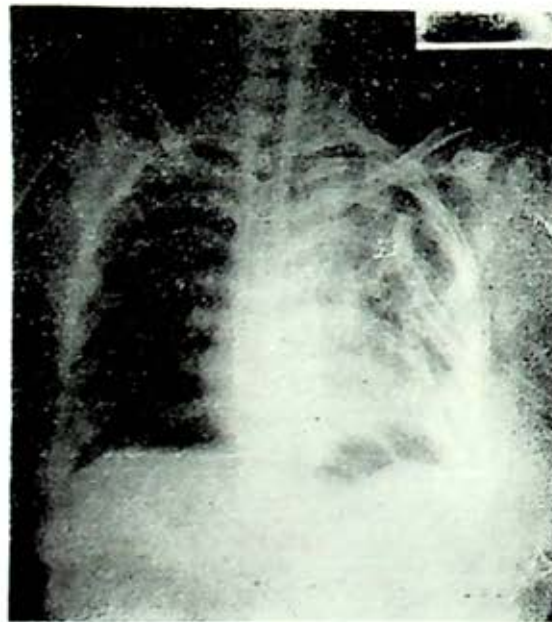
ADM. CASO 1. RADIO 4



ADM. CASO 1. RADIO 5



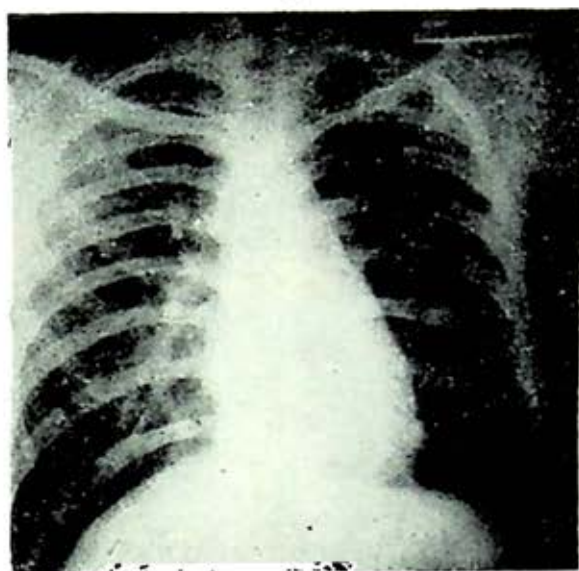
ADM. CASO 1. RADIO 6



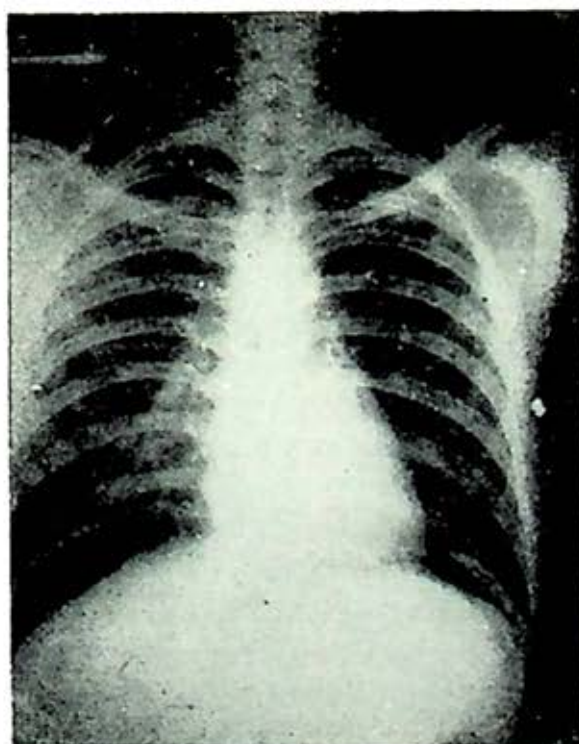
ADM. CASO 1. RADIO 7

con DHE-INH y neumoperitoneo. Se aprecia franca mejoría radiológica en las placas de febrero de 1956 (radiografías 2 y 3), que se comprueba por estudio tomográfico pósterioanterior (radiografías 4 y 5) de mayo de 1956, el cual demuestra desaparición casi completa de las cavernas y lesiones exudativas. Por sospecha (radiogra-

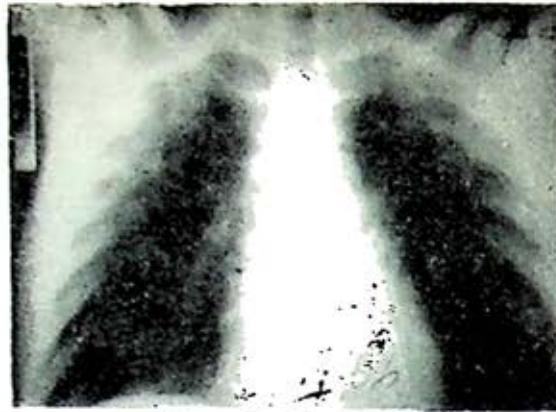
fía 6, del 10 de junio), de persistencia de pequeña caverna retroclavicular, baciloscopia positiva el 8 de julio, se le practica segmentectomía ápico posterior izquierda, después de suspender el neumoperitoneo (radiografía del 19 de julio). El examen de la pieza resecada revela proceso de fibrosis nodular; no hay lesiones tuberculosas.



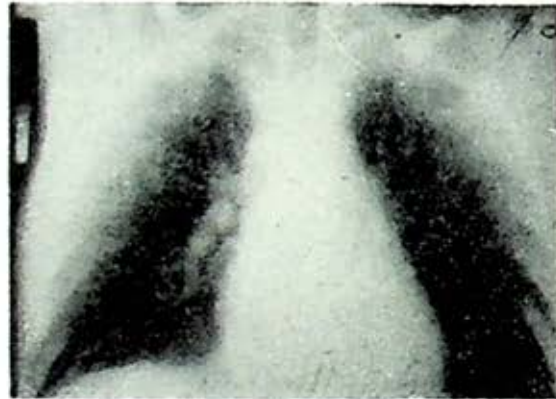
CASO 2. RADIO 1



CASO 2. RADIO 2



CASO 2. RADIO 3

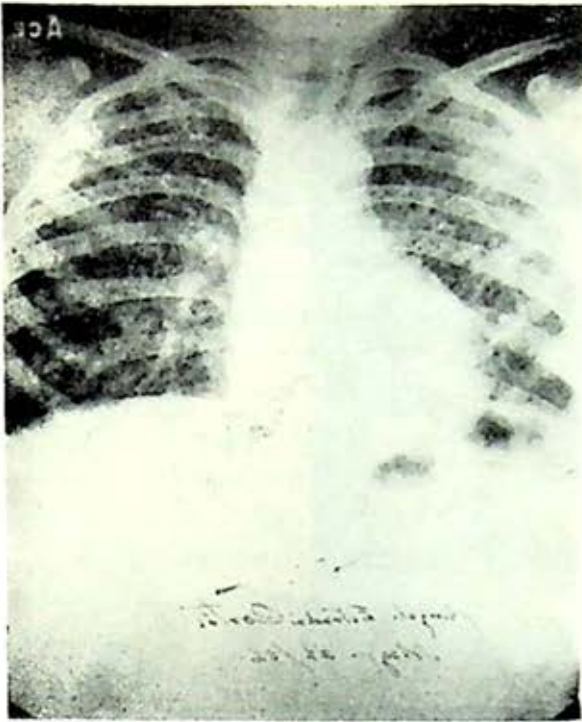


CASO 2. RADIO 4

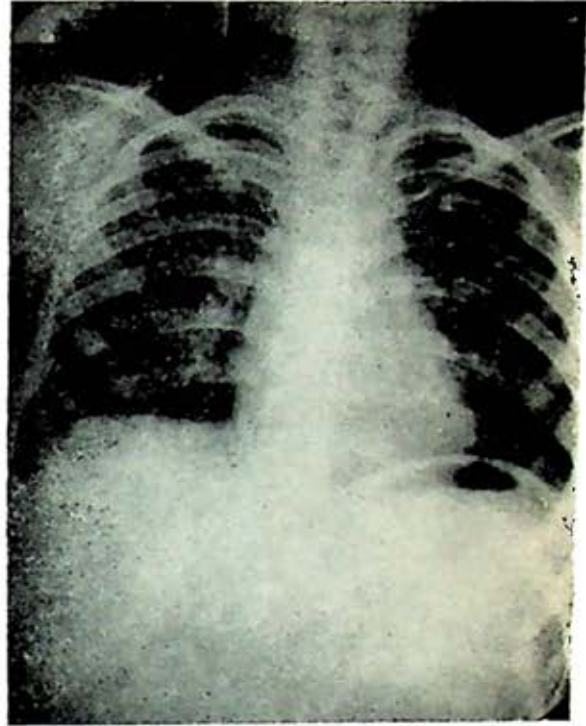
Este caso es doblemente ilustrativo pues demuestra la curación radiológica por un lado y la curación anatómica por el otro, de dos cavernas confluentes, de gran tamaño, bajo la influencia de la drogoterapia.

Presentamos una última observación: J.J.P., enferma en abril de 1955 de T.B.P., reinfección exudativa, con probable caverna de 1 cm en segmento ápico posterior izquierdo, lesiones ácidonodulares derechas, discretas (Caso 2 radiografía 1 del 7-VI-1955). Es tratada con DHE-INH y neumoperitoneo por 8 meses; presentando imágenes fibrocalcáreas izquierdas, visibles en radiografía. Caso 2, P.A. y tomografía del 3 de marzo de 1956. Es operada de segmentectomía ápico posterior izquierda en marzo de 1956. El examen anatomopatológico demuestra fibrosis pulmonar y nódulos calcificados de 3 mm de diámetro, con signos de inflamación crónica. Frotis y cultivo, en medios de Herreold y Tharsis, negativos.

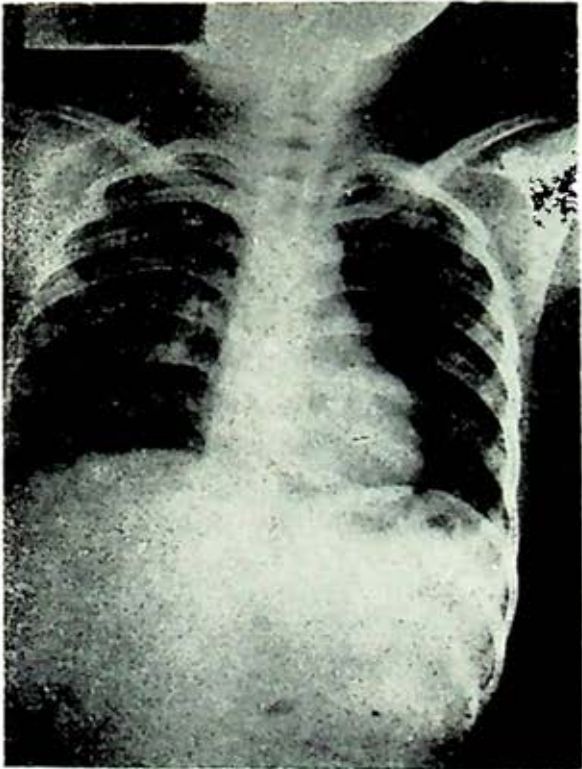
Por otra parte, contamos en el Sanatorio con tres casos de autop-



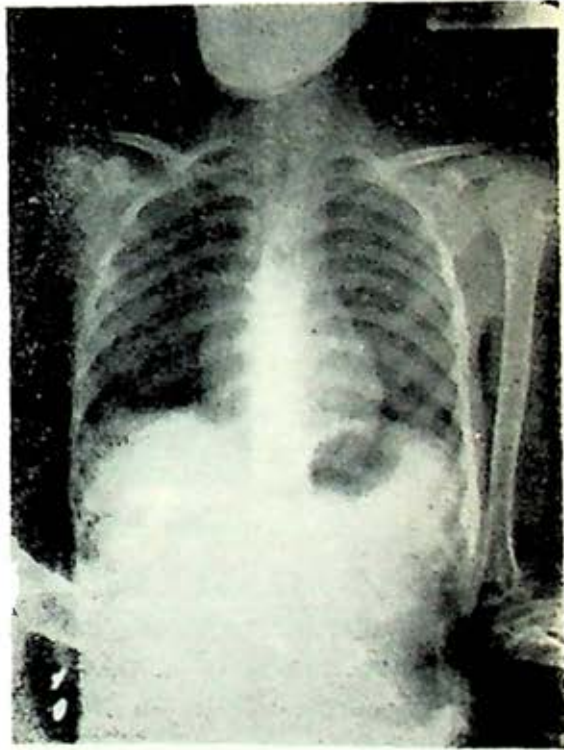
AEG. MENINGITIS. CASO 3. FOTO 1



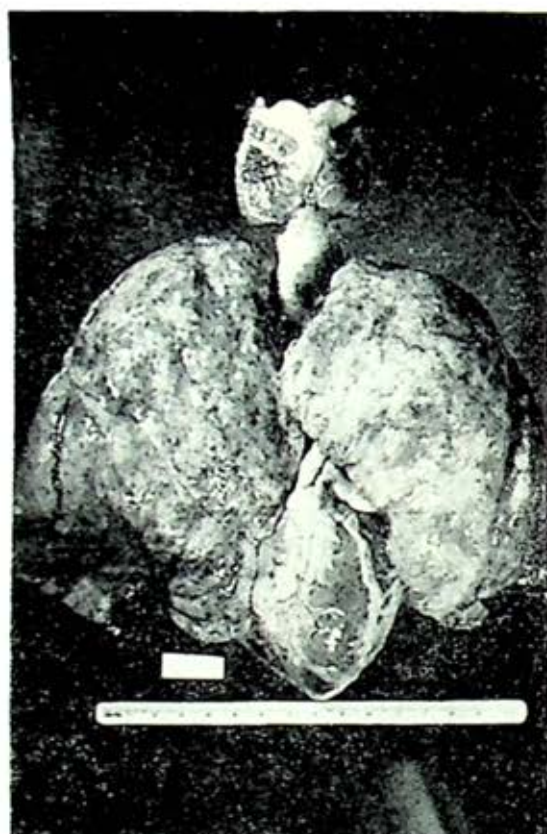
AEG. MENINGITIS. CASO 3. FOTO 2



AEG. MENINGITIS. CASO 3. FOTO 3



AEG. MENINGITIS. CASO 3. FOTO 4



AEG. MENINGITIS. CASO 3. FOTO 5



AEG. MENINGITIS. CASO 3. FOTO 6

sia de enfermos con tuberculosis miliar hemat6gena en los cuales el estudio anatomopatol6gico de los pulmones demostr6 la desaparici6n total macro y microsc6pica de las lesiones miliares espec6ficas tuberculosas, bajo la influencia de la quimioterapia de mediano y largo plazo.

En el caso 3, se trata de A.E.G. de 13 a1os, que presenta T.B.

pulmonar, postprimaria hematogena, miliar, muy evolutiva (Placa 1). Es tratado con DHE-INH a dosis máximas, durante tres meses, con lo cual desapareció el carácter evolutivo, disminuyendo las imágenes micronodulares pulmonares, hasta desaparecer (radiografías 2 y 3, de agosto de 1955, octubre y enero de 1956). El 5 de enero, se inicia un cuadro de meningitis cuya etiología tuberculosa se comprueba por el estudio del líquido cefalorraquídeo; muere el enfermo el día 15 del mismo mes. El estudio anatomopatológico (fotografías 5 y 6) del árbol respiratorio no revela lesiones específicas tuberculosas, habiéndose encontrado en los pulmones sólo ligera congestión sanguínea.

e) Estudio de los resultados obtenidos con quimioterapia aislada, colapsoterapia aislada y quimioterapia asociada a colapsoterapia.

Para efectuar este estudio comparativo, procedimos en primer lugar, a estudiar el total de casos que tuvieron estos tipos de tratamiento y que egresaron del Sanatorio de Huipulco hasta diciembre de 1956.

En esta revisión privaron los criterios radiológico, estudiado por placa simple y bacteriológico en baciloscopia en esputo y contenido gástrico. Los casos se agruparon según su forma anatomopatológica y según que hubiesen sido tratados mediante neumoperitoneo, neumotórax, quimioterapia aislados, o quimioterapia asociada a colapso gaseoso.

En un segundo lote se estudiaron 100 enfermos; controlados a largo plazo en la Consulta Externa del Sanatorio; en ellos se hizo un minucioso estudio de la evolución clínica, radiológica teniendo la mayoría comprobación tomográfica y de laboratorio, incluyendo baciloscopias en esputo, lavado gástrico y muchas veces cultivos.

Los resultados obtenidos del estudio de la primera serie, los referimos a su tipo anatomopatológico. En el cuadro 7 se presentaron los casos que tuvieron lesiones predominantemente exudativas y en los cuales podemos recalcar:

1. Que en los cuatro tipos de terapéutica empleados, los resultados favorables van en aumento del neumotórax, al neumoperitoneo, a la quimioterapia aislada y finalmente a la quimioterapia asociada a colapso gaseoso. Hemos reunido las formas aparentemente curadas, detenidas, y aparentemente detenidas, por tener el mismo substracto: asintomáticas, estabilidad de imágenes radiológicas residuales e investigación de bacilo de Koch, negativa en secreción

CUADRO COMPARATIVO DE METODOS TERAPEUTICOS Y RESULTADOS:		FORMA EXUDATIVA						total
		aparente curado	detenido	aparente detenido	estabiliza do	activo	defuncion	
Neumotorax	1	18	62	65	52	28	226	
	0.4%	7.9%	27.4%	28.7%	23.0%	12.3%		
Neumoperitoneo	0	1	9	5	8	0	23	
	0.0%	4.3%	38.7%	21.5%	34.4%	0.0%		
Quimioterapia Neumoperitoneo con Quimioterapia	4	17	29	20	7		81	
	4.9%	20.9%	35.6%	24.6%	8.6%	4.9%		
	6	74	102	49	14	10	255	
	2.7%	28.8%	39.7%	19.1%	4.2%	3.9%		
Totales	11	110	202	139	81	42	585	
Extension de las formas tratadas								
Moderadamente avanzadas							269	
Muy avanzadas							256	
Minimas							60	

CUADRO 7

RESUMEN COMPARATIVO DE CASOS RESUELTOS Y DEFUNCIONES

L X U D A T I V A	Neumotorax	Neumo peritoneo	Droga	Droga y Colapso
	Ap.C D. 36.6% Ap.D	43%	69.3%	71.2%
Def. 12.3%	0%	4.9%	3.9%	
M I X T A	Ap.C D. 41.7% Ap.D	38.8%	45.9%	50.6%
	Def. 4.4%	4.4%	2.6%	4%

CUADRO 8

		FORMA EXUDATIVA						Total
		Aparentemente curados	Detenidos	Aparente estabilizados	Activos	Defunciones		
M O D E R A D A S	Neumotorax	0%	18%	36%	31%	8.5%	6.5%	70
	Neumoperitoneo	0%	0%	70%	5%	25%	0%	11
	Quimioterapia	23%	20%	38.2%	19.5%	14.5%	4.1%	45
	Colapso y Quimioterapia Asociados	3.2%	33.3%	42%	23.4%	1.5%	1%	152
A V A N Z A D A S	Neumotorax	0%	4.3%	23.1%	21.6%	32.1%	18.7%	
	Neumoperitoneo	0%	0%	8.3%	49.4%	41.6%	0%	8
	Quimioterapia	53.7%	7%	10.5%	21.4%	0%	7.1%	15
	Colapso y Quimioterapia Asociados	0.6%	29.5%	21.6%	12.6%	18.4%	16.5%	93

CUADRO 9

CUADRO COMPARATIVO DE METODOS TERAPEUTICOS Y RESULTADOS:		FORMA MIXTA						Total	
		aparente curado	detenido	aparente estabilizado	activo	defuncion			
Neumotorax		16	147	348	362	297	55		
		0	1.3%	8	12%	28.4%	29.5%	24.2%	4.4%
Neumoperitoneo		0	8	27	17	34	4		
			8.8%	30%	18.7%	37.7%	4.4%	90	
Quimioterapia		2	24	56	78	28	5		
			1%	17.6%	27.3%	40.5%	14.5%	2.6%	193
Neumoperitoneo con Quimioterapia		10	83	237	168	123	26		
			1.5%	12.4%	36.7%	25.7%	19%	4%	647
Totales		28		262	668	625	482	90	2155
								Minimas	61
								Moderamente avanzadas	1026
								Muy avanzadas	1068

CUADRO 10

broncoalveolar, con diferencias solamente en el tiempo de persistencia de estos datos que varía de tres meses a dos años. Los resultados

100 casos de observación a largo plazo

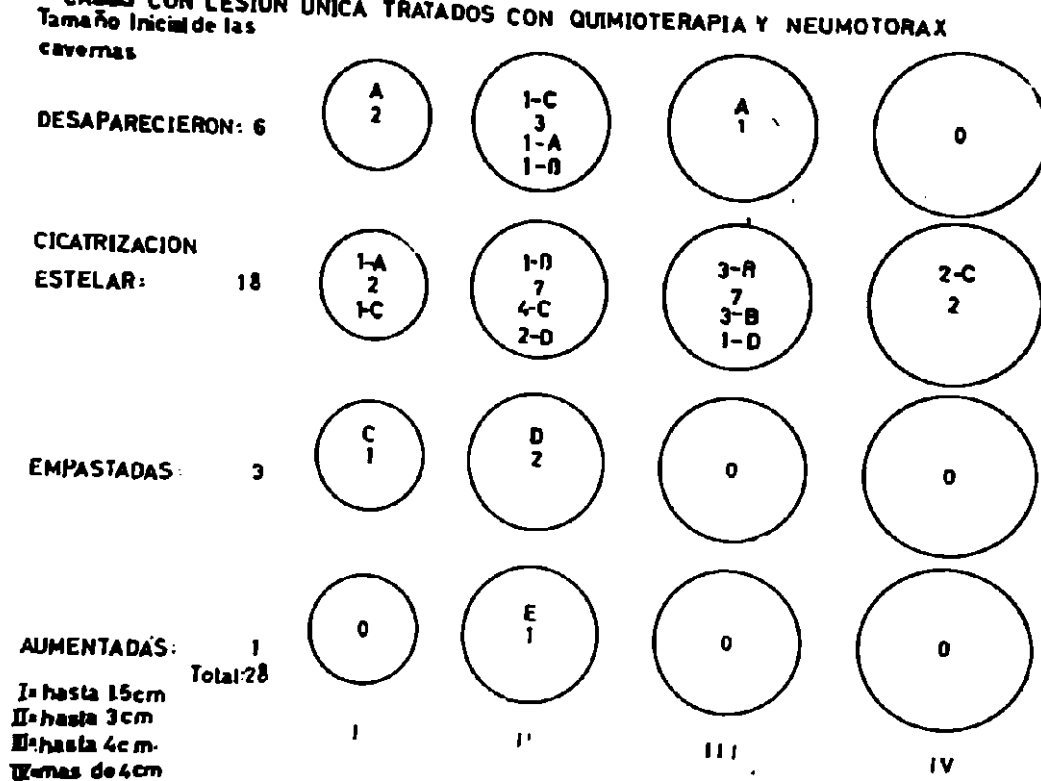
RESULTADOS

Tiempo de observación	Formas Anatomopatológicas Neumotorax		Exudativas	
	Pnx	Np		
Promedio	2810	278 m	Mixtas	39 88%
Máximo	89	76	Exudativas	11 27%
Mínimo	8	7	Mixtas	39 88%

Formas	Metodos Terapeúticos	Aparente curados	Detenidos	Aparente Detenidos	Estabili- zados	Activos	Total de casos
Mínima	Quimioterapia y Neumoperitoneo	1 2%	1 2%				2
	Quimioterapia y Neumointrapleural	14 28%	14 28%	6 12%	2 4%	0	36
Moderadas	Quimioterapia y Neumoperitoneo	14 28%	0	10 20%	1 2%	0 0%	25
	Quimioterapia y Neumointrapleural	5 10%	3 6%	1 2%	3 6%	7 14%	14
Avanzadas	Quimioterapia y Neumoperitoneo	13 26%	6 12%	0 0%	4 8%	0 0%	23

CUADRO 11

CASOS CON LESION UNICA TRATADOS CON QUIMIOTERAPIA Y NEUMOTORAX



CUADRO 12

observados para esta forma anatomopatológica son: (cuadro 8) 36.6% para el neumotórax, 43% para el neumoperitoneo, 69.3% para la quimioterapia doble y 71.2% para quimioterapia y neumoperitoneo.

Respecto a las defunciones la relación se invierte, correspondiendo la cifra máxima de 12.3% al neumotórax y la mínima 3.9 para la quimioterapia con neumoperitoneo. La alta cifra de mortalidad, del neumotórax está relacionada con las formas muy avanzadas en las que fué utilizado durante la época preantibiótica (cuadro 9), pudiendo observarse que 18.7% de las defunciones corresponden a esta clasificación; relación similar puede establecerse en el resto de los métodos en los cuales, los casos no resueltos o sea estabilizados, activos y defunciones, son en su mayoría de tipo muy avanzado.

En el estudio comparativo de los resultados obtenidos en la forma mixta (cuadro 10), llama la atención en primer lugar, que la cifra global de casos resueltos aumenta de aquellos que fueron tratados con neumoperitoneo y neumotórax, 38.7% respectivamente, hasta 45.9 y 50.6% en quimioterapia aislada y quimioterapia con colapso.

En segundo lugar vemos que la cifra de mortalidad es similar en los diferentes métodos con ligero descenso con quimioterapia 2.6%. También en este tipo la mayor proporción de casos no resueltos, corresponde a las formas muy avanzadas.

De los resultados anteriormente expuestos concluimos: 1) Que los efectos favorables de la quimioterapia aislada y la asociada con colapso son francamente mayores en la forma exudativa (69.3 y 71.2%, respectivamente), que en la mixta 45.9 y 50.6 2. Que el neumotórax mejora sus resultados de la forma exudativa 36.6%, a la forma mixta 41.7%, así como que disminuye la mortalidad de 12.3% en la primera y 4.4% en la segunda, lo que está en relación con la mayor incidencia de complicaciones en las formas avanzadas exudativas, por tanto, de carácter más evolutivo. 3) En virtud de la incidencia de formas avanzadas, 49.5% puede deducirse que el colapso gaseoso intrapleural ha sido indicado en formas bilaterales. 4) La proporción de casos resueltos, tratados con neumotórax y neumoperitoneo alcanzan un porcentaje de 41.7 y 38.8%; incidencias que aumenta a 50.6% en los casos tratados con colapso gaseoso asociado a drogoterapia; esta diferencia de 9.9% en favor del tratamiento combinado parece pequeña, tomando en cuenta la significación que

tiene el agregar un factor que por sí solo resuelve 45.9% de los casos en que se aplicó en forma aislada. Teóricamente parecería esperar que esta última cifra se sumara a la de los casos resueltos por el colapso aislado para el total de resultados favorables en los tratamientos combinados. Consideramos que el rigor radiológico que el uso de la tomografía implica en el juicio de curación, es en parte responsable de este aparente corto beneficio ejercido por las drogas.

El segundo grupo de 100 enfermos, de Consulta Externa, comprende dos series: 50 tratados con neumotórax y 50 con neumoperitoneo, asociados ambos a quimioterapia, doble prolongada.

La cifra total de casos resueltos por neumotórax (cuadro 11), es de 86% y por neumoperitoneo de 92%. La forma anatomopatológica tuvo incidencia similar en los dos grupos, 22% de exudativa y 88% de mixtas. Lo mismo se puede decir en cuanto al tiempo de observación que dió 28.1% meses de promedio para el neumotórax y 27.8% para el neumoperitoneo. Se observa, como en la estadística general, que la mayor proporción de casos resueltos es de formas moderadas que de avanzadas, tanto en la asociación neumotórax quimioterapia como en la neumoperitoneo.

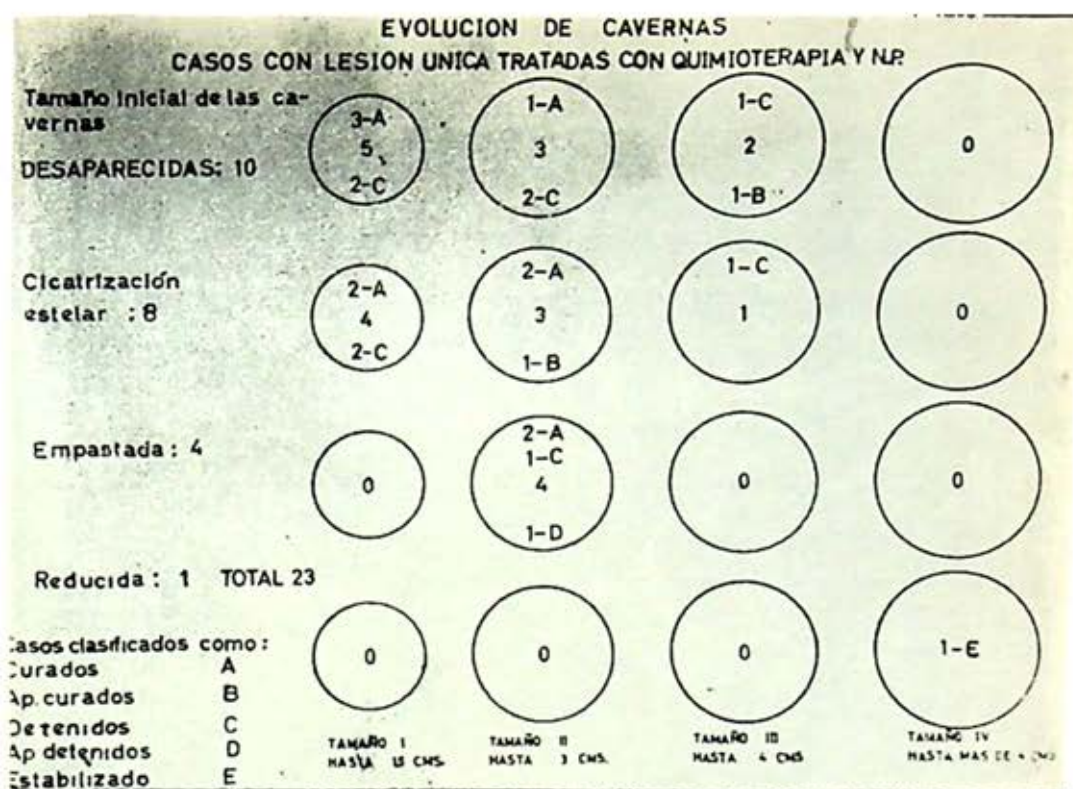
Estudiamos también la evolución de las cavernas y presentamos cuadros alusivos (cuadro 12). En el grupo con neumotórax, 28 presentaron cavernas únicas y el resto doble o múltiples dando un total de 78 cavernas. En el grupo con neumoperitoneo (cuadro 13) hubo 23 casos con caverna única y un total de 97 cavernas.

En ambos cuadros se puede observar la desaparición o cierre de dichas lesiones aun en tamaños de más de 4 cm., y que dichos resultados se sostienen por tiempo prolongado con un promedio de 27 a 28 meses.

f) Influencia de la colapsoterapia sobre la función respiratoria.
1) en el neumotórax. 2) En el neumoperitoneo.

Consideramos el aspecto funcional del colapso gaseoso intrapleural de gran importancia en el juicio crítico del neumotórax (12) debido a que en este procedimiento terapéutico han disminuído las complicaciones pleurales que ocasionan encarcelamiento pulmonar por paquipleuritis postderrame, así como las complicaciones pulmonares tipo atelectasia en ocasiones terminada en carnificación, consecutiva a las lesiones específicas y a las distorsiones bronquiales.

El estudio más demostrativo de las alteraciones causadas por el colapso gaseoso intrapleural es el comparativo entre las pruebas funcionales previas a la instalación del colapso con las realizadas



CUADRO 13

Caso	Ventilación en reposo teórico	Ret-Ej/reposo real	Ret-Ej/reposo	C R M teórico	C R M real	Saturación arterial rep. ej.	75% límite de la disnea en relación con la hemoglobina a menos Mg mejor la cifra
1	7760	8420-108.07%	24 - 80%	161040	8220-58280	901%-893% -1	Localizada a lob sup der PNx adn
2	6040	6046-100.09%	25 - 83.33%	92400	71368-66412	715%-803% +9	PNx der de 2 1/2 años duración abandonado tiene NP lesiones localizadas
3	6480	6516-100.55%	27 - 90%	94320	84374-65344	859%-8819% +2	Lesiones localizadas Pleuritis consecutiva a PNx de 3 años (52-54)-2 años abandono
4	7380	7895-106.98%	33 - 110%	113880	100674-300	867%-857% -1	Lesiones moderadamente extensas PNx durante 3 meses abandonado desde hace 15 días
5	6525	6729-103.12%	23 - 76.66%	88425	7784-8610%	862%-878% +2	Lobis sup der retráctil PNx de 3 años de duración abandonado
6	8100	6566- 80.90%	25 - 83.33%	143100	68395-47730	894%-887% -1	Pleuritis retráctil post PNx con derrame además tiene NP
7	7155	6492 - 90.73%	27 - 90 %	118455	53576-45879	931%-931% +	Pleuritis retráctil izq post PNx abandonado de 1 1/2 años de duración
8	7110	7860-110.54%	25 - 83.33%	130250	103778-66%	913%-844.72% -2	PNx por un año hace 10 años
9	8190	9193-112.24%	23 - 76.66%	148330	97780-65472	891%-854% -4	Lesiones muy localizadas der PNx actual pruebis con el curso medio
10	6530	8001-115.87%	27 - 90%	127820	55025-4382	835%-826% -2	PNx adn de V1-56 a 2 11-57 examen funcional 1 1/2 años despues última reevaluación
11	7650	8874-116.17%	25 - 83.33%	143650	91778-63872	917%-922% +	Lob sup izq PNx izq abandonado Lobectomía
12	7200	2186 - 99.80%	25 - 83.33%	138400	115975-842	915%-917% +2	PNx der desde 11-54 reevaluación reciente abandonado cts. completo

CUADRO 14

durante el mismo, ya estabilizado y con las del examen funcional después de abandonado el colapso.

Sólo presentamos el estudio funcional (cuadro 14), de un pequeño grupo de casos con neumotórax intrapleurales abandonado y con pleuritis asociada en algunos de ellos. Consideramos de cierto valor a este estudio que incluye pruebas espirométricas y de dosificación

PRUEBAS FUNCIONALES CON LESIONES EN CASOS MINIMOS Y NEUMOPERITONEO

Caso	Ventilacion en rep.		Reposo real	C . R . M		Sat. rep.	Arterial ej.
	teorica			teorica	real		
1	6.750	7.150 105%	2.5 83.33%	104.250	63.538 60%	877%	85.8%
2	8.460	7.615 80.01%	31 103.33%	142.960	95.888 67.07%	894%	89.9%
3	6.480	9.508 139%	2.2 73.33%	122.360	109.880 89.80%	922%	87.7%
4	7.020	7.509 106.96%	2.7 90%	129.480	71.705 59.24%	934	83.1%
5	7.110	7.547 106.14%	3.4 113.33%	93.960	66.949 69.12%	89.3%	86.3%
6	6.750	7.186 106.45%	2.4 80%	119.250	83.263 69.80%	90.5%	90.9%
7	7.290	8.554 118.72%	2.7 90%	126.360	105.659 88.59%	92.9%	93.8%
8	6.480	7.799 120.35%	2.1 70%	98.640	60.430 60.24%	878%	80.8%
9	8.010	7.409 92.49%	2.1 70%	141.510	129.910 91.80%	88.8%	84.3%
10	6.570	9.443 143.72%	2.3 76.76%	125.560	74.150 58.84%	89.8%	86.7%
11	6.930	5.947 85.81%	2.6 86.66%	103.350	68.395 65.77%	86.1%	87.3%
12	7.020	8.469 120.64%	2.4 80%	100.620	104.079 103.43%	87.3%	88.7%
13	6.300	7.099 111.25%	2.5 83.33%	100.800	89.664 88.95%	88.6%	89.3%
14	7.020	7.517 107.07%	2.9 96.66%	136.500	123.978 90.75%	86.6%	83.1%
15	7.830	6.770 86.46%	3.1 103.33%	152.250	67.828 44.55%	80.6%	75.5%
16	7.550	7.141 94.58%	2 60.66%	131.250	112.648 85.50%	88.4%	80.4%
17	7.290	1.337 141.55%	2.4 80%	135.270	91.230 67.58%	83.5%	76.9%
18	7.963	8.454 106.16%	4.2 140%	125.670	84.608 72.09%	87.5%	83.2%

CUADRO 15

de gases en sangre, porque sugiere datos de interés para observación futura. El estudio de los porcentajes de las cifras reales en relación con las cifras teóricas calculadas en cuanto a ventilación y a capacidad respiratoria máxima se refieren y el de saturación arterial de oxígeno nos permite observar variantes de la saturación dentro de los límites máximos de la normalidad en la mayoría de ellas, así como buena respuesta al ejercicio. Y por otro lado, no incrementa en la mayoría la ventilación pulmonar. Es de hacer notar que en el

caso 12, de neumotórax de dos años de duración y sin complicaciones, los datos de ventilación, capacidad respiratoria máxima y saturación arterial de oxígeno son completamente normales, lo que revela que a pesar del colapso sostenido por tiempo largo no se interfiere la saturación arterial y por lo tanto que no daña al alvéolo pulmonar.

En cuanto al neumoperitoneo (cuadro 15), se seleccionó un grupo de 18 casos, que presentaron lesiones mínimas, localizadas y con colapso estabilizado. De los datos encontrados podemos inferir: 1) Que la función ventilatoria está alterada fundamentalmente por disminución de la reserva respiratoria ya que en 17 de los 18 casos la capacidad respiratoria máxima está disminuída en un 25.5% como promedio, con cifras extremas de 8 y 55%, en tanto que la ventilación en reposo y su respuesta al ejercicio están normales o ligeramente disminuídas. 2) Que la saturación arterial en reposo se encuentra disminuída en tres de los 17 casos pero durante el ejercicio la deficiencia en saturación aparece en 12 de los casos. En resumen muestra pequeña casuística nos permite afirmar que el neumoperitoneo produce un estado de insuficiencia respiratoria por disminución de la reserva funcional, por lo menos en algunos de los casos.

g) Sus repercusiones cardíacas. Las repercusiones de la colapso-terapia gaseosa sobre el corazón se estudiaron considerando los aspectos clínico, radiológico y electrocardiográfico, en un grupo de 32 enfermos con neumoperitoneo y en otro de 25 con neumotórax.

En el primer aspecto no se encontraron datos de interés ya que el desdoblamiento del segundo ruido en el foco pulmonar se observó tanto en casos normales como en algunos patológicos.

Desde el punto de vista radiológico no apreciamos una alteración que nos permita afirmar de modo definitivo, anormalidad del corazón. En radiografía ánteroposterior de tórax encontramos dificultad para el estudio de la sombra cardiovascular porque la superposición de las imágenes patológicas pleuropulmonares en un gran número de los casos hacen imprecisa la imagen del corazón; esta dificultad se acentúa en las placas oblicuas por lo cual no empleamos este método de estudio. A pesar de estas dificultades podemos señalar como dato de interés que el arco medio del contorno izquierdo de la imagen cardiovascular se hace recto o convexo después del colapso, en la mayoría de los casos anormales al estudio electrocardiográfico.

En cuanto al aspecto electrocardiográfico, los trazos se clasificaron en tres grupos: normales, no necesariamente anormales y pa-

tológicos. El 36% de casos con neumotórax y el 60% de casos con neumoperitoneo fueron normales. Entre los patológicos encontramos tres tipos de alteraciones: 1) Cor de enfisematoso. 2) Cor pulmonales crónico. 3) Trastornos de repolarización que pueden interpretarse como de cor pulmonales subagudo o de pleuropericarditis.

En el 30% de los casos las anormalidades del trazo están en relación con la extensión y tipo de la tuberculosis pulmonar y en el resto se pueden relacionar directamente con el método de colapso, siendo principalmente lesión e isquemia ánteroseptal; estas alteraciones pueden tener su origen en cambios de posición, en la irritación pleuropericárdica o en trastornos hemodinámicos; nos inclinamos por esta última posibilidad por presentarse en los dos tipos de colapso, directo e indirecto, por aparecer únicamente en la iniciación del colapso o cuando éste se hace hipertensivo, por ser rápidamente transitorio y por observarse en el hemitórax en zonas contralaterales al mismo.

Estas alteraciones electrocardiográficas por sí mismo no contraíndican el método terapéutico y carecen de importancia clínica por ser pasajeras, debiendo tomarse en cuenta tan sólo en indicaciones de colapsoterapia en tuberculosis con alteraciones coronarias.

RESUMEN

1. Se expone la reducción notable de las lesiones específicas bronquiales y pleurales con el uso de antibióticos y quimioterapéuticos, en regímenes combinados y a largo plazo.

2. Se demuestra la posibilidad de curación histológica pulmonar, de lesiones tuberculosas exudativas y mixtas, excavadas y de forma miliar, bajo la influencia de la quimio y colapsoterapia.

3. Basándose en el estudio de 2,887 casos de tuberculosis pulmonar, tratados con quimio y colapsoterapia aisladas y asociadas, se muestra la influencia favorable de los métodos terapéuticos mencionados en las diferentes formas anatomopatológicas, sobre los aspectos radiológico, bacteriológico, funcional pulmonar y electrocardiográfico.

CONCLUSIONES

1. Es indudable el efecto terapéutico de la quimioterapia combinada y prolongada en la tuberculosis pulmonar.

2. Ambos métodos de colapso, neumotórax y neumoperitoneo, asociados a quimioterapia, conservan un sitio sólido y activo en el arsenal terapéutico de la tuberculosis pulmonar.

SUMMARY

1. An account of the great reduction of bronchial and pleural specific lesions with the combined use of antibiotics and chemotherapeutic agents during long periods, is presented.

2. The possibility of a pulmonary histologic cure of exudative and mixed types of lesions, which may be cavitory or miliary in nature, with chemotherapy and colapsotherapy is demonstrated.

3. Favorable influence of chemotherapy and colapsotherapy either used singly or in combination is evaluated according to the different pathological pictures is evaluated on 2 887 cases of pulmonary tuberculosis. This is accomplished with a study of the radiological, bacteriological and functional aspects of the lungs as well as with the aid of electrocardiography.

CONCLUSION

1. The therapeutic effect of combined and prolonged use of chemotherapy on pulmonary tuberculosis is unquestionable.

2. The conclusion is reached, that both methods of colapsotherapy, the pneumothorax and pneumoperitoneum combined with chemotherapy constitute a most valuable weapon against pulmonary tuberculosis.

RESUMÉ

1. On expose la notable reduction des lésions spécifiques bronchiales et pléurales sous l'usage d'antibiotiques et chimiothérapeutiques, dans des régimes combinés et à long délai.

2. On démontre la possibilité de guérison histologique pulmonaire des lésions tuberculeuses exudatives et mixtes, excavées et de forme miliare sous l'influence de la chimio et collapsotherapie.

3. Se basant sur l'étude de 2,887 cas de tuberculose pulmonaire, traités avec chimio et collapsotherapie isolées ou associées, on démontre l'influence favorable des methodes thérapeutiques mentionnés dans les différentes formes anatomopathologiques, sur les

aspects radiologique, bacteriologique fonctionnel pulmonaire et electrocardiographique.

CONCLUSION

1. Il est indubitable l'effet thérapeutique de la chimiothérapie combinée et prolongée dans la tuberculose pulmonaire.

2. On en conclut que les deux méthodes de collapse, pneumothorax et pneumoperitoine, associés à la chimiothérapie, ont un siège solide et actif dans l'arsenal thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.

REFERENCIAS

1. *Tapia Acuña, Ricardo*: Bronchoscopy in pulmonary tuberculosis. *Diseases of the chest*. VI. XI. No. 5. p. 393. Sept.-Oct. 1945.
2. *Célis S., Alejandro*: Tráqueobronquitis tuberculosa. *Memorias Jornadas Médicosociales XXV Aniversario Dr. I. Cosío Villegas*. Ene. 1952.
3. *Cárdenas Macías, Antonio*: Tráqueobronquitis tuberculosa. *Memorias Jornadas Médicosociales XXV Aniversario Dr. I. Cosío Villegas*. Ene. 1952.
4. Mesa Redonda sobre Tratamiento Médico de la Tuberculosis Pulmonar. Sanatorio de Huipulco. Coordinador: Aradio Lozano Rocha.
5. *Ramírez Gama, José y Sáenz Jiménez, E.*: Alteraciones anatómicas en 50 piezas operatorias extirpadas por tuberculosis pulmonar (Correlación anatomoclínica). *Memorias Jornadas Médicosociales XXV Aniversario Dr. I. Cosío Villegas*. Ene. 1952.
7. *Staines, Enrique y Katz, Fernando*: Pronóstico y tratamiento de las pleuresias serofibrinosas. *Revista Mexicana de Tuberculosis*. Tomo XVII. No. 1. p. 53. Ene.-Feb. 1956.
8. *Birath Docent, G.*: The initial period of artificial pneumothorax diseases of the chest. Vol. XXIV. No. 3. p. 245. Sept. 1953.
9. *Kaufman, C. J. y cols.*: The correlation of the preoperative sputum negative with the bacteriology. *Transactions of the 13th Conference Chemiotherapy of Tuberculosis*. p. 299. Feb. 1954.
10. *Lozano Rocha, Aradio y cols.*: Comentario a ponencia tratamiento médico de la tuberculosis. V Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, D. F. *Revista Mexicana de Tuberculosis*. Tomo XVI. No. 4. p. 381. Jul.-Agosto 1955.
11. Sesión Ordinaria de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis. Veracruz, Ver. Sept. 1956. Coordinador: Aradio Lozano Rocha.
12. *Vaccarezza, Raúl F.*

HR

CANCER BRONQUIOGENICO EN MEXICO

Por los DRES. CARLOS R. PACHECO,
OCTAVIO RIVERO y PTE. LEÓN GREEN*

Es universalmente aceptado el aumento del cáncer bronquiogénico. Todos los países del mundo lo anotan en ascenso constante hasta el grado de que en algunos de ellos constituye un problema social de consideración.¹⁻⁵ Oschner⁶ hace notar que en 28 años en los Estados Unidos ha pasado del 1.1% al 8.3% de todos los cánceres y de acuerdo con las predicciones del autor dentro de 13 años será el 18% o sea el primer lugar en la estadística de cáncer. Mertens⁷ reporta datos más alarmantes en la Gran Bretaña anotando que el carcinoma bronquiogénico representa el 26% de todos los cánceres en el hombre y el 5% en la mujer, lo que ameritó la intervención de la Cámara de los Comunes en donde se planteó el problema y se discutieron medidas tendientes a investigarlo más a fondo, pues sin duda alguna es la cifra más alta de cáncer bronquiogénico reportada en el mundo. Mayer y Maier⁸ Tripolli y Holland, Mc Callum,⁹ Fried¹⁰ y otros¹¹⁻¹⁵ aportan también datos estadísticos fehacientes en donde se puede observar el aumento notable del cáncer bronquiogénico. Concluimos de la revisión de la literatura mundial que el proceso neoplásico en pulmón aumenta su incidencia en algunas partes de manera alarmante, ya sea porque se le conoce mejor y entonces se diagnostica con más frecuencia o porque hayan aumentado los factores cancerígenos en el medio en que vivimos.

* Unidad de Neumología, Hospital General. México.

Con estas ideas creemos que nuestro país no puede sustraerse a la amenaza que representa el aumento del cáncer pulmonar y hemos revisado datos estadísticos lo más profuso posible para plantear el problema en nuestro medio.¹⁶⁻²⁰ Naturalmente que estamos conscientes de que los datos que ahora presentamos adolecen de errores, pues en muchas partes de la República la estadística no es muy depurada y la posibilidad de hacer el diagnóstico de cáncer pulmonar, desgraciadamente no ha llegado todavía a todos los médicos.

Sin embargo, pensamos que si nuestros datos adolecen de error es por defecto y no por sobrestimación de la cifra.

Para la elaboración de este estudio hemos tomado datos de los autores extranjeros, de la Secretaría de Hacienda, de la Dirección General de Estadística, de La Nacional, Compañía de Seguros Sobre la Vida, de la experiencia privada de 45 miembros de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y del material de las Unidades de Neumología y de Patología del Hospital General de la Ciudad de México.

Revisando las estadísticas así obtenidas, la primera de ellas (tabla 1) compara el total de defunciones anuales en la República Mexicana en relación con las defunciones por cáncer bronquiogénico, observándose un aumento importante en el número de casos y en el tanto por mil, pues de 0.46 en 1945 pasó a 1.03 en 1954, o sea 10 años después.

TABLA 1

(Dirección General de Estadística)

DEFUNCIONES ANUALES EN LA REPUBLICA MEXICANA
EN RELACION CON CANCER BRONQUIOGENICO

<i>Año</i>	<i>Total de defunciones</i>	<i>Defunciones por cáncer bronquiogénico</i>	<i>Por mil</i>
1945	433 694	202	0.46
1946	442 935	212	0.47
1947	390 087	261	0.66
1948	407 708	317	0.77
1949	443 559	351	0.79
1950	418 430	346	0.82
1951	458 238	372	0.81
1952	408 823	432	1.05
1953	446 127	445	0.99
1954	378 752	493	1.03
Total	4 228 353	3 431	

También estableciendo la relación entre defunciones anuales por cáncer general y defunciones por cáncer bronquiogénico (tabla 2) puede establecerse el aumento alcanzado, pues de 3.17% que representaba en 1945, en 1954 llega al 4.97% de todos los cánceres.

TABLA 2

(Dirección General de Estadística)

DEFUNCIONES ANUALES POR CANCER GENERAL EN LA REPUBLICA MEXICANA EN RELACION CON CANCER BRONQUIOGENICO

Año	Defunciones por cáncer	Defunciones por cáncer bronquiogénico	Por ciento
1945	6 370	202	3.17
1946	6 642	212	3.19
1947	6 941	261	3.76
1948	7 123	317	4.45
1949	7 632	351	4.58
1950	8 355	346	4.14
1951	8 843	372	4.20
1952	9 037	432	4.78
1953	9 428	445	4.71
1954	9 882	493	4.97
Total	80 253	3 431	

Si transportamos estos datos estadísticos para sacar la frecuencia de cáncer bronquiogénico por 100 000 habitantes (tabla 3) encontramos también que en 10 años pasa de 0.90 a 1.7 por 100 000.

TABLA 3

(Dirección General de Estadística)

CARCINOMA BRONQUIOGENICO POR 100 000 HABITANTES EN LA REPUBLICA MEXICANA

Año	Población	Cáncer	Indice por 100 000 habitantes
1945	22 233 243	202	0.90
1946	22 778 814	212	0.93
1947	23 439 813	261	1.1
1948	24 128 596	317	1.3
1949	24 833 263	351	1.4
1950	25 825 836	346	1.3
1951	26 543 765	372	1.4
1952	27 286 886	432	1.5
1953	28 056 361	445	1.5
1954	28 853 428	493	1.7

Tomando un grupo seleccionado de casos como los de una compañía de seguros y estudiando la relación que existe entre el total de defunciones por año y las defunciones por cáncer bronquiogénico (tabla 4) se observa que ha aumentado, pues de 0.76% como dato menor observado en 1947, pasa a 3.64 como dato mayor observado en 1955; pero si se compara en este mismo grupo de personas las defunciones por cáncer bronquiogénico (tabla 5) se observa un

TABLA 4
 ("La Nacional", Seguros Sobre la Vida)
 DEFUNCIONES POR AÑO EN RELACION CON CANCER
 BRONQUIOGENICO

<i>Año</i>	<i>Total de defunciones</i>	<i>Defunciones por cáncer bronquiogénico</i>	<i>Por ciento</i>
1946	279	6	2.15
1947	260	2	0.76
1948	281	4	1.42
1949	306	6	1.96
1950	281	5	1.77
1951	275	6	2.18
1952	259	6	2.31
1953	320	4	1.25
1954	278	6	2.15
1955	274	10	3.64
1956	285	8	2.87
Total	3 098	63	

TABLA 5
 ("La Nacional", Seguros Sobre la Vida)
 DEFUNCIONES POR CANCER GENERAL EN RELACION
 CON CANCER BRONQUIOGENICO

<i>Año</i>	<i>Defunciones por cáncer general</i>	<i>Defuncines por cáncer bronquiogénico</i>	<i>Por ciento</i>
1946	30	6	20
1947	30	2	6.66
1948	50	4	8
1949	39	6	15.38
1950	41	5	12.19
1951	34	6	17.94
1952	41	6	14.63
1953	42	4	9.52
1954	43	6	13.95
1955	46	10	21.73
1956	30	8	26.66
Total	426	63	

aumento todavía mayor, pues de 6.66% que fué la cifra mínima en 1947, llega hasta 26.66% que es la cifra máxima en 1956.

Estas cifras nos permiten concluir que el cáncer bronquiogénico también aumenta su incidencia en nuestro medio diagnosticándosele cada día con mayor frecuencia.

Los autores extranjeros²¹⁻²⁴ están acordes en que la mayor frecuencia corresponde a la quinta y sexta décadas de la vida; nosotros estudiando datos de la Dirección General de Estadística (tabla 6) encontramos una enorme incidencia en sujetos de más de 40 años llegándose a presentar cifras tan altas como 92.57% en el año de 1945; y en la casuística de la Unidad de Neumología (tabla 7) en 94 casos en que fué posible recoger el dato de edad el 87.23% tenían más de 40 años y el 12.76% eran de menor edad.

TABLA 6
(Dirección General de Estadística)

RELACION DE CANCER BRONQUIOGENICO TOTAL CON CANCER
BRONQUIOGENICO EN SUJETOS DE MAS DE 40 AÑOS
EN LA REPUBLICA MEXICANA

Año	Cáncer bronquiogénico total	Cáncer bronquiogénico en sujetos de más de 40 años	Por ciento
1945	202	187	92.57
1946	212	180	84.90
1947	261	230	88.12
1948	317	281	88.64
1949	351	307	87.77
1950	346	305	88.12
1951	372	343	92.20
1952	432	382	88.42
1953	445	404	90.90
1954	493	453	91.68
Total	3 431	3 072	

TABLA 7
(Unidad de Neumología. Hospital General)

	Casos	Por ciento
Cáncer bronquiogénico	94	100
De más de 40 años	82	87.23
De menos de 40 años	12	12.76
Se ignora la edad	88	

Respecto al sexo observamos notable predominio en el masculino al igual que otros autores²⁵⁻²⁷ y así en los datos expuestos en la

tabla 8 encontramos que de 1945 a 1954 murieron 3 431 pacientes de cáncer bronquiogénico, de los cuales 2 022, o sea el 58.94% eran del sexo masculino y 1 409 o sea el 41.06% eran del femenino; de 1,116 casos de carcinoma bronquiogénico (tabla 9) reportados por los médicos de la Sociedad Mexicana de Tuberculosis, 888 (79.5%) eran del sexo masculino y 228 (20.4%) eran del femenino; en 182 casos de los estudiados por nosotros (tabla 10) 79.12% eran del sexo masculino y 38% del femenino.

TABLA 8
(Dirección General de Estadística)

DEFUNCIONES POR CANCER BRONQUIOGENICO EN LA REPUBLICA MEXICANA (1945 A 1954)

	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Cáncer bronquiogénico	3 431	100
Sexo masculino	2 022	58.94
Sexo femenino	1 409	41.06

TABLA 9
(Sociedad Mexicana de Tuberculosis)

	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Cáncer bronquiogénico	1 116	100
Sexo masculino	888	79.5
Sexo femenino	228	20.4

TABLA 10
(Unidad de Neumología. Hospital General)

	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Cáncer bronquiogénico	182	100
Sexo masculino	144	79.12
Sexo femenino	38	20.87

Una gran cantidad de causas se han invocado como favorecedoras de la aparición de la neoplasia²⁸⁻³⁰ estando entre las más importantes el uso del tabaco³¹⁻³⁴ que en nuestro medio ha aumentado de una manera importante y en mayor proporción que el aumento de población como lo marca la tabla 11 en que la última aumenta en 11 años el 31.4% mientras que el consumo de tabaco llega hasta el 51.6%. Entre los 1 116 casos de cáncer (tabla 12) reportados por los médicos a quienes se envió nuestro interrogatorio, 859 eran fumadores o sea el 76%. De los casos estudiados en el Hospital General (tabla 13) el 83.54% mostraron tabaquismo positivo. Natu-

ralmente no creemos que el único factor en la producción del cáncer sea el tabaco, aunque sí indudablemente, tiene un papel de gran importancia, pues se observa que a medida que aumenta su empleo, aumentan los casos de neoplasia bronquial y que países muy fumadores de cigarrillos como Inglaterra, tienen el más alto índice de morbilidad por cáncer bronquiogénico que cualquier otro país del mundo.

TABLA 11
(Secretaría de Hacienda)

CONSUMO ANUAL DE TABACO, EN KILOGRAMOS EN LA REPUBLICA MEXICANA EN RELACION CON LA POBLACION

<i>Año</i>	<i>Consumo</i>	<i>Por ciento</i>	<i>Población</i>	<i>Por ciento</i>
1945	33 628 713	100	22 576 022	100
1946	34 700 504	103.1	23 183 277	102
1947	31 201 848	92.7	23 810 789	103
1948	32 019 140	95.2	24 461 215	108
1949	34 679 215	103.1	25 132 005	111.3
1950	35 213 440	104.7	25 825 836	114.3
1951	38 758 311	115.2	26 543 765	117.5
1952	38 536 672	114.5	27 286 866	120.8
1953	38 181 922	113.5	28 056 361	124.2
1954	43 973 874	130	28 853 428	127.8
1955	50 997 890	151.6	29 679 415	131.4

TABLA 12
(Sociedad Mexicana de Tuberculosis)

	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Cáncer bronquiogénico	1 116	100
Tabaquismo	859	76.00

TABLA 13
(Unidad de Neumología. Hospital General)

	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Cáncer bronquiogénico	67	100
Tabaquismo positivo	56	83.54
Tabaquismo negativo	11	16.46
Se ignora	115	

También pudimos recabar datos de lugar de vida en los pacientes cancerosos pulmonares en 859 (tabla 14) de los 1 116 casos reportados por los médicos interrogados y encontramos 664 que residían en la ciudad y 195 que residían en el campo, o sea el 77.4% y el 22.6%, respectivamente, lo que concuerda con otras estadísticas.

TABLA 14
(Sociedad Mexicana de Tuberculosis)

	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Cáncer bronquiogénico	859	100
Residentes en la ciudad	664	77.40
Residentes en el campo	195	22.60

Todo este acopio de datos nos demuestra que el problema también existe en México y que debemos adoptar una actitud definida para resolverlo³⁵ lo que se logra aunque sea parcialmente descubriendo el caso en su momento asintomático,³⁶⁻³⁷ en que francamente cae en el dominio de la terapéutica, por medio del mayor uso del catastro torácico, educando al médico general a que más frecuentemente piense en cáncer pulmonar ante un enfermo respiratorio, pues su dilación es con frecuencia fatal para la vida del paciente y finalmente, crear en el público la conciencia del cáncer pulmonar como se ha creado la conciencia de la tuberculosis para que todo sujeto de más de 40 años que tiene sintomatología respiratoria que él cree que ya no puede ser tuberculosa, tenga en la mente la idea de que puede deberse al cáncer.

Los datos estadísticos de sobrevida de más de 5 años,³⁸⁻⁴⁴ nos autorizan plenamente a preconizar cada vez más el uso del catastro torácico pues permite descubrir lesiones neoplásicas incipientes que son tributarias de la cirugía curativa que hasta el momento actual es la única arma terapéutica con que contamos;⁴⁵⁻⁴⁷ pues en pacientes con sintomatología vemos que la posibilidad de extirpar el proceso neoplásico se reduce notablemente como lo demuestra la tabla 15 en que desgraciadamente no se pudo controlar la sobrevida de todos los pacientes, pues en nuestro medio esa tarea reviste dificultades muchas veces insuperables.

TABLA 15
CARCINOMA BRONQUIOGENICO

	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>	<i>Por ciento</i>
Casos operados	64	100	
No resecables	27	42.10	
Resecables	37	57.90	100
Lobectomías	21		56.70
Neumonectomías	16		43.30

CONCLUSIONES

1. En México, al igual que en los países extranjeros, se observa aumento en la frecuencia del cáncer bronquiogénico.

2. El tabaco posiblemente desempeñe un papel importante en la producción del cáncer bronquiogénico, pues se observa mayor aumento en el consumo de tabaco que en la población de la República Mexicana.

3. El diagnóstico precoz del cáncer bronquial es la única arma con que se cuenta para realizar una terapéutica correcta que consiste en la extirpación quirúrgica del tumor; por lo que debe fomentarse el uso del catastro torácico y la educación del médico y del público en general para que con más frecuencia piensen en cáncer.

SUMMARY

1. In Mexico as well as in other countries, bronchogenic cancer is seen more frequently.

2. Tobacco may have an important relationship to the etiology, since there does exist an increased consumption of it by the population of the Mexican Republic.

3. Early diagnosis of the bronchial cancer is the only means to achieve a correct therapeutic approach, the surgical removal of the tumor. For this reason, periodic chest plates should be taken, the physicians be cautioned and the general public warned, thus affording a more efficient search of this form of cancer.

RESUMÉ

Au Mexique de même que dans d'autres pays on observe une augmentation dans la fréquence du cancer bronchogénique.

2. Le tabac joue possiblement un rôle important dans la production du cancer bronchogénique car on observe une augmentation dans la consommation du tabac dans la population du Mexique.

3. Le diagnostic précoce du cancer bronchial c'est la seule arme au'on a pour réaliser une thérapeutique correcte qui consiste dans l'extirpation chirurgicale de la tumeur; c'est pourquoi l'usage du cadastre thoracique doit être fomenté ainsi que l'éducation du médecin et du public en général pour leur faire penser plus fréquemment au cancer.

BIBLIOGRAFIA

1. *Peery, T. M.*: Evaluation of the apparently increased incidence of primary carcinoma of the lung. *Arch. Path.* 29:625-632, 1940.
2. *Clemmensen, J. y Bush, T.*: On the apparent increase in the incidence of lung cancer in Denmark, 1931-1945. *Brit. J. Cancer.* 1:252-259, 1947.
3. *Bloomer, W. E. y Lindskog, G. E.*: Bronchiogenic carcinoma. A report comparing three consecutive series of one hundred cases each. *Cancer.* 4:1171, 1951.
4. *Engelman, R. M. y McNamara, L. W.*: Bronchiogenic carcinoma. A statistical review of two hundred cases and thirty four autopsies. *J. Thor. Surg.* 27:227, 1954.
5. *Short, J. y Briggs, J. F.*: Bronchiogenic carcinoma in young people. *Lancet.* 75:141-142, 1955.
6. *Ochsner, A., Ray, C. J. y Acree, P. W.*: Cancer of the lung. *Am. Rev. Tuberc.* 70:763-783, 1954.
7. *Mertens, E.*: Carcinoma bronquial. *Med. Klin.* 49, 38. 1545, 1954. (616, 23.)
8. *Mayer, E. y Maier, H. C.*: Pulmonary carcinoma. New York University Press, 1956.
9. *Farber, S. M.*: Lung cancer. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 1954.
10. *Fried, B. M.*: Bronchiogenic carcinoma and adenoma. Baltimore. The Williams and Wilkins Co., 1948.
11. *Burnett, W. E., Rosemond, G. P. y Hall, J. H.*: Carcinoma of the lung. *J. Thor. Surg.* 18:679-683, 1949.
12. *Moore, R. L.*: Primary carcinoma of the lung. *Cancer.* 4:663, 1951.
13. *Gibbon, J. H., Albritten, F. F., Templeton, J. Y. Ill. y Nealon, T. F.*: Cancer of the lung. An analysis of 532 consecutive cases. *Ann. Surg.* 138: 489-501, 1953.
14. *Boyd, D. P., Smedal, M. I., Kirtlnad, H. B. Jr., Kelly, G. E. y Trump, J. G.*: Carcinoma of the lung. A report of 403 cases. *J. Thor. Surg.* 28:392-411, 1954.
15. *Ornstein, G. G. y Lercher, L.*: Primary pulmonary carcinoma. *Dis. Chest.* 27:414-420, 1955.
16. *González Méndez, J. y Celis, A.*: Nuestra experiencia en el cáncer primitivo pulmonar. *Rev. Mex. Tuberc.* 6:59-69, 1944.
17. *Pacheco, C. R. y García, F. C.*: Carcinoma bronquiogénico. Bases del diagnóstico. *Rev. Med. Hosp. Gral.* 17:521-537, 1954.
18. *Rivero, O. Rhode, F. y Cos, J.*: Imágenes radiológicas de las neoplasias pulmonares. *Rev. Med. Hosp. Gral.* 18:445-454, 1955.
19. *Pacheco, C. R.*: Carcinoma bronquiogénico. Frecuencia y etiología. *Symposia.* 1:37-40, 1955.
20. *Amador, E.*: Carcinoma bronquiogénico en gente joven. *Prensa Méd. Mex.* 9:189-193, 1955.
21. *Ochsner, A., DeBakey, M., Dunlap, Ch. E. y Bichman, I.*: Primary pulmonary malignancy. *J. Thor. Surg.* 17:573-599, 1948.
22. *Albritten, T. N., Gibbon, J. H. y Templeton, J. Y.*: The diagnosis of lung cancer. *The Surg. Clin. North. Am.* 32:1657-1672, 1952.
23. *Jones, J. C., Robinson, J. L. y Meyer, B. W.*: Primary bronchogenic carcinoma of the lung. *Arch. Surg.* 70:265-275, 1955.
24. *Thomas, C. P.*: Carcinoma of the lung. *The Practitioner.* 174:298-304, 1955.
25. *Galluzzi, S. y Payne, P. M.*: Bronchial carcinoma. *Brit. J. Cancer.* 9:511-527, 1955.
26. *Tuyns, A.*: The problem of lung cancer. *Arch. Belges. Med. Soc.* 13:392-403, 1955. *Am. Rev. Tuberc.* 75:36, 1957. (Abstracts.)
27. *Frkovich, G., Robertson, R. y Gourlay, R.*: Carcinoma of the lung. *Canad. Med. Assoc. Journal.* 75:207-209, 1956.
28. *Doll, R. y Hill, A. B.*: A study of the aetiology of carcinoma of the lung. *Brit. Med. Jour.* 4797:1271-1286, 1952.

29. *Graham, E. A.*: A brief discussion of the etiology of bronchiogenic carcinoma. *Dis. Chest.* 27:357-368, 1955.
30. *Upmark, E. A.*: Bronchial carcinoma in printing workers. *Dis. Chest.* 27:427-435, 1955.
31. *Wynder, E. L. y Graham, E. A.*: Tobacco smoking as a possible etiologic factor in bronchiogenic carcinoma. *J.A.M.A.* 143:329-336, 1950.
32. *Schrek, R., Baker, L. A., Ballard, G. P. y Dolgoff, S.*: Tobacco smoking as an etiologic factor in disease; I. *Cancer. Cancer Res.* 10:49-58, 1950.
33. *Levin, M. L., Goldstein, H. y Gerhardt, P. R.*: Cancer and tobacco smoking. *J.A.M.A.* 143:336-338, 1950.
34. *Daff, M. E. y Kennaway, E. J.*: The arsenic content of tobacco and tobacco smoke. *Brit. J. Cancer.* 4:173-182, 1950.
35. *Mayer, E.*: Our war an lung cancer. *Dis. Chest.* 27:465-468, 1955.
36. *Boucot, K. R. y Sokoloff, M. J.*: Preclinical bronchogenic carcinoma. *Am. Rev. Tuberc.* 69:164-172, 1954.
37. *McBurney, R. P., Kirklin, J. W. y Hood, R. T.*: Asymptomatic bronchogenic carcinoma. *Ann. Surg.* 141:84-86, 1955.
38. *Taylor, A. B.*: Prognosis for bronchial carcinoma. *Thorax.* 5:257, 1950.
39. *Brea, M. M. J.*: Primary carcinoma of the lung. Results of surgical treatment. *Surgery.* 35:167, 1954.
40. *Kirklin, J. W., McDonald, J. R., Clagett, O. T., Moersch, H. J. y Gage, R. P.*: Bronchogenic carcinoma: cell type and other factors relating to prognosis. *Surg. Gyn. Obst.* 100:429-438, 1955.
41. *Macmanus, J. E., Paine, J. R., Anthone, R. y Anderson, A. A.*: Results of surgical treatment of primary carcinoma of the lung. *Surgery.* 37:560-566, 1955.
42. *Sellers, T. H.*: Results of surgical treatment of carcinoma of the lung. *Brit. Med. Jour.* 4911:445-448, 1955.
43. *Overholt, R. H. y Bougas, J. A.*: Common factors in lung cancer survivors. *J. Thor. Surg.* 32:508-520, 1956.
44. *Overholt, R. H. y Bougas, J. A.*: Fifty-one cases of lung cancer with five-year survival. *J.A.M.A.* 161:961-963, 1956.
45. *Graham, E. A.*: Successful removal of an entire lung for carcinoma of the bronchus. *J.A.M.A.* 101:1371-1374, 1933.
46. *Churchill, E. D., Sweet, R. H., Soutterl y Sconnell, J. G.*: The surgical management of carcinoma of the lung. *J. Thor. Surg.* 20:349-365, 1950.
47. *Hansen, J. L., Poulsen, T. y Sorensen, H. R.*: Surgical treatment of lung cancer in Copenhagen. *Acta Quirurg. Scand.* 109:184-187, 1955.

4/1/57

EXTENSIONES Y LIMITACION DE LA ESPECIALIDAD
EN TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS

DR. OVIDIO GARCÍA ROSELL *

LAS especialidades médicas son creación de de este siglo. Me refiero a las especialidades con fundamento científico, razonamiento organizado y técnicas diferenciadas. Porque la especialidad como simple tendencia terapéutica, tuvo su origen en la medicina cavernaria y supervive entre los brujos y hechiceros de los grupos humanos aún no incorporados a esta nuestra manera de vivir que llamamos civilización y entre los embusteros y charlatanes de todas las civilizaciones y todos los tiempos. En época relativamente reciente, el volumen de los conocimientos en Medicina pareció haber llegado a tal magnitud, que la conciencia profesional se vió colocada ante el dilema de ejercer sobre las bases de un conocimiento básicamente integral, capaz de resolver los problemas más generales y de orientar a los pacientes hacia la atención seleccionada, o la de afianzarse en tal conocimiento básico, para dedicarse a un sector de investigaciones aplicables a una calidad dada a pacientes. Hubo, en el comienzo de la especialización, la eterna lucha entre las relatividades de los renovadores y los conservadores; relatividades, porque los adelantados de hoy son con frecuencia los conservadores de mañana. En esta vez, los unos mantenían la idea de la majestad de la

* Vice-Rector de la Universidad Mayor de San Marcos Lima, Perú.

medicina todista, tal como fluye de la leyenda de Esculapio, los otros declaraban la imposibilidad de aplicarse honestamente al conocimiento profundo de todas las ramas del saber médico. La tenacidad de éstos, apoyada en el desarrollo de las ciencias básicas, las que escudriñan la verdad en lo más íntimo y pequeño, de la morfología y la función dió nacimiento a la especialización médica. No nació ésta bajo patrones definidos. Unas veces pareció desmembramiento de las llamadas Medicina Interna y Patología Quirúrgica. Otras veces fué la metodización de capítulos nuevos nacidos de técnicas aplicadas a conocimientos de reciente adquisición. Ha sido a tal punto la diversidad de la actitud médica, que hasta el momento no es posible hallar una definición para la especialidad y menos aún para el médico especialista. (Esto no es tan importante porque la definición no debiera ser el comienzo sino el fin de todas las explicaciones.) Puede afirmarse que hay verdadero desacuerdo en las tendencias; sobre todo en los factores tomados como base para la dedicación diferenciada. Así, hay especialidades referidas a un órgano o sistema de órganos; tales son: la Ginecología, la Urología, la Cardiología, la Neuropatología. Hay otras referidas a una determinada enfermedad: la Sifilografía, la Leprología, la Tisiología, la Malariología. Otras a un grupo de enfermedades la Venereología; a un asiento orgánico: la Obstetricia o a un factor etiogénico similar: la Parasitología. Hay dedicaciones médicas singulares, que tienen el carácter de especialización aunque se refieren solamente a la capacidad de utilizar uno de los elementos de diagnóstico, que siendo auxiliares pueden llamarse esenciales, así es la Radiología; otros de carácter similar, pero que no requieren trato directo con el paciente, la Hematología, la Bacteriología, más reciente la Virología; o que tratan con tejidos muertos tal es la Anatomía Patológica o simplemente con las alteraciones funcionales, la Fisiopatología. Existen aún especializaciones de conformación más compleja, como aquellas que reúnen dos o más secciones, Urología y Venereología, Otorrino y Oftalmología, Obstetricia y Ginecología o de concepto más integral: enfermedades de la Nutrición, Endocrinología, Psiquiatría o, aun de concepto de edad: Pediatría, Gerontología.

Naturalmente, dentro de tal variedad de fundamentos es muy difícil, establecer separación y límites. Todo corresponde así a nuestro complejo orgánico y funcional en el cual la Naturaleza puso sistematización anatómica y funcional, pero también ineludible interdependencia biológica.

El desarrollo de las especialidades dió lugar a una segunda etapa, la de las subespecializaciones. Así una especialidad de carácter exclusivamente terapéutico, la Cirugía, se subdivide en tantas ramas como órganos accesibles a la sección o resección existen en el cuerpo. Cada una de las subespecializaciones fué luego tomando contacto íntimo con otras especialidades, llegando en ocasiones a dominarlas en todo su campo.

En el triunfo de estas tendencias hay una base cuya filosofía debería quedar intangible: la especialización, lejos de ser un desmembramiento de la Medicina General, constituye una etapa de superación. Esto significa que sólo se puede llegar a ser médico especialista después de haber alcanzado los conocimientos básicos y clínicos que corresponden a la calificación de buen médico.

Esto no debería olvidarse, porque la exageración de la tendencia lleva en ocasiones a estimular a los estudiantes o desviarse durante el curso de su aprendizaje, en forma tal que descuidan su preparación integral para desarrollar el conocimiento de las particularidades de una especialización en la que encuentran facilidades ocasionales o en la que cultivan una vocación precoz. Esto se ha hecho costumbre en algunas escuelas médicas y ha conducido a la formación de especialistas en técnicas, con criterio biológico unilateralizado y, en veces sin éste. Son altamente perfeccionados en el manejo de los equipos y en la interpretación de sus resultados, pero incapaces de comprender al hombre enfermo.

La Tisiología se desarrolló dentro de ese conglomerado de tendencias. Es cierto, que pasada la época legendaria o lejanamente histórica que se acostumbra recordar, hay huellas de un interés particular sobre la tisis, pero el estudio de la existencia de la enfermedad se inició en época históricamente no lejana, en el siglo pasado; este interés se marca en los tratados de medicina que ya traían sendos capítulos dedicados a ella más extensos que los dedicados a otras enfermedades. Había razón para esto. Con excepción de la lepra cuya tragedia había amenguado y de la sífilis que estaba en su máximo dominio, ninguna otra enfermedad había acumulado tantas aportaciones de orden clínico y anatómico. Los internistas más famosos se inclinaron con bastante dedicación a la observación de la tuberculosis que en el momento presentaba cuadros de extensión y calidad tan impresionantes que sobrepasando los linderos de la tragedia doméstica y la abnegación médica, provocaban a la reacción social e invadían el dominio del arte y la literatura. La investigación

médica comenzó a desarrollarse sobre los aportes precursores de Bayly, Vuillemin, Laennec y Koch. El desarrollo del espíritu clínico de las escuelas francesas y del anatomopatológico de los grupos alemanes, hizo que al comenzar nuestro siglo ya hubiera buen número de médicos dedicados especialmente al cuidado y tratamiento de los tuberculosos. Fué así como tuvo fortuna en el mundo un nombre nacido en Francia, Tisiología, para la especialidad y también el de Tisiólogo para el especialista. Desde su nacimiento esta especialidad estuvo en lo clínico dedicada principalmente a la localización pulmonar, secundariamente a las manifestaciones de diseminación final, de manera principal la granulia, la laringitis, la meningitis y la enteritis. En investigación, se insistía sobre el aspecto anatomopatológico y sobre el conocimiento del microbio. Se buscaba el agente terapéutico específico. Con el desarrollo se crearon las subespecializaciones: la tisiocirugía, la tisiopediatría, la tisiopidemiología, además de marcar la dedicación decidida de bacteriólogos y patólogos a los problemas de la tuberculosis. El aumento del número de especialistas, trabajando sobre un campo más extenso y con mayor comprensión, a la vez que la mayor exigencia pública dió lugar a la formación de grupos que se constituyeron en asociaciones para el estudio de la Tuberculosis o Sociedades de Tisiología. Desde entonces la literatura Tisiológica inició una carrera que la llevó el mayor número de aportes que se hubieran escrito sobre alguna otra enfermedad. No solamente en el ambiente médico, ocurrió este esfuerzo de asociación en contra de la dolencia. Núcleos de personas no médicas, con gran inquietud social se agruparon, en diversos países, para colaborar en el objetivo común, constituyendo ligas, patronatos, etc. El interés salió del ambiente local en cada país y se constituyeron organizaciones internacionales con el objeto de coordinar programas a base de la confrontación de las experiencias. La Unión Internacional contra la Tuberculosis reúne actualmente una gran cantidad de esos esfuerzos en cerca de setenta países y en catorce Congresos ha mostrado el resultado conceptual y práctico de ellos. En América Latina, la ULAST ha presentado en once Congresos la valiosa colaboración de nuestros países al conocimiento y solución del gran problema.

A este movimiento general se unió la función universitaria. Una a una, todas nuestras escuelas médicas fueron creando cátedras e institutos, a la vez que los gobiernos organizaban programas de lucha.

De este modo la especialidad, en el curso de medio siglo adquirió

una organización definida, destacando sobre el desarrollo de las otras y marcando sus tres aspectos fundamentales: el clínico, el social y el docente.

Cuando comenzó el siglo, aún eran recientes los estudios de Roberto Koch, especialmente sus deducciones inmunobiológicas, consecutivas al descubrimiento del bacilo haciendo los primeros intentos para inmunización y tratamiento. Los rayos X eran de adquisición más reciente y comenzaban a hacerse accesibles a la práctica del médico. El primer derivado de Koch, la tuberculina, abría las puertas a la investigación epidemiológica, Long¹ recuerda ese período, expresando así el estado de los progresos:

Anatomía patológica: conocimiento de la naturaleza de los procesos productivos y necróticos finales; tubérculo y caseificación masiva.

Bacteriología: conocimiento del agente causante.

Clínica: conocimientos semiológicos desarrollados, pero dificultad para el diagnóstico precoz. Confusión en la secuencia o relación de los múltiples cuadros entre sí.

Tratamiento: concepto de incurabilidad. Auge de los recursos tradicionales, reposo y clima. Primeros intentos de colapsoterapia.

Epidemiología: certidumbre de la noción de contagio. Recurso inmediato, aislamiento. Las cifras de mortalidad más altas en el mundo. Se comienzan a hacer encuestas y se piensa que más del 90% de la población está infectada. No hay bases para un cálculo de morbilidad. Las únicas obtenibles son muy débiles.

Actitud médica: a falta de especialización, habían escasos médicos generales aficionados, muchos de quienes eran, a la vez, pacientes.

Una apreciación similar actual,² puede ser sintetizada así:

Anatomía patológica: hay un conocimiento definido de la histarquitectura de los tejidos enfermos. Hay conocimiento avanzado, aunque no conclusivo, sobre la histogénesis de las lesiones. Hay aceptación convencional sobre el origen de las células diferenciadas y de los tejidos proliferativos, así como de la necrosis resultante. Se adelanta mucho en la citoquímica, antes no sospechada, de esos procesos. El estudio de especímenes resecados permite conocer estados anatómicos no terminales.

Bacteriología: se tiene un conocimiento taxonómico del microbio, de sus variedades de especie y de sus mutantes. El microscopio electrónico nos ha hecho conocer su morfología. Se ha adelantado mucho en el conocimiento de su composición química y de los elemen-

tos producidos por su desintegración. Se conoce una parte regular de su metabolismo y el rol de sus metabolitos en sus caracteres biológicos: viabilidad, patogenicidad, virulencia, sensibilidad a los agentes químicos, dependencia, resistencia.

Inmunobiología: se conocen los elementos químicos en que reside la cualidad de producir alergia y se modifica artificialmente con propósitos de inmunización.

Clínica: el enriquecimiento de los medios de diagnóstico con elementos auxiliares; bacteriológico, anatómico, endoscópico y radiológico, permite seguir en clínica la secuencia de los fenómenos. El mecanismo íntimo de esta secuencia reside en hipótesis, pero con bases experimentales fuertes como para comprenderla.³

Tratamiento: concepto de curabilidad clínica y anatómica. Se mantiene el reposo como recurso fundamental, pero se establecen normas para condicionarlos a la calidad y evolución del proceso, en forma progresiva hacia la actividad controlada y la terapia de rehabilitación. Las indicaciones de colapso gaseoso y quirúrgico quedan limitadas a condiciones de excepción. La quimioterapia se desarrolla firmemente sobre bases controladas de laboratorio, de experimentación y observación clínica sistematizadas. Hay pruebas de acción bacteriolítica además de bacteriostática.

Epidemiología: disminución franca de los índices de mortalidad. Disminución lenta de los de morbosidad e infección. La Abreugrafía hace posible el descubrimiento de más casos nuevos y facilita el diagnóstico precoz. El índice de incidencia supera en valor epidemiológico a los tres índices clásicos.

Prevención: hay medidas específicas de inmunización, valorables, pero no absolutas.

La comparación de los dos cuadros explica el desarrollo de la especialización y su enorme rendimiento, pero a la vez, indica la posibilidad de un desarrollo mayor con acopio de mayores esfuerzos en investigación, en clínica y en métodos de control. La declinación de las cifras de mortalidad es un argumento muy pobre para sostener la idea de la declinación en el campo de trabajo de la especialidad. Nunca, como ahora, ha habido más necesidad de acumular esfuerzos para erradicar la tuberculosis.

Los programas de control trabajan sobre elementos definidos. Si se realizaran encuestas tuberculinoabreugráficas combinadas con programas de vacunación, de acuerdo al volumen de nuestras poblaciones que aún no han sido alcanzadas por estos recursos, necesita-

riamos más médicos especialistas, más personal auxiliar especializado, más unidades móviles, más elementos de diagnóstico bacteriológico, más recursos de tratamiento para los casos incipientes, más camas de hospitalización, más servicios quirúrgicos, más servicio médico-social de rehabilitación. Si alcanzáramos la situación ideal de hacer trabajo de *survey* sobre cada millón de habitantes de población urbana o, lo que es más difícil sobre igual número de población rural y si calculáramos que solamente el 1% de ese grupo fuera portador de lesiones en necesidad de tratamiento, deberíamos tener personal y equipo para asistir a 10 000 personas. La encuesta es eficaz en cuanto que nos ofrece la oportunidad de descubrir y tratar los casos incipientes, así como los de peligrosidad social evidente, pero al mismo tiempo exige la creación de centros de diagnóstico con equipos radiológicos que incluyan tomografía y de laboratorios para investigación de *Mycobacterium* a partir del esputo, hisopeo laríngeo, lavado bronquial o contenido gástrico, con las correspondientes facilidades para cultivos e inoculaciones. Por lo que a nuestro país respecta, los equipos para investigación en masa están, aún, muy por debajo de la proporción que corresponde a nuestra población, lo cual no nos permite conocer, aunque sí sospechar, el número de casos no descubiertos que ambulan en nuestro territorio.

He dedicado esta primera parte a glosar lo que respecta a tuberculosis dentro de este comentario sobre la especialidad en enfermedades respiratorias, porque existe en el mundo profano y, lo cual es más grave, entre autoridades sanitarias, la idea de que la tuberculosis está terminando y que por lo tanto no hay interés en ampliar, si que más bien en limitar, los programas de control. La realidad es a tal punto diferente, que si nuestros gobiernos tomaran conciencia de la importancia actual del problema y pensarán en la posibilidad de erradicar el mal, se encontrarían con insuficiente número de médicos especializados. Es también evidente que la insuficiencia de los presupuestos de salud pública en nuestros países, hace que éste, como muchos otros problemas sanitarios, permanezcan oficialmente inaparentes.

En resumen, la impresión médica puede expresarse así:

- 1° El número de casos ocultos, probablemente de formas mínimas en su mayor parte, está aún muy lejos de ser conocido.
- 2° El uso de quimioterapia ha aumentado, proporcionalmente, por mayor supervivencia, el número de los casos crónicos.
- 3° Tal aumento es debido, en parte, al sentido de falsa segu-

ridad que hace que los pacientes sigan regímenes incompletos e irregulares, fuera del control especializado; y a la fatal confianza que los quimioterápicos dan a los médicos generales para seguir el tratamiento de los casos.

4º La escasez de equipos para diagnóstico precoz, hace que en la mayor parte de los casos el diagnóstico sea tardío. Al iniciar el tratamiento, los casos ya tienen lesiones anatómicamente irreversibles, al lado de otras más recientes reversibles, poniéndose por tal causa, en gran proporción, en condiciones quirúrgicas.

5º Las localizaciones extrapulmonares continúan tratadas con criterio diverso. Especialmente las serosas, bajo el dominio de los médicos generales y las de otras localizaciones confundidas en el terreno de otras especialidades.

Todo esto contribuye al hecho paradójico de que habiendo más enfermos que antes, en condiciones de ser tratados, los especialistas tengan menos casos para atender. Pero, insistimos, no es que el especialista deja de ser necesario sino que hay irracional desviación de la asistencia hacia regímenes más elásticos, menos rigurosos, que los que el especialista se siente obligado a establecer y a los cuales el paciente prefiere eludir.

La especialidad en Tisiología ha sido referida siempre, principalmente al aparato respiratorio. La razón de ésto está en que aun cuando la enfermedad es proteiforme, capaz de hacer cuadros tan diferentes como diferentes son las posibilidades de localización de las lesiones principales, las localizaciones más referibles a la clínica clásica y las que aparentemente llevaban al estado consuntivo que dió nombre a la enfermedad, tienen localización respiratoria. A esta localización es a la que se refiere la narración legendaria y la literatura mítica, filosófica y clínica de China, India, Egipto y Grecia. Es sobre la que se hicieron los estudios anatómicos primitivos, a la que se refieren los libros de Nosografía y Clínica clásicos, sobre los que se han elucubrado los más divulgados cuadros de clasificación y han servido de reparo para las hipótesis patogenéticas y la que en nuestros días sirve para realizar las encuestas epidemiológicas. Por todo esto, la atención del tisiólogo ha estado referida siempre al conocimiento total: macro e histoanatómico, fisiológico, fisiopatológico, semeiótico, clínico y radiológico del aparato respiratorio. La histoarquitectura, normal y patológica, los fenómenos de mecánica respiratoria y del intercambio quimiogaseoso, que es la hematosi. Así su dedicación a la tuberculosis le ha hecho un constante estudioso de

todos los fenómenos respiratorios y ha debido de mantenerse al día de acuerdo a las constantes aportaciones. Ha tenido que familiarizarse con el sistema bronquial y seguir la sistematización de su arboledura y naturaleza y modificaciones de la estructura de sus paredes. La propia enfermedad de su dedicación principal le ha llevado a la necesidad de estudiar a fondo las peculiaridades del sistema pleural y su patología y del sistema circulatorio sanguíneo y linfático. Tratando de una enfermedad que no tiene semiología específica, ya que todos los signos y síntomas que ocurren en ella pueden encontrarse en las más diversas enfermedades, que no tiene imágenes radiológicas específicas ya que todas las imágenes que en ella pueden aparecer y ser vistas en procesos de etiología diversa, que no tiene especificidad en la clínica de las complicaciones y secuelas, ya que los mismos cuadros bronquiales y pleurales, pueden aparecer en el curso de otros procesos infecciosos, parasitarios o tumorales; así como la fibrosis, esclerosis el enfisema que tanto modifican la función y ocurren en todos los otros procesos respiratorios; tratando con todo esto el Tisiólogo, ha confrontado el diagnóstico diferencial que obliga al conocimiento íntegro de la patología respiratoria. Por todo esto, también fué siempre y no sólo ahora, un especialista en enfermedades respiratorias.

De otro lado, el especialista nunca olvidó que la tuberculosis es una enfermedad general y que como tal hubo de mantener sus cualidades de internista. Las formas clínicas de generalización, tanto las masivas como las de siembras discretas y las formas de localización extrapulmonar, le han obligado a mantener ese ejercicio, justificando la afirmación ya establecida de que no se puede ostentar el título de especialista sin ser previamente un internista cabal.

Es explicable que, a pesar de todas estas circunstancias, fuera evidente la dedicación preferencial y en ocasiones casi exclusiva del médico especialista, a la tuberculosis y que adoptara de buen grado el calificativo de Tisiólogo. La explicación está en el abrumador número de casos que estaba obligado a atender, o la extensión y gravedad de los problemas epidemiológicos a estudiar.

Pero, por obra del propio Tisiólogo, se ha ensanchado el conocimiento de la patología respiratoria no tuberculosa. Los cuatro congresos promovidos por el American College of Chest Diseases agrupa la documentación más rica en apoyo de esa razón. Ahí pueden leerse todos los nombres que se juegan en la literatura tisiológica mundial ocupándose de temas tales como: Tumores benignos y ma-

lignos, Hidatidosis, Enfisema, Enfermedad quística, Radiología, Ginecología, Coniosis y enfermedades industriales, Asma, Patología bronquial, Supuraciones broncopulmonares, Fisiopatología respiratoria, Adenomatosis, Sarcoidosis, Patología diafragmática, Patología del sistema linfático, Patología pleural, Cuerpos extraños del pulmón, Anatomía patológica de procesos no tuberculosos, Cirugía torácica, Anestesiología, Síndromes de Loeffler, Enfermedades virales, Infecciones agudas respiratorias, en proporción superior al del número de temas de tuberculosis.

Esta tendencia está sancionada en el trabajo de rutina de los especialistas a tal punto, que la Tisiología, como exclusividad no es ni deseable ni posible. Los últimos diez años han sido colmados con la aparición de libros sobre patología respiratoria incluyendo o sin incluir tuberculosis. En cambio los de atención exclusiva a tuberculosis han ido disminuyendo gradualmente. Los índices de las publicaciones periódicas traen más material de patología no tuberculosa que de patología tuberculosa y todos provienen de las mismas fuentes, de las mismas clínicas y laboratorios y garantizados con las mismas firmas que antes parecían de dedicación exclusiva. Esto ha llevado a la modificación de los títulos, siguiendo un movimiento ya iniciado por algunas revistas desde su comienzo, como Aparato Respiratorio y Tuberculosis, de Chile y Diseases of the Chest, de los Estados Unidos. La más divulgada de las revistas de la especialidad, en el mundo, la American Review of Tuberculosis ha agregado a su título "and Respiratory Diseases", así también los periódicos de Brasil, México, Perú y Paraguay. La ya clásica American Trudeau Society está discutiendo la adopción de un nuevo nombre. La Sociedad Peruana de Tisiología, agregó oficialmente, modificando su constitución, el lema de "y enfermedades respiratorias", el Instituto de Investigaciones recientemente construido por la Facultad de Medicina de Lima para la cátedra tiene igual nombre, el nuevo hospital de Santiago de Chile, de uso de la cátedra, se llama simplemente "del Tórax". Los congresos nacionales de la especialidad, en todos nuestros países tienen sesiones especiales para patología respiratoria no tuberculosa. La legislatura de New Jersey, ha autorizado hace poco a los hospitales de tuberculosis para recibir pacientes de otras enfermedades torácicas.⁴ Otras instituciones siguen la misma política.

Ya no se puede hablar de una tendencia. Se puede afirmar que existe un hecho definido: el descubrimiento de la extensión de la es-

pecialidad, hasta antes enmascarado por el volumen considerable de una de las enfermedades integrantes.

La difusión de las otras enfermedades respiratorias, algunas poco conocidas o difundidas antes; otras que han sobrevenido en gran escala como consecuencias de hechos sociales y otras derivadas, de las anteriores han sido las circunstancias determinantes.

La neumoconiosis constituye un problema clínico y social que interesa profundamente a grandes grupos humanos y que inquieta vivamente la atención sanitaria de varios países; entre éstos, con gravedad, Bolivia, México y Perú, en los cuales tiene los caracteres de un problema nacional. Sola o asociada a la tuberculosis, requiere para sus descubrimientos y diagnóstico epidemiológico el mismo procedimiento que para la tuberculosis: la encuesta roentgenfotográfica; y para la evaluación de cada caso los mismos requisitos de laboratorio y las mismas pruebas de función cardiorrespiratoria que hoy son indispensables en la clínica fisiológica. La industrialización progresiva de nuestros países va haciendo el problema más extenso. Ya no es solamente la enfermedad de los mineros. La industria de la caña, la del algodón, la del vidrio, la metalúrgica, la del asbesto, etcétera, van ofreciendo cada vez más proporción de casos que caen espontáneamente a los servicios de tórax. La industria de oleaginosas y de ciertas pinturas a presión van produciendo en serie casos de pneumonitis, cuyo diagnóstico diferencial ha venido ofreciendo serias dificultades y requiriendo de los más variados recursos auxiliares de la clínica. Las micosis pulmonares eran consideradas antes como casos exóticos en nuestro ambiente. El cuadro ha cambiado totalmente, presentando cuadros clínicos y epidemiológicos no sospechados.

El algodón es una de las principales riquezas de la costa de nuestro país, tanto la manipulación para los efectos de la exportación como el tratamiento para la industrialización cada vez más creciente obliga al empleo de gran cantidad de personal, la byssinosis, aunque de escasa sintomatología constituye hallazgo radiológico cada vez más frecuente. No existe un volumen de observaciones, precisamente porque hace falta una investigación epidemiológica a fondo.

El empleo de los insecticidas, tan usados en el cuidado de las plantaciones, al lado de pequeñas epidemias de cuadros neurológicos, comienza a ofrecer también cuadros de neumonitis.

Los investigadores norteamericanos dieron las notas de alarma sobre los cuadros clínicos y epidemiológicos de la histoplasmosis y

la coccidioidomicosis. Los primeros casos vistos en nuestro país se revelaron por sintomatología respiratoria que planteó difícil diagnóstico diferencial por el cuadro clínico y el radiológico, luego nos condujo a la calificación de un problema endemoepidémico en determinadas regiones del interior y más tarde a la certidumbre de mayor extensión. La cátedra se empeñó vivamente en el problema.

El problema del cáncer del pulmón ha pasado en los últimos años al primer plano de la atención mundial. El descubrimiento de su frecuencia clínica ha derivado del mayor consenso público en los exámenes periódicos y de la mayor atención a los síntomas respiratorios aparentemente banales. Tanto el diagnóstico precoz como las posibilidades de tratamiento quirúrgico está en manos de los especialistas. Los métodos radiológicos y los endoscópicos pueden determinar el grado de operabilidad y la cirugía de resección ofrecer, cuando es oportuno, el único recurso dentro de la relatividad del pronóstico. El capítulo de los tumores del tórax, en general, es inseparable de la especialidad en enfermedades respiratorias.

El otro gran capítulo de enfermedades respiratorias, íntimamente ligado por elementos de diagnóstico clínico, endoscópico, radiológico por sus aplicaciones en lo que se refiere a alteraciones en la capacidad funcional y por su frecuente conexión causal o de efecto con la tuberculosis y otras infecciones es el de las disgenesias broncoalveolares y de las deformaciones adquiridas del árbol bronquial.

Un nuevo capítulo de enfermedades respiratorias se ha abierto con el conocimiento de las enfermedades a virus. Actualmente el mayor número de casos cae bajo la observación de los médicos generales, ya sea particularmente o en los servicios hospitalarios. Los cuadros son aún confusos no obstante que ya hay elementos biológicos de diagnóstico. Los cuadros radiológicos son diversos, pero los clínicos corresponden, en gran parte, a los de tipo infeccioso agudo. Evans⁵ haciendo un recuento de las enfermedades respiratorias endémicas las agrupa en no bacterianas y bacterianas. Dentro de las primeras incluye, entre otras, la llamada neumonía atípica primaria y las enfermedades respiratorias agudas no diferenciadas. Entre éstas incluye la influenza. Considera que el grupo de las no bacterianas corresponde al 85% de los grupos estudiados y que en la mayor proporción, dentro de éste se puede establecer como agente etiológico el nuevo grupo llamado de los adenovirus. De otro lado Politzer y Politzer⁶ presentan un estudio sobre los cuadros radiológicos pulmonares de los poliomiélicos de una reciente epidemia ilustrada con

imágenes diversas. Recomiendan el examen radiológico precoz y repetido del poliomielítico respiratorio. Adelantan la idea de que no se trate de complicaciones de la enfermedad sino de verdadera localización de la virosis.

Citamos estos hechos solamente como expresión de la forma como el campo de especialidad en enfermedades respiratorias continúa su extensión.

En resumen: la extensión de la especialidad responde a factores espontáneos de desarrollo de la patología respiratoria, no a un plan preelaborado de los médicos tisiólogos. La especialidad siempre ha tenido un doble objetivo: la tuberculosis como enfermedad general y la localización respiratoria, como parte de la patología de ese sistema. El nuevo aspecto se deriva, no de la disminución real de la tuberculosis, sino del cambio del aspecto clínico de ésta en virtud de los nuevos recursos terapéuticos y, de otro lado, del mejor conocimiento de la clínica y patología de las enfermedades respiratorias no tuberculosas. No es una especialidad en decadencia, sino más bien en progreso.

Las limitaciones. Después de lo dicho, parecería ilógico hablar de limitaciones. Pero hay algunos puntos de vista discutibles. Con frecuencia se habla de especialidad en enfermedades del tórax. Esto tiene un sentido general y meramente topográfico, de ningún modo anatómico o funcional. Es tan indeterminada la denominación como la de enfermedades del abdomen o del cuello. A falta de definición concreta deberíamos acostumbrarnos a pensar que la sistematización del estudio y trabajo médico en relación al organismo humano y sus alteraciones, no puede hacerse simplemente en concepto topográfico, debemos buscar un nexo más lógico en el objeto de nuestra dedicación, que confronte lo orgánico con lo funcional y que tenga posibilidades de individualizarse dentro de las relatividades de la interdependencia total de todos y cada uno de los componentes de nuestro ser. El tórax está formado por un sistema continente, que ya de por sí puede ser objeto de dedicación, y de un contenido en el que se marcan dos sistemas capitales, el circulatorio y el respiratorio, además de una cantidad de elementos de servicio de ambos o solamente de pasaje. Entre los dos hay interdependencia, pero hay singularidades que están en la raíz misma de su origen y su función. Por eso creemos que al estado de nuestras capacidades de estudio, debemos limitar nuestro interés fundamental en sistema respiratorios y subsidiariamente en el circulatorio, dejando a los car-

diólogos la relación complementaria. Y así, en mutuo y más frecuente entendimiento contribuir al mejor conocimiento de las cosas.

Otro tipo de limitaciones es el que nos imponen las circunstancias. Por ejemplo: el número aún creciente de pacientes que están en las listas de espera de nuestros hospitales, nos impide destinar cantidad regular de camas para los pacientes respiratorios no tuberculosos; el hecho de no disponer de elementos de encuesta suficiente nos impide captar un mayor número de problemas que nos interesan vivamente. Pese a esas limitaciones la naturaleza misma de los casos llega a imponerse. En todos los dispensarios antituberculosos, hay un grupo crecido de clientes que no reciben una confirmación diagnóstica de tuberculosis. Se acostumbra ponerles la etiqueta de "observación" o "en estudio". Este grupo es cada vez mayor; incluye a todos aquellos que requieren más recursos diagnósticos que los que habitualmente tiene un dispensario estrictamente restringido a tuberculosis.

Consecuencias. El nuevo aspecto de la especialidad sugiere, consecuentemente, un cambio en los planes de control y en los planes de docencia. Ambos son lógicamente derivados de la adaptación del médico especialista a la mayor extensión y al mayor conocimiento de las enfermedades respiratorias.

En el orden de los organismos de control se deberían producir los siguientes fenómenos.

Las encuestas abreográficas, elemento básico para la determinación de los índices de morbilidad y de incidencia, deben dirigir el hallazgo de imágenes sospechosas hacia el diagnóstico de tuberculosis, de enfermedades profesionales, micosis, neoplasias, parasitosis, tumores y deformaciones o malformaciones broncopulmonares, además de enfermedades infecciosas endémicas.

Algunos autores, han tratado de determinar el valor de estas encuestas para hallar sospechas de anomalías o enfermedades cardiovasculares.

Los actuales dispensarios deben ampliar sus elementos de diagnóstico, incluyendo laboratorios más desarrollados, equipos radiológicos completos y endoscopia; o estar íntimamente conectados a un centro capaz de proporcionarle esos recursos.

En los centros de hospitalización el número de camas utilizables debe ser ampliado en forma de completar el número necesario para los tuberculosos y abrir secciones para la patología respiratoria no tuberculosa.

Una política semejante si bien demanda el empleo de recursos económicos mayores que las actuales, resultaría ahorrativo por cuanto evitaría la duplicación de servicios semejantes para labores conexas.

Paralelamente, la *docencia* debe ser orientada en un horizonte más amplio. En los Estados Unidos la tendencia de las escuelas médicas es dar una enseñanza básica fundamental, dentro de un currículum ajustado a tiempo reducido, dejando la práctica de las clínicas a un período ulterior al grado, pero anterior a la autorización para el ejercicio profesional. Se da poca importancia a las especialidades porque ellas quedan para enseñanza ulterior. En ese sentido no hay en ellas autonomía para la enseñanza de la tuberculosis, en los estudios normales. En los nuevos ensayos de cursos interdependientes⁷ se mantiene tal tendencia. En las escuelas médicas latinoamericanas que dan títulos que confieren el derecho a ejercer y en donde necesitamos colegas que tengan capacidad para decidir, por sí solos, los problemas de la práctica corriente y, en donde, además, la tuberculosis constituye problema sanitario nacional, se crearon las cátedras como una necesidad y han prestado valiosísimos servicios tanto en la formación del personal, como en el mantenimiento de relación con los graduados y en función orientadora. Aunque nacieron con objeto específico, la naturaleza de su trabajo, les llevó a incursionar en los campos de la especialidad de enfermedades respiratorias, en general, además de la tuberculosis. Así, algunos han ido haciendo su transformación oficiosa y otras han llegado a la oficialización de su nuevo campo. La nuestra nació en 1934 como cátedra auxiliar en el Departamento de Clínica Médica. Se hizo autónoma con profesor titular en 1938. En la producción del personal de la cátedra se ha ido marcando cada vez más su tendencia a la extensión. Luego sistemáticamente se incluyeron capítulos de enfermedades no respiratorias en los cursos para graduados que se dan en la capital y en provincias⁸ y finalmente se hizo cosa igual en el programa normal de los alumnos regulares.⁹ Actualmente está en estudio un reajuste del currículum dentro de un plan integral de reforma de la enseñanza médica y en él se considera la mayor extensión del programa, perdiendo oficialmente la exclusividad. La enseñanza del diagnóstico físico en enfermedades respiratorias es aplicable por igual a todas enfermedades y no puede hacerse un aparte especial para la tuberculosis, sin producir daño al concepto general. La enseñanza de la radiología del tórax no puede en manera alguna ser

exclusiva en favor de la tuberculosis. El examen de los análisis de laboratorio tampoco puede ser hecho con orientación exclusiva. La revisión anatomofisiológica, es de carácter general, la propia anatomía patológica se ofrece para hacer diferenciaciones. Ya hemos mencionado como las medidas de control que son también objeto de enseñanza deben incorporarse a la función polivalente. Para esto necesitamos, obviamente, el material clínico de los servicios ambulatorios, en los que es fácil encontrar la patología buscada, pero también necesitamos reorganizar los servicios hospitalarios para dar cabida a pacientes de toda la gama clínica necesaria.

El problema del nombre. Así como las definiciones son difícilmente expresivas, el título para la especialidad es difícil de adaptar. El profesor Gómez, de Montevideo, ha adoptado el de *Pneumología*. El profesor Vaccarezza, de Buenos Aires, prefiere el de *Estetología*. La American Trudeau Society discute el de *Toracología*. En Norteamérica nunca tuvo fortuna el nombre de *Tisiología*. La dificultad se deriva de la imposibilidad de encontrar una denominación que cubra exactamente el campo de la especialidad, sin invadir otros. Por lo demás, iguales dificultades hubieron para designar a la enfermedad principal; fimatosis, tisis o consunción no correspondían sino a un estado final, tuberculosis, viene de tubérculo, que es expresión anatómica, bacilosis es aún menos determinante. En la terminología de hoy podría llamarse mycobacteriosis. Pero ningún efecto trascendente tendría cambiar el nombre.

Así creemos que no deberíamos buscar un nombre nuevo. Tampoco deberíamos aferrarnos al viejo. Quizá podríamos eludir la discusión y decir sólo especialidad en Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias. Tal sería el denominador común para las cátedras, los institutos, los periódicos y todos los establecimientos conexos con la dedicación.

En resumen:

1º La especialidad se ha extendido en objetivos y campo de trabajo. La tuberculosis sigue ocupando un lugar de preferente atención en ese campo.

2º Esta extensión sugiere la mayor comprensión de los objetivos de todos los organismos, creados exclusivamente con miras a tuberculosis, pero esta extensión no debe ser en detrimento de sus capacidades actuales para confrontar los problemas que presenta aquella enfermedad.

3º La preparación de los nuevos especialistas debe seguir la misma tendencia.

REFERENCIAS

1. *Leng, Esmond, R.*: Trans. NTA., 1954. 21.
2. *García Rosell, O.*: Viernes médico. VI. 2. 123. Abr.-Jun. 1955.
3. *García Rosell, O.*: Rev. Per. Tub. 15. 40-41. 4 Ene.-Dic. 1955.
4. News Letters. ATS. Set. 1955.
5. *Evans, Alfred S.*: Postgraduate Med. 21. 4. 329. Apr. 1957.
6. *Palitzer, Guido y Politzer Guido, R.*: Rev. As. Med. Arg. LXX. 827-830-300. Set.-Oct. 1956.
7. *Mendelsohn, Harvey J.*: Dis. of the Chest. XXXI. 5. 601. May. 1957.
8. Cat. Tisiol. Lima, Prog. curso de vacaciones y de extensión. 1953-1954-1955-1956-1957.
9. Cat. Tisiol. Lima, Reg. An. Fac. Med. 1er. trim. 1955.

INCREMENTO DE LA INMUNIDAD INDUCIDA CONTRA LA
TUBERCULOSIS POR EL B.C.G. CON VACUNACIONES
MÚLTIPLES SUCESIVAS POR VÍA PARENTERAL.

ALBERTO P. LEÓN* y
B. BILBAO**

I. *Protección activa de ratones blancos con una o varias dosis
de B.C.G. contra la infección experimental
con M. tuberculosis*

HEMOS realizado varias investigaciones con el objeto de encontrar si con vacunaciones múltiples de B.C.G. (Bacillus Calmette Guerin), aplicadas por vía parenteral y en forma sucesiva, se logra inducir mayor resistencia contra la tuberculosis que la que se ha logrado con el método clásico de aplicar la vacuna en una sola dosis. La investigación comprende varias partes, una de las cuales, referente al estudio comparativo de la protección activa de ratones blancos con una o varias dosis de B.C.G., es objeto de la presente comunicación.

Se decidió emplear al ratón blanco en las investigaciones sobre diferencias cuantitativas en el grado de resistencia inducida con una o varias dosis de B.C.G. contra la tuberculosis, porque los resultados que obtuvimos en nuestros experimentos con cobayos no nos parecie-

* Laboratorio de Bacteriología e Inmunología. Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales.

** Laboratorio del BCG. Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.

ron suficientemente claros y porque pensamos que, siendo menos susceptible el ratón a *M. tuberculosis* var. *hominis* que otros animales de laboratorio, como claramente lo hacen notar Raleigh y Youmans (1948), las diferencias en grados de inmunidad se harían más claramente ostensibles en la disminución de la letalidad, en el aumento de la supervivencia, en la disminución de las lesiones anatómicas y proliferación de los gérmenes en los órganos afectados, a medida que el grado de resistencia fuese mayor.

El ratón blanco ya ha sido empleado en la tuberculosis experimental por varios autores, con diferentes fines. Koch (1884) inoculó por primera vez ratones con tuberculosis usando las vías subcutánea, intraperitoneal, intratraqueal y ocular y describió las lesiones haciendo notar que ocurrían principalmente en los pulmones. Romers (1903), inoculando ratones por vía intraperitoneal, observó por primera vez que estos animales no se hacen alérgicos a la tuberculina y que son más susceptibles al *M. tuberculosis* var. *bovis*. Long (1934) hizo notar que en los ratones inoculados por vía intraperitoneal con *M. tuberculosis* las lesiones progresan generalmente entre 20 y 90 días y después tienden a desaparecer. Lange (1922) fué el primero que publicó una descripción detallada de la tuberculosis inducida al ratón por inoculación intravenosa, aun cuando antes habían hecho reportes sobre el particular Trommsdorf (1909), Peters (1912), Weber (1912) y Binder (1915).

Gunn, Nungester y Hougen (1934) estudiaron la frecuencia, intensidad y características de las lesiones en pulmón, hígado y bazo así como la letalidad de ratones inoculados por vía intravenosa e intraperitoneal con *M. tuberculosis* var. *hominis* y var. *bovis* y por primera vez llaman la atención sobre la posibilidad de usar el ratón blanco para ciertos tipos de trabajo en el campo de la tuberculosis experimental. Observan, al igual que otros investigadores, que el *M. tuberculosis* var. *hominis* produce lesiones casi exclusivamente en los pulmones, mientras que *M. tuberculosis* var. *bovis* causa la defunción más rápidamente y produce lesiones más extendidas a otros órganos.

Hauch (1945) fué el primero en usar el ratón blanco para estudios sobre inmunización con B.C.G. inoculándolos por vía intravenosa con *M. tuberculosis* var. *hominis*.

Youmans y McCarter (1945) emplean el ratón blanco inoculado por vía intravenosa para estudiar las propiedades terapéuticas de la estreptomycin frente a la tuberculosis. Pierce, Dubos y Middlebrook

(1947) inoculan ratones por vía intraperitoneal, intravenosa e intracerebral con *M. tuberculosis* var. *hominis* cultivado en medio con un agente humectante (Tewen 80) y observan que la inoculación por vía intraperitoneal es menos efectiva que por vía intravenosa o cerebral; la primera de estas dos últimas produjo lesiones principalmente en el pulmón y la segunda, después de invadir cerebro afectó otros órganos y también el pulmón. Observaron variación en la susceptibilidad de distintas cepas de ratones, como otro hecho digno de notar. La inoculación por vía oral también produjo lesiones en los pulmones cuatro semanas después de la inoculación. En un estudio posterior Middlebrook, Dubos y Pierce (1947) emplean ratones para estudiar la virulencia de varias cepas con distintas características morfológicas de los cultivos, y observan mayor virulencia en las que dan cultivos en los que los gérmenes se orientan en forma de cordones, que aquellas que se desarrollan sin orientación precisa, y concluyen que el ratón puede emplearse para estudios de virulencia de cultivos de *M. tuberculosis*. Raleigh y Youmans (1948a) hacen una revisión de la literatura sobre el uso del ratón en la tuberculosis experimental que abarca desde Koch en 1884 hasta los trabajos de Pierce, Dubos y Middlebrook en 1947. Estos mismos autores (1948b) hacen un estudio sistemático de las características clínicas, histopatológicas y evolución de la tuberculosis experimental por inoculación intravenosa del ratón. Youmans y Raleigh (1948) llevan a cabo un ensayo histopatológico de las propiedades terapéuticas de 20 compuestos frente a la tuberculosis experimental del ratón inoculado por esa vía. Suter y Dubos (1951) usan ratones inoculados por vía intravenosa o cerebral para estudiar la variación en la atenuación de la virulencia de cultivos de B.C.G. de distinta procedencia y sus relaciones con la variabilidad en las características morfológicas de sus colonias. Youmans y Youmans (1951) describen un método *normalizado* para determinar la actividad quimioterapéutica de drogas antituberculosas en ratones blancos, inoculados con *M. tuberculosis* var. *hominis*; en sus experimentos observaron mayor supervivencia, proporcional a la dosis, de los ratones tratados con estreptomycin, PAS y neomicina. Youmans y Youmans (1955) estudian la respuesta de los ratones a una dosis normal infectante de *M. tuberculosis* var. *hominis* inyectados por vía intravenosa y observan que el promedio de supervivencia de 180 grupos de 10-30 ratones, inoculados con 1 mg, fué de 10-16 días.

Los trabajos experimentales hasta aquí referidos, aun cuando en

el campo de la tuberculosis experimental del ratón como método, son de índole diferente a los que vamos a mencionar, i.e., investigación de inducción de mayor grado de resistencia contra la tuberculosis por dosis múltiples sucesivas de B.C.G. aplicadas por vía parenteral, en comparación con la inducida con una dosis, tema que parece no haber sido abordado por alguien anteriormente.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. *Antígeno.* La vacuna B.C.G. usada como antígeno para inmunizar a los ratones es la preparada en el Laboratorio del B.C.G. de México, con una cepa obtenida del Instituto Pasteur de París y que contiene 0.25 mg de bacterias por centímetro cúbico.

2. *Ratones.* Se usaron ratones blancos, de 18 a 22 g de peso, de ambos sexos, aparentemente sanos a la observación durante un período de dos semanas en aislamiento. Fueron conservados en jaulas, previamente esterilizadas y alimentados con trigo, avena y pan desinfectados por el calor y zanahoria desinfectada con cloro.

3. *Vacunación.* Fueron vacunados tres lotes de 10 ratones cada uno, para cada experimento y se hicieron dos experimentos iguales. La presente comunicación se refiere al último experimento, cuyos resultados fueron prácticamente idénticos a los del primero. El lote 1 recibió una dosis de vacuna, el lote 2 recibió dos dosis y al 3 se le aplicaron tres dosis. La inyección de la vacuna se hizo por vía subcutánea superficialmente, en la pared abdominal, cuadrante inferior izquierdo. Cuando se aplicaron dos o tres dosis lo fueron con intervalos de un mes entre la 1ª y la 2ª, y de seis semanas entre la 2ª y la 3ª dosis. La primera y única dosis fueron aplicadas en la misma fecha a los tres lotes. La reacción local a la vacuna fué observada semanalmente.

4. *Inóculo.* La inoculación de los ratones se hizo con una cepa de *M. tuberculosis* var. *hominis* recibida del Instituto de Higiene de México con la designación D.T.Phila. Se conservó por siembras bisemanales en patata glicerizada. El inóculo se preparó suspendiendo en agua destilada, en un matraz con perlas de cristal, la cantidad de bacterias, previamente pesada en condiciones de esterilidad, necesaria para obtener la concentración de gérmenes requerida. Se utilizaron cultivos de dos semanas y la suspensión se preparó una a dos horas antes de hacer la inoculación.

5. *Determinación de la dosis mínima letal (DML) y la dosis*

mínima infectante (DMI). Tres lotes de ratones blancos, de 10 cada uno, fueron inoculados por vía intravenosa con cantidades distintas de gérmenes, para determinar la dosis mínima infectante y la dosis mínima letal del inóculo. Los ratones del lote 1 se inyectaron con 0.1 mg; los del número 2 con 0.01 mg; los del número 3 con 0.001 mg y un cuarto lote fué inoculado con 0.1 mg por vía intraperitoneal. La cantidad de gérmenes inoculada siempre estuvo contenida en 0.1 c.c. del inóculo. Los ratones fueron observados diariamente. Las defunciones ocurridas durante los primeros dos días que siguieron a la inoculación no se tomaron en cuenta para juzgar de los resultados, por creer que fueron debidas a los azares de la inyección. Los ratones que se encontraron muertos fueron inmediatamente autopsiados y se prepararon frotos de pulmón, hígado y bazo, que fueron teñidos con Ziehl-Neelsen y examinados para la presencia de bacilos ácidosresistentes. El resultado positivo o negativo anotado así como la cantidad de bacilos ácidosresistentes encontrada, siguiendo el sistema de Gaffky (1884). Los resultados de esta prueba se anotan en el cuadro 1, en el que se observa que 0.01 mg fué la cantidad mínima que inyectada por vía intravenosa causó la muerte del 100% de los ratones y también el 100% de infecciones comprobables por la presencia de *M. tuberculosis* en los frotos de los órganos. Por lo tanto, 0.01 mg de *M. tuberculosis* var. *hominis* inyectados por vía intravenosa fué considerada como la dosis mínima letal (DML) y la dosis mínima infectante (DMI). En el mismo cuadro se observa que no sólo la letalidad sino también la supervivencia y la cantidad de gérmenes promedio en las preparaciones de los órganos, son proporcionales a la dosis infectante; así como que la vía intraperitoneal es menos efectiva que la vía intravenosa.

6. *Prueba de la resistencia a la infección.* Los tres lotes de ratones vacunados con B.C.G. más uno de ratones no vacunados, testigos de la infección, fueron inoculados por vía intravenosa con 0.01 mg de *M. tuberculosis* var. *hominis*, o sea con una DML y DMI, cuatro semanas después de la última dosis de vacuna. Un quinto lote de ratones vacunados, pero no infectados, fué incluido en el experimento para que sirvieran de testigos de la vacuna. Estos ratones y los testigos de infección tenían aproximadamente el mismo peso que los ratones vacunados. Los testigos de vacuna fueron vacunados en las mismas condiciones que los del grupo de prueba número 1 que sólo recibió una dosis de vacuna. Como en el caso de la determinación de la dosis mínima letal, las defunciones ocurridas los dos primeros

TABLA 1

DETERMINACION DE LA DOSIS INFECTANTE Y LA DOSIS MINIMA LETAL DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS^{var.} HOMINIS PARA EL RATON BLANCO INOCULADO POR VIA INTRAVENOSA O INTRAPERITONEAL.

Núm. de Lote	Dosis de inoculación	Vía de inoculación	Núm. de defunciones	Promedio su- pervivencia. Días	Mycobacterium tuberculosis encontrados en los órganos					
					Pulmon	Hígado	Bazo			
			% Infectados	Núm. bac- terias Promedio (1)	% Infectados	Núm. bac- terias Promedio	% Infectados	Núm. bac- terias Promedio		
1)	0.1	I.V.	7/7 ²	59	100	IX	100	III	100	III
2)	0.01	I.V.	7/7	64	100	IX	100	IV	100	III
3)	0.001	I.V.	4/8	79	75	VI	50	I	50	II
4)	0.1	I.P.	4/8	100	50	I	25	I	0	0

1 Por campo microscópico según la técnica de Gaffky.
2 Número de inoculados/Número de defunciones.

I-1-4 bacilos en toda la preparación.
II-1 bacilo en varios campos.
III-1 bacilo por campo como promedio.
IV-2-3 bacilos por campo como promedio.
VI-7-12 bacilos por campo como promedio.
IX- aproximadamente 100 bacilos por campo promedio.

días siguientes a la infección, no se tomaron en consideración, por lo que el número total de los animales en cada grupo se redujo al de los supervivientes el segundo día después de la inoculación. Los animales fueron observados diariamente y durante un período de 168 días. Los que amanecieron muertos fueron anotados y autopsiados para investigar presencia de lesiones anatómicas macroscópicas en el pulmón, hígado y bazo, y en frotos de los mismos órganos teñidos con Ziehl-Neelsen la presencia y cantidad de bacilos ácidosresistentes. Algunos de los ratones que amanecían en franco estado agónico fueron sacrificados, contados como defunciones y, además de hacer los estudios anteriormente referidos, se hicieron siembras de los pulmones en medio de Löwenstein y se fijaron en formol para estudio histopatológico que hicieron los doctores Manuel Martínez Báez y Alfonso Reyes Mota. Para cada grupo de ratones se determinó: a) letalidad y supervivencia, precisando la proporción de las defunciones y la supervivencia promedio en días y en por ciento del período de observación; b) las lesiones anatómicas presentes en pulmón, hígado y bazo, precisando el número de los animales que presentaron lesiones y su extensión, expresada esta última en forma numérica conforme a la clave que se anota al pie de la tabla 3; c) la proliferación de *M. tuberculosis* en los órganos a juzgar por la abundancia de bacilos ácidosresistentes en sus frotos, precisando la proporción de los animales con resultados positivos y la abundancia de los bacilos, para lo cual seguimos el método de Gaffky (loc. cit.) usado en el reporte cuantitativo de *M. tuberculosis* en frotos de esputo.

RESULTADOS

a) *Del estudio de la letalidad y supervivencia.* Como se muestra en la tabla 2, dentro del período de observación de 168 días, después de la inoculación, murieron todos los ratones testigos no vacunados, la mitad de los vacunados con una sola dosis de B.C.G. y proporción aproximadamente igual de los vacunados con dos dosis; pero solamente uno de ocho (12.5%) de los vacunados con tres dosis. Mientras los testigos infectados no vacunados sólo supervivieron, en promedio, menos de la mitad del período de observación, los vacunados con una dosis el 81% y los vacunados con dos dosis el 63%; los vacunados con tres dosis supervivieron prácticamente todos hasta el fin del período de observación, pues el único ratón que murió, supervivió el 92% de ese período. Ninguno de los testigos de vacuna murieron.

TABLA 2

PRUEBAS DE PROTECCION ACTIVA DE RATONES BLANCOS CON UNA O VARIAS DOSIS DE BCG CONTRA LA INFECCION EXPERIMENTAL POR *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* var. *HOMINIS*

A. ESTUDIO DE LA LETALIDAD

Núm. de lote	Tratamiento dado a los ratones	Defunciones	SUPERVIVENCIA	
			Promedio en días	Núm. del periodo de observación
1)	Vacunados con tres dosis e infectados	1/8 ¹	155	92.5
2)	Vacunados con dos dosis e infectados	5/9	106	63.2
3)	Vacunados con una dosis e infectados	4/8	137	81.9
4)	No vacunados e infectados. Testigos de infección	5/5	82	48.8
5)	Vacunados no infectados. Testigos de vacuna	0/7	168	100.0

¹ Número de defunciones/Número de infectados. El periodo de observación duró 168 días.

b) *Del estudio anatomopatológico.* 1) *Macroscópico.* En la tabla 3 se observa que todos los ratones testigos, no vacunados e infectados, presentaron lesiones anatómicas macroscópicas en los pulmones y éstas fueron extensas, abundantes nódulos y puntos necróticos, la mayoría de las veces confluentes, y casi todos tenían el bazo hipertrofiado. La mayoría de los vacunados con una o dos dosis presentaron lesiones en los pulmones, aunque éstas fueron moderadas, generalmente menos de 20 nódulos superficiales o puntos necróticos diseminados en el pulmón, y solamente dos ratones en cada uno de estos grupos tenía el bazo hipertrofiado. De los ratones vacunados con tres dosis de B.C.G., menos de la mitad, uno que murió y dos de los sacrificados, presentaron lesiones en los pulmones y éstas fueron discretas, menos de 10 nódulos superficiales, y ninguno tenía el bazo hipertrofiado. En un ratón de este grupo y en dos de los vacunados con dos dosis se encontró un absceso puntiforme en el hígado, no encontrándose lesiones aparentes en este órgano en los demás animales. No se observaron lesiones en los órganos de los ratones testigos vacunados no infectados.

2. *Microscópico.* Las siguientes descripciones de los hallazgos histopatológicos en los pulmones de los ratones fueron dadas por los doctores Manuel Martínez Báez y Alfonso Reyes Mota. De ra-

TABLA 3

PRUEBAS DE PROTECCION ACTIVA DE RATONES BLANCOS CON UNA O VARIAS DOSIS DE BCG CONTRA LA INFECCION EXPERIMENTAL POR *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* var. *HOMINIS*

B. LESIONES ANATOMICAS MACROSCOPICAS

Núm. de lote	Tratamiento dado a los ratones	Núm. de ratones	Con lesiones anatómicas macroscópicas					
			Pulmón		Hígado		Bazo	
			Número	Extensión	Número	Extensión	Número	Extensión
1)	Vacunados con tres dosis e infectados	8	3	I	1	II	0	0
2)	Vacunados con dos dosis e infectados	9	8	II	2	II	2	I
3)	Vacunados con una dosis e infectados	8	6	II	0	0	2	I
4)	No vacunados e infectados. Testigos de infección	7	0	0	0	0	4	I
5)	Vacunados no infectados. Testigos de vacuna	5	5	III	0	0	0	0

En pulmón: 0-sin lesiones; I-con menos de 10 nódulos; H-con 10 a 19 nódulos o puntos necróticos III-con más de 20 nódulos o lesiones confluentes.

En hígado y bazo: 0-sin lesiones y tamaño normal; I-Hipertrofiado sin nódulos. II-uno a tres abscesos puriformes.

tones testigos infectados no vacunados: "Congestión difusa acentuada. La mayor parte de los alvéolos presenta engrosamiento de sus paredes y sus cavidades llenas de células endoteliales descamadas entre exudado serohemorrágico. En los alvéolos, dentro y fuera de las células, se encuentran bacilos ácidosresistentes (incontables), a menudo tortuosos, como si iniciaran ramificación, o granuloso, irregulares en forma y tamaño. En torno de los bronquios y en algunas otras partes hay, en el conjuntivo, infiltración discreta con polinucleares. No hay formaciones gránulomatosas ni necrosis. Imagen de neumonitis, con presencia de bacilos tuberculosos." De ratones vacunados con una dosis de B.C.G.: "Lesiones de neumonitis difusa; más acentuadas en zonas de magnitud variable; bronquios forrados con gruesos y compactos manguillos de células linfoides. Focos de muy intensa congestión. Ausencia de formaciones foliculares. No hay focos necróticos. Bacilos ácidosresistentes poco abundantes, tortuosos, arrosariados, de grosor irregular." De ratones vacunados con dos dosis de B.C.G.: "Congestión, edema, neumonitis, hiperplasia endotelial, infiltración linfoide peribronquial y perialveolar. No hay formaciones foliculares ni necrosis. Bacilos ácidosresistentes abundantes, tortuosos, ramificados, menos granuloso." De ratones vacunados con tres dosis de B.C.G.: "Congestión, edema hemorragia, acúmulos de condensación con células linfoides en la periferia. No hay folículos ni necrosis. Restos de bacilos ácidosresistentes mal teñidos. Imagen más uniforme."

c) *Del estudio de la proliferación de M. tuberculosis en los órganos.* Se encontraron bacilos ácidosresistentes muy abundantes en todos los órganos examinados de todos los ratones testigos de infección, no vacunados e infectados, siendo la cantidad observada en los frotos de pulmón igual al Gaffky IX —100 bacilos promedio por campo—, y en los frotos de hígado y bazo al Gaffky IV —2 a 3 bacilos por campo—. Se encontraron bacilos ácidosresistentes moderadamente abundantes en la mitad o más de los órganos examinados de la mayoría de los ratones vacunados con una o dos dosis de B.C.G., siendo la cantidad observada en los frotos de pulmón igual al Gaffky VII —13 a 25 bacilos en promedio por campo— y en los frotos de hígado y bazo al Gaffky II —un bacilo en varios campos— o al Gaffky I —uno a cuatro bacilos en toda la preparación. Solamente se encontraron bacilos ácidosresistentes muy escasos en la tercera parte de los órganos examinados de la mitad de los ratones vacunados con tres dosis de B.C.G., siendo la cantidad observada en los

frotos de pulmón igual al Gaffky II —un bacilo en varios campos— y en los frotos de hígado y bazo al Gaffky I —uno a cuatro bacilos en toda la preparación. No se observaron bacilos ácidosresistentes en toda la preparación de los órganos de los ratones testigos de la vacuna, vacunados no infectados. Véase la tabla 4.

Las reacciones locales observadas en el sitio de la vacunación fueron relativamente uniformes y consistieron en: para la primera dosis un nódulo subcutáneo puntiforme durante la primera semana; absceso puntiforme que se abre y descarga, durante la segunda semana; sin huellas de la reacción durante la tercera semana. Para la segunda y tercera dosis igual que para la primera, con la diferencia de que en la tercera parte de los animales se observó una zona de congestión o de equimosis, de 2 mm de diámetro aproximadamente, en torno al nódulo subcutáneo, durante la primera semana después de la vacunación.

DISCUSIÓN

En los experimentos referidos se observa que la inoculación por vía intravenosa de *M. tuberculosis* var. *hominis* al ratón blanco le causa tuberculosis cuya letalidad, supervivencia, frecuencia, abundancia y extensión de las lesiones y cantidad de bacilos ácidosresistentes en los órganos, es proporcional a la dosis de gérmenes inoculados; pero que cuando se inyecta la dosis que consideramos como DML y DMI, que en el caso fué de 0.01 mg, la letalidad es de 100%, la supervivencia de 2 a 3 meses, las lesiones anatómicas se observan en todos los animales y en todos los órganos, particularmente en el pulmón, en donde son abundantes y extensas, y los bacilos ácidosresistentes se encuentran en cantidades muy elevadas. Cuando los ratones así inoculados con esta dosis han sido previamente vacunados con B.C.G. su resistencia específica aumenta y la tuberculosis que se desarrolla es más benigna; la letalidad disminuye, la supervivencia aumenta, las lesiones anatómicas son menos frecuentes y menos numerosas y menos extensas y la cantidad de bacilos tuberculosos en los órganos es menor. El aumento de la resistencia es proporcional al número de dosis sucesivas que se aplican a los animales, lográndose inducir una resistencia casi total con tres dosis, pues en los ratones así vacunados la letalidad disminuyó al 12%, la supervivencia aumentó a casi todo el período de observación (92%), las lesiones anatómicas macroscópicas sólo se observaron en la tercera

TABLA 4

PRUEBA DE PROTECCION ACTIVA DE RATONES BLANCOS CON UNA O VARIAS DOSIS DE BCG CONTRA LA INFECCION EXPERIMENTAL POR MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS var. HOMINIS
C. PROLIFERACION DE M. TUBERCULOSIS EN LOS ORGANOS

Núm. de lote	Tratamiento dado a los ratones	Presencia de los gérmenes en los frotos y cantidad (Gusflej)					
		Pulmón		Hígado		Bazo	
		Número Positivos	Cantidad Promedio	Número Positivos	Cantidad Promedio	Número Positivos	Cantidad Promedio
1)	Vacunados con tres dosis e infectados	8	II	3	I	1	I
2)	Vacunados con dos dosis e infectados	9	VII	5	II	7	II
3)	Vacunados con una dosis e infectados	8	VII	3	II	2	I
4)	No vacunados e infectados. Testigos de infección	5	IX	5	IV	5	IV
5)	Vacunados no infectados. Testigos de vacuna	7	0	0	0	0	0

Gaffky I-1-4 bacilos en toda la preparación; II-1 bacilo en varios campos; IV-2-3-bacilos por campo en promedio; VII-13-25 bacilos por campo; IX-100 bacilos por campo en promedio.

parte y los bacilos tuberculosos muy escasos y sólo en la mitad de los animales. La interpretación que damos a los hechos anteriores es que la vacunación parenteral con B.C.G. confiere inmunidad específica al ratón blanco contra la tuberculosis experimental inducida por la inoculación intravenosa de *M. tuberculosis* var. *hominis* y que, para ese fin, tres dosis sucesivas de la vacuna son muy superiores a una sola o dos dosis. Los resultados y consideraciones anteriores nos permiten pensar, además, que la prueba de protección activa de ratones blancos, con tres dosis de B.C.G., frente a la inoculación intravenosa de una dosis mínima letal de *M. tuberculosis* var. *hominis*, constituye una prueba eficaz para juzgar de la antigenicidad de una vacuna B.C.G.

CONCLUSIONES

1. La inoculación de *M. tuberculosis* var. *hominis* por vía intravenosa al ratón blanco produce una infección que, si la dosis es apropiada, es 100% fatal en un período relativamente corto, causa lesiones en los órganos del 100% de los animales, que son extensas y numerosas, principalmente en el pulmón, en cuyos frotos o cortes se encuentran muy abundantes bacilos tuberculosos.

2. La vacunación con B.C.G. por vía parenteral induce resistencia específica frente a la tuberculosis experimental del ratón blanco inoculado por vía intravenosa con *M. tuberculosis* var. *hominis*.

3. Tres dosis de B.C.G. aplicado por vía parenteral son mucho más efectivas que dos o una dosis para estimular la resistencia específica frente a la tuberculosis experimental del ratón blanco inoculado por vía intravenosa.

4. La prueba de protección activa del ratón blanco con tres dosis de B.C.G. parenterales contra la tuberculosis experimental inoculada por vía intravenosa, es una prueba efectiva para juzgar de la capacidad antigénica de una vacuna.

RESUMEN

La inoculación por vía intravenosa de *M. tuberculosis* var. *hominis* al ratón blanco causa una tuberculosis cuya letalidad, frecuencia, extensión y abundancia de lesiones y frecuencia y cantidad de gérmenes en los órganos son proporcionales a la dosis inoculada; pero cuando se inocula la dosis que puede considerarse como la

mínima letal y mínima infectante, la letalidad es de 100%, la supervivencia promedio de 2 a 3 meses, las lesiones anatómicas ocurren en el 100% de los ratones y éstas son constantes, abundantes y extensas en los pulmones, y se encuentran bacilos tuberculosos en todos los órganos y éstos son muy abundantes y siempre presentes en los pulmones. En los ratones inoculados con esta dosis de *M. tuberculosis* var. *hominis* que han sido previamente vacunados con B.C.G. se observa una resistencia específica mayor y la tuberculosis que se desarrolla es más benigna; la letalidad disminuye, la supervivencia aumenta, las lesiones anatómicas son menos frecuentes, menos numerosas y menos extensas, y la cantidad de bacilos tuberculosos en los órganos es menor. La resistencia es mayor a mayor número de dosis de vacuna B.C.G. aplicada a los animales, lográndose inducir una resistencia casi total con tres dosis de vacuna, siendo evidentemente más efectivas que una o dos dosis para inducir la inmunidad específica. La prueba de protección activa del ratón blanco con tres dosis sucesivas de B.C.G. parenterales, contra la tuberculosis experimental inoculada por vía intravenosa, se considera una prueba efectiva para juzgar de la capacidad antigénica de una vacuna B.C.G.

SUMMARY

Intravenous inoculation with *M. tuberculosis* var. *hominis* of white mice, produces a tuberculosis which is proportional to dosage, regarding lethality, frequency, extension as well as the number of lesions in each organ and the amount of germs in each lesion. If a minimal lethal and minimal infectant dose is inoculated, the lethality is a 100% with an average survival rate of 2 to 3 months. In this case anatomical lesions are present in 100% of the mice, being abundant and large in their lungs; tubercle bacilli are found in each and every organ and their presence is constant in the lungs. The mice previously vaccinated with B.C.G. and then inoculated with the same dose of *M. tuberculosis* var. *hominis* possess a higher specific resistance and the tuberculosis which develops is more benign, lethality diminishes, the survival rate increases, the anatomic lesions are encountered with less frequency, being less numerous and smaller; the amount of tubercle bacilli in the organs is smaller. The resistance increases when a greater number of vaccination doses is applied; the resistance being almost complete with three doses.

Three doses are evidently more effective than one or two. The active protection test on the white mouse after three successive parenteral B.C.G. doses, with experimental intravenous inoculation of tubercle bacilli, is considered an effective means to judge the antigenic capacity of a B.C.G. vaccine.

RESUMÉ

L'inoculation par voie veineuse de *M. tuberculosis* var. *hominis* à la souris blanche cause une tuberculose dont la létalité, fréquence, extension et abondance des lésions ainsi que la fréquence et quantité des germes dans les organes sont proportionnelles à la dose injectée; mais quand on inocule la dose considérée comme minime létale et minime infectante, la létalité est 100%; la survie moyenne de 2 à 3 mois et les lésions se présentent sur le 100% des souris, elles sont constantes abondantes et extensives dans les poumons, les bacilles sont trouvés dans tous les organes et très abondants aux poumons. Dans les souris inoculés avec cette dose de *M. tuberculosis* var. *hominis*, préalablement vaccinés au B.C.G. on observe une plus grande résistance spécifique et la tuberculose développée est plus bénigne, la létalité diminue, la survie augmente les lésions anatomiques sont moins fréquentes, nombreuses et extensives, la quantité des bacilles dans les organes est moindre. La résistance est plus grande à plus grand nombre de doses de vaccin B.C.G. appliquée aux animaux, une résistance presque totale avec trois doses de vaccin, étant évidemment plus effective qu'une ou deux doses pour induire l'immunité spécifique. L'épreuve de protection active dans la souris blanche avec trois doses successives de B.C.G. contre la tuberculose expérimentale inoculée par voie veineuse, est considérée effective pour juger de la puissance antigénique d'un vaccin B.C.G.

LA VACUNACION POR EL B.C.G.

(Traducido por el Departamento de Sociología
Médica y Medicina Preventiva de la U.N.A.M.)

DR. M. BUSTAMANTE

EN el Journal de la American Medical Association, correspondiente al 29 de junio de 1957, Vol. 164, número 9, páginas 951 a 954, acaba de aparecer el siguiente informe, cuya traducción nos ha parecido interesante:

¿Por qué no hemos aceptado la vacunación B.C.G.?

Informe presentado por el Comité Médico Consultivo de la *Research Foundation*.*

Hay necesidad de efectuar vacunación contra la tuberculosis en los Estados Unidos porque continúa siendo alto el número de nuevos casos que se notifican anualmente, a pesar de que ha habido un descenso dramático en la mortalidad. La inocuidad de la vacuna B.C.G. ha sido ahora comprobada por millares de vacunaciones en muchos países y la introducción del método de la puntura múltiple para administrarla ha eliminado prácticamente todas las complicaciones después de la vacunación. El advenimiento de la vacuna congelada y seca ha hecho posible estandarizar completamente la viabilidad, potencia y esterilidad de la vacuna B.C.G. así como también determinar su seguridad antes de distribuirla. Recientemente se han efectuado estudios comparando los resultados en grupos de niños vacunados y en grupos de niños no vacunados bajo condiciones espe-

cialmente rigurosas de estudio que no dejan duda alguna de que la reducción en la incidencia de la tuberculosis se debió a vacuna B.C.G. Hay razones para creer que esta reducción compensará ampliamente la disminución de la utilidad de la reacción a la tuberculina para determinar la incidencia de la infección en zonas localizadas de alta prevalencia. La vacunación con B.C.G. tiene muchas ventajas sobre la quimioprofilaxis. La información de que ahora disponemos arguye poderosamente en favor de la vacunación de infantes y niños en áreas de gran incidencia y también para la de aquellos individuos inevitablemente expuestos a la tuberculosis (estudiantes de medicina y de enfermería, personas que viven en lugares con tuberculosis, etc.) con revacunación a intervalos adecuados a fin de mantener el más alto nivel de inmunidad que sea posible.

Se calcula que alrededor de 150 millones de personas han sido vacunadas con B.C.G. en casi todo el mundo. En muchos países tales como Francia, Noruega, Dinamarca, Japón y Brasil, la vacunación por el B.C.G. es obligatoria por ley especial. Los extensos estudios clínicos y de laboratorio, efectuados con el BCG sobrepasan por su amplitud el trabajo realizado con otras vacunas. Todo ese trabajo ha sido coronado por el reciente estudio efectuado por el Consejo Médico de Investigación de la Gran Bretaña¹ que constituye uno de los estudios más bien proyectados y más bien controlados que se hayan llevado a cabo sobre la eficacia de la vacunación con B.C.G. Los resultados fueron absolutamente precisos y confirman otros estudios bien controlados hechos en los Estados Unidos y otros países. Hubo una reducción marcada en la incidencia de la tuberculosis en las personas vacunadas comparándola con los testigos no vacunados y con reacción negativa a la tuberculina.

La Sociedad Trudeau de los Estados Unidos (American Trudeau Society) ha recomendado el uso de la vacunación con B.C.G. para los individuos que inevitablemente estarán expuestos a la tuberculosis, para grupos que se estima tienen su resistencia disminuída y para aquellas personas que viven en comunidades en las que la mortalidad por tuberculosis es excepcionalmente alta. Esas recomendaciones han sido aceptadas por el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos y por el Consejo de Medicamentos de la Asociación Médica Americana. A pesar de estas recomendaciones, el uso del B.C.G. no ha sido aprovechado con amplitud en los grupos para los cuales se ha recomendado. En relación con este hecho el Dr. James E. Perkins,² Director Ejecutivo de la Asociación Nacional de la Tuberculosis ha

declarado: "Yo creo que ha llegado el momento en que todos los individuos interesados en el control de la tuberculosis deben hacer un verdadero esfuerzo para procurar que se use el B.C.G., tan ampliamente como sea posible dentro de las recomendaciones de la ATS (American Trudeau Society) y no sólo ha llegado, sino que está pasando el momento oportuno".^{2a}

Es indudable que con frecuencia se ha preguntado por muchas personas por qué los Estados Unidos se han retrasado tanto en relación con otros países para utilizar para ellos mismos la protección que ofrece la vacunación con B.C.G. contra la tuberculosis. En los Estados Unidos las objeciones al uso de la vacuna B.C.G. en su mayoría se han referido a los siguientes puntos: 1. ¿Hay necesidad en los Estados Unidos de la vacunación con B.C.G.? 2. ¿Ofrece seguridad el B.C.G.? 3. ¿Está suficientemente bien estandarizado el B.C.G.? 4. ¿Es eficaz el B.C.G. para prevenir la tuberculosis en los seres humanos? 5. ¿Se perderá la utilidad de la tuberculino-reacción como recurso diagnóstico? 6. ¿Es necesaria la vacunación cuando tenemos la quimioprofilaxis?

*¿Hay necesidad en los Estados Unidos
de la vacunación con B.C.G.?*

Con el aumento en el standard de vida, los descubrimientos de la quimioterapia y los adelantos de las técnicas quirúrgicas en años recientes, ha habido una caída dramática en la curva de la mortalidad por tuberculosis; sin embargo, el número de nuevos casos notificados a las autoridades sanitarias continúa bastante alto. Por ejemplo, hubo aproximadamente cien mil nuevos casos notificados tanto en 1930 como en 1954 y se ha calculado que hay 1 200 000 casos de tuberculosis activa o inactiva en el momento actual en los Estados Unidos de los cuales 400 000 están en actividad. El Dr. Edward T. Blomquist,³ Director Médico y Jefe del Programa de Tuberculosis de la División de Servicios Especiales de Salubridad en el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos, ha informado que el 55% de los enfermos de tuberculosis están en los hospitales y 45% viven en sus casas. El mismo doctor calculó que el 87% de los enfermos que vivían en sus casas eran casos avanzados y el resultado del examen bacteriológico del esputo era desconocido en la mitad de los casos; la mitad de los que fueron dados de alta en los hospitales lo fueron contra la opinión de los médicos y 40% no recibían ningún

medicamento o tratamiento de reposo en su casa. En muchas grandes ciudades hay algunos distritos en que la incidencia de nuevos casos notificados es cuatro o más veces superior al promedio nacional. En algunas de esas áreas, por ejemplo en Chicago, 11% de los niños en la escuela primaria y 31% de los que asisten a las escuelas secundarias tuvieron reacción a 10 unidades de tuberculina (0.1 ml de 1:1 000 O.T.). Los hechos conocidos demuestran claramente que la tuberculosis es todavía un problema bastante serio en muchas áreas de los Estados Unidos y que una vacuna eficaz será gran ayuda material para el control de la tuberculosis en las regiones a que se alude.

¿Ofrece seguridad el B.C.G.?

Se han descrito reacciones locales intensas después de la vacunación con B.C.G., especialmente después del uso de métodos intradérmicos en infantes y niños; sin embargo, el método de puntura múltiple⁴ que es practicado en los Estados Unidos por más de 400 médicos, en 47 Estados, ha eliminado prácticamente todas las complicaciones consecutivas a la vacunación. En los Estados Unidos nunca se han descrito complicaciones tales como el *lupus vulgaris* localizado o lesiones oculares habiéndose usado el método de puntura múltiple.

En la literatura reciente de los Países Escandinavos, se dieron a conocer 4 casos⁵ en los que se sospechó que el resultado mortal en individuos vacunados con B.C.G. se había debido a la vacuna. En una revisión de esos casos se encontró que los organismos aislados eran ácidosresistentes, pero no fueron patógenos para los cuyes y se añadió que muchas de las características químicas y de cultivo se parecían a las del B.C.G. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de que pudieran haber entrado en los cuatro casos mortales bacilos tuberculosos atípicos distintos del B.C.G. puesto que esa clase de organismos causan con alguna frecuencia enfermedad clínica en los Países Escandinavos y en otras partes. Falkmer y sus colaboradores,^{5a} que dieron a conocer uno de estos casos afirmaron, que les fué imposible probar sin alguna duda en el estado actual de nuestros conocimientos que el B.C.G. fué la causa de la muerte de dicho caso. En tres de las cuatro defunciones anotadas se administró a otros niños así como a algunos adultos sin ningunos resultados perjudiciales la misma vacuna o vacuna del mismo lote. Además la opinión en los países

Escandinavos es que aun suponiendo que uno aceptara como un hecho que las cuatro muertes a que antes se hizo referencia hubieren resultado de la vacunación con B.C.G., al considerar los millones de vacunaciones que se han efectuado en los Países Escandinavos sin efectos nocivos se ve que no hay razón para cambiar los procedimientos relacionados con la administración de la vacuna B.C.G.⁶

¿Está suficientemente bien estandarizado el B.C.G.?

Las variaciones en la potencia de la vacuna B.C.G. han sido dadas a conocer en diferentes estudios.⁷ Sin embargo, con el advenimiento de la vacuna congelada y seca es posible actualmente estandarizar completamente la viabilidad, potencia y esterilidad del B.C.G. así como determinar la seguridad en su uso antes de distribuir la vacuna. Se ha demostrado que la vacuna puede almacenarse por períodos variables, hasta de cuatro años con pérdida relativamente muy pequeña de su eficacia. Sin embargo, hay que estar siempre alerta respecto a la posibilidad de que haya una caída en la potencia inmunizante de una cepa dada. El Dr. Gilbert Dalldorff, Director de la División de Laboratorio e Investigación del Departamento de Salud Pública del Estado de Nueva York ha dicho: "El B.C.G. está tan bien estandarizado como la vacuna antivariolosa. De hecho la estandarización biológica fuera del caso de los extractos bacterianos es una cosa bastante poco precisa". Geoffrey Edsall, editor del *Journal of Immunology* ha escrito: "Sin embargo, es muy interesante advertir que hay mayor cantidad acumulada de estadísticas convincentes y significativas sobre la eficacia de algunas vacunas bacterianas tales como la cepa B.C.G. del *Mycobacterium tuberculosis* o la vacuna Pertussis, que lo que ha sido posible reunir aún para el toxoide diftérico o el toxoide tetánico. Y digo esto sin tratar de sugerir que los toxoides no sean altamente eficaces".⁸

¿Es eficaz el B.C.G. para prevenir la tuberculosis en los seres humanos?

Los siguientes párrafos se han tomado de un artículo escrito por Youmans:^{9a} "se han llevado a cabo numerosos estudios controlados para determinar la eficacia de la vacunación con B.C.G. para la prevención de la tuberculosis en los seres humanos. Rosenthal⁹ en su libro más reciente ha tabulado 29 estudios controlados y se

encarece al lector que consulte esta publicación para detalles completos. La mayoría de los estudios demuestra que hay una menor incidencia de infección tuberculosa y de mortalidad por tuberculosis en los individuos vacunados comparada con la de los individuos no vacunados. Debido a la imposibilidad de llevar a cabo una evaluación completamente objetiva de la eficacia de una vacuna como el B.C.G., todos los informes están sujetos a crítica de grado mayor o menor. A pesar de ellos es impresionante el peso acumulado de la evidencia en favor de la eficacia del B.C.G.”

“Algunos de los estudios más valiosos son: de Ferguson sobre la vacunación de los recién nacidos en Canadá, los estudios de Rosenthal y sus colaboradores sobre la vacunación de recién nacidos, blancos y negros, en Chicago;⁴ los de Aronson y sus colaboradores¹⁰ sobre la vacunación de indios americanos; el estudio de Hyges sobre la vacunación de escolares;¹¹ los estudios del Servicio de Salud Pública¹² y el estudio de Heimbeck; sobre la vacunación de enfermeras con B.C.G.¹³

“El estudio más reciente y el mejor controlado de todos se inició en 1950 por el Comité de Pruebas Clínicas de la vacuna contra la tuberculosis del Consejo de Investigación de la Gran Bretaña¹ y comprendió casi 56 000 estudiantes hombres y mujeres de las escuelas secundarias entre las edades de 14 y medio y 15 años teniendo en cuenta que la incidencia de tuberculosis en la Gran Bretaña se eleva muy claramente a la edad de 15 años. La investigación se efectuó en áreas densamente pobladas de London Norte, de Birmingham y de Manchester, y se excluyeron de la prueba los niños que habían tenido contactos con un caso conocido de tuberculosis dentro de los dos años anteriores”.

“A todos los niños seleccionados se les practicaron reacciones a la tuberculina y se les tomaron radiografías torácicas. La primera prueba a la tuberculina se hizo con 0.1 ml de una dilución al 1 por 3 000 de tuberculina vieja (3 TU). Cuando la reacción fué negativa a esta dilución, se repitió la prueba con 0.1 ml de una dilución al 1% de tuberculina vieja (100 TU). Los niños que resultaron negativos a la dosis más alta de tuberculina se dividieron en dos grupos de acuerdo con la última cifra del número de la serie anotada en las tarjetas de registro. Los niños de un grupo fueron vacunados por la vía intradérmica con 0.1 ml (0.075 mg) de una vacuna recientemente preparada obtenida del State Serum Institute de Copenhague. Casi el 94% de los participantes fueron observados durante los pri-

meros treinta meses y un número relativamente menor fueron estudiados por un período de cuatro años. Los niños fueron examinados tres veces y se practicaron una prueba final a la tuberculina y un examen con rayos X. Las películas del tórax fueron reexaminadas por un asesor independiente al que se mantuvo ignorante de los resultados de la prueba de la tuberculina y que no sabía si la vacunación había sido ejecutada”.

“Durante los primeros dos años y medio hubo trece casos de tuberculosis en el grupo vacunado con B.C.G. lo que dió una incidencia anual de 0.37 por 1 000 y hubo 64 casos en el grupo negativo a la tuberculina, no vacunado, con una incidencia de 1.94 casos por 1 000 niños. Durante el período comprendido entre dos años y medio y cuatro años, a partir de la fecha en que principió el estudio ocurrieron 38 casos más de tuberculosis en el grupo no vacunado y cinco en el vacunado con B.C.G. Esto indicó que la vacuna B.C.G. mantuvo su eficacia hasta por cuatro años”.

“No puede haber duda alguna en este estudio de que la reducción de la incidencia de tuberculosis se debió al B.C.G. La distribución accidental de los niños en los dos grupos, la ausencia de prejuicio al calificar los casos que se presentaban y la gravedad de los mismos casos hace imposible cualquier otra conclusión. Una conclusión sobre la eficacia de la vacuna B.C.G. en este estudio dice lo siguiente: “De acuerdo con los resultados actuales, si ninguna de las personas con reacción negativa a la tuberculina hubiera sido vacunada, se habría esperado que ocurrieran 165 casos de tuberculosis entre ellos dentro de los 30 meses siguientes a su inscripción. Si todos los niños registrados en el estudio hubieran recibido vacuna B.C.G. habrían quedado 30 casos. La diferencia de 135 casos entre uno y otro grupos representa una reducción de 82% en la incidencia de tuberculosis en el grupo negativo a la tuberculina”.

“Los resultados obtenidos de un experimento tan cuidadosamente conducido y controlado no pueden dejar duda alguna en la mente del observador imparcial respecto a que el B.C.G. ofrece una protección considerable contra la enfermedad tuberculosa. Si se toman estos resultados junto con los de otros numerosos estudios la evidencia favorable resulta abrumadora. Si aceptamos la conclusión de que la vacuna B.C.G. puede producir un promedio de 80% de reducción en la incidencia de la tuberculosis en un período de 4 años en individuos vacunados y que prácticamente elimina la meningitis tuberculosa en el primer año de la vida, el B.C.G. resulta una de las vacunas

más eficaces de que disponemos para la protección del hombre contra una enfermedad infecciosa”.

*¿Se perderá la utilidad de la tuberculinorreacción
como recurso diagnóstico?*

En el diagnóstico de la tuberculosis activa, el valor de la reacción a la tuberculina no es el principal, puesto que hay varias pruebas de laboratorio, incluyendo la determinación del coeficiente de sedimentación y el uso de los rayos X que se emplean para llegar al diagnóstico final. A pesar de ello debe tenerse en cuenta la posibilidad de que la utilidad de la reacción a la tuberculina se pierda para los epidemiólogos y esto es particularmente cierto en las zonas en las que el coeficiente de infección tuberculosa es bajo. En estas condiciones el descubrimiento de una proporción así sea muy pequeña de individuos infectados por medio de la reacción a la tuberculina se vuelve bastante valioso. Sin embargo, en aquellos lugares en que la incidencia de la infección tuberculosa es alta como sucede en algunos barrios de muchas de nuestras grandes ciudades, la determinación por medio de la reacción a la tuberculina, de que una mayoría de la población está infectada tiene poco valor. Las medidas apropiadas de control se pueden aplicar con igual facilidad a la totalidad de la población como a la mayoría de ella que se haya encontrado positiva a la tuberculosis. Todavía más, con el método más ampliamente aceptado de examen anual con los rayos X, se localizan directamente los casos activos de tuberculosis, de manera que hay mucho menos necesidad de usar el método indirecto de descubrir en dónde están los individuos que reaccionan a la tuberculina y después precisar por el examen radiológico cuáles son los casos activos. El punto que debe considerarse seriamente es el de si la reducción de 80% en la incidencia de la tuberculosis en los individuos vacunados, como se desprende del estudio británico,¹ no compensa ampliamente por la falta de utilidad de la prueba tuberculínica para la determinación de la infección en áreas localizadas de alta prevalencia.

*¿Es necesaria la vacunación cuando tenemos
la quimioprofilaxis?*

Debemos distinguir entre la forma en que manejaremos a los individuos que tienen reacciones negativas a la tuberculina y la for-

ma en que manejaremos a los recientemente convertidos en reactivos positivos.

Personas con reacciones negativas. En el manejo de quienes tienen reacciones negativas a la tuberculina podemos elegir entre usar el B.C.G. o la quimioprofilaxis. El B.C.G. es preferible por las siguientes razones: 1) porque eleva la inmunidad del paciente a la tuberculosis; 2) porque el efecto dura por varios años; 3) porque tiene estudios en gran escala y 4) porque después de la vacunación ésta es eficaz sin mayor cooperación consecutiva de parte del enfermo. La quimioprofilaxis por otra parte: 1) por sí sola no eleva el nivel de inmunidad; 2) solamente suprime al bacilo tuberculoso durante el período en que se toma la droga medicamentosa; 3) está en experimentación y 4) requiere continua cooperación del enfermo por un período de muchos meses.

Individuos recientemente convertidos en reactores positivos. Se ha sugerido el empleo de isoniacida para los reactores recientes especialmente los niños menores de dos años de edad y las enfermeras. Se ha recomendado que el tratamiento se dé diaria y continuamente durante un año, pero este método no puede considerarse como un sustituto del B.C.G. sino como un método añadido, es decir, para reactores recientes que no hayan sido vacunados o para personas vacunadas que hayan tenido un aumento muy marcado en su reacción a la tuberculina y particularmente en todas las personas que han demostrado evidencia de la enfermedad al examen radiológico. En marzo de 1956, Warng que fué uno de los primeros en recomendar el tratamiento con isoniacida de los reactores recientemente convertidos, escribió: "Yo creo que en los reactores negativos a la prueba tuberculínica que se encuentren entre personas altamente expuestas a la infección debe emplearse la vacunación con B.C.G. Esto comprendería enfermeras, estudiantes de medicina y niños que viven en familias tuberculosas. Por otra parte, si no se considera recomendable esto, deberá considerarse seriamente la quimioterapia de los reactores positivos recientes con o sin signos pulmonares radiográficos". Puede entenderse que podrían esperarse mayores dificultades en la administración de un programa de quimioprofilaxis orientado contra la tuberculosis en los civiles que las que se hubieran encontrado entre los militares en la profilaxis del paludismo o la blenorragia. La posibilidad de la resistencia a la isoniacida por el organismo infectante también puede ser tenida en cuenta. Además se sabe que antes de que se desarrolle sensibilidad a la tuberculina

probablemente el organismo infectante ya se ha diseminado, multiplicado y ha producido alteraciones patológicas. La doctora Edith M. Lincoln, del Centro Médico Bellevue, de la Universidad de Nueva York ha dicho: "En un estudio que hicimos durante un período de 15 años precisamente antes de la quimioterapia, encontramos en 85% de los niños menores de dos años que tenían reacción positiva a la tuberculina lesiones parenquimatosas o nodulares o las dos juntas". (Debe hacerse notar que éste era un grupo de casos consecutivos que estaban todos en las salas de un servicio de pediatría.) Puesto que la isoniacida no mata todos los bacilos tuberculosos virulentos en el animal huésped, estos organismos continuarán siendo una fuente constante de peligro y debe hacerse cuanto esfuerzo sea posible para reducir al mínimo la multiplicación de organismos virulentos dentro del cuerpo.

Se ha demostrado fundamentalmente que después de la vacunación los bacilos virulentos tuberculosos tienden a permanecer localizados en el sitio de la reinfección,¹⁴ que se inhibe la multiplicación del organismo en el huésped.^{8a}

Haciendo una vez más una cita de Youmans^{8a} leemos:

"Se ha dudado de la utilidad de la vacunación basándose en que la mayoría de los casos de tuberculosis ocurren en individuos con reacción positiva a la tuberculina y que, por lo tanto, la vacunación con el B.C.G. de la parte de la población negativa a la tuberculina no ejercerá mucha influencia en la incidencia de la enfermedad".¹²

Esta afirmación olvida que si los individuos con reacción positiva a la tuberculina se hubieran vacunado antes de la época en que ocurrió su exposición inicial al bacilo tuberculoso, la incidencia de la enfermedad tuberculosa en ese grupo probablemente habría sido reducida en una proporción muy apreciable. En verdad esta situación nos proporciona un argumento muy fuerte para la vacunación de infantes y niños contra la tuberculosis en zonas de alta incidencia, con revacunación a intervalos apropiados con el fin de mantener un nivel de inmunidad tan alto como sea posible. Un procedimiento de esta naturaleza que se instituyera en este momento, podría no producir un gran efecto inmediato en la incidencia de la tuberculosis en las personas en quienes se aplicara, pero si los resultados del estudio británico son un criterio válido de la eficacia de la vacuna B.C.G., fácilmente podrá resultar una disminución futura de proporciones muy significativas en la incidencia de la tuberculosis.

Aun cuando este programa pudiera tener influencia apreciable

en la incidencia de la enfermedad en algunas zonas de los Estados Unidos en la próxima generación, nunca deberá ser considerado como un sustituto de los principios de control de la tuberculosis que tienen a su favor la sanción del tiempo y la de las experiencias hechas durante un largo período de tiempo. Deben ser reconocidos como los métodos más eficaces para el control de la tuberculosis el descubrimiento, el aislamiento y el tratamiento de los casos activos de tuberculosis con objeto de hacerlos no infecciosos, y la vacunación con B.C.G. debe ser considerada como un método complementario de tales procedimientos”.

70 W. Hubbard St., Chicago 10 (Research Foundation).

Nota: Los miembros del Comité Médico Consultivo de la Comisión de Investigación son: Dres. Gy P. Youmans (Presidente), William R. Barclay, Robert S. Berghoff, Robert G. Bloch, Howard W. Bosworth, Herman N. Bundesen, Wilburt C. Davison, Harry F. Dowling, Robert H. Ebert, H. Corwin Hinshaw, Ernest E. Irons, Andrew C. Ivy, Meyer R. Lichtenstein, Eugene T. McEnery, Karl A. Meyer, Karl F. Meyer, Toger S. Mitchell, James E. Perkins, Karl H. Pfuetze, H. McLeod Riggins, Sol. Roy Rosenthal, Howard J. Shaughnessy, Sidney J. Shipman, David T. Smith, and Walter H. Theobald.

REFERENCIAS

1. *Hart, P. D. y cols.:* BCG and vole bacillus vaccines in prevention of tuberculosis in adolescents: first (progress) Report to Medical Research Council by their Tuberculosis Vaccines Clinical Trials Committee. *Brit. M. J.* 1:413-427 (Feb. 25), 1956.
2. *Perkins, J. E.:* (a) Shape of things to come in TB control: human reservoir of infection still crux of TB control problem-expansion, not contraction of program necessary to its solution, *Bull. Nat. Tuberc. A.* 39:57-58; 66-67 (April) 1953; (b) Cautions optimism: Keynote for 1957, Editorial, *ibid.* 43:2-15 (Jan.), 1957.
3. *Blomquist, E. T.:* Nonhospitalized tuberculosis patient. *Am. J. Pub. Health.* 46:149-155 (Feb.), 1956.
4. *Rosenthal, S. R.:* Standardization and efficacy of BCG vaccination against tuberculosis: twenty year study: critical evaluation. *J.A.M.A.* 157:801-807 (March 5), 1955.
5. *Meyer, J.:* (a) Fatal case of tuberculosis produced by BCG, with microbiologic studies by K. A. Jensen, *Am. Rev. Tuberc.* 70:402-412 (Sept.), 1954. (b) Thrap-Meyer, H.: Generalized BCG infection in man: I. Clinical report. *Acta. tuberc. scandinav.* 29:173-179, 1954. (c) Hollstrom, V. E. y Hard, S.: Fatality from BCG vaccination, *Acta dermat.-venereol.* 33:159-160, 1953. (d) Falkner, S., Lind, A. y Ploman, L.: Fatal tuberculosis from BCG vaccination, *Acta paediat.* 44:219-236 (May.), 1955.
6. Death from BCG debated in parliament, foreign letters (Norway) *J.A.M.A.* 155:773 (June 19), 1954.
7. *Suter, W. E. y Dubos, R. J.:* Variability of BCG Strains (vacillus Calmette; Guérin). *J. Exper. Med.* 93:559-572 (June), 1951.
8. *Edsall, G.:* Immunization. *Ann. Rev. Microbiol.* 9:347-368, 1955.
- 8a. *Youmans, G. P.:* Acquired immunity in tuberculosis. *J. Chronic Dis.*, to be published.
9. *Rosenthal, S. R.:* BCG vaccination against tuberculosis. Boston, Little, Brown and Company, 1957.

10. *Aronson, J. D. y Aronson, C. F.*: Appraisal of protective value of BCG vaccine. J.A.M.A. 149:334-343 (May 24), 1952.
11. *Hyge, T. V.*: Efficacy of BCG vaccination. Acta tuberc. scandinav. 23: 153-155, 1949.
12. *Palmer, C. E. y Shaw, L. W.*: Present status of BCG studies. Am. Rev. Tuberc. 68:462-466 (Sep.) 1953.
13. *Heimbeck, J.*: BCG vaccination of nurses. Tubercle. 29:84-88 (April), 1948.
14. *Strom, L.*: Study of cutaneous absorption of BCG vaccine labelled with radioactive phosphate in subjects with or without immunity. Acta tuberc. scandinav. 31:141-162, 1955.

* La Research Foundation formada por un grupo de prominentes ciudadanos interesados en el bien público y doctores cuyo propósito es ayudar a otras organizaciones o individuos a desarrollar métodos y allegarse elementos para prevenir la tuberculosis. (La Fundación está registrada como una Corporación de Beneficencia bajo las leyes del Estado de Illinois el 26 de junio de 1947).

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA PARAFINA
COMO COLAPSOTERAPICO

24/6
DRES. ADOLFO FLORES ORTEGA*
MIGUEL CASTELLANOS*
W. E. ADAMS*

SI bien el uso de la colapsoterapia en el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar ha disminuído, esta forma de tratamiento es aún muy útil en algunos tipos de lesiones. En esta clase de cirugía una operación en un solo tiempo y con un colapso completo y selectivo es lo deseable. Trataremos del aspecto experimental de la operación ideada con tal objeto y ya descrita anteriormente, es decir, el uso de un paquete de parafina en el espacio dejado por la resección costal selectiva en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Esta operación se ha usado también para colapsar la pared costal en casos de empiemas postresección pulmonar y también como un medio de obliterar parcialmente el espacio postneumonectomía disminuyendo así el riesgo del empiema y evitando la sobredistensión del pulmón remanente.

El principal objeto de estos experimentos era estudiar la capacidad regenerativa del periósteo una vez que éste había sido separado de las costillas y mantenido bajo presión por el paquete de parafina. Así se podría determinar cuánto tiempo después de puesto el paquete de parafina podría éste retirarse sin tener los inconvenientes de una reexpansión indeseable de un pulmón enfermo y

* Escuela de Medicina. Universidad de Guadalajara.

hasta entonces colapsado. Además se deseaba observar cualquier cambio que se efectuase en las costillas denudadas de su periosteo.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

Se usaron 16 perros con peso de 9 a 16 kilogramos. La operación se realizó de la manera siguiente: mediante una incisión pósterolateral y separando la escápula hacia arriba y adelante la mitad superior de la parrilla costal era así expuesta. La quinta costilla se liberaba de su periosteo circunferencialmente desde cerca de 3 o 4 centímetros de la articulación cóndrocotal hasta unos 3 centímetros de la punta de la apófisis transversa; en toda esta área la costilla quedaba completamente denudada. La cara interna de la cuarta costilla era separada de su periosteo en una extensión más corta incindiendo la cubierta de periosteo tanto por el borde superior como por el inferior de la costilla. El periosteo de la cara interna de la tercera costilla se separaba de ésta incindiendo sobre el borde inferior de la misma (fig. 1, a). En este espacio triangular con su base en el quin-

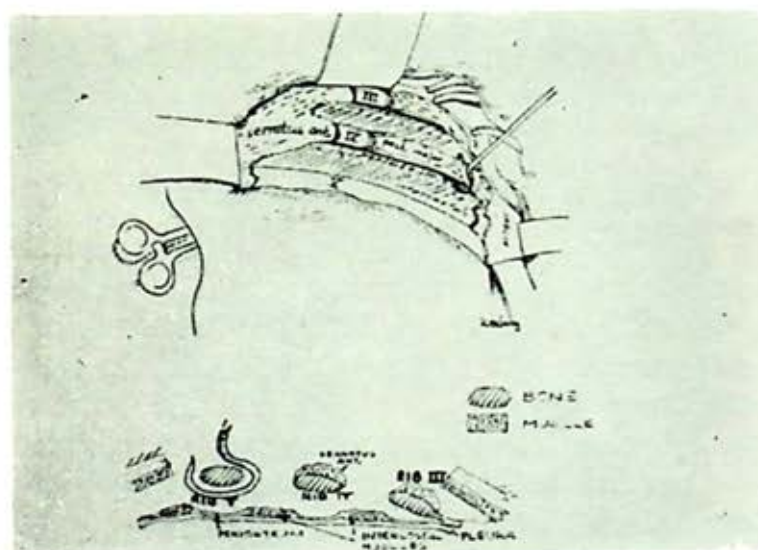


FIG. 1, a. Representación gráfica del procedimiento operatorio. Arriba se ilustra la manera en la cual el periosteo se separa de las costillas. Abajo se representa un corte transverso de la pared costal.

to espacio intercostal y su vértice a nivel del segundo espacio intercostal se colocaba un paquete de parafina de 85 a 110 g de peso. Sobre esta masa de parafina quedaban las costillas y bajo de ella el periosteo y las estructuras intercostales (fig. 1, b). Las inserciones del

músculo serrato superior posterior sobre la cuarta y quinta costillas quedaban intactas. La herida se cerraba en capas con catgut. En 6 perros la operación se practicó en ambos lados haciendo un total de 22 operaciones.

El período de observación fué de 22 días a 15 meses. En 6 perros se usó parafina a la cual se había añadido 20 centímetros de iodo-clorol con el objeto de aumentar la radiopacidad. En 7 animales la parafina

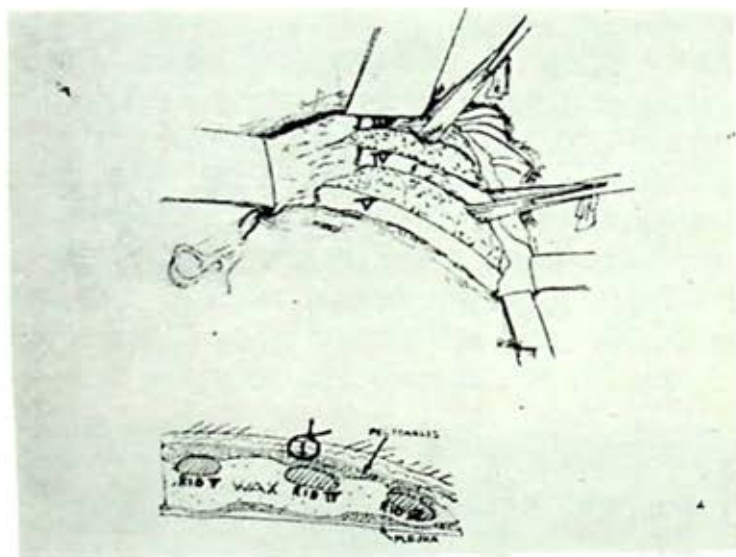


FIG. 1, b. Se ve gráficamente la pared costal después que el paquete de parafina se ha introducido en el espacio subescapular extrafacial creado para ello.

fué expulsada y la herida se infectó secundariamente. Seis de estos siete fueron en los que se usó el iodo-clorol. Se tomaron radiografías de tórax periódicamente (figs. 2 a y 2 b). Uno de los animales fué descartado dos meses después de la operación a causa de un tumor testicular que deterioraba el estado general. Otro murió al día siguiente de la operación al administrársele barbitúricos para tomarle una radiografía de tórax. Otro murió seis días después de la intervención a causa de insuficiencia respiratoria: se encontró un enorme hidrotórax y la parafina dentro de la cavidad pleural. El cuarto murió al día siguiente después de la segunda intervención practicada 4 meses después de la primera. En el lado de la última operación se encontró un empiema, atelectasia del pulmón y pedazos de parafina. Un quinto murió 11 días después de la operación; el espacio subescapular se había infectado y se observó neumotórax. Los 11 perros restantes se sacrificaron entre los 3 y los 15 meses.

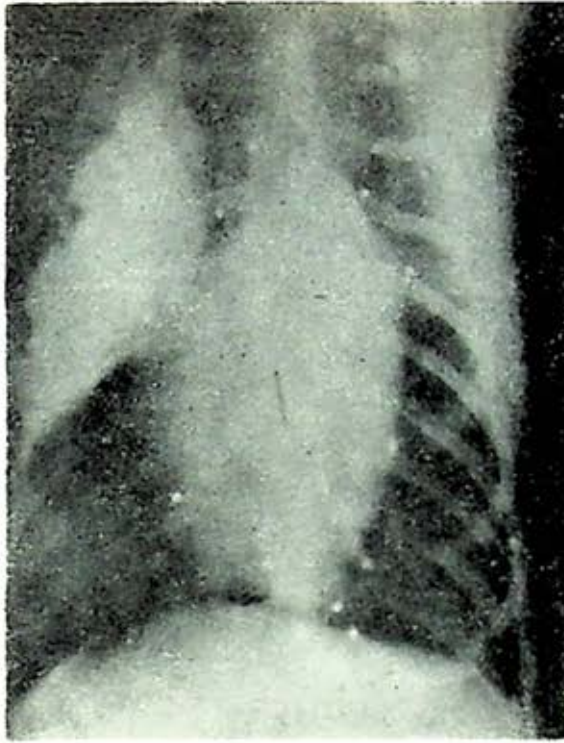


FIG. 2, a. Perro 211. Radiografía de tórax 12 semanas después de la operación. Nótese cómo la parafina hace protrusión entre las costillas indicando la tensión bajo la cual ha sido colocada.

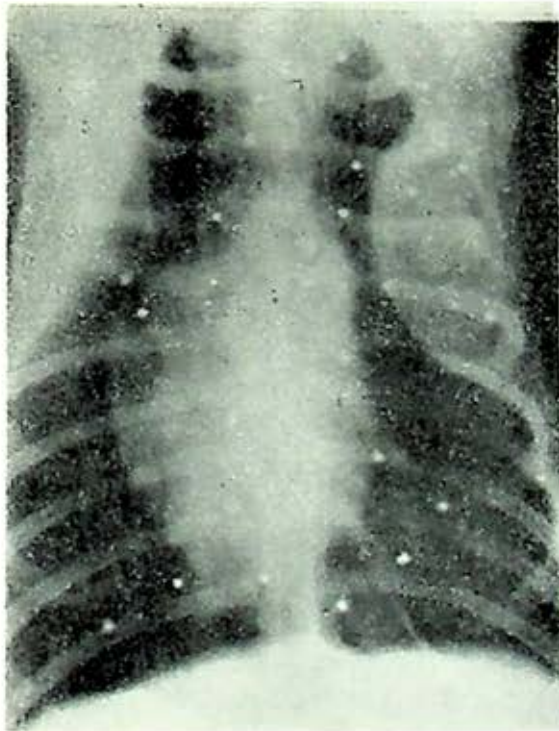


FIG. 2, b. Radiografía tomada 40 semanas después de la operación en el lado izquierdo. La parafina del lado derecho ha desaparecido escapándose a través de la herida secundariamente infectada.

Expediente del perro Núm. 933. La operación se practicó de la manera descrita el 6 de abril de 1951. Esta primera operación fué en el lado izquierdo. Postoperatorio sin complicaciones. Una operación semejante se practicó en el lado derecho el 24 de septiembre de 1951. La parafina de esta segunda intervención se mezcló con iodoclorol. La radiografía de tórax demostró que ambos paquetes estaban en su sitio. La herida del lado derecho se infectó y comenzó a drenar; la parafina se estuvo escapando a través de los tractos infectados. Una radiografía del 16 de octubre de 1951 demostró que el paquete del lado izquierdo (el primero) estaba en su lugar; el segundo (el derecho) había desaparecido. El animal se sacrificó el 22 de julio de 1952; el paquete izquierdo estaba intacto y en su lugar; muy pobre regeneración ósea. El paquete derecho se había salido a través de los tractos infectados; la regeneración ósea era buena.

RESULTADOS

La parrilla costal se resecaba en masa y se hacían cortes de todo el espécimen (figs. 3 y 4). De esta manera, tanto las costillas originales como las neoformadas podían ser estudiadas en el mismo corte. La parafina era una masa regular y cubierta por una cápsula de 3 a 18 mm de espesor; y compuesta de tejido fibroso. Alrededor de

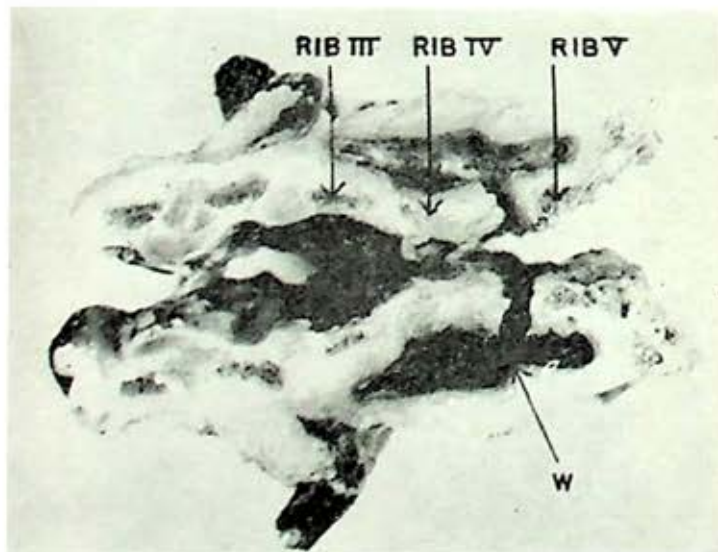


FIG. 3. Perro 586. Fotografía de la pared costal de un animal sacrificado 20 semanas después de la operación. Nótese el espacio (W) en donde el paquete fué colocado.

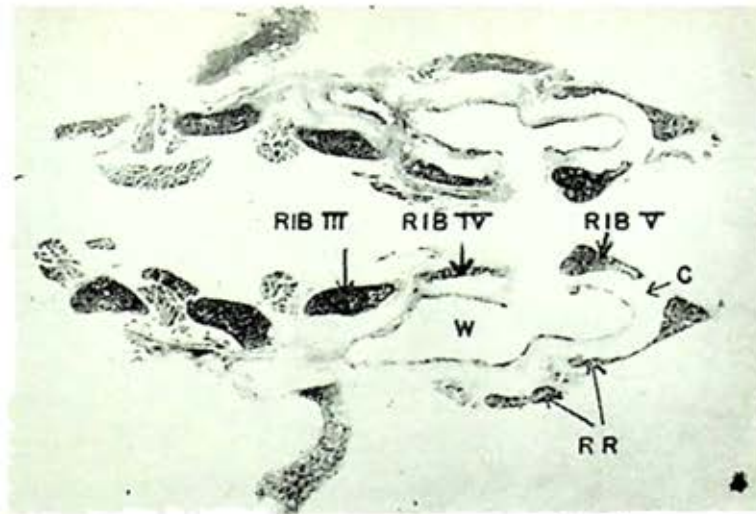


FIG. 4. Perro 586. Corte microscópico de la pieza de la figura anterior. Se observa buena regeneración ósea (RR) correspondiente al periosteo de las costillas 4 y 5. Nótese también la cápsula de tejido conectivo (C) que rodeaba el paquete de parafina.

ésta, se hallaba una infiltración de células inflamatorias principalmente linfocitos. Las costillas originales cuyo periosteo se había separado, aparecían del mismo tamaño que aquéllas cuyo periosteo se había dejado intacto y al corte microscópico, presentaba una estructura ósea, normalmente viable (fig. 5, a). Una nueva capa fibrosa cubría las costillas reemplazando así el periosteo que se había separado. Los músculos extracostales se adherían a la superficie externa de la quinta costilla.

El aspecto de la capa interna de la cápsula que envolvía la parafina era variable; ésto se debía a la presencia o no de tejido óseo neoformado a partir del periosteo que yacía debajo del paquete de parafina. Las piezas pueden dividirse en tres grupos de acuerdo a la regeneración ósea: 1) aquellas en las cuales no se observó regeneración ósea; 2) aquellas en las que la regeneración era pobre; y 3) aquellas en las que la regeneración era buena (fig. 5, b). No hubo una aparente relación entre la regeneración ósea y el tiempo transcurrido hasta la muerte del animal. Buen ejemplo de esto es el perro Núm. 933; la pieza del lado izquierdo en la cual la parafina había sido puesta 15 meses antes de sacrificarse el animal, no presentaba ninguna regeneración; la del lado derecho en este mismo animal, tenía 10 meses y presentaba muy buena regeneración. Otro factor que debe considerarse es la presión de la parafina; ésta era

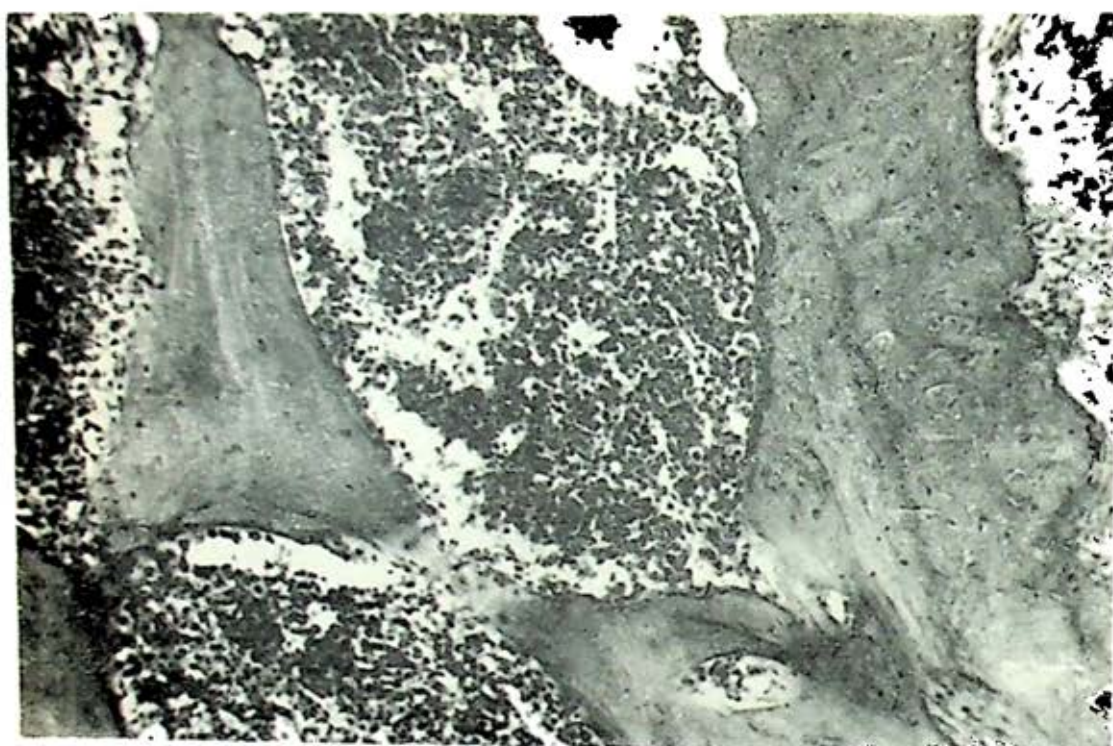


FIG. 5, a. Perro 586. Aspecto microscópico (250) de la costilla desnuda de su periosteo 20 semanas después de la operación. Nótese las células y la médula que aparecen viables.

aproximadamente la misma en todos los casos; en los casos en los que hubo escape del material y consecuentemente disminución de la presión no se encontró una correlación entre los hallazgos de neoformación ósea y el factor presión. En la mayoría de los casos los músculos intercostales no presentaron alteraciones que pudiesen ser atribuidas a la presión. El grado de desnudación del periosteo tiene menos valor, pues es bien sabido la pronta y buena regeneración que tiene lugar en los casos de tóracoplastia convencional. La existencia de una interrelación entre la parafina y los tejidos vivos es problemática: se encontró en un lado muy buena regeneración ósea mientras que en el opuesto falta por completo. De las piezas estudiadas, cinco tuvieron buena regeneración; cuatro, regeneración pobre y siete, no presentaron ninguna.

En los casos con una evolución mayor de tres meses, el 56% presentó regeneración ósea; 31% de los cuales fué buena y 25% fué pobre. En 44% no se encontró regeneración alguna. No se encontró la causa que explicara la incapacidad del periosteo en algunos casos para regenerar tejido óseo.

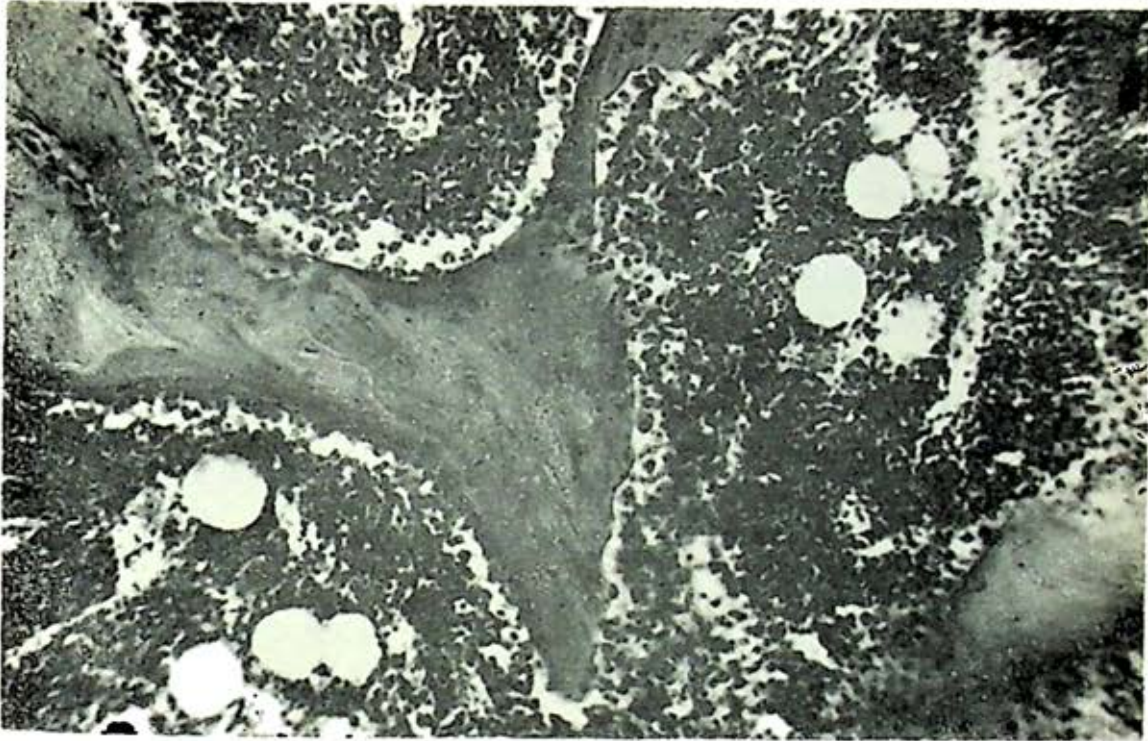


FIG. 5, b. Perro 586. Aspecto microscópico (250) del tejido óseo regenerado a partir del periosteo que había sido separado de la quinta costilla 20 semanas después de la generación. El aspecto es semejante al de la estructura ósea de la costilla original demostrada en la figura anterior.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presenta un estudio en el cual el periósteo de la tercera, cuarta y quinta costillas fué separado de una manera especial y un paquete de parafina se colocó entre las costillas por un lado y el periósteo y estructuras intercostales por el otro. Esto se hizo con objeto de determinar la capacidad del periósteo colocado bajo estas circunstancias, de regenerar nuevo tejido óseo. En 56% de los casos estudiados se encontró tejido óseo de neoformación. No fué posible determinar el factor causal que explicase la falta de regeneración ósea. Las costillas que habían sido denudadas de su periósteo no presentaron cambios anormales ni macroscópicos ni microscópicos. Son varios los factores que pueden haber influenciado la regeneración ósea: 1) presión, 2) infección; 3) duración del colapso, y 4) reacción química de la parafina.

Los resultados de estos experimentos apoyan la impresión clí-

nica de que existe poco peligro al dejar las costillas intactas después de la denudación de su periósteeo.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

For this study the periosteum of the third, fourth and fifth ribs was separated special care and a layer of paraffin placed between the ribs on one hand and the periosteum and intercostal structures on the other. This was done to determine the osteogenic capacity of the periosteum in these circumstances. In 56% of the cases there was new osseous tissue. No explanation could account for the lack of it in the other. The ribs which had been stripped of their periosteum showed no macroscopic or microscopic anomalies. Several factors may have influenced bone regeneration: 1) pressure; 2) infection; 3) duration of the collapse and 4) the chemistry of paraffin.

The results of this experimental study favor the clinical impression, that the ribs may be left intact after they have been stripped of their periosteum without any ill effect.

RESUMÉ ET CONCLUSIONS

Le perioste de la troisième, quatrième et cinquième côtes fut séparée d'une façon spéciale et un paquet de paraffine a été placé entre les côtes d'un côté et le perioste et structures intercostales de l'autre. Ça été fait avec l'objet de déterminer la capacité du perioste placé sous ces circonstances de régénérer du nouveau tissu osseux. Dans cinquante six pour cent des cas étudiés on trouva du tissu osseux de neo-formation. Il n'a pas été possible de déterminer le facteur causal qui puisse expliquer le manque de régénération osseuse. Les côtes qui avaient été déponillées de son perioste ne présentèrent pas des changements anormaux macro ou microscopiques. Plusieurs facteurs peuvent avoir influencé la régénération osseuse: 1) pression; 2) infection; 3) durée du collapse et 4) réaction chimique de la paraffine.

Les résultats de ces expériences appuient l'impression clinique qu'il existe peu de danger en laissant les côtes intactes après le dépouillement de leur perioste.

RESUMENES DE REVISTAS

SELECCION DE ENFERMOS PARA CIRUGIA CARDIACA.

("Selection of patients for cardiac surgery"). Paul Adams. *Minnesota Medicine*, Vol. 40, núm. 5, May 1957 p. 324.

El diagnóstico de las malformaciones congénitas del corazón se ha facilitado recientemente con el uso de la angiocardigrafía, el cateterismo y el empleo de sustancias tintóreas. La anamnesis, la exploración física, el electrocardiograma y la radiografía conservan su sitio.

Son indicaciones de elección de la cirugía, actuando ésta como procedimiento curativo:

1. Persistencia de conducto arterial.
2. Coartación de la aorta.
3. Anillo vascular.
4. Estenosis pulmonar valvular (procedimiento de Brock).
5. Cor triatriatum.
6. Tumor.

La cirugía puede ser utilizada como procedimiento paliativo en los siguientes casos, ante la aparición de síntomas molestos o graves:

1. Tétrada (Blalock-Taussing).
2. Ventrículo derecho sin funciones.
3. Estenosis mitral.
4. Estenosis aórtica, transventricular, retrógrada.

5. Ventrículo único (estenosis pulmonar artificial de Müller).

Por último, puede estar indicada, si la perspectiva de sobrevida es corta, en estos casos:

1. Defecto septal auricular.
2. Defecto septal ventricular.
3. Tetralogía de Fallot.
4. Estenosis pulmonar infundibular.
5. Estenosis pulmonar valvular-retrógrada.
6. Síndrome de Ostium primum-canal A.V.
7. Transposición de grandes vasos.
8. Drenaje venoso pulmonar anómalo total.
9. Fibrosis endocárdica-talco en el pericardio.

F. STAINES.

EL CIRUJANO Y EL RIÑON. Herman Villarreal. *Cuadernos Médicos*, Tomo II, Núm. 3, p. 13, Dic. 1956.

Hasta hace pocos años se concedía importancia exclusiva al acto operatorio mismo: técnica operatoria, duración de la intervención, tamaño de la incisión, etc., y se actuaba en forma empírica en el postoperatorio, sin tomar en consideración que el conocimiento de las alteraciones bioquímicas desencadenadas por el acto quirúrgico es, en ocasiones, más importante que éste en sí.

Se compara el acto quirúrgico con un arco reflejo en el cual el hipotálamo constituye el receptor y el riñón el efector.

La respuesta metabólica normal y la conducta aconsejable frente a ella, son las siguientes:

1. Elevación térmica por resorción de proteínas: no debe tratarse con antibióticos, por ser un proceso aséptico.

2. Oliguria por hipersecreción de la hormona antidiurética (lóbulo posterior de la hipófisis); no debe estimularse la diuresis porque, además de no lograrse, pueden provocarse fenómenos de hemodilución.

3. Retención de sodio por aumento en la liberación de aldosterona (corteza suprarrenal): no administrar soluciones que contengan sodio.

4. Balance negativo de nitrógeno provocado por las glucocorticoides (cortisona e hidrocortisona: corteza suprarrenal): sin embargo, el plasma o los aminoácidos son difícilmente aprovechados por el organismo e incluso pueden ser perjudiciales.

5. Pérdida de potasio: no requiere ser administrado porque bastan normalmente las reservas naturales.

Gracias al avance de la bioquímica, la endocrinología y la fisiología renal, el cirujano está en condiciones de saber lo que debe hacer, y sobre todo, lo que no debe hacer en el período postoperatorio.

E. STAINES.

LA NOVOCAINIZACION DE LOS NERVIOS INTERCOSTALES EN EL TRATAMIENTO DEL INFARTO DEL PULMON. Fernando Quijano y José Alvarado Vega. Archivos I.N.C. XXVI, 664, Dic. 1956.

Insisten los autores en que los síntomas que más angustian al paciente

en el infarto pulmonar son la disnea y el dolor. Este último es intenso y se origina en la pleura parietal, cuyos filetes nerviosos son irritados por el proceso inflamatorio agudo subyacente. La presencia del dolor tiene como consecuencias fisiopatológicas muy importantes que son desencadenadas por el dolor mismo exclusivamente: esto ha sido comprobado en las fracturas de costillas en las laparotomías altas y en las toracotomías. Las consecuencias del dolor son:

a) Polipnea superficial e hipoventilación.

b) Represión voluntaria de la tos.

c) Broncoespasmo y broncorrea reflejas.

Las dos primeras son respuestas definitivas ante el dolor. Por otra parte los autores recuerdan que Geza y Takats demostraron experimentalmente y en forma elocuente que el trauma parietal torácico desencadena broncoespasmo y broncorrea que pueden llevar a una verdadera atelectasia. Drinker, por su parte, demostró que la hipoventilación y los movimientos respiratorios superficiales y rápidos provocan congestión vascular y estasis en las porciones de parénquima poco ventilado. Esto aumenta la cantidad de trasudados a los alvéolos pulmonares, que ocurren como consecuencia del infarto; además, la polipnea superficial lleva a un defectuoso intercambio de gases.

b) La represión de los golpes de tos hace que el árbol bronquial se obstruya por las secreciones, lo que aumenta la disnea y agrega un factor más a la dificultad del intercambio gaseoso; la cantidad de las secreciones puede ser tan abundante que provoque una atelectasia congestiva lo que agrava la hipoxia ya existente, al circular por esa zona una determinada cantidad de sangre que no se oxigena.

gena. Drinker también demostró el efecto nocivo que ejerce la anoxia sobre el endotelio alvéolo-capilar, el cual aumenta su permeabilidad ante la anoxia. El broncoespasmo y la broncorrea agravan las alteraciones señaladas.

Todas estas consideraciones tienen una manifestación clara en la clínica del infarto pulmonar, en efecto, estos pacientes presentan cianosis labial y ungueal, tienen polipnea superficial, se resisten a toser y cuando lo hacen, el dolor aumenta notablemente. Todo ello demuestra que la presencia del dolor desencadena una serie de sucesos que agravan y ensombrecen el pronóstico del infarto pulmonar. El esfuerzo del presente trabajo está encaminado en el sentido de aliviar el dolor.

Al tratamiento clásico a base de morfina y vasodilatadores, los autores señalan el inconveniente de que la morfina deprime el reflejo tusígeno; aumenta el umbral del centro respiratorio a la acción del CO² y por otro lado la supresión del dolor no es del todo satisfactoria; aunque reconocen que disminuye la ansiedad y la angustia del paciente.

Basándose en las experiencias de los cirujanos anglosajones que sirvieron en el frente de batalla en la pasada Guerra Mundial que usaron la infiltración de novocaína de los nervios intercostales en los casos de fracturas de costillas y pulmón húmedo, se les ocurrió aplicar este método para la sedación del dolor en los infartos pulmonares.

Hacen la infiltración con novocaína al 1% de los nervios intercostales de 30 pacientes con infarto pulmonar. En 8 de ellos estudiaron la capacidad vital antes y después del bloqueo, así como la frecuencia respiratoria. En

los 22 restantes sólo se observó la sedación del dolor.

Con el paciente sentado, se localiza por palpación cuidadosa la extensión y límites de la zona dolorosa, luego se procede a infiltrar los troncos de los nervios intercostales que inervan la zona dolorosa usando la técnica de Víctor Pauchet.

Antes de la infiltración se anotan: presencia de cianosis, frecuencia y amplitud de los movimientos respiratorios, caracteres y abundancia del esputo, presencia de estertores, pulso, tensión arterial, capacidad vital. Quince minutos después de efectuado el bloqueo se recogen de nuevo los datos mencionados. La tensión arterial y el pulso no se modificaron. En todos aumentó considerablemente la expectoración y la facilidad para toser; la cianosis mejoró en todos los casos y en tres desapareció.

Concluyen los autores que los casos estudiados, demuestran que esta sencilla medida terapéutica alivia en forma eficaz el dolor de los pacientes con infarto pulmonar y mejora los efectos colaterales provocados por su presencia.

CARLOTA GUZMÁN.

LA NATURALEZA DE LOS TRASTORNOS HEMORRAGICOS QUE ACOMPAÑAN A LAS REACCIONES HEMOLITICAS POR TRANSFUSION EN EL HOMBRE. Krevans, J. R., Jackson, C. Conley, L. y Hartman R. Blood: 12: 834, Sept. 1957.

Los autores presentaron dos pacientes con fenómenos hemorrágicos después de la administración de 500 c.c. de sangre incompatible.

Revisan sucintamente los casos señalados en la literatura: desde 1919

Drinker y Brittingham ya señalaron la presencia de sangrado inexplicable consecutivo a la transfusión de sangre serológicamente incompatible; posteriormente, otros autores han presentado casos semejantes. La instalación brusca de hemorragia puede ser el primer signo de una reacción hemolítica por transfusión, especialmente en pacientes bajo anestesia. En algunos de los artículos más recientes, se menciona la presencia de hipoprotrombinemia, hipofibrinogenemia y trombocitopenia. Sin embargo, se ha escrito poco sobre la naturaleza de este fenómeno. Otros autores han insistido en la presencia de anticoagulantes circulantes y aumento de la fibrinolisis.

El artículo se refiere a dos casos de hemorragia después de la aplicación de 500 c.c. de sangre incompatible. Se presentan las observaciones clínicas y de laboratorio, revisan la bibliografía e intentan una explicación de los defectos hemostáticos observados.

Los exámenes realizados fueron los siguientes: Hematocrito, Cuenta de plaquetas, Tiempo de sangrado, Prueba del torniquete para determinar resistencia capilar, Tiempo de coagulación, Tiempo de protrombina, Determinación de acelerina (factor V), Utilización de la protrombina; Determinación de fibrinógeno, Determinación de anticoagulantes circulantes. Hacen una descripción detallada de las técnicas empleadas para cada examen que no considero de interés repetir.

CASO I. Mujer de 41 años que se presenta a la consulta por una tumoración dolorosa en un seno. Sin antecedentes personales ni familiares, hemorrágicos. La tumoración había aparecido 19 años antes. Tensión ar-

terial 120/90; moderada obesidad; hemoglobina 13 g, leucocitos 5 600; orina normal; grupo sanguíneo 0 con Rh positivo. Se decidió practicar mastectomía o mamoplastía. En el transoperatorio se le administraron 500 c.c. de sangre. Mientras estaba pasando la sangre, la enferma empezó a sangrar profusamente, el campo operatorio se inundó y sobrevino un descenso tensional severo. Entonces se aclaró que la sangre transfundida era del tipo A. Durante las tres horas siguientes a la operación persistió el sangrado a pesar de la hemostasis local y de la aplicación de 144 mg de vitamina K. Se presentó colapso vascular. Se inyectaron 1 500 c.c. de sangre fresca compatible. Persistía el sangrado del sitio operado y aparecieron petequias en conjuntivas y mucosa bucal y hemoglobinuria. La hemorragia persistió durante las siguientes doce horas, en forma severa. Se transfundieron 4 500 c.c. de sangre compatible. Posteriormente cesó la hemorragia.

CASO II. Mujer de 45 años que fué admitida en el hospital por dolor abdominal y menorragia. Sin antecedentes personales ni familiares de hemorragias. Palidez. Obesidad acentuada. Tensión arterial 180/100. Utero crecido y nodular. Hemoglobina 6.7 g; serología positiva, sangre tipo 0 Rh positiva. Después de la administración de 500 c.c. de sangre de su tipo, la hemoglobina subió a 8.7 g. Tres días después, la paciente recibió equivocadamente 500 c.c. de sangre tipo B Rh positiva. La transfusión pasó aproximadamente en una hora. Minutos después se quejó de dolor lumbar, decaimiento y escalofrío. La temperatura, el pulso y la presión arterial no sufrieron modificaciones. Tres horas después principió a sangrar por vagina (última menstruación 14 días an-

tes). Cuatro horas después apareció fiebre. Las primeras 8 horas después de la transfusión no orinó y por sondo se obtuvieron 5 c.c. de sangre café obscura con hemoglobina libre y numerosos eritrocitos y cilindros hemáticos.

El sangrado vaginal se continuó por 4 días y además aparecieron epistaxis ligeras el tercero y cuarto días. La paciente murió el día 26. A la autopsia se encontraron lesiones renales compatibles con una nefrosis transfusional y leiomioma de matriz.

Discusión

En ambos pacientes se observaron defectos hemostáticos similares. En los dos había hipofibrinogenemia, hipoprotrombinemia y trombocitopenia y ninguna evidencia de actividad fibrinolítica aumentada. En ambos la protrombina y el fibrinógeno rápidamente regresaron a cifras normales pero la trombocitopenia persistió por varios días. La patogenia de los defectos de coagulación en estos pacientes se desconoce. Al parecer no se trata de producción disminuida de fibrinógeno puesto que en ambos la función hepática era normal. Tampoco se trata de una destrucción aumentada del fibrinógeno puesto que no se encontró evidencia de fibrinilisis. Hay ciertas observaciones que sostienen el concepto de una utilización aumentada del fibrinógeno. La presencia de sustancias tromboplásticas en la circulación, puede dar lugar a una coagulación intravascular y a defibrinación. Desde las experiencias de Fontana en 1787 y con Howell después, se ha encontrado coagulación masiva intravascular, consecutiva a la inyección intravenosa de trombo-plastina; en estas experiencias se en-

cuentra además disminución de la protombina, la ácelerina, las plaquetas y del fibrinógeno. También la inyección experimental de glóbulos rojos hemolizados produce un efecto similar. Se han hecho repetidas experiencias en este sentido encontrando resultados semejantes. Los autores, practicando en perros transfusiones de sangre incompatible, observaron caídas pronunciadas de las plaquetas y el fibrinógeno.

Se han encontrado estos fenómenos de sangrado en otras situaciones clínicas: cuando se administran transfusiones masivas y rápidas de sangre compatible, y en estos casos se ha demostrado que se deben a trombocitopenia. Cuando se transfunde sangre contaminada con bacterias, puede presentarse sangrado anormal. La patogenia de estos trastornos hemorrágicos se desconoce.

El manejo adecuado de estos enfermos con hemorragias consecutivas a transfusión exige el reconocimiento de una diátesis hemorrágica agregada al shock y al daño renal que se presenta habitualmente siguiendo a las transfusiones de sangres incompatibles. El peligro de hemorragia se presenta inmediatamente después de la transfusión y persiste varios días. Esto es particularmente importante en enfermos anestesiados sometidos a una intervención quirúrgica, en los cuales el sangrado incontrolable en el sitio de la operación puede ser el primer signo de una transfusión hemolítica. Cuando se presenta este problema de hemorragia severa la solución puede ser administrar sangre fresca compatible. El tratamiento puede completarse con la administración intravenosa de fibrinógeno.

CARLOTA GUZMÁN.

EL PAPEL DE LOS ESTUDIOS BRONCOSCOPICOS EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR. (The Role of Bronchoscopic Studies in Pulmonary Tuberculosis). T. Palva M. D., R. Elo, M. D., F.C.C.P. y M. Saloheimo, M. D. Harjavalta, Finlandia. *Diseases of the Chest*. Vol. XXXII, N° 1, Jul. 1957, p. 56.

Gran progreso se ha alcanzado en los últimos 20 años en los estudios broncoscópicos mejorando instrumental, sobre todo broncotelescopios para superar la visualización y hacerla más fácil aún en bronquios secundarios. Muchos de los antiguos endoscopistas anotaron cambios de la mucosa bronquial tuberculosa; sus hallazgos difieren considerablemente tanto por la calidad de material como por el seleccionado criterio de diagnóstico. Hay cantidad de notificaciones en que todo cambio inflamatorio se achacaba a tuberculosis. Actualmente se admiten tales cambios como debidos a cualquier irritación o infección vanal o específica no aceptándose como ésta los enrojecimientos, hiperhemia o edema de la mucosa endobronquial.

Granulaciones y ulceraciones de la mucosa, fibrostenosis y fístulas en enfermos tuberculosos deben ser consideradas como específicas debidas a bronquitis tuberculosa, de ahí que antiguos colaboradores reportaron desde un 13% (McNab), a un 25% de Jarman como incidencia de bronquitis tuberculosa siendo aún más elevado dicho tanto por ciento en el material de autopsia aunque no deben relacionarse las cifras obtenidas con los hallazgos clínicos. Únicamente el material obtenido de las resecciones pulmonares es comparable a las observaciones endoscópicas. Debemos recordar que los bronquios medianos y

pequeños no se pueden visualizar ni con broncotelescopios, siendo en ellos donde aparecen lesiones patológicas que demuestran los especímenes.

Ha sido asentado por las observaciones de Meissner y Buckles y Neptune que las lesiones bronquiales aumentan a la vez que las tuberculosas periféricas y frecuentemente existe una continuidad de proceso parenquimatoso y bronquial segmentario. Tomando en cuenta todas estas lesiones, los cambios microscópicos específicos se consideran en más del 50%. No obstante que el material resecado es muy escogido y de casos de lóbulos o segmentos muy avanzados siendo evidente que las alteraciones tuberculosas aumenten en relación con el menor tamaño de la luz bronquial.

Con este concepto les parece que el examen broncoscópico en enfermos pulmonares tuberculosos, aun hecho con la más fina atención hacia bronquios segmentarios, no se le concede al broncoscopista absoluta responsabilidad en sus conclusiones puesto que las condiciones de los bronquios medianos y pequeños sujetos a un broncograma así como estudios citológico y bacteriológico de productos de broncoaspiración complementan el diagnóstico lesional y de actividad patológica.

A. CÁRDENAS MACÍAS.

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR CON LA HIDRACIDA DEL ACIDO CIANACETICO (CAH). ("Die Behandlung der Lungentuberkulose mit dem Hydrazid der Cyanessigsäure (CEH)"). M. Hofstetter, *Schweiz. Z. Tuberk.* 13, 430-439, 1956.

Fueron tratados con la CAH 52 casos de tuberculosis pulmonar (de los

cuales 2 con complicaciones extrapulmonares) y 2 tuberculosis extrapulmonares. Para 9 casos, la CAH fué el primer tratamiento. Entre los casos ya tratados precedentemente, y prescindiendo de las tuberculosis primarias y de las pleuritis, se eligieron formas de tuberculosis especialmente graves, en las cuales las demás drogas no habían determinado la modificación radiográfica esperada.

El producto fué administrado por vía oral a razón de 300 mg por día (5-8 mg/Kg), 4 veces por semana, durante un promedio de 140 días, llegando a una dosis total media de 26 g. En la mayoría de los casos siguió administrándose el PAS (en perfusiones o per os) a razón de 12 g diarios o a días alternos.

El producto fué bien tolerado. Ningún vómito. En un solo caso se observó una molestia gástrica al comienzo del tratamiento. No se observaron signos de parestesia o irritabilidad central. El apetito, la expectoración y la tos no fueron influenciados. Ninguna alteración del metabolismo hídrico. El estado general fué influenciado favorablemente, con aumento de peso, salvo en 4 pacientes. La temperatura se normalizó rápidamente al inicio del tratamiento en los casos tratados por vez primera. Los valores de la velocidad de sedimentación mejoraron en la mayoría de los casos. Entre los casos recientes (35 casos) se obtuvo la mejoría radiológica, clínica y bacteriológica en: 6/6 tuberculosis primarias, 2/2 pleuritis exudativas, 2/2 tuberculosis miliares, 1/1 tuberculosis infiltrativa y 17/24 tuberculosis infiltrativas cavernosas (en 5 de estos casos los resultados fueron insignificantes y negativos en 2).

Entre los casos de tuberculosos avanzados (17 casos) se obtuvo la

misma mejoría en: 1/1 tuberculosis infiltrativa-productiva no cavernosa, 1/2 tuberculosis cavernosa infiltrativa-productiva, 3/6 productivas. En 8 casos de tuberculosis cirróticas no se obtuvo ningún resultado, así como en 3 casos de tuberculosis ósea y en 1 caso de linfoma cervical caseificado (aunque en este caso se observó una considerable mejoría radiológica de las graves lesiones pulmonares). Una tuberculosis recidiva de la glándula mamaria curó a los 3 meses de tratamiento.

Los mejores resultados se observaron, pues, en las formas recientes, y también respondieron favorablemente al tratamiento con la CAH formas productivas o exudativo-productivas. La actividad terapéutica de esta hidracida es sensiblemente igual a la de la INH y su toxicidad es menor.

DETERMINACIONES COMPARATIVAS DE LAS CONCENTRACIONES SERICAS DE LAS HIDRACIDAS DEL ACIDO CIANACETICO (CAH) Y DEL ACIDO ISONICOTINICO (INH). ("Vergleichende Bestimmungen der Serumkonzentrationen Cyanessigsäurehydracid (CEH) und Isonicotinsäurehydracid (INH)"). J. Koch, P. Baudet and Brisk. *Schweiz. Z. Tuberk.* 13, 139-147, 1956.

Con la hidracida del ácido cianacético (CAH) el "team" médico del Sanatorio "Du Midi" (Davos, Suiza) ha seguido obteniendo, desde el trabajo fundamental de Hartl (1953), buenos resultados clínicos con esta nueva sustancia antituberculosa. Dada la diferencia de actividad "in vitro" entre la INH y la CAH, juzgaron interesante averiguar las concentraciones séricas y la eliminación urinaria de ambas sustancias.

Se efectuaron estas determinaciones por métodos colorimétricos y espectrofotométricos en 10 pacientes tuberculosos pulmonares, no sometidos a ningún tratamiento quimioterápico.

En un primer grupo de pacientes (5 casos) se determinaron las concentraciones séricas a la hora y a las dos horas de la administración de una dosis única de 10 mg/Kg de CAH, volviéndose a repetir la misma operación, con los mismos pacientes, para la INH. Los resultados de estas determinaciones mostraron valores seis veces más elevados (1ª hora) y nueve veces más elevados (2ª hora) para la CAH, comparativamente con la INH.

En un segundo grupo de pacientes (5 casos) se determinaron las concentraciones séricas y la eliminación

urinaria de ambas sustancias después de 3 días consecutivos de tratamiento (con 16 mg/Kg el primer día, y 8 mg/Kg el segundo y tercer día).

En esta segunda prueba también fueron muy elevados los valores de las concentraciones séricas de la CAH (más de 10 veces superiores a los de la INH). La eliminación urinaria de ambas sustancias, comprobada con las urinas de 24 horas, mostraron en cambio cifras semejantes.

Los autores concluyen que las concentraciones séricas de la CAH, tan superiores a las de la INH, explican que la primera hidracida, menos activa "in vitro", posea sin embargo, una acción clínica tan eficaz como la de la INH.

NOTICIAS
BOLETIN DEL COMITE NACIONAL DE LUCHA
CONTRA LA TUBERCULOSIS

EL Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis comenzará, en breve, con la ayuda económica de la Lotería Nacional y del Banco de México, en terrenos cedidos por el Gobierno del Estado de Guerrero, la construcción del primer Centro de Rehabilitación para Tuberculosos de la República Mexicana, Xaltianguis, Guerrero.

Esta nueva unidad que funcionará dentro de los lineamientos del "Plan Piloto de Control de la Tuberculosis de Acapulco" tendrá actividades específicas de rehabilitación, es decir, el conjunto de medidas necesarias para que durante el tiempo de tratamiento y convalecencia el enfermo pueda consolidar su curación adquiriendo entrenamiento y enseñanza, orientación psicológica y vocacional, necesarios para poder desempeñar trabajos remunerativos compatibles con su condición física, sin ser una carga para la asistencia pública y evitando las recaídas a que están expuestos aquellos que no han tenido la reeducación necesaria que implica el padecimiento. Pero además de esta fase de rehabilitación, tan necesaria en tuberculosis es indispensable en la mayoría de nuestros enfermos que desempeñan trabajos no clasificados que requieren un gran esfuerzo físico, el Centro proporcionará camas a bajo costo de construcción y sostenimiento, experiencia que podrá adaptarse a otras partes de la República Mexicana cuyo índice de provisión de camas es muy bajo, como ha sucedido en otros países semejantes al nuestro en este capítulo, como en Irán y Sud Africa, que en un breve lapso de tiempo han tenido un aumento considerable en el número de camas para tuberculosos.

El Centro de Xaltianguis constará de tres secciones :

1. Pequeño hospital médicoquirúrgico de 30 camas, para tratamiento activo de enfermos encamados.

2. Sección de Rehabilitación de 60 camas para enfermos ambulatorios que pueden desempeñar actividades de 3 a 5 horas bajo vigilancia médica.

3. Colonia formada por 60 casas, en donde enfermos con tolerancia al trabajo de 5 horas en adelante podrán convivir con sus familiares desempeñando trabajos remunerados, bajo vigilancia médica adecuada.

Las actividades del Centro serán agrícolas e industriales, adecuadas a la capacidad física de los enfermos y al mercado de la región.

Los trabajos de construcción del Centro de Rehabilitación de Xaltianguis comenzarán el 6 de diciembre del presente año, aprovechando las jornadas de valorización del primer año del Plan Aca-pulco. El terreno escogido es de 30 hectáreas irrigables en gran parte. Los planos han sido elaborados por el Sr. Ing. Carlos Garduño, del Centro Médico del D. F., en colaboración, en la parte médica, con el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.

QUINTO CONGRESO INTERNACIONAL
DE ENFERMEDADES DEL TORAX

EL Quinto Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax, patrocinado por la "American College of Chest Physicians", tendrá lugar en Tokio, Japón, del 7 al 11 de septiembre de 1958. El Congreso se presentará bajo el patrocinio del Gobierno de Japón y el Consejo Científico Japonés, y ha sido respaldado por la Asociación Médica Japonesa.

Se presentarán trabajos científicos, discusión de temas, conferencias y películas de movimiento de los objetivos siguientes:

Peligros por radiación.
Enfermedad coronaria.
Enfermedades profesionales del tórax.
Tumores benignos y malignos del tórax.
Tuberculosis.
Estudios de la función cardiopulmonar.
Asma y enfisema.
Cirugía cardiovascular.

Efectos de los viajes aéreos a propulsión a chorro en enfermedades torácicas.
Broncoesofagología.
Enfermedades tropicales del tórax.
Etiología de cáncer pulmonar.
Cardiología pediátrica.
Trastornos metabólicos.
Diversos tópicos sobre enfermedades torácicas.

Eminentes científicos de países de todo el mundo participarán en las discusiones, que serán simultáneamente interpretadas en los tres idiomas oficiales: japonés, francés e inglés. También habrá exposiciones científicas y comerciales y visitas a instituciones médicas y hospitalarias del Japón. Se está organizando un programa especial para las damas.

La cuota de registro para cada médico asistente es de \$25.00 dólares y \$10.00 dólares para cada miembro acompañante del médico.

"The American College of Chest Physicians" cuenta con 6 000 miembros representantes de 86 países y territorios del mundo.

Para mayor información diríjase a:

DR. JO ONO,

Secretary General Fifth International
Congress on Diseases of the Chest
School of Medicine, Keio University
35, Shinanomachi, Shinjuku Tokyo,
Japan.

MR. MURRAY KORNFELD,

Executive Director. American College
of Chest Physicians. 112 East Chest-
nut Street. Chicago, Ill. Illinois,
U.S.A.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XVIII NUM. 5

SEPTIEMBRE-OCTUBRE, 1957

C O N T E N I D O

	<i>Página</i>
LA CICLOSERINA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. (Comunicación preliminar). <i>Dres. Horacio Rubio Palacios, Fernando Katz A. y Mario Rivera</i>	419
ESTUDIO PRELIMINAR DEL EMPLEO DE LA CICLOSERINA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. <i>Dr. Fernando Rébora y Dra. M^a Luisa Díaz Gómez</i>	429
CONSIDERACIONES CLINICAS ACERCA DEL "CORTO-CIRCUITO FUNCIONAL". <i>Dres. Enrique Staines y Fernando Katz A.</i>	437
INJERTO DE AORTA EN VENA CAVA SUPERIOR. <i>Dres. Carlos R. Pacheco, León Green y Raúl Cicero</i>	447
DROGOTERAPIA PROLONGADA EN TUBERCULOSIS PULMONAR AVANZADA. <i>Dr. Salvador Zerón Cabrera</i>	460
PREDNISOLONA Y BACTERIOSTATICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA SILICOTUBERCULOSIS. <i>Dr. Enrique Staines</i>	478
ESTUDIO CLINICO-RADIOLOGICO, ANATOMICO Y BACTERIOLOGICO DE CASOS DE RESECCION PULMONAR POR TUBERCULOSIS.	487
VACUNACION BCG EN NIÑOS EXPUESTOS A LA INFECCION TUBERCULOSA VIRULENTE. <i>Dr. Gaspar Ancira Villarreal.</i>	511
NQTICIAS	515

Revista Mexicana de Tuberculosis

(REV. MEX. TUBERC.)

PUBLICACION 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. Manuel de la Lata
Director

Dr. Frumencio Medina
Dra. Gloria Eugenia Torres
Secretarios

Dr. Luis Alcalá Valdés
Qbp. Luis F. Bojalil
Dr. José Manuel Ortega

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. Rodolfo Gil. — Dr. Elihú Gutiérrez. — Aradio Lozano Rocha. — Dr. Gastón S. Madrid. — Dr. Manuel Nava Jr. — Dr. Fernando Quijano Pitman. — Dr. Enrique Staines. — Dr. Alfonso Topete. — Dr. Joaquín del Valle.

Av. Oaxaca, 23 - 2º Piso Apdo. Postal 7267 México 7, D. F.

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

Subscripción anual \$75.00 — Al extranjero Dls. 7.00
Número atrasado \$15.00

LA CICLOSERINA EN EL TRATAMIENTO DE
LA TUBERCULOSIS PULMONAR*
(Comunicación preliminar)

H47

DRES. HORACIO RUBIO PALACIOS,¹
FERNANDO KATZ A.² y
MARIO RIVERA.³

I. INTRODUCCIÓN

LA drogoterapia moderna de la tuberculosis, ha tropezado con el escollo de la resistencia opuesta por los *Mycobacterium tuberculosis* a los nuevos medicamentos. Este hecho, observado desde el advenimiento de la estreptomomicina, se ratificó posteriormente con el ácido paraminosalicílico y la isoniacida. Con la idea de prolongar la sensibilidad de los gérmenes frente a las drogas, nacieron los regímenes combinados de tratamiento que permitieron mejores y más sólidos resultados, pero sin dejar resuelto el problema de la drogoresistencia.

De ahí que los investigadores se hayan lanzado a la búsqueda de nuevos antibióticos y agentes quimioterápicos que llenaran los requisitos de bacteriostasis o bacteriolisis, atoxicidad y no crear resistencia bacteriana.

Harned y Kropp¹ estudiaron un nuevo estreptomomiceto no identificado anteriormente, al que clasificaron con el nombre de *Streptomyces orchidaceus*, y de sus cultivos lograron aislar una nueva

* Trabajo presentado al VII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. Monterrey, N. L., Abril 22-27 de 1957.

1. Jefe de Servicio en el Sanatorio de Huipulco.

2. Médico del Sanatorio de Huipulco.

3. Médico interno del Sanatorio de Huipulco.

substancia de propiedades antibióticas a la que denominaron ciclo-serina. Welch² demostró el amplio espectro antibacteriano de esta substancia, y observó la baja toxicidad en los animales de laboratorio. Lo que indujo a estudiar, por una parte a Cummings y colaboradores³ los efectos de la droga sobre el *mycobacterium tuberculosis*, in vitro, y por otro lado a Epstein y colaboradores⁴ su acción en la clínica humana.

Las experiencias in vitro permitieron concluir que la ciclo-serina inhibe el crecimiento del *mycobacterium tuberculosis* en concentraciones que permiten la utilización de la droga en la clínica humana, que su poder inhibitorio parece ser más efectivo en los cultivos de bacilos tuberculosos virulentos, que en los saprofitos o en los cultivos de virulencia atenuada, y que la droga es igualmente efectiva en los *mycobacterium* estreptomycin-resistentes e isoniácido-resistentes. Estudiada in vitro la combinación de la ciclo-serina con otras drogas, se probó que hay evidente acción sinérgica con la isoniácida y no hay evidencia de sinergia o antagonismo con la estreptomycin en las condiciones estudiadas. Después de más de 120 días de terapia con ciclo-serina, los cultivos de esputo han mostrado una resistencia creciente a la droga.⁵

Los resultados alentadores obtenidos especialmente por Epstein, Nair y Boyd,⁶ nos animaron a ensayar la droga en nuestro medio con un grupo de enfermos de tuberculosis pulmonar, cuyos resultados son el motivo de esta comunicación preliminar.

II. MATERIAL Y MÉTODO

En la investigación clínica fue utilizada la ciclo-serina proporcionado por los Laboratorios Lilly, bajo el nombre genérico de Seromycin. El medicamento fue administrado por vía oral en cápsulas conteniendo, para un grupo, 250 mgs. del antibiótico y para otro, la misma cantidad de substancia activa más 150 mgs. de isoniácida por cápsula; un tercer grupo fue tratado con esta combinación más prednisolona. A 5 enfermos se les suministraron 750 mgs. diarios de ciclo-serina sola repartida en tres dosis, a 17 se les dió la misma dosis más 450 mgs. de isoniácida en tres veces, y a cinco pacientes, a la combinación de ciclo-serina más isoniácida se le agregó 15 mgs. de prednisolona al día. El tiempo de observación del tratamiento varió de 3 a 7 meses. (Cuadro N° 1).

Fueron estudiados 28 enfermos de tuberculosis pulmonar, 26 hombres y 2 mujeres, cuyas edades oscilaban entre 21 y 55 años de edad, de los cuales 22 estaban hospitalizados y 6 eran ambulantes

ENFERMOS TRATADOS CON CICLOSERINA

PACIENTES	NOMBRE	SEXO	EDAD	FORMA ANATOMO-RADIOLOGICA	CON CAVERNA	ACTIVIDAD CLINICA	BACILO DE KOCH	MEDICACION PREVIA	TIEMPO DE TRATAMIENTO (MESES)	RESISTENCIA BACTERIANA	Colapso pre-via.	Resección pre-via.	OBSERVACIONES				
											NEUMOPERITONEO	NEUMONIA	TORACOPLASTIA	FRENICO	NEUMONECTOMIA	LOBECTOMIA	SEGMENTARIA
1	MG M	M	29	Avanzada Bilat. (PD)	C X	X	E.I.	18	E	X							
2	FC F	F	26	Avanzada Bilat.	C X	X	E.I.	18	E	X							
3	HO M	M	26	Sin lesiones radiolog	-	X	X	E.I. V	36	-			X				
4	FO M	M	54	Avanzado Bilat.	C X	X	E.I. P.2	30	-	-	X						
5	AL M	M	23	Avanzada Bilat. (PD)	C X	X	E.I. P.10	4	-	-	X						
6	JP M	M	23	Sin lesiones radiolog	-	X	-	E.I. P.10	24	-	X						
7	JC M	M	30	Sin lesiones radiolog	-	X	-	E.I. V	24	-	X						Fistula Bronquial.
8	MT F	F	24	Moderada Avanzada	C X	X	E.I.	18	E.I.P.	X							
9	EM M	M	28	Mod. Avanzada	C X	X	E.I. P.10	30	E.I.P.	X							
10	CV M	M	48	Avanzada Bilateral	C X	X	E.I. P.12	16	E.I.P.	X							
11	JR M	M	55	Avanzada Bilateral	C X	X	E.I. P.12	42	-	-	X						
12	AP F	F	25	Avanzada Bilat. (PD)	C X	X	E.I.	24	-	-	X						
13	LC M	M	41	Avanzada Bilateral	C X	X	E.I.	18	E	X							
14	AS M	M	44	Avanzada Bilat. (F)	C X	X	E.I.	30	-	-							
15	MP M	M	21	Mod. Avanzada	C -	X	-	-	-	-							X
16	CQ M	M	32	Avanzado Unilateral	C X	X	-	-	-	-							T. B. Renal.
17	VR M	M	23	Mod. Avanzada Bilat.	C X	X	-	-	-	-							
18	MG M	M	31	Avanz. Bilat. (F)	-	X	X	-	-	-							
19	NA M	M	32	Avanz. Unilateral.	C X	X	E.I. P.10	30	-	-	X						
20	AG M	M	30	Avanz. Bilateral.	C X	X	E.I. P.12	18	-	-	X						
21	EG M	M	34	Avanz. Bilateral.	C X	X	E.I. P.9	18	-	-	X						
22	OO M	M	37	Avanz. Bilateral.	C X	X	E.I. P.9	18	-	-	X						
23	RR M	M	22	Avanz. Bilateral.	C X	X	E.I.	18	-	-	X						
24	JE M	M	31	Avanz. Bilateral.	C X	X	E.I. P.15	60	-	-	X						
25	PL M	M	48	Avanz. Bilateral.	C X	X	E.I. P.12	8	-	-	X						
26	DA M	M	24	Mod. Avanzada.	C X	X	-	-	-	-							
27	JR M	M	49	Avanz. Bilateral (F)	-	X	-	-	-	-							
28	CR M	M	42	Avanz. Bilat. (F)	C X	X	-	-	-	-							Laringitis T. B.

CUADRO No.1

5 en fermos tenían tuberculosis moderadamente avanzada, 20 casos de tuberculosis muy avanzada, entre los que había 3 con pulmón destruído y 4 de tuberculosis miliar. De ambos grupos había 23 casos con caverna de uno o ambos lados; 3 enfermos fueron tratados con la droga sin lesiones radiológicas aparentes, uno de ellos por fístula bronquial postneumonectomía, otro por hemoptisis recidivante y otro por positividad persistente. 24 casos eran persistentemente positivos al bacilo de Kock en las secreciones bronquiales al iniciar el tratamiento y uno en el producto de punción de una adenitis supurada del cuello. De los 28 enfermos, 23 mostraron actividad clínica de la enfermedad al iniciar la terapéutica. Del grupo estudiado 21 habían sido sometidos a drogoterapia antimicrobiana previa, en diversas combinaciones, a base de estreptomina, isoniazida, PAS y viomicina, por un tiempo que varió de 18 a 60 meses, excepto un caso que sólo había recibido el tratamiento durante cuatro. Sólo 7 enfermos fueron tratados con cicloserina sin tratamiento antituberculoso anterior. Del primer grupo se hicieron pruebas de sensibilidad a 8 enfermos, de los que 6 eran resistentes y 3 sensibles, aun cuando por el tiempo de tratamiento y la evolución clínica y radiológica de la enfermedad, es de pensarse que en su mayoría eran resistentes a las drogas.

19 enfermos habían sido sometidos previamente a uno o varios procedimientos de colapsoterapia médica o quirúrgica, o de exéresis pulmonar. 16 enfermos tenían neumoperitoneo; con objeto de formarse un juncio más exacto de la acción de la droga el colapso fué suspendido en todos ellos, aun cuando en dos pacientes con hemoptisis fué necesario reinstalarlo en el curso del tratamiento con fines hemostáticos. Dos enfermos tenían neumotórax intrapleural; a 4 se les había practicado toracoplastia, y a dos de ellos intervenciones sobre el frénico; un enfermo tenía neumonectomía con fístula bronquial consecutiva; a dos de ellos se les había practicado lobectomía y a uno de ellos resección segmentaria.

La respuesta clínica al tratamiento fué valuada tomando en consideración: primero, datos de exploración clínica; segundo, estudio radiológico del tórax, incluyendo tomografía, y broncografía en dos casos, y tercero, exámenes de laboratorio. Fué tomada especialmente en cuenta la estimación subjetiva del paciente con objeto de controlar estrechamente las reacciones colaterales o secundarias atribuibles a la droga.

Se hicieron notas clínicas diarias durante los primeros 90 días del tratamiento, después, salvo casos especiales, una vez a la semana. Se tomó radiografía del tórax a los enfermos cada mes, en algunos

RESULTADOS CLINICOS RADIOLOGICOS Y BACILOSCOPICOS.

PACIENTES	NOMBRE	SEXO	EDAD	TERAPEUTICA EMPLEADA					MEJORIA CLINICA	MEJORIA RADIOLOGICA EN TODOS LOS GRADOS	BACILOSCOPIA	OBSERVACIONES	ENF. HOSPITALIZ.	ENF. AMBULANTE
				CICLOSERINA 750 mg/día	CICLOSERINA I N H 450 mg/día	CICLOSERINA I N H PREDNISONA 15 mg/día	TIEMPO DE TRATAMIENTO	CAMBIOS EN EL PESO CORPORAL/K.						
1	M.G.	M	29		X		6	X 3	SI	NO	X		X	
2	F.C.	M	26		X		6	NO	NO	NO	-		X	
3	M.O.	M	26		X		6	X 45	SI	-	-		X	
4	F.D.	M	54		X		6	X 6	SI	NO	X		X	
5	A.L.	M	23		X		6	X 35	SI	SI	-		X	
6	J.P.	M	23		X		6	X 75	SI	-	-	CIERRE de la fistula	X	
7	J.C.	M	30		X		7	X 5	SI	-	-		X	
8	M.T.	F	24		X		6	NO	NO	NO	X			X
9	E.M.	M	28		X		6	NO	SI	SI	-			X
10	C.V.	M	48			X	6	X 25	NO	NO	X			X
11	J.R.	M	55			X	6	NO	NO	NO	X			X
12	APP.	F	25			X	6	X 15	SI	SI	X		X	
13	L.C.	M	41		X		6	X 4	SI	SI	-		X	
14	A.S.	M	44		X		6	X 15	SI	SI	-		X	
15	M.P.	M	21	X			6	X 5	SI	SI	-		X	
16	G.Q.	M	32	X			6	X 4	SI	NO	X		X	
17	V.R.	M	23	X			6	X 1	SI	SI	X			X
18	M.G.M	M	31			X	3	- 2	NO	SI	-	muerte Uremia	X	
19	M.A.	M	32		X		3	X 4	SI	SI	-		X	
20	A.G.	M	30		X		3	NO	SI	SI	-		X	
21	E.G.	M	34		X		3	X 25	SI	SI	X		X	
22	P.G.	M	37		X		3	X 9	SI	NO	-		X	
23	R.R.	M	22	X			3	X 1	SI	NO	-		X	
24	J.E.	M	31			X	3	NO	NO	NO	-	muerte por Ins. Cardiaca		X
25	F.L.	M	48		X		3	NO	NO	NO	X		X	
26	D.A.	M	24	X			3	X 2	SI	NO	X		X	
27	J.R.	M	49			X	3	- 1	SI	NO	-		X	
28	C.B.	M	42		X		3	X 2	SI	SI	X		X	

C U A D R O # 2 .

casos cada 15 días y a todos ellos control tomográfico; a dos de los enfermos se les practicó broncografía, y todos ellos fueron examinados broncoscópicamente. Se hicieron exámenes de laboratorio cada 15 días que comprendieron: investigación de bacilo de Koch en secreciones bronquiales, contenido gástrico y en algunos casos cultivo; biometría hemática, sedimentación globular, química sanguínea, análisis de orina y pruebas de funcionamiento hepático y renal, pruebas funcionales respiratorias y electrocardiograma. (Cuadro N° 2).

III. RESULTADOS

Para hacer una valoración lógica de los resultados, hemos tomado en consideración separadamente los resultados clínicos, radiológicos y de laboratorio, de cuya síntesis pueden obtenerse una idea de conjunto en los resultados globales.

CUADRO N° 3

RESULTADOS CLINICOS (28 casos)
SINTOMAS GENERALES

Fiebre	{ Mejoría	8 casos
	{ Sin mod.	20 "
	{ Empeoramiento	0 "
Peso	{ Mejoría	19 "
	{ Sin mod.	7 "
	{ Empeoramiento	2 "
Astenia	{ Mejoría	10 "
	{ Sin mod.	18 "
	{ Empeoramiento	0 "
Apetito	{ Mejoría	11 "
	{ Sin mod.	17 "
	{ Empeoramiento	0 "

CUADRO N° 4

RESULTADOS CLINICOS. (28 casos)
SINTOMAS RESPIRATORIOS

Tos	{ Mejoría	10 casos
	{ Sin mod.	16 "
	{ Empeoramiento	2 "
Expectoración	{ Mejoría	15 "
	{ Sin mod.	7 "
	{ Empeoramiento	6 "
Hemoptoicos	{ Mejoría	3 "
	{ Sin mod.	1 "
	{ Empeoramiento	-- "
Disnea	{ Mejoría	6 "
	{ Sin mod.	10 "
	{ Empeoramiento	-- "
Dolor	{ Mejoría	6 "
	{ Sin mod.	10 "
	{ Empeoramiento	-- "

CUADRO N° 5
RESULTADOS CLINICOS (28 casos)
RESUMEN GLOBAL

I. Síntomas Respiratorios	{	Mejoría	16	57.14%
		Sin mod. mod.	8	28.57%
		Empeoramiento	4	14.28%
II. Síntomas Generales	{	Mejoría	21	75%
		Sin mod.	4	14.28%
		Empeoramiento	3	10.71%

CUADRO N° 6
RESULTADOS RADIOLOGICOS

Mejoría	{	Sobre lesiones exudativas	10	} Total mejorías 12 (48%)
		Cierre de cavernas	2	
		Disminución de Cavernas	5	
Sin Modificación			9	(32.21%)
Empeoramiento			4	(19.79%)

Nota: no se hacen consideraciones radiológicas en 3 enfermos debido a que no existían imágenes patológicas; en ellos la indicación de la droga fué: fístula bronquial, hemoptisis persistente y positividad persistente del esputo.

CUADRO N° 7
RESULTADOS DE INVESTIGACIONES DE LABORATORIO (28 casos)

Bacisloscopia en esputo	{	Conversión	12 casos	42.85%
		Positividad persistente	12 "	42.85%
		Negatividad persistente	4 "	14.30%
Hemograma	{	Sin mod. en la fórm. roja	28 "	100%
		Sin mod. en la fórm. blanca	25 "	89.28%
		Leucocitosis	1 "	3.58%
		Leucopenia	2 "	7.15%
Sedimentación Globular	{	Sin mod.	20 "	71.42%
		Mejoría	7 "	25%
		Empeoramiento	1 "	3.58%

EFFECTOS SECUNDARIOS OBSERVADOS CON LA CICLOSERINA.

PACIENTES	ASOCIACIONES			CICLOSERINA 750 mg. DIARIOS CICLOSERINA X I N H	CICLOSERINA 450 mg. diarios X I N H	X PREDNISOLONE CHOQUE TERAP. INICIAL.	SEDACION	EXALTACION	CONFUSION MENT.	ALUCINACIONES.	CAMBIOS PSICICOS	CONVULSIONES	ESPASMOS	VERTIGOS	CEFALEA	URTICARIA	GASTRITIS	SORDEZA	
	NOMBRE	SEXO	EDAD																
1	M.G.	M	29	X						X				X	X	X		X	
2	F.C.	M	29	X		X										X			
3	F.O.	M	26	X		X	X							X				X	
4	F.D.	M	54	X		X	X		X			X			X			X	
5	A.L.	M	23	X		X		X						X	X	X			
6	J.P.	M	23	X															
7	J.C.	M	30	X			X		X	X	X			X	X				
8	M.T.	F	24	X		X	X	X						X	X				
9	E.M.	M	28	X			X		X	X				X	X	X			
10	C.V.	M	48		X				X			X	X	X	X				
11	J.R.	F	55		X			X				X	X	X	X				
12	A.P.	F	25		X.	X		X		X									
13	L.C.	M	41	X				X											
14	A.S.	F	44	X					X	X	X		X			X			
15	M.P.	M	21	X		X		X											
16	G.Q.	M	32	X		X				X				X	X				
17	V.R.	M	23	X			X		X			X			X				
18	E.G.	M	31		X			X		X									
19	M.A.	F	32	X		X	X		X	X				X	X				
20	A.G.	M	30	X		X													
21	E.G.	F	34	X		X			X									X	
22	D.G.	F	37	X		X		X	X					X					
23	R.R.	F	22	X		X	X		X	X								X	
24	J.E.	M	31		X	X								X					
25	P.L.	M	48	X		X	X			X									
26	D.A.	M	24		X	X									X				
27	J.R.	M	49		X							X	X						
28	C.R.	M	42	X		X													
							17	9	8	10	8	2	3	6	11	12	5	4	1

CUADRO No. 8

IV. SUMARIO

Fueron tratados con cicloserina 28 enfermos de tuberculosis pulmonar; un grupo de 4 pacientes con formas agudas tipo miliar, uno de los cuales tenía adenitis supurada del cuello, y tuberculosis peritoneal, renal y tuberculoma de lencéfalo. Otro grupo con tuberculosis moderadamente avanzada y muy avanzada que no habían respondido a la drogoterapia previa a largo plazo, asociada o no al colapso o a la resección.

La respuesta clínica al tratamiento fué evidente tanto objetiva como subjetiva en las primeras semanas del tratamiento; 21 de los enfermos demostraron mejoría clínica tanto en los síntomas generales como respiratorios. De los primeros o sean los síntomas gene-

rales, la mejoría se observó en el 75% de los casos, y un 57.14% en los síntomas respiratorios.

La mejoría radiológica en todos los grados dió una cifra de 48%, incluyendo dos casos de cierre de caverna comprobados tomográficamente, y uno de cierre de fístula bronquial postneumonectomía comprobado broncográficamente.

Las investigaciones de laboratorio nos dieron la cifra de 42.85% de casos de conversión de esputo, y no se observaron modificaciones importantes en el hemograma y la sedimentación globular.

Se estudiaron con detalle los efectos tóxicos de la cicloserina, manifestados principalmente por síntomas neurológicos. La reacción medicamentosa inicial observada en 17 enfermos o sea una incidencia de 60.71% se presentó durante las dos primeras semanas del tratamiento, desapareciendo posteriormente. Consistió en la exacerbación de los síntomas tanto respiratorios como generales, especialmente en elevación transitoria de la fiebre. Su ocurrencia está de acuerdo con la observación de otros autores⁷ y se explica por el desencadenamiento de una reacción tipo Herxheimer, debido a la destrucción masiva de bacilos tuberculosos. Este fenómeno no se ha observado cuando la cicloserina se ha administrado en pacientes no tuberculosos^{8 9} de acuerdo con las observaciones de Lillick y colaboradores³ y de Herrold y colaboradores.⁹

El síntoma de toxicidad más importante fueron los fenómenos convulsivos observados en tres enfermos o sea en el 10.71% de los casos. Pero el hecho más importante de señalar en su naturaleza transitoria, y sólo en un caso fué necesario abandonar el tratamiento en el curso del séptimo mes de la drogoterapia.

No se observaron alteraciones importantes en el homograma, ni cambios urinarios atribuibles a la droga, como tampoco modificaciones en el funcionamiento hepático y renal.

V. CONCLUSIONES

1. La cicloserina es un antibiótico útil como coadyuvante en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.
2. Ejerce una acción antimicrobiana importante en la tuberculosis.
3. Es útil en los casos de tuberculosis pulmonar avanzada tratados largamente con drogoterapia.
4. Los mejores resultados se observaron en los aspectos clínico y bacteriológico, y con la asociación de cicloserina más isoniacida.

SUMMARY

1. Cycloserine is a useful adjunct antibiotic for the treatment of pulmonary tuberculosis.
2. It exerts an important antibacillary affect in tuberculosis.
3. It is a useful in advanced pulmonary tuberculosis previously subjected to prolonged drug therapy.
4. The best results were evidenced on the clinical and bacteriological aspects and when cycloserine was associated to isoniazid.

RESUME

1. La cycloserine est un antibiotique utile comme coadjuvant dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.
2. Elle exerce une action antimicrobienne importante dans la tuberculose.
Elle est utile dans les cas de tuberculose pulmonaire avancée et largement traités avec droguetherapie.
4. Les meilleurs resultats ont été observés dans les aspects clinique et bacteriologique et avec l'association cycloserine-isoniazide.

BIBLIOGRAFIA

1. *Herned, R. L., Hidy, P. H., and La Baw, E. Kropp*: Cycloserine. I. A. Preliminary Report, *Antibiotics & Chemother.* 5:204, 1955.
2. *Welch, H., Putnam, L. E., and Randall, W. A.*: Antibacterial Activity and Blood and Urine Concentrations of Cycloserina, a New Antibiotic, Following Oral Administration, *Antibiotic Med.*, 1:72, 1955.
3. *Cummings, M. M., Patnode, R. A., and Hudgins, P. C.*: Effects of Cycloserine on *Mycobacterium tuberculosis* in Citro, *Antibiotics & Chemother.*, 5:198, 1955.
4. *Epstein, I. G., Nair, K. G. S., Bachman, M., Baldwin, R., and Mulios M. G.*: Treatment of Human Tuberculosis with Cycloserine: Combined Therapy, Report at 15th V. A., Army-Navy Conference on the Chemotherapy of Tuberculosis, St. Louis, Missouri, February 6-9, 1956.
5. *Lester, W. Jr., Salomon, A., y Colab.*: Cycloserine Therapy in tuberculosis in humans, *am. Rev. Tub.*, Vol. 74, N° 1, Juny, 56.
6. *Epstein, I. G., Nair, K. G. S., and Boyd, L. J.*: Treatment of Human Tuberculosis with Cycloserine Combined Therapy, Report at 15th. V. A. Army-Navy Conference on the Chemotherapy. Estos datos además de casos nuevos, fueron presentados en el artículo titulado "Cicloserinoterapia Combinada en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar", leído durante la 22ª Reunión Anual del American College of Chest Physicians, celebrada en Chicago, Illinois, en junio 6-10. 1956.
7. *Epstein, I. G., Nair, K. G. S., and Boyd, L. J.*: The Treatmente of Human Tuberculosis with Cycloserine: A Year's Progress, *Antibiotics Annual*, pág. 141, 1955-1956.
8. *Lillick, L., Strang, R., Boyd, L. J., Schwimmer, M., and Mulios, M. G.*: Cycloserine in the Treatment of Montuberculous Infections, *Antibiotics Annual*, p. 158, 1955-1956.
9. *Herrold, R. D., Boand, A. V., and Kamp, M.*: The Treatment of Stubborn Urinary Infections with a New Antibiotic: Cycloserine, *Antibiotics Annual*, p. 165, 1955-1956.

ESTUDIO PRELIMINAR DEL EMPLEO DE CICLOSERINA EN
EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

DR. FERNANDO REBORA.

DRA. MA. LUISA DÍAZ GÓMEZ.

ESTA nueva droga, aislada por Harned y asociados del *Streptomyces Orquidaceus*, es una p-4 amino-3isoxasolidinona que ha demostrado acción "in vitro" en contra del *Mycobacterium Tuberculosis* y en algunas infecciones del tracto urinario, según Welch y colaboradores.¹

Es capaz de penetrar al organismo, tanto por vía oral, como parenteral. Una vez absorbida, se reparte uniformemente en los líquidos del organismo. Se elimina principalmente por vía renal, de tal manera que en 72 horas ya se ha eliminado el 60% por esta vía, habiéndose excretado de este total un 50% en las primeras 12hs. De la totalidad de la droga, el 30% se metaboliza en substancia desconocidas.

Patnode y asociados, estudiando la acción "in vitro" de la droga, encuentran que para lograr su acción inhibitoria sobre el bacilo de Koch, son necesarios cuando menos unos 10 microgramos de la misma. Cuando a los medios de cultivo se les agrega glucosa como proveedora de carbono, la cicloserina se comporta como bacteriostático, en cambio, con o sin glucosa, no ha demostrado efecto bacteriolítico.^{2 3}

Desde el punto de vista de la capacidad de inhibir la tuberculosis de los animales de laboratorio, los mismos autores, de la Administración de Veteranos, encuentran que es notablemente menos eficaz que la isoniacida para impedir el desarrollo de la inoculación tuberculosa.

Solamente el estudio microscópico de las vísceras de los animales sacrificados demostró una ligera tendencia a la curación.⁴

Wolinsky y Stenken compararon el efecto protector de la ciclo-serina sola y asociada con otras drogas como la estreptomycin, isoniacida, PAS y pirazinamida, llegando a la conclusión de que sola es muy poco efectiva. La asociación INH-cicloserina fué la mejor, de



FIG. 1

efectos semejantes a los de la isoniacida. No encontraron resistencia de los gérmenes a la cicloserina.⁵

Desde el punto de vista clínico, indudablemente que la comunicación más entusiasta es la de Israel G. Epstein y asociados. Como resultado de sus observaciones encuentra que la droga puede considerarse tan efectiva como cualesquiera de las drogas actualmente usadas y capaz de hacer regresar las lesiones exudativas. Igualmente relata un efecto muy notable sobre la tuberculosis ganglionar.

Hace un estudio de varios regímenes comparando la acción de la droga sola o asociada al INH- o a la estreptomycin y demuestra que si bien sola es capaz de dar excelentes resultados, con la combinación de la isoniacida suministra los mayores beneficios.⁸

Además, recordando que ambas drogas tienen semejanza en cuanto a su aptitud a producir excitabilidad cortical, sin embargo, su

asociación no produjo mayores números de fenómenos convulsivantes, psicopatías o hiper-reflexia, que las descritas aisladamente para cada una de ellas.

En todos sus enfermos observó gran mejoría con aumento rápido de peso hasta de 15 Kgms. Se notó limpieza radiológica en la mayor parte de sus pacientes y bacteriológicamente, la negativización fué la regla.

Por lo demás, resultados similares obtuvieron con la dosis diaria

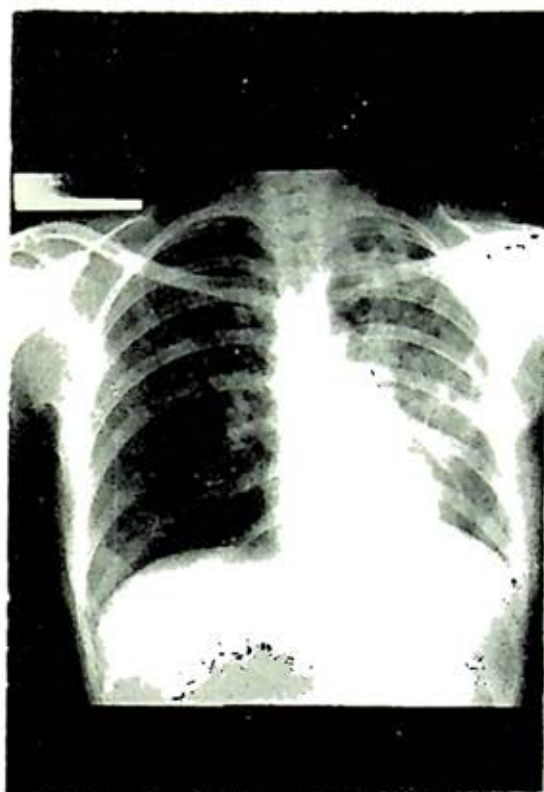


FIG. 2

de 1 g. o de 0.5 g. y con menos incidencia de resultados tóxicos con esta última dosis, por lo que se muestra partidario de ella.

Cuando se le usó asociada, fué mejor la asociación con INH que con la estreptomycinina.

W. Lester Jr. y asociados, en un estudio de 10 pacientes encuentran buenos resultados clínicos, poca tendencia al viraje baciloscópico y escaso efecto en el aspecto radiológico. Opina que la droga se empleó en casos muy difíciles, en los que poco podía esperarse, pero que en general, su impresión fué de que la droga tiene una acción semejante al PAS.

Desde el punto de vista de su toxicidad se ha reportado que tiene una acción excitante sobre la corteza cerebral provocando ataques

epilépticos, cambios de la personalidad, hiper-reflexia y fenómenos de excitabilidad o de depresión.

Isabel Kindey y asociados, también de la Administración de Veteranos, estudiaron a 20 pacientes desde este punto de vista. En dos casos, aparecieron convulsiones. No hubo cambios de la personalidad y fueron más frecuentes los fenómenos de excitabilidad que de depresión.⁷

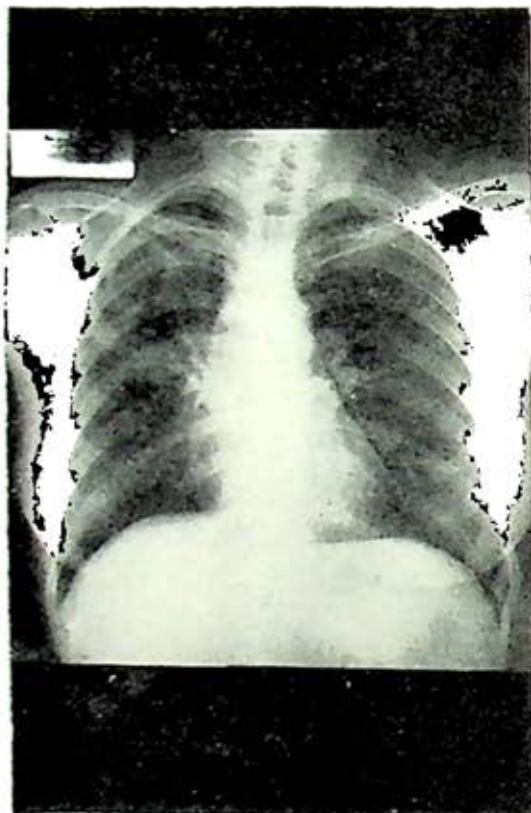


FIG. 3

DOSIS

Como ya se dijo anteriormente, se ha recomendado el empleo de 1 g o de 0.5 g. Las manifestaciones tóxicas han sido más frecuentes en las dosis altas, naturalmente.

Con el fin de contar con nuestra propia experiencia, en el servicio a mi cargo del Sanatorio de Huipulco, procedimos a emplear la droga.

Fueron estudiados 17 pacientes en total, de los cuales 3 eran del sexo masculino y 14 del femenino.

De los 17 pacientes, uno tenía una forma micronodular, los 16 restantes, formas mixtas, muy avanzadas. De estos últimos, 2 te-

nían brote reciente contralateral, exudativo y 8 eran portadores de fístulas, secuelas de resecciones pulmonares practicadas a varios meses antes. Todos ellos eran enfermos persistentemente positivos en la baciloscopía.

A todos ellos, se les sujetó a examen periódico quincenal, de orina, biometría hemática, química sanguínea, pruebas hepáticas al cefalín colesterol y al timol, así como a un estudio periódico mensual radiográfico. No pudieron practicarse pruebas de cicloserina-resistencia, por no haber contado con la sal pura de la droga.

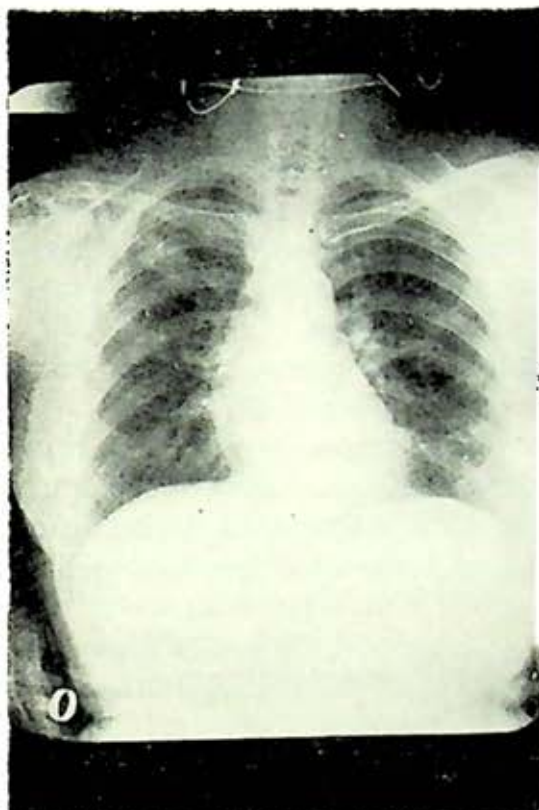


FIG. 4

Con excepción de tres casos descubiertos en la encuesta de Acapulco, vírgenes a todo tratamiento, todos los demás habían tenido tratamientos variados, prolongados a las tres drogas efectivas, en cantidades altas y estaban sin modificación desde hacía varios meses.

En los tres casos vírgenes a tratamiento se usó la cicloserina sola, en los demás combinada a la isoniacida.

La dosis diaria administrada fué de 500 mg. en 13 y de 750 mg. en 4.

La dosis total fué de 45 g. en 4, 60 g. en 4, 90 g. en 6, uno de 120, uno de 135 y otro de 202 g.

RESULTADOS

Desde el punto de vista clínico, con excepción de tres casos que no sufrieron modificación, en los 14 restantes se observó una notable mejoría consistente en aumento de peso, desaparición de la fiebre y sensación de euforia. De los 8 fistulosos, cuatro de ellos eran portadores de un empiema rebelde a todo tratamiento. Bajo la acción de la droga se observó una franca tendencia regresiva del empiema, con disminución de la secreción y cierre de la herida y en uno de ellos, portador de una fístula tardía, un año después de resecado, se logró el cierre total de la misma.

BACTERIOLOGIA

De los 17 pacientes estudiados, en 8 se logró la negativización aún cuando debe mencionarse que solamente se hizo el estudio en el esputo, sin recurrir al cultivo.

Radiográficamente en dos casos, tratados con cicloserina sola, se logró mejoría radiológica (Figs. 1, 2, 3 y 4).

Como puede verse, corresponde a una forma micronodular y a una forma mixta de predominio exudativo y excavada, en la que se observa la tendencia a empastarse, de la lesión cavitaria.

En los restantes no hubo modificación radiológica.

TOXICIDAD

En una paciente se presentaron ataques epilépticos, los cuales cedieron al suspender temporalmente la droga, pues posteriormente volvió a suministrársela a la dosis de 750 mg. y corresponde al segundo caso (Figs. 3 y 4).

COMENTARIO

Es difícil sacar conclusiones definitivas de este estudio, primero por la cortedad del número de casos observados y segundo por la naturaleza de los mismos. Con excepción de los tres casos vírgenes a todo tratamiento, los restantes representaban enfermos con formas avanzadas, con tratamiento exhaustivo, en cantidad y tiempo.

En dos de los casos vírgenes a tratamiento, casos de elección, se

observó mejoría clínica, radiológica y bacteriológica, que hacen presumir la acción benéfica de la droga.

En 14 de los casos, hubo mejoría clínica de consideración, siendo de notarse que ésta fué más aparente en los casos más evolutivos.

En 4 casos de empiema consecutivo a fístula, hubo una regresión muy considerable del mismo y en uno de ellos, con cierre definitivo de la fístula.

La negativización de las baciloscopías, sólo observadas en 8 de los casos, es significativa, pero no pudo ser comprobada por la investigación en cultivo.

La mejoría radiológica, fué grande en dos de los casos vírgenes a tratamiento y en cambio, poco notable en los brotes recientes contralaterales.

Por todo lo anterior, nuestra opinión preliminar es de que se trata de una droga útil, de acción inferior a la de las drogas actualmente conocidas y que representa una nueva ayuda en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

SUMMARY

It is not possible to draw any definitive conclusions from this study; first because the number of cases was too small and second on account of their nature. Except for three completely untreated cases, the remaining patients were very advanced forms which had been treated exhaustively in quantity and for long time.

The two untreated choise cases, showed clinical, radiological and bacteriological improvement, presumptively indicating a beneficial effect of the drug.

In 14 of the cases there was clinical improvement; by the way these were the most rapidly advancing ones.

Four cases of empyema consequent to a fistula showed a considerable regression and in one case definitive closure of the fistula.

The negativation of bacilloscopy only seen in 8 cases was significant but could not be proven with culture.

The radiological improvement was considerable in the two cases never treated before, but on the other hand was scant in recent contralateral processes.

With the aforementioned facts our preliminary opinion is inclined towards considering it a useful drug, inferior to other drugs known at the present time and helpful adjunct for the treatment of pulmonary tuberculosis.

RESUME

Il est difficile de sortir des conclusions définitives de ce travail, d'abord par la petitesse du nombre des cas observés et puis par la nature des mêmes. Avec l'exception des trois cas vierges à tout traitement, les autres représentaient des malades avec des formes avancées avec traitement épuisant en quantité et temps.

Dans deux des cas vierges à tout traitement, cas de choix, on a observé amélioration clinique, radiologique et bactériologique qui fait présumer l'action bienfaisant de la drogue.

Dans 14 des cas, il y eut amélioration clinique considérable, plus apparente dans les cas plus évolutifs.

Dans 4 cas d'empyème consécutif à fistule, il y eut une régression très considérable du même y dans un cas, fermeture définitive de la fistule.

La négativisation des bacilloscopies, seulement observée dans 8 des cas, est significative, mais elle n'a pas pu être vérifiée par la culture.

L'amélioration radiologique a été évidente dans deux des cas vierges au traitement et par contre peu notable dans les poussées récentes contralaterales.

Car tout ce qui a été dit, notre opinion préliminaire est qu'il s'agit d'une drogue utile, d'action inférieure à celle des drogues actuellement connues et qui représentent une nouvelle aide dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

BIBLIOGRAFIA

1. *Gaylor M. Conzelman*: Physiologic disposition of Cycloserine in the Human Patient. *American Rev. of Tuberc.* Vol. 74, N° 5, Nov. de 1956.
2. *Robert A. Patnode & Asoc.*: Effect of Cycloserine on Experimental Tuberculosis in Guinea. *American Rev. of Tuberc.* Vol. 72, p. 117, julio de 1955.
3. *Patnode & Cummings*: The effect of Cycloserine in Growing and Resting Tubercle Bacilli. *American Rev. of Tuberc.* Vol. 52 p. 185, Nov. de 1955.
4. *Patnode & Asoc.*: Further Observations on the effect of Cycloserine on Tuberculosis in Guinea pigs. *American Rev. of Tuberc.* Vol. 72, p. 856, diciembre de 1955.
5. *Wolinsky & Steken*: Cycloserine alone and in combination with other drugs in Guinea pigs. Inoculation. *American Rev. of Tuberc.* Vol. 75, p. 510, marzo de 1957.
6. *W. Lester Jr. and Asoc.*: Cycloserine Therapy in tuberculosis in Human. *American Rev. of Tuberc.* Vol. 74, N° 1, p. 121, julio de 1956.
7. *Isabelle Kindey & Asoc.*: Psychological Side Effects induced by Cycloserine in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis. *American Rev. of Tuberc.* Vol. 53, p. 438, mayo de 1956.
8. *I. G. Epstein*: The Cycloserine in the Human Tuberculosis.

CONSIDERACIONES CLINICAS ACERCA DEL
"CORTO-CIRCUITO FUNCIONAL"*

DR. ENRIQUE STAINES.

DR. FERNANDO KATZ A.

UNA hematosis adecuada es realizable merced a un equilibrio armónico entre una ventilación alveolar eficiente y una perfusión capilar también eficiente, en presencia de una "membrana" alveolar cuya permeabilidad permitiese el libre intercambio gaseoso alvéolo-capilar. El gradiente tensional entre los gases respiratorios (oxígeno y anhídrido carbónico) del alvéolo y la sangre, permite el paso del O_2 del alvéolo a la sangre y el del CO_2 en sentido inverso, en virtud de que la presión parcial del mismo gas en la sangre que circula por la red capilar pulmonar; es tanto que la presión parcial del CO_2 en el alvéolo es menor que en la sangre. Las presiones parciales de ambos gases tienden a equilibrarse en ambos elementos alvéolo y capilar sanguíneo, obedeciendo a las leyes de difusión de los gases, y como resultado de esa toma de O_2 y pérdida de CO_2 por parte de la sangre venosa que llega al lecho vascular, dicha sangre venosa se transforma en sangre arterial. Las condiciones ideales las llenaría un alvéolo con una ventilación o aireación perfecta, una perfusión sanguínea perfecta y una "membrana" alveolar perfectamente permeable a los gases respiratorios, a lo que Riley ha denominado "alvéolo ideal".

Por supuesto que tales condiciones ideales no existen ni constantemente ni en toda la extensión del parénquima pulmonar: aún en condiciones normales, hay zonas pulmonares más o menos amplias

* Departamento de Fisiología Pulmonar. Sanatorio de Huipulco. México, D. F.

que habitualmente permanecen excluidas funcionalmente y a disponibilidad de los requerimientos metabólicos cuando éstos aumentan; por ejemplo: el ejercicio muscular aumenta el requerimiento de consumo de oxígeno, en relación con la intensidad y duración del ejercicio; mientras mayor es la necesidad de oxígeno, mayor número de alvéolos de los que permanecían excluidos son puestos a funcionar. Dichos territorios pulmonares constituyen las reservas respiratorias.

Lo importante para la eficiencia de la función pulmonar es que haya equilibrio entre lo que se ha llamado *ventilación efectiva* y *perfusión efectiva*, en presencia de una "membrana" alvéolocapilar que *conserve su permeabilidad* para permitir el intercambio gaseoso; y por otra parte, que cuando las necesidades del organismo así lo requieran, como sucede durante el ejercicio, por ejemplo, las reservas funcionales puestas en juego resulten eficientes para satisfacer la nueva demanda.

Cuando es el factor "membrana" el que falla por disminución o pérdida de su permeabilidad, la resultante será una insaturación arterial de oxígeno y una retención de CO₂ debido a que, a pesar de que la ventilación alveolar y la perfusión capilar sean correctas, la impermeabilidad de la "membrana" impide el intercambio gaseoso. En tales condiciones se dice que existe un *bloqueo alvéolo-capilar*, situación que no haremos más que mencionar, ya que su análisis quedaría fuera del título de esta exposición.

En cuanto los dos elementos restantes de la función respiratoria, la ventilación pulmonar y la perfusión sanguínea, pueden acontecer con ellos tres situaciones funcionales fuera de la normal:

Primera situación. Tanto la ventilación como la perfusión sufren una deficiencia de igual grado o proporcional, como sucede cuando existe una zona pulmonar no ventilada y sin circulación, es decir, *excluida funcionalmente*. En tal caso, la circulación se derivará hacia territorios pulmonares bien ventilados y así el equilibrio ventilación-perfusión se conserva. Las manifestaciones funcionales de tal estado son: un trastorno ventilatorio coincidiendo con una buena saturación arterial, ya que la sangre pasa exclusivamente a través de territorios pulmonares bien aereados, aunque para satisfacer las necesidades los pulmones tengan que disponer de sus reservas. A esta situación la hemos denominado *insuficiencia respiratoria restrictiva* queriendo indicar que todo lo que acontece en tales condiciones es que el parénquima pulmonar funcionalmente útil, está restringido o reducido.

Segunda situación. Consiste en la falta de circulación en una

área pulmonar ventilada, a veces hasta con cierto superávit de aereación, pero dicha ventilación se desperdicia debido a que no encuentra sangre a la cual oxigenar, es decir, que dicha área está constituyendo un *espacio muerto funcional*, puesto que en ella no se realiza la hematosis. Sin embargo, la circulación pulmonar se efectúa en zonas bien ventiladas y por ello la saturación arterial es satisfactoria cuando el territorio afectado no es muy extenso. Por lo tanto, la expresión de esta situación funcional será: por una parte, una ventilación normal o por encima de la normal, puesto que además del aire requerido para la hematosis se moviliza el del espacio muerto; por otra parte, una saturación arterial normal o cercana a la normal, dependiendo de la amplitud del parénquima no afectado, así como de la magnitud de las reservas.

Tercera situación. Aquí sucede lo contrario de la situación anterior: un territorio pulmonar bien circulado, carece de ventilación; consecuentemente, la sangre que circula a través de ese territorio no se oxigena, permanece venosa, y va a mezclarse con la sangre arterializada proveniente del resto del lecho pulmonar, contaminándola, por así decir, y haciendo que la sangre que llega al corazón izquierdo tenga una proporción de oxígeno tanto más baja cuanto mayor sea la cantidad de sangre venosa que no se oxigenó. El resultado de esta situación es semejante al ocurrido cuando existe una fístula arteriovenosa pulmonar, en la que hay un corto-circuito o derivación de sangre venosa hacia la circulación arterial con la consiguiente hipoxia. Aunque en la situación que nos ocupa no hay un verdadero corto-circuito anatómico, puesto que la sangre sí circula a través de su circuito normal, la consecuencia funcional es la misma porque la sangre venosa se deriva como tal para mezclarse con la sangre arterial. Por esta similitud, hemos denominado *corto-circuito funcional* a la situación en que existe una zona pulmonar en la cual hay circulación sin ventilación. Sus manifestaciones clínicas son: deficiencia ventilatoria e hipoxia de la sangre arterial. Ya veremos más adelante la importancia tan grande que tiene el diagnóstico de esta situación funcional.

En el siguiente Cuadro se resume esquemáticamente la clasificación de las insuficiencias respiratorias y las diferentes características de cada una de ellas.

INSUFICIENCIAS RESPIRATORIAS

- I. Ventilación deficiente y perfusión deficiente.
La exploración funcional revela trastornos de la ventilación con saturación arterial normal o cercana a la normal:
Insuficiencia Respiratoria Restrictiva (pulmón excluido).
- II. Ventilación eficiente, perfusión deficiente:
A la exploración funcional se encuentra ventilación normal o aun hiperventilación, con saturación arterial normal:
Espacio Muerto Funcional.
- III. Ventilación deficiente y perfusión eficiente:
La exploración funcional indica que hay trastorno ventilatorio y descenso de la saturación arterial (hipoxia):
Corto-Circuito Funcional.

La comprensión de estas diferentes modalidades de la insuficiencia respiratoria tiene una enorme importancia práctica cuando se trata de decidir sobre la operabilidad de un caso. Así, en la insuficiencia restrictiva sólo se permitirán operaciones que sacrifiquen pequeñas zonas pulmonares, para no disminuir mucho más el ya restringido parénquima funcional, si la operación va a eliminar el territorio donde éste se encuentra, no afectará en nada el estado funcional; si va a eliminar una parte del parénquima sano, ocasionará un déficit funcional proporcional a su extensión, pero partiendo de un funcionamiento satisfactorio, puede haber liberalidad en la magnitud de la exéresis o del colapso. En los casos en los que se comprueba la existencia de un corto-circuito funcional, mientras más severa sea la insuficiencia respiratoria, mientras más acentuado sea el grado de hipoxia, mayor indicación encuentra la intervención quirúrgica, sobre todo la exéresis, si ella va a eliminar la zona del corto-circuito.

Lo que acontece cuando existe un "corto-circuito funcional", puede ejemplificarse claramente con la situación más típica, como lo es la fístula arterio-venosa pulmonar, verdadero corto-circuito anatómico: el enfermo presenta un trastorno ventilatorio acentuado expresado por hiperventilación muy alta que pretende suplir la eficiencia perdida, disminución exagerada de la capacidad respiratoria máxima (C.R.M.) y de las capacidades vitales, coincidiendo con una gran hipoxia. En tales condiciones, y lo mismo cuando hay corto-circuito funcional, la eliminación de la zona afectada hace desaparecer la in-

suficiencia respiratoria, al derivar la sangre hacia territorios pulmonares aptos funcionalmente.

CARACTERÍSTICAS DEL CORTO-CIRCUITO FUNCIONAL

Hemos escogido 20 casos de corto-circuito funcional para observar los caracteres comunes a ellos.

Espirometría. La ventilación presenta grandes variaciones, habiendo encontrado 5 casos con hipoventilación, 9 con hiperventilación y 6 con cifras cercanas a las normales. Las cifras extremas fueron 62% y 168% de la normal, con un promedio de 114%. Hay pues, tendencia a la hiperventilación en mayor número de casos.

La ventilación durante el ejercicio está generalmente un poco aumentada, encontrándose que guardada con la ventilación en reposo una proporción de 2.8 a 1 como promedio, en vez de 2.5 a 1, que consideramos como normal.

En los 20 casos estudiados hubo una disminución muy considerable de la capacidad respiratoria máxima, variando las cifras entre el 27% y el 78% de las normales y con un promedio de 55%.

Las reservas ventilatorias están muy disminuídas, como consecuencia de la convergencia de las cifras que las determinan: las de la ventilación, que están aumentadas, y las de la capacidad respiratoria máxima, que están disminuídas.

Oximetría arterial. Tan absolutamente constante como la disminución de la C.R.M. lo es la de la saturación arterial de oxígeno, con variaciones que fueron del 59% al 78% y con un promedio de 74%. El ejercicio no tiene una influencia constante en la saturación, ya que hizo aumentar la saturación en 9 casos, en uno permaneció igual y en 10 disminuyó; la cifra promedio fue muy semejante a la del reposo, 73.6%. Es obvio que el factor decisivo para el aumento o disminución de la saturación arterial bajo la acción del ejercicio, lo constituye el estado de las reservas funcionales.

Dosificación del CO en la sangre arterial. Las cifras que se obtuvieron en las muestras de sangre tomadas en reposo pueden considerarse como ligeramente altas para la ciudad de México, donde la hiperventilación habitual permite una mayor eliminación del CO₂ alveolar y por tanto de la sangre. Por regla general, se observó que la cifra de CO₂ es inversamente proporcional a la ventilación, tanto durante el reposo como con el ejercicio.

En resumen, parece ser que la situación de corto-circuito funcional se caracteriza fundamentalmente por: gran disminución de la C.R.M. con la consecuente reducción de las reservas ventilatorias e

insaturación arterial o hipoxia acentuada, insaturación que es influenciada por el ejercicio en forma variable de acuerdo con la magnitud y calidad de las reservas funcionales de que se dispone en cada caso.

CAUSAS

Toda circunstancia que impoda la adecuada ventilación de una zona pulmonar de cierta amplitud sin afectar en la misma proporción la circulación de la misma, es capaz de producir un "corto-circuito funcional". En los casos aquí estudiados, fueron factores causales: la presencia de un pulmón destruido o de una gran parte de un pulmón, por fibrotórax, en 10 casos; atelectasia masiva de todo un pulmón, un caso; neumoperitoneo, 4 casos; neumotórax (llamado asfixiante precisamente por la hipoxia que ocasiona), a pesar de la circunstancia de ser hipotenso, un caso; paquipleuritis, 3 casos; obstrucción bronquial por carcinoma, un caso. Los caracteres funcionales fueron comparados con un caso de corto-circuito anatómico por fístula arteriovenosa pulmonar, que nos fue amablemente facilitado por los doctores Limón Lason y Fernando Quijano Pitman, habiendo encontrado, como ya se dijo, gran similitud en sus expresiones clínicas funcionales.

TRATAMIENTO

El tratamiento de este tipo de insuficiencia respiratoria debe ser etiológico. Al desaparecer la causa del obstáculo a la ventilación desaparece concomitante el déficit respiratorio. Por lo tanto, el tratamiento será diferente en cada caso, como en seguida se ejemplifica. Alguna vez, el adecuado colapso de la zona afectada logrado con una toracoplastia hizo desaparecer la hipoxia, como en el caso ilustrado en las figuras 1 y 2. Otras veces la exéresis del lóbulo enfermo es la determinante de la corrección funcional (Figs. 3 y 6). En otro caso (Figs. 7 y 8), la expansión del pulmón colapsado por neumotórax terapéutico restableció el buen funcionamiento pulmonar. La neumolectomía que elimina un pulmón destruido con severo compromiso bronquial y conservando una buena perfusión sanguínea (Figs. 9 y 10), tiene el mismo efecto benéfico. Finalmente, en un enfermo que había sufrido una lobectomía superior izquierda (Figs. 11 y 12), el examen funcional permitió diagnosticar una distorsión bronquial del lado operado ocasionando una suboclusión bronquial y producida por un amplísimo neumoperitoneo; bastó dejar de insuflar éste hasta alcanzar una amplitud pequeña para que desapareciera la hipoxia.

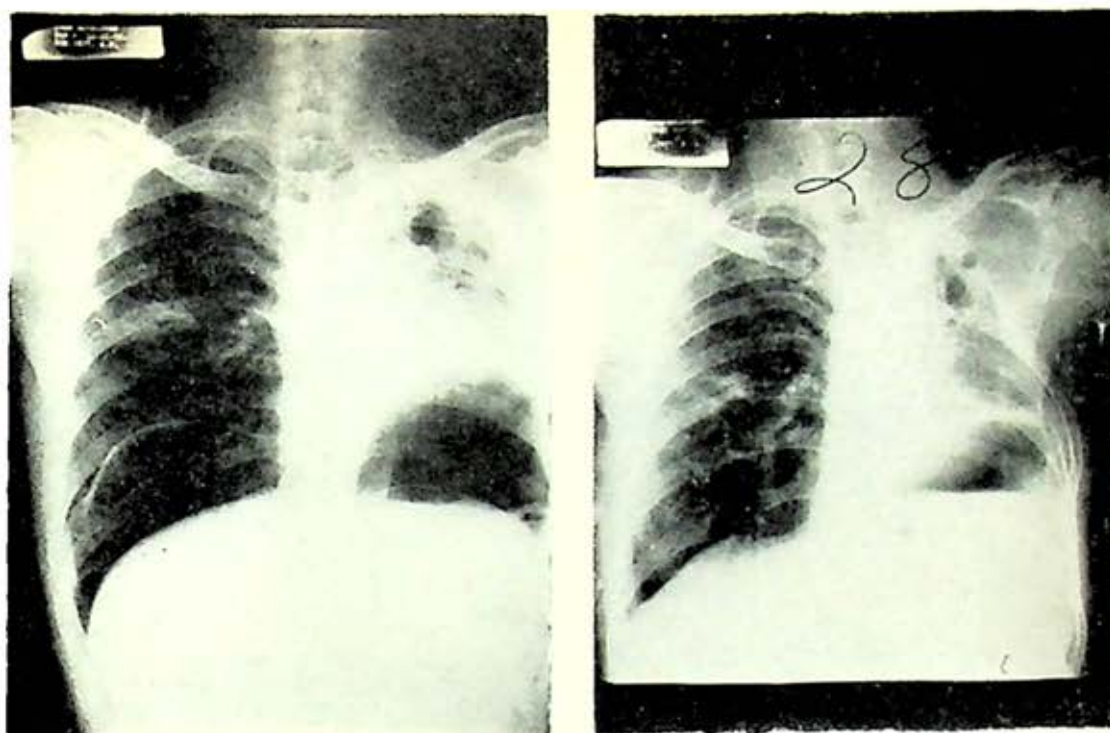


FIG. 1. J. H. Corto-circuito debido a pulmón destruido por fibrosis. La capacidad respiratoria máxima es del 73% de la normal. La saturación arterial, que en reposo es de 72%, con el ejercicio aumenta a 75%. FIG. 2. El mismo caso después de toracoplastia de 5 arcos costales. La C.R.M. disminuyó al 63%, pero en cambio la saturación mejoró hasta alcanzar cifras normales: 88% en reposo y 90% después el ejercicio. Desaparición del corto-circuito.

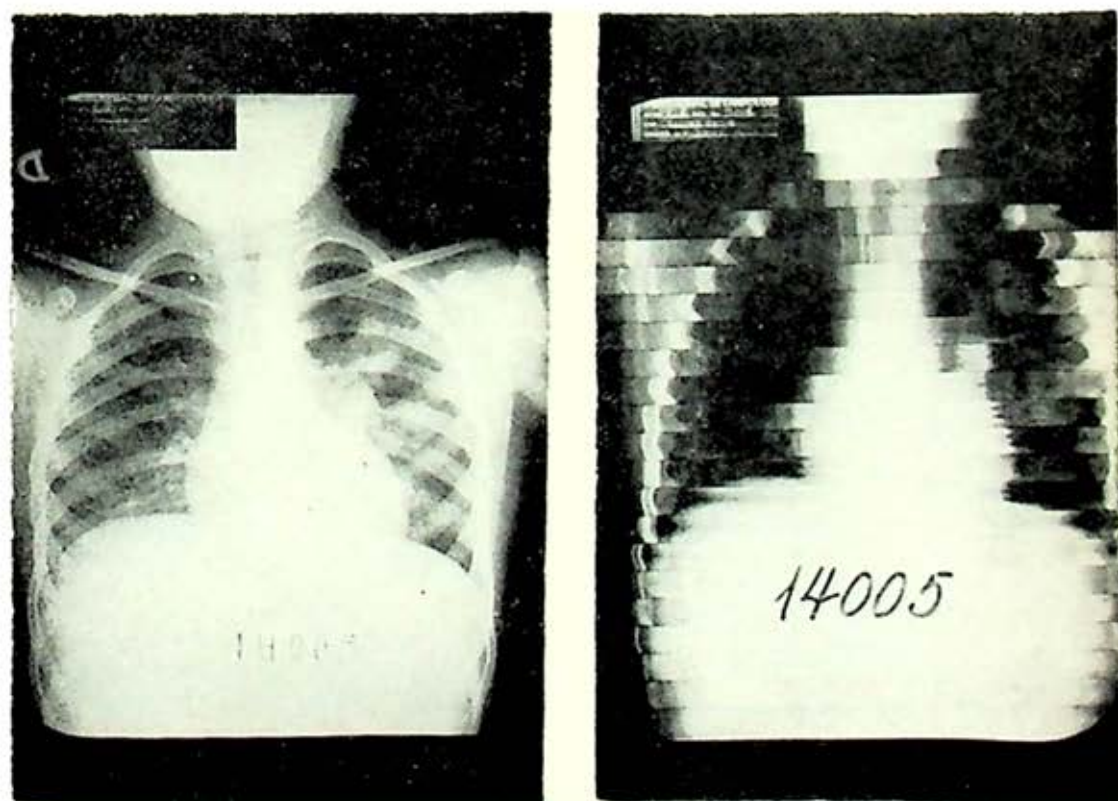


FIG.3. V. H. Fístula arteriovenosa pulmona rizquierda. FIG. 4. El kimograma demuestra la pulsatilidad propia de la sombra correspondiente a la fístula.

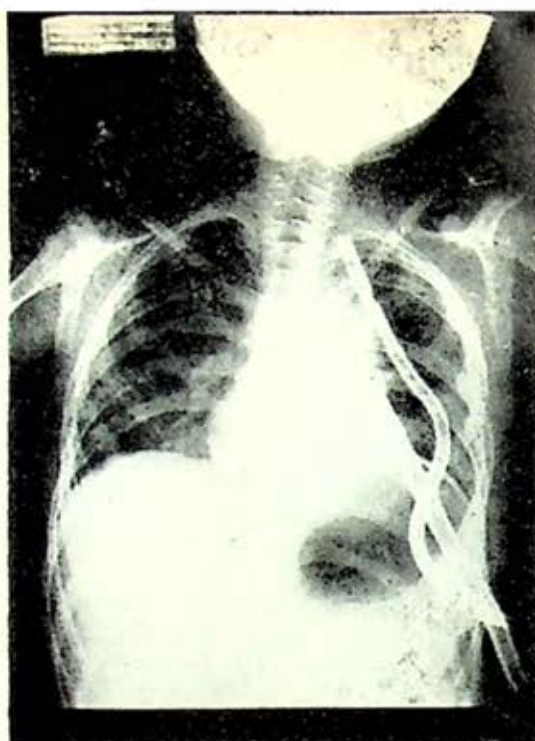


FIG. 5. El angiocardiógrama demuestra la p.esencia de la fistula (posición oblicua). La espirometría indica un tremendo déficit ventilatorio. La insaturación arterial es de 68% en reposo y 48% con el ejercicio. FIG. 6. Se practicó lobectomía superior izquierda, sitio donde se encontraba la fistula, con lo que se corrigió el corto-circuito. La ventilación pulmonar mejoró inmediatamente y a los 6 días después de la operación la saturación arterial era de 87%. (Caso facilitado por los Dres. Fernando Quijano P. y Rodolfo Limón L.).

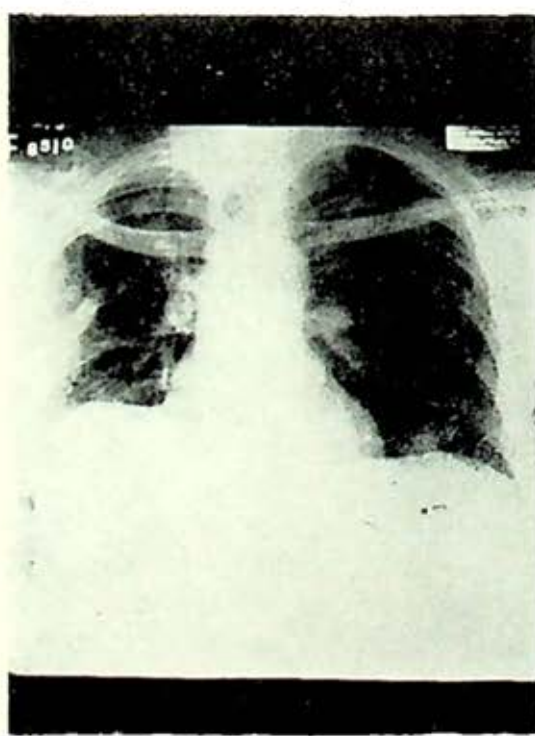
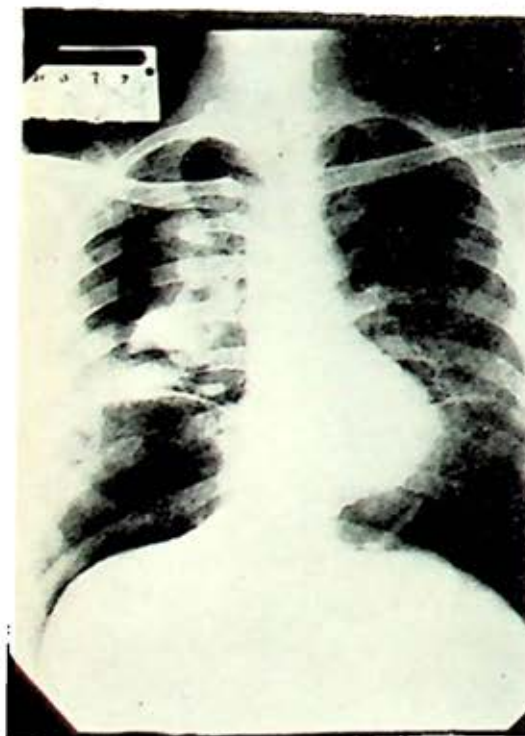


FIG. 7. P. M. A. Corto-circuito creado por un neumotórax terapéutico, que tenía el carácter de asfixiante a pesar de la negatividad de la cavidad pleural. La CRM no estaba muy disminuída, pero había hipoxia de 73% que el ejercicio hacía mejorar hasta 82%. FIG. 8. A pesar de la hipoxia se decide practicar lobectomía puesto que la buena acción hemostática del Ntx. impedía abandonar éste; se obtuvo una rápida expansión pulmonar después de la exéresis, con desaparición del corto-circuito: saturación arterial de 87% y 88% en reposo y después del ejercicio, respectivamente.

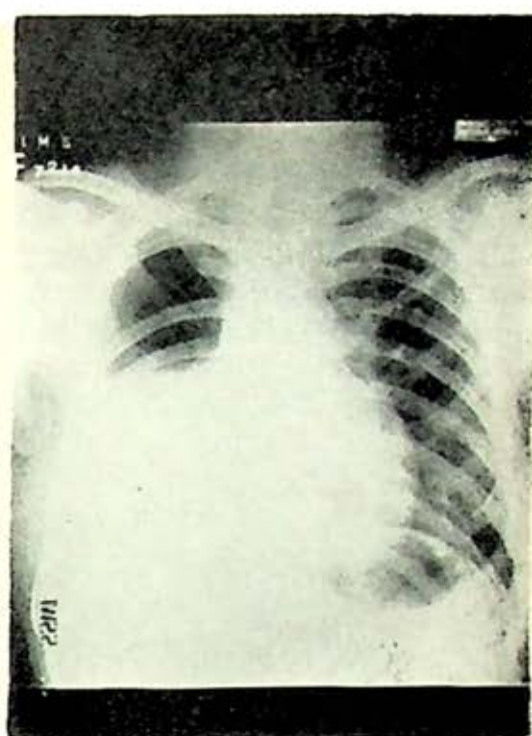
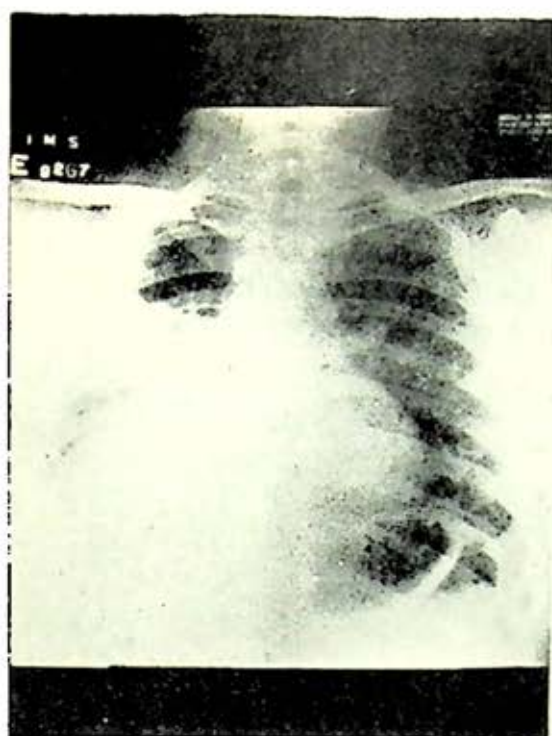


FIG. 9. F. A. Pulmón destruido por fibrosis, produciendo corto-circuito. La CRM es de 60% de la normal. La hipoxia que hay en reposo, de 75%, se hace más severa después del ejercicio descendiendo a 66%. FIG. 10. El mismo caso después de neumonectomía. La CRM ha disminuído al 50% de la normal, pero la saturación arterial mejoró muy considerablemente: 86% y 81%.

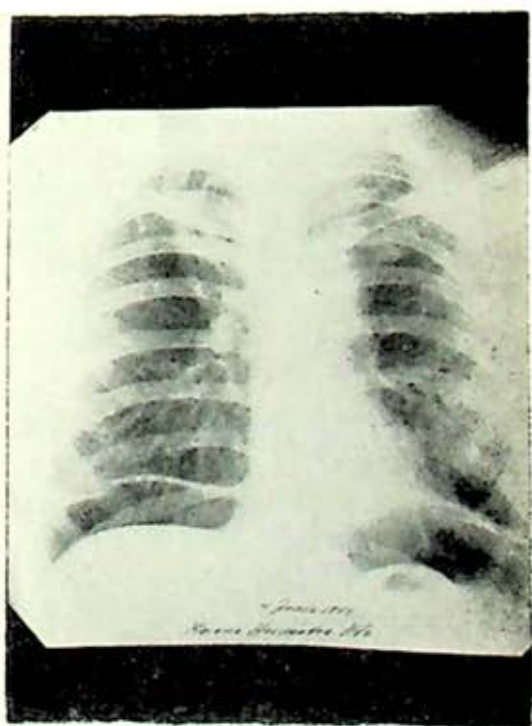
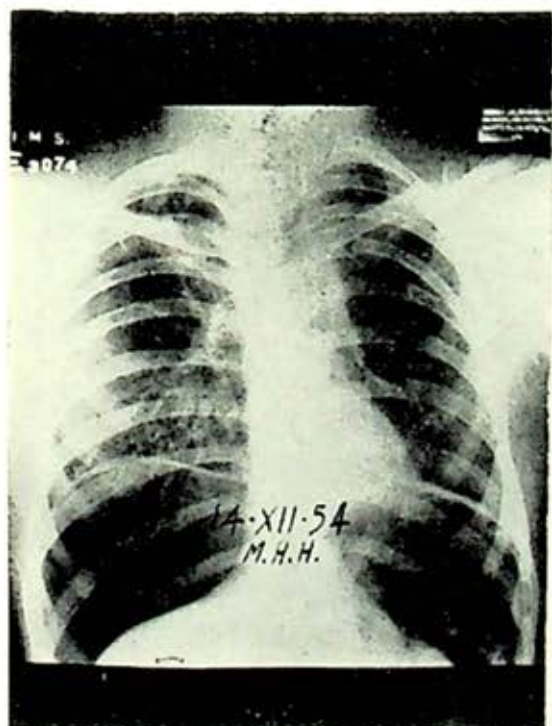


FIG. 11. M. H. Enfermo operado de lobectomía superior izquierda y requiriendo lobectomía superior derecha. El enfermo presenta intensa disnea y ocasionalmente cianosis. El examen funcional permite diagnosticar un corto-circuito que se atribuye al amplísimo neumoperitoneo que se mantenía para favorecer el llenado de la cavidad. El ejercicio permitía una buena ventilación pulmonar, haciendo subir la saturación arterial de 59% a 80%. FIG. 12. Al presumirse la causa de la hipoxia tan marcada, se redujo la cavidad peritoneal con lo cual la ventilación del pulmón izquierdo mejoró, obteniéndose una saturación arterial de 88% en reposo y 92% después del ejercicio y permitiendo la lobectomía derecha.

Creemos que lo anteriormente expuesto permite deducir la importancia que tiene en la clínica y en la cirugía el diagnóstico de los cortos circuitos funcionales, permitiendo no sólo indicar una intervención quirúrgica en casos de insuficiencia respiratoria grave que aparentemente la contraindicarían, sino también establecer dicha indicación como tratamiento de la insuficiencia respiratoria misma.

INJERTO DE AORTA EN VENA CAVA SUPERIOR

DRES. CARLOS R. PACHECO,*

LEÓN GREEN,*

RAÚL CICERO.*

LA obstrucción de la vena cava superior puede deberse a neoplasias malignas, (Hodgkin, linfomas, carcinoma traqueobronqueal), a aneurismas de la porción ascendente de la aorta, a mediastinitis fibrosa crónica postradioterapia, postraumática o postinfecciosa y ganglios tuberculosos calcificados y retráctiles.

Ashburn¹ revisando la literatura al respecto encuentra que es un padecimiento poco frecuente, provocado por neoplasias malignas en el 44% de los casos, por aneurismas de la aorta ascendente en el 32% y por causa no determinada, entre los que existe gran incidencia de mediastinitis en el 12%; y calcula que el 2.2% de los pacientes con carcinoma bronquiogénico presenta obstrucción de la vena cava superior.

La hipertensión venosa y el edema de la mitad superior del tronco, de las extremidades superiores y de la cabeza es la consecuencia obligada de la obstrucción de la cava superior especialmente cuando se realiza por debajo o en la desembocadura de la vena ácigos; la circulación colateral que se desarrolla para permitir que la sangre llegue al corazón derecho nunca es suficiente para aliviar las molestias del enfermo.

La única posibilidad terapéutica para hacer desaparecer el síndrome de hipertensión venosa cava superior es quitar quirúrgicamente el obstáculo ya sea por liberación del vaso colapsado dise-

* Unidad de Neumología. Hospital General, México, D. F.

cándolo de las estructuras mediastinales como puede hacerse en ciertos casos de medistinitis fibrosa^{2 3 4} o por derivación de la sangre con un injerto vascular tal como se tiene tendencia a practicarlo en la actualidad. Si la operación fue hecha con éxito y el injerto es permeable las molestias y el edema del enfermo desaparecen en el postoperatorio inmediato.

CASOS CLÍNICOS

Caso N° 1. B. A. Masculino, de 57 años, que ingresa al pabellón 2 de la Unidad de Neumología del Hospital General el 3 de mayo de 1957.

Tabaquismo desde los 15 años fumando 20 cigarrillos diarios.

Inicia su padecimiento los primeros días del mes de marzo de 1957, con tos productiva, frecuente, acompañada de espectoración mucopurulenta y en ocasiones hemotóxica en cantidad de 100 c.c. en 24 horas; disnea de grandes esfuerzos; que ha sido progresiva hasta llegar a ser de medianos esfuerzos, dolor retroesternal que va aumentando en intensidad, continuo e irradiado a la cara posterior del hemitórax derecho.

Al mes y medio de iniciado su padecimiento presenta aumento de volumen progresivo y constante en cabeza, cuello, extremidades superiores y mitad superior del tórax, cefalea progresiva y continua y fosfenos.

Actualmente se queja de tos con las particularidades anotadas, dolor retroesternal, disnea de medianos esfuerzos edema en pelerina con los caracteres descritos y que ocluye casi totalmente ambas hendiduras palpebrales, cefales y fosfenos.

A la exploración física se observa un enfermo ambulante con edema cianótico en la mitad superior del cuerpo y red venosa colateral con dirección de la corriente de arriba a abajo, en cabeza, brazos, tórax y mitad superior del abdomen. La exploración del pulso muestra una frecuencia de 80 por minuto y la presión arterial es de 100 de máxima por 60 de mínima.

Exámenes de laboratorio: Las reacciones luéticas son negativas, el examen general de orina y la citología hemática normales; tres muestras de esputo buscando bacilo de Koch negativas. Cinco muestras de espectoración buscando celdillas neoplásicas también negativas y el estudio funcional pulmonar revela una reserva respiratoria del 30%. La broncoscopia mostró laringe edematosa con cuerdas vocales simétricamente móviles pero aumentadas notablemente de grosor, traquea ligeramente desviada hacia la izquierda y carina fija,



FIG. 1. Caso N° 1. Opacidad nodular subclavicular derecha con repercusión mediastinal.



FIG.2. Caso N° 1. Cavografía superior. Obsérvese la estenosis en la porción media de la vena y la circulación colateral superior.

árbol bronquial izquierdo con caracteres normales y del orificio del bronquio principal derecho que está enrojecido escurre escasa secreción mucopurulenta de la que se toman tres muestras para estudio citológico cuyo resultado también es negativo. La radiografía (fig. 1) muestra opacidad nodular subclavicular derecha con adenopatía mediastinal importante; la cavografía (fig. 2) indica oclusión casi total de la vena cava superior en su porción media y aumento de la circulación colateral supraestriktural.

A pesar de las citologías negativas, el cuadro clínico y radiológico autoriza el diagnóstico de cáncer bronquiogénico del lóbulo superior derecho con metástasis a ganglios mediastinales peritraqueales que ha invadido la vena cava superior en su parte media obstruyéndola y originando edema en pelerina.

El 21 de mayo de 1957 se practicó toracotomía lateral derecha amplia con resección de 4ª costilla encontrándose la cavidad pleural libre de adherencias y con 300 c.c. de líquido serofibrinoso. En el lóbulo superior del pulmón derecho se localiza una masa tumoral de 7 cm. de diámetro en la unión de los segmentos apical y anterior que se continúa hacia el hilio pulmonar con otras tumoraciones grandes, duras, y adheridas a los tejidos vecinos que engloban a la vena

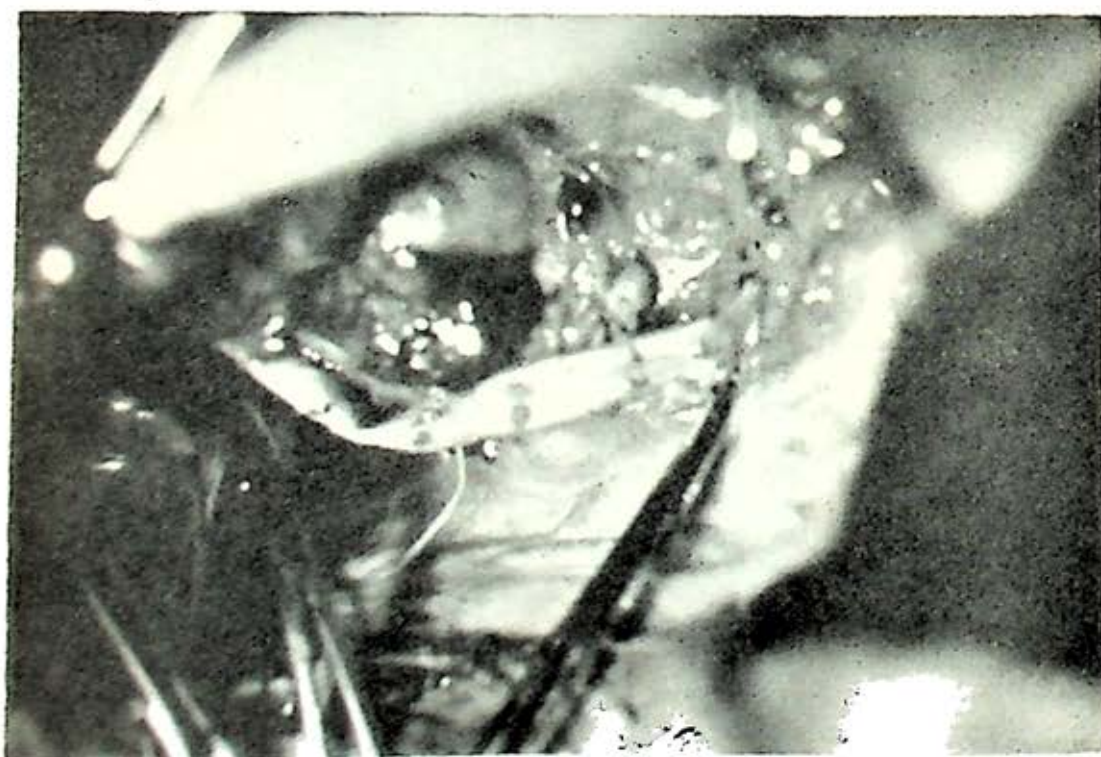


FIG. 3. Caso N° 1. Injerto suturado, todavía no se abren los clamps para permitir el paso de la sangre.

ácigos en su desembocadura y a la vena cava superior en una extensión como de 7 cm. en su parte media de donde se toma un fragmento para biopsia extemporanea confirmándose el diagnóstico de cáncer. Se hace disección del extremo superior de la vena cava y del inferior intrapericárdico seccionándolos y corroborando que su luz



FIG. 4. Caso N° 1. Se han retirado los clamps y se puede ver el injerto permeable.

es permeable; dejando la masa tumoral en su sitio se anastomosa un fragmento de aorta conservado en solución alcohólica mercurial, con surgete continuo de seda atraumática tres ceros a ambos extremos de la vena cava y se comprueba que la sangre pesa adecuadamente (fig. 3 y 4). El postoperatorio cursa sin complicaciones; desapareciendo completamente el edema y la cefaléa, se decide enviar al paciente a radioterapia en vista de que no se hizo resección tumoral

El 29 d mayo de 1957 se intenta venografía (fig. 5) con la ambición de opacificar el injerto, lo que desgraciadamente no se logra por mala colocación de la sonda y se opacifica la vena mamaria. A los 4 meses de la operación el paciente se encuentra libre de la sintomatología oclusiva vena cava superior,

Caso N° 2. M. V. Masculino de 51 años de edad que ingresa al pabellón 2 de la Unidad de Neumología del Hospital General el 3 de julio de 1957.

Tabaquismo positivo durante 25 años fumando 40 cigarrillos al día. Inicia su padecimiento hace 45 días con disnea que al principio es de grandes esfuerzos para convertirse posteriormente en pequeños esfuerzos y actualmente en ortopnea, simultáneamente aparece

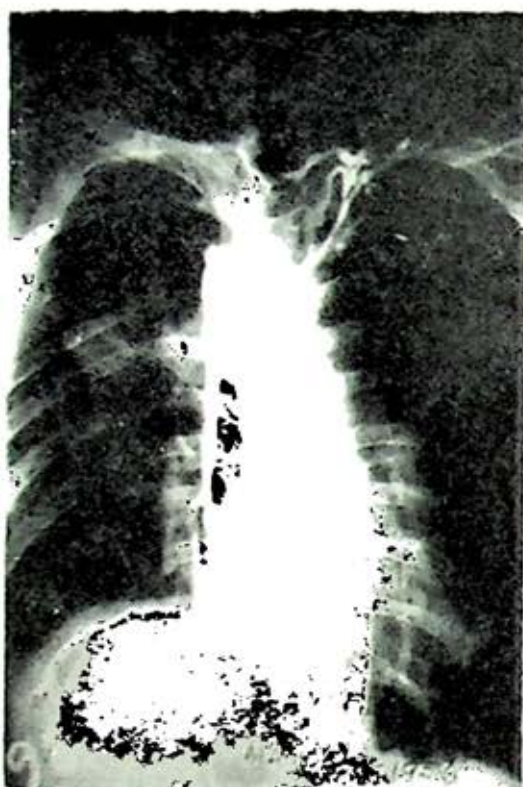


FIG. 5. Caso N° 1. Intento de cavografía que no se logra opacificándose la vena mamaria.

tos quintosa de tipo irritativo y que ocasionalmente, se acompaña de esputo hemoptóico, 8 días más tarde hace su aparición edema de la cabeza y de ambos miembros superiores, cianóticos, no doloroso, progresivo hasta el grado de cerrar ambas hendeduras palpebrales y que está en relación con la posición que adopta el enfermo. Actualmente presenta los síntomas descritos agregándose intensa cefalea y fosfenos.

El interrogatorio de aparatos y sistemas no arroja datos patológicos y el enfermo nunca ha sido febril.

A la exploración física se observa edema en mitad superior del cuerpo, blando y cianótico y estertor auscultable en región interescapulovertebral derecha que no se modifica con la tos. El pulso muestra una frecuencia de 100 por minuto y la presión arterial es de 110 de máxima por 70 de mínima.

Los exámenes de laboratorio indican; las reacciones serológicas negativas, la citología hemática y el examen de orina normales, 3 exámenes de esputo buscando bacilo de Koch negativos y 4 muestras para investigar células neoplásicas en esputo también negativas.

La radiografía (fig. 6) muestra ensanchamiento en el mediastino superior a expensas de su borde derecho con aspecto tumoral; la



FIG. 6. Caso N° 2. Ensanchamiento mediastinal superior predominante del lado derecho.



FIG. 7. Caso N° 2. Estudio con medio de contraste. Nótese la ausencia completa de vena cava superior.

cavografía (fig. 7) con sonda en vena yugular externa izquierda muestra considerable red venosa colateral y ausencia completa de la vena cava.

Con los datos clínicos y radiográficos se hace el diagnóstico de tumor maligno del mediastino medio que comprime la vena cava superior, produciendo gran edema en pelerina, e invade la traquea.

El día 11 de julio de 1957 se practica toracotomía derecha que va desde la parte media de la línea entre la espina del omóplato a la columna vertebral rodeando la escápula y terminando en la línea axilar anterior sobre la 5ª costilla; resección subperióstica de ésta y apertura de la cavidad pleural que alberga 750 c.c. de líquido sero-hemático; el pulmón se presenta adherido al mediastino en toda la

superficie de la vena cava por masas ganglionares duras y de aspecto tumoral. Al despegar este tejido neoplásico se encuentra el pulmón comprendido por tumor en su segmento apical. El pericardio se encuentra a tensión y al abrirlo se extraen 1000 c.c. de líquido sero-hemático descomprimiendo notablemente la víscera, se observa toda la cara profunda del pericardio y el epicardio recubiertos de tumor; se disecciona la vena cava superior intrapericárdica y se refiere con una cinta umbilical, se intenta la disección de la vena cava superior en su porción más alta lo que no se logra por los ganglios duros y sangrantes; se trata de hacer más arriba la disección hasta el vértice del tórax rompiéndose un vaso importante que da gran cantidad

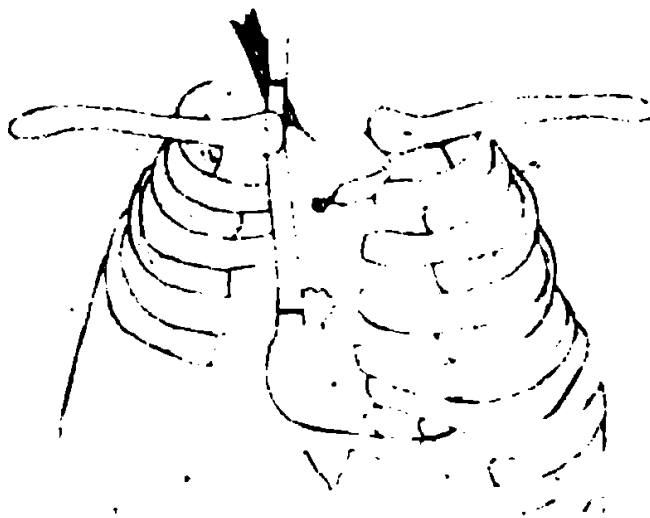


FIG. 8. Caso N° 2. Esquema que muestra la colocación del injerto de aorta, de yugular interna derecha a vena cava intrapericárdica a través del orificio superior del tórax.

de sangre, se cohibe la hemorragia diseccionando el vaso y pasándole dos ligaduras.

En seguida se decide abordar la yugular interna en el cuello lo que se hace volteando ligeramente al enfermo y con una incisión en el borde anterior del esternocleidomastoideo. Al descubrir la vena yugular derecha se encuentra notablemente ingurgitada y dura, se liga su cabo inferior con una cinta umbilical y el superior se pre-

siona con un clamp, se corta entre ambos elementos hemostáticos, observándose la luz de la yugular hacia la cabeza llena de coágulos negros y duros por lo que se quita el clamp y se aspiran los coágulos intraluminales hasta que se observa la franca salida de sangre. Acto continuo se insinúa el dedo por la cara anterior de la yugular interna hacia el opérculo otorácico hasta comunicar el cuello con el tórax, por esta comunicación se hace pasar con maniobras digitales un injerto de aorta con las colaterales ligadas conservando en solución alcohólica mercurial cuyo extremo superior se anastomosa con surgete continuo a la yugular interna.

A continuación se liga el extremo distal de la cava superior intrapericárdica con cinta umbilical y al extremo proximal pegado a la aurícula se le coloca un clamp seccionándose más cerca de la ligadura; en seguida se anastomosa el extremo proximal del injerto

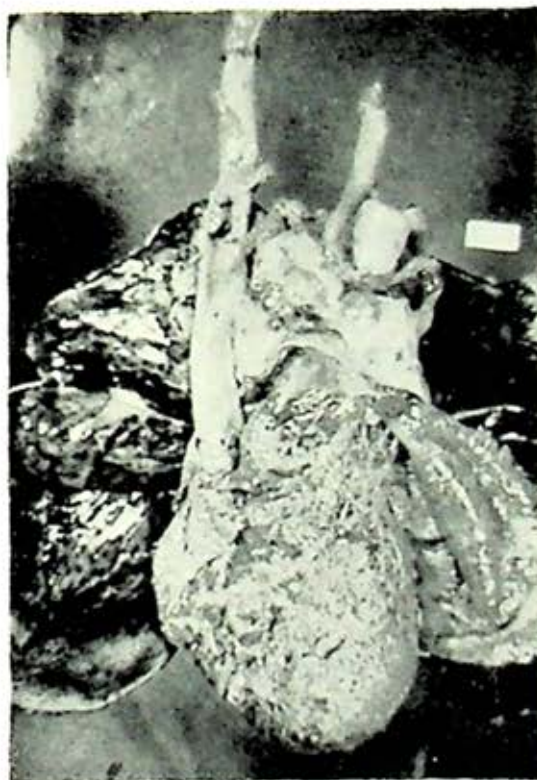


FIG. 9. Caso N° 2. Pieza de autopsia que muestra la proliferación tumoral y la sutura del injerto yugular derecha cava intrapericárdica.

aórtico con el cabo auricular de la vena cava mediante surgete continuo en sus dos caras, colocando previamente dos puntos de sostén (figura 8).

En este momento el corazón empieza a disminuir la frecuencia y la amplitud de sus latidos, se quitan ambos clamps que ocluyen la

circulación de retorno superior al corazón derecho, el del cuello y el del tórax comprobándose el paso adecuado de la sangre, se da masaje cardíaco pues el paro es total, se inyectan 20 c.c. de cloruro de calcio al 10% en el miocardio, manteniéndose el masaje que a veces provoca latidos espontáneos; durante una hora y media se prolonga el masaje a pesar de lo cual no se logra hacer latir nuevamente el corazón.

La necropsia demostró un carcinoma del tercio inferior de la tráquea con diseminación a los ganglios linfáticos peritraqueales que aprisionan la vena cava superior, al pericardio, a los ganglios mesentéricos, cólicos, para y pre-aórticos y metástasis hematógenas a suprarrenales. Trombosis múltiples de las venas del cuello y de la cavidad torácica, injerto de aorta de 19.5 cm. de longitud suturado por arriba a la vena yugular interna en el cuello y por abajo a la vena cava intrapericárdica pasando a través del orificio superior del tórax (fig. 9).

DISCUSIÓN

Es una conducta recomendable restituir la circulación de retorno a corazón derecho cuando se encuentra obstruída la vena cava superior aunque la causa sea una neoplasia maligna pues el paciente se alivia totalmente de su sintomatología hipertensiva.

Los dos casos que ahora presentamos tienen en común la obstrucción de la vena cava superior que originaba el síndrome hipertensivo.

Se operaron ambos enfermos buscando la restitución de la corriente sanguínea colocando un injerto de aorta humana que es más fácilmente manejable que el venoso⁵ y también más difícilmente colapsable que la vena cava si el tumor es maligno como en nuestros dos casos y continúa su crecimiento.

Sin embargo, referente a la técnica quirúrgica los casos son diferentes, pues mientras el primero presentaba obstrucción parcial y sólo en la parte media de la vena, dejando un buen fragmento vascular tanto arriba como abajo de la obstrucción que permitió la colocación y anastomosis correcta del injerto: el segundo mostraba ausencia completa de la cava por lo que fue obligado hacer dos incisiones, la primera torácica para abordar el vaso intrapericárdico y revisar la topografía de la región y la segunda cervical para anastomosar el homoinjerto aórtico con la yugular interna, lo que naturalmente implica una prótesis mucho más larga.

Este segundo caso nos permitió hacer una innovación en la conducta quirúrgica que no hemos visto descrita en la literatura a nues-

OBSTRUCCION DE LA VENA CAVA SUPERIOR TRATADA CON INJERTO

<i>Cirujano</i>	<i>Caso</i>	<i>Etiología</i>	<i>Tipo de injerto</i>	<i>Tipo y sitio de la anastomosis</i>	<i>Resultado</i>
Klassen ⁶	1	Inflamación	Auto injerto femoral	Acigos-aurícula	Exito parcial
Scannell y Shaw ⁷	2	Inflamación (radiado)	Auto injerto femoral	Yugular-aurícula	Muerte a los 8 días. Injerto permeable
	3	Inflamación	Auto injerto femoral	Yugular-aurícula	Exito parcial
Samson ⁸	4	Inflamación (radiado)	Auto injerto femoral	Cava-aurícula	Exito parcial
Kay ⁹	5	Inflamación	Auto injerto femoral	Tronco branquiocefálico-orejuela	Fracaso estenosis
	6	Inflamación	Homo injerto cava	Tronco branquiocefálico-orejuela	Muerte operatoria
Hanlon ¹⁰	7	Tumor maligno	Homo injerto aorta	Cava-orejuela	Muerte a los 4 meses. Injerto permeable
Holman ¹¹	8	Inflamación	Homo injerto aorta	Cava-cava	Posible fracaso
Deterling ⁵	9	Inflamación	Homo injerto aorta	Cava-cava	Injerto permeable. 18 meses
Ashburn ¹	10	Tumor maligno	Hetero injerto aorta	Cava-cava	Injerto permeable. 7 meses
Pacheco y Green	11	Tumor maligno	Homo injerto aorta	Cava-cava	Injerto permeable. 4 meses
	12	Tumor maligno	Homo injerto aorta	Yugular derecha-cava	Muerte operatoria

tro alcance por lo que la consideramos original; el introducir el injerto a través del opérculo torácico disecando sobre la cara anterior de la yugular interna hasta entrar a la cúpula del tórax. Esto evita el seccionar o desarticular esternón, clavícula o primera costilla disminuyendo el choque operatorio y el tiempo de duración de la intervención. Haciendo la anastomosis solamente en yugular interna de un lado se resuelve el problema parcialmente pues la otra yugular y los troncos branquiocefálicos quedan seccionados.

El estudio cavográfico de estos enfermos es obligado ya que el procedimiento ilustra respecto al sitio exacto de la obstrucción, a la extensión y grado de la misma y al estado de la vena por arriba y por abajo de la estenosis, lo que permitirá plantear una conducta quirúrgica adecuada.

Comunicamos estos dos casos más en vista de que el número inscrito en la literatura hasta la actualidad es bastante escaso pues solamente se han reportado 10 casos de injerto en vena cava superior^{6 7 8 9 10 11 5 1}, que con los dos aquí comunicados constituyen un total de 12 (tabla N° 1). Analizando esta casuística vemos que 8 casos eran de etiología inflamatoria o post-radiación, y 4 fueron causados por tumor maligno; en 6 se usó injerto de aorta y en los otros 6 se empleó vena para restituir la circulación; en 5 se puede decir que hubo éxito completo siendo 4 de ellos de injerto arterial aórtico; en 5 de estos 12 casos que estamos analizando, la anastomosis se tuvo que efectuar en yugular interna o en tronco branquiocefálico² que indica la extensión de comprensión sobre cava; en 7 casos fue necesario realizar la anastomosis en la aurícula o en la orejuela con el riesgo de la estenosis que implica la sutura vascular sobre el músculo cardíaco.^{12 1}

RESUMEN

Se presentan dos casos de oclusión de la vena cava superior por tumor maligno resueltos quirúrgicamente con injerto de aorta. En uno de ellos se anota una innovación de la técnica. Se revisa la literatura y se hacen comentarios al respecto.

SUMMARY

The etiology of the obstruction of the superior vena cava is broadly reviewed and the outstanding physio-pathogenic and clinical relationships of its concomitant venous hypertension analyzed.

Two cases with an occlusion of the superior vena cava by a malign-

nant growth, treated surgically with an aortic graft are presented. In one of them an innovation of the technique is given. The literature is reviewed and the subject discussed.

RESUME

On analyse de façon succincte l'étiologie de l'obstruction de la veine cave supérieure et la semiologie de l'hypertension veineuse concomitante. On présente deux cas d'occlusion de la veine cave supérieure par tumeur maligne, résolus chirurgicalement avec des greffes d'aorte. Dans un d'eux on annote une innovation dans la technique. On revise la littérature et on la commente.

REFERENCIAS

1. *Ashburn, F. S. et Al* "Experimental replacement of the superior vena cava with homologous arteries, and report of case with malignant obstruction replaced with heterologous artery" *Jour. the Surg.* 31; may. 1956.
2. *Rudledge, D. I., Gray, H. K.* "Indeterminate type of obstruction of the superior vena cava" *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 14:337-340; 1939.
3. *Gray, H. K. and Skineer, J. C.* "Constrictive occlusion of the superior vena cava" *Surg. Gynec. & Obst.* 72:923, 1941.
4. *Erganian, J. and Wade, L. J.* "Chronic fibrous mediastinitis with obstruction of the superior vena cava" *Jour Thor Surg.* 12:275, 1943.
5. *Deterling, R. A. and Bhousslay, S. B.* "Use of vessel grafts and plastic prosthesis for relief of superior vena cava obstruction" *Surgery*, 38:1008, 1955.
6. *Klassen, K. P., Andrews, N. C., Curtis, G. M.* "Diagnosis and Treatment of superior vena cava obstruction" *Arch. Surg.* 63:311, 1951.
7. *Scannell, J. G., Shaw, R. S.* "Surgical reconstruction of the superior vena cava" *Jour Thor Surg.* 28:163, 1954.
8. *Samson, P.*, Discusión de Scannell y Shaw.
9. *Kay, E.*, Discusión de Scannell y Shaw.
10. *Hanlon, R.* Discusión de Scannell y Shaw.
11. *Holman, C. W., Steimberg, J.* "Treatment of superior vena caval occlusion by arterial graft" *J.A.M.A.* 155:1403, 1954.
12. *Gerbode, F., Gee, J., Rundle, F. F.*, "Experimental anastomosis of vessels to the heart. Possible application to superior vena caval obstruction" *Surgery* 25:556, 1949.

Handwritten initials or mark.

DROGOTERAPIA PROLONGADA EN TUBERCULOSIS PULMONAR AVANZADA

DR. SALVADOR ZERON CABRERA*

ESTÁ fuera de discusión, el importante papel que por sus resultados, ha venido a ocupar el empleo de drogas tuberculostáticas, en la terapéutica antituberculosa. De una manera o de otra, estos resultados han modificado conceptos y sistemas anteriormente establecidos, por lo que es de gran importancia practicar una revisión de las ventajas y posibles desventajas de tales fármacos.

En tal virtud nos vamos a referir a aquellos casos de enfermos que todavía hace 15 años eran considerados como irrecuperables, al grado de que fué establecido un asilo para estos enfermos, con la inhumana denominación de: Hospital para Tuberculosos Incurables, término que después fue atenuado llamándole de Avanzados y que ahora pugnamos porque se le llame simplemente: "Hospital San Fernando", ya que los calificativos anteriores ni humanamente ni a la luz de los actuales conceptos fisiológicos, son aceptables.

Este hospital, actualmente se encuentra en completa reconstrucción para mejorar sus servicios, ha sido posible gracias a la comprensión de sus problemas por el actual Titular de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, Dr. Ignacio Morones Prieto y por el dinamismo y tenacidad que en tal obra ha puesto el Dr. Donato G. Alarcón, como Director del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, y con el objeto de ampliar su capacidad para cumplir dentro de lo posible, con su cometido, que es el de asilar a los enfermos con lesiones avanzadas, que no tienen cabida en los distintos hospi-

* Director del Hospital "San Fernando" (SSAP) Tlalpan, D. F.

tales del Distrito Federal y siendo el único de su tipo en el país, podemos asegurar que es el punto de convergencia de los enfermos nacionales, que por sus características, se han convertido en problema médico y social para otros servicios semejantes.

Siendo pues, el material que manejamos, el de los tuberculosos pulmonares avanzados, compartimos la opinión de C. Langer (de Austria), quien en el IV Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax, celebrado en agosto de 1956 en Colonia, Alemania, dice: "En pacientes con extensos procesos tuberculosos, cuyo pronóstico antes de la introducción de los tuberculostáticos, era completamente infausto, es hoy posible mediante una drogoterapia ilimitada, conservarles la vida; o bien mediante colapsoterapia suplementaria y tisiocirugía conducirlos hacia la curación".

Para fundar esta opinión, procedimos de la siguiente manera: de nuestro material, nos hemos concretado a seleccionar 20 casos demostrativos, que parcial o totalmente han sido resueltos; analizaremos los aspectos más interesantes desde los puntos de vista clínico, bacteriológico y radiológico; no mencionaremos muchos datos que aún siendo de importancia, los clasificamos como secundarios y además han sido reportados en trabajos semejantes (citología hemática, sedimentación globular, etc.), por lo cual de intento los hemos eliminado.

CASOS PRESENTADOS

Edades: 18 - 38 años - Promedio: 28 años.

<i>Combinaciones</i>	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Total</i>
DHE-HAIN	4	7	11
DHE-HAIN-PAS	5	2	7
DHE-PAS	1	0	1
HAIN-PAS	1	0	1
	11	9	20

DHE. (Dihidroesterptomicina), 2 gramos semanarios.

HAIN. (Hidracida del ácido isonicotínico), 300 mg. diarios.

PAS. (Acido Paraaminosalicílico), 9 gramos diarios.

Cuando se inició el tratamiento, las formas clínicas de estos 20 casos, (utilizando la clasificación clínico-radiológica de Farifias), correspondían a 16 fibrocaseosas y 4 miliares, la mayor parte con excavaciones cuya topografía se puede observar en el siguiente cuadro:

19 casos con cavernas visibles, en radiografía simple; de los primeros se cuentan: 6 con cavernas en ambos lóbulos superiores (derecho e izquierdo), (Casos 2, 3, 4, 8, 10 y 11).

<i>Caso</i>	<i>Forma Clínica</i>	<i>Cav. Vis. Lob.</i>	<i>Hemoptisis</i>
1	Fibrocaseosa	S.I.	
2	Fibrocaseosa	S.D.I.	x
3	Fibrocaseosa	S.D.I.	
4	Fibrocaseosa	S.D.I.	
5	Fibrocaseosa	No vis.	
6	Fibrocaseosa	i.D.S.I.	
7	Fibrocaseosa	S.I.	x
8	Fibrocaseosa	S.D.I.	
9	miliar	S.I.	
10	Fibrocaseosa	S.D.I.	
11	Fibrocaseosa	S.D.I.	x
12	miliar	i.I.	
13	miliar	mult	x
14	miliar	S.I.	
15	Fibrocaseosa	s.I.	
16	Fibrocaseosa	S. y M.D.S.I.	x
17	Fibrocaseosa	S. y M.D.S.I.	x
18	Fibrocaseosa	S.I.	
19	Fibrocaseosa	Mult	
20	Fibrocaseosa	S.D.	

6 con cavernas en el lóbulo superior izquierdo (1, 7, 9, 14, 15 y 18).

2 con excavaciones en los lóbulos superior y medio derechos y superior izquierdo (16, 17).

1 con caverna en el lóbulo superior derecho (20).

1 con caverna en el lóbulo inferior izquierdo (12).

1 con cavernas en el lóbulo inferior derecho y superior izquierdo (6).

2 con cavernas múltiples diseminadas (13, 19).

De los 20 casos, seis presentaron cuadros hemoptoicos en la evolución de su enfermedad, previamente al tratamiento.

La base de nuestra terapéutica la constituye la isoniacida, que en términos generales la asociamos con dihidroestreptomina, continuando en esta forma en tanto se tiene respuesta clínica favorable, cuando cesa ésta sustituimos la DHE por PAS.

Cuando las condiciones del enfermo son muy malas, tanto en su estado general como radiológicamente, en ocasiones, las menos, utilizamos de principio la asociación de las tres drogas.

Desde luego, no existe un cartabón, ya que tenemos la idea que cada enfermo en particular debe ser tratado como caso individual y no condicionarlo a programas generales.

En el cuadro siguiente, resumimos la terapéutica de los 20 casos en cuestión.

Se han tratado casos, inmediatamente después de hacerse aparente el padecimiento (Nº 6, al mes de iniciados los síntomas) y también se observa el caso 10, que fue tratado con drogoterapia des-

Casos.	Lapso entre principio enf. y tratamiento	DHE	Medicamentos aplicados (GMS)		Años duración	Colapso Sup	
			HAIN	PAS		N.T.	N.P.
1	3 meses	30	516	3320	más de 3		
2	16 "	120		4700	1 a 2		x
3	2 "		72	1930	1		x
4	6 "	50	250	1100	2 a 3		
5	5 "	96	107	540	1 a 2		
6	1 "	120	135		1		
7	30 "	45	432		2 a 3		x
8	4 "	70	240		1 a 2	x	
9	11 "	75	112		1 a 2		
10	8 años	90	241	4500	3		x
11	8 meses	70	250		2 a 3		x
12	1 "	80	116		1 a 2		x
13	22 "	216	242		3		x
14	22 "	90	500	16520	más de 4		x
15	30 "	10 (int)	438		4		x
16	22 "	105	125	2210	1 a 2		
17	18 "	128	143	1100	1 a 2		x
18	6 "	160	198		1 a 2		
19	10 "	90	125		1 a 2		
20	6 "	110	125		1 a 2		

pués de 8 años de principiar el padecimiento, a causa de falso diagnóstico.

El caso 15 prácticamente se trató sólo con isoniacida, en virtud

EVOLUCION

Caso	Trat.		T O S		EXPECTORACION				
	Antes muy. Int.	Int.	Después Esc.	Des.	200	Antes 150	100	Después Esc.	Des.
1	x		x			x		x	
2	x			x	x				x
3									
4	x			x			x		x
5	x			x	x				x
6		x	x				x		x
7		x		x			x		x
8	x			x		x			x
9		x	x				x	x	
10		x	x				x	x	
11	x			x	x				x
12	x			x		x			x
13	x		x			x		x	
14	x		x		x			x	
15		x	x				x	x	
16	x		x		x				x
17	x			x		x			x
18	x			x	x				x
19	x			x	x				x
20.		x	x			x		x	
	13	6	9	10	7	6	6	7	12

* Exclusivamente astenia y pérdida de peso (que desaparecieron) al igual que extensas lesiones (radiológicamente mejoraron).

de presentar intolerancia a los otros dos medicamentos, que se manifestó al poco tiempo de administrarlos. Se observa igualmente el tiempo de duración de los tratamientos en forma global; con la anotación final de aquellos que fueron sometidos a colapso gaseoso suplementario.

En el cuadro que antecede se hace el estudio de la evolución de la tos y la expectoración.

13 enfermos con tos catalogada como muy intensa, (durante todo el día y la noche).

6 con tos intensa. (Preferentemente durante el día).

El caso 3, no presentó otros síntomas que astenia y pérdida de peso, así como imágenes radiológicas patológicas, y baciloscopia positiva.

La tos disminuyó en 9 casos, presentándose ocasionalmente y con escasa intensidad; en 10 casos desapareció totalmente el sín, toma.

La expectoración se modificó favorablemente en todos los casos, como puede observarse en las últimas columnas en que persistió escasamente en 7 casos (25 cc., mucosa) y desapareció en 12.

<i>Evolución:</i> <i>Caso</i>	<i>Dolor</i> <i>Dolor</i>	<i>y</i>	<i>Disnea</i> <i>Disnea</i>
1	No		No
2	No		No
3	No		No
4	No		No
5	No		No
6	No		No
7	No		No
8	No		No
9	No		No
10	No		No
11	No		No
12	No		No
13	No		No
14	No		No
15	No		No
16	No		Desp.
17	Desp.		Desp.
18	No		Desp.
19	No		Desp.
20	No		Desp.

Dolor torácico, solamente lo presentaron 2 casos (8-17) que al final, desapareció.

Disnea: 7 casos la manifestaron (9, 10, 16, 17, 18, 19 y 20); como síntoma anterior o al iniciarse el tratamiento; desapareciendo después.

Presentaron hemoptisis en algún período de su evolución, 6 enfermos (2, 7, 10, 12, 16 y 17), no repitiendo posteriormente, una vez iniciada la mejoría.

No consideramos de capital importancia presentar en detalles la evolución de los síntomas generales (fiebre-anastasia-anorexia), que obviamente desaparecieron.

Muy de tomarse en cuenta, es la mejoría en el peso como se observa en el siguiente cuadro:

CURVA PONDERAL

KILOGRAMOS				
<i>Caso</i>	<i>Antes</i>	<i>Desp.</i>	<i>Aum.</i>	
1	50	80	30	
2	60	70	10	
3	55	61	6	
4	30	72	42	
5	38	54	16	
6	45	53	8	
7	50	66	16	
8	49	59	10	
9	55	63	8	
10	42	55	13	
11	35	53	18	
12	40	60	20	
13	32	41	9	
14	30	47	17	
15	38	45	7	
16	43	70	27	
17	44	59	15	
18	41	64	23	
19	35	51	16	
20	42	50	8	

INVESTIGACION DE BACILO DE COCH

<i>Caso</i>	<i>Antes de tratam.</i>	<i>Después de tratam.</i>
1	+	—
2	+	—
3	+	—
4	+	—
5	+	—
6	+	—
7	+	—
8	+	—
9	+	—
10	+	—
11	+	—
12	+	—
13	+	—
14	+	—
15	+	—
16	+	—
17	+	—
18	+	—
19	+	—
20	—	—



Caso 1. Rad. 1A

CASO 1. Radiografía 1A, del 28 de mayo de 1953. Tuberculosis fibrocaverosa bilateral, cavitada, muy avanzada; puede apreciarse un gran vaciamiento en el lóbulo superior del pulmón izquierdo y multicavernas en el inferior. Con lesiones contralaterales de menor cuantía.



Caso 1. Rad. 1B

Radiografía B, del 12 de agosto de 1956. Después de drogoterapia. El lado derecho totalmente resuelto. El lóbulo izquierdo, se ha retraído no apreciándose lesión destructiva franca. Caso con más de tres años de tratamiento, aumento de 30 kgs., de peso, condiciones en que fué trasladado al Sanatorio de Huipulco, donde se le dió de alta el 30 de agosto de 1957. Actividad subnormal.



Caso 4. Rad. 4A

CASO 4. Radiografía 4A, del 24 de enero de 1955. Forma fibrocaverosa, bilateral, extensiva, cavitada, muy avanzada, con imagen de proceso pleural marginal en el lado derecho.

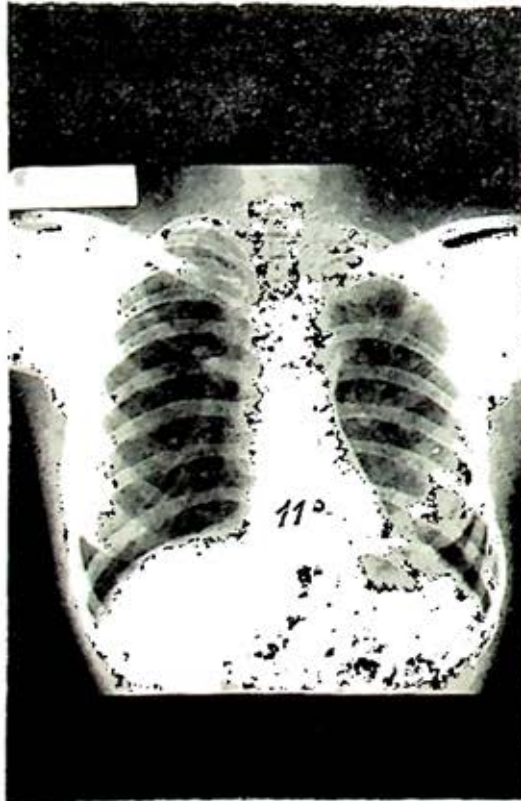


Caso 4. Rad. 4B

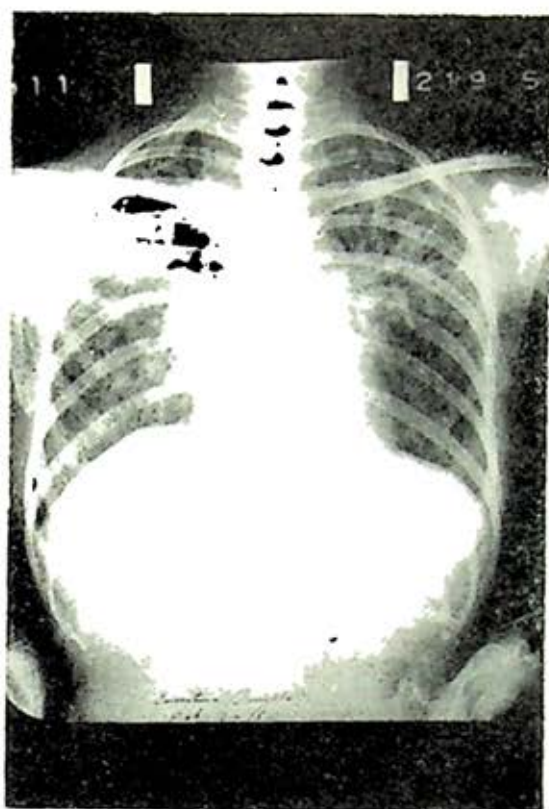
Radiografía 4B, del 2 de octubre de 1956. Se observa una casi total reabsorción de las lesiones antes descritas. Caso con más de dos años de drogoterapia, con 42 kgs. de aumento, fué trasladado a Huipulco donde fué dado de alta por aparentemente detenido.



CASO 11. Radiografía 11A, del 3 de septiembre de 1954. Tuberculosis fibrocaverosa bilateral, con cavernas múltiples en ambos pulmones, muy avanzada.



Radiografía 11C, del 5 de noviembre de 1957. Esta corresponde, aproximadamente, a tres meses después de haberle practicado una resección de los segmentos anterior y apicoposterior izquierdos. (Por el Dr. F. Rébora, en Huipulco).



CASO 16. Radiografía 16A. del 26 de febrero de 1952. Tuberculosis fibrocaseosa bilateral, muy avanzada, con cavernas en ambos lóbulos superiores.



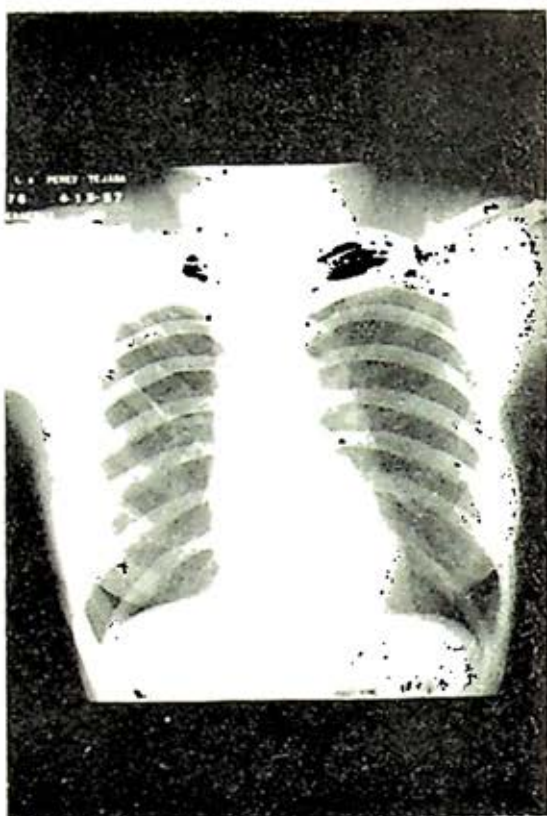
Caso 16. Rad. 16B

Radiografía 16 B, del 8 de octubre de 1954. Reabsorción de la mayor parte de sus lesiones; aumento de 27 kgs. de peso. Después de año y medio de tratamiento, abandonó el Hospital por razones familiares. En julio de 1957, se reportó de un pueblo del Estado de Guanajuato, en perfectas condiciones, después de tres años de suspendido todo tratamiento.



Caso 19. Rad. 19A

CASO 19. Radiografía 19A, del 30 de octubre de 1951. Tuberculosis bilateral fibrocaverosa, extensiva, muy avanzada, con cavernas múltiples diseminadas en el lado derecho.



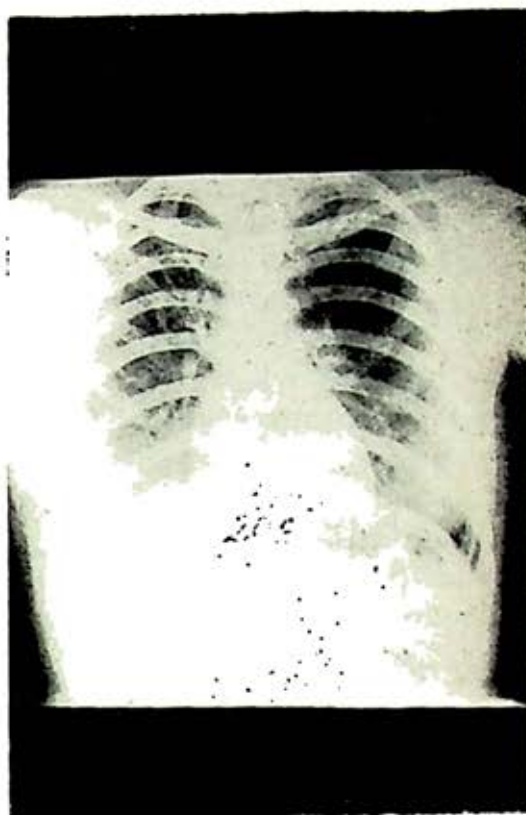
Caso 19. Rad. 19C

Radiografía 19 C, del 15 de abril de 1957. Placa tomada casi 4 años después de la anterior, sin alteraciones en su estructura.



Caso 20. Rad. 20A

CASO 20. Radiografía 20A, del 24 de noviembre de 1951. Tuberculosis fibrocavitaria bilateral, de predominio derecho, lado en el que se observa una gran imagen cavitaria en el lóbulo superior.



Caso 20. Rad. 20C

Radiografía 20C, del 30 de julio de 1957. Cuatro años después de su alta, nos envía la presente radiografía en la que únicamente se observan algunas imágenes lineales de tipo fibroso.

Lo interesante de los dos últimos casos presentados, es que en ambos surgieron dudas acerca de su etiología tuberculosa, ya que en el caso marcado con el número 20 se llegó a considerar un padecimiento quístico por no encontrar lesiones tuberculosas en el examen anatomopatológico y en el caso marcado con el número 11, tampoco se encontraron lesiones tuberculosas, reportando el estudio anatomopatológico, solamente bronquiectasias. Considerando los dos casos en cuestión, aceptamos que se trata de cavernas curadas en las cuales ha existido una diferencia, consistente en la permeabilidad o impermeabilidad del bronquio de avenamiento, cuando el bronquio está cerrado, y constituida por lo tanto la caverna inflada, la drogoterapia llega a esterilizarla y sobreviene la epitelización de sus paredes, con características tisulares idénticas a los quistes; cuando se elimina el problema de oclusión bronquial, distendiéndose el parénquima para llenar la antigua cavidad, esa distensión seguramente modifica la anatomía de la pared bronquial, dando lugar a la aparición de bronquiectasias residuales.

Tiene interés, desde luego, conocer las condiciones actuales de los 20 casos que han sido objeto de este reporte, las cuales están resumidas en el cuadro siguiente:

CONDICIONES ACTUALES ENERO 1958

<i>Caso</i>	<i>Hogar</i>	<i>San Fdo.</i>	<i>Otros Hosp.</i>	<i>Trabaja</i>
1	x			1/2
2			x	
3	x			1/2
4	x			1/2
5	x			?
6		x		
7	x			?
8	x			xx
10		x		
11	x			L.D.
12	x			L.D.X.
13		x		
14		x		
9	x			
15		x		1/2
16	x			L.D.X.
17	x			?
18	x			L.D.X.
19	x			L.D.X.
20	x			L.D.X.

En el cual se observa, que 14 han retornado a su hogar, 5 permanecen en el Hospital de San Fernando continuando su tratamiento, 1 está en el Sanatorio de Huipulco. De los 14 que han vuelto a su hogar algunos desarrollan trabajos que requieren gran esfuerzo.

físico. (Caso 8 chofer materialista en Acapulco, caso 9, peón de albañil). Otro solamente media jornada y entre las mujeres, 3 además de labores domésticos en su propio hogar, desempeñan otras ocupaciones como empleadas.

La presentación de los anteriores casos, todos ellos inicialmente con lesiones extensas bilaterales, que en la época preantibiótica seguramente no se habrían resuelto en esta forma, nos hace participar del optimismo de los autores que piensan que la T.B.C. llegara a ser en alguna ocasión, condicionada al tratamiento médico.

Por nuestra parte aseguramos que desde que se emplea la drogoteapia en el hospital de "San Fernando", hemos visto como ha descendido la mortalidad entre los asilados, como se observa en el siguiente cuadro:

<i>Años</i>	<i>D.C.E.</i>	<i>Defunciones</i>	<i>%</i>
1942	8280	86	1.06
1943	36500	210	0.50
1944	36500	161	0.45
1945	36500	146	0.40
1946	36500	92	0.25
1947	36500	124	0.33
1948	36500	88	0.24
1949	51362	177	0.34
1950	80665	184	0.22
1951	80665	175	0.21
1952	80665	140	0.17
1953	80665	120	0.14
1954	80665	84	0.10
1955	80665	54	0.06
1956	86525	57	0.06
1957	86525	75	0.07

En el año de 1942 se iniciaron los trabajos del hospital, a partir del mes de septiembre y con una capacidad de 60 camas, la mayor parte de los primeros ingresos fueron cubiertos con enfermos procedentes del hospital de Emergencia que existía en el Distrito Federal; se trataba de casos recogidos en las calles de la ciudad de México, en pésimas condiciones orgánicas y si a estas condiciones le agregamos la terapéutica a que fueron sometidos durante ese primer año, (a base de gotas de tintura de yodo, y en forma global), tal vez podamos explicarnos las primeras cifras de esta gráfica.

En el año de 1943, ya bajo la Dirección del Dr. Miguel Jiménez, el hospital entró desde el punto de vista médico al terreno tisiológico, cuando se implantaron los sistemas terapéuticos conocidos en aquella época y la mortalidad tendió a bajar.

En 1949, la siempre constante demanda de ingresos impulsó al Dr. Guillermo Solórzano, siguiente Director del Establecimiento, a gestionar y obtener un aumento de camas, que consistió en duplicar las existentes (de 110 a 220), ingresando preferentemente los enfermos en peores condiciones, por lo cual se aprecia un aumento global en la cifra de mortalidad correspondiente a ese año.

A partir de 1950 se principió a emplear la Estreptomicina, después el PAS y a fines de 1952 se hizo regular la administración de HAIN, que desde 1953 viene siendo la base de nuestras combinaciones drogoterápicas y es a partir de entonces cuando se nota la franca declinación de la mortalidad, hasta llegar al 0.06% en el año de 1956, y la de 0.07 para 1957. (Haciendo notar que la mayor parte de las defunciones en este año, se observaron durante la temporada correspondiente a la epidemia de gripe que asoló a la Capital y que en nuestro Establecimiento ocasionó cuadros clínicos de gran severidad.

Esta modificación a las cifras de mortalidad, está condicionada a una mayor estancia de los enfermos en el hospital, ya que la drogoterapia ocasiona estabilizaciones que prolongan el promedio de vida entre los enfermos; en tal virtud, las camas se ocupan por mayor tiempo y los ingresos disminuyen, a pesar de las altas por mejoría que ya no son raras en nuestro medio.

El siguiente cuadro muestra los ingresos hasta el año de 1956.

Tomando en cuenta que la T.B.C. en nuestro país es problema íntimamente relacionado a las condiciones socio-económicas del mismo y que el mayor número de enfermos se encuentra en la población económicamente débil, este sector no puede encargarse del tratamien-

<i>Años</i>	<i>D.C.E.</i>	<i>Ingresos</i>
1942	9280	260
1943	36500	460
1944	36500	317
1945	36500	351
1946	36500	243
1947	36500	266
1948	36500	511
1949	51362	528
1950	80665	585
1951	80665	546
1952	80665	348
1953	80665	365
1954	80665	288
1955	80665	204
1956	86525	214
1957	86525	244
TOTAL		5830

to de enfermos tuberculosos; por lo tanto estos enfermos se convierten en problema sanitario tanto mayor cuanto menor es la cultura del individuo. En estas condiciones es necesaria la colaboración del medio hospitalario que va a aislar los casos de TBC, evolutiva, los tratará y a la vez, modificará los hábitos sanitarios deficientes que el individuo seguía en su ambiente.

Cuando las condiciones del enfermo lo permitan, ya sea por curación, mejoría o estabilización, puede volver a ese medio ambiente mejor preparado para proseguir su vida o su tratamiento y evitar los peligros de contagiosidad, si su caso los presenta.

De aquí deriva la necesidad de mayor número de hospitales antituberculosos para el país, mientras existan casos evolutivos. Pero son necesarios hospitales bien dotados de tal manera que tengan posibilidades de resolver íntegramente sus casos, ya que de otro modo se convierten en almacén de enfermos.

También es necesario continuar vigilando esos casos, para que a los curados se les coloque en condiciones que eviten su recaída, a los mejorados para que continúen su tratamiento, a los estabilizados para que su presencia no signifique problema económico-social, cuando muchas veces pueden desempeñar actividades morales o sub-normales, que significan mejoría económica personal y familiar.

CONCLUSIONES

1. La tuberculosis pulmonar muy avanzada, actualmente no es necesariamente mortal.

2. La administración prolongada de drogas (DHE-PAS-HAIN) en los enfermos con tuberculosis pulmonar avanzada, puede mejorar y aun curar lesiones.

3. En algunos casos debe asociarse el empleo de la colapsoterapia gaseosa.

4. La tisiocirugía complementa los buenos resultados de la drogoterapia.

5. Es de recomendarse, sobre todo en pacientes evolutivos y de escaso nivel económico-social, la internación en hospitales, para su aislamiento, tratamiento y control.

6. Dado el número exagerado de individuos enfermos en nuestro país, en las condiciones anteriores, es de recomendarse el impulso a la construcción de hospitales antituberculosos.

7. Los hospitales antituberculosos modernos aún cuando modestos, deben ser dotados suficientemente para la resolución inte-

gral de sus casos, para cambiar el concepto de hospital antituberculoso igual a almacén de enfermos.

8. Los casos estabilizados deben movilizarse, aprovechando sus condiciones físicas, hacia centros de rehabilitación o granjas específicas con talleres mecanizados.

RESUMEN

Se analiza el resultado de la drogoterapia prolongada (DHE-HAIN-PAS) en tuberculosis pulmonar muy avanzada.

Del material disponible en el Hospital San Fernando, se han seleccionado 20 casos demostrativos que total o parcialmente han sido resueltos.

Se presentan los aspectos más interesantes desde los puntos de vista clínico, bacteriológico y radiológico.

Se reportan mejorías notables tomando en cuenta los tres factores antes mencionados.

De los 20 casos en cuestión, se han tomado 9, para presentar sus radiografías en reducciones, apareciendo la inicial y la final solamente por las limitaciones editoriales que presentan trabajos con esta clase de material.

Se refiere el destino actual de estos 20 casos que han sido controlados, algunos por más de cinco años, aun fuera del establecimiento.

Se relaciona el empleo de la drogoterapia en el Hospital San Fernando, con la disminución de las cifras de mortalidad, que a su vez ha modificado el movimiento de ingresos al mismo, por las estabilizaciones conseguidas que se transforman en mayor estancia hospitalaria.

Se concluye que, en la actualidad no es necesariamente mortal la tuberculosis pulmonar avanzada, utilizando la drogoterapia a largo plazo, que puede asociarse con otros medios (como la cirugía), para conducir a los enfermos, inclusive hasta la curación de sus lesiones.

SUMMARY

The results of prolonged drug therapy (DHS-HAIN-PAS) in very advanced pulmonary tuberculosis is analyzed.

Of the case records available in the San Fernando Hospital, 20 demonstrative cases have been selected, their problem having been partly or totally solved.

The most interesting clinical, bacteriological and radiological features are presented.

Improvements are reported, considering the three above mentioned aspects.

From these 20 cases, 9 were selected to reproduce their chest plates in reduced size; space only allowed the first and last to be shown.

The follow up of these twenty cases is described; some have been watched closely for more than five years even outside the hospital.

The drug therapy used in the San Fernando Hospital is correlated to a reduction in mortality rate, which at the same time has modified the number of admissions on account of the stabilizations achieved, so requiring a longer hospitalization.

It may be concluded that at the present time, advanced pulmonary tuberculosis is not necessarily fatal when prolonged drug therapy is employed, which may be combined with other means (like surgery). The lesions of the patientes can even be healed.

RESUME

On analyse le resultat de la droguetherapie paolongee (DHE-HIN-PAS) dans la tuberculose pulmonaire tres avancee.

Du material disponible a l'Hospital de San Fernando, on a choisi 20 cas demonstratils qui on ete partiale on totalment resolu.

On presente les aspects plus interessants aux points de vue clinique, bacteriologique et radiologique.

On rapporte des ameliorations tenant compte les trois facteurs mentiones.

Des 20 cas, on a pris 9 pour presenter ses radiographies en reduction montrant le lesion initiale et la finale seulement, du aux limitations editoriales qui present ces travaux avec cette classe de materiel.

On rapporte la destmee actuelle de ces 20 cas qui on ete controlees, quelques uns pour plus de cinq ans, meme hors de l'estabilissement.

On remarque l'emploi de la droguetherapie a l'Hospital San Fernando avec la disminution des chiffres de mortalite, qui ont modifie le mouvement d'entree car les stabilisations obtenues se transforment en un plus grand sejuor hospitalier.

On en conclut qu'a l'actualite, la tuberculose pulmonaire avancee n'est pas necessairement mortelle, utilisant la droguetherapie a longue duree, que pent s'associer a d'autres procedes (chirurgie) pour conduire les malades meme a la guerison de ses lesions.

112

PREDNISOLONA Y BACTERIOSTATICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA SILICOTUBERCULOSIS

DR. ENRIQUE STAINES*

Generalmente se atribuye a los córticosteroides una doble acción inespecífica, antiflogística y antifibroblástica. Hay autores^{1 2} que piensan además en una acción potencializante de los agentes quimioterapéuticos antituberculosos, reportando resultados satisfactorios con el uso de las hormonas hipófiso-suprarrenales en tuberculosis con quimioterapia prolongada fallida, así como en algunos casos crónicos con lesiones de predominio fibroso y cavitadas.

Por otra parte, durante más de 12 años hemos tenido oportunidad, en la Unidad de Neumología del I.M.S.S., de tratar un gran número de enfermos con silicotuberculosis, empleando los diversos procedimientos terapéuticos usados en tuberculosis: colapso, cirugía, bacteriostáticos, estando convencidos del absoluto y completo fracaso de todo intento terapéutico hecho hasta ahora. Fracaso que se explica, sobre todo tratándose de la quimioterapia, por la tremenda fibrosis que se desarrolla en el seno del pulmón, formando verdaderos conglomerados, es decir, con las condiciones más adversas no sólo para que los medicamentos puedan ejercer su acción bacteriostática, sino aún para su acceso a las lesiones donde prolifera el germen. Circunstancia que explica, además, el hecho que frecuentemente se presenta, de enfermos con varios años de quimioterapia que son portadores de gérmenes que resultan ser sensibles a los medica-

* Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax del I.M.S.S.

Nota: Los exámenes de laboratorio efectuados para control durante estas observaciones, fueron efectuados en el Laboratorio de la citada Unidad. Agradecemos al personal del mismo y muy especialmente al Dr. Alberto Monnier Millote su eficiente colaboración.

mentos que se les administran, a pesar de lo cual el enfermo no mejora absolutamente nada.

Las anteriores consideraciones sirvieron de base para decidimos a emplear, en plan de experimentación clínica, un tratamiento con alguna de las hormonas antiflogísticas y antifibroblásticas asociada a la quimioterapia tuberculostática, en un grupo de enfermos silico-tuberculosos en los que no cabía esperar beneficio real alguno.

ELECCION DE LA HORMONA

La A.C.T.H. provoca una hiperplasia de las glándulas suprarrenales e hiperproducción consecutiva de las hormonas por ellas elaboradas, exaltando la secreción de los 17 cetosteroides. La cortisona y sus derivados, por el contrario, provocan una atrofia de las suprarrenales con inhibición secretora del mencionado grupo hormonal. Justamente a esta circunstancia se debe la inconveniencia de suspender bruscamente un tratamiento con cortisona o sus derivados, abandonando al enfermo con sus glándulas suprarrenales en una franca condición de atrofia anatómica y funcional. De ahí se deriva también el peligro de efectuar intervenciones quirúrgicas en los días inmediatos a un tratamiento con cortisona. En otras palabras, lo anterior significa que mientras la A.C.T.H. obra como una hormona estimulante de la función suprarrenal, la cortisona y sus derivados actúan como una hormona de sustitución e inhibidora.

Sin embargo de lo anterior, la mayoría de los autores acepta la igualdad en la bondad de los resultados de la A.C.T.H. y la cortisona en sus diversas aplicaciones terapéuticas, aunque con algunas ventajas e inconvenientes cada una de ellas en cada caso particular (por ejemplo, en las mujeres resulta generalmente preferible el empleo de la cortisona por el peligro de que la A.C.T.H. provoque hirsutismo). Siendo de más cómodo manejo y más fácil administración los derivados de la cortisona, sobre todo para tratamientos prolongados y habiendo sido plenamente demostrada su eficacia como antiflogísticos y antifibroblásticos, pensamos en ellos para las presentes observaciones. Como se admite además, que a igualdad de dosis la prednisolona posee una efectividad de 5 a 10% mayor que la prednisona, se pensó finalmente en la prednisolona para el presente estudio.

MATERIAL Y METODO

Se eligieron al azar 29 enfermos de silicotuberculosis entre los asistentes a la consulta externa de la Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax del I.M.S.S., con diagnóstico ratificado bacteriológicamente en todos los casos, aunque algunos presentaban baciloscopia negativa en el momento de iniciar el tratamiento, y habiendo recibido también todos quimioterapia prolongada de un año o más, con 2 ó 3 medicamentos de la tríada: isoniacida, dihidroestreptomina y PAS. En la gran mayoría de los casos se trataba de formas muy avanzadas de silicosis, de grado IV, aunque había unos pocos de formas II y I. Acusaron los siguientes antecedentes de trabajo en medios silicógenos: minas de metales, 18 casos; industrias de la cerámica, 7 casos; otras actividades, 4 casos.

El tratamiento consistió en la administración oral de prednisona a dosis de 30 mg. al día durante un período que varió de 10 a 16 días; después de los cuales se redujo a 20 mg. al día durante 30 a 45 días, disminuyendo a partir de entonces a 15 mg., dosis que aún se mantiene hasta la fecha, aunque en 11 casos se continúan dando todavía los mismos 20 mg. diarios. Simultáneamente se han administrado dos de los tres bacteriostáticos mencionados anteriormente, siendo el régimen más frecuente: prednisona, INH y PAS. Los límites de duración del tratamiento son de 4 y 6 meses, siendo la mayoría una duración de 5 a 5 1/2 meses. A ninguno de los enfermos se le prescribió dieta hiposódica, y todos continuaron deambulando.

Desde el punto de vista de laboratorio, el control de los enfermos se llevó a cabo mediante los siguientes exámenes, efectuados cada mes: baciloscopia en esputo, cultivos en medio de Loewenstein-Jensen-Holm e investigación del grado de sensibilidad bacteriana a los tuberculostáticos empleados en cada caso; citología hemática, eritrosedimentación, examen de orina; quimismo sanguíneo; dosificación de sodio, potasio, urea, creatinina, glucosa y proteínas; coagulación, sangrado y protrombina; índice icterico y sulfofenoltaleína. En algunos casos se recurrió además a las siguientes pruebas: celafin colesterol, Van den Bergh y bromosulfotaleína.

Se tomaron radiografías aproximadamente cada mes.

Se llevó un registro de las modificaciones de los síntomas, recogidas en cada consulta.

RESULTADOS

Desde el punto de vista de laboratorio, sería demasiado prolijo enumerar todas las observaciones carentes de importancia, por lo que sólo mencionaremos las modificaciones que se observaron con alguna frecuencia. Las no mencionadas, debe entenderse que o no las hubo, o fueron o mínimas o muy inconstantes.

Parece haber una ligera tendencia a la disminución de los linfocitos y de los monocitos. Franca disminución de la eritro sedimentación, sin que hubiera en un sólo caso de sedimentación normal tendencia más o menos persistente a ascender. 4 enfermos presentaban inicialmente huellas de glucosuria, subiendo en el curso del tratamiento a un total de 11 casos los que en forma reiterada o esporádica acusaron el mismo dato, pero en ninguno de ellos hubo coincidencia con hiper glicemia, dato éste que nunca fué observado; 3 enfermos presentaron huellas de albúmina en la orina, uno de ellos desde el primer examen y los otros dos sólo en los subsecuentes, sin encontrarse hematíes ni cilindros en ninguno de los exámenes. Un hecho muy frecuente fué el aumento de la relación de las albúminas y las globulinas de la sangre a expensas de disminución de éstas y en menor grado de aumento de las primeras, siendo las cifras más altas en cuanto a la relación A/G que se encontraron, de 5.7 a 5.9 a 1, y con relativa frecuencia superiores a 5/1. Las variaciones del sangrado, coagulación y protrombina fueron muy frecuentes, pero en forma irregular y anárquica, excepto en un caso en el que se observó aumento constantemente progresivo en las cifras, siendo las iniciales: sangrado 2', coagulación 5' y protrombina 60%, y las últimas obtenidas: 5', 12' y 125% respectivamente.

En 10 casos hubo hipernatremia en dos o más exámenes, con cifras entre 157 m/eq y 182 m/eq, coincidiendo sólo en 3 de ellos con hipopotasemia ligera; además de éstos, otros 3 presentaron sólo hipopotasemia sin hipernatremia. En todos los casos se instaló una dieta hiposódica, que según se dijo no se prescribió inicialmente a ningún enfermo, administrando además cloruro de potasio por vía oral, a dosis de 2 a 3 g. al día.

En el importante aspecto de la bacteriología, en ningún caso se observó negativización del esputo y ni siquiera tendencia evidente a la disminución del número de gérmenes. En cambio los cultivos fueron en su casi totalidad negativos, pero lo eran ya desde las siembras que se hicieron al comenzar el tratamiento; circunstancia que no es de extrañar si se recuerda que todos los enfermos habían

recibido tratamiento prolongado con bacteriostáticos previamente. A pesar del enorme número de baciloscopías directas reportadas como positivas, solamente 4 cultivos fueron positivos; uno de ellos correspondió a la muestra recogida al iniciar la terapéutica y los otros tres en el curso del tratamiento. Se encontraron los siguientes datos en cuanto a sensibilidad bacteriana: una cepa totalmente resistente a INH, una parcialmente resistente a INH y dos parcialmente resistentes a DHE.

Desde el punto de vista clínico, se obtuvieron mejorías en casi todos los casos, respecto a los síntomas locales, ya que los generales fueron discretos en los pocos casos en que los había: la tos, la expectoración, la disnea y los dolores torácicos (enumerados por orden de su frecuencia), sufrieron remisiones de importancia, a veces espectaculares, sobre todo en los primeros días del tratamiento. Desde el punto de vista subjetivo, anotamos una euforia acentuadísima prácticamente en el 100% de los casos, la cual persiste hasta ahora en la mayoría de ellos, pero en algunos ha disminuído o desaparecido. 7 enfermos presentaron edema de cierta consideración, preferentemente facial, todos coincidiendo con hipernatremia: en 6 desapareció con el régimen hiposódico y administración oral de cloruro de potasio y en el otro hubo de suspenderse el tratamiento en vista de que no habiendo ninguna mejoría el edema en cambio tendía a progresar.

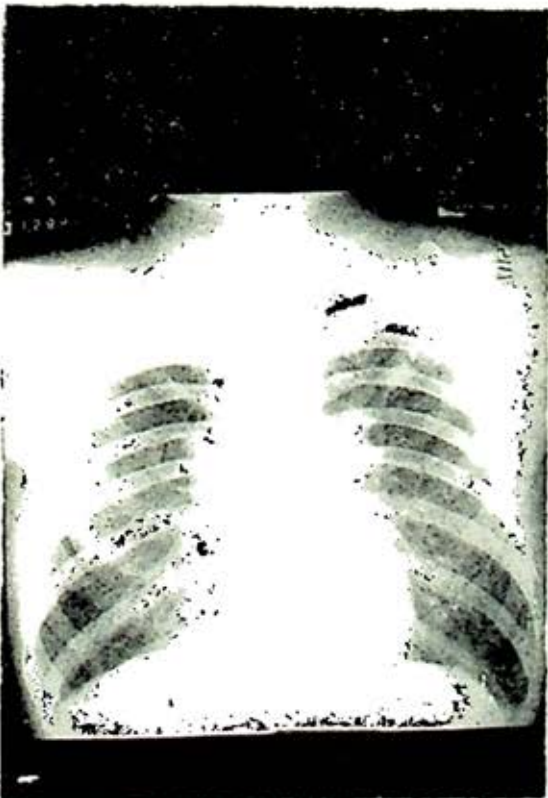
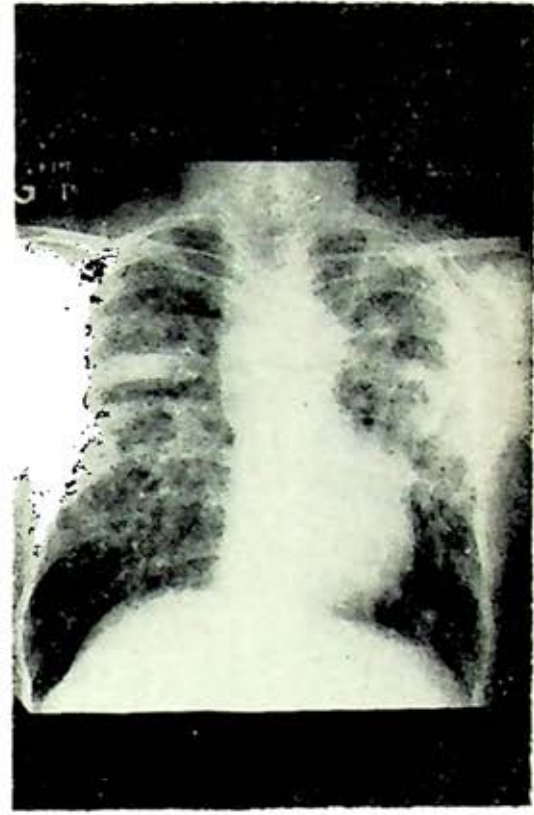
Ocurrieron 2 decesos en el curso del tratamiento, ambos atribuibles a insuficiencia cardiopulmonar que ya existía antes de suministrar la prednisolona pero que empeoró mucho en el curso del tratamiento. Sin pretender atribuir a la hormona la causa de estas defunciones, confesamos ignorar si pudieron contribuir parcialmente a empeorar el ya precario estado de la función cardiorrespiratoria, modificando el flujo sanguíneo pulmonar, aumentando la resistencia del lecho vascular de la pequeña circulación o en alguna otra forma.

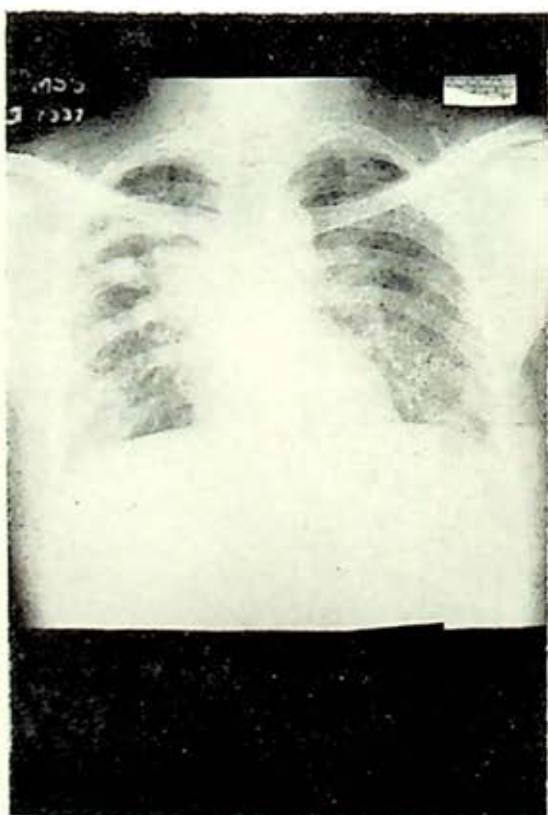
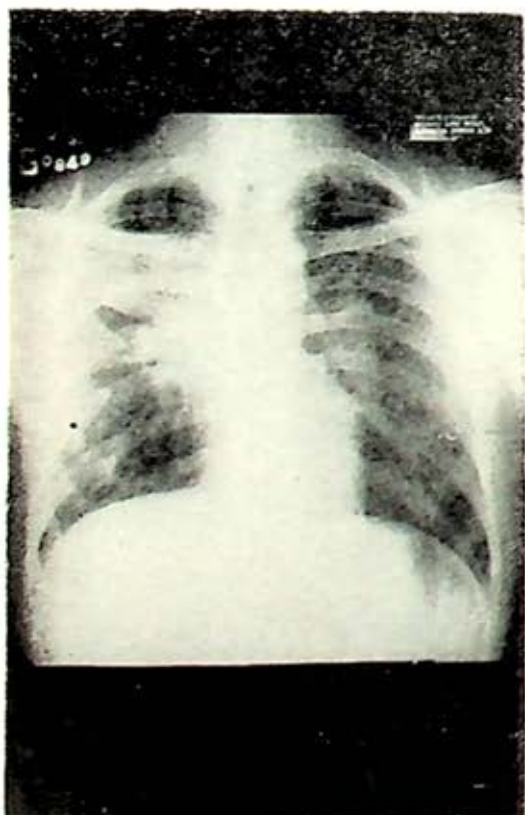
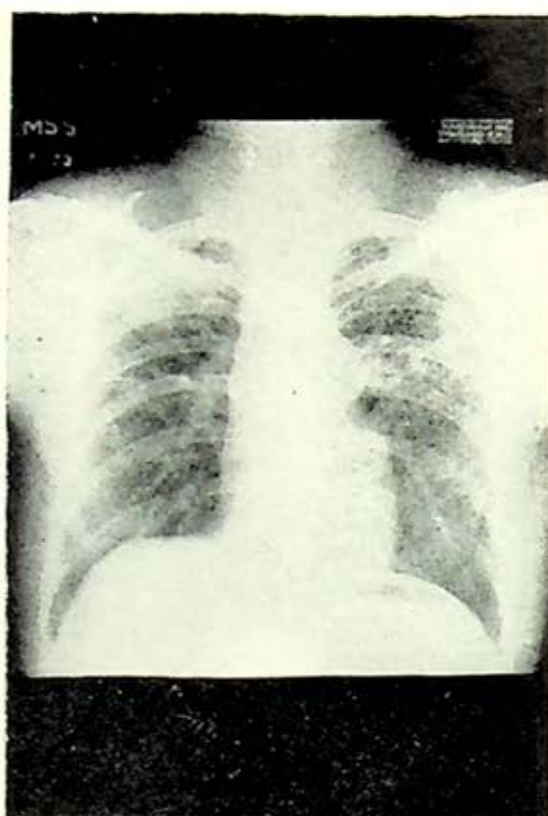
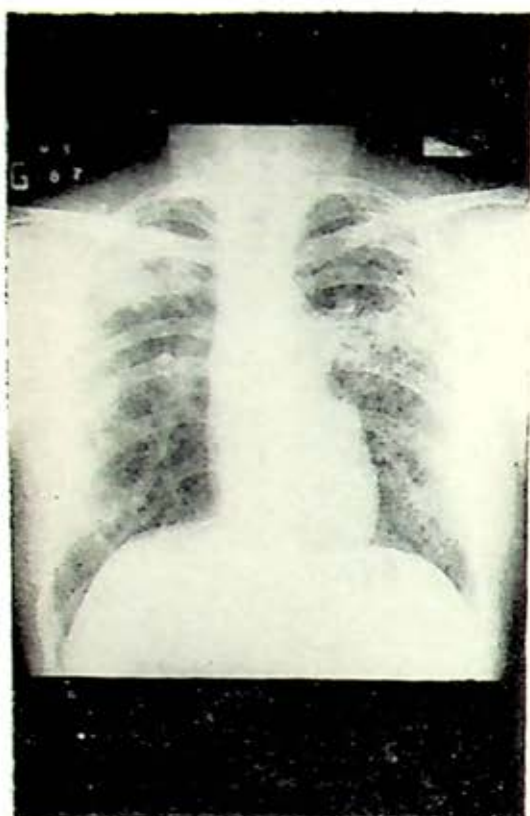
En el aspecto de las modificaciones radiológicas, que indudablemente es el más objetivo, los resultados fueron muchísimo menos satisfactorios que en el clínico, pudiendo clasificar en la siguiente forma los 29 casos:

Mejoría acentuada	1 caso
Mejoría ligera	3 casos
Mejoría dudosa	3 casos
Sin modificación	22 casos

Es decir, hubo mejoría en el 13%, en el 10% fué dudosa o discutible y el 77% no sufrieron modificación.

La duración del tratamiento parece, en teoría, ser suficiente: 4





a 6 meses y en la mayoría de 5 a 5 1/2. Sin embargo, no pudiendo afirmar ni negar esa suficiencia, nos proponemos continuarlo algunos meses más para dar oportunidad a un mayor número de mejorías o acentuación de las que ya existen. Por lo tanto, este reporte debe considerarse sólo como preliminar.

RESUMEN

29 enfermos de silicotuberculosis producida por diferentes fuentes silicógenas y comprobada bacteriológicamente, fueron tratados experimentalmente con prednisona asociada a tuberculostáticos. Todos habían recibido esta última medicación por tiempo prolongado con resultados nulos, como acontece en todos los casos de silicotuberculosis, de acuerdo con nuestra experiencia.

En el aspecto clínico, hubo mejoría acentuada de los síntomas locales y euforia en todos los casos. 7 casos presentaron edema, uno de los cuales obligó a suspender el tratamiento. 10 casos acusaron hipernatremia y 6 hipopotasemia. Hubo frecuente aumento de la relación A/G en las proteínas sanguíneas. Ocurrieron dos decesos durante el tratamiento, no necesariamente atribuibles a éste. Radiológicamente, hubo modificaciones francas en 1 caso, ligeras en 3, dudosas en 3 y nulas y 22. Se presentan los 4 casos de mejoría.

CONCLUSION

Los resultados del tratamiento de la silicotuberculosis con prednisona asociada a tuberculostáticos y con duración de 4 a 6 meses, han sido muy pobres. Se considera justificado el prolongar el tratamiento en busca de una mejoría de los resultados, así como el hacer similares experiencias en un mayor número de enfermos.

SUMMARY

Twenty nine bacteriologically proven patients with silico-tuberculosis from different silicogenous origins were experimentally treated with prednisone associated to tuberculostatic. All of them had received the latter medication for a long time previously without results, as it always happens according to our experience to all cases of silicotuberculosis.

From the clinical standpoint, all cases showed considerable relief of local symptoms and manifested euphoria. Seven cases developed edema, having to stop medication in one of them. Ten cases revealed hypernatremia and six hypopotasemia. Frequent increase of the blood A/G ratio was observed. Two deaths occurred during treatment not necessarily attributable to it. From the radiological point of view, important changes were seen in one case, slight ones in three, doubtful ones in another three and none in 22. The four improved cases are presented.

CONCLUSION

The results to a treatment of silicotuberculosis with prednisone associated to tuberculostatics, for 4 to 6 weeks very poor. It seems justified to prolong the time for treatment, seeking better results, as well as the increase of similar experience with a larger number of patients.

RESUME

Vingt neuf malades de silicotuberculose produit par différentes sources silicogènes et vérifiée bactériologiquement, ont été traités expérimentalement avec prednisone associée à tuberculostatiques. Tous avaient reçu cette dernière médication un temps prolongé avec des résultats nuls, comme il arrive dans tous les cas de silicotuberculose, d'après notre expérience.

Dans l'aspect clinique il y a eu amélioration accentuée des symptômes locaux et euphorie dans tous les cas. Sept cas présentèrent œdème et dans un d'eux on a été obligé d'arrêter le traitement. Dix cas montrèrent hypernatremie et six hypopotasémie. Fréquemment il y eut augmentation de la relation A/G dans les protéines sanguines. Pendant le traitement arrivèrent deux décès, non nécessairement attribuables au même. Radiologiquement, on a trouvé deux modifications franches, légères en trois, douteuses en trois et nulles en 22. On présente les quatre cas améliorés.

CONCLUSION

Les résultats sur le traitement de la silicotuberculose avec prednisone associée à des tuberculostatiques et avec une durée de 4 à 6 mois, ont été très pauvres. On considère justifier de prolonger le traitement cherchant une amélioration des résultats, ainsi comme faire des expériences similaires dans un plus grand nombre de malades.

ESTUDIO CLINICO-RADIOLOGICO, ANATOMICO Y BACTERIOLOGICO DE CASOS DE RESECCION PULMONAR POR TUBERCULOSIS*

CON el objeto de normar nuestro criterio acerca de las indicaciones de la reacción pulmonar en tuberculosis, hemos llevado a cabo el estudio de 35 casos operados en mayo de 1955 a octubre de 1956 desde los puntos de vista clínico-radiológico, anatómico y bacteriológico, haciendo las co-relaciones correspondientes y comparándolas con los resultados post-operatorios.

Vimos la necesidad de llevar a cabo estos estudios para formar una experiencia personal y propia, basada en los casos de tipo que manejamos con frecuencia, con las características que los rodean, como son:— El bajo nivel económico social, la frecuente presentación inicial de casos muy avanzados y bilaterales, muchos de los cuales han sido tratados previamente sin un método definido; y la falta de sanatorios para el tratamiento de reposo a largo plazo que obliga a efectuar el tratamiento en forma ambulatoria y en el domicilio del enfermo.

De los 35 casos operados, 23 correspondieron al sexo masculino y 12 al femenino. La edad fluctuó entre los 15 y los 45 años, quedando comprendidos la mayor parte entre los 20 y los 30 años.

El tiempo de evolución clínica desde la iniciación de los síntomas hasta la operación, fue variable; la mayor parte fueron operados entre 1 y 2 años; únicamente 5 se operaron entre los 6 meses y un año, y en el resto el tratamiento se prolongó durante más de 3 años.

* Trabajo efectuado en la Unidad de Neumología del Instituto Mexicano del Seguro Social en Monterrey, N. L., con la colaboración del Hospital Universitario Rr. J. E. González y la señorita Q.F.B. Mercedes de la Garza Curcho.

CUADRO N° 1.

Menos de 6 meses	0
de 6 meses a 1 año	5
de 1 a 2 años	16
de 2 a 3 años	3
de 3 a 4 años	7
de 4 a 5 años	4

La actividad clínica del período preoperatorio fué catalogada basándose exclusivamente en la sintomatología para simplificar este aspecto, encontrándose los siguientes datos: asintomáticos 18 y activos 17, subdivididos estos últimos en: mínima actividad 7, moderada actividad 5 y muy activos 5.

En el tratamiento pre-operatorio usamos Dihidroestreptomicina 2 a 3 grs. semanarios e I.N.H. a la dosis de 5 a 8 mgs. por kilo de peso diariamente, en forma continua. Esta terapéutica fué seguida en el domicilio del enfermo con todas sus desventajas inherentes. El tiempo de tratamiento pre-operatorio fué muy variable, sin embargo, podemos decir que no operamos ningún enfermo con menos de 3 meses de tratamiento y que, en la mayor parte de los casos, los sujetamos a un tratamiento que fluctuó entre los 6 y 18 meses.

CUADRO N° 2. TIEMPO DE TRATAMIENTO

Menos de 3 meses	0
de 3 a 6 meses	1
de 6 meses a 1 año	11
de 1 año a 1½ años	13
más de 1½ años	10

El PAS prácticamente no lo usamos, principalmente por la frecuencia con que irrita el tacto digestivo.

La baciloscopia en esputo y jugo gástrico en el período pre-operatorio demostró 50% de positivos, dato que es tomado en cuenta al valorar los resultados.

La indicación quirúrgica que prevalece en nuestro medio, es principalmente la persistencia de caverna. Hemos creído conveniente dividir estos casos en: a) caverna estabilizada, b) caverna con tendencia a crecer, y c) caverna en involución; basando esta división en el diámetro que muestra la imagen cavitaria en las últimas radiografías pre-operatorias. En cuanto al nódulo residual, lo consideramos como indicación quirúrgica cuando su tamaño excede de 2 cms., los nódulos menores de este tamaño no los consideramos como indicación quirúrgica formal y en general los continuamos tratando médicamente.

CUADRO N° 3. INDICACIONES QUIRURGICAS

Caverna estabilizada	15
" con tendencia a crecer	12
" en involución	5
Nódulo residual	1
Lesión infiltrativa no cavitada	2
Total de indicaciones por caverna	32

Las operaciones efectuadas en estos 35 casos, fueron principalmente lobectomías, y resecciones segmentarias; no se practicó ninguna neumonectomía, y únicamente se efectuaron 2 resecciones de tipo cuña: una de zona axilar y otra del segmento apical del lóbulo superior derecho; la impresión que nos dejaron estos 2 casos, es que, a pesar de ser practicadas con una técnica rigurosa, pueden dejarse nódulos en el territorio pulmonar vecino.

CUADRO N° 4. OPERACIONES EFECTUADAS

Lobectomías	20
Resecciones segmentarias	6
Lobectomía superior más segmento	7
Resecciones en cuña	2

ESTUDIO ANATOMO-PATOLÓGICO

Las piezas operatorias reseçadas fueron enviadas sin ninguna fijación al departamento de anatomía patológica para su estudio.

Se efectuó: *a)* Examen macroscópico de la pieza describiendo su cara costal, su cara hiliar y, en el lóbulo inferior, su cara diafragmática. Se efectuó la apertura de los bronquios en forma sistemática tratando de establecer la relación broncocavitaria y de precisar los segmentos pulmonares. Se estudió la caverna indicando número, situación segmentaria, tamaño, grosor y aspecto de la pared y caracteres de su contenido. Se llevó a cabo, luego, una serie de cortes paralelos de la pieza, con objeto de estudiar la totalidad de la misma presentando especial atención a los nódulos necróticos, estudiando su número, tamaño, situación y distribución.

b) Se efectuaron tomas de productos para el estudio bacteriológico.

c) Se practicaron cortes para examen microscópico de: pared de la caverna; unión bronco cavitaria; y nódulos necróticos pericavitarios y telecavitarios.

d) En los casos demostrativos se tomaron fotografías macro y microscópicas de las lesiones.

e) Se verificó la observación microscópica de las lesiones describiendo sus caracteres histopatológicos.

En los 35 casos se hallaron lesiones tuberculosas evidentes.

En 30 casos hubo caverna y en 5 casos no se demostró lesión cavitaria hallándose únicamente nódulos necróticos.

Se observó que en muchos casos no existía concordancia del tipo de lesión anatómica de la pared cavitaria con el de los nódulos del resto del parénquima; igual cosa se encontró en el estudio comparativo de la actividad de las lesiones; siendo necesario calificar las alteraciones de la pared de la caverna y de los nódulos por separado.

Se trató de precisar, hasta donde fué posible, el tipo de lesión predominante, clasificándola en tres variedades: exudativa, productiva y fibrosa; no pudiéndose, en algunos casos, hallar predominio de un solo tipo lesional. Se consideraron como lesiones de predominio exudativo aquellas que contenían un exudado fibrinoso evidente con leucocitos polimorfonucleares. Se consideraron como lesiones de predominio productivo aquellas que contenían abundancia de células histiocitarias epiteliodes y gigante tipo Langhans y escaso o nulo exudado con polimorfonucleares. Se consideraron como lesiones de predominio fibroso aquellas que contenían abundantes y gruesos haces colágenos, frecuentemente calcificados, escasas células histiocitarias y ningún exudado.

Claro está que se encontraron gradaciones imperceptibles entre estas tres variedades pero el estudio de casos repetidos permitió formar un criterio comparativo.

Igualmente se calificó el grado de actividad lesional determinándose en una escala de:

Se efectuó entonces, una correlación entre:

- a) . . El tiempo de evolución y la actividad clínica pre-operatoria.
- b) El tipo de lesión anatómica y su grado de actividad histológica, y
- c) Resultados post-operatorios finales del tratamiento. Véase cuadro N° 5. Además se efectuó una correlación anatomo-radiológica que se describirá en otro trabajo.

Se obtuvieron las siguientes conclusiones:

Sólo aproximadamente en la mitad de los casos se encontró concordancia entre la actividad clínica pre-operatoria y la actividad histológica. La discrepancia más frecuente correspondió a casos de evolución corta con escasos signos de actividad clínica, que se mostraron muy activos al examen anatómico.

El estudio anatomopatológico aislado, indicando el tipo predominante de lesión y su grado de actividad, no puede sentar un criterio pronóstico firme. Por el contrario, el estudio anatómico sirve para corroborar las conclusiones clínicas. Los enfermos con un tiempo de evolución prolongado, muy activos clínica y anatómicamente, tienen

más probabilidades de tener una evolución final no satisfactoria. Todos los casos con cuatro o más años de evolución y lesiones exudativas muy activas tuvieron resultados no satisfactorios. Sin embargo, cuando el enfermo tiene un tiempo corto de evolución clínica y escasa actividad clínica pre-operatoria, generalmente los resultados finales son satisfactorios, a pesar de hallarse lesiones exudativas muy activas en el estudio anatómico.

Ningún caso con lesiones inactivas, o de escasa actividad histológica tuvo evolución no satisfactoria.

CUADRO N° 5

Caso N°	Tiempo de Evolución en años	Actividad clínica preoperatoria	Tipo de lesión cavitaria	Actividad histológica*	Resultados finales
1	++++	±	Fibrosa-prod.	+	Satisfactorio
2	—	±	Exudativa	++++	Satisfactorio
3	++++	—	Fibrosa-prod.	+++	No satisfactorio
4	+++++	—	No	++	Satisfactorio
5	+	—	Exud.-prod.	++++	Satisfactorio
6	++	+++	Exudativa	++++	No satisfactorio
7	++	++++	Productiva	±	Satisfactorio
8	++	—	Fibrosa	±	Satisfactorio
9	++	—	Exudativa	++++	Satisfactorio
10	+++	++++	Exudativa	++++	No satisfactorio
11	+	—	Exudativa	++++	No satisfactorio
12	+++	+++	Productiva	±	Satisfactorio
13	++	—	No	+++	Satisfactorio
14	++	+++	Exud.-prod.	++++	Satisfactorio
15	++++	±	Productiva	+++	Satisfactorio
16	++	+++	Exudativa	++++	No satisfactorio
17	+++	—	Productiva	+++	No satisfactorio
18	++	—	Exud.-prod.	+++	Satisfactorio
19	+	—	No	±	Satisfactorio
20	++	+++	Exud.-prod.	+++	Satisfactorio
21	+	—	Productiva	+++	Satisfactorio
22	+++	±	Productiva	+	Satisfactorio
23	++++	++++	Exudativa	++++	No satisfactorio
24	++	±	Productiva	±	Satisfactorio
25	+++	—	Productiva	±	Satisfactorio
26	++++	±	Fibrosa	±	Satisfactorio
27	++++	++++	Exudativa	++++	No satisfactorio
28	++	±	Exudativa	++++	Satisfactorio
29	+	—	Exudativa	++++	Satisfactorio
30	++	—	Fibrosa	±	Satisfactorio
31	++++	+++	No	±	Satisfactorio
32	++	—	Productiva	+++	No satisfactorio
33	+++++	++++	Fibrosa-prod.	+++	No satisfactorio
34	+	—	No	±	Satisfactorio
35	++	±	—	Fibrosa	Satisfactorio

* Corresponde al estudio de la pared de la caverna; en los casos no cavitados corresponde a los nódulos parenquimatosos.

ESTUDIO BACTERIOLOGICO

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 11 casos desde el punto de vista bacteriológico con 11 cavernas y 15 nódulos.

Se siguió el siguiente método para el estudio bacteriológico:

1. Frote directo.
2. Cultivo en el medio de Lowenstein-Jensen-Holm
3. Inoculación al cuy
4. Sensibilidad de las cepas aisladas a los antifímicos siguientes: Dihidroestreptomicina, Hidracida del Acido Isonicotínico, PAS, Benzacyl y Viomicina.

Se valoraron los resultados considerando las cepas sensibles, ligeramente resistentes, moderadamente resistentes o altamente resistentes de acuerdo con su capacidad de crecimiento a las diversas concentraciones de los antifímicos.

RESULTADOS :

Cavernas. En el total de las cavernas estudiadas se pudo demostrar el bacilo de Koch al frote directo en el 100% de los casos. De éstas, fueron positivas al cultivo 6 casos (54%), negativas 3 y se contaminaron por hongos 2 casos.

El producto de 8 cavernas se inoculó a cuy. Tres casos fueron positivos (47.5%), demostrándose lesiones ligeras en 2 y moderadas en 1 caso; no hubo lesión ostensible en el cuy y el cultivo del bazo fué negativo en los 5 casos restantes.

Nódulos. De los 15 nódulos estudiados, 13 (86%) fueron positivos al bacilo de Koch en el frote directo y 2 negativos. Se hicieron 14 cultivos; 5 resultados positivos (35.7%) 8 negativos y 1 caso se contaminó por hongos. Se inocularon al cuy 9 casos resultando 1 positivo (11%) con lesiones ligeras del cuy y 8 negativos incluyendo el cultivo del bazo de estos cuys.

Sensibilidad a los antifímicos. De los cultivos positivos se hizo el estudio de la sensibilidad en el medio de Peizer en 9 casos; 3 se contaminaron por hongos y 6 fueron los definitivamente estudiados (2 cavernas y 4 nódulos).

En todos ellos, la sensibilidad a los antifímicos de las cepas aisladas demostraron ser altamente resistentes a la Dihidroestreptomicina y a la Isoniacida, independientemente del tipo de lesión estudia-

CUADRO N° 6

N°	Tiempo de Trat.	Bacilosc. Preop.	ESTUDIO BACTERIOLOGICO				Frotis	Cultivo	Inoc. al Cuy	Sensibilidad Antifimica:
			Actividad Clfn. Rad.	Actividad Anatómica	Resultados	Actividad				
21	7 meses	Neg.	moderada	moderada	Satisf.	Posit.	Cav: +	Neg.	Caverna: R+++ D.H.E.: R+++ I.N.H.: R+++ PAS.: R+++ BENZAC: SENS. No se pract.	
22	8 meses	Neg.	mínima	mínima	Satisf.	Posit.	Cav: + Nod: -	Cav: - Nod: +		
23	3 años	Posit.	muy act.	moderada	no Satisf.	Posit.	Cav: - Nod: -	Neg.	Nódulos: D.H.E.: R+++ I.N.H.: R+++ PAS.: R+	
25	1 año	Neg.	mínima	mínima	Satisf.	Posit.	Cav: ? Nod: -	Nod: -	BENZAC: SENS. VIOMIC: SENS.	
26	2 años	Posit.	mínima	moderada	satisf.	Posit.	Cav: + Nod: +	Cav: - Nod: -		
27	1 año 6 meses	Posit.	muy act.	muy act.	no Satisf.	Posit.	Cav: +	Cav: +	Se contaminó por hongos. No se practicó por caso desarrollo.	
28	10 meses	Neg.	mínima	muy act.	Satisf.	Posit.	Neg.	Neg.	Nódulos: D.H.E.: R+++ I.N.H.: R+++	
29	9 meses	Neg.	moderada	moderada	satisf.	Posit.	Cav: + Nod: +	Neg.	PAS.: R+ BENZAC: R+ VIOMIC: R+++	
30	8 meses	Neg.	mínima	mínima	Satis.	Posit.	Neg.	Cav: + Nod: -		
32	1 año 5 meses	Neg.	moderada	moderada	no Satisf.	Posit.	Cav: + Nod: +	Cav: + Nod: -	Caverna y Nódulos: D.H.E.: R+++ I.N.H.: R+++ PAS.: R+++ BENZAC: R+++ VIOMIC: R+++	
31	9 meses	Neg.	mínima	mínima	no Satisf.	Posit.	Neg.	Neg.		

da y del tiempo de tratamiento instituido a los enfermos, que varió de 7 meses a 3 años.

En general se encontró mayor sensibilidad a los antifímicos que no habían sido usados en el caso: PAS, Benzacyl y Viomicina, siendo sensible al PAS en 1 caso, ligeramente resistente en 1 y moderadamente resistente en los 4 restantes. Al Benzacyl, sensibles en 3 casos, moderadamente resistentes en 1 y altamente resistentes en 2. A la Viomicina se encontró sensible en un caso, moderadamente resistentes en 3 y altamente resistentes en 1 de los 5 estudios efectuados con ella.

Llama la atención la resistencia que en varios casos presentaron las cepas aisladas in-vitro, a los antifímicos, PAS, Benzacyl y Viomicina que no habían sido usadas previamente en la terapéutica de los enfermos estudiados.

Se efectuó correlación del estudio bacteriológico completo con el tiempo de tratamiento, baciloscopía pre-operatoria, actividades clínico-radiológica y anatómica y con los resultados post-operatorios. De esta correlación se deduce lo siguiente:

a) No se encontró coincidencia entre el tiempo de tratamiento y el hallazgo de *M. Tuberculosis* en las piezas operatorias, su cultivo y los resultados de la inoculación al cuy.

b) No se encontró coincidencia entre la baciloscopía pre-operatoria y los resultados del cultivo y la inoculación al cuy tomados de la pieza operatoria.

c) Se encontró relación directa entre la actividad clínico-radiológica y anatómica, y los resultados del cultivo de las cavernas en el 66% y de los nódulos en el 80%.

R E S U L T A D O S

Los resultados obtenidos en esta serie aún no pueden catalogarse como tardíos, pues la última intervención fué efectuada en octubre de 1956. Los juzgamos teniendo en cuenta el estado clínico, radiológico y bacteriológico actual, y es como se enuncia en el cuadro siguiente:

RESULTADOS POSTOPERATORIOS

*Satisfactorios. Asintomáticos, baciloscopía negativa, y sin lesión radiológica demostrable*19

Asintomático, con baciloscopia negativa, pero con nódulos a la radiografía en pulmón remanente.....	7
<i>No satisfactorios.</i> Con síntomas, baciloscopia positiva y con lesión radiológica activa	8
muertes	1

Hemos dividido los casos satisfactorios en 2 grupos: a) sin lesión radiológica demostrable, y b) con nódulos a la radiografía en pulmón remanente por la siguiente razón: De los 8 casos no satisfactorios, 3 de ellos pertenecían a este último grupo habiendo progresado los nódulos residuales, en un tiempo del postoperatorio que fluctuó en tres meses a un año y medio, por lo tanto, no estamos convencidos de que la resección pulmonar tenga como uno de sus objetivos erradicar el foco principal, favoreciendo así la involución de las lesiones secundarias que persisten y que demuestran aún actividad, a pesar de que continúen bajo tratamiento médico post-operatorio prolongado.

Nos ha parecido prudente correlacionar estos resultados obtenidos con los distintos factores que pudieran influir en estos casos. En la correlación con el tiempo de evolución clínica, encontramos como dato de mayor importancia que los 5 casos resecados tempranamente, entre los 6 meses y año de evolución dieron buenos resultados.

CUADRO N° 6

COMPARACION DE RESULTADOS CON TIEMPO DE EVOLUCION

	<i>de 6 m. a 1 año.</i>	<i>de 1 año a 2 años.</i>	<i>de 2 a 3 años.</i>	<i>de 3 años a 4.</i>	<i>de 4 años a 5.</i>
Satisfactorios	5	13	1	5	2
No Satisfactorios	0	3	2	2	2

En relación con el tiempo de tratamiento, pudimos apreciar que de los 9 casos de resultados no satisfactorios, 6 de ellos habían sido tratados durante más de año y medio, dato que concuerda con otras opiniones al respecto, sobre la mala indicación quirúrgica de la resección en los casos muy crónicos y largamente tratados.

CUADRO N° 7

COMPARACION DE RESULTADOS CON TIEMPO DE TRATAMIENTO

	<i>de 3 a 6 meses.</i>	<i>de 6 meses a 1 año.</i>	<i>de 1 a 1½ años.</i>	<i>más de 1 y ½ años.</i>
Satisfactorios	1	11	10	4
No Satisfactorios	0	0	3	6

Comparando los resultados con los estudios de baciloscopia preoperatoria, observamos que de los 9 casos de resultados desfavorables, 7 de ellos eran positivos.

También nos llamó la atención que en las resecciones efectuadas con la combinación de lobectomía superior más segmentaria del superior del inferior, se presentaron 4 fracasos de 7 intervenciones practicadas de este tipo.

En cuanto a la indicación quirúrgica, encontramos coincidir en que las lesiones cavitarias con tendencia a crecer en el pre-operatorio tuvieron resultados no satisfactorios, así como también en los casos que el diámetro de la caverna era mayor de 5 cms.

En relación con los defectos técnicos operatorios, creemos que existió uno fundamental; el practicar resecciones demasiado económicas, dejando nódulos restantes en los segmentos vecinos, los cuales llevan a fracasos inmediatos o tardíos.

Creemos de interés mostrar la evolución obtenida en las fístulas que se demostraron en el post-operatorio y que resumimos en el cuadro siguiente:

CUADRO N° 8

EVOLUCION DE LAS FISTULAS BRONCO-PLEURALES

Resueltas espontáneamente	2
" con punción aspiradora	3
" con toracoplastia	3
" con reintervención temprana	2
No resueltas	1
Total de fístulas	11

Pudimos observar que esta temida complicación tiene pronóstico variable dependiendo de múltiples factores que la rodean, y también que la conducta del cirujano ante ella tiene que definirla en cada caso en particular.

Mostraremos 2 de nuestros casos con muy semejantes características de sitio y extensión de las lesiones, así como también del tipo de operación efectuada; pero con las siguientes diferencias; el primero es un caso crónico, largamente tratado, con lesiones con tendencia a crecer; el segundo es un caso de evolución clínica y tratamientos cortos y operado cuando sus lesiones presentaban caracteres de involución.

CASOS CLÍNICOS

M.I.C. femenino, de 23 años, con un tiempo de evolución 4 años. Presentaba franca sintomatología respiratoria en el pre-operatorio;

baciloscopía persistentemente positiva; tratamiento médico; D.H.E. 2 grs. semanarios más I.N.H. durante 2 años 9 meses. Indicación quirúrgica: persistencia de caverna como de 3 cms. situada en el segmento posterior del lóbulo superior derecho y segmento 6 del inferior; con tendencia a crecer. Fué operada el 18 de abril de 1956; lobectomía superior derecha más segmento superior del lóbulo inferior; el estudio anatomopatológico demostró la existencia de 2 cavernas en los sitios anteriormente descritos cuyas paredes mostraron proceso exudativo y muy activo. Resultado: No satisfactorio: Diseminación en pulmón remanente que se cavita posteriormente.

J.F.J., masculino, de 18 años, con un tiempo de evolución de 10 meses asintomático en el pre-operatorio; baciloscopía negativa. Tratamiento médico: D.H.E. 2 grms. semanarios más I.N.H. durante 9 meses. Indicación quirúrgica caverna residual en involución situada en el segmento posterior del lóbulo superior derecho y nódulos en el segmento 6 del inferior. Fué operado el día 16 de julio de 1956: lobectomía superior derecha más segmento superior del lóbulo inferior. El estudio anatomopatológico mostró: Caverna de 2 cms. con pared exudativa y muy activa. Resultados post-operatorios satisfactorios.

Conclusiones. 1º En los casos de evolución crónica, con tratamiento prolongado, activos clínica y anatómicamente y con baciloscopía positiva la resección dió malos resultados en el postoperatorio temprano.

2º Dejar nódulos en pulmón remanente es potencialmente peligroso, independientemente de su situación topográfica.

3º En los enfermos con corto tiempo de evolución clínica y con escasa actividad clínica preoperatoria, generalmente, los resultados finales de la resección pulmonar son satisfactorios aún a pesar de hallarse lesiones exudativas muy activas en el estudio anatómico.

4º En todos los casos que se demostraron lesiones inactivas o de mínima actividad anatomopatológica, la resección pulmonar tuvo resultados favorables.

5º Se encontró relación directa entre la actividad clínico-radio-lógica y anatómica, con los resultados del cultivo de las cavernas en el 66% y de los nódulos en el 80% de los casos.

6º Todas las cepas de *M Tuberculosis* aisladas, demostraron ser altamente resistentes a la Dihidroestreptomina y a la Isonicida, independientemente del tiempo de su aplicación que varió desde 7 meses hasta 3 años.

BIBLIOGRAFIA

- Auerbach, O.** "Las alteraciones patológicas de la tuberculosis pulmonar por aplicación prolongada de la quimioterapia". *Anales del Instituto Nacional de Neumología*, México, D. F., 1955.
- Castañeda, I.** "Evolución de las lesiones de la Tuberculosis pulmonar". Instituto Nacional de Neumología, México, D. F., *Conferencia de las Jornadas del año de 1956.*
- Medlar, E. M.** "The behavior of pulmonary tuberculous lesions". *Amer. Rev. Tuberculosis*. Vol. 71 N° 3 de 1955.
- Ramírez Gama, J.** "Alteraciones anatomopatológicas en 50 piezas operatorias por tuberculosis pulmonar". *Rev. Mex. Tuberculosis*. Vol. 13 N° 63-1952.
- R. Ryan y Medlar, E. M.** "Simple excisión in the treatment of pulmonary tuberculosis". *Jour Thorac. Surg.* 23-327-1952.
- Schaub, I. G., and Foley M. K.** "Diagnostic Bacteriology". Pág. 113-114, 4ª Ed. C. V. Mosby Co. 1952.

VACUNACION BCG EN NIÑOS EXPUESTOS A LA INFECCION
TUBERCULOSA VIRULENTA

DR. GASPAR ANCIRA VILLARREAL
Jefe del Centro de Vacunación BCG.

DESDE 1950 se ha practicado de modo sistemático la vacunación BCG en guarderías, hogares substitutos e internados dependientes de la Dirección de Materno Infantil. El Hospital Infantil de la ciudad de México envía a este centro a todos los familiares tuberculosos internados en esa dependencia. Es en estas instituciones donde se seleccionó el material para el estudio de los grupos de población expuestos en mayor o menor grado a la infección tuberculosa virulenta.

Se formaron 3 grupos tomando en cuenta su edad: de 0 a 11 meses, de 1 a 5 años y de 6 a 10 años, predominando el grupo de 1 a 5 años de edad. Los niños concurren regularmente con sus padres al Centro de Vacunación cada año para examen de tórax y poder inscribirse en las instituciones arriba mencionadas, después se citan a control a los 2 meses, 6 meses y cada año; en esta forma desde febrero de 1954 se han estado acumulando datos sobre observaciones hechas en niños vacunados y no vacunados en cuyo medio familiar ha existido caso de tuberculosis.

Se ha seguido el siguiente método:

Tuberculino-reacción. Se usa tuberculina bruta preparada por el Instituto de Higiene de la Cd. de México, practicando la técnica de Mantoux a la dilución de 1 x 1 000 como primera prueba, en caso de ser negativos se hace una segunda con dilución de 1 x 100. Se aplica 0.1 de cc de estas diluciones en la cara antero-externa y

tercio superior del antebrazo y el resultado es leído a las 72 horas, midiendo en milímetros el diámetro de la infiltración.

Los no reactivos a la dilución de 1 x 100 se les aplica la vacuna BCG según el método de Wallgren (Intradérmico) en la región deltoidea izquierda en su parte más alta. La vacuna usada es siempre de reciente preparación, conservada en refrigerador, es preparada por el Laboratorio del BCG de la Cd. de México. Es una suspensión de gérmenes vivos conservados en líquido de Sauton diluido al tercio y contiene $\frac{1}{4}$ de mg. de gérmenes por c.c., se inyecta 0.1 de cc o sea $\frac{1}{40}$ de mg.

Algunos niños no reactivos a la dilución de 1 x 100 se dejaron sin vacunar (grupo testigo) así en las mismas familias existen niños vacunados y no vacunados.

El mismo día que se les practica la prueba a la dilución al 1 x 1 000, se les hace radiografía de tórax antero-posterior, en placa de 4 x 5 pulgadas. No se ha vacunado ningún niño con sospecha de anomalía radiológica.

A vacunados y no vacunados se les hace examen clínico general, aplicando el BCG únicamente a niños sanos.

Los casos sospechosos o patológicos de ambos grupos se les hacen exámenes de laboratorio a fin de aclarar o afirmar el diagnóstico de tuberculosis.

El material además de clasificarlo por edades se agrupó según el grado de exposición a la infección tuberculosa (signo de Combe).

I grado. Cuando el enfermo de Tuberculosis es un familiar directo.

II grado. Cuando el enfermo de Tuberculosis es un familiar colateral.

III grado. Cuando el enfermo es persona no familiar.

S. Sospechoso, cuando no se pudo confirmar la enfermedad tuberculosa.

Para que los grupos de vacunados y no vacunados puedan ser comparables necesitan reunir los siguientes requisitos:

A) Que las condiciones de vida sean muy semejantes. Todos los niños corresponden a familias de pocas posibilidades económicas. Los padres, para poder trabajar, tienen que dejar a sus hijos en guarderías, permaneciendo la mañana en esas instituciones y el resto del día en sus hogares. En las guarderías les dan alimento y les enseñan a guardar las reglas higiénicas más elementales; admiten desde lactantes hasta 6 y 7 años, después de esta edad se encuentran en Hogares sustitutos o internados.

B) Los riesgos de infección deben ser idénticos en ambos grupos. Es bastante difícil estar seguro de este riesgo antes de que

aparezca la sensibilidad a la tuberculina, aún después existe dificultad para conocer en que grado intervienen las reinfecciones para producir enfermedad tuberculosa.

Se ha dividido el material conforme al signo de Combe de tal suerte que se conoce donde existe fuente de infección familiar y extrafamiliar.

El problema se presenta cuando se trata de conocer en que forma la fuente de infección ha estado actuando en el ambiente que rodea a la familia. Algunos de los casos de enfermedad fueron internados en hospitales especializados, en otros, los niños fueron separados del enfermo y por último en otros el enfermo permaneció con su familia. Se comprende que existen situaciones difíciles de comparar en ambos grupos.

Si se toma la sensibilidad a la tuberculina como índice de riesgo, podemos obtener en cierta forma un apoyo para valorar con más exactitud la forma como ha actuado la infección virulenta en la pequeña colectividad estudiada.

TABLA N° 1

RESULTADOS DE LA SENSIBILIDAD TUBERCULINA EN NIÑOS CON SIGNO DE COMBE CONOCIDO Y NO CONOCIDO
Mantoux 1 mgr.

	Signo de Combe	N° de Probados a la Tuberculina.	Tuberculino Reactores		Tuberculino No Reactores	
			N°	%	N°	%
0 11 meses	Conocido	109	19	17.43	90	82.57
	Desconocido	105	5	5.71	99	94.28
de 1 a 5 años	Conocido	890	341	38.31	549	61.68
	Desconocido	962	236	24.53	726	75.46
de 6 a 10 años	Conocido	519	289	55.68	230	44.31
	Desconocido	516	187	36.24	329	63.75

Se encuentran resultados de la sensibilidad a la tuberculina en niños de diferentes grupos de edad con signo de Combe conocido y no conocido. En la tabla se encuentran porcentajes de tuberculino reactivos y tuberculino negativos.

Si se toma el grupo de edad de 0 a 11 meses encontramos 17.43% de positivos a la tuberculina con signo de Combe conocido y 5.71% para los lactantes con Combe desconocido. Existen, 11.78% más de primo infectados en niños con signo de Combe conocido.

En el grupo de edad de 1 a 5 años se encuentra 13.78% más de primo infecciones en niños expuestos al contagio tuberculoso, y en el grupo de edad de 6 a 10 años obtuvimos 19.44% más de primo infección en los niños con signo de Combe positivo.

TABLA N° 2

RESULTADOS DE LA PRUEBA TUBERCULINICA POR GRUPOS DE EDAD EN PERSONAS EXPUESTAS A LA INFECCION TUBERCULOSA SEGUN SU GRADO DE EXPOSICION A LA FUENTE INFECTANTE

Edad	Signo de Combe	No. de Probados a la Tuberculina.	Tuberculino Reactores		Tuberculino No Reactores	
			No.	%	No.	%
0 11 meses	I	57	10	17.54	47	82.45
	II	19	4	21.05	15	78.95
	III	18	3	16.66	15	83.33
	S	15	2	13.33	13	86.66
de 1 a 5 años	I	331	160	48.33	171	51.66
	II	227	85	37.44	142	62.55
	III	172	53	30.81	119	69.18
	S	160	43	26.87	117	73.12
de 6 a 10 años	I	235	156	66.38	79	33.62
	II	117	63	53.84	54	46.15
	III	82	36	43.90	46	59.09
	S	85	34	40.00	51	60.00
Totales		1518	649		869	

El riesgo aumenta mientras más cercana está del niño la fuente infectante. En la tabla N° 2 se encuentran resultados de la sensibilidad a la tuberculina por grupos de edad en niños expuestos a la infección tuberculosa en diferentes grados.

Los porcentajes de infectados por bacilo tuberculoso virulento son diferentes según el signo de Combe, en el mismo grupo de edad.

El riesgo disminuye conforme se aleja la fuente de contagio del seno de la familia; este hecho es constante en los grupos de edad estudiados.

Aquí se comparan individuos de la misma edad tanto vacunados como no vacunados, de zonas densamente pobladas de la ciudad donde existe 36.24% de infectados por bacilo tuberculoso (Tabla N° 1) a la edad de 6 a 10 años y donde se conoce la fuente infectante.

El número total de niños expuestos a la infección tuberculosa en mayor o menor grado es de 1518. En la tabla N° 2 se encuentran agrupados por edades y según su grado de exposición al contagio.

Así tenemos como cifra total para la edad de 0 a 11 meses 109 niños de los cuales son reactivos 17.43% y 82.57% no reactivos a la tuberculina. En el grupo de edad de 1 a 5 años tuvimos 38.31% de reactivos y 61.68% de tuberculino negativos. En la edad de 6 a 10 años se encuentra un porcentaje de 55.68% para los reactivos y 44.31% para los no reactivos.

De los 1 518 niños, 760 corresponden al sexo femenino y 758 al masculino.

En esta tabla se encuentra el número total de no reactores a la tuberculina, especificando por edades cuantos fueron vacunados por

TABLA N° 3

NUMERO DE VACUNADOS CON BCG Y NEGATIVOS A LA TUBERCULINA NO VACUNADOS POR POR EDADES, EN NIÑOS EXPUESTOS A LA INFECCION TUBERCULOSA VIRULENTA

Edad	Tuberculino negativos Mantoux 1 mgr.	No vacunados		Vacunados	
		No.	%	No.	%
0 a 11 meses	90	38	42.22	52	57.77
de 1 a 5 años	549	139	25.31	410	74.68
de 6 a 10 años	230	50	21.73	180	78.26
Total	869	227	26.12	642	73.87

BCG por el método intradérmico y cuantos no fueron vacunados. El porcentaje final de vacunados para todas las edades de 73.87% y 26.12% de los no vacunados.

TABLA N° 4

RESULTADOS DE LA SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA EN NIÑOS VACUNADOS CON B.C.G. CON SIGNO DE COMBE CONOCIDO Y NO CONOCIDO A DIFERENTES TIEMPOS DESPUES DE LA VACUNACION Mantoux 1 mgr.

2 Meses

Edad	Signo de Combe	No. de Vacunado	Tuberculino Reactores		Tuberculino no Reactores		
			Número	%	Número	%	
0 11 meses	Conocido		31	28	91.17	3	8.82
	No conocido		52	48	92.30	4	7.69
de 1 a 5 años	Conocido		124	121	97.58	3	3.41
	No conocido		132	127	96.21	5	3.78
de 6 a 10 años	Conocido		79	79	100.00		
	No conocido		86	82	94.34	4	4.65
			6 Meses				
0 11 meses	Conocido		31	29	92.83	2	7.14
	No conocido		36	33	91.66	3	8.33
de 1 a 5 años	Conocido		95	94	98.94	1	1.05
	No conocido		103	96	93.27	7	6.79
de 6 a 10 años	Conocido		45	45	100.00		
	No conocido		52	47	90.38	5	9.61
			1 Año				
de 1 a 5 años	Conocido		302	298	98.67	4	1.32
	No conocido		320	312	97.50	8	2.50
de 6 a 10 años	Conocido		90	89	98.88	1	1.11
	No conocido		105	99	94.28	6	5.71

Los vacunados fueron citados a los 2 meses, 6 meses y 1 año.

A los 2 meses después de la vacunación se presentaron 234 niños o sea 36.4% del total de vacunados.

En esta tabla se encuentran resultados de la investigación a la tuberculina a la dilución de 1 x 100 de niños vacunados con BCG por el método intradérmico a distintos tiempos después de la vacunación. Se comparan resultados de personas con signo de Combe conocido y no conocido en cada grupo de edad. En algunas edades el grupo de niños es pequeño procurándose escoger números de vacunados muy semejantes para los dos grupos que se encuentran en situación epidemiológica diferente, se dan porcentajes de tuberculino reactivos y tuberculino no reactivos. Esta comparación tiene por objeto saber en que grado se han infectado los niños vacunados expuestos a la infección virulenta.

Si se toma el grupo de edad de 1 a 5 años que es el más grande numéricamente, encontramos más tuberculino reactivos en los vacunados con signo de Combe positivo que en aquellos donde el signo de Combe es desconocido. Este hecho se encuentra presente en casi todas las edades comprendidas en los diferentes tiempos después de la aplicación del BCG.

Al año de observación se encuentra mayor porcentaje de niños negativos a la tuberculina en los vacunados con Combe no conocido.

Esto parece indicar que algunos niños vacunados con signo de Combe positivo han recibido la infección virulenta, ya sea poco antes de la vacunación o inmediatamente después de ella, este riesgo está actuando con mayor intensidad mientras más grande es la edad del niño, así a los 6 meses por ejemplo, en niños con contacto conocido hay 92.83% de positivizaciones en niños vacunados de 0 a 11 meses de edad. 98.94% de reactivos en el grupo de edad de 1 a 5

TABLA N° 5

MAGNITUD DE LA REACCION LOCAL AL B.C.G. EN NIÑOS DE DIFERENTES EDADES CON SIGNO DE COMBE CONOCIDO Y NO CONOCIDO
6 a 8 semanas después de vacunados

Edad	Signo de Combe	Núm. de Vacunados	Reacción local				Diámetro en milímetros			
			de 5	%	6 - 10	%	11 - 15	%	16 - 20 ..%	
0—11	C	25	5	20.00	13	52.00	4	16.00	3	12.00
1—5	no C.	31	6	19.35	18	58.06	4	12.90	1	3.22
Años	C.	127	36	38.34	52	40.94	32	25.19	7	5.51
	no C.	148	31	20.94	81	54.72	26	17.56	4	2.70
6—10	C	48	11	22.91	22	45.83	12	25.00	3	6.26
Años	no C.	48	7	12.72	38	69.09	9	16.36	1	1.81

años, 100% en los niños de 6 a 10 años. Esta situación refleja en cierta forma un comportamiento muy similar del riesgo a que están sometidos los positivos a la tuberculina por la infección virulenta, en que el riesgo a la infección ha actuado en mayor porcentaje en el grupo de edad de 6 a 10 años, en menor proporción en el de 1 a 5 años y todavía menor en el de 0 a 11 meses.

La reacción que el BCG produce en la piel alcanza su plena madurez entre 6 a 8 semanas después de su aplicación; cuando se inyecta en personas que se encuentran en período prealérgico o ya sensibilizadas a la tuberculina alcanza su madurez más precozmente, hay casos en que a las 72 horas se encuentra la induración. Cuando esto sucede, indica que la aplicación de la vacuna se hizo en terreno infectado, aunque la sensibilidad a la tuberculina no haya aparecido todavía. Así como aparece precozmente la reacción, su intensidad aumenta también, produciéndose un pequeño absceso que dura más tiempo que lo normal. Ocurre un esbozo de fenómeno de Koch.

En la tabla se encuentran resultados de la magnitud de la lesión que la vacuna produce en la piel, midiendo el diámetro de la nodulación en milímetros se compara la intensidad de la reacción en vacunados con signo de Combe conocido y no conocido en un tiempo de 6 a 8 semanas después de inyectada.

Los diámetros de 16 a 20 milímetros son ostensiblemente mayores en los niños con Combe positivo que en los mismos con Combe negativo en los grupos de edad estudiados. La explicación de esta diferencia es que en algunos casos de los primeros se ha aplicado el BCG en infectados por bacilo virulento (período prealérgico).

Así como la reacción local se presenta con mayor intensidad en los individuos con Combe positivo, la repercusión al sistema linfático ocurre con mayor frecuencia. En los vacunados con Combe negativo la incidencia de adenitis se presenta en el 1% de los casos, en cambio en las personas expuestas a la infección, esta pequeña complicación ocurre en el 4%. Se encontró 2.50% de adenopatías del ganglio supraclavicular y 1.50% de los ganglios axilares de ellas fueron 3.50% cerrados y 0.50% abiertos.

En la tabla 6 se encuentran los resultados de examen roetgenofotográfico de tórax según el grado de exposición a la infección tuberculosa virulenta por grupos de edad en vacunados tuberculino negativos no vacunados y tuberculino reactivos por la infección virulenta.

Conforme a este examen se dividen en normales sospechosos y patológicos.

Los sospechosos son aquellos que quedaron en duda, bien sea

porque no se pudo llegar al diagnóstico o porque no volvieron al Centro de Vacunación.

Las patológicas se refieren a imágenes no tuberculosas como tuberculosas.

En los vacunados se encontró en los 3 grupos de edad 3 casos con imagen patológica (0.70%) dos de ellas correspondiendo a Combe de 1er. grado y una a Combe de 2º grado.

En los negativos a la tuberculina no vacunados hubo 3 casos (2.56%) correspondiendo 2 al Combe de 1er. grado y 1 al Combe de 2º grado.

En los tuberculino reactivos no vacunados se encontraron 30 casos con imagen radiológica anormal (6.21%) corresponden 21 a Combe de 1er. grado, 3 a Combe de 2º grado, 3 a Combe de 3er. grado y 3 a Combe sospechoso. En todos los grupos predominan las imágenes patológicas en Combe de 1er. grado.

TABLA N° 7

CASOS DE TUBERCULOSIS EN LOS DIFERENTES GRUPOS

DIAGNOSTICO	Vacunados	Tuberculina	
		Negativos	Reactores
Miliar		1	3
Neumónica			1
Complejo primario	1		7
Complejo primario más pleuresía exudativa			3
Complejo primario más atelectasia	1		5
Adenitis hiliares tuberculosas			4
Meningitis		1	1
Tuberculosis ganglionar más complejo primario			2
Eritema nudoso			1
Tuberculosis ósea			1
Tuberculosis articular			1

En esta tabla se encuentran los casos de Tuberculosis presentados en los diferentes grupos.

Vacunados con BCG.

Caso N° 1. G.M.C. Edad 3 años. Tiene tres hermanos mayores positivos a la tuberculina (fuente de contagio: el padre) fué vacunado por el método intradérmico el 10 de diciembre de 1955, sano y normal radiológicamente. Se presenta a control el 11 de febrero de 1956 con fiebre 37 ½°, tos, vómito, diarrea, anorexia. Se investigó la sensibilidad a la tuberculina encontrándose positiva con 21 mm de infiltrado y nódulo de 18 mm supurado con reacción perinodular de tinte violáceo.

Examen radiológico: Infiltrado parahiliar izquierdo con atelec-

tasia del lóbulo superior. Nódulos pequeños diseminados en región hiliar. Campo pulmonar derecho normal.

Examen de laboratorio: febrero 17 de 1956. Eritrocitos 5 280 000. Leucocitos 15 400. Hemoglobina 90%. Eritrosedimentación 15 mm en 1 hora. Esosinófilos 1%. Banda 2%. Segmentados neutrófilos 64.%. Leucocitos 28.%. Monocitos 5.%. Investigación de bacilo de Koch en contenido gástrico, negativa.

Tuberculosis de primo infección. El niño fué vacunado en período prealérgico.

Caso No. 2. E.Z.R. Edad 1 año 10 días. Tiene 1 hermano de 4 años vacunado con BCG, método intradérmico y otro de 6 años positivo a la tuberculina. (Fuente de contagio: el padre).

El padre estuvo un tiempo separado de la familia y volvió al seno familiar en mayo de 1955. El niño enfermo fué vacunado con BCG (método intradérmico) a la edad de 8 meses el 30 de octubre de 1954. Sano y normal desde el punto de vista radiológico.

Regresa a control el 14 de octubre de 1955, con fiebre, tos, vómito, diarrea, desnutrición de 2º grado, pálido y disneico pesando 7 kilos.

Radiografía de tórax: infiltrado en la base del pulmón derecho, conectado a región hiliar adenopatía para traquial derecha.

Examen de laboratorio. Eritrocitos 5 480 000, leucocitos 11 300, hemoglobina 80%, eritrosedimentación 14 mm 1 hora, banda 3%, segmentados neutrófilos 40%, linfocitos 50%, monocitos 7%. Investigación de bacilo de Koch en contenido gástrico: negativa.

Tuberculosis de primo infección.

En el grupo de los tuberculino negativos no vacunados se presentaron casos de Tuberculosis de primo infección, miliar que falleció, en el grupo de edad de 0 a 11 meses con Combe de primer grado y el otro con meningitis tuberculosa que fué internado en el Hospital Infantil, en el grupo de 1 a 5 años con Combe de segundo grado.

En el grupo de tuberculino positivos no vacunados se encuentran 25 casos de Tuberculosis de 649 personas (3.85%) de las cuales 23 casos fueron formas primarias y 2 casos formas postprimarios. Caso de Tuberculosis, osea (Mal de Pott) en un niño de 9 años con Combe de primer grado y 1 caso de Tuberculosis articular (Tumor blanco de la rodilla) en un niño de 10 años con Combe de segundo grado.

DISCUSIÓN

La exposición al contagio tuberculoso se ha presentado de modo diferente en los niños vacunados como no vacunados aunque presenten el mismo riesgo conforme al signo de Combe. Esta diferencia se hace ostensible en los 3 grupos de edad estudiados. El riesgo es diferente en el lactante, en el preescolar y en el escolar.

Es un hecho que los niños vacunados han estado recibiendo la infección tuberculosa virulenta, en algunos, antes de que la alergia post-vacunal aparezca como en el caso de uno de los niños enfermos de Tuberculosis, en otros después de que la alergia vacunal ha aparecido.

La vacuna ha aumentado la resistencia ya que el porcentaje de enfermedad tuberculosa es de 0.47% contra 1.70% de los negativos no vacunados, además los casos de Tuberculosis habidos en los negativos no vacunados, la enfermedad siguió una evolución maligna.

La mortalidad por Tuberculosis fué de 0.85% en los negativos no vacunados, 0.46% en los tuberculinos positivos por infección virulenta pero ninguna en los vacunados.

CONCLUSIÓN

La vacuna representa un arma eficaz para reducir la morbilidad y mortalidad por Tuberculosis en niños expuestos a la infección tuberculosa virulenta.

SUMMARY

The exposure of children to tuberculosis and the possibility of acquiring it is different in vaccinated and non-vaccinated children, although they represent the same hazard according to Combes' sign. This difference is evidenced in the three age groups studied. The hazard is different in lactants, children in the pre-school age and when they have reached the school age.

It is a fact that vaccinated children have received virulent tuberculous infection. Some had been vaccinated before the postvaccination allergy appeared, like in one case where a sick child, suffering from tuberculosis is considered and in others after this allergy is established.

The vaccine increases resistance, since the percentage of tuberculosis 0.4% as compared to 1.70% of the non-vaccinated negative ones. Furthermore in the cases where tuberculosis developed in negative non-vaccinated subjects the course of the disease was a malignant one.

The mortality caused by tuberculosis was 0.85% in the negative non-vaccinated cases as compared to the 0.46% of the tuberculin positives by virulent infection and zero in the vaccinated ones.

CONCLUSION

The vaccine is an effective weapon to reduce morbidity and mortality caused by tuberculosis in children exposed to virulent infection.

RESUME

L'exposition au contagion tuberculeux s'est présentée de façon différente chez les enfants vaccinés et ceux non vaccinés même qu'ils présentent la même réaction selon le signe de Combe. Cette différence se fait ostensible dans les trois groupes d'âge étudiés. Le risque est différent dans le nourisson, le pré-scolaire et dans le scolaire.

C'est un fait que les enfants vaccinés ont reçu l'infection tuberculeuse virulente, dans quelques uns, avant que l'allergie post-vaccinale apparaisse comme dans le cas d'un des enfants malades de tuberculose, chez d'autres après que l'allergie vaccinale eut apparue.

Le vaccin a augmenté la résistance puisque le pourcentage de maladie tuberculeuse est de 0.4% contre 1.7% des négatifs non vaccinés, la maladie suivit un cours malin.

La mortalité par tuberculose a été de 0.85% dans les négatifs non vaccinés, 0.46% dans les tuberculino positifs par infection virulente et rien dans les vaccinés.

CONCLUSION

Le vaccin représente une arme efficace pour réduire la morbidité et mortalité par tuberculose chez les enfants exposés à l'infection virulente.
de la tuberculose pulmonaire.

RESUMENES DE REVISTAS

EFEECTO PROFILACTICO DE LA ISONIACIDA EN NIÑOS CON TUBERCULOSIS PRIMARIA. — (Prophylactic effects of isoniazid on primary tuberculosis in children). A United States Public Health Service Tuberculosis Prophylaxis Trial. Am. Rev. Tuberc. Vol. 76, No. 6, p. 942.

En una investigación cooperativa coordinada por el Servicio de Sanidad Pública de los E.U.A., 2 750 niños que tienen tuberculosis asintomática se encuentran bajo observación por 32 investigadores clínicos. El propósito del estudio, que comenzó en enero de 1955, es determinar si pequeñas dosis diarias de isoniacida durante un año hacen disminuir la frecuencia de las complicaciones inmediatas de la enfermedad primaria y la frecuencia de la tuberculosis pulmonar crónica en la adolescencia y la vida adulta.

Trátase de un estudio absolutamente "fiscalizado", en el que la mitad de los niños recibió una dosis diaria de 4 a 6 mg. de isoniacida por kg. de peso y la otra mitad en placebo idéntico en cantidades equivalentes. El método seguido para distribuir las píldoras dió por resultado la obtención de grupos de niños comparables en todos sentidos, excepto porque un grupo recibió isoniacida. Se tomaron todas las precauciones necesarias para que ni el médico, ni el niño ni los padres supieran si un

niño dado recibía isoniacida o el placebo idéntico. Un total de 1 394 niños del grupo de la isoniacida y de 1 356 niños del grupo del placebo habían sido observados de uno a treinta meses para el 30 de junio de 1957. Esta comunicación preliminar se basa en los hallazgos en dicha fecha aunque 917 niños habían sido observados menos de doce meses.

Durante el período en que esos niños tomaban píldoras, se presentaron graves complicaciones tuberculosas en 5 niños que recibían isoniacida y en 26 que recibían el placebo.

Esta diferencia es importante y los resultados indican que la isoniacida impidió 80 por ciento de las complicaciones de la tuberculosis infantil en este grupo.

En el grupo de la isoniacida hubo un caso de meningitis; también hubo un caso de tuberculosis ósea y un caso de pleuresía con derrame. Además se observaron 2 casos de granuloma, pero las relaciones cronológicas de la quimioterapia con la complicación son tales que es discutible la clasificación de ésta como fracaso de la droga. En el grupo del placebo, hubo 6 casos de meningitis, 2 de tuberculosis cerebral, uno de granuloma, 5 de tuberculosis ósea, 7 de pleuresía con derrame, 1 de tuberculosis de una amígdala, uno de conjuntivitis flictenular recurrente y varias manifestaciones de afección tuberculosa en 3 niños que se volvieron clínicamente enfermos.

Hubo alteraciones pulmonares adversas, de naturaleza menos grave, en 21 niños infectados que recibieron isoniacida y en 34 niños infectados que recibieron el placebo, sugiriendo esto un efecto favorable de la isoniacida, aunque la diferencia no es importante a la luz del análisis estadístico.

Las complicaciones tuberculosas que se presentaron en otros 6 niños, al ser repasadas, se juzgó que habían existido en forma menos aguda al entrar los niños a formar parte del estudio. Uno de estos niños recibió isoniacida y 5 recibieron placebo, hallazgo este compatible con la opinión de que la isoniacida tal vez impidiera la aparición de complicaciones incipientes.

Debido a diferencias en la práctica de la clínica, no pudo hacerse una comparación entre la incidencia de linfadenopatía y de cultivos gástricos positivos para bacilos tuberculosos. No obstante, se sabe que 4 niños manifestaron linfadenopatía y 4 tuvieron cultivos gástricos constantemente positivos para bacilos tuberculosos. Todos estos 8 niños habían recibido placebos.

El análisis del grupo que recibió el placebo muestra que los niños de menos de un año de edad eran los que corrían más riesgo de manifestar complicaciones tuberculosas, con tasas de 33 por 1 000 para los que tenían radiografías normales, 100 por 1 000 para los que tenían invasión hilar o paratraqueal y 182 por 1 000 para los que tenían afectado el parénquima. Los niños de uno a seis meses corrieron poco peligro a menos que tuvieran hallazgos radiográficos positivos. Los únicos 2 niños de más de seis años que manifestaron complicaciones eran adolescentes con invasión parenquimatosa inicial, que manifestaron pleuresía tuberculosa con derrame.

Aunque no se ha observado más que a unos dos quintos de los niños por espacio de dieciocho meses, no hay indicación de que la isoniacida solamente demorara la aparición de las complicaciones. Entre el duodécimo y el décimo octavo meses, hubo dos complicaciones entre los 576 niños del grupo de la isoniacida y tres entre los 574 del grupo del placebo.

TOMADO DEL RESÚMEN ORIGINAL.

LOS RESULTADOS FUNCIONALES DEFINITIVOS DESPUES DE LA RESECCION PULMONAR PARCIAL. INVESTIGACION BRONCOESPIROMETRICA. — (The Definitive Functional Results After partial Pulmonary Resection).—G. Birath, E. W. Swenson, L. Andér, and N. P. Bergh. *Am. Rev. Tuberc.*, Vol. 76, No. 6, p. 983.

Por medio de la broncoespirometría ejecutada en la posición supina antes de la operación, tres meses después de la operación y de dieciocho a treinta y nueve meses postoperatoriamente, se investigó una serie de enfermos sometidos a la resección de uno o dos segmentos pulmonares y otros 4 en quienes se habían hecho resecciones más extensas. La pérdida funcional definitiva para las resecciones más pequeñas fué apenas mayor que la pérdida anatómica calculada, indicando esto un "efecto toracotómico" menos apreciable. Para las resecciones más extensas, la pérdida funcional final puede resultar mayor de lo que indicaría el número de segmentos. Se discute la importancia que posee un plan temprano, enérgico y lógico de fisioterapia.

M. DE LA LLATA.

REVISION ANALITICA DE CIENTO SESENTA CASOS CONSECUTIVOS DE BIOPSIAS DE LOS

GANGLIOS ESCALENOS. — (A Critical Review of one hundred and sixty Consecutive scalene node biopsies). Stewart M. Scott. Am. Rev. Tuberc., Vol. 76, No. 6, p. 1002.

La biopsia de un ganglio linfático constituye un valioso auxilio diagnóstico. Es más probable que se obtengan resultados positivos en casos de adenopatía hiliar o de infiltración pulmonar bilateral difusa. Sin embargo, el aspecto radiográfico no debe limitar el uso del procedimiento en una afección pulmonar no diagnosticada.

Una biopsia de un ganglio escaleno complementa otras providencias establecidas de diagnóstico. Una biopsia positiva constituye una contraindicación de la exploración por carcinoma del pulmón. El valor del procedimiento guarda proporción directa con la destreza del operador. Si no se obtienen ganglios linfáticos, la biopsia es inadecuada. Las biopsias positivas se interpretarán a la luz de los hallazgos clínicos. Las lesiones granulomatosas no son siempre suficientemente específicas para resolver un diagnóstico dudoso.

M. DE LA LLATA.

EXPERIENCIA CLINICA EN LA RESPIRACION CONTROLADA CON EL TORAX ABIERTO. — ("Clinical Experience of Controlled Respiration in Open Thorax"). Y. Watari. Hoseien Sanatorium, Japan Anti-Tuberculosis Association. Masui, 5, 1956, pág. 376-381.

Se ha reportado con frecuencia que la tensión del bióxido de carbono de la sangre arterial aumenta en la cirugía con el tórax abierto y anestesia intratraqueal, en tanto que la saturación de oxígeno no sufre ningún cambio. De acuerdo con la ex-

periencia de los autores obtenida por las continuas mediciones de la saturación de oxígeno en el transoperatorio en cirugía intratorácica mediante el oxímetro, han observado que la saturación de oxígeno decrece considerablemente debido al vaivén mediastinal y al movimiento paradójico durante la inactividad respiratoria.

La insuficiencia ventilatoria causada por el tórax abierto y la anestesia da lugar a la acumulación de CO₂ y a la caída de la saturación de oxígeno. Cuando el tórax se encuentra abierto, la frecuencia respiratoria aumenta pero el volumen respiratorio se reduce. El volumen minuto varía muy poco en el tórax abierto y en el tórax cerrado, pero en cambio el volumen ventilatorio efectivo es mucho menor en el tórax abierto por aumentar considerablemente el volumen del espacio muerto respiratorio. Por esa razón es necesario valerse de ciertos artificios para facilitar la ventilación en el tórax abierto. Entre los diferentes métodos artificiales los autores se inclinan por el control automático de la respiración con presiones positivas y negativas, pues para que sea efectiva la ventilación artificial, la frecuencia respiratoria debe ser reducida y el volumen respiratorio debe ser aumentado.

Los autores por lo común controlan sus máximas presiones positivas entre 20 y 25 c.c., y las negativas entre -15 a -20 c. c. de agua, el volumen ventilatorio de 600 c. c. y la frecuencia respiratoria es 20 por minuto. La relación entre la insuflación y la exuflación es posible cambiarla entre 1:1, 1:2, ó 2:1 y 1:1.

El promedio del volumen respiratorio en tórax cerrado fué de 270 c. c. mientras que fué reducido a 140 c. c. en la respiración espontánea en el tórax abierto. El promedio del volumen de oxígeno en la sangre arterial fué de 15.8% con el tórax ce-

rado, 16.3% durante la respiración espontánea con el tórax abierto y 17% durante la respiración controlada. El promedio de los volúmenes de CO₂ en la sangre arterial fueron 43.6, 48.5 y 44.5% respectivamente. La tensión del CO₂ (PCO₂) cambió a 37.46 y 37 mm Hg. El promedio de PCO₂ en la respiración controlada fué idéntico al del tórax cerrado, y el volumen de oxígeno aumentó.

El CO₂ en el gas alveolar durante la respiración controlada fué menor que el de la respiración espontánea, pero el CO₂ en la sangre arterial fué proporcional al CO₂ alveolar. El aparato de presiones positivas y negativas intermitentes es útil además en casos de resucitación.

M. DE LA LLATA.

UN CASO DE COMUNICACION BILATERAL DEL ESPACIO PLEURAL. — ("A case of Bilateral Communication of Pleural Spaces"). H. Yoshitake. Research Institute, Japan Anti-Tuberculosis Association. Hekkaku Shinryo, 10, 1956, pág. 258-259.

Reportan un caso de colapso de ambos pulmones durante el curso de un neumotórax intrapleural unilaterial. Este hecho fué confirmado posteriormente al inyectar O₂ en el espacio pleural de un lado y luego haciendo la dosificación de los gases en ambos espacios intrapleurales.

M. DE LA LLATA.

ESTUDIO ANATOMICO DE LA LOBULACION DEL PULMON. — ("Anatomical Study of Lobation in

Lung"). H. Yamashita, A. Takase, H. Tominaga y S. Watanabe. Research Institute, Japan Anti-Tuberculosis Association. S. Yoshimura. Tokyo-to Medical Examiner Office. Kekkaku Kenkyu No Shimpo, No. 16, 1956, p. 173-192.

Los autores han examinado el tamaño de los lóbulos, las condiciones de las caras interlobulares y cisuras anormales en 140 cadáveres no tuberculosos. Comúnmente la superficie de los lóbulos en su porción pósteroinferior fué mayor en el pulmón izquierdo que en el derecho. Se encontró lobulación completa en 22.1 — 28.6%, y en otros los lóbulos estaban fusionados parcial o casi totalmente. Sin embargo una completa fusión entre el lóbulo superior derecho y el lóbulo medio se encontró solamente en el 0.7%. La extensión y frecuencia de la fusión en los lóbulos derechos, fué observada más comúnmente en la porción interna entre el lóbulo superior y medio, en segundo lugar en la porción súperinterna entre el lóbulo superior y el inferior, y en menor proporción entre el lóbulo medio y el inferior. La fusión entre el lóbulo superior y el inferior fué más frecuente en el pulmón izquierdo que en el derecho. Por otra parte, los autores han observado cisuras anormales entre segmentos al traccionar sus ramas bronquiales y en esa forma se explican ellos los llamados lóbulos accesorios inferior, lóbulo cardíaco, lóbulo posterior, etc.

M. DE LA LLATA.

NOTICIAS

QUINTO CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES
DEL TORAX

EL QUINTO Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax, patrocinado por la "American College of Chest Physicians", tendrá lugar en Tokio, Japón del 7 al 11 de septiembre de 1958. El Congreso se presentará bajo el patrocinio del Gobierno de Japón y el Consejo Científico Japonés, y ha sido respaldado por la Asociación Médica Japonesa.

Se presentarán trabajos científicos, discusión de temas, conferencias y películas de movimiento de los objetivos siguientes:

Broncoesofagología.
Peligros por radiación.
Enfermedades profesionales del tórax.
Tumores benignos y malignos del tórax.
Tuberculosis.
Estudios de función cardiopulmonar.
Asma y enfisema.
Cirugía cardiovascular.

Efectos de los viajes aéreos a propulsión a chorro en enfermedades torácicas.
Enfermedad coronaria.
Enfermedades tropicales del tórax.
Etiología de cáncer pulmonar.
Cardiología pediátrica.
Trastornos metabólicos.
Diversos tópicos sobre enfermedades torácicas.

Eminentes científicos de países de todo el mundo participarán en las discusiones, que serán simultáneamente interpretadas en los tres idiomas oficiales: japonés, francés e inglés. También habrá exposiciones científicas y comerciales y visitas a instituciones médicas y hospitalarias del Japón. Se está organizando un programa especial para las damas.

La cuota de registro para cada médico asistente es de \$25.00 Dlls. y \$10.00 Dlls. para cada miembro acompañante del médico.

"The American College of Chest Physicians" cuenta con 6,000 miembros representantes de 86 países y territorios del mundo.

Para mayor información diríjase a:

Dr. Jo Ono

Secretary General Fifth International
Congress on Diseases of the Chest.
School of Medicine, Keio University
35, Shinanomachi, Shinjuku. Tokyo,
Japan.

Mr. Murray Kornfeld

Executive Director. American College
Physicians 112 East Chestnut Street,
Chicago 11, Illinois, U.S.A.

BOLETIN INFORMATIVO DEL COMITE Y DE LA CAMPAÑA
NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS

CONVOCADOS por el Secretario de la Oficina Sanitaria Panamericana que radica en El Paso, Texas, Dr. Jorge Román, se reunieron en El Paso, los doctores John Cuttler, Johannes Stuart representante del Cirujano General de los Estados Unidos, Dr. J. Blomquist, de Washington, encargado de las investigaciones sobre la quimioprofilaxis en aquel país, Dr. Harold Lyman, Jefe de Cuarentenas en la Frontera México Americana, Dra. Puffer de la Salubridad Pública de Estados Unidos, además del Dr. Jorge Román y por parte de México el Dr. Donato G. Alarcón como Jefe de la Campaña y Director del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, el Dr. Salvador Roquet Pérez como Subjefe y Secretario de los mismos organismos y el Dr. L. Pérez Servín Jefe del Dispensario Antituberculoso de la Unidad Sanitaria de Ciudad Juárez.

Los temas por tratar fueron:

1. Notificación internacional de casos de Tuberculosis.
2. Definición del término "Tuberculosis Activa" para efectos internacionales.
3. Posibilidades de programas prácticos de control de Tuberculosis en áreas específicas de la frontera Mexicana-Estadounidense.

El Dr. Alarcón representando a Salubridad expuso los inconvenientes que tiene el procedimiento que actualmente se tiene para seleccionar a los braceros, los que una vez escogidos en los centros de reclutamiento de México marchan a los Estados Unidos en donde pasan por el catastro roetgenfotográfico y son rechazados en número considerable, ya que aproximadamente son 5,000 de los 450,000

ya aceptados en México, los que no pasan por sospechosos de tuberculosis.

Se expusieron los inconvenientes que tiene para la economía de esos trabajadores el daño psicológico que les produce cuando se les revela que padecen tuberculosis, lo que muchas veces no es exacto, pues en gran número de casos son manchas o aspectos residuales curadas y sin importancia, pero que teniendo antigua etiología tuberculosa son motivo de rechazo. En vista de que los medios que México ofreció en años anteriores para hacer la selección, no eran satisfactorios, según expuso el Dr. Harold Lyman, se convino en dejar abierto el estudio de posibilidades para el futuro, a fin de que esa selección cuando sea posible, sea hecha preferentemente en el territorio mexicano para evitar los inconvenientes señalados.

El siguiente punto que se refiere a la definición que se debe considerar como tuberculosis activa para fines de migración, está relacionado con el anterior, y el Dr. Alarcón expuso que en su opinión es excesivo el alcance de la designación de tuberculosis, de acuerdo con las reglas norteamericanas, ya que incluye a calcificaciones, que pueden ser antiguas desde la infancia, huellas de pleuresía de muchos años atrás y lesiones muy pequeñas de carácter cicatricial, que al ser diagnosticadas como de carácter tuberculoso automáticamente impiden el ingreso al país del norte de los emigrantes mexicanos, ya se trate de residentes o de braceros.

Los norteamericanos asistentes a la reunión convinieron que era justa la observación del grupo mexicano y prometieron hacer gestiones en Washington para que se modifiquen las restricciones, de acuerdo con la sugestión presentada. También se promovió que el grupo norteamericano procure que los trámites que se siguen actualmente para los casos dudosos y que consisten en aplazar por 3 meses la entrada al lado norteamericano de los emigrantes, hasta que presenten nueva radiografía y 3 exámenes de contenido gástrico con cultivo negativo, se modifiquen, -aduciendo en contra de este procedimiento por parte de los representantes mexicanos lineamientos semejantes a los antes señalados con respecto a los braceros y sugiriendo que en los casos con grandes presunciones de que sean inactivos, se admitan provisionalmente en aquel país haciendo un control de ellos por los métodos señalados dentro de los primeros 90 días de su permanencia en los Estados Unidos. Los representantes norteamericanos convinieron en que los puntos de vista de los mexicanos eran pertinentes y ofrecieron presentar la propuesta en Washington, apoyándola para una resolución favorable.

Con respecto a los procedimientos que son de ponerse en prác-

tica para la lucha contra la Tuberculosis a lo largo de las ciudades de la frontera, se hizo la exposición del "Plan Acapulco" discutiendo todos los detalles con los técnicos asistentes, siendo muy favorable la impresión que causó entre ellos, especialmente según lo expresó el Dr. Blomquist.

El Dr. Román, Secretario de la Oficina Sanitaria Panamericana, sugirió que en caso de poderse llevar a la práctica un plan como el de Acapulco en Ciudad Juárez, se hiciera por parte de las autoridades sanitarias americanas un plan semejante en El Paso, con lo que se obtendría una coordinación de esfuerzos ejemplar. Ambos grupos quedaron en estudiar las posibilidades para llevar a cabo esos proyectos, siendo muy favorable la perspectiva que existe para su realización.

Todas las conclusiones aprobadas quedaron con el carácter de "ad referendum" o sea sujetas a aprobación final, tanto por las autoridades superiores de los Estados Unidos como de México.

L I T E R A T U R A E X C L U S I V A P A R A M E D I C O S

NAFTIONIN

HEMOSTATICO DE SINTESIS

NAFTIONIN S. N. S.

Solución Inyectable

Fórmula: Cada ampolleta contiene:

Alfa-naftilamino-4-4sulfonado de sodio	1.0 g.
Agua destilada c.b.p.	10 cm ³

NAFTIONIN PER OS

Comprimidos

Fórmula: Cada comprimido contiene:

Glucósido N del alfa-naftilamino-4-sulfonato de sodio	0.50 g.
Excipiente c.b.p.	0.70 g

NAFTIONIN

Supositorios

Fórmula: Cada supositorio contiene:

Glucósido N del alfa-naftilamino-4-sulfonato sódico.	1.0 g.
Excipiente c.b.p.	2.8 g.

ACCION:..REDUCE EFICAZMENTE LOS TIEMPOS DE SANGRIA Y COAGULACION, con tanto mayor intensidad cuanto más altos son los tiempos iniciales.

INDICACIONES: TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS HEMORRAGICOS Y HEMORRAGIPAROS.

Muestras y literatura a disposición de los señores médicos.

LABORATORIOS OM

GINEBRA

SUIZA

RUDEFSA

Edificio "El Roble" Reforma N° 133

MEXICO, D. F.

Regs. Nos. 36110, 38835 y 40108 S.S.A. Prop. N° A-B-Ff-10572/54 S.S.A

HISTOPLASMOSIS PULMONAR EN LA LAGUNA

HSA

DRES. JOAQUÍN DEL VALLE,
SALVADOR PEDROZA,
RAÚL ALCÁNTARA,
RAÚL WEBER.

CONSIDERANDO de interés todo aquello que contribuya a conocer la incidencia de histoplasmosis pulmonar en nuestro país, hemos querido hacer en esta comunicación, una crónica de los casos que de esta enfermedad hemos tenido oportunidad de conocer en la Laguna, sin que necesariamente la totalidad de dichos casos se hayan originado en la comarca; por otra parte, como más adelante diremos, nuestro diagnóstico es discutible ya que no nos fué posible el aislamiento del histoplasma capsulatum en productos biológicos, ni en el suelo de los sitios de contagio, así como tampoco hacer pruebas de laboratorio más elocuentes como la de fijación de complemento; sin embargo, a nuestro juicio han bastado otros requisitos de diagnóstico para pensar en la afección citada. Deseamos sobre todo hacer resaltar las observaciones obtenidas de nuestra más reciente epidemia de Histoplasmosis Pulmonar Aguda Primaria de tipo sintomático grave, para nominarla según la clasificación de González Ochoa,¹ modificación de la de Furcolow.²

Los primeros casos se observaron en 1948 y en su estudio intervino uno de nosotros (Pedroza), habiéndose reconstruido posteriormente el diagnóstico en el terreno de la hipótesis, González Ochoa en su reciente comunicación a la Academia Nacional de Medicina los cita como el primer brote epidémico de que se tiene noticia en nuestro

país: El 14 de agosto de ese año exploraron la mina abandonada "El Refugio" en Lampazos N. L., un ingeniero mexicano, su ayudante, un geólogo norteamericano y uno canadiense. Una semana después los cuatro enfermaron con sintomatología semejante: disnea, cianosis, fiebre elevada y tos con esputo hemoptoico; los signos físicos fueron muy discretos y a la imagen radiológica mostró pequeños y numerosos nódulos diseminados más o menos uniforme y simétricamente en ambas playas pulmonares semejando una tuberculosis miliar. Solamente los dos geólogos fueron estudiados por haber sido factible su vigilancia; uno de ellos presentó desde el principio un cuadro grave falleciendo 16 días después con síndrome de bloqueo alvéolo capilar; a este enfermo se le practicaron frecuentes estudios radiológicos y desde la primera placa (Fig. 1), se apreciaron las nodulaciones diseminadas a ambos pulmones; se enviaron fragmentos de pulmón al Dr. Aaron Kellner, patólogo del New York Hospital que reportó lo siguiente: "El cuadro histológico corresponde a una

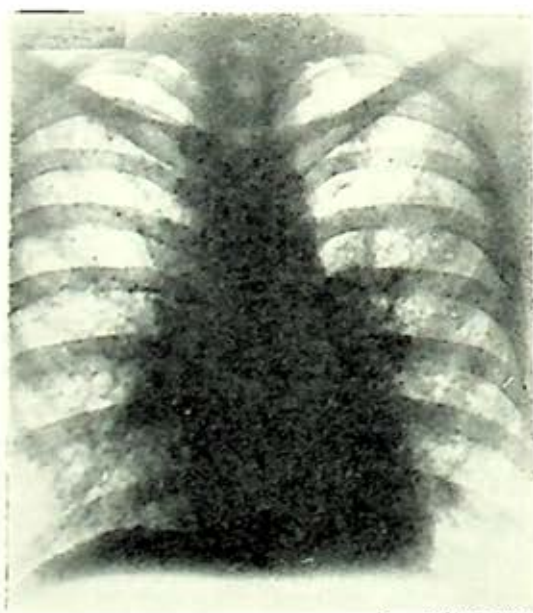


FIG. 1. Una de las placas que se tomaron a uno de los casos observados en 1948, corresponden al geólogo cuya evolución fué fatal.

neumonía por virus. Macroscópicamente el tejido pulmonar se encontró endurecido y sembrado de múltiples y pequeñas nodulaciones blanco grisáceas más o menos de un milímetro de diámetro. Las superficies pleurales son rugosas".³ El otro geólogo evolucionó espontáneamente a la curación disminuyendo gradualmente la densidad de las sombras radiográficas durante los tres o cuatro meses trans-

curridos para su recuperación clínica. Uno de los médicos que intervinieron en aquel caso, el doctor Smith, de la Escuela de Medicina de la Universidad de Stanford, sospechó que pudiera tratarse de histoplasmosis.⁴ En ambos casos intervino como consultante el doctor Russel L. Cecil sin que hubiera sido posible establecer diagnóstico de certeza. Todavía entonces no se calificaba como histoplasmosis la epidemia del Campo Gruber de 1944, primera de que se tiene noticias en los E.E. U.U. y que fué reconocida como tal hasta 1950. Ignoramos la evolución de los otros dos enfermos de la epidemia de Lampazos pero tuvimos conocimiento de que curaron también espontáneamente. Estos casos los consideramos como de histoplasmosis por su cuadro clínico, el aspecto radiográfico y la fuente de contagio y evolución semejantes.

En 1952, el doctor Ramiro Martínez Gomera,⁵ atendió a cuatro personas que habían estado entrando a una mina cercana a Villa Juárez, a unos minutos de Torreón, y quienes dos semanas después presentaron fiebre, disnea, tos, cefalea y una imagen radiológica micronodular; uno murió y los otros curaron espontáneamente. A uno de ellos lo observamos radiológicamente en 1955 y en 1957, en ambas placas se observan nodulillos poco densos y otros con indudable tendencia a la calcificación; ese individuo hace su vida normal.

En octubre de 1954, los doctores J. Trinidad Sánchez y Sánchez y Alfonso Elizondo, estudiaron muy acuciosamente a cuatro trabajadores del guano que habían entrado a una mina abandonada en las cercanías de Torreón; todos enfermaron y uno de ellos murió; presentando la imagen pulmonar característica con cuadro clínico grave; a uno de ellos que tuvo una evolución borrascosa y que fué seguido estrechamente en su curso clínico y radiológico por el Dr. Sánchez y Sánchez y que tuvimos incidentalmente la oportunidad de ver, fué estudiado en México por los doctores Cosío Villegas y González Ochoa quienes, según sabemos, hicieron diagnóstico de histoplasmosis, confirmando la opinión de los compañeros primeramente citados.

Por último, queremos referirnos a la epidemia que ha motivado esta comunicación, observada por nosotros en noviembre de 1956, entre trabajadores que fueron contratados para extraer guano de una mina abandonada llamada "La Cueva del Indio", cercana al Ejido de Picardías, a menos de 50 Kms. de Torreón. Los datos obtenidos y relatados someramente, son los siguientes: En los últimos días de septiembre de ese año, 22 personas estuvieron laborando en el interior de la mina por más de 8 horas diarias; el de menor edad tenía 16 años y el mayor 50, pero la mayoría oscilaba entre los 20 y los

30 años de edad; ninguno de ellos tenía antecedentes patológicos de importancia, nunca antes habían trabajado en minas y eran aparentemente sanos; de los 22 sólo atendimos a 16, dos no pudieron ser trasladados por su extrema gravedad al Hospital Civil de Gómez Palacio en donde se internaron los demás y en donde los atendimos primeramente (las radiografías fueron tomadas en el Hospital General de Torreón); 4 más no presentaban manifestaciones clínicas por lo cual permanecieron en Picardías.

En todos, el cuadro clínico se inició entre los 13 y 17 días de estar trabajando y el principio fué insidioso, todos tuvieron manifestaciones semejantes, los síntomas, citados por orden de aparición, fueron: anorexia, dolores musculares y articulares, cefalea intensa, fiebre elevada, disnea de pequeños esfuerzos, tos al principio seca, después útil con esputos hemoptoicos en la mayoría, en cuatro de ellos hubo vómitos repetidos, en dos epistaxis y en uno hemoptisis francas. El cuadro clínico evolucionó espontáneamente a la curación aparente, los síntomas se mantuvieron con intensidad por un lapso de 20 días aproximadamente, para disminuir después persistiendo fiebre moderada, y tos, por dos meses más. Sólo uno de estos 16 casos, y los dos graves que no vimos, murieron tres meses después de la iniciación del padecimiento, al parecer con fenómenos tóxicos, con fiebre alta y disnea muy intensa. Desgraciadamente, las difíciles comunicaciones con ese sitio, el poco tiempo que los pudimos retener en el hospital y su renuencia a regresar periódicamente ya que algunos se reintegraron a sus labores agrícolas anteriores, y otros, no pudieron ser localizados, fueron circunstancias que nos impidieron observarlos periódicamente.

Durante su estancia hospitalaria, en la cual había aún sintomatología, la mayoría no ofrecía signos físicos, sólo algunos presentaban escasos estertores subcrepitantes diseminados; además únicamente se sometieron a tratamiento sintomático, pues cuando los atendimos sus síntomas estaban en período de remisión, aún el que posteriormente murió, tenía fiebre de 38 grados y disnea moderada que aumentaron después.

Las biometrías hemáticas practicadas en noviembre de 1956, cuando aún presentaban sintomatología daban cuentas de glóbulos rojos normales, los leucocitos entre 9,000 y 13,000 con linfocitopenia y neutrofilia. En esa fecha se les practicaron también baciloscopías, todas negativas y reacciones intradérmicas con histoplasmina, todas negativas. En julio de 1957 se hicieron nuevas reacciones a 12 de ellos que pudieron ser controlados habiéndose registrado viraje a la posi-

tividad en todos. En agosto de 1957 se hicieron nuevas biometrías a seis reexaminados, encontrando cifras de glóbulos rojos normales y leucopenias de 3,000 a 5,000 con linfocitopenia y neutrofilia moderada.

Las radiografías con que ilustramos esta comunicación, corresponden a las tomadas en noviembre de 1956 y que fueron todas anormales, con nodulillos que invadían ambas playas, imágenes semejantes a las de tuberculosis miliar; en dichas placas se observa una gran variedad en lo que respecta a cantidad y densidad de dichos nódulos, en algunas hay adenitis hiliar y en una se aprecia una neumonitis basal derecha. En julio de 1957 se tomaron nuevas radiografías a seis de los enfermos, la mayoría presentan los campos pulmonares casi normales pues los nodulillos han perdido evidentemente su densidad, es decir, remisión anatómica espontánea y en uno se advierte

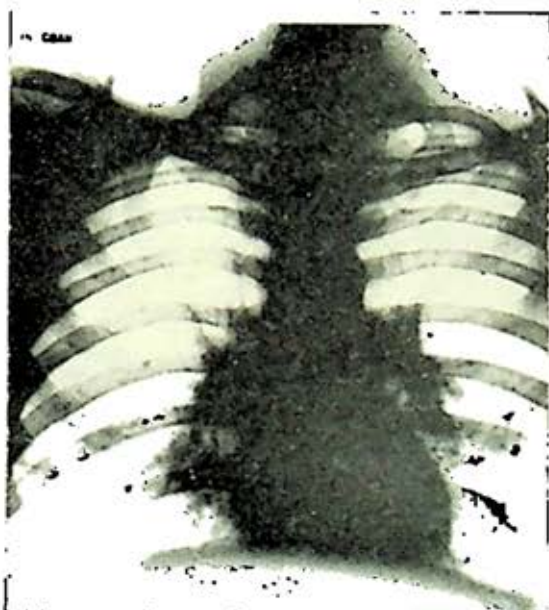


FIG. 2. Caso N° 1 de la epidemia de Histoplasmosis desarrollada en los trabajadores del guano en la mina cercana al Ejido "Picardías".

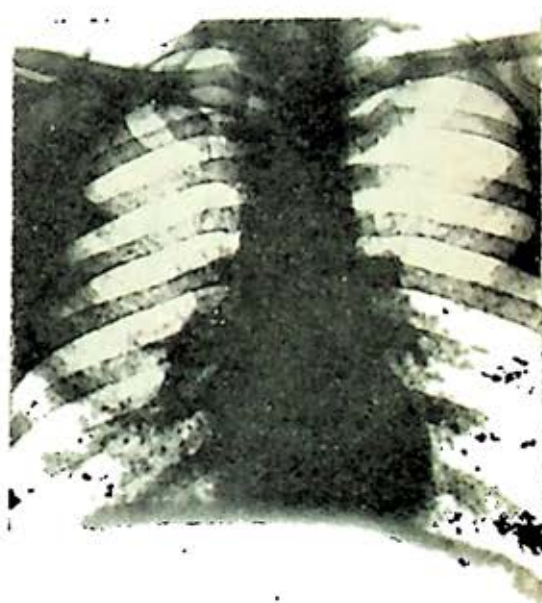


FIG. 3. Caso N° 3 con nodulaciones numerosas diseminadas.

tendencia a la calcificación. Uno de estos casos que presentaba franca imagen miliar y la placa de control era normal pudo ser retenido y se le practicaron una resección en cuña y biopsia de ganglios preescalénicos. En el examen macroscópico se encontraron numerosas granulaciones grisáceas en la superficie de la pleura visceral no así en la parietal. Los tejidos fueron enviados al Instituto de Enferme-

dades Tropicales y a la Unidad de Anatomía Patológica del Hospital General de México y aún cuando no obtuvimos reporte definitivo suponemos que no encontraron datos concluyentes.

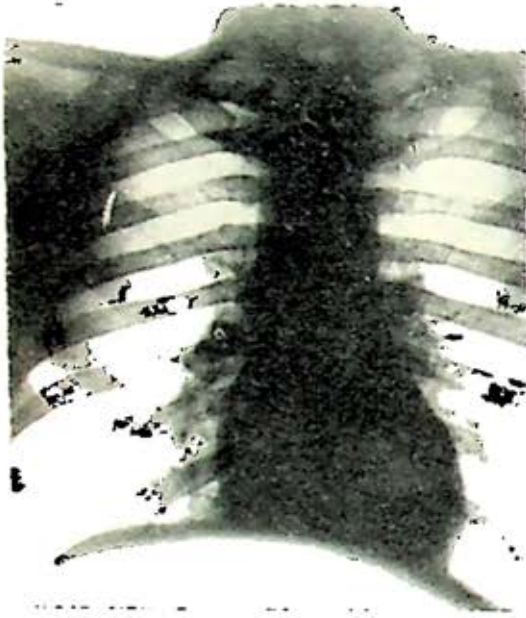


FIG. 4. Placa de control del caso N° 3 efectuado 8 meses después con regresión radiológica espontánea.

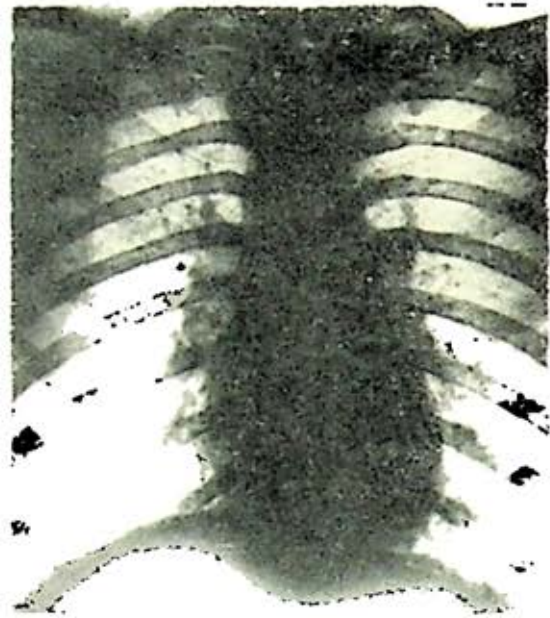


FIG. 5. Caso N° 4 con cuadro clínico y radiológico semejante al anterior.

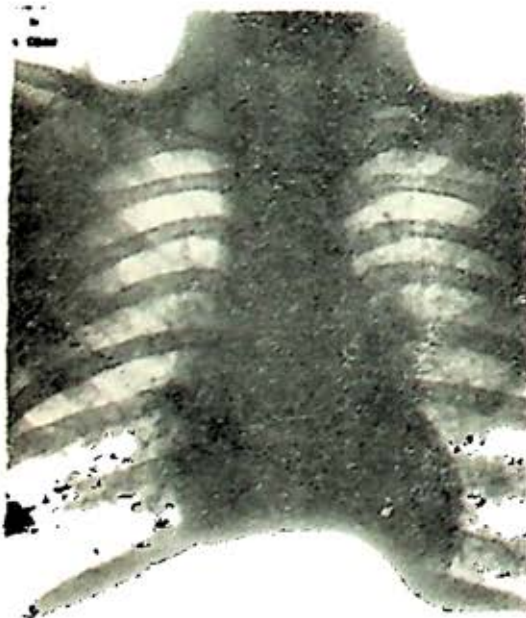


FIG. 6. Caso N° 7 con profundas alteraciones clínicas y radiológicas.

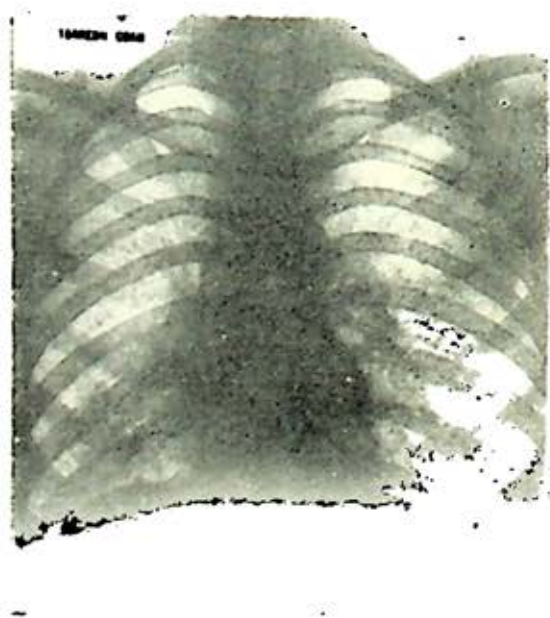


FIG. 7. Caso N° 11.

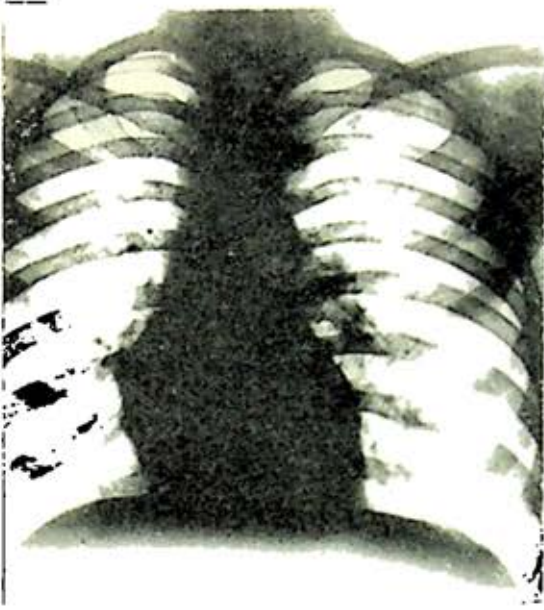


FIG. 8. Placa de control del caso N° 11 con regresión espontánea evidente.

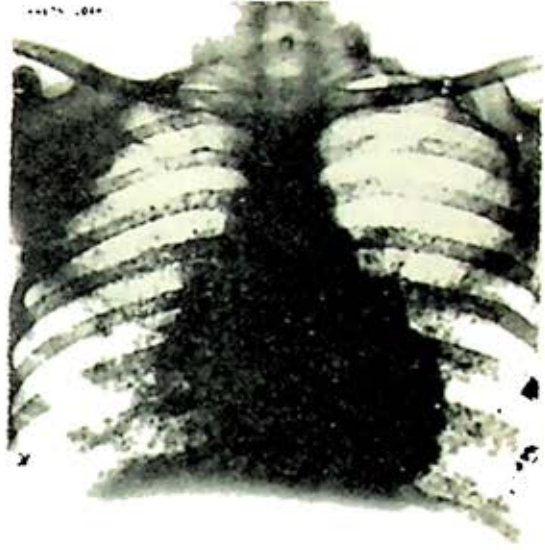


FIG. 9. Caso N° 12.

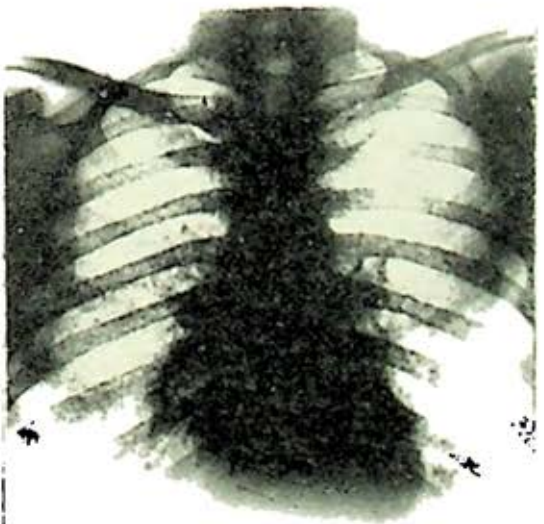


FIG. 10. Caso N° 13.



FIG. 11. Caso N° 14 que además de las lesiones nodulillares presentaba una neumonitis basal derecha.

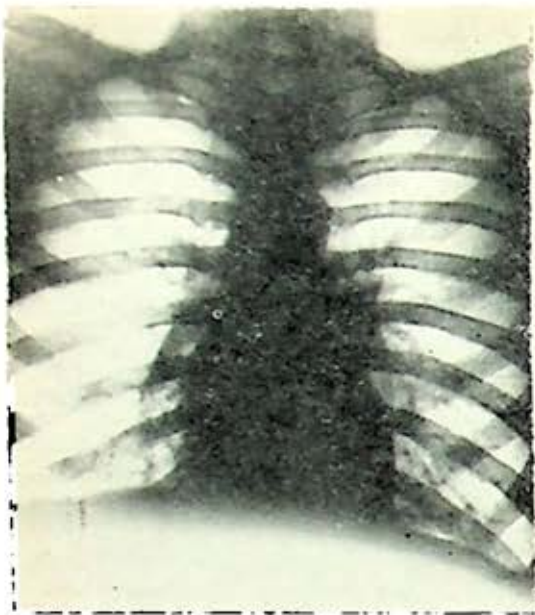


FIG. 12. Placa de control del caso N° 14 con evolución favorable.

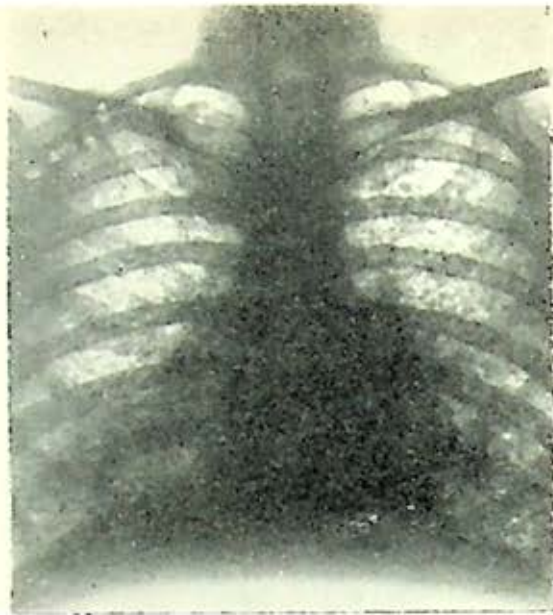


FIG. 13. Caso N° 15, uno de los casos que evolucionó a la muerte.

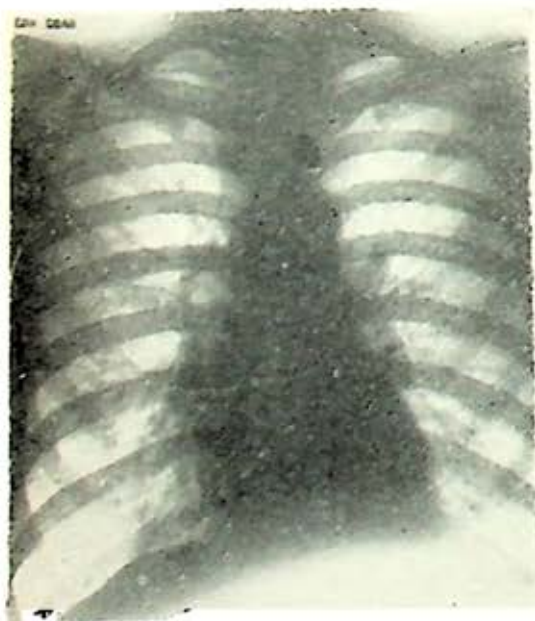


FIG. 14. Caso N° 16, al cual se le practicaron biopsia de pulmón y de ganglios preescalénicos.

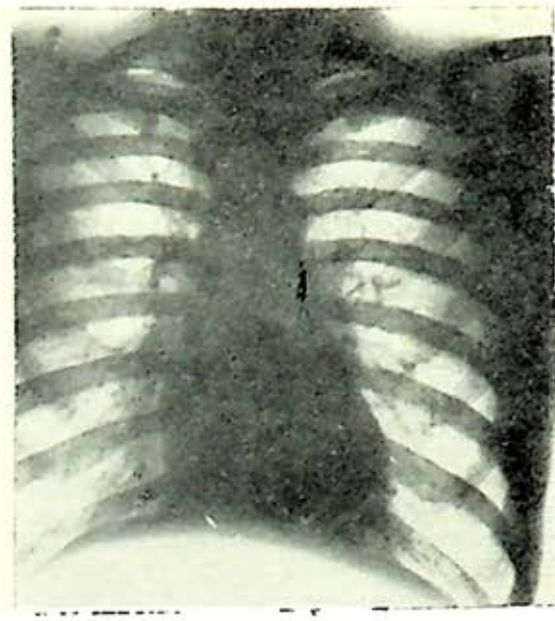


FIG. 15. Placa de control del caso N° 16.

Consideraciones Finales. La histoplasmosis pulmonar es una entidad nosológica en la que los conceptos no han sido establecidos definitivamente, es un padecimiento cuyas características clínicas están siendo aclaradas y cuya terapéutica específica no ha sido determinada. Su importancia no es meramente académica, en la actualidad se acepta que, al contrario de lo que se creía, los casos nacionales no son importados del sur de los E.E. U.U., sino que la enfermedad tiene una sede geográfica principalmente en el norte de nuestro país. En los últimos años los estudios respectivos se han multiplicado y en consecuencia, la casuística se ha enriquecido aun cuando todavía sea escasa; desde el primer caso descrito por Darling en 1906, hasta 1954, la literatura mundial sólo registraba 180 casos de histoplasmosis pulmonar.⁷ Es hasta los últimos años en que se ha ido estructurando el cuadro clínico, la idea de que era un padecimiento que atacaba al sistema retículo endotelial, siendo necesariamente fatal, ha sido desechada; en 1939 De Monbreun sugirió que había formas leves, después Long y Stearn entre otros, hicieron notar el hecho de que numerosos individuos con calcificaciones pulmonares eran reactores negativos a la tuberculina, eliminando la hasta entonces aceptada etiología fímica de dichas calcificaciones; posteriormente Christie y Peterson,⁸ establecieron el hecho de que los individuos con Mantoux negativos con calcificaciones pulmonares reaccionaban a la intradermorreacción con histoplasmina. Posteriores investigaciones identificaron como histoplasmosis cuadros crónicos pulmonares de semejanza clínica y radiológica con los tuberculosos. Furcolow ha descrito la denominada por él, en forma crónica progresiva en la que se encuentran incluso lesiones cavitarias y que es posible hallarla en sanatorios para tuberculosos,⁹ lo cual conviene tener presente ante la presencia de individuos etiquetados como fímicos en los que el bacilo no se encuentra a pesar de las más acuciosas investigaciones de laboratorio; por último ya desde 1951 Hodgson y Clagett iniciaron el tratamiento con resecciones pulmonares en casos de histoplasmosis crónica de reinfección¹⁰ con buenos resultados; más recientemente, Howson, Brewer y colaboradores han presentado casos tratados con resección bilateral y quimioterapia con el MRD-112.¹¹ Por otra parte, parece que hay que aceptar, que, como en la tuberculosis, hay histoplasmosis infección e histoplasmosis enfermedad, así como la primo-infección y la reinfección por el histoplasma.

En cuanto a los casos que ahora presentamos, sabemos que carecen de los valiosos exámenes de laboratorio que aún no practicamos como son las pruebas serológicas y el cultivo del hongo de los esputos,

por otra parte tenemos el ofrecimiento del Dr. González Ochoa de intentar el aislamiento del hongo de la tierra de las cuevas en las que se han originado estos casos; no obstante la carencia de los exámenes mencionados, en estos enfermos se han cumplido tres de los requisitos que el micólogo antes mencionado, establece para aceptar el diagnóstico; a) Aspecto epidémico con localización de la fuente de infección, b) Intradermorreacción positiva a la histoplasmina y c) Imagen radiológica característica. De acuerdo con nuestra experiencia nosotros tenemos la impresión de que las epidemias de histoplasmosis pulmonar primaria tienen un cuadro clínico muy severo al principio, que evoluciona generalmente a la curación espontánea y que por excepción terminan con la muerte, que presenta signos físicos muy discretos y que ofrece una imagen radiológica casi siempre miliar que tiende a la resolución o bien se calcifica meses o años después.

Por último no deseamos dejar pasar un aspecto que consideramos muy importante; en casos como los relatados por nosotros en los cuales es innegable que la infección se adquirió en el sitio en que labora el individuo y como resultado evidente de su trabajo, la enfermedad deberá ser considerada como profesional y el trabajador tendrá que ser protegido de acuerdo con esta circunstancia.

En virtud de que las encuestas por la intradermorreacción con histoplasmina revelan índices elevados de reactores positivos, es válido inferir que existen numerosas fuentes de infección, por lo cual no debemos desdeñar la importancia que indudablemente tiene la posibilidad de que la histoplasmosis pulmonar sea un padecimiento a cuya difusión nos ha tocado asistir y cuyo conocimiento nos será de creciente utilidad.

RESUMEN

Se relatan los casos de histoplasmosis pulmonar aguda primaria que han sido estudiados por médicos de la Comarca Lagunera, se menciona el primer brote epidémico que ocurrió en 1948, posiblemente el primero en nuestro país originado en Lampasos, en una mina abandonada.

Se relata la última epidemia observada en trabajadores del guano en una mina abandonada, cerca a Torreón y en la que enfermaron 18 de los 22 trabajadores que ahí prestaban sus servicios, de los cuales 3 murieron y 15 sanaron espontáneamente.

Se describe el cuadro clínico y el aspecto radiológico, que en general guardaron parecido en todos los casos, con mínimas variaciones.

Se hacen algunas consideraciones para fundar el diagnóstico, la importancia creciente de esta entidad nosológica en nuestro país y la necesidad de considerarlas como enfermedad profesional en casos como los descritos.

SUMMARY

Reference is made to the cases of acute primary pulmonary histoplasmosis, which have been studied by the doctors of the "Comarca Lagunera" (Lagoon Region). Mention is made of the first epidemic outbreak, which occurred in 1948, possibly the first in this country, and which had its origin in an abandoned mine at Lampasos.

Reference is made to the last epidemic, observed in guano laborers in an abandoned mine, near Torreon, during which 18 of the 22 workers contracted the disease. Three deaths and fifteen spontaneous cures were reported.

A description is made of the clinical and radiological aspects of the disease, the general findings showing that most cases adhere to this description.

Attention is given to the foundation of a diagnosis, to the growing importance of this nosological entity in our country, and to the need for considering the disease as occupational in cases such as those described.

RESUME

On rapport les cas d'histoplasmosse pulmonaire aigüe primaire étudiés par les médecins de la contrée "Lagunera", depuis la première poussée épidémique en 1948, possiblement la première dans notre pays, originée a Lampasos, une mine abandonnée.

La dernière épidémie a été observée dans des travailleurs de guano dans une mine abandonnée, près de la ville de Torreon, ou 18 des 22 travailleurs contractèrent la maladie mourant 3 et 15 ont guéri spontanément.

Le cadre clinique et l'aspect radiologique sont décrits, montrant tous une grande ressemblance avec des petites variations.

Quelques considérations sont faites pour fonder le diagnostic, l'importance croissante de cette entité nosologique dans notre pays et le besoin de la considérer comme maladie professionnelle dans des cas comme ceux qui ont été présentés.

REFERENCIAS

1. *González Ochoa Antonio*. Histoplasmosis Pulmonar Aguda Primaria. Presentado en la Acad. Nal. de Med. en julio de 1957.
2. *Furcolow Michel, L.* The Clinical Diagnosis of Histoplasmosis. Postgraduate Medicine, Oct. 1956.
3. *Kellner Aaron*. Reporte al Dr. Cecil. (Archivos del Dept. Méd. de Peñoles).
4. *Smith Charles*. Reporte al Dr. Kuhns (Archivo del Dep. Méd. de Peñoles).
5. *Sánchez y Sánchez Elizondo*. Comunicación personal.
7. *Rubinstein Pedro*. Micosis Broncopulmonares. Ed. 1954. Pág. 342.
8. *Bass*. Recent advances in knowledge of fungus diseases of the lungs. J.A.M.A. 1950, 143:1041.
9. *Furcolow y Brasher*. Chronic Progressive (Cavitary) Histoplasmosis as a Problem in Tuberculosis Sanatoriums. Am. Rev. of Tub. 1956, 73:609.
10. *Hodgson y Clagett*. Pulmonary Histoplasmosis. J.A.M.A. 1951, 145:807.
11. *Howson, Brewer y Col*. Progressive Pulmonary Histoplasmosis with Bilateral Resection and Quemothepathy. Ann. of Int. Med. 1956, 44:985.

ENFISEMA PULMONAR*

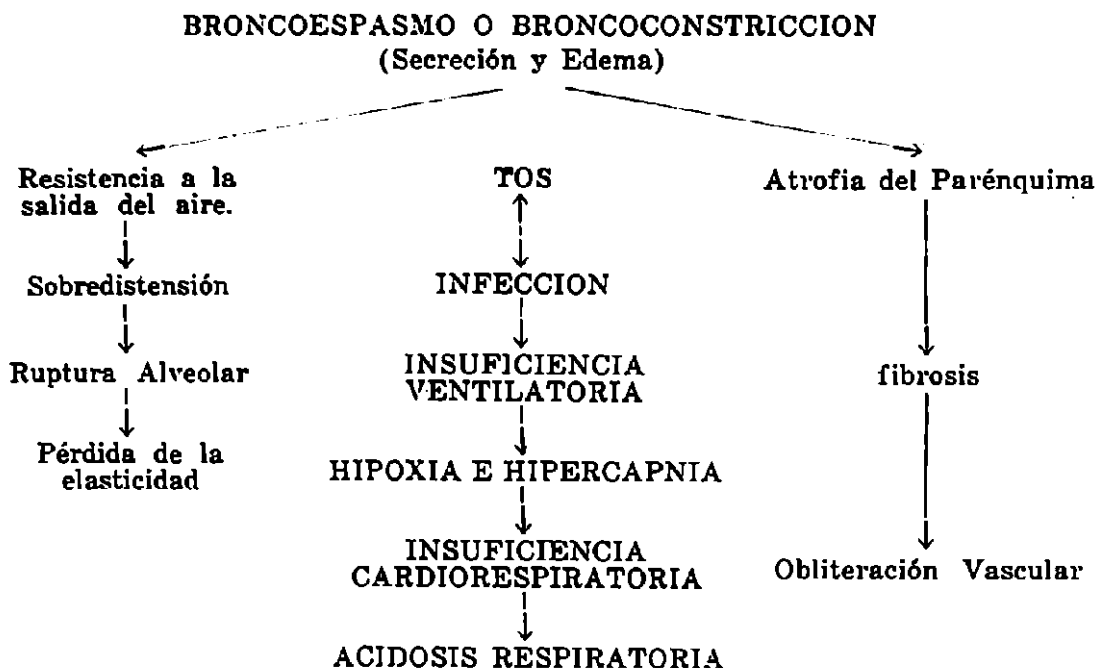
DR. FERNANDO KATS.

SI HACEMOS caso omiso del Enfisema secundario asociado a algunos padecimientos crónicos generalizados del pulmón como la Neumoconiosis, la Tuberculosis Pulmonar, las Bronquiectasias o la Fibrosis Intersticial difusa y en los que el padecimiento anterior pasa a un plano secundario por la seriedad del padecimiento principal, podremos definir el concepto etiopatogénico del Enfisema Crónico Obstructivo del pulmón de la siguiente manera:

Todo proceso respiratorio que ocasiona un Broncoespasmo repetido o frecuente y que se asocia a tos y retención de secreciones, es capaz de desarrollar el mecanismo obstructivo que origina el Enfisema.

La correlación entre la obstrucción respiratoria y el enfisema está perfectamente demostrada por la clínica y por la experimentación; la obstrucción incompleta o completa de los pequeños bronquiolos por espasmo, por la presencia de secreciones o por edema (infección), permite la entrada relativamente fácil del aire a los alvéolos en la inspiración y dificulta o impide su salida en la espiración; la espiración se hace más prolongada, el aire no alcanza a ser expulsado totalmente de los alvéolos y cada vez se encuentra más atrapado en los sacos alveolares que se hiperdistienden debajo de los bronquios semi-obstruidos o constreñidos; esta hiperinflación de los alvéolos

* Tema presentado al Simposium "Revisión de Terapéutica del Aparato Respiratorio" organizado por la Asociación Mexicana de Estudios de Farmacología y Terapéutica. Noviembre de 1957.



al máximo trae frecuentemente la ruptura de la delicada membrana alveolar. Concomitantemente a ésto se presenta la pérdida de la elasticidad pulmonar; lo que antiguamente se consideraba como un estado congénito que traía como consecuencia el estado de enfisema, ahora se ha demostrado que es al contrario: debido a la obstrucción generalizada de los bronquios finos y la hiperdistensión consecutiva se trastorna la buena circulación arterial y venosa de dichos elementos, el aporte sanguíneo se reduce a la pobreza de nutrición de los bronquios y alvéolos aunada a la infección trae la pérdida del elemento elástico y la atrofia del epitelio pulmonar, ésto es fácil evidenciar en los pulmones enfisematosos comprobándose también la fibrosis consecutiva y por ende la obliteración vascular.

✓ La pérdida del mecanismo de contracción elástica hace que los pulmones no se vacíen pasivamente, el enfermo tiene que recurrir al esfuerzo muscular activo. Al final de la espiración la presión en el espacio intrapleural se aproxima a la atmosférica, lo que retarda el ascenso espiratorio del diafragma. El pulmón hiperdistendido tiene gradualmente a aplanar el diafragma, la inspiración ya no produce el aumento del volumen pulmonar porque el pulmón se encuentra prácticamente en inspiración permanente, dicho aumento del volumen pulmonar, ya de muy poca monta, sólo se efectúa por los músculos accesorios de la respiración, músculos del cuello y los intercostales. En estas condiciones y como consecuencia de las lesiones anatómicas

se van estableciendo los trastornos fisiológicos, los que pueden ser valorizados y medidos perfectamente a través de estudios funcionales cardiorespiratorios en sus dos aspectos fundamentales, la ventilación pulmonar y la hematosis y así los datos que nos proporcionan dichos estudios son los siguientes:

La capacidad vital, que aunque por sí sola no indica la insuficiencia respiratoria existente, por lo que tiene poca importancia como dato aislado, puede ser baja, normal, o aún aumentada. Pero la capacidad vital cronometrada que es expresión cuantitativa y no sólo volumétrica y que se basa en que el sujeto sano en el primero, segundo y tercer segundo expulsa el 95% del volumen total de la capacidad vital y que en el enfisematoso por la espiración tan prolongada sólo logra expulsar el 70 ó el 60% o aun menos de la capacidad vital teórica calculada, es de un valor diagnóstico muy significativo. Asimismo la ventilación en reposo, la de ejercicio y la Capacidad Respiratoria Máxima señalan siempre cifras más bajas que las normales teóricas calculadas. Sin embargo en los primeros estadios de la insuficiencia respiratoria, la hiperventilación compensa la insuficiente aportación del oxígeno, poniendo en juego las reservas respiratorias y mantiene una ventilación adecuada, dando cifras cercanas a las normales solamente durante el reposo, la hiperventilación compensadora puede también asegurar un intercambio gaseoso normal en esta primera fase, lo que previene la hipoxia en el reposo, poniendo en juego las reservas respiratorias. Al agotarse las reservas el intercambio gaseoso se hace deficiente, haciendo aparición la hipoxia y la hipercapnia arterial: el oxígeno arterial cae debajo de 92% y puede llegar a menos de 80% en vez de 96% que es la cifra normal, el CO₂ se eleva arriba de 48 milímetros de Hg. en vez de 42 milímetros y tanto la hipoxia como la hipercapnia se acentúa notablemente con el ejercicio. El doctor Enrique Staines en fechas recientes ha estado utilizando el "índice de velocidad ventilatoria" que es la relación entre la capacidad respiratoria máxima en porcentaje con el tanto por ciento de la capacidad vital y se muestra muy satisfecho de dicha prueba, como un signo muy seguro de insuficiencia respiratoria, cuando el resultado es menor a la unidad.

Si la insuficiencia respiratoria avanza se empízan a establecer los trastornos circulatorios: la obstrucción, la destrucción y la atrofia de los tabiques alveolares ocasionan la fibrosis y la obstrucción de las arteriolas pulmonares, esto significa la reducción del lecho capilar, si a esto añadimos la disminución de la presión negativa intrapleurál y la prolongación de la fase espiratoria, el llenado del corazón derecho

y su sistema vascular se hace muy defectuoso, el aumento en la resistencia al flujo origina una hipertensión de la arteria pulmonar que trae sobrecarga al corazón derecho y así llegamos a la insuficiencia circulatoria y al Cor Pulmonale crónico. ✓

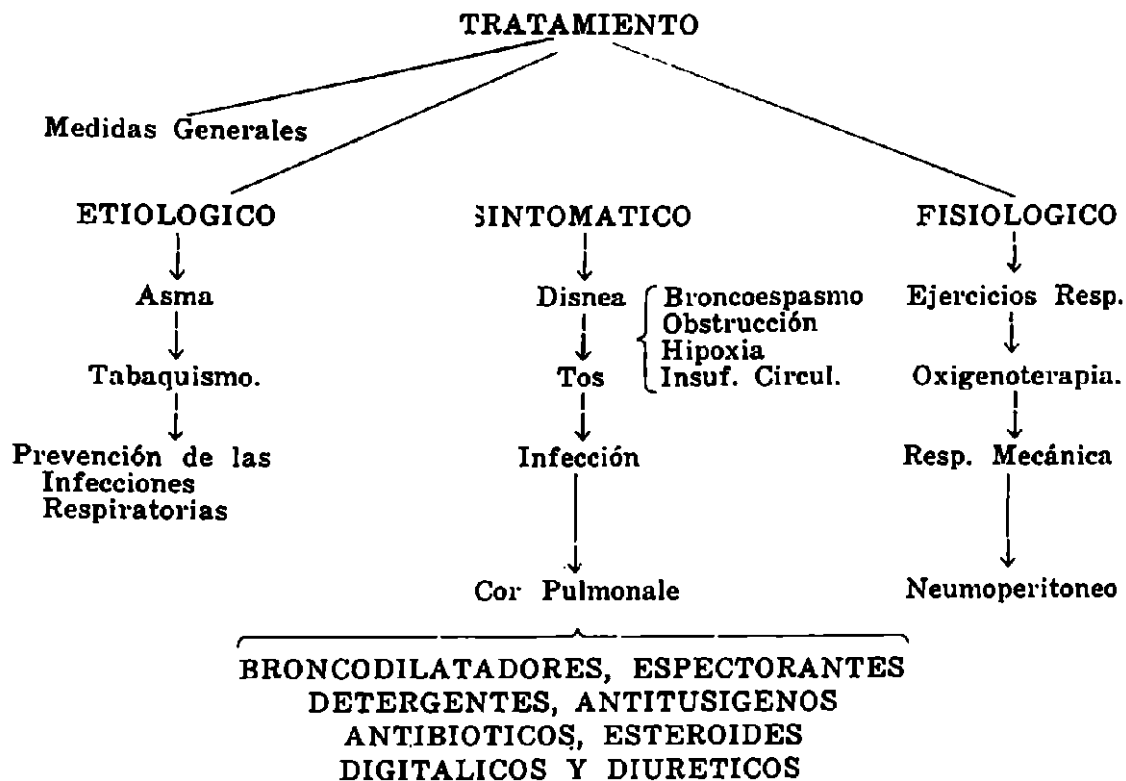
Factores etiológicos. Antes de llegar al capítulo de terapéutica es importante precisar en relación con las posibilidades terapéuticas etiológicas, cuales son los factores causales que intervienen en el enfisema. Haciendo notar la importancia del enfisema pulmonar, desde el punto de vista de su incidencia cada vez mayor, en relación con la mayor longevidad lograda en la última década, puesto que se trata de una enfermedad del adulto después de los 40 años y del viejo, como también en relación con el tabaquismo que se ha extendido de una manera tan importante en el mundo entero. De tal manera que si tomamos en cuenta que todo proceso respiratorio crónico, capaz de ocasionar una tos pertinaz o de repetición, acompañada de broncoespasmo y formación de secreciones bronquiales, que ejerza una presión positiva intratorácica que influya en la distensión alveolar, debe ser considerada como causa de enfisema pulmonar, tendremos que considerar dentro de los factores etiológicos, el asma bronquial, las bronquitis de repetición, las bronquiectasias, las neumoconiosis y la tuberculosis pulmonar; o factores de índole irritativa que ocasionan bronquitis crónicas como el tabaco o aspiraciones de polvos o gases industriales o tóxicos.

Tomando en cuenta las condiciones que señala el Simposium, pasaremos por alto el capítulo del diagnóstico, mencionando solamente que además del cuadro clínico, es el estudio radiológico del tórax y las pruebas funcionales cardiorespiratorias, lo que nos puede, proporcionar los suficientes datos para establecer plenamente el diagnóstico.

TERAPÉUTICA

Si se toma en cuenta la etiopatogenia expuesta llegamos a la conclusión que la terapia adecuada deberá ser dirigida sobre la base de principios fisiológicos, es decir lograr conseguir mejorías importantes en la ventilación y perfusión, obtener reducción en la hipertensión de la arteria pulmonar y prevención del establecimiento de la descompensación cardíaca irreversible, por último evitar la acidosis con la corrección del equilibrio electrolítico.

Desde estos puntos de vista, es el cuadro clínico, el estudio funcional cardiorespiratorio y el electrocardiográfico y la reserva alcalina, lo que nos dará la pauta para dirigir el tratamiento.



MEDIDAS GENERALES. Un factor muy importante en el tratamiento del enfisema obstructivo es que el enfermo entienda muy claramente su problema respiratorio es decir, que padece una enfermedad crónica e irreversible y que debe aprender a vivir con ella, esto puede significar la necesidad de un cambio total en su trabajo o actividades y condiciones de vida. Los pacientes que cooperan, responden al tratamiento mucho mejor y están en condiciones de llevar una vida útil durante muchos años.

El programa terapéutico deberá ser dirigido, a eliminar si es posible la causa del padecimiento, prevenir las exacerbaciones y tratar de mitigar los síntomas lo más posible.

Es obvio mencionar que los enfermos deberán ser retirados de las ocupaciones que puedan significar la aspiración de polvos inorgánicos, humos y gases; en cuanto al clima es preferible un clima cálido estable y de preferencia seco.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO. El tratamiento sintomático llega a adquirir una importancia extraordinaria en este padecimiento ya que no existe tratamiento específico y siendo las condiciones anatómicas generalmente irreversibles es poco lo que se puede hacer desde el punto de vista etiológico.

Para poder analizar el tratamiento sintomático es indispensable presentar las principales características del cuadro clínico y su correlación terapéutica.

LA DISNEA. Es seguramente el síntoma que más angustia y alarma al enfermo, la necesidad de aire es el más apremiante y desesperante de los anhelos humanos y tratándose del enfisema, es ocasionado al principio por la obstrucción bronquial, las secreciones y el edema y el broncoespasmo sobreañadido, para intervenir después la hipoxia y al final la insuficiencia cardiorrespiratoria. De tal manera que los medicamentos que se utilizarán, serán broncodilatadores, anticolinérgicos, espectorantes y detergentes y al presentarse la hipoxia y la descompensación cardíaca se usará el oxígeno, los digitálicos y los diuréticos.

BRONCODILATADORES: *Aminofilina* (teofilina etilendiamina): se utiliza por tres vías principales; oral, rectal y parenteral.

Vía oral: administraciones repetidas, tres o cuatro veces en las 24 horas a la dosis de 0.10 a 0.15 Gr., generalmente asociada a otros medicamentos del mismo grupo o al Fenobarbital. Medicamento útil en casos no muy avanzados y para sostener un efecto broncodilatador constante, generalmente mal tolerado por ser irritante para las vías digestivas.

Vía Rectal: en forma de supositorios de 0.25 a 0.50 Gr. de Aminofilina, la absorción es mayor y los resultados más efectivos, es menos irritante pero la vía de aplicación no se acepta por el paciente para una administración prolongada.

Vía Parenteral: la intramuscular a la dosis de 0.50 Gr. es generalmente desechada por ser sumamente dolorosa. La intravenosa es la vía más efectiva a la dosis de 0.25 ó 0.50 Gr. una o dos veces diarias se obtienen generalmente resultados sorprendentes.

La Aminofilina puede traer reacciones secundarias indeseables: inquietud, angustia, náuseas y vómitos, insomnio, palpitations y sudores; otras veces al contrario somnolencia. Es muy útil también por su acción benéfica sobre la circulación pulmonar y el débito cardíaco.

Efedrina: otro medicamento muy efectivo como broncodilatador, se usa por vía oral a la dosis de 0.01 a 0.02 Grs., tres o cuatro veces al día, generalmente asociado a la aminofilina. También con relativa frecuencia trae reacciones secundarias, taquicardia, aumento de la presión arterial, insomnio y palpitations, además de mejorar la ventilación mejora el débito cardíaco, debe ser usada con precaución en los prostáticos.

La Orthoxine de Upjhon, es de efectos semejantes a la Efedrina y con menos reacciones secundarias.

Adrenalina: se usa intramuscular a la dosis de un miligramo, en absorción rápida o en aceite para absorción lenta, aunque produce broncodilatación, debe manejarse con cuidado porque aumenta la hipertensión pulmonar al ocasionar vasoconstricción arteriolar.

BRONCODILATADORES POR VÍA AEROSOL. Son de uso muy extendido y mitigan rápidamente el broncoespasmo, los más conocidos son, el Vaponefrin (Epinefrina Racemica) y el Isuprel (isopropil epinefrina), son de gran valor por su fácil manejo con nebulizadores de bolsillo. En México los medicamentos equivalentes son la Neosinefina, el Isorrenin y el Aleudrin, muchas veces son suficientes para abortar un espasmo de los bronquios con unas cuantas aspiraciones; sin embargo son más efectivos con corrientes de oxígeno. Generalmente se asocian con antibióticos.

ANTICOLINÉRGICOS: Ya que los colinérgicos ejercen un efecto broncoespástico, es lógico que los anticolinérgicos tengan un efecto espasmolítico. Segal, Seabury y otros usan el Bromuro de escopolamina (Pamine) en aerosol a la dosis de 0.22 y 0.33 Grs. por centímetro cúbico, Barach reporta el uso del Talprán (sulfato de difementanil) en inyecciones, con mejoría de la ventilación. Del mismo tipo es el Cholelyl que se vende en México.

En la revista *Diseases of the Chest* del mes de noviembre, aparece un trabajo de George L. Baum y otros, sobre el papel de la clorpromazina en el tratamiento del asma y del enfisema. Siendo un medicamento anticolinérgico, antihistamínico y antiespasmódico, no produce depresión respiratoria, tiene un efecto antiemético benéfico para tolerar mejor la aminofilina cuando se asocia, puede traer además somnolencia; se utiliza a la dosis de 25 a 50 mgs. en inyección intramuscular y también por vía oral. En el trabajo se estudió su efecto sobre la ventilación, los gases arteriales y el pH sanguíneo, no siempre es benéfico sobre todo en casos avanzados. En general es útil para mitigar el broncoespasmo y puede asociarse a todos los otros tratamientos.

EXPECTORANTES. Los yoduros deben ser mencionados en primer lugar, se utilizan por vía oral en forma de yoduro de potasio o por la parenteral el yoduro de sodio, licúan las secreciones retenidas por cualquiera de las dos vías, con frecuencia existe intolerancia al yodo

que se manifiesta por gastritis, coriza, conjuntivitis, tiroiditis y adenopatía.

Otro expectorante de valor es el benzoato de sodio, administrado sobre todo por vía endovenosa a la dosis de 1 gramo por día.

En cuanto a los otros preparados llamados balsámicos respiratorios y expectorantes como el guayacol, la terpina, el cloruro y acetato de amonio, el citrato de sodio, la ipeca, etc., son útiles generalmente asociados, pero de poca eficacia en problemas de gran tenacidad y espesamiento de secreciones.

DETERGENTES Y TERAPIA POR AEROSOL. Como ya se expuso, en el manejo de las enfermedades broncopulmonares el problema de la secreción bronquial es frecuentemente el de más difícil solución. Para mantener libres las vías aéreas es necesario eliminar las secreciones, causando la mínima irritación posible. En muchos casos el material mucopurulento es espeso y tenaz y trae una irritación y obstrucción completa de una parte importante del árbol bronquial. La tos sólo aumenta la irritación y a pesar de ser prolongada y vigorosa no es suficiente para eliminar dicho material. En en estos casos en los que la terapia con detergentes por aerosol ha llegado a ser una terapéutica muy eficaz.

Un factor poco tomado en cuenta y sin embargo de vital importancia es la humedad del aire inspirado, el cual deberá estar completamente saturado de vapor de agua, esta es función de la mucosa nasal y traqueobronquial. Si el aire inspirado es demasiado seco, la secreción bronquial se convierte es espesa y gruesa y muy difícil de eliminar; de ahí que mantener una humedad adecuada del aire inspirado, humedeciendo el aire exterior o inhalando vapor de agua es el método más eficaz para prevenir la formación de moco viscoso y espeso. Otro punto importante que debe recordarse es que todo el líquido que aparece en los bronquios proviene de la corriente sanguínea; si el líquido del organismo es insuficiente, es decir, si existe deshidratación, será insuficiente la humedificación de las vías bronquiales y el mismo resultado de resequedad se presentará. Si hay taquipnea necesitará ser más húmedo el aire inspirado, si el aire es seco y el enfermo deshidratado, la taquipnea aumenta la resequedad del árbol bronquial.

Cuando la secreción bronquial es espesa en una bronquitis común, el yoduro de potasio y el cloruro de amonio, son preparaciones capaces de licuarla, pero en casos crónicos con gran cantidad de secreciones y con taquipnea estos medicamentos no son suficientes,

y entonces se debe recurrir a los detergentes por aerosol. Dichos medicamentos son de cuatro diferentes clases, determinadas por su eficacia: el primer grupo, el menos efectivo es un líquido simple, agua o suero fisiológico que puede ser útil en la bronquitis aguda o subaguda. El segundo grupo es a base de glicerina o bicarbonato de sodio o propilenglicol que por su pH pueden traer irritaciones contraproducentes en el árbol bronquial. Un tercer grupo formado por substancias proteolíticas digestivas, del tipo de Tryptar (enzima pancreática) o Varidase (estreptoquinasa y estreptodornasa) son realmente eficaces para diluir el moco espeso y viscoso, pero han caído en desuso porque traen reacciones alérgicas, irritaciones y elevaciones térmicas muy serias. El cuarto grupo es de resultados excelentes, muy eficaz en la licuefacción de las secreciones espesas y casi sin reacciones secundarias, se trata de un detergente inorgánico cuyo nombre es Alevaire de los Laboratorios Wintrop, compuesto formado por el detergente llamado Superinone, bicarbonato de sodio y glicerina y con un pH adecuado que evita la irritación, ya existe en el mercado de México y se utiliza en aerosol cada 6 horas a la dosis de 3 centímetros cúbicos por cada aplicación, asociado generalmente a un broncodilatador como es la Neosinefrina y también antibióticos. Recientemente el Dr. Edwin R. Levine en un artículo, en la Revista "Diseases of the Chest", menciona otro detergente llamado Terge-mist de los Laboratorios Abbott que incluye al yoduro de potasio y cuya experiencia en 96 pacientes es de resultados excelentes.

LA TOS. Generalmente y con la mayor frecuencia la tos de estos enfermos no debe ser suprimida, sino modificada para que sea productiva; en estos casos, los broncodilatadores expectorantes y detergentes mencionados arriba, serán los medicamentos empleados. En raras ocasiones en las que la tos es demasiado frecuente y penosa a pesar de los tratamientos anteriores, se tendrá que recurrir a antitusígenos y de ellos están en primer lugar los preparados a base de codeína, de éstos el Bitartrato de Dihidrocodeinona es el más seguro y eficaz. Recientemente han aparecido algunos preparados que tienen una acción antitusígena, suprimiendo el reflejo de la tos sin modificar la naturaleza de las secreciones, se conocen en el comercio bajo los nombres de Ticarda, Romilar, Torin, Becantal, Tesalon, etc. y que en ocasiones son bastante eficaces.

LA INFECCIÓN. Es un hecho perfectamente constatado que en todo bronquítico crónico sin necesidad de la presencia de fiebre o leucocitosis, existe un estado infeccioso constante de las vías bron-

quiales. La infección se hace por vía descendente y es ocasionada por los mismos gérmenes banales de las vías aéreas superiores que adquieren cierta virulencia, al ser arrastrados hacia el árbol bronquial, con una mucosa mal irrigada y pobre en defensas y con un buen medio de cultivo como son las secreciones existentes. De ahí que en estas condiciones, el resultado terapéutico que podría obtenerse con los broncodilatadores y expectorantes, sea generalmente muy pobre si no se asocian antibióticos eficaces para combatir la infección.

Es absolutamente imprescindible que el tratamiento de todo bronquítico crónico y enfisematoso sea iniciado con un medicamento anti-infeccioso. De éstos son de mayor valor los de amplio espectro y en primer lugar está la Terramicina (Oxitetraciclina); mi experiencia personal y la de muchos neumólogos, ha comprobado, que la especificidad de la Terramicina para las infecciones respiratorias de este tipo, es muy superior a las otras tetraciclinas, a los cloramfenicoles y a todos los otros antibióticos y aún a combinaciones de ellos. También es observación personal, que la dosis eficaz en las afecciones respiratorias es menor a la preconizada para los otros padecimientos, un gramo de Terramicina repartido en 4 tomas en las 24 horas para un adulto es perfectamente suficiente. Además de la Terramicina, los otros antibióticos de amplio espectro como aureomicina, oleandomicina, eritromicina, provamicina, cloramfenicol y las otras tetraciclinas, etc., son también de mucha utilidad. Todos estos antibióticos deben administrarse por espacio de 10 ó 15 días, en todo caso de enfisema y de ellos sólo el cloramfenicol puede administrarse por aerosol. Sin embargo, en aplicaciones por aerosol han demostrado su gran eficacia la penicilina sódica cristalina y la estreptomina asociadas a los broncodilatadores.

ESTEROIDES. Una administración adecuada de ACTH ó Cortisona consigue a menudo una marcada mejoría de los síntomas y de los trastornos funcionales de los enfermos con enfisema pulmonar, sobre todo cuando éste es secundario a un asma bronquial crónico. Dichos medicamentos producen un efecto benéfico más notable que los broncodilatadores sobre la obstrucción bronquiolar crónica, con la posibilidad hipotética de prevenir el desarrollo de la fibrosis pulmonar irreversible, con el uso periódico de dichas drogas.

Los riesgos e inconvenientes de la corticotrofina y de la cortisona en cuanto a la retención de sodio y de líquidos y la depleción del potasio, han sido eliminados al preferir en la actualidad la predni-

sona o la prednisolona y sus posibilidades han sido ampliadas, pudiendo ser usados por tiempos muy prolongados a dosis pequeñas de sostén en plan profiláctico, para impedir la recurrencia de accesos asmáticos.

Las dosis iniciales de 50 miligramos diarios son reducidas a los pocos días, una vez obtenida la mejoría hasta llegar a las dosis de mantenimiento de 5 ó 10 miligramos diarios por tiempo casi indefinido; por supuesto que la presencia de úlcera gástrica en actividad sigue siendo contraindicación de dichos medicamentos, por el peligro de hemorragia y perforación.

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO. *Asma;* es sumamente común que los enfermos asmáticos crónicos desarrollen un enfisema pulmonar, siendo el estado asmático tan avanzado, llega a ser tan intrincado el problema que difícilmente puede hallársele solución por medio de un tratamiento específico, a pesar de ello, si no se ha hecho con anterioridad, debe hacerse toda la investigación posible para descubrir el alérgeno y tratar de desensibilizar al paciente con el tratamiento antialérgico; hemos visto en algunos casos resultados benéficos muy importantes. Independientemente de eso, es importante tratar de impedir nuevos accesos de asma que evitarán el progreso del enfisema, de tal manera que siempre se deberá hacer el tratamiento sintomático más eficaz posible, recurriendo a esteroides y si a pesar de ello se presenta el estado asmático, se deberá recurrir al procedimiento más radical, usando la venoclisis prolongada de suero glucosado con ACTH, amilofilina y epinefrina, remedio heroico que saca de la disnea paroxística los casos más rebeldes.

Tabaco. La frecuencia del tabaquismo entre los antecedentes del bronquítico crónico y del enfisematoso, se encuentra en un porcentaje altísimo, conociendo además la acción del tabaco en la formación de secreciones bronquiales y su acción de irritación sobre la mucosa de las vías respiratorias, sería difícil negar su intervención como factor etiológico. Además la observación en dichos enfermos, en el sentido que agudizan sus síntomas cuando persisten en seguir fumando y su mejoría cuando suspender el tabaco, son datos tan evidentes, que sería infantil no tomar en cuenta la supresión del cigarrillo, como procedimiento profiláctico, para impedir el empeoramiento del enfisematoso.

Robert Eich y otros, del Centro Médico de la Universidad del Estado de Nueva York, estudiaron la mecánica de la respiración antes y después de fumar un cigarrillo, en 15 enfisematosos, compa-

rando éstos con un grupo testigo, usando la técnica del globo intra-esofágico. Observaron un aumento importante en la resistencia de las vías aéreas y deducen que es debida a la reducción del calibre del árbol bronquial, en tanto que no se notaron tales alteraciones en el grupo testigo; dicho estudio actual, indica que cabría esperar que el tabaco acreciente la incapacidad respiratoria de estos enfermos.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE INFECCIONES RESPIRATORIAS. Siendo las bronquitis agudas sobreañadidas en los enfermos enfisematosos, un factor importante de agravación, es de vital importancia atenderlos, encamándolos y tratándolos a los primeros síntomas de tales infecciones, usando antibióticos y todos los procedimientos terapéuticos indicados para combatir dichas infecciones. Es obvio que si existen focos infecciosos como sinusitis, amigdalitis, gingivitis, etc., deberán ser erradicados tan pronto como sea posible.

En los individuos enfisematosos con predisposición a enfriamientos y cuadros gripales es importante tratar de evitarlos a base de vacunas autógenas, vacunas stock bacterianas y otros procedimientos que puedan modificar sus defensas e inmunizarlos.

TRATAMIENTO FISIOLÓGICO

Ejercicios respiratorios. La falta de coordinación de los movimientos respiratorios, los esfuerzos paradójicos y malgasto de energía en la respiración conciente son características del paciente con enfisema severo. Además un diafragma deprimido por el aumento del volumen pulmonar, al contraerse, sólo tira de las costillas inferiores y ya no se eleva para ayudar a la inspiración, es de tomar en cuenta, que se estima que en un hombre sano la respiración diafragmática, contribuye cuando menos en un 30% a la Capacidad Vital.

Barach, ha enfatizado la importancia del entrenamiento especial y de la práctica diaria, para desarrollar la respiración diafragmática en pacientes con enfisema; por supuesto los resultados son mejores antes de la descompensación respiratoria, desgraciadamente los enfermos, rara vez consultan antes que la disnea sea severa y el mantener el tono muscular de los diafragmas antes que se debiliten y se vuelvan flácidos, es de lo más importante.

El ejercicio respiratorio diafragmático consiste en enseñar al enfermo a proyectar los diafragmas hacia el abdomen durante la inspiración; al paciente se le instruye, en presionar con ambas manos

debajo del ombligo hacia adentro, en la inspiración y hacia afuera durante el último tercio de la espiración. Este procedimiento tiende a recuperar las excursiones diafragmáticas perdidas. Antes del ejercicio deberá el enfermo inhalar un broncodilatador y oxígeno por espacio de unos 5 minutos e inspirar por la nariz y espirar por la boca.

Utilizará además la respiración rítmica con un Metronomo de 60 por minuto. Después de aprender la espiración efectiva en decúbito dorsal, aprenderá a duplicarla en posición de sentado y después de pie.

Otro ejercicio común es caminar dos pasos en cada inspiración y 3 en cada espiración. Posteriormente pasos más largos y ejercicios en escaleras.

Para fortalecer los músculos abdominales puede hacerse también el siguiente ejercicio: en decúbito dorsal se elevan ambas piernas repetidamente y en seguida se eleva la cabeza de la misma manera, ésto puede hacerse varias veces al día.

Con el objeto de ayudar a elevar los diafragmas se usan fajas y cinturones.

Drenaje postural. Dentro de los ejercicios respiratorios puede ser de gran valor enseñarles a los pacientes el drenaje postural, sobre todo a los que presentan secreciones abundantes acumuladas: deberá colocarse de rodillas en la orilla de la cama, colocando los codos adelante en un banquito más bajo, para permitir una posición tan vertical como sea posible del tórax y toser y expectorar así por varios minutos.

Oxigenoterapia. La principal indicación del oxígeno en el tratamiento del enfisema pulmonar crónico es combatir la hipoxia que se presenta. En general es aconsejable evitar la aplicación masiva con corrientes altas de 5 ó 6 litros por minuto, se debe empezar con pequeñas cantidades de oxígeno, preferiblemente con un litro por minuto por cateter nasal (lo que equivale a 38% de oxígeno por su mezcla con el aire ambiente), el flujo se va aumentando progresivamente en cantidades de un litro y con intervalos de 12 a 24 horas y si es necesario puede llegarse hasta un máximo de 7 litros. Es preferible la aplicación intermitente y no continua y en el momento oportuno deberá ser retirado por períodos de varios días.

Es importante señalar que la oxigenoterapia puede estar contraindicada en enfisematosos avanzados: si el nivel de hipercapnia es muy alto, puede suceder que dicho exceso del CO₂ arterial embote el reflejo del centro respiratorio bulbar y éste no responda al estí-

mulo del CO_2 ; en estas condiciones la oxigenoterapia al disminuir la ventilación como normalmente sucede, aumenta aún más la retención del CO_2 , lo que puede llevar rápidamente a la caída brusca del pH arterial, a la ruptura del equilibrio ácido básico y producir una acidosis respiratoria descompensada y sus gravísimas secuelas. Esto significa, que en la aplicación del oxígeno debe haber una cuidadosa supervisión del médico, con control de electrólitos y estudio de la reserva alcalina para prevenir la hipercapnia, como también enterar a la enfermera del cuadro de acidosis para que pueda obrar en consecuencia.

La intoxicación por el CO_2 , en la hipercapnia, la alcalosis se manifiesta por cefalea, debilidad, laxitud, confusión, irritabilidad y sed de aire, si se administra oxígeno en estas condiciones y sobreviene la acidosis con la caída del pH arterial, se presenta la somnolencia, delirio, coma y muerte; la que puede ocurrir más fácilmente si se disminuye la ventilación aún más con drogas depresoras del centro respiratorio, como la morfina, los barbitúricos y los anestésicos. Las medidas preventivas consisten, en administrar el oxígeno en la forma antes mencionada, lo que permite un progresivo desarrollo de la alcalosis metabólica compensatoria y prevenir así la caída brusca del pH arterial. La sensibilidad del centro respiratorio bulbar al CO_2 es restaurada también con un programa graduado de oxigenoterapia.

El tratamiento del cuadro establecido de acidosis, será a base de restaurar el desequilibrio electrolítico, la aplicación del aparato de presiones positivas intermitentes y la intalación del neumoperitoneo.

Respiración Mecánica. Desde hace algunos años se han ideado procedimientos y aparatos para administrar la respiración a presión, estableciendo un circuito cerrado desde la boca hasta el espacio pleural, algunos de estos aparatos son de tipo continuo y otros de tipo intermitente, además de cámaras respiratorias alrededor del tórax que producen una presión negativa y que ayudan a una inflación mecánica de los pulmones. De todos estos aparatos y procedimientos, el de más valor y el que se usa en México, es el de Presiones Positivas Intermitentes con la válvula de Bennet, cuyo mecanismo permite una inversión automática de la corriente aérea, en el momento de la espiración, después que se termina una inspiración positiva fuerte a la presión controlable entre 0 y 30 centímetros cúbicos de agua, generalmente de 20 centímetros cúbicos.

El procedimiento y sus resultados están perfectamente experimentados y se ha llegado a la conclusión que los beneficios clínicos

se deben a los siguientes procesos fisiológicos: 1º. El alcance mayor en la distribución del aire inspirado, particularmente a las bases del pulmón. 2º La apertura de todos los alvéolos útiles y una aereación alveolar más uniforme, mejorando la mezcla gaseosa intrapulmonar. 3º La reducción de la resistencia bronquial y más rápido desplazamiento del aire. 4º Reducción del volumen del aire residual que se hace aparente después de varios meses de tratamiento. 5º Ayuda a establecer una tos más útil y menos penosa. Generalmente se le asocia un broncodilatador y también un detergente y antibióticos, el tratamiento es por lo menos durante un mes con tres aplicaciones diarias de 20 minutos cada una. Se ha comprobado en algunos casos la mejoría de la C. R. M. e inclusive la elasticidad del parénquima pulmonar. Nuestra impresión es que las mejorías que se obtienen, a veces notables, son en los casos en que el problema de obstrucción bronquial con secreciones, es el más importante, el beneficio es menor y muchas veces nulo cuando la ruptura de las paredes alveolares es el estado anatómico que predomina en la génesis del enfisema.

El aparato de Bennet es un remedio indiscutible y muy eficaz en el tratamiento del edema agudo del pulmón y de la acidosis respiratoria.

El Neumoperitóneo. Aunque no se conocen todos los mecanismos por los que el neumoperitóneo pueda ser de utilidad en el tratamiento del enfisema, sin embargo, la mejoría obtenida en algunos casos, se basa en que el diafragma es llevado de una posición horizontal, estando aplanado y flácido a otra posición en la que entra nuevamente en el proceso ventilatorio mecánico, el árbol bronquial es aparentemente acomodado en una situación más eficiente para que las secreciones puedan encontrar el camino más fácil hacia la salida, con menor esfuerzo del paciente. La restauración mecánica de la movilidad diafragmática sigue a su corrección estática y la ventilación pulmonar consecuentemente mejora. Debe tomarse en cuenta que el volumen del aire que se debe insuflar y la frecuencia de las insuflaciones es distinta en estos pacientes que en el tratamiento por colapso del tuberculoso pulmonar. El objetivo del neumoperitoneo en el enfisema es sólo introducir suficiente cantidad de aire para permitir que el diafragma pierda su flacidez o al contrario la retracción fibrosa y sea nuevamente un órgano dinámico en el proceso mecánico de la ventilación. Una elevación de dos pulgadas es suficiente, las grandes cantidades de aire al contrario obstaculizan la ventilación.

A pesar de lo expuesto y que no puede ser puesto en duda que el neumoperitoneo pueda tener un efecto benéfico en un cierto por-

centaje de pacientes, sigue teniendo detractores ya que es también grande el número de pacientes que no tienen ningún beneficio, sino sólo las molestias inherentes a las aplicaciones, además no está totalmente exento de riesgo, dicho procedimiento.

Nuestra experiencia personal es pesimista, no hemos obtenido beneficios clínicos importantes y creemos que aquellos que tienen amplia experiencia y utilizan dicha medida en un gran número de casos tienen mayor motivo de entusiasmo que los que lo usan poco.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES. Cuando el estado de enfisema trae de una manera importante la disminución del lecho capilar, la hipertensión pulmonar se hace manifiesta, el Cor Pulmonale se establece cuando la presión en la arteria pulmonar excede al doble de la normal; al principio la insuficiencia del corazón derecho puede ser insidiosa, clínicamente y poco a poco se empiezan a presentar los fenómenos congestivos, edema maleolar, ritmo de galope, disnea en reposo, hipoxia e hipercapnia marcadas y además la policitemia. En estas condiciones además del tratamiento mencionado antes debe recurrirse a la digital, la dieta sin sal y los diuréticos; entre éstos el Diamox (acetazolamida) es muy útil a la dosis de 250 miligramos, una tableta diaria, sobre todo por su acción sobre la hipercapnia persistente.

La hipoxia crónica estimula los centros hematopoyéticos, la policitemia resultante es a veces de magnitud considerable, puede pasar de 6 millones y la hemoglobina llegar a 20 gramos, el resultado es un aumento del volumen sanguíneo y de la viscosidad de la sangre, lo que aumenta el trabajo del corazón, hay plétora y distensión de las venas del cuello; cuando el hematocrito pasa del 52%, está indicada la sangría de 500 c.c. que puede repetirse cada dos o tres semanas para prevenir la hipervolemia.

CONTRAINDICACIONES TERAPÉUTICAS. 1° No usar morfina ni atropina. Esto es muy importante: la morfina es broncoconstrictora y además deprime el centro respiratorio, específicamente lo embota. Algunos usan el demerol parcamente, también debe tenerse mucho cuidado. El hidrato de cloral es efectivo como sedante, asimismo deberá ser usado con precaución.

La atropina está contraindicada porque seca las secreciones pulmonares.

Nunca darle barbitúricos ni sedantes al enfermo con hipercapnia excesiva ni tampoco anestésicos.

2º No se abuse del oxígeno, el mecanismo de la contraindicación de la oxigenoterapia fué expuesto con anterioridad, recordar siempre el cuadro de la intoxicación por el CO₂ y no permitir llegar a la hipercapnia excesiva, programando la oxigenoterapia de una manera razonada.

CONCLUSIONES

1. En cuanto a la etiopatogenia debemos concluir, que sin tomar en cuenta al enfisema que acompaña a todos los procesos patológicos del pulmón de tipo esclerosante, como la tuberculosis, las neumocosis, la bronquiectasia, y la fibrosis intersticial difusa, podemos asentar: que todo proceso respiratorio que ocasiona un broncospasmo repetido o frecuente y que se asocia a tos y retención de secreciones, es capaz de desarrollar el mecanismo obstructivo que origina el enfisema.

2. La terapéutica del enfisema debe orientarse sobre la base de principios fisiológicos y deberá dirigirse hacia los siguientes cuatro aspectos: medidas generales, tratamiento etiológico, tratamiento sintomático y tratamiento fisiológico.

3. Las medidas generales tomarán en cuenta la psicoterapia (ya que se trata de una condición anatómica irreversible), la actividad del paciente (índole del trabajo, exceso de esfuerzos físicos, aspiración de polvos), clima, altitud, etc.

4. El tratamiento etiológico se dirigirá a combatir el asma, suprimir el tabaco y prevenir las afecciones respiratorias agudas.

5. El tratamiento sintomático deberá dirigirse a suprimir el broncoespasmo, a facilitar la expectoración licuando las secreciones, a mitigar la tos, a dominar la infección y a tratar el Cor Pulmonale. Para lo cual se utilizarán broncodilatadores (amilofilina, efedrina, neosinefrina, isorrenin, etc.), expectorantes y detergentes (yoduros, benzoato de sodio, guayacol, etc.), aresoles de Alevaire), antitusígenos, antibióticos (teramicina y todos los de amplio espectro, además de la penicilina y estreptomocina), esteroides (prednisona, ACTH), digitálicos y diuréticos (diamox).

6. En el tratamiento fisiológico se instruirá sobre ejercicios respiratorios, se programará la oxigenoterapia, se usarán las presiones positivas intermitentes cuando se crean indicadas y el neumoperitoneo en muy contados casos.

7. Se señalan las contraindicaciones terapéuticas, sobre todo en lo que se refiere al peligro en el abuso del oxígeno y la profilaxis y

el tratamiento de la acidosis respiratoria. Los peligros del uso de la morfina y sus derivados, de los sedantes, de los barbitúricos y los anestésicos.

RESUMEN

Se analizan los factores etiopatogénicos, que desencadenan al enfisema pulmonar y se asienta que todo proceso respiratorio que ocasiona broncoespasmo repetido, frecuente, con asociación de tos y retención de secreciones, de hecho desarrolla el enfisema tipo obstructivo. Se mencionan los otros procesos crónicos broncopulmonares esclerosantes que son causa de ese mismo proceso.

La terapéutica de este padecimiento es considerada desde el punto de vista etiológico, sintomático y fisiológico, describiendo detalladamente los medicamentos que en cada uno de estos aspectos se utilizan actualmente; se recuerdan las diversas técnicas para obtener buenos resultados en el aspecto fisioterapéutico.

Se señala los peligros que ocasionan el abuso del oxígeno haciendo énfasis en la profilaxis y el tratamiento de la acidosis respiratoria. Por último, se enumeran los medicamentos contraindicados en este padecimiento y se establecen conclusiones.

SUMMARY

An analysis is made of the etiopathogenic factors which lead to pulmonary emphysema. It is further established that all respiratory processes which produce repeated and frequent bronchospasm, associated with cough and secretory retention, lead to the development of an obstructive type emphysema. Mention is made of other chronic, sclerosing, bronchpulmonary processes which cause the same condition.

The therapeutics of this disease are considered under the etiology, symptomatic, and physiological points of view, with a detailed description of medications used under each. A reminder is made of the techniques for obtaining good results with physiotherapy.

The dangers of the abuse of oxygen are shown, with emphasis on the prophylaxis and treatment of respiratory acidosis.

Lastly, conclusions are established, along with an enumeration of medications contraindicated in this disease.

RESUME.

On analyse les facteurs etiopathogeniques qui déclanchent l'emphysème pulmonaire et on affirme que tout procès respiratorie occasionant bronchoespasme repté, fréquent, avec association de toux et retention des secretions, developpe l'emphysème type obstructif. Las autres procès chroniques bronchopulmonaires sclerosants qui causent ce même procès sont mentionnés.

La thérapeutique de cette maladie est considerée au point de vue etiologique, symptomatologique et physiologique,, décrivant en détail les medicaments qui sont usés actuellement dans chacun de ces aspects on rappelle les diverses techniques pour obtenir de bons resultats dans l'aspect physiothérapeutique.

Aussi sont signalés les dangers occasionés par l'abus de l'oxygène emphasissant la prophylaxie et traitement de l'acidose respiratoire. En dernier lieu sont enumerés les medicaments contre indiqués de cette maladie et sont établies des conclusions.

BIBLIOGRAFIA

1. *I. Costo Villegas.* Patología del Aparato Respiratorio .
2. *Hinshaw Garland.* Diseases of the Chest.
3. *H. Pullen.* Pulmonary Diseases.
4. *A. Banyai.* Non tuberculosis Diseases in de Chest.
5. *Segal Dulfano.* Chronic Pulmonary Emphysema.
6. *Staines Enrique.* Rev. Mex. de Tuberculosis. Julio-Agosto de 1954. Tomo XV No. 1. Pág. 12. "Función Pulmonar, Interpretación".
7. *Katz Fernando y Staines.* Revista Mex. de Tuberculosis. Nov-Dic. de 1955. Tomo XVI No. 6. Pág. 637. "Capacidad Vital de 3 Segundos".
8. *Riley Richard.* Problems in the Evaluation of Emphysema.
9. *Levine Edwin.* Diseases of the Chest. Volumen 31. Pág. 155. "Direct Li-quefaction of bronquial secretion".
10. *Motley Hurley.* Diseases of the Chest. Volumen 29. Pág. 292. "Pulmonary Emphysema.
11. *Fich Robert.* American Review of Tuberculosis. Volumen 76. No. 1. Pág. 22. "The Acute Effect of Smoking on the Mechanics of Respiration".
12. *George L. Baum.* Diseases of the Chest. Volumen 32. No. 5. Pág. 574. "The Role of chlorpromazine in the tratament of Bronchial asthma".



TOXICIDAD DE LA CICLOSERINA EN EL TRATAMIENTO
DE LA TUBERCULOSIS EN HUMANOS:* Con referenecia al uso
de la Piridoxina.**

156
DRES. EDWARD H. ROBITZEK, M. D.,
PETER K. NENASHEV, M. D.,
FRANCISCO L. MARTÍNEZ, M. D.,
TAIK CHAE KIM, M. D.,
HYO KEUN LEE, M. D.

LA CICLOSERINA, un antibiótico obtenido del *Streptomyces orchidaceous*, fué sometida a pruebas clínicas preliminares, habiéndose obtenidos los primeros reportes de Epstein y colaboradores¹ en febrero de 1955. A partir de entonces se han conducido mayores ensayos clínicos, especialmente por los autores originales^{2 3 4 5} con las facilidades otorgadas por el Servicio de Salubridad Pública de los E.U.A. y de la Administración de Veteranos;^{6 7} así como por los autores de este trabajo que han presentado un reporte preliminar de una serie tratada con una combinación de cicloserina-isoniacida.

No cabe duda de que la cicloserina sea una droga que posee actividad antituberculosa en el humano, a pesar de sus efectos relativamente inadecuados en el laboratorio. Se trata de un agente que puede catalogarse entre los más importantes, especialmente cuando han fracasado las combinaciones comunes y corrientes de isoniacida-PAS-estreptomina, o cuando las múltiples alergias e intolerancias

* Trabajo presentado al 7º Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis celebrado en Monterrey, N. L. México, el 22 de abril de 1957.

** La cicloserina (Seromycin, Lilly) utilizada fué gentilmente proporcionada por el Dr. Michael G. Mulinos, Director Médico de la Comercial Solvent Corporation.

las han hecho inutilizables. Las evaluaciones comparativas precisas se han demorado por razones que no han permitido la aplicación al estudio clínico de los agentes terapéuticos más antiguos. Debido al gran valor de estas drogas en el control de casi todos los casos anteriormente no tratados y la curación lograda en la mayoría de los procesos residuales quirúrgicos, apenas se deja libre como terreno de estudio a todos los casos que han sido fracasos terapéuticos por mucho tiempo. Por este motivo se crean todas las dificultades asociadas con el control de cavernas de paredes duras, con fibrosis, así como con las debidas a la pérdida de elasticidad. El estudio representa una casuística seleccionada y obviamente inapropiado para comparar tal casuística con material tomado al azar. A final de cuentas, el costo y la existencia de los agentes terapéuticos, se convierten en factores decisivos del retraso inevitable de estudios de evaluación a gran escala.

OBJETO DEL ESTUDIO

De hecho todos los reportes se han referido a la toxicidad y es precisamente éste el aspecto al que se ha enfocado este estudio en forma similar. Se hace referencia comparativa especial a otra serie que abarcó 29 enfermos,^s seguidos por más de un año hasta ahora y empleando una dosificación menor de cicloserina ($\frac{1}{2}$ gramo por día) en combinación con una dosificación menor de isoniacida (4 mg. por Kg. de peso corporal) y en la cual no hubo evidencia clínica de toxicidad debida a este régimen. El propósito de este estudio es el de una evaluación más completa de la cicloserina y determinar si la piridoxina a la dosis de 300 mg. diariamente puede o no modificar dicha toxicidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se hizo la elección de estos enfermos por contar un estudio muy bien documentado de todo lo anterior. Todos habían sido hospitalizados por espacio de etapas prolongadas. La antigüedad de la enfermedad como promedio para todo el grupo desde el primer conocimiento de tuberculosis, era de 6.3 años. La antigüedad más corta era de 14 meses, la más prolongada de 15 años. Todos los enfermos poseían una positividad persistente a bacilos ácido resistentes en el examen directo del esputo. Todos tenían cavernas. Todos los enfermos habían sido sometidos previamente a tratamientos con isonia-

cida y estreptomina. Dos de los 29 no habían recibido PAS por razones de intolerancia. Cuatro habían recibido viomicina. Seis habían recibido dos drogas en experimentación: una, sulfona y la otra una tiourea. Tres habían recibido tiosemicarbarsona, uno diasona. Un enfermo era además diabético. Varios habían sido tratados con neumotórax y neumoperitoneo. A dos se les consideró buenos candidatos para cirugía, pero se habían rehusado a someterse a ella.

Se efectuaron como estudios preliminares los clínicos y de laboratorio usuales. Una vez instituido el tratamiento se efectuaron estudios periódicos de orina, sangre y funcionales hepáticos. Al iniciarse el tratamiento se hicieron pruebas de sedimentación globular y se repitieron a intervalos irregulares. Donde se pensó que fuese aconsejable se efectuaron otros estudios de laboratorio. Se tomaron placas radiográficas bisemanalmente. Se tomaron tomografías al instituirse el tratamiento y fueron repetidas periódicamente después. Los esputos fueron examinados a intervalos similares. Cuando eran negativos, se suplementaron con cultivos. Los cultivos fueron efectuados con concentrados de esputo de dos días, combinados con el producto de aspiración gástrico, tomado temprano en la mañana del tercer día y luego incubados por tres meses.

Se estudiaron los reflejos profundos de cada enfermo diariamente y los enfermos fueron vigilados muy de cerca para encontrar evidencias de trastornos psíquicos. La serie original se encontraba integrada por 30 enfermos. Una paciente pidió su alta contra todo consejo médico, después de un mes de tratamiento. No se manifestaron en ella evidencias de toxicidad, pero no se encuentra incluida en este grupo. Todos los enfermos aquí reportados, completaron 6 meses de tratamiento.

El tratamiento consistió en la administración de 1 gramo de cicloserina diariamente en cuatro dosis fraccionadas de 250 mg. cada una. Cuando se encontraba toxicidad severa, ésta fué complementada con 300 mg. de piridoxina en tres dosis de 100 mg. cada una. Las razones teóricas que indujeron al uso de este agente, se derivaron de las observaciones de su utilidad, cuando existía toxicidad⁹ a la isoniacida y en casos de estados de deficiencia de piridoxina; habiéndose encontrado en cada caso temblores, convulsiones y otros cambios motores y psíquicos.¹⁰ En un estudio posterior, se administrará la piridoxina antes de instituirse el tratamiento con cicloserina, con el objeto de determinar si su uso profiláctico ofrece o no ventajas importantes.

Se determinaron en cada enfermo los niveles sanguíneos de ciclo-serina, siguiendo una modificación al método de Jones y se repitieron estos estudios a intervalos irregulares. Rutinariamente se tomaban las muestras a las 9.00 a.m., 3 horas después de la administración de la dosis matutina. También se estudiaron después de omitirse la dosis matutina, o sea 9 horas después de la toma de la dosis de media noche. Se determinaron también dichos niveles cuando existía evidencia de toxicidad.

La TABLA I ilustra la composición de las series clínicas.

TABLA I — 29 pacientes

	<i>Edades que abarcan</i>	<i>Promedio de edad</i>	<i>Raza</i>			<i>Clima</i>	<i>Duración promedio de la enfermedad</i>
			<i>Blanca</i>	<i>Negra</i>	<i>Portorriq.</i>		
Hombres (17)	40-63 años	52	13	3	0	1	6.2 años
Mujeres (12)	31-61 años	44	2	7	3	0	6.4 años

Las TABLAS II y III suministran los detalles del estado post-terapéutico, clasificación y sensibilidades bacilares.

TABLA II — 29 pacientes

Datos importantes sobre condiciones antes de iniciar el tratamiento

	<i>Temp.</i>			<i>Toxicidad clín. gen.</i>			<i>Clasificación</i>	
	<i>Normal</i>	<i>Sub-feb.</i>	<i>Feb.</i>	<i>Ning.</i>	<i>Mod.</i>	<i>Severa</i>	<i>Exudat.</i>	<i>Casosa Fibrosa</i>
Hombres (17)	12	5	0	11	4	2	3	17
Mujeres (12)	9	3	0	3	7	2	1	12

TABLA III — 29 pacientes

*Resistencia * antes de iniciarse el tratamiento*

	<i>Isoniacida</i>		<i>Estreptomina</i>		<i>Acido para-aminosalicilico</i>	
	<i>Sens.</i>	<i>Resist.</i>	<i>Sens.</i>	<i>Resist.</i>	<i>Sens.</i>	<i>Resist. +</i>
Hombres (17)	2	15	6	11	5	7
Mujeres (12)	1	11	3	9	7	8

Se define la resistencia a la isoniacida como desarrollo con 1 o más 8/ml.

Se define la resistencia a la estreptomina como desarrollo con 10 o más 8/ml.

Se define la resistencia al PAS como desarrollo con 10 o más 8/ml.

* Dos enfermos del sexo masculino no fueron estudiados para sensibilidad al PAS.

RESULTADOS

Aunque aquí se trate principalmente de un estudio de toxicidad, sería inconcebible dejar de valorar los resultados de tratamiento en este grupo de enfermos tan difíciles. En general hubo una respuesta uniformemente favorable sobre la tos, expectoración, sensación de bienestar, apetito, peso, fiebre y toxicidad clínica general. Los efectos eran parecidos, pero no iguales a los obtenidos con isoniacida en casos similares. Que los efectos beneficiosos obtenidos no eran meramente de orden psicológico, queda constatado con la referencia a la larga evolución de la enfermedad (6.3 años) en estos casos. De hecho se trata de un grupo veterano de enfermos, muchos de los cuales habían sido ya sujetos a tratamientos con una gran variedad de agentes terapéuticos experimentales y que hace mucho tiempo habían dejado de llevarse por entusiasmos prematuros.

Se hicieron pruebas de sedimentación globular, pero no se pudo apreciar una tendencia definida.

Las alteraciones debidas a la toxicidad general de la enfermedad han sido ilustradas en las tablas IV y V.

TABLA IV — 29 pacientes
Cambios después de seis meses de tratamiento

	TOS Y ESPECTORACION			CAMBIOS DE PESO			
	Amurcio	Disminución	Sin Cambio	Aumento	Aumento Promedio	Disminución	Disminución Promedio
Hombres (17)	0	10	7	13 pts.	7 lbs.	4 pts.	2 lbs.
Mujeres (12)	1	9	2	11 pts.	15.6 lbs.	1 pt.	2 lbs.

TABLA V — 29 pacientes
Cambios después de seis meses de tratamiento

	Temperatura y generales de toxicidad clínica		Niveles sanguíneos tres horas después de la dosis de las 6 a. m.	
	Normales	Sub-febriles	Espectro	Promedio
Hombres (17)	16	1	7.0-72 mg.%	39.4 mg.%
Mujeres (12)	10	2	5.0-51 mg.%	26.6 mg.%

Son de especial interés los cambios registrados en el peso de los enfermos, en vista de la cronicidad del padecimiento bajo estudio. Los niveles sanguíneos se encuentran también representados en la TABLA V.

La TABLA VI resume los efectos del tratamiento sobre la imagen radiológica y sobre el esputo a los 6 meses. Los resultados fueron confirmados mediante tomografías y cultivos.

La irreversibilidad de los cambios anatómicos quedan ilustrados con sus cambios en el esputo, compaginados con los de los estudios radiológicos. Se verá que pocas fueron las cavernas alteradas. A pesar de ello se encontró una conversión de los esputos en un 23,5 por ciento de los hombres y en un 50 por ciento de las mujeres. Si esta

TABLA VI — 29 pacientes
Cambios del esputo y radiológicos

	<i>Esputo</i>			<i>Cambios radiológicos</i>		
	<i>Pos.</i>	<i>Neg.</i>	<i>Porcentaje de conversión</i>	<i>Desaparición del exudado</i>	<i>Cierre de la caverna</i>	<i>Nueva lesión</i>
Hombres (17)	13	4	23.5%	2	3	0
Mujeres (12)	6	6	50.0%	0	2	0

situación perdurase, habrá un porcentaje extraordinario de “curaciones abiertas” en este grupo de pacientes.

Los estudios sobre sensibilidad en la actualidad conducen a resultados poco uniformes. No ha habido unanimidad de criterio entre los diferentes investigadores, sobre cual sea el método más correcto para tales determinaciones, ni sobre su interpretación. Entre 22 determinaciones de sensibilidad, 13 fueron obtenidas al iniciarse el tratamiento, y 9 a los tres meses y medio de haberse comenzado éste. Ocho mostraron resistencia a 10 microgramos por ml., y 5 a 25 microgramos por ml., antes de instituirse el tratamiento. A los tres meses y medio, uno era resistente a 10 microgramos por ml., uno a 25 microgramos por ml., seis a 50 microgramos por ml. y uno era resistente a 100 microgramos por ml. La relación con el cuadro clínico no siempre es firme. Como sucede con todos los estudios de este tipo, se pierde el grupo negativo para valoración cuando hay conversión de los esputos, dejándose de examinar a los organismos residuales.

TOXICIDAD

La TABLA VII presenta la lista completa de manifestaciones tóxicas observadas. Se dividen en dos grupos, aquellas vistas tan sólo una vez y de carácter transitorio, cada unidad representando una observación, y aquellas vistas repetidamente o continuamente en el mismo enfermo. Cada unidad de esta categoría representa a un enfermo.

TABLA VII — 29 pacientes

Manifestaciones tóxicas

<i>Reacciones transitorias</i>			<i>Reacciones protraídas</i>		
<i>Número de reacciones</i>			<i>Número de reacciones</i>		
<i>Manifestación</i>	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Manifestación</i>	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>
Somnolencia	2	0	Convulsiones	2	2
Visión borrosa	0	2	Hiper-reflexia	9	4
Euforia	0	1	Clonus	1	0
Vértigo	3	1	Temblor involuntario	1	2
Cefalga	4	1	Adormecimiento de las extremidades	1	1
			Adormecimiento alrededor de la boca	1	1
			Movimientos involuntarios de los labios	0	2

Una vez notada la hiper-reflexia, tendió a persistir hasta suspensión de la administración del medicamento.

En 4 enfermos se presentaron convulsiones. Tres padecieron un solo acceso convulsivo y el restante tres accesos. Los detalles se encuentran anotados en la TABLA VIII.

Ninguno de estos episodios fué seguido de lesiones permanentes. El regreso a la normalidad se suscitó espontáneamente o al reducirse la dosificación del medicamento. Los pacientes M.S. y G.B. son alcohólicos; el caso C.L. había padecido convulsiones con anterioridad al tratamiento. Este grupo por pequeño, dificulta el sacar conclusiones. Sin embargo se tiene la impresión que los debilitados, las personas físicamente agotadas y los desnutridos sean los mejores candidatos para desarrollar efectos tóxicos importantes. Los niveles sanguíneos eran inusualmente elevados en 2 pacientes y no excesivos en otros dos. Epstein afirma que los alcohólicos y aquellos con tendencias convulsivas se encuentran predispuestos a tales episodios. Estos hallazgos limitados tienden a confirmar su enunciado. La influencia de la piridoxina es dudosa. Existe la impresión clínica que la irritabilidad neurológica se encuentra reducida con piridoxina. Se pensó que la piridoxina fuese necesaria o por lo menos deseable en 6 casos, en 3 hombres y en 3 mujeres. Es por lo tanto más importante

TABLA VIII — 4 Pacientes

Resumen, 4 pacientes sufriendo convulsiones

	G. C.	M. S.	G. B.	C. L.
SEXO	MUJER	MUJER	HOMBRE	HOMBRE
Raza	Negra	Negra	Blanco	Blanco
Evolución de la Enf.	8 años	7 años	8 años	6 años
Edad	42 años	42 años	63 años	50 años
Día de tratamiento	Onceavo	Sexto	Décimosexto	36, 58, 85 avo.
Peso	79	113	162	112
Peridoxina	Si	Si	Una semana	Si
Cicloserina	Continuada	Reducida	Continuada	Continuada
Nivel sanguíneo	79 mg. %	60 mg. %	29 mg. %	34, 39, 25, mg % mg
Después de la convulsión	Emaciada	Alcohólica	Alcohólico	Convulsiones antes del tratamiento
Nota				

* Este enfermo ahora tolera más de 50 mg. % sin convulsiones.

enfaticar que de 29 enfermos, 23 gozaron de cursos clínicos suficientemente estables para no necesitar otras medidas.

No se encontraron alteraciones en orina, sangre o funciones hepáticas. Esto concuerda con los hallazgos de otros autores.

El siguiente reporte clínico servirá como ilustración de un buen resultado clínico, dar idea del tipo de material estudiado y los diversos aspectos de toxicidad.

CASO CLÍNICO

G.C., enferma de raza negra de 42 años de edad, que se había convertido en huésped permanente del Sea View Hospital desde 1948, poseía un esputo persistentemente positivo desde que fué admitida sin haber respondido a la isonacida, estreptomina, PAS, tetraciclina o a neumoperitoneo y neumotórax. Su placa de tórax (Fig. 1) muestra una gran caverna en el lóbulo superior izquierdo con extenso proceso bilateral de dos tipos fibroso, calcificado y caseoso. Su peso descendió desde 110, su peso normal, hasta 79½ libras, y su temperatura en el transcurso de los últimos 6 meses se mantenía entre 100 y 101° F. Padecía de mucha tos y abundante expectoración de color verde amarillenta. La sedimentación globular era de 52 mm. en la primera hora, la serología positiva y existían astenia y debilidad general importantes. Los bacilos eran resistentes a 10 microgramos de estreptomina, 10 microgramos de isoniacida y 100 microgramos de PAS por ml., y se encontraban persistentemente.

El tratamiento se inició el 22 de septiembre de 1956; después de varios días de haber padecido ligera hiper-reflexia, la enferma sufrió un ligero ataque convulsivo y generalizado. Se le administraron 300 mg. de piridoxina diariamente y se prosiguió con la administración de cicloserina. Los síntomas comenzaron a ceder lentamente, aunque en realidad persistió una ligera hiper-reflexia. Los niveles sanguíneos de cicloserina siempre fueron elevados, fluctuando entre 50 mg. por ciento en la época que padeció el ataque convulsivo, llegando a alcanzar en una ocasión hasta 79 mg.

A pesar de todo esto, hubo gradual mejoría en la sintomatología: con temperatura normal al mes, aumentando de peso 32½ libras, con exámenes de esputos y jugos gástricos repetidamente negativos aún en los cultivos. La imagen radiológica realmente no se alteró.

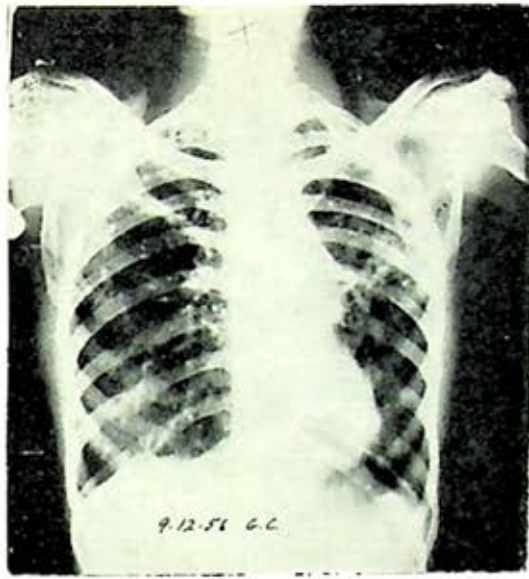


FIG. 1. Placa de la paciente G. C., tomada cuando se instituyó el tratamiento en septiembre de 1956, mostrando extenso proceso patológico bilateral y enorme caverna en la porción superior del pulmón izquierdo. Después de seis meses la imagen radiológica se encuentra prácticamente sin modificaciones, pero el esputo ha sido persistentemente negativo.

DISCUSIÓN

Se admite que se trata de una serie pequeña, sin embargo fué llevada con mucho cuidado y fué estudiada minuciosamente. Abarcó a un grupo de enfermos de tipo especial. Esta variedad de enfermedad pulmonar es probablemente la más difícil de tratar con éxito. Las cavernas de paredes gruesas, las fibrosis masivas, la circulación pulmonar reducida, el enfisema pulmonar, las constricciones pleurales, las implicaciones de orden psicológico debidas a una vida llena de fracasos; todos estos factores imponen una prueba suprema al medicamento, régimen o modalidad de tratamiento por emplearse. Para contrastar a este grupo de 29 enfermos, lo comparamos con otro de 29 enfermos al que ya se ha hecho alusión con anterioridad. En dicho estudio, se utilizó una combinación de isoniacida con cicloserina, ambas a dosis reducidas, pero requiriendo a un grupo de enfermos vírgenes a cualquier tratamiento. La inmensa mayoría de ellos se encontraban en una fase muy avanzada de la enfermedad, pero los resultados terapéuticos fueron infinitamente superiores a aquellos alcanzados de ordinario. La explicación obvia reside en la diferencia de índole patológica, cuando se comparan casos que se tratan por primera vez con casos nuevamente tratados. No se presentó evidencia

alguna de tipo tóxico medicamentoso en el grupo de combinación terapéutica.

Se verá igualmente que en el curso del análisis, se estudian por separado las estadísticas que se refieren a hombres de las de las mujeres. Esto se debe a las variantes entre los dos grupos que integran la población del Sea View Hospital. Nuestro hospital es municipal y comprende pacientes indigentes. Son menos las mujeres, son más jóvenes, se encuentran en una fase más aguda, pero reversible de la enfermedad y proceden d un ambiente más sano. En las enfermas predominan las indicaciones quirúrgicas. Responden más rápidamente a cualquier tipo de tratamiento. Los hallazgos se obtienen casi sin poderse relacionar con la evolución de la enfermedad (6.3 años promedio para cada grupo en este estudio). Estas diferencias se reflejan en los resultados aquí presentados. Tomando en cuenta todos los factores, estos resultados son satisfactorios.

Que la cicloserina es un medicamento antituberculoso activo, puede también demostrarse en los resultados de 5 enfermos con esputo positivo. Cada uno de estos 5 había tenido 3 a 4 meses de negatividad, incluyendo el cultivo, durante la primera etapa del tratamiento, antes de la reversión a la positividad. Debido a que cada uno de estos pacientes había sido persistentemente positivo en todos los exámenes por espacio ed varios años antes de la institución del tratamieto y debido a que la mejoría coincidía con la negatividad transitoria, deberá de concluirse de que se ejerció un poderoso efecto bacterios-tático.

El motivo por el cual se efectuó este estudio era la valoración de toxicidad. La valoración de la importancia de las diversas manifestaciones tóxicas, deberá de hacerse, contrapesando la severidad del estado tratado. En ningún caso se interrumpió el tratamiento en forma importante o se suspendió definitivamente. La influencia de la piridoxina, utilizada una vez instalados los síntomas es incierta. Se emprenderá un nuevo estudio en el cual se utilizará la piridoxina antes de la institución del tratamiento con cicloserina.

En general parece haber una correlación a grosso modo entre los niveles sanguíneos y la incidencia de reacciones tóxicas en las primeras semanas de tratamiento. Más tarde esta relación es menos objetiva. El enfermo C.L. tuvo convulsiones a niveles moderadamente elevados en las primeras semanas del tratamiento. Más tarde toleró más de 50 mg. por ciento como nivel sanguíneo sin reacción importante. Los niveles sanguíneos determinados en todos los pacientes a las nueve y a las tres horas después de una dosis de cicloserina dada,

indicaron una retención de aproximadamente 65 por ciento, al compararse los niveles anteriores con los últimos. Esto implica una eliminación lenta. Nuestros resultados en general tienden a estar de acuerdo con los de Epstein, quien indicó que era más probable que las convulsiones se desarrollaran en los debilitados crónicos, los alcohólicos y los enfermos con diátesis convulsiva.

Los estudios de sensibilidad son incompletos. Sin embargo existe evidencia de cierta resistencia bacteriana, tanto por parte del laboratorio como por parte de la clínica, cuando la cicloserina es empleada como agente único en el tratamiento. La influencia de la cicloserina sobre la resistencia previamente medida a la isoniacida, estreptomycinina y PAS, se encuentra bajo estudio y será reportada en breve. Existe evidencia, aunque en realidad sus datos son bien pobres, que sugiere una correlación con la pérdida de sensibilidad clínica, como se refleja por sensibilidad renovada de los esputos después de 3 a 4 meses de negatividad con la elevación de los niveles de resistencia, desde antes del tratamiento, que eran de 10 ó 25 microgramos por milímetro a 50 microgramos por mililitro. Esto concuerda en lo general con los hallazgos de Moyer y Schwartz.¹² Estos hallazgos tienden a apoyar el comentario relacionado con los medicamentos bacteriostáticos, que mientras mejor es la medicina, más segura la resistencia.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Veintinueve enfermos con esputo persistentemente positivo con tuberculosis cavitaria muy avanzada han recibido por más de 6 meses tratamiento con cicloserina a la dosis de 1 gramo diariamente en 4 dosis fraccionadas.

2. Se encontraron efectos favorables sobre la tos, expectoración, peso, apetito, temperatura, toxicidad clínica y sensación general de bienestar.

3. Las conversiones del esputo a la negatividad a los seis meses fué vista en el 23,5 por ciento de los hombres y en el 50 por ciento de las mujeres.

4. Los cambios radiológicos fueron mínimos. No se hizo aparente progreso o deterioro alguno.

5. Los estudios de sensibilidad no permiten conclusiones, pero existe evidencia fragmentaria de resistencia según el laboratorio y la clínica de resistencia a los 3 ó 4 meses en esta serie donde no se emplearon combinaciones.

6. Hubo cuatro casos con convulsiones. Fueron transitorias y no se volvieron a presentar, excepto en una persona con antecedentes convulsivos.

7. No se necesitó nunca la suspensión de la cicloserina.

8. La influencia de la piridoxina en el control de los síntomas es incierta. Lo que parece más importante es la relativa rareza con la que se tuvo que recurrir a ella.

9. Las observaciones de Epstein, que la debilidad, el alcoholismo y tendencias convulsivas antes del tratamiento predisponen a los efectos tóxicos colaterales queda tentativamente confirmada.

10. Deberá de considerarse en la actualidad que la cicloserina es uno de los agentes antituberculosos más importantes.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. Twenty nine patients with persistently positive sputum, and very advanced cavitory TB, have been treated for a period of more than six months with cycloserine (cicloserina), receiving a daily dosage of one gram, in four separate fractions (0.25 Gm., Q.I.D.).

2. Clinical effects were found to be favorable with respect to cough, expectoration, weight, appetite, body temperature, clinical toxicity, and a sensation of general well-being.

3. In 23.5% of the men, and 50% of the women, sputum examinations were negative after six months of treatment.

4. Radiological changes were minimal. There was no apparent deterioration or progress.

5. Studies of sensibility do not permit conclusions, but fragmentary evidence of resistance exists, both clinically and in laboratory studies after three or four months, in cases where combinations were not employed.

6. There were four cases with convulsions, which were transitory and did not reappear, with the exception of one case with convulsory antecedents.

7. There was never any need for the suspension of cycloserine.

8. The influence of pyridoxin in symptom control is uncertain. It seems more important to note the relatively few times it was needed.

9. Epstein's observations that weakness, alcoholism, and convulsive tendencies before treatment are a predisposing factor toward collateral toxic effects, is tentatively confirmed.

10. It should be considered that cycloserine is, at present, one of the most important anti-tuberculous agents on hand.

RESUME ET CONCLUSIONS

1. Vingt-neuf malades avec des crachats persistamment positifs avec tuberculose cavitaire très avancée ont reçu pour plus de six mois, traitement de 1 gramme de cycloserine fractionné en quatre doses par jour.

2. On a trouvé des effets favorables sur la toux, expectoration, poids, appétit, température, toxicité clinique et sensation générale de bien-être.

3. Les conversions des crachats à la négativité après six mois a été observée dans le 23.5% des hommes et dans le 50% des femmes.

4. Les changements radiologiques ont été minimes. Il n'y eut pas de progrès apparent ou détérioration.

5. Les études de sensibilité ne permettent pas de conclusions, mais il existe évidence fragmentaire de résistance d'après le laboratoire et la clinique 3 ou 4 mois après, dans cette série où on n'a pas employé des combinaisons.

6. Il s'est présenté quatre cas de convulsions. Elles ont été transitoires et ne se sont plus présentées, sauf dans une personne avec des antécédents convulsifs.

7. Il n'a jamais été nécessaire de suspendre la cycloserine.

8. L'influence de la pyridoxine dans le contrôle des symptômes est incertaine. Ce qui est plus important c'est la relative rareté qu'on a du recourir à cette drogue.

9. Les observations d'Epstein, sur la faiblesse, l'alcoolisme, et tendances convulsives avant le traitement, prédisposent aux effets toxiques collatéraux restent tentativement confirmés.

10. On devra considérer que dans l'actualité la cycloserine est un des plus importants agents anti-tuberculeux.

REFERENCIAS

1. *Epstein, I. G., Nair, K. G. S. and Boyd, L. J.* Cycloserine, a New Antibiotic, in the Treatment of Human Pulmonary Tuberculosis: A Preliminary Report; *Antib. Med.*, 1:80, 1955.
2. *Epstein, I. G., Nair, K. G. S. and Boyd, L. J.* Cycloserine in the Treatment of Human Pulmonary Tuberculosis: A Preliminary Report; *Transactions of the 14th Veterans Administration, Army, Navy Conference on*

- 14th Veterans Administration, Army, Navy Conference on the Chemotherapy of Tuberculosis, p. 326, 1955.
3. *Epstein, I. G., Nair, K. G. S. and Boyd, L. J.* The Treatment of Human Tuberculosis with Cycloserine: A Year's Progress; *Antibiotics Annual, Medical Encyclopedia, Inc., N. Y. P. 141, 1955-56.*
 4. *Epstein, I. G., Nair, K. G. S. and Boyd, L. J.* The Treatment of Human Pulmonary Tuberculosis with Cycloserine: Progress Report, *Dis. Chest, 29:3, 1956.*
 5. *Epstein, I. G., Nair, K. G. S. and Boyd, L. J.* Treatment of Human Tuberculosis with Cycloserine Combined Therapy; Transactions of the 15th Veterans Administration, Army, Navy Conference on the Chemotherapy of Tuberculosis, p. 365, 1956.
 6. *Murray, F. J.* A Pilot Study of Cycloserine (Oxamycin) Toxicity; Transactions of the 15th Veterans Administration, Army, Navy Conference on the Chemotherapy of Tuberculosis, p. 333, 1956.
 7. *Livingston, D. G.* Cycloserine: Data from VA-Army-Navy Cooperative Study; *Ibid, p. 372, 1956.*
 8. *Robitzek, E. H. and Nenashev, P. K.* Cycloserine and Isoniazid in Reduced Dosage Combination in the Therapy of Pulmonary Tuberculosis: A Preliminary Report, *Antibiotics Annual, Medical Encyclopedia, Inc., N. Y., P. 431, 1956-1957.*
 9. *Biehl, J. P. and Skavlem, J. H.* *Am. Rev. Tuberc., 68:297, 1953.*
 10. *Vilter, R. W., Biehl, J. P., Mueller, J. F. and Friedman, B. I.* Some Abnormalities of Vitamin B-6 Metabolism in Human Beings, *Federation Proceedings. 13:776, 1954.*
 11. *Cummings, M. M.* Cycloserine: Resistance Data; Transactions of the 15th Veterans Administration, Army, Navy Conference on the Chemotherapy of Tuberculosis, p. 377, 1956.
 12. *Moyer, R. E. and Schwartz, W. S.* Development of Bacterial Resistance to Cycloserine and its Correlation with Clinical and X-ray Changes; *Ibid, p. 380, 1956.*

Agradecemos profundamente a nuestro bacteriólogo, Dr. Arpad Berczeller, haber llevado a cabo nuestros estudios bacteriológicos.

CICLOSERINA E ISONIACIDA EN COMBINACION A DOSIS REDUCIDA EN LA TERAPIA DE TUBERCULOSIS PULMONAR

EDWARD H. ROBITZEK*

PETER K. NENASHEV*

HA SIDO ampliamente demostrada la utilidad de la cicloserina como agente en la terapia de la tuberculosis por Epstein y colaboradores^{1 2} y ha sido aceptada. El presente estudio fué ideado para mejorar entendimiento de este antibiótico tan singular cuando es combinado con la isoniacida. Se ha enfocado con especial atención lo referente a la toxicidad de esta droga. Debido a limitaciones de tiempo y dificultades de orden técnico vencidas apenas recientemente, tendrán que aguardar las conclusiones referentes a sensibilidad del organismo, la ulterior evaluación del estudio de la evolución del material de este reporte preliminar.

Los estudios de Epstein y colaboradores,^{1 2} que agotan el tema, más tarde confirmados por varios investigadores de la "Veterans Administration"³ (Organización que atiende los problemas de los veteranos de guerra) han demostrado que los únicos efectos importantes colaterales de la administración de la cicloserina se refieren al sistema nervioso y se caracterizan por hiperreflexia, convulsiones y cambios en la personalidad. Las incidencias de estos fenómenos tienden a manifestarse en proporción directa con los niveles sanguíneos; tendiendo a presentarse con más frecuencia cuando se emplean dosis de cicloserina mayores de un gramo diario, viéndose más a menudo cuando la dosis total es administrada en una sola toma que cuando se divide en varias tomas, dichos trastornos se manifiestan

* Medical Service, Sea View Hospital, Staten Island, N. Y.

más comunmente en personas con tendencias previas a convulsiones o con trastornos de la personalidad. Teniendo en cuenta estos factores y con la premisa in mente del presente estudio de lograr una combinación terapéutica satisfactoria con una dosificación subóptima de cicloserina (0.5 gm. a dosis fraccionadas) e isoniacida (4 gm./Kg. de peso corporal), pudiendo eliminar por una parte la toxicidad, obteniendo por otra una eficacia comparable o superior a la de regímenes con dosificaciones más elevadas de cicloserina sola. Es interesante mencionar el hecho teóricamente desfavorable de que las manifestaciones tóxicas más importantes de la isoniacida se hacen también ostensibles en el sistema nervioso,⁴ pero lo que se ignora es, si el mecanismo de acción de cada droga es el mismo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Material. Fueron tratados veintinueve pacientes por tiempo suficiente para permitir comentarse. Se dividieron en tres grupos. El primer grupo abarca 21 enfermos que nunca habían recibido tratamiento antituberculoso alguno y que fueron sometidos a un tratamiento ininterrumpido de cinco y medio a nueve y medio meses. Todos fueron completamente sensibles a la isoniacida. El segundo grupo de cinco enfermos pertenece a la selección original pero representa un grupo de enfermos con altas dadas en forma arbitraria después de un tratamiento que duró de dos a tres meses y medio. Se les incluye, porque las afirmaciones relacionadas a manifestaciones tóxicas agudas son válidas aunque las conclusiones referentes a los resultados terapéuticos no sean legítimas cuando falta un control ulterior. El tercer grupo comprende a tres enfermos que siempre fueron resistentes a todos los agentes antimicrobianos conocidos y fueron escogidos en forma específica porque todos los estudios de esputo habían sido intensamente positivos en los tres a cinco años que precedieron.

Métodos. El tratamiento fué el mismo para todos los enfermos. Consistió en la administración de 250 mg. de cicloserina dos veces al día, más 4 mg./kg. de peso corporal de isoniacida. Todos los enfermos presentaron esputos positivos antes de iniciar el tratamiento y todos tenían cavernas. Muchos eran neumonitis predominantemente exudativas y caseosas; otras formas predominantemente fibrosas y caseo neumónicas a pesar de haber sido vírgenes al tratamiento. En la tabla I se ilustran dichos grupos así como el estado de sensibi-

TABLA I

COMPOSICION Y MATERIAL CLINICO, 29 PACIENTES

	Hombre	Mujer	Blanco	Negro	Portorriqueño	Mongoloide	Promedio de edad en años	Sensibilidad del organismo antes del tratamiento			
								Isoniacida	Estreptomicina	PAS.	
Grupo I*	14	7	7	7	6	1	21 a 61	41	Completamente sensibles 22 casos	Completamente sensibles 20 casos	Completamente sensibles 20 casos
Grupo II†	3	2	2	3			27 a 68	42	Completamente sensibles 5 casos	Resistente a 10 gamas 1 caso Completamente sensibles 5 casos	Resistente a 20 gamas 1 caso Completamente sensibles 5 casos
Grupo III††	3	0	2	1			48 a 70	57	Completamente resistentes 3 casos	Completamente resistentes 3 casos	Completamente resistentes 3 casos

* Incluidos 21 enfermos que no habian tenido tratamiento anteriormente. Tratamiento por 5.5 a 9.5 meses.

† Incluidos 5 enfermos que no habian tenido tratamiento anteriormente. Altas irregulares después de 2 a 3.5 meses

†† Incluidos 3 enfermos que habian sido sometidos a toda terapia antimicrobiana disponible antes. Esputos positivos por 3 a 5 años. Tratamiento dado por 6.5 a 8 meses.

TABLA II
CONDICION ANTES DEL TRATAMIENTO, 29 PACIENTES

	TEMPERATURA							TOXICIDAD CLINICA			DURACION DE SINTOMAS		CLASIFICACION			
	Normales	Subfebriles	Febriles	Ninguna	Mod.	Severa		Promedio en meses	Tiempo que comprende				Fibrosas	Casos cavitarios	Exudativos	
Grupo I*	1	8	12	1	15	5		2½	¼-9			15	6	Algun componente exudativo, en todos casos	Todos los casos cavitarios	Grado variable de fibrosis
Grupo II*	0	3	2	0	4	1		2½	2-3			3	2	Algun componente exudativo, en todos casos	Todos los casos cavitarios	Grado variable de fibrosis
Grupo III*	3	0	0	0	3	0						2	1		Todos los casos cavitarios	Fibrosis marcada, en cada caso

* Véase pies d efigura en la tabla I.

TABLA III
RESULTADOS DEL TRATAMIENTO, 29 PACIENTES

TOXICIDAD CLINICA		DISMINUCION DE TEMPERATURA			CAMBIO DE PESO				Toxicidad medicamentosa
Después de 1 mes	Después de 2 meses	Después de 1 mes	Después de 3 meses	No aumentado	No Perdido	Aumento	Perdido	Promedio lb., por mes	
Grupo I* Toxicidad residual 1 caso	Toxicidad residual 1 caso	Fiebre residual 1 caso Residuo subfebril 6 casos	Fiebre residual 1 caso	20	1	5	2		Ninguna
Grupo II* Toxicidad residual, ninguno		Residual subfebril, ninguno		5		7			Ninguna
Grupo III* Toxicidad residual, ninguno		Ningunas elevaciones		2	1	2	1		Ninguna

* Véase pie de figura en la tabla I.

TABLA IV
RESULTADOS DEL TRATAMIENTO, ESPUTO* Y EVIDENCIA ROENTGENOGRAFICA, 29 PACIENTES

	ESPUTO		ROENTGENOGRAFICOS				
	Positivo	Negativo	Porcentaje de conversión	Desaparición del exudado	Cierre de la caverna	Reducción im- portante de la caverna	Disminución o deterioro
Grupo I*	6	15	60	Disminución satisfactoria 20 casos	15	4	0
Grupo II†	0	5	100	Disminución satisfactoria 5 casos	3	2	0
Grupo III‡	3	0	0	Ningún exudado	1	1	0

* Todos los esputos positivos con cultivo. Todos los enfermos positivos antes del tratamiento.

† Véase pies de figura de la tabla I.

‡ Dos de estos pacientes eran negativos del segundo mes hasta el cuarto y quinto.

lidad previa de sus integrantes. En la tabla II se representan otros datos referentes al tratamiento anterior, estado clínico y clasificación roentgenográfica.

Sensibilidad. Los estudios de sensibilidad del organismo establecieron las pautas terapéuticas de los 26 enfermos de los grupos I y II.

Se consideraron como posibles excepciones a dos casos en los que los organismos eran resistentes a 10 mg. de estreptomina y 100 mg. de PAS respectivamente (casos R. H. y P. C.). Debido a que ambos enfermos eran completamente sensibles a la isoniacida, siendo uno completamente sensible a la estreptomina y el otro al PAS, es posible que representasen casos de resistencia recientemente adquirida. Apesar de todo esto, la fibrosis extensa ya existente antes de iniciar el tratamiento, sobre todo aparentemente en los enfermos del sexo masculino y mejor visualizada después de la eliminación del exudado, confirma plenamente que la inmensa mayoría de los casos eran ya viejos.

Toxicidad clínica. Se refiere al lector a la tabla III donde se tabulan los resultados clínicos. La toxicidad general manifestada por debilidad, astenia, anorexia, tos y expectoración, fué anotada como evaluación general. En un caso (caso R. H.) enfermo con una forma pulmonar caseosa y exudativa generalizada, con neumotórax espontáneo seguido de empiema, se presentó una toxicidad residual al cabo de un mes. Ningún otro enfermo desarrolló tales fenómenos residuales. Este enfermo no ha tenido regresión completa de su sintomatología después de cinco meses de tratamiento.

Niveles de temperatura. La defervescencia era completa en dos meses en todos los casos menos uno (R. H.) Al finalizar el primer mes salvo esta excepción, ninguno fué febril, 6 eran subfebiles. Antes de iniciarse el tratamiento el 50 por ciento aproximadamente eran casos febriles y el otro 50 por ciento casos subfebiles.

Peso. Se anotaron aumentos de peso en 27 de los 29 enfermos. El aumento promedio era de aproximadamente 5 libras por mes. El enfermo R. H. perdió 10 lb. en cinco meses y el enfermo C. B., 5 lb. en 5 meses.

Toxicidad de la Droga. Todos los enfermos fueron revisados periódicamente con la mira de encontrar evidencias de toxicidad que pudieran ser atribuidas a la cicloserina o al régimen terapéutico. En ningún caso se encontró.

Bacteriología del esputo. Se juzgó que se había presentado conversión del esputo, cuando los extendidos, concentrados de esputo y concentrados de aspiraciones gástricas eran repetidamente negativos

y cuando eran confirmadas por el cultivo. Los cultivos se hicieron con el esputo arrojado en 48 horas, mezclado con el producto de aspiración gástrica, obtenido el tercer día en la forma habitual y mantenido por 90 días antes de su lectura definitiva. Nuestro bacteriólogo, Arpad Berczeller, opina que las lecturas finales antes de que hayan transcurrido tres meses proporcionan falsos negativos.

Se hace referencia a dos de los tres casos crónicos, enfermos persistentemente positivos, tabulados en el grupo III. En cada caso hubo negatividad del segundo al cuarto y quinto mes respectivamente. Aunque breve, nunca se había logrado negatividad anteriormente con cualquier otro agente antimicrobiano. Concomitantemente dos de los tres enfermos aumentaron de peso y reportaron abolición de tos y expectoración. Es de dudarse que estos efectos fueran psicológicos, ya que nunca habían ocurrido anteriormente con tratamiento de estreptomicina y PAS, ni después de la administración de otras cuatro drogas experimentales, una de las cuales fué la isoniacida. Se encuentran los resultados en la tabla IV.

Cambios roentgenográficos. Se tomaron tomografías antes o poco tiempo después de la institución del tratamiento y a partir de entonces a intervalos pertinentes. En todos desde un comienzo se observaban cavernas. Todas eran formas productivas y la abolición de este fenómeno fué satisfactoria en todos menos un caso. (R. H.).

Se presentó el cierre de las cavernas en 18 de 20 enfermos negativizados. Se encontraron reducciones importantes en otros seis y dos de estos hicieron también esputo negativos.

Nos fué de gran importancia encontrar que la enfermedad no pudo avanzar más y de que no se encontraron otras evidencias roentgenográficas de empeoramiento. Los resultados se ilustran en la tabla IV.

DISCUSIÓN

La rapidez de conversión de los esputos tan solo tiene importancia cuando se relaciona con los tipos de casos en estudio. Sigue siendo cierto que no existe medicamento alguno que haga crecer nuevos pulmones, y que cuando un agente antimicrobiano es bacteriostático y no genuinamente bactericida, es importante recordar que no se lograrán las mejores posibilidades de control bacteriológico, hasta que se haya eliminado el exudado y que hasta entonces se regenerará el tejido. Estas afirmaciones no pretenden ser justificaciones para los índices de conversión (60 por ciento para el grupo I, 70 por ciento

para los grupos I y II en conjunto) sino que deberán de servir como pautas de referencia para interpretarlos. Hemos notado hace mucho tiempo que los enfermos del Sea View Hospital ofrecen ciertas peculiaridades. Las cavernas son grandes, con paredes gruesas, muchas veces situadas en áreas extensamente fibrosas. En este estudio se lograron controlar satisfactoriamente todos los casos neumónicos predominantemente exudativos y caseosos. Los fracasos fueron integrados por aquellos enfermos considerados fibrosos muy avanzados.

Con respecto a la influencia de la isoniacida, tenemos la impresión de que la dosificación empleada fué subóptima, y de que la eliminación de la toxicidad clínica, la conversión del esputo y los cambios roentgenográficos favorables, eran superiores a los que se hubieran podido esperar, si se hubieran empleado aisladamente; ya sea la isoniacida o la cicloserina a estas dosis y posiblemente iguales a los obtenidos con cicloserina utilizada aisladamente en este tipo de casos a la dosis de 1 gm. o más diariamente. Con la ausencia completa de fenómenos tóxicos, reviste mayor importancia esta suposición. Con respecto a las conversiones de esputos por tres y cuatro meses en los casos crónicos y mejorías clínicas francas en dos de los tres, se podrá afirmar probablemente que los efectos se debieron en su mayor parte o totalmente a la cicloserina. La resistencia franca a la isoniacida antes de iniciar el tratamiento (resistencia a 50 mg./ml.) hace dudoso el papel desempeñado por este agente. Este es un reporte preliminar. No puede ser de otra manera, ya que los estudios de sensibilidad entre los enfermos positivos residuales aún no se han concluido. Tendrá que aclararse aún si los fracasos se deben al desarrollo de resistencia a la cicloserina o, a la isoniacida o a ambas o si se deben a otras causas.

CONCLUSIONES

La combinación de 0.5 gms. diarios de cicloserina en dosis fraccionadas, con 4 mg./Kg. de peso corporal, es efectiva en el tratamiento de casos de tuberculosis fibrocavitaria no tratada. No ha dado lugar a fenómenos tóxicos de ninguna especie en 29 enfermos tratados por períodos que fluctuaron entre dos y nueve meses y medio.

La comparación con otros métodos establecidos aún no es posible, pero queda fuera de duda de que éste representa uno de capital importancia.

RESUMEN

1. Veintinueve enfermos, de los cuales todos menos 3 nunca habían recibido tratamiento antimicrobiano, fueron tratados por periodos que duraron entre dos y nueve meses y medio con 0.5 gm. de cicloserina en dos dosis fraccionadas, combinada con 4 mg./kg. de peso corporal de isoniacida en tres tomas.

2. No se encontró toxicidad en cualquiera de los casos.

3. Tres enfermos con formas fibrosas muy avanzadas se mostraron completamente resistentes a todos los agentes antimicrobianos conocidos.

4. La toxicidad clínica, presente en todos los casos agudos fué anulada en todos los casos, menos en uno y eliminada en 19 de 25 al finalizar el primer mes y totalmente eliminada en todos los casos, menos en uno al finalizar el segundo mes.

5. La conversión del esputo en el extendido y en el cultivo se observó en el 60 por ciento del grupo residual agudo y en un 70 por ciento de todo el grupo de casos agudos, y temporalmente por tres y cuatro meses respectivamente en 2 de los 3 casos crónicos.

6. El cierre de cavernas y desaparición del exudado fueron satisfactorios. No hubo deterioro.

7. No se incluyen los estudios de resistencia a cicloserina en este reporte.

8. Esta forma de tratamiento, es de primordial importancia en la tuberculosis pulmonar no tratada.

SUMMARY

1. Twenty nine patients, with there exceptions, who had never received antimicrobials were placed under treatment for periods from two to nine and a half months, with 0.5 grams of cycloserine (cicloserina) in two fractioned doses, combined with isoniazid T.I.D., 4 mg./kg. of body weight.

2. Toxic effects were not found in any case.

3. Three patients with advanced forms of fibrous TB were found to be completely resistant to all the known antimicrobials.

4. Clinical toxicity, present in all acute cases, was annulled in all cases except one, eliminated in 19 of 25 at the end of the first month of treatment, and totally eliminated in all cases but one at the end of the second month.

5. Changes in sputum, both in smear and culture were observed in 60% of the residual acute stage group, and in 70% of all acute cases. In 2 of the 3 chronic cases, changes in sputum were observed temporarily for 3 or 4 months.

6. Closure of the caverns and disappearance of the exudate were satisfactory; no deterioration was observed.

7. In this report, studies of resistance to cycloserine are not included.

8. This type of treatment is especially important in treating untreated pulmonary TB.

RESUME

1. Vingt-neuf malades, desquels tous, sauf trois jamais avaient reçu de traitement anti-microbien, ont été traités pour des périodes comprises entre deux et neuf mois et demi avec 0.5 grs. de cycloserine en deux doses fractionnées, combinées avec 4 mgrs./kgr. de poids corporel d'isoniazide en trois prises.

2. On a pas trouvé de toxicité dans aucun des cas.

3. Trois malades avec des formes fibreuses très avancées se sont montrés complètement résistants à tous les agents anti-microbiens connus.

4. La toxicité clinique, présente dans tous les cas aigus a été nulifiée dans tous les cas sauf un, et éliminée dans 19 de 25 à la fin du premier mois et totalement éliminée dans tous les cas, sauf un à la fin du deuxième mois.

5. La conversion du crachat dans l'extension et la culture a été observée dans le 60% du groupe résiduel aigu et dans un 70% de tout le groupe des cas aigus, et temporairement pour trois et quatre mois respectivement en 2 des 3 cas chroniques.

6. La fermeture de cavernes et disparition d'exudats ont été satisfaisantes. Il n'y a pas eu de dommage.

7. Dans ce rapport ne sont pas incluses les études de résistance à la cycloserine.

8. Cette forme de traitement est d'importance primordiale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire non traitée.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

TOMO XVIII—Núm. 6

Noviembre-Diciembre de 1957

EL SIGNIFICADO QUIRURGICO DE INFLAMACION CRONICA
EN LINFADITIS MEDIASTINAL

458

PAUL C. SAMSON, M. D.*
Oakland, California.

LOS PADECIMIENTOS crónicos no neoplásicos en mediastino, han sido conocidos por los patólogos desde hace mucho tiempo, en este grupo los abscesos formados en los ganglios linfáticos, con frecuencia tienen gran importancia quirúrgica, y en el diagnóstico diferencial, si se consideran en relación con las otras estructuras mediastinales. La tuberculosis es frecuente, pero no es la única razón del crecimiento del ganglio linfático mediastinal; la histoplasmosis, la coccidioidomycosis e infecciones crónicas indeterminadas deben de ser mencionadas también.

Vamos a discutir y a esclarecer con ejemplos varias formas de la patología del ganglio linfático mediastinal, bajo los siguientes aspectos: compresiones y perforaciones bronquiales, broncolitiasis; la relación que hay entre los ganglios linfáticos de aspecto tuberculoso y el esputo positivo; compresiones esofágicas y nerviosas, granuloma mediastinal, y lesiones vasculares mediastinales.

COMPRESIONES BRONQUIALES. Son bien conocidos los resultados producidos por el crecimiento de un ganglio linfático mediastinal. Frecuentemente se manifiestan por un estrechamiento bronquial, ocasionado por la presión que ejerce el ganglio dando origen al llamado "síndrome del lóbulo medio" y produciendo como resultado una

* President, American Trodeau Society; Associate Clinical Profesor of Surgery, Stanford University School of Medicine, San Francisco; Chief of Thoracic Surgery Service, Highand Alameda County Hospital, Oakland.

neumonitis crónica y bronquiectasia subsecuente. La hemorragia es con frecuencia la única manifestación clínica. El diagnóstico diferencial debe hacerse con carcinoma siendo estas lesiones del resorte quirúrgico únicamente.

Menos frecuente es que el crecimiento de los ganglios linfáticos pueda producir compresión de bronquios lobulares o segmentarios y raras veces pueden ser comprimidos los bronquios más importantes; dando consecuentemente la infección crónica del pulmón. Este tipo de compresiones ocurren con frecuencia en tuberculosis primaria de los niños. Sin embargo esto puede suceder tanto en niños como en mayores a causa del crecimiento ganglionar debido a cualquier clase de infección.

PERFORACIONES BRONQUIALES. La perforación de uno de los bronquios principales por un ganglio linfático con tuberculosis activa es difícil de diagnosticar y tratar. Si se sospecha de un absceso tuberculoso en el ganglio, es probable que se indique temprana exploración quirúrgica protegiendo la intervención con la administración de drogas antituberculosas. Esta manera de proceder puede evitar la participación del pulmón en el proceso patológico y permitir gran acortamiento en la duración de la enfermedad. Si la eliminación del absceso y un tratamiento local en bronquio no dan resultado, debe practicarse la neumonectomía sobre todo si el resto del pulmón está enfermo.

BRONCOLITIASIS. Por regla general la broncolitiasis es el último período de la calcificación de una glándula linfática y la perforación bronquial. En algunos casos, sin embargo, una gran calcificación periférica debida tal vez a lesiones parenquimatosas puede obligar a intervenir quirúrgicamente. Hay ordinariamente un largo período latente entre la infección original del ganglio linfático y las primeras manifestaciones clínicas ocasionadas por la presencia de la piedra; si ésta entra en el bronquio, se porta allí como un cuerpo extraño, el bronquilito puede ser identificado por los rayos X, puede ser expulsado del árbol bronquial en un acceso de tos o broncoscópicamente; o quedar el proceso sin diagnóstico hasta practicarse una resección pulmonar obligada por una infección severa. Si el resto del pulmón queda relativamente sano y su bronquio está localmente destruido se puede ejecutar una operación broncoplástica.

LA RELACINÓ DE LOS NÓDULOS TUBERCULOSOS Y EL ESPUTO POSITIVO. No hay duda en la actualidad de que los ganglios linfáticos tubercu-

losos sean causantes de la positividad del esputo. En algunos casos hemos resecado únicamente ganglios linfáticos en lugar de parénquima pulmonar y se ha observado rápidamente el cambio basilos-cópico del esputo a negativo. En otras ocasiones la perforación producida por los ganglios linfáticos, particularmente en la tráquea inferior ha sido sin duda la fuente del esputo positivo.

GRANULOMA MEDIASTINAL. Los reportes sobre "granuloma" no son raros; y se entiende como tal a los ganglios linfáticos crecidos o aumentados de volumen. Para el diagnóstico diferencial de estas sombras deben tenerse en cuenta a los neoplasmas, y con frecuencia el diagnóstico solo será posible hacerlo quirúrgicamente, procedimiento que en ocasiones se terminará con la extirpación ganglionar. Indiscutiblemente que muchas veces son asintomáticos y no es necesaria su extirpación, pero si no se practica ésta, será imposible conocer su etiología. El crecimiento de una sombra mediastinal durante el tratamiento de tuberculosis pulmonar puede sugerir la presencia de un absceso tuberculoso en un ganglio linfático, y en este caso también hay indicación quirúrgica.

COMPRESIÓN ESOFÁGICA. El esófago puede ser perforado por ganglios inflamados y aún se han relatado casos de fístula tráqueo-esofágica. Ganglios crecidos causan bastante compresión en esófago y dan como resultado dificultad en la deglución. Por último, los residuos cicatriciales del ganglio pueden causar la formación de divertículos esofágicos que necesitan también de intervención quirúrgica.

COMPRESIONES NERVIOSAS. Se sabe que la parálisis de los nervios frénico y recurrente no siempre es debida a infiltración cancerosa. La compresión progresiva de hecho también causa esas manifestaciones. La tracción causada por la infección de un ganglio sobre un nervio produce su parálisis. El nervio funciona normalmente cuando el ganglio se libera quirúrgicamente.

ANORMALIDADES VASCULARES EN EL MEDIASTINO. La obstrucción de vasos sanguíneos o aún la trombosis puede seguir a la compresión de los elementos vasculares, causada por los ganglios linfáticos infectados; hemos visto efectuarse ésto particularmente en las venas del mediastino tal como la obstrucción completa de la vena cava superior.

SUMARIO

La infección y crecimiento crónico de los ganglios linfáticos mediastinales trae un número de indiscutibles complicaciones quirúrgicas; deben ser consideradas frecuentemente en el diagnóstico diferencial de padecimientos mediastinales. Este crecimiento a menudo es debido a tuberculosis pero también a coccidioidomicosis, y a veces a silicosis.

Los siguientes procesos son debidos comúnmente a la hipertrofia del ganglio linfático: Síndrome del lóbulo medio; granulomas mediastinales, perforaciones bronquiales asociadas con tuberculosis y esputo positivo y la formación de bronquiolitiasis, otros procesos con la misma etiología menos conocidos, son: la obstrucción bronquial crónica afectando otros lóbulos aparte del lóbulo medio, formación de abscesos; esputo positivo debido a la perforación bronquial por ganglios tuberculosos y síntomas debidos a compresión por ganglios crecidos sobre nervios, vasos sanguíneos y esófago.

En conclusión, insisto que la exploración quirúrgica para el diagnóstico y el tratamiento puede ser necesaria en casos donde los ganglios linfáticos crecidos son considerados en el diagnóstico diferencial y en donde su extirpación puede curar un mal raro y aún inexplicable de varias estructuras mediastinales.

FISIOLOGIA Y CLINICA DE LA ATELECTASIA PULMONAR*

459

PROF. DR. ALESSANDRO DALLA VOLTA.**

EN LOS últimos años, la clínica de las enfermedades pulmonares ha tomado, de manera gradual, aspectos nuevos como en otros campos de la patología humana, los clásicos cuadros nosológicos se han dividido y clasificado en "síndromes físico-funcionales", de más clara definición, los cuales subrayan sobre todo los trastornos de la dinámica funcional, siempre teniendo en cuenta las alteraciones orgánicas de las distintas estructuras anatómicas del aparato broncopulmonar. La tos, la secreción anormal del moco, la disnea, la cianosis, la hemoptisis, tal vez la hipertermia y el dolor torácico siguen constituyendo aún, los síntomas funcionales clásicos que caracterizan el padecimiento genérico del aparato broncopulmonar, en conjunto con pocos signos físicos directos y muchos indirectos. Sin embargo, la variada combinación de estos fenómenos y su particular evolución cronológica constituyen síndromes característicos, cuyo reconocimiento está relacionado por un lado con los conocimientos personales que ayudan a una más pronta identificación y por otro con los progresos de los métodos de laboratorio.

Entre los síndromes neumológicos un lugar de particular trascendencia merece hoy la "atelectasia pulmonar"

Es bien conocido como la "estenosis brónquica", por factores mecánicos intra o extraluminales, pueden producir un colapso de los

* Conferencia sustentada en el Instituto Nacional de Cardiología.

** Universidad de Padua, Italia.

alvéolos por reducción o exclusión de la ventilación pulmonar, hasta llegar, en algunos casos, al colapso masivo. La atelectasia pulmonar que así se produce, se manifiesta con los signos clínicos y radiológicos de la condensación retráctil del parénquima y con los signos funcionales de la supresión de la respiración en un área pulmonar de mayor o menor extensión.

Sin embargo, el síndrome de atelectasia puede producirse en condiciones patológicas en que la luz bronquial está completamente permeable, sin obstrucción o compresión del exterior; además por tener aspectos clínicos tan distintos y acompañar y complicar padecimientos brónquicos, pulmonares o extrapulmonares, se necesita buscar no solamente las múltiples etiologías capaces de determinarla en general sino además precisar con detalle la fisiopatología de su producción, especificando y aquilatando la magnitud de la actuación de cada uno de los factores determinantes. Esta consideración, obtenida a través de diligentes y largas observaciones e investigaciones clínicas y radiológicas llega a considerar la atelectasia no como una entidad patológica autónoma, sino como un hecho clínico accidental, un epifenómeno, producido por muchas causas, en casos reversibles con mayor o menor rapidez y de manera más o menos completa, en relación con el grado de las modificaciones histológicas de origen inflamatorio y vascular y de carácter productivo-degenerativo, por alteraciones secundarias.

La frecuencia bastante elevada de este síndrome, tal vez como hecho aislado y aparentemente primitivo idiopático, tal vez acompañando o complicando muchas enfermedades agudas y crónicas, parenquimatosas y cardíacas; la posibilidad de confundir la atelectasia con una infiltración parenquimatosa ligada al padecimiento fundamental (que puede ocupar un área muy pequeña de la zona de condensación), pueden justificar esta charla.

En esta pequeña exposición voy a considerar tres puntos: 1, revisar algunos puntos fundamentales de orden clínico, para contribuir quizás a hacer más fácil el reconocimiento del síndrome; 2, llamar la atención de ustedes sobre una condición demasiado descuidada en la patogénesis de la atelectasia pulmonar: esta condición está relacionada con la función activa del parénquima pulmonar, y tiene valor igual o superior al del factor mecánico; 3, tratar el fenómeno atelectásico sobre una base fisiopatológica general y unitaria, con que pueden interpretarse todas las circunstancias posibles, sin necesidad de buscar mecanismos particulares en las distintas condiciones clínicas.

1. La identificación de la atelectasia no ofrece dificultades cuando es total y extendida a un lóbulo o a todo el pulmón, y cuando no es enmascarada por alteraciones complejas extrapulmonares, como derrames o presencia de gases en la cavidad pleural. En su forma más típica la sintomatología física local y el cuadro radiológico están formados por un complejo de signos los cuales denuncian que un determinado territorio pulmonar se encuentra en un estado de condensación y sin aire, y que la porción afectada está sujeta a inmovilidad respiratoria. El examen de las alteraciones anatomopatológicas de la víscera, demuestra en efecto, que la zona colapsada está retraída y hace un hueco en comparación con las partes cercanas, de consistencia carnosa, y queda reducida en volumen aún cuando es muy hiperémica o afectada de flogosis parenquimatosa (neumonitis obstructiva), mientras que las porciones indemnes adyacentes se encuentran muchas veces en estado enfisematoso. Es precisamente en relación con esta situación que se necesita siempre interpretar el cuadro clínico-radiológico, del cual voy a recordar brevemente los aspectos característicos, y al cual debe añadirse una sintomatología funcional propia de las formas del comienzo agudo y extensas: constricción y dolor pungitivo torácico, disnea, taquicardia y cianosis, a veces tos sin expectoración y fiebre: en las formas con desarrollo crónico y gradual, la atelectasia es, en su mayoría, un hallazgo ocasional del examen físico y radiológico del tórax.

En las formas "extendidas y completas", por lo tanto, el cuadro típico y puro de la atelectasia ofrece: a) *signos objetivos*: inmovilidad respiratoria y retracción del tórax, abolición de las vibraciones vocales, matidez absoluta, silencio respiratoria sin estertores bronquiales, desplazamiento del corazón hacia el lado afectado; b) *signos radiológicos*: aspiración del mediastino (tráquea y corazón) hacia la zona atelectásica, levantamiento del hemidiafragma homolateral, acercamiento de las costillas en el territorio torácico correspondiente, fenómeno de Jacobson Holznecht (movimiento pendular del mediastino que a cada inspiración está atraído hacia el lado afectado donde existe una presión intrapleural negativa más importante; opacidad homogénea cuando la atelectasia es completa, tenue si es incompleta, de forma "*sui generis*", en la mayor parte de los casos con dibujo geométrico (que se ve en la proyección lateral), de contornos bien definidos, rectilíneos o curvilíneos del tipo de la "zonitis", o esa inflamación segmentaria del pulmón. La tomografía da mayor relieve a todos estos aspectos de manera muy útil.

Sin embargo, estos variados signos y síntomas, que son capaces de facilitar el diagnóstico diferencial con la pleuritis exudativa, la infiltración aguda tuberculosa, la neumonitis caseosa, la esclerosis pulmonar y el fibrotórax, y el carcinoma primitivo del pulmón, se oscurecen fácilmente cuando coexisten o intervienen complicaciones y, entre estas, el derrame líquido y gaseoso en la cavidad pleural, por el hecho de que estas condiciones, eliminando la retracción del tórax y la aspiración del mediastino y del diafragma, pueden sugerir que el colapso pulmonar sea exclusivamente producido por la compresión del líquido o del gas sobre la superficie de la víscera sin que pueda sospecharse una atelectasia por debajo. Sin embargo, cuando, eliminado el derrame líquido, se observa su rápida reproducción y la falta de distensión del pulmón, y cuando, en el caso de neumotórax (terapéutico o espontáneo) se pone de relieve una condensación homogénea de la zona afectada que es desproporcionada a la cantidad de aire que se introdujo o se formó (por lo tanto, sin desplazamiento contralateral del mediastino, sino al contrario con aspiración del corazón y de la tráquea hacia el mismo lado o con levantamiento del hemidiafragma correspondiente), las datos para un diagnóstico exacto no pueden ya faltar, sobre todo teniendo bien en cuenta la posibilidad de las circunstancias que acabo de mencionar. Y también podrá comprenderse bien porque una región que se encuentra ya en estado de atelectasia parcial llegue con mayor o menor rapidez a un colapso total cuando se practica un discreto neumotórax; también se desplace porque el pulmón queda por mucho tiempo y a veces de manera permanente comprimido, aún después de la interrupción de los abastecimientos de aire; por fin, porque la sombra cardíaca y la tráquea regresen a sus lugares normales, con una cantidad de gas relativamente pequeña; la última condición la hemos observado muchas veces en los casos en que una atelectasia segmentaria por neoplasia bronquial, que siendo confundida con una infiltración específica, se le trató por neumotórax terapéutico.

En esta condición y en otras parecidas podría evitarse la equivocación, desde el comienzo teniendo en cuenta el dato siguiente, de gran valor: en la cavidad pleural, en el lado afectado por la atelectasia está presente una importante depresión inspiratoria, con valores alrededor de menos quince mm. de agua, y tal vez, hasta menos cuarenta, mientras que en los normales se encuentran valores de menos seis a menos diez. Por lo tanto, la determinación de la presión intrapleural puede informarnos de la presencia de la atelectasia. Esta investigación es muy útil con motivo de distinguir una escle-

rosis pulmonar extensa o fibrotórax de una atelectasia extensa, con las cuales presenta analogías físicas y radiológicas muy estrechas: en efecto, en la primera condición se obtienen valores de presiones de alrededor del cero o también positivos, con pequeñas oscilaciones respiratorias, a pesar de la dificultad de la introducción de la aguja en la cavidad pleural, con motivo de la sínfisis pleural concomitante.

Por el contrario, en las formas circunscritas y en las incompletas, el cuadro físico es escaso y de valoración incierta: en tales circunstancias la radiología tiene importancia decisiva. Sin embargo, aún esta técnica tiene que ser interpretada teniendo en cuenta la posibilidad de la atelectasia para sospecharla y en consecuencia descubrirla en sus variados aspectos.

Según los más modernos conceptos, el pulmón lo constituye un número bien definido de territorios elementales de ventilación y de vascularización, los segmentos que tienen independencia anatómica y funcional, pues cada territorio tiene un bronquio y una vascularización particular (arterias brónquicas). Es fácil comprender entonces como la obstrucción de un bronquio segmentario al privar de aire la zona parenquimatosa correspondiente, produce una sombra radiológica, cuya forma es típica para cada segmento. Estos aspectos típicos se reconocen más fácilmente en las dos proyecciones radiológicas, dorsoventral y lateral que ofrecen presentación en el espacio de la región afectada. En realidad no corresponden a un padecimiento bien establecido, pues se encuentran en enfermedades pulmonares de distinta naturaleza (abscesos, neumonitis, infiltraciones tuberculosas exudativas, tumores, etc.), la morfología radiológica traduce la configuración piramidal de los segmentos elementales.

Ahora bien, en muchos casos, los aspectos radiológicos de condensación son más la consecuencia de la atelectasia que se implanta alrededor del proceso patológico, que de la lesión anatómica fundamental. En efecto, muchas veces hemos observado variaciones de la densidad de las sombras correspondientes, que de compactas se vuelven pálidas, y la inversa; además presenciamos su desaparición y el regreso sucesivo, de manera completamente espontánea, y en un corto lapso de tiempo.

Las zonas pulmonares opacas por ventilación defectuosa o por supresión de aire consecutiva a la estenosis brónquica, pueden ser reconocidas por sus límites rectilíneos o curvilíneos bien definidos, por su densidad homogénea más o menos marcada; más raramente toman el aspecto de opacidad en raya, de dirección horizontal, del tipo de las bandas de adherencia, que varían en su extensión, en su

altitud, en su densidad, con gran facilidad en el curso de observaciones repetidas.

Por lo que se refiere a la interpretación de estos aspectos menos típicos, se necesita tener en cuenta que la estenosis de los bronquios segmentarios no produce en todos los casos una opacidad más o menos opalescente; en muchos casos se verifica solamente una reducción del volumen del segmento, de identificación difícil por el enfisema vicariante de las regiones pulmonares cercanas. El volumen pulmonar disminuído se explica tomando en cuenta el fenómeno de la llamada 'ventilación colateral' estudiada y demostrada en el hombre por *Baarsma y Dirken* y por *Huizinga*. A través de este mecanismo, en dos porciones de pulmón entre las cuales existe continuidad de parénquima, puede producirse la difusión gradual de aire a través de los poros de las paredes alveolares, por lo que la atelectasia se produce sólo cuando falta la ventilación colateral.

En caso de obstrucción del bronquio principal o del bronquio lobar, la ventilación colateral falta, pues no existen comunicaciones entre el tejido pulmonar de las porciones obstruídas de un lóbulo y el tejido de las porciones libres del lóbulo cercano. Sin embargo, en la obstrucción no complicada del bronquio segmentario el colapso total falta por lo general, y se produce solamente una disminución del aire, es decir, un tenue velo homogéneo del parénquima, con aspectos incompletos de tipo de rayas o bandas opacas, sutiles, que corresponden a segmentos en donde el aire no alcanza a llegar, a pesar de la ventilación colateral. La atelectasia total del segmento se verifica cuando al obstáculo bronquial se agrega la falta de ventilación colateral en consecuencia de variaciones anatómicas individuales, como la presencia de fenómenos patológicos entre segmentos contiguos, de la débil actividad respiratoria, de la flogosis del parénquima con bloqueo de los agujeros alveolares, y de la intervención de otros factores dinámicos que vamos a examinar pronto.

Se comprende como todas estas alteraciones zonales producen síntomas escasos e inciertos, por lo cual no es posible constituir una semiología física pulmonar segmentaria que pueda ponerse a lado de la semiología, ni siquiera limitándola a las zonas explorables, pues tienen un área de proyección en la pared torácica. A veces, sin embargo, puede encontrarse una región de hiposonoridad o de hipersonoridad limitadas a particulares áreas del tórax (sobre todo en las regiones laterales) o reducción del murmullo vesicular; estos hallazgos tienen que sugerir la sospecha de una estenosis bronquial, y deberán inducir un estudio radiológico completo en las proyecciones

clásicas, y, además, en las fases extremas de la respiración forzada, para establecer si la estenosis interesa sobre todo la inspiración o la espiración, según el conocido esquema de *Chevalier-Jackson*.

Así podrá evitarse el confundir las atelectasias segmentadas del lóbulo inferior con pleuritis costo-mediastinales, observando cuidadosamente la sobreelevación del diafragma, las atelectasias de los lobulillos por obstrucción de los bronquios lobulares (con diámetro de 1 hasta 2 mm) con pequeños procesos infiltrativos o bronconeumónicos, teniendo en cuenta la forma poligonal del cuadro radiológico, y su línea de delimitación francamente recta; controles sucesivos pueden aclarar la situación aún en los casos más difíciles, como cuando a la infiltración pulmonar se agrega la atelectasia.

2. Cuando se examinan las distintas entidades patológicas en las cuales la atelectasia puede manifestarse, es fácil observar como el síndrome tiene una significación muy diferente, en relación con el proceso fundamental que provocó o facilitó el fenómeno, de manera que podría parecer lógico constituir formas clínicas particulares, cada una procedente de un mecanismo patogénico particular. De un lado están los grandes síndromes bronco-pulmonares, en los cuales se encuentra más fácilmente la atelectasia: la tuberculosis de origen endo o extrabronquial, las bronquiectasias, las hemoptisis, las cavernas pulmonares, los infiltrados pulmonares circunscritos a linfadenitis tuberculosa, el linfogranuloma benigno y maligno del hilio pulmonar, los linfomas sacromatosos y carcinomatosos, los infiltrados fugaces de *Loeffler*, los infartos pulmonares. De otro lado, en posición casi de contraposición, están algunas condiciones patológicas extratorácicas, en las cuales la atelectasia constituye una complicación infrecuente, rara y heterodoxa: como en los colapsos pulmonares por parálisis diftérica del diafragma, en los colapsos post-operatorios después de una intervención sobre el abdomen, en los que acompañan a la colecistitis aguda calculosa, el infarto esplénico, la perforación de úlcus gástricos o intestinales, el angor abdominal, los cólicos del riñón por nefrolitiasis o por hidronefrosis intermitente; en todos estos casos la atelectasia se confunde con un brote de neumonitis o una pleuritis exudativa aguda, a pesar de las anomalías semiológicas y de la rápida resolución del cuadro radiológico.

Las modalidades de origen de la atelectasia en la estenosis brónquica (o sea la forma más conocida y fácil de comprender) varían en relación con el tipo de estenosis, pudiendo la ventilación ser obstaculizada en inspiración o espiración, o en ambas fases de la respi-

ración; lo que trae consigo una atelectasia pulmonar total o parcial. Sin embargo, la posibilidad de llegar al colapso total no está relacionada solamente con el obstáculo mecánico sino también, como voy a decir pronto, con la intervención de un "factor dinámico, funcional, activo", actuando en conjunto con el factor mecánico, al mismo tiempo o después. Este aspecto, demasiado descuidado en el estudio de la patogenia del colapso masivo pulmonar por obliteración de la luz bronquial, extrínseca o intrínseca, por padecimientos de variada naturaleza, tienen que ocupar el primer lugar en la interpretación de los casos en que la demostración de la obstrucción mecánica es dudosa, cuando la permeabilidad de los bronquios está completamente asegurada, lo que pasa con frecuencia en las atelectasias producidas por factores extrapulmonares.

Si se considera la atelectasia pulmonar por compresión de su cara exterior (como en el neumotórax espontáneo, en los derrames líquidos, etc.), impidiendo la expansión respiratoria y empujando el aire pasivamente de los alvéolos (la llamada "atelectasia pasiva"), se puede observar como solo en casos excepcionales se llega hasta su colapso completo. Aún cuando la presión intrapleurales se vuelve positiva, el mediastino se desplaza hacia el lado opuesto, el parénquima sigue conteniendo aire, en grado variable. Si aparece un cuadro típico de atelectasia pulmonar uno tiene que admitir la intervención de otro factor, actuando paralelamente al conocido y con mecanismo intrínseco.

Por lo contrario, la atelectasia pulmonar producida por condiciones que actúan en el interior de la víscera, es generalmente considerada como consecuencia de uno de los siguientes mecanismos, que impiden el paso del aire a los alvéolos y que, por fin, producen su desaparición: a) obstrucción u oclusión bronquial reduciendo o suspendiendo los cambios de gases, estando indemne la dinámica respiratoria; b) por disminución o abolición de la movilidad del parénquima; parece por lo tanto que el mecanismo de la atelectasia es siempre el mismo, el de la "reabsorción". En realidad el proceso es más complicado de lo que parece en el esquema mencionado. Sigue todavía en rigor el concepto de *W. Pasteur*, según el cual la supresión de la ventilación pulmonar por inactivación de los músculos de la respiración es suficiente para inducir la reabsorción del aire que se queda en los alvéolos. Sin embargo no puede excluirse que la permeabilidad de la luz bronquial permite que el aire contenido en las vías aéreas cercanas se difunda hasta los alvéolos para sustituir lo reabsorbido en los territorios pulmonares que se encuentran en es-

tado de inmovilidad respiratoria: probablemente sea una cantidad muy pequeña, pero bastante para impedir el colapso de los alvéolos.

En el segundo caso, la obliteración total de la luz de los bronquios es condición indispensable para producir el colapso de los alvéolos, pero no para determinar en todos los casos el colapso completo de sus paredes: interrupción del abastecimiento del aire en una región pulmonar por obstrucción mecánica o funcional, permite la reabsorción rápida o gradual de los gases alveolares por la acción de la sangre circulante en los capilares, hasta cuando las presiones parciales de los gases constituyendo el aire atmosférico contenido en las cavidades bloqueadas, sea superior a la existente en la sangre, que sigue renovándose. Pero una vez que se llega al equilibrio de las presiones, el paso gradual y fraccionado de los gases en el alvéolo cesa y además por la acción de la negatividad intrapleurales que se opone, como fuerza contraria, al colapso de las paredes alveolares. En resumen, la *atelectasia por reabsorción*, que se origina por obstrucción mecánica o funcional de los bronquios, por hipoventilación secundaria a inactividad de los músculos respiratorios, en particular del diafragma o de los intercostales exteriores (difteria), o por inhibición voluntaria (dolor) o refleja (cólicos vesiculares, renales, angina abdominal, infarto del bazo), o por decúbito supino mantenido como, por ejemplo, en las atelectasias post-operatorias), parece necesitar otro mecanismo patogénico eficaz, al lado del factor más frecuentemente considerado.

Entonces puede afirmarse que la abolición de la ventilación en un territorio pulmonar o por obstrucción bronquial o por inactividad respiratoria de cualquiera naturaleza, produce solamente un estado espiratorio permanente o cadavérico; la atelectasia por pura reabsorción parece muy dudosa, y tendría que constituirse con un desarrollo muy lento. Se necesita la intervención de otros factores para que el pulmón, después del cese de la ventilación, pueda pasar de una condición de colapso parcial a la de la verdadera atelectasia, y en consecuencia, se determina la desaparición de todo el aire de las cavidades alveolares atelectásicas. En esta situación es lógico pensar en una *retracción activa del tejido pulmonar* como factor capaz de eliminar el aire que queda en los alvéolos, cuando la ventilación ha sido suprimida. El elemento activo actuaría en conjunto con el factor de reabsorción: en el caso de la oclusión bronquial manteniendo los gases alveolares bajo una presión más elevada; por encima del nivel de los gases sanguíneos, forma el paso de ellos a la sangre y sería favorecido por un gradiente constante, mantenido

por este factor activo; en el caso de suspensión de la ventilación en un tracto pulmonar por inmovilidad respiratoria desviando todo el aire alveolar a través de las ramas bronquiales, todavía permeables.

Este concepto explica el colapso de las cavidades alveolares como un proceso fisiopatológico que atraviesa por fases sucesivas: en primer término, la reabsorción de los gases que se produce por un mecanismo sobre todo pasivo, pero en la fase final, cuando se produce el colapso completo de las paredes alveolares con la desaparición de todo el aire, interviene la fuerza retráctil activa del tejido pulmonar: en este preciso momento la atelectasia de fenómeno pasivo que era, pasa a ser un fenómeno activo.

El mecanismo de producción de la atelectasia no puede considerarse como ligado a un factor casual aislado: sino que se necesita invocar la intervención de muy distintos mecanismos, en parte activos y en parte pasivos, cuya prevalencia y distribución, está relacionada a la distinta naturaleza de los padecimientos, en el curso de los cuales puede producirse el síndrome. Si los diferentes mecanismos que originan la atelectasia y las variadas condiciones patológicas pueden justificar la multiplicidad de los factores causantes, no cabe duda que la cada vez mayor experiencia en el asunto, nos permite valorar con precisión la gran importancia del factor activo.

En la interpretación de los hechos clínicos, parecen de importancia fundamental las características funcionales del pulmón, dependiendo de su grado la tensión elástica en las distintas fases de su actividad funcional como en la condición cadavérica. La energía de tensión elástica, que el pulmón adquiere desde el nacimiento y está encerrada en la víscera, representa una porción de la fuerza producida por los músculos dilatadores del tórax, así como una parte de la energía sistólica de pulsión del corazón se acumula en las paredes vasculares como tensión elástica. Tal energía constituye la llamada "fuerza retráctil vital" (*Traube*) o "contráctil" (*Skoda*), y la llamó más correctamente *Viola* "tono elástico pulmonar". El tono es variable en las distintas secciones del pulmón, siendo máximo en los lugares en donde es mayor la amplitud del movimiento respiratorio, es decir, en correspondencia a la superficie lateral costal del tórax. En efecto, aquí, la tensión elástica intenta de despegar el pulmón de la pared, en oposición a la fuerza de adhesión que mantiene en contacto recíproco las dos hojas de la serosa pleural.

La noción de una actitud autónoma del parénquima respiratorio, por la cual la víscera puede retraerse activamente, la apoyan muchas observaciones clínicas, y además encuentra su fundamento en

la estructura más fina del órgano, precisada recientemente por los estudios de *Braukhorst, Dijkstra*, y otros, y también por investigaciones experimentales. En el hombre, el pulmón tiene gran cantidad de tejido muscular liso (*Baltisberger*): al lado de los músculos bronquiales existe un sistema complejo de formaciones musculares lisas, que forman espirales sutiles alrededor de los bronquios más pequeños y llegan hasta los bronquios terminales respiratorios y a los conductos alveolares donde se implantan, cerca de los orificios de los alvéolos (*V. Gehlen*). Las fibras musculares están estrechamente conectadas con las fibras elásticas, así que una verdadera "red mio-elástica" se dispone alrededor de los alvéolos, formando el apoyo de la estructura elástica de sus paredes; además está presente el sistema muscular intersticial. Todas estas estructuras constituyen una porción del sistema de expansión elástica y de retracción elástica de los pulmones. Las estructuras musculares del pulmón, a pesar de su variabilidad en los diferentes sujetos, pueden presentar atrofia (condiciones de caquexia) o, al contrario, hipertrofia o hiperplasia (enfisema crónico, estasis crónica de la circulación menor). Bajo el aspecto fisiopatológico su actividad funcional toma un papel importante en la dinámica respiratoria del sujeto sano y del enfermo, siendo subordinado a las influencias nerviosas, que llegan a través de las fibras del vago y del simpático pulmonar. La regulación "activa" de la fuerza de retracción total de los pulmones está dado por la actividad sinérgica del sistema elástico y de la musculatura lisa. La contracción espástica del sistema mio-elástico bloquea el aire alveolar y favorece su reabsorción; la desaparición de la cavidad del alvéolo se produce por retracción elástica, como ya fué admitido por *Lichteim*, y, además, por el comportamiento activo de toda la red muscular, o sea el pulmón, se comporta como un órgano que presenta retractilidad asociada con contractilidad. Acelera, además, la reabsorción, la hiperemia de la red capilar del territorio afectado (hiperemia ex-vacuo) paralela a la disminución del volumen del pulmón por reducción del contenido intra-alveolar de gases.

3. En su concepto más completo la hipótesis patogénica actual de la atelectasia, fundada sobre la función contráctil activa del pulmón, da al sistema neurovegetativo el papel de regulador de la actividad contráctil del tejido parenquimatoso. Los resultados contradictorios, y, tal vez, paradójicos de las investigaciones experimentales, sin embargo sugieren la realidad de la contracción activa del pulmón o de una porción de él por razones neuro-reflejas, como efecto

de los resultados obtenidos en las más variadas condiciones patológicas.

Esta atelectasia por contracción (el llamado "calambre pulmonar" de *Sturm*, como expresión de un importante trastorno funcional nervioso, en su forma más pura, tendría que ser rara. Las primeras observaciones las hizo *Jacobeaus*, ocasionalmente, en curso de broncografías, mientras que el autor nunca los encontró en los casos con alteraciones patológicas del aparato respiratorio, así es que esto hizo pensar que, para su producción, se necesitarían estímulos bastante importantes de la mucosa sana, como pasa en el llenado de los bronquios con sustancias opacas. Además estaban presentes, en sus casos, signos de distonía neurovegetativa, en el sentido de una hiperreflexividad.

Las atelectasias por causas extrapulmonares y extratorácicas tienen que interpretarse por lo general, como formas producidas por contracción activa, en relación con alteraciones del estado neurovegetativo. Se manifiestan con cuadros variados, que van del colapso masivo lobular o de todo el pulmón hasta los de una condensación segmentaria o de porciones más pequeñas, como sombras planas o lineales, que atraviesan en sentido horizontal la base pulmonar, por lo general poco por encima de las bóvedas diafragmáticas, o en el lóbulo medio.

Esta disposición individual tiene sus manifestaciones clínicas en ocasión de laparatomías altas, por intervenciones cerca del diafragma, en el infarto del miocardio, en el infarto del bazo, en los cólicos vesiculares y renales, como arriba mencionamos los factores más frecuentemente tomados en cuenta en estos casos, son el defecto de ventilación de las regiones pulmonares inferiores a consecuencia de la inmovilidad voluntaria o neurorrefleja del diafragma, o su desplazamiento hacia arriba por el meteorismo, así como el cierre del bronquio por el moco, tienen que ser considerados, más bien, que factores determinantes, agentes condicionantes a la atelectasia. Esta es producida por contracción neurógena refleja de los músculos lisos pulmonares, activamente, y, justamente como piensa *Sturm*, como "reflejo visceral segmentario", por estimulación directa o indirecta del centro que se encuentra en la médula espinal o en los ganglios espinales o en los ganglios simpáticos o por impulsos del sistema nervioso central. Una vez que la atelectasia se ha producido aparece claro como puede complicarse fácilmente con una bronquitis por reabsorción al quedarse estancada la secreción bronquial en el territorio colapsado, produciéndose, posiblemente, la oclusión bronquial

también: la llamada "oclusión tardía o secundaria". De esto quizás se desprenden las modificaciones de los signos objetivos que se encuentran con bastante frecuencia en la evolución del síndrome, la persistencia del colapso por cierto tiempo, bastante variable en los diferentes casos, así como la posibilidad de su rápida regresión después de la desaparición del espasmo de los músculos lisos bronquiales y de la reaparición de la permeabilidad bronquial (después de golpes de tos o de aspiración del moco a través del broncoscopio).

Este mecanismo fisiopatológico tiene valor, no solamente por las atelectasias que se producen en ausencia de oclusiones evidentes del aparato respiratorio; sino aun por las otras formas, de manera particular las dependientes de una estenosis extra o intrabronquial, entre las cuales las producidas por penetración accidental de cuerpos extraños, en donde el obstáculo mecánico es seguramente decisivo, y, quizá también en los casos donde existe colapso por compresión del pulmón sobre su cara exterior. O sea que en estos casos el parénquima pulmonar no queda pasivo completamente, como se pensaba anteriormente según un concepto puramente mecánico del funcionalismo pulmonar. Pero puede admitirse que se pase de la fase de atelectasia parcial, del llamado "volumen pulmonum diminutum", a la atelectasia total, de la llamada aneumatosis", cuando intervienen los agentes neurógenos antes mencionados, es decir la contracción de los músculos lisos, producida en vía refleja por los estímulos que actúan o sobre la pared bronquial en el lugar de la oclusión (el llamado reflejo bronco-pulmonar) o sobre la cara de la pleura visceral (reflejo pleuropulmonar). Al respecto dice *Loeffler* recientemente: "cada obliteración bronquial se acompaña de efectos químicos, mecánicos, e inflamatorios de la pared bronquial; estas acciones sobrepuestas una a otra, pueden originar estímulos neurovegetativos, produciendo una retracción activa del parénquima en su última fase".

* * *

Para resumir estos mecanismos en un cuadro sintético, podemos imaginar que la atelectasia representa, por lo general, la confluencia y la combinación de tres diferentes componentes fundamentales: el parenquimatoso, el bronquial y el muscular. Según las distintas causas y los diversos padecimientos que pueden llegar a la atelectasia, cada una de los tres componentes puede tomar el papel fundamental. La labor del clínico será, por eso, la individualización en cada uno de los casos, para descubrir cual es el agente patogénico primitivo,

TABLA 1

PATOGENIA DE LA ATELECTASIA DEL PULMON

FACTOR BRONQUIAL:	<ul style="list-style-type: none"> a) Obstrucción mecánica de la luz. b) Espasmo de los músculos bronquio-constrictores. c) Parálisis de los músculos bronquio-dilatadores. d) Edema angio-neurótico de la mucosa bronquial.
FACTOR MUSCULAR:	<ul style="list-style-type: none"> a) Inmovilidad respiratoria de los músculos respiratorios (dolor). b) Inibición refleja de los músculos respiratorios.
FACTOR PARENQUIMATOSO:	<ul style="list-style-type: none"> a) Contracción activa de los músculos lisos pulmonares. b) Hiperemia local concomitante. c) Retracción elástica del pulmón.

precisando además la confluencia de cada una de las relaciones de subordinación de los otros factores que actúan al mismo tiempo; así que cada atelectasia puede ser el producto de las tres combinaciones.

En conclusión: las siguientes razones, que se presentan a continuación, sugieren que la atelectasia se produce siempre por la combinación de distintos factores patogénicos, algunos activos y otros pasivos, de variada predominancia, pero siempre estrictamente ligados entre sí: la etiología muy variada de la atelectasia pulmonar, su presencia en el curso de la más diversas enfermedades, su distribución a veces lobular, a veces pleurolobular, a veces segmentaria, hasta de lobulillos, su rapidez de formación y de regresión. Analizando entre todos esos factores me parece que debe subrayarse el papel de la "retracción activa del parenquima pulmonar", cuya intervención creemos indispensable para la reabsorción total del aire, aun en los casos en que la causa mecánica obstructiva o compresiva parecen ser factores suficientes, actuando aisladamente, en la genesis del síndrome atelectásico.

Esta interpretación me parece que explica, más racionalmente y completamente, los resultados de la observación clínica y radiológica; por otro lado tiene sus fundamentos en los conocimientos actuales de anatomía y de fisiopatología pulmonar.

RESUMEN

Se hace una revisión de todos los factores que causan atelectasia pulmonar; tres grupos esquemáticos se estudian:

1. Los mecanismos patogénicos que causan alteraciones bronquiales, es decir, todos aquellos que producen obstrucción; alteraciones en los grupos musculares constrictores o dilatadores así como edemas angioneuróticos.

2. Alteraciones de los grupos musculares parietales del tórax, causadas por dolor y dando como resultado inmovilidad respiratoria o inhibición refleja forman el segundo grupo llamado factor muscular.

Por último; se analiza el factor parenquimatoso del que forma parte importante la contracción activa de los músculos lisos pulmonares, que producen hiperemia local concomitante; describiendo finalmente la patogenia de la retracción elástica del pulmón.

SUMMARY

A revision is made of all the causes of pulmonary atelectasis, with a corresponding study in three schematic groups.

The pathogenic mechanisms which cause bronchial alterations, that is, all those which produce obstruction, alterations in the constrictor or dilator muscle groups, as well as angioneurotic edemas, form the first group.

Alterations of the thoracic parietal muscle groups, caused by pain, resulting in respiratory immobility or reflex inhibition, form the second group, known as the muscular factor.

Lastly, an analysis of the parenchymal factor, in which the active contraction of the smooth pulmonary muscle, which produces local concomitant hyperemia, plays an important part, and a final description of the pathogenesis of the elastic retraction of the lung.

RESUME

Il est fait une révision des facteurs qui causent atelectasie pulmonaire; on étudie trois groupes schématiques.

1. Les mécanismes pathogéniques qui causent des altérations bronchiales, c'est à dire, tous ceux que produisent obstruction; altérations dans les groupes musculaires constrictifs ou dilatatifs ainsi que les oedèmes angioneurotiques.

2. Des alterations des groupes musculaires parietaux du thorax causés par douleur et donnant comme resultat l'immobilité respiratoire ou inhibition reflèxe.

3. On analyse le facteur parenchimateux duquel forme par important la contraction active des muscles lisses pulmonaires, qui produisent hyperémie locale concomitante décrivant enfin la pathogénie de la retraction elastique du poumon.

RESUMENES DE REVISTAS

SOBREVIDA DESPUES DE LA RESECCION PULMONAR POR CARCINOMA BRONQUIAL. — (Survival after lung resection for Bronchial Carcinoma). J. R. Bignall., A. J. Moon. Thorax 10, 1955, p. 183.

Los autores han estudiado la sobrevivencia después de la resección pulmonar por carcinoma bronquial e investigado los efectos de diversos factores que pudieran influir en dicha sobrevivencia, en un grupo de 531 enfermos tratados en los hospitales de enfermedades del tórax entre 1940 y 1951.

Cuatrocientos cincuenta y tres sobrevivieron el inmediato post-operatorio. Lograron vivir por un año 63%, por dos años 47% y por cinco años 33%.

En los grupos de dos y cinco años de sobrevivencia se reportó carcinoma epidermoide 52% y 36% respectivamente comparado con 34% y 26% para el carcinoma indiferenciado.

La aparente extensión a los ganglios del mediastino en el momento de la intervención tuvo una importante influencia en la sobrevivencia. La sobrevivencia de dos y cinco años para aquellos en que no había invasión de los ganglios del mediastino era de 61% y 48% respectivamente en comparación con 27% y 11% para los casos en que sí había invasión de dichos ganglios.

El pronóstico también parece depender de la situación del tumor. Las mayores sobrevivencias se observaron en los cánceres del lóbulo superior derecho, el promedio de vida a los dos años fué de 57%. Los casos en que el tumor se encontraba en el lóbulo superior izquierdo y en el inferior derecho tuvieron un promedio de vida aproximadamente igual. En cambio el porcentaje de 2 años de sobrevivencia en cánceres del lóbulo inferior izquierdo fué particularmente menor pues sólo alcanzó el 36%.

Respecto a la edad no pueden hacer ninguna consideración. El pronóstico fué mejor en las mujeres que en los hombres.

La sobrevivencia fué menor en los casos en que los síntomas aparecieron entre 5 y los 8 meses antes de la intervención que aquellos con historia de menor o mayor tiempo.

La sobrevivencia ligeramente mayor en los casos con lobectomía que en los de neumonectomía debe atribuirse según los autores a que en aquellos la invasión ganglionar mediastinal era menor.

La mortalidad operatoria decrece de 19% entre 1940 y 1946 a 10% entre 1950 y 1951. Ningún paciente murió en los últimos dos años después de lobectomía comparada con 13%, después de la neumonectomía. La mortalidad operatoria está en razón directa con la edad de los pacientes.

M. DE LA LLATA.

EL MANEJO DEL CARCINOMA BRONQUIAL ("Management of Carcinoma of the Bronchus"). N. C. Oswald. British Medical Journal 1956. I. 761.

Se presenta el panorama general del manejo del carcinoma bronquial desde el punto de vista del médico, incorporando los hallazgos en 272 casos vistos por el autor personalmente desde 1947.

A pesar del considerable avance en el tratamiento quirúrgico, y en menor cuantía del tratamiento radioterápico, en los últimos 25 años, el pronóstico sigue siendo muy malo para la mayoría de los pacientes. De 191 enfermos en esta serie que fueron observados por más de un año, 41.% murieron en los 3 primeros meses y 76% antes del año de haber realizado el diagnóstico. Su estadística difiere poco de los publicados por otros autores. El hecho más saliente en el tratamiento es el éxito obtenido con la resección pulmonar en pacientes con tumoraciones que no se habían extendido fuera del pulmón, de estos un 50% han sobrevivido 5 años y otros aún más en los que pueden contarse algunos casos curados.

Por desgracia los resultados de la radioterapia radical no son precisos, en parte porque los pacientes de los grupos favorables han sido tratados quirúrgicamente. Algunos radioterapeutas presentaron series con un promedio de 3% de sobrevida de 5 años. Los avances en la terapia seguramente continuarán como se ha observado en los años recientes. La profilaxis con reducción de partículas nocivas en el aire está en estudio y las sustancias cancerígenas tales como 3-4 benzopireno han sido aisladas. El diagnóstico temprano será cada vez más posible gracias a los métodos de investigar los síntomas respiratorios en las per-

sonas de edad avanzada y mediante la fotofluorografía. La selección más correcta de los casos para el tratamiento radical con miras a reducir las complicaciones del tratamiento se hace cada vez mejor. El avance en la terapéutica quirúrgica y la radioterapia continúa y quizás algún elemento hormonal o quimioterápico sea descubierto.

M. DE LA LLATA.

LA LOBECTOMIA EN EL CARCINOMA BRONQUIAL ("Lobectomy for Bronchial Carcinoma"). J. R. Belcher. Lancet 1. 1956, p. 349.

El autor analiza los resultados de 264 lobectomías practicadas en pacientes con carcinoma bronquial por varios cirujanos incluyendo el autor entre los años 1949 y 1954.

La sobrevida de dos años se observó en un 50% de los enfermos y la sobrevida de cinco años en un 61%.

La sobrevida en relación con la forma histopatológica fué mayor para los adenocarcinomas y no hubo diferencia entre los carcinomas de células escamosas y los indiferenciados.

El pronóstico fué mucho mejor en los casos en que no se demostró metástasis ganglionares en mediastino.

A los pacientes que se les practicó lobectomía paliativa (queriendo esto decir que los casos ameritaban una operación más amplia pero que se llevó a cabo la lobectomía en virtud que el estado funcional del sujeto no lo permitía) no evolucionaron tan bien como aquellos a los que se les practicó la lobectomía como medida radical.

El sitio del tumor en relación con el tipo de lobectomía no tuvo influencia en el pronóstico.

De las 119 defunciones 47% fueron debidas a metástasis generales, 23% a metástasis locales, 10% a la

operación y 16% a causas no relacionadas con el carcinoma.

El 90% de las muertes por metástasis ocurrieron dentro de los dos años siguientes a la operación.

M. DE LA LLATA.

CAMBIOS PULMONARES EN ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA. J. F. Kusma, M. D. Milwaukee, Wisconsin. Presentado por el Anual Meeting, Wisconsin Chapter, American College of Chest Physicians.—Abril 29 de 1956.

Las "Enfermedades de la Colágena", forman un grupo que ha sido más o menos bien separado de los otros y sus cambios anatómicos primarios, se realizan en las estructuras mesodérmicas del organismo más bien, que en el parénquima epitelial. La designación de Enfermedades de la Colágena ha tenido aceptación general, especialmente por los clínicos; no obstante no justifica la causa o naturaleza fundamental del sitio anatómico afectado.

El disturbio fundamental en estas enfermedades, está constituido por una alteración de mucopolisacáridos del tejido mesodérmico. Histológicamente es identificado por alteraciones tintoreales, tumefacción, necrosis, desorganización seguida casi inmediatamente de proliferación celular inflamatoria y subsecuentemente por restauración. Los cambios apreciados en el cuerpo están dados por tejido conectivo y vasos sanguíneos en forma generalizada y no forman un órgano o sistema. El sitio de mayores cambios, grado de los mismos y velocidad en su desarrollo han permitido una separación de los trastornos colágenos desde el punto de vista clínico, aunque histológicamente no hay diferencia. Las condiciones comunmente

aceptadas incluyen, el lupus eritematoso diseminado agudo, fiebre reumática, poliarteritis, artritis reumatoide, dermatomiositis, y escleroderma; algunos incluyen la enfermedad del suero y la glomerulonefritis. Las alteraciones que en estos procesos se producen son inhibidas por la acción de las hormonas esteroides.

Hallazgos pulmonares. Los cambios sufridos en el pulmón son focales, las exacerbaciones y remisiones ocurren en zonas de la enfermedad que no progresan al mismo tiempo o al mismo ritmo. Ocasionan una opacidad celular, pulmón carnificado, organización de necrosis fibrinoide de las paredes alveolares, a veces cambian por células histiocíticas grandes, son multinucleadas y ocasionalmente semejan células de Aschoff. En este estudio de la enfermedad del pulmón tiene una apariencia macroscópica con un moteado hemorrágico considerable y aumento de la consistencia con granulaciones finas.

Estos cambios varían de una zona a otra, unas son de hemorragia y exudación, otras están en organización y separación y en unos días o semanas evolucionan a la resolución, en este momento hay condensación de la sustancia de sostén de las zonas afectadas e incremento del tejido conectivo que ha sido atacado, la respuesta celular inflamatoria desaparece gradualmente. Eventualmente existe engrosamiento de la pared alveolar, los espacios aéreos muy irregulares, la destrucción de los septos alveolares y la formación de lóculos aéreos irregulares. En ellas se pueden identificar formaciones quísticas tempranas en fondo de tejido pulmonar organizado, denso y fibroso.

En el pulmón, la velocidad con que estos cambios se realizan y la cantidad de tejido pulmonar afectado varían según las diferentes enfermeda-

des, la fiebre reumática, el lupus eritematoso y la poliarteritis están caracterizadas por cambios agudos y subagudos en tanto que en la dermatomiositis y escleroderma los cambios se realizan lentamente y en los períodos iniciales la necrosis fibrinoide no es de importancia. Como estas enfermedades tienen exacerbaciones y recaídas, la mayor parte del pulmón puede ser afectada y ocasiona entonces un pulmón duro, oscuro, buloso que crepita poco (fiebre reumática) o con aspecto quístico (escleroderma principalmente).

Conclusiones. Las alteraciones pulmonares en enfermedades colágenas principia por la precipitación de los mucopolisacáridos ácidos en la pared alveolar en el tejido intersticial de soporte, en los vasos sanguíneos y en la lámina propia de los bronquiolos, este cambio básico se acompaña de hemorragia, exudación, necrosis fibrinoide y proliferación de los fibroblastos y células alveolares de recubrimiento esto es seguido por la convalecencia y reparación, la cual puede ser rápida o lenta según la naturaleza de la enfermedad. A veces las áreas comprometidas muestran condensación de la substancia colágena, rigidez de las paredes alveolares, esclerosis vascular.

R. M. GUTIÉRREZ.

EFFECTOS CLINICOS Y EPIDEMIOLOGICOS DE LA QUIMIOTERAPIA AMBULATORIA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR.— Armando Sarno, Sara Curbelero de Malet, y Atilio Trenchi. Trabajo presentado a la XIV Conferencia Internacional de la Tuberculosis. Nueva Delhi, Enero de 1957, Hoja Tisiológica Uruguay.

Todos los clínicos coinciden, en que uno de los factores más importantes

en el descenso de la mortalidad por tuberculosis en todos los países, es la introducción a la terapéutica de los antibióticos específicos.

Otro hecho también aceptado es que esta terapéutica es tanto más eficaz cuanto más precoz es el diagnóstico de esta enfermedad observándose su falta de eficacia en lesiones avanzadas. También se ha podido comprobar que la terapéutica con antibióticos pierde su eficacia cuando es mal aplicada o cuando se inicia inoportunamente. Podría sintetizarse la opinión general de todos los clínicos diciendo que su éxito depende de la precocidad del diagnóstico de la enfermedad y de una terapéutica inmediata.

Estudiando la capacidad de camas disponibles con que cuentan los países bien organizados en la lucha antituberculosa, resulta aún en ellos difícil obtener rápidamente lechos para realizar tratamiento precoz en enfermos recientemente descubiertos, problema que se agrava en países sin esa buena organización surge, pues, la necesidad de realizar el tratamiento precoz de la tuberculosis sea en dispensarios, o en centros asistenciales, realizándola en forma ambulatoria.

El presente artículo es la experiencia de los autores, recogida de un Dispensario Antituberculoso, que controla enfermos que viven en un ambiente social, cultural y económico sin sensibles desniveles en general, que les permite un standard de vida muy modesto, pero no paupérrimo. Las condiciones de higiene, salubridad y nutrición, son buenas casi siempre y cuando fueron malas, mejoraron en el curso del tratamiento mediante el control educativo de las visitadoras sociales del Dispensario y en su aspecto económico, también hubo mejoría.

Las viviendas de estos enfermos eran higiénicamente malas, dato de mucha importancia si se considera que el 51.5% tenían antecedentes de tuberculosis familiar, y habitaban en ellas personas con predominio de edades jóvenes.

El motivo de que estos enfermos portadores de lesiones activas, excavadas, bacilíferas, recibieran tratamiento en forma ambulatoria, obedeció a las causas habituales que han hecho ineludible la transformación del Dispensario Profiláctico en organismo asistencial y que en reiteradas ocasiones es la oposición terminante de los enfermos y sus familiares a la hospitalización, influidos por razones temperamentales de inadaptación al ambiente hospitalario; otras, porque las condiciones sociales y ambientales del enfermo, le permiten realizar el tratamiento en condiciones máximas de corrección y de garantía familiar profilácticas.

Como tratamiento quimioterápico se utilizaron la estreptomina, la isoniacida, el PAS., asociados en forma doble o triple, con la idea de evitar la aparición de resistencia a los medicamentos.

Las dosis fueron en un principio de un gramo diario por vía parenteral para la estreptomina, dosis que posteriormente se utilizaron para los casos muy agudos, únicamente; dando a la mayoría un gramo cada 48 horas. De isoniacida se utilizaron dosis de 300 mlgs. cada 24 horas, de PAS de 12 a 15 grs. diarios, término medio en forma continuada durante un año.

Los casos que se estudiaron fueron seleccionados entre los años 1948 a 1956. Las observaciones desde el comienzo hasta la finalización del tratamiento se realizaron por medio del control clínico, radiológico y bacteriológico, uniforme y periódico.

Fueron 130 casos mayores de 14 años con predominio de jóvenes y adultos afectados de tuberculosis pulmonar de etiología indudable. El criterio selectivo se fundó en observar a los enfermos que colaboraban dando datos al interrogatorio y siendo puntuales con su tratamiento.

Para el estudio de las lesiones en cuanto a su extensión se adoptó la clasificación americana. En el aspecto anatomoradiológico se tuvieron en cuenta los grupos exudativo y productivo, subdivididos según el grado de producción fibrosa.

Se tuvo en cuenta también la presencia de cavernas y la baciloscopia en el momento de iniciar el tratamiento antibiótico, como medicación única o asociada a la colapsoterapia.

Al finalizar el tratamiento se hizo estudio sintomático y funcional, así como de la duración del mismo, la evolución de los procesos excavados por su tamaño y el tiempo requerido para su desaparición.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

De los 130 enfermos estudiados, 117 casos (90%) correspondieron a formas predominantemente exudativas, de los que 23 casos (17.7%) fueron exudativos puros y 94 casos (72.3%) fueron formas exudativas con participación productiva. Además, fueron tratados dos brotes exudativos en procesos fibrocalcificados (1.53%), uno de ellos excavado.

Procurando la resolución de ciertas lesiones o de síntomas molestas, se trataron, con antibióticos 11 enfermos (8.5%) del total con tuberculosis fibro-productiva.

Haciendo un análisis comparativo de los enfermos con lesiones exudativas se encuentra 60.9% de lesiones medianamente avanzadas, de los exudativos puros; y el 69.1% de los exudativo-productivos, siguiéndoles en

orden de frecuencia las lesiones mínimas (30.4%), siendo las lesiones avanzadas exudativo-productivas las menos frecuentes. Las lesiones excavadas fueron de 43.5% en los exudativos puros y 55.3% en los exudativo-productivos.

Con el tratamiento médico solo o asociado a la colapsoterapia, dió el 91.3% de mejorías clínicas, en las formas exudativas puras y el 78.7% en las exudativo-productivas, y el 9.09 en las formas fibro-productivas.

Se agravaron dos casos exudativos puros 8.7%, dos casos de fibro-productivos 18%; y en mucho menor porcentaje los exudativo-productivos 3.2%. Fallecieron tres enfermos por evolución progresiva de su tuberculosis. Y otros dos en el período postoperatorio inmediato por causas no imputables a la tuberculosis.

El cierre de cavernas en los casos exudativos puros, fué de 90%, en los exudativo-productivos fué de 80.7%; un caso de cierre en los fibro-productivos. Con reducción del diámetro de las cavernas en los exudativos en general fué de 18.6%.

El cierre de cavernas en los exudativos fué de menos de un año, y sólo un caso en dos años. Para las formas mixtas el cierre de cavernas fué entre dos y tres años.

En los casos exudativos se obtuvo el cierre de cavernas asociando el tratamiento médico a la colapsoterapia.

En las formas mixtas la desaparición de cavernas se obtuvo con tratamiento médico único en el 36.5%, y con tratamiento antibiótico y colapso también en el 36.5%, 4 casos se trataron quirúrgicamente previa recuperación con antibióticos. Hubieron tres fracasos en el tratamiento de las formas fibroexudativas donde se asociaron antibióticos y colapso.

El bacilo de Koch se investigó en el contenido gástrico, en la expectoración, lavado bronquial, y cultivos.

Al final del tratamiento 91.3% de exudativos puros, terminaron negativos, un caso siguió positivo y un caso estuvo sin control. En los exudativo-productivos terminaron negativos el 86.1%; la evolución bacteriológica se desconoció en el 5.3%.

En resumen de 130 casos de tuberculosis, 111 casos, es decir, el 85.4% terminaron su tratamiento con baciloscopia negativa, persistieron 13 casos positivos 10%, en 6 no fué posible controlar la evolución 4.6%.

En 25 enfermos se produjeron brotes evolutivos que se controlaron con antibióticos sólo o con colapsoterapia asociada.

Los casos resueltos en menos de un año fueron el 53.9%, en menos de dos el 68.5%. Y en formas rebeldes y asociando cirugía en menos de tres años. La antigüedad de la enfermedad osciló entre uno y menos de 4 años.

F. MEDINA.

MONILIASIS PULMONAR. Pritam S. Sahni, M.B., B.S. Bridgeport, Conn. U.S.A. Revista Médica de Actualidades Pediátricas, México. — Mayo-Junio, 1957. p. 66 a 70.

Cepas bioquímicamente idénticas de *Cándida Albicans* varían enormemente en virulencia, ya sea en la infección humana o bien en la infección "in vitro".

Este hongo se encuentra presente en la boca de individuos sin ninguna evidencia clínica de infección. En sujetos debilitados se han encontrado moniliasis urinarias, gastrointestinales y lo que es más se han reportado recientemente infecciones generalizadas por este hongo, como una complicación seria en el tratamiento, pro-

longado e intenso por antibióticos de amplio espectro. Es frecuente observar en gente saludable infecciones moniliásicas en boca o vagina.

La Moniliasis pulmonar primaria no es en la actualidad una entidad clínica común.

Castellani, describió dos casos de moniliasis pulmonar en 1905 y a partir de entonces, numerosos casos de moniliasis pulmonar primaria se han reportado principalmente en los Estados Unidos y México.

La complicación pulmonar es descrita también en el recién nacido que está padeciendo de moniliasis oral. Por otro lado, algunos suponen que no existe tal moniliasis primaria, sino que es simplemente una complicación de procesos pulmonares preexistentes tales como tuberculosis bronquiectasias o neoplasmas.

Sin embargo, existe una pequeña duda acerca de su importancia y todos los autores están de acuerdo en que es primordial, independientemente de ser una infección primaria o secundaria, ya que se han reportado buen número de casos fatales debidos a esta infección.

Aún la infección mínima pulmonar es capaz de producir amplia destrucción tisular y fibrosis con los defectos funcionales que son fáciles de colegir.

La terapéutica habitual de la infección tuberculosa, bronquiectásica, piogénica, etc., es incapaz de detener la destrucción tisular de las monilias a menos de que esta terapéutica se acompañe de medidas específicas en contra del hongo. Es más en ocasiones el tratamiento de la infección agregada producirá o favorecerá la difusión de la infección moniliásica, ya que destruyendo la flora bacteriana permitirá un crecimiento más rápido y abundante de los hongos.

Caso clínico. Se trata de un individuo de 14 años de edad, chino. Es-

tudiado en el Hospital Bridgeport. Al ser admitido tenía una fiebre de 40.5°C. con una historia previa de tos productiva, por accesos, profusa diafóresis nocturna, anorexia y pérdida de peso. La tos se exacerbaba por las noches, en ocasiones acompañada de expectoración mucopurulenta, otras veces tos seca. En tres ocasiones el enfermo presentó hemoptoicos. Estos síntomas aparecieron 10 semanas antes del internamiento, habiendo aumentado en intensidad los últimos días. Fué visto por tres médicos privados los cuales hicieron el diagnóstico de neumonía; ordenándole inyecciones de penicilina. No habían antecedentes de tuberculosis, y si los había de rinitis y bronquitis. El examen físico reveló febrícula sin existir profundas alteraciones respiratorias, las mucosas eran pálidas y se notaba una discreta matidez en las partes bajas del tórax. Escasos estertores subcrepitantes se oían en la base derecha.

La boca, nariz y faringe se encontraban limpias de toda infección. El diagnóstico de admisión fué de bronquiectasias infectadas y además la posibilidad de tuberculosis pulmonar.

La biometría hemática reveló leucocitosis de 17.600, 75 segmentados, 12 en banda, 8 linfocitos, 4 monocitos, 1 basófilo y 0 eosinófilos. Su hemoglobina era de 11.9%, tenía una sedimentación globular de 45 mm. por hora.

La radiografía de tórax tomada al día siguiente de su admisión mostró un infiltrado extenso, moteado de ambas porciones basales y demostró asimismo una pequeña cavidad con nivel líquido aparente muy cerca del hilio izquierdo. La reacción de Mantoux fué negativa en dos ocasiones con diferentes soluciones. Exámenes repetidos de esputo, así como lavados

gástricos no pudieron demostrar bacilo tuberculoso, pero sin embargo, dieron un cultivo positivo para hemophilus influenzae y un abundante crecimiento de cándida albicans. La broncoscopia efectuada al cuarto día de hospitalización mostró abundante secreción purulenta cuyo cultivo dió cándida albicans. Al ser admitido se instituyó tratamiento penicilínico, el cual se suspendió al cuarto día, dándose el siguiente tratamiento después de obtenerse una prueba cutánea negativa de sensibilidad a la monilia. a) Yoduro de potasio 120 mlgs. tres veces al día, b) mycostatin 40,000 U en dos cc. de suero para aerosol tres veces al día, c) mycostatin... 500,000 U. tres veces al día por vía oral, drenaje postural.

El enfermo mostró mejoría clínica y radiológica gradual. El control radiográfico tomado a los 18 días de iniciado el tratamiento, mostraba solamente una pequenísima prominencia de la trama broncovascular basal, siendo el resto del pulmón claro. Clínicamente estaba afebril, muy activo, su apetito muy bueno y su tos había desaparecido. Fué dado de alta a las seis semanas de hospitalización con una mejoría clínica y radiológica absoluta siendo negativos los cultivos de esputo en cinco ocasiones.

F. MEDINA.

MESOTELIOMA MALIGNO DE LA PLEURA. Armando Tramujas, M. D., Gioconda. Villanueva Artiagas, M.D., Cantila, Brasil.

Descrito por Wagner en 1870, el Mesotelioma, se considera generalmente como tumor primario, y la mayoría de los patólogos piensan que este tumor es una entidad clínica y patológica.

Desde los reportes de Stout y Murray hechos en 1942, los errores diagnósticos fueron menos frecuentes. En 1944, H. O. Hockberg al revisar la literatura mundial reporta 36 casos. En 1945, Hertzog tuvo un caso. En 1946, Weismann, reporta dos nuevos casos y Piatt, otro caso el mismo año. En 1950, Whitehead, da a conocer otro caso y Campbell, cuatro casos con necropsia. En 1951, Hockberg, reporta cuatro casos intervenidos quirúrgicamente. El mismo año Dell A'qua, reporta un caso y otro Adoni y Colles.

Yesner y Urwwitz, en 1953 reportan un caso de mesotelioma localizado y bien circunscrito, esencialmente epitelial, que es una característica de malignidad.

En 1953, Lindskog y Liebow reportan otro caso de mesotelioma pleural difuso.

La literatura brasileña presenta un caso de mesotelioma difuso en un niño de ocho años reportado por Tavers de Lima en 1953.

En este reporte se presenta el segundo caso brasileño de mesotelioma maligno pleural.

Caso reportado. Hombre blanco de 47 años, bien nutrido, con dolor en hemitórax izquierdo por cinco meses, tos y pérdida de 4 kilos de peso, la exploración física reveló dedos hipocráticos e incapacidad fisiológica del hemitórax y ausencia de ruidos respiratorios en este sitio.

La radiografía muestra opacidad difusa del hemitórax izquierdo, más evidente en la base. La endoscopia muestra la evidencia de congestión pasiva del árbol bronquial izquierdo con parcial obstrucción extrínseca del bronquio inferior. No se obtuvo líquido por punción pleural. El laboratorio no reportó datos de interés.

La toracotomía reveló densa adherencia con sugestivas calcificaciones

entre la cara parietal y visceral. El tumor fué quitado y macroscópicamente presentaba una deformidad superficial aparente. La pleura era irregular y difusamente engrosada por una capa blastómica, firme, blanca rosada, con manchas amarillas, que cubrían completamente la superficie del pulmón.

El corte superior muestra la pleura de 1 a 5 cm. de gruesa sobre toda la superficie del pulmón incluyendo la parte interlobar. El tejido blastómico contenía pequeñas cavidades quísticas, pulidas, lleno de un líquido pegajoso y semejante al moco. El pulmón subyacente está colapsado pero no invadido, un cuidadoso examen del bronquio muestra la falta de localización en el pulmón.

Histológicamente se encuentran papilas y glándulas, nidos sólidos y regulares de células atípicas o malignas. Algunas veces las células eran ovales. El núcleo es oval, uniforme y ordenado, vesicular en uno o dos nucleolos cilíndricos, poligonales, redondos, con o sin algunas figuras mio-sicas que fueron vistas en algunos especímenes.

Las manchas de Schiff de algunos especímenes no muestran evidencia de mucina, el estroma en algunas áreas está edematoso y celular en otras. El pulmón adyacente de la pleura no estaba invadido.

Diagnóstico. Mesotelioma maligno difuso de la pleura.

El enfermo estuvo bien durante cuatro meses, cuando le fué descubierto un tumor abdomino-torácico que causaba dolor y ascitis, esta condición evolucionó progresivamente más grave, hasta que murió dos meses después. La autopsia no fué practicada.

R. M. GUTIÉRREZ,

RESULTADOS DE LA TORACOPLASTIA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS. PULMONAR. J. M. Gouch, D. Barlow, T. Holmes Sellors y V.C. Thompson, del Hospital de Tórax de Londres. Revista Thorax. Vol. 12 N. 3. Septiembre de 1957.

El material casuístico de esta serie ha sido analizado con todo detalle, para que los resultados obtenidos puedan formar algunas bases de comparación con los resultados de series similares en las intervenciones por resección, siendo éstas poco adecuadas para una correcta valoración comparativa, al no dar datos sobre la extensión de la enfermedad y practicar la intervención en focos necróticos residuales, donde la quimioterapia sola dá resultados excelentes, además los períodos de control en estos trabajos son cortos.

Para precisar una correcta valoración de la toracoplastia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, los siguientes requerimientos deben de satisfacerse.

1. La serie tiene que consistir en un número importante de pacientes operados sucesivamente, por los procedimientos standard.

2. Las operaciones deben ser efectuadas bajo las mejores y las más modernas condiciones.

3. Todos los pacientes deben ser controlados por espacio de cinco años cuando menos después de la operación.

4. Cuidadosa y detallada información debe ser proporcionada acerca de las condiciones preparatorias del paciente, sobre todo en cuanto al tipo y extensión de las lesiones.

5. Los términos usados como "activo" y "detenido" deberán ser muy

bien precisados ya que de otra manera no tendrían significación.

6. Debería haber una serie de pacientes control.

Doscientos treinta y un pacientes fueron sometidos sucesivamente a la toracoplastia, fueron controlados y seguidos por espacio de seis a ocho años. Se incluyen en esta serie siete pacientes con empiema agregado a su enfermedad parenquimatosa. La mayoría de los pacientes pertenecían a la clase obrera, en muchos casos con condiciones socio-económicas deficientes.

Se trataron a 111 hombres y a 120 mujeres, las edades oscilaron entre 15 y 52 años, habiendo sido 176 enfermos entre 20 y 39 años.

En el presente estudio, 97 pacientes (42%), fueron unilaterales y 134 (58%) fueron bilaterales. Se usó el método de clasificación de Foster Carter de la extensión de las lesiones, habiendo sido 16% con invasión de una zona, 53% con invasión de dos o tres zonas, y 31% con invasión de más de cuatro zonas.

Ocho enfermos se operaron sin caverna radiográfica en el momento de la intervención, pero con caverna previa cerrada con el tratamiento médico anterior. Sólo el 34% tuvieron tomografía, pero el 84% de los casos presentaron caverna bien definida en la radiografía antes de la operación.

Sin caverna 23 casos (10%).

Caverna dudosa 14 casos (6.1%).

Caverna presente menor a 4 cm. de diámetro 82 casos (36%).

Caverna mayor de 4 cm. de diámetro 112 casos (48%).

Doscientos veinticinco enfermos fueron positivos al Bacilo de Koch inicialmente, 171 lo fueron dentro de las seis semanas previas a la operación y 60 negativos dentro de este mismo tiempo.

Se practicó la toracoplastia paravertebral standard con apicolisis extrapleuraleal. Ciento veintidós fueron izquierdas y 109 derechas. Nueve pacientes tuvieron aspiración de Monaldi antes de la operación. En 192 enfermos se extirparon de 6 a 8 costillas, en 26 cinco o menos y en 13 nueve o más. Con pocas excepciones la anestesia fué local. El 1.3% murieron dentro de los primeros tres meses después de completar la toracoplastia, con formas extensivas bilaterales.

Complicaciones. Atelectasias 7, diseminaciones y reactivaciones 16, empiemas 8, hemorragia 1.

Resultados tardíos. Seis a ocho años después de la toracoplastia.

Total de pacientes	231
Muertes operatorias	3
Muertes tardías	29
Pacientes perdidos para el Cont.	3
Detenidos	189
Activos	7

Para el concepto de detenidos se siguió el siguiente criterio:

1. La radiografía de tórax no debía mostrar evidencia de caverna, ni extensión de la enfermedad.

2. El paciente tenía que ser persistentemente negativo en el esputo. Se hizo cultivo en la mitad de los pacientes aproximadamente.

3. No debía ser sometido a ningún otro tratamiento tuberculoso ni ser un inválido respiratorio.

Los que no reúnan dichas condiciones se consideraban activos. La mortalidad tardía fué de 29 casos. Recaídas 29 casos.

Resumen. Doscientos treinta y un pacientes sometidos a la toracoplastia fueron estudiados en el período tardío de 6 a 8 años después de la operación con los siguientes resultados: 1.3% murieron dentro de los tres meses posteriores a la operación. 19% tuvieron complicaciones postoperatorias.

rias. 82% están detenidos. 3% son activos. 14% murieron. 1.3% no se estudiaron por perderse el control de los enfermos. 96% de los supervivientes están en condiciones de trabajar. 15% tuvieron reactivaciones.

F. KATZ.

OBSERVACIONES ACERCA DEL TRATAMIENTO MEDICO DE LA PERICARDITIS TUBERCULOSA AGUDA: REPORTE PRELIMINAR. (Observations on medical treatment of acute tuberculous pericarditis: A preliminar report). Hwang Wan, Chen Tsai-Chia, Yang Wei-Hsing y Chiang Hsiaochien. Departamento de Medicina. Escuela de la Unión Médica China. Pekín. Chinese Medical Journal. Vol. 75, N° 4, p. 253, Abril 1957.

La pericarditis tuberculosa es una enfermedad relativamente común en China. Entre los pacientes admitidos en el Hospital del Colegio de la Unión Médica China en el lapso de 1958 a 1956 hubo 111 casos de pericarditis. Treinta de estas fueron reumáticas, por piógenos, urémicas y otras complicaciones pericárdicas no tuberculosas. Los restantes 81 casos eran de pericarditis tuberculosa constrictiva aguda o crónica. Esto constituyó el 8.7% de la totalidad de cardiopatías orgánicas, admitidas en el hospital en el período señalado.

Las opiniones difieren acerca de los apropiados métodos de terapia y el eventual advenimiento de pericarditis tuberculosa aguda.

La mayoría de los autores están acordes en que con los agentes antitíficos actuales la infección puede ser controlada en la mayoría de los casos y que la mortalidad inmediata de la pericarditis tuberculosa aguda ha sido grandemente reducida; pero es

asimismo sostenido que un importante número de casos desarrollan adherencias constrictivas inevitables. Otros, no obstante, aseveran que con la adecuada administración de fármacos antituberculosos la pericarditis tuberculosa aguda puede curar completamente, sin importarle las lesiones residuales. Algunos cirujanos creen indebido el posponer la pericardiectomía pues podría perturbarse la oportunidad del completo alivio de la constrictión, sostienen como tratamiento correcto la pericardiectomía, en el estado agudo de la pericarditis tuberculosa. La presente comunicación preliminar está hecha sobre el curso clínico de 16 casos de pericarditis tuberculosa que han permanecido bajo nuestra vigilancia desde la etapa aguda de la enfermedad. Hacemos particular énfasis en la relación entre el tiempo de instalación del tratamiento, los agentes antituberculosos empleados y la duración de la terapia por una parte y los resultados finales del tratamiento por otra. Basándonos en estos datos sugerimos el siguiente esquema de tratamiento.

Material clínico. Desde 1958 hemos tenido 81 casos de pericarditis tuberculosa; 28 de los cuales fueron admitidos durante el estado agudo. De estos 28 casos, 7 no han sido vigilados por más de un semestre, en 4 la etiología tuberculosa de la pericarditis no fué nítidamente establecida, y uno de los pacientes murió en el 2° día de tratamiento. Estos 12 casos no están incluidos en el presente reporte. Los restantes 16 casos presentaron evidencias bastantes para sostener el diagnóstico de pericarditis tuberculosa y han sido vigilados por un lapso suficientemente largo. Unos pocos de estos pacientes dieron muestras claras de pericarditis constrictiva durante la observación y fueron transferidos al departamento de ciru-

gía para pericardiectomía. Todos los otros a quienes se consideró completamente curados fueron observados por períodos que fluctuaron de 8 a 25 meses.

Estos 16 casos están divididos en 3 grupos:

a) Dos pacientes que tuvieron cura espontánea sin tratamiento.

b) Cinco pacientes que eventualmente pasaron por pericarditis constrictiva a despecho del tratamiento antituberculoso.

c) Nueve pacientes que recibieron terapia antituberculosa, que fueron seguidos por tiempo suficiente como para considerarlos casos de cura completa.

La dosis de D.H.E. en el período agudo, febril, fué entre 0.5 y 1.5 gm. usualmente 1 gm. diario i.m. Cuando la temperatura desciende y las cifras de eritrosedimentación comienzan a caer la droga se reduce a 1 gm. i.m. 2 ó 3 veces por semana. El PAS fué dado per-os 8 a 12 gms. diarios en dosis fraccionadas. Isoniacida vía oral de 200 a 400 mg. diarios en dosis divididas.

Los títulos de "cura completa" en los resultados finales, significan que al final del período de observación:

1° Todos los síntomas y signos de pericarditis constrictiva habían desaparecido.

2° Todo dato radiológico y electrocardiográfico de pericarditis había desaparecido.

3° Ausencia de cualquiera evidencia de continuidad en la actividad del proceso tuberculoso.

Resultados y discusión. Los dos pacientes del primer grupo (aquellos de cura espontánea sin tratamiento específico) no recibieron éste, porque al principio de su hospitalización, la etiología no era clara y después, por su relativamente benigno estado se consideró innecesario. En estos dos

pacientes se comprobó, con todos los procedimientos clínicos y de laboratorio, la cura, espontánea y completa, fueron observados por períodos de 24 y 29 meses respectivamente. Sus manifestaciones clínicas, la coexistencia de pleuresía y la cronicidad del padecimiento imponían la etiología tuberculosa de su pericarditis.

Antes del uso de la DHE la cifra de mortalidad por pericarditis tuberculosa aguda era alta, 80 a 90%. La mayoría de los pacientes morían entre los 3 ó 4 meses de infección tuberculosa generalizada. Un pequeño número de casos pasaba a la pericarditis constrictiva crónica. Raramente se tenían casos de curación espontánea, sin permanente trastorno de la función cardíaca. Estos dos casos evidentemente pertenecen a esta categoría.

El segundo grupo de casos, integrado por 5 pacientes que eventualmente presentaron pericarditis constrictiva a despecho del tratamiento específico. Es digno de consignarse lo siguiente: habrían sido tratados tardíamente (de uno a tres meses después del principio de su enfermedad) la DHE fué usada como único agente terapéutico y los tratamientos fueron breves de mes a mes y medio e interrumpidos. Los cinco pacientes al confirmarse la constricción, recibieron tratamiento quirúrgico.

En el 3° y último grupo, 9 pacientes, uno de los cuales fué admitido en el servicio de Pediatría, todos recibidos después de 1953 en vista de los insatisfactorios resultados obtenidos y del buen éxito logrado con el uso combinado de los agentes antituberculosos en otros tipos de tuberculosis, adoptamos precozmente un régimen suficientemente largo e ininterrumpido. Tan luego admitidos se recibieron los datos clínicos, radiológicos, electrocardiográficos, determi-

namos velocidad de eritrosedimentación y presión venosa. Siempre que las etiologías reumáticas, piógenas y otras podrían descartarse y eran localizados focos tuberculosos activos extrapericárdicos (ganglios mediastinales, focos pulmonares) o de alguna otra membrana serosa, la presunción diagnóstica de pericarditis tuberculosa fué hecha; iniciándose en el acto la terapéutica combinada de DHE, PAS y HAIN. Bajo este tratamiento los síntomas y signos de complicación pericárdica declinaron en un lapso de una a 3 semanas en la mayoría de los casos, y la temperatura, cayó mientras se mantenía la terapia antifímica los exámenes radiográficos, los electrocardiogramas y la velocidad de eritrosedimentación fueron efectuados a intervalos regulares. Los datos dados por estos procedimientos nos orientaban en la continuación o tentativa de suspensión de las drogas. Y en caso de esta última conducta los mismos exámenes eran continuados, y la menor sospecha de recidiva por ejemplo: aumento en la temperatura o en la eritrosedimentación se reiniciaba la terapia combinada hasta yugular el fenómeno. Estos 9 pacientes fueron tratados todos durante el 1er. mes de su enfermedad, como promedio al 19o. día. La terapia combinada fué sostenida entre 3 y 16 meses, promedio 6.4% meses. Todos los nueve mostraron permanecer curados en los exámenes a largo plazo, el más corto 8½ meses como promedio 15.9 meses.

Resumen. Son analizados el curso clínico, y resultados finales en el tratamiento de 16 casos de pericarditis tuberculosa. Dos casos tuvieron cura espontánea sin tratamiento específico. En 5 casos el tratamiento falló en el sentido de que los 5 pacientes desarrollaron pericarditis constrictiva y eventualmente necesitaron interven-

ción quirúrgica. Los restantes 9 casos fueron satisfactoriamente tratados; la infección tuberculosa controlada y evitada la cicatrización pericárdica. El presente reporte indica que la cura completa es posible con pacientes tratados:

1º Entre los 30 días después del principio de su enfermedad.

2º Con el uso combinado de DHE, PAS y HAIN.

3º Con tratamientos prolongados superiores a 3 meses después de la normalización de los datos clínicos de gabinete y laboratorio.

C. E. KRAUSS.

TUBERCULOSIS DEL ESOFAGO: REPORTE DE UN CASO. (Tuberculosis of the Esophagus: a case report). Cheng Chung-Li, del Departamento de Otomicrolaringología, Escuela de Medicina de Pekín. Chinese Medical Journal, Vo. 75, Nº 2, p. 110, Feb. 1957.

Si un paciente se queja de disfagia, aunque esta sea leve, debe sospecharse enfermedad esofágica, imponiéndose el examen endoscópico y radiográfico a fin de descubrir precozmente un carcinoma de esófago. La biopsia se primordial especialmente entre los pacientes de edad avanzada. La tuberculosis esofágica suele desarrollar síntomas similares debiéndose hacer consideraciones acerca de diagnóstico diferencial.

Reporte del caso. Mujer de 57 años presentó disfagia alrededor de un mes. Recalcaba que padeció un severo catarro al principio de su enfermedad. Gradualmente desarrolló disfagia, imposibilitándosele la ingestión de sólidos recurrió a dieta blanda y líquida, su apetito se tornó caprichoso y perdió peso. El examen físico no reveló datos de significación. La reacción de Wassermann fué negativa.

La fluoroscopia de tórax evidenció paquipleuritis derecha. El esófagograma mostró edematosa la pared del órgano y algunas irregularidades a la altura de la 3ª vértebra dorsal. El tránsito de la papilla baritada efectuábase con mucha dificultad. Se sospechó ulceración crónica de esófago. La esofagoscopia enseñó una masa granulomatosa enrojecida, en la pared derecha del esófago a 25 cm. de los incisivos superiores. La biopsia demostró tejido friable que sugería granuloma. Su sangrado era casi insignificante. El reporte anatomopatológico asentó: tuberculosis proliferativa de la mucosa esofágica. Se prescribió Rimifón a dosis diarias de 150-200 mg. La dosis total fué de 10 gms.

Durante el tratamiento la disfagia declinó rápidamente y el apetito y el peso mejoraron. La paciente fué re-examinada y se le halló saludable siete meses después de la terapia. El estudio con la ingestión de bario reveló esófago normal.

Discusión. La tuberculosis puede atacar cualquier órgano de la economía pero rara vez el esófago.

En 1837 Denonvilliers reportó el primer caso de necropsia con tuberculosis del esófago. Louis reunió 6 casos de 120 autopsias. Lockard recopiló 25 casos de tuberculosis esofágica entre 16,489 autopsias de casos de tuberculosis de varias partes de la economía. Las edades fluctuaron entre 2 y 69 años. La porción alta de esófago fué el sitio predilecto de la invasión. El diagnóstico puede ser hecho por datos clínicos, hallazgos radiológicos, esofagoscopia y biopsia.

Las evidencias concluyentes son bacteriológicas y anatomopatológicas. En la literatura médica es irrisorio el número de casos diagnosticados clínicamente. Esto puede ser debido a que casos leves e incipientes son a menudo vistos con negligencia y a que

además la invasión esofágica puede ocurrir justo poco antes de la muerte.

La tuberculosis del esófago es comúnmente secundaria a lesiones pulmonares avanzadas. La infección del esófago puede efectuarse 1º Por invasión directa de la mucosa. 2º Invasión bacteriana posterior a herida de la membrana mucosa. 3º Extensión directa de la lesión a partir de la ríngex o faríngex. 4º Infección hematogena. 5º Erosión causada por ganglios linfáticos tuberculosos mediastínicos y periesofágicos. 6º Carcinoma del esófago. 7º Orígen desconocido. Myerson reportó un caso de tuberculosis del esófago ulterior a quemadura con lejía. Los ganglios tuberculosos periesofágicos en ocasiones provocan con su adhesión divertículos por tracción. La presencia de necrosis subsecuente puede formar fístula esófago-mediastinal o esófago-traqueal. La ulceración esofágica tuberculosa ocasionalmente invade estructuras contiguas como la aorta causando hemorragia fatal. El proceso de cicatrización puede ocurrir después de fibrosis y cicatrizaciones estenosantes.

Clínicamente puede existir leve tuberculosis del esófago que cursa sin síntomas. Los casos avanzados muestran granulación excesiva y obstrucción concomitante severa. El tuberculoma puede ser acompañado por la obstrucción. Si la parte alta del esófago, ha sido involucrada por extensión directa de punto de partida laríngex la odinofagia es casi constante.

En el examen se debe tratar de poner en evidencia focos pulmonares. La presencia de estos, aunque sean calcificados, constituye la regla. En nuestro caso encontramos la pleura derecha engrosada vestigio de tuberculosis antigua. Algunas veces la neumatía es de consideración.

En el fino rírido, "apolillamiento" dicen los autores, causado por irre-

gular, y las ulceraciones son usualmente vistas con la ingestión de bario. En casos de formación de fístula puede observarse bario en el mediastino y en la tráquea.

La esofagoscopia es fundamental. Puede enseñar infiltración grisácea, ulceración, proliferación de tejido granulomatoso friable ligeramente enrojecido, tuberculomas que estrechan el lumen, divertículos por tracción, material caseoso de una glándula esofágica y varios grados de cicatrices.

Resumen. Un caso de tuberculosis esofágica fué felizmente tratado con Rimifón. El examen radiográfico siete meses más tarde no demostró evidencia de recidiva.

C. E. KRAUSS.

UN NUEVO QUIMIOTERAPICO ANTITUBERCULOSO: LA HIDRACIDA DEL ACIDO CIANACETICO. ESTUDIOS CLINICOS EN PACIENTES CON TUBERCULOSIS PULMONAR. ("Un nuovo chemioterapico antitubercolare: l'idrazide dell'acido cianacetico. Recherche clinique in ammalati di tubercolosi polmonare").—Prof. M. SEREMBE, *Minerva Med.* 70, 462-468, 1955.

La Hidracida del Acido Cianacético (CAH), administrada a 40 hombres afectados de diferentes formas de tuberculosis pulmonar —en algunos de los cuales la estreptomycin, el ácido para-amino-salicílico y la isoniácida tuvieron muy poca eficacia, mientras que en otros tuvieron que suspenderse— demostró ser tres veces menos tóxica que la isoniácida. La CAH se difunde rápidamente en los órganos y sus fluidos, alcanzando concentraciones mucho más altas que las obtenidas con las drogas antituberculosas standard.

Algunos días antes de iniciar el nuevo tratamiento, se suspendió toda medicación específica a los pacientes, a quienes se administró de 250 a 600 mg. de CAH, diariamente, en tabletas de 50 mg., en dosis fraccionadas, 5 a 6 veces al día. Se continuó esta terapéutica por espacio de 30 a 120 días y las dosis totales variaron de 260 gramos. Esta droga fué bien tolerada incluso en aquellos pacientes a los que tuvo que interrumpirse la administración de otras drogas.

No se observaron parentesias, irritabilidad, cefaleas, hiperreflexias, insomnios o trastornos gastrointestinales. El apetito de los pacientes aumentó, incrementándose por consiguiente su peso, al mismo tiempo que se producía una sensación de bienestar; la tos disminuyó e incluso desapareció con frecuencia, en particular en pacientes con formas tuberculosas exudativas y formas agudas.

Durante los primeros meses del tratamiento, el esputo disminuyó en cantidad, se hizo más seroso y fluido y, en 14 pacientes, volvióse negativo. La fiebre bajó y la temperatura se normalizó; los síntomas objetivos torácicos mejoraron en un 30% de los pacientes. La velocidad de sedimentación eritrocítica disminuyó progresivamente en pacientes cuya afección era reciente, pero permaneció prácticamente sin modificación en aquellos con formas crónicas.

Las mejores modificaciones radiográficas se observaron en 15 pacientes con tuberculosis exudativa, en los cuales las lesiones desaparecieron o se esclerosaron. Se observó la misma evolución en procesos nodulares activos y, en pacientes afectados de tuberculosis cavitaria, disminuyeron las cavidades de tamaño y en algunos casos, aunque raros, desaparecieron.

La acción de la droga es débil en lesiones crónicas, en las que otras

drogas antituberculosas tuvieron asimismo poca eficacia. Se observó una mejoría marcada en un paciente afecto desde hace siete años de tuberculosis crónica y bronconeumonía bilateral fibro-ulcerosa, al que la administración de otras drogas tuvo que ser interrumpida a causa de marcados efectos secundarios.

Habiéndose conseguido estos buenos resultados con la CAH sola, es de suponer que podrán mejorarse combinando esta nueva droga con estreptomycin, ácido para-amino-salicílico o isoniacida. Se están llevando a cabo estudios en este sentido, así como para determinar un eventual desarrollo de resistencia bacteriana a la CAH.

NOTICIAS

INVESTIGACION CLINICA REALIZADA POR EL CONSEJO DE
INVESTIGACION MEDICA DE INGLATERRA SOBRE B.C.G. Y
LA VACUNA VOLE BACILUS

EN JULIO de 1949 el Consejo de Investigación Médica nombró un Comité de Ensayo Clínico de Vacunas antituberculosas para planear y dirigir una investigación correcta.

El trabajo se llevó a cabo por la Unidad de Investigación de Tuberculosis del Consejo, con asistencia de muchas otras organizaciones del Estado y voluntarios.

El primer informe de este ensayo que aún está en marcha ya fué publicado (*British Medical Journal*, Feb. 25, 1956).

Un ensayo clínico controlado de las vacunas B. C. G. y Vole Bacillus para prevenir la tuberculosis en los adolescentes hombres y mujeres, empezó en diciembre de 1950. Hasta diciembre de 1952 aproximadamente se habían incluido 56,700 voluntarios, todos en el año último en las escuelas secundarias modernas cerca o en el sector Norte de Londres, Birmingham y Manchester. Casi todos se encontraban entre la edad de 14 ½ y 15 años.

Fueron excluidos los que en un examen radiográfico inicial se encontró que padecían tuberculosis y los que se sabía que habían estado en contacto con un caso de tuberculosis pulmonar en sus hogares. En el examen inicial a cada uno se le hizo una radiografía de tórax y una reacción de tuberculina intracutánea con 3 unidades de tu-

* Boletín del Comité Nacional de lucha contra la Tuberculosis.

berculina (3TU) ; aquellos con reacciones negativas a 3 T.U. se probaron con 100 T.U. Los negativos a las dos concentraciones fueron preparados para un proceso al azar, formando los siguientes grupos :

Un grupo no vacunado (13.000) ; un grupo vacunado con B.C.G. (14.100) y otro vacunado con la vacuna Vole Bacilus (6.700). El resto de los participantes eran los reactores positivos, de estos un grupo era positivo a 3 T.U. al principio (16.000) ó 28% del total de participantes, y el otro grupo era positivo sólo a 100 T.U. (6.600) ó 12% del total de participantes.

Entre los niños vacunados 99.6% de los que recibieron B.C.G. y 94.4% de los que recibieron vacuna Vole Bacilus se hicieron positivos a la tuberculina. Sin embargo la potencia de la vacuna Vole Bacilus usada al principio del ensayo fué baja y 1900 que fueron vacunados con otra entrega de vacuna se volvieron factores positivos todos a la tuberculina.

Después de abandonar la escuela los participantes en cada uno de los 5 grupos se han seguido vigilando por un ciclo de 14 meses de encuestas y exámenes, consistiendo cada ciclo en encuesta postal, visita domiciliaria por un visitante de salubridad y un examen que como antes incluyó una radiografía de torax y pruebas tuberculínicas.

Como resultado se logró hacer contacto con 94% de los participantes cuando menos por uno de estos 3 medios dentro de los 18 meses de su participación.

Desde entonces se ha logrado obtener información de muchos del restante 6%. Además se pudo obtener información de las listas de notificación de los oficiales médicos de salubridad y de los récords de las clínicas de tórax.

Todos los casos definidos y sospechosos de tuberculosis se han revisado y clasificado por un asesor independiente, a quien para evitar inconvenientes, se mantuvo ignorante de los resultados de las reacciones tuberculínicas y de si se había llevado a cabo la vacunación. Un total de 175 casos definidos empezaron dentro de 2 ½ años del principio de la investigación. De estos, 63% eran de tuberculosis pulmonar y 22% de derrame pleural sin evidencia de tuberculosis pulmonar; 68% de los casos fueron bastante severos para que abandonasen el trabajo por lo menos 3 meses. No hubo muertes por la enfermedad durante los 2 ½ años.

La incidencia anual de tuberculosis en el grupo tuberculínico negativo no vacunado fué de 1.94 x 1,000; en el grupo vacunado con B.C.G. fué de sólo 0.34 x 1,000 y en el vacunado con Vole Bacilus de 0.44 x 1,000. Por tanto cada vacuna confirió un grado similar y

consistente de protección contra la tuberculosis por un período de 2½ años, en adolescentes.

La protección conferida por cada vacuna fué pronto evidente después de que se dió y fué aún consistente entre 2 y 2½ años después del principio de la investigación.

La información suplementaria incompleta hasta por 4 años sugiere que la protección se mantuvo por este período. Aunque los números de casos de los grupos vacunados eran pequeños, la evidencia no indica que la protección esté ligada a tuberculosis en determinadas regiones, ni que las lesiones pulmonares tuberculosas fueron menos extensas o severas en aquellos que habían sido vacunados y no obstante desarrollaron la enfermedad.

Las complicaciones de la vacunación consisten en adenitis regional ocasional y retardo en la curación de la lesión local. Dos casos de eritema nudoso se atribuyeron también a la vacuna B.C.G. Además cierto número de aquellos casos a los que se dió la vacuna Vole Bacilus desarrollaron lesiones que no se pudieron distinguir de lupus vulgaris en el sitio de la vacunación. Hasta fines de junio de 1955, 22 de estos requirieron tratamiento.

Entre los participantes con una reacción positiva a 3 T.U. la incidencia anual de tuberculosis fué de 1.75 x 1,000 comparada con 0.74 x 1,000 entre los que eran positivos sólo a 100 T.U. La incidencia fué especialmente alta entre aquellos que tenían reacciones intensas a 3 T.U. al principio de la investigación. Por tanto en este grupo de edad cuya susceptibilidad a la tuberculina es alta, parece haber un riesgo especial de desarrollar tuberculosis. Por otra parte la incidencia anual de 0.74 x 1,000 entre los positivos solamente a 100 T.U. se compara con 1.94 en el grupo negativo no vacunado.

Si ninguno de los participantes en el primer ensayo se hubiese vacunado, era de esperarse que apareciese un total de 246 casos de tuberculosis dentro de 2½ años del principio de la investigación, y si todos los participantes tuberculino negativos hubiesen recibido B.C.G. el número esperado de casos sería de 111. Esto representa una reducción esperada de 55% en la incidencia total de tuberculosis por 2½ años. Sin embargo 134 casos de tuberculosis definida no conocida antes de que participaran en la investigación se excluyeron del ensayo casi todos como resultado del examen radiográfico. En

ausencia de esta radiografía muchos de estos casos aparentemente hubiesen aparecido después del principio de la investigación y entonces la reducción aparente en la total incidencia de la tuberculosis hubiera sido de menos del 35%.

(Publicado con permiso de la N.A.P. de Londres, Inglaterra).

São Paulo, 8 de noviembre de 1957

Estimado señor:

La Asociación Paulista de Molestias Pulmonares, sociedad que congrega a los exponentes máximos de la fisiología y de la neumología de São Paulo, Brasil, tiene la grata satisfacción de comunicarle que instituyó el día de la Abreugrafía .

Prestando así justo homenaje al hombre de ciencia brasileño, Prof. Manoel de Abreu, creador del método.

Fué escogido el día 4 de enero (fecha del nacimiento de Abreu) para realizar dicha solemnidad.

Ese día la Asociación Paulista de Molestias Pulmonares, a través de medios de divulgación, resaltará o a su efecto señalará la importancia del mismo para la lucha contra la tuberculosis.

Así mismo, la directiva de la Asociación Paulista de Molestias Pulmonares, se esforzará para que:

1. El día de la Abreugrafía sea reconocido y conmemorado en todo Brasil y en el extranjero.

2. Que la palabra Abreugrafía sea adoptada por todas las sociedades de lucha contra la tuberculosis, para significar el procedimiento fotográfico de la imagen radioscópica.

3. Que el día de la Abreugrafía sea oficialmente reconocido por los poderes de la nación y conmemorado anualmente.

Solicitamos la gentileza de propagar a través de la "Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio" las ideas por nosotros concebidas.

Esperando de ustedes el patrocinio de esta iniciativa, solicitamos su valiosa cooperación, de modo de tomarla en una realidad.

Cordialmente,

DR. MARIO DE MELLO FARO
Presidente de la Comisión.