

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XIX NUM. 1

ENERO-FEBRERO, 1958

CONTENIDO

	<u>Página</u>
DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. DONATO G. ALARCON EN LA INAUGURACION OFICIAL DEL RECINTO DE LA SOCIEDAD MEXICANA SOBRE TUBERCULOSIS	1
MESA REDONDA SOBRE "CRITERIO DE OPERABILIDAD EN EL CANCER PULMONAR". <i>Dres. Horacio Rubio Palacios, Ismael Cosío Villegas, Donato G. Alarcón, Alejandro Célis S., y Miguel Schulz C.</i>	5
OCUPACION Y TUBERCULOSIS PULMONAR. <i>Dres. Miguel Jiménez y Jaime Villalba</i>	23
EPIDEMIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS EN EL DISTRITO FEDERAL. <i>Dr. Salvador Roquet y Estadígrafo Francisco Matías Brito</i>	35
LA REHABILITACION DEL TUBERCULOSO PULMONAR. <i>Dres. Salvador Roquet Pérez, Ermilo Esquivel Medina, Raúl Garcés Otero y Lic. Gustavo Arce Cano.</i>	55
RESUMENES DE REVISTAS	81
NOTICIAS	91

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

1693

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. DONATO G. ALARCON
EN LA INAUGURACION OFICIAL DEL RECINTO DE LA
SOCIEDAD MEXICANA SOBRE TUBERCULOSIS

Sr. Secretario de Salubridad y Asistencia,
Sr. Presidente de la Sociedad Mexicana de
Estudios sobre Tuberculosis,
Sres. Miembros de la Sociedad:

EL PRESIDENTE actual de la Sociedad, me ha pedido que dirija a ustedes unas palabras en ocasión de inaugurarse el nuevo local de la Sociedad, este magnífico lugar en el que el dinamismo del Dr. Fernando Katz ha cristalizado en tan agradable y útil morada de nuestra sociedad.

Estoy seguro de que el único mérito que ha hecho se me designe para esta peroración es la circunstancia de haber sido hace cuatro lustros el primer presidente de la asociación.

Hoy, después de ese largo tiempo, es pertinente volver los ojos hacia el camino recorrido y hacer algunas reflexiones sobre el pasado así como avizorar las perspectivas del futuro.

Cuando hace veinte años iniciamos la vida de este grupo, nosotros, los médicos jóvenes de entonces, preveíamos un futuro muy importante para la fisiología. La realidad ha sobrepasado a las previsiones especialmente en el terreno de la terapéutica.

La tuberculosis en el Mundo ha cambiado también en el aspecto epidemiológico como una consecuencia de los múltiples factores que han intervenido en su modificación.

Recordemos que al inicio de nuestras actividades la medicina de la tuberculosis en nuestro país, se encontraba en condiciones precarias como un reflejo de lo que acontecía en el resto del Mundo.

Entonces privaban las ideas de la necesidad del reposo, la buena alimentación y la aereación para detener y curar la enfermedad de premisas que irónicamente se aconsejaban a los enfermos precisamente privados de esas ventajas propias de los privilegiados económicamente, de los ricos y por extensión: privilegio en su aplicación, de los pueblos ricos y no de un país como México donde la economía era de las más bajas del Mundo. Entonces se aplicaban procedimientos de curación que hoy se antojan poco justificados, algunos de primitivo empirismo. Así hubimos de aprender a usar la creosota, las sales de calcio, que gozaron de un prestigio popular entre los médicos por la gráfica posibilidad de emparedar las lesiones que contenían bacilos.

El popular yodo administrado a dosis gigantescas por entusiastas clínicos de México, pertenece ya al pasado sin haber dejado no sólo pruebas de su eficacia sino siquiera recuerdos escritos de validez científica sobre la justificación de su uso. Seguimos a Moellagrad y a Secher cuando proclamaron el valor de las sales de oro. Hoy sonreímos, sin perderle respeto, ante el aserto histórico de León Bernard cuando decía "La sal de oro es la medicación de la evolución tuberculosa". Y cuando Clemente Ferreira y Alfonso Mc Dowel nos iniciaron a través de sus optimistas publicaciones sobre el cobre y el morruato cúprico también hubimos de acompañarlos en la experiencia. Siempre fué ésta sin embargo, poco alentadora. Muchos otros fármacos y métodos respaldados por brillantes ejemplos de dialéctica, hubimos de conocer y de ensayar.

Iniciamos nuestra experiencia en Tisiología cuando el neumotórax empezó a brillar y de él por primera vez se lograron los hechos más convincentes y objetivos de detención de la enfermedad que se confundió muy apresuradamente con la curación de la misma.

La cirugía de tórax en todas sus formas de entonces, nos permitió completar y suplir el método de Forlanini y de Dumarest con los métodos de Jacobeaus, de Félix, de Sauerbruch, Alexander, Hedblom, Corylos, Eloesser y tantos otros.

Una mirada retrospectiva nos permite ver que en todo ese acervo de teorías y de métodos ha habido cierta proporción de verdad y que gracias a todo ese cúmulo de trabajo quirúrgico y de ingenio conductivo hacia un arte, se debe la vida de muchos enfermos que aún hoy, están entre nosotros.

La aparición de los antibióticos, la estreptomina en particular, que demostró por primera vez de manera experimental que podía detener y curar la enfermedad como nunca antes se logró, marcó el dintel de la entrada a la tisiología médica científica.

La aparición del ácido paraminosalicílico y después la entrada resonante de la isoniacida en la terapéutica han conmovido la estructura de la lucha contra la tuberculosis en todo el Mundo en una proporción tan considerable que muchos aún no despiertan a esa realidad y conmocionados por lo que consideran imposible, lo niegan.

Hacer simplemente una mención de cada uno de los jalones de este vertiginoso progreso de la tisiología nos tomaría más tiempo del que nos proponemos.

A través de este movimiento, como profesor de la Facultad y como profesor de los 16 Cursos de Tisiología desarrollados, hemos mantenido el concepto de que no debemos adoptar nada como definitivo sino que todas las verdades deben ser consideradas hipótesis de trabajo en favor del enfermo. No hemos hecho escuela en el sentido de la perdurabilidad de nuestros asertos ni en la de los demás, sino que nuestra enseñanza, nuestra insistencia, ha sido la de inculcar la necesidad de mantener los ojos y los oídos abiertos a toda novedad porque éstas vienen más pronto a conmover nuestras convicciones que lo que ellas tardan en consolidarse.

Hemos hecho modo de nuestra vida sin embargo, que debemos aplicar en favor de la verdad del momento que sea más sólida y que no podemos poner a contribución la vida o la felicidad de un enfermo por confirmar una idea. Nuestra escuela ha sostenido primordialmente que el principio esencial de nuestra existencia como médicos, debe ser el respeto a la vida de los enfermos.

El médico no debe tener tabús, salvo el que le impone su misión de no sacrificar a un semejante en aras de un principio no demostrado. El fracaso al pretender salvar a un enfermo cuando hay buena intención y se ha hecho lo posible por alargarle la vida, no demerita al médico. Pero sí lo demerita cuando el fracaso es consecuencia de un deseo de descubrir algo y desdeña el valor de la vida humana por pobre que sea su perspectiva de conservarse. Nuestra escuela siempre ha sostenido esta posición y no podemos considerar como discípulos ni creemos que afortunadamente se llamen ellos así, a quienes se alejan de este principio de ética.

Nuestra escuela también se ha alejado siempre de lo que signifique fanatismo. Podemos tener una convicción, pero no un credo. Podemos asegurar que pensamos que algo es real, pero siempre nos conservamos con libertad para cambiar de ideas, en cuanto los hechos lo justifiquen. El enemigo más grande del médico y por cierto del enfermo, es el fanatismo y la escuela que profesamos es la que señala que todo principio que deje de ser sólido debe abandonarse cuando aparece otro mejor. Esto es lo único que puede hacernos progresar.

La medicina y la cirugía de la tuberculosis y de las enfermedades pulmonares no tuberculosas han hecho progresos que las constituyen en orgullo de la ciencia mundial, y de México puede decirse que la técnica de sus tisiólogos y de sus cirujanos de tórax es igual a la que puede encontrarse en cualquier país civilizado.

Sin embargo, no podemos decir lo mismo de los progresos de la lucha contra la enfermedad en la población. aún hay más de ocho mil defunciones por tuberculosis en México, aún hay largas listas de espera en los hospitales de tuberculosos. Nuestra capacidad para hacer frente a la pandemia es todavía poco diferente de lo que era hace veinte años y si bien la mortalidad es menor, la morbilidad es aún elevada y la prevalencia de la enfermedad es alarmante si bien existen mejores medios para hacer frente al problema.

Los médicos, ahora, tenemos más la obligación de hacer frente al problema social de la tuberculosis, puesto que existen recursos que positivamente permiten detener y curar la enfermedad.

Es hora de que las sociedades de tuberculosis se enfrenten al problema no sólo en sus aspectos clínicos y terapéuticos en los que tan brillante papel desarrollan, sino en sus aspectos económicos, sociales, humanos, ya que la pandemia tuberculosa tiene repercusiones en todos éstos y que nuestro deber cívico es la cooperación para resolver el problema de esta vieja enfermedad.

1694

MESA REDONDA SOBRE
"CRITERIO DE OPERABILIDAD EN EL CANCER PULMONAR"*

Moderador: DR. HORACIO RUBIO PALACIOS.
Participantes: DRES. ISMAEL COSÍO VILLEGAS,
DONATO G. ALARCÓN,
ALEJANDRO CELIS SALAZAR,
MIGUEL SCHULZ CONTRERAS.

Dr. Horacio Rubio:

El tema señalado por la Directiva de la Sociedad para la realización de esta Mesa Redonda, es de un interés indiscutible y de gran actualidad. En los últimos 20 años, la patología respiratoria se ha modificado en forma fundamental en muchos de sus aspectos; al advenimiento de la drogoterapia moderna y, seguramente a la prolongación del promedio de vida actual.

Algunas enfermedades han desaparecido de la clínica; otras, han modificado su fisonomía; algunas han entrado de lleno en la clínica diaria, de tal manera que los procesos neumónicos y bronconeumónicos vanales tienen tendencia a desaparecer o modificar su aspecto clínico fundamental; la drogoterapia moderna ha resuelto un gran porcentaje de casos de este capítulo de las enfermedades respiratorias. La quimioterapia antituberculosa permite un elevado porcentaje de inactivación bacteriológica de la enfermedad y estamos encaminados actualmente a resolver problemas de un nuevo grupo de padecimientos de frecuencia cada vez mayor, enfermedades degenerativas como la esclerosis y el enfisema, males de etiología aún no aclarada como la sarcoidosis y las manifestaciones pulmonares de padecimien-

* Celebrada en la Sociedad Mexicana de Tuberculosis el 20 de febrero de 1958.

tos sistémicos llamados de la colágena. De los padecimientos degenerativos algunos como el cáncer bronco-pulmonar cuya frecuencia se ha incrementado en forma alarmante e incontenible son motivo de preocupación universal. De aquí el interés y actualidad del tema que desarrollará esta mesa redonda.

En los Estados Unidos, en 1900, por ejemplo, había una incidencia de 1.5% en relación con otras neoplasias. Treinta años después, la incidencia era de 10%. Poco después, cinco años más tarde, era de 14.5% y se ha calculado que para el año de 1970, aproximadamente, de tres casos de cáncer en el hombre, uno de ellos será de localización pulmonar.

Hemos formulado un cuestionario para esta Mesa Redonda, sobre "Criterio de Operabilidad en el Cáncer Pulmonar", basados fundamentalmente en que parecé que la única esperanza actual de curación del cáncer pulmonar es la cirugía. Es un grupo de ocho preguntas: dos de ellas de tipo anatomopatológico, y las demás de carácter fundamentalmente quirúrgico. La primera dice así: "Criterio de elección de enfermos para el tratamiento quirúrgico del cáncer pulmonar. Criterio de operabilidad desde el punto de vista clínico-radiológico, broncoscópico, histopatológico y funcional". Suplicamos al maestro Cosío nos dé su opinión sobre el primer punto de la Mesa.

Dr. Ismael Cosío Villegas:

En realidad, creo que necesitamos ponernos de acuerdo, como base de la discusión, en dos aspectos.

El primero de ellos consiste en definir qué es lo que debemos aceptar como tratamiento quirúrgico que se realice, que muchas veces puede ser una toracotomía exploradora simplemente, que nos hace evidente que no es soluble el problema que se tiene a la vista; que otras veces se opera en plan paliativo o parcial, dirigido muchas veces para asegurar que la evolución o la sobrevida del enfermo sea cuando menos sin un síndrome doloroso, o la resección del tumor sin comprender las invasiones ganglionares o mediastinales; y que otras veces, en situación ideal, se resuelve el problema integralmente, cuando menos desde el punto de vista macroscópico. Tal es en suma el primer aspecto a ponerse de acuerdo.

El segundo aspecto consiste en que hay los criterios más disímbolos por lo que respecta al tratamiento quirúrgico del cáncer pulmonar. Consideremos las dos actitudes extremas: la de que hay que operar siempre y la de que hay que abstenerse sistemáticamente. Recuerdo que en el último Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, el

Dr. Maxwell Chamberlain, me preguntó acerca del tema que debería tratar por no llevar nada preparado, proponiéndole: las indicaciones quirúrgicas en el tratamiento del cáncer pulmonar, contestándome que no aceptaba mi sugestión porque para él debía operarse siempre sin reconocer ninguna contraindicación. Todos sabemos, al mismo tiempo, que hay médicos especializados y sobre todo, no especializados, que afirman que no debe operarse nunca, ya que la intervención no resuelve el problema ni alarga siquiera la vida de los pacientes. Y entre estas dos actitudes extremas existen una variedad enorme de posiciones intermedias, que sería muy largo enumerar y que, por otra parte, todos ustedes conocen.

Ahora bien, tratar el tema como lo ha planteado el Dr. Horacio Rubio es decir indicaciones de operabilidad desde los puntos de vista clínico, radiológico, broncoscópico y funcional, es en realidad muy difícil si trata de asentar criterios parciales, porque se necesita la mayor parte de las veces el conjunto de todos estos medios de exploración para llegar a una resolución final.

Así por ejemplo, si tomáramos nada más el aspecto clínico, es decir lo que se limita al interrogatorio y a la exploración física, naturalmente orientado desde este ángulo, es muy difícil llegar a una decisión. En estos momentos leía yo un artículo del Dr. Alarcón en los Anales del Sanatorio San Angel, en el que dice que lo ideal no es esperar que el enfermo vaya al médico, por manifestaciones subjetivas pues en estos casos siempre se trata de casos avanzados y las decisiones serían tardías. Es decir, que el diagnóstico ideal sería cuando el proceso es asintomático, subclínico o silencioso; o sea cuando el diagnóstico se establece por el Catastro Torácico, hecho en colectividades aparentemente sanas. Entonces, este gran lote de enfermos, muy interesante desde todos los puntos de vista, queda completamente fuera del criterio clínico, puesto que no tienen manifestaciones de los llamadas clínicas en esos momentos.

Sin embargo, la afirmación que hace el Dr. Alarcón no tiene una validez del 100%, ya que el mismo Catastro Torácico puede revelar neoplasias avanzadas, no quirúrgicas, que en forma casi increíble se han mantenido como asintomáticas.

Sin embargo, me referiré a algunos aspectos clínicos. Desde luego, unos de los mejores casos es del enfermo que tiene esputo hemoptoico, sin nada a la exploración ni a la radiografía de rutina, que exige para dilucidarse broncografía y broncoscopia, para despitar tumor bronquial no complicado e ideal para tratamiento quirúrgico.

Por lo que respecta a otros síntomas bien definidos: disfonía, disnea, cianosis, dolor, etc., casi siempre son considerados como indicio

de no operabilidad, cosa que debe ser, como todo en medicina, de carácter elástico.

No voy a extenderme en todas las posibilidades sintomáticas, porque sería muy gravoso y muy largo para ustedes, máxime cuando son conocimientos perfectamente conocidos de todos; pero me voy a referir sencillamente a dos aspectos: la disfonía y el dolor, cuya ejemplificación se puede hacer extensiva a todas las manifestaciones subjetivas de un proceso de tipo neoplásico.

Uno de los últimos enfermos que operamos de cáncer pulmonar fué el caso de un actor que tenía dos semanas con disfonía no dolorosa, que achacó el abuso profesional de su voz y al tabaquismo. Al cabo de este tiempo consultó al otorrinolaringólogo, quien hizo diagnóstico de parálisis de cuerda vocal izquierda; aconsejándole que viera a un cardiólogo, que ordenó estudio radiológico de tórax, en el que se hizo aparente una tumoración hilar izquierda; por lo que me envió al paciente. La toracotomía demostró la inoperabilidad del caso: arteria pulmonar y aorta invadidas, venas atacables por vía intrapleuraria, dificultades técnicas peligrosas y necesidad de exéresis total que no estaba indicada por enfisema pulmonar, etc., pero nos encontramos con que lo que estaba comprimiendo el recurrente era un ganglio cuya extirpación se hizo cuidadosamente. El enfermo recuperó la voz, lo cual lo tiene en magnífica condición psicológica, pensando que su problema está resuelto y nuevamente en plena actividad.

Por lo que hace al síndrome doloroso, generalmente propio de los tumores de tipo Pancoast, que hasta hace algunos años se consideraban como fuera del alcance de la cirugía. Sin embargo, algunos cirujanos norteamericanos los han empezado a atacar y nosotros, imitando esta conducta, tenemos varios casos ya operados, con algunos fracasos y otros que sobreviven, está bien, sin dolor, mediante: lobectomía superior, toracoplastía, sección de los músculos y los nervios.

No he querido sino ejemplificar estas dos posibilidades, para concluir que no es posible, ni se debe afirmar: si el enfermo tiene síntomas de tal tipo es operable; y si tiene de tal tipo no es operable.

Por lo que hace a la exploración física también se acepta que cuando hay un síndrome franco: atelectasia, cavitario, condensación, derrame, etc., generalmente son casos muy avanzados e inoperables, pero podríamos decir al respecto algo semejante a lo que dije referente a los síntomas.

Con lo que he dicho basta para concluir que el criterio clínico no es suficiente ni definitivo para decidir la operabilidad de un tumor pulmonar.

Dr. Alejandro Celis:

Desde un punto de vista práctico yo veo el problema de la operabilidad del carcinoma pulmonar de la siguiente manera: la operabilidad puede referirse bien a la toracotomía exploradora o a la posibilidad de hacer una resección o tratamiento radical del neoplasma, hay que tomar en cuenta que la toracotomía no es una intervención inocua pues Boyd da una mortalidad atribuible a la sola toracotomía de 8% en 400 casos intervenidos. Mi opinión es que se deben agotar todos los métodos de estudio para autorizar o no una toracotomía y sobre el campo operatorio se decidirá si es posible o no resecar el proceso neoplásico en su totalidad o si sólo se hace una intervención paliativa.

Creo que para indicar una toractomía se debe atender a los siguientes tres puntos de vista:

1º ¿Hay o no metástasis extratorácicas? La existencia de metástasis extratorácica desecha de una manera general, la intervención exploradora.

Puede existir el caso raro, muy poco aceptable, de metástasis extratorácica única que pueda tratarse quirúrgicamente o por radiación.

2º Metástasis intratorácicas; analizaré los casos de metástasis intratorácica a la pleura y al sistema ganglionar. La pleura puede ser afectada en el cáncer bronquiogénico por metástasis o por invasión; la existencia de metástasis a la pleura puede ser aclarada por que se presenta derrame pleural en el que sean demostrables células neoplásicas, imágenes tumorales vistas en la placa radiográfica previo contraste (neumotórax), por pleuroscopía y toma de biopsia endoscópica. La existencia de metástasis pleural demostrada por los métodos antes dichos descarta la toracotomía exploradora.

En cambio creo, de acuerdo con el Maestro Cosío, que el Pancoast debe ser toracotomizado porque la invasión por continuidad de la pleura y costillas, sin diseminación a distancia, no contraindica la exploración quirúrgica ni niega la posibilidad de extirpación radical del neoplasma. Me parece que son absolutamente distintos los casos de invasión de la pleura y de la pared torácica, que los casos de diseminación metastásica pleural; en el primero existiendo la posibilidad de resección de todos los tejidos afectados, la toracotomía es aceptable; en el segundo no cabe la posibilidad de resecar las metástasis pleurales porque éstas son difusas y no limitadas a la pleura. Si es demostrada la metástasis pleural no intervenir; ante un caso de duda explorar con toracotomía.

Las metástasis ganglionares intratorácicas no contraindican la toractomía en los casos siguientes:

Adenopatía neoplásica intrapulmonar, en el hilio del lóbulo o en el hilio pulmonar; si la descarta cuando hay ataque de grupos ganglionares de recolección linfática, mediastinales, paratraqueales, periaórticos con compresión o invasión de vena cava superior, de recurrente, etc.

La progresión del proceso neoplásico a lo largo de las vías aéreas apreciable en la broncoscopia contraindica la toracotomía cuando ha llegado a menos de 1½ cm. de la carina o la ha invadido; sin embargo se reportan casos en los cuales se ha resecado un neoplasma en estas condiciones y se reconstruye la tráquea por medio de injerto.

Si un estudio angioneumográfico demuestra invasión de cava superior, inferior, arteria pulmonar principal o venas pulmonares superior o inferior, la toractomía no estará indicada ante la imposibilidad de la resección del proceso neoplásico en su totalidad. Se hacen en la actualidad tratamiento del carcinoma bronquiogénico con resección pulmonar y además de pericardio, ganglios mediastinales, diafragma, pared de aurícula, de tráquea, etc.; sin embargo estas técnicas audaces no han aumentado el porcentaje de curaciones obtenidas con el tratamiento quirúrgico es decir no han tenido una trascendencia estadística.

Estas son, expuestas de una manera general, las indicaciones de una toracotomía exploradora en el carcinoma bronquiogénico; abierto el tórax el cirujano hace un diagnóstico de visu sobre la posibilidad de resección total; este diagnóstico depende de una revisión cuidadosa de todo el hemitórax expuesto, de la pleura, mediastino, bronquio, tráquea, arterias, venas pulmonares, diafragma, corazón, etc.; es indiscutible que la certeza de la posibilidad quirúrgica depende de los conocimientos anatómo-patológicos del cirujano y de como progresa; invade y produce las metástasis el carcinoma bronquiogénico.

El estudio clínico, radiológico, la broncografía, la broncoscopia y la biopsia endoscópica son métodos que deben ser utilizados para indicar o no una toracotomía exploradora. La experiencia nos ha enseñado a los cirujanos de tórax, que es hasta que estamos ante el tórax abierto cuando podemos hacer un diagnóstico seguro de la posibilidad de extirpación radical del proceso neoplásico.

El estudio previo al paciente con los métodos antes señalados, puede demostrar la inutilidad o necesidad de una toracotomía exploradora. Los métodos antes dichos, pueden hacer el diagnóstico de la existencia de metástasis extratorácica, intratorácica, el proceso invasor neoplásico etc., para así llegar a una indicación razonada de la toracotomía.

El departamento de Patología de la Universidad nos ha dado el

reporte histológico de los últimos 20 casos resecados por el grupo quirúrgico de la Unidad de Neumología del Hospital General y encontramos que existen igual número de los tipos epidermoide, indiferenciado y adenocarcinoma. Estos resultados de la experiencia de nuestro grupo quirúrgico, no están de acuerdo con la afirmación de Churchill, de que ante una biopsia endoscópica que demuestra un carcinoma indiferenciado o de células pequeñas, las posibilidades de resección son muy pocas.

Por último quisiera referirme al período o etapa quirúrgica del carcinoma bronquiogénico es decir al tiempo que transcurre desde que se inicia el proceso canceroso hasta que deja de ser resecable; este período quirúrgico es muy variable de enfermo a enfermo, es muy corto en el carcinoma indiferenciado y en el adenocarcinoma, es más largo en el epidermoide; corto en el joven, más prolongado en el viejo; de tal manera que la amplitud de este período (el único en el que se puede curar el paciente) varía con la edad, el tipo histológico, la localización etc.

Dr. Donato G. Alarcón:

En la serie de proyecciones hago notar las estadísticas sobre mortalidad de cáncer en otros países y en México, así como la tendencia a aumentar en otros países. Apoyándome en la comparación de las estadísticas nacionales y extranjeras asevero que si bien el cáncer pulmonar manifiestamente está aumentando en México, este aumento no es comparable ni con mucho al que se observa en otras naciones.

Las estadísticas de Farber, señalan, cuan grande es la insidencia del cáncer pulmonar pues, carece de sintomatología al principio y desgraciadamente cuando hay signología y sintomatología casi siempre se trata de casos avanzados.

La compilación de gran número de casos de cáncer operados en el extranjero y los resultados de su serie que muestra una sobrevida de cinco o más años que llega al 25%. Reconoce que esta sobrevida de su grupo de operados es muy favorable pero que no puede aún tener significación muy considerable, pues se trata alrededor de 40 casos resecados por cáncer. La sobrevida de cinco o más años de 9 de ellos es interesante sin embargo.

Las cifras que presenta Watson en su gráfica muestran que la sobrevida al cáncer pulmonar está modificada sólo por la cirugía pues, todos los enfermos no operados mueren antes de 36 meses mientras un grupo pequeño de operados sobrepasa este término.

Las metástasis por vía hematógena son más frecuentes de lo que

se cree según los estudios de Clagett y McDonald, pero la implantación por la vía sanguínea no es tan necesariamente fatal, ya que según estos autores la implantación gruesa de émbolos neoplásicos es menos viable que la pequeña partícula. Esto explicaría el que la sobrevida no esté tan estrechamente sujeta a esas posibilidades de trasplante no obstante que este último es frecuente.

Presento las estadísticas de Farber basadas en autopsias de 1.070 casos que demuestran que al fallecer los cancerosos pulmonares presentan metástasis hiliares en 73.8% de los casos, cerebrales en el 50,44, suprarrenales en 40 por ciento, 28 por ciento en riñón, 20 por ciento en corazón, 18 por ciento en ganglios abdominales y 18.6 por ciento en el pulmón opuesto, 11.2 por ciento al páncreas, 8.1 por ciento al bazo y otras localizaciones menos frecuentes incluyendo piel.

Lo severo del cáncer pulmonar lo demuestran las estadísticas de Farber al analizar cual ha sido el primer método probatorio de cáncer pulmonar en la serie de 1.070 autopsias y en las que encontró que él fué: la autopsia en 61 por ciento de los casos, la biopsia broncoscópica en 16%, la biopsia de ganglios en el 9%, la toracotomía exploradora en 5%, en el líquido pleural y en otras biopsias extrapulmonares el 3%. En cambio fué posible demostrar celdillas cancerosas en 125 casos de 241 demostrados por otros métodos o sea en el 52% de los casos. Según la estadística compilada por Buchberg sólo sobrepasan los cinco años después de la operación 72 de 7.815 de los que se operaron 1239, o sea el 5.8% de resecados.

Dr. Horacio Rubio:

Dada la limitación de los elementos clínicos, ¿el maestro Cosío quisiera decirnos si considera que debe ser sistemática la toracotomía exploradora ante un diagnóstico de carcinoma pulmonar?

Dr. Ismael Cosío Villegas:

Creo que en realidad este punto ya fué tocado, y bien por cierto, por el Dr. Celis. Tengo la impresión de que muchos casos de diagnóstico evidente, aún con prueba anatomopatológica de cáncer bronco-génico, una vez agotados todos los procedimientos de diagnóstico, se llega a la conclusión de que no son tributarios de la cirugía, procediendo de manera lógica. Inclusive, muchos de los que son sometidos a la toractomía, realizada ésta, con frecuencia se demuestra que el caso no es operable por razones técnicas, de invasión o de metástasis insospechadas, si lo que se trata de conseguir es la resección. Ya

que, por ejemplo, cirujanos como Chamberlain, que tienen criterio operatorio en todos los casos, me relata este caso: "enfermo con cáncer de todo el pulmón izquierdo, con invasión de tráquea, muy molesto por temperatura alta, al que le practica toractomía y drena un absceso del pericardio, obteniendo gran mejoría el paciente al desaparecer la fiebre. Pero, si juzgamos acerca de la operabilidad del tumor, por medio de la resección resolviendo el caso, cuando menos desde el punto de vista macroscópico, debemos concluir que son pocos los casos que entran en este grupo, a pesar de que clínica y radiológicamente se pensara lo contrario. Hace unos días aconsejé no operar un caso de Pancoast porque el paciente tenía 80 años; hace tiempo operamos de lobectomía inferio izquierda a un médico de 75 años, que la toleró muy bien, pero a los 3 meses murió de un infarto de miocardio; tuve otro caso de un paciente de 70 años, a quien se planeó lobectomía superior derecha, pero que un accidente técnico obligó a practicar exéresis total, el que murió 2 meses después de insuficiencia cardio-respiratoria. Quiero decir que hay que tener en cuenta: la localización del tumor, su extensión, su poder invasor, la edad, los exámenes de laboratorio, las pruebas funcionales cardio-respiratorias, el enfisema pulmonar etc.

Debemos confesar que ignoramos muchas cosas sobre el cáncer, la etiología entre ellas, y así vemos enfermos que evolucionan muy diferentemente, unos de larga sobrevida, que hacen dudar de la veracidad del diagnóstico, y otros, en cambio con evolución muy corta.

Por otra parte, los conceptos son tan teóricos que, por ejemplo, Rosenblatt escribe que cuando hay parálisis de recurrente está contraindicada la operación y que, en cambio, cuando hay parálisis de frénico no está contraindicada, concepto que no entiendo porque si es cáncer la alteración de los nervios no es por comprensión sino por invasión y destrucción.

En resumen, hay que estudiar cada caso particular en forma exhaustiva y resolver en forma lógica y sensata, la cual ha sido expuesta breve y categóricamente por el Dr. Celis, viniendo a robustecer esta opinión las estadísticas que ha proyectado el Dr. Alarcón.

Dr. Horacio Rubio:

El Dr. Celis piensa que la invasión de pleura no constituye para él ya una contraindicación de toracotomía en el cáncer; que los procedimientos modernos de plastia de tráquea de bronquios tampoco, de manera que la invasión de carina no sería tampoco una contraindicación y que excepto en los casos de metástasis extratorácica, la

toracotomía está contraindicada. Quisiera que el Dr. Celis nos diera su opinión sobre si la toractotomía debe ser aplicada ante un diagnóstico de cáncer sin metástasis extratorácica.

Dr. Alejandro Celis:

Bueno, dije yo que la toracotomía la descarto yo en absoluto en metástasis extratorácica, la discuto en caso de metástasis intratorácica, y en casos de invasión pleural. Esa es mi idea.

Ahora me ha dado la impresión el Dr. Rubio de que yo he esterornado una opinión en el sentido de que no hay caso no quirúrgico, puesto que se puede plastiar la tráquea, se puede quitar todo el diafragma, etc. Vuelto a insistir en que todas esas intervenciones que se hacen y se publican tienen un valor relativo. Insisto en que Chamberlain, en el libro de Roseblatt dice: después de que se ha ampliado la técnica quirúrgica, los resultados son iguales: no por que se hayan hecho plastías de tráquea se han logrado mayores sobrevividas. Se siguen muriendo los enfermos en el mismo porcentaje; se siguen muriendo un 95% de los enfermos de cáncer, de tal manera que esas son nada más intervenciones muy técnicas, muy elegantes, para ser publicadas; pero que hasta ahora no han tenido ninguna trascendencia estadística.

Dr. Horacio Rubio:

Suplicamos al Dr. Schulz que hable sobre el mismo particular.

Dr. Miguel Schulz:

Bueno, de una manera general, los neoplasmas malignos del pulmón presentan semejanza con lo que se encuentra en otros neoplasmas malignos del resto del cuerpo; es decir, los mecanismos de crecimiento directo existen igualmente en el pulmón. Sin embargo, en el pulmón, también está presente otra modalidad, y es la diseminación por vía aérea. Casos de crecimiento los encontramos en algunos tumores de ovario en forma más o menos discutible, y se describen como unos adenocarcinomas, pero probablemente su mejor ejemplo es el carcinoma del pulmón.

Desde el punto de vista del tipo histológico, yo quisiera referirme también a un hecho que probablemente no esté dentro de la pregunta que se me hace, pero que vale la pena señalar.

Mi manera particular de planear el problema es ésta: yo creo

que el tipo histológico sí es una cosa fundamental, pero no única. Debe tomarse para el último juicio sobre el pronóstico. En primer lugar, debe hacerse un análisis concienzudo del tumor primario, ubicarlo, medirlo y ver el tipo histológico a ver si hay invasión vascular o no.

En segundo lugar, ver el estado de los ganglios linfáticos, ver el número de ellos, cuántos están invadidos, así como su localización. En tercer lugar, hay que ver si hay o no hay invasión pleural. En cuarto lugar, el límite de invasión bronquial, y en quinto y último lugar, el estudio del parénquima pulmonar afectado y el no afectado.

De estos cinco factores, se puede establecer un pronóstico mucho más acucioso que el histológico puro. Ahora, en relación con las tres formas que pregunta el Dr. Rubio, podemos decir lo siguiente:

El carcinoma es un tumor que en los más de los casos es al principio, más o menos silencioso que presenta como modalidad el poder vaciarse, una vez evolucionado, dando lugar a lesiones excavadas. Da lugar a la formación de grandes masas de queratina que en radiografía o radioscopia, dan imágenes en todo semejantes a las lesiones cavatorias desde el punto de vista radiológico. Otro síntoma es éste: el carcinoma epidermoide es un tumor que invade tanto por vía linfática como por vía hemática. Sin embargo, las más de las veces, la vía linfática es la más importante.

En relación con el carcinoma indiferenciado, éste es un tumor de crecimiento mucho más rápido. En otros tumores del cuerpo humano, el tumor indiferenciado significa un tumor que potencialmente o en otros medios de cultivo, puede tender a diferenciarse. Sin embargo, en el caso del pulmón, sí presenta un carácter fundamental: el de que siempre es indiferenciado, o cuando menos pudiéramos decir, en términos generales. El carcinoma también, igual que el epidermoide, se presenta en los bronquios segmentarios; pero con más frecuencia que el epidermoide en los bronquios principales. Da mucho más a menudo metástasis linfáticas que por vía hematológica. En relación con el adenocarcinoma, éste presenta en relación con los otros dos diferencias fundamentales. En primer lugar, es un tumor más frecuentemente originado en la superficie del pulmón: es un tumor periférico en los más de los casos, a diferencia de los otros. Además, da metástasis hematógenas más frecuentemente que por vía linfática. Se cuenta el caso de enfermos cuya primera manifestación es una metástasis extratorácica.

Uno de los sitios favoritos para dar metástasis es el cerebro, y frecuentemente se relatan casos en los cuales existen síntomas correspondientes a metástasis de adenocarcinoma de tamaño pequeño.

El Dr. Celis señala un caso en que el tumor llegó a medir un centímetro. Nosotros hemos tenido oportunidad de estudiar adenocarcinomas hasta de dos centímetros.

En relación con el crecimiento local, el que tiene el crecimiento más rápido de todos es el carcinoma indiferenciado; en segundo lugar, el adenocarcinoma; y el de crecimiento más lento es el carcinoma epidermoide.

Dr. Horacio Rubio:

El siguiente punto que suplicamos al Maestro Alarcón se sirva contestar, dice: ¿Qué influencia tiene en el pronóstico la resección parcial frente a la resección total en el cáncer localizado? Ventajas y desventajas.

Dr. Donato G. Alarcón:

Se tenía el concepto originalmente después de los trabajos que se iniciaron a partir de lo que hizo nuestro ya llorado Graham, que siempre que se descubriese un cáncer pulmonar, habría que hacer una resección total, y después se ha llegado a extremos como los que la Escuela de Minnesota proclama, en donde se llega a refinamientos extraordinarios de técnica para lograr la extirpación del cáncer. Como ya se dijo aquí, los resultados son los mismos. ¿Por qué? Porque se hace eso cuando son casos muy avanzados. En cambio, la enorme experiencia de Overholt con resecciones lobares, viene a demostrar que en esos casos, se obtiene una sobrevivencia mejor que las resecciones totales.

La cosa es que son casos distintos. Cuando se tiene la certeza de que un cáncer es periférico, se hace una exploración durante la intervención que demuestre o mejor dicho que sirva para demostrar si los ganglios hiliares no están tocados; si no hay metástasis, está claro que una resección lobar tiene porvenir mucho mejor, sobre todo si se tiene en cuenta que los estudios recientes sobre casos de neumonec-tomías después del cáncer, dan como resultado que si bien estos casos han sido satisfactorios por lo que se refiere al tumor, sin embargo, muchos de los enfermos mueren de cor pulmonale. Entonces, si se ha resuelto el problema del cáncer, éste tendrá un mejor pronóstico si se tiene en cuenta que hay casos absolutamente diferentes y creo que todos estamos de acuerdo en que debemos discutir el caso cuando se va a hacer una lobectomía y cuando se va a hacer neumonec-tomía o una pleuroneumonec-tomía. No se debe comparar un grupo con otro, porque son casos absolutamente diferentes.

Los casos de pleuroneumonectomía son diferentes de aquellos en que escogemos la lobectomía, de modo que no se puede hablar de que sean un grupo distinto por la técnica, si no por la extensión del padecimiento.

Quisiera hacer solamente un agregado más a propósito de las formas citológicas del cáncer. También Overholt difiere en este sentido en que las formas más diferenciadas sean de pronóstico más siniestro, y en efecto, tenemos algunos casos de formas no diferenciadas que viven más de tres años. De modo que en la práctica, a pesar de todo lo previsto, las formas no diferenciadas no tienen tan siniestro pronóstico como se pensaba hasta hace pocos años.

Dr. Horacio Rubio:

Dr. Celis, su opinión sobre este mismo punto.

Dr. Alejandro Celis:

¿La pregunta se refiere a escoger entre lobectomía y neumonectomía?

Dr. Horacio Rubio:

Sí, así es.

Dr. Alejandro Celis:

Desde luego, la resección de todo un pulmón llena los postulados de la oncología en lo que se refiere a la resección quirúrgica de los neoplasmas; se debe hacer la resección más amplia posible, se debe cortar lo más lejos posible del tejido enfermo; resecciones amplias aún en cánceres pequeños; de manera que la neumonectomía llena este principio básico en el tratamiento de las neoplasias. Otros hechos que deben ser tomados en cuenta son que la neumonectomía presenta problemas post-operatorios serios como son el dejar una cavidad hemitorácica residual (cuando no es posible hacer una toracoplastía en el mismo tiempo de la resección) y además, el déficit funcional es mayor, dato que debe ser tomado muy en cuenta en vista de que el enfermo es, previamente a la intervención un insuficiente respiratorio (enfisema). Quiero decir que desde el punto de vista funcional y manejo post-operatorio la neumonectomía presenta inconvenientes serios.

Creo que la lobectomía en el carcinoma bronquiogénico la hemos hecho la mayoría de los cirujanos del tórax influenciados por el tra-

bajo de Churill y Sweet en el que se afirma que los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico del carcinoma bronquiogénico son iguales o superiores en número en lobectomía que con neumonectomía. Personalmente yo siempre he tratado de hacer lobectomía porque me parece que hay menos problemas post-operatorios, no hay cavidad residual y el déficit funcional es menos acentuado.

Sin embargo, en uno de los últimos números de *Thoracic Surgery*, Holland reporta 21 casos de lobectomía por carcinoma bronquiogénico y de ellos en dos, se demuestra proceso neoplásico del muñón bronquial y en otros dos se sospecha, me ha impresionado este trabajo y me parece que tiene mucho interés para nosotros; esto crea nuevamente la duda entre lobectomía y neumonectomía; hay que pensar en regresar a la neumonectomía.

Dr. Ismael Cosío Villegas:

Mi opinión sobre este punto coincide exactamente con lo dicho por el Dr. Alarcón y no quiero caer en repeticiones.

Dr. Horacio Rubio:

Maestro Cosío: ¿Quisiera usted referirse a la siguiente pregunta? ¿Cuál es la posición actual del tratamiento quirúrgico del cáncer pulmonar con metástasis, y cuál es su experiencia en el tratamiento paliativo del carcinoma?

Dr. Ismael Cosío Villegas:

Nosotros hemos hecho en muchas ocasiones este tipo de tratamiento paliativo: resección de nervios intercostales, ligadura de simpático, etc., cuando no es posible la resección, habiendo obtenido resultados satisfactorios en la mayoría de los casos, pero no siempre, lo que me hace insistir en que ignoramos muchas cosas sobre el problema que está en discusión.

Dr. Donato G. Alarcón:

Sobre paliación, que dijo el Dr. Cosío, es cierto: que muchas veces la paliación no trae tal alivio, y a veces es una tortura que deja al enfermo en peor estado. Nosotros no la usamos muy a menudo, sobre todo cuando hay invasión de pleura y hay derrame hemático. Frecuentemente usamos la mostaza nitrogenada en vez del oro radiactivo. Hace tiempo que la estamos usando con muy buenos resultados temporales. También se ha descrito un tratamiento con oro

radiactivo. Lo hemos intentado también, pero en muy reducido número de casos, nos ha gustado más la mostaza local, inclusive, la mostaza nitrogenada por vía intravenosa nos ha dado una paliación aceptable.

Hay casos que no necesitan paliación, y son los de los enfermos que tienen la fortuna de que alguna célula neoplásica haya invadido el lóbulo frontal derecho. Entonces, estarán en un estado de euforia y de indiferencia al dolor tal, que cuando se le pregunta al enfermo si le duele, dice: "Pues sí me duele", con un tono indiferente. Pero les duele como si se les hubiera hecho una lobotomía frontal, pero está tan feliz el enfermo que realmente da pena que se vaya a morir; nos cuenta cuentos, nos recita versos, etc. Le preguntamos que si le duele y nos dice: "Pues sí, pero no tiene importancia"; así tuvimos un viejecito que nos iba a contar cuentos todos los días; estaba contentísimo. Otro caso fué el de un muchacho al que hicimos con mucho éxito neumonectomía; pero después, un día fué y chocó su auto contra otro. Entonces se descubrió que tenía una hemiplegia súbita y murió poco después de eso; pero en todo lo que le sucedió, estaba muy contento, estaba feliz de todo. Le dije yo: lo vamos a operar, y me conestó con ligereza: "Pues sí, ¿cuándo". Ya entonces me llamó la atención. Un enfermo de cáncer pulmonar que muestra una gran indiferencia ante la intervención quirúrgica, casi siempre tiene una metástasis cerebral. Ya no reacciona normalmente. Todos mis enfermos que han tenido metástasis cerebral, se comportan en forma parecida. Respecto a las neumonectomías paliativas, estoy muy decepcionado de ellas y aún de las lobectomías paliativas. De modo que yo comparto la opinión del Dr. Cosío de que en esto de paliación hay que ser muy cauto. En cambio, contra la opinión precisamente reclamada por Overholt de que hay que abrir y quitar todo lo que se pueda porque cuando menos hay paliación, no estoy de acuerdo, yo creo que cuando menos hay una muerte más rápida cuando se hacen esas cosas.

Lo que dijo el Dr. Celis es muy importante: que la mortalidad por toracotomía es de 7%. Una toracotomía no es tan inocente. Todos no nada más abrimos y cerramos; siempre hacemos la lucha, y en esa lucha menajemos el pulmón y entonces nos retiramos y eso ya no fué nada más una exploración, porque se atacó un poco a los tejidos cancerosos y a los tejidos sanos, y el sujeto se muere siempre y más pronto. Además, los cancerosos son a menudo viejos que no resisten y se mueren por esa intervención quirúrgica que no es tan inocente como una simple exploración. En ese sentido, la toracotomía puede ser un poco más inocente cuando se trata de un joven como en tuberculosis, pero no así cuando el sujeto tiene 60 ó 70 años.

Dr. Alejandro Celis:

Tengo la convicción de que todas las intervenciones paliativas se planean una vez hecha la toracotomía y ante la imposibilidad de resección radical; creo que en la mayoría de los casos son improvisaciones del cirujano. Es excepcional o debe serlo operar con la idea de hacer tratamiento paliativo; no me parece indicado hacer una toracotomía con fines exclusivamente paliativos, es decir, con la seguridad de que no se va a resecar un absceso, etc.

El segundo punto al que me debo referir es mi experiencia en lo que concierne a la radioterapia en el carcinoma bronquiogénico, no la tengo en un número suficiente de casos para asentar una opinión, pero en los que he podido conocer, los resultados son malos, no he observado paliaciones dignas de tomarse en cuenta. Sin embargo, vuelvo a insistir, mi experiencia es muy corta, son pocos los casos y la mayor parte de ellos los envió el radioterapeuta, no los vuelvo a ver y por lo tanto no sé el resultado obtenido. Sin embargo, creo que es posible esperar un cambio, no en el sentido de obtener curaciones, sino mayor paliación con los aparatos modernos, la terapia rotatoria, la bomba de cobalto, etc. El Dr. Montaña ha tratado algunos de los casos internados en la Unidad de Neumología del Hospital General con bomba de cobalto y se han observado efectos paliativos de cierta importancia.

Dr. Ismael Cosío Villegas:

Mi opinión sobre este punto es más radical que la del Dr. Celis, yo no he visto que sirva para nada en cáncer broncogénico.

Recuerdo, por ejemplo, un caso de cáncer de bronquio principal izquierdo inoperable, que envié al oncólogo para aplicaciones de rayos X. Al cabo de algún tiempo la imagen patológica casi había desaparecido, pero dos meses después el enfermo moría por metástasis cerebrales. En otros casos hemos empleado estos métodos como paliativos, sobre todo para el dolor, con resultados muy variables. Todas estas experiencias hacen que mi opinión sea negativa en forma categórica.

Dr. Donato G. Alarcón:

El cáncer pulmonar metastásico, en la actualidad, se reconoce que sí debe ser operado siempre que esté resuelto el primario. Si el primario no está resuelto, es apresurarse mucho el querer suprimir las consecuencias de ese primario. Ahora bien, se ha dado el caso de que

sí esté resuelto este primario y haya metástasis únicas. De manera, que si vemos un cáncer de un origen genital, digamos, y está resuelto abajo, podemos hacer por resolverlo arriba. Hay casos aislados de sobrevida; pero eso no asienta regla.

Dr. Alejandro Celis:

No se debe operar tempranamente un cáncer metastásico intrapulmonar, es necesario que haya pasado un tiempo más o menos largo de eliminado el primario para tener cierta seguridad de que se trata de metástasis única pulmonar; operar una metástasis pulmonar reciente es exponerse a que posteriormente aparezcan otras muchas en el pulmón o en otros órganos.

Se operan metástasis pulmonares en las siguientes condiciones: eliminado el primario, metástasis hematógena, única o localizada, que haya pasado bastante tiempo para que el cirujano esté convencido que probablemente no aparecerán otras y por último el mayor número de éxitos se han obtenido en metástasis de osteosarcoma.

Personalmente tengo cuatro operados de metástasis pulmonares, todos han sido con primario óseo resecado; dos de ellos murieron dentro del primer año de operados y dos viven sin metástasis seis meses después de operados.

Dr. Horacio Rubio:

Dos problemas más de tipo anatomopatológico para el Dr. Schulz: Concepto anatomopatológico de la adenomatosis pulmonar o cáncer alveolar y sobre la malignidad o benignidad del cilindroma.

Dr. Miguel Schulz:

Bajo el término de adenomatosis pulmonar debemos entender a una neoplasia maligna de naturaleza epitelial con determinadas particularidades propias. Se usa más frecuentemente para referirse a esta alteración los términos de carcinoma alveolar o de carcinoma bronquiolar. Este último nombre es el más usado.

Este tipo de tumor puede tener un carácter mucho muy diferenciado lo que dió como resultado el empleo de la denominación de adenomatosis. Sin embargo, no creemos que a la luz de los conocimientos actuales tenga justificación usar este nombre que implica el carácter de benignidad de estas neoplasias.

El cilindroma bronquial es una de las formas de neoplasias bronquiales que se incluyen dentro del grupo de los adenomas. Otros representantes de este último grupo son la forma carcinoide y el oncocítico.

Al cilindroma también se le ha denominado con los términos de tumor mixto y de carcinoma adenoide quístico. Desde luego, el cilindroma al igual que las otras formas de adenomas tienen particularidades lo suficientemente significativas que justifican su inclusión en un capítulo independiente de los carcinomas broncogénicos. En especial el cilindroma tiende a infiltrar los tejidos vecinos y da metástasis aproximadamente en la cuarta parte de los casos.



OCUPACION Y TUBERCULOSIS PULMONAR *

DR. MIGUEL JIMÉNEZ **

DR. JAIME VILLALBA ***

EXISTE LA creencia generalizada de atribuir la frecuencia de la enfermedad tuberculosa, a determinados factores ligados a tal o cual ocupación o trabajo. La razón de esto no es difícil de entender, ya que frecuentemente en algunas industrias esa responsabilidad es reforzada por leyes de compensación que han venido a poner más en claro, ante la opinión pública en general, que la tuberculosis pulmonar es francamente favorecida en su aparición por determinada ocupación o trabajo.

Actualmente todavía olvidamos con frecuencia, como dice Gardner, que la incidencia de la enfermedad tuberculosa sube y baja con el standard de vida, y que las dos terceras partes del tiempo de una persona las pasa fuera de su trabajo, donde otras influencias pueden actuar desfavorablemente. Es universalmente admitido que las pobres condiciones socioeconómicas; hacinamiento, mala habitación, alimentación defectuosa, debilitamiento orgánico ocasionado por factores diversos; son frecuentemente encontradas en un caso de tuberculosis pulmonar recién diagnosticado y otros elementos específicos como calor, frío, humedad, gases irritantes, etc., son supervalorados considerados genéricamente.

* Trabajo leído en la Academia Nacional de Medicina el 19 de marzo de 1958.
** Jefe de Servicio del Sanatorio de Huipulco.
*** Médico adjunto del Sanatorio de Huipulco.

No deseamos entrar en consideraciones respecto al modo de adquirir la enfermedad (germen y terreno), por ser hechos elementales universalmente aceptados y ampliamente conocidos. Solamente de- so enfatizar el hecho de la acción específica del polvo de sílice disminuyendo la resistencia a la infección tuberculosa, que ha sido perfectamente comprobado experimental y estadísticamente.

Este hecho ha desviado la atención para buscar la posibilidad de que otros polvos, humos y gases puedan actuar de manera semejante, sin haberse podido demostrar hasta la fecha su acción desfavorable en ese sentido, tal como lo asentaron en el Octavo Congreso Panamericano de la Tuberculosis, celebrado en México D. F. en enero de 1949, Cosío Villegas, Alegría y Noble en su ponencia titulada *La influencia del trabajo en el origen y en el desarrollo de la tuberculosis*.

Se han tratado frecuentemente de relacionar la alta incidencia tuberculosa de determinado grupo con diversas ocupaciones que exponen al trabajador a la inhalación de materiales irritantes de las vías respiratorias, considerándolas como un factor directo de marcada predominancia en la aparición de la enfermedad, sin que hasta el momento actual haya sido debidamente comprobado. Lo mismo sucedió con la exposición al humo y gases irritantes que no han podido demostrar su influencia decisiva a este respecto, lo mismo que las altas temperaturas y la humedad al no provocar una mayor incidencia del padecimiento.

Los traumatismos, considerados como accidentes de trabajo, seguramente pueden activar una tuberculosis latente; pero al asegurar que puedan ser la causa determinante de una nueva infección es mucho muy discutible.

Existe un grupo especial de ocupaciones, como enfermeras, estudiantes, médicos, etc., en las que al contacto frecuente con el bacilo, puede hacer considerar a la enfermedad como profesional, pero este hecho es considerado como poco frecuente, como lo señaló ya Alarcón en un trabajo al respecto sobre la incidencia de la enfermedad en el personal del Sanatorio de Huipulco.

En resumen, son las condiciones económico-sociales del sujeto las que desempeñan un importante papel en la aparición de la enfermedad y que fuera de los casos señalados en que puede considerarse como enfermedad ocupacional y los trabajos expuestos a la inhalación de sílice libre (mineros, trabajadores del granito, de la loza, etc.), posiblemente el trabajo de la persona no desempeña un papel de importancia en la aparición de la tuberculosis pulmonar, interviniendo como causa directa, es decir sin tomar en consideración las condiciones ambientales en que se desarrolle (regiones insalubres, padecimien-

tos endémicos de la zona, etc.). En la misma forma toda ocupación desde un punto de vista general, que provoque fatiga debe ser tomada en consideración como causa adyuvante en la iniciación y desarrollo del padecimiento.

En nuestro medio existe un estudio realizado por la Oficina de la Campaña contra esta enfermedad, de la mortalidad por tuberculosis pulmonar en relación con el trabajo que desempeñan (Fig. 1).

Nosotros estudiamos las ocupaciones de todos los pacientes internados en el Sanatorio de Huipulco, así como la región donde desarrollaban su trabajo, desde su inauguración o sea durante los 21 años que hemos trabajado en el mismo. Naturalmente que de este estudio no podrán sacarse conclusiones por ser el representativo solamente de un grupo que dista mucho de traducir la impresión general del problema, pero de cualquier modo puede darnos alguna orientación al respecto.

La agrupación de las diversas ocupaciones en grupos más amplios con el fin de simplificar el estudio ha sido hecha con un criterio estrictamente personal y seguramente que adolece de muchos errores, pero para el fin que persigue esta modesta comunicación no nos parece de vital interés.

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS DEL APARATO RESPIRATORIO
EN LA REPUBLICA MEXICANA, POR OCUPACIONES
(Divs. de la Nom. Nac.)

TABLA I
PROMEDIO ANUAL DEL PERIODO 1933-1937

Campeñinos	25.2%
Obreros	18.4%
Comerciantes	4.0%
Profesionales	0.9%
Empleados	39.0%
No especificados	12.5%

TABLA II
SANATORIO DE HUIPULCO
AÑOS 1936 A 1957

Internados	8,409
Expedientes incompletos	710
No tuberculosos	69
Casos estudiados	7,630

TABLA III
GRUPOS GENERICOS CONSIDERADOS

1. Campesinos	1,042
2. Obreros	2,042
3. Comerciantes	267
4. Estudiantes	366
5. Profesionales	482
6. Empleados	3,431
TOTAL	7,630

TABLA IV
TUBERCULOSIS PULMONAR
(Formas clínicas)

Mínimas	267
Moderadamente avanzadas	3042
Muy avanzadas	4321
TOTAL	7630
Miliares	168
Formas fibrocáceas	7462

TABLA V
FORMAS MINIMAS

1. Campesinos	42
2. Obreros	78
3. Comerciantes	5
4. Estudiantes	13
5. Profesionales	18
6. Empleados	111

TABLA VI
FORMAS MODERADAMENTE AVANZADAS

1. Campesinos	381
2. Obreros	855
3. Comerciantes	85
4. Estudiantes	152
5. Profesionales	183
6. Empleados	1386

TABLA VII
FORMAS MUY AVANZADAS

1. Campesinos	446
2. Obreros	1,282
3. Comercjantes	177
4. Estudiantes	201
5. Profesionales	281
6. Empleados	1,934

TABLA VIII
CAMPESINOS

1042.

1. Agricultores	307
2. Campesinos	601
3. Jornaleros	128
4. Tractoristas	6

TABLA IX
OBREROS

Artesanos	6	Albañiles	130
Barnizadores	5	Boleros	4
Barrenderos	8	Braceros	9
Carpinteros	149	Costureras	118
Cargadores	21	Carboneros	6
Curtidores	4	Canteros	4
Electricistas	40	Ebanistas	1
Empacadores	5	Ferrocarrileros	31
Herreros	29	Hojalateros	8
Impresores	21	Jaboneros	1

TABLA X
OBREROS (2)

Lavanderas	41	Plomeros	11
Labradores	12	Linotipistas	1
Mecánicos	211	Macheteros	16
Moldeadores	2	"Estibadores"	16
Molineros	8	Peones	82
Obreros indeterminados	950	Panaderos	114
Planchadores	11	Pescadores	15
		Pulidores	5

TABLA XI
OBREROS (3)

Perforistas	2	Plomeros	7
Pintores	50	Soldadores	20
Sombreros	5	Maquinistas	23
Tejedores	8	Torneros	6
Talabarteros	12	Tintoreros	6
Tortillera	8	Tapiceros	7
Yeseros	7	Zapateros	55

TABLA XII

Comerciantes	281	Estudiantes	380
--------------------	-----	-------------------	-----

TABLA XIII
PROFESIONALES

Artistas	2	Agrónomos	3
Abogados	3	Aviadores	1
Bomberos	3	Contadores	16
Cabo de cuadrilla	1	Contratista	1
Dentistas	6	Deportistas	1
Enfermeras	89	Ecónomos	1
Filarmónicos	35	Escultores	1
		Fotógrafos	8

TABLA XIV
PROFESIONALES (2)

Farmacéuticos	4	Ingenieros	8
Litigante	1	Médicos	20
Malabaristas	1	Mecánico dental	2
Marinos	30	Profesores	300
Publicistas	2	Químicos	3
Picador de toros	1	Radiotécnicos	9
Soldados	6	Topógrafos	2
Religiosas	21	Ventrílocuos	2

TABLA XV
EMPLEADOS

Agentes	26	Afanadoras	13
Ayudante laboratorio	8	Ayudante ingeniero	5
Almacenistas	7	Bañeros	3
Cobradores	22	Carniceros	36
Cantineros	30	Caballerangos	1
Cajeras	5	Carteros	7
Choferes	231	De banco	1

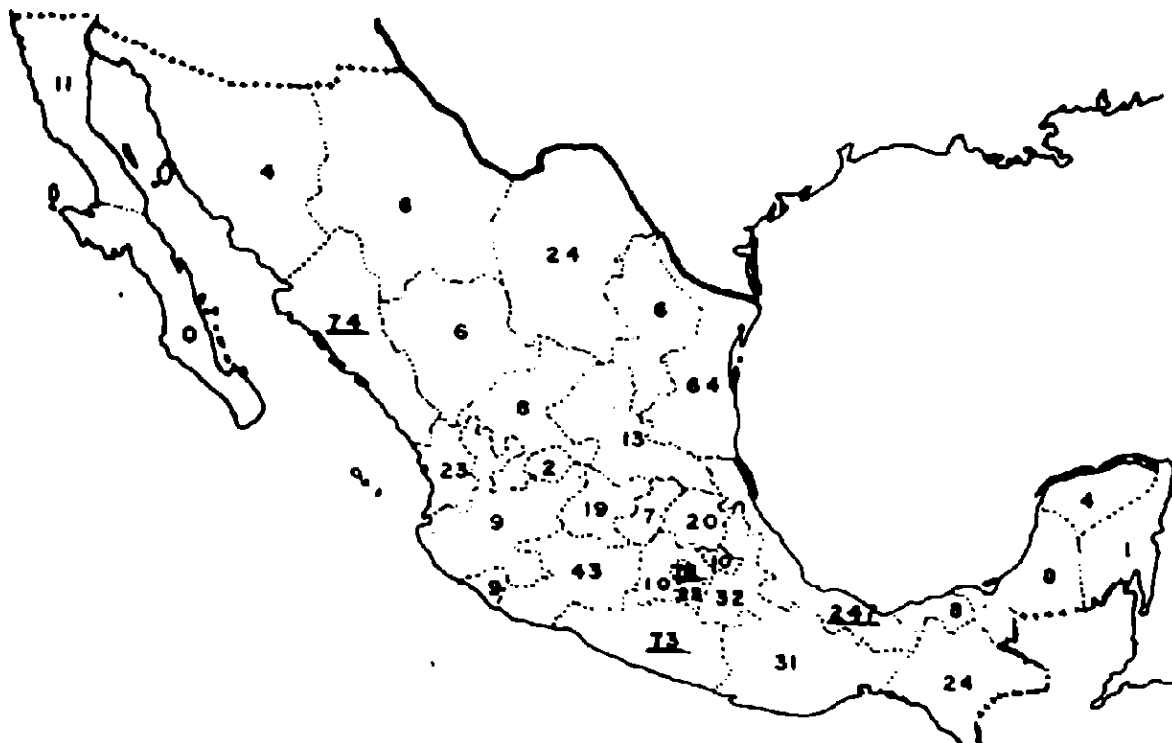
TABLA XVI
EMPLEADOS (2)

Dibujantes	7	Cinematografistas	1
Empleados	870	Joyereros	21
Jardineros	13	Labores domésticas	2345
Laboratoristas	3	Modistas	20
Mensajeros	5	Mozos	42
Meseros	41	Oficinistas	47
Niñeras	9		

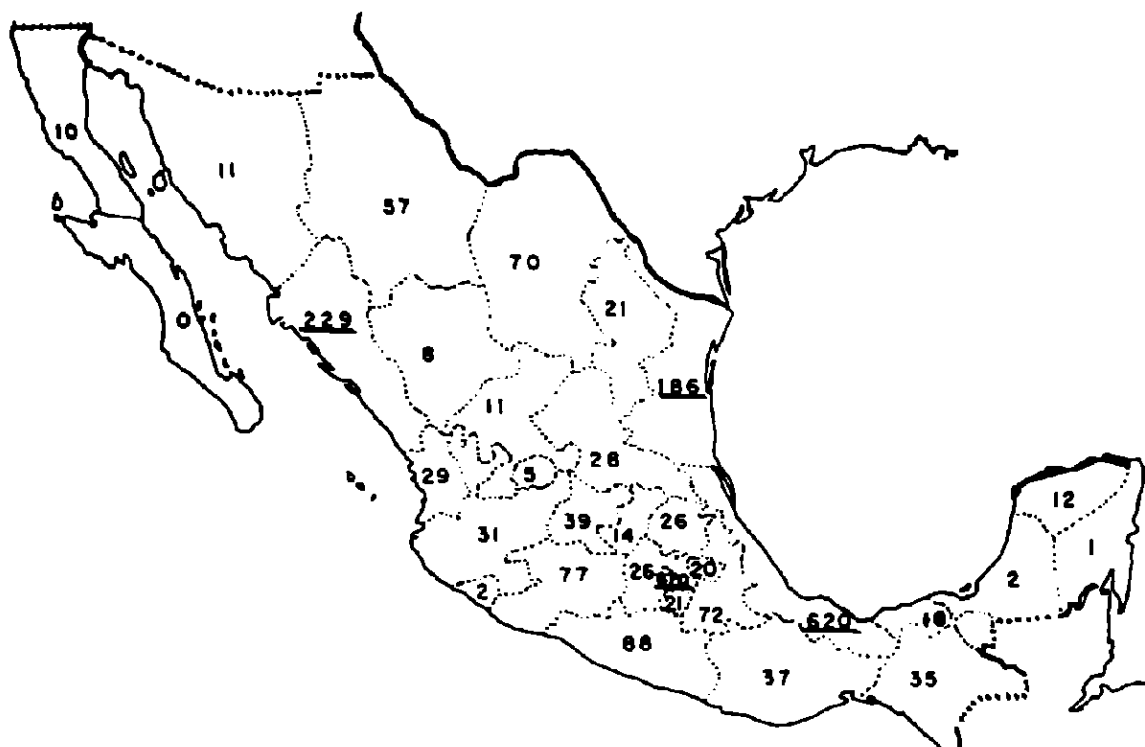
TABLA XVII
EMPLEADOS (3)

Oficina postal	6	Peluqueros	37
Policías	13	Recamareras	5
Sastres	69	Taquígrafas	51
Periodistas	1	Telefonistas	10
Telegrafistas	15	Elevadoristas	3
Empacadores	4	Veladores	19
Voceadores	3	Valuadores	2
Vigilantes	2	Tenderos	1

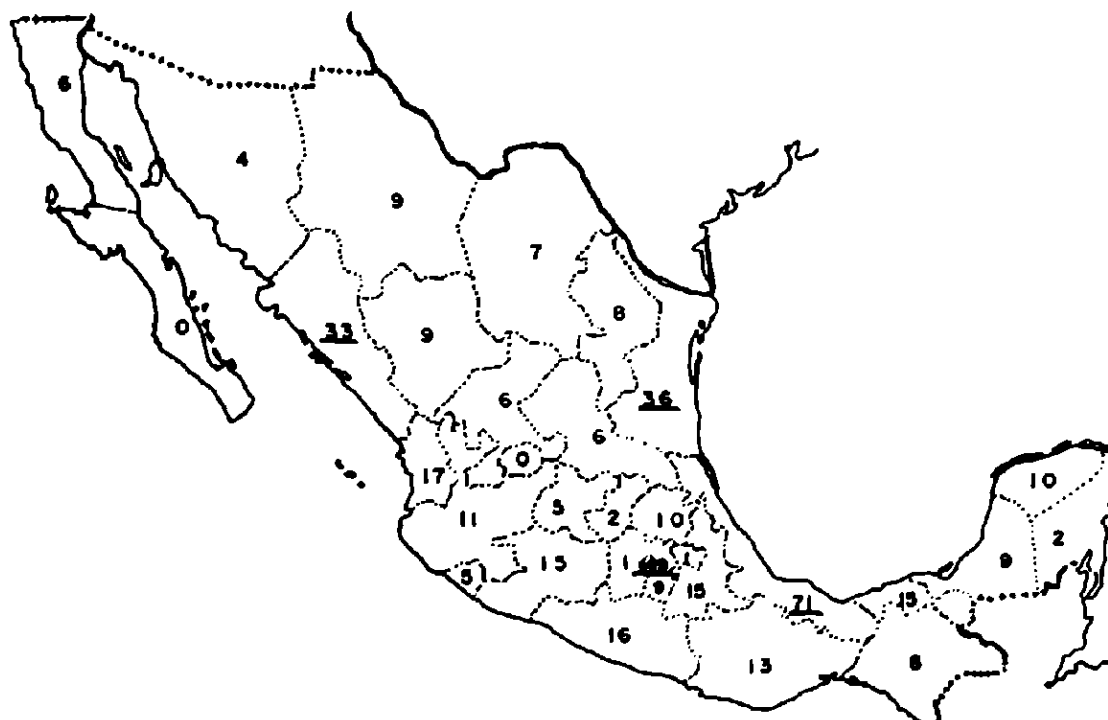
C a m p e s i n o s .



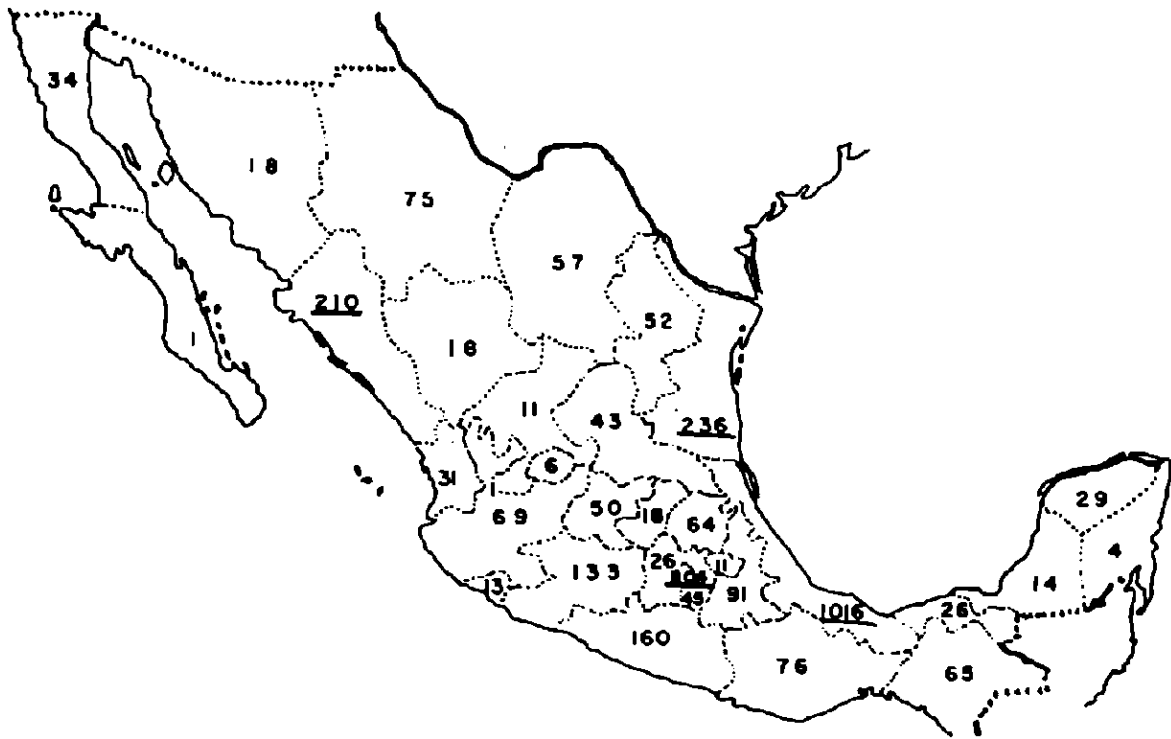
O b r e r o s



P r o f e s i o n a l e s .



E m p l e a d o s



C o m e r c i a n t e s .



E s t u d i a n t e s .



COMENTARIOS

Es absolutamente imposible, como señalábamos anteriormente, llegar a alguna conclusión, aunque sea provisional, como consecuencia del análisis detallado de los grupos considerados, solamente haremos algunos breves comentarios, que con todos los inconvenientes que presenta este estudio limitado por muchos factores que creo innecesario señalar.

1. De los casos internados, predomina el grupo catalogado como "empleados", que alcanza casi el 50%.
2. En segundo lugar los "obreros".
3. En tercer lugar los "campesinos".
4. Los otros tres grupos: profesionales, estudiantes y comerciantes, con ligero predominio del primero, ocupan los tres un escaso tanto por ciento.
5. De una manera general en todos los grupos, pero más notable en los tres primeros (empleados, obreros, campesinos), predominan las formas de tuberculosis muy avanzadas, a pesar de que la se-

lección de ingreso a la Institución descarta un gran número de casos de este tipo.

6. De los campesinos destaca el grupo de campesinos propiamente dicho, siguiéndole el de agricultores.

7. De los obreros, después del grupo de "obreros indeterminados", predominan: los mecánicos, los panaderos, los carpinteros y las costureras.

8. En los profesionales destacan considerablemente los profesores (300 en 482 casos); siguiéndole en sitio muy posterior: las enfermeras, los filarmónicos y los marinos. El número de médicos afectados no es despreciable (20 de 482).

9. Del grupo predominante "empleados", de 3431; 2345 se dedicaban a labores domésticas; siendo por consiguiente el subgrupo de mayor incidencia de todos, ya que significa un 30% del total de personas internadas. En un plano muy inferior destacan: las oficinistas, los choferes, los sastres y los meseros.

10. Del estudio en relación con su lugar de trabajo, se pueden hacer las siguientes consideraciones:

- a) El Estado de Veracruz enseña un predomini de todos los grupos.
- b) En segundo lugar el Distrito Federal.
- c) En tercer lugar Tamaulipas, siguiéndole Sinaloa.
- d) En el grupo de estudiantes, destaca el Estado de Guerrero y los comerciantes en Chiapas.

161

EPIDEMIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS
EN EL DISTRITO FEDERAL

DR. SALVADOR ROQUET*

Estadógrafo: FRANCISCO MATÍAS BRITO

LA POSIBILIDAD del desarrollo de este estudio ha obedecido a la información necesaria, lograda del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, la Dirección de Salubridad en el Distrito Federal, la Dirección General de Epidemiología y Campañas Sanitarias (Campaña Nacional contra la Tuberculosis), el Sanatorio de Huipulco, el Instituto Nacional de Neumología, la Unidad de Neumología del Hospital General, la Dirección de Bioestadística de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y la Dirección de Estadística de la Secretaría de Economía. Va pues nuestro agradecimiento a estas Instituciones por su amplia colaboración.

Este trabajo, aunque modesto, tiene la significación de ser el resultado de una coordinación de Instituciones, Organismos o Dependencias Oficiales, Semi Oficiales y Civiles; constituye un ejemplo inicial de lo que se puede y podría lograr con un espíritu de buena voluntad, comprensión mutua, colaboración recíproca y coordinación de esfuerzos de cada uno de los organismos que tienen como problema común el enfrentarse a la tuberculosis, en distintos aspectos, pero con el fin único de vencerla.

Este trabajo, además de tratar de analizar los aspectos epidemiológicos de la tuberculosis en la capital de nuestro país, busca el despertar el interés e inquietud de nuestros tisiólogos por la estadística y la epidemiología, y así dar oportunidad a sus aspiraciones de ir más

* Subjefe de la C.N.C.T. Srío. Gral. del C.N.L.T.

allá de las fronteras de la clínica y la investigación con el deseo de proyectarse en los problemas sociales de la tuberculosis con fines de aplicación práctica en beneficio de la sociedad, de la patria y de la humanidad.

No hemos dejado de considerar que la estadística en nuestro país referente a mortalidad, carece de la fidedignidad y que la estadística de morbilidad es extraordinariamente pobre; ¿las causas?, cada autor que toca temas de esta índole procede a su análisis; por lo que sólo nos limitaremos a advertir el problema y asentir que desde luego toda la información referente se debe tomar con cierta reserva pero que no deja de tener un valor intrínseco que nos dá idea de la situación epidemiológica, tanto cualitativa como cuantitativamente por el antecedente expreso de considerarse las causas de error.

Para facilidad de nuestra exposición vayamos del conocimiento abstracto al concreto, de lo universal a lo particular, desde luego, de una manera muy somera y muy general.

Entonces cabe plantearnos saber: ¿cuál es la situación del mundo?, ¿cuál de la República?, y ¿cuál en particular la del Distrito Federal? ante la tuberculosis.

Sigue siendo la tuberculosis pulmonar la primera causa de muerte en el mundo. La Organización Mundial de la Salud aún considera que esta enfermedad mata anualmente a unos 50 millones de personas y que incapacita temporal o permanentemente a muchos millones más. Las tasas de mortalidad por 100,000 habitantes en países desarrollados económicamente (.953) van de 63 (Portugal) como máxima a 9 (Islandia) como mínima; estando estimado entre ellos la mayoría de los países de Europa, Estados Unidos, Australia y Nueva Zelandia; destacando— por sus bajas tasas: Holanda, Dinamarca, Australia, Estados Unidos. Las tasas de mortalidad por tuberculosis en países económicamente débiles, en la mayoría continúan siendo bastante elevadas hasta 250, correspondiendo las mayores tasas a Sur Corea, Filipinas y China. Se han hecho tentativas para analizar la frecuencia mundial por tuberculosis y así se han clasificado los países en los grupos: (Cuadro 1).

CUADRO 1
ANÁLISIS DE LA FRECUENCIA MUNDIAL
DE LA TUBERCULOSIS

I. Frecuencia muy baja	————	tasas inferiores a 49 por 10,000
II. Frecuencia baja	————	tasas de 50 a 99 por 100,000
III. Frecuencia mediana	————	tasas de 100 a 149 por 100,000
IV. Frecuencia alta	————	tasas de más de 150 por 100,000

En 1946. Las tasas variaban desde una baja de 34 por ciento para Dinamarca hasta una de 550 para Groenlandia.

Sólo cuatro países, Dinamarca, Australia, Países Bajos y los Estados Unidos formaban el Grupo I; 32 países del Grupo II; 26 del Grupo III y 34 del Grupo IV. Este cuadro resulta más importante cuando se relaciona con el número de poblaciones afectadas. En efecto veremos: (Cuadro 2).

CUADRO 2
ANALISIS DE LA FRECUENCIA MUNDIAL
DE LA TUBERCULOSIS
1946

<i>Grupos</i>	<i>Tasas de mortalidad por tuberculosis</i>	<i>Número de países</i>	<i>Porcentaje de población mundial</i>
I	Muy baja	4	8
II	Baja	32	14
III	Mediana	26	8
IV	Alta	34	70

Haciendo una revisión retrospectiva de las curvas de mortalidad por tuberculosis de todos los países en general, se nota un descenso, observable en todas las enfermedades transmisibles y observable también en la mortalidad general por todas las causas; pero esta tendencia decreciente en varios países se hace ostensible a partir de 1945; su curva deja de tener oblicuidad, para tener un trazo vertical.

Si en la mortalidad el descenso es notorio, en la morbilidad no se puede llegar a la misma conclusión; los datos indican que las cifras de morbilidad se mantienen estacionarias en los últimos años.

En general, en los últimos años se han observado cambios epidemiológicos en la tuberculosis: 1) desplazamiento de la infección primaria a grupos de edad más avanzada; 2) desviación de la mayor mortalidad a los grupos de mayor edad, y 3) reducción de la mortalidad, no muy paralela con la mortalidad general. 4) La morbilidad se mantiene estacionaria. Robert Kipofes opina al respecto, que en vez de una disminución real del problema mundial de la tuberculosis la mayoría de los países adelantados sólo registran un amortiguamiento de la tuberculización de la población.

En México la tuberculosis arroja una tasa de 38 por 100,000 habitantes; ocupa al respecto una situación privilegiada entre los países subdesarrollados económicamente con uno de los coeficientes más

bajos. Mas su curva no ha logrado sostener su curso paralelo de descenso a la de los países económicamente desarrollados, a partir de 1945 mientras estas últimas se hicieron verticales, ella ha continuado con la misma uniformidad en su descenso. Gráfica 1.

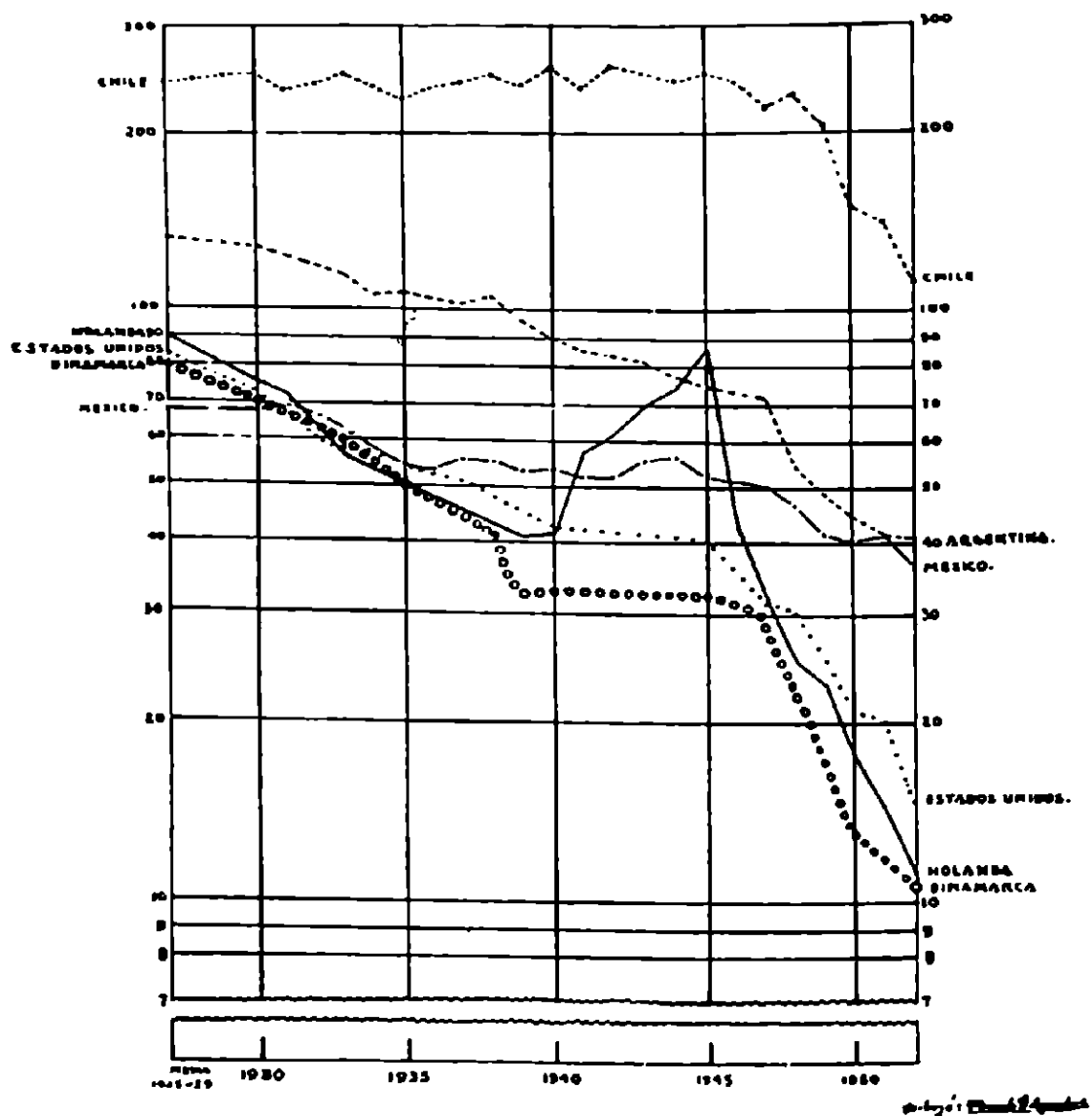


FIG. 1. Tasas anuales de mortalidad por tuberculosis en México y algunos otros países (1925-29 a 1952).

El lugar que ocupa como causa de defunción en la República ha mejorado de 2º lugar en que estaba entre las enfermedades infecciosas y parasitarias que a su vez eran precedidas por las defunciones por enfermedades del aparato digestivo en 1947; ha descendido al 7º, en 1955.

El Distrito Federal, con una población calculada de 4.000,000 de habitantes, constituida por blancos, mestizos e indígenas primordialmente, con marcado predominio de las dos últimas, y distribuída en 12 cuarteles y 12 delegaciones, presenta un coeficiente de mortalidad por tuberculosis de 38 por 100,000 habitantes.

Cuenta con 21 servicios de Dispensarios Antituberculosos de los 70 que existen en el país y 4 servicios hospitalarios específicos oficiales.

El país cuenta con unas 3,000 camas para tuberculosos, aproximadamente, alcanzando un porcentaje de 0.05 por 1,000 habitantes; de estas 3,000 camas, el 80 por ciento corresponden por su ubicación al Distrito Federal.

CUADRO 3

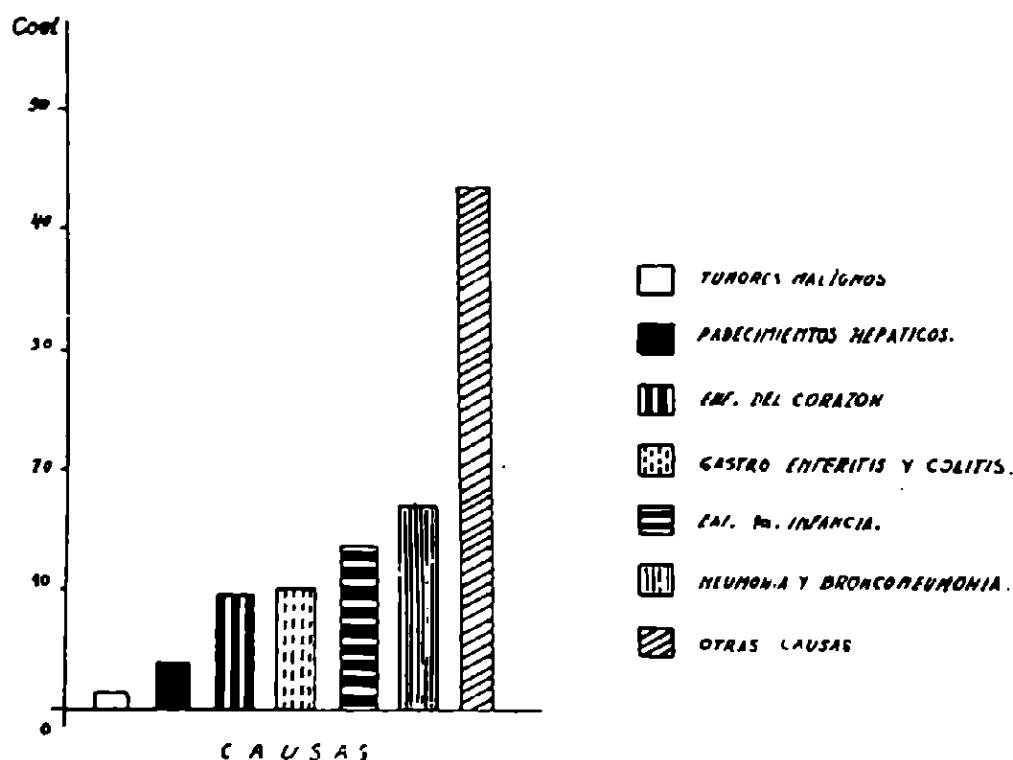
MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS OCURRIDAS EN LA REPUBLICA MEXICANA POR ENTIDADES FEDERATIVAS, ORDEN DE IMPORTANCIA, PROMEDIOS 1945-1947, 1949-1953.

<i>Entidades</i>	Promedio 1945-1947		Promedio 1949-1953	
	<i>Defunciones</i>	<i>Coeficiente</i>	<i>Defunciones</i>	<i>Coeficiente</i>
Baja Calif. T. Sur	87.2	155.1	50.6	81.9
Sonora	646.6	142.9	468.2	89.2
Baja Calif. T. Norte	234.6	137.1	229.0	94.8
Nuevo León	912.0	136.2	665.8	87.6
Tamaulipas	757.3	121.8	671.4	90.1
Coahuila	788.6	120.3	668.0	90.6
Sinaloa	424.0	74.1	346.4	53.3
Veracruz	1 354.3	71.4	1 124.2	54.0
Campeche	77.0	70.0	61.2	48.9
Distrito Federal	1 750.0	69.8	1 588.6	49.4
Yucatán	321.0	66.8	243.4	46.2
Nayarit	169.0	65.8	120.8	40.6
Colima	58.3	58.2	55.8	48.3
Hidalgo	377.0	46.2	337.6	39.3
Aguascalientes	81.3	45.7	55.8	29.3
Tabasco	146.6	44.8	111.4	30.1
San Luis Potosí	350.3	44.2	381.2	43.6
Quintana Roo	9.3	38.9	5.8	20.9
Querétaro	97.3	36.2	107.0	36.9
Durango	205.0	35.8	151.8	23.6
Morelos	78.3	33.0	62.8	22.3
Puebla	470.6	31.7	372.0	22.4
Jalisco	507.6	31.2	416.6	23.4
Zacatecas	187.6	29.8	145.6	21.5
Chiapas	225.3	27.6	187.2	20.1
Guanajuato	281.6	23.1	236.6	17.4
Oaxaca	348.3	22.8	269.6	18.7
México	272.3	21.0	281.6	19.9
Michoacán	277.3	20.9	239.8	16.6
Guerrero	176.6	20.8	178.0	18.9
Chihuahua	505.0	20.1	431.4	49.7
Tlaxcala	44.0	18.6	40.6	13.9
República Mexicana	12 226.0	52.2	10 283.8	39.0

En relación con los coeficientes desde 1945 a 1953, se ha mantenido en el décimo lugar comparativamente con los Estados y Territorios del país. (Cuadro 3.)

El lugar que ocupa la tuberculosis como causa de defunción en el Distrito Federal corresponde al 7°. Se señalan como las cinco principales causas de muerte: las neumonías y bronconeumonías, en el primer lugar; enfermedades de la primera infancia, segundo lugar; gastroenteritis y colitis, tercer lugar; enfermedades del corazón, cuarto lugar, y tumores malignos, quinto lugar. (Gráfica 2.)

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD EN EL D.F. EN 1954

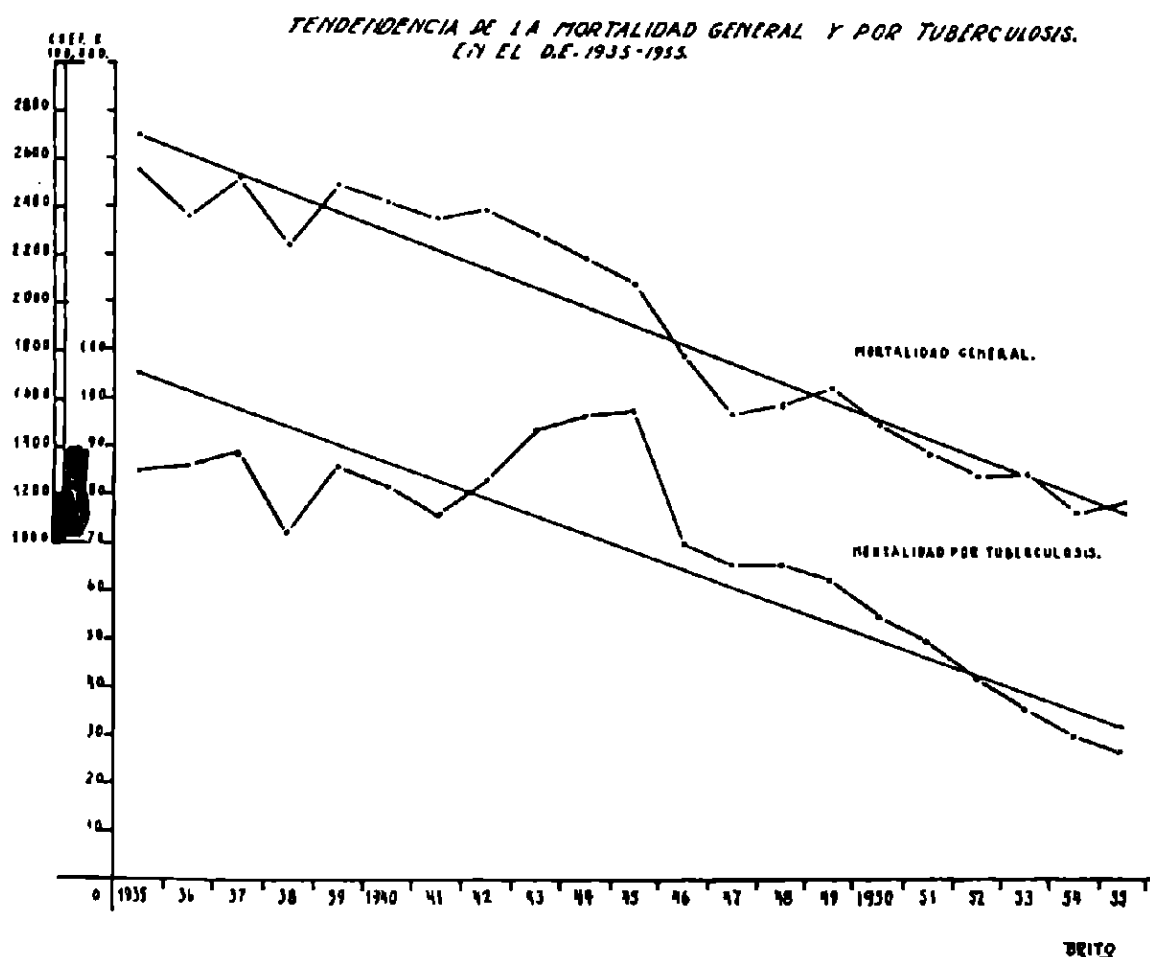


qu

No obstante que el mayor número de especialistas tisiólogos residen en el Distrito Federal, no olvidemos la reserva con que debemos tomar la información estadística de la mortalidad, puesto que el mayor porcentaje de enfermos tuberculosos están en manos de médicos generales quienes podrían falsear intencionalmente por presión fami-

liar, o por ignorancia, la información. Por lo que nos hace pensar o sospechar que gran parte de ese reporte de neumonías y bronconeumonías pueda corresponder a defunciones por tuberculosis, máxime que vivimos una era en que esos padecimientos han dejado de ser letales y además tienden a desaparecer gracias a la acción de los antibióticos. De ahí que la situación real de la tuberculosis es muy posible sea dentro de las cinco primeras causas de defunciones en el Distrito Federal.

La curva de la mortalidad no guarda paralelismo con las curvas epidemiológicas de la mortalidad de los distintos países, ni siquiera



con la de nuestro país. Ella, a partir de 1918 sufre un descenso brusco, pues de 245.13 que era el valor de su coeficiente por 100,000 al año; llega a ser de 56 por 100,000 en 1950, pero hecho curioso, a partir de ese año la tendencia con un error probable más o menos 10, aunque continúa siendo descendente lo es ya discretamente, como que amenaza hacerse estacionaria.

Llama la atención igualmente, su regularidad en los últimos años (7 años) a pesar de la verificación de fenómenos sociales que se han hecho aparentes como el incremento de la población y de la industrialización en el presente decenio.

En relación con la curva de mortalidad general vemos que ésta, aunque también con tendencia al descenso, es más lenta. (Gráfica 3.)

Las relaciones entre la tuberculosis pulmonar y la extrapulmonar señalan en los grupos de 5 años (1951-1955) un predominio de la primera; el descenso comparativo de sus curvas en los 5 años es más marcado en las tuberculosis pulmonares (Cuadro 4).

CUADRO 4
DEFUNCIONES Y COEFICIENTES POR 100,000 DE TUBERCULOSIS
EN EL DISTRITO FEDERAL

	1951		1952		1953		1954		1955	
	Def.	Coef.	Def.	Coef.	Def.	Coef.	Def.	Coef.	Def.	Coef.
Tuberculosis	1,589		1,408		1,254		1,066		988	
Pulmonar	1,245	37.15	1,038	31.14	909	18.38	781	15.62	730	14.60
Extrapulm.	344	10.42	370	11.10	345	6.90	285	5.70	258	5.16

La mortalidad es mayor por tuberculosis pulmonar, en el grupo de 25 a 44 años siguiendo el de 45 a 64 a partir del cual desciende. Por tuberculosis extrapulmonar la mortalidad es mayor en el grupo de 1 a 4 años, siguiendo de 5 a 9.

Referente a la distribución por cuarteles y delegaciones, en el lapso de 1951-1955, la mortalidad es mayor en las delegaciones y entre éstas, ocupan los primeros lugares en orden decreciente: Tlalpan, Cuajimalpa, Ixtacalco, Coyoacán. Desde luego que evidentemente corresponde el primer lugar a Cuajimalpa, ya que Tlalpan, por ser la sede principal de los hospitales especializados, es descartada. Entre los cuarteles corresponden los primeros lugares al VI, VII y XI; el mismo razonamiento que se empleó para Tlalpan, se hace extensivo al Cuartel VI que comprende en su seno al Hospital General, pasando por lo tanto el primero el Cuartel II. En relación con la modificación de las curvas: ha aumentado su mortalidad: Cuajimalpa e Ixtapalapa; y el Cuartel IV. La tendencia ha sido estacionaria en Coyoacán y el Cuartel II.

Cabe la información que la población es de las menores en Cuajimalpa, Ixtacalco, Coyoacán, así como la del Cuartel II; la población

respecto a grupos de edades en estos sectores es predominante en infantes, adolescentes y de edad media. Estos sectores de alta mortalidad no son zonas industriales, pero en cambio su nivel económico y social es bajo. Cuadros 5 y 6.)

CUADRO 5
DEFUNCIONES POR TUBERCULOSIS PULMONAR EN LAS
DELEGACIONES DE LA CIUDAD DE MEXICO

<i>Delegaciones</i>	1951	1952	1953	1954	1955
Atzacapotzalco	40	39	24	22	23
Coyoacán	44	33	34	29	37
Cuajimalpa	4	17	20	20	11
Villa Madero	65	30	34	41	25
Ixtacalco	19	17	24	35	17
Ixtapalapa	10	7	11	5	14
M. Contreras	10	4	8	3	3
Milpa Alta	11	2	4	5	4
Villa Obregón	35	21	19	17	15
Tláhuac	3	3	2	1	1
Tlalpan	274	233	168	122	110
Xochimilco	12	9	1	5	2

CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS

CUADRO 6
MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS PULMONAR EN LAS
DELEGACIONES DEL DISTRITO FEDERAL
Coeficiente 100,000

<i>Delegaciones</i>	1951	1952	1953	1954	1955
Atzacapotzalco	20.0	18.33	10.56	9.24	9.20
Coyoacán	59.84	42.90	42.16	34.51	42.18
Cuajimalpa	39.80	163.20	195.40	177.80	95.48
Villa Madero	29.25	12.60	13.36	15.17	8.75
Ixtacalco	52.44	44.20	54.80	85.75	37.40
Ixtapalapa	12.20	8.05	11.88	5.15	13.58
M. Contreras	43.70	16.84	39.60	11.76	11.37
Milpa Alta	59.29	10.58	20.76	25.50	20.08
Villa Obregón	35.00	19.95	16.91	14.45	12.15
Tláhuac	14.57	14.55	9.44	4.60	4.48
Tlalpan	802.82	554.73	455.28	318.42	277.20
Xochimilco	24.72	18.00	1.95	9.50	3.70

CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS

En el estudio de la mortalidad por sexos, dentro de la tuberculosis pulmonar se sostiene el predominio del sexo masculino; más dentro de las extrapulmonares los predomios se han invertido y es el sexo femenino el que acusa actualmente mayor número de defunciones; es decir, mientras la curva de mortalidad por tuberculosis extrapulmonar ha descendido en el sexo masculino, la del sexo femenino ha ascendido en el lapso de 1950-1955.

Respecto a la mortalidad de todas las tuberculosis por grupos de edades, observamos en la siguiente gráfica que:

I. La mortalidad es más elevada entre los de más de 65 años; siguiendo en grado decreciente los grupos sucesivos de: 45 a 64, 25 a 44, menos de 1 año, de 1 a 4 años, de 15 a 24 y la más baja corresponde a los de 10 a 14 y de 5 a 9.

II. La variación de estas curvas a través de los años de 1951 a 1955 es mínimo entre los 5 a 14 años, desciende sin ser acentuada en los grupos menores de 1 a 4 y en el grupo de 15 a 44; en cambio es marcadamente descendente e irregular de los 45 años en adelante en el Cuartel II.

Si deficiente es nuestra estadística de mortalidad, la escasez de datos de morbilidad es alarmante, al grado que podemos asentar que no poseemos estadísticas de morbilidad propiamente dicha. La imposibilidad hasta el momento de llevar un registro central de casos es la causa. La causa de esta imposibilidad lo es la falta de organización antituberculosa y el incumplimiento del Código Sanitario por parte de los médicos postulantes. Aprovechemos el momento para invitar a nuestros tisiólogos a que sean el ejemplo en el cumplimiento de esta disposición sanitaria, al haberse ya compenetrado de la importancia epidemiológica de ella y del interés mutuo en las ventajas de la notificación de los casos.

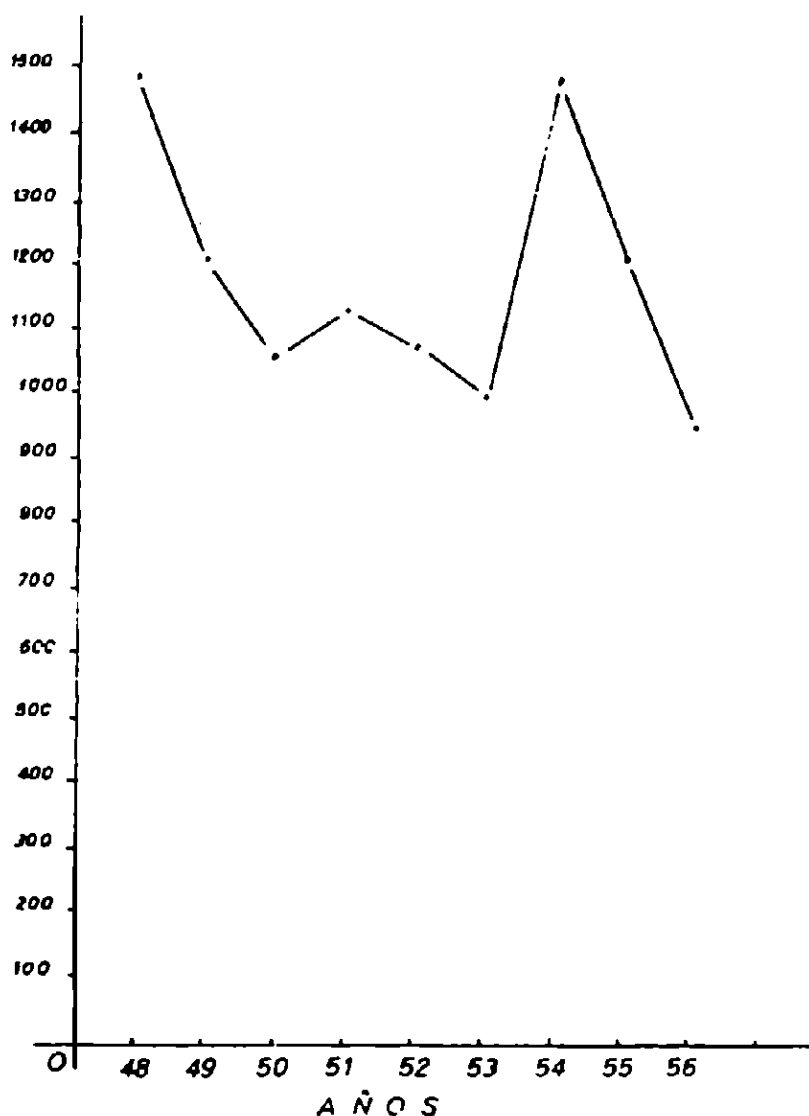
Por el momento, nos aventuramos a analizar este segundo aspecto de la epidemiología de la tuberculosis respaldados por el amplio documental que aportaron las distintas instituciones ya mencionadas.

Del registro de los casos de tuberculosis atendidos en los 13 dispensarios dependientes de la Dirección de Salubridad en el Distrito Federal, y de los tres de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis, fué posible elaborar la gráfica en la que observamos que de 1948 a 1956 esta asistencia ha sido irregular determinando una curva en agujas y en la que el número ha sido sostenido arriba de los 900 casos (Gráfica 4).

De estos casos reportados vemos que el porcentaje de sexos, acusa un predominio continuo del sexo masculino.

Respecto a su distribución en grupos de edades, de 1952 a 1955

CASOS DE TUBERCULOSIS REGISTRADOS POR LOS DISPENSARIOS ANTITUBERCULOSOS DEL D.F.



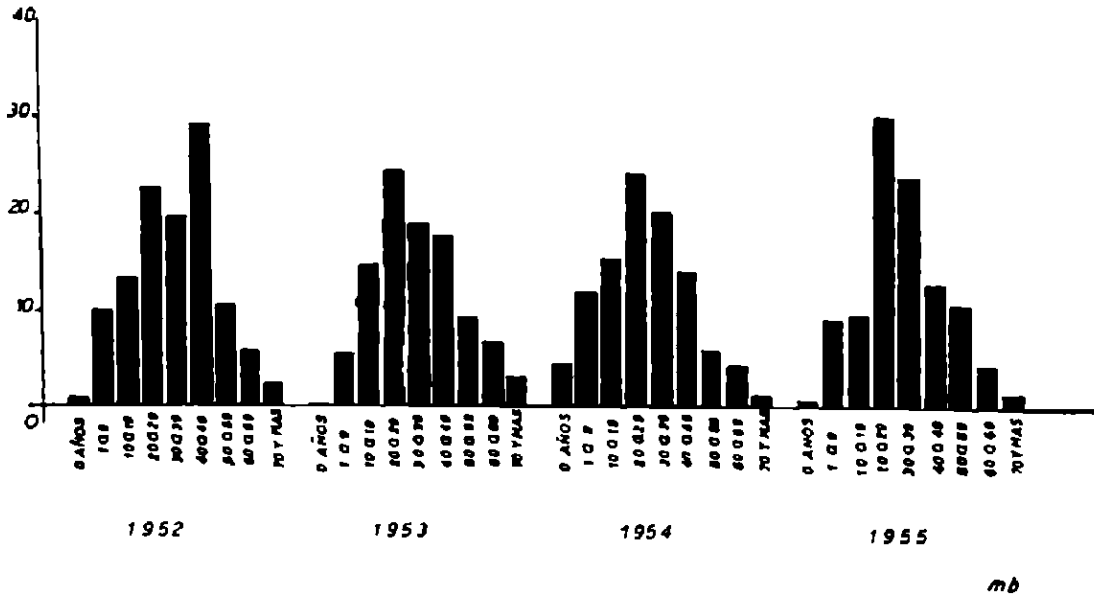
mb

se observa que el número de casos aumenta a medida que la edad se eleva, teniendo su acmé en los grupos de edades: 20 a 49 años. Sosteniéndose igual situación en los cuatro años que abarca la gráfica siguiente. (Gráfica 5.)

Igualmente de los casos de tuberculosis reportados se desprende la información que:

- a) Los de tuberculosis pulmonar son los más frecuentes.
- b) El número de las reinfecciones domina a las primoinfecciones.
- c) Son ostensibles, dentro de las primoinfecciones las simples.
- d) Dentro de las primoinfecciones complicadas, predomina la

PORCENTAJES DE LOS CASOS DE TUBERCULOSIS REPORTADOS POR
LOS CENTROS DE SALUD DEL DF POR GRUPOS DE EDADES



atelectasia por proceso ganglionar, sin embargo, en los dos últimos años la frecuencia de las hematógenas rivalizan con las primeras.

e) No se acusa en los tres años de observación (1954-1956) meningitis tuberculosa secundaria.

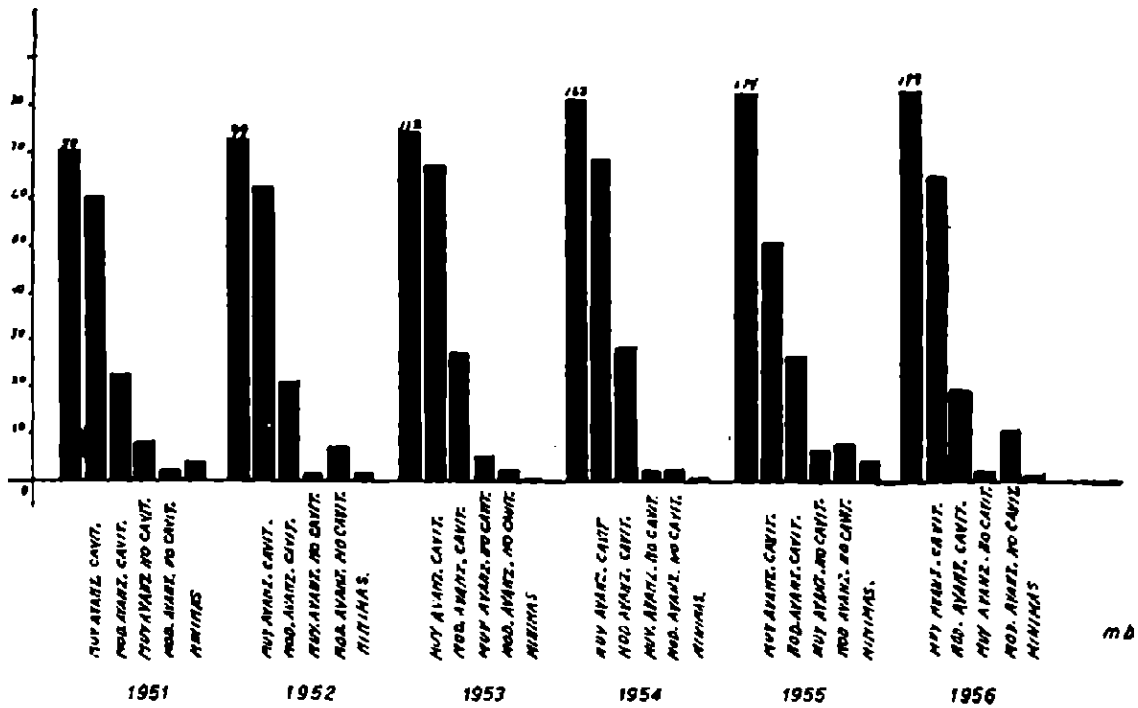
f) Referente a los casos de reinfección y en relación con la extensión de sus lesiones, es observable un ostensible predominio en la asistencia a los servicios de los casos muy avanzados, y aún de los moderadamente avanzados, siendo los mínimos, los menos.

g) Por último, dentro de las reinfecciones es frecuente la preponderancia de lesiones excavadas.

Hecho análogo se presenta en las solicitudes de ingresos a los hospitales; en efecto, vemos en la siguiente gráfica de casos ingresados al Instituto Nacional de Neumología, el predominio de los casos avanzados (Gráfica 6). (Cuadros 7, 8 y 9.)

De esos mismos casos registrados por los dispensarios se logró una distribución de ellos por ocupaciones apegándose a la nomenclatura nacional de la Dirección General de Estadística, observándose un dominio en el porcentaje de las labores domésticas, siguiendo los de sin ocupaciones y los de trabajos no especificados, como los principales.

INGRESOS DE TUBERCULOSOS RESIDENTES EN EL D.F. AL INSTITUTO NACIONAL DE
NEUMOLOGIA Dr. GEA GONZALEZ.



CUADRO 7

RESULTADOS DE CATASTRO TORACICO (1950-1951) REALIZADOS
POR EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUMOLOGIA
"GEA GONZALEZ"

		Porcentaje
Familias de enfermos internados	893	4.4
Personal de la Institución	270	0.7
Personal del Sanatorio de Huipulco	184	6.0
Alumnos de la Escuela de Chapingo	103	1.9

CUADRO 8

CASOS Y PORCENTAJES DE TUBERCULOSIS, REGISTRADOS
POR LOS DISPENSARIOS DEL DISTRITO FEDERAL

Años	1954		1955		1956	
	Casos	Ptje.	Casos	Ptje.	Casos	Ptje.
Tuberculosis Pulmonar	1,023	99.3	778	99.6	794	98.8
Extrapulmonar	7	0.68	3	0.38	9	1.25

CUADRO 9

CASOS Y PORCENTAJES DE TUBERCULOSIS PULMONAR REGISTRADOS
POR LOS DISPENSARIOS DEL DISTRITO FEDERAL

Años	1954		1955		1956	
	Casos	Ptje.	Casos	Ptje.	Casos	Ptje.
Tuberculosis pulmonar	1,016		775		794	
Primoinfección	123	12.02	98	12.7	179	22.8
Reinfección	893	87.3	677	87	606	77.19

De este análisis se colige y corrobora que la relación entre trabajo y tuberculosis no es directo sino consecuencia de otros factores que responden a hechos económico-sociales.

Aparte de estas fuentes de información de carácter mixto o por lo menos de tendencia asistencial hemos contado con otras de carácter epidemiológico, labores como el de Catastro fotofluorográfico y el tuberculínico que hacen factible el examen en masa.

La tuberculosis es una enfermedad socialmente selectiva y como tal requiere un examen cuidadoso y fraccional de los datos estadísticos y demás fuentes de información. No basta el solo conocimiento de la tasa de mortalidad de una localidad, hay que prestar cuidadosa atención a la importancia y lugar donde se encuentran los grupos de población entre los cuales puede darse la enfermedad en grado elevado, por influencias de orden genético, biológico, económico o profesionales. A ellos constituyen los grupos selectivos a los cuales deben aplicarse particularmente las técnicas de masas para el descubrimiento de los casos.

Y así, guiadas de tal criterio, nuestras instituciones: el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, el Instituto Mexicano del Seguro Social, la Oficina de Tarjetas de Salud de la Dirección de Salubridad en el Distrito Federal, etc., han ido realizando catastro torácico y tuberculínico en grupos selectivos: de cuyos informes de labores correspondientes hemos considerado como suficiente para nuestro estudio epidemiológico.

La oficina que hace labor más extensa en este aspecto es Tarjetas de Salud, la cual tiene un promedio diario de 1,200 fotofluorografías.

Sigue en orden de importancia el número de examinados, el Instituto Mexicano del Seguro Social, el Dr. Gómez del Campo reporta en trabajo de 1952 que: (Ver Cuadros 10 y 11).

CUADRO 10
EXPOSICION OBJETIVA PRESIDENCIAL
CATASTRO TORACO PULMONAR
I. M. S. S.
CUADRO SINOPTICO DEL EXAMEN DE 17,000 RADIOGRAFIAS
EN TAMAÑO MINIATURA DE 70 m.m.

Personas examinadas	17,000
Normales	16,618
Patológicas	382
Incidencia por patológicas cifra global	2,241%

CUADRO 11
EXPOSICION OBJETIVA PRESIDENCIAL
CATASTRO TORACO PULMONAR
I. M. S. S.
EXAMEN DE LOS 382 CASOS DE RADIOFOTOGRAFIAS
PATOLOGICAS

	Por ciento	Casos
Tórax no tuberculoso	48.29	184
Tórax tuberculoso	51.71	198
Total de casos		382

El Comité y la Campaña Nacional contra la Tuberculosis reporta. Catastro torácico de los años de 1954, 1955 y 1956 en escolares, empleados federales y obreros con los siguientes resultados: (Cuadro 12).

CUADRO 12
CATASTROS TORACICOS REALIZADOS POR EL COMITE Y LA CAMPAÑA
NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS EN MEXICO, D. F.

	1954		1955		1956	
	Núm.	Porc.	Núm.	Porc.	Núm.	Porc.
Radiografías tomadas	75,654		40,898		37,115	
Imágenes patológicas	419	0.55	92	0.22	152	0.41
Imágenes sospechosas	1,218	1.60	414	1.01	436	1.17
Otras	987	1.30	367	0.89	228	0.61
Ilegibles	1,477	1.91	229	0.56	98	0.26

De estas muestras obtenidas llegamos al convencimiento de que:
 a) Del 1 al 0.5 por ciento de examinados por abreugrafía salen patológicos;

b) Y de que el mayor porcentaje de casos descubiertos son de extensión mínima, hecho que corrobora la eficacia del método para el descubrimiento precoz de los casos de tuberculosis.

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 progresivas aconsejadas, 1 por 100, 1 por 1,000 y 1 por 10,000, se observan que antes de cumplir un año de edad el 6 por ciento de los niños ya han sido infectados por la tuberculosis, es decir, dan una tuberculinorreacción positiva; entre 0 y 4 años de edad el 25 por ciento reaccionaron positivamente y en edades mayores de 20 años, cerca de 100 por ciento serán positivos. El análisis de estos hechos nos muestran con qué rapidez la niñez va siendo infectada por el bacilo de la tuberculosis en nuestro medio, 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 cuatro grupos que corresponden a las edades de la niñez y la juventud; hecho que es particularmente notable entre los 10 y los 20 años, período de la vida en que se podrían conceptuar como mayor el peligro por lo expuesto a la adquisición de la infección. (Cuadros 13 y 14.)

CUADRO 13

SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA (MANTOUX) POR EDAD
 EN PERSONAS CON FUENTE DE INFECCION DESCONOCIDA
 CONTROL CLINICO DEL B.C.G. (C.N.L.T.)

Grupo de edad	1 por 1,000		1 por 100	
	Posit.	Porc.	Posit.	Porc.
0 años	11	3.3	0	0.0
1 a 5	434	10.5	260	0.7
6 a 10	538	29.5	157	12.3
11 a 15	523	51.7	87	17.8
16 a 20	809	70.3	94	25.7
21 a 25	1,524	83.5	109	36.0
26 a 30	1,539	91.4	62	41.1
31 a 35	1,109	92.1	31	32.6
36 a 40	778	94.1	19	36.5
41 a 45	501	97.5	6	46.2
46 a 50	336	97.7	4	50.0
51 a 55	203	95.3	3	30.0
56 a 60	181	94.8	6	50.0
61 a 65	68	89.5	6	85.7
66 y más	73	91.3	6	57.1

Dr. G. Ancira V.

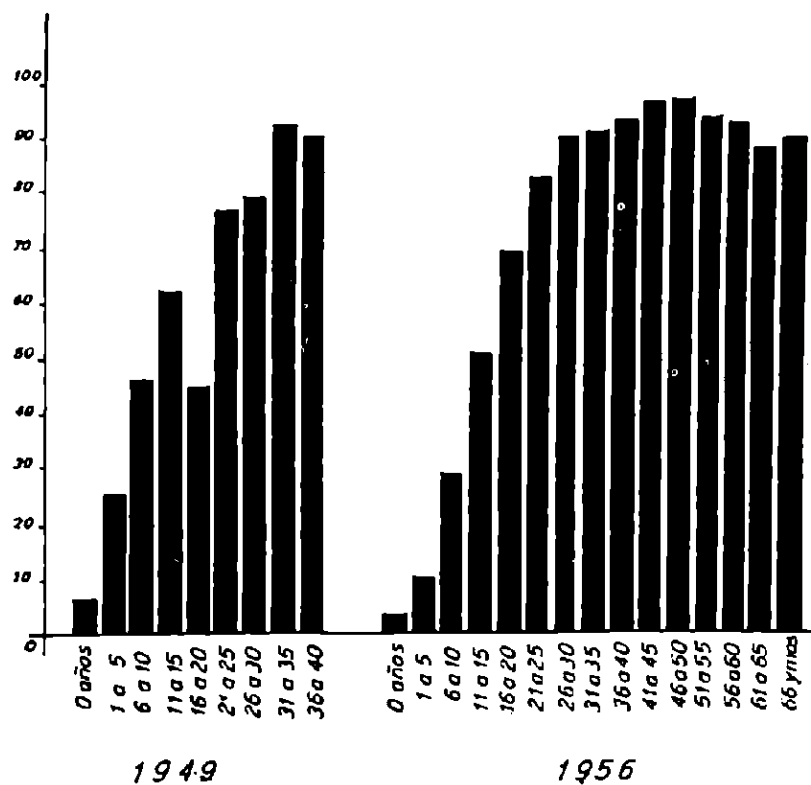
CUADRO 14

FRECUENCIA DE LA INFECCION POR M. TUBERCULOSIS REVELADA
 POR LA TUBERCULINO-REACCION DE MANTOUX (10 U. T.)
 EN LA CIUDAD DE MEXICO. 1949

Edades	Total estudiados	Número positivos	Por ciento positivos
0 años	82	5	6.2
0 a 4	990	254	25.6
5 a 9	787	366	46.5
10 a 14	456	285	62.5
15 a 19	311	140	45.0
20 a 24	210	162	77.1
25 a 29	110	98	79.1
30 a 34	67	62	92.5
35 y más	89	81	91.0
Todas edades	3,020	1,448	48.0

Dr. Alberto P. León.

PORCENTAJES DE FRECUENCIA DE LA INFECCION POR M. TUBERCULOSIS REVELADA POR
 LA TUBERCULINO REACCION DE MANTOUX (10 UT.) EN LA CIUDAD DE MEXICO.
 1949-1956



En relación con los cuadros tenemos la siguiente gráfica (Gráfica 7) en que establecimos comparación de resultados, de encuestas tuberculínicas realizadas en 1949 y en 1956 y por grupos de edades y en la que se pone de evidencia el desplazamiento de la infección primaria a grupos de edad más avanzada en el año de 1956.

Cabe ahora hacer algunas consideraciones de orden general antes de llegar a situar al Distrito Federal en la posición epidemiológica que le correspondería basado en los conocimientos que se han desprendido del análisis de los caracteres epidemiológicos particulares de la tuberculosis en la localidad.

Nos dice Salvat que las invasiones por la tuberculosis de una localidad, región o país, sigue una proporción ascendente hasta que la epidemia llega a un grado de tuberculización masiva. En este momento, si las condiciones son favorables la población adquiere cierto grado de resistencia y tiende a destuberculizarse; y agrega Sayé: La tuberculización masiva la caracterizan la mortalidad alta, de 16 hasta 65 por 10,000; la mortalidad general es igualmente alta; la frecuencia de la infección tuberculosa en la edad infantil es de 70 a 85 por ciento y siendo también muy alta la letalidad de la misma; la tuberculosis inaparente activa o evolutiva del adulto es en proporción del 5 al 9 por ciento; la curva de mortalidad por sexos, es paralela siendo las cifras máximas en el grupo de edad 22 a 30 años; se observa además proporción muy elevada de formas primarias y postprimarias hasta el tercero o cuarto decenio.

Teniendo en un extremo este conocimiento base general y en el otro el bagaje resultado de nuestro estudio, quedamos de etiquetar al Distrito Federal:

- a) Por el carácter de la curva en los últimos seis años con una tendencia que amenaza virar de descendente a estacionaria.
- b) Por ser las curvas de mortalidad por tuberculosis pulmonar en ambos sexos, paralelas.
- c) Incremento de la mortalidad por tuberculosis extrapulmonar en el sexo femenino.
- d) Por los valores de 30 por 100,000 de la mortalidad por tuberculosis hasta los cuatro años de edad.
- e) Por los valores elevados hasta 80 por 100,000 de la mortalidad por tuberculosis de las edades avanzadas.
- f) Por presentar varias de las secciones o sectores del Distrito Federal, curvas de mortalidad por tuberculosis con tendencias estacionarias y ascendentes.
- g) Por acusar los distintos servicios de dispensario con registro de casos más o menos constantes arriba de 900 (casos de asisten-

cia espontánea y de asistencia voluntaria, por ser la actividades sanitarias promedio, nulas en los citados servicios).

h) Por el aumento de la frecuencia de las primoinfecciones con complicación hematógica.

i) Por el elevado número de los casos de reinfección muy avanzada y cavitadas.

Nos hace pensar no en una disminución real del problema de la tuberculosis en el D. F., sino en un amortiguamiento de la tuberculización de la población, con una situación amenazante por una tendencia estacionaria o de aumento apoyada en los factores epidemiológicos favorables del elevado incremento de la población (para 1967 se calcula una población de 7.000,000 para el D. F.), de la industrialización de la población y de un mayor aflujo de casos tuberculosos de la provincia, favorecido por las facilidades de la comunicación. Desde luego, no debemos desechar factores de protección concomitante como son:

a) La resistencia adquirida por la población a través de constantes y continuas infecciones; resistencia transmitida y acrecentada de generación en generación.

b) La mejoría de las condiciones sanitarias y la elevación del nivel económicosocial.

Pero por otro lado, no dejamos de considerar el factor adverso a la población y favorable a la tuberculización: de la falta de organización de la lucha antituberculosa que determina una labor unitaria (asistencia) de los servicios dispensariales y falta de coordinación entre ellos y las instituciones hospitalarias.

Ante ese peligro no lejano, y sí inminente, cabe coordinar los esfuerzos de todos los organismos sociales a fin de obtener el máximo rendimiento con la mayor economía posible, evitando la dispersión de fuerzas y repeticiones innecesarias centralizando la acción de organismos que puedan ser útiles. Y así aprovechar la concepción moderna de la tuberculosis que ofrece un excelente ejemplo de programación administrativa en el control y erradicación de una enfermedad transmisible y cuyo base de sustentación la forman el B.C.G., la quimioterapia y cirugía de la moderna lucha antituberculosa.

RESUMEN

Se analiza el aspecto epidemiológico de la tuberculosis pulmonar en el Distrito Federal, apoyado en la información dada por instituciones o dependencias oficiales, semioficiales y civiles dedicados a tales estudios.

Como resultado del mismo se observa que la mortalidad que tenía una curva descendente se hace actualmente estacionaria, siendo paralela en ambos sexos, con incremento de las formas extrapulmonares en el sexo femenino, mortalidad de 30 por 100,000 habitantes hasta los cuatro años de edad y 80 por 100,000 en edades más avanzadas, observándose en algunos sectores tendencia ascendente, viéndose los dispensarios más concurridos por enfermos que se presentan voluntariamente, pudiéndose ver en ellos con frecuencia primoinfecciones con complicaciones hematógenas y casos de reinfección avanzada y cavitada. Los datos anteriores hacen pensar a los autores que no hay una disminución real del problema de la tuberculosis en el Distrito Federal, sino un amortiguamiento de la tuberculinización de la población.

LA REHABILITACION DEL TUBERCULOSO
PULMONAR*

DR. SALVADOR ROQUET PÉREZ,
DR. ERMILO ESQUIVEL MEDINA,
DR. RAÚL GARCÉS OTERO,
LIC. GUSTAVO ARCE CANO.

ESTA PONENCIA, es trabajo de colaboración de profesionistas de diversas dependencias oficiales, sindicales y privadas, relacionadas con el problema de la Rehabilitación del Tuberculoso en particular y de la Rehabilitación del Inválido en general y que desde hace largo tiempo se vienen ocupando del asunto. La Ponencia resume la experiencia, aunque escasa, que se ha tenido en México, en varios aspectos del problema y culmina en el proyecto ya ampliamente madurado de la creación de un Instituto Nacional de Readaptación y Reeducción, urgente necesidad que vendría a resolver en gran parte los complejos problemas de la Rehabilitación.

I. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA DE LA TUBERCULOSIS
EN LA REPUBLICA MEXICANA*

Es notoria la eficacia de los medios que posee en la actualidad la humanidad en los aspectos epidemiológicos: como catastró tuberculínico-torácico, profilácticos; como B.C.G. y Quimioprofilaxis, y Asistenciales como: Quimioterapia y Cirugía; reforzados por programas

* Ponencia de México al IV Congreso Americano de Medicina del Trabajo celebrado en la ciudad de México, Distrito Federal, el 16 de febrero de 1958.

* Dr. Salvador Roquet Pérez. Subjefe de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis. Secretario General del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.

de Educación Higiénica. Demostración que se hace patente en el estudio de las gráficas mundiales de mortalidad y morbilidad por tuberculosis, muy particularmente de aquellos países que además de haber logrado elevar su nivel de vida han realizado o están en la realización de programas de control de la tuberculosis.

México no podía escapar a estos cambios epidemiológicos que se han estado observando en los distintos países, pero como en los países subdesarrollados económicamente, la aparición de tuberculino-estatos, el desenvolvimiento de la cirugía de tórax en menor grado, no han sido lo suficientemente determinantes para hacer variar tan bruscamente el coeficiente de mortalidad, y la tendencia descendente aunque observable, persiste con el mismo ritmo de decreciente lentitud.

Y así encontramos a México con una mortalidad de 38 por 100,000 habitantes en 1955, después de haber acusado una media de 1925 a 1929 de 70 por 100,000 habitantes; sin embargo, los valores actuales del coeficiente de mortalidad no expresan la realidad de la intensidad del problema, dado que si es cierto que muere un menor número de tuberculosos, también es cierto que es mayor el número de enfermos por la misma razón; de ahí que la relación de defunción y casos de tuberculosis, actualmente es de uno a veinte.

El valor actual del coeficiente de mortalidad por tuberculosis, de 38 por 100,00 viene a corresponder a 9,819 defunciones y 204,916 casos promedio anual.

En México constituye la tuberculosis la segunda causa de muerte dentro de las enfermedades infecciosas y parasitarias que a su vez siguen al grupo de las enfermedades del aparato digestivo que representan la causa más importante de defunción.

Las actividades del Catastro Torácico en grupos selectivos llevada a cabo por diversas instituciones, entre ellas primordialmente el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, nos arroja porcentajes del 0.5 al 1 por ciento de casos comprobados de tuberculosis, y el propio Catastro Torácico en forma masiva, como los realizados en Acapulco, reporta valores de 2 por ciento.

El catastro tuberculínico verificado en muchas ocasiones en grupos seleccionados, señala la situación de que antes de cumplir un año de edad, el 6 por ciento de los niños de México ya han sido infectados por la tuberculosis, entre 0 y 4 años de edad, el 25 por ciento reaccionaron positivamente y en edades mayores de 20 años, cerca del 100 por ciento son positivos.

Del análisis de lo asentado se desprende la concepción de que el país, en lo que a tuberculosis se refiere, se encuentra en plena fase de endemia con tendencia estacionaria.

El análisis del estudio de los factores epidemiológicos primarios y secundarios a través de la bioestadística han permitido afianzar y precisar e integrar criterios indiscutibles. De entre estos criterios destaca el hecho de que las condiciones económico sociales, el nivel de vida es un factor epidemiológico que aunque secundario es determinante.

Recordemos lo repetido ya tantas veces, la tuberculosis camina del brazo con la pobreza, pero de esta condición económicosocial, la alimentación es el factor primordial. En efecto, el hambre, reforzada por fatiga (determinada por esfuerzos frecuentes y excesivos trabajos agotantes), malos hábitos, condiciones higiénicas deficientes (hacinamientos) y otros padecimientos, endemias concurrentes como (paludismo, parasitosis intestinal), hállase detrás de cada caso de tuberculosis.

Todo lo afirmado nos lleva a considerar que en una comunidad el problema de la tuberculosis estará principalmente gravitando en el tipo de población de bajo nivel, que estará representado por los dos grandes grupos que integran aproximadamente a su vez las dos terceras partes de la población que constituye una comunidad: la clase obrera y la clase sin trabajo, la de sin ocupación.

Queda comprobada esta consecuencia por la estadística respectiva. En efecto de la distribución por ocupaciones de los casos de tuberculosis asistentes en los servicios dispensariales, tenemos que son los grupos de: labores domésticas, sin ocupación y el obrero (de tipo industrial), los que señalan los mayores porcentajes. De estas estadísticas, también se colige y corrobora que la relación del trabajo a la tuberculosis no es directa, sino consecuente de otros factores como los primeramente citados y que corresponden a hechos económico-sociales.

Si tras de que la tuberculosis diezma a la población de nivel bajo, tenemos el hecho de que por tratarse de una enfermedad de evolución crónica, el enfermo no sólo deja de producir sino que determina gastos para su atención, y en caso de ser trabajador deja de laborar determinando días perdidos para la industria y además recordamos que en las edades de máxima productividad, de los 20 a los 45 años es precisamente donde más se ensaña provocando los más altos coeficientes de mortalidad y morbilidad. Llegamos a la conclusión de lo trascendental que es el problema de la tuberculosis en su repercusión sobre la economía y desenvolvimiento de un país. Por lo que de ahí el interés de resolverlo atendiendo al mismo en el aspecto social con medidas sanitarias y en el aspecto clínico con medidas médico-asistenciales.

Pero la atención médico social del tuberculoso no debe limitarse al concepto de curación de la enfermedad que implique únicamente el restablecimiento físico, sino debe ir más allá a lograr la restitución del

enfermo a sus anteriores condiciones de vida que incluyen también las sociales y sobre todo económicas; no sólo tratar y curar el órgano enfermo, sino al individuo en conjunto.

Esta necesidad, poco aparente en enfermedades agudas lo es mucho para las enfermedades crónicas y sobre todo para la tuberculosis pulmonar, que requiere con frecuencias largos tratamientos, segregaciones, incapacidades, etc., que repercuten en el hogar y en el trabajo y que traen desequilibrios no sólo económicos y sociales sino también psíquico-funcionales que interfieren el proceso de curación, lo hacen más largo y facilitan las recaídas.

La rehabilitación es considerada actualmente como parte integrante del tratamiento que debe comenzarse desde que se hace el diagnóstico y terminarse hasta que el enfermo quede colocado nuevamente en el sitio que anteriormente ocupaba en la sociedad o en mejores condiciones de ser posibles.

El escaso apoyo que ha tenido la rehabilitación del tuberculoso se debe a que ha sido considerada como un lujo para países que todavía tienen un armamento antituberculoso muy precario con previsión de camas insuficientes y con pocos elementos para la lucha. Pero la rehabilitación del tuberculoso es por el contrario un factor económico no sólo en la campaña contra la enfermedad, sino también en la productividad del país.

En lo que se refiere a la enfermedad tuberculosa, la rehabilitación indistintamente disminuye el número de recaídas, como lo demuestran las estadísticas de enfermos de los sanatorios sin rehabilitación o de enfermos que no traen implícita una rehabilitación completa postsanatorial, y en los que a los cinco años de su salida un alto porcentaje recaen. Si se considera que el tratamiento de las recaídas cuesta en tiempo y dinero cuatro veces más que la enfermedad original, se verá claramente la justificación médica y económica.

Para un país el valor económico que representa la rehabilitación ha sido también muchas veces evidenciada en estadísticas, careciendo nuestro país de datos al respecto, mencionaremos a título de ejemplo las de los Estados Unidos, en donde se ha demostrado que por cada dólar gastado en rehabilitación, hay un retorno de 10 dólares en impuestos de los rehabilitados y en ganancia de éstos: 17 millones de dólares antes de la rehabilitación y 114 después de ello. A esto se agregan las personas que se sustraen a la asistencia pública, se verá la es evidente.

de 200.000 enfermos. el valor que tiene para la productividad del país

En la República Mexicana con una población tuberculosa de más economía que para una nación representa la rehabilitación.

El advenimiento de la quimioterapia de diez años a la fecha ha venido a cambiar algunos aspectos de la rehabilitación del tuberculoso, en primer lugar la mitigación del tiempo, la intensidad del reposo y la negativización más pronta, aceleran el proceso de rehabilitación. Por otra parte, enfermos con procesos avanzados que antes morían a breve plazo y hoy se vuelven crónicos o se curan, son aptos también para rehabilitarse y factores de productividad. La rehabilitación del tuberculoso en tratamiento ambulatorio o domiciliario es factible de llevar a cabo actualmente.

Los diversos procesos de rehabilitación del tuberculoso pulmonar hospitalizado pueden sintetizarse en dos aspectos: la rehabilitación que comienza en el sanatorio y la rehabilitación que continúa en programas postsanatoriales.

Aunque son muy variados estos procesos, nos referiremos principalmente a los más factibles de llevar a cabo en nuestro medio con los recursos con que contamos.

La rehabilitación dentro del sanatorio comienza desde el momento en que se hace el diagnóstico y aprovecha al máximo las estancias de los enfermos; dentro de él se hace además de la rehabilitación física, es decir, el tratamiento médico o quirúrgico del órgano enfermo, los estudios psicológico y vocacional, la fisioterapia, la terapia ocupacional y educacional necesaria y el estudio social del mismo. Estos estudios son realizados por un equipo más o menos numeroso, según las posibilidades y que puede servir a uno o varios sanatorios.

La rehabilitación postsanatorial tiene por objeto tender un puente entre el sanatorio y el trabajo a tiempo completo del íntimo tuberculoso. Hemos visto que el momento más delicado en el pronóstico es el de la salida del hospital y que el mayor número de recaídas se debe a la falta de una ocupación adecuada, emprendida paulatinamente y bajo vigilancia médica.

Son muy variados los programas respecto a la rehabilitación a la salida del sanatorio; de una manera esquemática consideraremos los siguientes:

Centros de rehabilitación en internados.

Talleres protegidos.

Colonias.

Sanatorios nocturnos.

Escuelas.

Aunque útiles, insistiremos únicamente en aquellos más factibles de realizar en nuestro medio y de los que algunos proyectos están en vías de realización.

Los talleres protegidos son en general establecimientos o fábricas de productos que proporcionan a los impedidos físicos, trabajo productivo bajo prescripción y supervisión médica y que tienen como fin el ajuste físico, social y psicológico del enfermo. No se diferencian de los talleres o fábricas de la industria, sino únicamente porque se trabaja allí bajo vigilancia médica, pero los productos son vendidos no con fines caritativos o sentimentales, sino en competencia abierta en el comercio. De este tipo de talleres tenemos algunas experiencias en México, pero pequeños y aislados y ninguno acepta tuberculosos.

Los Centros de Rehabilitación con colonias son muy halagadores para México y para países con escasa previsión de camas. Han tenido éxito en Sudáfrica y en la India y en nuestro medio serían muy útiles, por las siguientes razones: incremento a bajo costo de construcción y sostenimiento del número de camas para tuberculosos. Nuestro país es uno de los de más bajo índice de camas para este tipo de enfermos, pues sólo se cuenta con tres mil. En los últimos veinte años únicamente se han aumentado 1,000 camas.

El promedio de tiempo de construcción de cada sanatorio especializado ha sido en el país de diez años, y las dificultades de sostenimiento hacen que muchos de estos sanatorios no estén funcionando a toda su capacidad, que otros hayan tenido que ser arrendados o alquilados y otros no hayan podido ser terminados.

II. EL PROGRAMA DE REHABILITACION DE LA CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS*

Es por todo lo expuesto que el Estado, en la República Mexicana, preocupado por la situación de la tuberculosis en el país y del tuberculoso en particular ha pensado ir más allá del aspecto sanitario y del tratamiento del tuberculoso, tendiendo a la elevación del nivel de vida, buscando mejores prestaciones a los obreros y tratando de hacer realidad la reeducación y reinhabilitación del caso tuberculoso, para lo cual en el presente año ha integrado como conducta inicial:

1º Una Sección de Rehabilitación dentro de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis, con carácter de promoción.

2º La creación de un Centro de Rehabilitación para Tuberculosos con Granja Hospital en Xaltianguis, Gro., y que quedará enclavado dentro del Plan Piloto de Control de Tuberculosis en Acapulco, que el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis está realizando. Estos

* Dr. Ermilo Esquivel Medina. Jefe de la Sección de Promoción Asistencial de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis.

proyectos esbozados en el libro "La Rehabilitación del Tuberculoso Pulmonar" están ya en proceso de realización.

1º La Sección de Rehabilitación de la Campaña, situada dentro del Departamento de Promoción Asistencial, está integrada por el siguiente personal: un médico jefe; un consejero de rehabilitación; una psicóloga; dos trabajadoras sociales y dos empleados administrativos.

Su plan de actividades tiene por objeto el organizar y promover la rehabilitación de los tuberculosos, a fin de que sean incorporados a la vida social y económica, de acuerdo con sus intereses, sus aptitudes y su capacidad residual.

La Sección la constituye una Subsección Técnica que será el Centro de Valorización de Aptitudes y de Orientación Vocacional, comprendiendo la Consejera en Rehabilitación, la Psicóloga y la Trabajadora Social.

Una Subsección Administrativa, para el despacho y control de la correspondencia, así como la clasificación de las fichas individuales o expedientes, y

Una Subsección de Promoción Social para la organización de todas aquellas actividades que tiendan a vincular la iniciativa privada con la tarea rehabilitatoria del tuberculoso.

Las tareas específicas de la Subsección Técnica son:

A. Estudios muestras de casos tuberculosos.

a) Preselección de casos, a cargo del Consejero.

b) Estudios psicométricos, de personalidad y de orientación.

c) Vocacional, a cargo de la Psicóloga.

d) Estudio socioeconómico y de los contactos, a cargo de la trabajadora social.

e) Integración del Plan de Rehabilitación.

f) Realización del Plan de Rehabilitación de los casos tuberculosos.

B. Análisis de Puestos y Colocación de Enfermos Rehabilitados, como tarea coordinada de la Consejera, la Orientadora y la Trabajadora Social.

C. Adiestramiento, promoción e integración de Equipos de Rehabilitación en Hospitales.

La Sección hará extensivas fundamentalmente sus tareas, en este año, al Hospital General y al Centro Neumonológico de la Campaña en enfermos en tratamiento ambulatorio.

2º Centro de Rehabilitación para Tuberculosos, del Plan Acapulco. En 30 hectáreas de terreno cedidas por el Gobierno del Estado de Guerrero, cercanas a la población de Xaltianguis, a 40 kilómetros del

puerto de Acapulco, se ha comenzado la construcción del primer Centro de Rehabilitación de Tuberculosos de la República Mexicana y que funcionará dentro de los lineamientos del Plan de Control de la Tuberculosis y como complemento de él.

El Centro de Rehabilitación tendrá además de las funciones de re-educación, entrenamiento para el trabajo y trabajo remunerado bajo vigilancia médica y por el tiempo necesario para consolidar su curación, una función en la provisión de camas para tuberculosos a bajo costo de construcción y sostenimiento y servirá como Centro Piloto para la construcción posterior de esta índole en otras regiones del país.

Este Centro recibirá preferentemente pacientes recuperables total o parcialmente, con tolerancia al trabajo de tres horas, que puedan posteriormente reintegrarse a la sociedad después de haber aprovechado su estancia en el Centro:

1º De los Dispensarios o Servicios de Neumología, que no pueden seguir tratamiento ambulatorio o que pudiéndolo seguir necesiten de rehabilitación.

2º De los Centros de Cirugía Torácica para rehabilitación postsanatorial.

3º Enfermos crónicos avanzados, cavitarios o positivos no susceptibles de tratamiento quirúrgico, necesitando de tratamientos médicos prolongados, pero con tolerancia al trabajo de tres horas.

Sin embargo, aceptará enfermos permanentemente y el Plan de segregación indefinida en aquellos casos de enfermos que aunque capaces de verificar actividades de más de tres horas, por continuar siendo positivos o por determinadas condiciones médicas o de otra índole necesiten indefinidamente el aislamiento en colonización; este es el caso de los llamados buenos crónicos y otro tipo de enfermos, que se calcula constituyan un 20 por ciento de la población del Centro.

El Centro de Rehabilitación comprenderá tres Secciones:

1ª Pequeño hospital de 30 camas para casos que requieran tratamiento activo y reposo completo, casos agudos, casos en estudio, recaídas, etc. Se comenzará o continuará en él, el tratamiento médico de casos ambulatorios. En esta Sección hospitalaria del Centro la estancia del enfermo sería lo más breve posible, un mes como máxima, ya que los costos son altos.

2ª Sección de Recuperación, de 60 camas para enfermos con tolerancia de trabajo de 3 a 5 horas, en donde podría continuar su tratamiento bajo vigilancia médica al mismo tiempo que entrenamiento y aprendizaje proporcionado por el Equipo de Rehabilitación. En esta Sección las estancias son de bajo costo, debido al escaso personal mé-

dico dedicado a continuar los tratamientos y a la productividad del trabajo en talleres y granjas.

La construcción es también económica, pues no se necesitan las instalaciones que son necesarias en los de tipo hospitalario. En esta Sección el enfermo no percibirá salario por su trabajo.

3ª Cuando los enfermos lleguen a una tolerancia al trabajo de cinco horas, pasarán a la Colonia formada de 60 casas económicamente construídas en serie según modelo aprobado por el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, \$7,000.00 por casa y donde podrán convivir con familiares, puesto que se toman todas las medidas adecuadas.

Las dos últimas Secciones podrán ser ampliadas posteriormente. En la Colonia el enfermo prestará trabajos remunerados con el jornal por hora de trabajo establecido para la región, pagará una renta módica por la habitación y permanecerá el tiempo necesario para consolidar su curación y tratamiento y trabajar la jornada completa de labor de ocho horas. Cuando lleguen a esta etapa se procurará por medio del Consejero Vocacional reinstalar al enfermo en su ocupación anterior si ello es conveniente, o en aquella para la cual fue reeducado. Sin embargo, se calcula un porcentaje de 20 por ciento en que los enfermos, aun con tolerancia al trabajo parcial o total de ocho horas, continuando con baciloscopia positiva, o por otras razones, es conveniente que permanezcan bajo vigilancia médica y segregados por tiempo indefinido. En la fase de colonización la estancia del enfermo no será onerosa para el Plan, ya que no habrá erogaciones por concepto de hospitalización y alimentación, sino que el mismo enfermo proveerá su sustento y su habitación. Únicamente el tratamiento y vigilancia médica de poco costo, en esta fase, serán proporcionados al paciente por el Plan.

Talleres y granjas. El Centro contará con talleres y granjas para el entrenamiento, enseñanza y trabajo productivo de los enfermos. Las actividades se planearán de acuerdo con el médico encargado del Proyecto, el Director del Servicio, el Consejero Vocacional y el Patronato de la Institución o del Comité Local de Lucha contra la Tuberculosis, teniendo en cuenta el esfuerzo físico requerido, los antecedentes de trabajo y escolaridad de los enfermos y el mercado de los productos.

La administración del Centro de Rehabilitación estará supeditada a un Patronato del Comité Local formado por industriales, comerciantes y representantes de las actividades más caracterizadas de la región, aunque la dirección sea médica, pues lo fundamental es la restauración completa de la salud de los enfermos y su rehabilitación y secundariamente la productividad de los distintos talleres y granjas.

La construcción, que se ha comenzado, la hace el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis con ayuda económica de la Lotería Nacional y del Banco de México.

Centros de este tipo calculados a un costo de construcción y de sostenimiento de la quinta parte de los Sanatorios para Tuberculosos contribuirán, como se ha dicho, a la provisión de camas en países con un gran déficit como el nuestro, como ha sido propuesto por el doctor Eloesser, necesidad no mitigada aún ni con los avances del tratamiento ambulatorio.

III. ESTADO ACTUAL DE LA LEGISLACION SOBRE REHABILITACION EN LA REPUBLICA MEXICANA*

Han sido expuestos los aspectos del problema de la tuberculosis generales y nacionales, el papel e importancia de la rehabilitación como punto interesante de su programa de lucha antituberculosa de lo que México ha hecho o proyectado hacer en rehabilitación. Veremos ahora el aspecto de legislación en México en materia de tuberculosis en general y rehabilitación en particular.

Nuestra Ley Mexicana del Trabajo y los contratos laborales definen la invalidez e incapacidad, como la pérdida total o parcial y temporal o permanente de las facultades o aptitudes que imposibilitan al trabajador, para el desempeño de sus labores y que es originada por riesgos profesionales o no profesionales.

Para los primeros, nuestra legislación del trabajo señala la manera de prevenirlos (riesgos profesionales) y para los segundos, los no profesionales, nuestra legislación del trabajo, y la Ley del Seguro Social y los diferentes contratos colectivos de trabajo dictan normas de previsión.

Es necesario hacer hincapié en que dichas disposiciones son hechas para que sean acatadas por patronos y trabajadores y vigilada su ejecución por nuestras autoridades, y de acuerdo con la Ley Federal del Trabajo, son formadas las Comisiones Mixtas de Seguridad e Higiene, cuyas funciones son las de investigar la causa de los riesgos, proponer medidas preventivas y vigilar que las mismas se cumplan contando con funciones económicas y sociales que les permita el mejor desarrollo de su campo de acción.

Para los riesgos realizados ya hemos dicho que se cuenta con una legislación proteccionista para el trabajador, mas, sin embargo, no

Dr. Raúl Garcés Otero. Asesor Médico de la Confederación de Trabajadores de México.

es menos cierto que en la actualidad, desde los puntos de vista técnico, científico y económico, faltan metas por alcanzar y que se refieren a previsión, diagnóstico oportuno, tratamiento médico o quirúrgico adecuado y eficaz, a la reeducación y rehabilitación en su caso y prestaciones económicas suficientes, que le permitan al trabajador, durante todo el tiempo necesario que requiera su estado de incapacitado, el solventar las necesidades de él y de su familia.

Por lo que se refiere a una legislación propia para los riesgos no profesionales, se cuenta en México, a través de los contratos colectivos de trabajo, y del Estatuto Jurídico de los trabajadores al servicio del Estado, con prestaciones económicas, médicas y farmacéuticas.

Estas prestaciones también están incluidas para esta clase de riesgos dentro del régimen del Instituto Mexicano del Seguro Social, pero son insuficientes para cubrir todos los aspectos del incapacitado no profesional, por lo cual los sindicatos y el Instituto Mexicano del Seguro Social, paulatinamente, de acuerdo con las necesidades y posibilidades, están tratando de cubrir dichas insuficiencias.

A título informativo y ya en el caso específico de la tuberculosis pulmonar, vamos a incluir algunas de dichas prestaciones:

Prestaciones para trabajadores de la Secretaría de Educación Pública en el caso de la tuberculosis pulmonar no profesional.

I. Atención médico-quirúrgica, sanatorial y farmacéutica.

II. Dicha atención es proporcionada durante todo el tiempo que amerite la enfermedad.

III. Los enfermos son internados en hospitales especializados (Sanatorio de San Fernando, Sanatorio de Huipulco o Instituto Nacional de Neumología).

IV. Las prestaciones económicas durante su enfermedad son al cien por ciento de salario de acuerdo con su Estatuto Jurídico y el Acuerdo Presidencial número 754 del 27 de enero de 1947.

Prestaciones para los miembros del Ejército en caso de la tuberculosis pulmonar no profesional.

I. Atención médico-quirúrgica, sanatorial y farmacéutica, por todo el tiempo que lo amerite su enfermedad.

II. Salario íntegro durante todo el tiempo del padecimiento.

Prestaciones para enfermos tuberculosos no profesionales de los Ferrocarriles Nacionales de México.

I. Atención médico-quirúrgica, hospitalaria y farmacéutica, hasta que sean dados de alto.

II. Reinstalarlos en su trabajo después de seis meses de la fecha del último certificado médico que acredite su curación o antes si así lo estima pertinente el médico tratante.

III. Prestaciones económicas al 50 por ciento de su salario íntegro hasta por cinco días; sueldo íntegro dentro de los 15 días siguientes y 50 por ciento de dicho salario hasta por 60 días más.

IV. El Sindicato, como ayuda social a sus agremiados enfermos de tuberculosis pulmonar y que hayan agotado los 60 días de prestaciones económicas, siempre y cuando se encuentren bajo tratamiento médico hospitalario, les da una pensión de \$200.00 mensuales por el tiempo que su enfermedad lo amerite.

En el caso de la tuberculosis pulmonar calificada como profesional, aparte de las prestaciones anotadas se les concede a estos enfermos salario íntegro durante 18 meses, que pueden ser prolongados a juicio del médico tratante, siempre y cuando haya posibilidad de curación del enfermo.

Prestaciones para enfermos tuberculosos no profesionales en la industria petrolera.

I. Empresa y Sindicato están de acuerdo en que como medida inicial para hacer realidad un programa nacional de control de la tuberculosis pulmonar, es imprescindible que periódicamente en los centros de trabajo, se haga el catastro torácico de los trabajadores petroleros y de sus familiares.

II. Empresa y Sindicato se comprometen a llevar las medidas profilácticas necesarias antituberculosas que redunden en beneficio de los trabajadores petroleros y de sus familiares.

III. Empresa y Sindicato se comprometen a llevar a cabo el tratamiento médico-quirúrgico-hospitalario de sus enfermos de tuberculosis pulmonar, empleando todos los recursos que la ciencia indique y durante un año y medio por cuenta de la Empresa y un año más por cuenta del Sindicato.

IV. Los trabajadores afectados de tuberculosis pulmonar, que no necesiten agotar el plazo máximo de tratamiento de dos años y medio y los que no habiéndolo agotado estén en condiciones de volver a trabajar, serán reinstalados de acuerdo con las normas de la Dirección General de Lucha contra la Tuberculosis, de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y de la Asociación Nacional Americana de la Tuberculosis y de la Sociedad Americana Trudeauau.

Los trabajadores reinstalados, de acuerdo con las normas establecidas, seguirán siendo observados por el Servicio Médico de la Empresa durante un tiempo mínimo de seis años, para salvaguardar su salud y evitar las recaídas.

V. Las prestaciones económicas se efectúan en la forma siguiente:

Cien por ciento del salario ordinaria los primeros 60 días.

Ochenta por ciento del salario ordinario otros 60 días.

Estas prestaciones económicas están señaladas también para cualquier otra enfermedad y a partir de estos 180 días, las prestaciones económicas son de la manera siguiente:

Ochenta por ciento del salario ordinario durante 120 días.

Cien por ciento del salario ordinario durante 60 días.

Setenta por ciento del salario ordinario durante 180 días.

VI. Las prestaciones económicas en los casos profesionales son a base de salario íntegro.

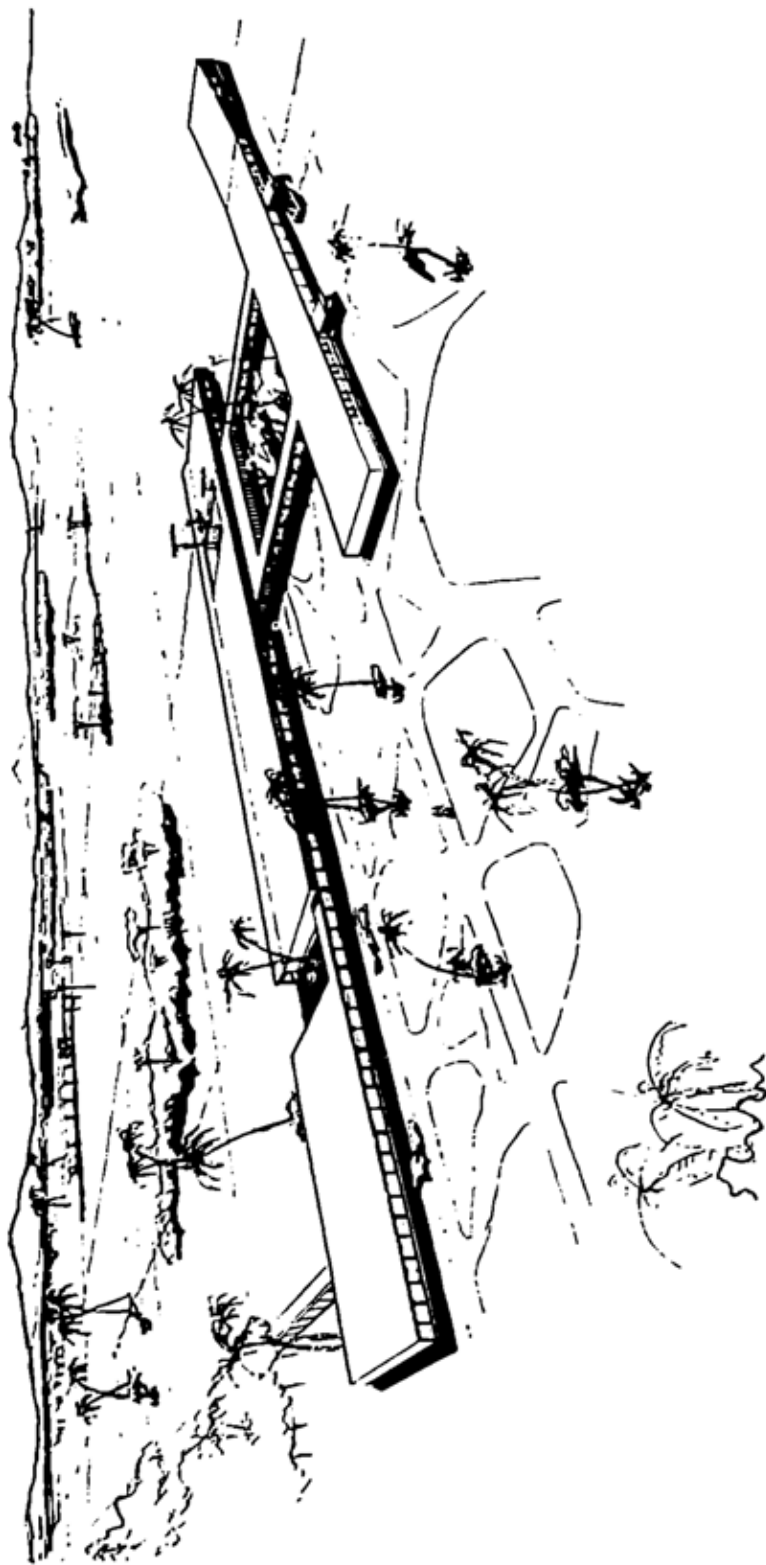
VII. La atención médico-quirúrgica de la tuberculosis pulmonar se proporciona a los familiares de los trabajadores.

Por lo que se refiere al capítulo de Rehabilitación de los Riesgos Profesionales, debemos mencionar que los artículos correspondientes al Título VI de la Ley Federal del Trabajo y la Ley del Seguro Social son muy claros y señalan el que todo accidentado profesional deberá recibir en su caso la atención médica completa, así como la reeducación profesional y la rehabilitación al trabajo, de preferencia el pago de la indemnización, quedando únicamente por conseguir que el Título VI de la Ley Federal del Trabajo sea reglamentado para conseguir que la reeducación y rehabilitación se hagan a través de centros especializados.

En México, la Secretaría de Salubridad y Asistencia para los económicamente débiles fundó el año de 1953 la Dirección General de Rehabilitación para ocuparse del inválido ocular, mental, auditivo, oral y cinemático; pero aún en el momento actual no se ha ocupado del inválido pulmonar. El Instituto Mexicano del Seguro Social para sus derechohabientes, el año pasado inició un modesto servicio de rehabilitación, esto lo hacemos notar debido a que desgraciadamente los institutos descentralizados, las Secretarías de Estado, las empresas particulares y las sociedades altruistas, de hecho, no le han dado la importancia debida a este capítulo tan necesario a la economía de la nación.

Es necesario también el señalar que como medida de protección a la invalidez en el momento actual, el Instituto Mexicano del Seguro Social, haga que al seguro de enfermedad siga sin plazo de espera el seguro de invalidez y que el monto de la pensión se convierta en decorosa y humana para el sostenimiento del inválido no profesional.

Por lo que hace a la colocación de los inválidos reeducados o rehabilitados, no nos queda más que decir que ya está previsto por nuestra legislación de trabajo. Si acaso lo único que falta por hacer es un reglamento justo y apegado a la realidad de las necesidades del inválido en nuestra Patria.



CENTRO ANTITUBERCULOSO
BALTIANGUIS GUERREPO

PERSPECTIVA HOSPITAL

PROYECTO PLANEACION MEDICA
DEL AREA ASISTIDA EN GUERREPO, GUERREPO

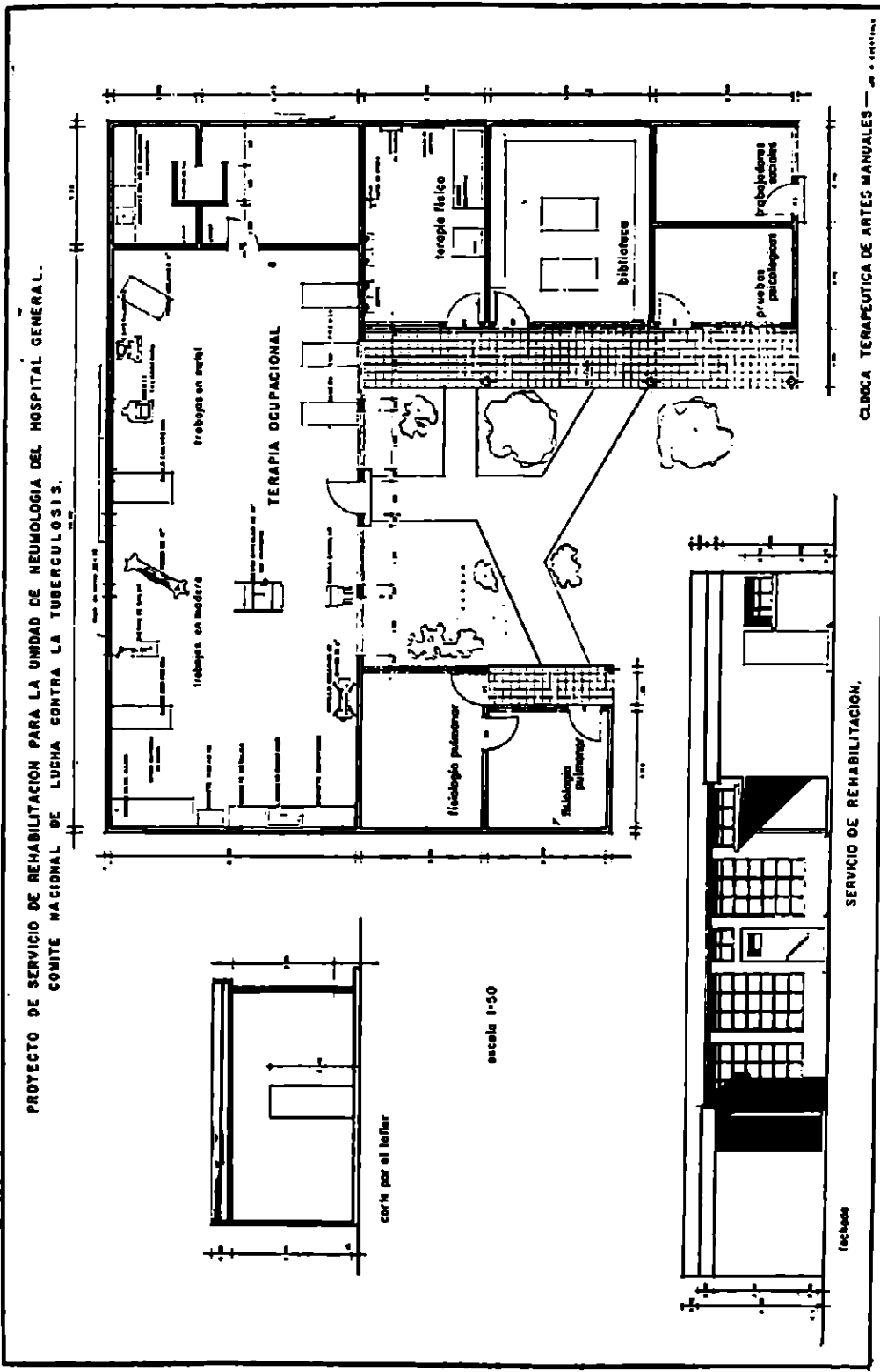


Fig. 13. Departamento de rehabilitación del Hospital General.

IV. EL INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACION Y REEDUCACION*

Han escuchado los interesantes capítulos formulados por los señores doctores Salvador Roquet, Ermilo Esquivel y Raúl Garcés, acerca de la rehabilitación de los tuberculosos pulmonares, particularmente en los nosocomios y después de su salida de éstos, el plan piloto de rehabilitación en Xaltianguis y el estado actual de la legislación sobre readaptación en la República Mexicana.

Ahora nos vamos a permitir someter a su consideración la imperiosa necesidad de que en cada país se constituya un Instituto Nacional de Rehabilitación y Reeducción Profesional en el que se aborde en forma integral el grave problema de la rehabilitación de los inválidos. Consideramos que esa cuestión debe comprender a los distintos tipos de inválidos, dentro de un solo organismo, lo cual mejoraría la técnica y disminuiría los gastos. Los institutos a que nos referimos deberán encargarse de la readaptación del hemipléjico y del parapléjico, de los amputados del miembro superior e inferior, del tuberculoso y del cardíaco, del fracturado en diferentes segmentos y de los que hubieran sufrido traumatismos particulares, de los trabajadores que sufren hipocausia y de los artríticos y en general de todos los inhabilitados profesionalmente o fuera del trabajo. Estos casos, aunque diferentes en muchos aspectos, requieren procedimientos técnicos y científicos comunes, que pueden ser impartidos por una sola institución y a mucho menor costo.

Pero en fin, debemos profundizar un poco sobre estos conceptos y a ella tienden las siguientes palabras:

Conceptos. La rehabilitación abarca técnicamente, la readaptación y reeducación.

Debe entenderse por readaptación el servicio que puede proporcionarse al enfermo incapacitado o inválido, con el objeto de ponerlo en condiciones de dedicarse al oficio al que venía consagrando sus actividades, antes de ocurrirle el siniestro; y debe comprenderse por reeducación, los tratamientos y procedimientos que se sigan para colocar al inhabilitado en posibilidad de desempeñar alguna ocupación distinta a la que realizaba antes de que acaeciera el riesgo, por no ser posible que desempeñe el mismo que anteriormente ejercía.

Fundamento de la institución. Consideramos que la legislación

* Lic. Gustavo Arce Cano. Miembro de la Academia de Medicina del Trabajo. Secretario General del Consejo de Fomento y Coordinador de la Producción Nacional.

social está incompleta mientras no reglamente la reeducación y la readaptación.

La protección del inválido temporal o permanente se funda en razones de humanidad y de interés social. No creemos que basta que el incapacitado por un riesgo profesional reciba una indemnización o pensión al quedar imposibilitado para prestar un servicio. Consideramos del mayor interés público procurar la reeducación y rehabilitación profesional del trabajador, con el fin de que pueda obtener lo necesario para la vida. Por otra parte, sería injusto dejar abandonado al operario que con motivo de su trabajo, en el ejercicio de una actividad creadora de bienes para la colectividad, pierda su aptitud para ganarse el sustento diario.

Es por eso absolutamente necesario organizar un servicio que logre reeducar y readaptar al incapacitado y que lo ponga en condiciones de poder dedicarse a su propio oficio o a otro distinto, si aquello no es posible. Justo es que se procure que el inválido labore, pues así disminuyen las cargas que reporta y aumenta la fuerza de trabajo productivo, en favor de la riqueza del país.

Es obvio, pues, que la readaptación y reeducación profesional son indispensables para el individuo que ha sufrido un riesgo en el trabajo o fuera de él. No puede estimarse que queda apto para la vida, como se consideró no hace muchos años, con la asistencia médico-farmacéutica y con la previsión de los aparatos de prótesis y ortopedia. La rehabilitación y reeducación del inválido a cargo del Estado, son necesarias desde el punto de vista social y humano.

La reeducación y readaptación todavía se encuentran en sus albores, pero se van abriendo camino y se van imponiendo. Sin embargo, su aplicación práctica es aún pobre, quizá por su alto costo. Pero para la sociedad, nada hay más caro que el sostenimiento de las personas desocupadas y que no perciben ingresos, debido a la invalidez que podría remediarse o reducirse.

Desde 1925 la Organización Internacional del Trabajo ha recomendado que la reeducación y rehabilitación profesional de las víctimas de accidentes y enfermedades laborales, sean garantizadas por los medios que las legislaciones nacionales juzguen más apropiados y que los Gobiernos deberán fomentar las instituciones que tengan dicho objeto. Sin embargo, hasta últimas fechas se ha notado la necesidad de proteger también a los inválidos por causas ajenas al trabajo.

La pérdida del esfuerzo humano por inhabilitación, influye en el desarrollo económico y motiva gastos considerables sin posibilidad de recuperación, a los órganos del Estado encargado de la asistencia social.

A partir de la primera guerra mundial, se ha desarrollado con am-

plitud la doctrina y la práctica de la reeducación y de la rehabilitación, con el propósito de adaptar a alguna actividad social a multitud de incapacitados en acción militar, valiéndose para ello de los adelantos quirúrgicos, protésicos y educacionales que permitan devolver al individuo a su primitiva actividad o a otra nueva, compatible con su estado físico, lo cual se facilita en la vida moderna por la simplicidad de las labores, debido a la mecanización y división del trabajo.

Casi sin excepción, los patronos aquí y en el extranjero, asumen la responsabilidad legal del riesgo profesional, pero con frecuencia, se oponen a ocupar a los rehabilitados o reeducados, por los peligros que ellos creen que representan. Empero, la readaptación vocacional es la mejor demostración de que las personas rehabilitadas no significan ningún riesgo especial si son colocadas en los puestos apropiados. En los Estados Unidos, grandes empresas como la Ford, Relojes Bulova, Western Electric, RCA Víctor, Tractores Caterpillar, Westinghouse, Eastman Kodak, Llantas y Cámaras Good Year, Allis Chalmers, International Business Machines y otras muchas, han comunicado a la Oficina de Rehabilitación Vocacional, que los readaptados son tan buenos y eficientemente empleados, como los que no han padecido incapacidad alguna y que en muchos casos, son mejores. Con respecto a la seguridad del trabajador dicha Oficina ha dado a conocer los siguientes datos: 51 por ciento de los reeducados han tenido un índice superior de seguridad que los no inválidos, 38 por ciento tenía igual índice y sólo el 11 por ciento tenía índices más bajos.

Las condiciones mexicanas. En la actualidad hay 410,175 inválidos en la República, según los cálculos arrojados por el muestreo que se llevó a cabo en el año de 1953 entre 12.000 familias del Distrito Federal por la Dirección General de Estadística.

Dicho muestreo señaló que hay un ciego por cada 1.000 habitantes (30.000 aproximadamente), un sordo por cada 2.464 habitantes (12.175) 2.3 débiles mentales (69.000) y 3.6 lisiados del aparato locomotor (108.000) por cada 1.000 habitantes.

Por otra parte, existen alrededor de 200.000 tuberculosos entre 45.000 y 50.000 cardíacos y más de 51.000 leprosos. De éstos, algunos son económicamente productivos en pequeña escala.

A las cifras anteriores hay que agregar un número considerable de individuos improductivos, cuya invalidez obedece a enfermedades aún no investigadas estadísticamente, como reumatismo, diabetes, cáncer, etc. Sólo cuando los cuestionarios censales incluyan esos datos se sabrá con certeza el número y el tipo de inválidos que hay en México y que estima en 1.000,000 aproximadamente la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Para la determinación de la improductividad del 1.000.000 de incapacitados, debemos considerar sólo a los que podrían ser económicamente activos, pues hay niños, ancianos y mujeres dedicadas al hogar, y por ello es necesario calcular sólo el 33 por ciento que es la proporción aproximada de los que deberían producir. Ahora bien, el producto anual per cápita en 1953 fué de \$6,202.48 y el 33 por ciento de 1.000,000 de inválidos o sean 333,000 producirían al año un total de \$2.065.425,840 de lo cual al Estado correspondería el 7 por ciento por diversos impuestos sobre el producto territorial, es decir, la cantidad de \$144,579.809.00.

Legislación extranjera. En las legislaciones extranjeras se encuentran distintas soluciones, con respecto al problema que se estudia, pero únicamente haremos referencia a algunas.

En España se han seguido dos criterios distintos. La primera ley que creó el Instituto de Reeducción y Readaptación Profesional colocó a éste dentro del Ministerio del Trabajo, ya que su función fundamental era readaptar a los trabajadores inválidos con motivo de un riesgo laboral. Empero, como se deseó ampliar el campo de actividad del Instituto, pasó a depender del Ministerio de Educación Pública, con el fin de que comprendiera a todos los incapacitados, independientemente de la causa o motivo de inhabilitación.

En los últimos años, han estado apareciendo en Latinoamérica instituciones encargadas de este importante servicio. El Instituto Nacional de Previsión Social Argentino está destinado, al mismo tiempo que a organizar la prevención de los riesgos en el trabajo, a restablecer, lo más rápido posible, la capacidad de ganancia perdida o reducida como consecuencia de enfermedad o de accidente. La Ley Cubana de Accidentes de Trabajo prescribe los medios necesarios para la reeducación profesional, que está a cargo del Instituto Nacional de Previsión y Reformas Sociales.

Aunque los primeros esquemas de rehabilitación fueron debidos a esfuerzos de la iniciativa privada, a partir de la segunda guerra mundial la legislación en esta materia ha sido prolija en diversos países.

El establecimiento de proyectos gubernamentales de rehabilitación en varias naciones fué discutido en la Organización Internacional del Trabajo en 1943; se presentaron las legislaciones de Bélgica, Brasil, Canadá, Dinamarca, Finlandia, Gran Bretaña, Luxemburgo, Nueva Zelandia, Suecia, Unión Sud-Africana, Rusia, Estados Unidos y otras.

Aunque son numerosas las leyes que se han expedido al respecto, citaremos aquí únicamente algunas. Entre éstas, la de los Estados

Unidos. La National Vocational Rehabilitation Law 113 de 1920 (con reformas en 1924, 1930, 1932, 1943 y 1954, la más importante de todas). Por esta última modificación se autoriza gastar en el servicio 20 millones de dólares para 1955; 45 millones para 1956; 55 millones para 1957 y 65 millones para 1958. Estos fondos se dividen en tres partidas diferentes: a) para mantener servicios básicos de rehabilitación vocacional; b) para extensión y mejoramiento de servicios y resto.

ción federal que va del 50 al 70 por ciento de la estatal que cubre el

Los fondos para mantener los servicios, se forman de la contribución c) para proyectos especiales.

El presupuesto para extensión y mejoramiento de los servicios son concedidos a los Estados que presenten planes para este objeto. Además, se cuenta con un caudal federal para costear parte de la investigación, entrenamiento, aprendizaje y establecimiento de servicios que prometan una contribución sustancial en la solución de problemas de rehabilitación vocacional comunes a todos o a varios Estados.

En la Gran Bretaña la rehabilitación está directamente relacionada con el problema de mano de obra de la nación. Una serie de leyes faculta a los pacientes a aprovechar el período de tratamiento, para extender sus intereses culturales y de trabajo. Muchos factores médicos y sociales han sido tomados en consideración para asegurar planes convenientes tanto a corto como a largo plazo. Desde la segunda guerra mundial, el Parlamento ha prestado gran atención a la rehabilitación. De hecho, es tan elevado el número de leyes y reglamentos conteniendo beneficios potenciales para el enfermo y su familia, que muchos no han sido todavía puestos en práctica.

En primer lugar hay que citar la Ley creando el Servicio Sanitario Nacional (National Health Service Act. 1946). El tratamiento conforme a esta Ley es gratuito y está a cargo de los Hospitales Regionales. En la Ley se establecen medidas para la prevención de la enfermedad, el cuidado de las personas que la sufran y su vigilancia posthospitalaria, el establecimiento de talleres protegidos y el de sanatorios nocturnos.

Hay leyes también en Gran Bretaña que proveen entrenamiento y empleo a los rehabilitados, pues sin esta provisión el tratamiento sería incompleto. La ley para personas incapacitadas (Disabled Persons Employment Act. 1944) establece cursos de entrenamiento que pueden ser llevados en la misma industria, en talleres protegidos o en centros de rehabilitación.

Las industrias inglesas acentan por ley un 4 por ciento de rehabilitados como OBREROS PERMANENTES.

Finalidades y medios. Estimamos, pues, que deben expedirse en cada país leyes creando un Instituto Nacional de Readaptación y Reeducación Profesional, que deberá acoger a los incapacitados de todo género. Es de desearse que su Consejo de Administración sea compuesto por representantes de las instituciones de seguros sociales, de los organismos de salubridad y asistencia, de trabajo y de educación, de las asociaciones privadas que desarrollen labores de rehabilitación y de las organizaciones de trabajadores y patronos, como lo hemos sostenido en el Segundo Congreso de Derecho del Trabajo y Previsión Social.

El referido organismo tendría como funciones principales las siguientes:

a) Unificar y modernizar los métodos de evaluación de incapacidades.

b) Proporcionar tratamiento médico en los hospitales establecidos, con finalidades de rehabilitación, de todas las personas afectadas por trastornos funcionales, anomalías psicológicas, mutilaciones y lesiones de los órganos y del tronco, que pueda inhabilitar para las actividades normales de la vida y orientar a las instituciones privadas encargadas de impartir esta clase de servicios.

c) Organizar equipos especializados de rehabilitación en los hospitales y sanatorios que atienden a enfermedades o accidentes que produzcan invalidez con el objeto de prevenirla.

d) Establecer un régimen pedagógico de modalidades especiales que comprenda a todos los beneficiarios, fundando al efecto escuelas con las secciones necesarias, donde reciban educación e instrucción especializada, de acuerdo con sus aptitudes físicas y mentales.

e) Propiciar la formación profesional técnica, para lo cual deberá fundar Centros de Educación Funcional y Talleres protegidos, donde los inválidos aprendan a servirse eficazmente de sus miembros mutilados o de los aparatos de prótesis de que se les provea, y la creación en ellos del sentido de responsabilidad como miembros de la colectividad, para que no se aparten de sus relaciones y obligaciones sociales. Al efecto se deberán fundar:

Talleres protegidos. Establecimientos o fábricas de producción con sus Consejos en los que intervengan representantes de la industria, que proporcionan a los impedidos físicos, trabajo productivo bajo prescripción médica. No se diferenciarán de los talleres o fábricas de la industria sino únicamente porque se trabajará ahí bajo vigilancia médica. Los productos serán vendidos no con fines caritativos o sentimentales sino en abierta competencia en el comercio. (Los talleres protegidos han tenido un gran auge en la Gran Bretaña.)

Centros de Rehabilitación. Serán establecimientos que combinen en una organización los procesos destinados a que las personas incapacitadas encuentren facilidades entre la cama del hospital y el empleo productivo; tendrán características, al mismo tiempo, de hospital, escuela e industria.

Colonias. Las colonias serán establecimientos de rehabilitación alejados de las ciudades, en donde los pacientes convivan con sus familiares y desempeñen trabajos bajo vigilancia médica. (Colonias para tuberculosos, de tipo agrícola principalmente, siguiendo los lineamientos del Plan Eloesser.)

Las colonias de esta clase reducen el costo de camas y sostenimiento, promueven la rehabilitación al proporcionar trabajo remunerado al paciente bajo vigilancia médica, contribuyen al aumento de la producción y alejan de las ciudades en algunos casos a los infecciosos.

Sanatorios modernos. Serán instituciones en donde los pacientes vivan, bajo vigilancia médica, durante las horas en que no estén trabajando. (Este tipo de establecimientos han tenido un gran desarrollo en la U.R.S.S.)

f) Señalar y procurar puestos apropiados en las industrias, para los incapacitados en el trabajo que hayan sido reeducados o readaptados.

g) Intensificar la enseñanza especializada de la ortopedia y traumatología en las Escuelas de Medicina; y

h) Fomentar la preparación técnica para la fabricación de aparatos protésicos y de equipos ortopédicos.

Aunque el problema de la rehabilitación es muy complejo, no amerita que tantos y tan diversos organismos intervengan en su resolución como ocurre en México. Esto es lo que dificulta la promoción y el desarrollo de las instituciones de reeducación. Independientemente de los organismos oficiales relacionados con esta cuestión, existen multitud de asociaciones privadas que se han enfrentado a dicha cuestión.

Por ello se siente la urgencia de fundar Institutos de Readaptación y Reeducación Profesional, que aparte de tener sus propios órganos de rehabilitación y reeducación, controlen y orienten a la iniciativa privada que en forma desorganizada y anárquica viene desarrollando trabajos similares. Esto implica la necesidad de encauzar a las instituciones que actualmente existen y darles sólida cimentación legal que reglamente sus objetivos sociales. Estos organismos encargados de aplicar y vigilar el cumplimiento de las leyes de rehabilitación y reeducación, serían necesariamente autónomos, para garantizarles eficiencia técnica, y aspirarían a armonizar su existencia con aquellos

otros análogos de carácter privado, ayudándoles y coordinando sus propósitos. Ningún país en plena madurez de su desarrollo económico, puede permitirse el lujo (si vale llamarlo así) de abandonar a su suerte, sustraídos de las fuentes productivas, a miles y miles de brazos enfermos.

**PRODUCTO ANUAL DEL TRABAJO DE INVALIDOS REHABILITADOS
EN LA REPUBLICA**

(Per cápita 6 202 48)

Producto anual de 333 000 inválidos rehabilitados (33%)	Impuestos al Esta- do anual del tra- bajo de 330 000 inválidos rehabi- litados.	Producto anual de 70 000 tuberculo- sos rehabilitados (33%)	Impuestos al Esta- do del producto anual de 70 000 tuberculosos re- habilitados (7%)
\$2,065.425,840.00	\$144.579,892.00	\$434.173,600.00	\$30.392,152.00

CAUSAS DE INVALIDEZ EN LA REPUBLICA MEXICANA

1953

<i>Causas</i>	<i>Núm. casos</i>	<i>Por ciento invalidez</i>	<i>Coef. por 10 000 Hbs.</i>
Tuberculosis	204,916	39.40	73.04
Lesiones aparato locomotor	108,000	20.77	38.49
Debilidad mental	69,000	13.26	24.59
Lepra	51,000	9.81	18.18
Cardiopatías	45,000	8.65	16.04
Ceguera	30,000	5.77	10.69
Sordera	12,175	2.34	4.34
Total	520,091	100.00	

**CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS
PORCENTAJES DE TUBERCULOSIS DISTRIBUIDOS
POR OCUPACIONES EN EL PAIS**

Servicios de Neumología	Trabajos domésticos	Agricult. Gan. Caza y Pesca	Sin ocup. o ocup. impr.	Trabaj. industrial	Trabaja. en comercio	Trabaja. no especif.	Comunica- ciones y transp.	Extrac- ción de minar. pás., etc.	Admón. pública	Profesionales liberales
Aguascalientes, Afs.	32.6	26.0	15.2	4.3	4.3	13.0	2.1	2.1	2.6	2.1
Campeche, Camp.	34.2	21.0	7.8	18.4	10.5	2.6	2.5	2.6	2.4	2.6
C. Reynosa, Tamps.	32.9	34.1	7.3	12.1	7.9	3.6				
C. Victoria, Tamps.	52.6	31.5	15.7	9.5	7.1	4.7	2.3	2.3	2.3	2.3
Cuernavaca, Mor.	35.7	19.0	16.6		1.0					
Culiacán, Sin.	19.3	14.2	65.3			60.0				
Chihuahua, Chih.	40.0			15.5	5.5	3.3	1.1	2.2	3.3	3.3
Matamoros, Tamps.	41.1	24.4	3.3	11.1	11.1					
Mazatlán, Sin.	55.5	22.2		13.6	5.4	3.2	1.0			
Mérida, Yuc.	36.0	32.2	8.1	11.2	3.3	11.2	0.6	1.3	9.0	9.0
Monterrey, N. L.	29.8	17.2	25.1		15.6					
Monterrey, N. L.	29.8	9.0	27.2		5.4	6.5	4.8			
Navojoa, Son.	40.2	32.0	5.9	4.8	2.5	10.2		7.6		
Nuevo Laredo, Tamps.	23.0	38.4	12.8	5.1	5.8	5.8		5.8		
Pachuca, Hgo.	35.2	29.4	11.7	7.4	5.5	10.1	2.7	2.7	1.8	1.8
Parras, Coah.	40.7	23.1	5.5	6.5	4.9	8.1	4.9			
Piedras Negras, Coah.	45.9	24.5	4.9			4.5				
Querétaro, Qro.	31.8	13.6	50.0							
Saltillo, Coah.	60.0	40.0								
San Luis Potosí, S.L.P.	66.0	25.0	8.3							
Tulancingo, Hgo.	50.0	39.2	7.1	3.5	20.2	20.2				
Tuxtla Gutiérrez, Chis.	78.5	7.1		7.1	7.4	7.0	1.3	0.7	4.1	0.4
Tula, Hgo.			78.1							
Mexicali, B. C.	21.5	6.0	67.6							
Durango, Dgo.	21.2	15.5	13.6	21.6						
Distrito Federal	28.3									
Total	31.5	6.5	32.2	12.9	5.8	5.8	1.4	0.7	2.2	0.5

BIBLIOGRAFIA

- Arce Cano, Gustavo.* Los Seguros Sociales en México.
- Arce Cano, Gustavo.* Ponencia sobre el Instituto Nacional de Readaptación y Reeducación Profesional. Presentada al II Congreso de Derecho y de la Previsión Social.
- Dictamen acerca del Instituto Nacional de Readaptación y Reeducación Profesional del Consejo de Fomento y Coordinación de la Producción Nacional.
- Esquivel Medina, Ermilo.* Rehabilitación del tuberculoso en nuestro medio. Ponencia del I Congreso de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis. Cia. General Editora. México, D. F. 1945.
- Esquivel Medina, Ermilo.* Proyecto de Rehabilitación Post-Sanatorial del Tuberculoso en el Distrito Federal. México. Rev. Mex. de Tub. y Ap. Resp. Tomo VII, N° 55. Marzo-abril, 1945.
- Esquivel Medina, Ermilo.* Rehabilitación del Tuberculoso Pulmonar. Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. Prensa Médica Mexicana. México, 1956.
- Eloesser, Leo.* Apuntes sobre la Organización Hospitalaria Antituberculosa. Rev. Mex. de Tub. y Ap. Resp. Tomo XV, N° 76, p. 296. Julio-agosto, 1954.
- Eloesser, Leo.* A proposal for reducing the cost of care of the Tuberculous in countries of limited means. Paper read at the meeting of the U.S. Mexico Border. México, D. F. Mayo 7-1955.
- Garcés Otero, Raúl.* Comisión Nacional Mixta de Higiene y Seguridad. XII Asamblea Nacional de Cirujanos.
- Terroba, J. R.* Anteproyecto para el Instituto de Rehabilitación y Capacitación Obrera.
- Roquet, P., Salvador.* Epidemiología de la Tuberculosis en la República Mexicana. Rev. Mex. Tub. y Ap. Resp.
- Roquet, P., Salvador.* Epidemiología de la Tuberculosis en el Distrito Federal. Boletín Epidemiológico N° 3 Tomo XXI. Julio-agosto-septiembre, 1957.
- Roquet P., Salvador.* Plan de Control de la Tuberculosis en el Istmo. Of. Nal. Camp. contra la Tuberculosis.

RESUMENES DE REVISTAS

ESTADO ACTUAL DE LA CIRUGIA DE CORAZON ABIERTO. (The Current Status of open cardiac surgery"). Swan H. *Postgraduate Med.* 23, 2, 1958.

Considera el autor que en la cirugía de corazón abierto, pueden utilizarse casi con el mismo riesgo la circulación extracorpórea o el paro temporal de la circulación bajo hipotermia. Muestra preferencia por este último método, al que considera más seguro. No cita experiencias concretas ni estadísticas comparando ambos métodos.

Posteriormente cita las precauciones para evitar las complicaciones frecuentes en este tipo de cirugía usando este método: 1° La temperatura rectal no debe descender más de 30° a 32°. 2° El enfriamiento se hará por medio de hielo y agua. 3° Durante la operación se mantendrá al paciente en alcalosis respiratoria por hiperventilación. 4° Uso de soluciones destrosadas. 5° La sangre usada será heparinizada para evitar accidentes embólicos, y se aplicarán cantidades adecuadas, en vista de que la disminución del volumen circulante es muy mal tolerada en hipotermia. 6° Incisión trans o paraesternal, por ser las que dan más fácil acceso al corazón. 7° La posición del paciente deberá ser cuidadosamente estudiada para que el corazón ocupe la parte más

alta con lo cual disminuyen los riesgos de embolia coronaria. 8° Perfusiones al corazón con 1 a 2 c.c. de soluciones de prostigmina al 1:4000 para disminuir las necesidades metabólicas del órgano con lo cual disminuye el riesgo de fibrilación ventricular. 9° La aorta se ocluirá con un clamp. disminuyéndose con ello las posibilidades de embolias gaseosas coronarias, el retorno coronario y se mantiene al corazón en bradicardia. 10 El período de paro circulatorio no debe ser mayor de 6 minutos en un tiempo o 10 minutos con un período intermedio de restablecimiento de la circulación cuyo tiempo no precisa. 11 Calentamiento por medio de diatermia.

Finalmente presenta una serie de 265 casos de los cuales 160 fueron en corazón abierto. Las indicaciones y mortalidad fueron. Estenosis aórtica 15 congénitos 13 (valvulares 10, subvalvulares 3); adquirida dos casos, mortalidad 20 (3% casos); trilogía de Fallot, 16 casos con 3 muertos; defectos atrio-septales 84, con 7 muertes; estenosis pulmonar, 38 casos con 0% de mortalidad. En general hubo un 11.7% de mortalidad, notándose un descenso desde 20% en los primeros 60 casos hasta un 5% en los últimos 60 pacientes.

G. E. TORRES.

SIMPOSIUM SOBRE MANIFESTACIONES RARAS DE TUBERCULOSIS.—Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic, Vol. 32, N° 15, 373-388 (julio 24 de 1957).

INTRODUCCION.—Carr, D. T.

El bacilo tuberculoso ataca más frecuentemente los pulmones, pero no es rara la tuberculosis de los riñones y de los huesos. Otras manifestaciones de la tuberculosis son menos frecuentes y algunas extremadamente raras. El desarrollo de la quimioterapia específica aumenta la importancia del diagnóstico temprano, para instituir el tratamiento específico sin demora. Los casos que se reportan a continuación no ilustran todas las manifestaciones raras de la tuberculosis; simplemente constituyen un grupo de pacientes encontrados con formas poco usuales de tuberculosis.

TUBERCULOSIS DE LA LENGUA. REPORTE DE UN CASO. Douglas, B.E. y Foss, E. L.

No obstante la enorme cantidad de bacilos tuberculosos que diariamente pasan sobre la lengua de los pacientes con tuberculosis pulmonar activa, alrededor de 400 casos fueron reportados antes de 1948; desde entonces con la quimioterapia específica, sólo 11 casos se han encontrado en la literatura.

Caso Clínico. Masculino de 48 años de edad que se presentó a la Clínica en enero de 1951 con disfonía desde 6 meses antes y dolor en el lado derecho de la garganta y lengua, de 3 años atrás. Su médico encontró una lesión que progresaba, a pesar del tratamiento con cortisona y un intento de extirpación. El dolor se hizo muy intenso las últimas semanas, requiriendo el uso de opiáceos y haciendo muy difícil o imposible la deglución.

A la exploración se encontró una masa blanda, enrojecida y ulcerada en borde lateral derecho y dorso en el tercio posterior de la lengua en infección laríngea severa.

En el esputo se encontraron b.a.a.r., y la biopsia mostró granuloma crónico con caseificación. La radiografía de tórax daba la imagen de tuberculosis miliar. Cultivos e inoculaciones comprobaron la etiología tuberculosa de la lengua y laringe.

Se hizo tratamiento combinado con DHE y PAS, y las lesiones mejoraron constantemente a la par con los síntomas, al grado que al vigésimo octavo día estaba asintomático, excepto por ligera disfonía. Las lesiones en lengua y laringe curaron por completo, y repetidos cultivos de esputo fueron persistentemente negativos desde 1952.

Comentario. La rareza con que se ve tuberculosis de la lengua en los últimos años, es sin duda debido a que la tuberculosis pulmonar ya no llega frecuentemente a "muy avanzada", estado en el que la resistencia a la infección en todos los tejidos del organismo se encuentra muy disminuída.

La relativa resistencia de la lengua para la infección tuberculosa ha sido atribuída: por unos al movimiento constante de las secreciones orales, por otros a que estas secreciones constituyen un medio desfavorable para el bacilo tuberculoso, y todavía por algunos más, al hecho de que el músculo estriado parece tener una relativa resistencia para la invasión de este germen.

Las lesiones tuberculosas de la lengua son de naturaleza variable: úlceras, fisuras, granulomas o glositis generalizada, y se encuentran generalmente en pacientes con tuberculosis pulmonar avanzada; los sitios de elección son los bordes y la punta, pero algunas ocasiones se ve invadido el dorso.

Antes de la quimioterapia específica el pronóstico era malo; pero afortunadamente en la actualidad las lesiones de la lengua responden a los tuberculostáticos combinados, igual o mejor que la tuberculosis de otras localizaciones.

TUBERCULOSIS DE LA MUCOSA NASAL. REPORTE DE UN CASO. Brown, H. A.

La tuberculosis intranasal es relativamente rara debido a que la mucosa nasal bañada por mucosidad, hasta cierto punto bactericida, se muestra bastante resistente a la invasión del bacilo tuberculoso. En numerosos casos de tuberculosis pulmonar el bacilo puede encontrarse dentro de la nariz; pero los tejidos intranasales permanecen sanos.

La tuberculosis intranasal es generalmente secundaria a infección en cualquier otro sitio del aparato respiratorio; aunque ocasionalmente puede ser primitiva. Se presenta como un pequeño acúmulo de tubérculos habitualmente situados en el extremo anterior del tabique nasal o de un cornete; sin embargo cuando la virulencia es alta y la resistencia tisular baja, puede producirse enorme destrucción del tabique, cornetes y senos paranasales, que por último pueden llegar a producir fistulas en la cara.

Caso Clínico. Femenino de 32 años de edad, que llegó a la Clínica en mayo de 1953, quejándose de obstrucción nasal progresiva con 13 años de duración y continuo escurrimiento nasal mucopurulento, sanguinolento o acuoso, y epistaxis profusa en tres ocasiones.

El examen general del paciente no dió datos anormales de interés, y entre los numerosos estudios practicados, una radiografía de tórax fué también normal. La tuberculino-reacción fué positiva. La radiografía de senos pa-

ranasales mostró engrosamiento en ambos senos maxilares. A la rinoscopia se vió la mucosa edematosa y friable, que sangraba a la más ligera manipulación. Las lesiones estaban diseminadas ampliamente en ambas narinas, abarcando los cornetes medio e inferior y el tabique.

El estudio de la nasofaringe por medio de espejo mostró lesiones en los extremos posteriores de los cornetes y borde posterior del tabique. Las biopsias revelaron la presencia de granuloma caseoso y aunque al estudio directo no se encontraron b.a.a.r., los cultivos fueron positivos y la inoculación de estos tejidos demostraron la existencia de tuberculosis.

Tan pronto como se confirmó el diagnóstico, se instituyó tratamiento con DHE, INH y PAS. A las seis semanas de tratamiento se apreció gran mejoría sintomática, pudiendo respirar a través de la nariz por primera vez en muchos años. el examen de la nariz mostró notable mejoría, encontrando lesiones ya solamente en los extremos anteriores de los cornetes inferiores. A los 11 meses de tratamiento todavía había pus en ambos senos maxilares, por lo que se practicó operación intranasal, abriendo una ventana en cada lado. El estudio microscópico de mucosa nasal, obtenido durante la operación, mostró b.a.a.r.; pero no se desarrollaron en los cultivos, ni su inoculación provocó tuberculosis en los animales de laboratorio. El examen tres meses después mostró la mucosa casi normal, por lo que se suspendió la medicación antituberculosa. Examen de control 6 meses y 2 años después no mostraron evidencia de reactivación del padecimiento.

Comentario. Este caso da varias enseñanzas: 1^a Extensa tuberculosis intranasal puede estar presente por muchos años sin que haya invasión secundaria a otros órganos. 2^a Si la

resistencia de la mucosa nasal es buena o si la virulencia del germen infectante es baja, puede haber extensa tuberculosis intranasal por largo tiempo y curar dejando relativamente poco daño permanentemente en los tejidos afectados, y 3° Las drogas antituberculosas demostraron ser muy efectivas en el tratamiento de la tuberculosis intranasal primaria.

ESTENOSIS BRONQUIAL TUBERCULOSA, CON RESECCION Y ANASTOMOSIS TERMINO-TERMINAL. REPORTE DE UN CASO. Myre, T.T. y Clagett, O.T.

La tuberculosis tráqueo-bronquial se presenta frecuentemente en los casos de tuberculosis pulmonar; sin embargo la estenosis de la tráquea o bronquios principales no son tan comunes. En casos de estenosis generalmente el pulmón correspondiente se encuentra destruido por el propio padecimiento, y aunque ocasionalmente queden segmentos o lóbulos sanos, desgraciadamente los cambios gaseosos han cesado debido a la estenosis proximal, por lo que el tratamiento quirúrgico remueve parénquima sano y enfermo a la par, siendo la operación por lo general: la neumonectomía.

Caso Clínico. Mujer, de 37 años de edad que ingresó a la Clínica en septiembre de 1954 con síntomas que databan de junio de 1953 correspondientes a infección alta de aparato respiratorio, persistiendo la tos productiva. El examen general no reveló datos anormales. Placa de tórax mostró lesiones mínimas en vértice izquierdo y región anterior de 4° costilla del mismo. Los resultados de laboratorio fueron todos normales, incluyendo tres baciloscopías en esputo. La broncoscopia reveló estenosis del bronquio principal izquierdo comenzando a 0.5 cms. distal de la bifurcación de la tráquea. El broncograma mostró

corta lesión estenósica del bronquio principal izquierdo. El lóbulo superior izquierdo no se llenó con la sustancia opaca, excepto en una pequeña lesión posterior que daba la impresión de un granuloma. El bronquio principal izquierdo estaba tan estrechado como la puntilla de un lápiz ordinario, casi desde la carina principal hasta cerca de la carina del bronquio del lóbulo superior izquierdo. También el bronquio del lóbulo superior izquierdo estaba estenosado.

Se practicó lobectomía superior y estirpación del segmento estenosado y luego se completó la anastomosis suturando muñón de bronquio principal con el bronquio de lóbulo inferior, con puntos separados de seda. Inmediatamente después de la operación se hizo broncoscopia con broncoscopio de 9 mm. que pasó fácilmente por el sitio de la anastomosis. Dos broncoscopias más revelaron que persistió una luz bronquial mayor de 9 mm.

Por ser tuberculino-positiva y por haber encontrado un granuloma caseoso en la pieza reseca, se inició tratamiento con tuberculostáticos. Los resultados de cultivo e inoculaciones confirmaron luego el diagnóstico de tuberculosis.

El 12° día después de la operación fué trasladada a un Sanatorio cercano a su hogar, en donde le continuaron el tratamiento. Comunicación de su médico fechada el 15 de febrero de 1957, asentaba que todas las baciloscopias subsiguientes habían sido negativas.

Las radiografías de tórax no mostraron ningún cambio. El bronquio permaneció con su misma amplitud según se determinó por broncoscopia y broncografía practicadas en el curso del mes pasado.

Comentario. La conservación de tejido pulmonar, especialmente cuando está sano, es de suma importancia. No son frecuentes los buenos re-

sultados conservando tejido pulmonar homolateral en el tratamiento de la estenosis tuberculosa del bronquio principal, por la relativa rareza de pacientes en los que esté indicado el procedimiento, y porque la operación es técnicamente difícil.

DACTILITIS TUBERCULOSA. REPORTE DE UN CASO. Young, H.H.

La tuberculosis de las falanges produce un aumento de volumen fusiforme comúnmente conocido como dactilitis, antes se observaba frecuentemente; pero en la actualidad constituye una de las rarezas médicas.

Caso Clínico. Del sexo femenino, de 25 años de edad, que ingresó a la Clínica en abril de 1948, con una ulceración en el meñique derecho, que dos meses antes se había inflamado moderadamente, y simultáneamente hubo inflamación en el pulgar derecho, el dorso del puño derecho y la mejilla derecha. Su médico hizo una incisión en el meñique, pero no curó y seguía drenando cuando se presentó en la Clínica.

A la exploración física se encontró una tumoración indurada y circunscrita en la mejilla derecha, de color rojo-bronceado, y una úlcera en la cara interna de una inflamación fusiforme en el meñique derecho; el pulgar y el dorso del puño derechos se encontraban también inflamados.

Los resultados de laboratorio fueron normales, menos la tuberculino-reacción que fué positiva. La radiografía de tórax era normal, pero las placas de mano y puño derechos mostraban reacción perióstica a lo largo del metacarpiano y falanges del pulgar derecho, y de la 2ª falange del meñique derecho; además tejidos blandos de inflamación en el dorso del puño derecho.

Después de unos días se incidió el puño derecho, encontrando un absceso

de paredes gruesas sobre el extremo distal del cúbito. El estudio microscópico de la pared del absceso mostró tuberculosis caseosa, y los cultivos e inoculaciones del pus extraído resultaron positivos al bacilo tuberculoso; también los cultivos de las secreciones del meñique mostraron b.a.a.r. Biopsia de la lesión de la mejilla mostró ser lupus vulgaris, y el cultivo de la secreción mostró la existencia de b.a.a.r.

Desde que la biopsia inicial reportó probabilidades de tuberculosis, y sin esperar resultados de cultivos e inoculaciones se inició tratamiento con DHE. y reposo absoluto. En diciembre 3 de 1948 se envió a su casa con actividad restringida, y en noviembre 30 de 1949 las lesiones se encontraban curadas, y en enero de 1955 (casi 7 años después del tratamiento inicial) todas las lesiones seguían bien cicatrizadas, aunque el meñique quedó ligeramente deformado.

Comentario. Este caso enfatiza la importancia y eficacia de la terapia antituberculosa moderna en lesiones tan raras como la dactilitis tuberculosa.

INOCULACION PRIMARIA TUBERCULOSA DEL PULGAR. REPORTE DE UN CASO. Carr, D.T., Janes, J.M. y Brunsting, L.A.

Los bacilos tuberculosos generalmente entran al organismo humano por los aparatos respiratorio o digestivo. Rara vez estos micro-organismos se inoculan en la piel produciendo un complejo primario típico, con el foco primario en el sitio de inoculación y aumento de volumen de los ganglios linfáticos correspondientes. Esta manifestación ha sido designada como "complejo primario cutáneo de tuberculosis" o "inoculación tuberculosa primaria".

Caso Clínico. Masculino, de 24 años de edad, médico, registrado en la Clí-

nica en diciembre de 1949. En junio anterior, haciendo una autopsia, en un local donde frecuentemente se practicaban neoropsias de sujetos muertos por tuberculosis, se hizo una herida en el dorso del pulgar izquierdo, a nivel de la articulación de las falanges, la herida cicatrizó pronto; pero un mes después el pulgar se inflamó y presentaba fluctuaciones. Los ganglios axilares correspondientes aumentaron de volumen; se extrajo líquido y los cultivos mostraron b.a.a.r.

Para septiembre de 1949 la lesión se ulceró, y entonces se inició tratamiento con DHE., y en diciembre la úlcera era ya pequeña así como los ganglios axilares; pero 3 meses después viendo que no mejoraba más, se reseco la úlcera y se hizo injerto de piel del muslo. El estudio histológico del tejido extirpado mostró granuloma crónico con caseificación, que a la inoculación demostró ser tuberculoso.

La quimioterapia antituberculosa se continuó hasta seis semanas después de la intervención, habiéndose logrado cicatrización satisfactoria del injerto. Control practicado repetidas veces en los siguientes siete años, no mostraron nueva evidencia de tuberculosis. Los ganglios de la axila izquierda gradualmente se fueron haciendo impalpables, y el pulgar permanece sano, pero sin sensibilidad en el sitio del injerto.

Comentario. El tiempo transcurrido entre la herida y el desarrollo del foco primario en este caso, indica que esta lesión era de infección tuberculosa primaria, puesto que la reacción a la reinfección hubiera sido más pronta. La linfadenitis regional es una nueva prueba de infección primaria. Puede presentarse linfangitis en la infección primaria, pero no se presentó en este caso.

Es difícil explicar el fracaso de la terapia antituberculosa; quizás sea porque no se instituyó lo suficiente temprana e intensamente; ya que la

terapia antituberculosa deberá suministrarse desde el día de la herida, o por lo menos tan luego como resulte positiva la tuberculino-reacción. Este paciente cuando estudiante de medicina había sido negativo a la tuberculino-reacción. Desgraciadamente no se practicaron nuevas pruebas después del accidente. En junio de 1957 la tuberculino-reacción al $1 \times 10,000$ fué positiva con +++.

M. ALONSO.

HORMONAS HIPOFISO - SUPRARENALES Y TUBERCULOSIS
"Hormonas hipophysosurrenales et tuberculose. R. Venator y J. Chehebault (Casablanca). Comunicación presentada por el comité.—Revue de la tuberculose. Tomo 21 números 9-10 Sept.-octubre de 1957.

Las hormonas hipofiso, suprarrenales han tomado lugar en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, como medicación antiinflamatoria coadyuvante, asociada a los mejores antibióticos. Pero el acuerdo sobre sus indicaciones, la elección y la posología de la hormona, se ha realizado difícilmente.

En junio de 1956, en Túnez, uno de los autores ha presentado, con Catta, al congreso de Neumotisiología de Africa del Norte, los resultados obtenidos sobre una centena de observaciones. Durante estos últimos meses, su experiencia se ha enriquecido con más de 100 observaciones nuevas. En total 209 casos fueron tratados con ACTH, o la Cortisona en asociación con los antibióticos.

Estos 209 enfermos presentaban afecciones pleurales, pulmonares, ganglionares o brónquicas, con la exclusión de otras formas o localizaciones tuberculosas.

Las observaciones conciernen a 204 adultos y 5 niños (edades entre 4 y

10 años), agrupando 92 casos de indicación pleural y 117 casos de tuberculosis pulmonar, brónquica o ganglionar.

I. *Técnica e incidentes de la corticoterapia.*

Se pueden distinguir dos períodos sucesivos:

1° En el primer período que comprende hasta el fin de 1955, sólo el ACTH fué utilizado según dos métodos:

a). Se recurrió en principio, a las perfusiones cotidianas lentas (de 8 horas) según los consejos iniciales de Even y Ch. Sors.

b). La duración de las perfusiones fué enseguida limitada y reducida a dos horas.

2° El segundo período comenzó en enero de 1956 y fué utilizado la Cortisona: los enfermos recibían 20 mgrs. por día durante 10 días descendiendo progresivamente a 5 mgrs. todas las semanas según el efecto observado y la tolerancia.

Este método es el utilizado actualmente, es eficaz, bien tolerado y de una simplicidad que le hace superior a las técnicas de perfusión.

La hidrocortisona en inyecciones intrapleurales merece ser retenida como tratamiento curativo de las pleuresías. De una a 3 inyecciones de 50 a 100 mgrs. del producto parecen ser suficientes y exentas de peligros.

Esta técnica permite igualmente evitar los derrames líquidos del neumotórax principalmente después de la sección de bridas. El uso de la hidrocortisona es por demás interesante en las tuberculosis ganglionares. En fin, en aerosoles, la hidrocortisona les ha parecido que proporciona grandes beneficios en el tratamiento de la tuberculosis brónquica.

Los incidentes del corticismo, siempre mínimos, no han sido observados prácticamente más que en los enfer-

mos tratados por el ACTH intravenoso. Actualmente no se les ve más. Sin embargo se debe restar fidelidad a algunos principios de base que hacen a la corticoterapia inofensiva: dosis siempre mínimas, duración relativamente corta del tratamiento, de la frecuencia en el empleo de las placas de control radiológico, de la inyección intramuscular de 50 a 100 mgs. de extracto, testicular o de ACTH durante las tres semanas.

II. *Resultados.*

A) Pleuresías serofibrinosas agudas, autónomas, altamente febriles con derrame abundante: 18 casos.

a) Con las perfusiones de ACTH:

1° Mejoría rápida en 8 horas y reabsorción líquida prácticamente sin secuelas: 2 casos.

2° Mejoría lenta en tres semanas, con secuelas importantes de la base: 4 casos.

b) Con las inyecciones locales de hidrocortisona:

1° Diez éxitos en menos de tres semanas a razón de una inyección de 75 mgs. a 100 mgs. durante los 5 días.

2° Dos fracasos, el líquido ya viejo, no manifiesta tendencia a la reabsorción.

B) Derrame serofibrinoso de neumotórax intrapleural: 26 casos.

Esta complicación del neumotórax fué tratada:

1° Sea por perfusiones intravenosas de ACTH (11 casos) a razón de 10 mgs. por día en suero glucosado o con el PAS. En 7 casos la febrícula y el derrame desaparecen en algunos días, el colapso se hace suave y electivo. Se trataba en todos estos casos de derrame de aparición muy reciente. Cuatro fracasos fueron observados viéndose malograda la corticoterapia. (1 derrame crónico, 3 pleuresías recientes).

2° Por inyecciones locales de hidrocortisona en 15 casos, 13 curaciones y dos fracasos.

C) Derrame de neumotórax extrapleural: 2 casos.

Uno de estos casos fué un éxito completo y el otro un fracaso.

D) Pleuresias serofibrinosas o purulentas en tuberculosos pulmonares: 8 casos.

Se obtuvieron 2 resultados buenos, 2 mejorías y 4 fracasos.

E) Prevención de las complicaciones pleurales de las neumolisis.

En 38 casos la corticoterapia fué prescrita, sea bajo forma de perfusiones intravenosas al principio, sea más tarde bajo forma de inyecciones intrapleurales preoperatorias de hidrocortisona, a fin de prevenir las complicaciones pleurales posibles.

Aquí los éxitos fueron particularmente brillantes, ya que no se obtuvieron sino tres fracasos. En 35 casos el derrame se reabsorve, el pulmón conserva todo su calor funcional sin alteración térmica postoperatoria.

Estos éxitos los condujeron a practicar sistemáticamente una inyección intrapleural de hidrocortisona de 100 mgs. una semana antes de neumolisis.

Resultados en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, brónquica, y ganglionar.

Agrupan 117 enfermos de los cuales 104 eran portadores de lesiones pulmonares, sin ninguna participación pleural, 8 casos de fístulas brónquicas postoperatorias y 5 tuberculosis de los ganglios cervicales.

A) Tuberculosis pulmonar. resultados:

a) 42 mejorías clínicas y radiológicas o sea 41%.

b) 51 resultados nulos o sea 49%.

c) 11 empeoramientos o sea 10%.

Estos 104 enfermos presentaban formas graves de tuberculosis pulmonar uni o bilateral:

Lesiones úlcero nodulares extensas, Infiltrados neumónicos densos,

Bronconeumonías unilaterales extensas.

En los 42 casos mejorados, los progresos clínico-radiológicos han tomado un carácter espectacular verdaderamente excepcional, ya que el tratamiento dependía solamente de los antibióticos; permite lógicamente y razonablemente atribuir a la corticoterapia asociada, los brillantes éxitos obtenidos.

B) En los 8 casos de fístulas brónquicas postoperatorias, la cortisona asociada a los antibióticos, ha sido ensayada para cicatrizar la fístula.

El resultado fué notable en dos enfermos tratados por aerosoles de hidrocortisona (a razón de 125 mgs. por día) y 30 mgs. de delta cortisona por día. Se obtuvo en uno de ellos la cicatrización en 15 días de una fístula parietal.

Por el contrario, ninguna modificación fué constatada en los otros 6 enfermos.

C) Cinco tuberculosis ganglionares cervicales tratadas por inyección local de 100 mgs. de hidrocortisona dieron, 4 éxitos y un fracaso.

Resumen esquemático de los resultados

<i>Tuberculosis pleural</i>	<i>Nº de casos</i>		
	<i>Buenos resultados</i>	<i>Fracaso</i>	
Pleuresias autónomas	18	16	2
Pleuresias por neumotórax	26	20	6
Prevención de las complicaciones pleurales por neumolisis	38	35	3
Neumotórax extrapleurales	2	1	1
Pleuresias acompañadas de Tuberculosis Pulmonar	8	5	3
Total	92	77	16
		84%	16%

Otras formas de Tuberculosis

Tuberculosis pulmonar	104	42	62
Tuberculosis brónquica	8	2	6
Tuberculosis ganglionar	5	4	1
	<hr/>	<hr/>	<hr/>
Total	117	48	68
		43%	57%

En resumen, la corticoterapia mejora 4 de 5 casos de tuberculosis pleural y solamente 2 de 5 en otras formas de tuberculosis.

Nuestros resultados se aproximan pues, a los que han sido publicados por otros autores hasta la fecha.

Los puntos esenciales son los siguientes:

1° En la tuberculosis pleural. Notable acción sobre los derrames mínimos y recientes por neumotórax artificial, antes o después de la neumolisis y en las pleuresías primarias.

Interés de las dosis mínimas de hidrocortisona en inyecciones, que ha aportado éxitos espectaculares.

Fracaso en las formas crónicas de derrame pleural

2° En la tuberculosis pulmonar. Acción a menudo notable sobre los signos generales, funcionales en la mayoría de los casos.

Por el contrario, inconstancia de los resultados radiológicos. Las tuberculosis gravísimas del niño (bronconeumonías tuberculosas miliare extensas) parecen merecer una atención particular en razón de los excelentes resultados obtenidos.

III. Indicaciones de la corticoterapia.

1° Las hormonas corticotropas merecen tomar un lugar en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, pleural y brónquica, pero ellas deben ser siempre empleadas en asociación con los mejores antifímicos. Actúan por efecto antiinflamatorio y contribuyen con los antibióticos a impedir

en cierta medida, la producción de lesiones específicas y por consecuencia, a disminuir las secuelas lesionales.

2° Esta acción antiinflamatoria del ACTH y de la cortisona les permiten aconsejar las indicaciones siguientes que les parecen valaderas en la tuberculosis pulmonar, pleural y brónquica.

Las mejores indicaciones son de orden pleural, ya sea que se trate de pleuresías primitivas o de derrames por neumotórax. La corticoterapia está por tanto más indicada cuando el derrame es más agudo y reciente. Los resultados son muy satisfactorios. La inyección local de hidrocortisona (100 mgs.) repetida, asociada a la delta cortisona per os, es actualmente el método de elección.

3° Las indicaciones concernientes a ciertas formas de tuberculosis pulmonar, son por tanto más válidas que cuando existe una discordancia muy neta entre los fenómenos exudativos y las lesiones específicas.

La corticoterapia está pues indicada:

- En los enfermos que presentan signos generales y funcionales muy notables; disnea de origen inflamatorio, alteración del estado general, aceleración de la velocidad de sedimentación, etc.
- En las tuberculosis inflamatorias difusas, las miliare agudas o subagudas recientes con cuadro general severo;
- En las tuberculosis bronconeumónicas masivas, los infiltrados densos de tipo neumónico;

- d) En las tuberculosis úlcero-nodulares graves y evolutivas, en su principio;
- e) En el curso de los ataques neumónicos o infiltrados de la tuberculosis crónica.
- f) En las tuberculosis pulmonares que se acompañan de tuberculosis brónquica del tipo inflamatorio (congestión y edema de las mucosas, puesta en evidencia por la broncoscopia).

4° El tratamiento por delta cortisona, per os, y aerosoles de hidrocortisona será indicado y conducido con perseverancia en caso de fístula brónquica postoperatoria antes de toda decisión de reintervención.

5° La hidrocortisona local en las tuberculosis ganglionares es de un empleo muy interesante.

N. DE ALVA.

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.

Tisiología 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.

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 14 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 radioscópico.

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 tornarla en una realidad.

Cordialmente,

DR. MARIO DE MELLO FARO

Presidente de la Comisión

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XIX. NUM. 2

MARZO-ABRIL, 1958

EDITORIAL

	<u>Página</u>
EDITORIAL	
COMENTARIO SOBRE EL LIBRO "TEORIA Y PRACTICA DE LA RESOLUCION PULMONAR EN TUBERCULOSIS" DEL DR. JOSE RAMIREZ GAMA. <i>Dr. Ismael Cosío Villegas</i>	93
CIRUGIA EN EL CANCER PULMONAR. <i>Dres. Carlos R. Pacheco y Octavio Rivero</i>	97
PLANTEAMIENTO DE UN PROGRAMA DE VACUNACION ANTITUBERCULOSA CON B.C.G. <i>Dr. Pedro Domingo</i>	105
TUBERCULOSIS PRIMITIVA DEL LOBULO MEDIO. <i>Dres. José Fernández y Rafael Senties V.</i>	141
REACTIVACION DE LESIONES TUBERCULOSAS DESPUES DE RESECCION PULMONAR. <i>Dres. Rafael Senties V., Luis Alcalá V., Joaquín Santos y José Fernández</i>	148
CONSIDERACIONES SOBRE LAS FORMAS HEMATOGENAS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. <i>Dres. Isidro Rodríguez León, Luis Alcalá Valdés y Rafael Senties</i>	160
RESUMENES DE REVISTAS	174
NOTICIAS	181

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

Editorial

1695

COMENTARIO SOBRE EL LIBRO "TEORIA Y PRACTICA DE LA RESECCION PULMONAR EN TUBERCULOSIS" DEL DR. JOSE RAMIREZ GAMA

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

EN AÑOS ANTERIORES, con motivo de la publicación del libro "Clínica del Aparato Respiratorio" del Dr. Miguel Jiménez S., me referí a las pocas obras mexicanas de medicina, a la escasa atención que les damos a través de críticas y comentarios y a la imperiosa necesidad de que esta conducta se corrija.

Dentro de la neumología de nuestro país han aparecido algunas obras y es de desearse que se multipliquen cada vez más. A pesar de que el escribir y el editar representan problemas serios y diversos: trabajo intenso, casi siempre de tipo personal o sea sin colaboración; económico, siempre difícil de abordar; distribución; interés del ambiente; crítica negativa y sin estímulos; ganancias despreciables y a largos plazos, etc.

Dentro de la neumología mexicana, hasta donde yo recuerdo, la lista es breve: "La Patología del Aparato Respiratorio", del que escribe, aparecida en 1937 y que alcanzó cuatro ediciones; "Los Abscesos del Pulmón" también del que escribe, de 1940 y con una edición; "El Neumotórax Extrapleural Quirúrgico" del Dr. Donato G. Alarcón, de 1947; "Problemas de Patología Respiratoria y Tuberculosis", también de 1947, de varios autores que tuvimos el propósito de publicarlos periódicamente pero repetidas veces, habiéndose publicado un solo tomo; "Aparato Respiratorio", de 1951, del Dr. Alejandro Celis S. y del que escribe, con una segunda edición en 1956 que se está terminando; "Clínica del Aparato Respiratorio", de 1953, del Dr. Miguel Jiménez S.; y la "Revista Mexicana de Tuberculosis y Aparato Respiratorio" que se ha venido publicando con regularidad desde 1939, la que constituye, sin duda alguna, el esfuerzo más importante, más

continuado y más rico de la divulgación científica de nuestra especialidad. Ha habido además otros generosos intentos de publicaciones: "La Revista Mexicana de Tisiología", "El Boletín Tisiológico Dispensarial" y "Tuberculosis y Neumología". "Revista Bibliográfica y de Resúmenes", cuyos ejemplares fueron pocos y que han desaparecido. También debo mencionar el "Boletín del Sanatorio de San Angel" y el "Boletín del Instituto Nacional de Neumología".

A esta lista debe añadirse el libro que voy a comentar: "Teoría y Práctica de la Resección Pulmonar en Tuberculosis" del Dr. José Ramírez Gama, publicado recientemente.

Se trata de una obra de 317 páginas y 202 ilustraciones, escrita en colaboración con la Dra. Isabel Castañeda Herrera y con el Dr. Horacio Pizarro Suárez, de la Editorial Estela de México, D. F., y distribuida por The University Society Mexicana, S. A., en el año de 1958.

En el prólogo el autor hace la justificación de la obra, plantea sus lineamientos generales y manifiesta su agradecimiento para aquellos que contribuyeron, directa o indirectamente, en su realización.

El capítulo I está escrito por la Dra. Castañeda, quien tiene amplia experiencia en la anatomía patológica de la tuberculosis pulmonar, que encierra los conceptos que ya conocíamos a través de conferencias y artículos de la autora. Incluye su plan de trabajo, las técnicas seguidas y los esquemas lesionales que usa, contando con buen número de ilustraciones, algunas de las cuales desgraciadamente son muy oscuras y defectuosas.

El capítulo II se refiere al diagnóstico, considerado desde diversos ángulos de juicio.

La clasificación que acepta es imperfecta, como casi todas las que se han ideado, hecho en el que estriba la explicación de que no haya acuerdo general y mucho menos universal sobre el particular. Las primeras son de criterio anatómico y las segundas, las hematógenas, son de criterio patogénico, no hay datos de diagnóstico de extensión, o sea cuantitativo; no se aclara el juicio evolutivo o dinámico, de tanto interés en tuberculosis. Además, repite la ilustración de neumonía hiperérgica, que ya consta en el capítulo anterior, a la que se hubiera podido hacer una simple referencia de número.

La exploración clínica del segmento broncopulmonar la considero de importancia teórica, ya que sería exacta en el sano pero en el enfermo hay cambios que la invalidan, siendo difícil resolver problemas aun con radiografías, cuyas conclusiones se modifican al explorar el pulmón con la toracotomía, por lo que pienso que los signos físicos

y los síndromes que forman deben seguirse refiriendo a las regiones anatomoclínicas del tórax, que a veces ciertamente, pero sólo a veces, pueden corresponder a determinado o determinados segmentos broncopulmonares. Habla de la posibilidad de encontrar datos a la exploración por volumen mínimo y profundidad máxima, o sea dos de las leyes de auscultación de Ameuille cuya identidad no menciona, pero no asienta la tercera de estas leyes: las buenas condiciones de transmisión, que es precisamente la que debemos tener en cuenta para no referir los datos a segmentos broncopulmonares sino a regiones anatomoclínicas.

La exploración broncoscópica, en cambio, es muy lógica, justa, simplificada, con criterio personal y gran experiencia: 2,000 broncoscopías.

La radiología también está bien estimada, es útil y es breve, pero tiene el defecto de todas nuestras publicaciones: reproducciones defectuosas.

Los datos de baciloscopia están bien orientados hacia la solución quirúrgica, o sea el problema central del libro.

En el capítulo III, la anatomía quirúrgica está bien expuesta y yo bien sé que es uno de los puntos fuertes, seguros y precisos del autor. Lo mismo digo por lo que se refiere a la técnica. Sin embargo, me parece que el texto es muy condensado, casi de libro alemán, impropio para el que trata de aprender por primera vez, al alcance más bien de los que ya conocen algo o mucho de la materia.

La oportunidad quirúrgica aislada y vista en relación con los medicamentos antimicrobianos, está bien juzgada, aunque sabemos que no podemos ni debemos establecer reglas rígidas ni cuadros únicos en materia de tuberculosis, sino contar con principios firmes pero elásticos para tratar de resolver cada caso particular de la manera más adecuada.

En el capítulo IV los temas de valoración del proceso tuberculoso pulmonar y de valoración quirúrgica son muy originales, constituyendo las metas serenas alcanzadas por la atenta observación de muchos casos, seguidos con celo, responsabilidad e interés. En cambio, en lo que se refiere a la valoración funcional, da la impresión de que se subestiman las pruebas de gabinete. En esta forma práctica procedemos en la clientela privada, por razones de comodidad y economía, excepto en los casos límites, pero en la clientela hospitalaria estoy convencido de que tienen un enorme interés para escoger la operación, para ajustar su extensión y para valorar los diversos procedimientos después de la intervención, ya que las pruebas funcionales

en aparato respiratorio, como en los demás aparatos, se han ideado para descubrir fenómenos patológicos finos o subclínicos.

El capítulo VI versa sobre la anestesia para resección pulmonar en tuberculosis y está escrito por el Dr. Horacio Pizarro Suárez. Es un buen capítulo, completo y breve, que no viene sino a dar a conocer en la teoría la gran calidad del trabajo práctico del autor.

En el capítulo VI es en el que Ramírez Gama se pone a gran altura: la del magnífico cirujano que es. Por lo que hace a la posición, yo no he visto operar en "face-down" más que a él, y no sabría decir si favorece a todos los que la han adoptado por ser muy ventajosa, o si la gran habilidad de Ramírez Gama da esta impresión. En la técnica tiene muchos puntos personales y propios, que bastarían para darle autoridad para escribir este libro, muy dignos de ser conocidos e imitados. En realidad, de Ramírez Gama no se forma nadie una idea cabal si se le oye o si se le lee, sino que hay que verlo operar, después de lo cual se le reconocerá como cirujano extraordinario de tórax.

El capítulo VII está dedicado a la conducta postoperatoria y a las complicaciones. Todo el capítulo es de grandes enseñanzas, excepto su criterio tan radical sobre el tratamiento de la fístula bronquial, el cual ya conocíamos y que, por lo demás, forma parte de su personalidad, aunque pensamos que muchas veces el tratamiento conservador o médico resuelve los casos.

El capítulo VIII trata de la valoración de los resultados desde los puntos de vista infeccioso y fisiológico, con los cuales estoy de acuerdo, aunque vuelvo a insistir que el factor fisiológico deberá ser juzgado con toda precisión por los métodos funcionales, o sea por las pruebas de gabinete.

Finalmente, viene un apéndice en el que trata varios casos en particular, ejemplificando la manera de manejar todos los conceptos asentados en los diversos capítulos.

Cuenta con 113 referencias bibliográficas que están subdivididas en los capítulos respectivos.

El balance del libro es muy favorable y creo que tiene posibilidades de distribuirse internacionalmente, claro que me refiero a los países de habla española.

Felicito muy sinceramente a Ramírez Gama por su libro y espero que le dé más satisfacciones que sinsabores. Lo felicito también, y sobre todo, porque con su obra prestigia a la neumología mexicana, que en su aspecto quirúrgico está a la altura de las más avanzadas escuelas del mundo.

402

CIRUGIA EN EL CANCER PULMONAR

DR. CARLOS R. PACHECO*

DR. OCTAVIO RIVERO*

ENTRE los padecimientos cuya frecuencia ha aumentado más en los últimos años, se encuentra en primer lugar el carcinoma bronquiogénico. Oschner¹ comunica que en Estados Unidos, de 1914 a 1950, este padecimiento ha aumentado en el sexo femenino de 0.6 a 4.3 por 100 000 habitantes y en el masculino de 0.7 a 19 por 100 000 habitantes. El mismo autor indica que en la Unión Americana, el cáncer pulmonar en 1920 representaba el 1.1% de todos los cánceres; en 1930 el 2.2%; en 1948 el 8.3%, y calcula que en 1970 representará el 18% de todos los cánceres, o sea que habrá un caso de cáncer en el pulmón por cada 5 casos de cáncer y uno de cada dos o tres hombres con cáncer lo tendrá en el pulmón. Jones,² estudiando 714 casos de lesión pulmonar circunscrita asintomática descubierta en el catastro torácico, encuentra que 225, o sea el 35.8%, corresponde a tumores malignos.

La única posibilidad terapéutica es la extirpación quirúrgica del proceso neoplásico siguiendo las reglas generales que se aplican a la cirugía del cáncer en cualquier otra parte de la economía; por lo tanto, la cirugía puede realizarse con fines curativos o paliativos, dependiendo de la extensión de la neoplasia.

Las metástasis extratorácicas contradican la intervención curativa en la inmensa mayoría de los casos, por lo tanto se explorarán detenidamente los ganglios supraclaviculares que cuando son asiento de

* Unidad de Neumología, Hospital General. México, D. F.

proceso maligno se encuentran duros y fijos a los planos profundos; hay que tener presente la diferenciación entre adenopatía cervical supraclavicular y edema en pelerina que se presenta cuando el tumor ha obstruido la vena cava superior.

La biopsia de la grasa preescalénica es de utilidad para disipar las dudas. Las metástasis de los ganglios de la axila, aunque más raras, deben buscarse de manera rutinaria; el hígado con cierta frecuencia es asiento de metástasis por contigüidad y, cuando esto sucede, se encuentra crecido, duro y doloroso; el cerebro también es atacado con mucha frecuencia, incluso algunas veces la neoplasia pulmonar se diagnostica después de que hay manifestaciones clínicas de una metástasis en el cerebro, la cefalea persistente y localizada en un paciente conocido con carcinoma bronquiogénico, debe sospecharse muy fuertemente en su repercusión hacia sistema nervioso central.

Se fijará la atención hacia las metástasis óseas cuando haya fractura espontánea o dolor; la radiografía en estos casos será definitiva. Las metástasis a las suprarrenales, menos frecuentes, se manifiestan por hipotensión arterial marcada y persistente.

Las metástasis intratorácicas se revelan por voz bitonal cuando el proceso neoplásico ha tomado el nervio recurrente, que lo hace mucho más frecuentemente del lado izquierdo que del derecho, dada su situación más baja dentro del tórax, no es contraindicación para intervenir aunque las probabilidades de reseabilidad disminuyen; la parálisis hemidiafragmática, que está indicando invasión del nervio frénico, cuando se comprueba radiológicamente que la invasión de este nervio es en el mediastino superior fuera del pericardio, se debe a adenopatía del mediastino y la reseabilidad no es posible; en cambio cuando la invasión es a la altura del pericardio, las probabilidades de resear son muchas pues se practica pericardiectomía amplia. La invasión costal cuando se puede incluir en la resección pulmonar no es contraindicación para intervenir; la metástasis a pulmón contrario, linfática o broncogena, hace desaparecer toda esperanza de curación; la disfagia indica invasión del conducto esofágico, debiéndose hacer estudio con medio de contraste, la posibilidad de resear en estos casos se reduce al mínimo. El derrame pleural hemorrágico indica extensión de la neoplasia a la pleura, este hallazgo disminuye mucho la posibilidad de extirpar todo el tejido neoplásico. Cuando radiográficamente estamos en posibilidad de diagnosticar imagen tumoral e imagen de adenopatía hilar, independientes una de otra en la inmensa mayoría de los casos, no hay posibilidad de resección radical.

Además de las posibilidades de metastatización que ya han sido

anotadas, es indispensable conocer el estado de la función respiratoria, pues en la gran mayoría de los casos el canceroso pulmonar es un sujeto de edad avanzada, fumador crónico y enfisematoso; el mejor índice para juzgar de la capacidad funcional es el estudio de la disnea. La valoración del estado cardiovascular también es importante, pues se trata de pacientes de edad avanzada con manifestaciones de cardio-angioesclerosis.

Es muy conveniente en el preoperatorio usar antibióticos, pues la inmensa mayoría de estos enfermos son infectados, aunque no presenten sintomatología.

Hecha la indicación operatoria se procede a practicar la toracotomía que puede hacerse por vía anterior, posterior y pósterolateral; la incisión anterior permite tener al paciente en decúbito dorsal, que es la mejor posición desde el punto de vista funcional pulmonar; a cambio de ésto se tienen serios inconvenientes en esta vía, como poca amplitud en el acceso, abordaje del hilio pulmonar únicamente por la cara anterior, dificultad en la colocación de los tubos de drenaje en las partes más declives del tórax y también grandes tropiezos para cerrar el tórax herméticamente, como es necesario en la neumonectomía.

La vía posterior o mejor dicho pósterolateral, con posición en decúbito ventral preconizada por Overholt, necesita la mesa especial diseñada por el autor que permite dejar libre el tórax del paciente, sujetándolo solamente por los hombros para que se expanda correctamente; la mesa permite inclinar al enfermo para uno u otro lado según las necesidades quirúrgicas del momento; esta posición es más usada que la anterior, aunque tiene como inconveniente el difícil abordaje de la porción anterior del hilio pulmonar.

Finalmente, la posición de decúbito lateral que permite practicar la incisión pósterolateral amplia, que indudablemente es la mejor pues permite el acceso al hilio pulmonar por cualquiera de sus cuatro caras y la exploración completa de todos los órganos mediastinales, el diafragma y las costillas, quizá tenga el inconveniente de diseminar material purulento o necrótico al otro pulmón, lo que se subsana fácilmente con la aspiración continua y vigorosa por el anestesista, o mejor aun con el uso de sonda de Carlens; el pequeño inconveniente de la dificultad de expansión del pulmón sobre el que se encuentra acostado el enfermo, se compensa ampliamente con la gran cantidad de ventajas que tiene esta posición. Cuando se practica neumonectomía es preferible hacer resección costal, que permite un cierre mejor del

tórax que cuando no se quita la costilla como puede suceder en la lobectomía.

Teniendo ya el tórax abierto y liberado completamente el pulmón de las adherencias que pudieran sujetarlo a la pleura parietal, se procede a hacer una cuidadosa exploración de todas las porciones accesibles al cirujano; primeramente se localizará el tumor con la mayor precisión posible, anotando hasta dónde llega en profundidad o sea hacia las estructuras del hilio pulmonar, si existe separación cisural entre uno y otro lóbulo, porque cuando no la hay habitualmente es necesaria la neumonectomía, pues la diseminación linfática de un lóbulo a otro se hace a través de las cisuras fusionadas; será posible apreciar la consistencia del tumor si es duro o blando, lo que equivale a existencia o no de necrosis central. Enseguida se pasa a explorar las relaciones del tumor con la arteria pulmonar, el bronquio y las venas; es indispensable hacer esta exploración cuidadosamente para no sufrir la desagradable sorpresa de que un elemento se encuentre invadido de tumor cuando los otros ya se seccionaron, y la operación debe seguirse adelante, pero ya no con fines curativos; la causa más frecuente de inoperabilidad del carcinoma bronquiogénico es su invasión hacia el tronco de la arteria pulmonar, lo que impide ligarla correctamente; la invasión bronquial puede prolongarse hasta la carina, lo que hace el caso definitivamente incurable; sin embargo existen comunicaciones de casos con resección de carina a los que se les ha prolongado la vida; la invasión a esófago y a aorta debe buscarse deliberadamente, pues algunas veces puede encontrarse tomada la pared del conducto esofágico en escasa extensión, lo que no da síntomas clínicos. También se buscarán las relaciones del tumor con la parrilla costal y con el diafragma, explorando con cuidado la posibilidad de reseca el pulmón con estas estructuras y que el tumor no haya invadido los órganos adyacentes, como músculos de la pared del tórax y vísceras abdominales. La exploración del mediastino se hará buscando ganglios linfáticos infartados, principalmente los paratraqueales y los de la bifurcación traqueal; cuando se encuentran son bilaterales y la posibilidad de un vaciamiento ganglionar total del mediastino es muy discutible, por lo que el caso debe considerarse como no reseca; el tumor puede haber invadido el pericardio, que puede researse en su totalidad o puede haber alcanzado al músculo cardíaco, lo que imposibilita su resección.

Hechas estas exploraciones que son indispensables, se planea la operación que se va a realizar, la que puede ser con fines curativos o con fines paliativos. La proporción de los enfermos que se diagnos-

tican como cancerosos pulmonares y de los que se resecan sus lesiones, es variable según los autores, y así citando nuevamente a Oschner¹ que relata 1 457 casos diagnosticados, 668 se juzgaron inoperables sin abrir el tórax o sea el 46%, 789 fueron calificados de operables o sea el 59%; de éstos, 69 rehusaron la intervención y se operaron 723, o sea el 49.6%, encontrándose a la toracotomía 254 no resecables y 469, o sea el 32.1% del total, resecables.

Entre las intervenciones con fines curativos tenemos las operaciones radicales como neumonectomía (Figs. 1 y 2), lobectomía

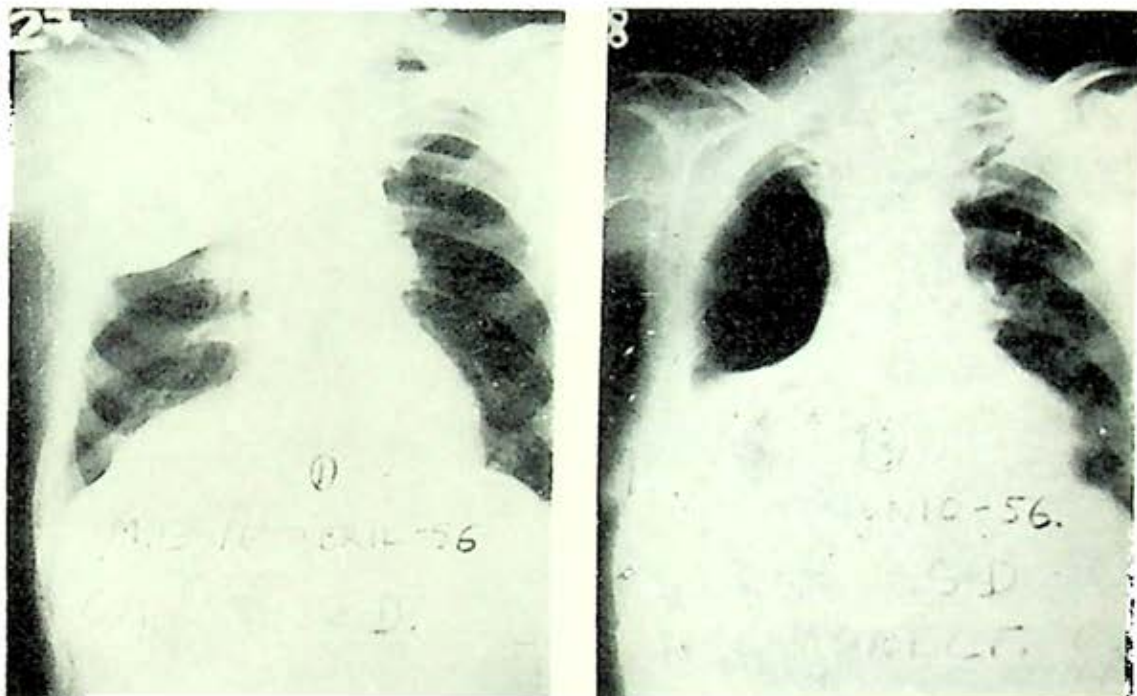


FIG. 1. M.G. Cáncer del bronquio del lóbulo superior derecho.

FIG. 2. M. G. Neumonectomía derecha por cáncer del bronquio del lóbulo superior, a los 55 días de operado.

(Figs. 3 y 4), la primera de las cuales antiguamente se usaba como única intervención en el tratamiento del cáncer; más recientemente se tiende a aumentar el uso de la lobectomía pues el lóbulo constituye una entidad anatómica completa con sus vasos y sus bronquios, y la mayor difusión del catastro torácico que descubre los casos más tempranamente; así Robinson³ en 1951 practica lobectomía en el 30.4% de los casos y en 1955 la usa en el 61.5%; en los últimos 24 casos operados en la Unidad de Neumología del Hospital General, se hizo únicamente toracotomía en 12 de ellos (50%), la neumonectomía se practicó en 8 casos (33.3%) y la lobectomía en 4 (16.6%).

Con mucho mayores ambiciones quirúrgicas y mayor poder mutilante, se realizan las operaciones superradicales como son la neumonectomía intrapericárdica y la neumonectomía con hemidiafragmectomía o con resección de parrilla costal; tienen menos oportunidad de sobrevivir para el paciente que las resecciones pulmonares simples y, como su nombre indica, consisten en resecar todo el territorio pulmonar y la parte de estructuras vecinas afectadas.

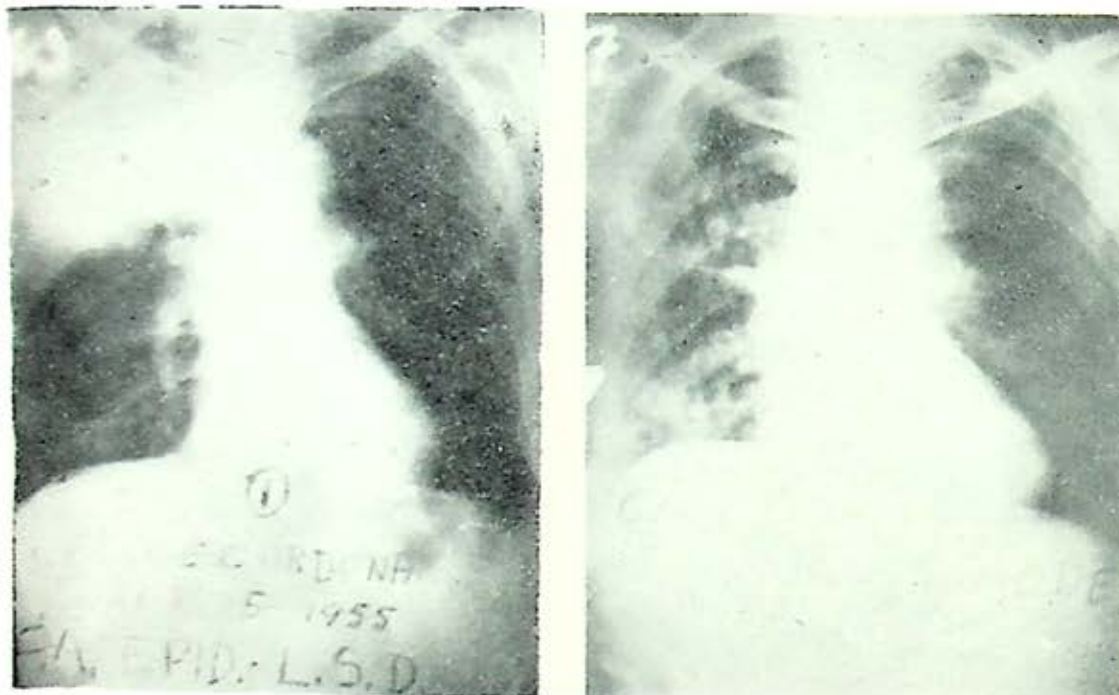


FIG. 3. F.C. Carcinoma epidermoide del bronquio del lóbulo superior derecho.
 FIG. 4. F.C. Lobectomía superior derecha por carcinoma epidermoide a los 59 días de operado.

Las operaciones paliativas únicamente ambicionan disminuir las molestias del enfermo, y pueden ser resecciones pulmonares dejando tejido neoplásico como cuando se trata de tumor de gran tamaño, de tumor abscedado o necrótico, o de paciente con hemoptisis de repetición; supresión de la cavidad pleural cuando se está ante un paciente con derrame hemorrágico que por punciones previas se observa que lo reproduce rápidamente, se practica la oclusión quitando la pleura parietal y raspando la pleura visceral. La sección de los filetes nerviosos del vago que van al pulmón, es útil para suprimir la tos espasmódica, los dolores reumáticos y los dedos en bolillo de tambor. Se practicará la pericardiectomía cuando haya hemopericardias, drenando la sangre hacia la cavidad pleural, lo que evitará el taponamiento.

La cirugía del dolor en el carcinoma bronquiogénico es de resultados muy pobres; la resección de los nervios intercostales da malos resultados pues habitualmente el tumor ya ha invadido los agujeros de conjugación. Excepcionalmente se han usado la lobotomía o la cordotomía muy alta para quitar dolores incoercibles.

El manejo postoperatorio es diferente si se ha practicado neumonectomía, que si se ha hecho lobectomía. En el primer caso se cierra herméticamente el tórax, midiéndose la presión intracavitaria inmediatamente después del cierre y luego cada 4 a 6 horas para tener un mediastino fijo, pues éste es el peligro de la neumonectomía: el vaivén mediastinal que origina graves defectos del llenado cardíaco, anoxia por compresión contralateral y muerte; la presión debe quedarse un poco por abajo de cero.

Cuando se ha practicado lobectomía se persigue la reexpansión inmediata del parénquima restante usando dos sondas de polivinilo incolapsables, una que se introduce adelante un poco arriba del diafragma, y otra en la línea axilar posterior, también un poco por encima del diafragma; ambos llegan al vértice del hemitórax en donde se fijan con sendos puntos separados, se conectan a una bomba de succión continua que aspira a 20 cm. de agua; en ambas intervenciones, así como en toda intervención de tórax, es obligado tener las vías aéreas del paciente perfectamente permeables, ya sea por buen reflejo tusígeno, o por aspiración constante con sonda o broncoscopio de parte del cirujano.

La sobrevida en los pacientes operados es muy variable, dependiendo de la extirpación del tejido neoplásico y de las estructuras anatómicas que ya haya invadido el tumor. Así se calcula que cuando se ha extirpado toda la tumoración y los ganglios linfáticos regionales no estaban invadidos, hay sobrevida de más de 5 años; cuando se hizo extirpación total pero había invasión ganglionar, de pared costal, de diafragma o de pericardio, la sobrevida es menor de 3 años. Oschner¹ en 385 casos resecaos anota una sobrevida de 3 años en el 16.5% de los casos; Taylor y colaboradores,⁴ en 1 147 neumonectomías anotan una sobrevida de 3 años en 23.9% de los casos; Robinson,³ comparando la sobrevida de 3 años entre neumonectomía y lobectomía encuentra que la primera tiene en 123 casos el 16.3%, y la segunda en 21 casos 71.4%, naturalmente que eran casos más avanzados los que ameritaron resección pulmonar total.

Comparando la sobrevida de 5 años en casos resecaos que reportan los diversos autores, encontramos que Churchill⁵ anota 12.5%

para neumonectomía y 19% para lobectomía, Boyd ⁵ 21% ; Taylor ⁴ en neumonectomía 13.7% ; y Oschner ¹ 13.5%.

Las comunicaciones de sobrevida de acuerdo con el tipo histológico son escasas, siendo de las mejores la de Kirklin ⁶ de la Clínica Mayo, que da los siguientes datos de sobrevida de 5 años: para adenocarcinoma 11% ; para el carcinoma de células pequeñas (indiferenciado) 0.8% ; para el carcinoma de células grandes (indiferenciado) 5% ; presentando mucho mayor carácter de malignidad el carcinoma indiferenciado que cualquiera de las otras variedades.

RESUMEN :

Se anota el aumento del carcinoma bronquiogénico y se enfatiza el tratamiento quirúrgico como único medio de curación. Se mencionan 24 casos operados en la Unidad de Neumología del Hospital General de México.

SUMMARY

The increase of bronchogenous carcinoma is noted, and surgical treatment is emphasized as the only means for cure. Mention is made of 24 cases operated in the Pneumologic Unit of the General Hospital of Mexico (Unidad de Neumología del Hospital General de México).

BIBLIOGRAFIA

1. *Oschner, A., Ray, J. C. y Acree, W. P.* Cancer of the lung, a Review of experiences with 1457 Cases of Bronchogenic Carcinoma. *Am. Rev. Tuberc.*, 70: 763-783, Nov. 1954.
2. *Jones, R. C. y Cleve, E. A.* "Solitary Circumscribed Lesions of the Lung". *Arch. Int. Med.* 93: 824-849. Junio, 1954.
3. *Robinson, J. L., Jones, J. C. y Meyer, B. W.* "Indications for Lobectomy in the Treatment of Carcinoma of the Lung". *J. Thor Surg.* 32: 500-507, Oct. 1956.
4. *Taylor, A. B. y Waterhouse, J. A. H.* "Prognosis of Bronchial Carcinoma". *Thorax*, 5:257; 1950.
5. *Mayer, E. y Maier, H. C.* "Pulmonary Carcinoma". N. York Univ. Press. J. B. Lippincott Co., 1956.
6. *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. Gynec. and Obst.* 100: 429, 1955.

A 67

PLANTEAMIENTO DE UN PROGRAMA DE VACUNACION
ANTITUBERCULOSA CON B.C.G. *

DR. PEDRO DOMINGO

INTRODUCCIÓN

GENERALMENTE, los reactores de la lucha antituberculosa de cada país determinan el papel que en sus respectivos programas ha de desempeñar la vacunación antituberculosa teniendo en cuenta, por un lado, el principio general sanitario aplicado a cualquier enfermedad infecto-contagiosa, que consiste en aislar los focos de contagio —ser o materia— y acrecentar las condiciones de defensa de la población sensible. Por otro lado, se considera en cada momento tanto la densidad endemoepidémica como las posibilidades del armamento antituberculoso de que se disponga.

Cuando el estado de tuberculización de un país, región o ciudad es extraordinariamente reducido, consideran a veces correcto olvidarse un poco de la vacunación y dar preferencia a la mayor sinura que, para el hallazgo de las pistas sanitarias que conducen a descubrir a los bacilíferos que han de ser aislados, representa el estudio de las alergias tuberculínicas recientes (Myers).¹⁻²

Però cuando los índices tuberculínicos de una población adquieren grandes densidades, el niño se infecta muy precozmente y ello coincide con posibilidades muy reducidas para tratar a los bacilíferos aislándolos convenientemente. De poco sirve entonces el empeño puesto en hallar a través del perfil alérgico de un grupo, tales fuentes de contagio, frente a las cuales no se podrá tomar una disposición sanitaria oportuna, buscándose en la vacunación BCG la forma de defensa más importante (Campañas de Vacunación en masa de la ITC,^{4 5} (Campaña de Brasil,³).

Cabe por tanto, dar valores absolutos a la vacunación BCG, considerada en sí misma, y relativos en relación con el estado endemoepidémico del país o lugar en que se aplique. Afortunadamente los conceptos actuales sobre la vacu-

* Trabajo del Instituto del B.C.G. de Cuba. Consejo Nacional de Tuberculosis.

nación BCG se hallan ya muy apartados tanto del área estrictamente académica como de las normas excesivamente rígidas o simplistas que la orientaron durante una época.

Hace 12 años se reinició en Cuba la vacunación antituberculosa con BCG. Antes se habían realizado ensayos que no culminaron en una progresiva aplicación del método. Pero en 1942, el Consejo Nacional de Tuberculosis tomó para sí la responsabilidad de dar a la vacunación un lugar entre los elementos de lucha antituberculosa. Fué preciso adecuar lo necesario y disponer un plan. Es normal que 12 años después nos preguntemos hasta qué punto las normas señaladas han sido eficaces, y hasta dónde cabe modificarlas o adaptarlas a la propia experiencia y a los avances que en esta materia se han hecho patentes en estos últimos años.

Tal plan, en sus líneas esquemáticas, puede describirse así: preparar la vacuna BCG poniendo en ello los mayores cuidados. Facilitar el acceso a la misma a los médicos, entidades y público interesados en su uso, dando a todos los servicios un carácter absolutamente gratuito. Regular su empleo mediante normas o consejos que preconizaban la vacunación sistemática de todo recién nacido, el control de tal vacunación y la revacunación en edad preescolar. Revacunar sistemáticamente a todo escolar, adoptar indistintamente la vacunación oral o parentérica, acrecentándolas y siguiendo más de cerca su evolución en aquellos vacunados procedentes de medios muy contaminados. Escoger grupos pilotos, muy bien observados, que sirvieran para comprender mejor lo que estaba ocurriendo en el gran grupo de vacunados.

Este programa no está alcanzando su madurez sino en estos últimos años. Al principio tuvo más valor experimental que vigencia epidemiológica. Pero la adaptación de las normas generales para la vacunación BCG, a lo que podríamos denominar realidad epidemiológica cubana, presenta aspectos considerados de interés.

Es lógico que hoy dirijamos los mayores esfuerzos para destinar el BCG a la profilaxis antituberculosa del niño, ya que la mayor parte de población adulta está contaminada por el bacilo virulento. Pero la gran tarea del futuro habrá de ser la revacunación encaminada a mantener los mejores estados de protección hasta las edades extremas de la vida. Si la resistencia conferida por el BCG declina en factor del tiempo y ello mucho más en unos individuos que en otros, se impone la tarea de atender tal orden de circunstancias, ya que no puede ser un "desiderátum" ir sólo retrasando el momento de la primoinfección.

La realidad de los hechos nos hace considerar por tanto a la vacunación BCG como instrumento mucho más complejo que como fué inicialmente considerada por el propio Calmette.

Al efectuar la vacunación en una población con grandes posibilidades de contagio, hemos tenido la certeza de que el ulterior engarce del germen virulento se producía precozmente en gran número de sujetos vacunados. Tal forma de contagio en terreno premunido tiene sólo en muy contados casos la expresión con que se manifiesta la primoinfección virulenta. Pero luego es difícil señalar las formas en que tal infección contribuye a dar a los vacunados que enferman un tipo clínico característico (Sayé) y hasta donde puede sólo contribuir a prolongar los estados de alergia por mucho mayor tiempo que lo haría la simple vacunación.

El presente trabajo, al defender los elementos que han de servir para plantear un programa de vacunación, no tendrá en cuenta tales importantes factores sino que se limitará a considerar y criticar el valor de los que han sido considerados de interés hasta el presente.

LOS ELEMENTOS DE UN PROGRAMA DE VACUNACION BCG

A. MOMENTO DE INICIAR LA VACUNACIÓN

La vacunación BCG debe iniciarse tanto más precozmente cuanto más elevado y precoz sea el índice tuberculínico de la población infantil y mayor el número de enfermos tuberculosos.

a) *El catastro tuberculínico* efectuado de los 3 a los 12 meses de edad marca muy claramente la forma en que la densidad bacilar de una población y las normas de vida de la misma influyen en el contagio tuberculoso. Si en estos estudios se sistematizan convenientemente los resultados, separando un grupo de niños con alergias positivas y fuertes conocidas de contagio, y otro grupo de niños, también con alergias positivas pero sin origen directo de contagio, se podrá conocer, como veremos más adelante, en qué casos la profilaxis sería tributaria de un aislamiento del bacilífero y en cuáles la única forma inmediata de defensa puede ser la vacunación. Consideramos inútil consignar que esta sistematización no deberá inclinar hacia uno y otro método más que en aquellas circunstancias en que no sea factible utilizar a los dos; que la vacunación, el reconocimiento precoz de los enfermos y el aislamiento de los bacilíferos, integran el trípede fundamental de toda lucha antituberculosa, y que jamás cabría aconsejar el empleo de uno de ellos si habría de ser en detrimento del otro.

b) *El número de casos de tuberculosis infantil* es el otro elemento orientador. Hasta hace pocos años, la *mortalidad* correspondiente a este período de 0 a 1 años permitía, como dato de partida, considerar la densidad tuberculosa de un país o sector. Hoy, afortunadamente, esta cifra está en plena modificación decreciente gracias a las nuevas conquistas terapéuticas. Esto obliga a confiarse en la *morbilidad* relativa observada en los grandes centros nosocomiales.

Cuando en sectores bien estudiados de una región ha podido determinarse la relación que existe entre el número de alergias tuberculínicas positivas y los distintos tipos de enfermedades tuberculosas, se puede recorrer, con muy pequeños errores, el camino en el orden inverso, deduciendo del conjunto de enfermedades y aun de un determinado tipo de enfermedad, cuál es la proporción de las otras y la densidad alérgica. Tales estudios tienen gran valor cuando se quiere considerar tanto el número de formas inaparentes o mínimas, como cuando se desea saber cuál es el porcentaje en que el niño de pocos meses muere de una infección tuberculosa que no acostumbra a diagnosticarse como tal.

Tomando como base los datos ofrecidos tanto por los índices alérgicos de la población infantil como por el número de enfermos de tuberculosis en la edad de 0 a 1 años, hemos llegado a la siguiente conclusión, la cual es, naturalmente, aplicable muy especialmente a Cuba y a nuestro momento epidemio-

lógico: La vacunación BCG debe iniciarse en los primeros días que siguen al nacimiento.

LA ALERGIA TUBERCULÍNICA EN EL NIÑO DE 0 A 1 AÑO

Datos correspondientes a distintos observadores y momentos nos permiten resumir las siguientes cifras:

INDICES DE ALERGIA TUBERCULINICA DEL NIÑO OBSERVADOS DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA Y CORRESPONDIENTES A LA CIUDAD DE LA HABANA

<i>Referencia</i>	<i>Años</i>	<i>Edad investigada</i>	<i>Indice alérgico</i>	<i>Reactivo</i>
Mencia. ⁸	1930	0 a 1 años	15.29%	P.P.D.
Sánchez Acosta y P. Nogueira. ⁹	1938-1943	0 a 2 años	16.45%	P.P.D.
Hernández Miyares y Pedraza. ¹⁰	1941	0 a 1 años	16.08%	O.T.
Ballester y Hernández Pérez. ¹¹		0 a 1 años	24.00%	A.T.B.

Las cifras de los tres primeros observadores oscilan, como se ve, en valores muy cercanos al 16%. Las encontradas por el Instituto del BCG y publicadas por Ballester y Hernández Pérez, a pesar de ser investigadas 20 años después a las referidas por Mencia, mantienen un índice todavía más elevado. En ello puede tener influencia, además de la realidad epidemiológica, el empleo como tuberculina del A.T.B., el cual posee una alta sensibilidad para descubrir las reacciones mínimas; el incluir también en esta cifra las alergias infratuberculínicas reveladas al efectuar la vacunación BCG, y a la ampliación de la fase contagiante de muchos enfermos que antes morían y que ahora curan de sus lesiones graves quedando no obstante mucho más tiempo en fase de contagio.

En cualquier caso, las cifras otorgadas por la investigación de la alergia en grandes grupos de niños, muestran que en 20 años no ha disminuído la incidencia infecciosa y que por tanto continúan siendo muy grandes las oportunidades para que la infección precoz se produzca.

Como en estos últimos tiempos las posibilidades de aislamiento sanatorial han sido pequeñas, y la selección de los enfermos destinados a ocupar las pocas camas disponibles tampoco puede señalarse como la más afortunada, es natural que las condiciones epidemiológicas hayan persistido más o menos estables.

Al determinar cuál ha sido el origen de la infección que ha conducido a estos niños a presentar alergias positivas en edades tan tempranas, una vez más nos hemos encontrado que la forma de contagio tiene una gran influencia sobre la ulterior evolución de la infección. Es decir que si la enfermedad tuberculosa propia de esta edad es fruto ordinario del contagio masivo y repetido, determinado por los conviventes, la alergia positiva que no va seguida de ulteriores manifestaciones clínicas lo es del contagio paucibacilar, accidental, mínimo o repetido.

Esta cifra de niños alérgicos sin enfermedad tuberculosa marca pues, muy demostrativamente, aunque con numerosas excepciones, la contagiosidad del medio extrafamiliar. Nuestras cifras a este respecto no pueden considerarse suficientemente grandes, pero no resistimos el deseo de darlas a conocer.

**FUENTES DE CONTAGIO EN NIÑOS MENORES DE UN AÑO DE EDAD
ENFERMOS DE TUBERCULOSIS**

TOTAL ESTUDIADO: 380

La madre.....	41.7%	El padre.....	16.2%
Los abuelos.....	10.3%	Los hermanos.....	9.0%
Otros conviventes.....	6.8%	Desconocido.....	16.0%

**FUENTES DE CONTAGIO EN NIÑOS MENORES DE UN AÑO DE EDAD
CON ALERGIAS POSITIVAS, SIN ENFERMEDAD TUBERCULOSA**

TOTAL ESTUDIADO: 2 016

La madre.....	4.5%	El padre.....	7.4%
Los abuelos.....	6.2%	Los hermanos.....	3.6%
Otros conviventes.....	10.0%	Desconocido.....	68.3%

Dejamos sin expresar los casos en que los contagiantes han sido más de uno. Tampoco hacemos referencia a los casos conocidos de niños que no habiendo presentado signos de enfermedad tuberculosa en el curso del primer año de vida lo han hecho durante el segundo año, ya que nuestros datos serían demasiado fragmentarios por no poder comprender sino un número mucho más reducido. Pero, por lo que sabemos, tales aclaraciones modificarían poco el concepto que se deduce del estudio de los cuadros anteriores; ésto es, la influencia del contagio precoz y repetido en el desarrollo de la enfermedad tuberculosa del niño menor de un año, y el papel del contagio circunstancial como forma predominante de contaminación en los casos de alergia sin enfermedad. Por mucho que este aporte esté dentro de lo clásico en tuberculosis y del poco volumen de las cifras, lo consignamos como una expresión de la forma de contagio en nuestro medio y como antecedente para el desarrollo de un programa de vacunación, ya que, en función del momento, consideramos que si nos hubiéramos propuesto el aislamiento de los bacilíferos presentes en los hogares con fuente de contagio conocido, habríamos dejado por el momento un 68.3% de posibilidades de contagio capaces de producir alergias positivas no seguidas de enfermedad, y un 16% para los cuales el contagio significaría también la instauración de un proceso morbo. A nuestro entender ello aboga en favor de la vacunación y en contra de los que opinan que mejor que vacunar es dejar que las cosas se produzcan naturalmente.

Los hallazgos epidemiológicos anteriores resultan menos interesantes si no se sistematizan las cifras:

FUENTES DE CONTAGIO DEL NIÑO MENOR DE UN AÑO

La madre.....	23.1 %	El padre.....	11.8 %
Los abuelos.....	8.25%	Los hermanos.....	6.3 %
Otros conviventes.....	8.4 %	Desconocido.....	42.15%

Observaciones efectuadas por Nogueira y Sánchez Acosta, las cuales se refieren muy especialmente a las fuentes de contagio del niño enfermo hasta 14 años de edad, muestran que el 68.47% de veces el contagio fué de origen desconocido, mostrándolo en sus estudios como casos primarios, y el 31.53% familiar. Por las condiciones de edad de los infectados es natural que estas

cifras difieran de las presentadas, las cuales, para el grupo de los enfermos, muestra un 84% de veces un origen conocido intrafamiliar.⁹

En otro sentido, gracias a un minucioso estudio entre los conviventes aparentemente sanos de los tuberculosos, Juan J. Castillo ha mostrado el gran número de sujetos bacilíferos que puede hallarse en este grupo, los cuales examinados tanto desde el punto de vista clínico como bacteriológico, presentan una cantidad muy importante de formas mínimas de tuberculosis bronquial y pulmonar ordinariamente asintomáticas.¹²

Todo ello es una muestra más del imbrincado juego de los factores de contagio, los cuales, como es natural, se complican más a medida que es mayor la densidad morbosa.

Estos hallazgos nos alejan del criterio repetidamente sustentado de que la vacunación BCG debe limitarse a los focos conocidos de contagio y aplicarse al niño en edad escolar. La dificultad en hallar estos focos de contagio, allí donde la cantidad de tuberculosos que van por las calles es muy elevada, y la precocidad con que el niño se infecta, nos obligan a señalar otros caminos.

Hay en Cuba una población infantil de 120,000 niños menores de un año, la cual otorga un índice de alergia tuberculínica que hay que situar entre el 16 y 24%.

Diversos factores bien conocidos llevarán a estos primoinfectados a mantener como único signo de su infección una alergia positiva o a los diferentes tipos de enfermedad tuberculosa. Sabemos también, por otra parte, que las cifras de positividad alérgica variarán según sea la concentración y el tipo del alérgeno o tuberculina utilizada y la forma en que se realice la prueba. Así por ejemplo, el empleo de 500 unidades de tuberculina en forma de A.T.B., aplicadas por vía intradérmica, mostrará un número mayor de individuos con alergias mínimas, sobre todo con las alergias mínimas que son propias de la infección sin enfermedad, que la misma cantidad de tuberculina administrada en forma de parche o por escarificación.

El empleo del alérgeno tuberculínico bacilar nos ha permitido emplear grandes dosis de tuberculina sin fenómenos secundarios desagradables y con una sensibilidad y especificidad muy convenientes.⁹

Esta mayor sensibilidad se traduce en el descubrimiento de un número relativamente mayor de sujetos con alergias mínimas, las cuales son propias, muy significativamente, de las infecciones no evolutivas, ya que en general al observarlas repetidamente iguales en un mismo niño, se aprecia también menor tendencia a evolucionar hacia las distintas formas clínicas de la tuberculosis de la que presentan aquéllos que muestran alergias mayores.¹⁰

Así, en el grupo de niños estudiados por Hernández Miyares, los menores de 1 año dieron 39.51% de alergias positivas, empleando para detectarlas la técnica de Mantoux con tuberculina al 1/100, con un 19.10% de lesiones evolutivas. El hecho de tratarse de conviventes de asistentes a un dispensario infantil antituberculoso no permite considerar estas cifras para aplicarlas a lo que ocurre en el orden general a toda la población, pero sí sirven muy demostrativamente para determinar la relación que existe entre la infección y la enfermedad en medio bacilar. También puede aplicarse a considerar los factores de morbilidad y mortalidad que van a corresponder a este grupo. Armonizando entonces los distintos datos que venimos señalando, podemos sintetizar que el grupo de niños conviventes con tuberculosos va a mostrar,

durante el primer año de vida, alergias positivas del orden del 40%, y que estos infectados con alergias positivas presentarán enfermedades evolutivas en la proporción del 48.3%; de estos enfermos morirán el 17.2%, aun recibiendo los beneficios de la asistencia médica que es capaz de otorgar un centro especializado.

Considerando los datos correspondientes a la población general, resulta que los 120,000 niños menores de 1 año que hay en Cuba están infectados en la proporción del 16 al 24%, o sea que hay entre 19,200 y 28,800 niños menores de 1 año, infectados, los cuales van a otorgar ya en el primer año de vida una morbilidad tuberculosa comprendida entre 3,571 y 5,330, de los cuales un número comprendido entre 507 y 756 va a morir en la edad de 0 a 1 años (18.6% y 8.8%).

Esta cifra, engarzada en la mortalidad general correspondiente a esta edad, la cual es de 8.5% (10,200 muertes) muestra bien claramente la gran participación de la tuberculosis en la mortalidad infantil, aun utilizando para justipreciarla las más recientes y conservadoras cifras y teniendo en cuenta los nuevos recursos terapéuticos.

En el año de 1953 pueden señalarse ya dos grupos de niños bien sistematizados: el de los vacunados y el correspondiente a los sin vacunar; este último continúa presentando cifras de alergia elevadas y una incidencia morbosa poco diferente a la observada en el transcurso de los últimos años anteriores; su mortalidad ha disminuído drásticamente, por razón de las nuevas terapéuticas, pero no hay duda que ello ha sido a expensas de aumentar el número de bacilíferos, lo cual hace que la cifra de alergia y de morbilidad no descienda entre los no vacunados.

El grupo de vacunados ha mostrado un mantenimiento de su alergia vacunal en la proporción del 92%, al finalizar el primer año. En los *hospitales* no se tiene noticia sino del ingreso por tuberculosis de un solo vacunado, el cual convivía con madre tuberculosa desde su nacimiento, y presentó los primeros signos de enfermedad a los 2 años, no habiendo sido revacunado.

En los *dispensarios*, y muy singularmente en el Dispensario del Instituto del BCG, esta cifra alcanza a dos niños más de menos de 1 año, y a 8 casos de 1 a 6 años, en un período de 10 años de observación y más de 100,000 vacunados. Se sabe igualmente de 2 vacunados muertos de tuberculosis antes de finalizar el primer año de vida, los cuales fueron atendidos en su domicilio.

La mortalidad por tuberculosis en el grupo de vacunados está reducida a cero. Conviene señalar que en la ciudad de La Habana, a la cual pertenecen la mayoría de cifras que venimos señalando, se vacunó en 1953 a más de un 50% de niños recién nacidos.

De todo ello se puede concluir que la vacunación BCG aplicada al recién nacido, en poblaciones que presentan un elevado índice de endemidad tuberculosa, se muestra altamente efectiva, disminuyendo a límites mínimos la incidencia morbosa, aun cuando los índices alérgicos de la población no vacunada continúen siendo muy elevados.

LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA EN EL NIÑO DE 0 A 1 AÑOS

En La Habana existen dos hospitales que reúnen el mayor número de niños enfermos de tuberculosis de un determinado sector social de la ciudad: el Sanatorio Infantil "Angel Arturo Aballi", con 280 camas para niños tubercu-

losos, y el Hospital Infantil Municipal. Reunimos los datos correspondientes a ambos centros:

LA TUBERCULOSIS INFANTIL EN LOS HOSPITALES DE LA HABANA

Niños de 0 a 14 años

Años de:	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953
Ingresos:	144	371	285	198	215	176	126	151	123	145
Muertes:	36	61	60	52	43	41	39	41	12	7
Relación: %	25%	16%	21%	26%	20%	23%	30%	27%	10%	5%

Niños de 0 a 3 años

Ingresos:	42	110	93	55	76	51	38	62	53	61
Muertes:	6	31	25	17	21	14	10	17	5	3
Relación: %	14%	28%	27%	30%	28%	25%	26%	27%	9%	5%

Niños de 0 a 1 años

Ingresos:	18	28	32	25	16	10	14	14	12	7
Muertes:	6	10	15	13	2	4	6	3	2	1
Relación: %	33%	36%	47%	52%	13%	40%	43%	21%	17%	14%

Tuberculosis en los niños de 0 a 1 año en relación a los de 0 a 14

12.5% 7.5% 11.2% 12.6% 7.4% 5.6% 11.1% 9.2% 9.7% 4.8%

Tuberculosis en los niños de 0 a 3 años en relación a los de 0 a 14

29.1% 28.8% 32.6% 27.7% 35.3% 28.4% 30% 41.7% 43% 42%

El análisis de estas cifras, aun prescindiendo a veces de los datos porcentuales que son de confundido valor cuando se trata de cifras tan pequeñas, permite llegar a las siguientes conclusiones:

1) En el grupo de 0 a 14 años, no se observa a través de los años un descenso progresivo del número de casos hospitalizados. Tampoco se observa descenso alguno cuando se separa el grupo de 0 a 3 años. En cambio, en el año de 1953 en que la vacunación del recién nacido alcanza a casi el 50%, se observa un número proporcional de descenso de ingresos en el niño de 0 a 1 años.

2) Sólo un niño vacunado de más de 2 años ha sido ingresado, curando de su enfermedad rápidamente. Un hermano no vacunado ha presentado una forma aguda grave.

3) La influencia benéfica de los modernos tratamientos reduce muy marcadamente la cifra de mortalidad relativa.

4) En la población infantil sin vacunar, la enfermedad tuberculosa no ha decrecido.

5) A pesar de la modificación de la cifra de mortalidad relativa debida a las nuevas terapéuticas, en los niños de menos de 1 año de edad la tuberculosis continúa siendo una enfermedad grave.

6) La enfermedad tuberculosa se observa en un número proporcional-

mente mayor de niños de 0 a 3 años que en el grupo de 0 a 14. Ello es una firme indicación para vacunar precozmente.

No es necesario consignar que las cifras hospitalarias no deben considerarse como un exponente absoluto y fiel de lo que ocurre en el resto de población atendida directamente por los médicos, sobre todo en lo que respecta al niño menor de 1 año.

El profesor Teodosio Valledor que ha estudiado con singular cuidado la tuberculosis del lactante, describe el cuadro cubano en una forma que no es distinta a la que hace algunos años señalaron L. Bernard y R. Debré y que hoy es admitida por todos los pediatras.^{15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22} Dice Valledor:²³

“Durante el período de invasión de la tuberculosis primaria predominan los síntomas generales (fiebre, anemia, anorexia, dispepsia, distrofia...) los cuales constituyen muchas formas enmascaradas. Los síntomas físicos son escasos porque el nódulo primario es generalmente pequeño; sólo cuando se producen compresiones por gruesas adenopatías o perforaciones con obstrucción de la luz de un bronquio, aparecen neumonitis, atelectasias, procesos neumónicos o bronconeumónicos que dan síntomas apreciables. Lo característico de la primoinfección es la tendencia a la regresión espontánea del complejo primario con evolución hacia la calcificación y fibrosis, evolución favorable contrapesada por la tendencia a la diseminación por vía linfo-hemática, dando lugar a las granulias y a las meningitis, causantes del mayor porcentaje de mortalidad infantil por tuberculosis. En este sentido, la infección del niño se parece a la del cobayo”.

También en opinión, que compartimos, de Meneses Mañas y del grupo de ponentes cubanos al X Congreso Panamericano de Tuberculosis (Meneses Mañas, A. Guernica Roux, A. Fernández Conde, L. A. de la Cruz Muñoz, J. M. Mir, Del Junco y P. Díaz Juan,²⁴ “Las cifras oficiales de defunción por tuberculosis no pueden considerarse como concluyentes ni tomarse como base absoluta para traducir el estado actual de la tuberculosis en Cuba. Son muchas las deficiencias que se observan en su confección, en especial por ser todavía numerosos los médicos que no reportan los casos portadores de la enfermedad ni los fallecidos, o consignan la causa de la muerte equivocadamente”.

El interesante aporte de estos ponentes señala los datos de autopsia de 318 casos. De ellos, 22 tenían menos de 1 año de edad o sea el 6.9% del conjunto, y 71 menos de 5 años o sea el 22.5%.

Coinciden estos investigadores con Valledor cuando señalan: “la gran participación en la mortalidad del niño de menos de 5 años se explica por su tendencia a dar formas de diseminación hematógena, las cuales han producido la muerte, 84% de veces, menos de un año después de haberse conocido la enfermedad.” Tales formas se observan repartidas un 50% de veces en el grupo de niños menores de 5 años y el otro 50% en todas las demás edades.

En estas 318 autopsias se observó que la meningitis fué un 12% de veces la causa de la muerte; las alteraciones toxiinfecciosas el 71%. Esta cifra que comprende niños y adultos indica no obstante el peso que sobre la mortalidad ha de significar la intervención de estos factores y explica la confusión diagnóstica allí donde la evolución clínica no ha dado tiempo para una sistematización lesional, como corresponde a la mayor parte de tuberculosis del niño menor de 1 año. Así, la desnutrición, la distrofia, la acidosis y muchos cuadros

pulmonares e intestinales, al parecer banales, esconden una etiología tuberculosa.

Los datos que ofrecen, tanto los clínicos que trabajan en sanatorios y hospitales como los anatomopatólogos de estos centros, son coincidentes: en el grupo de niños de menos de 1 año no vacunados la tuberculosis continúa ofreciendo un grave problema que las modernas terapéuticas no logran solventar, sobre todo en el medio rural y semirural, al cual no llegan adecuadamente las posibilidades diagnósticas.

A este respecto, la gran diferencia observada al estudiar grupos de niños del campo y de la ciudad, coincidentes en centros de profilaxia infantil, es del siguiente orden: en la ciudad se observan relativamente pocas enfermedades graves en relación al número de sujetos alérgicos. En el medio rural, inversamente, muchas enfermedades graves si se compara con la exigua cifra de alergias positivas. Ello se explica porque las posibilidades de diseminación paucibacilar son más pequeñas. En el campo, el padre o la madre tuberculosa contagia masivamente a los individuos de su medio, pero su condición de aislamiento relativo le otorga pocas posibilidades de diseminación extrafamiliar. Es aquí donde ocurre la gran mortalidad de niños menores de un año contaminados masivamente y no diagnosticados convenientemente.

Desde 1938 a 1953, Cuba ha pasado de una población de 4.250,000 habitantes a 5.850,000. En este tiempo la mortalidad general, según los datos oficiales, ha descendido de 45,000 a 42,000 o sea de 1.05% a 0.71% y la mortalidad por tuberculosis de 67 por 100,000 a 24. Pero son justamente estos datos los que consideran inexactos los fisiólogos y pediatras citados anteriormente.

B. FORMAS DE VACUNACIÓN Y BECEGEIZACION

La aplicación del BCG debe armonizarse con las necesidades epidemiológicas y con las facilidades propias de la región: Hasta cierto punto las técnicas de aplicación y los momentos de control y revacunación se adaptarán a ellas.

La Campaña Internacional Antituberculosa, con tanto tesón y talento dirigida por J. Holm,⁵ marca como objetivo principal vacunar en el tiempo mínimo, según normas estandarizadas, a la mayor parte de la población susceptible de recibir beneficio con la misma, procurando que el costo de tal vacunación sea el mínimo posible.

Bajo el punto de vista de la cooperación internacional, nos parece que este sistema es el más adecuado para que se pueda otorgar a las naciones que lo necesiten los máximos beneficios.

Pero, aparte de estos auxilios siempre circunstanciales y transitorios, cada región debe señalarse sus propios programas de vacunación en los que se consideren aspectos que la Campaña Internacional Antituberculosa no sería práctico que tuviera en cuenta. Es decir que las normas otorgadas por tan benemérita institución obedecen a sus fines y posibilidades, y no deben confundirse con aquellas otras que debe trazarse el propio país. Ello no significa otro modo de ver las cosas si no, más simplemente, formas parciales y globales de considerar un mismo problema.

Al iniciar la vacunación en Cuba, consideramos substancialmente que la

obra profiláctica antituberculosa, por su misma complejidad, no podía ser función exclusiva de un grupo sino facilidad otorgada a cuantos fueran capaces de intervenir beneficiosamente en ella. Y, aunque para unos ello significara mayor responsabilidad, los caminos debían estar abiertos a cuantos se interesaran directamente en su aplicación, estudio o control.

En el capítulo anterior hemos dejado suficientemente comentado el problema de la vacunación BCG, en función de edad del vacunado. La próxima determinación se refiere al modo o forma de efectuar la vacunación.

Dos grandes corrientes se dibujan en este sentido: Para los rectores de la Campaña Internacional Antituberculosa, la técnica preferible es la vacunación por vía intradérmica con una dosis más o menos próxima a 0.1 miligramo. Como modalidades de esta forma de vacunación pueden considerarse la multipuntura y la escarificación. Por otra parte, países de tan profunda experiencia en vacunación como Brasil, prefieren, abiertamente, el empleo de la vía gástrica utilizando dosis y maneras de vacunar adecuadas a cada circunstancia (10 centigramos de BCG, administrados de una sola vez, o repitiendo mensualmente esta dosis, durante un tiempo, en aquellos en que pueda suponerse peligro de un contagio inminente o reciente).

Al analizar tanto los datos ofrecidos por la I.A.C. como los aportados por los vacunadores brasileños, los cuales han obedecido, muy devota y acertadamente, las sugerencias de Arlindo de Assis³ comparándolos con los que resultan de la propia experiencia, llegamos a conclusiones de las cuales resultan las directrices seguidas para la vacunación en Cuba, que condensamos así:

Pauta para la primovacunación.

Consideramos que no se puede hablar de primovacunación sino en aquellos casos en que se tenga la seguridad de que se está administrando BCG a una persona sana, que no ha sido previamente contaminada ni muy probablemente lo será antes de que aparezca la alergia vacunal.

Estas condiciones las reúne el niño recién nacido de padres sanos, que vivirá en un ambiente sabido sano, urbano o rural y, en algunos países o lugares de un país (medio rural en Cuba), determinados adultos.

En estos casos, sobre todo cuando el personal disponible para realizar toda la labor relacionada con la vacunación es escaso, aconsejamos la vacunación por vía gástrica con 10 centigramos, si se trata de niños de algunos días o semanas, con 20 centigramos si de adultos o adolescentes que prefieren esta forma de vacunación. Es igualmente el método preferido allí donde no se cuenta con personal idóneo para realizar las manipulaciones técnicas relacionadas con la vacunación por vía intradérmica. Así ocurre con los recién nacidos en medio rural, procedentes de partos asistidos por comadronas o allí donde es difícil hacer llegar repetidamente a un "team" de vacunadores para practicar pruebas alérgicas, leer los resultados, aplicar vacuna, controlar al quinto día y al mes el nódulo vacunal, etc., etc.; en estos casos la vacunación por vía gástrica resuelve muy fácil y seguramente el problema: la vacuna puede administrarse directamente, sin pruebas alérgicas previas, cualquiera que sea la edad y condición del aspirante, y poco hay que estudiar después de la vacunación.

Pero, con todo y las ventajas enunciadas para la vacunación por vía gástrica, allí donde exista un médico o una enfermera capacitada y facilidades

para efectuar la vacunación por vía intradérmica, damos la preferencia a esta última forma, por las siguientes razones:

a) Porque la simple observación del nódulo vacunal nos orienta sobre la mayor o menor eficacia de la vacunación, pudiéndola repetir en aquellos casos en que no se haya constituido nódulo alguno.

b) Porque en el orden epidemiológico nos da una mayor garantía de que la vacunación ha sido realmente efectuada.

c) Porque cuando la vacunación ha sido bien hecha, sabemos seguramente que hemos logrado hacer ingresar, forzando la entrada, una cantidad de gérmenes que ordinariamente son suficientes para vacunar e insuficientes para producir trastornos.

Pero, ni la vacunación por vía gástrica con 10 centigramos de gérmenes administrados en una sola vez, ni la vacunación por vía intradérmica con 0.1 miligramos de BCG, van a ser suficientes en aquellos casos en que el aspirante a la vacunación viva un medio extraordinariamente contaminado que permita una infección o un impacto virulento en algún momento demasiado cercano al de la administración del BCG.²⁵

Pauta para la primobacegeización.

Hablamos de primobacegeización cuando administramos BCG a una persona que por haber nacido de padres infectados o por vivir un medio familiar sospechoso, o en una población o lugar donde existe un elevado índice de alergias positivas en los niños antes de finalizar el primer año de vida, no podemos en realidad otorgar garantías precisas, tanto sobre el estado del recién nacido en relación con las posibilidades de infección "in utero", como con la infección que pueda haber ocurrido antes de que la vacuna se administre, aunque por el momento la alergia sea negativa, o después de que la vacuna haya sido ya aplicada, pero sin que hayan aparecido aun los estados de mayor resistencia que son propios de los vacunados.

En estos casos aconsejamos, invariablemente, que se comience la bacegeización administrando 0.1 miligramos de BCG, por vía intradérmica, y ello por lo siguiente:

a) Porque tanto la reacción nodular precoz como la alergia que transitoriamente pueden presentar algunos recién nacidos de madres tuberculosas nos orientarán sobre las condiciones en que se encuentran algunos bacegeizados, señalando el camino para formas más adecuadas de bacegeización que las consideradas sistemáticas; las referimos más adelante al tratar de la Becege-terapia. Sobre sales estados hemos comunicado hace algunos años, tanto observaciones de niños recién nacidos con alergias pasitivas y nódulos precoces, como la reproducción experimental de estos procesos.

b) Porque en tales circunstancias, la vacuna por vía gástrica tiene una absorción más dificultosa, ya que la barrera intestinal de los alérgicos se opone, hasta cierto punto, al paso de los gérmenes, hecho que también ha sido motivo de algunos trabajos por nuestra parte.²⁶

c) Porque en el niño mayor y en el adulto, la aparición precoz del nódulo vacunal es, en último término, el exponente más cierto de la existencia de estados de especificidad reaccional tuberculosa, los cuales, en lo local, se aprecian por el nódulo precoz, y en lo práctico marcan la posibilidad de señalar al

aspirante a la vacunación que las manipulaciones efectuadas en relación al cumplimiento de este objetivo, han probado la imposibilidad de vacunar porque se encuentra ya infectado. Ello, al mismo tiempo que orienta al vacunador, defiende a la vacuna de los ataques que podrían serle dirigidos al señalarse excesivas formas de tuberculosis entre estos becegeizados.

Pauta para la Becegeización y la Becegeterapia concurrentes

Arlindo de Assis y el grupo de trabajadores brasileños,²⁷ han sido los preconizadores de un método que ha sido designado por A. de Assis "vacunación concurrente", destinado a los casos en que por las condiciones en que se encuentra el becegeizado puede considerarse que la concurrencia del germen-vacuna y el germen virulento ha de producirse fatalmente. Las múltiples aportaciones hechas a este tema coinciden en señalar el valor que las dosis grandes y repetidas de B.C.G. (10 centigramos por vía gástrica una vez al mes durante seis meses), significan para evitar que el germen virulento, indudablemente engarzado en el organismo vacunado, llegue a desarrollarse para producir las manifestaciones de la primoinfección. Rossenberg y Silvela²⁸⁻²⁹ han sido más allá en este camino, señalando que aun aquellos individuos que ya presentan recientes alergias positivas y que se encuentran por tanto en un momento evolutivo de su primoinfección, aunque asintomática en el orden clínico, pueden obtener grandes beneficios si reciben estas dosis elevadas y repetidas de BCG. Nos ha parecido excesivo, no obstante, en orden a la clara expresión del lenguaje, denominar *vacunación* a esta forma de actuar, por razones obvias, y hemos propuesto para ella las denominaciones de becegeización concurrente, becegeterapia o becegeterapia concurrente, según que el foco de contaminación continúe o no presente y exista o no positividad alérgica, con o sin alguno de los signos que ya corresponden a la enfermedad.

La técnica brasileña utiliza, igual para becegeización concurrente que para la becegeterapia, la administración de vacuna por vía gástrica. Pueden prescindir así del estudio de la alergia y orientarse principalmente por las condiciones epidemiológicas, en el caso de la becegeización concurrente.

Nosotros procedemos en una forma un poco diferente: si se trata de personas de más de 3 meses de edad efectuamos siempre las pruebas alérgicas con ATB (Alergeno Tuberculínico Bacilar). Con ello tenemos una mejor idea de si es necesario actuar con el criterio de que efectuamos becegeización o becegeterapia concurrente. Si estas pruebas son negativas administramos 0.1 miligramo de BCG por vía intradérmica y observamos la evolución del nódulo vacunal. Si al quinto día el nódulo está ya bien constituido, sabemos que se trata de un individuo muy probablemente infectado. Así, en estos medios con focos de contaminación tenemos dos grupos de niños: el que reúne a los que presentan alergias positivas tuberculínicas y alergias infratuberculínicas, y el que corresponde al de los que muestran alergias negativas. Con todo, las posibilidades de infección virulenta de este último grupo son tan grandes que consideramos siempre conveniente incluirlos entre los que recibirán la becegeización concurrente y después de haberles administrado 0.1 miligramos de BCG por vía intradérmica continúan la becegeización con 10 centigramos de BCG una vez al mes, durante 6 meses, por vía gástrica. La evolución del nódulo vacunal en los sujetos que se hallan en estas condiciones de exposición

al contagio durante la fase de inicio inmunitario es de gran interés, ya que en algunas oportunidades, fenómenos del tipo de la "Anacoresis" descrita por Ascoli pueden modificarlo, por la localización allí de un germen virulento de reinfección.

El otro grupo, el de los alérgicos, recibe la becegeterapia exclusivamente por vía gástrica, 10 centigramos a la semana durante 1 mes, y luego centigramos al mes durante 6 meses, o sea en total 1 gramo de BCG.

Parece ilógico hacer intervenir en una lucha antituberculosa sistematizada estas nociones de becegeterapia y becegeización concurrente, ya que lo más indicado sería el aislamiento de los bacilíferos próximos o el internamiento de los niños en preventorios en los que sean becegeizados y observados convenientemente. Pero nuestra realidad... y la de muchos países, obliga a estas sistematizaciones.

Desde que procedemos en la forma comunicada hemos dejado de ver una apreciable cantidad de imágenes dudosas de sistematización tuberculosa atípica que antes observábamos en los vacunados que vivían en medio tuberculoso. No hemos tenido complicaciones vacunales de ningún orden y la vacunación ha entrado en la conciencia del médico y del público como un elemento de defensa progresivamente más eficaz. Consideramos que estamos actuando mejor, aunque por los escasos datos que poseemos no podemos llegar sino a conclusiones provisionales como se observará al estudiar los cuadros que publicamos a continuación:

LA BECEGEIZACION, EN MEDIO TUBERCULOSO, DEL RECIEN NACIDO

OBSERVACIONES DE 0 A 1 AÑO EN NIÑOS QUE NO FUERON HOSPITALIZADOS

Total de familias observadas con algún convivente bacilífero	270
Niños de 0 a 1 años becegeizados al nacer y observados un año	256
Niños de las mismas familias sin becegeizar observados al mismo tiempo ..	127
Muertes por todas las causas en el grupo testigo	23 (18.4%)
Muertes por todas las causas en el grupo becegeizado	26 (10.1%)
Mortalidad por tuberculosis en el grupo testigo	8 (6.3%)
Mortalidad por tuberculosis en el grupo becegeizado	1 (0.4%)
Morbilidad tuberculosa en el grupo testigo	31 (24.4%)
Morbilidad tuberculosa en el grupo becegeizado	11 (4.3%)

RESULTADOS SEGUN LA TECNICA DE BECEGIZACION EMPLEADA

DATOS DE MORBILIDAD

Becegeizados por vía gástrica con tres dosis de 1 cg.	111
Morbilidad tuberculosa	6.2%
Becegeizados por vía intradérmica con 0.1 mg.	82
Morbilidad tuberculosa	5.3%
Becegeizados por las vías intradérmica y gástrica (0.1 mg. y 60 cg.)	63
Morbilidad tuberculosa	3.2%

Del estudio de las anteriores cifras se puede deducir:

1) La superioridad bien manifiesta de la becegeización concurrente, comparada con la becegeización simple por vía intradérmica o por vía gástrica, reflejada sobre la morbilidad del primer año.

2) La menor mortalidad, por todas las causas, del niño becegeizado que vive en un medio infectante. Esta cifra expresa tanto la mortalidad debida a la infección tuberculosa, que se atribuye a otras causas, como el aumento de la resistencia paraespecífica conferida por la becegeización.

3) La semejanza de los resultados observados sobre la morbilidad tuberculosa entre los grupos becegeizados por vía intradérmica y por vía gástrica (0.1 miligramo y 3 centigramos).

4) La exigua mortalidad en los tres grupos. Los dos fallecidos en 10 años habían sido becegeizados unas semanas después del nacimiento, habiendo antes convivido con madre bacilífera. La becegeización se había hecho por vía gástrica con 6 centigramos.

C) SELECCIÓN DE LOS CANDIDATOS A LA VACUNACIÓN Y A LA BECEGEIZACIÓN

El prestigio de la vacunación puede depender de la forma de seleccionar a los que van a vacunarse o becegeizarse. Las pruebas alérgicas insuficientes o mortificantes en exceso dificultan la obra correcta de la vacunación BCG.

Si la encuesta tuberculínica en los niños de 0 a 1 años, marca la indicación para una vacunación precoz o diferida, la encuesta tuberculínica complementada con la investigación radiográfica, o minoradiográfica, efectuada en edad escolar, señalará el momento óptimo para la revacunación en este período, al mismo tiempo que permitirá formarse un juicio sobre los resultados obtenidos por la vacunación y la revacunación realizada en las edades anteriores.

Una gran cantidad de alergias positivas al ATB concentrado y un reducido número de imágenes pulmonares patológicas, servirán para considerar bueno el mantenimiento del estado de mayor resistencia debido a la vacunación o becegeización. Contrariamente, un número grande de alergias positivas con dos o más cruces a la primera prueba de ATB, acompañadas de un número considerable de imágenes radiográficas pulmonares activas y residuales, aconsejan aumentar las dosis de BCG o disminuir los períodos entre la primovacuna y las revacunaciones.

El tisiólogo, pediatra o médico de medicina general que tiene confiada la salud de una familia, que vive en un ambiente contaminado, será conveniente que examine inicialmente, con una periodicidad no mayor de un año, el estado de la alergia de sus vacunados. Observará entonces la posibilidad de sistematizar dos grandes grupos: el de los niños y adolescentes que mantienen por mucho tiempo un mismo tipo de alergia positiva, moderada o mínima, después de la vacunación y el de los que, por haberse desalergizado, son tributarios de la revacunación. Este segundo grupo lo constituirán los sujetos con tendencia a la desalergización rápida. Es decir, que la desalergización prematura hará eliminar del grupo a aquellos en los cuales tal desalergización fué debida a una vacuna en mal estado o a una forma de vacunación insuficiente, los cuales después de la revacunación van a mostrar una alergia mucho más

perdurable. Quedarán entonces aquellos que, después de revacunarse y de presentar una alergia positiva van a desalergizarse de nuevo muy rápidamente, repitiéndose este fenómeno tantas veces como se revacune. Hasta que sepamos si estos estados se deben a una más fácil metabolización del BCG gracias a la cual se produce la desvitalización y ulterior eliminación del germen, señalando por tanto tipos constitucionales dotados de una condición defensiva más eficiente; o inversamente, facilidades constitucionales para el más pronto desmoronamiento de las modificaciones específicas logradas por la vacunación, por razón de las cuales quedan los sujetos en igual condición de sensibilidad que los no vacunados, será conveniente y prudente insistir, renovando las revacunaciones y, si ello conduce a la necesidad de una observación excesivamente fastidiosa, deberán establecerse planes para una revacunación sistemática, por vía gástrica, efectuada ya sin control alérgico, cada tres, seis o doce meses, con 10 o más centigramos de BCG dados cada vez, en una sola toma.

Es natural que tales cuidados pertenezcan más al médico de familia, al pediatra o al tisiólogo, que a los centros encargados de la vacunación de grandes masas, aunque tales organismos no deben nunca rehuir atenciones de esta naturaleza, de las cuales dependen, tanto la seguridad del individuo como el prestigio de la vacunación, debiendo estar preparados para realizarlas.

Pero la misión de los directores de la campaña ha de consistir en establecer planes sistemáticos que permitan realizar tanto la primovacunación como las revacunaciones y becegeizaciones en los momentos óptimos que convengan a las grandes masas, y ello en las condiciones de mayor seguridad y costo mínimo.

En este sentido señalamos en las síntesis que siguen los momentos que son más convenientes para vacunar, según se deduce de las condiciones epidemiológicas de que se trate, y los momentos que son más propicios para la vacunación, según lo permitan las condiciones sociales del medio y las posibilidades económicas y de todo orden a que deban sujetarse los organismos vacunadores.

MOMENTOS MAS CONVENIENTES, EN EL ORDEN CIENTIFICO Y PRACTICO, PARA VACUNAR EN LOS MEDIOS DE ALTO INDICE DE TUBERCULIZACION

A. RECIÉN NACIDOS

Momento científico

Esperar a que se hayan eliminado los factores de trastornos debidos al nacimiento. Vacunar así que la curva de peso marque una línea regular de aumento: si el niño está saludable, ésto ocurre entre la segunda y tercera semana. Asegurarse de que el niño no va a estar en contacto con fuentes bacilíferas, antes de que aparezca la alergia vacunal. Caso contrario aislarlo convenientemente. Vacunar indistintamente, por vía gástrica o intradérmica. Reconocer el estado de la alergia vacunal a los 2 meses. Cuando ésta sea positiva se pueden suprimir los cuidados del aislamiento.

Comentarios

La vacunación así realizada resulta engorrosa cuando no imposible. La separación del niño recién nacido a un medio que ofrezca seguridades para la no contaminación es a veces tarea muy difícil y otras más ilusoria que real.

La repetida investigación de la alergia resulta fastidiosa. Con todo, tal forma de actuación puede resultar indispensable en determinados casos.

Momento práctico.

Vacunar por vía intradérmica a los niños recién nacidos en las maternidades o clínicas, antes de que abandonen la misma. Hacer en este momento la ficha epidemiológica. Dejar reducida la vacunación a esta operación para los que vayan a vivir un ambiente familiar sano. Caso contrario, administrar además, una vez al mes, durante seis meses, 10 centigramos de BCG por vía oral. Esta becegeización concurrente es indispensable cuando hay o concurren bacilíferos en el hogar del niño.

Comentarios

La vacunación por vía intradérmica elimina las irregularidades que el recién nacido puede presentar en la absorción de la vacuna, administrada por vía gástrica en los primeros días de vida, antes de que se haya establecido correctamente el reflejo de succión. El momento de formación del nódulo y aun las alergias positivas reveladas por la propia aplicación de la vacuna BCG, dada la cantidad de tuberculina que la misma contiene (0.1 mg. de BCG contiene entre 5 y 25 unidades de tuberculina, según la forma de preparación de la misma), dan indicaciones sobre la condición reactiva del recién nacido. La vacunación sistemática en las maternidades facilita mucho en los primeros días de vida, una tarea que a veces difícil cuando se ha de efectuar a domicilio. El médico o el servicio de vacunación hallan la mejor cooperación de las familias que han contemplado de cerca lo que significa la tuberculosis y se prestan bien a seguir las normas para una becegeización concurrente que obligue a presentar al niño una vez al mes durante seis meses. En Cuba, la vacunación del niño en las maternidades oficiales y particulares permite, con gran comodidad, vacunar a casi un 50% de recién nacidos. El otro 50% se halla muy repartido, sobre todo en el área rural donde está atendido por comadronas y recogedoras. Para este grupo no puede pensarse en la vacunación por vía intradérmica y propiciamos la vacunación por vía gástrica con una sola dosis de 10 centigramos administrada en biberón, así que el reflejo de succión se haya establecido, diluyendo la vacuna en leche o en agua hervida y dando luego un biberón que contiene una cantidad igual (dos cucharadas grandes) del mismo líquido de dilución, pero sin vacuna, el cual sirve para arrastrar los gérmenes que hubieran podido quedar en la boca. Hacemos de esta forma de administración un criterio firme desde que hemos visto que, en algunos casos, al administrar prematuramente la vacuna en cuchara, el niño puede no tragar, absorbiéndola por vía traqueal al efectuar una inspiración profunda, con todos los inconvenientes que es natural observar si se convierte el parénquima pulmonar en zona de absorción y de reacción.

B. EDAD PREESCOLAR

Momento científico

Ya en esta época, en medios como los nuestros, no puede hablarse de vacunación sino de becegeización, dado el carácter de los índices tuberculínicos de los países latinoamericanos. La administración del BCG puede hacerse

por vía gástrica, sin pruebas alérgicas previas, o por vía intradérmica con investigación del estado de la alergia prevacunación. Es el momento, tanto para becegeizar a los que no pudieron ser vacunados al nacer como para revacunar a los que ya lo fueron. Mediante propaganda de la vacunación, llamamiento a los padres y otros recursos, puede hacerse concurrir a los niños a los dispensarios. Resulta óptima una legislación sobre BCG que obligue a presentar el certificado de vacunación BCG, antes de admitir al niño en las escuelas.

Comentarios

En los países que no tienen legislación sobre BCG que obligue a la vacunación, resulta difícilísimo el control en esta edad. Si se vacuna por vía intradérmica, la práctica de la investigación de la alergia obliga a las familias a una movilización excesiva, sobre todo cuando han de concurrir a los dispensarios de vacunación y han de recorrer largas distancias. En realidad, los argumentos para una profilaxia antituberculosa conmueven a muy poca gente, cuando se trata de realizar algún esfuerzo. Si se vacuna por vía gástrica, se expone demasiado a la vacuna a un fracaso por la gran cantidad de niños ya infectados que reciben la vacuna.

Momento práctico

Los mejores resultados se obtienen instalando servicios de vacunación en los dispensarios infantiles. Estos servicios cuidan de la investigación de la alergia en todos los asistentes a los mismos, y de practicar la vacunación por vía intradérmica siempre que no esté contraindicada. Convertir la práctica de la investigación de la alergia en una labor de rutina es muy útil a estos centros: la vacunación complementa la obra. Por este medio estamos vacunando docenas de niños todos los días, en centros como el Hospital Infantil Municipal de La Habana, con gran facilidad y disposición de los padres para una cooperación. Esta labor continúa efectuándose en creches y jardines de niños.

Comentarios

El control de la vacunación en esta edad mediante las prácticas de investigación de la alergia, sirve para conocer la eficacia de la becegeización en los anteriormente vacunados, sobre todo cuando puede ir complementada por la cuidadosa exploración clínica del niño que allí acude, la cual nos dará noticia de la existencia de formas de tuberculosis, tanto en el niño que ya fue vacunado como en el que quedó sin vacunar. Funciona pues, en cierto modo, como un servicio de control de la vacunación. El prestigio que tiene para las gentes el lugar al cual acuden cuando tienen al hijo enfermo facilita la obra de la vacunación en aquellos países en los que esta práctica no es obligatoria. En todos los países las organizaciones dispensariales más bien desarrolladas son, en general, las que atañen al niño, y no es difícil lograr de las mismas una cooperación eficiente, cualquiera que sea la índole de la función que primordialmente realicen.

C. EDAD ESCOLAR

Momento científico

Los países, regiones o escuelas de zonas con un índice alto de tuberculosis que desearan organizar sus campañas en una forma adecuada, deberían realizar en esta edad la investigación sistemática de la alergia, la investigación radiográfica de los alergonegativos, separados en dos grupos: el de los que ya habían sido vacunados y que ahora se revacunarán y el de los que no lo fueron nunca, que recibirán ahora BCG por primera vez.

Comentarios

Al proceder como acabamos de señalar se cumplen los siguientes requisitos: control de la vacunación anterior, la cual se lleva hasta sus últimas posibilidades si la revacunación se realiza por vía intradérmica, con lo cual podemos leer las alergias infratuberculínicas. Reconocimiento precoz tanto de los infectados como de las lesiones residuales, con lo cual se tiene noticia del carácter de la epidemia tuberculosa y conocimiento de los índices de protección conferidos por la vacunación. Becegeización o revacunación reciente en la segunda edad peligrosa de la vida, que es la prepuberal. Para ello es necesario considerar la edad escolar en dos momentos; el de ingreso en el colegio y el de la salida, al terminar los estudios. Entre uno y otro median aproximadamente diez años. Cuando los colegios son visitados todos los años a los fines del control tuberculínico y de la vacunación, los cuidados realizados a los efectos de la vacunación se limitan a estos primero y último año de edad escolar. Los individuos pertenecientes al grupo de los niños que han sido revacunados varias veces, por su tendencia a la desalergización, serán advertidos, antes de salir de la escuela, de su especial condición y de la necesidad, si quieren conservarse adecuadamente protegidos, de renovarla periódicamente.

Momento práctico

La agrupación en la escuela es el gran momento para encontrar reunidas a grandes masas susceptibles de ser becegeizadas o revacunadas. Si no se aspira a otra cosa que a vacunar eficientemente con el costo mínimo, la becegeización por vía gástrica con 20 centigramos de BCG, administrada indistintamente a todos los escolares al entrar y al terminar sus estudios, puede ser una forma adecuada de proceder. De todas formas, la selección de grupos piloto en los cuales se estudien bien todas las circunstancias señaladas anteriormente, es indispensable.

Comentarios

Consideramos que así que haya desaparecido de la mente de los vacunadores el afán por conocer cuál es en realidad el valor de la vacunación y se apresten a sacar provecho de la misma a un costo mínimo para la colectividad, la forma de proceder será la revacunación sistemática repetida, empleando la vía gástrica. Tal norma costará poquísimo a los organismos públicos y siempre quedará al médico particular la labor de ir estudiando la forma de comportamiento de los vacunados cada vez que considere que existen razones que lo aconsejen.

D. ADULTOS

Momento científico

Los grandes patrocinadores de la vacunación de los adultos son aquellos países que por haber logrado una endemicidad baja se encuentran con colectividades adultas que, al reunirse en una conscripción militar, o para ir a prestar sus servicios a centros en los que concurren enfermos, van a dejar de disfrutar de la protección que han tenido hasta aquel momento. Entonces desaparecerá la seguridad que otorga a la colectividad la política de mantener a sus bacilíferos aislados en los sanatorios, y estas nuevas colectividades recién agrupadas tendrán que correr el riesgo de enfrentarse con bacilíferos circunstanciales o irlos a buscar para prestarles servicio, si se trata de médicos, enfermeras o personal de dispensarios, clínicas o sanatorios. Todo lo publicado respecto a los riesgos de estos anérgicos adultos coincide en señalar tanto el peligro de una primoinfección, la cual para determinadas circunstancias o profesiones puede tener el valor de la primoinfección contraída masivamente en el hogar, como la eficacia de la protección vacunal.

Naturalmente que en las regiones en que los adultos presentan índices muy elevados de alergias positivas, los esfuerzos para lograr su becegeización tiene menos interés.

Pero, por lo regular, es siempre prudente someter a los individuos pertenecientes a estas colectividades a una exploración alérgica seguida de una vacunación intradérmica —con lectura por tanto de la posible alergia infratuberculínica— en los que se han mostrado anérgicos, la cual se complementará con una becegeización concurrente en aquellos casos en que el así protegido tenga que convivir con focos bacilíferos.

Comentarios

Esta forma de vacunación requiere a veces un tiempo y unos servicios que no son siempre compatibles con los objetivos que han determinado la formación de estas colectividades, muy singularmente en los casos de conscripción militar. Por esto debe considerarse siempre la utilidad de tener becegeizada a la población adulta, independientemente de que la política de aislamiento sanatorial se lleve o no a sus más extremas posibilidades.

Momento práctico

Si la becegeización se efectúa por vía gástrica con 20 centigramos de BCG administrados en una sola vez, sin previa determinación de la alergia, es evidente que la vacunación adquiere gran valor práctico en el caso de una conscripción militar o de otro tipo que mezcle individuos procedentes de zonas muy contaminadas con otras en la que predominen los anérgicos. Cuando tales reuniones sean para ponerse en contacto frecuente con bacilíferos, la becegeización concurrente con dosis mensuales de 20 centigramos durante seis meses, es indispensable.

Comentarios

Toda nuestra experiencia sobre lo que significa la revacunación sistemática del adulto que ha sido vacunado al nacer, practicada al objeto de mantener constante su estado de mejor defensa antituberculosa, no es suficiente-

mente amplia. Sayé demuestra que los sujetos que gracias a la vacuna reaccionaron una vez dando alergias tuberculínicas positivas, consideradas en este caso como signo cierto de impregnación bacilar, les va a costar mucho *desmarcarse* de su más eficiente reaccionabilidad, aún en el caso de que las reacciones alérgicas desaparezcan. Pero, la pregunta que surge es la siguiente: ¿es conveniente, aun en estas condiciones, reforzar el estado de mayor resistencia en forma periódica, o cuando el sujeto esté próximo a las edades de la vida señaladas como más peligrosas, o cuando deba ponerse en contacto con bacilíferos? Por nuestra parte consideramos que sí. Que la vacunación del futuro para el adulto habrá de consistir en revacunaciones sistemáticas por vía gástrica y sin necesidad de explorar la alergia, realizadas en la periodicidad más conveniente. Muchas circunstancias nos obligan a pensar que no es sólo la alergia lo que, en orden a la efectividad de la protección antituberculosa, puede estimular esta revacunación.

D. LA FORMA DE INVESTIGAR LA ALERGIA TUBERCULÍNICA PRE Y POSTVACUNAL

Las técnicas para investigar tanto las pequeñas alergias del infectado no enfermo como las alergias vacunales, requieren procedimientos muy sensibles. Al mismo tiempo, deben ser compatibles con la simplicidad, rapidez y economía exigibles a los métodos epidemiológicos que se han de desarrollar en grandes masas.

Los mayores inconvenientes hasta hoy reportados a la vacunación BCG desarrollada en gran escala, dependen más de la práctica de la investigación de la alergia que de la vacunación en sí misma. El problema del clínico que busca en la prueba alérgica la etiología de una lesión, que como tal ya ha desarrollado grandes modificaciones reactivas, es completamente distinto al del vacunador que ha de apreciar reacciones mínimas producidas tanto por una infección que se inicia o que se ha estabilizado en su forma más reducida, como las pequeñas alergias que deja tras sí la vacunación BCG.

Consideramos inadecuados los procedimientos que no permiten saber a qué cantidad de tuberculina es realmente alérgico un sujeto. Igualmente los que no descubran las reacciones alérgicas mínimas, como también aquellos capaces de dar lugar a reacciones excesivamente violentas que lleven a los candidatos a la vacunación a la desconfianza o al rechazo del método.

Naturalmente que la vacunación por vía gástrica obvia todos estos inconvenientes. y que permite vacunar, vacunar y vacunar, sin tener en cuenta otra cosa que los beneficios que el BCG puede reportar dada su condición anodina, aunque se aplique a los que están ya infectados o enfermos. Pero, aún en ese caso, las encuestas que se realicen para saber el estado real de la endemia tuberculosa en una determinada región; la evolución epidemiológica de la misma en los grupos vacunados y sin vacunar; los estados de impregnación por el BCG que siguen a la vacunación, etc., etc., van a requerir pruebas repetidas que es necesario realizar con la mayor seguridad e inocuidad. Para ello vamos a considerar los reactivos, las técnicas y los resultados.

1º *Los reactivos*

En casi todos los países del mundo, los reactivos para investigar la alergia se reducen a tres:

La antigua tuberculina de Kock; la proteína tuberculínica purificada y el BCG, este último para determinar la alergia infratuberculínica. En Cuba, en vez de cualquiera de los dos primeros reactivos, se utiliza preferentemente el alergeno tuberculínico bacilar.

Vamos a referirnos especialmente a este último, considerando que los datos otorgados por la tuberculina antigua de Koch (OT o TA) y por la proteína tuberculínica purificada (PPD o PTP) son ya ampliamente conocidos en cuanto respecta a su descripción como reactivos.

El alergeno tuberculínico bacilar o ATB, es un extracto de BCG que ha sido propuesto por nosotros en 1943 con este último nombre. Anteriormente, otros investigadores ya habían encontrado en el BCG una tuberculina con valores y acción muy semejantes a las de la tuberculina procedente del bacilo virulento (Calmette) y aun, comparándola con esta tuberculina, había parecido más específica para discernir la alergia producida por el BCG (Arena). Pero sin elementos precisos para una valoración de la potencia de tales tuberculinas era difícil señalar sus más finas sensibilidades, por lo que esta última apreciación fué difícil de comprobar y mantener. Las técnicas de valoración de las tuberculinas mediante el empleo del verde janus como reactivo, propuesta por nosotros, ha permitido saber de manera extraordinariamente sencilla la cantidad de unidades de alergeno tuberculínico existentes en una determinada preparación y con ello poder determinar la sensibilidad, especificidad y toxicidad de un mismo número de unidades de tuberculina, según se encuentren integrando el PPD, el OT o el ATB.

A diferencia de todas las demás, el ATB es una tuberculina cruda que se encuentra constituyendo gruesas moléculas de difusión difícil, tanto a través de los filtros como del dermis. Se prepara muy simplemente partiendo del BCG y utilizando exclusivamente los gérmenes, es decir, evitando todas las sustancias procedentes de los medios de cultivo. De estos gérmenes se separan por un mecanismo simple de trituración, las sustancias hidrosolubles o hidrocoidizables en solución de Ringer. No se calienta ni se trata por reactivos químicos. Por filtración a través de un lecho de carbonato de cal y por centrifugación se eliminan los gérmenes, para dejar el extracto limitado a una suspensión coloidal, la cual da la reacción de las peptonas. Este extracto se titula químicamente por la reacción al verde janus. Inicialmente se normalizó para que la dosis diagnóstica o fuerte del mismo tuviera 500 unidades de tuberculina. Ultimamente hemos visto que podía ampliarse, sin ningún inconveniente, esta dosis fuerte a 2,500 unidades la cual equivale a la Tuberculina OT al 1/10 (0.1 cc.) o a 50 gammas de PPD, o sea a una dosis 10 veces más fuerte que la corrientemente utilizada de este reactivo para la segunda prueba de Seibert. Esta segunda dosis o dosis fuerte es la dosis diagnóstica. De ella deriva una primera dosis o dosis débil, que es la dosis de eliminación de los hiperérgicos, la cual es la centésima parte de la dosis fuerte; es decir, que es una dilución al 1/100 de dicha dosis. Equivale pues a 0.1 cc. de OT diluido al 1/1,000 y contiene 25 unidades tuberculínicas, o sea que es 25 veces mayor que el PPD, primera prueba.

UNIDADES TUBERCULÍNICAS Y SUS EQUIVALENCIAS

Unidades	PROTEÍNA		P.P.D. En 0.1 cc.	O.T. en 0.1 cc.		A.T.B. En 0.1 cc.	ÓRMEONES	
	Miligramos	Cammas		Diluciones y Miligramos	Húmedos		Secos	
1	0.000.02	0.02	Primera prueba	1/10 000 a 1/50 000	0.004 mg.	0.001 mg.	0.004 mg.	0.001 mg.
2.5	0.000.05	0.05		0.010 a 0.005 mg. 1/7 500 a 1/10 000	0.01 mg.	0.0025 mg.	0.01 mg.	0.0025 mg.
5	0.000.1	0.1		0.025 a 0.010 mg. 1/5 000 a 1/7 500	0.02 mg.	0.005 mg.	0.02 mg.	0.005 mg.
10	0.000.2	0.2		0.050 a 0.025 mg. 1/1 000 a 1/5 000	0.04 mg.	0.01 mg.	0.04 mg.	0.01 mg.
25	0.000.5	0.5		0.10 a 0.050 mg. 1/750 a 1/1 000	0.1 mg.	0.025 mg.	0.1 mg.	0.025 mg.
50	0.001	1		0.25 a 0.10 mg. 1/500 a 1/750	0.2 mg.	0.050 mg.	0.2 mg.	0.050 mg.
100	0.002	2		0.50 a 0.25 mg. 1/100 a 1/500	0.4 mg.	0.1 mg.	0.4 mg.	0.1 mg.
250	0.005	5	Segunda prueba	1 a 0.50 mg. 1/75 a 1/100	1 mg.	0.25 mg.	1 mg.	0.25 mg.
500	0.01	10		2.5 a 1 mg. 1/50 a 1/75	2 mg.	0.50 mg.	2 mg.	0.50 mg.
1 000	0.02	20		5 a 2.5 mg. 1/10 a 1/50	4 mg.	1 mg.	4 mg.	1 mg.
2 500	0.05	50		25 a 10 mg. 10 a 5 mg.	10 mg.	2.5 mg.	10 mg.	2.5 mg.
5 000	0.1	100		1/7.5 a 1/10 1/5 a 1/7.5	20 mg.	5 mg.	20 mg.	5 mg.
10 000	0.2	200		50 a 25 mg. Sin dilución a 1/5 100 a 50 mg.	40 mg.	10 mg.	40 mg.	10 mg.

Con los datos referidos quedan bien determinadas las equivalencias entre las tres tuberculinas. Pero queda por señalar el valor alergénico del propio bacilo BCG, utilizado a las dosis de 0.1 miligramo para investigar la alergia infratuberculínica; en ella hay 25 unidades de tuberculina o sea una cantidad de tuberculina igual a la de la primera dosis de ATB. Pero, si para preparar la vacuna BCG para la vía intradérmica, se procede no por simple dilución de suspensiones más concentradas, sino por centrifugación de una dosis diez veces más fuerte, entonces en 0.1 cc. hay no la tuberculina que corresponde sólo a esta décima de miligramo de bacterias, sino además, la correspondiente al miligramo de bacterias de que procede, el cual ha liberado al líquido de suspensión casi la octava parte de su contenido alergénico, lo que significa un valor de 200 unidades de tuberculina para los 0.1 miligramos de gérmenes inyectados, si se tiene en cuenta la tuberculina contenida en los mismos y en el líquido de suspensión. Ello permite señalar que para que una alergia infratuberculínica pueda ser denominada así, es necesario que previamente se hayan realizado pruebas con dosis mucho mayores de tuberculina de las que están contenidas en ella, pues procediendo como ha sido norma para algunos trabajadores, inyectando 5 unidades de PPD y considerando negativa la alergia del sujeto que no reaccionara a esta dosis, y dando a continuación 0.1 miligramo de BCG, como si este BCG no contuviera tuberculina, está cometiendo un error, ya que en realidad lo que se está haciendo es una segunda prueba con una cantidad de tuberculina cinco veces mayor, la cual suma su acción a la reacción que corresponde a las bacterias. La reacción acelerada que es lo característico de la reacción infratuberculínica, puede hallarse o no disociada de la correspondiente a la tuberculínica propiamente dicha, pero sin el previo cuidado de estudiar esta última con cantidades suficientes de tuberculina, ambas reacciones pueden confundirse, siendo inadecuado entonces llamar infratuberculínicas a formas de reacción que en realidad son, en todo o en parte, tuberculínicas.

En el cuadro que publicamos a continuación señalamos las equivalencias para las distintas dosis de ATB, OT y BCG, húmedo y seco. (Véase cuadro de pág. 36).

2° *Las técnicas para el estudio de la alergia*

Cada modo de actuar obedece a un estado previo del trabajador, respecto a los fines para los que actúa. Así, el clínico que desea con la prueba alérgica obtener simplemente una reacción de una cierta magnitud, encuentra en el parche tuberculínico de Wollmer o en la reacción de Pirquet, una forma cómoda y adecuada de proceder. Igualmente, el vacunador que desea simplemente eliminar las reacciones excesivas que pueden presentar al BCG ciertos sujetos hiperérgicos cuando la vacuna se aplica por la vía intradérmica, en una forma indiscriminada, o sea sin prueba alérgica realmente selectiva, puede considerar su problema resuelto con la simple administración de una a cinco unidades de tuberculina en forma de prueba de Mantoux, con la prueba al parche o mediante la reacción de Pirquet.

Pero el vacunador que quiera, previamente a la vacunación, seleccionar al aspirante a la misma en tal forma que pueda tener la normal certeza de que con esta prueba va a eliminar a los sujetos ya infectados, no puede proceder de esta forma sino que debe acudir a recursos de mayor sensibilidad. Se im-

pone entonces la técnica de Mantoux y el empleo de tuberculinas que para una misma sensibilidad otorguen un mínimo de reacciones dermonecróticas, flictenulares o de cuatro cruces.

Igual ocurre para el control de las pequeñas reacciones que siguen a la vacunación BCG, las cuales, como se sabe, acostumbran a ser mucho menos intensas que las correspondientes al germen virulento. Cuando el criterio del vacunador es, además, que en la superposición de la inmunidad y de la alergia propias de la vacunación BCG, los grados de mayor resistencia vienen expresados por estados mínimos de alergia (Sayé), el estudio con reactivos y técnicas inadecuados podría llevar con facilidad a la conclusión de la no existencia de reacción alérgica y por tanto a enjuiciar desfavorablemente a la vacunación.

Como hemos señalado, empleamos como dosis de partida 25 unidades de ATB contenidas en un volumen de 0.1 c.c., la cual se inyecta por vía intradérmica en los muslos o en los antebrazos, asegurándose que la inyección deja proeminencia bien limitada después que se retira la aguja. La región deltoidea izquierda se respeta siempre para la posible aplicación en ella del BCG. Es norma leer el resultado de la reacción a las 48 horas, midiendo la extensión o diámetro del edema formado: una reacción de menos de medio centímetro de diámetro se considera negativa o dudosa; entre medio y 1 cm., positiva que se marca con una cruz; entre 1 y 2 cm., positiva, marcada con dos cruces; entre 2 y 3 centímetros, positiva, marcada con tres cruces; de más de 3 centímetros y además con flictena o necrosis, positiva con cuatro cruces (Nat. Tub. Ass.). Una primera ventaja del ATB se refiere al tiempo durante el cual es posible leer el resultado de la prueba. Como para las otras tuberculinas, las reacciones francamente positivas ya lo son a las 24 horas y tienen una mayor definición a las 48 horas; pero el tercero, cuarto y a veces el quinto día, es posible aún hacer claras lecturas de los resultados, cosa que no es tan corriente cuando se usan las otras tuberculinas y que es una circunstancia a tener en cuenta, ya que en las investigaciones en serie permite una flexibilidad de observación que desde las 24 a las 136 horas evita anular días de trabajo, por su interferencia con días festivos o por no adaptarse al ritmo normal de labor de determinadas instituciones o grupos de vacunadores.

Se ha señalado la dificultad que presenta la piel del niño menor de un año para la técnica de la inyección intradérmica. En realidad, al pellizcar la piel es más difícil delimitar el conjunto de capas dermoepidérmicas de la hipodermis. Pero la dermoepidermis es relativamente más gruesa que en el adulto y aunque la inyección sea a veces un poco más profunda, la lectura no se dificulta tanto como cuando por error o irregularidad técnica se deposita la tuberculina en la hipodermis del adulto. Médicos y enfermeras se habitúan a esta manipulación, la cual muy pronto realizan correctamente. No consideramos éste el lugar para dar detalles sobre su forma de realización, pero más de 200,000 pruebas efectuadas por personal de preparación muy diversa, controlado por el Instituto del BCG, no han significado hasta el momento ningún inconveniente.

Si la primera prueba con ATB es negativa o dudosa se aplica, en el mismo momento de hacer la lectura o más tarde, según convenga, la segunda prueba con 2,500 unidades de ATB. Esta misma cantidad de Tuberculina en forma de tuberculina OT o PPD daría lugar a una considerable cantidad de reaccio-

nes dermonecróticas. Pero con el ATB las cosas ocurren muy diferentemente. Las resumimos en el cuadro siguiente:

**INTENSIDAD REACTIVA A LAS DOS DOSIS DE P.P.D. (1 y 250 U)
Y A LAS DOS DOSIS DE A.T.B. (25 y 2,500 U) REALIZADAS AL
MISMO TIEMPO Y A LOS MISMOS SUJETOS**

	<i>A.T.B.</i>	<i>P.P.D</i>
Reacciones dermonecróticas (+ + + +)	1.2%	11.2%
Reacciones intensas (+ + +)	52.5%	72.4%
Reacciones moderadas (+ +)	34.2%	5.2%
Reacciones mínimas (+)	12.1%	11.2%

El cuadro anterior se refiere a un grupo de 1,280 niños en edad escolar que han tenido alguna forma de reacción positiva.

Conviene señalar que las anotadas como reacciones dermonecróticas son de carácter muy distinto para el ATB que para PPD. Entre estas últimas abundan las reacciones con grandes flictenas, de las cuales es posible sacar más de 2 cc. de líquido y que requieren alguna forma de tratamiento médico. Las flictenas producidas por el ATB han sido siempre pequeñas, de menos de 1 cm. de diámetro, y muchas de ellas se han clasificado como tales para responder a los principios de clasificación, ya que se trataba de muy pequeñas ampollitas que asentaban sobre una reacción edematosa de más de 3 cm o grupos de pequeñas flictenitas del tamaño de una cabeza de alfiler.

La observación del cuadro anterior permite darse fácil cuenta de que el tipo de reacción positiva predominante en los candidatos a la vacunación, no enfermos, observada con el ATB, es la moderada de dos cruces. Igualmente debemos exponer que cuando a la primera prueba se han obtenido reacciones dudosas, con algún grado de reacción, la segunda prueba ha sido predominantemente positiva para el ATB y predominantemente negativa para el PPD.

Resumiendo, pues, el ATB se comporta como una tuberculina muy poco tóxica, con tendencia a otorgar reacciones moderadas, las cuales perduran por más tiempo que las producidas por el PPD.

Todo ello le otorga un valor especial como reactivo a ser utilizado en las campañas sanitarias.

Cuando la investigación contenida en el cuadro anterior se traslada al estudio de la alergia que sigue a la vacunación efectuada en niños recién nacidos, examinados luego de los 12 a los 24 meses, se observa lo siguiente:

**RESULTADO DE LAS PRUEBAS ALERGICAS SIMULTANEAS EFECTUADAS
A UN GRUPO DE NIÑOS DE 12 A 24 MESES DE EDAD, VACUNADOS AL
NACER, REALIZADAS CON P.P.D. Y A.T.B.**

<i>Primera prueba:</i> 1,436 niños.		
	<i>A.T.B.</i> 25 unidades	<i>P.P.D.</i> 1 unidad
Positivos	42.3%	38.7%
<i>Segunda prueba:</i>		
	2500 unidades	250 unidades
Positivos (del total)	92.6%	86.2%
<i>Detalle cuantitativo:</i>		
Reacciones dermonecróticas	0.5%	5.6%
Reacciones intensas	10.3%	18.2%
Reacciones moderadas	46.2%	16.5%
Reacciones mínimas	43.0%	61.7%

Todos los niños que han presentado reacciones de cuatro cruces han sido investigados clínica, radiológica y bacteriológicamente. Los que dieron cuatro cruces con el ATB, las dieron también con el PPD. Tanto los que se encontraron positivos a la primera prueba (607 al ATB y 545 al PPD), como los de cuatro cruces de la segunda, no han correspondido siempre al criterio de que la hiperergia es fruto de la infección virulenta. De ordinario la alergia que sigue a la vacunación es discreta. Pero hay alergias discretas que corresponden a una infección virulenta, como hay no pocas alergias intensas para las que es imposible descubrir otra causa de producción que la propia vacunación. En ambos casos juegan su papel, naturalmente, los factores constitucionales y la influencia, en el orden no específico, de factores alergizantes que son genuinos de otros procesos.

De todos modos, son estas reacciones intensas las que mayor desasosiego causan al vacunador y las que obligan a reducir al mínimo estas investigaciones. Es por ello natural que los esquemas de control alérgico se hayan modificado a medida que los programas de vacunación han ido avanzando y que habiéndose iniciado empleando una y 250 U. de PPD se pasará luego al parche y a las 10 unidades, y que últimamente se tienda aun a reducir todas las investigaciones al empleo de 5 unidades administradas según la técnica de Mantoux, ya que irregularidades mostradas por el parche y por la reacción de Pirquet por una parte, y el peligro que existe cuando se utilizan más de 10 unidades en forma de OT o de PPD, por otra, así como por la incomodidad y desajuste práctico que significa la repetición de las dosis escalonadamente, para ir desde las que son de exclusión de los hiperérgicos a las que poseen ya valor diagnóstico, dejan este problema de la investigación alérgica como una cuestión sometida a constante revisión.

Estas circunstancias nos autorizan a insistir en el empleo del ATB, el cual, como veremos a continuación, posee valores de sensibilidad tan notables como los de inocuidad.

3º *Los resultados de las pruebas alérgicas*

Continuamos, muy concretamente, refiriéndonos al ATB por haber sido las otras formas de investigación ampliamente estudiadas en colectividades muy numerosas por investigadores de gran prestigio, hallándose por tanto convenientemente apreciadas tanto en sus cualidades como en sus defectos.

Es natural que la selección de un método de búsqueda para la vacunación, guarde relación, hasta cierto punto, con el nivel de la endemia tuberculosa del medio. Así, para obtener de la prueba alérgica el grupo de niños anérgicos, subsidiarios de la vacunación, no es igual operar en poblaciones en las que hayan el 1 ó el 90% de infectados. En este último caso será preciso realizar muchas pruebas para poder vacunar a muy pocas personas y aun, dadas las condiciones de la alergia infratuberculínica y las de los estados prealérgicos de las infecciones virulentas, es natural que vacunaremos a muchos infectados que aún están anérgicos. En el orden económico la investigación de estas alergias es costosísima si ha de cargar sobre el costo de la vacunación. Se comprende bien que no cuesta igual la vacunación efectuada en una maternidad, en la que sin pruebas alérgicas se vacunan todos los días 15 ó 20 niños allí nacidos, que lo que significaría ir a buscar estos mismos niños en sus casas cuando tengan 4 o más años de edad, entre una población de infectados con pruebas alérgicas positivas que harían preciso investigar 5 ó 6 individuos para vacunar a uno. Con todo ello llegamos a la conclusión de que la primovacuna- ción del recién nacido es factible epidemiológicamente en las mejores condiciones de seguridad y costo, y que la primovacuna- ción del niño mayor en edad preescolar, realizada por equipos de vacunadores, es costosa e impo- pular si ha de realizarse mediante una selección que ciertamente responda a las exigencias de nuestros conocimientos actuales.

Por ello es lógico que se haya simplificado el problema, tal como hemos enunciado, seleccionando los candidatos a la vacunación mediante el uso de 5 unidades de PPD y vacunando a los que dan pruebas negativas o vacunando indiscriminadamente por vía gástrica.

Los Dres. Ballester y Hernández Pérez, del Instituto del BCG, han rea- lizado el estudio de lo que hubiera significado en nuestra vacunación en Cuba el empleo de sólo 5 unidades de ATB, comparando el número de reacciones positivas con los resultados obtenidos usando 5 y 500 unidades. Los resultados se resumen en el siguiente cuadro:

**ALERGIAS INVESTIGADAS EN 15,685 NIÑOS EN EDAD ESCOLAR
EMPLEANDO 5 Y 500 UNIDADES DE ALERGENO TUBERCULINICO
BACILAR (A.T.B.)**

<i>Positivos a 5 unidades de A.T.B.</i>		<i>Positivos a 500 unidades de A.T.B.</i>	
3,345	(21.23%)	4.527	(48.28%)
<i>Por nódulo precoz</i>			
238		(1.51%)	

Analizando el cuadro anterior resulta: que si sólo se hubiera efectuado la investigación de la alergia empleando 5 unidades, la población investigada hubiera aparecido infectada en un 21.23% y hubiéramos vacunado el resto. Pero al efectuar la segunda prueba con 500 unidades, el porcentaje ha pasado del 21.23% al 48.28% o sea un 27.05% más, los cuales al ser vacunados habrían dado reacciones vacunales más tumultuosas, adenopatías, tuberculosis en los supuestos vacunados... en síntesis, habrían ensuciado y desprestigiado a la vacunación, ya que se había dado el BCG a un excesivo número de ya infectados.

Para comprender el valor de las cifras anteriores es necesario situar el estudio del valor respectivo de las alergias determinadas con 5 y 500 unidades de ATB sobre el cuadro de la tuberculosis en Cuba, derivado del estudio global de la alergia en las distintas edades, el cual se condensa a continuación:

SISTEMATIZACION DE LA ALERGIA EN EL NIÑO
UTILIZANDO EL A.T.B.

(Datos cubanos correspondientes a 70,950 observaciones)
Año 1952

ALERGIAS POSITIVAS POR EDADES

Hasta 3 meses	De 3 meses a 1 año	De 1 a 3 años	3 a 5 años	5 a 10 años	De 10 a 15 años
4.25%	23.98%	33%	40%	49.95%	59%

ALERGIAS INFRATUBERCULÍNICAS

De 3 meses a 15 años
1.77%

La sensibilidad del ATB para revelar las pequeñas alergias iniciales, aumenta estadísticamente el número de niños de poca edad que ya están infectados y cuyo estado es indispensable conocer en esas campañas, aunque practiquemos luego una becegeterapia concurrente, a los efectos de enjuiciar debidamente el valor del BCG. Es evidentemente distinto el valor que habrá de darse a la vacuna si sus resultados se han de apreciar considerando que se ha dado BCG a un 27% de niños ya infectados o si esta cifra se ignora.

Rafael Ballesteros realiza observaciones en un grupo de 53 niños vacunados por vía intradérmica, con 0.1 miligramos de BCG, dentro de las 72 horas de vida y que viven ambiente sano.

A los 45 días de vacunados se hace la prueba alérgica utilizando PPD, primera potencia, y ATB diluído al 1/100, con los siguientes resultados:

Ambas pruebas negativas	2
ATB positivo +, PPD negativo	6
ATB positivo ++, PPD negativo	2
ATB positivo ++, PPD +	1

Otro grupo se observa a los 30 días de la vacunación, utilizando el ATB y el PPD en la forma concentrada, dando el siguiente resultado:

ATB + PPD negativo	2
ATB + PPD +	1
ATB ++ PPD +	9
ATB +++ PPD +	1
ATB +++ PPD ++	2

Un tercer grupo observado a los 45 días de la vacunación, con PPD y ATB sin diluir, da el siguiente resultado:

ATB + PPD +	1
ATB ++ PPD ++	2
ATB ++ PPD +	10
ATB +++ PPD+	7
ATB +++ PPD ++	7

El Dr. P. Fernández Fierro, del Instituto del BCG, ha estudiado el valor del ATB comparándolo con el del PPD, en las alergias iniciales que siguen a la vacunación BCG. Los resultados se consignan en el cuadro siguiente:

VALOR COMPARADO DEL A.T.B. Y DEL P.P.D. EN LOS ESTUDIOS SOBRE INSTAURACION DE ALERGIA POSTVACUNAL EN EL NIÑO

Vacunación por vía intradérmica con 0.1 mg.

Antes de la vacunación	{ A.T.B. 0% (5 y 500 U). P.P.D. 0% (1 y 250 U).
A los 30 días de la vacunación	{ A.T.B. 98% P.P.D. 80%
A los 60 días de la vacunación	{ A.T.B. 98% P.P.D. 90%

A los 6 meses, ya las dos pruebas son 100 × 100 positivas con ambas tuberculinas. Luego se inicia otra vez una disociación según los aspectos que se comunican más adelante.

El cuadro indicado muestra bien claramente dos cosas:

- 1) Que el ATB revela la instauración de un estado alérgico debido a la vacunación, antes de que lo ponga de manifiesto el PPD.
- 2) Que cuando la alergia ya está bien establecida, ambos alérgenos se comportan aproximadamente igual, y que las dosis relativamente mayores de ATB no determinan la aparición de reacciones inespecíficas.

Naturalmente que en estos casos de alergias muy pequeñas debidas a la vacunación o a la enfermedad, es difícil el control clínico que nos indique la especificidad de la reacción, pero otras observaciones sirven para aclarar este concepto.

Debemos en este sentido reducir a conclusiones, los trabajos de Menéndez y Ballesteros, los cuales señalan:

Primera: Cuando a los tuberculosos se les ha aplicado simultáneamente el PPD y el ATB, llegando para el primer reactivo hasta una dosis también de 500 U, los resultados han sido paralelos.

Segunda: Cuando la prueba ha sido realizada a *tuberculosos graves*, cuya ulterior evolución de la enfermedad ha conducido a la muerte, tanto si en el momento de efectuar la prueba se presentía o no este próximo fin, las pruebas *negativas* otorgadas por el ATB lo han sido en mucho mayor número que las mostradas por el PPD, aún empleando 500 unidades. Ello muestra al ATB como un reactivo más idóneo para descubrir la anergia terminal de los tuberculosos, aun en momentos en que el PPD otorga reacciones positivas cuando clínicamente nada hace presagiar aun ese fin, teniendo a este respecto valor pronóstico.

Pero, a nuestra finalidad actual, ello señala la necesidad de una exploración clínica al seleccionar los candidatos a la vacunación, ya que un sujeto tuberculoso al que se efectúa una prueba alérgica, y ésta es negativa por hallarse iniciando una evolución grave terminal y al que por ser anérgico se vacuna, la ulterior evolución grave de su enfermedad que lo llevará a la muerte hará más tarde muy difícil defender al BGC de los ataques que indudablemente se le habrán de dirigir.

A conclusiones parecidas pueden reducirse los trabajos que sobre este mismo tema ha publicado R. Sánchez Acosta, también efectuados en tuberculosos que han recibido al mismo tiempo pruebas con ATB y con OT. Ellos señalan:

1) Una coincidencia en los resultados de ambos tipos de tuberculina en las pruebas efectuadas a tuberculosos con reacción alérgica moderada.

2) Mayor sensibilidad del ATB para las alergias correspondientes a casos iniciales.

3) Menor sensibilidad del ATB para dar reacciones positivas en los casos terminales.

4) En un grupo de niños expuestos al contagio, el ATB dió más reacciones positivas que la tuberculina OT.

5) Las personas sanas ofrecieron de ordinario resultados concordantes negativos.

Es interesante un grupo del Dr. Sánchez Acosta en el cual ocurrió lo siguiente: estos adultos recibieron el ATB en sus dos diluciones, dando ambas pruebas resultado negativo. En vista de ello se aplica OT al 1/10. Todos dieron resultados positivos con infiltración de más de 3 cm. y vesícula o dermonecrosis. De este grupo que reaccionó en estas condiciones, unos eran tuberculosos graves y deben por tanto incluirse en la misma categoría de los casos que hemos comentado anteriormente; pero otros eran asmáticos no tuberculosos o sujetos aparentemente sanos. Al efectuar más tarde nuevas pruebas con tuberculina OT más diluída, es decir siguiendo un camino distinto al ordinario que va de menos tuberculina a más, se encontró que unos continuaron siendo positivos y eran tuberculosos graves; otros, con cáncer, sífilis o sin enfermedad conocida, acabaron dando también reacciones negativas cuando se diluyó más la tuberculina. Así se llegó otra vez a la misma conclusión:

Que las concentraciones grandes de ATB no dan reacción positiva, unas veces por tratarse de no tuberculosos, y otras porque se trata de anergias tuberculosas terminales, de donde su gran especificidad. Inversamente, la tuberculina OT y el PPD, a dosis fuertes otorgan reacciones de cuatro cruces en ciertos casos terminales y en otros procesos que nada tienen que ver con la tuberculosis, lo cual lleva a considerar que las reacciones con dermonecrosis y vesícula no deben considerarse solamente como tema y la infiltración, sino como proceso determinado por elementos ordinariamente inespecíficos, el cual se suma a los más genuinos que corresponden al eritema y al edema.

SUMARIO

INTRODUCCIÓN

El análisis de la obra de vacunación BCG efectuado en Cuba, señala la necesidad de que cada país estructure su propio programa de vacunación adaptándolo a sus características, momento y medios técnicos y económicos de que disponga.

LOS ELEMENTOS DE UN PROGRAMA DE VACUNACIÓN BCG:

a) *Momento de iniciar la vacunación*

La vacunación debe iniciarse tanto más precozmente cuanto más elevado y precoz sea el índice tuberculínico de la población infantil y mayor el número de enfermos tuberculosos correspondientes a estas edades.

Como punto de partida son indispensables: 1º El estudio de la alergia tuberculínica en grupos de niños menores de 1 año. 2º De sus fuentes de contagio. 3º El estudio de la enfermedad tuberculosa en el niño menor de 1 año.

b) *Las formas de vacunación y de becegeización.*

La aplicación del BCG debe armonizarse con las necesidades epidemiológicas y con las facilidades propias de la región. Hasta cierto punto las técnicas de aplicación y los momentos de control y de revacunación se adaptarán a ellas. Pauta para la primovacunación. Pauta para la primobecegeización. Pauta para la becegeización y becegeterapia concurrentes.

c) *Selección de los candidatos a la vacunación y a la becegeización*

El prestigio y la utilidad de la vacunación puede depender de la forma en que se seleccione a los candidatos a la vacunación o a la becegeización. Las pruebas alérgicas insuficientes y mortificantes en exceso dificultan la obra correcta de la vacunación BCG.

Los momentos más convenientes, en el orden científico, para vacunar y revacunar en los medios con alto índice de tuberculización, pueden no coincidir exactamente con los mejores momentos que las condiciones del medio nos ofrecen. Análisis a este respecto de lo que significa la vacunación del recién nacido, del niño en edad preescolar, del niño escolar y de los adultos.

d) *La forma de investigar la alergia tuberculínica pre y postvacunal*

Las técnicas para descubrir tanto las pequeñas alergias del infectado no enfermo como las alergias postvacunales, requieren procedimientos muy sensibles. Al mismo tiempo deben ser compatibles con la simplicidad, rapidez y economía exigibles a los métodos epidemiológicos que se han de desarrollar en grandes masas. 1º Estudio de los reactivos destinados a investigar la alergia tuberculínica y muy singularmente del ATB. Equivalencias alérgicas de los distintos reactivos tuberculínicos. 2º Las técnicas para el estudio de la alergia.

Importancia de la cantidad de alérgeno utilizada. 3º Los resultados de las pruebas alérgicas. 4º Valor de los distintos reactivos en la determinación de la alergia postvacunal.

CONCLUSIONES

1ª Los programas de vacunación antituberculosa de cada país o región deben realizarse teniendo en cuenta su endemidad tuberculosa, las posibilidades actuales y previsibles para el aislamiento de los bacilíferos y para su reconocimiento precoz, y los medios técnicos y económicos de que se disponga.

2ª Aparte de la vacunación sistemática, debe facilitarse el acceso a la vacuna BCG, a todas las instituciones, médicos y público que sean capaces de utilizarla debidamente. Estas facilidades permanentes deben ir acompañadas de las instrucciones y auxilios en material y en personal competente capaces de posibilitar la obra de la vacunación en cada circunstancia, los cuales se cederán transitoriamente hasta que cada elemento de acción cuente con sus propios medios.

3ª La vacunación debe iniciarse en el niño tanto más precozmente cuanto mayor sea la endemidad tuberculosa de la región. Para las condiciones de países como Cuba, la vacunación debe alcanzar al recién nacido.

4ª Del estado de la endemidad tuberculosa se juzgará sobre todo por los índices elevados de infección que muestran las encuestas tuberculínicas y por el número de casos de tuberculosis infantil.

5ª El niño cubano alcanza durante el primer año de su vida un índice de tuberculización que va del 16 al 24%. Ésta cifra no ha descendido estos últimos 20 años: el grupo de niños no vacunados continúa infectándose hoy tanto como en el año 1930.

6ª La insuficiencia de los métodos de aislamiento se revela por la mayor cantidad de contagios extrafamiliares, de fuentes desconocidas, observados en los niños, y por la mayor desproporción existente entre el gran número de sujetos con alergias positivas y el número relativamente escaso de enfermos, debiéndose ello a la gran cantidad de contagios paucibacilares.

7ª Desde que la vacunación BCG ha llegado a comprender en algunas regiones de Cuba el 50% de niños recién nacidos, se ha puesto muy de manifiesto el drástico descenso de la morbilidad y mortalidad en este grupo frente al mantenimiento de las mismas condiciones de incidencia morbosa en el grupo no vacunado. Las estadísticas de los centros hospitalarios donde se reciben niños tuberculosos son muy demostrativas a este respecto.

8ª El niño no vacunado que vive en medio rural, al que no llega fácilmente las ventajas de la vacunación, sufre principalmente la forma de contagio masivo familiar y presenta muchas formas de tuberculosis de carácter agudo, fáciles de confundir con otras entidades clínicas. Por esta última circunstancia, tampoco recibe el beneficio de las modernas drogas antituberculosas.

9ª La *primovacunación* del niño recién nacido puede realizarse tanto con 0.1 miligramos de BCG administrados por vía intradérmica, como con 10 centigramos de BCG, dados por vía gástrica. La vacunación por vía intradérmica ofrece más datos respecto a la condición del vacunado y mayores seguridades respecto a la incorporación del germen vacuna. La vacunación por vía gástrica otorga las mayores facilidades. Una no es mejor que otra sino simplemente más o menos adecuadas a las finalidades y posibilidades de cada objetivo.

10^a Para la *primobecegeización* del recién nacido es aconsejable utilizar 0.1 miligramo de BCG por vía intradérmica, continuada o no con algunas dosis por vía gástrica.

11^a Tanto para la *becegeización concurrente* como para la *becegeterapia*, es útil iniciar la administración de BCG con 0.1 miligramos por vía intradérmica o con cuatro dosis de 10 centigramos por vía gástrica, una cada semana. Luego, igual en uno como en otro caso, continuar esta vacunación reforzada administrando una dosis de 10 centigramos de BCG, una vez al mes durante seis meses.

12^a No se debe administrar BCG por vía gástrica al recién nacido hasta tanto el reflejo de succión se haya establecido y utilizando entonces dos biberones, uno conteniendo la vacuna y otro el mismo líquido que sirvió para diluirla, pero sin vacuna.

13^a Cuando se administre BCG por vía intradérmica después de hacer una sola prueba tuberculínica con 5 ó 25 unidades, para eliminar a los hipérgicos, debe procederse siempre a la lectura del nódulo vacunal al quinto día, para tener la seguridad de que no se ha vacunado a un sujeto ya infectado. Consideramos que la situación de la vacuna BCG en el mundo obliga aun tanto a mantener la moral de los vacunadores como a no privarse de los mejores elementos de propaganda o defensa establecidos a base de sus propios resultados.

14^a Las prácticas de vacunación, becegeización y becegeización concurrente, surgen como adaptación del método al estado de un medio del cual no puede aislarse a los bacilíferos. El método de vacunación puede ser tanto más simple y esquematizado cuanto menor sea la cantidad de contagiantes.

15^a Procediendo en la forma señalada, la eficacia de la aplicación del BCG en niños que viven en contacto con fuentes bacilíferas, los cuales han podido ser bien estudiados, es del siguiente orden:

Morbilidad del grupo testigo: 24.4%. Morbilidad del grupo becegeizado: 4.3%. Mortalidad en el grupo testigo: 6.3%. Mortalidad en el grupo becegeizado: 0.4%.

16^a La becegeización concurrente marca una franca superioridad (morbilidad 3.2%) sobre la vacunación simple (6.2%).

SUMMARY

Introduction. The analysis of the work done with BCG vaccine in Cuba shows the need for establishment, in each country, of a vaccination program adapted to its own special characteristics, moment, and technical and economic means at its disposal.

The elements of a BCG Vaccination program

a) *Moment of initiation*

Vaccination should be initiated as indicated by the elevations and precociousness of the tuberculinic index of the infantile population and by the number of tuberculous patients corresponding to these age groups.

Indispensable as a starting point are: 1) the study of tuberculin allergy in groups of children of less than one year; 2) their source of contagion; 3) the study of tubercular disease in children of less than one year.

b) *Types of vaccination and becegeization*

The application of BCG should harmonize with the epidemiologic necessities and the facilities common to the region. Up to a certain point, the techniques of application and moment for control and re-vaccination will be adapted to it. Norms for primovaccination; for primobecegeization; for concurrent becegeization and becegetherapy.

c) *Selection of candidates for vaccination and becegeization*

The prestige and utility of vaccination may depend on the manner in which candidates for vaccination and becegeization are selected. Insufficient allergy tests and excessive mortifications make the work of correct BCG vaccination difficult.

The most convenient moment, in scientific order, for vaccination and revaccination, in the media with high tuberculization index, may not coincide exactly with the best moment that conditions of the medium offer. Analysis, in this respect, of the significance of vaccination to the new born, to the child of preschool age, to the schoolchild, and to the adult.

d) *Manner of investigation of pre and postvaccinal tuberculinic allergy*

The techniques for the discovery, both of the slight allergies of the non-diseased, but infected and of the postvaccinal allergies, require very sensitive procedures. At the same time, they must be compatible with the simplicity, speed and economy demanded of epidemiologic methods, which will develop in great masses. 1) The study of the reagents destined for the investigation of tuberculinic allergy and very singularly with ATB. Allergenic equivalents of the different tuberculinic reagents. 2) The techniques for the study of the allergy. Importance of the quantity of allergen used. 3) The results of the allergy tests. 4) Value of the different reagents in the determination of postvaccinal allergy.

BIBLIOGRAFIA

1. *Myers, J. A.* Man's Greatest Victory Over Tuberculosis. Charles C. Thomas. Edit. 1940.
2. *Myers, J. A.* The Ever-continuing Search for Immunity in Tuberculosis. Postgraduate Medicine. 1952.

3. *Rosemberg, J.* Estado Actual da Vacinação BCG oral. Rev. Brasileira de Tuberculosa. 1951.
4. *Domingo, P.* Valor de la vía gástrica en la vacunación antituberculosa con el BCG. La valoración de la vía gástrica en la vacunación antituberculosa con el BCG. La vacunación por vía gástrica después del año 1930. Rev. Cubana de Tuberculosis, años 1950-1952.
5. *Holm, J.* Annual Report of the International Tuberculosis Campaign, Copenhagen, 1949, 1950, 1951, 1952, 1953.
6. *Domingo P.* La vacunación BCG y su aplicación en Cuba. Rev. Cubana de Tuberculosis. 1953.
7. *Sayé, L.* Doctrina y Práctica de la Profilaxis de la Tuberculosis. Edit. Sudamericana. Buenos Aires, 1940.
8. *Mencia, J. R.* Resumen general de los trabajos efectuados por el "Tuberculosis Survey of Cuba". Memoria del Consejo Nacional de Tuberculosis, 1939.
9. *Sanches Acosta R. y Nogueira, P.* Estudio sobre la tuberculosis de Marianao durante los años de 1938-1943. Rev. Cub. de Tub. 1950.
10. *Hernández Miyares, G. C. y Pedraza R.* Contribución al estudio del índice de infección y enfermedad tuberculosa en la infancia. Rev. Cub. de Tuberculosis. 1941. Rev. Española de Pediatría. 1948.
11. *Ballester Sierra, R. y Hernández Pérez, J. M.* Contribución al estudio de los índices de infección tuberculosa en Cuba en diversas edades. Rev. Cub. de Tuberculosis. 1952.
12. *Castillo, J. J.* La profilaxis colateral. Tercer Congreso Mexicano de Tuberculosis. 1948.
13. *Domingo, P.* Estudio experimental de un extracto de BCG utilizado como alergeno. Rev. Cub. de Tuberculosis. 1944.
14. *Menéndez F. y Ballester, R.* Estudios sobre la tuberculino-reacción del adulto. Rev. de Tuberculosis. 1943.
15. *Debré, R. y Brissaud, H. E.* Faut il traiter la tuberculose initiale de l'adolescent. La Presse Medicale. Avril, 1954.
16. *Bernard, L. y Debré R.* L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie, Ann. de Medicine. Mai, 1923.
17. *Frólich, Th.* Im jahre 1912 Vorgenommene Untersuchung über die Häufigkeit der tuberculösen infektion unter den Schulkindern Oslos Nachuntersuchung in jahre 1925. Acta Paediatrica. 1927-1928.
18. *Meyer, S.* Statistical investigations of the relationship of tuberculosis morbidity and mortality t. infection. Acta Tuberculosea Scandinavica. 1949.
19. *Ssai, P. I. y Bashe, J. K.* The complication and sequeleuse of primary pulmonary tuberculosis. Bull of Sea View. Octubre, 1950.
20. *Le Melleter, P.* Pronostic de la tuberculose du nourrisson soustrait au contact infectant en dehors des antibiotiques. Pediatrie. 1951.
21. *Bezançon y Rollin.* Une epidemie tuberculeuse dans un milieu scolaire. Rev. de Tub 1951.
22. *Hyge, Teage, V.* The efficacy of BCG vaccination. Acta. Tub. Escand. 1949.
23. *Valledor, T.* Mecanismos inmunobiológicos de la primoinfección y de la reinfección. Primer Curso Nacional del BCG. Habana, 1950.
24. *Mañas, M., Guernica Roux, A., Fernández Conde, A. y De la Cruz Muñoz, L. A. Mir, J. M., y Díaz J. P.* Aspectos anatomopatológicos de la tuberculosis en Cuba. Rev. Cub. de Tub. 1953.
25. *Domingo, P.* Terminología sobre BCG. Rev. Cub. de Tub. 1952.
26. *Domingo, P.* Valeur de la voie gastrique dans la vaccination antituberculeuse par le BCG. Primer Congreso Intern. de BCG. Paris. 1948.
27. *De Assis, A.* Vaccination concomitante au BCG. Prim. Cong. Int. del BCG. Paris. 1948.
28. *Rosemberg, J. A.* Vacinação BCG em alergicos. O Hospital. 1949.
29. *Silveira, J. y Madeiros, E.* O BCG nos alergicos. 1 Vol. Bahia, 1948.
30. *Domingo, P.* Estudio experimental de un extracto de BCG utilizado como alergeno. Rev. Cub. de Tub. 1944.
31. *Sánchez Acosta, R.* Primeros resultados observados en el hombre con el extracto de BCG. Rev. Cub. de Tub. 1944.

416

TUBERCULOSIS PRIMITIVA DEL LOBULO MEDIO

DR. JOSÉ FERNÁNDEZ*
DR. RAFAEL SENTÍES V.*

INTRODUCCIÓN

LA RAREZA de las lesiones primitivas del lóbulo medio de origen tuberculoso, tanto en su expresión radiográfica como clínica, nos han hecho emprender la revisión del tema.

Varios son los autores que se han ocupado de la distribución y significación de la tuberculosis de los lóbulos inferiores, pero sin especificar las localizaciones en el medio. Corresponde a México a Gómez Pimienta y Ortega, discutir el tema de las formaciones ganglionares mediastinales y su importancia clínica, especialmente el primero de ellos, cuya interpretación patogénica de la tuberculosis considerándola como un fenómeno de "expulsión" de punto de partida ganglionar y de vía hemática, ha sido publicado en un excelente trabajo el año próximo pasado. La mayor parte de la literatura respecto de la patología del territorio que nos ocupa, habla sobre el llamado "síndrome del lóbulo medio".

Lennart Ehrner hace una detallada enumeración de los autores que se han ocupado del tema, desde Evert en 1908 hasta Eloesser, Samson, Chevalier, Jackson y Schwartz en 1948.

MATERIAL Y MÉTODO. Se estudiaron 30 piezas resecaadas por patología del lóbulo medio, unas constituyendo lesión única y otras de diseminación canalicular (Cuadro I).

La clasificación por edades muestra que 19 de 30 ocurrieron en

* Instituto Nacional de Neumología.

CUADRO 1

<i>Tuberculosis del lóbulo medio</i>	
Formas primarias	5
Formas secundarias	25

pacientes menores de 25 años, es decir en personas jóvenes y que 8 de las 19 eran menores de 20 años (Cuadro II).

Parece ser que la tuberculosis del lóbulo medio tiene un tiempo de evolución muy rápido, ya que 10 de ellas se presentaron dentro de

CUADRO 2

<i>Tuberculosis del lóbulo medio</i>				
<i>Edades</i>		<i>casos</i>		
<i>años</i>				
15	20	8		
21	25	11		
26	30	4		
31	35	2	Masculinos	21
36	+	5	Femeninos	9
		<hr/>		<hr/>
		30		30

un período menor de 6 meses y 9 hasta los 12 meses (Cuadro III); esta tuberculosis, como ya se indica, ha correspondido bien sea a lesión secundaria, la mayoría de las veces por diseminación broncógena a partir de una excavación situada en el segmento posterior del

CUADRO 3

<i>Tuberculosis del lóbulo medio</i>			
<i>tiempo de evolución</i>			
0	6 meses		10
7	12 "		9
13	24 "		5
	+	"	6
			<hr/>
			30

lóbulo superior o bien, con menor frecuencia en el apical del inferior. Esto parece obedecer a factores anatómicos de vecindad en la desembocadura bronquial, en el caso de diseminación de segmento apical del inferior al medio, que sale en un mismo plano.

Las lesiones secundarias encontradas fueron clasificadas según su naturaleza anatomopatológica, encontrándose que 18 de ellas correspondieron a formas acinodosas, 5 a excavadas y 2 a procesos neumónicos. Las lesiones primitivas fueron todas de forma neumónica, una de ellas con vaciamiento caseoso y ulceración (Cuadro IV).

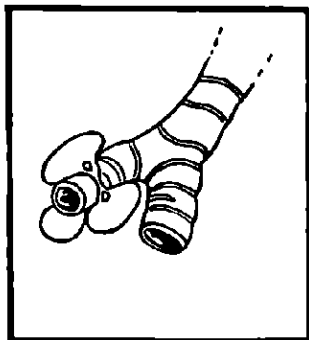
CUADRO 4

<i>Tuberculosis del lóbulo medio</i> <i>Formas anatomopatológicas</i>			
5 primarias	}	neumónicas	4
		n. cavitadas	1
			5
25 secundarias	}	cavitadas	5
		acinonodosas	18
		caseoneumónicas	2
			25

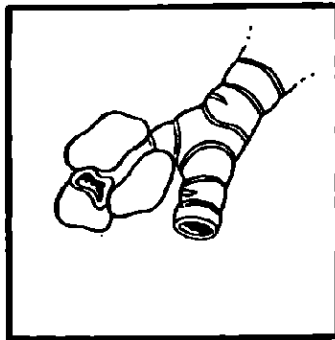
Constrasta evidentemente el hecho de que en las lesiones primitivas no se encontraron formas nodulares, sino masas compactas neumónicas que hacen pensar en el vaciamiento intrabronquial de material caseoso a partir de un ganglio que perfora la pared . (Cuadro V).

CUADRO 5

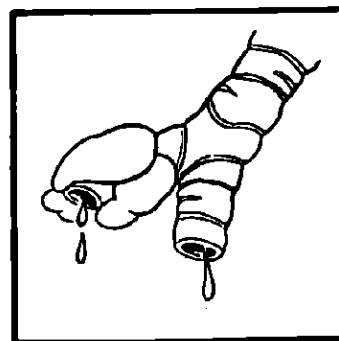
TUBERCULOSIS DEL LOBULO MEDIO



normal



compresión



perforación

Todas las formas de tuberculosis primaria pueden interpretarse bajo esta teoría, considerándolas en el capítulo de Primoinfección.

En lo referente a tratamiento, después de hacer la correlación clínica, radiológica y anatomopatológica de los casos revisados, se encuentra que la indicación obligada es la resección lobar, ya que sus características de zona de declive de difícil drenaje y el hecho de encontrarse en ella lesiones activas contraindican cualquier otro tipo de tratamiento, no así el mencionado que se facilita por la disposición

de tres lóbulos que permite efectuar la lobectomía sin grandes dificultades técnicas, retirando así lesiones con un alto grado de actividad potencial.

DISCUSIÓN. Son clásicas y además exactas las estadísticas que muestran el predominio de las lesiones tuberculosas en los lóbulos superiores, y de ellos los segmentos posteriores los mayormente afectados, quedando los ventrales como sitios de diseminaciones broncogénas. En el pulmón izquierdo la estructura anatómica de continuidad del sistema bronquial del lóbulo superior hace que con enorme frecuencia los segmentos lingulares sufran embolias brónquicas a partir de focos tuberculosos de situación ápico-dorsal, no así en el pulmón derecho donde la cisura del lóbulo medio constituye una barrera no sólo anatómica sino patológica, ya que las lesiones de éste son sin duda en menor proporción que sus homólogas lingulares.

Si esto es en referencia a lesiones secundarias, todavía se restringe más la cifra cuando hablamos de tuberculosis primitiva.

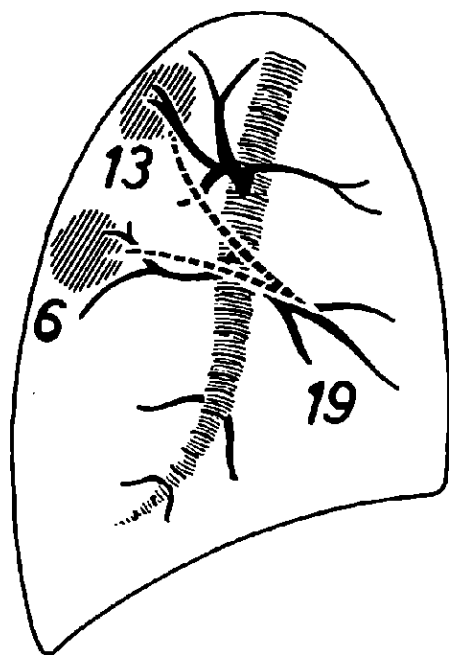
La observación clínica de que las tuberculosis referidas al lóbulo medio acontecen en sujetos jóvenes, la limitación precisa de la lesión y la comprobación en piezas resecaadas de la forma anatomopatológica de dichas lesiones, nos hizo meditar sobre la interpretación patogénica en especial de estos casos y en la necesidad de diferenciar la tuberculosis primaria o de primoinfección del lóbulo medio, de las formas postprimarias de diseminación bronquial, cuyas características son totalmente diferentes a las enunciadas.

La literatura mundial desde hace varios años ha estado llamando la atención acerca de la importancia del sistema ganglionar en la expresión radiográfica de formas de tuberculosis tanto primarias como postprimarias, y así hemos visto que cada vez con mayor frecuencia la cifra como factor definitivo en la producción de atelectasias por compresión extramural, broncoestenosis por granulación o cicatrización y, sobre todo, perforación de la lumen del bronquio, lo que hace una bronconeumonía canalicular segmentaria o lobar, dependiendo esto del sitio perforado. Esta interpretación dada por Gessler en 1936 y la semejanza de los estudios radiográficos de pequeños afectados de TB. primaria con atelectasia del lóbulo medio y las de jóvenes adultos con enfermedad también de este lóbulo pero consideradas como de primoinfección, nos han hecho revisar este aspecto en sus distintos ángulos; queremos hacer la salvedad de que algo semejante ocurre en la primoinfección con punto de partido en el segmento apical del lóbulo inferior, también rara ya que sólo en un 1 o 2% de todas las loca-

lizaciones de tuberculosis pueden considerarse, aun con ciertas reservas, primitivas del lóbulo inferior.

El sistema ganglionar intrahiliar está dispuesto en planos anterior y posterior de situación predominante carineal, y la vecindad de los orígenes de los bronquios del lóbulo medio y del apical explican esta similitud. Debemos tomar en consideración un hecho anatómico fundamental que ayuda a explicar la patología por contigüidad y es la longitud y corto calibre del bronquio del lóbulo medio, así como la imposibilidad de ser rechazado merced al ligamento que lo fija al seno costo-diafragmático anterior, impidiendo que sea desplazado cuando alguna fuerza exterior trata de rechazarlo. Los ganglios intrahiliares tanto del grupo anterior como posterior drenan en gran proporción en los lóbulos inferiores y medio (Fig. 1).

TUBERCULOSIS DEL LOBULO MEDIO



<i>cavidades</i>	5
<i>ac nodosas</i>	12
<i>caseoneum.</i>	2
	19

FIG. 1

Las exploraciones broncográficas de estos casos, identifican cuatro clases de anormalidades:

1. Llenado de ramas bronquiales lobares y segmentarias con azolvamiento periférico y falta de estructuras terminales de bronquiolos y alvéolos.
2. Amputaciones en el sitio de origen de los bronquios sin estenosis de los mismos, es decir la ocupación por material caseoso

de todas las estructuras lobares hasta la porción inicial del bronquio.

3. Imágenes de compresión extramural.
4. Más raramente el llenado con material de contraste de un ganglio vaciado a bronquio, a manera de receptáculo rígido.

De todas estas eventualidades la más frecuente es la permeabilidad bronquial con azolvamiento periférico por material caseoso.

Se plantea al final de estas consideraciones la posibilidad de una primoinfección clásica con la formación de un complejo bipolar en forma de clava, teniendo como punto inicial la neumonitis o caseosis de todo el lóbulo con adenitis satélite o bien la perforación de un ganglio dentro de la luz bronquial con inundación de material caseoso. Esta última forma de tuberculosis denominada tipo Schwartz por sus clásicas descripciones, nos parece posible y frecuente, pero en menor proporción que la clásica por cuanto se refiere a las tuberculosis de primoinfección. La caseosis masiva ganglionar no le proporciona una dureza suficiente para perforar como acontece en las formas crónicas con anomalías broncográficas evidentes sobre una de las vertientes bronquiales.

RESUMEN

1. Se revisaron 30 piezas de resección pulmonar con objeto de estudiar las características de la tuberculosis del lóbulo medio.
2. Cinco de ellas correspondieron a formas primarias y 25 a secundarias por diseminación broncógena.
3. De estas formas secundarias, en 19 se identificó la lesión original, 13 por caverna del segmento posterior del lóbulo superior y 6 en el segmento apical del lóbulo inferior.
4. Las cinco formas primarias por sus características radiológicas, clínicas y anatomopatológicas pueden considerarse como de primo-infección.
5. El tiempo de evolución de la tuberculosis indica que el lóbulo medio es invadido con cierta rapidez quizá debido a factores anatómicos.

CONCLUSIONES

1. El lóbulo medio es un territorio pulmonar susceptible de presentar con cierta frecuencia, lesiones de primoinfección tuberculosa cuya patogenia puede explicarse por el mecanismo de

compresión y perforación del lumen bronquial, o bien con la tradicional concepción de neumonitis primaria y adenopatía regional (16% en nuestra estadística).

2. Como zona de declive tiene importancia porque recibe diseminaciones canaliculares del lóbulo superior y del segmento apical del inferior, y porque su azolvamiento constituye una patología de difícil solución.
3. El tratamiento que consideramos de elección para este territorio pulmonar lesionado es el de la exéresis, tanto para las formas de primoinfección como para las de diseminación canalicular. No hay grandes dificultades técnicas y creemos que ante un lóbulo medio con lesiones de cierta consideración, es necesario optar por la resección bilobar que da un margen de éxito mayor, en lugar de conservar un lóbulo medio dañado cuya reexpansión y emigración hacia el vértice es constante.

CONCLUSIONS

1. The middle lobe is a pulmonary region susceptible of presenting, with certain frequency, lesions of tubercular primary lesion, whose pathogenesis may be explained by the mechanism of compression and perforation of the bronchial lumen, or by the traditional concept of primary pneumonitis and regional adenopathy (16% according to our statistics).

2. As a zone of declivity it is important because it receives canalicular dissemination from the superior lobe and the apical segment of the inferior lobe, and because its obstruction constitutes a pathologic entity of difficult solution.

3. The treatment which we consider indicated for this territory is the exeresis, both for the forms of primary infections as well as those of canalicular dissemination. There are no great technical difficulties involved, and we believe that before a medial lobe with considerable lesions, it is necessary to perform a bi-lobar resection, which gives a greater margin of success, instead of keeping a damaged medial lobe, whose re-expansión and migration toward the vertex is constant.

Hu

REACTIVACION DE LESIONES TUBERCULOSAS
DESPUES DE RESECCION PULMONAR

DR. RAFAEL SENTÍES V.*
DR. LUIS ALCALÁ V.*
DR. JOAQUÍN SANTOS*
DR. JOSÉ FERNÁNDEZ*

INTRODUCCIÓN

EL MAYOR interés de clínicos, cirujanos y epidemiólogos en este período de auge para la drogoterapia específica, se ha canalizado hacia la evaluación de sus resultados, limitaciones, el tiempo óptimo de realizarla y su relación o continuidad armónica y oportuna con la cirugía reseccional.

Con respecto a la extirpación de focos tuberculosos pulmonares, la tendencia a efectuar diseminaciones hizo se excluyera durante un gran número de años y sólo la llegada de efectivos agentes bacteriostáticos, condujo a establecer este nuevo concepto; sin embargo, este método pareció condenable considerando a la tuberculosis pulmonar como una enfermedad general, ya que sólo en casos excepcionales podría citarse como un procedimiento radical. A pesar de todo, se han obtenido excelentes resultados desde hace varios años, seleccionando prudentemente los casos y operándolos bajo un estado de buena inmunidad general y local. Ante estas dos formidables armas terapéuticas y sobre todo frente a la resección de focos pulmonares tuberculosos, se ha discutido la imposibilidad de eliminarlos en su totalidad, quedando lesiones de dicho origen con futuro incierto y grandes posibilidades de reactivación.

* Instituto Nacional de Neumología.

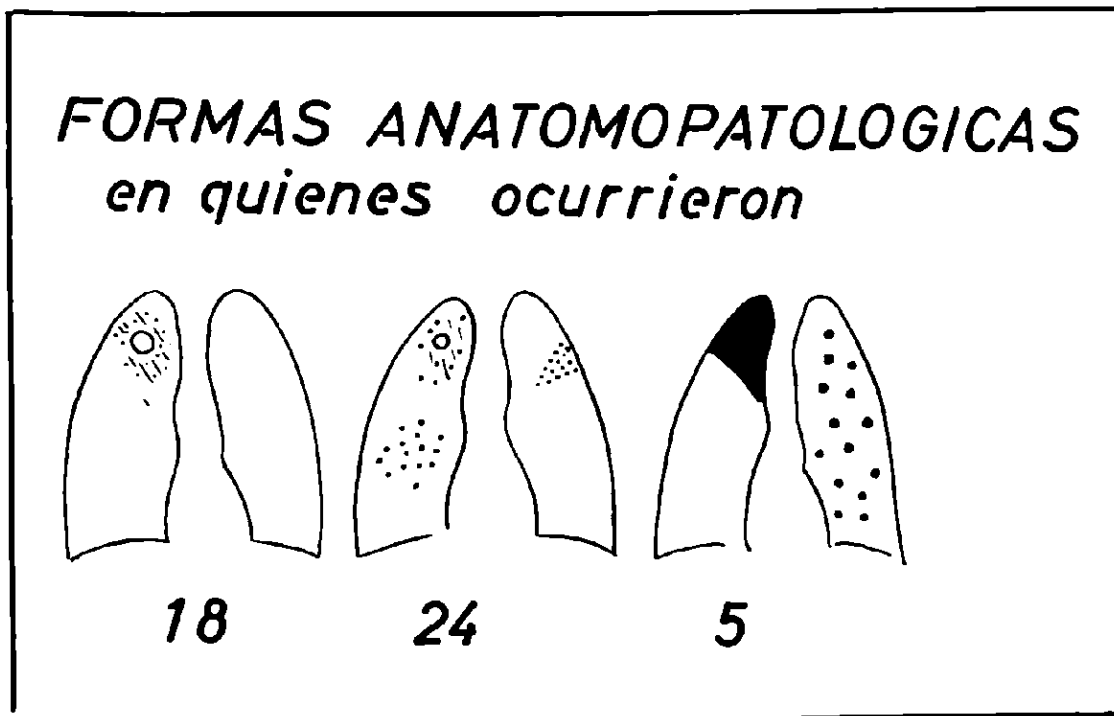
Se intenta en este trabajo la cuantificación de este problema con objeto de valorar los justos rendimientos de la resección pulmonar en tuberculosis.

El Instituto Nacional de Neumología, cuyo movimiento quirúrgico anual en el año de 1955 fue de 533 altas y 310 de ellas por resección pulmonar; y en 1956 de 717, con 440 resecciones, se ha interesado en el problema de los reingresos por reactivación lesional postresección, encontrando que ocupan el 17.1% de todos los reingresos por causas diversas.

MATERIAL Y MÉTODO

Desde 1951 se considera en nuestra institución a la resección pulmonar como procedimiento establecido, aumentando en forma ascendente sus indicaciones hasta el año pasado en que ocupó el 60% de

CUADRO 1



sus intervenciones. La revisión de las reactivaciones parte del año de 1952 por dichas razones, sumando 47 casos.

Se han estudiado desde varios puntos de vista:

1. De acuerdo con la extensión y forma anatomopatológica del

proceso que dió origen a la resección y que posteriormente sufrió reactivación de lesiones residuales.

De los 47 estudiados, 18 correspondieron a formas acinonodosas excavadas con diseminación nodular discreta homolateral; 24 a lesiones de mayor extensión que incluían lesiones no sólo homolaterales sino también contralaterales y 5 a procesos neumónicos o bronconeumónicos.

Esto da idea de que los pacientes intervenidos sufrían de lesiones excavadas en su gran mayoría y que sin duda en las formas multifocales la posibilidad de que una resección abarque toda la patología es poco probable (*Cuadro Núm. 1*).

2. Fecha de aparición de la reactivación. Encontramos que ocurrieron, la mayor parte, dentro de los dos primeros años siguientes a la intervención, hallándose más raramente después de dicha fecha. (*Cuadros Núms. 2 y 3*).

CUADRO 2

0 - 6 meses	15
7 - 12 "	12
13 - 25 "	14
25 - 36 "	4
+ - 36 "	2
	47

3. Sitio de las reactivaciones. De las 47 reactivaciones, 33 aparecieron en el mismo lado operado, 11 en el contralateral y en 3 la reactivación fue tanto homolateral como contralateral.

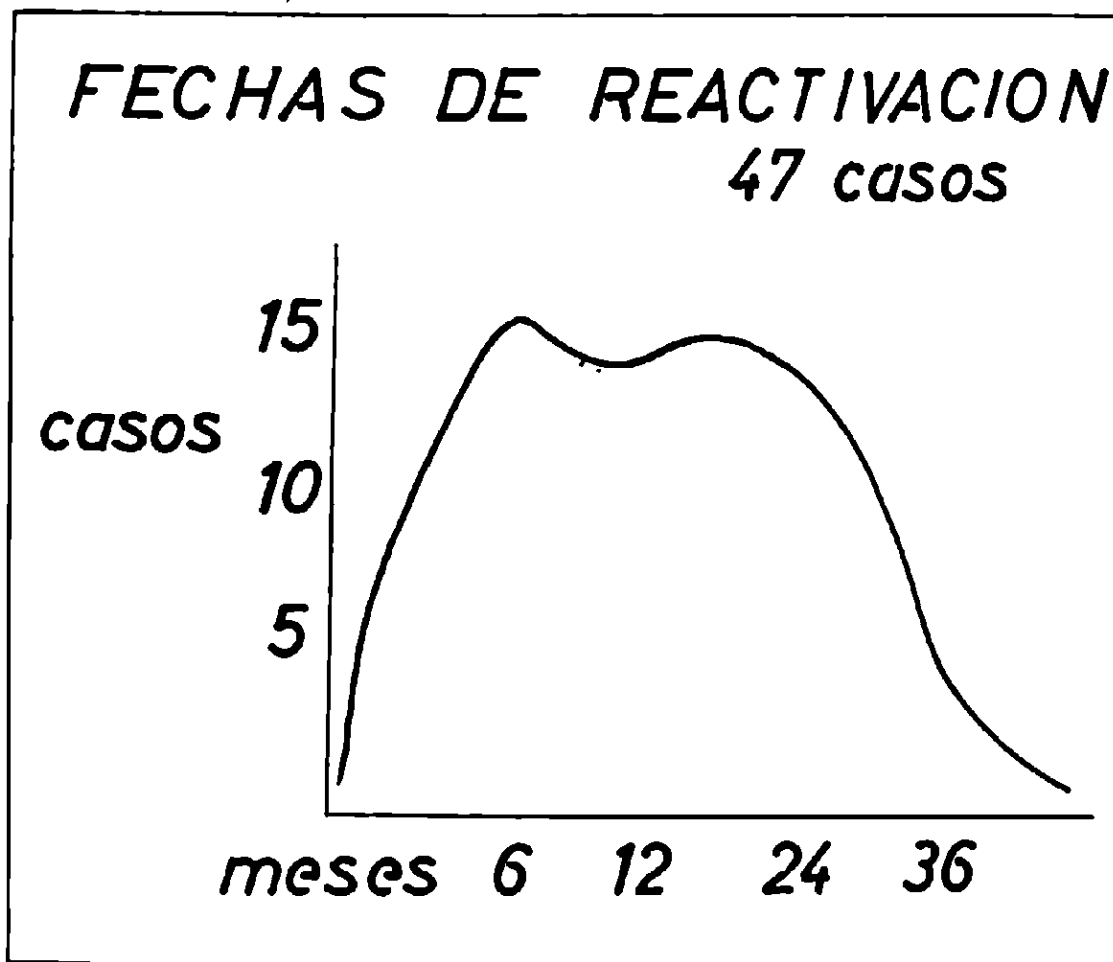
De ello se deduce que en 36 de los 47 casos hubo progresión y actividad en las lesiones del mismo lado operado. (*Cuadro Núm. 4*).

Investigando con relación a la vecindad que pudiesen tener con la lesión primaria, se encontró que de 13 resecciones efectuadas en los segmentos apical y posterior de los lóbulos superiores, 10 reactivaron en segmentos anteriores y 3 en el apical del lóbulo inferior. De 5 segmentarias del apical del inferior, 4 reactivaron en el grupo basal y 1 en el ápiciposterior. De 13 lobectomías superiores, 9 lo hicieron en el segmento apical del inferior y 11 lobectomías inferiores, 6 reactivaron en el lóbulo superior vecino.

En 2 neumonectomías y 3 bilobectomías, las 5 reactivaciones fueron contralaterales (*Cuadros 5 y 6*).

4. Conocida la fecha y sitio de aparición de las reactivaciones, se estudió la forma anatomopatológica adoptada en su expresión ra-

CUADRO 3



CUADRO 4

<i>Sitio de las reactivaciones</i>		
Homolaterales	33	
Contralaterales	11	
		36
Homo y contralaterales	3	
	47	

CUADRO 5

<i>Tipo anatomopatológico de las reactivaciones</i>		
Acinodosa diseminada	3	
Acinonodosa confluyente	13	
Cavitada	24	
Neumónica	7	
	47	

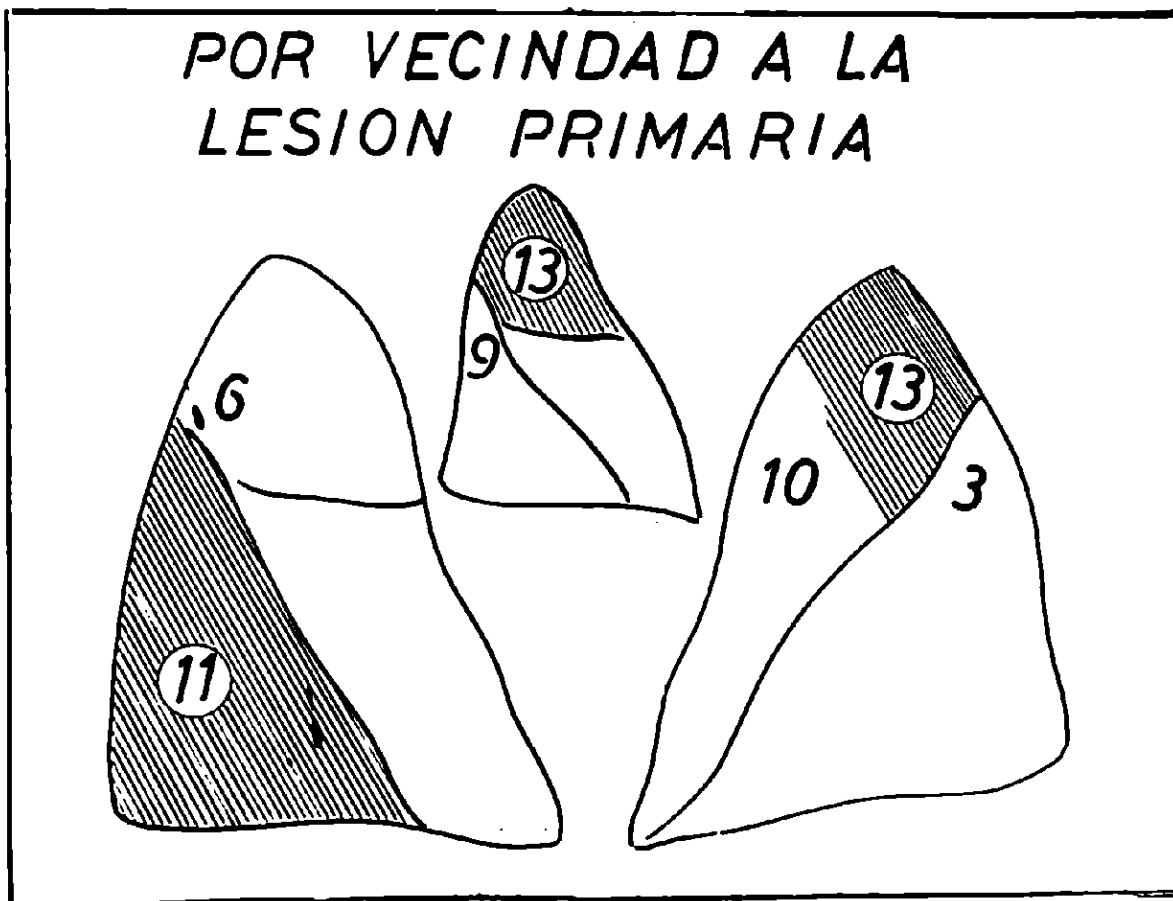
CUADRO 6

<i>Reactivaciones a distintos procedimientos</i>	
Neumonectomía	2
Lobectomía superior	13
Lobectomía inferior	11
Bilobectomía	3
Segmentaria	18
Total:	47

CUADRO 7

<i>Por vecindad a la primaria</i>		
13 segmentarias ap. post.	10 seg ant.	77%
5 segmentarias ap. inf.	4 grupo b	80%
13 lobectomías sup.	9 ap. inf.	69%
11 lobectomías inf.	6 ap. post.	55%
3 bilobectomías	5 contralat.	
2 neumonectomías		

CUADRO 8



diográfica, encontrándose que 24 de las 47 fueron excavadas, 13 de forma acinonodosa confluyente, 3 acinonodosa diseminada y 7 de forma neumónica (*Cuadro 7*).

Cabe señalar que la gran mayoría de las lesiones reactivaron hacia la excavación inmediata, pero que desde el punto de vista anatómico-patológico pueden incluso presentar la forma cáseoneumónica en un considerable número de casos.

5. Cuáles fueron los procedimientos reseccionales que dieron origen a las reactivaciones y su proporción. La resección segmentaria contribuyó con el mayor número, 18 reactivaciones, posteriormente las lobectomías, la superior con 13 y la inferior con 11, y finalmente la bilobectomía con 3 y la neumonectomía con 2 (*Cuadro 8*).

Esto indica que a medida que se trata de efectuar resecciones mayormente económicas, las posibilidades de abandonar focos residuales con potencial evolutivo incierto son también más grandes.

Demostrativa es la estadística de H. Rink, que relaciona el tipo de lesión dejada después de la resección con el porcentaje de reactivaciones tardías o tempranas. (*Cuadro 9*).

CUADRO 9

INFLUENCIA DE LOS BACTERIOSTATICOS — PREOPERATORIO

<i>Drogas</i>	<i>Casos</i>	<i>Resueltos</i>	<i>No resueltos</i>	<i>Sin tratamiento</i>	<i>Def.</i>
0	30	15	12	2	0
31	60	19	10	3	4
61	100	4	2	2	0
	100	9	2	7	0
Totales:	47	26	14	4	3

Una tabla general que indica el porcentaje de reactivaciones por cada procedimiento reseccional es la siguiente (*Cuadro 10*).

CUADRO 10

INFLUENCIA DE LOS BACTERIOSTATICOS — POSTOPERATORIO

<i>Drogas</i>	<i>Casos</i>	<i>Resueltos</i>	<i>No resueltos</i>	<i>Sin tratamiento</i>	<i>Def.</i>
0	30	27	18	6	2
31	60	16	8	6	1
61	100	2	0	2	0
	100	2	0	0	1
Totales:	47	26	14	4	3

6. Se relacionó la intensidad del tratamiento bacteriostático preoperatorio de D.H.E. con H.I.N., encontrándose que hubo 15 casos tratados con una cantidad inferior a 30 gr. de D.H.E. e Isoniacida, de los cuales 12 se resolvieron satisfactoriamente, 2 no fueron resueltos y uno falleció en el transoperatorio.

Con una cantidad oscilante entre 31 y 60 gr. hubo 19 casos, 10 pudieron ser resueltos favorablemente, 3 no se resolvieron, 4 quedaron sin tratamiento (2 por rehusarlo y 2 por no poderse efectuar ninguno) y hubo dos defunciones por fístula bronquial. Con tratamientos entre 61 y 100 grs. sólo hubo 4 casos, 2 considerados como resueltos y 2 con persistencia de lesiones. Con más de 100 grs. se encontraron 9 reactivaciones, de las cuales 7 no pudieron resolverse y 2 fueron dados de alta satisfactoriamente.

En esta serie de reactivaciones, el mayor número se presentó dentro de enfermos medianamente tratados, es decir hasta 60 g, de D.H.E. y H.I.N., y en ese mismo grupo se obtuvieron los mejores resultados ya que de 34 se resolvieron favorablemente 22, a cambio de los largamente tratados, ya que de 13 de ellos, 9 no pudieron ser controlados habiendo sido considerados como no resueltos y sólo cuatro resueltos apropiadamente.

7. Al revisar la influencia de los bacteriostáticos en el postoperatorio de los enfermos que después sufrieron reactivación, encontramos que del grupo tratado con dosis de 0 a 30 grs., que es de 27 casos, 18 fueron resueltos, 6 no resueltos, 2 no tuvieron tratamiento y hubo una defunción. De los tratados con 31 a 60 g, fueron 16, de ellos 8 fueron considerados resueltos, 6 no resueltos, 1 sin tratamiento y 1 por defunción. Sólo 4 enfermos tuvieron más de 61 grs. llegando dos de ellos hasta 100; ninguno logró resolverse, en 2 persistió patología, 1 rehusó tratamiento y 1 más se perdió por defunción.

En este cuadro se observa que en los menos intensamente tratados se lograron mejores resultados terapéuticos quizá por la rapidez con que fue atacada la patología de nueva actividad, decidiéndose por una terapéutica activa.

8. Tratamiento de las reactivaciones. Para controlar las 47 reactivaciones estudiadas, se utilizó la resección pulmonar en 22 ocasiones, en 11 la toracoplastia complementaria, en 10 la continuación de bacteriostáticos y 4 quedaron sin tratamiento completo, 2 de ellos por rehusarlo y 2 por considerarlos como ya se ha expresado, en el capítulo de terapéutica sanatorial agotada (*Cuadro 11*).

Por lo tanto, el procedimiento más usado para el control de las reactivaciones fue la resección pulmonar complementaria en 22 casos,

CUADRO 11

Con resección pulmonar	22
toracoplastia	11
bacteriostáticos	10
Sin tratamiento	4
Rehusarlo	2
Terap. san. agto	2
	47

y de ella, la extirpación segmentaria fue practicada en 10 casos; hubo de llegarse hasta neumonectomía en 9 ocasiones y a lobectomía en 3. Debe hacerse la salvedad de que en dos de ellos la ampliación de la resección hasta completar la neumonectomía se debió a accidentes técnicos transoperatorios (*Cuadro 12*).

CUADRO 12

<i>Tipo de resección necesitada</i>	
Neumonectomía	9
Iobectomía	3
Segmentaria	10
	22

DISCUSIÓN

Para discutir el problema de las reactivaciones aparecidas después de la extirpación de focos tuberculosos pulmonares, es necesario examinar algunos hechos de gran importancia:

a) Se ha reconocido que a pesar del uso de drogoterapia prolongada, áreas de nueva enfermedad o persistencia de ellas son encontradas en las resecciones de piezas pulmonares y que, por lo tanto, no protege completamente a pesar de la negatividad en el esputo con investigación directa o cultivo. Esto llega a hacer pensar en el uso apropiado y justo en cantidad, antes y poco tiempo después del acto quirúrgico.

Ya habíamos expresado con anterioridad (Senties), que tratamientos combinados de D.H.E. e Isoniacida, considerada la asociación más letal para destruir al bacilo tuberculoso, durante 3 a 4 meses, producen regresiones importantes hasta llegar al momento lesional denominado reversible que pasa al terreno quirúrgico.

b) Existe una alta incidencia hasta de 73% (Auerbach, Hobby) para viabilidad de gérmenes cultivados de piezas resecaadas después de largo tratamiento bacteriostático, hecho que debe relacionarse con la imposibilidad de extirpar toda la patología pulmonar y que supone

abandono de lesiones con gérmenes viables a pesar de la prolongada cura medicamentosa.

De estos dos puntos citados se desprende la ineficacia de los actuales bacteriostáticos para controlar la actividad lesional y prevenir nuevos brotes. No resulta muy fácil por lo tanto, en el momento actual, establecer la verdadera situación de los bacteriostáticos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Si entre los factores para interpretar una cura por bacteriostáticos deben considerarse la investigación con frecuencia de la eliminación bacilar y la reducción lesional valorada en la expresión radiográfica, los datos a menudo parecen contradictorios.

La revisión muestra (con la salvedad de que una estadística poco numerosa tiene escasa significación) que aquellos casos en que no se llegó siquiera al límite de 60 g. para cada droga (34 casos) fueron resueltos satisfactoriamente (22 casos) en un porcentaje de 65%, y aquellos que pasaron de dicha cantidad y llegaron a 100 y más g., en sólo 30%.

Si a estas anotaciones agregamos que las reactivaciones se presentan en la misma proporción después de un corto y prolongado período de bacteriostáticos (Overholt) y que además, el daño lesional por tuberculosis se establece tempranamente tanto en su aspecto parenquimatoso como vascular, considerándose éste como permanente (Gale, Godfrey), y que las estadísticas muestran que el tiempo de aparición de las reactivaciones es constante entre los dos y tres primeros años después de la resección, llegamos a pensar que los actuales bacteriostáticos carecen de un papel preponderante o definitivo en la prevención y control de las reactivaciones, bastan cortos períodos de drogas antes de la intervención, que controlen en parte el papel bacteriano pero que permitan su uso postoperatorio dentro de una segura sensibilidad del germen.

Estos razonamientos pueden aplicarse al uso de los mismos bacteriostáticos en el postoperatorio. Los casos tratados con dosis hasta de 60 g. obtuvieron una solución satisfactoria en el 60% y en aquéllos con dosis de 100 o más gramos los resultados fueron menos halagadores. Creemos que las reactivaciones en pacientes drogoresistentes constituyen problemas terapéuticos que plantean grandes dificultades.

c) La importancia de la extensión lesional al tiempo de la resección es uno de los factores más importantes para determinar las reactivaciones. Es lógico que el paciente que antes del tratamiento quirúrgico es capaz de limitar el daño de la tuberculosis a un segmento o a un lóbulo, tenga una mejor oportunidad que la persona cuya re-

sistencia no fue suficiente para prevenir la multiplicación del foco tuberculoso.

Más del 50% de las reactivaciones ocurridas, se presentaron en sujetos con lesiones diseminadas, cuyas intervenciones no tenían posibilidad de extirpar la mayoría de ellas.

Cabe señalar que la actual cirugía tiende a efectuar resecciones cada vez más económicas, preocupándose por el factor funcional que se veía en un principio grandemente afectado; sin embargo, el cirujano no debe dejarse llevar por una técnica brillante, juzgando en cada caso la amplitud de la resección, no dudando en sacrificar cuando ello sea posible un determinado territorio pulmonar aparentemente sano, que garantice el éxito inmediato y a largo plazo de la operación practicada. Esto parece concordar lógicamente con el hecho de que con frecuencia una resección segmentaria deja con lesiones los segmentos vecinos y de que las reactivaciones ocurren posteriormente en estos mismos sitios.

d.) El factor de sobredistensión de segmentos o lóbulos vecinos.

El parénquima pulmonar para ocupar en su emigración el lugar de las porciones extirpadas, supone una sobredistensión comprobada en todos los casos. Esta puede realizarse en dos formas:

1. Brusca e inmediatamente después de la resección.
2. De manera gradual, cuando el lóbulo afectado antes de la operación, ha sufrido una marcada retracción y en consecuencia los lóbulos restantes han sido capaces durante los años o meses anteriores a la operación, de adaptarse lentamente y no en pocas horas al volumen de la cavidad torácica.

Desde estos puntos de vista, la presencia o ausencia de toracoplastia profilática puede no jugar un papel determinante en la aparición de las reactivaciones. Cada caso deberá juzgarse en forma particular.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudiaron 47 casos de lesiones tuberculosas que reactivaron después de resección pulmonar.

Se encontró que ellas aparecen con mayor frecuencia dentro de los dos primeros años después de efectuada la exéresis pulmonar, y más raramente con posterioridad a esta fecha.

El 76% de las reactivaciones fueron homolaterales, es decir en el pulmón operado.

Un alto porcentaje ocurrieron en segmentos vecinos a la porción resecada.

Se estudió la intensidad del tratamiento bacteriostático pre y postoperatorio en relación con dichas reactivaciones, su tratamiento y resultados de él.

Se puede concluir que:

1° La aparición de las reactivaciones y su frecuencia está determinada por la imposibilidad de extirpar en la gran mayoría de los casos toda la patología pulmonar, quedando lesiones tuberculosas de características anatomopatológicas en todo similares a la lesión primaria.

2° Estas lesiones se comportan como cualquier otra lesión tuberculosa abandonada al traumatismo respiratorio y evolucionando individualmente en relación con el terreno inmunobiológico del paciente.

3° El factor de sobredistensión pulmonar debe considerarse como un accidente secundario de significación distinta en cada paciente tuberculoso.

4° Los actuales bacteriostáticos deben utilizarse en cirugía resecional, bajo el criterio de corto plazo preoperatorio y protección posterior dentro de una segura sensibilidad del germen.

5° El tratamiento de las reactivaciones bajo fármacorresistencia, constituye un gran problema que disminuye considerablemente las posibilidades de tratarlas con éxito.

6° Las reactivaciones no deben juzgarse como un demérito del procedimiento resecional sino como defectos de juicio en la indicación y extensión de la exéresis, errores técnicos y exagerado optimismo al tratar de controlar con bacteriostáticos, lesiones que no pudieron ser removidas por una falla quirúrgica o por una equivocada indicación del procedimiento terapéutico al preferir con frecuencia una atractiva y moderna exéresis a un colapso poco brillante pero respaldado por una sanción lógica y definitiva que es el tiempo.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Forty seven, cases of tuberculous lesions, re-activated after pulmonary resection, were studied.

It was found that these appear more frequently within the first two years after pulmonary exeresis; more rarely after.

Seventy six per cent of the reactivations were homolateral, that is, in the operated lung.

A high percentage occurred in segments neighboring the resected portion.

The intensity of both pre and postoperative bacteriostatic treatment in regards to said reactivations and their treatment, and the results of the treatment were studied.

It may be concluded that:

1. The appearance of the reactivations and their frequency is determined by the impossibility of extirpation of all the pulmonary pathology in the great majority of cases, leaving tubercular lesions which have all the anatomopathological characteristics of the primary lesion.

2. These lesions behave as any other tuberculous lesions abandoned to respiratory traumatism, and evolving alone, in relation to the patient's immunobiological terrain.

3. The factor of pulmonary overdistention should be considered as a secondary accident, and of different meaning in each tuberculous patient.

4. The bacteriostatics in present use should be used in resectional surgery, under the criteria of a short preoperative use, and, posteriorly, protection, within a certain sensibility, from the germ.

5. Treatment of the reactivations, under pharmaco-resistance, constitutes a great problem, which considerably diminishes the possibilities of successful treatment.

6. The reactivations should not be taken to mean that resectional procedures should not be performed, rather, as errors in judgement, as to the indication and extension of exeresis, technical errors and exaggerated optimism in the attempt at bacteriostatic control of lesions which could not be removed because of some surgical mistake or because of an erroneous indication of the therapeutic procedure, of preference for an attractive and modern exeresis rather than for a less brilliant collapse, backed by a sanction both logical and definite: time.

462

CONSIDERACIONES SOBRE LAS FORMAS HEMATOGENAS
DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

DR. ISIDRO RODRÍGUEZ LEÓN.

DR. LUIS ALCALÁ VALDÉS.

DR. RAFAEL SENTÍES.

Consideraciones generales

ES EL PROPÓSITO de este trabajo plantear algunos conceptos generales sobre la tuberculosis hematógena y tratar de ejemplificar hasta donde sea posible algunos esquemas de sus formas habituales.

Se ha planeado iniciar el estudio desde la primoinfección tuberculosa con un doble propósito: por una parte, revisar de una manera general el amplio aspecto patogénico y evolutivo de la tuberculosis, y por la otra situar en un momento determinado de la enfermedad los accidentes o manifestaciones hematógenas de la misma (Figura N° 1).

Primoinfección

El contagio de la tuberculosis en la infancia se traduce por el viraje tuberculínico; su estudio en forma sistemática permite darse cuenta del número de contagiados en cada edad, que se verifica de un modo general entre los dos y los ocho años, para llegar al 100% de positivities alrededor de los 15 años.

Dos variantes principales deben considerarse dentro de esta primera infección, a saber: la primoinfección subclínica y la primoinfección clínica.

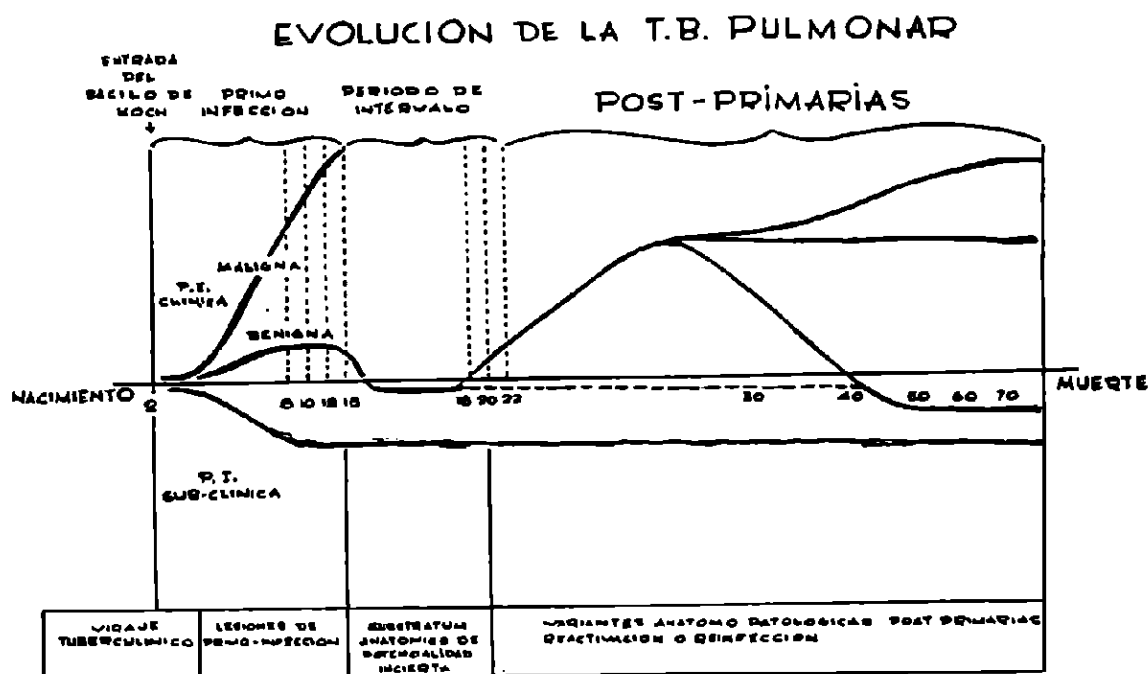


FIG. 1

En la primera, el paso del bacilo por las barreras respiratoria o digestiva (únicas vías prácticas a considerar en la primoinfección) debe verificarse de manera inocua puesto que en la mayor parte de los casos no existe evidencia clínica de enfermedad pulmonar o digestiva; hay necesidad de suponer que si hubo lesión en la puerta de entrada, ello sucedió con una sintomatología y signología tan subclínica que no permitió que se pudiese de manifiesto. Existen determinados hechos que hacen suponer el paso del bacilo por dichos territorios (concretamente la escara o calcificación parenquimatosa y el ganglio calcificado hiliar o mesentérico; se señala precisamente por algunos autores que dichos ganglios "constituyen el mausoleo que el organismo erige al bacilo de Koch en la primoinfección curada".¹ Téngase en cuenta para consideraciones posteriores que en todo caso no se ha puesto de manifiesto cuál fue la vía de entrada ni cuál el camino que el bacilo siguió en dicha primoinfección; lo clásico es aceptar la vía aerógena con foco de neumonitis con repercusión ganglionar hiliar, todo ello constituyendo el complejo primario.

La primoinfección evolucionando en esta forma, sin modificación de sus lesiones originales ni con el tiempo, ni con cualquier eventualidad (stress) a que se someta al individuo, cierra un ciclo, constituyendo la infección ganglio-pulmonar típica. (N. de Ghon).

En la primoinfección clínica, por su parte, son necesarias determinadas características sindrómicas y radiológicas que permitan sor-

prenderle en un estadio más o menos álgido de su evolución. Presenta dos subdivisiones: la forma benigna y la maligna de la primoinfección.

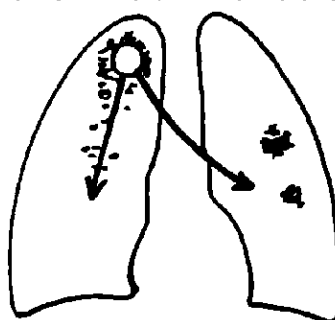
La primera se caracteriza primordialmente por un ataque ganglionar hiliar (siguiendo un patrón más o menos prestablecido de hipertrofia, según la distribución anatómica de los propios ganglios). *Figuras 2, 3 y 4*), algunas veces con componente parenquimatoso pul-

OTRAS FORMAS POST-PRIMARIAS DE T.B.

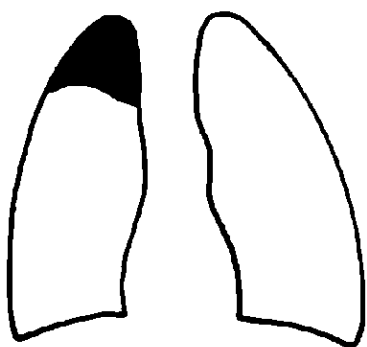
ACINO-NODOSA EXCAVADA UNILATERAL.



ACINO-NODOSA EXCAVADA CON DISEMINACION BRONCOGENA



FORMA NEUMONICA



FORMA BRONCONEUMONICA.

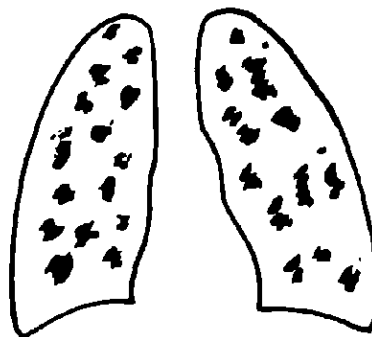


FIG. 2

monar y otras sin él. En el aspecto clínico los fenómenos irritativos a partir de dichas masas ganglionares son lo habitual: tos seca, etc. Hay poco ataque al estado general. En las malignas, los cuadros clínicos son más aparatosos y graves, principalmente cuando ha quedado involucrado y ha tomado un papel principal el sector pulmonar. Los cuadros dan el tipo adulto, con formas neumónicas o bronconeumónicas, con mayor ataque al estado general y con complicaciones extrapulmonares hematógenas que ponen en evidencia el hecho de que el bacilo ha saltado las barreras parenquima

pulmonar-ganglios. Las lesiones secundarias diseminadas, producto de esta generalización, son susceptibles de regresar, resolverse, indurarse o calcificarse; constituyen un segundo plano residual, sin dejar de considerar que han significado una etapa más adelantada de la enfermedad.

T. B. HEMATOGENA ATIPICA. UNI O MULTIFOCAL. UNI O BILATERAL.

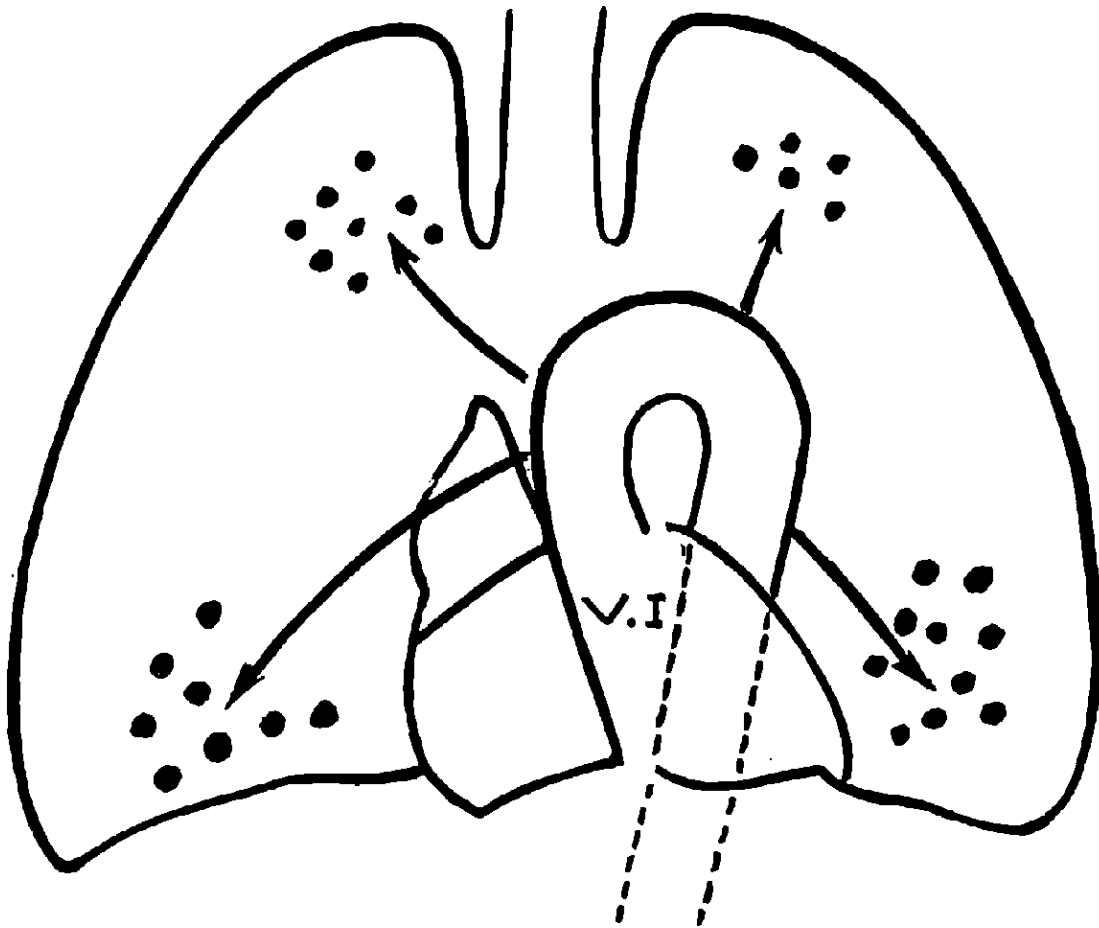


FIG. 3

Formas hematógenas de la tuberculosis pulmonar

La diseminación hematogena primaria se verifica durante la primoinfección tuberculosa, puede hacerse con unos cuantos gérmenes distribuidos en los distintos tejidos de la economía. En este caso da

lugar a la formación de tubérculos solitarios en varias partes del cuerpo; su localización depende de que sea la circulación mayor o la menor la vía de diseminación, dando los focos antes dichos extrapulmonares o los focos pulmonares.

De todas formas, este accidente postprimario, en la forma benigna, queda liquidado en su significación clínica y solamente será puesto de manifiesto posteriormente por los nódulos calcificados encontrados en diferentes partes de la economía o demostrados habitualmente en las porciones apicales de ambos pulmones (nódulos de Simon, que representan precisamente a dicha diseminación postprimaria).

Las vías y esquemas de estas posibles diseminaciones serán señalados al referirnos a las formas postprimarias de la tuberculosis.

T. B. HEMATOGENA ATÍPICA FOCALIZADA PULMONAR. ATAQUE PLEURAL.

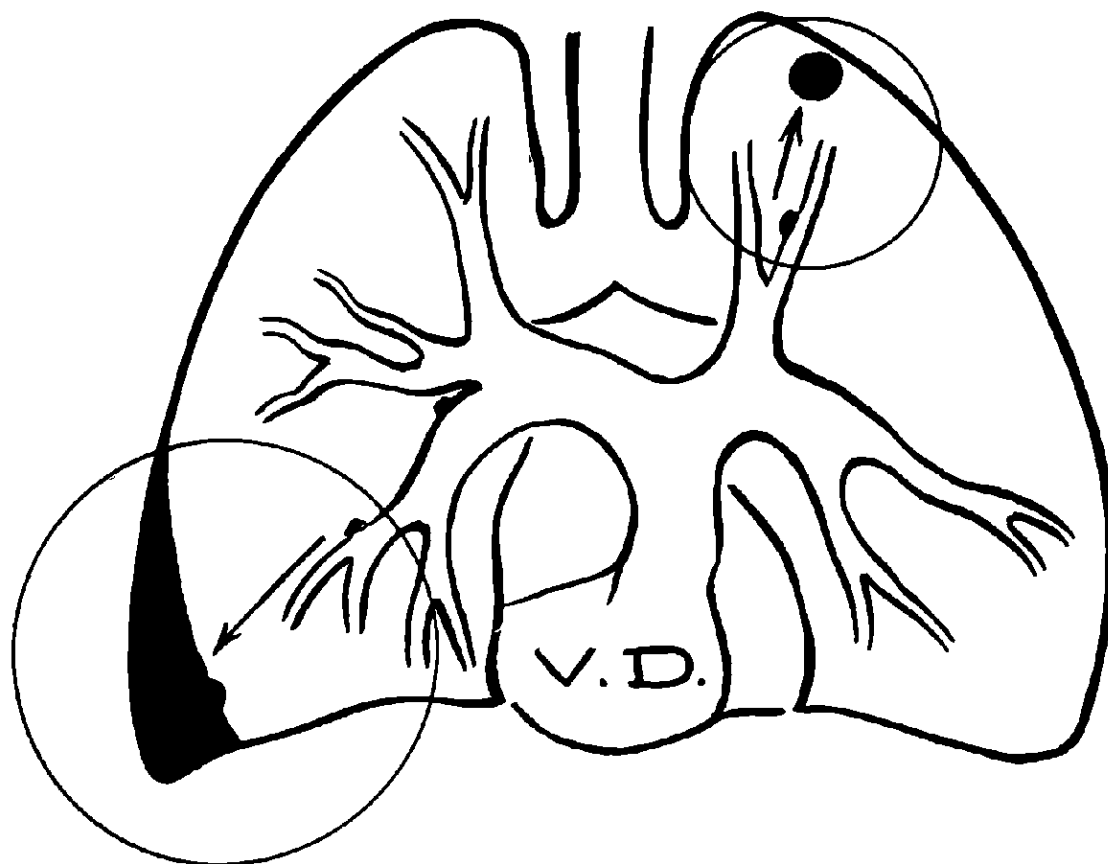


FIG. 4

El residuo irreversible de la primoinfección quedará así formado por una de las siguientes cuatro eventualidades (esquema N° 4).
a) Residuo pulmonar primario cicatrizado (nódulo de Ghon); *b)* Re-

T. B. HEMATOGENA TIPICA

A)- BI-APICAL PURA.

B)- CON CORTICO-PLEURITIS.

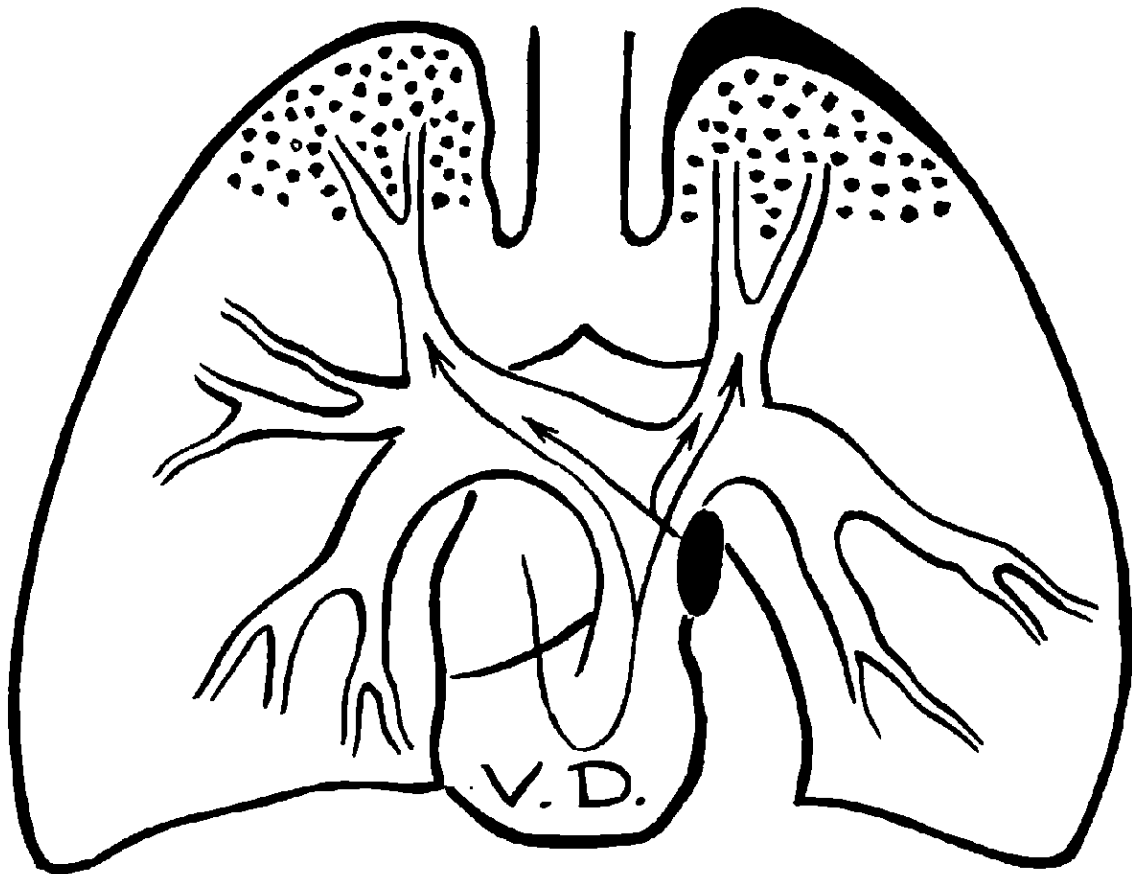


FIG. 5

siduo pulmonar de estirpe hematogena (diseminación como complicación de una forma primaria maligna: nódulos de Simon); *c)* Ganglio tuberculoso hiliar calcificado; y *d)* Cicatricestuberculosas extrapulmonares con la misma significación que *b)*.

Periodo de intervalo

En el mejor de los casos, alrededor de los 12 a los 15 años queda cerrado en una forma definitiva este primer ciclo de la tuberculosis, considerando que sus lesiones residuales han adquirido un substratum anatómico de resistencia tanto mayor cuanto más grande es el tiempo transcurrido (el bacilo apresado cuenta con pocas facilidades para fraguarse una salida).

Este período de latencia o de intervalo se ve interrumpido por las primeras manifestaciones de la tuberculosis llamada postprimaria. El problema estriba ahora en considerar los argumentos en favor y en contra de las teorías exogenistas o endogenistas y en esquematizar algunas formas hematógenas de dicha tuberculosis postprimaria.

Si aceptamos que sólo por excepción el organismo logra librarse de su primer bacilo, la sospecha del origen de la tuberculosis postprimaria recaerá principalmente sobre aquel que al encontrarse en estado viable y acantonado en las lesiones residuales primarias pulmonares, ganglionares o extrapulmonares, puede volver a entrar en actividad. Siguiendo la vía linfática o hematógena en la mayoría de los casos, o aerógena en otros (fenómeno de Schwartz), puede hacer su aparición en tejido radiológicamente sano al parecer y presentarse como la primera manifestación de la tuberculosis postprimaria (esto es lo que constituye la reinfección endógena). La tendencia de las lesiones para instalarse en las partes superiores del pulmón se invoca entre otros argumentos en favor de la exacerbación de las lesiones pre-existentes.

Considerada en esta forma la tuberculosis postprimaria (de origen linfohematógeno), trataremos de esquematizar algunas formas posibles de diseminación y las formas anatomorradiológicas a que corresponden, pero antes señalaremos algunos hechos experimentales para explicar la primoinfección y sus diseminaciones hematógenas: se ha señalado que la inoculación de bacilos por vía subcutánea en la ingle de animales pequeños, los localiza posteriormente en los pulmones, en los ganglios linfáticos del hilio y en el bazo (Kraus).² Borvald y Long³ los colocaron en la circulación sanguínea y pronto los localizaron en los pulmones. Lemont y Feldman⁴ los situaron directamente en la cavidad pleural y en breve tiempo demostraron su localización no sólo en los pulmones sino en otros órganos, muy lejos del sitio de la inoculación; de la misma manera, si se colocan bacilos en el tracto digestivo de animales pronto se encuentran en otras varias partes del organismo. El bacilo puede encontrarse en los ganglios del hilio

cualquiera que sea su vía de entrada, aceptándose que dichos ganglios constituyen el "corazón linfático" y que, según expresión de Gómez Pimenta, parece como si todos los caminos convergieran hacia los ganglios mediastinales. O dicho de otra manera, este infarto ganglionar puede producirse por la vía linfática directa o bien por la llegada de la linfa contaminada a la yugular externa, el corazón derecho, y por las arterias pulmonares habrá paso por el tejido pulmonar, con o sin lesión pulmonar en el sitio en donde el bacilo se haya detenido, después su salida fuera de los vasos y su transporte por la corriente linfática hacia los ganglios hiliares. Posteriormente éstos pueden ser el punto de partida para la producción de lesiones pulmonares de estirpe hematogena. Se concluye entonces que existe de manera cons-

T. B. HEMATOGENA TIPICA

A)- DE TUBERCULOS BLANDOS.
B)- DE TUBERCULOS DUROS.

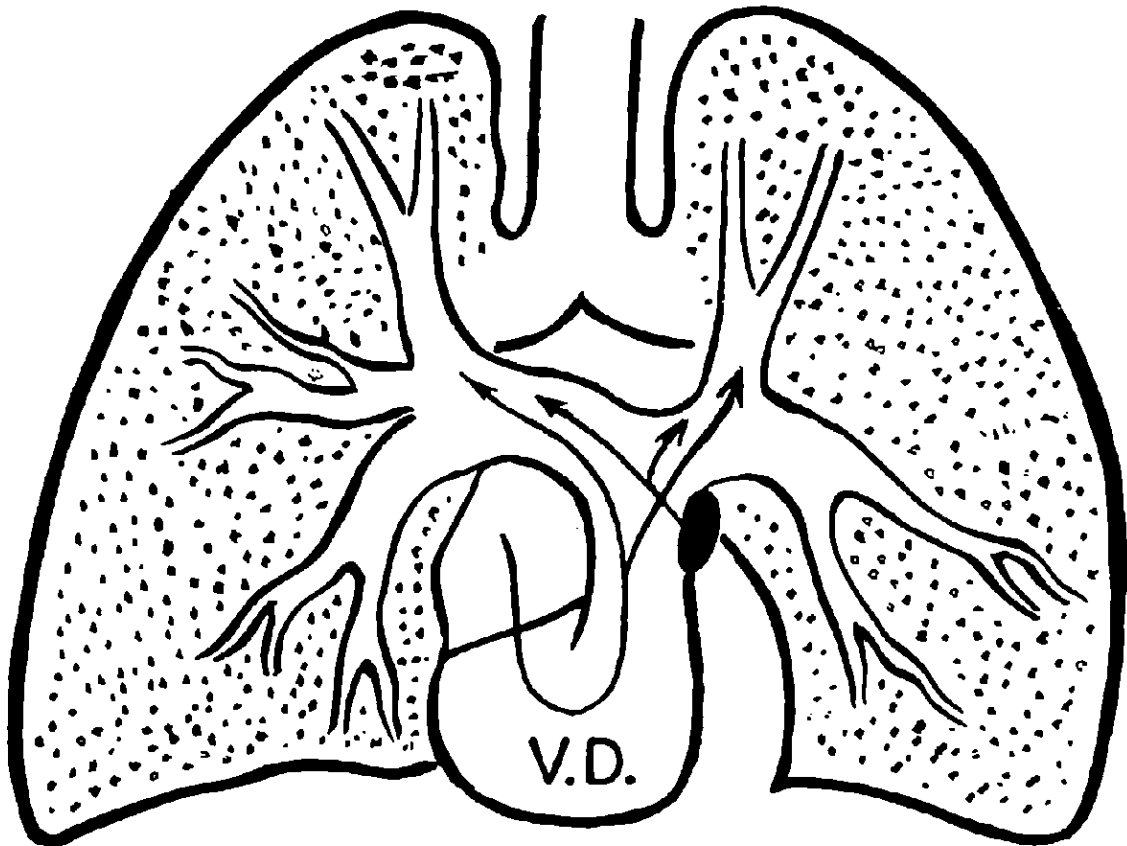


FIG. 6

tante infarto ganglionar hiliar, que estos ganglios fueron atacados por vía linfática directa o por vía hematológica, y queda sin establecerse de una manera clara la vía primitiva de inoculación: aerógena o digestiva.

Vamos ahora a tratar de considerar si el sitio donde el bacilo penetra a la circulación le imprime determinadas características a las formas hematológicas; así varios esquemas son posibles de establecer (*Figuras números 5 y 6*).

Tuberculosis hematológica pulmonar típica de tubérculos blandos o de tubérculos duros. Las características radiológicas dependen de la edad de la siembra, puede presentarse como nódulos pequeños, distribuidos uniformemente en ambos campos y ser de densidad radiográfica homogénea. Supone esta forma diseminación por vía de la arteria pulmonar con siembra masiva generalmente única, con sangre venosa de la circulación sistémica general infectada (por émbolo bacilar extrapulmonar, ganglionar, etc.), o bien por ruptura de un ganglio que vierte su contenido en el tronco de la arteria pulmonar. La incógnita es establecer el sitio desde donde se bombardea e infecta la sangre venosa (o aceptar efracción de un ganglio hiliar a circulación venosa ?), la posibilidad es la que desde un mismo foco tuberculoso pulmonar preexistente, inaparente, se infecta la sangre venosa, pase a circulación general, provoque infección de distintos órganos de la economía, pase a circulación derecha y produzca infección pulmonar hematológica.

Forma biapical

Puede ser biapical pura o córticopleuritis (véase *Figura N° 7*); las características radiológicas dependen de la edad de la siembra y de la extensión del ataque pleural; se presenta como nódulos biapicales duros o blandos, confluentes en algunos casos, con o sin cavernas y con mayor o menor engrosamiento de la pleura.

Esta forma supone diseminación por vía de la arteria pulmonar, siembra no necesariamente masiva, pudiendo ocurrir por brotes, sangre venosa de la circulación sistemática infectada (émbolo bacilar extrapulmonar o ganglionar). La incógnita es establecer cuáles son las condiciones especiales que le confieren esta evolución biapical; se invoca: número de gérmenes, posición del paciente, menor cantidad de tejido pulmonar en A.P. que hace ostensibles las lesiones, condiciones hemodinámicas especiales como circulación capilar lenta y aun existencia de vasos en los que la circulación está prácticamente detenida (García Ramos).⁵

EL RESIDUO DE LA PRIMO INFECCION DE EVOLUTIVIDAD INCIERTA

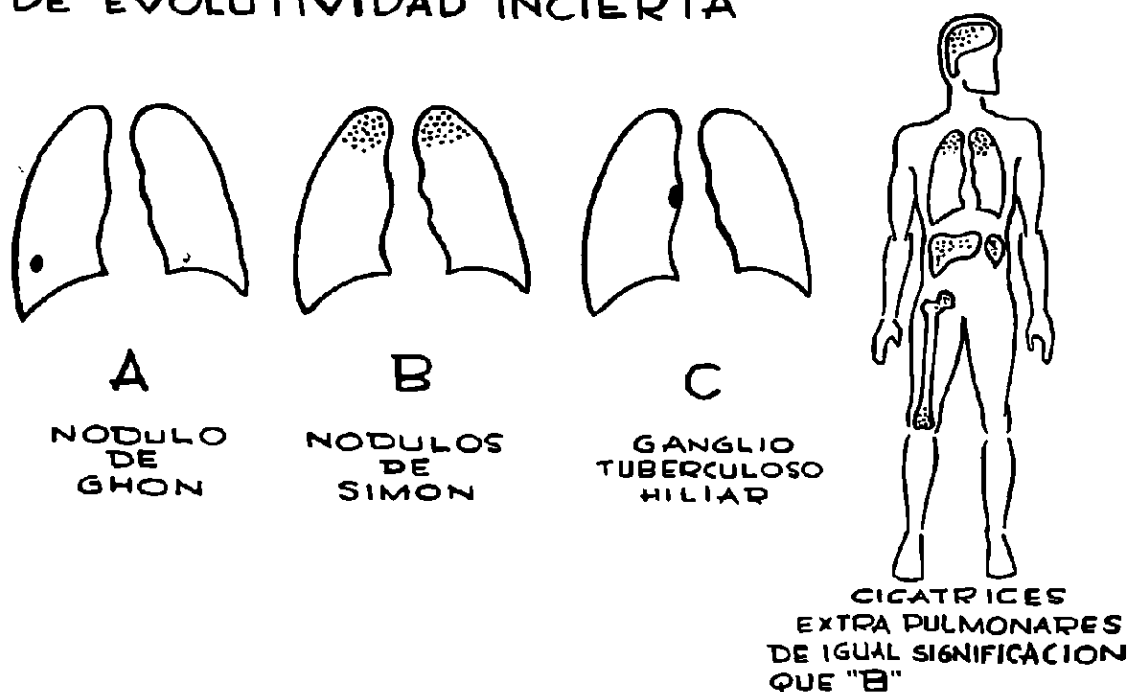


FIG. 7

Tuberculosis hemat6gena at6pica

Se consideran en esta variedad la forma focalizada pulmonar y la forma pleural. Las características radiol6gicas pueden depender de la cantidad y sitio del in6culo. Sus manifestaciones son las de un foco necr6tico, bien limitado, encapsulado, generalmente situado en los tercios superiores del pulm6n, blando o duro, unilateral. La forma pleural presenta las características de un derrame unilateral, sin que pueda demostrarse f6cilmente lesi6n cortical subpleural. Esta forma supone diseminaci6n por rama de la arteria pulmonar con siembra no necesariamente masiva. Podr6a ser un ganglio linf6tico que vierte su contenido en una rama arterial segmentaria, subsegmentaria o terminal. Es dif6cil explicarla invocando la infecci6n venosa sist6mica, coraz6n derecho y luego arteria pulmonar, porque la diseminaci6n hemat6gena es focalizada y en el mismo sentido y lado de la circulaci6n. La inc6gnita es c6mo despistar que la embolizaci6n hacia tuberculoma o hacia pleura no se verifica por paso de ganglio a bronquio? (Schwartz),⁶ (v6a aer6gena). La posibilidad es que sea desde una lesi6n parenquimatosa previa, que provoque lesiones vasculares y mande 6mbolo s6ptico a pleura.

Tuberculosis hemat6gena at6pica uni o multifocal, uni o bilateral

Las caracter6sticas radiogr6ficas dependen de la cantidad y sitio del in6culo; se manifiesta como n6dulos blandos o duros con o sin confluir. Esta forma supone ganglio linf6tico que vierte su contenido en una arteria bronquial o la inoculaci6n simult6nea a varias ramas segmentarias para que ocasione la evoluci6n multifocal (sin invocar factor bronquial). La posibilidad es de circulaci6n venosa sist6mica infectada por ganglio tuberculoso, paso a arteria pulmonar* (sin infecci6n pulmonar, pues de suceder as6 se caer6 en la hemat6gena t6pica miliar), paso a venas pulmonares, cavidades izquierdas, aorta, arterias bronquiales e infecci6n pulmonar.

Hemos se6alado de un modo general las caracter6sticas de algunas formas hemat6genas. Seg6n las diferentes modalidades y el sitio del in6culo, las distintas variantes de estas formas, tomadas como patr6n, pueden ser m6ltiples: (tuberculosis fibrosa densa con enfisema, fibrosa difusa con enfisema, fibrocavitaria, esclerosis residual, etc.) (Formas de Sekulich),⁷ pero no alteran la estirpe hemat6gena fundamental del cuadro. Estas variantes son debidas a las alteraciones anatomopatol6gicas sobrea6adidas: fibrosis, enfisema, bronquiectasia, patolog6a pleural, etc.

Existen otras formas anatomopatol6gicas de tuberculosis cuya estirpe hemat6gena no es tan t6pica, nos referimos a la acinonodosa excavada unilateral pura, a la anterior con diseminaci6n bronc6gena, a la forma neum6nica y a las bronconeum6nicas que pueden ser explicadas con los esquemas patog6nicos hemat6genos, pero teniendo en cuenta que la unilateralidad en estas formas es muchas veces su car6cter predominante (sobre todo la fibrocaseosa y la caseoneum6nica), y que las lesiones secundarias de cronolog6a 2 6 3, aunque le den car6cter de bilateralidad al caso, permiten que se identifiquen y que se establezca que se han originado por v6a canalicular. Por lo tanto, la duda estriba en dicha unilateralidad, toda vez que para explicarlas es necesario considerar que se han originado por invasi6n linf6tica o hem6tica que vierte su contenido contaminado en ramas focalizadas arteriales que permiten constituir un cuadro morfopatol6gico segmentario de la enfermedad tuberculosa; ya hemos se6alado cu6les son las necesidades a llenar para aceptar este proceder; de no ser as6, s6lo puede explicarse invocando la existencia de lesi6n pulmonar previa quiescente, lesi6n de la primoinfecci6n, y que por una serie de factores no claramente determinados entra en actividad; estos factores imponderables forzosamente deben regir esta distribuci6n y

serían resistencia, virulencia e hipersensibilidad, o lo que es lo mismo factores bacilares de cantidad, virulencia, procedencia, raza, repetición de inoculación, y por la otra condiciones del huésped: sexo, edad, constitución, resistencia heredada o adquirida, etc.

En concreto, el problema final lo entendemos en forma resumida de la siguiente manera: en la primoinfección tuberculosa hay ataque de los ganglios hiliares consecutivamente a una infección intestinal tuberculosa o a una infección por vía aerógena con lesión pulmonar cicatrizada que puede dejar residuos pulmonares de potencialidad incierta.

En la tuberculosis postprimaria habría reactivación endógena de dichas lesiones residuales de la primoinfección (reactivación de focos biapicales o de lesiones ganglionares), con tuberculización intra o extrapulmonar por las vías linfática y sanguínea.

DISCUSIÓN

Teóricamente la primoinfección tuberculosa debe verificarse por cualquiera de las dos vías principales de comunicación del organismo con el medio ambiente: la vía digestiva y la aerógena. En la primera, la infección tuberculosa, siguiendo por la vía linfática directa, ganglios mesentéricos, etc., puede provocar la lesión tuberculosa de los ganglios del hilio, y esta adenopatía significar las formas ganglionares de la primoinfección clínica benigna.

En la segunda (aerógena), lo clásico es aceptar el foco de neumonitis inespecífica (reacción inflamatoria al bacilo de Koch como cuerpo extraño o a sus toxinas, formación de elementos celulares parenquimatosos específicos y linfangitis con adenopatía), constituyendo el complejo ganglionar pulmonar típico: otros por el contrario sostienen que después de su entrada al organismo, el bacilo se multiplica sin que necesariamente haya lesión en la puerta de entrada. Tarde o temprano ingresa a la circulación (directamente o por la vía linfática), y puede llegar a detenerse en el pulmón en número relativamente alto para producir una lesión. En favor de esta idea están las observaciones de Nyka de que muy pronto los bacilos se hacen intracelulares y un macrófago con gran cantidad de bacilos bien puede detenerse en la red capilar del pulmón, que es un filtro interpuesto en su camino. En fin, consecutivamente a dicha localización ganglionar podrán ocurrir las mismas eventualidades intra o extrapulmonares de diseminación tanto por la vía aerógena (Schwartz) como la linfohemática. La cicatrización de la lesión primera (gangliopulmonar) constituye el

complejo primario de Ranke; las de la segunda, en su forma más típica: los nódulos de Simon.

El problema queda transferido entonces a demostrar o no la necesidad que existe en la primoinfección de lesión pulmonar primitiva por vía aerógena, o explicar todo el cuadro a través de diseminación linfohematógena por ganglio infectado hilar a través de aparato digestivo o de vías respiratorias no alveolares (vías respiratorias altas, tráquea, gruesos bronquios, lobares, segmentarias, etc.).

De suponer que la infección se realice por vía aerógena de punto de partida no alveolar, es necesario aceptar que las partículas bacilares se detengan a la altura del bronquiolo terminal (como en este sitio hay red linfática) (Miller), el camino seguido por el bacilo sería broncopatía específica sin necesidad de ataque alveolar (al principio), pero con imagen radiográfica de opacidad lobulillar, subsegmentaria, por edema de dicha mucosa, factor mecánico, superposición y suma de imágenes, etc.; posteriormente, vía linfática centrípeta e infarto del ganglio hilar con o sin caseificación. No se encuentra reñido este hecho con la observación experimental de que la colocación de colorante por vía intrabronquial (no sabemos si llegue a alvéolo), permita pocas horas después encontrar teñidos los ganglios del hilio (supóngase bacilo en vez de colorante). Este mismo argumento puede ser válido para la tuberculosis postprimaria y por lo tanto plantearse el problema de la reinfección exógena.

De no aceptarse este primer paso bronquial o alveolar, y suponer la adenopatía específica hilar originada por vía hemática o linfática de punto de partida intestinal (primoinfección), pues no habría otra vía de llegada, supondría esto el hallazgo constante de bacilos tuberculosos en los ganglios del hilio; sin embargo, Felman y Baggstonstos encuentran sólo un caso de un bacilo tuberculoso viable en 68 entre los que la muerte fué debida a otras causas que tuberculosis (cuando ellos trataron de cultivarlos o inocular cobayos con material tomado de sus ganglios linfáticos hiliares); de no explicarse la lesión parenquimatosa por efracción de vaso o bronquio, tendría que hacerse invocando una circulación linfática retrógrada, centrífuga, por plétora o estancamiento. Esto es, la infección bronquial debería verificarse de adentro hacia afuera, de submucosa a mucosa.

RESUMEN

1. Se plantea un aspecto general de la evolución de la tuberculosis, señalando la primoinfección, sus formas habituales, el período de

intervalo, la tuberculosis postprimaria y su posible origen hematogéno por reactivación de lesiones residuales de la primoinfección.

2. Se señala las características de dichas lesiones residuales.

3. Se presentan algunos esquemas de tuberculosis postprimaria de origen hematogéno típico.

4. Se plantean algunas dudas respecto a la patogenia de otras formas de tuberculosis, en cuanto a origen hematogéno se refiere.

5. Finalmente, se discuten algunos mecanismos no perfectamente dilucidados en cuanto al origen aerogéno o hematogéno de la primoinfección.

CONSIDERATIONS OF THE HEMATOGENOUS FORMS OF TB

SUMMARY

1. The general aspects of the evolution of TB are put forth, making note of primary infection, its habitual forms, its period of interval, post-primary TB, and its possible hematogenous origin through reactivation of residual lesions from primary infection.

2. The characteristics of said residual lesions are noted.

3. Some diagrams of postprimary TB, of typical hematogenous origin, are presented.

4. Some doubts are put in forth respect to the pathogenesis of other forms of TB as far as hematogenous origins are concerned.

5. Finally, some mechanisms, which have not been made perfectly clear, are discussed, concerning the hematogenous or aerogenous origins of the primary infection.

RESUMENES DE REVISTAS

LA INTERRELACION ENTRE COR PULMONALE, RESTRICCIÓN DEL LECHO CAPILAR Y DIFUSIÓN INSUFICIENTE DE OXÍGENO EN LOS PULMONES. Peter C. Luchsinger; Kenneth M. Moser; Albert Buhlmann y P. A. Rosier. *American Heart Journal*, julio 1957.

Los autores señalan que la resistencia arteriolar pulmonar aumentada ha sido clasificada en dos categorías en relación a su etiología: las formas funcionales o reversibles y las orgánicas o irreversibles.

Las del primer grupo se originan de una hipoventilación alveolar, la cual lleva a una reducción de la tensión de oxígeno y a la elevación de la tensión de CO₂ en el alvéolo. Estas alteraciones inician mecanismos por medio de los cuales se eleva la resistencia vascular pulmonar y aparece hipertensión del pequeño circuito. El alivio de la hipoventilación trae la regresión consecuente de la hipertensión pulmonar.

Las formas de resistencia arteriolar pulmonar aumentada de causa orgánica, resultan de la disminución marcada del área de sección total de la red capilar pulmonar. Esta situación puede observarse después de extensas resecciones pulmonares, en las embolias pulmonares múltiples, la tuberculosis, la sarcoidosis, el síndrome de Hamman Rich, la silicosis, etc., etc. En estos casos a pesar de que existe

una ventilación normal, la restricción orgánica del lecho vascular pulmonar se traduce en una resistencia pulmonar aumentada y fija. Esta elevación puede encontrarse en reposo y en ejercicio.

Los autores demostraron que en todos los pacientes que desarrollaron hipertensión pulmonar con base en la restricción del lecho capilar pulmonar, aparecía una insuficiencia de difusión de oxígeno debida no a engrosamiento de la membrana alvéolocapilar como antes se creía (en ausencia de corto circuito), sino a un inadecuado "tiempo de contacto" entre la sangre capilar y el aire alveolar. La disminución del tiempo de contacto alvéolocapilar y la difusión insuficiente, son hechos descubiertos por primera vez por los autores, así como la relación estrecha existente entre la restricción del lecho vascular pulmonar, hipertensión pulmonar e insuficiente difusión de oxígeno.

Los autores estudiaron 10 pacientes con varias alteraciones clínicas. La selección se hizo sobre la base de estudios previos que demostraron una insuficiente difusión de oxígeno en todos los enfermos. Tal defecto se comprobó con el hallazgo de un amplio gradiente alvéolocapilar de oxígeno, en el límite superior de lo normal en reposo, el cual aumentaba a valores patológicos en el ejercicio, y por la ausencia de una mezcla venosa anormal.

Las pruebas practicadas en dichos pacientes demostraron:

Ventilación alveolar. Se encontró normal o aumentada (valores normales o disminuidos de la tensión de CO₂).

Presión capilar pulmonar media. Dentro de límites normales en todos los pacientes.

Resistencia arteriolar pulmonar. En reposo estaba anormalmente alta o en el límite superior de lo normal. En ejercicio permanecía fija, en contraste con la caída que se observa normalmente.

Presión arteriolar pulmonar media. En reposo los pacientes mostraron una presión media superior a lo normal; en ejercicio apareció una elevación lineal, así como el aumento del débito cardíaco.

Gradiente de tensión alvéoloarterial de oxígeno. En reposo, importante-mente elevado menos en dos casos; con el ejercicio, el gradiente aumenta marcadamente en todos los pacientes y se refleja en la insaturación de la sangre arterial. El aumento del gradiente está bastante por encima de lo que se ve normalmente en el ejercicio y no puede ser juzgado sobre la base de un aumento del corto circuito. Es de gran interés hacer notar los bajos niveles a los que desciende la saturación de la mezcla venosa en el ejercicio, que llega a valores de 9.6%.

Trabajo ventricular derecho. En reposo está en el límite superior de lo normal o definitivamente elevado, en todos los pacientes. En el ejercicio se eleva a valores anormales con aumento del débito cardíaco.

En resumen, el mérito fundamental de los autores se refiere al señalamiento de la gran importancia que tiene la hemodinámica de los capilares pulmonares en el proceso de la difusión de gases y concretamente en la determinación de insaturación ar-

terial de oxígeno en la sangre arterial, cuando se ha restringido el lecho capilar pulmonar y se ha desarrollado hipertensión del pequeño circuito.

Esta relación entre insuficiencia de difusión y acontecimientos, hemodinámicos pulmonares básicos, tienen implicaciones diagnósticas y terapéuticas para cardiólogos y neumólogos.

M. RIVERA.

CAMBIOS RADIOLOGICOS SUBSECUENTES A EMBOLIAS E INFARTOS PULMONARES. (The Sequence of X-Ray changes in Pulmonary Embolism and Infarction). Gaylord Charles. Postgraduate Med. 23, 2, 1958.

Señala el autor el nuevo interés del tema, en vista del aumento en la incidencia de embolias pulmonares. Señala que la clásica sombra triangular es un hallazgo raro, por lo cual es conveniente hacer hincapié en otros signos que pueden observarse en el parénquima pulmonar.

Como un signo indirecto podría señalarse una disminución general de la claridad pulmonar, debida a que el paciente tiene una respiración superficial y por consiguiente una aereación disminuída; este signo es propio del autor y por supuesto, como en todos los posteriormente señalados, sólo adquieren validez cuando se acompañan del cuadro clínico sugestivo.

La sombra triangular de hiperclaridad es un signo descrito por Westermarck en 1958; la claridad es explicada por un estado local de anemia aguda; es un signo muy raro y difícil de encontrar, por ser muy transitorio.

El engrosamiento seudotumoral en el hilio es signo más frecuente, a veces muy notable y sugestivo de carcinoma; el estudio completo y en serie

de estos pacientes demuestra que son transitorias estas imágenes.

La ausencia de imágenes pulmonares puede apreciarse principalmente en embolias masivas, en las cuales no se produce infarto; en estos casos los datos más importantes se ven en la sombra cardíaca. Derrames pleurales, opacidades difusas sugestivas de zonas de neumonía y la clásica sombra triangular, pueden aparecer posteriormente a accidentes embólicos, el tener en mente todas ellas puede mejorar el actual fracaso en el diagnóstico de 80% de las embolias pulmonares.

G. E. TORRES.

QUILOTORAX COMO COMPLICACION EN RESECCION PULMONAR. (Chylothorax as Complication in Pulmonary Resection). Doctor Eduardo Saenza Jiménez y Doctor Vicente López Majano. Diseases of the Chest. Sept. 57. Vol. XXXII, N° 3, pág. 344-5.

El quilotórax traumático descrito por Quincke en 1875 es inconfundible e infrecuente (difícilmente se han reportado más de 100 casos). Algunos han sido por: contusiones del pecho o la espalda. Fracturas de la clavícula izquierda o de costillas. Hiperextensión de la columna vertebral. Toracoplastía con apicolisis. Operaciones para corregir defectos cardiovasculares congénitos. Operaciones del esófago, etc. Pero en las grandes series de intervenciones pulmonares no hemos encontrado referencia al quilotórax como complicación de resección pulmonar. Nuestra experiencia incluye dos casos, uno que cedió espontáneamente en algunas horas y el otro que es motivo de este artículo. El primero ocurrió en un paciente con pulmón destruido que fué sometido a pleuro-neumonectomía. Se obtuvo quilo por

la canalización, después de la operación. Debe hacerse notar que este paciente, después del período de resucitación, ingirió grandes cantidades de leche y crema.

No hay completo acuerdo sobre la conducta terapéutica en casos de quilotórax traumático, algunos autores recomiendan toracentesis frecuentes con o sin inyección intravenosa del quilo extraído. Cuando Flores y Ochner en 1945 reportaron una mortalidad de 100% al tratar de reparar el conducto, se recomendó frenopraxis y neumoperitoneo. Recientemente, algunos autores abogan por la ligadura, otros por la anastomosis del conducto a una vena o la reparación del mismo; la dificultad principal consiste en identificar el conducto torácico. La administración de comida rica en grasa o los colorantes lipofílicos, pueden ayudar a identificar el conducto torácico y el punto exacto de la ruptura. La disminución de la mortalidad en pacientes operados por quilotórax se debe a factores tales como la práctica general de intervenir 7 a 14 días después del trauma, antes de que se establezca la inanición o el colapso, los progresos de la anestesiología y la técnica quirúrgica, los antibióticos y la atención postoperatoria cuidadosa.

REPORTE DEL CASO

C.L.P., de 22 años, entra al Sanatorio Duran (Costa Rica) por primera vez en abril de 1942. Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar bilateral, moderadamente avanzada, con caverna tipo Piner II en el lóbulo superior derecho, lesiones acinonodulares diseminadas en ambos lóbulos superiores, activa y progresiva lenta. Salió aparentemente curado en mayo de 1943. Reingresó en marzo de 1946 con reactivaciones bilaterales, cavernas Piner II en ambos lóbulos superiores,

con calcificaciones múltiples en el superior izquierdo. Tratamiento: Tuvo neumotrax intrapleural y dos tiempos de secreción de adherencias. Después de la reexpansión, quedaron focos necróticos y paquipleuritis moderada. Se mantuvo neumotórax extrapleural por un año con esputo persistentemente positivo y caverna abierta. La reexpansión de éste fué seguida de intensa paquipleuritis y retracción mediastinal superior. Tuvo neumoperitoneo por 13 meses. Desde 1949 recibió drogas antifímicas. El fracaso de los varios procedimientos no dejó otra alternativa que resección con decorticación y toracoplastía.

En agosto 11 de 1954 se operó. La liberación del lóbulo superior derecho fué muy laboriosa debido a paquipleuritis de 3 a 6 milímetros y con adherencias a la cara interna de las costillas y al mediastino. La caverna del segmento anterior se abrió accidentalmente y la decorticación produjo rupturas en el lóbulo inferior que no fueron suturadas. No se practicó la toracoplastía planeada por las malas condiciones del paciente. Unas 30 horas después salió líquido lechoso mezclado con sangre por los tubos de drenaje. A las 46 horas, después de suspender la succión por 30 minutos, se extrajeron 1,500 c.c del mismo líquido que al examen de laboratorio dió: color lechoso, densidad 1021, incoagulable. Proteínas totales 4.5%, soluble en éter, se colorea con Sudán III, 97% de linfocitos, negativo al B.K. y cultivos negativos.

La interrupción temporal de la aspiración dió lugar a enfisema subcutáneo extenso en cara, cuello y to-

rax. Se practicó toracoplastía 48 horas después de la intervención. El pulmón estaba parcialmente atelectasiado, cubierto de exudado hemofibrinoso. Del hilio y mediastinos escurría quilo por gravedad, sin precisarse el punto exacto de salida. Las ligaduras vasculares y la sutura bronquial estaban intactas. Durante las siguientes 48 horas siguió fluyendo quilo en cantidad como de 1,000 c.c. en 24 horas. Se practicó toracotomía encontrando los lóbulos remanentes medianamente expandidos con dos rupturas filtrantes de 5 cm en el pósterobasal y cara diafragmática del lóbulo inferior. Además, 400 c.c. de quilo. Se suturaron las fugas obteniendo reexpansión satisfactoria.

El quilo dejó de fluir al abrir el tórax, pero un cuidadoso examen del mediastino no permitió identificar el sitio de ruptura del conducto torácico. Se hizo un surjete ciego entre la aorta, la acigos y el esófago, intentando abarcar el conducto cerca del cuerpo de la 8ª dorsal, y se practicó toracoplastía de segunda a sexta costillas. La recuperación del paciente fué satisfactoria y ya no se observó salida de quilo.

El quilotórax traumático de este caso puede haberse debido a ruptura del conducto torácico durante el despegamiento pulmonar. Pensando en esta posibilidad se intentó ligarlo con un surjete ciego. Como las anomalías del conducto torácico son muy frecuentes, y sobre todo por la presencia de los desgarrros, se hizo sutura de éstos y toracoplastía para evitar cavidad residual y lograr la adherencia de las suturas.

P. ALEGRÍA.

NOTICIAS

SOCIEDAD AMERICANA DE FISILOGIA, LXXX REUNION;
PHILADELPHIA, PENNSYLVANIA, ABRIL 14-18 DE 1958

("THE AMERICAN PHYSIOLOGICAL SOCIETY, EIGHTIETH MEETING;
PHILADELPHIA, PENNSYLVANIA, APRIL 14-18, 1958")

ESTE CONGRESO se verificó con la asistencia de las siguientes Sociedades Médicas:

American Physiological Society.
American Society of Biological Chemists.
American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics.
American Society for Experimental Pathology.
American Institute of Nutrition.
American Association of Immunologists.

En total se presentaron 2,019 trabajos.

Resúmenes de los trabajos presentados sobre fisiología pulmonar:
Consumo de Oxígeno por el Tejido Pulmonar. (Oxygen Consumption of Lung Tissue). Domingo M. Alvarado y Shoji Saito. Lab. de Farmacología de la Universidad de Pennsylvania, Escuela de Medicina de Filadelfia.

Las siguientes cifras de consumo de oxígeno (calculados como ml. oxígeno por 100 gr. de tejido fresco, por minuto) fueron obtenidos de estudios in vitro, de fragmentos de tejido pulmonar:

- a) de pulmones de 6 perros a los cuales se les administró una dosis letal de pentobarbital;
- b) de pulmones de 3 perros muertos de edema pulmonar producido por aloxán;
- c) de pulmones de 7 perros muertos de edema pulmonar posterior a la inhalación masiva de vapor de agua.

Se observó un reducido consumo de oxígeno en los pulmones de los perros muertos con aloxán, lo cual no fue debido a la droga mez-

clada. Se encontró una diferencia significativa entre el consumo de oxígeno de los pulmones normales y edematosos: normales 2.0 ± 0.2 , edema por aloxán 1.5 ± 0.3 . En 7 perros vivos se midió el consumo de oxígeno directamente en la arteria y venas bronquiales, encontrándose cifras variables de 0.13 a 0.9 ml. de oxígeno; en otros 5 perros, usando este mismo sistema pero en el pulmón derecho, las cifras encontradas fueron de 0.4 a 0.9 ml. de oxígeno. Estos requerimientos de oxígeno del tejido pulmonar, como ya había sido indicado por Bostroem Lochner. Se calculó el débito cardíaco por el principio de Fick, el cual permaneció válido por una porción importante del oxígeno consumido por los pulmones, lo que es incluido en la diferencia enoxígeno contenido en la sangre arterial mezclada (administrada por arteria bronquial y la sangre venosa mezclada conducida por el sistema venoso bronquial).

COSTO DE OXIGENO DE LA RESPIRACION (Oxygen cost of Breathing). R. G. Bartlett, H. F. Brubach y H. Specht. Instituto Nacional de Salubridad. Maryland.

Se describen tres nuevos aparatos y procedimientos para la medida del consumo de oxígeno durante la respiración. También se presentan estudios sobre el costo de oxígeno de la respiración, en relación con la cifra total de ventilación. Se observó que hay un consumo de oxígeno diferente, para diferentes frecuencias respiratorias. Cuando el volumen circulante es variable se obtienen diferentes cifras en el consumo de oxígeno. Existe una curva óptima para cada cifra de ventilación-consumo de oxígeno. El consumo de oxígeno aumenta a medida que aumenta el trabajo de la respiración, siendo este aumento proporcionalmente más intenso cuando el esfuerzo es máximo.

G. E. TORRES

EL CAPITULO MEXICANO DEL AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS,

invita al SYMPOSIUM SOBRE CARDIOPATIA PULMONAR CRONICA organizado con la colaboración del INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA y que tendrá lugar los días 3 y 4 de junio de 1958 en el Aula Mayor del COLEGIO NACIONAL (Luis González Obregón Núm. 23) a las 20 horas *en punto*.

Coordinador: Dr. IGNACIO CHAVEZ
Director del Instituto Nacional de Cardiología,
Miembro Honorario del American College of Chest Physicians

P R O G R A M A

PRIMER DIA

1. El Concepto General de la Cardiopatía Pulmonar Crónica. Los Límites del Cuadro (15 minutos). *Dr. Ignacio Chávez.*

2. La Anatomía Normal de la Red Vasculat del Pulmón. La Anatomía Normal del Alvéolo Pulmonar y de los Bronquios (10 minutos). *Dra. Rosario Barroso.*
3. Los Cambios Anatomopatológicos de la Red Vasculat del Pulmón y del Aparato Broncoalveolar en los Casos de Enfisema y de Fibrosis Pulmonar. La Reacción Anatómica del Corazón (20 minutos). *Dr. Isaac Costero.*
4. La Fisiología Normal de la Circulación Pulmonar. Noción de Flujo, Volumen, Presiones y Resistencias a la Circulación (15 minutos). *Dr. Jorge Soní.*
5. La Fisiología Normal de la Ventilación y la Respiración. (20 minutos). *Dr. Rodolfo Limón.*
6. La Hipertensión Pulmonar Crónica, Génesis y Mecanismo. Forma Primitiva y Formas Secundarias (20 minutos). *Dr. Pedro Guzzy.*
7. La Insuficiencia Respiratoria y Ventilación. Sus Causas, su Expresión y su Medida (20 minutos). *Dr. Rodolfo Limón.*
8. Preguntas y Respuestas (15 minutos).

SEGUNDO DIA

1. La Cardiopatía Pulmonar Crónica. Su Cuadro Clínico, Período de Adaptación y Período de Insuficiencia Cardíaca. (20 minutos). *Dr. Ignacio Chávez.*
2. La Aportación de la Radiología y de la Angiocardiografía al Diagnóstico de la Cardiopatía Pulmonar Crónica (20 minutos). *Dr. Narno Dorbecker.*
3. La Aportación del Electrocardiograma a ese Diagnóstico. Corazón del Enfisema y Corazón Pulmonar Crónico (15 minutos). *Dr. Demetrio Sodi.*
4. La Aportación del Cateterismo Cardíaco al Diagnóstico de la Cardiopatía Pulmonar (20 minutos). *Dr. Víctor Rubio.*
5. El Tratamiento de la Cardiopatía Pulmonar Crónica Compensada. El Valor de la Sangría, la Oxigenación, las Drogas Hipotensoras, los Antibióticos y el Fósforo Radioactivo (20 minutos). *Dr. Ismael Cosío V.*
6. El Tratamiento de la Cardiopatía Pulmonar Crónica Descompensada. El Valor de la Digital, Los Diuréticos y el Régimen Hiposódico (15 minutos). *Dr. Manuel Vaquero.*
7. Posibilidad de Prevención; Posibilidades de Tratamiento Quirúrgico (15 minutos). *Dr. Donato Alarcón.*
8. Preguntas y Respuestas (15 minutos).

Dr. Enrique Staines Dávila

Presidente

Dr. Fernando Quijano Pitman

Secretario-Tesorero

Las Conferencias darán principio a las 20 horas en punto.

CURSO PARA GRADUADOS
DEL
SANATORIO DE HUIPULCO

DEL 1º AL 6 DE SEPTIEMBRE DE 1958

— SIMPOSIUM DE TUBERCULOSIS —

Inscripción limitada a 25 alumnos

Cuota de inscripción \$ 200.00

DIA 1º—De 8.30 a 9.30 horas.

Introducción.—Las premisas aceptadas en Tuberculosis.—Panorama general y actual de la tuberculosis.—Dr. Ismael Cosío Villegas.

De 9.45 a 10.45 horas.

Infección e inmunidad individuales de la tuberculosis; fuentes, modalidades de la diseminación de la infección; reacciones tisulares y alergia.—

Dr. Fernando Rébora G.

De 11 a 12 horas.

La prevalencia de la tuberculosis: consideraciones sobre morbilidad y mortalidad mundial y nacional; factores que influyen sobre sus variaciones.—Dr. Rafael Ibarra Pérez.

De las 12.15 a 13.15 horas.

Prevención de la tuberculosis.—1. Dispensarios, Sanatorios, Hospitales, Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, cooperación privada (timbre y certificados), quimio-profilaxis y legislación.—Dr. Miguel Jiménez S.

DIA 2.—De 8.30 a 9.30 horas.

Prevención de la tuberculosis.—4—Vacunación: B.C.G., aspectos mundial y nacional; técnicas y su discusión; resultados; conducta futura.—Dr. Miguel Jiménez Sánchez.

De 9.45 a 10.45 horas.

Prevención de la tuberculosis.—5—Cooperación de las diversas dependencias de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y otras secretarías, que tienden a mejorar el estándar de vida; obras materiales y preparación técnica; necesidades reales de nuestro país; educación médica; educación del público.—Dr. Ismael Cosío Villegas.

De 11 a 12 horas.

Tuberculosis en los animales: Bovinos y otros.—Dr. Fernando Rébora Gutiérrez.

De 12.15 a 13.15 horas.

Tuberculosis respiratoria.—1—Aspectos clínicos, radiológicos y de laboratorio.—Dres. Manuel Alonso de la Fuente y Dr. Vicente Paarrilla Cerrillo.

De 15 a 16 horas.

Tuberculosis respiratoria.—3—Colapso médico y quirúrgico.—Dr. Eduardo García Salazar.

DIA 3.—De 8.30 a 10 horas.

Tuberculosis respiratoria.—4—Tuberculosis bronquial; incidencia, broncoscopia (demostraciones prácticas), broncografía (demostraciones prácticas) y laboratorio.—Dres. Antonio Cárdenas Macías y Frumencio Medina M.

De 10.15 a 11.15 horas.

Tuberculosis respiratoria.—5—Resecciones pulmonares.—Dr. Alfonso Aldama Contreras.

De 11.30 a 12.30 horas.

Tuberculosis del niño: infección, manifestaciones, pronóstico y tratamiento.—Dr. Horacio Rubio Palacios.

De 15 a 16 horas.

Meningitis tuberculosa.—Dr. Fernando Katz y Miguel Schulz Contreras.

De 16.15 a 17.15 horas.

Tuberculosis abdominal.—Dres. Pablo Cruz Espárra y Miguel Schulz Contreras.

DIA 4.—De 8.30 a 13 horas.

Prácticas de neumotórax intrapleural y neumoperitoneo.—Dres. Rafael Ibarra Pérez, Luis Niebla Ruiz, Gabriel Baltierra Alvarez, Jaime Granados Valverde, Manuel de la Llata y de la Llata, Frumencio Medina Morales, Ma. Luisa Díaz Gómez, Gloria Eugenia Torres Ramírez y Francisco J. Méndez V.

De 15 a 16 horas.

Tuberculosis genito-urinaria.—Dres. Ignacio Purpón y Miguel Schulz Contreras.

De 16.15 a 17.15 horas.

Aparato cardio-vascular y tuberculosis.—Dra. Carlota Guzmán de la Garza.

DIA 5.—De 8.30 a 9.30 horas.

Práctica de resecciones pulmonares.—Dres. Fernando Rébora Gutiérrez, Horacio Rubio Palacios, Pedro Alegría Garza, Alfonso Aldama Contreras y colaboradores.

De 15 a 16 horas.

Sílico-tuberculosis: clínica y su evaluación funcional.—Dr. Enrique Staines Dávila.

De 16.15 a 17.15 horas.

Tuberculosis e industrias.—Dr. Pedro Alegría Garza.

DIA 6.—De 8.30 a 13 horas.

Rehabilitación en la tuberculosis.—Dr. Alfonso Aldama Contreras.

De 9.45 a 11.45 horas.

Mesa redonda.—Todos los profesores del curso.

A las 12 horas.

REPARTO DE DIPLOMAS.

El Director,

Dr. Ismael Cosío Villegas

CURSO SOBRE TUBERCULOSIS
DEL
SANATORIO DE HUIPULCO
PARA ENFERMERAS AÑO DE 1958
DEL 20 DE JUNIO AL 29 DE AGOSTO

Inscripción gratuita

- 1.—20 de junio de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Inauguración del curso.—Dr. Ismael Cosío Villegas.
- 2.—24 de junio de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Etiología, herencia y contagio. Infección y enfermedad. Fuentes de infección y contactos.—Dr. Francisco J. Méndez.
- 3.—27 de junio de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Epidemiología mundial y nacional de la tuberculosis.—Dr. Salvador Roquet.
- 4.—1° de julio de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Reacciones alérgicas y tisulares al bacilo de Koch: prueba a la tuberculina y nociones de anatomía patológica. — Dres. Antonio Jiménez Galán y Miguel Schuls Contreras.
- 5.—4 de julio de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Trastornos funcionales provocados por el bacilo de Koch: pruebas para valuarlos y su utilidad.—Dr. Rodolfo Sánchez Cázares.
- 6.—8 de julio de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Patogenia de la tuberculosis: primoinfección, teoría de Ranke, reinfección endógena y reinfección exógena.—Dr. Mario Rivera Ortiz.
- 7.—11 de julio de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Tuberculosis asintomática, catastro torácico, síntomas de la tuberculosis y su valoración.—Dr. Luis Niebla Ruiz.
- 8.—15 de julio de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Rayos X y laboratorio en tuberculosis, sus alcances y limitaciones.—Dr. Sotero Valdez Ochoa.
- 9.—18 de julio de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Diagnóstico cuantitativo de la tuberculosis: formas mínimas, moderadamente avanzadas y muy avanzadas.—Dr. Félix Guadalupe Contreras Saldaña.
- 10.—22 de julio de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Diagnóstico cualitativo de la tuberculosis: exudativa, productiva, mixta y cambios secundarios.—Dra. María Luisa Díaz Gómez.
- 11.—25 de julio de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Estado clínico de la tuberculosis: curada, aparentemente curada, detenida, aparentemente detenida, estabilizada, activa y defunción.—Dr. Jaime Villalba Caloca.

- 12.—29 de julio de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Repercusiones cardiovasculares de la tuberculosis.—Dra. Carlota Guzmán de la Garza.
- 13.—1º de agosto de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Tensión arterial, sus modificaciones en la tuberculosis y tomas prácticas.—Dr. V. M. Bencoutr.
- 14.—5 de agosto de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. ¿La tuberculosis es una enfermedad curable? Elementos de juicio.—Dr. Manuel de la Llata y de la Llata.
- 15.—8 de agosto de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas Cura higiénico-dietética de la tuberculosis y el papel que juega en ella la enfermera.—Dra. Rosa María Gutiérrez Haro.
- 16.—12 de agosto de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Tratamiento médico de la tuberculosis y papel que juega en él la enfermera.—Dr. Rafael Manrique y Paz.
- 17.—15 de agosto de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Colapsoterapia en la tuberculosis: neumotórax intrapleural y neumoperitoneo.—Dr. Rufino Echegoyen.
- 18.—19 de agosto de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Tratamiento Quirúrgico de la tuberculosis y papel que juega en él la enfermera.—Dr. Frumencio Medina Morales.
- 19.—22 de agosto de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. La enfermera en el preoperatorio, en la sala de operaciones y en el post-operatorio.—Dr. Jaime Granados Valverde.
- 20.—26 de agosto de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. Cura ambulatoria, a domicilio y sanatorial de la tuberculosis.—Dr. Rafael Ibarra Pérez.
- 21.—29 de agosto de las 13 a las 14 y de las 20 a las 21 horas. La consulta externa del sanatorio: sus funciones y finalidades.—Dra. Emma Isabel Beristain.

El Director,

Dr. Ismael Cosío Villegas

Nuevo

compuesto químico
que asocia

P.A.S. con I.N.H.

para el tratamiento
de la TUBERCULOSIS

DOSIS:

UN COMPRIMIDO DE

PASNIDRINE

POR CADA 10 KILOS

DE PESO

Frascos con 50 comprimidos.

Reg. No. 43797 S. S. A.

PASNIDRINE

(PARÁ - AMINO - SALICILATO DE ISONICOTINIL - HIDRACIDA)

LABORATORIOS "OFIMEX", S. A.

Calz. Ing. M. A. de Quevedo No. 531

MEXICO 21, D. F.

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XIX NUM. 3

MAYO-JUNIO, 1958

CONTENIDO

	<i>Página</i>
ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LOS QUISTES PULMONARES. <i>Dr. Enrique Staines</i>	187
PROGRESOS EN EL TRASPLANTE CARDIACO EXPERIMENTAL. <i>Dr. Watts R. Webb</i>	216
CONTUSION TORACICA. ESTUDIO DE 193 CASOS. <i>Dres. Carlos Pacheco, Endelio Cantú y Federico Cortez</i>	222
ESTUDIO ANALITICO DEL ASPECTO DEL TRATAMIENTO SANATORIAL DEL PLAN ACAPULCO. <i>Dres. Aradio Lozano Rocha y Jaime Villalva</i>	233
METODOLOGIA EN EL DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO. <i>Dr. Hermilo Castañeda B.</i>	241
COMENTARIO AL TRABAJO "METODOLOGIA EN EL DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO". DOCTOR HERMILO CASTAÑEDA. <i>Dr. Rafael Santies</i>	248
QUIMIOTERAPIA Y CORTICOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO. <i>Dr. Enrique Rubio Posselt</i>	254
QUIMIOTERAPIA Y CORTICOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO. <i>Dr. Fernando Katz A.</i>	268
RESUMENES DE REVISTAS	277
NOTICIAS	292

Revista Mexicana de Tuberculosis

(Rev. mex. Tuberc.)

PUBLICACION BIMESTRAL

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS
SOBRE TUBERCULOSIS

Registrada como artículo de 2° 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 - 2° 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

165

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LOS QUISTES PULMONARES

DR. ENRIQUE STAINES*

LA HISTORIA de los quistes pulmonares, considerados como una enfermedad nosológica bien definida, es relativamente reciente. Aunque algunos casos aislados fueron conocidos anteriormente, no es sino hasta principios de este siglo que varios autores europeos, principalmente alemanes, se preocuparon por el estudio clínico, radiológico y anatomopatológico de los quistes pulmonares. En América, tal vez el primer caso reportado es de Koontz (1), producto de un hallazgo de autopsia, quien además menciona 108 casos recopilados por él en la literatura de otros países. Eloesser (2) asienta que hasta 1930 sólo 4 casos habían sido reportados en América, informando sobre 4 casos personales agregando otros 2 un poco más tarde (3). Hasta entonces, era considerada como una entidad rara, debido fundamentalmente a dos razones: la primera, que la existencia de quistes es ignorada cuando no están complicados, ya que no dan síntomas ni signos físicos a la exploración común, siendo el diagnóstico en esta etapa un hecho fortuito y estrictamente radiológico; como entonces se hacían pocos exámenes radiológicos de rutina, se explica que la mayoría de los casos pasaran inadvertidos. La segunda razón estriba en que, cuando se presentaban complicaciones por sobredistensión, ruptura o infección del quiste, el padecimiento era confundido fácilmente con otros más comunes.

* Sanatorio de Huipulco y Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax del I.M.S.S.

El diagnóstico se hace actualmente con mucha mayor frecuencia porque se piensa más en él, por el incremento de los exámenes radiológicos incluyendo a sujetos aparentemente sanos y debido al estudio histológico rutinario que permite en muchas ocasiones el diagnóstico postoperatorio. Ha dejado de ser una curiosidad médica como se le consideraba todavía hace unos 30 años, pasando a ser una enfermedad poco frecuente si se quiere, pero de ninguna manera excepcional. Ya en 1938, Sellors (4) reportó una recopilación de más de 400 casos, y después de esa fecha numerosos autores han informado sobre sus propias observaciones, a veces de varias decenas de casos. En México, tenemos entendido que el primer caso de quiste solitario congénito fue publicado por nosotros (5) en 1948.

Miller (6) distingue dos tipos de la enfermedad, bien distintos entre sí desde el punto de vista clínico: el infantil y el de los adultos; más adelante haremos alusión detallada de ellos. Pero también nos parece interesante y práctica la clasificación que hace Eloesser (2), con base en los caracteres anatómicos, la extensión de las lesiones y sus manifestaciones clínicas: *a)* el quiste solitario, que a pesar de su nombre puede excepcionalmente ser en número de 2 ó 3; *b)* la enfermedad quística, verdadera degeneración quística o sacular de una parte o de todo un pulmón, mucho más rara vez de los dos. Nos ocuparemos sucesivamente de ellas.

ENFERMEDAD QUÍSTICA

Esta variedad es más frecuente que el quiste solitario. Ha recibido numerosas denominaciones, las cuales no hacen sino complicar más el ya tan debatido concepto etiopatogénico: bronquiectasia congénita, pulmón en panal de abeja, pulmón poliquístico, degeneración sacular o quística, bronquiectasia quística y quizás algunas más. En torno a su origen congénito o adquirido, se han suscitado muchas polémicas, sin que hasta la fecha se haya logrado unificar el criterio.

Mucho se ha dicho que las dilataciones saculares bronquiales serían consecuencia, como otras variedades de bronquiectasia, de repetidos estados catarrales infecciosos de los bronquios. Numerosos trabajos experimentales mencionados detalladamente por Eizaguirre (7), entre ellos los de Sauerbruch, Claisse, D'Ameuille y Mezard, permiten concluir que no basta la inflamación crónica de la mucosa bronquial para producir dichas dilataciones, ya que la repetida inoculación bacteriana aun asociada a un factor traumático, capaces de ocasionar una bronquitis crónica, no es suficiente para dilatar la pared

de los bronquios. Las mismas investigaciones han demostrado que los factores que condicionan la dilatación de las paredes bronquiales son: o bien la retención prolongada de secreciones que acaban por esfacelar la mucosa, o bien trastornos tróficos por isquemia que conducen también a su necrosis. Solamente cuando ha sido vencida la barrera representada por la mucosa, la pared bronquial queda en condiciones de dejarse dilatar, a expensas de modificaciones ulteriores de las capas muscular y elástica; pero mientras la mucosa resista a la acción del proceso supurativo, ésta protege al resto de la pared bronquial contra los procesos degenerativos que la debilitan. Andrus (cit. por: 15) ha hecho una observación muy interesante: el estudio minucioso de 2,000 ex soldados, pensionados por enfermedades pulmonares crónicas y observados durante un período de 15 años, no reveló casos de bronquiectasia como consecuencia de una bronquitis crónica idiopática.

La primera condición, o sea la retención de secreciones dentro de un bronquio por oclusión completa o parcial del mismo, explica perfectamente la existencia de bronquiectasias adquiridas. En la infancia raras veces son consecutivas a procesos agudos porque el proceso oclusivo, si lo hay, dura generalmente pocos días; en cambio, en la tuberculosis de primoinfección los ganglios persisten aumentados de volumen durante meses o años, ocasionando la formación de bronquiectasias en el seno de lo que incorrectamente se denominaba antiguamente infiltrado secundario, infiltrado posprimario o epituberculosis, y que desde hace varios decenios se ha identificado como una atelectasia por compresión bronquial extramural, más frecuentemente del lóbulo medio, ejercida por el elemento ganglionar del complejo primario. Esta situación favorece la retención prolongada de secreciones, el desarrollo de la flora bacteriana y la destrucción de la mucosa, favorecida por el proceso tuberculoso, a veces de tipo ulcerativo. La relación de causa a efecto entre la primoinfección tuberculosa y las dilataciones bronquiales, ya había sido señalada por autores como Ranke, Pagel, Hübschmann, Armand-Delille y Simon; aunque ninguno de ellos mencionó la patogenia que ha quedado descrita.

Otras causas productoras de bronquiectasias adquiridas pueden ser: obstrucción intramural por hipertrofia de la mucosa; solidificación de secreciones por drenaje inadecuado, que puede llegar a la formación de bronquiolitos; toda clase de tumores endo o extrabronquiales; desarrollo o posición anómalos de órganos vecinos, etc. Muchas veces, al factor obstructivo se añade un factor circulatorio con el consecuente déficit nutricional de la mucosa, sumándose ambos factores

para la destrucción de la mucosa y dejar el camino abierto para el ataque a los tejidos muscular y elástico de la pared bronquial.

A menudo ha sido esgrimido como argumento en favor del origen adquirido de las dilataciones quísticas pulmonares, el hecho de que muchas de ellas se manifiesten clínicamente hasta la edad adulta; pero la realidad es que la enfermedad puede existir desde el nacimiento permaneciendo silenciosa mientras no haya retención prolongada de secreciones. Puede entonces plantearse el siguiente dilema: ¿Son las infecciones repetidas las que debilitan la pared y permiten que ésta sea dilatada por la acción conjunta de la presión pleural negativa y de la presión positiva intrabronquial creada por la tos? O bien: ¿Se trata de bronquios dilatados desde la vida intrauterina por desviaciones teratológicas, predisuestas a infectarse porque las dilataciones constituyen espacios muertos mal drenados? En esta última suposición, las infecciones repetidas, la broncorrea supurada, sería una consecuencia de las dilataciones bronquiales y no la causa de las mismas. En muchos casos el dilema resulta muy difícil de dilucidar no solamente desde los puntos de vista clínico y radiológico, sino también, como reconocen la mayoría de los autores, desde el punto de vista histopatológico; ya que casi siempre faltan los elementos normales de la estructura bronquial; estando substituídos por elementos inflamatorios crónicos inespecíficos; dichas condiciones impiden tener datos que abonar en favor de una u otra de las posibilidades genéticas.

Las condiciones de retención prolongada de secreciones y de isquemia que hemos mencionado para explicar las formas adquiridas, dejarían, sin embargo, sin explicar los siguientes casos: las dilataciones bronquiales del recién nacido y del feto; las de individuos que jamás han tenido infecciones crónicas o repetidas de las vías respiratorias bajas; los casos de lesiones muy extensas, bilaterales, de similitud morfológica y simetría tan perfectas, que choca pensar que sean mera coincidencia. Llama la atención además, la frecuente coexistencia con otras anomalías congénitas pulmonares, bronquiales o vasculares, señaladas por numerosos autores (8 a 11).

Para explicar la patogenia de las bronquiectasias quísticas congénitas, algunos autores aceptan la teoría de Heller y Orth (citada por Eloesser : 2), según la cual las dilataciones son la resultante de la presión negativa ejercida por la cavidad pleural, la cual se va intensificando a medida que la pared torácica se desarrolla en forma desproporcionadamente mayor que el crecimiento del pulmón (12); bastaría una mayor debilidad de las paredes bronquiales del feto para que esa fuerza centrífuga dilatara las paredes de un pulmón aneu-

matósico. Por otra parte, Sauerbruch y Lotzin (citados por: 3, 7) han señalado la influencia en el desarrollo del árbol bronquial, del conducto de Cuvier persistente (el cual comunica las venas cardinales con el corazón), lo que explicaría además la mayor frecuencia de la degeneración quística en el lóbulo inferior izquierdo.

En resumen, parece evidente que existen bronquiectasias quísticas debidas a trastornos teratológicos, mientras que en otras resulta más satisfactorio o convincente atribuirles un origen postnatal; quedando un tercer grupo de casos situados entre los límites de los otros dos, cuyo origen resulta dudoso y en los cuales persistirá la incertidumbre después de agotar los elementos clínicos, radiológicos e histopatológicos.

El origen congénito puede afirmarse en los siguientes casos: la bronquiectasia universal de Grawitz (2), que afecta el bronquio



FIG. 1. La imagen de la radiografía simple hace sospechar una bronquiectasia bilateral.



FIG. 2. La broncografía bilateral corrobora plenamente que se trata de una bronquiectasia quística muy extensa.

principal y todas sus ramas y que puede ser bilateral (Figs. 1 y 2); bronquiectasia telangiectásica con dilataciones quísticas tan uniformes, que no permite admitir que un proceso infeccioso pudiera obrar en igual forma e intensidad en cada uno de los bronquiolos; la agenesia bronquioalveolar con grandes formaciones quísticas bronquiales (Figs. 3, 4 y 5); bronquiectasias múltiples coincidiendo con otras malformaciones congénitas, como sucede, por ejemplo, en el síndrome de Kartagener: situs inversus, bronquiectasias múltiples y sinusitis

(Figs. 6 y 7); la del recién nacido o aun del adulto, cuando no hay antecedentes de infección crónica o repetida; Moersch y Clagett (13) piensan que las dilataciones bronquiales saculares con diámetro de

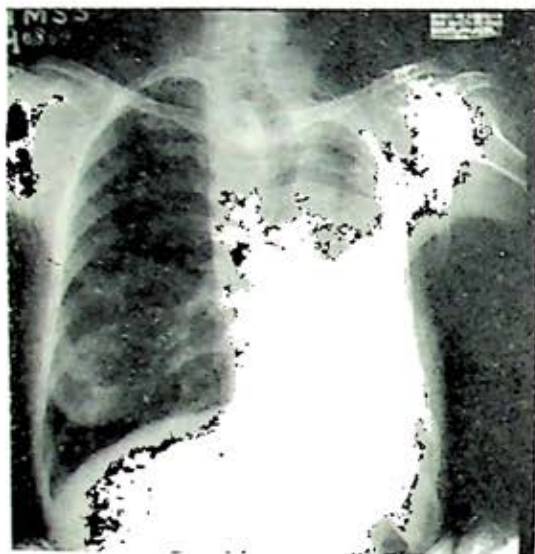


FIG. 3. La radiografía simple hace pensar bien sea en una atelectasia total o en una agenesia pulmonar.



FIG. 4. La broncografía permite evidenciar numerosas dilataciones sacciformes muy voluminosas, con agenesia alveolar.



FIG. 5. Dilataciones quísticas múltiples, localizadas en el lóbulo superior izquierdo, incluyendo lingula.

3 centímetros o más, deben quedar incluídas entre los quistes bronquiales y por lo tanto, consideradas como de origen congénito.

El origen postnatal es evidente o más probable en los siguientes casos: bronquiectasias poco extensas, de distribución y morfología irregulares, sobre todo si su descubrimiento ha sido precedido de in-

fecciones reiteradas o constantes; las que sobrevienen en el seno de una atelectasia pulmonar; las que radican en un lóbulo, principalmente el medio, o en un segmento pulmonar, junto a cuyo bronquio existen reliquias de un factor compresivo, frecuentemente ganglionar, que en otra época dificultó o impidió el drenaje de las secreciones bronquia-

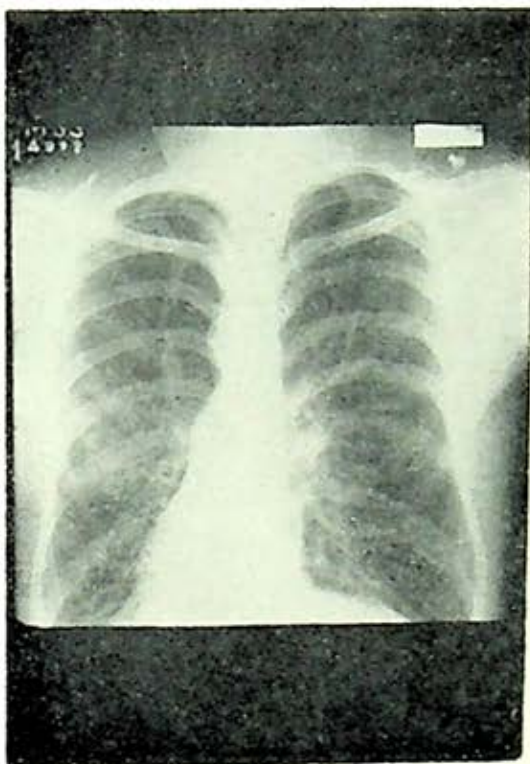


FIG. 6. Un caso de síndrome de Kartagener; además del "situs inversus", la radiografía simple hace sospechar dilataciones bronquiales bilaterales.



FIG. 7. Las dilataciones bronquiales del mismo caso, son muy extensas, pero de magnitud menor de lo que hacía sospechar el cuadro clínico.

les y obviamente, las bronquiectasias que se descubren en sujetos con estudio previo que nos las revelaba.

Para designar las formas en que resulta evidente su origen, y sin emplear nuevos términos podrían emplearse los nombres de: bronquiectasia quística congénita y bronquiectasia sacular adquirida.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO. Ya ha quedado asentado que las formas "secas" no causan síntomas. De manera eventual, en medio del silencio clínico suele aparecer una hemoptisis, habitualmente pequeña, que en ausencia de otra causa que la explique, orientará el diagnóstico; se considera que después de la tuberculosis, es la bronquiec-

tasia la causa más frecuente de hemoptisis. Las formas "secas" son más a menudo las localizadas en los lóbulos superiores, ya que en ellas el drenaje es favorecido por la gravedad.

Cuando hay infección agregada, el cuadro corresponde a dicha infección, pudiendo llegar a revestir la forma de una verdadera broncorrea purulenta y a veces fétida, cuya magnitud casi siempre está en relación con el tamaño y número de las dilataciones. La exploración

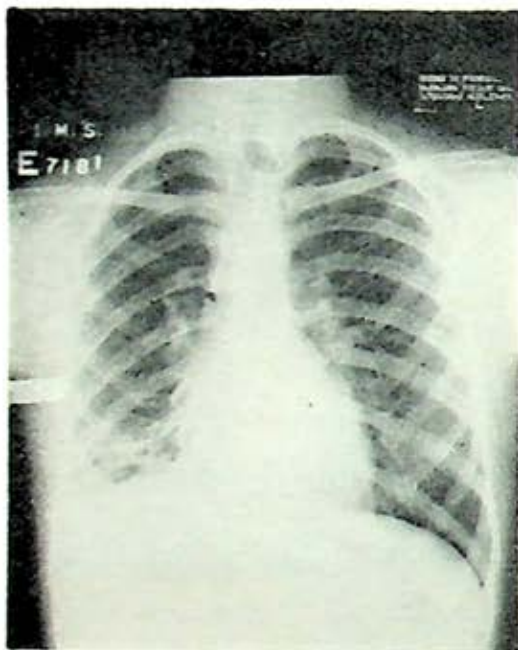


FIG. 8. La zona basal interna derecha muestra una imagen areolar, sospechosa de bronquiectasia quística, probablemente localizada en el lóbulo medio.

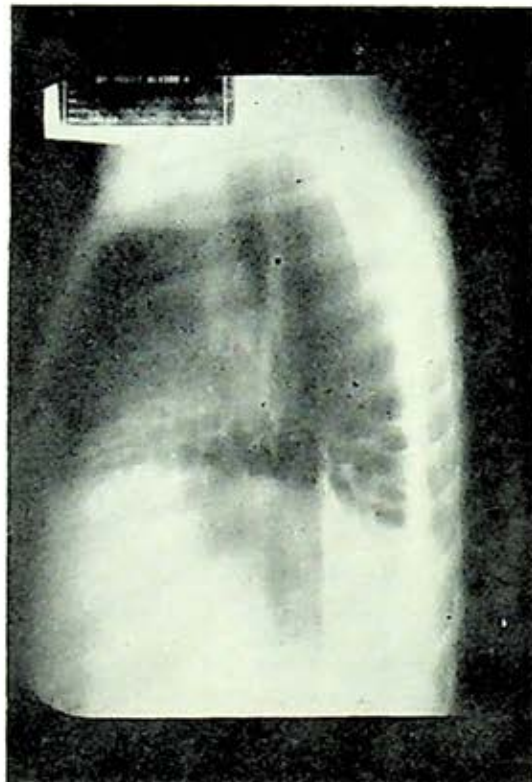


FIG. 9. Las tomografías muestran que la imagen en panal de abejas no sólo corresponde al lóbulo medio, sino además al inferior; en este plano se ven afectados los segmentos basales anterior, lateral y posterior (plano muy superficial).

física proporciona los datos correspondientes a la neumonitis que rodea al proceso específico, o sea un síndrome de condensación con o sin broncoalveolitis exudativa; pudiendo también suceder que los signos físicos estén enmascarados por los correspondientes al engrosamiento pleural correspondiente.

Toda hemoptisis repetida que no se explica por otra causa y todo cuadro de supuración pulmonar crónico o repetido, debe despertar la sospecha de que exista una bronquiectasia. La radiografía simple

aumentará la sospecha si se aprecian en ella sombras en forma de arborizaciones que corresponden, bien sea a bronquios que se han vuelto visibles por el engrosamiento de la mucosa y la retención de secreciones, o bien por el proceso de peribronquitis concomitante; estas imágenes son más visibles en los lóbulos medio, língula e inferiores, sobre todo en los segmentos paracardíacos debido a la dificultad de drenaje. Más característica es una imagen areolar, con hiperclaridades redoneadas, ovoides o poliédricas muy irregulares y circunscritas por trazos trabeculares que completan la típica imagen en panel de abejas. (Fígs. 8 y 9.) Otras veces las dilataciones tienen el aspecto de un racimo de uvas, con o sin opacidades de límite horizontal en la parte inferior de cada claridad que representan el contenido líquido de las cavidades, simulando nidos de pichón. Frecuentemente, alrededor de la zona quística se encuentra otra en la que se entremezclan anárquicamente elementos de neumonitis, fibrosis y enfisema.

Ante la sospecha clínica reforzada con la radiografía simple, encuentra indicación, acaso la mejora de todas, la broncografía: permite, mediante el llenado de los bronquios y sus dilataciones, ratificar plenamente el diagnóstico, ilustrado claramente sobre la magnitud y distribución segmentaria de las dilataciones quísticas.

A este respecto, creemos de interés señalar la circunstancia ocasional de que la broncografía muestre bronquiectasias que el examen histopatológico no comprueba, como en algunos casos reportados por Schulz (14). Jennings (1937), Lander y Davidson (1938) y Ogilvie (1941), citados por Lisa y Rosenblatt (15), describieron casos de desaparición de ectasias evidenciadas radiológicamente. Diamond y Van Loon (16) lo atribuyen a que hay deformaciones bronquiales producidas por la peribronquitis, las cuales dan la impresión de dilataciones, deformaciones que están sujetas a frecuentes modificaciones y aun a su total desaparición. Creemos que la explicación puede ser más sencilla, pensando en que hay una etapa en la que la pared bronquial ha perdido parcialmente su resistencia normal, siendo dilatada por el lipiodol que llena al bronquio, pero sin que éste se encuentre dilatado y alterado de una manera definitiva.

TRATAMIENTO. Es pertinente dividirlo en dos partes: el de la infección broncopulmonar y el de los quistes mismos.

El tratamiento de la infección es el común a todas ellas. Los antibióticos de amplio espectro bacteriano serán usados preferentemente previo antibiograma y se usarán por las vías sistémica y local, esta

última bajo la forma de aerosoles, que también son muy útiles para la administración de medicamentos fluidificantes de las secreciones como el Alevaire. La expulsión de las secreciones se facilita mediante el rudimentario e insubstituible drenaje postural. Los medicamentos inhibidores de la secreción bronquial se usarán hasta que haya sido dominada la infección, siendo particularmente útil su uso antes de la broncografía, para facilitar la impregnación de la mucosa con el medio opaco.

En el tratamiento de las lesiones quísticas mismas, no cabe más recurso que la extirpación quirúrgica de la zona afectada. Los demás tratamientos, incluyendo a la neumotomía, conducen a resultados mediocres o francamente malos. Desde que Glück, en 1889 realizó la primera lobectomía para tratamiento de la bronquiectasia, cada día ha ido ganando más adeptos la cirugía de exéresis ante resultados cada vez más halagadores; de 1933 a 1939, en recopilación estadística mencionada por Eizaguirre (7), se obtiene una mortalidad de 11.4% en 326 casos de resecciones, cifra satisfactoria para la época; en ese mismo tiempo, Tudor Edwards y Churchill (7) reportan 50 casos consecutivos sin ninguna defunción.

Pero aun aceptando que el único tratamiento posible es el quirúrgico, no compartimos la idea de que toda bronquiectasia quística deberá ser tratada por la exéresis. Consideramos entre los factores primordiales que servirán para normar el criterio terapéutico, los siguientes: edad, pesencia o ausencia de infección, extensión y localización de las lesiones.

Por lo que hace a la edad, debe imperar el principio general de que a menor edad corresponden mejores resultados, debido a que la infección, en caso de existir, es aún reciente y no ha producido las lesiones de fibrosis y enfisema que complican la situación; la recuperación funcional es más completa mientras menor es la edad del enfermo, pudiendo llegar a ser absoluta; además, debe tenerse presente que el riesgo que toda operación entraña, estará tanto más justificado cuanto mayor es la perspectiva de sobrevida.

La presencia de infecciones frecuentes o continuas, establece una indicación operatoria de necesidad. En los casos asintomáticos y por lo tanto no infectados, deberán considerarse dos circunstancias: por una parte, resulta aconsejable operar en un pulmón virgen a la infección y sin las modificaciones desfavorables que la fibrosis y el enfisema pueden traer como consecuencia de ella. Por otra parte, debe considerarse que hay muchos sujetos adultos o ancianos que son por-

tadores de formas no infectadas que han pasado quizás inadvertidas durante muchos años o toda su vida.

Cuando la enfermedad invade grandes territorios pulmonares, o cuando su localización es multisegmentaria y con mayor razón si es bilateral, la operación está contraindicada o menos indicada que cuando se trata de un proceso circunscrito a uno o pocos segmentos pulmonares. Ya que las cavidades de los lóbulos superiores drenan mejor que las de los inferiores, de la llingula y del lóbulo medio, el peligro de infección es menor; y por lo tanto disminuyen la necesidad o conveniencia de la operación en las lesiones altas.

En cada caso particular deberán tomarse en consideración todos los aspectos mencionados y no uno solo, aquilatando cada uno de ellos y tomando también en cuenta otros factores paramédicos como el económico, el social incluyendo el sexo, la posibilidad de control médico frecuente del enfermo, etc., para decidir en cada caso particular cuál es la conducta terapéutica más adecuada para ese caso precisamente.

QUISTE PULMONAR SOLITARIO

ETIOPATOGENIA. Su origen congénito es admitido de manera casi unánime, pudiendo darse los siguientes argumentos en favor de él: su hallazgo en recién nacidos y aun en fetos; su inclusión frecuente en lóbulos anómalos (4, 10, 13, 17) o en lóbulos supernumerarios (8); la coexistencia con otras anomalías congénitas (9, 18); la presencia de restos embrionarios displásicos en el parénquima vecino al quiste, como lo han señalado Sauerbruch y Lotzin (3); la ausencia de pigmentación antracósica en formaciones revestidas de epitelio bronquial típico.

Los pulmones tienen un origen endodérmico, a expensas del tubo intestinal primitivo; el cual presenta inicialmente, a uno y otro lado, sendas invaginaciones longitudinales que se van insinuando más y más en profundidad en el sentido frontal hasta juntarse y dividir al tubo intestinal en dos porciones: una anterior que constituirá la futura tráquea y otra posterior que dará origen al esófago; ambas porciones tienen la forma de arco, cuyos extremos van acercándose entre sí hasta reunirse y dejar constituidos dos tubos independientes uno del otro y cada uno con su lumen propio y sólo unidos por pequeños puentes de tejido epitelial.

La persistencia de dichos puentes comunicantes dará origen a fístulas traqueobronquiales. Si se cierran en un extremo conservando comunicación con uno de los tubos, a manera de una evaginación,

darán lugar a la formación de divertículos esofágicos, traqueoceles o verdaderos secuestros que son el punto de partida de quistes o cavidades quísticas. Otra eventualidad es que en una etapa más avanzada del desarrollo pierdan la comunicación totalmente, formándose bronquiales o esofágicos; los cuales pueden quedar completamente independientes del árbol bronquial, o lo que es más frecuente, comunicados a él mediante una cuerda fibrosa o un bronquio rudimentario. Por último, hay la posibilidad de células o grupos celulares aberrantes que emigran en cualquiera época del desarrollo, conservando su potencial de diferenciación (18) y desarrollándose en forma autónoma darán lugar a la formación de anomalías tales como lóbulos supernumerarios o quistes pulmonares.

Posteriormente, durante el desarrollo del tubo traqueal, bifurcándose primero para originar los dos bronquios principales y continuar con nuevas divisiones y subdivisiones, pueden engendrarse por desarrollo anómalo, cisuras y lóbulos supernumerarios, subnumerarios, quistes, aplasias o hipoplasias pulmonares. El desarrollo bronquial puede ser interferido por los elementos vasculares, ocasionando desviaciones teratológicas similares, como lo han explicado diversos autores (7, 8, 17, 19).

La circulación nutricia de los quistes pulmonares puede provenir de las arterias bronquiales, de las intercostales o de la aorta torácica, dependiendo del momento del desarrollo en que se inicie la formación del quiste. Spermann (cit. por: 6) ha demostrado que el parénquima pulmonar aberrante es capaz de formar por sí mismo vasos con los caracteres típicos de los pulmonares, independientes de los dos sistemas vasculares del pulmón; lo cual constituye, en su opinión, una prueba irrefutable de la influencia determinante del parénquima pulmonar en el estroma.

La patomorfogénesis de los quistes pulmonares es desconocida. Numerosas hipótesis han sido propuestas (7). Stöerk los considera como consecuencia de una neoformación de tejido adenomatoso, basándose para esta apreciación en la hiperplasia celular que se observa en los quistes. Virchow piensa que se trataría de verdaderas balsas de linfa que abriéndose más tarde en un bronquio, darían lugar a las cavidades que constituyen los quistes. King y Harris creen que por lo menos en la gran mayoría de los casos se trataría de secuestros bronquiales, y el líquido contenido en el quiste derivado de la transformación de la secreción propia del epitelio que recubre su pared. Sauerbruch y Lotzin (cit. por: 3, 7) insisten en la influencia que en las anomalías bronquiales tiene la persistencia del conducto de Cu-

vier, como ya se señaló anteriormente. La mayor frecuencia de quistes del lado derecho, sobre todo tratándose de los mediastinales o cercanos al mediastino, la explican Miller, Graub y Pashuck (18) diciendo que

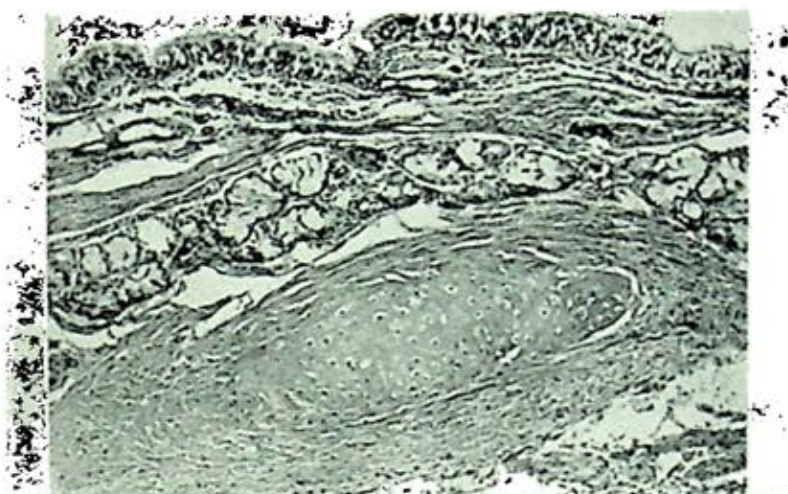


FIG. 10. Revestimiento de quiste bronquiogénico (x85). (Reproducido de: Moersch y Clagett, Ref. 13, pág. 2 del sobretiro).

la aorta actuaría como una barrera a la extensión de la malformación dentro del hemitórax izquierdo.

HISTOPATOLOGÍA. El quiste semeja una bolsa con pared propia, de tamaño variable desde pocos centímetros de diámetro hasta el de casi todo un pulmón. Su contenido puede ser, por orden de frecuencia:

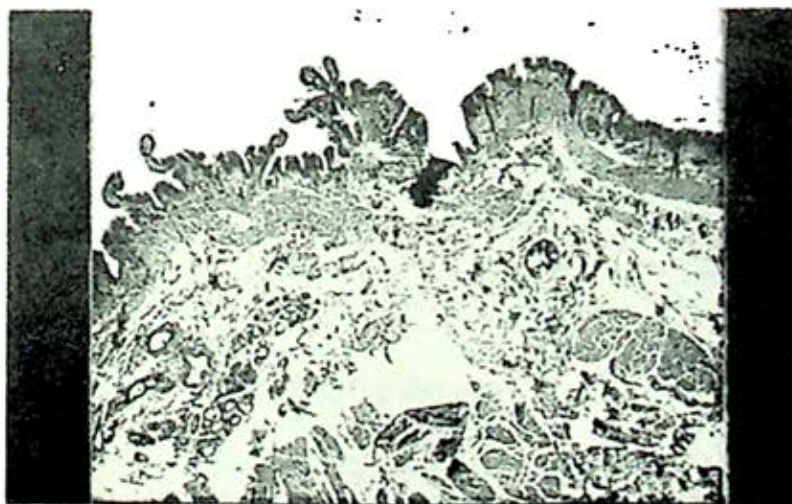


FIG. 11. Microfotografía mostrando bandas musculares y el revestimiento del quiste con epitelio columnar ciliado. (reproducido de: Miller et all., Referencia 18, página 773).

aire, líquido mucoide gelatinoso, pus o sangre, pudiendo estar mezclados dos o más de dichos elementos. La cavidad está o no comunicada con un bronquio y menos a menudo con la tráquea. El interior de la pared está constituido por un revestimiento epitelial cilíndrico o cúbico, más raras veces aplanado, estratificado o pseudoestratificado (figs. 10 y 11); revestimiento que puede ser liso y regular o rugoso, irregular y reticulado (13). El epitelio es generalmente ciliado, a menos que haya sufrido la acción mecánica compresiva en un quiste

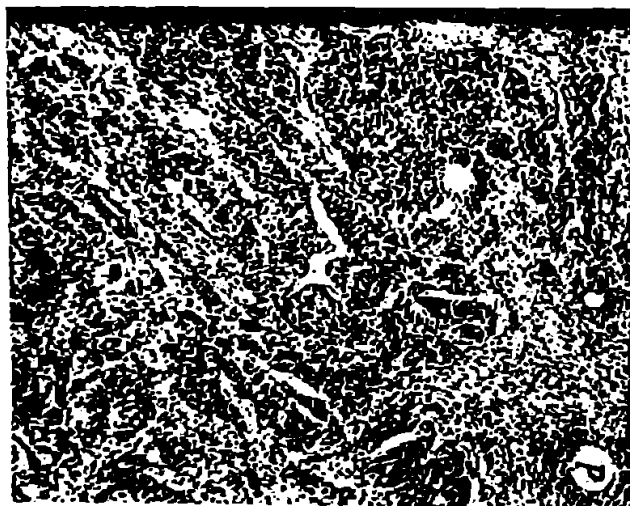


FIG. 12. En la pared del quiste se ha desarrollado un adenocarcinoma Broder III (x55). (Reproducido de: Ref. 13, pág. 9 del sobretiro).

a tensión (mecanismo de válvula de un solo sentido en el bronquio de avenamiento), o con mayor razón la acción citolítica de un proceso inflamatorio agregado. Por fuera del revestimiento epitelial hay una cantidad variable de tejido conectivo fibroso con elementos bronquiales alojados en su seno: tejido cartilaginoso, glándulas mucosas, fibras musculares lisas y tejido elástico; estos elementos no guardan las relaciones ni la disposición normales (4), sino que aparecen irregularmente en forma anárquica.

Los factores de compresión e inflamación que suelen complicar al quiste, no solamente pueden afectar al epitelio sino que también al resto de la estructura del quiste, siendo substituídos los elementos normales por los que caracterizan a un proceso de neumonitis ordinaria: infiltrado de células redondas, macrófagos, células plasmáticas; se comprende que en tales circunstancias, la identificación de los elementos peculiares del quiste resulte muy difícil y más difícil aún la aseveración de su origen congénito. Algunos autores (11) señalan que a veces el epitelio cilíndrico ciliado es substituído por epitelio es-

camoso, como consecuencia de un proceso metaplásico. Womack y Graham (20) han reportado la presencia de hiperplasia y metaplasia epiteliales en la pared de quistes revestidos con epitelio bronquial. Moersch y Clagett (13) encontraron, en 27 casos de quistes bronquio-

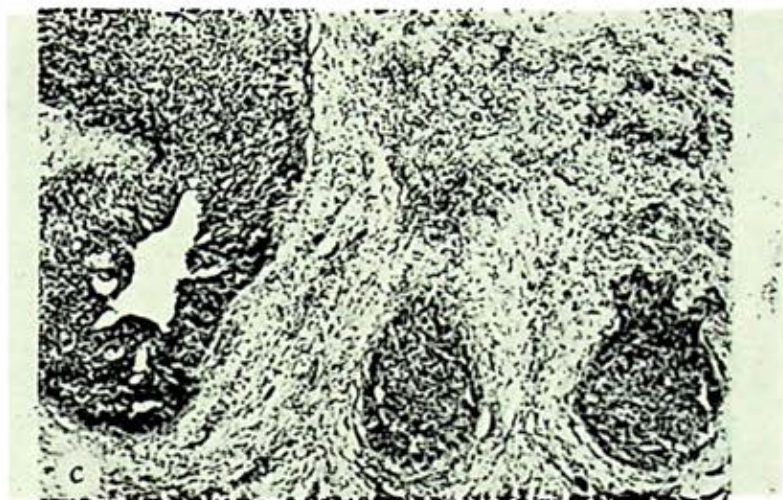


FIG. 13. Corte de un carcinoma de células escamosas, grado IV, desarrollado en la pared de un quiste. (Reproducido del mismo artículo, pág. 11).

génicos, un adenocarcinoma de grado Broder III y un carcinoma de células escamosas desarrollado en la pared misma del quiste (figs. 12 y 13).

Los autores citados en último término (13) distinguen dos variedades de quistes pulmonares: A) El quiste bronquial, con los caracteres histológicos que acabamos de describir, el cual es originado por el árbol bronquial. B) El quiste de tipo alveolar, que carece de revestimiento epitelial, estando éste substituído por células alveolares elongadas y comprimidas unas contra otras, y cuyo contenido es aire en todos los casos. A nuestro modo de ver, esta clasificación tiene interés porque incluiría en este segundo grupo a la variedad que ha sido designada con diversos nombres: bula enfisematosa, enfisema buloso, bula gigante, quiste buloso, etc. Claro está que en algunos casos se trata de trastornos mecánicos puros en ausencia de modificaciones morfológicas previas; pero también hay otros en los cuales las modificaciones histológicas hacen pensar en un origen teratológico.

SINTOMATOLOGÍA Y SIGNOLOGÍA. Los quistes pulmonares carecen de sintomatología y signología propias. Más aún, casi siempre permanecen inadvertidos si no sobreviene una complicación, siendo su descubrimiento fortuito y casi siempre mediante un estudio radiológico.

Las principales complicaciones que pueden presentarse y que vienen a ser responsables del cuadro clínico, son las tres siguientes:

1ª Compresión de los órganos vecinos, por distensión exagerada del quiste debida a un mecanismo de válvula. Esta complicación es muy frecuente en el niño, lo que motivó que Miller (6) la describiera como la forma infantil de la enfermedad. El cuadro clínico se confunde con el del neumotórax espontáneo: dolor torácico de aparición



FIG. 14. Quiste pulmonar infectado y abierto a la cavidad pleural, produciendo un pionemotórax.

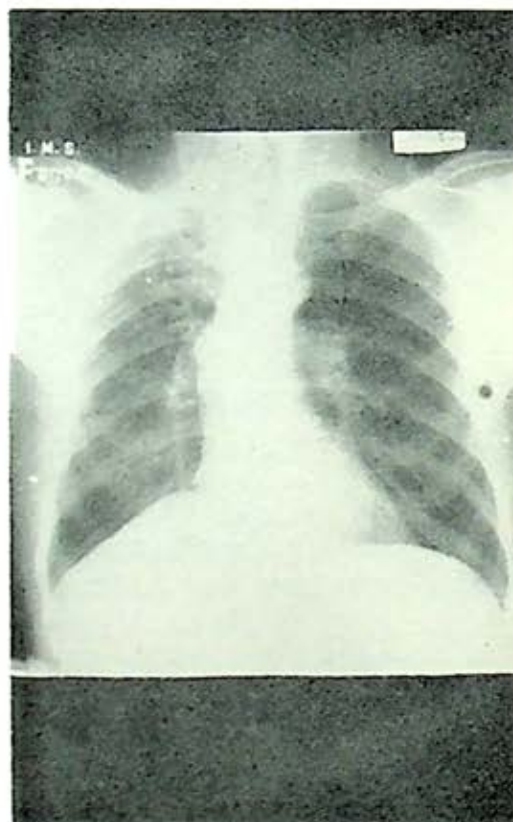


FIG. 15. Después del tratamiento de las complicaciones, el caso parece estar resuelto.

súbita, acompañado de disnea y cianosis que se exacerban con los esfuerzos, el llanto y la tos; desviación acentuada de los órganos del mediastino en virtud de la gran labilidad que éste tiene en el niño; abatimiento del diafragma y ampliación de los espacios intercostales. A la exploración física del tórax se encuentra: aumento del volumen y disminución de los movimientos del hemitórax afectado; abolición o gran disminución de las vibraciones vocales y del ruido respiratorio, e hipersonoridad que puede llegar al timpanismo.

2ª La hipertensión dentro del quiste puede ser tan grande que llegue a producir la ruptura de sus paredes y de la pleura visceral,

sobre todo cuando se trata de quistes muy periféricos o en la variedad alveolar de Moersch y Clagett (13). El cuadro clínico es el del neumotórax hipertenso a que da origen la ruptura del quiste dentro de la cavidad pleural. Sin entrar por ahora en pormenores que no viene al caso discutir, mencionaremos que la intensidad de los síntomas es debida, no tanto a la hipertensión intrapleural que nunca es excesiva

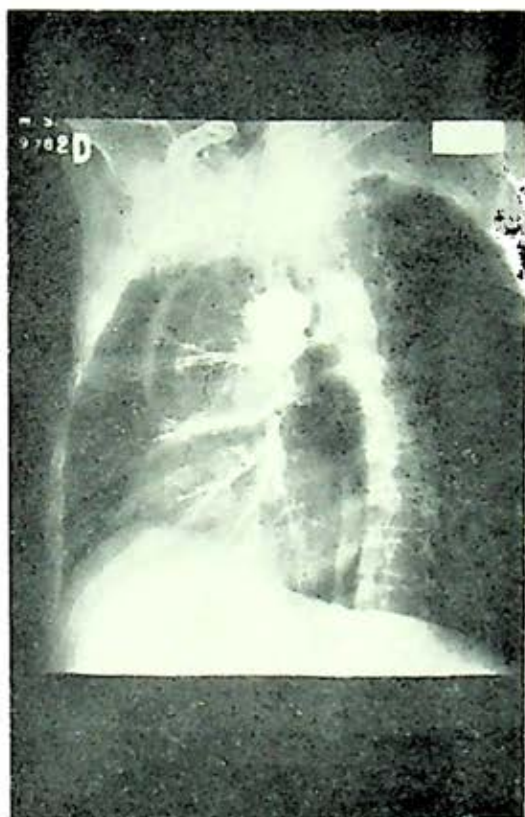


FIG. 16. El mismo caso, después de la desaparición de los síntomas; la broncografía muestra una gran cavidad, identificada como quiste bronquiogénico (a pesar de la infección) después de la exéresis del segmento posterior.



FIG. 17. Imagen lateral del mismo caso.

(21), como a los cambios en la disposición de los bronquios que pueden conducir a la atelectasia hasta de todo el pulmón, siendo el desequilibrio funcional concomitante a las distorsiones bronquiales el causante de la disnea y la cianosis acentuadas; observaciones personales no publicadas aún, nos permiten hacer esta afirmación.

3ª La otra eventualidad posible es la infección del quiste. El inadecuado drenaje y la defectuosa ventilación del quiste, hacen que las secreciones retenidas provoquen una infección, fundamentalmente

cuando hay comunicación no franca con el árbol bronquial. La enfermedad, hasta entonces silenciosa, se manifiesta a partir de ese momento con un cuadro de supuración pulmonar: tos, expectoración purulenta de abundancia variable y a veces fétida, carácter que obedece a la presencia de gérmenes anaerobios y a la necrosis tisular;

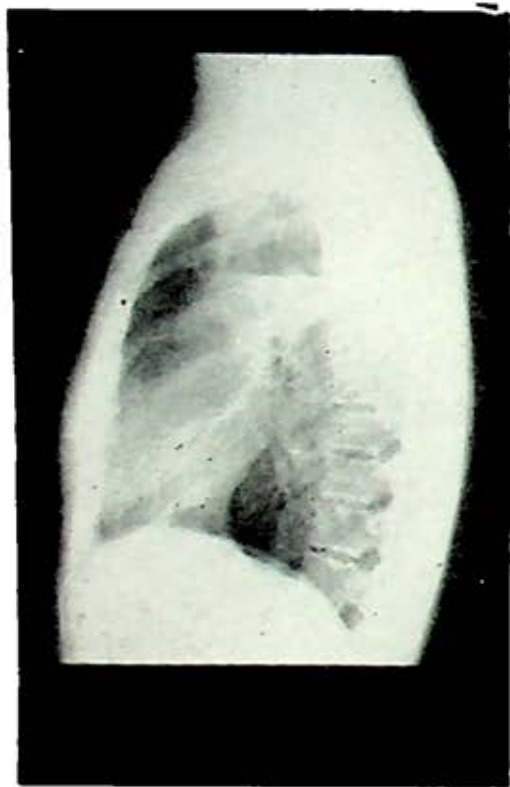


FIG. 18. Quiste solitario con nivel hidroaéreo.

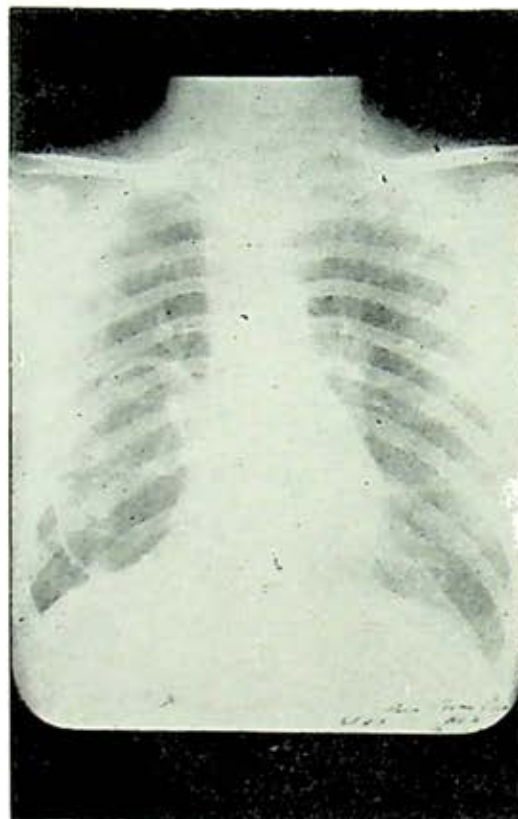


FIG. 19. Quiste aéreo gigante.

las hemoptisis son frecuentes, generalmente de pequeña o a lo más de mediana magnitud. Puede en tales circunstancias romperse el quiste hacia la cavidad pleural, en cuyo caso vendrá a sumarse el cuadro clínico correspondiente al empiema (figs. 14 a 17).

Radiología. La imagen radiológica del quiste solitario no complicado es tan característica, que puede bastar por sí sola para hacer sospechar su presencia. La localización en el lado derecho es más frecuente que en el izquierdo, en una proporción de 2 a 1; en menor proporción, es más frecuente en los lóbulos inferiores que en los superiores y mucho menos en el lóbulo medio y en la llingula. El quiste aéreo se manifiesta como una sombra delgada anular o elíptica, de trazo tenue y regular, circunscribiendo una zona de claridad mayor

que la normal y habitualmente desprovista de la opacidad periférica irregular y de límites imprecisos que caracteriza a una reacción inflamatoria perilesional. Esta zona de hiperclaridad es substituída por una sombra elíptica u ovoide cuando el quiste contiene material

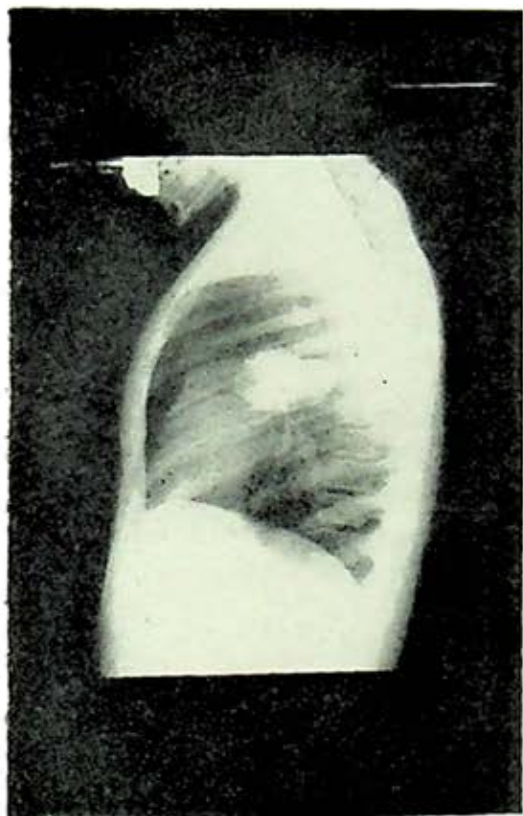


FIG. 20. Quiste interlobar, con bronquio supernumerario, con flúido mucoide en su interior.

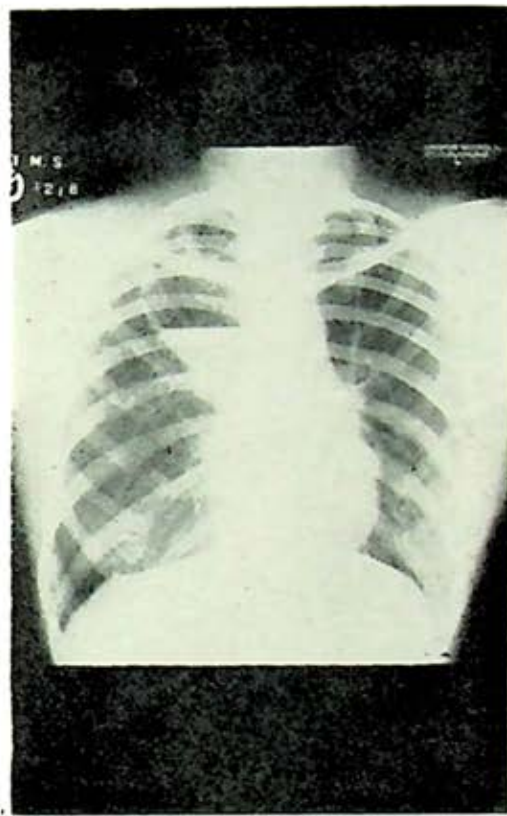


FIG. 21. Quiste con nivel hidroaéreo.

mucoide o se ha infectado, habiendo en ocasiones un límite superior horizontal que traduce un nivel hidroaéreo. (Figs. 18 a 21).

La broncografía puede aumentar la probabilidad diagnóstica, permitiendo además conocer mejor las características del quiste, sus relaciones con los bronquios y órganos vecinos y ayudar a su localización segmentaria. Si el quiste tiene comunicación bronquial, la cavidad podrá llenarse total o parcialmente con el medio de contraste. (figs. 16 y 17). Si no hay comunicación, éste se insinúa en los bronquios situados alrededor del quiste, formándole una especie de red alrededor, como lo describió Eloesser (3) y como puede apreciarse en uno de nuestros casos (figs. 22 y 23).

La angioneumografía ilustraría en algunos casos según Holin-

ger (17), acerca de la circulación del quiste, sobre todo cuando ésta es autónoma. Carecemos de experiencia al respecto, por lo que nos abstenemos de opinar acerca de su utilidad.

La tomografía ayuda a la mejor localización del quiste y puede contribuir a corroborar el diagnóstico. Pero en términos generales, podemos afirmar que resulta muy inferior este método a la broncografía.

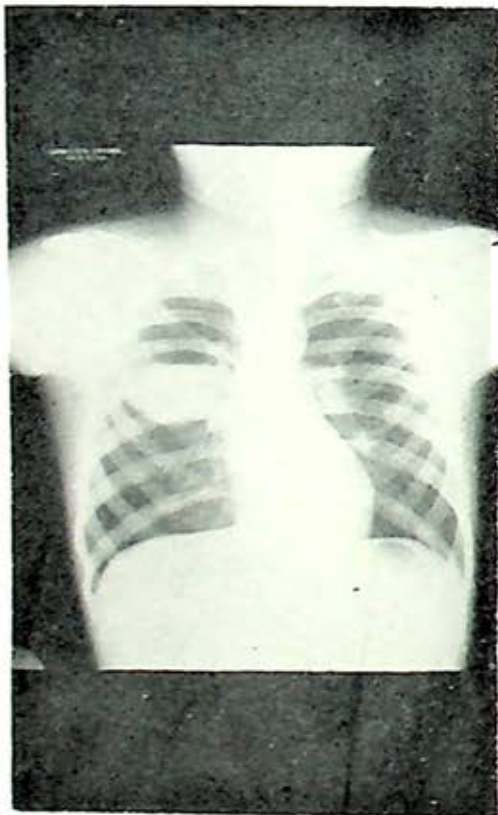


FIG. 22. Quiste alojado en un segmento supernumerario.

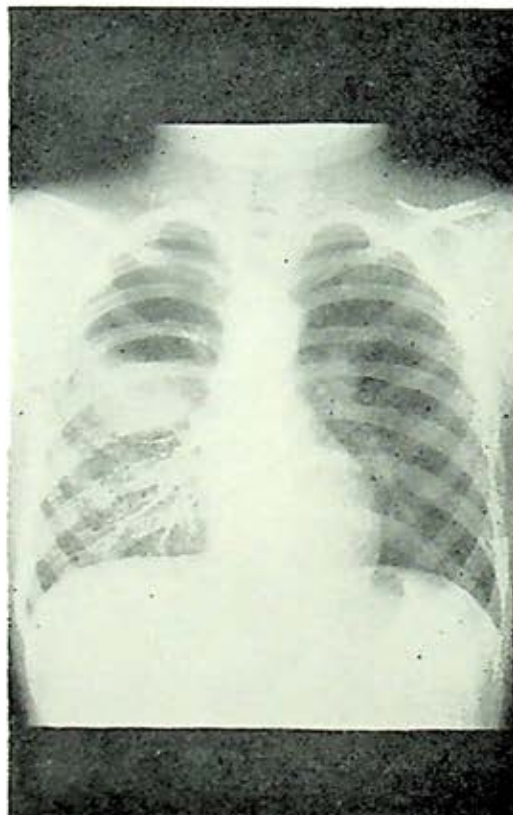


FIG. 23. El mismo caso. Obsérvense las finas arborizaciones bronquiales llenas con el medio de contraste y circunscribiendo al quiste.

La broncoscopia, según criterio unánime, no proporciona datos de importancia en la generalidad de los casos. Como ejemplo, citemos que en 21 casos del Massachusetts General Hospital (9) sólo se consideró que podría estar indicada en 3 de ellos: en uno se corroboró el dato, que ya había sido obtenido por el interrogatorio, de secreción abundante; en otro se comprobó la desviación de la tráquea que antes ya había mostrado la radiografía simple; en el tercero se encontraron sólo datos normales; así pues, en ningún caso de los que se consi-

deró que podrían constituir indicaciones para la broncoscopia, este procedimiento proporcionó algún dato nuevo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. Puesto que el quiste pulmonar no complicado carece de manifestaciones clínicas, el diagnóstico sólo podrá hacerse por medio de los rayos X, en presencia de los caracteres descritos en el párrafo anterior. En cuanto al diagnóstico diferencial, también



FIG. 24. La biseatriz del ángulo entre el límite inferior del quiste y la sombra mediastinal está constituida por un trazo muy tenue, correspondiente a la cisura, (imagen capilar).

viene a ser la radiología el elemento más importante. Cabe hacer dicho diagnóstico con las entidades patológicas que a continuación se analizan.

Neumotórax espontáneo. El quiste distendido por hipertensión en su interior, habitualmente da el cuadro del neumotórax espontáneo, según quedó asentado. Desde hace muchos años, Clairmont (cit. por: 2) llamó la atención sobre la presencia de una sombra lineal más o menos gruesa, que atraviesa horizontalmente la imagen aérea del quiste, correspondiente a la cisura interlobar, como signo distintivo con el neumotórax espontáneo (fig. 24). Otro signo radiológico diferencial, es que la unión del parénquima pulmonar a la margen costal forman un ángulo agudo abierto hacia arriba, cuando el aire radica

en la cavidad pleural cual es el caso del neumotórax; en tanto que en el quiste, o sea cuando el aire está dentro del pulmón, el ángulo es obtuso hacia arriba (figs. 25 y 26).

Cuando el quiste se rompe y el aire entra a la cavidad pleural, puede observarse, además de la claridad absoluta que hay en la periferia y que corresponde al neumotórax, el límite pulmonar muy tenue y por dentro de él una zona de claridad relativa con ligero dibujo pulmonar y que corresponde al quiste bronquial o alveolar

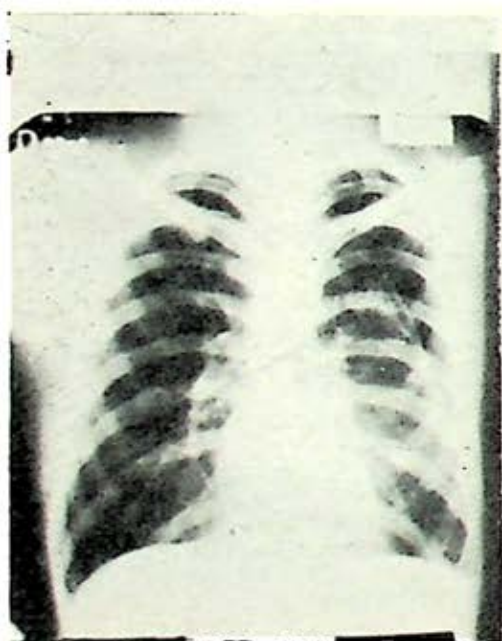


FIG. 25. Imagen típica de neumotórax espontáneo, con ángulo pleurocostal agudo abierto hacia arriba.

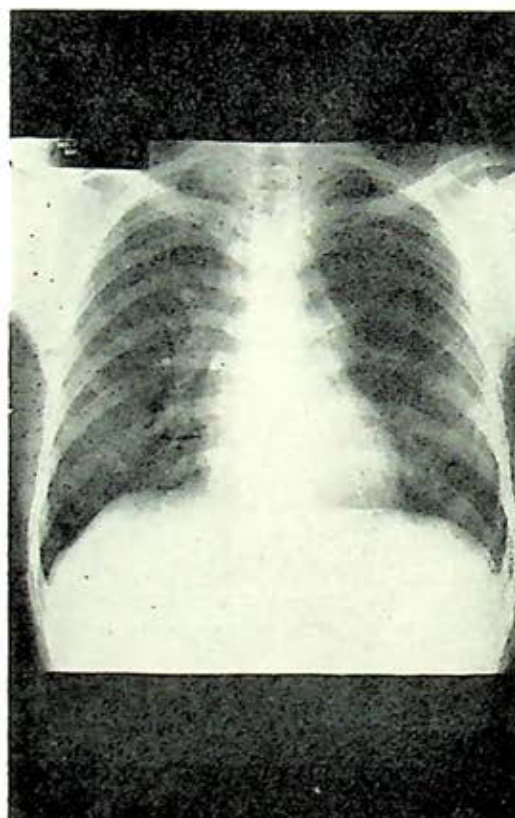


FIG. 26. Quiste distendido, con ángulo pleurocostal obtuso abierto hacia arriba (y hacia adentro).

(fig. 29). Cuando se trata de un neumotórax espontáneo simple, el pulmón colapsado aparece habitualmente con su trama más visible, más denso a los rayos X (fig. 25) y en ocasiones hasta atelectásico.

Quiste esofágico. Si el quiste se aloja en pleno parénquima pulmonar, casi seguramente es de origen bronquial, ya que los de origen esofágico o intestinal sólo muy excepcionalmente están dentro del pulmón. Por lo que hace a los de localización mediastinal, las estadísticas indican que los bronquiales son muchísimo más frecuentes que los esofágicos (22), incluyendo los que residen en la pared del

esófago. Esto es por lo que se refiere a quistes incomunicados, ya que cuando existe comunicación con bronquio o esófago, la broncografía o la esofagografía podrán aclarar el origen del quiste.

Quiste hidatídico. Entidad muy rara en nuestro medio, ya que hasta ahora sólo han sido reportados tres casos (23) y de ellos uno por lo menos no autóctono. La imagen típica del quiste equinocócico

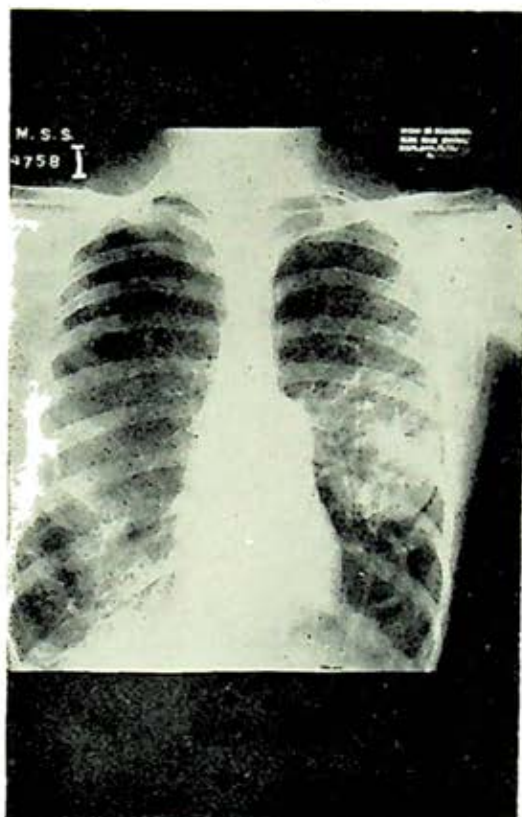


FIG. 27. Bulas enfisematosas múltiples y bilaterales, causando un cuadro grave de insuficiencia cardiopulmonar con hipertensión pulmonar.

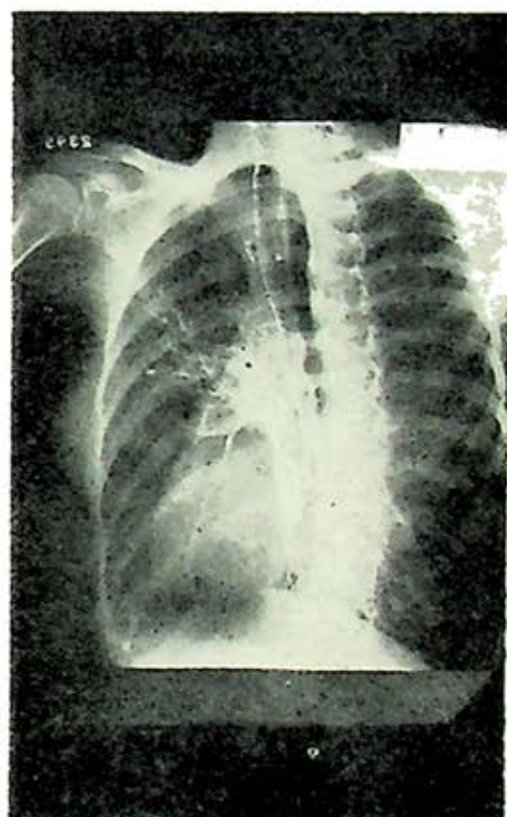


FIG. 28. Broncografía del caso anterior. Obsérvese el acentuado rechazamiento de los bronquios producido por las numerosas bulas.

ha sido descrita como una cavidad llena de líquido y con una pequeña imagen aérea superior en forma de creciente, correspondiendo a la separación entre la hidátide y la adventicia. En caso de comunicación bronquial, la expulsión de vesículas u otros elementos patognomónicos dará el diagnóstico de certeza; las reacciones biológicas hasta ahora conocidas carecen de un valor absoluto.

Empiema enquistado. Probablemente el error diagnóstico más frecuente en el quiste, consiste en pensar que se trata de un empiema enquistado, principalmente de localización interlobar. Habitualmente la imagen radiológica de éste no tiene los caracteres tan

netos y precisos del quiste con contenido mucoide, que es al que más puede asemejarse. Si el quiste no se ha infectado, carece de sintomatología que nunca falta en el empiema. En cambio, un quiste infectado pierde sus características anatomorradiológicas y se manifiesta por signos y síntomas que hacen muy difícil el diagnóstico diferencial.



FIG. 29. Quiste alveolar grandemente distendido y que dio origen a la formación de un neumotórax espontáneo. Las flechas señalan la pleura, la cual limita una zona de claridad absoluta hacia afuera y otra de claridad relativa correspondiendo al segmento superior del lóbulo inferior, sitio donde radicaba el quiste alveolar o bula enfisematosa.

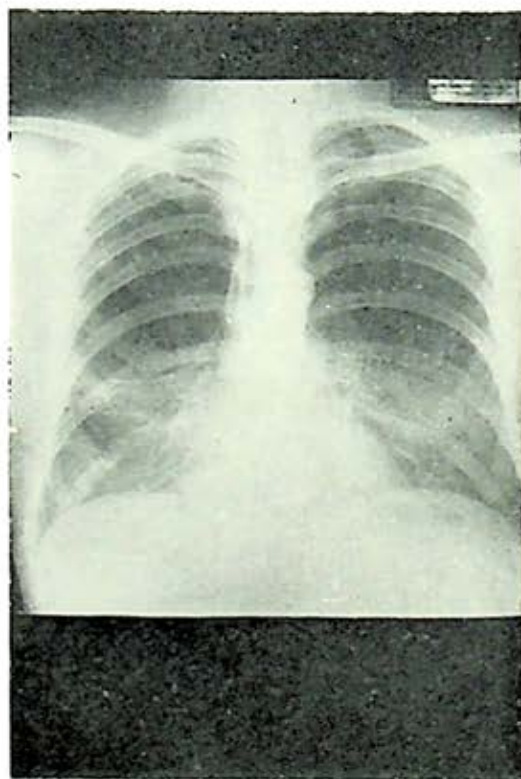


FIG. 30. Quiste alveolar bilateral, sin manifestaciones clínicas.

Quistes dermoides y otros teratomas. Son casi siempre multilobulados, en contraste con la forma redonda u ovoide regular del quiste; la opacidad, en vez de ser homogénea como en éste, es francamente heterogénea debido a los diferentes elementos histológicos que la constituyen, teniendo frecuentemente incluidas zonas aisladas amorfas de calcificación; su ubicación más común es en el mediastino anterior y muy a menudo en la porción superior de éste.

Tuberculoma. Su confusión sólo es posible con los quistes de contenido flúido, puesto que el tuberculoma nunca contiene aire. Generalmente es de menor tamaño que el quiste. Al contrario de lo que ocurre con éste, el tuberculoma tiene predilección por los lóbulos superiores y casi siempre coexiste con otras lesiones tuberculosas cicatriciales. Las más de las veces carece de la homogeneidad del quiste, debido a las áreas de calcificación que lo caracterizan.

Otros tumores. Los tumores neurogénicos, en sus diversas variedades, tienen un aspecto muy semejante a los quistes, pero radican de manera casi constante en la porción más posterior del mediastino, en la canaladura vertebral, y si son malignos, como los ganglioneuromas o los de Ewin, suelen producir erosión de las vértebras o de las costillas vecinas. El linfoma maligno es de aspecto lobulado y casi siempre está confinado a las áreas ganglionar y tímica; en los casos de duda, una dosis adecuada de radiaciones hará el diagnóstico, ya que se trata de neoplasias radiosensibles. El carcinoma bronquial raras veces se prestará a confusión: el conflicto bronquial que frecuentemente produce se traducirá radiológicamente por una zona de atelectasia o de enfisema localizados a una división pulmonar anatómica; la imagen en flama que el carcinoma o el sarcoma suelen dar, tampoco se asemeja a la del quiste.

Aneurismas, principalmente de la aorta. La fluoroscopia cuidadosa puede establecer en ocasiones la dependencia o independencia del tumor respecto al vaso; las radiografías simples en ambas posiciones oblicuas y las tomografías, pueden afinar más las relaciones entre el tumor y la aorta; la aortografía, si logra demostrar comunicación de la tumoración con el vaso, puede evidenciar el diagnóstico; también la quimografía resultará valiosa en algunos casos, indicando el grado de pulsatilidad de la tumoración.

Hernia diafragmática. El neumoperitoneo artificial puede decidir si se trata de un órgano abdominal incluido en la cavidad torácica. La radiografía previa administración de medio de contraste, ya sea por vía oral o rectal según el caso, mostrará si una porción del tubo digestivo ha hecho irrupción dentro del tórax simulando un quiste, sobre todo mediastinal.

Cavernas epitelizadas. Desde mucho tiempo antes de la introducción de los tuberculostáticos en la terapéutica, fue señalada por varios autores la posibilidad de que una caverna tuberculosa evolucionara hacia lo que se denominó "caverna cística" (cyst-like cavity de los anglosajones): la regeneración epitelial tiene lugar a partir de las células epiteliales aisladas que pudieron ser respetadas por la

necrosis, o lo más frecuente, a partir de las células basales; el nuevo epitelio puede ser cilíndrico, cúbico o escamoso y en muy pocas ocasiones ciliado. La frecuencia de esta eventualidad ha aumentado enormemente después del uso de la quimioterapia antituberculosa, especialmente de la isoniacida, posteriormente a la eliminación del material necrótico (csectomía química de Purriel, y a la desaparición de los elementos histopatológicos específicos.

Desde el punto de vista radiológico, ayudará al diagnóstico la presencia de otras lesiones del mismo origen, aunque sean cicatriciales. Si se tiene el antecedente de existencia de lesiones tuberculosas en el mismo sitio de la actual cavidad cistiforme, y con mayor razón si fueron sometidas a tratamiento con tuberculostáticos, el diagnóstico se vuelve más claro.

TRATAMIENTO. Hace pocos años prevalecía aún un criterio conservador, aconsejando la abstención en los casos asintomáticos y reservando la intervención sólo para cuando se presentaran complicaciones; se procuraba, además, que la intervención fuese lo más conservadora posible: neumotomía seguida de drenaje, marsupialización, extirpación que a veces era sólo parcial, del quiste, y sólo por excepción se llegaba a la lobectomía o exéresis del segmento afectado. Los progresos en la técnica quirúrgica y en la anestesia han hecho evolucionar el criterio terapéutico y la idea de operar tan pronto como se hace el diagnóstico de quiste pulmonar, ha ido ganando más adeptos cada día, justificándola con los siguientes argumentos: Se trata de una operación fácil y segura, que requiere cuidados postoperatorios mínimos. El peligro de infección postoperatorio es muy remoto; otras posibles complicaciones como el neumotórax, el exudado aséptico o la atelectasia, son problemas sencillos de resolver. Si la infección existe antes de la operación, la indicación persiste, aunque en algunos casos sería preferible esperar a que ésta haya sido dominada; otros cirujanos prefieren intervenir de inmediato, bien sea para hacer primero una canalización y posteriormente la exéresis, o bien haciendo el tratamiento quirúrgico en un solo tiempo, confiando en la bondad de los antibióticos de amplio espectro. La eliminación radical de todo el tejido patológico es otro argumento para la operación. Otra buena razón es la duda diagnóstica que puede existir en algunos casos, incluyendo la posibilidad de confusión con tumores malignos. Por último, no debe olvidarse la eventualidad, aunque rara, de cancerización del quiste como ya se mencionó.

Dentro de este criterio eminentemente quirúrgico y que abarca, los casos no complicados y asintomáticos, deben tenerse presentes opi-

niones tan valiosas como las de Brown y Robbins (9), Churchill y Klopstck (24) y Blades (25), quienes insisten que tan imperativa como es la indicación quirúrgica en los quistes pulmonares una vez diagnosticada, es la necesidad de seguir una conducta conservadora para respetar al máximo el parénquima pulmonar funcionalmente útil, prefiriendo siempre que sea posible, la cistectomía o la extirpación del segmento en que radica el quiste, a la lobectomía, operación que en concepto de los autores mencionados sólo deberá efectuarse excepcionalmente, tanto en los casos infectados como con mucho mayor razón en los no infectados.

RESUMEN

El quiste pulmonar fue considerado hasta hace pocos años como verdadera curiosidad médica. El hecho de pensar más en la posibilidad de su existencia, el mejor conocimiento de sus caracteres y el incremento creciente de los estudios radiológicos, lo han convertido en un padecimiento que no puede calificarse de excepcional.

La enfermedad o degeneración quística puede ser de origen adquirido o congénito. Se describen las formas que caben en uno u otro grupos, admitiendo con la mayoría de los autores, que en muchos casos no es posible discernir acerca de su origen con el acopio de los datos clínicos, radiológicos e histopatológicos. Se estudian la etiopatogenia, la sintomatología y el diagnóstico de esta entidad. Aunque el único tratamiento eficaz es el quirúrgico, no se acepta como una indicación absoluta, enumerándose algunos de los elementos que deben ser tomados en cuenta antes de decidir la operación.

El origen congénito del quiste solitario es aceptado de manera casi unánime. También se hace análisis de su etiopatogenia, sintomatología y diagnóstico, concediendo especial importancia al diagnóstico diferencial con otras entidades patológicas. Se insiste en la circunstancia de que la sintomatología es siempre condicionada por la presencia de alguna complicación del quiste. Actualmente se acepta que todo quiste pulmonar solitario deberá ser extirpado en cuanto se haga el diagnóstico, ya sea complicado o no.

SUMMARY

Some Considerations Upon Pulmonary Cysts

In the past, pulmonary cysts were considered rarities; however, the improvement in diagnostic procedures and better understanding of the disease has disclosed its real frequency.

Cystic degeneration of the lung can be of acquired or congenital origin. Most authors insist that it is impossible in most cases, to disclose the real origin. Pathogenesis, pathology, symptomatology and radiology of this variety of the disease are described. Its only real treatment is surgical. However, its indication is not absolute and several factors must be taken in consideration before surgery.

Solitary cyst is congenital in origin. The symptoms, pathology and diagnostic aspects are discussed, with special emphasis in differential diagnosis. It is stressed that symptomatology is dependant of complications of the cysts, such as rupture, infection and distension. It is accepted that solitary pulmonary cysts should be eradicated by surgical means as soon as diagnostic is done.

RESUMÉ

Quelques Considerations à Propose des Kystes Pulmonaires

Le kyste pulmonaire a été considéré jusqu'à il y a quelques années comme une curiosité médicale. Le fait de penser plus dans la possibilité de son existence, la meilleure connaissance de ses caractéristiques et l'accroissement des études radiologiques, l'ont fait devenir une maladie qu'on ne peut pas classer comme exceptionnelle.

La maladie ou dégénération kystique peut avoir une origine congénitale ou acquise. On décrit les formes tenues dans un ou autre groupe, en admettant avec la plus grande partie des auteurs, que dans beaucoup des cas il n'est pas possible de discerner leur origine avec les données cliniques, radiologiques et histopathologiques. On étudie l'étiopathogénie, la symptomatologie et le diagnostic de cette entité. Malgré que le seul traitement efficace est le chirurgical, il n'est pas accepté comme une indication absolue, on énumère quelques uns des éléments qui doivent être tenus en compte avant de décider l'opération.

L'origine congénitale du kyste solitaire est acceptée de façon presque unanime. Aussi fait-on une analyse de son étiopathogénie, symptomatologie et diagnostic, accordant une spéciale importance au diagnostic différentiel avec d'autres entités pathologiques. On insiste que la symptomatologie est toujours conditionnée par une complication du kyste. Actuellement on accepte que tout kyste pulmonaire solitaire doit être extirpé aussitôt son diagnostic est fait, soit-il compliqué ou non.

REFERENCIAS

1. *Koontz, A. R.* Congenital cysts of the lung. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 37:340, 1925.
2. *Eloesser, L.* Congenital cystic disease of the lung. *Surg. Ginec. & Obst.*, LII:747, 1931.
3. *Eloesser, L.* Congenital cystic disease of the lung. *Radiology*, XVII:912, 1931.
4. *Sellors, T. H.* Congenital cystic disease of the lung. *Tubercle*, 20:49, 1938.
5. *Staines, E.* Quiste pulmonar congénito. *Rev. Mex. Tuberc.*, IX:151, 1948.
6. *Miller, R. T. Jr.* Congenital cystic lung. *Arch. Surg.*, XII:392, 1926.
7. *Eizaguirre, E.* Supuraciones Pleuro-Pulmonares No Tuberculosas. Edit. Científico Médica. Barcelona-Madrid, 1942.
8. *Harrington, S. W.* The surgical treatment of mediastinal tumors; removal of cystic azygos lobe from posterior mediastinum. *Ann. Surg.*, 96:843, 1932.
9. *Brown, R. K. y Robbins, L. L.* The diagnosis and treatment of bronchiogenic cysts of the mediastinum and lung. *J. Thor. Surg.*, 13:84, 1944.
10. *Dawson Tyson, M.* The surgical management of solitary cysts, or cyst-like structures, of pulmonary origin. *Ann. Surg.*, 118:50, 1943.
11. *Adams W. E., Phillips, F. J. y Hanni, J. W.* Congenital cystic malformation of the lung. *J. Iowa St. Med. Soc.* Sobretiro del Núm. Octubre de 1946.
12. *Wright, G. W.* Ten Conferences on Pulmonary Physiology. Curso dictado ante la Soc. Mex. Estudios Sobre Tuberculosis. México, 1950.
13. *Moersch, H. J. y Clagett, O. T.* Pulmonary cysts. *J. Thor. Surg.*, 16:179, 1947.
14. *Schulz, M.* Comunicaciones de resultados de estudios en piezas resecaadas, en varias sesiones anatomoclínicas del Sanatorio de Huipulco.
15. *Lisa, J. R. y Rosenblat, M. B.* Bronchiectasis. Oxford University Press, New York, 1943.
16. *Diamond, S. y Van Loon, E. L.* Bronchiectasias in childhood, *J. A. M. A.*, 118: 771, 1942.
17. *Holinger, P. H. y Johnston, K. C.* Clinical aspects of congenital anomalies of the trachea and bronchi. *Dis. Chest*, XXI: 613, 1957.
18. *Miller, R. F., Graub, M. y Pashuck, E. T.* Bronchiogenic cysts. *Am. J. Roentgen.*, LXX:771, 1953.
19. *Foster-Carter, A. F.* Broncho-pulmonary abnormalities, *Brit. J. Tuberc.*, XL:111, 1946.
20. *Womack, N. A. y Graham, E. A.* Epitelial methaplasia in congenital cyst disease of the lung; its possible relation to carcinoma of the bronchus. *Am. J. Pathol.* 17:645, 1941. (Citados por Moersch y Clagett: 13).
21. *Staines, E.* El neumotórax hipertenso. Memoria del IV Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, 1951.
22. *Ellis, F. H. Jr. y Du Shane, J. W.* Primary mediastinal cysts and neoplasms in infants and children. *Am. Rev. Tuberc.*, 74:940, 1956.
23. *Gamboa, C. A.* Un caso de quiste hidatídico primario del hígado y secundario del pulmón. *Rev. mex. Tuberc.*, XVII:405, 1956.
24. *Churchill, E. D. y Klopstock, R.* Lobectomy for pulmonary tuberculosis. *Ann. Surg.*, 117:641, 1943.
25. *Blades, B.* Conservation of lung tissue by partial lobectomy. *Ann. Surg.*, 118:353, 1943.

H. G.

PROGRESOS EN EL TRASPLANTE CARDIACO
EXPERIMENTAL*

DR. WATTS R. WEBB**

EL ÉXITO de la transplatación cardíaca requiere la solución de cuando menos tres problemas: 1º de inmunología, 2º de tiempo y 3º de técnica. Experimentalmente se han hecho distintos acercamientos para prevenir el desarrollo de hipersensibilidad del huésped al tejido injertado⁵ y parece que este problema de alergia puede ser resuelto.

Las técnicas para el trasplante combinado de corazón y pulmón también han sido fácilmente resueltas, pero las técnicas para el trasplante de corazón sólo, no han sido dominadas completamente. A pesar de todo, creemos que esos factores técnicos serán resueltos satisfactoriamente. Nuestra resolución experimental de los problemas de tiempo ha sido limitada por la poca viabilidad cardíaca una vez que el corazón es privado de su circulación coronaria. Estos límites de tiempo parece que deben ser medidos en momentos, debido seguramente a las demandas metabólicas del miocardio. Después de una oclusión temporal de las arterias coronarias, aparecen cambios miocárdicos en el electrocardiograma, siendo demostrados 15 minutos después.¹ Pasados 25 minutos, el infarto se presenta y a los 45 minutos los resultados parecen ser los mismos que cuando la oclusión es permanente.

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

** Traducción del inglés por el Dr. Manuel de la Lata.

Wesolowski y sus colaboradores⁹ excluyeron el corazón de la circulación por períodos de 30 a 60 minutos, durante los cuales los perros fueron sometidos a perfusión total del cuerpo. Este experimento por supuesto requiere la heparinización del animal. Mientras que 8 de los 19 perros sobrevivieron las primeras 24 horas, fueron tan sólo 4 los sobrevivientes a largo plazo, sugiriendo que estos lapsos, la mayoría están más allá de la tolerancia del corazón del perro.

La experimentación clínica ha sido muy limitada aunque Cooley y De Bakey reportan haber ocluido los orificios coronarios por 31 minutos en un hombre de 50 años, el cual regresó a una acción cardíaca normal. Este paciente había sido heparinizado, y es un caso demostrativo de una verdadera experiencia clínica.

Es del dominio general que estos períodos representan el tiempo límite de viabilidad cardíaca, por la degeneración irreversible de las fibras del miocardio. El interesantísimo trabajo de Crowell y sus colaboradores,^{3, 4} atribuye otro mecanismo para esto. Ellos encontraron que durante el período de metabolismo anaerobio, se acumulaban ácidos orgánicos los cuales coagulaban la sangre en los pequeños vasos, esto puede ocurrir durante brevísimos períodos de paro circulatorio o durante largos períodos de hipotensión; dando como resultado la obstrucción capilar y a consecuencia de ello la anoxia tisular. A este fenómeno se siguen cambios irreversibles a pesar de que no se haya presentado durante el paro. Se puede prevenir la coagulación in vivo por medio de grandes dosis de heparina o de estreptoquinasa y esto aumenta el tiempo en que un animal u órgano pueden ser privados de la circulación normal.

Basándonos en estos hechos hemos desalojado toda la sangre del lecho vascular coronario, para ver si el corazón puede resistir períodos más largos de oclusión coronaria total.⁸ En experimentos siguientes se transfundió a corazones de perros cruzados sanos con solución de Ringer y lactato de sodio para desalojar completamente la sangre de las cámaras y de la totalidad del lecho coronario. Entonces fueron transplantados a los vasos del cuello de perros grandes, siguiendo las técnicas de Marcus, Wong y Luisada.⁷ La circulación no fue restituida hasta después de 90 minutos de anoxia completa. Al regresar la corriente sanguínea fibrilaron, pero fueron rápidamente desfibrilados. Después de esto tuvieron buena tonicidad y fueron capaces de mantener el trabajo con su propia corriente coronaria, a su vez bombearon la sangre llevada por la arteria carótida del huésped. Los corazones que sirvieron de control y a los que no se les desalojó la sangre de su lecho coronario, no resucitaron. En experimentos más

avanzados se valoró la respuesta del corazón a su carga. Mientras se mantuvo a los animales en el circuito cardiopulmonar, el corazón y los pulmones fueron aislados. Se transfundió solución de Ringer y lactato dentro de la aurícula derecha a través del corazón y del pulmón, vaciándola por medio de una pequeña incisión en la aorta ascendente. Después de la perfusión, la pequeña incisión fue reparada y la circulación restaurada después de períodos de 60 a 90 minutos. Después de este período aún estuvieron en condiciones de mantener la circulación normal, con presión satisfactoria y electrocardiogramas relativamente normales. Los perros que no fueron sometidos a perfusión, no recuperaron una función cardíaca eficiente.

En estos experimentos, encontramos difícil de conseguir el retorno total de la circulación colateral de los vasos del mediastino para llenar el lecho capilar coronario. En todos los casos fue necesario disecar el corazón y los pulmones que quedaron completamente liberados de los elementos vasculares del mediastino, exceptuando los vasos mayores y la tráquea. Esto ocasionó como era de esperarse la denervación del pulmón. Con sorpresa se observó que los perros sometidos a tal intervención no volvieron a tener una respiración con ritmo normal. Posteriormente se sometió a otro lote de perros a un procedimiento quirúrgico similar, el cual dividía todas las conexiones del mediastino con el corazón, tráquea y pulmones, pero sin ser sujetos a ninguna otra experimentación, y se encontró nuevamente que tampoco pudieron recuperar el ritmo respiratorio normal por sí mismos.

Las observaciones experimentales siguientes han demostrado que la parálisis respiratoria no puede ser causada simplemente por la vagotomía cervical, ni por simpatectomía dorsocervical y ni siquiera por ambas operaciones combinadas; sin embargo cuando los nervios vagos se disecaron dentro del tórax, seccionando todas las ramas para el corazón y para los pulmones, dieron como resultado la parálisis respiratoria inmediata. Estas observaciones hacen suponer que el centro respiratorio es dependiente de aferentes del pulmón y que no tiene ritmo ni periodicidad propia. Así mismo sugieren que hay fibras vagales del pulmón que regresan al centro respiratorio por otros caminos distintos a los del tronco vagal central.⁶

REFRIGERACIÓN

La demostración de que el corazón puede ser sostenido por una hora y media en condiciones antes señaladas, extiende suficientemente

el tiempo para la mayor parte de los procedimientos experimentales, pero no en la medida necesaria para las transplantaciones cardíacas clínicas, donde se requiere la preparación de ambos, tanto del donador como del receptor. De acuerdo con experimentos posteriores en que se aislaron corazones de perros en una solución de Tyrode con 10% de suero y luego refrigerados a cuatro grados centígrados durante períodos de tiempo hasta de 72 horas, se observó que un grupo pequeño de estos órganos pudo reanudar un ritmo regular y contracciones medianamente fuertes hasta por 24 y aún hasta por 36 horas; sin embargo los resultados a esta medida de tiempo no fueron satisfactorios en la mayoría de los casos. Si el período de refrigeración se limita únicamente de 6 a 8 horas, todos los órganos pudieron recuperar ritmo y contracciones normales. En la práctica este límite de tiempo sería bastante adecuado para la preparación del donador y del receptor así como para el complemento de la propia transplantación cardíaca.

Utilizando los principios arriba citados, se ha podido transplantar en forma satisfactoria el corazón y los pulmones de un perro a otro, y en algunos casos con el restablecimiento de la función cardiopulmonar, manteniendo las presiones sanguíneas normales, una adecuada oxigenación y con electrocardiogramas aparentemente normales. A pesar de todo, los animales permanecieron vivos mientras se sostuvo la respiración artificial, pues como se mencionó anteriormente, son incapaces de volver a la respiración normal por sí mismos.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

El transplante con éxito del corazón, requiere la solución de los problemas de inmunología, de tiempo y de técnica. Hemos demostrado que el miocardio puede sobrevivir por lo menos durante 90 minutos a la temperatura de la habitación y con un mínimo de 8 horas cuando se refrigera a 4°C., si el lecho capilar coronario se lava para eliminar toda la sangre. Por otra parte, los ácidos acumulados durante el metabolismo anaerobio coagularán la sangre e irremediablemente obstruirán los capilares dentro de los primeros 15 a 30 minutos, motivo por el que la circulación adecuada nunca puede ser restaurada. Creemos que con estos experimentos se puntualiza el camino para la solución completa del problema de tiempo.

La técnica para el transplante del corazón sólo, no ha sido aún suficientemente desarrollada para ser clínicamente factible. Los factores técnicos para el transplante combinado del corazón y de los

pulmones se han resuelto con relativa facilidad, no así el impacto fisiológico pues al menos en el perro la respiración eficiente no se logra restablecer cuando los pulmones son totalmente denervados. Los progresos en estos tres campos han sido tan rápidos como para suponer que el transplante cardíaco en la clínica será pronto posible.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Successful transplantation of the heart requires the solution of the problems of immunology, of time, and of technique. We have demonstrated that the myocardium can survive for at least 90 minutes at room temperature and for at least 8 hours when refrigerated to 4°C if the myocardial capillary bed is perfused to remove all blood. Otherwise, the accumulating acids of anaerobic metabolism will clot the blood and irreversibly plug the capillaries within 15 to 30 minutes so that adequate circulation can never be restored. We feel that these experiments have pointed the way to the complete solution of the problem of time.

The techniques for transplantation of the heart alone have not yet been sufficiently developed to be clinically feasible. Technical factors for the transplantation of the combined heart and lungs are easily solved but lead to the physiologic impass—at least in the dog—that efficient respiration cannot continue in the presence of a totally denervated lung. Progress in these three fields of endeavor has been so rapid as to suggest that clinical cardiac transplantation will soon be feasible.

SOMMAIRE ET CONCLUSIONS

La transplantation du coeur avec succes, demande la solution de problemes d'immunologie, temps et technique. Nous avons démontré que le myocarde peut survivre au moins 90 minutes a la temperature de la chambre et un minimum de 8 heures réfrigéré a 4 degres C., si le lit capillaire coronaire est lavé pour éliminer tout sang. D'autre part, les acides accumulés pendant le métabolisme anaerobien coagulerait le sang et irrémédiablement obstruiraient les capillaires dans les premiers 15 a 30 minutes, motif qui ne permettrait pas une reaturation circulatoire appropriée. Nous croyons qu'avec ces expériences on marque le chemin pour la solution complète au sujet temps.

La technique pour la transplantation du coeur seul, n'a pas été assez développée pour devenir cliniquement factible. Les facteurs techniques pour la transplantation combinée du coeur et des poumons a

été résolue avec une relative facilité, mais non pas le coup physiologique car au moins dans le chien, la respiration efficace ne peut se rétablir lorsque les poumons sont totalement dénervés. Les progrès dans ces trois champs ont été aussi rapides qu'on peut supposer que la transplantation cardiaque dans la clinique sera bientôt possible.

REFERENCIAS

1. *Blumgart, H. L., Gilligan, D. R. y Schlesinger, M. J.*; Experimental Studies on Effect of Temporary Occlusion of Coronary Arteries, *Am. Heart J.* 22:374, 1941.
2. *Cooley, D. A. y DeBakey, M. D.*: Resection of Entire Ascending Aorta in Fusiform Aneurysm Using Cardiac Bypass, *J.A.M.A.* 162:1158, 1956.
3. *Crowell, J. W., y Smith, E. E.*: Effect of Fibrinolytic Activation on Survival and Cerebral Damage Following Periods of Circulatory Arrest, *Am. J. Physiol.* 186:282, 1956.
4. *Crowell, J. W., y Smith, E. E.*: Effect Of Fibrinolytic Activation on Survival and Cerebral Damage Following Periods of Circulatory Arrest, *Am. J. Physiol.* 186:282, 1956.
5. *Ferrebee, J. W. y Merrill, J. P.*: Spare Parts: A Review with a Forward Look, *Surg.* 41:503, 1957.
6. *Howard, H. S. y Webb, W. R.*: Unpublished data.
7. *Marcus, E., Wong, S. N. T., y Luisada, A. A.*: Homologous Heart Grafts. I. Technique of Interim Parabolic Perfusion. II. Transplantation of the Heart in Dogs, *Arch. Surg.* 66:179, 1953.
8. *Webb, W. R., y Howard, H. S.*: Extension of the Limits of Cardiac Viability with Total Coronary Occlusion. *Surg.* (aceptado para publicarse).
9. *Wesolowski, S. A., Fisher, J. H., Fennessey, J. F., Cubiles, R.* Advances in Experimental Cardiac Transplantation.



CONTUSION TORACICA - ESTUDIO DE 193 CASOS

DR. CARLOS PACHECO*
DR. ENDELIO CANTÚ*
DR. FEDERICO CORTÉZ*

LA CONTUSIÓN torácica se divide en superficial y profunda, considerando a la primera como la que afecta solamente las partes blandas que rodean la parrilla costal y la segunda la que produce fractura costal o contusión visceral; comprende esta última: *a)* contusión profunda con fractura costal sin lesión visceral, *b)* con fractura costal y con lesión visceral y *c)* sin fractura costal con lesión visceral. Se toman las costillas como elementos de clasificación porque son la causa de la mayoría de los síntomas como el dolor, la respiración paradójica y la herida de vísceras torácicas o abdominales.

El cuadro clínico que hay que buscar y resolver de inmediato en el contusionado torácico o toracoabdominal es el siguiente:

a) Estado de choque: su etiología en estos enfermos es compleja, ayudando a su presentación el traumatismo, la pérdida sanguínea, el factor psíquico que implica el verse accidentado y en un hospital de emergencia, etc.

La terapéutica irá a restituir el volumen sanguíneo circulante y sedar al enfermo.

b) *Hemorragia*; en el contusionado torácico de la vida civil habitualmente no hay herida en piel y entonces la hemorragia provocada por la fractura costal o el estallamiento visceral drena hacia la cavidad torácica o abdominal. El tratamiento es la transfusión sanguínea en

* Servicio de Traumatología Torácica, Hospital de la Cruz Verde, México, D. F.

la cantidad que sea necesaria y la conducta quirúrgica expectante por si la hemorragia continúa y hay que abrir el tórax para cohibirla.

c) El dolor es uno de los síntomas más importantes pues dificulta los movimientos respiratorios y disminuye el reflejo tusígeno impidiendo el drenaje hacia el exterior de las secreciones bronquiales apareciendo disnea y anoxia; la novocainización diaria de los nervios intercostales nos parece el mejor tratamiento.

d) La disnea se puede deber a respiración paradójica, a neumotórax hipertensivo, a secreciones traqueobronquiales que no drenan al exterior y a hemotórax que colapsa el pulmón con posible anemia agregada. Trataremos en este inciso la respiración paradójica y el neumotórax hipertensivo; la primera se presenta cuando varias costillas se han fracturado y con fractura cuando menos doble y distante la una de la otra, pues la fractura de varias costillas al mismo nivel y en un solo foco cada una, produce imbricamiento de unas sobre otras pero no respiración paradójica; el tratamiento consiste en fijar la parrilla costal para evitar su movimiento de báscula. Esto se ha intentado colocando un cojín sobre la zona fracturada y fijándolo al hemitórax correspondiente con tela adhesiva; traccionando la parrilla costal hundida con pesas a través de poleas; fijando los extremos costales previa resección del foco de fractura con clavo intramedular o con asa de alambre y finalmente con la estabilización neumática interna con un respirador a través de traquetomía como lo propuso Avery.¹

El neumotórax hipertensivo que colapsa el pulmón y desvía el mediastino hacia el lado sano amerita la descompresión inmediata colocando una sonda en el tórax que drene a un sello de agua.

e) La retención de secreciones se presenta como consecuencia del dolor que disminuye la amplitud de los movimientos respiratorios y el reflejo tusígeno; de la respiración paradójica que hace inefectiva la tos y del colapso pulmonar que disminuye el calibre bronquial lo que hace más difícil el drenaje; si a esto se agrega el hematoma pulmonar o neumonía traumática producto de la contusión que llena de sangre los alveolos, los bronquiolos y el tejido intersticial, el peligro de infección aumenta grandemente.

En muchos de estos casos la traqueotomía cervical es la medida salvadora ya que permite la aspiración directa de las secreciones, la respiración artificial con respirador y disminuye el espacio muerto reduciendo el esfuerzo inspiratorio.²

f) El enfisema tisular que tiene importancia cuando es progresivo y llega al mediastino pues colapsa los vasos venosos dificultando

el llenado del corazón derecho, se tratará con toracotomía y sutura del conducto aéreo roto.

g) Síntomas abdominales agregados cuando ha sido contusión toraco-abdominal.

Esta sintomatología que frecuentemente se presenta combinada debe buscarse rutinariamente en todo contusionado torácico.^{3 4 5 6}

Casística. De noviembre de 1955 a agosto de 1957, o sea en 21 meses, hemos estudiado en el Hospital Central de la Cruz Verde, 193 casos de contusionados de tórax que agrupamos como se anota en el cuadro N° 1, en donde puede observarse que el grupo más numeroso lo constituye la contusión con fractura costal sin lesión visceral (Figura 1) donde hubo 72 casos, se trataba de enfermos cuyas costillas se habían fracturado en número variable pero en su gran mayoría solamente con un foco de fractura habitualmente en el arco costal posterior, por lo que no había respiración paradójica; de estos casos en 16 hubo hemotórax (Fig. 2) que se debió a hemorragia de vaso intercostal pues no había síntomas de herida broncoalveolar.

CUADRO N° 1

(Noviembre de 1955 a agosto de 1957)

Contusión superficial	54 casos
Contusión profunda	
1. Con fractura costal sin lesión visceral	72 „
a) Con hemotórax	16 casos
b) Sin hemotórax	56 „
2. Con fractura costal con lesión visceral	56 „
a) Pulmón	51 casos
b) Pulmón y aorta	1 „
c) Diafragma y riñón	1 „
d) Riñón, bazo y colon	1 „
e) Bazo	2 „
3. Contusión sin fractura costal con lesión visceral	11 „
a) Pulmón	11 casos
 Total	 193 casos
 Defunciones	 11 „

En 56 casos hubo contusión con fractura costal y con lesión visceral (Fig. 3) afectándose exclusivamente el pulmón en 51 casos, lo que explica porque son los pulmones los órganos que más contacto tienen con las costillas las que sirvieron de elementos lacerantes.

En 11 casos hubo lesión visceral sin haber fractura costal y todos ellos en pulmón, este dato estadístico es importante pues se pudo corroborar la ausencia de fractura costal radiográfica y operatoria-mente en 5 casos (cuadro N° 3) (No esteosíntesis, vaciamiento de hemotórax y cirugía visceral) y en los 6 restantes la comprobación fue radiográfica y clínica. No tenemos una explicación satisfactoria para esta alteración visceral sin fractura costal.



FIG. 1. Contusión profunda de hemitórax izquierdo con fractura costal múltiple y sin lesión visceral.



FIG. 2. Contusión profunda de tórax con fractura costal bilateral y hemotórax derecho.

Hubo 11 defunciones, 5 de las cuales se presentaron en pacientes no operados, como se anota en el cuadro N° 2, en donde 3 casos son

CUADRO N° 2

Defunciones en no operados

<i>Caso</i>	<i>Lesiones</i>	<i>Sobrevida</i>
1. S.G.V.	Contusión profunda de tórax y vientre. Fractura de cráneo	4 horas
2. J.P.S.	Fracturas múltiples costales izquierdas, de cráneo y de radio	48 "
3. A.G.M.	Fractura de dos costillas derechas con pequeño hemotórax. Al mes gran hemotórax tardío	24 "
4. S.G.O.	Fracturas costales izquierdas múltiples. Traumatismo cráneo encefálico	2 "
5. M.R.V.	Fracturas costales múltiples derechas	3 "

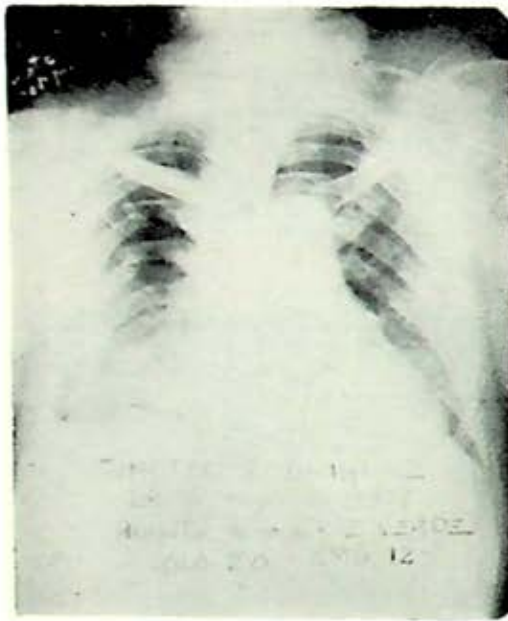


FIG. 3. Contusión profunda de hemitórax derecho con fractura costal múltiple y hemoneumotórax.



FIG. 4. Contusión profunda de hemitórax izquierdo, fractura costal múltiple, hemoneumotórax, atelectasia enfisema subcutáneo. Indicación operatoria.

CUADRO N° 3

Operaciones	
1. Osteosíntesis y vaciamiento de hemotórax	7 casos
2. Osteosíntesis vaciamiento de hemotórax y cirugía visceral ..	7 "
a) Sutura pulmonar	4 casos
b) Sutura pulmonar y broncotomía ..	1 caso
c) Sutura pulmonar y contusión periaórtica	1 "
d) Despegamiento pleural	1 "
3. No osteosíntesis, vaciamiento de hemotórax y cirugía visceral	7 "
a) Decorticación pulmonar	1 caso
b) Sutura pulmonar	1 "
c) Resección pulmonar	1 "
d) Vaciamiento de hemotórax	1 "
e) Nefrectomía y contusión de bazo y colon	1 "
f) Lobectomía	1 "
g) Riñón y diafragma	1 "
4. Osteosíntesis sin apertura de cavidad	1 caso
Total	22 casos
Defunciones	6 "

polifracturados, uno muere por respiración paradójica y otro por anemia aguda debido a un hemotórax tardío. Los otros 6 fueron pacientes operados y se describirán más adelante.

De los 193 casos estudiados se intervino quirúrgicamente en 22 (cuadro N° 3) siguiendo el criterio de fractura costal múltiple que produjera respiración paradójica, hemo neumotórax de consideración, hematoma pulmonar atelectasia, ruptura de diafragma o contusión a órganos abdominales, son motivos suficientes para operar (fig. 4) con la idea de vaciar el hemotórax, revisar vísceras lesionadas suturándolas o extirpándolas, reexpandir el pulmón y fijar la parrilla costal.

CUADRO N° 4

Osteosíntesis de costillas					
Caso	Costillas Fracturadas	Costillas fijadas	Material	Observación	Resultados
1. R.P.G.	4	2	Clavo intramedular	20 días	éxito
2. T.I.D.	5	2	" "	6 días	respiración paradójica
3. D.F.F.	7	6	" "	22 días	éxito
4. M.G.G.	5	4	" "	45 días	éxito
5. V.O.B.	5	4	" "	4 días	falleció
6. A.M.	3	2	" "	7 días	éxito
7. P.M.V.	3	1	" "	20 días	fracaso
8. M.L.F.	4	3	" "	14 días	éxito
9. J.P.V.	2	1	" "	11 días	éxito
10. E.J.D.	8	6	Alambre N° 18	10 días	respiración paradójica
11. M.A.R.	7	5	" " "	15 días	fracaso
12. G.G.G.	5	5	" " "	15 días	éxito
13. T.R.G.	6	4	" " "	15 días	fracaso
14. L.G.A.	4	4	" " "	30 días	éxito
15. T.A.	8	6	" " "	3 días	respiración paradójica

Se practicó osteosíntesis en 15 casos (cuadro N° 4), 14 de los cuales se hicieron con tórax abierto y uno sin abrir la cavidad torácica. La osteosíntesis se practicó resecaando el foco de fractura y extirpando los secuestros, uniendo los extremos costales con clavos intramedulares de Kirschner cuyos extremos perforantes de la tabla externa se volteaban hacia fuera, o con una asa de alambre de acero inoxidable del N° 18 que perforaban el espesor de la costilla y se amarraban con torniquete en la cara externa.

Todos los casos tratados tenían fractura cuando menos doble en una costilla y eran menos las costillas que se fijaban que las que se habían fracturado pues aquellas servían de férula a éstas. Anotamos el tiempo de observación y con un asterisco los pacientes que fallecieron, dividiendo los resultados en éxito, fracaso y respiración paradójica. El primer término se explica por sí solo, hubo coaptación correcta de los extremos de fractura, llamamos fracaso al desplazamiento de los cabos costales fijados pero sin que se presente respiración paradójica y a esta la anotamos como tal implicando también fracaso en la fijación.

De estos 15 casos, 9 se hicieron con clavo intramedular y 6 con asa de alambre, el éxito se inclinó francamente al primer tipo de procedimiento (cuadro N° 5) (fig. 5).

CUADRO N° 5
Osteosíntesis de costillas. — Resultados

	<i>Clavo intra-medular</i>	%	<i>Alambre N° 18</i>	%
Exito	6	66.6	2	33.3
Fracaso	1	11.1	2	33.3
Respiración paradójica	1	11.1	2	33.3
Muerte	1	11.1	0	0
Total	9	99.9	6	99.9

De los 22 casos operados tuvimos 6 defunciones (cuadro N° 6); todas ellas en enfermos cuyo estado era grave antes de la intervención; vale considerar especialmente el caso N° 6 T.A. (Fig. 6) con fractura de 8 costillas del lado derecho, hemo-neumotórax importante y atelectasia pulmonar, porque durante la operación fué necesario incidir el bronquio principal derecho en su porción membranosa en una extensión aproximada de 2 cm. para meter el aspirador y extraer las secreciones pues la presión con la bolsa hecha por el anestesista no logró la reexpansión pulmonar; después de lograda esta a través de la broncotomía se pusieron 4 puntos separados de seda comprobándose el correcto cierre de la brecha quirúrgica; en el postoperatorio inmediato pudimos observar el pulmón totalmente re-expandido (fig. 7).

Discusión. Del estudio de nuestros casos y de la experiencia adquirida en mayor número de contusionados estudiados en el Hospital de la Cruz Verde pensamos que el problema de la fractura costal múltiple persiste como tal y que las medidas conservadoras o armadas:

que se han puesto en práctica no lo han resuelto. Indudablemente la fractura en el tórax reviste modalidades que la hacen particularmente

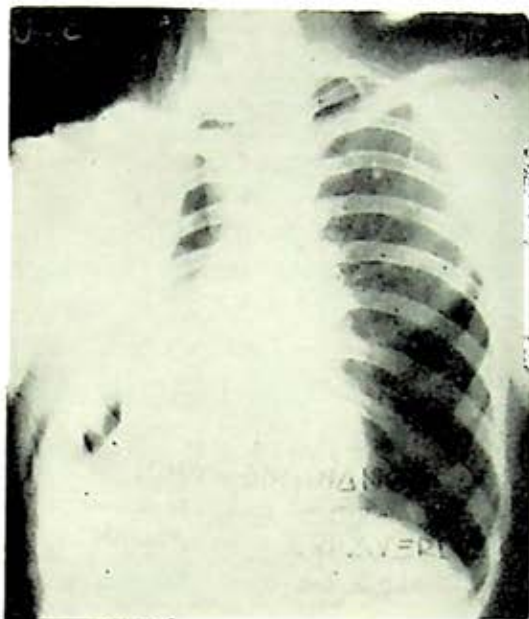


FIG. 5. Osteosíntesis costal con clavos intramedulares en hemitórax izquierdo. Nótese que el pulmón se ha re-expandido, las costillas tienen su dirección normal y no hay reducción del tamaño del hemitórax.



FIG. 6. Caso 6 (T.A.) contusión profunda de hemitórax derecho con fractura costal múltiple, hemoneumotórax, atelectasia y enfisema subcutáneo.

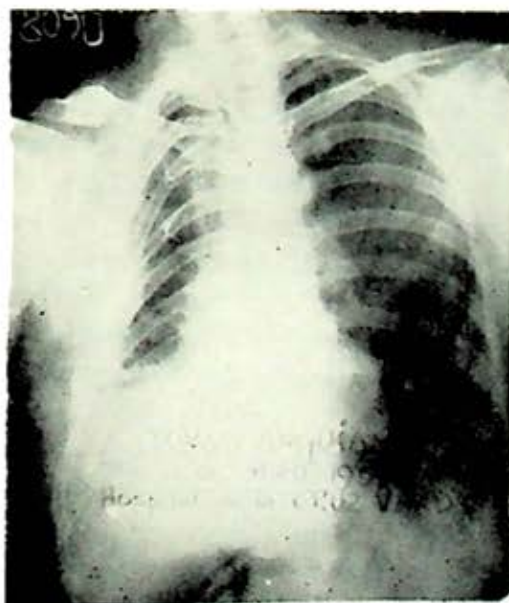


FIG. 7. Caso 6 (T.A.) Pulmón reexpandido después de la broncotomía. Respiración paradójica por fracaso de la fijación con asa de alambre. Defunción a los 3 días de operado.

CUADRO N° 6

Defunciones en operados

<i>Caso</i>	<i>Lesiones</i>	<i>Operación</i>	<i>Sobrevida</i>
1. F.R.G.	Fractura múltiple costal izquierda. Estallamiento de riñón, ruptura de diafragma, evisceración de estómago y colon.	Nefrectomía. Reducción de la evisceración y sutura del diafragma. Paro cardíaco.	Muerte operatoria.
2. R.G.C.	Contusión profunda de hemitórax izquierdo. Estallamiento de lóbulo inferior.	Vaciamiento de hemotórax y lobectomía inferior izquierda.	Muerte operatoria.
3. F.S.D.	Fractura de 8 costillas del lado derecho.	Osteosíntesis de 6 costillas con alambre N° 18.	10 días respiración paradójica.
4. J.H.M.	Fractura de 7 costillas del lado izquierdo. Estallamiento del lóbulo superior.	Vaciamiento de hemotórax y lobectomía superior izquierda.	Muerte operatoria.
5. V.O.B.	Contusión toraco-abdominal. Fractura de 5 costillas del lado izquierdo.	Vaciamiento de hemotórax, sutura del lóbulo inferior izquierdo osteosíntesis de 4 costillas con clavo intramedular.	Muerte a las 4 horas, autopsia, estallamiento de bazo.
6. T.A.	Fractura de 8 costillas del lado derecho.	Vaciamiento de hemotórax, osteosíntesis de 6 costillas. Broncotomía.	3 días. Respiración paradójica. Delirium Tremens.

difícil de consolidar cuando son muchas y en varios focos pues la consolidación debe hacerse en secciones de fracturas muy pequeñas, constantemente en movimiento y sometidas a la fuerza tractora de los músculos intercostales que la desplazan hacia arriba y hacia la línea media.

El colocar clavos intramedulares o asas de alambre es una tentativa para mantener la curvatura normal de la costilla sin desplazarse el foco de fractura a pesar de los movimientos respiratorios y reducir lo menos posible el tamaño del hemitórax.

La dificultad técnica para colocar el clavo intramedular es grande pues la tabla externa del hueso con facilidad se rompe y el hacer que coincidan la medula de un fragmento costal con la del otro para pasar el clavo también es difícil; esto alarga notablemente el tiempo operatorio, pues son varios focos de fractura los que se tienen que fijar, lo que no es deseable en pacientes como estos con choque severo que han sufrido grandes traumatismos. Por este motivo cambiamos a la fijación con alambre de acero inoxidable del N° 18 que es mucho más

fácil técnicamente de colocar pero cuyos resultados son inferiores al clavo intramedular pues el 66.6% de los casos en que se usó clavo intramedular tuvieron resultados satisfactorios, en cambio sólo hubo éxito en el 33.3% cuando se uso asa de alambre.

CONCLUSIONES

1º No contamos en la actualidad con un método absolutamente satisfactorio para estabilizar sin deformar la pared torácica después de fractura costal múltiple.

2º Si el clavo intramedular produce mejores resultados para estabilizar sin deformar la pared torácica después de fractura costal múltiple aunque es más difícil y laborioso de colocar que el asa de alambre.

RESUMEN

Se estudian 193 casos de contusionados torácicos haciendo hincapié en 22 que fueron sometidos a intervención quirúrgica. Se analizan los resultados del tratamiento.

SUMMARY

The elements which intervene in the classification of toracic concussions is analyzed. Considerations are made in regard to the elements which require immediate treatment as are the state of shock, the hemorrhage, the pain, the dyspnoea, the retention of secretions, the progressive enfisema and the abdominal symptoms which are added when the concussion has been abdominal-toracic.

The list of cases if presented from the Central Hospital of the Grenn Cross since November 1955 until August of 1957, in which 193 cases were studied of which 22 were submitted to operation and are being revised in a detailed form.

RESUMÉ

Les éléments qui interviennent dans la classification des contusions thoraciques son analysés. En rapport avec les éléments nécessaires pour le traitement immédiat on fait des considérations sur l'état de shock, l'hémorragie, la douleur, la dyspnée, la retation des secrettions, l'emphyseme progressif et les symptomes abdominaux ajoutés lorsque la contusion a été thoraco-abdominale.

On présente la casuistique de l'Hospital Central de la Cruz Verde depuis novembre 1955 jusqu'a auot 1957 avec 193 cas étudiés desquels 22 furent soumis a intervention chirurgicale et sont revisés plus en détail.

BIBLIOGRAFIA

1. *Every E. E., Morch E. T. y Benzon D. W.* "A new method for treatment with continous mechanical hyperventilation to produce alkalotic apnea and internal pneumatic stabilization". J. of Thor. Surg. 32:3; 1956.
2. *Sampson P. C. y Brewer L. A.* "Principles of improving inadequate tracheo-bronquial drainage following trauma of the further problems in treatment of wet lung". J. of Thor Surg. 15:162; 1946.
3. *Chamberlain J. M. y Daniels Ch. F.* "Management of civilian injuries of the chest". New York, State Jour. of Med. 51:16; 1951.
4. *Hudson T. R., Mc. Elvenny R. T. y Head J. R.* "Chest wall stabilization by soft tissue traction. A new method". J.A.M.A. 156:8; 1954.
5. *Crutcher R. R. y Nolen Th. M.* "Multiple rib fracture with inestability of chest wall". Jour. of Thor Surg. 32:15; 1956.
6. *Shefts L. M.* "The initial management of thoracic and thoracoabdominal trauma". Ch. C. Thomas, Publisher. 1956.

471

ESTUDIO ANALITICO DEL ASPECTO DEL TRATAMIENTO
SANATORIAL DEL "PLAN ACAPULCO"*

DR. ARADIO LOZANO ROCHA**
DR. JAIME VILLALBA C.***

PARA realizar el presente estudio, emitir nuestro comentario y elaborar las consideraciones finales a modo de conclusiones, hemos analizado el aspecto sanatorial del Plan Acapulco en relación con el conjunto o totalidad del citado Plan o Programa de Actividades de lucha contra la tuberculosis en el Municipio de Acapulco, Gro.

1. PLAN ACAPULCO-HUIPULCO

CLASIFICACIÓN NOSOLÓGICA

<i>Tipo</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
T.B.P.	60	95.2
Bronquiectasia	1	1.4
Agenesia pulmonar	2	2.8
Total enfermos	63	100%

* Trabajo presentado en la Sesión Conjunta de la Sociedad Mexicana de Tuberculosis y Ap. Respiratorio celebrado en Dic. 1957 en Acapulco, Gro.

** Subdirector del Sanatorio de Huipulco.

*** Médico del Sanatorio de Huipulco.

así como en relación con las condiciones ambientales, de tipo científico, epidemiológico, económico, social, educativo, familiar, etc.

Hemos tomado como base el análisis de los 63 enfermos internados en el Sanatorio de Huipulco por el Plan Acapulco (Cuadro 1) hasta el 25 de noviembre del año en curso, así como los datos publicados en el informe respectivo del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis sobre las actividades del aludido Plan, en relación con el corto número de enfermos internados en el Sanatorio "Gea González" en el Hospital de San Fernando y en el Hospital Militar del Distrito Federal.

Del análisis de los casos internados en el Sanatorio de Huipulco, esquematizado en los cuadros expuestos, es de hacerse notar lo siguiente:

1° Que el 66.6% de las formas anatomoclínicas (cuadro 2) fueron muy avanzadas, con 81.6% de carácter mixto y 16.6% exudativo

2. PLAN ACAPULCO-HUIPULCO FORMAS ANATOMO-CLÍNICAS

<i>Tipos</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Mínimas	4	6.6%
Mod. avanzadas	16	26.6%
Muy avanzadas	40	66.6%
Excavadas	45	75.0%
Productivas	1	1.6%
Exudativas	10	16.6%
Mixtas	49	81.6%
Miliares	2	3.2%
Total casos T.B.P.	60	100 %

y con 75.0% excavadas, lo que revela que el tipo de enfermos internados en Huipulco tiene semejanza con el del Hospital de San Fernando y es diferente del Hospital Militar y el Sanatorio Gea González que sólo recibieron formas mínimas.

2° Que el 63.3% de los enfermos (cuadro 3) entraron en fase no contagiosa como resultado de la Drogo-terapia corta dispensarial establecida en Acapulco por el Plan que comentamos.

3° Que el carácter dinámico, (cuadro 4) es decir el evolutivo de la enfermedad tuberculosa en el intervalo de la iniciación del tratamiento dispensarial antes mencionado y el ingreso a Huipulco, o sea el presanatorial, es de 51.4% de formas regresivas con 15.0%

3. PLAN ACAPULCO-HUIPULCO
CONDICIÓN BACTERIOLÓGICA DE INGRESO

Microscopia Directa	<i>Resultados</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
	Positiva	22	36.6
Negativa	38	63.3	
Total casos T.B.P.		60	100%

4. PLAN ACAPULCO-HUIPULCO
CARÁCTER DINÁMICO PRESANATORIAL

<i>Tipos</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Progresiva	1	1.6%
Regresiva	31	51.4%
Estabilizada	9	15.0%
Inestables	19	31.4%
Total enfermos. T.B.P.	60	100 %

estabilizadas y 31.4% de inestables, lo cual demuestra la influencia favorable de la terapéutica del Plan Acapulco en poco más de la mitad de los casos, en las propias condiciones geográficas, climáticas, sanitarias, higiénicas, familiares, etc. de los enfermos de la región.

4º Que bajo la influencia de la terapéutica dentro del Sanatorio, es decir transanatorial, el carácter evolutivo de la enfermedad continúa disminuyendo (cuadro 6) ya que aumentan los porcentajes de formas regresivas a 73.6 y de formas estabilizadas a 19.3, a costa de un marcado descenso de las formas inestables (de 31.4% en la etapa presanatorial a 1.8% en la transanatorial).

5º Que el 77.7% de los enfermos (cuadro 5) fueron tratados con bacteriostáticos y quimioterápicos, solos o asociados a colapso gaseoso por neumotórax intrapleural o neumoperitoneo, el 11.0% quirúrgicamente y que de los primeros 12.7% tuvieron indicación terapéutica quirúrgica que fué rechazada, todo lo cual está fundamentalmente basado en el criterio del Sanatorio de utilizar los beneficios de

**5. PLAN ACAPULCO
TRATAMIENTO SANATORIAL HUIPULCO**

<i>Tipos</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>	
Drogas aisladas	15	23.8%	
Drogas y P.N.X.	3	4.7%	
Drogas y N.P.	31	49.2%	
Drogas y Toracoplastia	1	1.6%	
Toracot. Explor.	1	1.6%	
	Biop. Pul. T.B.P.		
Drogas N.P. y	Lobectomía	2	3.1%
Resección pulm.	Segmentectomía	2	3.1%
Neumonectomía aislada	(Agencia pulmonar)	1	1.6%
Sin oportunidad terapéutica (Altas inmediatas)		7	11.1%
Total de casos	63	100 %	

**6. PLAN ACAPULCO-HUIPULCO
CARÁTER DINÁMICO TRANSANATORIAL**

<i>Tipos</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Progresiva	3	5.2
Regresiva	42	73.6
Estabilizada	11	19.3
Inestable	1	1.8
Total de casos	57	100

la drogoterapia de mediano plazo (6 a 8 meses) asociada a colapsoterapia gaseosa, según extensión, carácter anatómico, topografía leisional, etc., y de tratar quirúrgicamente casos abiertos principalmente, es decir excavados, sean estos negativos o positivos al B. K. y casos cerrados, es decir no cavitados, positivos o con importante sintomatología respiratoria o con cambios radiológicos desfavorables.

Así mismo este criterio ha sido apoyado por los resultados obte-

nidos con drogo y colapsoterapia prolongadas que han logrado un 92% de casos resueltos con neumoperitoneo y un 86% con PNx según análisis de 100 casos que estudiamos con la colaboración de la Dra. Torres en el Depto. de Consulta Externa en abril del año en curso, considerando como resueltas las formas siguientes: curados, aparentemente curados, detenidos y aparentemente detenidos.

6° Que en el capítulo de Altas (cuadro 7) sólo el 27.1% han salido en fase de Resueltos, mientras que el 70.4% tuvieron Altas

7. PLAN ACAPULCO-HUIPULCO

ALTAS

Tipos		Casos	%			
Detenidos		5	22.7			
Ap. Detenidos		5				
Defunción		1	2.2			
No Tuberculosos	Agencia (Neumonectomía)	1	4.4	Ap. Det.	4	12.9
	Bronquiectasia) Estabiliz)	1		Estab.	21	67.7
Voluntarios		12	70.4	Inestab.	2	6.4
Indisciplina		19		Inmediata	3	9.6
Total altas		44		Agnesia	1	3.2
Internados		19				
Total enfermos		63				

irregulares (Indisciplina y Voluntarios) y entre ellos 8 casos (12.7%) de rechazo de la indicación quirúrgica. Ciertamente es que de estas altas irregulares el 12.9% abandonaron el Sanatorio aparentemente detenidos y el 67.7% como estabilizados.

Es de suponerse que múltiples factores influyan en la incidencia tan importante de este tipo de altas, como escasa educación sanitaria, irresponsabilidad ante la enfermedad, problemas familiares de aspectos económico, sentimental, de ambiente y otros, falsa impresión de curación, etc.

COMENTARIO

El Plan de Acapulco reúne por primera vez después de 1929 en que se iniciara la Lucha contra la Tuberculosis bajo la férula del inolvidable Maestro Gea González y con la estrecha colaboración de su digno discípulo el entonces novel fisiólogo Cosío Villegas, dos requisitos fundamentales de toda Campaña contra la Tuberculosis: 1° Coordinación en el Programa y su Ejecución y 2° Centralización en

la Dirección Técnica. Lo primero porque es un Programa completo, moderno y que abarca sucesivamente y en estricto orden, desde el descubrimiento del enfermo o infectado por medio del Catastro tuberculino radiológico, hasta la rehabilitación del enfermo curado o en vías de curación incluyendo los nuevos métodos de la llamada Quimioprofilaxis e insistiendo en la tan inicua e injustamente combatida vacunación con el B.C.G. Lo segundo por depender técnicamente de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis tan desarticulada en el resto de sus actividades por situaciones burocráticas o semioficiales.

Por lo expuesto por ponentes y comentaristas anteriores sobre el aspecto dispensarial de este Plan de Acapulco, por otras experiencias nacionales, por muchas extranjeras recientes, y por la comprobación que hemos hecho en el Sanatorio de Huipulco, es innegable la bondad de un bien llevado tratamiento dispensarial en la época moderna.

Por la experiencia sanatorial del Plan y las de instituciones nacionales y mundiales, es de aceptarse, para nuestro medio con mayor razón, que la internación sanatorial es necesaria en unos casos e indispensable en otros, con el criterio moderno de acortar las estancias sea por intervención quirúrgica pronta en casos controlados por el tratamiento ambulatorio dispensarial (drogo y colapsoterapia) o por alta rápida y canalización al Dispensario en formas agudas, muy evolutivas, contagiosas, en las que el tratamiento sanatorial médico e higiénico dietético resuelve el problema epidemiológico y hace regresar el factor evolutivo de la enfermedad, gracias principalmente a los innegables resultados favorables de los bacteriostáticos y quimioterapéuticos actuales, sobre los aspectos clínico, bacteriológico y radiológico de la enfermedad, según observaciones múltiples en nuestro medio y en el extranjero.

Ahora bien, tenemos en la realidad actual del Plan de Acapulco, en relación con el tratamiento sanatorial que estamos comentando, que el 50% de los enfermos a quienes se les indicó hospitalización, rehusaron hacerlo en el Distrito Federal y que del otro 50% que aceptó y logró internarse en las diversas instituciones asistenciales de la Capital de la República, 43 de 123 enfermos, hasta el 25 de noviembre pasado es decir, el 34.9% fueron dados de alta por indisciplina o voluntarios, rechazando en muchos casos la indicación quirúrgica propuesta. Salta a la vista que las causas de una improductividad tal del Plan de Acapulco, están relacionadas con condiciones económico-sociales y del nivel educativo, higiénico y sanitario de la población enferma de tuberculosis. Por lo tanto, para aumentar en

muy buen grado los palpables beneficios en esta Campaña contra la Tuberculosis de Acapulco o mejor dicho del Estado de Guerrero y circunvecinos, se hace necesario, después de este primer año de desarrollo del mencionado Plan, es decir del período que llamaríamos de "introducción del Plan", período en el que se ha requerido justificadamente de las instituciones asistenciales capitalinas, que las hospitalizaciones se hagan en el propio ambiente regional, es decir, en el Pabellón del Hospital Civil ya contratado y equipado por el Comité de la Tuberculosis con sólo 6 camas que son desde luego insuficientes y en el Proyecto del Centro de Rehabilitación de Tuberculosis de Xaltianguis, Gro., y que se intensifique la labor de divulgación del Plan y de educación higiénica y sanitaria de la población en general.

CONSIDERACIONES FINALES

1º Es nuestra convicción que hace ya tiempo que el nivel técnico y científico de la Neumología de Provincia en la República, principalmente en lo que a cirugía endotorácica reseccionista se refiere, va a la saga con el de la del Distrito Federal, ya que por fortuna para la Campaña contra la Tuberculosis y para la población tuberculosa, contamos con Centros neumológicos quirúrgicos bien equipados y con neumólogos y cirujanos que practican cirugía endotorácica preparados y experimentados: en Guadalajara, Jal., Hermosillo, Son., Monterrey, N. L., Puebla, Pue., Orizaba, Ver., Torreón, Coah., Tampico, Tamps. para para no citar más que unas cuantas.

2º Es nuestra impresión que la Neumología de Acapulco, Gro. se ha engranado ya en el grupo anterior con solidez y firmeza suficientes, aunque solo recientemente, gracias al ampuje y significado del Plan Acapulco que comentamos.

3º En cuanto al aspecto sanatorial del Plan Acapulco se refiere, consideramos que no debe de haber necesidad, pasado este primer año de "introducción del Programa", de encamar ningún enfermo en el Distrito Federal.

4º Que para que los casos de hospitalización puedan ser resueltos en la región, el Plan Acapulco requiere: a) poner en funcionamiento regular las 6 camas del Hospital Morelos de Acapulco y aumentar su número para constituir un Pabellón de Neumo-cirugía, en donde se practique regularmente cirugía endotorácica y de pared en enfermos canalizados por el Dispensario, en fase estrictamente quirúrgica, y

b) iniciar de inmediato la construcción del Proyecto de Xatianguis del Centro de Rehabilitación con su sección quirúrgica de 30 camas y su sección hospitalaria de 60 camas para consolidación terapéutica y rehabilitación inicial en unos casos y tratamiento médico y de colapso gaseoso autónomo o prequirúrgico en otros.

478

METODOLOGIA EN EL DIAGNOSTICO DE
LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO*

DR. HERMILO CASTAÑEDA B.

LA TUBERCULOSIS es capaz de afectar al humano en las distintas épocas del período infantil. La tuberculosis prenatal aunque posible, es del todo excepcional; por ello, en la práctica clínica, toda tuberculosis en el hombre es el resultado de un contagio extrauterino,

La susceptibilidad del humano a la infección tuberculosa es universal y las manifestaciones clínico biológicas que traducen su presencia son, si no distintas, sí diferentes según las edades.

Los recursos, jerarquía y manejo de los diversos elementos de diagnóstico son variables con la edad del paciente. En la edad infantil existen diferencias marcadas entre el proceder clínico con el lactante y el preescolar, y el que se sigue con el niño mayor.

La gran mayoría de las consideraciones de este trabajo se referirán al niño de primera infancia y al párvulo o preescolar.

Siendo como es la tuberculosis una enfermedad social por excelencia, la integración diagnóstica en todo caso infantil, debe incluir este tripié de sustento:

- I. DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD QUE EL NIÑO TIENE
- II. VALORACIÓN DE LA CONDICIÓN SOMATO-PSICOLÓGICA DEL PACIENTE Y
- III. DETERMINACION DE LAS CIRCUNSTANCIAS AMBIENTALES EN LAS QUE LA LUCHA SE REALIZA.

* Leído en el "Simposium sobre Tuberculosis Infantil", celebrado el 2 y 3 de julio de 1958.

I. *Diagnóstico de la enfermedad*

El orden jerárquico de los recursos que contribuyen a la edificación del diagnóstico clínico son los siguientes:

1º *La alergia tuberculínica*

La prueba tuberculínica, la más específica de las pruebas biológicas, debe constituir la base de toda investigación y el punto de irradiación de toda búsqueda posterior.

Cualquiera prueba tuberculínica (Pirquet, Mantoux o Vollmer), es específica; aunque de diferente sensibilidad, dichas pruebas son igualmente significativas en su positividad.

En la primera infancia la prueba tuberculínica, con cualquier resultado, es altamente significativa.

Si es positiva, basta para afirmar con seguridad y categóricamente la existencia de la infección: con probabilidad, de enfermedad pre-clínica; con verosimilitud, la actividad del proceso y con certidumbre, la variedad de primoinfección.

Cuando el resultado es negativo, habrá que eliminar, tres circunstancias en las cuales aún existiendo la infección, el organismo del niño no reacciona a la prueba:

- a) Durante la fase ante-alérgica.
- b) Cuando coexistan enfermedades anergizantes, y
- c) Cuando ha habido un derrumbe total de las defensas orgánicas.

Hay casos de contaminación siderante y de acentuada disergia en los que, quemándose las tapas, no hay tiempo de que se organicen las defensas, ni de establecerse la alergia.

2º *El estudio radiológico*

Este imprescindible recurso diagnóstico que constituye la columna vertebral del diagnóstico, será desarrollado por los señores doctores Alarcón y Toussaint, de tan hondo saber y amplia experiencia.

3º *El laboratorio*

La investigación fundamental y que pone rúbrica a un proceso pulmonar es la comprobación del bacilo de Koch en el esputo, en el contenido gástrico o en el exudado bronquial ya sea por examen directo, concentración, cultivo o inoculación.

La citología hemática, con estudio detallado del número, variedad y proporción de los leucocitos, así como la valoración y de la rapidez de la sedimentación globular y la dosificación del colesterol, calcio y fósforo sanguíneos, prestarán ayuda a la afirmación diagnóstica, y en parte, a la planteación pronóstica.

4° *Investigación del foco de contagio*

Este recurso diagnóstico, tan significativo y trascendente, particularmente en el lactante, frecuentemente se deja a un lado, por que no es raro que le interese más al médico tratante su enfermo como cliente, que la enfermedad como mal social.

La comprobación del foco bacilífero en el ambiente doméstico del lactante es de gran valor diagnóstico en todos los casos, decisivo en muchos.

5° *La exploración médica somática*

Los síntomas generales integrantes del síndrome de impregnación toxínica, como son la fiebre, astenia, desnutrición, anorexia, anemia, mialgias y sudores, son de fácil comprobación; solamente que son variables en su asociación y en su intensidad, en relación con el grado lesional y con la forma personal de reaccionar.

Los síntomas funcionales tales como la tos, la disnea, el dolor, la expectoración y las hemoptisis no son lo dominante del cuadro clínico.

Los síndromes físicos endotorácicos identificados por la palpación, percusión y la auscultación son en general discretos y moderados; y no es raro encontrar grandes discrepancias entre los hallazgos de la clínica y las extensas y visibles alteraciones radiográficas.

6° *La autopsia*

Recurso diagnóstico tan solo aplicable en el medio hospitalario es el exponente de la mayoría del substrato anatomo-patológico del caso, que frecuentemente es también más extenso y variado que lo que en vida pudo fundarse.

EMPLEO DE LOS RECURSOS SEÑALADOS PARA LA INTEGRACION DIAGNOSTICA DE LA ENFERMEDAD

A) *Diagnóstico de infección tuberculosa*

El resultado positivo de cualquiera prueba tuberculínica, practicada con técnica correcta e interpretada con criterio médico basta para afirmar el diagnóstico de la infección tuberculosa.

B) *Diagnóstico de enfermedad*

No todo niño mayor alérgico tuberculínico y por ello infectado por la tuberculosis está enfermo, ni tampoco toda enfermedad que padezca un infectado por tuberculosis, es una enfermedad tuberculosa.

La existencia comprobada de un síndrome de impregnación tóxica es ya revelador de un estado de intoxicación infecciosa que puede serlo por múltiples padecimientos; la comprobación de alteraciones físico funcionales en alguno o algunos aparatos o sistemas orientará la sospecha de la localización o por lo menos de la participación de los mismos en el estado patológico: tos, disnea, tiro, cianosis, expectoración, condensación, soplo, estertores, etc. en el aparato respiratorio; anorexia, vómitos, meteorismo, diarrea y dolor, en el digestivo; dolor, contracturas, claudicaciones, impotencia funcional, deformidades en el locomotor, etc.

En todo niño infectado por tuberculosis y con manifestaciones clínicas de enfermedad en cualquier aparato o sistema, es obligado practicar estudio radiológico del tórax, haya o no cuadro clínico respiratorio, y doblemente necesario si lo hay. Las características de las anomalías radiográficas ayudarán a pensar en la naturaleza tuberculosa; la certidumbre etiológica la dará el hallazgo del bacilo de Koch.

C) *Diagnóstico de la variedad*

En el medio urbano, la mayoría de las tuberculosis del niño pequeño son de primoinfección; y esta proporción es tanto mayor cuanto menor sea su edad.

Pasados los tres años no siempre es fácil la catalogación de un caso concreto como de primoinfección o reinfección.

Recursos valiosos de ayuda en la diferenciación, son el estudio clínico, la radiología y la evolución; desde este punto de vista, los datos más valiosos de orientación son:

1. La edad del niño. Toda tuberculosis en niño menor de 30 meses es de primoinfección.

2. La edad de la alergia. Cuando a un niño de cualquier edad se le han venido practicando pruebas tuberculínicas periódicas seriadas, y el tiempo que ha transcurrido desde el viraje de negativa a positiva hasta el momento en que se descubre la enfermedad es menor de 30 meses, se trata de una primoinfección.

3. La evidente y comprobada edad del contagio. Cuando de manera cierta se puede saber que el contagio se realizó dentro de los 30 meses anteriores a la comprobación de la enfermedad, se trata de una primoinfección. Si el contagio tuvo lugar con mucho mayor anterioridad, seis u ocho años antes, se tratará de una reinfección.

4. La comprobación radiológica evidente de complejo bipolar blando o de la sola adenopatía no calcificada, hará pensar con gran fundamento en primoinfección.

5. Las lesiones parenquimatosas correspondientes al chancro de inoculación son generalmente únicas, de topografía periférica, subpleural y de situación común en las partes aereadas en el pulmón, porción media y basal.

6. Las calcificaciones corresponden predominantemente a lesiones de primoinfección; las esclerosas a reinfección.

7. La diseminación, en las primoinfecciones, se hace generalmente por vía hemática, la de las reinfecciones por vía brónquica; el crecimiento de estas últimas es excéntrico y su extensión ordinariamente en sentido ápico-caudal.

D) *Diagnóstico de actividad*

Los datos que orientan el calificativo de actividad son los siguientes: persistencia de la fiebre, hiperpleucocitosis con neutrofilia, aceleración de la sedimentación globular, presencia de lesiones radiológicas exudativas y terminantemente la baciloscopia positiva.

E) *Diagnóstico de evolutividad*

Son elementos de ayuda en la valorización de esta condición, el crecimiento de las lesiones en extensión y en número, la fiebre persistente y alta, la mayor acentuación de la desviación a la izquierda

del hemograma con aparición de formas juveniles y de mielocitos y la degeneración de los neutrófilos.

F) *Diagnóstico de contagiosidad*

Esta particularidad del cuadro estará fundamentalmente en relación con la falta de aislamiento, con la abundancia de gérmenes en la expectoración y con la persistencia e intensidad de la tos.

G) *Diagnóstico de la localización, de la variedad y de la extensión de las lesiones*

Esta fase del diagnóstico con base fundamental radiológica, permitirá afirmar la topografía, la predominancia productiva o exudativa y la extensión mínima, moderada o avanzada de las lesiones.

Una vez integrado el diagnóstico de la enfermedad el paso siguiente será valorar las condiciones generales del enfermo.

II. *Valorización de la condición somato-psicológica del paciente*

La capacidad inmunitaria individual es consecuencia de dos factores. La inmunidad congénita que la madre confiere al hijo y la inmunidad de recuperación en virtud de la cual, por mecanismos propios, logra dominar los males infecciosos.

La condición genogénica tuberculosa es de utilidad orientadora; mientras más casos de tuberculosis enfermedad se compruebe en los ascendientes del niño, más deberá temerse por su inmunidad genogénica está en déficit y que, el paso sucesivo de infectado a enfermo, de enfermo a activo y de activo a evolutivo, sea más posible del que tuviera factores genogénicos inversos.

La condición óptima vital del niño se cumple y realiza cuando en función directa de su edad, logra un crecimiento correcto y un desarrollo adecuado; afectando la tuberculosis estas fundamentales características de la infancia, es necesario valorar la proporción y grado de su distrofia y de su disergia.

La comparación de los datos somatométricos con las medidas raciales pre-establecidas y juzgadas dentro de los límites de tolerancia ya aceptados, bastará para graduar el grado de la distrofia.

La justa valorización de la energía es difícil en varios casos, imposible en otros. Una útil y práctica medida de calificación, deriva

del conocimiento de cuáles padecimientos infecciosos ya ha padecido el niño y como ha sido su comportamiento orgánico, inmunitario y psicológico ante ellos.

III. *Valorización del ambiente de vida del niño*

Las condiciones higiénicosanitarias y económicomorales del medio de vida en que el pequeño tuberculoso vive, son de influyente acción en el presente y en el futuro del enfermo y de la enfermedad.

Desde el punto de vista higiénico sanitario es del todo necesario saber si el niño sigue conviviendo con el foco de infección.

La identificación de la fuente de infección tiene entre otros, valor diagnóstico, profiláctico y curativo; el conocimiento del foco de contagio y de la modalidad del contacto, en su intimidad, estrechez, persistencia y duración, así como la gravedad del contagiante, constituyen en su conjunto uno de los pilares más firmes para la formulación del potencial evolutivo y por ello, para marcar el pronóstico. Para evitar la fuente hay que conocerla y para conocerla hay que buscarla.

En lo referente a las condiciones higiénico culturales y a las económico sociales es de todos conocida y sería ocioso querer insistir más, sobre la importancia de las frecuentes y desastrosas condiciones de la habitación obscura, mal ventilada, defectuosamente orientada y con cubicación insuficiente.

Son la miseria, la ignorancia y la desatención, con su cortejo apocalíptico de factores activantes o agravantes, los aliados más seguros del mal fímico en su papel de contagio, de actividad y de muerte.

Las condiciones del niño, del hogar, de la familia y del ambiente deben ser conocidos del médico para que pueda prestarle toda la posible atención integral que su caso requiera, como individuo enfermo, como constituyente de una familia y como integrante de una sociedad.

270

COMENTARIO AL TRABAJO

METODOLOGIA EN EL DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO, DR. HERMILO CASTAÑEDA*

DR. RAFAEL SENTIES V.

Co como obligado y cortés elogio quiero señalar, que el trabajo del Maestro Hermilo Castañeda, es una exposición lógica, bien llevada y claramente expuesta de los recursos y elementos diagnósticos en tuberculosis infantil; difícilmente podrían encontrarse conceptos básicos que sugieran un comentario adverso y por lo tanto me uno a ellos y trataré de ejemplificarlos con el resultado de experiencia personal y de grupo, así como de extranjera, en aquellos capítulos en los que no la tenemos suficientemente amplia y concluyente.

En general se puede decir que la prueba tuberculínica indica la incidencia de tuberculosis infección; el examen radiográfico muestra la extensión anatómica y en algún grado el carácter de la lesión tuberculosa, cuyos síntomas y examen físico son el índice del trastorno funcional. Cabe pues, examinar la investigación tuberculínica, el cuadro clínico y la expresión radiográfica como pruebas fundamentales en un pequeño, sospechoso de enfermedad tuberculosa.

Solamente existen dos fuentes de infección cuya significación es reconocida en tuberculosis: Casos infectantes de tuberculosis pulmonar y leche contaminada. Esta última fuente de infección, tiene influencia en el sitio de la infección primaria y en el futuro del paciente.

* Leído en el "Simposium sobre Tuberculosis Infantil", celebrado el 2 y 3 de julio de 1958.

Cuando la infección primaria y en el futuro del paciente. Cuando la infección es derivada de la leche, afectará a menudo pequeños en quienes la enfermedad tiende a diseminarse. La diseminación puede tener la forma de tuberculosis miliar aguda o meningitis, o una forma crónica como tuberculosis ósea, genito-urinaria o articular.

No existen en nuestro medio, datos que nos indiquen la proporción de niños infectados por este mecanismo, pero es de común observación que al sorprender el viraje tuberculínico en pequeños no expuestos a contagio de enfermo conocido, extrañe la constante ausencia de anormalidades radiográficas de tórax.

La Campaña Nacional Contra la Tuberculosis ha continuado el estudio de la tuberculosis bovina en fecha actual, habiendo efectuado encuestas tuberculínicas como la llevada en Acapulco donde se encontró una variante de positividad entre el 10% y el 31%, y una predominancia entre el ganado estabulado sobre el de campo. (Dr. Paredes 1957).

La tipificación de Mycobacterium Tuberculosis en un lote de enfermos, dentro del mismo estudio de la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis, ha mostrado los siguientes resultados:

DATOS DE TUBERCULOSIS BOVINA
CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS

	<i>humana</i>	<i>bobina</i>		<i>total</i>
Cepas de adultos con T.B.P.	24	6	25%	30
Cepas de adultos con T.B. Extrapulmonar	8	5	63%	13
Cepas de niños con T.B.P.	16	2	12%	18
Cepas de niños con T.B. Extrapulmonar	8	1	13%	9
	56	14	20%	70

En estudio las últimas 150 tipificaciones. Resultados provisionales:

Tipo Humano	38		
Tipo Bovino	7.	20%

Creemos que nuestro país está en la fase de cuantificación de datos tan importantes como éstos y que carecemos de información amplia, pero para hacer patente su importancia, señalaremos los de otros países aventajados en este aspecto del control de la tuberculosis.

Con respecto a la cantidad de niños reactores positivos en regiones cuyo control del ganado bovino es deficiente, llama la atención que existe un porcentaje mayor en 50%, comparados con aquellos que viven dentro de una zona de supervisión ganadera.

ALEMANIA. 1952

NIÑOS REACTORES POSITIVOS EN:

Cooperativas lecheras supervisadas	10.8%
Cooperativas lecheras no supervisadas	64.3%

Cosa similiar sucede en relación con los hallazgos radiográficos de niños contaminados por bacilo humano o bovino. La presencia de anormalidades radiográficas de tórax es muy grande en aquellos niños cuyo contagio ha sido humano, reduciéndose enormemente para aquellos que han adquirido la infección por contaminación bovina.

COMPARACION DE HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

	<i>C. bobino</i>	<i>C. humano</i>
Radiografías ANORMALES	10.3%	93.8%
Pulmonares NORMALES	89.6%	6.2%

R. Rocher. Francia 1956

Los cuadros clínicos referentes a casos de contaminación por *Mycobacterium tuberculosis* variedad bovina, han sido examinados por BLACKLOCK de Inglaterra con los resultados siguientes:

CUADROS CLINICOS EN CONTAMINACION

POR MICROBACTERIUM VARIEDAD BOVINA.—Blacklock 1952

Abdominales	82%
Menígeos	25%
Adeníticos	50%
Génito urinarios	17%
Articulares	17%

Podría inferirse de los datos señalados, que frente a una hipersensibilidad tuberculínica, ausencia de anormalidades radiográficas, de tórax, con cuadro clínico no respiratorio y en medio aparentemente sano, las posibilidades de infección o enfermedad, tuberculosa de orden bovino son grandes, debiendo efectuarse la investigación colateral orientada a este sentido.

Pensando en la otra fuente de infección, es decir el adulto contagiante, el problema de un niño sospechoso de ser portador de enfermedad tuberculosa, cabe examinarlo tomando en consideración una de estas tres posibilidades:

- a) Proviene de un medio infectado.
- b) Proviene de un medio sospechoso de infección o con investigación bacteriológica negativa.
- c) Proviene de medio aparentemente sano.

Debemos considerar que entre niños que habitan casas particulares, el dato de contacto positivo tiene su clásico valor pero en los que viven en casas de vecindad, la ignorancia del contacto no excluye la posibilidad del contagio.

Los hijos de padres tuberculosos corren un gran riesgo de desarrollar tuberculosis, muchos piensan que él es debido en gran parte a una larga y continuada exposición o contacto entre la fuente infectante y el individuo susceptible, pero no es la única explicación, y esto se deduce de la observación de que individuos con similares oportunidades tienen poco o ningún ataque; la diferencia puede explicarse por un factor constitucional hereditario.

El peligro familiar depende de varios factores y este *Índice de peligrosidad* se valora según la fuente de contagio según el ambiente y según el estado nutricional.

Se ha tratado de averiguar la responsabilidad que le cabe al pariente tuberculoso y se ha encontrado entre los pequeños que :

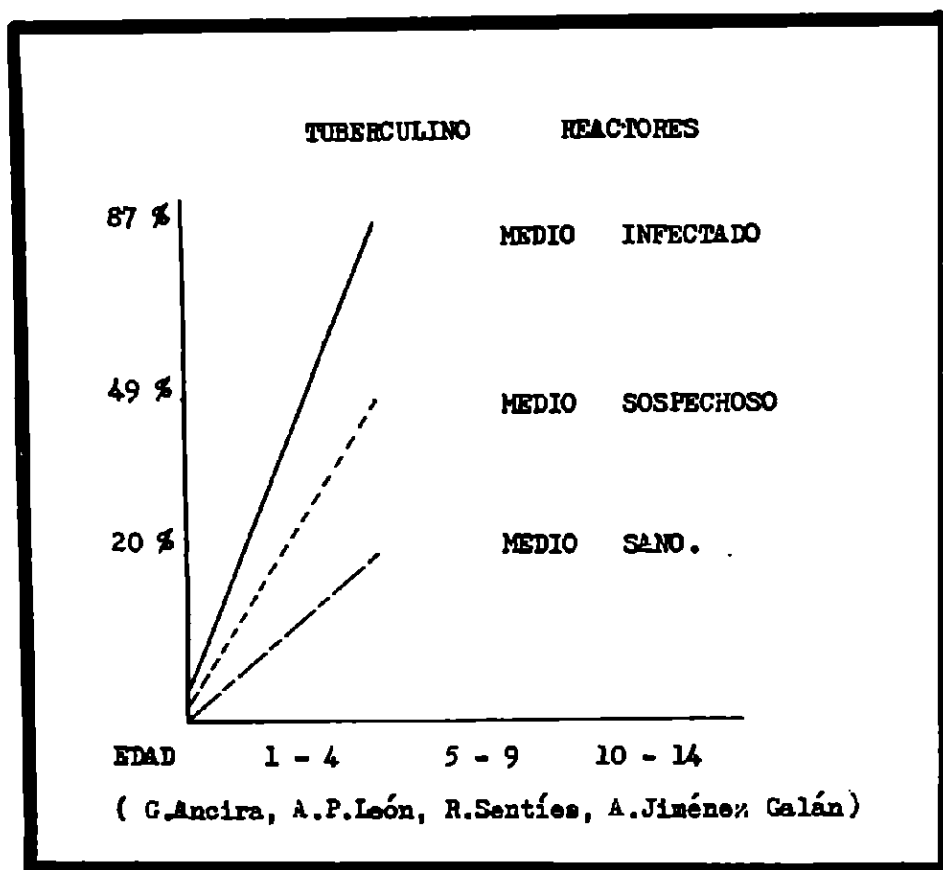
51% tienen al padre tuberculoso
22% tienen a la madre tuberculosa
3% tienen a los dos enfermos
5% a los hermanos
19% a otros enfermos

(Senties 1951. Tacuba, D. F.)

Iniciemos la relación dando a conocer la incidencia de tuberculino reactivos en cada una de las tres posibilidades señaladas.

Cuando se investigan niños con evidente contacto intrafamiliar, la incidencia de reactivos alcanza un 87% en niños menores de 5 años; cuando provienen de un medio sospechoso o con investigación bacteriológica negativa, este índice se reduce a 49.2% y si la investigación se hace en medio aparentemente sano, sólo un 20% son reactivos positivos (esquema 1). Debemos señalar que las primeras investigaciones tuberculínicas sobre escolares y preescolares fueron hechas por el Maestro Hermilo Castañeda en el año 1932).

Caso semejante acontece cuando se trata de fijar no la incidencia de infección tuberculosa, sino el porcentaje de niños enfermos según la misma clasificación ambiental.

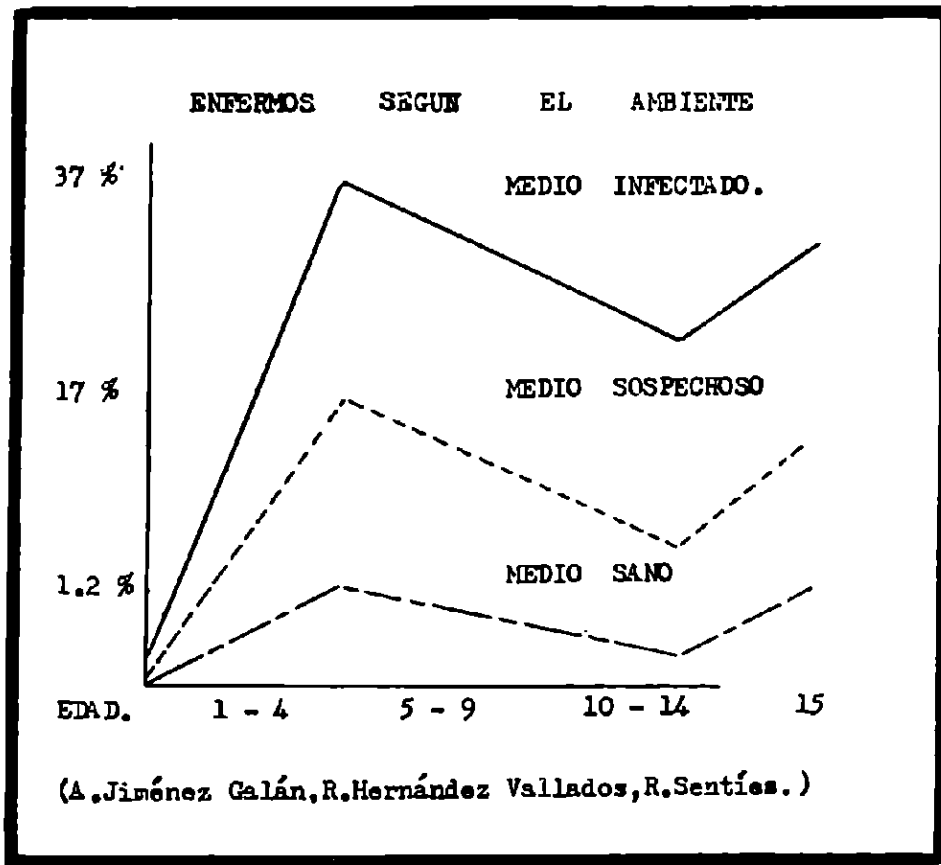


Esquema 1

Los niños con contagio intrafamiliar enferman en un alto porcentaje de 37% al 60% entre varios autores; cuando el contagio es dudoso y la investigación bacteriológica negativa, sólo lo hacen un 17% a 30% y cuando la encuesta y descubrimiento de casos ha sido efectuada en ambientes de aparente salud, sólo se encuentran porcentajes de 1.2%, todo ello referido a niños menores de cinco años. Posteriormente en edades comprendidas entre 6 y 13 años, los casos enfermedad son proporcionalmente menores para sufrir una recrudescencia por encima de los 15 años (esquema 2).

Estos hallazgos lesionales son tanto más serios, cuanto más joven es el niño, es decir, cuanto más pequeño es el niño infectado, tanto más la infección presupone enfermedad y tanto más serio es el pronóstico.

En tratándose de tuberculosis infantil, en gran número de casos la condición patológica es subclínica y no existen signos característicos que puedan considerarse como patognomónicos, razón por la cual es difícil exponer estadísticas al respecto.



Esquema 2

Consideramos que conociendo el empleo de los recursos diagnósticos tan completa y claramente expuestos por el Maestro Castañeda, y correlacionándolos con los hallazgos pormenorizados a que hemos hecho referencia, el médico general, el pediatra y el neumólogo, estarán en condiciones de reconocer esta enfermedad importante, en ocasiones difícil de diagnosticar, que permite señalar al adulto infectante y que correcta y adecuadamente tratada ofrece resultados excelentes.

HKT

QUIMIOTERAPIA Y CORTICOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO*

DR. ENRIQUE RUBIO POSSELT

I. *Consideraciones Generales*

LA QUIMIOTERAPIA del niño enfermo de tuberculosis activa, debe fundarse esencialmente en el diagnóstico correcto e integral de cada caso.

Los medicamentos disponibles en el presente para el tratamiento de la tuberculosis son suficientemente poderosos para permitir la recuperación clínica con exámenes bacteriológicos negativos y bajo coeficiente de recaídas en casi todos los pacientes con tuberculosis activa.

Quiero dejar asentado que en este trabajo no haré mención de la quimioprofilaxis, tema que fué tratado aparte.

En la actualidad, contamos con gran variedad de medicamentos para el tratamiento de los tuberculosos. Los tres fundamentales que en lo sucesivo serán llamados medicamentos patrón, son: estreptomina y su derivado hidrogenado la dihidroestreptomina, la isoniacida y el ácido para amino salicílico. Además de estos tres, tenemos las llamadas drogas de reserva cuyo poder bacteriostático y bactericida, en ocasiones, sobre el bacilo de Koch es notable; consideramos entre estos a la iproniacida, las tetraciclinas, la cicloserina, la pirazinamida, la viomicina y otras.

La rareza de muertes por tuberculosis progresiva entre los hospi-

* Trabajo leído en el Simposium sobre Tuberculosis Infantil, los días 2 y 3 de julio de 1958.

talizados y en los que se ha demostrado la presencia de microbios sensibles a los medicamentos corrientes, es ahora un conocimiento de la experiencia común. En los fallecimientos debidos a la tuberculosis pulmonar, la relación causal es ordinariamente indirecta, y en estos casos la muerte es atribuible a las secuelas de la tuberculosis (intervenciones quirúrgicas, cor-pulmonale, enfermedad amiloidea o complicaciones agudas tales como neumotórax hipertensivo, asfixia por obstrucción, desequilibrio hidroelectrolítico. Se han hallado excepciones entre pacientes que al ingresar se encontraban ya sobreagotados por la toxemia debida a tuberculosis avanzada, antes que la quimioterapia fuese instituida.

La recaída definida como la reaparición del *Mycobacterium tuberculosis*, o la diseminación de las lesiones demostrada radiográficamente después de la aparente quietud (quiescencia) de las mismas, o ambos, es muy infrecuente en los casos en que los principios de la quimioterapia han sido observados y el tratamiento suficientemente prolongado.

II. *Medicamentos Patrón:*

Ya expresamos que de acuerdo con el estado actual de nuestros conocimientos las tres substancias patrón en el tratamiento de los tuberculosos son:

- A) La Estreptomina (E) y su derivado hidrogenado la Dihidroestreptomina (D.H.E.).
- B) La Isoniacida (I.N.H.) y,
- C) El Acido Para Amino Salicílico (P.A.S.).

Es importante hacer notar que no hay ningún medicamento en especial dentro de los tres ya mencionados al que se le pueda otorgar mayor o menor jerarquía; simplemente se usan los 3 combinándolos bajo diversos regímenes para dar forma a tratamientos que se aplican a los casos clínicos en particular.

El tratamiento con un simple medicamento es con frecuencia de limitada efectividad debido a la emergencia de microorganismos resistentes. Ha sido demostrado que las cepas drogo-resistentes aparecen porque los bacilos susceptibles son eliminados, mientras que los naturalmente resistentes, presentes desde el principio y surgiendo por un proceso de mutación no son afectados por la droga, y por tanto, se les permite su multiplicación.

Cuando dos sustancias efectivamente antituberculosas son empleadas, las mutantes resistentes a una de ellas son eliminadas por la otra y viceversa. Cepas resistentes deben de este modo establecerse únicamente si se encuentran presentes dobles mutantes resistentes.

La evidencia no prueba que los regímenes rotatorios o cambiantes de quimioterapia posean una ventaja.

Señalando los méritos relativos de las distintas combinaciones que se han ensayado bajo la dirección del "Medical Research-Council" de Inglaterra y por la "Veterans Administration-Armed Forces" en Norteamérica, estimados por la respuesta clínica y radiográfica, así como por los índices de conversión bacteriológica y la falta de aparición de cepas de microorganismos drogo-resistentes y la ausencia de recaídas a largo plazo, las siguientes combinaciones comprobaron mayor efectividad:

1. Estreptomina—P.A.S.
2. Estreptomina—Isoniacida.
3. P.A.S.—Isoniacida.

Los enfermos con microorganismos resistentes a dos de estas drogas, constituyen una minoría entre los nuevos tuberculosos; hay por tanto, casos en los que está indicado el empleo inicial de las tres drogas con el fin de asegurarse contra la resistencia a una de ellas. Cuando los resultados de las pruebas de sensibilidad previas al tratamiento son posibles, uno de los medicamentos (comúnmente estreptomina o P.A.S.), puede ser eliminado.

Si la posibilidad de la drogo-resistencia in vivo es excluida y los medicamentos son empleados en concentraciones bactericidas, algunos resultados serían los siguientes:

1. Logro de la "Negatividad bacterial" en todos los pacientes.
2. Ausencia de deterioro mostrado radiográficamente.
3. Prevención de la muerte por tuberculosis progresiva como tal.
4. Coeficiente muy bajo de recaídas después de un período prolongado de quimioterapia.

Estos son los cuatro objetivos teóricos asequibles a la terapéutica efectiva. Hay fundamentos para pensar que pueden ser metas normalmente alcanzables en la práctica, de la misma manera que lo son en la teoría, y que el ideal de 100% de curaciones en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar no es una ilusión irrealizable.

De acuerdo con nuestra experiencia en el Hospital Infantil, y por no contar con un laboratorio adecuado para practicar pruebas de sensibilidad del germen a las drogas en los casos de tuberculosis post-

primaria avanzada, sin tratamiento previo, hemos usado la asociación de las tres drogas (I.N.H., D.H.E. y P.A.S.) con muy buenos resultados.

III. *Estudio y Posología de cada uno de los medicamentos*

I. *Estreptomycin y Dihidroestreptomycin*

La estreptomycin y su derivado hidrogenado la dihidroestreptomycin fueron las primeras drogas antituberculosas conocidas; las dos tienen el mismo poder bacteriostático, y la única ventaja de la segunda es su mayor estabilidad.

Steenken y otros (1957) y Cannetti (1954) han mostrado que la estreptomycin es excretada dentro de las cavernas abiertas; en algunas lesiones, los ácidos nucleicos producidos por los tejidos autolisados, pueden obstaculizar e inactivar a la estreptomycin y la actividad de esta substancia, que es favorecida por un medio alcalino, puede también ser impedida por la reacción ácida frecuentemente hallada en los tejidos enfermos.

La estreptomycin no tiene acción sobre los bacilos que se encuentran en estado de metabolismo latente (aletargados) y que no se multiplican (Middlebrook 1952, Singh y Michison 1954 y Schaefer 1954).

Las reacciones de hipersensibilidad (urticaria, exantema, y otras más graves semejantes al choque histamínico), son comunes a esta droga, y pueden ser también fatales. Cuando se presentan lo más seguro es suspender el tratamiento, pero rara vez impiden por completo el uso posterior de la droga, ya que la desensibilización es simple y eficaz. En caso de desensibilización difícil, puede recomendarse el empleo de los corticosteroides. (Crofton 1953, Sandler 1955, Payne 1955, Brown y otros 1956.)

Los efectos tóxicos sobre el octavo par craneano son los más frecuentes y penosos; trastornos de la función vestibular son más comunes con la estreptomycin y el deterioro de la función acústica se encuentra más frecuentemente con la dihidroestreptomycin. La sordera producida por esta substancia es permanente, es de comienzo insidioso y frecuentemente progresa después que el tratamiento ha cesado. Muchos hospitales han abandonado el uso de la dihidroestreptomycin debido a que el paciente puede tener una compensación de la pérdida de la función vestibular inducida por la estreptomycin, en tanto que no hay compensación adecuada para la sordera dihidroestreptomycinica.

La dihidroestreptomicina la hemos venido usando en el Hospital Infantil a la dosis de 10 a 20 mg. por kilogramo de peso corporal y por día, exclusivamente por vía intramuscular cada 24, 48 ó 72 horas, según el caso. Se ha visto que no es posible mantener concentraciones sanguíneas de niveles bacteriostáticos con inyecciones semanales.

A las dosis ya indicadas se puede decir, no hemos tenido efectos tóxicos sobre el VIII par en muchos pacientes aun con 12 ó más meses de tratamiento.

Se ha preconizado que el ácido pantoténico reduce la incidencia de los efectos nocivos sobre el VIII par, tanto de la Estreptomicina como de la dihidroestreptomicina (Ducrot y otros 1956). También, se hacen ensayos con la tiamina, encaminados al mismo fin.

II. *Isoniacida*

En los últimos años, esta substancia ha tenido un uso más amplio que la estreptomicina; esto se debe solamente a la facilidad de su administración, y a su gran difusibilidad; las serosas son fácilmente atravesadas y el medicamento se difunde através de ellas más rápidamente cuando están inflamadas.

Estudios de Mackaness y Suter (1952) indican que durante el período intracelular de su existencia, los bacilos se encuentran completamente protegidos de la acción del P.A.S y también en manera considerable de la acción de la estreptomicina, en cambio, permanecen enteramente sujetos a los efectos de la isoniacida, la que se difunde prontamente dentro de los fagocitos. Barclay y otros (1953) demostraron la rápida penetración de esta substancia dentro de las cavernas abiertas y al interior de las lesiones necróticas cerradas.

La isoniacida, lo mismo que la estreptomicina no tiene acción sobre los bacilos que se encuentran en estado de metabolismo latente o alejados y que no se multiplican.

Los regímenes terapéuticos con isoniacida llevan una ligera ventaja; tal vez el mejor de todos es el de isoniacida-estreptomicina si se juzga por la mejoría radiográfica (Medical Research-Council 1955); en formas de tuberculosis que llevan implícito el riesgo del desarrollo de meningitis, v.gr.: la miliar o la tuberculosis primaria progresiva, la isoniacida debe ser siempre empleada. Su fácil penetración dentro del líquido céfalo-raquídeo reduce grandemente la incidencia de meningitis tardía.

La excesiva degradación metabólica de la isoniacida puede ser la causa de raros fracasos terapéuticos cuando se han seguido las nor-

mas. Es entonces cuando debemos considerar la ventaja de las dosis altas (20 ó más miligramos por kilogramo al día) (Kass y otros 1957).

Las reacciones de hipersensibilidad a esta droga son poco frecuentes, y pueden evitarse con la administración de piridoxina (20 a 30 mg. diarios).

En el Hospital Infantil, se usa a razón de 10 mg. por kilogramo corporal y por día, dividida en tomas cada 8 ó 12 horas, para casi todas las formas de tuberculosis pulmonar. En la meningitis y meningoencefalitis tuberculosas la usamos a dosis de 20 mg. por kilogramo corporal y por día, vía intramuscular, durante un lapso de 15 a 20 días y en seguida cambiamos a la vía oral y bajamos la dosis a 10 mg. por kilogramo al día.

Los efectos tóxicos de la isoniacida se observan rara vez en las posologías normales. Regímenes con altas dosis llevan implícito el riesgo de neuritis periféricas caracterizadas por dolor y parestesia, y ausencia de signos objetivos. La neuritis periférica es atribuida a la deficiencia de piridoxina, y puede ser evitada con la administración oral de Vitamina B₆ (Vilter 1954, Oestreicher y otros 1954). Otros efectos han sido considerados como reflejo de la toxicidad de la isoniacida: psicosis aguda (Hunter 1952, Wood 1955); y atrofia óptica (Sutton y Beattie 1955).

III. *Acido Para-aminosalicílico*

El P.A.S. tiene un efecto inhibitor sobre el bacilo de la tuberculosis, aunque es importante hacer notar que el *Mycobacterium tuberculosis* tipo bovino es frecuentemente resistente a este medicamento (Wallace y Webber, 1956). El ácido para-aminobenzoico producido por la autólisis de los tejidos, reduce la actividad del P.A.S. (Youmans y otros 1954).

Las reacciones de hipersensibilidad del P.A.S. son poco comunes y los efectos tóxicos son principalmente sobre el tracto gastro-intestinal (náuseas, vómitos, sensación de quemadura y diarrea) y ocasionalmente hemorragias por hipoprotrombinemia e hipotiroidismo, lo cual constituye un problema muy importante; sin embargo, es muy bien tolerado cuando se toma con los alimentos; concomitantemente la administración de trisilicato de magnesio o de hidróxido de aluminio puede mejorar la tolerancia, pero se corre el riesgo de disminuir los niveles sanguíneos. (Mitchel 1957.)

El P.A.S. en nuestra práctica, lo administramos por vía oral, a la dosis de 0.25 a 0.50 gr. por kilogramo de peso y por día, sin pasar de

12 gr. en 24 horas. En tuberculosis generalizada hemos usado la sal sódica del ácido para-amino salicílico a dosis de 0.25 gr. por kilogramo de peso corporal y por día por vía endovenosa, muy lentamente, en 500 c.c. de suero glucosado como vehículo, previa disolución del medicamento en 20 c.c. de agua bidestilada, con muy buenos resultados y sin reacciones tóxicas de importancia, aunque se ha informado de reacciones alérgicas consistentes en fiebre, cefalea y exantema, que desde luego obligan a suspender la administración del medicamento por esta vía.

La asociación del P.A.S. a la estreptomina o a la isoniacida tiene más bien que una función sinérgica tuberculostática, otra que es la de retardar la aparición de cepas de bacilos estreptomina o isoniacido resistentes, respectivamente. Por otra parte el P.A.S. compite con la isoniacida en el proceso de acetilación indispensable en el mecanismo tuberculostático, y otro de los efectos de la administración de estas 2 substancias juntas puede ser el aumento de los niveles biológicamente activos de ambos medicamentos tanto en la sangre como en la orina, según lo han demostrado (Johnson, 1954; Mandel y otros, 1956; Bell y otros, 1957).

*Esquema del tratamiento usado en el Hospital Infantil
de la ciudad de México*

<i>Paciente de:</i>	<i>Estreptomina o Dihidroestreptomina</i>
<i>Kg.</i>	
5-10	0.10 a 0.20 gr. cada 24 ó 72 hs.
11-20	0.20 a 0.25 gr. cada 24 ó 48 hs., eventualmente 0.50 gr. cada 72 hs.
21-30	0.50 gr. cada 24 ó 48 hs. ó 0.60 gr. cada 72 hs.
más	
de 30	0.75 gr. cada 48 hs. ó 1 gr. cada 72 hs.

Al mismo tiempo debe darse P.A.S. a la dosis de 0.25 a 0.50 gr. por kilogramo de peso al día o I.N.H. a razón de 10 mg. por kilogramo de peso y por día.

IV. Regímenes combinados. Pautas. Indicaciones de cada uno de los regímenes.

I. TUBERCULOSIS PRIMARIA ASINTOMÁTICA

A) *En el lactante:*

En la generalidad de los casos, diagnosticados oportunamente bastará establecer:

La quimioprofilaxis. El medicamento de elección es la isoniacida. Posología: 5 a 10 mg./kg./día/vía oral.

Duración del tratamiento: de seis meses a un año ininterrumpidamente.

B) *En el pre-escolar y en el escolar:*

Únicamente vigilancia clínico-radiológica cada mes en el primer año y cada tres meses el segundo año. En cualquier momento que el clínico juzgue conveniente podrá instituir un tratamiento de seguridad a base de isoniacida a las dosis arriba indicadas, sobre todo, cuando el niño va a ser sometido a intervenciones quirúrgicas de cualquier índole.

C) *En el adolescente:*

Quimioprofilaxis con isoniacida igual que en el lactante. La posología deberá ajustarse a la tolerancia, sobre la base de un mínimo de 5 mg./kg. de peso corporal, y un máximo de 10 mg./kg./día.

Conviene hacer notar, en términos generales, que en los casos clínicos bien estudiados y regidos es más importante conocer la edad de la infección, que la edad del paciente a fin de justipreciar la necesidad y las posibilidades del método. Con un criterio amplio podemos decir que toda primoinfección de menos de seis meses debería ser manejada concienzudamente y regulada por medio de la isoniacida, cualquiera que sea la edad cronológica del paciente.

II. TUBERCULOSIS PRIMARIA PROGRESIVA

Pulmonar, intestinal, faríngea, cutánea o de cualquiera otra rara localización, y en cualquier edad debe ser tratada con un régimen de medicamentos químicos bien seleccionados. Los siguientes métodos han mostrado su valor ampliamente de acuerdo con nuestra propia experiencia lograda en los últimos seis años:

- 1) Estreptomina sulfato o dihidroestreptomina sulfato: 1 a 2 cg./kg./día/vía intramuscular. (Si hay posibilidad puede usarse la estreptoducina o sea la mezcla a partes iguales de ambas sustancias, a la dosis indicada.)
Isoniacida (I.N.H.) 10 a 15 mg./kg./día/vía oral.
Si a los dos o tres meses los síntomas y signos radiológicos regresan, podrá continuarse el tratamiento con la misma dosis de estreptomina o de D.H.E. cada 48 horas.
- 2) Isoniacida (I.N.H.) a las dosis indicadas, más
Para-aminosalicilato sódico o ácido para-aminosalicílico: 0.50 g./kg./día/vía oral. Sin exceder, en pacientes menores de 12 años, de 10 gramos diarios de P.A.S.)
Empleando el ácido para-aminosalicílico puro para preparar un jarabe al 20% con bicarbonato de sodio como correctivo y esencia de canela, hemos logrado simplificar la ministración de este medicamento a niños menores de 10 años poco hábiles para deglutir cápsulas o pastillas.
- 3) El régimen menos recomendable, ya que no tiene la potencia de penetración de los anteriores es a base de: D.H.E. o estreptomina 2 cg./kg./día/vía intramuscular, más
Para-aminosalicilato sódico
(P.A.S.) dosis indicadas.
- 4) Régimen de los tres medicamentos a las dosis indicadas. Util en los casos de lesiones muy extensas, y con más de tres meses de evolución conocida. A veces este régimen puede darse al iniciar el tratamiento, y posteriormente, si el laboratorio nos muestra que los Mycobacteria de ese enfermo son resistentes a algunos de los medicamentos, bastará con suprimirlo.

Duración de la quimioterapia: Indefinida; hasta que se logre la inactivación clínica y radiológica de las lesiones, y la negatividad persistente, bacteriológica.

III. TUBERCULOSIS PULMONAR POSTPRIMARIA

A) *Lesiones mínimas o moderadamente avanzadas:*

Son aplicables los regímenes combinados de D.H.E. o estreptoducina con isoniacida, o de D.H.E. o estreptomina o estreptoducina con P.A.S., o de isoniacida con P.A.S.

Posología: la indicada para los casos de tuberculosis primaria progresiva.

B) *Lesiones muy avanzadas o muy diseminadas:*

Generalmente puede iniciarse el tratamiento con un régimen conjugado de los tres medicamentos: Estreptomina (que parece preferible a la D.H.E. cuando debe darse la dosis máxima de 2 cg. por kilogramo de peso corporal y por día, durante más de seis meses, y, en consecuencia, la D.H.E. ofrece el peligro de la sordera completa e irreversible). I.N.H. y P.A.S. Algunos investigadores prefieren comenzar el ataque con la pareja estreptomina-isoniacida, y al cabo de cuatro a seis meses, ya desaparecido el peligro de una complicación meníngea, pasar al régimen estreptomina-P.A.S.

C) *Tuberculosis miliar aguda generalizada:*

El régimen de elección es el de estreptomina-I.N.H.

Posología: La indicada.

Duración: Un año como mínimo.

En estos casos es recomendable añadir la Corticoterapia mediante la ministración oral de prednisona: A los lactantes 5 mg./día; a los pre-escolares 10 mg./día, y a los escolares 15 mg./día, por tres meses.

CH) *Tuberculosis pleuro-pulmonar con empiema tuberculoso:*

Régimen mixto estreptomina-I.N.H. a las dosis indicadas.

Tratamiento local del empiema mediante punciones evacuadoras seguidas de inyección local de solución de clorhidrato de teracilina a la dosis variable (según el caso), de 200 a 300 mg. del polvo que se emplea para la inyección intramuscular, en 5 a 30 ml. de agua bidestilada. La tetraciclina tiene efectos tuberculostáticos en medio ácido, y aun en presencia de pus. Además: Prednisona o prednisolona.

IV. MENINGITIS TUBERCULOSA

A) *Con lesiones pulmonares progresivas:*

Régimen mixto de estreptomina sulfato

2 cg./kg./día/vía intramuscular,
más

Isoniacida	20 mg./kg./día/vía intramuscular durante las dos primeras semanas, más
Prednisona o prednisolona	1 mg./kg./día/vía oral (sin exceder de 15 mg. como dosis diaria).

A este régimen rara vez agregamos P.A.S. a las dosis indicadas. Al cabo de dos semanas suprimimos las inyecciones de I.N.H. e iniciamos su ministración por vía oral a la dosis de
. 10 mg./kg./día. 2 años.

B) *Sin lesiones pulmonares progresivas:*

Damos el régimen mixto isoniácida-P.A.S. de acuerdo con lo anteriormente expresado, más prednisona o prednisolona a las dosis arriba indicadas.

Notas: No empleamos la aplicación intrarraquídea de sulfato de estreptomina, y consideramos francamente contraindicada inyección de dehidroestreptomina por esta vía.

C) *Minigitis posiblemente tuberculosa (en la fase de estudio de laboratorio):*

Régimen de elección:

Isoniacida	20 mg./kg./día/vía intramuscular, más
Clorhidrato de tetraciclina.	50 a 75 mg./kg./día/vía oral o endovenosa.

V. TUBERCULOSIS OSTEOARTICULAR Y ULCEROSA CUTÁNEA

Régimen de elección:

Mixto con sulfato de estreptomina	1 a 2 cg./kg./día/vía intramuscular, y
Marsilid (iproniacida)	4 a 6 mg./kg./día/vía oral.

(Cuando se da este último medicamento debe uno cerciorarse del buen funcionamiento renal, y durante el tratamiento hacer análisis de orina cada 8 a 10 días).

Otros regímenes:

Estreptomina sulfato más isoniácida: de acuerdo con las posologías indicadas.

Estreptomicina sulfato más ácido para-aminosalicílico: con las posologías expresadas antes.

Estreptomicina-P.A.S. y Marsilid: a las dosis y con la vigilancia dichas.

Vitaminoterapia coadyuvante y profiláctica del raquitismo:

Vitamina D₂ 600,000 U.I./cada 7 días/vía intramuscular durante un mes cada semestre, o 600,000 U.I./cada mes.

VI. TUBERCULOSIS POSTPRIMARIA DE OTRAS LOCALIZACIONES

Régimen de primera elección es el de estreptomicina-I.N.H.

Algunas veces se instituye al comienzo el régimen triple: Estreptomicina-I.N.H.-P.A.S.

Si hay lesiones de escrofuloderma o fístulas está indicando el régimen estreptomicina-marsilid.

EN ESTUDIO:

La cicloserina, la viomicina.

En reserva: la pirazinamida (aldinamide de Lederle).

Descartada por completo: la thiosemicarbazona.

V. Corticoterapia

Ocho años han pasado desde que Hench y Kendall y sus asociados informaron respecto de las notables remisiones que podían lograrse en la artritis reumatóidea por el compuesto E. de Kendall, acerca del que llevaba 19 años trabajando. En este lapso una serie de hormonas habían sido obtenidas tanto de la corteza suprarrenal como de la glándula pituitaria (Dr. Hench's London Lectures, 58:55 (January, 1951). El anuncio de Hench en 1949 fue recibido con gran entusiasmo, y pronto de todo el grupo de hormonas ensayadas quedaron únicamente dos. La primera de ellas fue la de la corteza suprarrenal, identificada en los laboratorios de bioquímica como la 17-hidroxi-11-dihidrocorticosterona, o sea el compuesto E. La otra fue conocida como la hormona procedente de la hipófisis y con efecto adrenocorticotrópico, llamado desde luego en Norteamérica, ACTH. El primer informe acerca de la aplicación de estas hormonas en las infecciones agudas

se debe al propio Hench (*Ibid.*, 58:244 [April] 1951). Durante más de dos años estuvo absolutamente vedado el empleo de estas sustancias en los enfermos de tuberculosis, excepción hecha de la cortisona en los casos de mal de Addison, hasta que en noviembre de 1953 apareció el trabajo fundamental de Shane y Riley sobre el tratamiento de la meningitis tuberculosa con cortisona y agentes antimicrobianos (Shane y Riley "Tuberculous Meningitis. Combinet Therapy with Cortisone and Antimicrobial Agents". *New England Jour. Med.* 249:829-834 (19 de Nov., 1953).

A este primer ensayo correspondió una reacción hasta cierto punto desfavorable, ya que otros investigadores, entre ellos la Dra. Lincoln fracasaron con este método debido a que dos de sus pacientes desarrollaron secundariamente meningitis purulenta a despecho del tratamiento antibiótico. (*Year Book of Pediatrics* 1954-1955, pág. 144.)

En México consideramos que nuestra primer experiencia en el tratamiento de meningitis tuberculosa muy grave, con un régimen combinado de isoniacida, P.A.S. y HACT se refiere a los casos tratados con buen éxito por los doctores Berlanga y Soto en 1954-1955. En este último año, los laboratorios Schering lograron aislar dos nuevos esteroides: la metacortandracina (prednisona) y la metacortandralona (prednisolona), ambas más activas que la cortisona y la hidrocortisona y con menos efectos secundarios tales como retención de cloro, sodio y agua y excreción de potasio.

A estos progresos de la química farmacéutica correspondieron nuevos y numerosos ensayos de la corticoterapia asociada a la quimioterapia en los casos de tuberculosis, principalmente en las siguientes variedades: meningítica, miliar aguda generalizada, con pleuresía serofibrosa, laringítica, oftálmica, cutánea y linfadenítica.

El efecto antiinflamatorio, antialérgico, así como la disminución de la producción de tejido fibroso parecen ser las bases más sólidas sobre las que se funda la corticoterapia en los pacientes tuberculosos, siempre asociada a la quimioterapia.

Nuestra experiencia actual está reducida al empleo del Meticorten y de la Meticortelona en los casos de niños con meningitis tuberculosa, con tuberculosis pleuropulmonar o con miliar aguda generalizada.

La dosis generalmente empleada ha variado entre 0.5 mg. y 1.0 mg. por kilogramo de peso corporal y por día, sin exceder de 15 mg. diarios.

Nuestra impresión general y primaria puede glosarse así:

1. Los corticoides mencionados no han tenido efectos nocivos secundarios siempre que se han administrado a las dosis indicadas y concomitantemente con un buen régimen quimioterápico.

2. Parece que han tenido en todos los casos buenos efectos sobre los síntomas y sobre el estado general del paciente.

3. Aún no sabemos si la corticoterapia ha sido capaz de reducir el tiempo de evolución o de evitar las secuelas, principalmente en la meningitis y en la miliar.

QUIMIOTERAPIA Y CORTICOTERAPIA
DE LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO*

DR. FERNANDO KATZ A.

EN UN Simposium de Tuberculosis Infantil, organizado por pediatras, neumólogos e higienistas de México, al exponerse el tema de terapéutica, es de todo interés para dichas especialidades, tratar de precisar y de establecer la conducta correcta que se debe seguir en el manejo de drogas específicas, en relación con las observaciones y experiencias en nuestro medio; para lo cual es de suma utilidad sentar las correlaciones, entre las formas anatomoclínicas y el tipo de las lesiones histopatológicas, con la respuesta terapéutica a dichos medicamentos específicos.

En toda primoinfección tuberculosa debemos de considerar los tres elementos que la integran en su fase inicial: a) Lesión parenquimatosa, generalmente exudativa en un período anterior a la caseificación. b) Lesión e infarto ganglionar, nódulos caseosos duros con caseum estratificado o no. c) Linfangitis, inflamación del conducto linfático con invasión de macrófagos y polinucleares.

Si la virulencia del germen y el estado inmunobiológico lo permiten, progresa la actividad del proceso y evoluciona hacia las formas nemónicas, con infiltraciones más densas, caseosis, la reacción perifocal y las esplenoneumonías o sean las epituberculosis, y las necrosis parenquimatosas con cavernas y las caseificaciones nodulares y posteriormente las fibrosis, carnificaciones, atelectasias y bronquiectasias, constituyendo las paratuberculosis. Amén de las formas de dise-

* Comentario al trabajo presentado por el Dr. Enrique Rubio Posselt, al "Simposium sobre Tuberculosis Infantil", organizado por la Sociedad Mexicana de Pediatría, Sociedad Mexicana de Tuberculosis y Sociedad Mexicana de Higiene, julio 2 y 3 de 1958.

minación, desde las bronconeumonías hasta las formas glanúlicas y las meningoencefalitis.

¿Cuál es la acción de los antibióticos y quimioterápicos que se consideran específicos, sobre cada una de estas entidades patológicas?

Esto es lo que vamos a tratar de mostrar a través de la siguiente expresión:

Las lesiones exudativas, generalmente responden rápidamente en el transcurso de unas cinco semanas, con la resolución ad íntegrum o dejando reliquias fibrosas muy discretas. Lo mismo pasa con la linfangitis y las lesiones epituberculosas que generalmente no son caseificables y cuya resolución es también íntegra aunque menos rápida que de las lesiones exudativas.

En cambio las infiltraciones ganglionares y los nódulos caseosos, implican en su curación la invasión de elementos foliculoreticulares de la colágena o sea la fibrosis. El proceso es mucho más lento y puede no llegar a ser completo. También es complicado el proceso de organización fibrosa que sufre la caverna bajo la acción de los antibióticos: eliminación o enquistamiento del caseum, retracción de la capa granulosa, invasión por una capa fibrosa, la neumonitis reticular hipertrófica o atrófica, hialinización, epitelización, etc., todo esto significa mayor tiempo y mayor posibilidad de no completarse, si los antibióticos pierden su eficacia por establecerse la resistencia del germen o por condiciones inmunobiológicas.

El primer factor esencial es evidentemente la acción bactericida de la estreptomina, isoniacida y la viomicina o la acción bacteriostática del P.A.S. y la terramicina y la influencia de estas drogas, todavía mal conocida sobre las reacciones de los tejidos y las secreciones hormonales; sin embargo, la acción foliculogénica fibrosante (proliferación de los elementos foliculares atípicos esclerógenos que reemplazan a los folículos de Koster), de la estreptomina y la isoniacida está perfectamente comprobada, como también la influencia de la isoniacida sobre la eliminación del caseum, sobre las neovascularizaciones y la acción epitelizante y la curación abierta de las cavernas ya no se discute en la actualidad.

Pues bien, basados en estos conocimientos obtenidos por las observaciones clínico-radiológicas y los estudios anatomopatológicos de las piezas resecaadas, trataremos de establecer las relaciones, entre las formas anatomoclínicas de la tuberculosis infantil, el tipo histopatológico de sus lesiones y la respuesta que se obtiene a la acción de los antibióticos. (Cuadro Núm. 1 y Cuadro Núm. 2. En seguida, ejemplos radiográficos.)

CUADRO NUM. 1
TUBERCULOSIS PRIMARIA
(Infección respiratoria)

FORMAS ANATOMOCLINICAS

	<p>Complejo primario bipolar. Complejo primario parenquimatoso. Complejo primario ganglionar. Complejo primario pleural. Linfangitis reticular.</p>
Formas diseminadas	<p>Diseminación broncogena. Diseminación linfática y hematogena. Diseminación extrapulmonar.</p>
	<p>Epituberculosis. Paratuberculosis.</p>

CUADRO NUM. 2

	LECCIONES HISTOPATOLÓGICAS	ACCIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS															
Exudativas	<p>Complejo parenquimatoso Complejo plaural Linfangitis reticular Formas miliares Meningitis tuberculosa</p>	<p>Alveolitis específica, infiltraciones poco densas. Resolución ad integrum o reacción constructiva foliculoreticular, excepcionalmente calcificación. Evolución en semanas.</p>															
Caseificación	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 20%;"></td> <td style="width: 20%; text-align: center;">Neumónicas</td> <td style="width: 60%;"></td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Caseoneumónicas</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Nodular</td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Bronconeumónicas</td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Complejo Gangl.</td> <td></td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Cavitaria</td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Caverna primaria</td> <td></td> </tr> </table>		Neumónicas		Caseoneumónicas			Nodular	Bronconeumónicas			Complejo Gangl.		Cavitaria	Caverna primaria		<p>Infiltraciones densas. Nódulos caseosos duros. Encapsulamiento y organización central a la fibrosis. Reabsorción o enquistamiento del caseum, retracción de la capa granulosa, epitelización. Reabsorción dudosa. Curación tardía en relación directa de la antigüedad y la fibrosis, tres a diez meses.</p>
	Neumónicas																
Caseoneumónicas																	
Nodular	Bronconeumónicas																
	Complejo Gangl.																
Cavitaria	Caverna primaria																
Epituberculosis	<p>Reacción perifocal Esplenoneumonía</p>	<p>Alveolitis edematosa, hemorrágica o descamativa, inespecífica. Reacción alérgica hiperérgica debida a las hetero-proteínas más la hipersensibilidad local. Resolución total, más lenta que las lesiones exudativas.</p>															
Paratuberculosis	<p>Fibrosis Carnificación. Atelectasia Bronquiectasia</p>	<p>Proliferación de los elementos foliculares, atípicos esclerógenos. Obstrucción lesional de las ramas bronquiales, de las arterias nutricias y del sistema circulatorio. Lesiones no tuberculosas en su esencia. Reversibilidad parcial dudosa y lenta.</p>															

Ahora bien, las siguientes son las consideraciones generales que podemos hacer en cuanto a los medicamentos, antibióticos y quimioterápicos que usamos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

1. La estreptomina, el ácido paraminosalicílico y la isoniacida, siguen siendo las drogas más comunmente empleadas y se consideran las más eficaces.

2. Los mejores resultados se obtienen con la combinación de dos o las tres drogas. Sin embargo, fuera de casos agudos o muy avanzados, la combinación de dos de los medicamentos es perfectamente suficiente para obtener los mismos resultados, teniendo la ventaja de tener a la tercera como una poderosa arma terapéutica de reserva. Aun no existe la opinión unánime, cual de las combinaciones es más eficaz. En México, las mayores experiencias son, en las que se utiliza la isoniacida con alguna de las otras y la impresión es que, es la de los mejores resultados.

3. La quimioterapia, debe ser administrada por un año cuando menos, en casos de lesiones mínimas y en casos avanzados por un período entre 18 y 24 meses, sin embargo todos los días tiene más adeptos, la conducta de continuar la administración de la isoniacida sola, por varios y aún muchos años.

4. En la práctica, tratándose de la tuberculosis primaria, es absolutamente excepcional el uso de los medicamentos tuberculostáticos, más tóxicos y generalmente menos eficaces, del tipo de la Viomicina, Pirazinamida, Iproniacida, Cicloserina etc.

5. Características, aplicaciones y dosis de los tres medicamentos básicos:

a) Isoniacida: Droga potente, efectiva aún en bajas concentraciones, rápidamente absorbibles y que penetra en todos los tejidos. Puede considerarse atóxica (sus efectos de neuritis periférica son controlables por la piridoxina). Su dosis es de 10 a 15 mgs. por kilogramo de peso y por día.

b) Estreptomina y Dihidroestreptomina: Sigue siendo una de las drogas más efectivas. La asociación de ambas formas, en aplicación bi o trisemanaria por vía intramuscular y a dosis correcta de 30 ó 40 mgs. por kilo de peso, rara vez ocasiona daño sobre el octavo par. En formas avanzadas es aconsejable la aplicación diaria durante los primeros 30 días. Retrasa la aparición de la resistencia a la isoniacida. Puede haber intolerancia y la hipersensibilidad se manifiesta por fiebre, rash y dermatitis exfoliativa. Los numerosos trabajos sobre el pantotenato de estreptomina, parecen demostrar que

dicho derivado elimina de una manera muy importante, la intolerancia y la toxicidad y resensibiliza al germen estreptomycinorresistente.

c) Acido Paraminosalicílico (PAS) : Sigue siendo un agente importante en la terapéutica de la tuberculosis, sobre todo por ser el más efectivo para prevenir o retardar la aparición de la resistencia a la estreptomicina y la isoniacida y subir los niveles sanguíneos de esta última. Sus inconvenientes es la frecuente intolerancia gástrica. Su dosis es de 200 mgrs. por kilo de peso por día.

6. El Comité de Quimioterapia y Antibióticos de la American College of Chest Physicians en su reunión de Septiembre de 1957, concluye que la asociación de estreptomicina PAS, es menos eficaz que las otras dos y que en formas muy avanzadas es superior la combinación Isoniacida-PAS, a la de Estreptomicina-Isoniacida.

7. Todos los casos de tuberculosis primaria activa, deberán ser tratados con la terapéutica antimicrobiana. Esta conducta declina fuertemente la incidencia de la tuberculosis miliar y de la meningitis tuberculosa, gracias sobre todo a la isoniacida.

c) Tuberculosis Miliar: La isoniacida es la droga más eficaz, debe usarse combinada y a la dosis de 20 mgrs. por kilo de peso por día. Se recomienda aún mucho la combinación de las tres drogas. Se administrarán por 18 meses como mínimo.

b) Meningitis Tuberculosa: La supervivencia en un 80 al 90% de los casos, o mayor aún, es posible si se usan las tres drogas por un mínimo de 24 meses en forma semejante a la tuberculosis miliar. La aplicación intratecal, ha sido desechada. Es de la mayor importancia la administración inmediata, si el diagnóstico clínico y los hallazgos de laboratorio del líquido cefaloraquídeo, son muy sugestivos de localización meníngea. Si las condiciones del paciente no permiten la administración oral, deberá aplicarse parenteralmente, tanto la isoniacida como el PAS, hasta que pueda ser usada la vía oral.

8. La tuberculosis post-primaria o de reinfección en el niño, está sujeta al mismo criterio terapéutico de la tuberculosis de reinfección del adulto, pero con las mismas indicaciones en cuanto a dosis de los medicamentos que en la tuberculosis primaria.

Como se verá por la exposición anterior, la conducta terapéutica que seguimos en la tuberculosis primaria progresiva es en términos generales muy semejante al criterio expuesto por el Sr. Dr. Enrique Rubio Posselt; sin embargo, donde diferimos de una manera importante es en el criterio terapéutico de la Tuberculosis primaria Asintomática o la que nosotros denominamos Tuberculosis Primaria Regresiva.

a) En el Lactante: Aquí aun estamos de absoluto acuerdo, que los bebés tuberculino-positivos, asintomáticos, deben ser sometidos a la Quimioprofilaxis, procedimiento que ha sido aceptado prácticamente en todos los medios como el método de elección terapéutico-profiláctico.

b) En el Preescolar, en el Escolar y en el Adolescente: Es aquí donde se establecen las diferencias de criterio. Seguimos considerando el concepto clásico, que un niño entre los 4 y los 14 años de edad, tuberculino positivo, pero sin imagen radiológica patológica, ni síntomas clínicos, cae como en el caso del adulto, dentro del concepto de "tuberculosis infección" y no de "tuberculosis enfermedad", a menos que el viraje hacia la positividad tuberculínica haya sido reciente con un evidente Combe positivo y que entonces lo coloca en la condición del lactante, sujeto a la observación y la quimio-profilaxis. Pero no habiendo antecedentes de un reciente contacto tuberculoso y tomando en consideración la alta incidencia tuberculínica en nuestro medio y tan frecuente la evolución regresiva del primoinfectado; estamos obligados a considerar a dichos sujetos como no patológicos, sino al contrario con la inmunidad parcial conferida por dicha primoinfección, como si fueran Calmetizados y fuera del concepto patológico y por lo tanto excluidos de la observación médica periódica.

EL USO DE LOS CORTICOIDES EN LA TUBERCULOSIS DEL NIÑO

Después de ocho años de investigaciones y observaciones en todos los países del mundo y a pesar de hechos y resultados contradictorios que no han desentrañado el problema complejo de la acción de los corticoesteroides, debemos aceptar sin embargo que dicha terapia juzgada peligrosa en la tuberculosis, ha entrado en el arsenal terapéutico de la tisiología, no para ser utilizado aisladamente sino asociada a los antibióticos y quimioterápicos.

Las teorías emitidas en cuanto al mecanismo de acción de los corticoides son varias: 1. Acción antiflogística, hiposensibilizante y antihiperérgica, comprobada en su efecto sobre las lesiones exudativas, neumónicas y caseosas y desde el punto de vista clínico sobre la hipertermia.

2. Acción antifibroblástica, reabsorción rápida sin organización fibrosa, de allí su importante indicación en la meningitis tuberculosa ya que por este mecanismo elimina los bloqueos, hipertensiones y las secuelas tan graves de dicha localización de la tuberculosis.

3. Sustitución de los corticoides suprarrenales en glándulas exhaustas, de allí las dramáticas mejorías clínicas en enfermos agonizantes, con formas crónicas muy extensas y muy avanzadas.

4. Acción que favorece el efecto de los antibióticos, al liberar las barreras inflamatorias y abrir la circulación al sitio lesionado para que la infección sea más susceptible a las drogas. Tal como sucede en las adenopatías tuberculosas.

5. Además se supone que los corticoides obran sobre el metabolismo de los gérmenes, haciéndolos más susceptibles a los antibióticos.

De todas maneras, independientemente de los mecanismos de acción, sino que gracias a las numerosísimas observaciones, muchas veces empíricas, ya se han establecido indicaciones terapéuticas en tuberculosis, que pueden ser consideradas formales:

1. Tuberculosis Pulmonar: a) Formas hematógenas miliares, b) Tuberculosis agudas, bronconeumónica, ulcerocaseosa, que pone por su extensión, en peligro la vida. c) Formas severas que obedecen mal a los antibióticos o recidivantes en el curso de un tratamiento correctamente conducido.

2. Tuberculosis Pleural: Pleuresías agudas, pleuresías subagudas y crónicas, pleuresías del neumotórax intrapleural, pleuresías asociadas a lesiones pulmonares.

3. Adenitis tuberculosas: Adenopatías cervicales, mediastinales e hiliares.

4. Tratamiento de lesiones bronquiales y laríngeas.

5. Tratamiento de derrames peritoneales tuberculosos.

6. Tratamiento de pericarditis tuberculosa.

7. Tratamiento de meningitis tuberculosa.

8. Tratamiento para eliminar la intolerancia a los antibióticos.

Tratándose de la Tuberculosis infantil, las indicaciones formales se reducen a las siguientes: Tuberculosis miliar, pleuresía tuberculosa, meningitis, adenopatías, tuberculosis endobronquial, y eritema nodoso.

Selección de compuestos y dosis: Desde el advenimiento de la metacortandracina y la metacortandralona que casi eliminan los fenómenos secundarios de eritema, acné, hirsutismo, etc. y el desequilibrio electrolítico del sodio, potásico y cloruros, prácticamente cayó en desuso la hormona adrenocórticotrófica y la cortisona en el tratamiento de la tuberculosis, por lo que nos referiremos únicamente a la prednisona y la prednisolona al describir el esquema de tratamiento.

1. Asociar desde el primer momento, los corticoides a los anti-

bióticos, siempre que no exista la sospecha de que se hubiese establecido resistencias a éstos últimos. En este caso, investigar primero la sensibilidad y contraindicar los corticoides si ésta no existe.

2. Usar las dosis de 0.5 mgs. a 1.0 mg. por kilo de peso y por día, repartida en tres tomas de cada 8 horas, durante todo el tiempo que el cuadro clínico indique actividad y evolutividad del proceso.

3. Reducir la dosis, a una dosis de sostenimiento, la que será la mínima necesaria para impedir la reactivación del proceso, guiándose por los síntomas clínicos y datos radiológicos. Volver a la dosis inicial en caso de que esto sucediere.

4. Administrar la prednisona o la prednisolona, por espacio de 4 a 6 meses y continuar con los antibióticos por todo el tiempo que indique el caso. Nunca suspender los antibióticos y continuar con los corticoides.

5. Vigilar la aparición de efectos secundarios y practicar periódicamente estudios sobre el equilibrio electrolítico.

6. No pasar por alto la posibilidad de coexistencia de estados patológicos que pudieran contraindicar dichas hormonas, tales como diabetes, úlcera gástrica o procesos infecciosos localizados extrapulmonares, apendicitis, por ejemplo.

Nuestra experiencia en el manejo de dichos medicamentos ha sido sobre todo en el asma, enfisema y enfermedad de la colágena; en lo que se refiere a la tuberculosis sólo abarca 24 casos en total, de los cuales la mayoría son en adultos: formas muy avanzadas (5 casos), pleuresías (8 casos), tuberculosis hematógena (2 casos), adenitis cervical (3 casos), eritema nodoso (2 casos) y tratándose de niños solamente, granulia (2 casos) y adenitis cervical (2 casos).

Las respuestas han sido indiscutibles: en las pleuresías, es dramática la reabsorción de enormes derrames en días; evolución mucho más breve con resolución ad íntegrum en las granulias; es menos constante y más tórpida la respuesta en las adenopatías; en las formas avanzadas con lesiones predominantemente exudativas, es sorprendente la rápida evolución clínica y radiológica; en mis dos casos de eritema nodoso la respuesta ha sido inmediata pero han tenido recidivas meses después de suspendidos los corticoides.

Me permitiré proyectar tres casos que creo son demostrativos:

1. Tuberculosis hematógena con resolución ad íntegrum.
2. Pleuresía sorofibrinosa, reabsorción en 12 días.
3. Tuberculosis bronconeumónica, reabsorción notable de elementos exudativos.

Ahora bien, antes de terminar quisiera mencionar mi impresión sobre el más reciente derivado de la cortisona o sea la Triamcinolona (en el comercio, Ledercort, Kenacort, Aristocort, etc.) : según mi experiencia de pocos casos de asma y pleuresías, no reporta ventajas sobre la prednisolona ; si bien la respuesta terapéutica es semejante, aunque usando dosis mayores de las recomendadas, creo que es menor la tolerancia hacia ella, por lo que comunmente he observado cefaleas, debilidad y adelgazamiento. Creo que no sería buena indicación en niños.

RESUMENES DE REVISTAS

ANNUAL MEETING OF NATIONAL TUBERCULOSIS ASSOCIATION

Resumen sobre Farmacología y
Terapéutica Médica

CANAMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS EXPERIMENTAL DE LOS CUYOS. ("Kanamycin in Experimental Guinea Pig Tuberculosis"). Yanagisawa Ken, y Kanai Koomi. Tokyo, Japan.

En este estudio los autores observaron la efectividad del nuevo antibiótico específico contra la tuberculosis "Canamicina", descubierto en el Japón por Umezawa y asociados en 1957. Se infectaron dos grupos de cuyos con bacilos tuberculosos sensibles a otras drogas en un grupo y con bacilos resistentes en el otro. El antibiótico se administró a partir de la segunda a la sexta semana después de la inyección de los bacilos. La dosis usada fué de diez miligramos de base libre por día. Grupos infectados con cepas similares de bacilos se sometieron a tratamiento con estreptomycin. La valorización de la droga se hizo estudiando la cantidad de bacilos viables que persistían después del tratamiento en el hígado, bazo y pulmón de los animales. El tratamiento se prolongó durante seis semanas. Se practicaron estudios histopatológicos en los órganos mencio-

nados. De este estudio concluyen los autores que la droga es tan efectiva como la estreptomycin y que no hay resistencia cruzada a esta droga con la estreptomycin, isoniacida, PAS o cicloserina. Además no se observaron fenómenos tóxicos agudos o crónicos.

LA ACTIVIDAD ANTITUBERCULOSA DE LA CANAMICINA IN VITRO Y ANIMALES DE EXPERIMENTACION. ("The Antituberculosis Activity of Kanamycin in Vitro and in the Experimental Animal") Steenken W., Montalbine V. and Thurston D. Saranac Lake, N. Y.

La Canamicina, antibiótico derivado del *Streptomyces Kanamyceticus* fue aislado por Umezawa en Japón en 1957, habiendo sido probada su actividad antituberculosa por Yanagisawa y colaboradores en el mismo año. En este estudio además de observar la acción del antibiótico frente a cepas de bacilos sensibles a todas las drogas, se estudió en animales y en cultivos de bacilos resistentes a estreptomycin, isoniacida, PAS y cicloserina. En todos los casos manifestó ser tan activa como la estreptomycin, incluso frente a bacilos estreptomycin-resistentes.

CANAMICINA: UN NUEVO AGENTE TUBERCULOSTATICO. ("Kanamycin: A new Tuberculostatic

Agent"). Wright W. Kenneth, Renzetti Attilio, Lunn Joseph, Bunn Paul, Johnson Dosald, Krajnjak Olga. Syracuse, N. Y.

La Canamicina, antibiótica derivado del *Streptomyces Kanamyceticus*, inhibe el crecimiento del bacilo tuberculoso humano en concentraciones variables de 0.4 a 5 mcg/ml. Habiendo sido sometido este antibiótico a pruebas de laboratorio suficientes y convincentes acerca de su actividad y de su ausencia de toxicidad, se procedió a tratar con él un grupo de 12 pacientes de tuberculosis pulmonar avanzada. Se estudiaron las propiedades farmacológicas de la droga, incluyendo su toxicidad durante un período de 4 a 6 meses de administración continua en estos pacientes, que recibieron una dosis intramuscular variable entre 0.25 a 1 gramo diario.

Los niveles de la droga en la sangre, después de la aplicación de un gramo diario en una sola aplicación intramuscular, excedieron de 15 microgramos en todos los pacientes, una hora después de la administración intramuscular del antibiótico, la concentración promedio de esta dosis en este tipo fué de 28 mcg/ml. En las siguientes 24 horas se encontraron niveles superiores a 1 mcg/ml.

Con la administración de una dosis de 0.25 grs. el nivel alcanzado una hora después de la inyección fué de 9 mcg/ml., persistiendo una concentración de 5 mcg/ml. 12 horas después. No hubo absorción de la droga cuando se administró por vía oral aún a dosis de 5 gramos diarios.

La determinación de la droga en la secreción urinaria indica que fué rápidamente absorbida y rápidamente eliminada; más de 45% de la dosis aplicada fué recogida en la secreción urinaria durante las 24 horas siguientes.

La Canamicina mostró efectos tó-

xicos similares a la estreptomycinina con una dosis de un gramo diario se presentaron signos de irritación renal consistente en sedimentos anormales. Esto desapareció o disminuyó notablemente con dosis de 0.25 grs. No se presentaron alteraciones en la función hepática estudiada por diversos procedimientos. Tampoco hubo alteraciones de la hematopoyesis ni del sistema nervioso central. Hubo algunos casos que desarrollaron hipoacusia.

En cuanto a los efectos clínicos y radiológicos en general se puede afirmar que todos los pacientes presentaron notable mejoría sintomática. Dos pacientes pudieron considerarse resultados; la mejoría radiológica en el resto no fué muy notable, atribuyéndose este hecho según los autores, al tipo de lesiones tuberculosas, muy avanzadas y fibrosas que presentaban estos casos. Consideran que la eficacia clínica deberá ser probada frente a una mayor variedad de lesiones y por medio de tratamientos más prolongados. En cuanto a la resistencia del bacilo frente a la Canamicina es problema que aún no ha sido bien estudiado.

M. DE LA LLATA

CORTICOESTEROIDES EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS. (Corticosteroids in the Treatment of Tuberculosis. Weistein J. Haskell, Koler J. John. Seattle Wash.

Una serie de 100 pacientes sin tratamiento previo fué sometido a tratamiento con estreptomycinina-isoniacida y tabletas de prednisolona. Para la influencia del factor psicológico frente al nuevo tratamiento a otros enfermos se les dió un placebo. Los esteroides fueron administrados durante 68 días en una dosis total de

780 mg por paciente. Hubo una diferencia notable entre la evolución de los pacientes que recibieron estreptomycin, isoniacida y prednisolona, y la de los que recibieron los dos primeros medicamentos y tabletas placebo. Los pacientes con formas muy avanzadas tuvieron una mejoría muy grande, principalmente desde el punto de vista clínico.

En los pacientes con formas mínimas o moderadamente avanzadas la diferencia fué menos notable. En cuanto a la evolución radiológica se apreció que las lesiones exudativas desaparecieron rápidamente en tanto que las fibrosas prácticamente no se modificaron. No se presentaron alteraciones tóxicas.

CICLOSERINA Y VIOMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. (Cycloserine and Viomycin in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis). William S. Schwartz, Ralph E. Moyer. Oteen N. C.

Se administró en 57 pacientes con tuberculosis pulmonar avanzada o moderada, tratamiento con cicloserina a dosis de 0.5 grs. diarios por vía oral y Viomicina a dosis de 2 a 4 gramos por semana, por vía intramuscular. Todos estos pacientes estaban positivos y resistentes a estreptomycin, isoniacida y PAS. Este tratamiento se continuó por un año.

Por diversos motivos se perdió el control de 12 de ellos. En los restantes pacientes se observó lo siguiente: En uno, las lesiones siguieron avanzando a pesar del tratamiento. En seis pacientes desapareció la fiebre. En los otros persistió aunque en menor intensidad; veinte aumentaron de peso. Radiográficamente en 8 no hubo cambios y en el resto disminuyeron las lesiones principalmente las

más recientes, quedando en cambio las lesiones más antiguas y fibrosas. El espunto se hizo negativo en 40, pero casi todos permanecieron positivos en el cultivo. En esta fecha no se ha terminado el estudio de la resistencia bacteriana pero muchos pacientes parecen haber desarrollado resistencia a estas drogas. En general se concluye que estas dos drogas son útiles pero con mucha menos eficacia que el resto de las drogas antituberculosas empleadas. Pueden ser un auxiliar en pacientes con resistencia a los otros medicamentos.

FRAGILIDAD FRENTE A LAS ONDAS SONORAS DE LEUCOCITOS DE CUYOS VACUNADOS CON B.C.G. (Sonic Fragility of Leucocytes from Guinea Pigs Vaccinated With B.C.G.) Robert A. Patnode y Paul C. Hudgins, Washington, D. C.

En una publicación reciente, se reportó (Fong, 1957) que los monocitos de conejo vacunado con B.C.G., resistían in vitro el efecto necrotizante de bacilos tuberculosos virulentos. Este efecto era más marcado con células cultivadas en suero inmune que en células mantenidas en suero normal. Los autores practicaron estudios del efecto de las vibraciones sonoras sobre los monocitos encontrando un efecto parecido. En una primera fase de la experimentación producían exudado peritoneal rico en monocitos en cuyos normales previamente vacunados, este exudado lo producían inyectando parafina suspendida en aceite en la cavidad peritoneal. Posteriormente suspendían los monocitos en suero normal y en suero inmune, exponiendo a vibraciones sónicas, (9kc, 75v, 60seg). Se contaron el total de células blancas suspendidas en cada suero. Los monocitos de animal inmune suspendidos en suero

inmune fueron mucho más resistentes a las vibraciones que los mismos monocitos en suero normal; sin embargo el suero inmune no aumentó la resistencia de monocitos provenientes de animal no vacunado. En la siguiente fase del experimento se vacunaron aplicando B.C.G. intradérmico 15 cuyos. Después de 5, 9, 12, 16 y 19 días se colectaron monocitos de 3 animales vacunados y de tres animales testigos; suspendiéndolos en suero homólogo fueron sometidos a vibraciones. La fragilidad a las vibraciones en los monocitos de los animales testigo, permaneció constante en tanto que la de los monocitos provenientes de animales vacunados aumentó a partir de aquellos recogidos de animales vacunados 12 días antes. Además si a los monocitos de animales inmunes se les ponía en suero normal y se incubaban por 6 horas, aun conservaban su resistencia frente a las ondas sonoras.

Los autores pretenden establecer la relación no precisa entre el factor citotóxico del bacilo y la resistencia de los monocitos a las vibraciones, además de tratar de esclarecer la naturaleza y especificidad de la protección que el suero inmune confiere a las células.

INMUNIDAD CELULAR EN TUBERCULOSIS: EVALUACION CRITICA DE ALGUNAS OBSERVACIONES. (Cellular Immunity in Tuberculosis: a Critical Evaluation of Some Observations) Emanuel Suter, Gainesville Fla.

El contacto previo con el bacilo, altera la interacción entre los fagocitos y el bacilo tuberculoso. La complejidad del fenómeno y las dificultades naturales de la técnica, han dado lugar a numerosas observaciones

contradictorias. En este trabajo se intenta revisar e interpretar algunos de los hallazgos más pertinentes.

1. Resultados obtenidos in vitro usando macrófagos: los macrófagos de animales vacunados con B.C.G. suprimen la multiplicación intracelular, del bacilo independientemente de los factores humorales. Esos mismos macrófagos son más resistentes al efecto destructivo de los bacilos tuberculosos virulentos, que otros macrófagos provenientes de animales no inmunizados. Esta última propiedad no es específica y depende de un factor sérico.

2. Transferencia de resistencia adquirida al bacilo tuberculoso desde donadores inmunizados a receptores normales.: a) Se han obtenido resultados no concluyentes por medio de la inyección de suero o de fracciones séricas. b) Bazo y exudados celulares inducen aumento de la resistencia a la infección con cepas atenuadas de bacilo pero no con cepas virulentas. Macrófagos provenientes de estos animales inhiben la multiplicación intracelular del bacilo tuberculoso in vitro. 3. De la estimulación de la función del sistema retículo endotelial puede producir aumento de la resistencia a la infección tuberculosa. Estos hechos se pueden interpretar de esta manera. a) El citoplasma de los fagocitos es el sitio de interacción entre germen y anticuerpos, los cuales son de características similares a los anticuerpos circulantes. b) Los fagocitos adquieren una capacidad de reacción específica frente a los componentes del germen, independiente de los anticuerpos humorales. c) Del contacto con el bacilo tuberculoso surge una estimulación no específica de los fagocitos.

G. E. TORRES

INVASION VASCULAR EN EL CARCINOMA BRONCOGENICO. ("Vascular Invasion in Bronchogenic Carcinoma") A. J. Ballantyne, O. T. Clagett y J. R. Mc. Donald. De la Sección de Cirugía y Patología Quirúrgica de la Clínica Mayo y la Fundación Mayo, Rochester, Minnesota, E.U.A. Thorax, Vol. 12 (1957), 294.

La mayor parte de los estudios en relación con la diseminación de los tumores malignos, se ha realizado fundamentalmente en lo que concierne al sistema linfático. Esta manera de considerar el problema se explica porque es la forma de diseminación linfática en la que tanto el cirujano como el fisioterapeuta pueden tener algún éxito en el control de la curación.

Se reconoce sin embargo desde hace mucho tiempo que la embolia vascular de tejido neoplásico, puede diseminar el padecimiento. Aunque los esfuerzos por estudiar esta vía no siempre han sido coronados por el éxito, debido a que el examen anatómico-patológico se tenían que limitar a determinar los sitios en los que las células tumorales podían alcanzar el torrente circulatorio.

El carcinoma bronquiogénico tiene multitud de oportunidades de enviar gruesos émbolos como consecuencia de su fácil acceso al sistema circulatorio.

Son relativamente escasos los estudios en donde se reporta la incidencia de invasión vascular en los especímenes quirúrgicos de resección pulmonar por carcinoma bronquial, a pesar de que gran número de observadores han notado con bastante frecuencia la presencia de masas tumorales intravasculares en el material de necropsia (Adler, 1912; Barnard y Elliot, 1930; Fried, 1927, Grove y Kramer, 1926; Simons, 1937; Simson, 1929; Weller, 1929). En 1951 Alwyn enfatizó la fre-

cuencia de la invasión venosa en los especímenes quirúrgicos. Estudió 58 piezas, aplicando el criterio de invasión vascular a la penetración de células malignas a través de todas las tunicas vasculares incluyendo la íntima. Encontró que el 40% de los especímenes mostraron células malignas en contacto con la sangre de retorno al corazón, y que el 80% de los pacientes cuyos especímenes mostraron estos hallazgos microscópicos, murieron con gruesas diseminaciones vasculares. Presenta 2 casos en los que la muerte fue causada por estos fenómenos embólicos, pocos días después de la intervención.

La incidencia indirecta de la invasión arterial y venosa se obtiene mediante la angiocardigrafía en la valoración preoperatoria de los enfermos. La oclusión completa de una de las arterias pulmonares demostrada por angiocardigrafía han sido descritas por Wiklund (1951) y la distorsión del propio árbol arterial por compresión o por invasión ha sido reportado en varias comunicaciones (Dolter, Steinberg y Holman, 1950; Keil, Voelker y Schissel, 1950; Slessor, Britt y Freer, 1954).

El material para este trabajo consistió en pulmones o lóbulos extirpados quirúrgicamente por carcinoma bronquial, en la Clínica Mayo entre noviembre de 1950, hasta diciembre de 1951. Ningún cuidado especial se puso para la selección de los especímenes, de los cuales se estudiaron 59 que se conservaron al estado fresco.

Se llevó a cabo estudio microscópico incluyendo récord de tamaño y posición del tumor primario, así como la presencia o ausencia de metástasis a los ganglios linfáticos. Se buscó con detenimiento en la periferia del pulmón la evidencia de infarto o de diseminación embólica. Se identificaron las arterias y las venas en el hilio, y se

abrieron sistemáticamente a partir del mismo llegando tan lejos como fuera posible dentro de la masa tumoral. Si se encontraba algún trombo tumoral en la luz de algún vaso, se fijaba inmediatamente la pieza con formol al 10% por 48 horas y se practicaban cortes seriados transversales a la luz del vaso a intervalos de 4 mm. en esta forma practicaban como mínimo tres series de cortes en diversos sitios del tumor en donde había apariencia macroscópica de invasión vascular; llegando en ocasiones a practicar 9 series de cortes cuando el caso lo requería.

RESULTADOS

Hallazgos macroscópicos. A causa de la dificultad para distinguir las arterias de las venas, en muchos casos no se especifica el tipo de vaso invadido, salvo los casos en que la identidad era absoluta. Identificado el vaso y abierto sistemáticamente con cierta frecuencia y facilidad se encontraban trombos tumorales ya sea ocluyendo el vaso o proyectado en el lumen del mismo. Con mucha frecuencia se encontraron vasos trombosados en el estudio macroscópico, aunque no fuera posible por este procedimiento demostrar si el trombo era tumoral o hemático. Asimismo en la sección transversal de vasos pequeños era posible escoger arterias con su color amarillento y aspecto plegado. La pérdida del contorno redondo normal era producida en apariencia por presión extraparietal así como por la contracción del tejido fibroso intraluminal. Se encontró invasión macroscópica de los vasos en 28 de los 59 especímenes.

Hallazgos microscópicos. En todos los casos se requirió la prueba microscópica antes de considerar el caso como de invasión vascular. La presencia de células tumorales en la lámina elástica interna de los vasos autorizaba

a los autores el suponer desde el punto de vista teórico la posibilidad de liberación de células tumorales en la corriente sanguínea. La tinción por medio del colorante "elastic-van Gieson" les permitió distinguir con facilidad los vasos así como diferenciar las arterias de las venas.

Al parecer las células neoplásicas tienen marcada tendencia a infiltrarse a través de la pared vascular y con frecuencia se les encontraba entre la lámina elástica. Se encontraron varios grados evolutivos de la trombosis vascular, con la subsecuente organización y canalización del trombo e invasión de células malignas. En muchas ocasiones se presentaba la trombosis vascular aun en ausencia de fragmentos tumorales en el lumen del vaso o infiltrando las paredes. Los cambios proliferativos de la íntima se observaron también con frecuencia. Tal parece que el lumen vascular no es un sitio apropiado para el crecimiento y proliferación del tumor, pues la mayoría de los trombos en pocas ocasiones aparentaban contener células tumorales necróticas.

La invasión vascular en relación con el tipo histológico del tumor, fue como sigue:

		<i>Invasión Vascular</i>	
Células escamosas	34	27	(80%)
Células grandes	10	10	(100%)
Células pequeñas	9	9	(100%)
Adenocarcinoma	6	6	(100%)
TOTAL	59	52	(88%)

La sintomatología en relación con la invasión vascular. La invasión vascular del carcinoma bronquial no da lugar a ninguna sintomatología propia. No existe ninguna correlación entre la citada invasión y la osteoartropatía o la trombosis venosa periférica.

El dolor es el único síntomas que podría considerarse con cierta lógica

ligado a la trombosis vascular maligna, aunque naturalmente habría que eliminar el dolor que obedece a otros mecanismos tales como la neumonitis obstructiva, la pleuritis, la invasión de la pared torácica y de los nervios. Las exacerbaciones dolorosas torácicas súbitas anotadas en los expedientes evolutivos de los enfermos de este estudio, son sugestivos de la oclusión vascular. En todos estos casos se impone la posible confusión clínica con la oclusión coronaria, pero es posible que algunos de estos episodios puedan representar oclusión vascular ya sea por invasión del vaso por elementos neoplásicos o por embolismo en una arteria invadida con infarto periférico.

En 5 de sus casos se demostraron infartos periféricos, pero sólo en tres encontraron trombos con tejido neoplásico intraarterial. Se encontró derrame pleural también en 5 casos en el momento de la intervención, y en 2 de ellos se asoció la trombosis arterial a infartos periféricos.

La rápida invasión de células malignas a la circulación sistémica, explica la alta incidencia de diseminaciones y en ocasiones la bizarra distribución de las metástasis.

La evidencia microscópica de la invasión de los vasos sanguíneos en el carcinoma bronquial no indica necesariamente una corta sobrevida. Tampoco es posible a juicio de los autores establecer el papel que juega el cirujano en sus manipulaciones quirúrgicas en el establecimiento de embolias tumorales, la muerte súbita por el desalojamiento de un gran fragmento de tumor en venas pulmonares en el transoperatorio se reconoce como una posibilidad. La manipulación delicada del pulmón y la ligadura preliminar de venas debe ser considerada como una medida de precaución útil.

M. DE LA LLATA

METASTASIS PULMONARES DE CANCERES PRIMARIOS OCULTOS QUE SIMULAN CANCERES BRONQUIOGENICOS. Benjamín E. Greenberg y José Ma. Young. *Diseases of the Chest*. Vol. XXXIII N° 5. Mayo de 1958.

Los autores se refieren a su experiencia personal de un grupo de 300 casos de pacientes con lesiones pulmonares diagnosticados como cáncer bronquiogénico de los cuales seis resultaron ser metástasis de un tumor extratorácico silencioso. El diagnóstico de tumores metastásicos pulmonares, únicos o múltiples es generalmente fácil cuando el tumor primario es aparente. Pero cuando el tumor es solitario en el pulmón y ninguna fuente primaria puede ser localizada, el diagnóstico de su naturaleza metastásica es generalmente imposible sin el concurso de la toracotomía y del examen histopatológico. Las metástasis solitarias pulmonares, son generalmente poco frecuentes, pero se sabe que existen y que pueden proceder de algunos tumores primarios y principalmente de los riñones. La mayor frecuencia de carcinoma bronquiogénico en las personas de edad, es posiblemente la explicación de por qué se piensa siempre en primer lugar en éste, en lugar de sospechar en un tumor metastásico.

Los pulmones actúan como un filtro primario de las embolias tumorales liberadas en las venas o el conducto torácico, así como es capaz de recibir embolias procedentes del hígado a través del sistema porta. Es así como Turner y Jafée encuentran que los tumores de origen muscular o esquelético metastatizan a los pulmones y que esto es igualmente valedero para los de origen glandular y hematopoyético. En esta forma, se ha encontrado que los tumores de origen urogenital y del tracto digestivo el 25% metastatizan

al pulmón; sólo el 10% de los de la cavidad oral; y en términos generales, el 30% de todos los tumores malignos acaban por generalizarse al pulmón.

Los tumores que llegan al pulmón a través de la circulación pueden dar lugar a lesiones que permanecen asintomáticas por períodos de tiempo variable que dependen de factores variables como son su grado de crecimiento, número de nódulos y proximidad al bronquio. Ocasionalmente, pueden aparecer síntomas como disnea, tos, esputo, pérdida de peso, dolor de costado o hemoptisis, las metástasis directas a los ganglios linfáticos hiliares o mediastinales con compresión bronquial subsecuente es excepcional. Mucho más rara es aun la metástasis a la pared bronquial a través de las arterias bronquiales. Es en este último caso, excepcional, en que las características clínicas y radiológicas hacen imposible distinguir a estos tumores de los cánceres bronquiogénicos primitivos. La hemoptisis, la atelectasia y las adenopatías acaecen en ambas condiciones; aún el mismo tumor puede ser visualizado por el broncoscopista con biopsio positiva para el tumor. La citología puede revelar células cancerosas en las metástasis.

En un elevado porcentaje de casos, el anatomopatólogo, capaz de reconocer la malignidad del tumor puede demostrarse incapaz de reconocer en el estudio de la biopsia, el tejido que le ha dado origen. Esto puede explicarse ya sea por la anaplasia de los tumores secundarios o a las variaciones en sus diversas porciones, ya sea a la congestión, inflamación o necrosis que pueden modificar la apariencia tumoral y hacer punto menos que imposible la identificación correcta del mismo.

Previamente se han descrito 20 casos de tumores, que aparentando ser cánceres bronquiogénicos, el estudio

necrópsico reveló su naturaleza metastásica. Los autores añaden a los anteriores los seis actuales, motivo de su comunicación.

Los autores terminan su artículo, estudiando la incidencia de las metástasis pulmonares en los cánceres que más afinidad tienen por el pulmón.

El cáncer del páncreas se extiende al pulmón en un 20%. El carcinoma de la próstata en un 38%. Finalmente subrayan la enorme incidencia con que el cáncer del riñón se metastatiza al pulmón, un 75% y generalmente bajo la forma de un nódulo solitario, por lo que insisten que siempre debe investigarse el cáncer renal, cuando el nódulo solitario pulmonar sea el único signo presente.

Por último, insisten en la conveniencia, de que ante la sospecha de un tumor pulmonar se recurra tempranamente a la toracotomía exploradora, en vez de morar en investigaciones de tipo académico y que en todo caso, si el tumor no es extirpable, se recurra a la radioterapia, cuando menos en un plan paliativo.

MARÍA LUISA DÍAZ GÓMEZ.

REVISTA CRITICA DE LOS RESULTADOS DE LA RESECCION POR TUBERCULOSIS PULMONAR. (A Critical Review of the Results of Lung Resection for Pulmonary Tuberculosis). B. J. Bickford, T. Ronald Edwards, J. R. Esplen, J. H. Grigford, O. F. Thomas and J. K. B. Waddington. Thorax. Vol. 12, N° 2 June, 1957.

ron operados de resección pulmonar por tuberculosis en los Hospitales Aintree y Broadgreen de Liverpool.

Los autores dicen que las indicaciones de las resecciones pulmonares por tuberculosis las publicaron en 1952 y que no las han modificado, excepto

lo que respecta a que han aceptado la toracoplastia correctiva.

399 casos han sido seguidos durante 5 o más años, habiéndose perdido 2 por falta de información. Y la se-

rie total de 1,575 casos ha servido para estudiar las complicaciones inmediatas del tratamiento operatorio, así como para ciertos problemas específicos.

<i>Operación</i>	<i>Total</i>	<i>Mortalidad (3 meses)</i>	<i>Bien</i>	<i>Mal</i>	<i>Muertes</i>
Neumonectomía	129	6 (5%)	105 (81%)	11	5
Lobectomía	195	2 (1%)	175 (90%)	13	2
Segmentectomía	75	1 (1%)	67 (89%)	5	
TOTAL	399	9 (2.25%)	347 (87%)	29 (%)	7 (2%)

En la serie de 1,575 operaciones tuvieron 27 casos de mortalidad inmediata o sea 1.71%

Causas de muerte

Embolia pulmonar	6
Fístula y bronconeumonía tuberculosa	5
Edema agudo pulmonar	4
Amiloidosis y uremia..	3
Neumonía aguda estafilocócica	2
Trombosis coronaria ..	2
Pericarditis tuberculosa.	1
Trombosis cerebral	1
Hemorragia secundaria.	1
Ligadura desprendida..	1
Colapso en la mesa	1
TOTAL	27 (1.71%)

La complicación más frecuente fué el piotórax, que se presentó en los casos sin plastía.

Tuvieron un crecido número de reactivaciones: 14.5% en neumonectomías; 13.9% en lobectomías; y 14% en segmentectomías. Las reactivaciones en tiempo se presentaron así: 15 en el primer año; 8 en el segundo; 17 en el tercero; 6 en el cuarto; 5 en el quinto; y 1 después del quinto año. De los 52 casos de reactivación curaron 34 (65%), por medio de quimioterapia, la mayor parte y algunos de ellos con toracoplastía o nueva resección.

Atribuyen las reactivaciones a la hiperexpansión del parénquima pulmonar al no hacer toracoplastía complementaria y dan cifras al respecto que parecen elocuentes.

Lobectomías sin toracoplastía 195 (de 1947 a 1951) con 19 reactivaciones (9.8%) en 3 años; lobectomías con toracoplastía 58 (1952) con 2 reactivaciones (3.5%); segmentectomías 96 (1952) sin toracoplastía 6

Incidencia de Piotórax

<i>Operación</i>	<i>Nº</i>	<i>Piotórax</i>	<i>Tiempo</i>	<i>Evolución</i>
Neumonectomía	129	13	Post-operatorio-8 (cinco muertos). De 3 a 15 meses-después-5 (1 muerto)	7 bien.
Lobectomía	195	5	Post-operatorio	Bien todos, tratados con plastía.
Segmentectomía	75	2	" "	

reactivaciones; el mismo año, 19 con toracoplastia 0 reactivaciones.

Dieron de alta a sus enfermos 6 semanas después de la operación, observando que el mayor número de recaídas correspondieron a pacientes indisciplinados, que no siguieron debidamente su tratamiento a domicilio.

Conclusiones:

1° Creen que la resección debe hacerse cuando las lesiones no muestran tendencia a curarse con reposo y quimioterapia, como una medida razonable de tratamiento, con una mortalidad de menos de 2%.

2° Excepto para las resecciones segmentarias mínimas, aconsejan la toracoplastia en el mismo acto quirúrgico o poco tiempo después; para evitar las reactivaciones.

3° El 87% de los operados, seguidos durante 5 años o más, estaban en perfectas condiciones y se consideraron como curados. El resto seguían enfermos o habían muerto. Estas cifras justifican plenamente el tratamiento reseccionista.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

CONFRONTACION ANATOMO-TOMOGRAFICA DE ALGUNAS PIEZAS DE EXERESIS. TECNICA Y PRIMEROS RESULTADOS. (Confrontation Anatomo-Tomographique Pour Quelques Pieces D'Exérèse. Technique et Premiers Résultats). P. Puech et A. Sanson. Rev. de la Tuberculose. Tome 21. N° 12. Décembre 1957.

A pesar de algunas insuficiencias, la tomografía constituye, hasta la hora actual, el medio más seguro de reconocer las lesiones tuberculosas y de seguir su evolución. Sin embargo, si nos revela la forma y algunas ve-

ces la estructura de las lesiones, es importante para revelarnos su naturaleza.

La interpretación anatómica de las placas radiográficas constituye para el fisiólogo el momento crucial en el que se juega la eficacia de su terapéutica. Frecuentemente se le reprocha la ligereza con la cual traduce sus descripciones radiológicas en términos precisos anatómicos. Esta traducción, verdadero exceso de lenguaje, no indica su preocupación constante de asignar a la imagen radiológica un substratum anatómico preciso. En efecto, cuántos errores, cuántas operaciones se hubieran evitado si él conociera la naturaleza exacta de las imágenes radiológicas.

Las frecuentes resecciones pulmonares han permitido un fructífero trabajo de correlaciones. La disección de una pieza fresca o fijada permite comprobaciones anatómicas y bacteriológicas importantes, pero las comparaciones entre la pieza abierta y las placas radiológicas encierra todavía muchas discrepancias.

Deseosos los autores de leer e interpretar mejor los placas tomográficas han intentado dar la mayor precisión posible a las correlaciones de los planos anatómicos y radiológicos. Para ello, han ensayado conservar el volumen inicial del pulmón fijándolo en expansión por inyección de líquido formolado, cortándolo después en capas delgadas y paralelas, materializando así los planos tomográficos; y, finalmente, han radiografiado los cortes pulmonares para obtener verdaderas tomografías artificiales de la pieza reseçada.

A partir de esta serie de tres documentos: las tomografías preoperatorias, las radiografías de los cortes anatómicos y las fotografías de estos mismos cortes, han realizado una doble serie de comparaciones. Además, han estudiado los bronquios y

con menos precisión los vasos y con todos estos elementos valorizan la crítica del método tomográfico.

TECNICA:

1° Fijación. Usan la técnica del profesor Galy, tratando la pieza inmediatamente después de la operación: colocación de un tubo de caucho en el bronquio, fijándolo con sutura; reparación de las fugas existentes; inyección por el tubo del líquido fijador a baja presión (15 a 20 cms de agua); para evitar toda deformación la pieza flota libremente en un recipiente con fijador; quedando la pieza fijada al cabo de 3 o 4 días.

2° Corte y radiografías. Se hacen los cortes en sentido frontal, cada 7 milímetros; después de secarlos con papel filtro se toman las radiografías con técnica constante: 1/10 de segundo, 1 metro, 35 kilovoltios, 20 miliamperes, película Kodak estandar y pantalla reforzadora estándar.

3° Interpretación de las radiografías. La lectura demanda paciencia y práctica porque, a pesar de los cuidados de la fijación y de los cortes, la pieza estudiada nunca corresponde exactamente a la situación y volumen antes de la resección.

Material de estudio

Consta de diez piezas: 1 pulmón izquierdo; 5 lóbulos superiores derechos; 1 lóbulo superior izquierdo; 1 lóbulo superior derecho con 1 lóbulo medio agrupados (bilobectomía); 1 lóbulo inferior izquierdo; y un segmento ápico posterior izquierdo. Todos ellos están ilustrados en el texto con: tomografía preoperatoria; fotografía de los cortes; y radiografía de los cortes.

Consideran que el material de estudio es aún muy reducido para poder dar conclusiones precisas y definitivas. Sin embargo, creen haber ob-

tenido datos interesantes, que permiten hacer reflexiones prácticas y aún algunas generales.

Una de las ventajas principales del método es la de permitir un estudio minucioso del árbol bronquial y de sus correlaciones con las lesiones. A pesar de la presencia de lesiones, importantes, no se notan sino pocas alteraciones a nivel de los grandes bronquios; por el contrario, el ataque de los bronquios distales es constante, consistente en dilataciones regulares o moniliformes, pero sobre todo por pliegues transversales de la mucosa. Estos bronquios dilatados están estenosados frecuentemente en la vecindad de las lesiones; pero en los 3 casos de cavernas persistentes encontrados los bronquios estaban permeables. Las alteraciones predominan en el peribronquio que está engrosado. Precisan, en fin, que un estudio minucioso muestra estas modificaciones bronquiales como visibles en las tomografías preoperatorias, sin que haya necesidad de los medios de contraste.

Las radiografías de los cortes pulmonares ha permitido estudiar la traducción radiológica de las diferentes formaciones patológicas.

El enfisema difuso, frecuentemente alrededor de los focos caseosos o esclerosos, se traduce por imágenes lacunares de límites precisos, aun cuando no estén rodeados por elementos fibrosos.

La esclerosis es el tejido patológico del que da mejor cuenta la tomografía. El caseum, por lo contrario, da imágenes de opacidad variable. Es poco visible cuando no está limitado por una cápsula hialina y parece entonces de formación reciente. Esto explicaría la acentuación de la opacidad sobre las placas radiográficas de algunos focos limitados a medida que tienden a su estabilización. Algunas veces, sin embargo, y sin ra-

zón aparente, aun cuando exista una limitación esclerosa, el caseum se revela como permeable a los rayos X.

Esta comprobación, que fue para los autores de las más sorprendentes, no parece deberse al método de preparación de las piezas ni a un artificio fotográfico o radiológico. Esta comprobación ha sido señalada por otros autores. Y puede explicarse sea por las dimensiones insuficientes del foco caseoso, sea por una estado físico-químico particular del caseum. Si la primera hipótesis es verdadera, es impresionante e inquietante pensar que un foco de 1 cm. de diámetro y de 4 mm. de espesor no pueda ser apreciado por la radiografía. Los autores se inclinan por la segunda hipótesis, habiendo necesidad de análisis físico-químicos precisos, y sobre todo sobre si esta permabilidad no está ligada al grado de hidratación del caseum, notando que sobre una pieza fijada es difícil distinguir el caseum sólido del que está en vías de liquefacción.

Estas confrontaciones han permitido a veces evidenciar algunas insuficiencias del examen tomográfico, pero se interpretan. Es decir que hay que tratar más frecuentemente de errores de interpretación. Es decir que hay que pensar más en las imágenes lacunares debidas a dilataciones de bronquios secundarios, o en las zonas de enfisema difuso perilesional, o a las lobulaciones esclerosas, antes de afirmar la existencia de una pérdida de substancia. Se necesita también guardar en el espíritu la noción, por lo demás bien conocida, del aumento de las imágenes tomográficas con relación a la realidad.

Los autores piensan que generalmente se subestima indebidamente la enseñanza de la tomografía y señalan también la insuficiencia de la extensión de la exploración.

Con los planos clásicos, se analizan pobremente las zonas posteriores, ya que en su trabajo han comprobado falsos resultados por la falta de cortes de los planos corticales posteriores.

En cuando a los segmentos ventrales superiores e inferiores, de lóbulo medio y llingula, no son explorados por los planos estandar que se detienen a 12 ó 13 centímetros del plano dorsal. Ciertamente, que son atacados infrecuentemente; pero, no hay que olvidar la relativa frecuencia de las lesiones satélites de la punta del lóbulo medio, o de la llingula, en los grandes ataques del lóbulo superior y la importancia de las diseminaciones de los segmentos ventrales inferiores. Si no se multiplican los planos frontales, hay que recurrir a la tomografía lateral sistemática o a otras incidencias en algunos casos particulares.

He considerado útil dar a conocer esta nota bibliográfica, por parecerme interesante, ya que explica en parte las frecuentes y aparentes discordancias entre nuestras aseveraciones clínicas y los hallazgos reportados por el anatomo-patólogo, sobre todo si tomamos en cuenta que la técnica de los autores es mucho más precisa, sólida y seria que la usada en forma rutinaria en nuestros medios hospitalarios.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

VOLUMEN PULMONAR EN FUMADORES Y NO FUMADORES. (Lung Volumes in Smokers and Non-smokers.) Blackburn H., Josef Brozek, Carlson W. y Longstreet T. H. Univ. of Minnesota, School of Public Health, Minneapolis.

Para estudiar los efectos crónicos del tabaquismo, en los diferentes volúmenes funcionales pulmonares, se estudiaron 222 hombres de negocios y profesionistas, sanos y de edades va-

riables entre 47 y 57 años. El promedio de edad, peso y estatura fue similar en el grupo de los fumadores y no fumadores; no se estudiaron casos con síntomas agudos de tabaquismo. Con los sujetos sentados, se midieron las cantidades, el volumen residual, el volumen pulmonar total y la relación entre el volumen pulmonar total; los resultados no tuvieron diferencia importante entre ambos grupos, en cuanto a la capacidad vital; el volumen pulmonar total fue un poco menor en el grupo de los fumadores y la relación volumen residual, volumen total pulmonar se encontró alterada con aumento proporcional del volumen residual; estos cambios no fueron muy amplios, pero son estadísticamente significativos. Como causa de estas alteraciones se considera a la irritación bronquial que aumenta la resistencia al paso del aire. La capacidad vital se encontró disminuida proporcionalmente a la intensidad del tabaquismo y no a la duración del mismo; en algunos sujetos que dejaron de fumar después de efectuado el estudio funcional, éste se repitió al cabo de un año sin encontrarse variaciones de importancia.

G. E. TORRES.

EFFECTOS DE LA CIRCULACION PULMONAR HUMANA AL OCLUIR UNA ARTERIA PULMONAR. (Effectts of Occlusion of one Pulmonary Artery on Pulmonary Circulation in man.) M. Brandfonbrener, G. M. Torino, A. Himmelstein y A. P. Fishman. Department of Medicine, Columbia University, New York City.

Se practicó broncoespirometría, cate-
terización cardíaca y canulación arterial, con un cateter tipo balón; el objeto de esto fue: 1. Medir la corriente sanguínea a través de cada pulmón,

separadamente, después de inflar el balón de catéter en una de las arterias principales. 2. Determinar las relaciones entre la presión sanguínea y la corriente en el pulmón no ocluido. 3. Medir el volumen sanguínea pulmonar. 4. Valorizar el efecto de los diversos estímulos durante la supresión aguda del lecho vascular pulmonar. Las observaciones se efectuaron en 15 sujetos encontrándose que el tubo traqueal usado en la broncoespirometría no tiene ningún efecto en la presión de la arteria pulmonar, además de que el débito cardíaco permanece normal también. Por otra parte la completa oclusión de la arteria pulmonar, corroborada por la suspensión en la toma de oxígeno por el pulmón opsolateral, va asociado con una corriente sanguínea contralateral aproximadamente tres veces mayor que la normal, provoca una elevación promedio solamente de tres milímetros de mercurio en la arteria pulmonar principal.

La presión en la porción distal del catéter se conserva intermedia y la composición de los gases contenido en ella semeja un promedio entre el contenido gaseoso de la sangre en los capilares pulmonares y en las arterias bronquiales.

Después de la oclusión completa de una arteria pulmonar, un ejercicio ligero provocó en 5 sujetos hipoxia aguda y un gran aumento en la presión de la arteria pulmonar; estas últimas observaciones impiden explicar el aumento de la presión retrógrada y la anoxia aguda como efectos de un reflejo pulmo-presor.

Consideramos que estas observaciones son interesantes al repasar los mecanismos fisiopatológicos presentes en la embolia pulmonar y el corazón pulmonar agudo.

G. E. TORRES.

CORRELACION ENTRE VENTILACION IRREGULAR DEL PULMON Y SATURACION ARTERIAL EN EFISEMA. (Correlation between uneven ventilation of the Lung and Arterial saturation in emphysema.) W. A. Briscoe, E. M. Cree, J. Filler y H. E. J. Houssay. Cardio Pulmonary Lab. Columbia University Bellvue Hospital. New York City.

En 10 pacientes con efisema, se practicaron estudios de eliminación (wash-out) y reposición (wash-in) del intrógeno pulmonar; durante la prueba de eliminación los pacientes respiraron O_2 , y el aire espirado se colectó siendo determinada la concentración del nitrógeno, por un medidor eléctrico instantáneo; inmediatamente después los pacientes respiraron aire durante 30 minutos, habiéndose colectado el aire espirado, cuya composición se determinó por medio del analizado por De Scholander; ésta fue la prueba de reposición del nitrógeno; se completó el estudio con análisis de gases en la sangre arterial. Las curvas de eliminación y reposición del nitrógeno se estudiaron de acuerdo a la teoría de la distribución de los gases en dos cámaras comunicadas. Estos estudios afirmaron la existencia en el enfisema de una ventilación alveolar muy deficiente; la saturación de oxígeno en la sangre arterial varió de 65 a 95%; ésto se explicó por las relaciones entre la perfusión y la ventilación alveolar, conservándose buena perfusión en alvéolos pobremente ventilados.

G. E. TORRES.

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA HIDRACIDA DEL ACIDO CIANACETICO Y LA HIDRACIDA DEL ACIDO ISONICOTI-

NICO.—A. Araiza Londoño e I. Jiménez.

Los resultados obtenidos con la hidracida del ácido cianacético "in vitro", muestran que tiene un efecto tuberculostático similar a la isoniácida, en condiciones iguales, aunque actúa a concentraciones mayores que la Isoniácida, en condiciones iguales, aunque actúa a concentraciones mayores que la Isoniácida "in vivo".

La HAC inhibe el crecimiento de gérmenes para-tuberculosos, pero a concentraciones superiores a las que son capaces de impedir el crecimiento de gérmenes para-tuberculosos, pero a concentraciones superiores a las que son capaces de impedir el crecimiento del bacilo tuberculoso humano.

"In vivo" se puede afirmar que la HAC a dosis de 12-30 mg/kg. tiene una buena tolerancia y una evidente actividad tuberculostática sobre la tuberculosis evolutiva del cobayo, actividad comparable a la de la estreptomina.

Cualquiera que sea el mecanismo de acción, de la droga, es posible que se trate de una acción manifiesta sobre cualquier cosa específica del metabolismo del *Mycobacterium tuberculosis* humano.

La acción más débil "in vitro" de HAC con respecto a la HAI, requiere una concentración sanguínea mayor, para obtener efectos clínicos igualmente buenos y se comprobó que con dosis iguales, se alcanza a una concentración sérica mucho mayor que la de la hidracida del ácido isonicotínico, lo cual explica el hecho de haberse encontrado la misma actividad clínica con ambos medicamentos.

Los estudios de concentración sanguínea para la HAC y para la HAI adelantados por nosotros indican:

1) Las concentraciones sanguíneas alcanzadas por la HAC con dosis úni-

cas o fraccionadas, son muy superiores a las que se obtienen con la HAI.

2) Que la concentración es directamente proporcional a la cantidad de droga administrada.

3) Que al eliminación urinaria es similar con ambos medicamentos.

4) Que con dosis fraccionadas se obtiene un nivel de concentración uniforme.

5) No se presentaron fenómenos de tolerancia o intoxicación, durante las experiencias.

Finalmente teniendo en cuenta el menor tamaño molecular de la HAC, su baja toxicidad y los resultados clínicos obtenidos, el medicamento ocupa un lugar terapéutico prominente.

M. DE LA LLATA.

VIII CONGRESO DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS
DEL 25 AL 31 DE ENERO DE 1959 EN LA CIUDAD DE
MEXICO, D. F.

CONVOCATORIA

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio

C O N V O C A

a los Médicos Cirujanos nacionales y extranjeros interesados en la Medicina y Cirugía del Tórax, a la celebración del VIII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, que se realizará en la semana del 25 al 31 de Enero de 1959, en la ciudad de México, D. F., México.

REGLAMENTO

Art. 1. El Octavo Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis tendrá como sede la Facultad de Ciencias de la Ciudad Universitaria en la ciudad de México, D. F., y se realizará del 25 al 31 de enero de 1959, organizado por la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, y patrocinado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Art. 2. El Congreso estará integrado por una Directiva Honoraria y un Comité Ejecutivo que se encargará de su organización.

DE LOS MIEMBROS DEL CONGRESO

Art. 3. Los miembros del Congreso serán Honorarios, Oficiales y Activos.

Art. 4. Serán Miembros Honorarios las personas designadas especialmente por el Comité Organizador y los que tienen ese carácter en la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

Art. 5. Serán Miembros Oficiales los miembros del Comité Organizador, los delegados al Congreso en representación de Universidades, Sociedades Científicas, Secretarías de Estado, etc., nacionales o extranjeras.

Art. 6. Serán Miembros Activos los Médicos Cirujanos mexicanos o extranjeros con título de Escuela de Medicina o Universidad reconocidas oficialmente.

Art. 7. Cada miembro del Congreso podrá inscribir como acompañantes hasta dos personas no médicos.

Art. 8. La cuota de inscripción para los Miembros del Congreso excepción hecha de los Honorarios, será de \$250.00 (Doscientos cincuenta pesos), lo que les dará derecho para asistir y participar en los actos científicos y asistir a los actos sociales. La cuota para los acompañantes será de \$100.00 (Cien pesos) por persona, lo que les dará derecho para asistir a los actos sociales.

DE LOS TRABAJOS

Art. 9. Los trabajos científicos podrán ser presentados por los Miembros Honorarios, Oficiales y Activos, y los temas deberán referirse a tuberculosis, silicosis, medicina y cirugía de tórax.

Art. 10. Habrá tres clases de trabajos: Trabajos Institucionales, Mesas de Discusión Coordinada y Trabajos Personales solicitados por la Directiva del Congreso.

Art. 11. El Comité Ejecutivo del Congreso ha elegido 10 temas para Mesas de Discusión Coordinada que serán desarrollados por especialistas nacionales y extranjeros.

Los temas de Mesas de Discusión Coordinada son las siguientes:

- a) Padecimientos Pulmonares Bilaterales Difusos.
- b) Observaciones a largo plazo en Tratamiento Médico y Quirúrgico de la Tuberculosis.
- c) Sobrevida en Cáncer Bronquiogénico Operado.
- d) Criterio de operabilidad en los Focos Residuales Tuberculosos.
- e) Nuevas adquisiciones terapéuticas en Aparato Respiratorio.
- f) Resultados del Tratamiento Ambulatorio en la Tuberculosis Pulmonar.

- g) El estudio funcional en relación con la indicación en Cirugía Torácica.
- h) Nuevas Orientaciones de la Campaña Antituberculosa.
- i) Aluminoterapia y Aluminio prevención en silicosis.
- j) Vacunación con B.C.G. en poblaciones mineras.

Art. 12. Se considerarán Trabajos Institucionales aquellos que se presenten por Instituciones Hospitalarias, Sociedades Científicas y Organizaciones Oficiales invitadas por el Comité Organizador.

Art. 13. El tiempo de exposición de los Trabajos Institucionales estará sujeto a la designación hecha por la directiva del Congreso. Este tiempo será distribuído por cada Institución en relación con el número de trabajos que presente.

Art. 14. Las Mesas de Discusión Coordinada se desarrollarán en el lapso de 1 hora 30 minutos.

Art. 15. Los Trabajos personales deberán exponerse en un tiempo máximo de 20 minutos, incluyendo las proyecciones.

Art. 16. Todos los Trabajos podrán acompañar su exposición con material gráfico: películas de 16 mm. y proyecciones de 35 mm., quedando entendido que su presentación estará comprendida en el tiempo señalado para la lectura del trabajo.

Art. 17. Los trabajos inscritos al Congreso deberán ser entregados a la Secretaría del Congreso antes del 15 de noviembre de 1958. Deberán estar escritos a máquina, en papel tamaño carta y a doble espacio; al final tendrán un resumen en español y estarán acompañados del material gráfico para su publicación. Los autores, podrán, si así lo desean, enviar sus trabajos impresos en número suficiente para ser repartidos a los congresistas.

Art. 18. La Directiva de la Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio se encargará de la publicación de los trabajos presentados en el Congreso.

Art. 19. Los trabajos que no hayan sido inscritos y programados oportunamente no serán leídos durante la celebración del Congreso, pero podrán ser publicados.

DE LAS SESIONES

Art. 20. El Congreso trabajará en dos tipos de Sesiones: solemnes y Plenarias. Serán Sesiones Solemnes la de Inauguración y la de Clausura de Conclusiones y Resoluciones. Todas las Sesiones Científicas tendrán el carácter de Plenarias.

Art. 21. Las sesiones solemnes serán presididas por el Presidente Ejecutivo y el Secretario General del Congreso. Las sesiones de Trabajo de Institución estarán presididas por un Presidente designado por el Comité Organizador, un Presidente representativo de la Institución, el Secretario General del Congreso y un Secretario de Actas designado por el Comité Organizador. Las sesiones de Mesas de Discusión Coordinada estarán constituidas por cinco a siete miembros, nacionales y extranjeros y serán presididas por un coordinador nacional que será asistido por un secretario.

Art. 22. La sesión inaugural se desarrollará según programa especial y tendrá lugar el día 25 de enero de 1959. La sesión de Conclusiones y Resoluciones del Congreso se llevará a efecto al terminar las actividades científicas del Congreso.

DEL PRESIDIO DEL CONGRESO

Art. 23. Son obligaciones del Presidente del Congreso: 1º Declarar inaugurado el evento en la fecha y ahora señalados en el programa. 2º Vigilar que el desarrollo de las actividades científicas y sociales del Congreso se lleven a cabo estrictamente de acuerdo con el programa señalado. 3º Designar las diferentes comisiones con objetivo específico durante el desarrollo del Congreso. 4º Coordinar las funciones de cada uno de los miembros del Comité Organizador, siendo el responsable del exacto cumplimiento de sus actividades. 5º Presidir la Sesión de Clausura y Resoluciones y 6º Autorizar, de acuerdo con el Tesorero, todos los movimientos de fondos del Congreso.

Art. 24. Son obligaciones de los Vice-Presidentes: 1º Auxiliar al Presidente en sus funciones durante el mismo y 2º Substituirlo en su caso.

Art. 25. Son obligaciones del Secretario General: 1º Asistir a todas las sesiones Plenarias, siendo responsable que la marcha de las sesiones se realice de acuerdo con el programa señalado. 2º Ser responsable de que los Secretarios de Actas cumplan con el desarrollo de sus funciones, de acuerdo con el artículo 28. 3º Proveer del material y equipo indispensable para el buen desarrollo de las sesiones. 4º Preparar el relato que comprenderá el resumen de todas las actividades científicas para la sesión de Resumen y Conclusiones.

Art. 26. Son obligaciones del Tesorero: 1º Hacerse responsable de los fondos que ingresen por diferentes conceptos al Congreso. 2º Autorizar, de acuerdo con el Presidente, todos los egresos que por

cualquier concepto deban ser efectuados para la correcta marcha del Congreso.

DEL PRESIDIO DE LAS SESIONES

Art. 27. Durante el desarrollo de las sesiones Plenarias, son obligaciones del Presidente: 1º Declarar inaugurada la sesión en la fecha y hora señaladas en el programa. 2º Vigilar que el desarrollo de los trabajos se realice de acuerdo con el tema y extensión señalados en el reglamento, actuando con energía en cuanto a tiempo se refiere.

Art. 28. Son obligaciones de los Secretarios: 1º Solicitar del autor el trabajo presentado, así como el material gráfico correspondiente y entregarlo a la Secretaría General del Congreso al terminar las sesiones. 2º Levantar acta de cada sesión que contendrá una síntesis de los trabajos, así como las conclusiones de la sesión. 3º Auxiliar al Presidente en sus funciones y substituirlo en su caso.

TRANSITORIOS

Art. 1º Se fijará la sede del IX Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis en la Sesión de Conclusiones y Resoluciones.

Art. 2º El Comité Organizador del Congreso se avocará la resolución de los casos no previstos en este reglamento.

COMITE ORGANIZADOR

Presidente:	Dr. Fernando Katz A.
Vice-Presidentes:	Dr. Rafael Senties. Dr. Salvador Pedroza.
Secretario General:	Dr. Octavio Rivero S.
Tesorero:	Dr. José Kuthy P.
Secretarios del Exterior:	Dr. Donato G. Alarcón. Dr. Ismael Cosío Villegas. Dr. Fernando Quijano.
Secretarios del Interior:	Dr. Manuel Alonso de la Fuente. Dr. Enrique Staines. Dr. Raúl Cicero.

Secretarios de actividades Científicas: Dr. Horacio Rubio Palacios.
Dr. José Manuel Ortega.
Secretario de Prensa y Propaganda: Dr. Leopoldo Pruneda.
Secretario de Relaciones Públicas: Dr. Manuel de la Llata.
Secretario de Actividades Sociales: Dr. Guillermo Solórzano.

Consejo Técnico Consultivo

Dr. Miguel Jiménez.
Dr. Fernando Rébora.
Dr. Alejandro Celis.
Dr. Aradio Lozano Rocha
Dr. Pedro Alegría.
Dr. Federico Rohde.

Domicilio: Av. Oaxaca 23, 2º Piso
Teléfono: 14-91-27.
México 7, D. F., México.

Apartado Postal 7267.
México 1, D. F.
México.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XIX

JULIO-AGOSTO, 1958

NUM. 4

CONTENIDO

	<u>Página</u>
CARCINOMA BRONQUIOLAR. COMUNICACION DE UN CASO CON LARGA EVOLUCION COMPROBADA RADIOLOGICAMENTE. <i>Dr. Miguel Cosío Pascal</i>	299
VALORACION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS POR DIVERSOS METODOS DE TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN EL MEDIO ESTUDIANTIL UNIVERSITARIO. <i>Dr. José Kuthy Porter</i>	309
RESECCION PULMONAR EN TUBERCULOSIS. <i>Dres. Rafael Senties, Luis Alcalá V. e Isidro Rodríguez L.</i>	321
EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE LACTANTES CON BRONCONEUMONIA. <i>Dres. Joaquín Loredó Hill y Servando Aldama</i>	330
EL PROBLEMA DE LA TUBERCULOSIS EN LA INDIA. <i>Dr. R. Viswanathan.</i>	336
PROBLEMAS DE LA CIRUGIA AORTICA. <i>Dres. Michael E. De Bakey y Bernardo Castro Villagrana</i>	339
RESUMENES DE REVISTAS	353
NOTICIAS	375

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 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.

SOBRETUROS A SOLICITUD Y POR CUENTA DEL AUTOR

Subscripción anual \$75.00 — Al extranjero Dls. 7.00
Número atrasado \$15.00

47

CARCINOMA BRONQUIOLAR

COMUNICACION DE UN CASO CON LARGA EVOLUCION COMPROBADA RADIOLOGICAMENTE

DR. MIGUEL COSÍO PASCAL*

EL TUMOR broncogénico, conocido actualmente como carcinoma bronquiolar, ha recibido múltiples denominaciones. Liebow,⁸ revisando la literatura, encontró 36 diferentes nombres para esta neoplasia. Sin embargo, los más conocidos han sido: adenomatosis pulmonar, "jaagsiekte", y carcinoma de células alveolares, o simplemente carcinoma alveolar.

En general, se puede afirmar que la evolución de estos tumores es lenta. El caso que es motivo de la presente comunicación, tiene por lo menos una evolución de 5 años, comprobada radiológicamente.

Reporte de un caso. V.G.F., paciente de sexo femenino, de 35 años de edad, casada, nacida en Salina Cruz, Oax., radica en México, D. F. desde hace 34 años, dedicada a labores domésticas.

Se presentó en la consulta de Medicina Interna de la Unidad de Cancerología del Hospital General (U.C.) el 14-VIII-57. Sus antecedentes carecían de importancia. Los síntomas que presentaba se reducían únicamente a tos esporádica con expectoración mucopurulenta escasa y disnea de medianos esfuerzos.

Exploración física. Se trataba de una mujer muy gruesa (96 kilogramos de peso), 1.64 m. de estatura y de bajo nivel mental. No presentaba disnea aparente pero sí cianosis manifiesta en mucosas y partes distales. El segundo ruido en foco pulmonar se encontraba reforzado y se auscultaron estertores roncales discretos diseminados en ambos pulmones. Pulso: 110 por minuto; T. A.: 145/95; exis-

* Departamento de Medicina Interna de la Unidad de Cancerología del Hospital General de México.

tía hipocratismo digital discreto. No edemas ni ganglios palpables.

La enferma traía una nota de Consulta Externa, pidiendo se planeara tratamiento paliativo con T.E.M. por tratarse de un caso con metástasis bilaterales a pulmón, de un primario desconocido. La radiografía simple A. P. de tórax, mostraba numerosos nódulos en ambos campos pulmonares, que confluían en algunos sitios, sobre todo en las bases. (Radiografía 1).

Se planteó el caso al esposo de la paciente, tratando que captara la situación de manera adecuada a su nivel intelectual. Este declaró que desde hacía mucho sabían que "estaba enferma del pulmón", y



Radiografía N° 1

Con esta radiografía, tomada el 10-VIII-57, se presentó la enferma a consulta a la U.C. del Hospital General. Muestra numerosos nódulos confluentes que están distribuidos en ambos pulmones.

que en 1953 la habían tratado en la Unidad de Neumología del I.M.S.S. como tuberculosa, y que posteriormente había estado internada en el Instituto Nacional de Cardiología (I.N.C.).

El resumen del expediente del I.M.S.S. es el siguiente.

El 20-VIII-53, se presentó V.G.F., declarando que desde hacía 5 años (1948), padecía "bronquitis" frecuentes, y que últimamente (10

meses), presentaba disnea de esfuerzo. Además, tos con expectoración mucosa.

Exploración: 1.64 m. de estatura, 86 kgs. de peso, pulso 84 por minuto, T.A.: 140/90, cianosis discreta y disnea de medianos esfuerzos. El estudio radiológico de tórax, mostró numerosas imágenes nodulares diseminadas en ambos campos pulmonares. (Radiografía 2).

Se le practicaron numerosas baciloscopías y cultivos y se hicieron inoculaciones buscando B.K., habiendo sido todos estos exámenes negativos. Buscaron además, hongos en el esputo y se practicaron reacciones cutáneas de fijación de complemento (histoplasmina y cóccidioidina) que también fueron negativas. Se hicieron inoculaciones buscando celdillas neoplásicas, sin resultado.



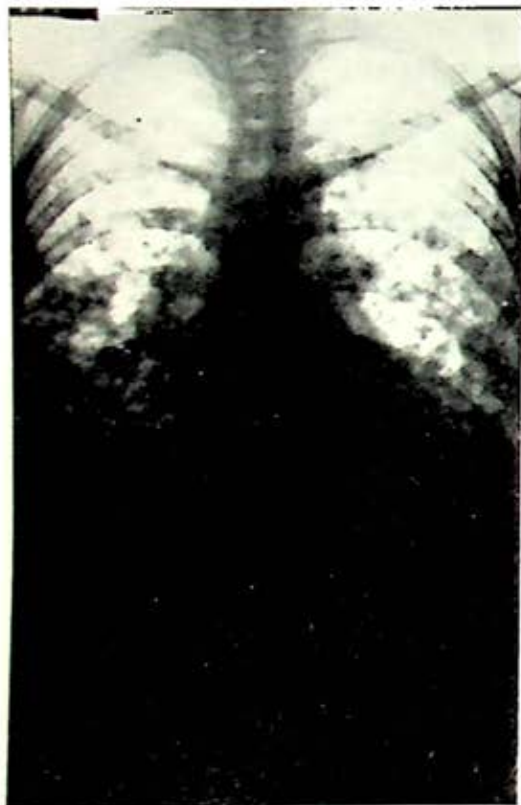
Radiografía N° 2

Corresponde al estudio radiológico practicado en el I.M.S.S. el 25-VIII-53. Ya desde entonces se aprecia la misma imagen nodular bilateral.

El caso fue presentado varias veces a la Junta Médica, habiéndose pensado en la posibilidad de que se tratara de: 1° T.B. pulmonar, 2° micosis pulmonar (descartada posteriormente por estudios hechos en el Instituto de Enfermedades Tropicales).

Acordaron hacer tratamiento de prueba con hidracida y estrept-

tomicina (aproximadamente 120 g en total), al final del cual no hubo modificación clínica ni radiológica. La última vez que fue controlada en el I.M.S.S. fue el 20-VIII-56 (Consulta Externa), existiendo la siguiente nota en el expediente: "la enferma se presentó diciendo que había perdido 23 Kg. de peso en 8 meses. Además se quejaba de padecer disnea, tos con expectoración, epistaxis abundantes y palpitaciones. Estaba cianótica.



Radiografía N° 3

Tomada el 2-III-56 en el I. N. C., coincidiendo con la pérdida de 23 Kg. de peso que sufrió la enferma, por lo que las imágenes nodulares en pulmón son más claras.



Radiografía N° 4

Tomada un día después de la biopsia de pulmón (22-IX-56) se puede ver la sonda de canalización.

El expediente del I.N.C. consigna lo siguiente:

Se presentó la enferma a consulta externa el 29-II-56. Los datos de la historia clínica, coinciden con los que señala el expediente del I.M.S.S.

Se internó con los siguientes diagnósticos:

1º Insuficiencia ventilatoria y respiratoria con cor pulmonale crónico.

2º Posibilidades etiológicas de la neumopatía: a) micosis pulmonar; b) esclerosis intersticial difusa; c) T.B. pulmonar.

Los estudios radiológicos de tórax mostraron las mismas imágenes nodulares (Radiografía 3). Los numerosos estudios tendientes a demostrar B.K. fueron infructuosos, por lo que descartaron definitivamente esta posibilidad etiológica.

El 23-VIII-56, aislaron una cepa de *Candida albicans* en esputo, por lo que la posibilidad de una micosis pulmonar se acentuó, sin descartar definitivamente un padecimiento de la colágena.

El resultado de las pruebas respiratorias efectuadas fue el siguiente:

Disminución importante, tanto en la capacidad respiratoria, vital e inspiratoria, así como del volumen de reserva.

El Dr. Pliego fue consultado el 1-VIII-56, sugiriendo biopsia pulmonar después de descartar la posibilidad de metástasis de un primario desconocido. Con este objeto fue examinada por los distintos especialistas del I.N.C.

Los estudios radiológicos complementarios no demostraron anomalías.

El ginecólogo hizo diagnóstico de embarazo. El 16-VIII-56, amenaza de aborto controlado.

El 20-VIII-56, se inició tratamiento con Micostatín durante un mes. El cuadro radiológico no se modifica, por lo tanto se hace biopsia pulmonar, encontrándose numerosos nódulos pequeños en el parénquima pulmonar. Aparentemente no existían ganglios mediastinales metastásicos.

El reporte del Departamento de Patología fue de adenocarcinoma metastásico.

El embarazo terminó con feto muerto. Fue dada de alta el 26-X-56.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Después de revisar los expedientes del I.M.S.S. y del I.N.C., pensamos que existía la posibilidad de que el tumor no fuera metastásico, sino primitivo de pulmón. Los estudios acuciosos practicados en las instituciones mencionadas, y en los diferentes servicios de la U.C., con objeto de demostrar un tumor primario, fueron infructuosos.

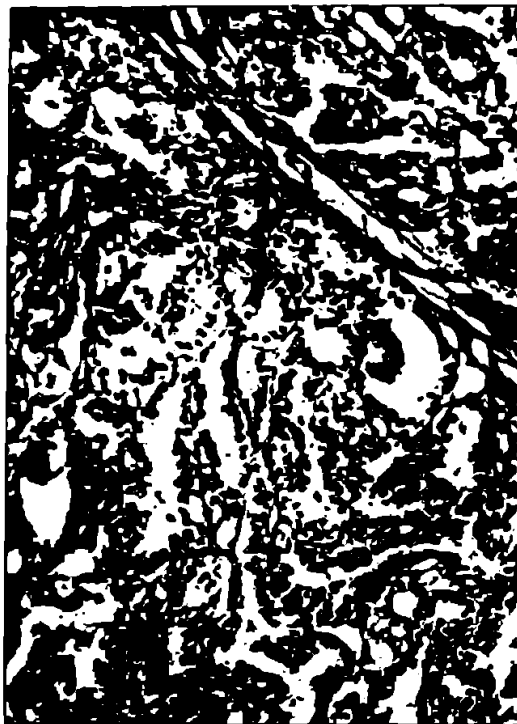
Además, el cuadro clínico, el radiológico, la evolución e inclusive el reporte histopatológico de la biopsia tomada en el I.N.C., encuadraban dentro de las características propias del carcinoma bronquiolar.

Con el objeto de corroborar nuestra creencia, pedimos al Departa-

mento de Patología del I.N.C. que nos facilitaran las laminillas de la biopsia, habiéndose hecho nuevos cortes y tinciones para mucicarmina.

Las nuevas laminillas fueron vistas por varios patólogos de la Unidad de Patología de la U.N.A.M., y de la U.C. El diagnóstico de todos ellos fue de carcinoma bronquiolar. La tinción que se hizo para buscar moco fue positiva, lo que descartó definitivamente la posibilidad de que se tratara de una metástasis de carcinoma papilar del tiroides.

Según Storey,¹² el carcinoma bronquiolar no es tan raro, y considera que se presenta aproximadamente del 1.5 al 5% de todos los tu-



Fotografía N° 5

Aspecto microscópico del tumor bien diferenciado, tomando acini (ver texto).

morens broncogénicos. Liebow⁹ por el contrario, cree que actualmente existe la tendencia a exagerar el número de carcinomas bronquiolares.

En una revisión hecha por nosotros² de las primeras 1,000 autopsias y 6,695 biopsias y piezas quirúrgicas estudiadas en la Unidad de Patología de la Universidad en el Hospital General, encontramos 72 casos de carcinoma broncogénico, de los cuales 3 (4.1%), fueron bronquiolares.

Contrastando con el carcinoma broncogénico en general, en el que el predominio en frecuencia corresponde francamente al sexo masculino, el carcinoma bronquiolar se presenta indistintamente en hombres y mujeres.

Storey¹² en una revisión total de la bibliografía encontró 203 casos, de los cuales el 58% fueron de sexo masculino y el 42% de sexo femenino.

Nosotros reunimos 6 casos. Cuatro de ellos de autopsia, uno quirúrgico resecado, y el que es motivo de la presente comunicación. Uno sólo de estos 6 casos correspondió al sexo masculino.

Los síntomas que se presentan más frecuentemente en este tipo de neoplasia, en orden decreciente son: tos, expectoración, disnea, dolor, pérdida de peso, hemoptisis, fiebre y anorexia. El 7% del total son asintomáticos (Storey).

El progreso de la enfermedad es lento. El 41% de todos los casos tienen una evolución de más de 2 años, como padecimiento crónico y sin ataque al estado general hasta llegar a la etapa final. En nuestros casos, el 60% tuvo una evolución de más de 2 años, y el caso presente más de 5 años comprobados.

Parece ser que la imagen radiológica más frecuente es la nodular única (26%) seguida por la micro y macronodular bilateral (20). De los 6 casos estudiados por nosotros, 4 (66.6%), presentaron imagen nodular bilateral. El caso resecado presentaba una condensación basal derecha, con nódulos en el resto del pulmón.

El diagnóstico definitivo lo hace el patólogo y en la gran mayoría de los casos, es hasta la autopsia cuando se identifica el carcinoma bronquiolar. Storey¹² nos presenta la siguiente evidencia:

En 146 casos el diagnóstico se hizo por:

Necropsia	72	(4)*
Resección	34	(1)
Citológico	22	
Aspiración	7	
Escisión	6	(1)
Biopsia ganglio	3	
Biopsia mucosa bronquial	2	

PATOLOGÍA

Son tumores tan periféricos, que parecen no encontrarse en relación con un bronquio. Su grado de diferenciación es variable, pero generalmente están formados por células bastante diferenciadas que están implantadas sobre un estroma fino, que parece ser el alvéolo pulmonar con su arquitectura conservada. Sin embargo, Knierim⁷ y

* Los números entre paréntesis, corresponden a nuestros 6 casos.

otros,⁶ han reportado que este estroma interpretado generalmente como el alvéolo pulmonar, aparece también en las metástasis.

Las células tumorales generalmente son altas, sin cilios, aun cuando se pueden identificar hasta cuboides. El citoplasma es eosinófilo con núcleo basal u ovoide. Las mitosis son raras en los casos más típicos. El tumor muestra las más de las veces formación papilar y pueden presentarse células descamadas en la luz alveolar.

La tinción de mucicarmina revela en la gran mayoría de los casos, moco presente en el citoplasma de las células tumorales, así como en los espacios extracelulares.

Macroscópicamente se distinguen dos tipos fundamentales que son: la forma nodular y la bronconeumónica. En esta última, al cortar el parénquima, el cuchillo queda embarrado de material mucoso.

En resumen, el diagnóstico patológico se deberá fundar en:

1) Tumor formado por células epiteliales, ya sea columnares o cuboides, con citoplasma eosinófilo y núcleo basal, que se encuentran tapizando el alvéolo pulmonar.

2) La arquitectura pulmonar debe estar conservada.

3) Ausencia de tumor primario demostrable en bronquios.

4) Ausencia de adenocarcinoma en otro sitio de la economía.

Morfológicamente existe gran parecido entre el carcinoma bronquiolar en el hombre y el *jaagsiekte*, enfermedad propia de las ovejas, producida por virus.

La palabra es sudafricana, derivada del holandés, y los ingleses la traducen como *driving sickness*, porque los animales enferman frecuentemente cuando son transportados en camiones.

El contagio entre ellos es fácil, pero los pastores no enferman. Todos los intentos para probar que el carcinoma bronquiolar es una enfermedad infecciosa, han fracasado.

HISTOGÉNESIS:

Se ha discutido mucho acerca del origen unicéntrico o multicéntrico de estos tumores. Desde luego actualmente está plenamente comprobado que existen carcinomas bronquiolares únicos, aislados, que han curado por medio de la resección pulmonar. Hay otros casos que fueron resecados y que posteriormente presentaron localización múltiple bilateral. Sin embargo, no es posible descartar definitivamente la posibilidad de diseminación previa a la resección.

Bell,¹ Ham⁴ y otros, piensan que se originan a partir de restos de epitelio bronquial implantado anómalamente en las paredes alveolares.

Delarue y Graham³ fueron quienes le llamaron *carcinoma alveolar*, pues afirman la existencia de un epitelio alveolar a partir del cual se originaría.

Herbert,⁵ Smith y Gault,¹¹ le llaman *bronquiolar* por :

- 1) Creer discutible la existencia de un epitelio alveolar.
- 2) No se ha demostrado extensión del tumor del alvéolo hacia el bronquiolo.
- 3) Las células tumorales son semejantes a las del epitelio bronquiolar normal.

Metástasis : En los casos de autopsia se encuentran metástasis aproximadamente en el 50% del total de los casos, y de éstas, la mitad (25% del total), se encuentran confinadas a ganglios intratorácicos.

En nuestros 4 casos de autopsia, se hallaron metástasis en :

- 1) Ganglios mediastinales, invasión pleural.
- 2) Ganglios peritráqueobronquiales.
- 3) Ganglios peritraqueales, epicardio, hígado y cerebro.
- 4) Ganglios mediastinales, cerebro, cerebelo, meninges y suprarrenales.

Las vías de diseminación son : linfática, sanguínea, por contigüidad y aerógena (?). Si se demuestra esta última, la teoría del origen multicéntrico deberá desaparecer. (Se han descrito ya las "neumonías cancerosas por aspiración" ⁹).

En resumen, se puede generalizar diciendo que los enfermos con carcinoma bronquiolar, mueren en insuficiencia respiratoria o cor pulmonale, antes que existan metástasis importantes.

TRATAMIENTO :

Hasta la actualidad, la única oportunidad de curación consiste en hacer una resección pulmonar cuando el tumor está localizado. Watson y Smith,¹³ Delarue y Graham,³ reportan curaciones en casos seguidos por más de 5 años.

La terapia en muchos casos no se puede utilizar por la diseminación de la enfermedad, y en los casos localizados, los resultados han sido desalentadores.

Los citotóxicos (mostaza nitrogenada, TEM, etc.), han sido poco usados en estos casos, sin evidencia de curación o regresión.

REFERENCIAS:

1. Bell, E. T.: *Hyperplasia of the pulmonary alveolar epithelium in disease*. Am J. Path. 19:901, 1943.
2. Cosío Pascal, M.: *Patología del carcinoma broncogénico; revisión de 72 casos de la Unidad de Patología de la U.N.A.M.* Trabajo presentado en el VII Congreso Nacional de Tuberculosos y Silicosis, en Monterrey, N. L., abril de 1957.
3. Delarue, N. C. y Graham, E. A.: *Alveolar-Cell carcinoma of the lung (Pulmonary adenomatosis, jaagsiekte?); a multicentric tumor of epithelial origen*. J. Thoracic Surg., 18:237, 1949.
4. Ham, A. W.: Citado por Storey.
5. Herbut, P. A.: *Bronchiolar origin of "alveolar cell tumor" of the lung*. Am. J. Path. 20:911, 1944.
6. Hutchison, H. E.: *Pulmonary adenomatosis and alveolar-cell carcinoma*. Cáncer. 5:884, 1952.
7. Knierim, H.: Citado por Liebow.
8. Liebow, A. A.: *Tumors of the lower respiratory tract: Atlas of tumor pathology*, Section V, fascicle 17, p. 53. Washington Armed Forces Institute of Pathology, 1952.
9. Liebow, A. A.: *Pathologic aspects of pulmonary carcinoma* (Libro de Mayer, E. y Maier, H. C.). New York University Press, Nueva York, 1956.
10. Shipman, S. J., Stephens, H. J. y Binkley, F. M.: *Pulmonar alveolar adenomatosis*, Am. Rev. of Tuberc. 60:788, 1949.
11. Smith, L. W. y Gault, E. S.: Citados por Storey.
12. Storey, C. F., Kündtson, K. P. y Lawrence, B. J.: *Bronchiolar ("Alveolar-cell") carcinoma of the lung*, J. Thoracic Surg. 26: 531, 1953.
13. Watson, W. L. y Smith, R. R.; *Terminal bronchiolar or "Alveolar cell" cancer of the lung; report of 33 cases*, J.A.M.A. 147:7, 1951.

H. A.

VALORACION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS POR
DIVERSOS METODOS DE TRATAMIENTO DE LA
TUBERCULOSIS PULMONAR EN EL MEDIO
ESTUDIANTIL UNIVERSITARIO

DR. JOSÉ KUTHY PORTER *

SON ESCASAS las publicaciones referentes a resultados obtenidos por diferentes métodos de tratamiento de la tuberculosis pulmonar en nuestro medio. La mayoría de los pacientes que acuden a los diferentes centros hospitalarios del D. F. provienen del interior de la República, y una vez que han sido dados de alta regresan a sus lugares de origen en la mayoría de las ocasiones, siendo en estas condiciones difícil el valorar sea a corto o a largo plazo los resultados del tratamiento instituido.

Los casos aquí reportados fueron estudiados en el Centro Neumonológico Universitario, recientemente reorganizado por las autoridades del Comité y Campaña Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis, y corresponden a un grupo importante de nuestra población, puesto que se trata de futuros profesionistas.

MATERIAL Y METODO

De la cuidadosa revisión de los casos que se habían presentado en el antiguo Dispensario Universitario, habiendo sido estudiados, tratados médicamente de un modo ambulatorio o bien referidos a algún centro hospitalario para su tratamiento, se citaron nuevamente con objeto de valorar los resultados del tratamiento instituido, estado

* Director del Centro Neumonológico Universitario. Médico Adjunto en la Unidad de Neumología, Hospital General.

actual, etc., 38 personas; de éstas 29 fueron localizadas y estudiadas nuevamente desde el punto de vista clínico, radiológico y bacteriológico de acuerdo con cada caso en particular. De los 9 casos restantes, 7 habían cambiado de domicilio, alguno de ellos inclusive de residencia fuera del D. F.; uno rehusó asistir al Centro asegurándole a la trabajadora social encargada de la visita que aparte de haber egresado ya de la Universidad continuaba siendo controlado periódicamente por un médico particular y, finalmente, de un caso más se supo que había fallecido; se trataba de un empleado de la U.N.A.M. que había sido visto por primera vez a los 62 años de edad, 4 años antes con un proceso avanzado de tuberculosis pulmonar.

En este estudio de valoración se agregaron 4 casos más que constituyen hallazgos de catastro torácico realizado a todos los alumnos de primer ingreso en la U.N.A.M., durante el período 1957-58.

De los 29 casos estudiados nuevamente en el Centro Neumológico, 20 se consideraron como estabilizados o curados: 13 de ellos habían sido tratados mediante drogoterapia combinada durante un tiempo variable de 8 meses mínimo a 14 meses máximo, terminando su tratamiento entre 26 y 10 meses antes de la presente valoración; 4 casos habían recibido quimioantibióticoterapia combinada más neumoperitoneo durante un tiempo que varió entre 7 meses mínimo y 9 meses máximo, terminando su tratamiento entre 15 y 11 meses antes de la presente valoración; un caso tratado mediante quimioantibióticoterapia y neumotórax intrapleural derecho durante 8 meses, habiendo terminado su tratamiento 14 meses antes; uno tratado mediante drogoterapia combinada durante 7 meses y neumotórax extrapleural derecho 3 años antes, y uno más tratado mediante drogoterapia combinada durante 10 meses, resección del lóbulo superior izquierdo con drogoterapia postoperatoria durante 4 meses más, habiendo terminado su tratamiento 11 meses antes de la presente valoración.

Los medicamentos empleados en la mayoría de los casos fueron Estreptomina o Dihidroestreptomina o bien la combinación a partes iguales de estos antibióticos a dosis consideradas como adecuadas, e Isoniacida a la dosis de 250 a 300 mg. al día. En dos pacientes se empleó la combinación Estreptomina-PAS y en uno Isoniacida-PAS. Todos los enfermos toleraron perfectamente la medicación evolucionando sus lesiones hacia una franca regresión y, al momento de realizarse la presente valoración, se consideraron como estabilizados o curados, ya que eran asintomáticos, bacteriológicamente negativos y con imagen radiológica de procesos estabilizados. Desde el momento de haberse considerado como finalizado su tratamiento hasta la fecha

del presente estudio de valoración, pasaron un mínimo de 10 meses y un máximo de 3 años.

Del total de 33 casos estudiados, 5 fueron considerados como portadores de lesiones regresivas: uno había recibido un período de quimioantibióticoterapia breve (4 meses) además de neumotórax intrapleural, que hubo de ser abandonado, y un segundo curso de drogoterapia controlada por médico particular al hacerse la presente valoración. Un caso más había sido tratado médicamente durante tres meses, realizándose posteriormente resección de lóbulo superior izquierdo, al momento de realizar el estudio se encontraba en tratamiento a base de Cicloserina-Isoniacida instituido y controlado por un médico particular, presentando imagen de lesiones regresivas en lóbulo inferior izquierdo (este caso constituye hallazgo de catastro torácico). Un caso más había sido tratado mediante quimioantibióticoterapia durante los 8 meses que precedieron a lobectomía superior derecha, practicada 14 meses antes de la presente valoración y que se encontraba bajo vigilancia médica, recibiendo tratamiento a base de Estreptomina-PAS y presentando lesiones de tipo fibroso en lóbulo inferior derecho. Dos casos habían recibido drogoterapia combinada, iniciada entre 13 y 7 meses antes y continuada hasta el momento de realizarse la presente valoración, siendo ambos controlados en la evolución de su tratamiento por médicos particulares.

Finalmente, entre los 33 casos estudiados se encontraron 8 enfermos portadores de lesiones activas; de éstos, 5 correspondieron a estudiantes que acudieron a la cita que se les hizo con el objeto de valorar los resultados del tratamiento instituido, y 3 más corresponden a hallazgos del catastro torácico practicado a todos los alumnos de primer ingreso en la U.N.A.M. (durante el período 1957-58) y que fueron citados para su estudio por presentar evidencia radiológica de haber sido intervenidos quirúrgicamente.

De estos 8 casos, 6 habían sido tratados mediante cirugía resecional como base terapéutica, en un caso se había practicado una toracoplastia clásica y en un caso más una toracoplastia modificada de Holtz; este último enfermo, sin embargo, se encontraba bajo tratamiento médico que en estudios radiológicos posteriores mostró franca regresión de sus lesiones. Los primeros 7 casos antes mencionados habían recibido un curso de quimioantibióticoterapia combinada de breve duración tanto en el pre como en el postoperatorio; dicho tratamiento médico varió entre 3 semanas mínimo y 12 semanas máximo.

Dado el interés especial que presentan, por tratarse la mayoría de pacientes con recidiva o recaída, mencionaré cada uno de ellos brevemente.

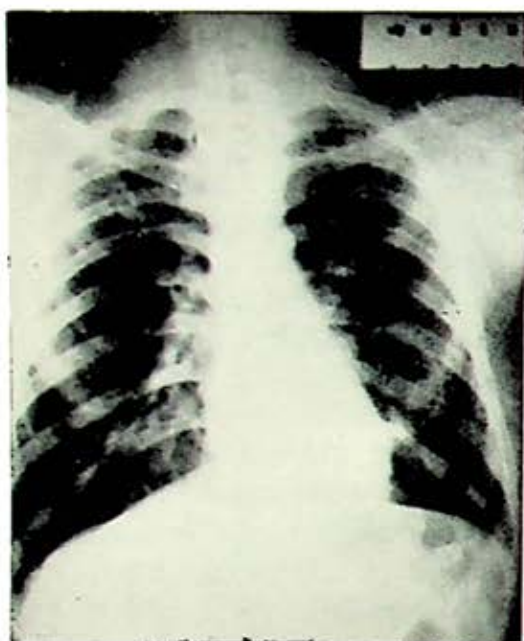


FIG. 1

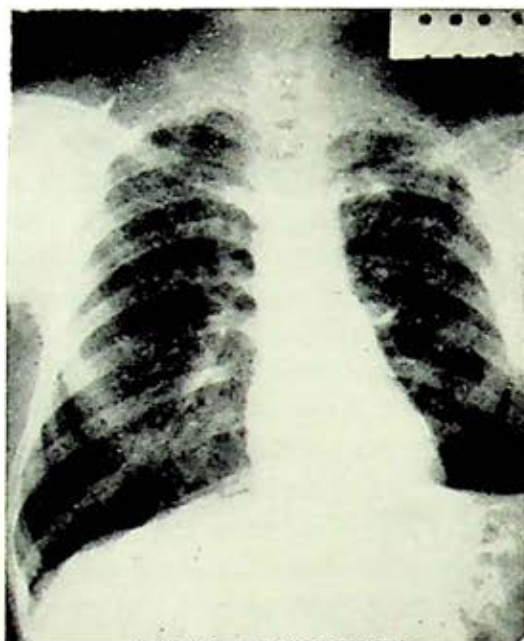


FIG. 2

1. G. G. M. de 24 años, masculino, estudiante de leyes. El 5-VII-56 se hace diagnóstico de tuberculosis pulmonar bilateral, avanzada, mixta, cavitada izquierda. Se interna en un sanatorio el 10-IX-56 sin haber recibido tratamiento alguno. Una vez internado se le administran 7 gm. de Estreptomina y 6.1 gm. de isoniacida durante los 21 días que preceden a lobectomía inferior izquierda; en el postoperatorio se administran durante dos meses estreptomina e isoniacida a la dosis de 3 gm. por semana y 300 mg. al día respectivamente, siendo dado de alta (Fig. 1).

Este enfermo acude al citatorio que se le hace el 16-IV-58, es decir 1 año y cuatro meses después de haber causado alta del sanatorio y se hace el diagnóstico de tuberculosis pulmonar avanzada, mixta, cavitada (lóbulo superior izquierdo) y estado postlobectomía inferior izquierda. El enfermo presenta baciloscopia positiva (abundantes) en la microscopía directa (Fig. 2).

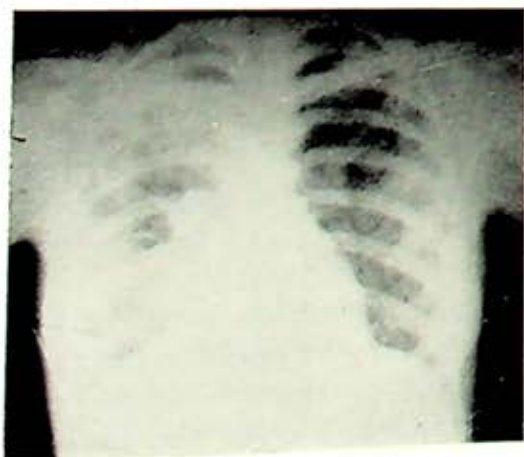


FIG. 3

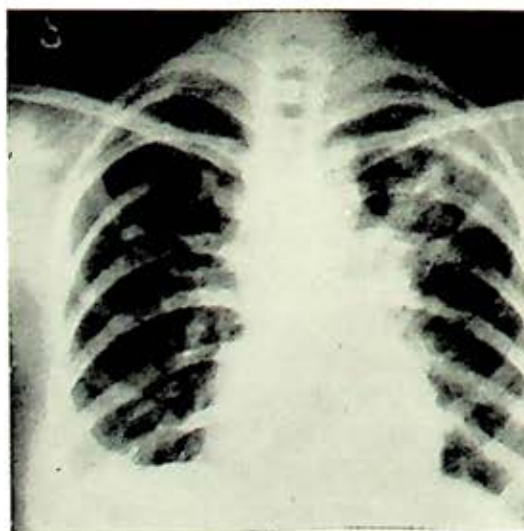


FIG. 4

2. R. R. O., de 25 años, femenino, estudiante de la Facultad de Comercio. Se hace diagnóstico de tuberculosis pulmonar, bilateral, avanzada, mixta y cavitada derecha el 7-IX-36. Recibe tratamiento a base de Dihidroestreptomina-PAS durante dos y medio meses, al cabo de los cuales se practica lobectomía superior derecha, continuando bajo vigilancia y tratamiento médico durante el postoperatorio que comprende dos semanas, al cabo de las cuales es dada de alta; se considera asimismo como curada aun cuando durante 1957 presenta varios cuadros gripales con expectoración hemoptoica, febrícula vespertina y pérdida gradual de peso (Fig. 3). Es vista en el Centro Neumonológico el 22-II-58 en donde se hace el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, avanzada, bilateral, cavitada izquierda y estado postlobectomía superior derecha. Positiva al bacilo de Koch en microscopía directa (abundantes) (Fig. 4).

3. G. G. D., masculino de 29 años, estudiante de leyes. El 12-XII-55 se hace diagnóstico de tuberculosis pulmonar, bilateral de predominio izquierdo y se

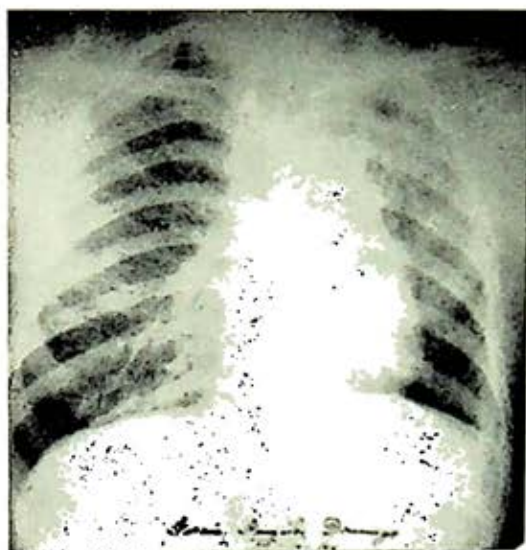


FIG. 5

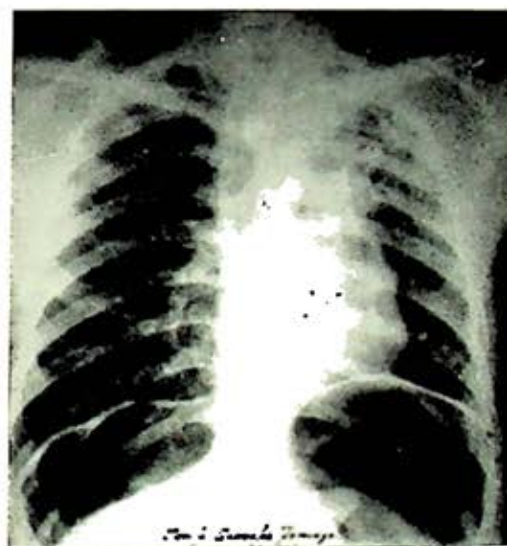


FIG. 6

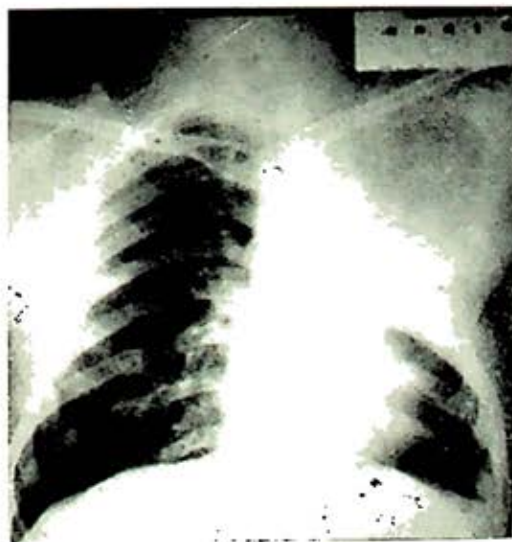


FIG. 7

instituye neumoperitoneo más drogoterapia combinada durante dos meses, después de lo cual se practica toracoplastia izquierda y se le da de alta en el postoperatorio inmediato. El enfermo se encuentra asintomático hasta el 12-XI-57 cuando aparece un cuadro gripal seguido de expectoración hemoptoica y febrícula vespertina (Fig. 5). Acude al Centro el 20-II-58 en donde se hace diagnóstico de tuberculosis pulmonar bilateral avanzada y estado postoracoplastia izquierda con escoliosis moderada. Es bacteriológicamente positivo en la microscopía directa con escasos bacilos (Figs. 6 y 7).

4. C. O. H., masculino de 22 años, estudiante de ingeniería. Se hace diagnóstico de tuberculosis pulmonar moderada izquierda, mixta y cavitada el 30-VII-56. El paciente se interna en un hospital en donde se le instituye tratamiento

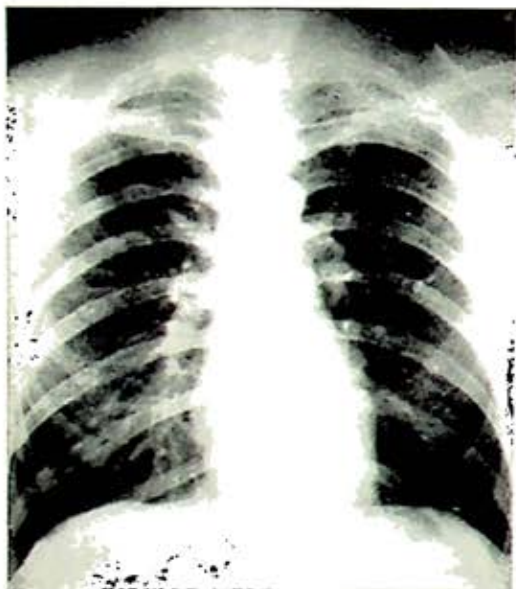


FIG. 8



FIG. 9

preoperatorio a base de estreptomycin-isoniacida durante las tres semanas que preceden a resección de segmento ápico-posterior izquierdo, practicada el 29-VIII-56. Permanece en tratamiento durante tres semanas más y es dado de alta, asintomático (Fig. 8).

Es visto nuevamente en el Centro Neumonológico en febrero de 1958, en donde se hace el diagnóstico de tuberculosis pulmonar moderada, izquierda, mixta, cavitada y estado posresección del segmento ápico posterior izquierdo; este enfermo es negativo a la microscopía directa y positivo en cultivo a las 6 semanas de observación (Fig. 9).

5. R. S. A., femenino, de 23 años, estudiante de nuevo ingreso en la Facultad de Comercio, refiere habersele diagnosticado proceso fímico pulmonar en noviembre de 1956, recibiendo tratamiento médico durante los dos meses que preceden a lobectomía superior izquierda: abandona el sanatorio a fines de enero de 1957 considerándose como curada, en virtud de lo cual no acude a vigilancia postsanatorial no obstante frecuentes cuadros de tráqueobronquitis descendente con disnea progresiva y pérdida gradual de peso, así como astenia y adinamia que atribuía a excesivo trabajo. La enferma es citada al Centro Neumonológico en virtud de hallazgo de patología pulmonar en la placa de castro tomada a su ingreso a la U.N.A.M. y se hace el diagnóstico de tuberculosis pulmonar avanzada, bilateral, multiexcavada, estado postlobectomía superior izquierda. En la expectoración se encuentran abundantes bacilos de Koch (Fig. 10).

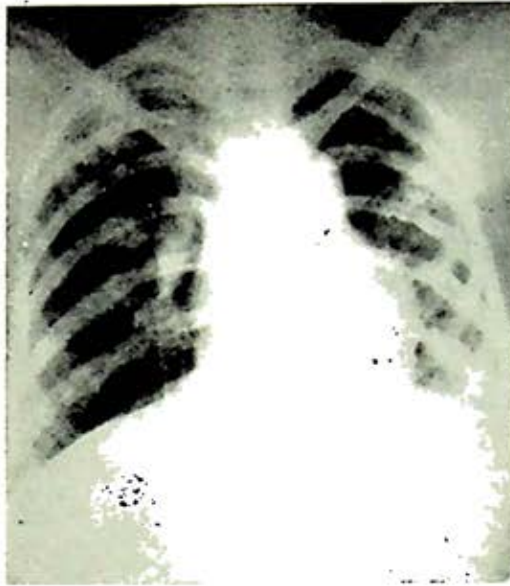


FIG. 10

6. E. M., femenino, de 19 años, estudiante de Preparatoria que inicia su padecimiento en febrero de 1956 con tos productiva, hemoptoica y pérdida moderada de peso; un médico le sugiere la conveniencia de ser internada en un sanatorio para tuberculosos, al que ingresa en marzo de 1956. Recibe tratamiento médico a base de dihidroestreptomina (3 gm. por semana) e isoniacida (300 mg. al día) durante las tres semanas que preceden a resección de segmento ápico-posterior izquierdo; el postoperatorio es satisfactorio, siendo dada de alta a las dos semanas. La enferma se considera asimismo como curada. Durante el mes de octubre presenta cuadros gripales repetidos. Durante el mes de diciembre acude al catastro torácico, y finalmente el 26-II-58 es estudiada por nosotros haciéndose el diagnóstico de tuberculosis pulmonar moderada, izquierda, mixta, estado posresección del segmento ápico-posterior izquierdo. La enferma es positiva al bacilo de Koch en microscopía directa (Fig. 11).



FIG. 11

7. R. R. J., masculino, de 23 años, estudiante de Leyes. El 8-II-56 se hace el diagnóstico de tuberculosis pulmonar bilateral, moderada, excavada derecha. Recibe tratamiento mediante neumoperitoneo, dihidroestreptomina y PAS du-

rante tres meses, al cabo de los cuales se practica lobectomía superior derecha, continuándose su tratamiento médico en el postoperatorio inmediato y siendo dado de alta, asintomático (Fig. 12). Acude al Centro el 18-III-58, en donde se hace el diagnóstico de tuberculosis pulmonar avanzada, cavitada izquierda, estado postlobectomía superior derecha. El paciente es negativo a la microscopía directa y positivo al cultivo (Fig. 13).

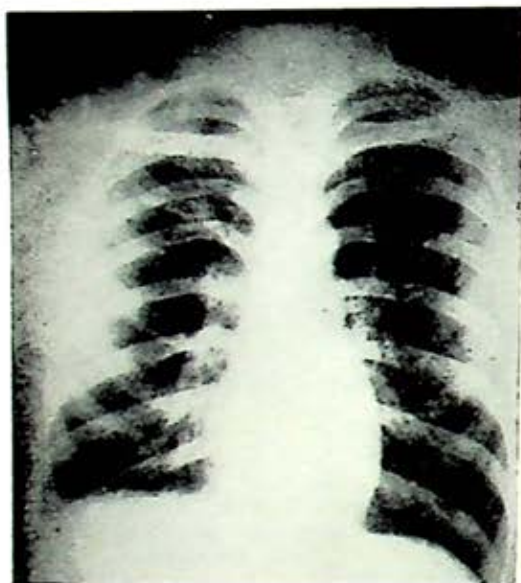


FIG. 12

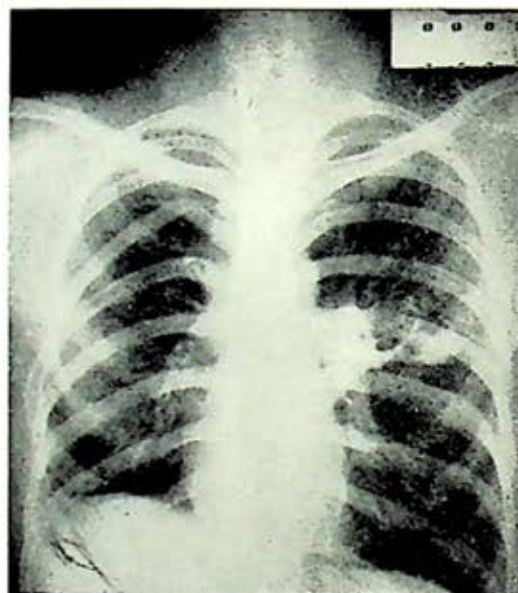


FIG. 13

8. M. C., masculino, estudiante de 22 años que inicia su padecimiento en julio de 1957 e ingresa a un sanatorio el 17 de septiembre con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar unilateral postprimaria y cavitada en lóbulo superior izquierdo; es tratado mediante 18 g de dihidroestreptomina y 13 g de isoniacida durante el preoperatorio que comprende 6 semanas, practicándosele entonces toracoplastia modificada de Holtz y siendo dado de alta a las dos semanas (Fig. 14).

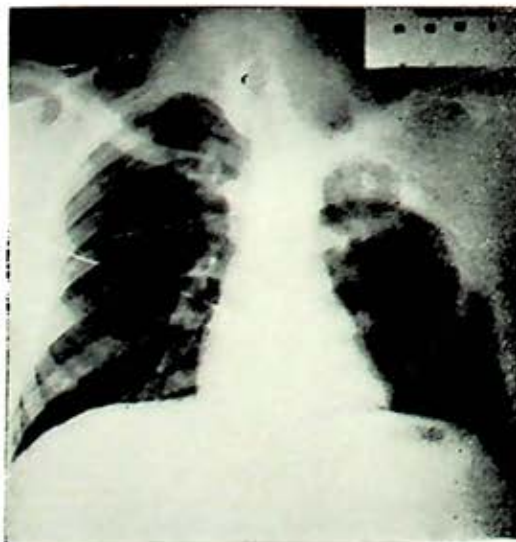


FIG. 14

En vista del hallazgo radiológico en la placa de catastro torácico tomada en enero de 1958, es estudiado nuevamente en el Centro Neumonológico el 25-II-58, apreciándose lesiones activas bajo la toracoplastia. Este enfermo continuaba siendo tratado médicamente, observándose franca regresión de las lesiones en estudios radiológicos de tórax tomados en meses posteriores.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Aun cuando es modesta la estadística que presento, permite, apoyada en importantes referencias, la discusión de algunos hechos de interés en relación con la evolución de tuberculosis tratadas por diferentes métodos.

En primer lugar, existe un acuerdo uniforme en el sentido de que la quimioantibióticoterapia constituye uno de los adelantos más importantes en el tratamiento de la tuberculosis, el descenso en las cifras de mortalidad mundiales, el mejor pronóstico de la meningitis tuberculosa, tuberculosis miliar, etc., son fundamentos indiscutibles para apoyar este aserto.

Es concepto universal y aceptado por la mayoría de los neumólogos el que la quimioterapia debe ser iniciada una vez hecho el diagnóstico y continuada durante un tiempo más o menos prolongado de acuerdo desde luego con cada caso en particular, hasta obtener la máxima regresión del componente no necrótico de las lesiones tuberculosas, reservándose la cirugía reseccional para extirpar el componente necrótico o foco residual. Ahora bien, existen diferentes criterios por lo que se refiere al tiempo durante el cual debe prolongarse el tratamiento médico, y al sitio óptimo que debe ocupar la cirugía, sea reseccional o de colapso durante el curso de dicho tratamiento médico.

Durante la última reunión de la O.M.S. verificada en Copenhague, se integró un grupo de estudio formado por los doctores Anwar Benjamin, Canetti, Donner, D'Arcy Hart, Mc. Dermott, Carrel, Zorini, Holm y Sula, quienes en su reporte sobre quimioterapia y quimioprofilaxis en tuberculosis definen, entre otros, el criterio de la O.M.S. por cuanto se refiere a duración de la drogoterapia en tuberculosis, en el sentido de que ésta deberá continuarse sin interrupción hasta seis meses después de haberse logrado la conversión del esputo; además, el tratamiento nunca deberá ser menor de un año.

Numerosos autores, norteamericanos principalmente, practican la cirugía reseccional cuando mediante tratamiento médico se han alcanzado los tres postulados siguientes:

1. Negativización del esputo.
2. Cierre de cavernas.
3. Estabilización radiológica, que implica la máxima resolución del componente inflamatorio lesional. Otros más opinan que la ciru-

gía reseccional debe ser realizada pronto en el curso del tratamiento, pero desde luego que continuando la drogoterapia y vigilancia médica durante un tiempo más o menos prolongado y de acuerdo con cada caso en particular y, son pocos finalmente los que opinan que la cirugía constituye la medida básica y fundamental en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, bajo el criterio de que una vez extirpado el foco principal los secundarios regresan. Yo creo que si bien el foco principal determina modificaciones importantes en la evolución de los secundarios, durante el estadio inicial de éste e indiscutiblemente es en muchas ocasiones originador de los secundarios, posteriormente cada uno de ellos evoluciona independientemente, de tal manera que la extirpación de dicho foco principal no determina necesariamente la regresión de los secundarios. Los casos de recidiva aquí reportados no pueden apoyar dicho criterio, entendiendo como recidiva a todo empeoramiento clínico, radiológico o bacteriológico que exige tratamiento, concepto general y amplio que incluye la discutible diferenciación entre recaída y recidiva (Mitchell, 1955; Nixon, 1957).

De acuerdo con Steinlin, Oyama, Velasco y Verán, la incidencia de recidiva es mucho más baja cuando se prolonga la terapéutica médica por arriba de los seis meses, hecho que concuerda con las observaciones de Dooneif y cols. que sólo comprueban el 1.7% de recidivas entre 172 tuberculosos pulmonares sometidos a tratamiento entre 12 y 45 meses, proporción realmente buena si la comparamos con las reportadas hasta la actualidad y que confirma el extraordinario valor que la prolongación de la terapéutica antimicrobiana desempeña en el ulterior destino del enfermo, lo que también pone de manifiesto la acumulación de las recidivas en el transcurso de los dos primeros años después del tratamiento, y el elevado índice anual de recidiva en el transcurso del primer año; este hecho ha sido confirmado en nuestro medio por las observaciones de Senties y colaboradores, todo lo cual constituye argumento favorable a la prolongación de la terapéutica quimioantibiótica.

Por lo que se refiere a la influencia de la cantidad total de antimicrobianos administrados en relación con la recidiva, De March, en su revisión de 389 tuberculosos pulmonares, muestra de una manera patente el que la recidiva fue más frecuente entre aquellos enfermos que recibieron una dosis total de estreptomina e isoniacida inferior a los 40 gm. (35%) que entre los casos tratados con una dosis total de cada uno de estos medicamentos superior a los 40 gm. (16%), observación que está de acuerdo con los casos aquí reportados, en el sentido de que la prolongación de la drogoterapia que necesariamente

implica la administración de una mayor dosis total, disminuye considerablemente la frecuencia de la recidiva.

La observación de De March muestra además que la recidiva es un fenómeno independiente de la gravedad y extensión lesional inicial, dado que si bien se observan resultados discretamente más favorables en los grupos con menor componente lesional, tales diferencias carecen de valor significativo, lo que demuestra el enorme valor y potencial de los modernos quimioantibióticos bajo cuya actuación desaparecen las diferencias que en la etapa preantibiótica desempeñaban factores determinantes fundamentales para estimar el pronóstico del enfermo. Esta observación coincide con las realizadas por Verán y Ettiene Bernard y colaboradores, para los que el riesgo de la recidiva no depende de la extensión lesional inicial. En nuestros casos de pacientes curados o estabilizados predominaron las formas mínimas y moderadas sobre las avanzadas, sin embargo, la extensión lesional en los casos tratados médicamente no influyó mayormente en la obtención de la estabilización.

Acercas de la influencia que la imagen radiológica pueda tener sobre la recidiva ulterior, en los casos de De March que no mostraban lesiones o éstas eran mínimas, la recidiva fue del 17%, en tanto que en los casos con persistencia de imágenes radiológicas, la recidiva alcanzó un 30%, por lo que puede deducirse que la ausencia o mínima extensión de la secuela radiológica existente al ser dado de alta el enfermo, supone un menor riesgo de recidiva, observación que coincide con las realizadas por Oyama y las más recientes de Ettiene Bernard y colaboradores, constituyendo también argumento favorable a la prolongación del tratamiento antimicrobiano para obtener una reducción máxima en las secuelas radiológicas, tan frecuentes después de tratamientos cortos.

Es importante también señalar el que el promedio de curaciones logrado entre los enfermos recidivados es con mucho inferior al observado inicialmente (52% en la serie de De March en comparación con el 90.5% inicial), o sea que el porcentaje de curaciones inmediatas se reduce del 90.5 al 52%, proporción que expresa la gravedad del problema de la recidiva.

Finalmente, aun cuando la casuística aquí reportada es pequeña, permite afirmar una vez más el que el tratamiento ambulatorio mediante la quimioantibióticoterapia proporciona excelentes resultados, este método de tratamiento siempre y cuando sea lo suficientemente prolongado en asociación con la cirugía reseccional, permite la resolución satisfactoria de un gran porcentaje de casos de tuberculosis

pulmonar. La supervisión cuidadosa y prolongada en el posoperatorio de la cirugía reseccional, debe constituir también base fundamental para la obtención de los mejores resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. Bernard Et., Tibier R. y Pretet, S.: *Sur la rechute de la tuberculose pulmonaire*. Bull. Int. Un. Tuberc. 25:248, 1955.
2. Bernard Et., Kreis B., Pretet S. y Ducomet J. C.: *Pronostic des images radiologiques residuelles après chimiotherapie*. Rev. Tuberc. 21:581, 1957.
3. Boesworth E. B. y Lincoln N. S.: *The after history of pulmonary tuberculosis*. Amer. Rev. Tuberc. 71:519, 1955.
4. Cardis F. H.: *A propos des guerisons sans rechute*. Acta Tuberc. Belg. 54:239, 1954.
5. Dooneief A. S., Hite K. E. y Bloch R. E.: *Indefinitely prolonged chemotherapy for tuberculosis*. Arch. Int. Med. 96:470, 1950.
6. Douady D., Cohen R., Eszra P.: *Etude de 297 cas de tub. pulm. restes sans rechute dix ans ou davantage*. Rev. Tuberc. 16:950, 1952.
7. De March Ayuela Pedro: *El problema actual de la recidiva en tuberculosis pulmonar*. Medicina Clínica. 1:35, 1958.
8. Mitchel R. S.: *Mortality and relapse of uncomplicated advanced pulmonary tuberculosis before chemotherapy*. Am. Rev. Tuberc. 72:487, 1955.
9. Mitchell R. S.: *Relapse of pulmonary tuberculosis five years or more of arrest*. New Eng. Med. Jour. 253:640, 1955.
10. Oyama T.: *Factors influencing relapse in pulmonary tuberculosis*. Amer. Rev. Tuberc. 72:613, 1955.
11. Steinling H.: *La rechute en tuberculosis après traitement par las antibiotiques*. Bull. Un. Int. Tuberc. 25:254, 1955.
12. Vargas F. J.: *Isoniacid alone in the treatment of pulmonary tuberc.* Amer. Rev. Tuberc. 70:903, 1936.
14. Senties R., Alcalá L., Santos J., Fernández J.: *Reactivación de lesiones tuberculosas después de resección pulmonar*. Rev. Mex. de Tuberc. y Ap. Resp. 2:148, 1958.
15. Verán P., Lucas J. y Moigneteau C.: *L'avenir de cent tuberculoses cavitaires déclarées gueris par la seule antibiotherapie prolongeé*. Rev. Tuberc. 21:39, 1957.
16. Warren S. L.: *A comparative analysis of the post-discharge experiences of tuberculous patients*. Amer. Rev. Tuberc. 69:153, 1954.
17. O.M.S.: *Quimioterapia y Quimioprofilaxis en el Control de la Tuberc. Informe de un grupo de estudio*. Trad. Dr. L. Pruneda.

HM

RESECCION PULMONAR EN TUBERCULOSIS

DRES. RAFAEL SENTÍES
LUIS ALCALÁ V.
ISIDRO RODRÍGUEZ L.

EL SITIO de la cirugía en la tuberculosis pulmonar tiende a confirmar que con ella se ofrece el mejor método de cura o mejoría. Las actuales técnicas quirúrgicas y anestésicas y los conocimientos de fisiología pulmonar permiten elegir el método quirúrgico particular que ofrezca la mayor posibilidad de cura con el menor riesgo para el individuo y el menor daño al aparato cardiovascular.

El escoger la intervención para determinado paciente, es frecuentemente complicado por el hecho de que una operación puede ser segura pero no prometer una sólida curación o viceversa.

Esto quiero decir que la resolución o indicación de un procedimiento reseccional requiere un juicio individual anatómico, fisiológico, clínico, de acuerdo con la experiencia personal del cirujano.

Diferentes cirujanos, con la misma evidencia, pueden decidir por distintos procedimientos.

Por dichas razones, los servicios quirúrgicos han ido tomando un sitio equilibrado en el uso de los diferentes procedimientos de cirugía antituberculosa; han desplazado al neumotórax extrapleurales, los colapsos por lucita o materiales de plomaje, no tuvo aceptación la aspiración endocavitaria de Monaldi; y a cambio de ello, se han afirmado la toracoplastia con las distintas modificaciones técnicas y la resección pulmonar.

Nosotros, de acuerdo con esta corriente moderna, hemos aceptado y trabajado en el terreno de la resección pulmonar, habiendo aumentado las indicaciones de ella pero conservando un lugar prominente para la toracoplastia.

Queremos hacer notar que si bien el principio de extirpación de focos tuberculosos en riñón, huesos etc., fue cosa común, la tendencia de la tuberculosis pulmonar a efectuar diseminaciones la excluyó de la aplicación del mismo principio y sólo la llegada de agentes bacteriostáticos efectivos condujo a establecer este nuevo concepto.

En México inició la resección pulmonar González Méndez y continuó esta época Celis; la aceptación y desarrollo como método establecido, con indicaciones y técnicas seleccionadas, se debe a Ramírez Gama, y actualmente se cuenta con un número considerable de cirujanos aptos distribuidos en diferentes centros de trabajo que indican la consolidación en nuestro medio de la resección pulmonar como tratamiento moderno de la tuberculosis.

MATERIAL Y MÉTODO

Se hace el análisis de 256 resecciones pulmonares efectuadas hasta enero de 1956 y distribuidas en la siguiente forma:

Neumonectomías	57
Lobectomías	138
Segmentarias	53
Bilaterales	2
Bilobectomías	6
	<hr/>
TOTAL	256

Se revisan conceptos de indicación y factores técnicos con objeto de hacer una exposición general del tema.

NEUMONECTOMIAS. Se efectuaron 57 neumonectomías:

Derechas	23
Izquierdas	34

En el comienzo de la resección pulmonar, la indicación era hecha como de rescate, en procesos unilaterales de cualquier naturaleza anatomopatológica (neumónica, bronconeumónica, fibrocásica) y se acumularon estadísticas impresionantes en número de neumonectomías. El tiempo comenzó a mostrar dicho procedimiento como de alta mortalidad y aventajado número de complicaciones; así principió la reconsideración de indicaciones y la substitución por toracoplastia, primeramente como procedimiento de estabilización lesional y adaptación anatomofisiológica (Berard y Celis), encontrándose que en gran número de pacientes podía no ser necesaria la extirpación pulmonar.

Son las ventajas de baja mortalidad, de preservar áreas pulmonares sanas suficientes para permitir el equilibrio funcional, de resultados bacteriológicos satisfactorios, ya que evidentemente no pueden hacer desaparecer lesiones irreversibles, lo que ha hecho preferirse a la toracoplastia a pesar de su reconocida repercusión sobre la presión del pequeño circuito.

Mientras hasta 1953 habíamos efectuado 42 neumonectomías, posteriormente, sólo en 15 casos la hemos indicado.

Han quedado como indicaciones primarias de ellas, las caseosis masivas extensas, fístulas broncopleurales crónicas con empiema, estenosis de bronquios principales, persistencia de lesiones cavitadas bajo toracoplastia y algunos casos de pulmón destruido.

Problema especial es el de la oclusión del espacio residual después de la extirpación pulmonar. Gran número de autores Europeos (Mathy, Joly, Nuboer) no la efectúan sino en mínimo porcentaje, en cambio en Estados Unidos, casi por sistema se lleva a cabo como medida para evitar la desviación mediastinal y la distensión del pulmón contralateral.

En realidad no hay evidencia de que la sobredistensión del pulmón remanente, lo conduzca a un verdadero estado de enfisema con pérdida de elasticidad y cambios patológicos definitivos. Hemos visto gran número de neumotórax reexpandidos con marcada retracción del mediastino y distensión del pulmón opuesto por varios años, sin embargo no recordamos un caso de enfisema, aún más, el examen fluoroscópico de estos pacientes y de los neumonectomizados, muestra una total movilización del hemidiafragma, condición nunca vista en el verdadero enfisema.

De nuestra estadística de 57 neumonectomías, sólo tres no han tenido toracoplastia. El temor de que persista una cavidad con posibilidades de infectarse y llegar a provocar fístula bronquial, ha sido el principal motivo de haberla hecho.

La oclusión se ha verificado con técnica de toracoplastia, respetando o no la primera costilla y conservando apófisis transversas, o bien modificándose ésta al hacer costectomía columnaria paratransversa y flexión condrocostal iniciándose en el segundo arco, permitiendo esta modificación una deformación mínima y solidez parietal que evita el movimiento pendular mediastinal (Ramírez Gama).

Lobectomía superior. La mayoría de las lesiones pulmonares asientan en los lóbulos superiores, y de ellos los segmentos posteriores son los más afectados, por lo tanto pueden ser resueltos definitivamente por una toracoplastia de técnica y extensión correctas o por la resección lobar cuando todos los segmentos son invadidos.

La decisión para inclinarse por uno de los procedimientos es bien difícil, sin embargo puede hacerse algún intento para especificar indicaciones más o menos precisas.

Nos hemos inclinado por la lobectomía en:

1. Lesiones bronquiales de lóbulos superiores capaces de producir deficiente drenaje a la cavitación o atelectasias.
2. Grandes cavernas consecutivas a procesos caseosos eliminados. En estos casos la integridad de pleura y la ausencia de empastamiento hiliar las hacen una indicación primaria.
3. En las neumonías caseosas lobares por las mismas razones. Los resultados han sido examinados en un trabajo de Ramírez Gama.
4. En lesiones cavitadas residuales a toracoplastía.
5. Cuando por razones estéticas se prefiera un procedimiento reseccional en una indicación optativa con toracoplastía.

Todas estas indicaciones en términos generales las hemos afirmado para pacientes jóvenes, menores de 35 años, en quienes la calidad pulmonar permite el manejo de las cisuras incompletas o la falta de ellas con garantía de restauración. No queremos decir con esto que la toracoplastía no esté indicada o no logre magníficas curaciones en los pacientes jóvenes, ni que tampoco la resección pulmonar no pueda hacerse en personas de mayor edad, sino que los mejores resultados de la resección pulmonar se obtienen en esa época.

Efectuada la resección lobar, queda como en la neumonectomía, el problema de la cavidad residual y de la necesidad de ajustar proporcionalmente el tamaño de la caja torácica al tejido pulmonar conservado. Esta indicación de toracoplastía complementaria en las lobectomías, plantea diferentes conductas en tratándose de pulmón izquierdo o derecho, ya que en este último el lóbulo medio le confiere particularidad por considerarse que en condiciones normales es capaz de desplazarse a la cúpula impidiendo en la generalidad de los casos hacer toracoplastía. En el pulmón izquierdo la situación es distinta, ya que la sobredistensión requerida es mayor.

La indicación de toracoplastía poslobectomía ha evolucionado en la siguiente forma:

1. Prerresección. Como medida de control o estabilización de lesiones permanentes a pesar de prolongado tratamiento de drogas, cuya indicación era de resección. (J. Bell y A. Celis).
2. Simultánea a resección. Rutinaria de tres o cuatro arcos costales como preventiva de sobredistensión, por temor a reactivación de lesiones residuales. Se incluyen distintas técnicas de toracoplastía modificada (Björk).

3. Diferida. En casos con incipiente sintomatología de fístula o inadecuada reexpansión. (Murphy.)

También se ha intentado la colocación de techos contruídos con pleura parietal y fascia lata, etc.

La opinión contraria a la necesidad de toracoplastía después de la resección lobar es creciente. No ha habido datos fisiológicos o patológicos para afirmar que existe un verdadero enfisema en el pulmón remanente; el que se conduzca a un enfisema con características anatómicas de ruptura y atrofia del septum alveolar después de lobectomía en sujetos jóvenes, no ha sido demostrado.

Por nuestra parte, creemos que debe valorarse el conocimiento de la depresión funcional de la toracoplastía y la calidad del tejido pulmonar remanente ante la posibilidad de sufrir reactivaciones que hagan necesarias resecciones complementarias de mayor extensión. Preferimos individualizar. Si se dejan nódulos mayores o pequeños de reciente estabilización y una sobredistensión de grado mayor puede anticiparse, hacemos toracoplastía. Si la experiencia mostrara que es innecesaria, este proceder también debe ser abandonado.

Lobectomía inferior. Las lesiones excavadas de los lóbulos inferiores, caen por los frecuentes fracasos de los métodos habituales de tratamiento, como tributarias de la resección pulmonar. Está por lo tanto uniformizado el criterio a este respecto.

El asiento frecuente de las cavernas de los lóbulos inferiores es el segmento apical, y esto puede hacer suponer que la resección segmentaria sea el procedimiento de elección; sin embargo, las diseminaciones a la zona subsuperior y al segmento posterior basal, hacen que un 82% de dichas lesiones tengan comprometidos tales segmentos, por lo que en la práctica corriente la lobectomía inferior es el método más usado; cosa parecida acontece cuando la pirámide basal es la afectada y el segmento apical deseamos conservarlo como elemento de prótesis o funcional; entraña el peligro de una gran superficie o plano intersegmentario, así como la duda de que conserve su integridad funcional.

Existen tres tipos de exéresis sobre el lóbulo inferior.

1. Las resecciones segmentarias complementarias habitualmente sobre el segmento apical o zona subsuperior, después de lobectomía superior.

2. Resección segmentaria como primoindicación.

3. Lobectomía.

Las indicaciones de esta última son las siguientes:

a). Lesión excavada con diseminación.

b). Broncodilataciones y malformaciones por tuberculosis crónica fibrótica.

c). Tuberculomas en fase de diseminación.

También en estas resecciones se presenta el problema de la cavidad residual, correspondiente al ángulo costofrénico posterior, cuando la reexpansión pulmonar no es capaz de ocluirlo y cuando no se desee la reexpansión de los lóbulos remanentes.

Para eliminar este espacio pueden intentarse los siguientes procedimientos:

1. Toracoplastia basal.
2. Neumoperitoneo.
3. Elevación del diafragma por parálisis frénica.
4. Elevación del diafragma por movilización del mismo y resutura a un nivel más alto.
5. Combinación de toracoplastia apical previa a la resección.

Sólo hemos utilizado la parálisis frénica en nuestras primeras intervenciones, habiendo sido abandonado posteriormente y el neumoperitoneo; la resutura de diafragma se ha hecho por desprendimiento accidental en dos casos de Ortega.

Resecciones segmentarias. El exámen anatómico de piezas operatorias de lobectomías, nos persuadió de la necesidad de reducir la extensión de nuestras resecciones. La lobectomía superior izquierda, por una tuberculosis ápico dorsal, sacrifica inútilmente gran cantidad de parenquima sano, en cambio en las segmentarias es mínimo; sin embargo, debe evitarse el dejarse llevar por el entusiasmo de una técnica brillante; el sacrificio de ciertos territorios respiratorios sanos, será en algunos casos largamente compensado por una más grande seguridad operatoria que permita de inmediato y a largo plazo una evolución exenta de complicaciones.

La exéresis segmentaria debe ser considerada como una buena operación, si es practicada tempranamente como primer tratamiento de lesiones bien focalizadas; de otra forma, los resultados son en general pobres porque la segmentectomía es ofrecida tardíamente y secundariamente a otros tratamientos en presencia de una tuberculosis a menudo diseminada.

A primera impresión, la resección segmentaria debía ser un método más condenable que la lobectomía y neumonectomía, considerando a la tuberculosis pulmonar como una enfermedad general, ya que no podría citarse como un procedimiento radical. Excelentes resultados, sin embargo, han sido verificados desde hace varios años, seleccionando prudentemente los casos y operándoles bajo un estado de buena inmunidad general y local. Otra objeción contra la resección

segmentaria es la de que se corre el riesgo de atravesar por territorios enfermos durante la disección del segmento afectado. Debemos considerar a los bacteriostáticos como una buena protección a este hecho.

La conservación de la mayor cantidad de tejido funcionalmente útil, es el factor de mayor importancia; debemos aclarar que esto no presupone una indicación sistemática en pacientes con baja reserva respiratoria; este no es el tipo de enfermo donde la resección segmentaria debe intentarse.

Si bien ella por sí misma puede considerarse como riesgo mínimo, la menor complicación después de la segmentectomía o de cualquier otro procedimiento, pone al paciente por debajo del margen tolerable. Especialmente en pacientes de edad mayor, caeríamos en un error al considerar el resultado de la función pulmonar como factor para establecer la indicación.

Las indicaciones serían de dos clases:

- a). Para focos nodulares confluentes, grandes focos caseosos o tuberculomas.
- b). Para cavernas solitarias, que preferentemente conserven los segmentos vecinos sin ninguna deformación y aparentemente sanos.

Los antecedentes radiográficos tienen singular importancia, ya que cuando juzgamos una lesión focalizada y en sus antecedentes encontramos áreas mayores de diseminación o cavernas de tamaño insospechado, la indicación de resección segmentaria debe rechazarse. En estos casos la integridad funcional del tejido pulmonar vecino es dudosa, los planos segmentarios incompletos y las posibilidades de reactivación son mayores.

La proyección de esta técnica de resección segmentaria se ha extendido hasta efectuarla en dos o más segmentos simultáneamente.

Resecciones bilaterales. La situación topográfica de algunas lesiones, las hacen tributarias de la resección pulmonar bilateral, siempre en sujetos jóvenes y con focalización estricta. Se ha extendido también dicho beneficio a formas biapicales cuya evolución fibrótica conducente al enfisema es bien conocida. La situación dorsal de los focos principales han hecho posible dicho tratamiento, evitando la progresión hacia el ya mencionado enfisema e impidiendo las toracoplastías bilaterales de tan grande significación funcional.

Hemos verificado dos resecciones bilaterales, dado que en algunos casos se ha preferido la combinación toracoplastía-resección cuando existe tal posibilidad.

No podemos dejar de señalar la importancia de las resecciones

pulmonares de territorios subsegmentarios como las zonas axilar y subsuperior, cuya técnica quirúrgica y posibilidad de extirpación permite la exéresis de lesiones focalizadas que de otra manera exigiría resecciones mucho más amplias.

Todos los enfermos sujetos a resección pulmonar han recibido los beneficios de los bacteriostáticos, durante un tiempo variable, siempre cuidando que al momento de la intervención se conserve la drogossensibilidad.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se hace la exposición general del tema indicando el criterio quirúrgico del servicio que ha aumentado las indicaciones de la resección pulmonar al 60%, conservando para la toracoplastia el 40% restante. Cabe señalar que se trata en su mayoría de enfermos del sexo masculino, en quienes se prefiere con frecuencia este último procedimiento, pasando a segundo término el factor estético.

2. Se consignan datos referentes a: 57 neumonectomías; 138 lobectomías; 53 segmentarias; 6 bilobectomías y 2 resecciones bilaterales.

3. La neumonectomía es el procedimiento de mayor mortalidad y complicaciones de fístula.

4. La lobectomía y las segmentarias son de bastante mejor pronóstico.

5. Las resecciones atípicas de "zonas" (axilar y subsuperior) adquieren particular interés quirúrgico.

6. Se muestra una mortalidad general de 6.6%

7. Se considera a la resección pulmonar como un procedimiento plenamente establecido dentro del arsenal quirúrgico antituberculoso, que ha permitido la recuperación de gran número de pacientes.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. A general exposition of the theme is made, indicating the surgical criterium of the service, which has increased the indications for pulmonary resection up to 60%, leaving thoracoplasty for the remaining 40%. It is worthwhile noting that the majority of the patients were of the male sex, in whom the latter procedure is frequently preferred, placing the aesthetic factor in a secondary role.

2. Data is given on: 57 pneumonectomies, 138 lobectomies, 53 segmentaries, 6 bilobectomies and 2 bilateral resections.

3. Pneumonectomy is the procedure with highest mortality and fistular complication rate.
4. Lobectomy and segmentaries are of much better prognosis.
5. Atypical, "zonal", resections (axillary and sub-superior) are acquiring particular surgical interest.
6. A general mortality rate of 6.6% is demonstrated.
7. Pulmonary resection is considered as a procedure plainly established within the antituberculous surgical arsenal, having permitted the recovery of a large number of patients.

RESUMÉ ET CONCLUSIONS

1. On fait une exposition générale du thème indiquant le critère chirurgical du service qui a augmenté les indications de la ressection pulmonaire au 60% en conservant pour la thoracoplastie le 40% restant. Il est signalé qu'il s'agit dans la plus grande partie de malades masculins, dans lesquels on préfère ce dernier procédé sans tenir beaucoup en compte le facteur stétique.
2. Des données sont consignées se rapportant à 57 pneumonec-tomies; 138 lobectomies; 53 segmentaires; 6 bilobectomies et 2 res-sections bilaterales.
3. La pneumonectomie c'est le procédé de plus grande mortalité et complication de fistule.
4. La lobectomie et les segmentaires sont de meilleur pronostic.
5. Les resections atypiques de "zones" (axillaire et sous-supe-rieure) acquièrent un particulier interet chirurgical.
6. On montre une mortalité générale de 6.6%.
7. On considère la ressection pulmonaire comme un procedé ple-inement établi, dans l'arsenal chirurgical anti-tuberculeux qui a per-mis la recuperation d'un grand nombre de patients.

H 79

EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE LACTANTES CON BRONCONEUMONIA

DR. JOAQUÍN LOREDO HILL*
DR. SERVANDO ALDAMA**

INTRODUCCIÓN

LA IMPORTANCIA que reviste la bronconeumonía, enfoca no sólo los problemas clinopatológicos y de tratamiento sino que se proyecta a la epidemiología y constituye además uno de los principales problemas higiénico-sociales de nuestro medio, siendo la Pediatría, junto con la Geriatria, las dos especialidades médicas en las que se pueda valorar más integralmente este problema.

A pesar de que la era antibiótica ha logrado abatir la letalidad de este padecimiento, representa todavía actualmente el 50% del índice de mortalidad infantil y a pesar del gran desarrollo e importancia que se le da a la epidemiología y a la profilaxis, no se ha logrado modificar la curva de morbilidad de la bronconeumonía y por lo tanto, representa un problema para toda institución hospitalaria de tipo pediátrico; en el Hospital Infantil de Culiacán, Sin., en el último año de trabajo, los casos de bronconeumonía representaron el 13% de todas las causas de encamamiento. (Gráficas I y II).

ETIOLOGÍA

El principal agente etiológico de la bronconeumonía es el neumococo, y de éste los tipos más frecuentes son el I, II, VI y XIV. Además del neumococo, el estreptococo, el estafilococo, el *H. influenzae*,

* Médico residente Hospital Infantil de Culiacán.
** Neumólogo del Hospital Infantil de Culiacán.

el bacilo de Friedländer, en ocasiones el bacilo de Koch, algunas micosis como la coccidiomicosis y la blastomicosis y con alguna frecuencia determinados virus, produciendo las bronconeumonías atípicas. Esto no debe de olvidarse por los problemas que representa en la terapéutica.

SINTOMATOLOGÍA

Consideramos importante insistir en que en los niños pequeños no se observan neumonías lobares, pues siempre los procesos inflamatorios pulmonares adoptan la forma lobulillar, bronconeumónica, y probablemente ésto se deba a que es necesaria una previa sensibilización para que la neumonía adopte la forma lobar. Esto se ha podido comprobar en aquellos niños que nacen durante la afección neumónica materna, los cuales sí presentan una neumonía lobar.

También queremos insistir en que una de las características de la bronconeumonía es la gran variedad de lesiones anatómicas, y que ellas se encuentran en distinto período evolutivo, que en la gran mayoría de los casos son bilaterales; en ésto encontramos otra diferencia con la neumonía lobar que casi nunca es multifocal ni bilateral.

Generalmente el cuadro bronconeumónico es de implantación tórpida y progresiva, en raras ocasiones es brusco su comienzo, siendo muchas veces secundaria a otro padecimiento infeccioso como sarampión, gripa, tosferina.

Los principales síntomas de la bronconeumonía son: tos, disnea, polipnea, fiebre, aleteo nasal, tiro subcostal, cianosis peribucal y subungeal, respiración quejumbrosa, taquicardia, facies vultuosa, espuma del bronconeumónico, estado soporoso. La tos al principio suele ser seca para volverse húmeda y dolorosa, por lo que en muchas ocasiones el niño trata de evitarla. En muchos casos la fiebre no es el síntoma inicial, cuando existe es alta (39-40°), recordando que algunas veces no guarda relación con la gravedad del proceso.

Con mucha frecuencia predominan síntomas gastrointestinales o son éstos los únicos que se encuentran, vómitos, anorexia, polidipsia, meteorismo, diarrea o constipación, haciendo ésto demasiado difícil el diagnóstico, a tal grado que algunos niños fueron internados con diagnóstico de diarrea infecciosa o de gastroenteritis aguda. En otras ocasiones y coincidiendo con hipertermias elevadas, presentan cuadros meníngeos.

A la exploración física del tórax encontramos vibraciones vocales aumentadas, a la percusión aumento de la sonoridad en algunas zonas

y mate en otras; a la auscultación estertores broncoalveolares o ruido respiratorio soplante.

La radiología nos da datos de positivo valor, pero más bien para hacer diagnóstico diferencial con otro padecimiento o sus complicaciones.

TERAPÉUTICA

Al internarse el niño, se aplica oxígeno con sonda nasal a una velocidad de 3 ó 4 litros por minuto, el cual no se suspende hasta que la cianosis haya desaparecido y mejorado la disnea.

Debido a que la bronconeumonía es producida en su mayor parte por grampositivos se prefiere el tratamiento con penicilina-sulfa, usando penicilina G sódica cristalina a la dosis de 50,000 a 100,000 unidades por kilo de peso al día cada 4 horas, intramuscular, hasta ver respuesta favorable. Posteriormente se continúa con penicilina procaínica, 200,000 unidades cada doce horas, intramuscular, hasta que el niño está afebril y ha habido regresión de la sintomatología; después usamos penicilina bencílica, porque nos da concentraciones terapéuticas aproximadamente de una semana; con este margen de seguridad evitamos complicaciones como pleuresías y abscesos pulmonares. La sulfadiazina es la sulfa que preferimos y a las dosis de 10 a 15 centigramos por kilo de peso en 24 horas, repartido cada 4 horas.

En otros casos, previendo la asociación de gérmenes gramnegativos y sobre todo cuando la bronconeumonía ocurre como complicación de una enfermedad causada por gramnegativos, usamos la combinación penicilina-sulfa-estreptomicina a la dosis de 50 mg. por kilo de peso y por día, aplicada cada 12 horas intramuscular. No creemos que debe usarse como rutina la combinación penicilina-estreptomicina, porque además de innecesaria en los casos de bronconeumonía producidos por grampositivos, tiene la grave desventaja de la neurotoxicidad.

Si no hay respuesta favorable a esta terapéutica o ya fue empleada previamente sin resultado, debemos de pensar, o en un germen resistente a penicilina (algunas cepas de estreptococo o estafilococo), o en una de las etiologías bronconeumónicas más raras (virus, bacilo de Koch, etc.) Cuando se presenta un caso de éstos, aconsejamos hacer identificación de germen y prueba de sensibilidad de antibióticos, siempre y cuando se cuente con los recursos necesarios para hacerlo.

Entonces recurriremos a antibióticos como Eritromicina, de preferencia intravenosa, a la dosis de 20 a 30 mg. por kilo de peso y

en 24 horas, repartido cada 12 horas; hemos encontrado que la Eritromicina por vía intramuscular produce escaras en el lugar de la inyección, por lo cual no la empleamos en el Servicio; preferimos generalmente la vía oral, 30 a 50 mg. por kilo de peso en 24 horas, repartido cada 6 horas. Creemos que mejora la acción terapéutica de este antibiótico al asociarlo con sulfas; su acción más definida está en gérmenes grampositivos con penicilina o resistencia.

Las tetraciclinas en dosis de 20 mg. por kilo de peso en 24 horas, repartidas cada 8 a 12 horas, intramuscular o intravenosa. Se continúa por vía oral a dosis de 20 a 50 mg. por kilo de peso, cada 6 horas.

El cloramfenicol lo usamos de preferencia en aquellos cuadros producidos por salmonelas, a las dosis de 50 a 100 g. por kilo de peso y por día, repartido cada 6 horas, por vía oral de preferencia.

Con la Novobiocina hemos obtenido éxitos y la usamos por vía oral a la dosis de 30 a 50 mg. por kilo de peso y por día, con intervalos de 6 horas (Gráfica III).

Creemos que un buen porcentaje de éxitos en la terapéutica con niños bronconeumónicos, está en la vigilancia y el meticoloso manejo de éstos por personal entrenado debidamente y de los recursos con que se pueda contar oportunamente; por tratarse de un problema de urgente resolución debe obrarse sin precipitación, valorando cada caso lo mejor posible.

Nos parece que la prednisolona es de gran utilidad, asociándola a la terapéutica etiológica y a dosis bajas, quizá por su acción anti-inflamatoria, entre otras.

El mayor problema del manejo de los bronconeumónicos, lo constituye el drenaje de sus flemas, el cual en niños menores no se hace por expectoración espontánea, teniendo que recurrirse a algunas medidas como el empleo de expectorantes, nebulizaciones principalmente de Alever, cámaras de ambiente húmedo, aspiración con perillas, drenaje postural, el cual nos parece que no debe ser constante sino intermitente, a períodos regulares; no creemos que se deba usar la codeína en estos casos.

Controlamos la hipertermia cuando ésta es superior a 38.5°C, usando el ácido acetilsalicílico a dosis de 0.25 gramos cuando sea necesario, pues la fiebre alta en estos enfermos frecuentemente produce síntomas meníngeos. No creemos que sea necesario mantener al enfermo con antipiréticos constantemente, pues dentro de la evolución tiene gran importancia la gráfica febril.

Tomando en cuenta la frecuencia con que se presentan en niños bronconeumónicos síntomas gástricos (vómitos, diarrea) tenemos que recurrir en estos casos a combatir la deshidratación usando solución

glucosada al 5% y Darrow glucosado a partes iguales, o solución Harmann glucosada en venoclisis lenta. En desnutridos, cuando cede el cuadro febril, se aplican transfusiones a la dosis de 10 c.c. por kilo de peso cada tercer día, dos o tres en total.

Este trabajo tan sólo refleja la forma en que el Hospital del Niño de Culiacán trata de resolver un problema de la práctica diaria, sin que pretendamos que la conducta seguida por nosotros logre la completa resolución del problema en todos los casos, pero creyendo firmemente que el intercambio de ideas sí producirá una mejor orientación tanto del pediatra como del médico general.

HOSPITAL INFANTIL DE CULIACAN

BRONCONEUMONIAS

CUADRO 1

<i>Edad</i>	<i>N° de casos</i>	<i>Altas curación</i>	<i>Defunción</i>	<i>Altas voluntarias</i>
0 1/12	30	20-67%	8 (1) 26%	2-7%
1/12-3/12	53	44-83%	7 (2) 15%	1-2%
3/12-6/12	26	22-85%	4 (1) 15%	0-0%
6/12-9/12	15	13-87%	2 (1) 13%	0-0%
9/12-1 A	22	20-90%	1 (1) 5%	1-5%
1 A-2 A	22	19-86%	2 (2) 9%	1-5%
más de 2 A	11	8-73%	3 (2) 27%	0-0%
	179	146-82%	28 (10) 15%	5-3%
13% de encamados en total			%Mort. desn. 18%	
			%Mort. no desn. 14%	

DR. SERVANDO ALDAMA

DR. JOAQUÍN LOREDO HILL

HOSPITAL INFANTIL DE CULIACAN

BRONCONEUMONIAS

CUADRO 2

<i>Edad</i>	<i>Prematuro</i>	<i>Desn. 1er. Gdo.</i>	<i>Desn. 2º Gdo.</i>	<i>Desn. 3er. Gdo.</i>	<i>Defunción</i>
0 1/12	2 (2)	0	1 (0)	1 (0)	2
1/12-3/12	0	4 (0)	4 (2)	2 (2)	4
3/12-6/12	-	0	2 (0)	1 (1)	1
6/12-9/12	-	2 (1)	5 (0)	2 (0)	1
9/12-1 A	-	5 (0)	3 (1)	2 (0)	1
1 A-2 A	-	3 (0)	4 (0)	2 (0)	0
más de 2 A	-	1 (0)	0	3 (0)	0
	2	15	19	13-82%	9-18%

Total=49

DR. SERVANDO ALDAMA

DR. JOAQUÍN LOREDO HILL

HOSPITAL INFANTIL DE CULIACAN

BRONCONEUMONIAS

CUADRO 3

<i>Antibiótico</i>	<i>Curación</i>	<i>Defunción</i>
Penicilina-Sulfa	37-92.5%	3- 7.5%
Penicilina-Estrepto	48-91%	5- 9%
Eritromicina	19-80%	5-20%
Oxitetraciclina	13-93%	1- 7%
Tetraciclina	5-83%	1-17%
Cloranfenicol	6-60%	4-40%
Novobiocina	7-87%	1-13%

DR. SERVANDO ALDAMA

DR. JOAQUÍN LOREDO HILL

25

EL PROBLEMA DE LA TUBERCULOSIS
EN LA INDIA

R. VISWANATHAN*

LAS COMUNIDADES civilizadas, antiguas o modernas, tienen la característica común de ser gregarias. No es de sorprenderse, por lo tanto, que la tuberculosis esté tan ligada con la historia de la civilización. La India tiene una civilización que data de 3 000 ó 4 000 A.C. En la Rigveda, escrita 2 mil años A. C., hay una descripción de *Yekshma*, que es nada menos que lo que ahora conocemos con el nombre de tuberculosis. En el siglo IV, A.C., Susruta escribió sobre la tuberculosis, prescribiendo aire matinal puro, paseos en carruaje y buena comida para la enfermedad. Las leyes de Manu, el gran escritor de leyes de la antigua India, han prescrito ciertas medidas preventivas como: prohibiendo casamiento con un individuo contagiado y describiendo al individuo como impuro y contagioso. Por lo tanto, la tuberculosis no puede considerarse en modo alguno como una enfermedad nueva en la India. Así como la tuberculosis prevalecía en países que se ufanan de haber tenido una civilización antigua, prevalecía también en la India.

Con la decadencia y desaparición de la civilización antigua, la incidencia de la tuberculosis también decayó. La civilización de la India también decayó, mas no desapareció por completo. De todos modos, y como la gente buscaba refugiarse en otras partes por repetidas invasiones extranjeras, la incidencia de la tuberculosis fue disminuyendo.

Durante las últimas décadas ha habido un rápido aumento de la enfermedad a resultas de que la población ha crecido enormemente y ha aumentado la urbanización, lo cual ha dado oportunidad a que

* Director y profesor del Chest Institute. Delhi University. Delhi, India.

los individuos tengan contacto más cercano entre sí. Aunque no tenemos estadísticas exactas en lo que se refiere a morbilidad y mortalidad de la enfermedad, tenemos suficientes pruebas que indican la enormidad y extensión del problema tuberculoso en la India. Tal vez la primera prueba la proveyó el Dr. Lankaster, al cual en 1914, se le pidió reportara al entonces Gobierno de la India, a qué extremo habíase extendido la enfermedad. Aunque su reporte se basó casi enteramente en impresión propia, había suficiente y significativa indicación para suponer que la enfermedad se extendía rápidamente hasta comunidades rurales. Algunos estudios hechos de cuando en cuando en algunas partes del país han ayudado a confirmar la impresión del Dr. Lankaster. En los últimos años, datos más exactos se han obtenido referentes a la incidencia de infección y enfermedad. Algunos estudios recientes hechos por la Asociación de Tuberculosis de la India han demostrado que en algunas partes del país, la incidencia en áreas rurales es tan alta o aún más que en áreas urbanas.

Antes de 1947, se hicieron intentos —aunque en pequeña escala— para afrontar este importante problema de salud en el país. Para comenzar se establecieron algunos sanatorios, gracias a la ayuda filantrópica de Misioneros Cristianos. Un esfuerzo conjunto, aunque con métodos ordinarios contra la enfermedad, se llevó a cabo en 1929 con la formación del Fondo de Gracias del Rey Jorge, el cual concentra su atención en propaganda educativa y entrenamiento de personal.

En 1939 se estableció la Asociación de Tuberculosis de la India y sus ramas provinciales y estatales. Esto fue de suma importancia para la campaña antituberculosa. Después de 1947, el gobierno desarrolló un programa cooperativo antituberculoso. Se canalizaron esfuerzos voluntarios por medio de la Asociación de Tuberculosis de la India y sus subsidiarias. La vacunación BCG se comenzó como un proyecto privado en 1948. Desde 1950, la Asociación de Tuberculosis ha organizado la campaña del Timbre Antituberculoso cada año.

El Gobierno de la India ha reservado un lugar prominente a la tuberculosis en sus Organizaciones Internacionales, como la Organización Mundial de la Salud, el Fondo Internacional de Emergencia para Niños de las Naciones Unidas, Plan Columbo, y la Misión de Cooperación Internacional del Gobierno de los Estados Unidos. Todas estas organizaciones han ayudado en forma generosa en la promoción del programa del control tuberculoso en la India. Se ha prestado especial interés y atención en el programa de vacunación con BCG y el establecimiento de centros de demostración y entrenamiento.

El Instituto Patel de la Universidad de Delhi, el cual se estableció con la ayuda del Gobierno de la India, con el fin de dar entrenamien-

to gradual a doctores que se especializan en enfermedades del tórax para sus investigaciones en este ramo de la medicina, ha sido ayudado generosamente por la "United Nations International Children's Emergency Fund", (Fondo Internacional de Emergencia para Niños de las Naciones Unidas), Plan Columbo (y programas I. C. A. del gobierno de los Estados Unidos), por medio de equipo y personal técnico.

En lo que se refiere al progreso llevado a cabo hasta la fecha en este ramo de control de tuberculosis, el programa de vacunación BCG ocupa el primer lugar. A fines de diciembre de 1957, se hicieron pruebas en 100 millones de personas y más de 35 millones vacunadas. En 1947 había únicamente 113 clínicas de tuberculosis en toda la India. Hoy existen más de 200 clínicas y hay 4 centros de entrenamiento y demostración. El número de camas para tuberculosis ha aumentado de 6,000 que había en 1947 a 23,000 a la fecha.

Tanto la investigación clínica y fundamental de la tuberculosis está siendo llevada a cabo en diferentes áreas y en diferentes instituciones. En el Instituto Patel se llevó a cabo una investigación para averiguar la incidencia de tuberculosis bovina en la India. Se ha demostrado que no existe evidencia alguna de tuberculosis bovina en seres humanos en la India. Un estudio de los efectos de nuevos antibióticos en el tratamiento domiciliario ha sido iniciado por el "Indian Council of Tuberculosis Research", "British Medical Research Council" y la Organización Mundial de la Salud. El Centro de Investigación que se estableció en Madanapalls para estudiar los efectos de distintos métodos antituberculosos, incluyendo vacunación BCG, continúa su trabajo. Se hicieron algunos estudios especiales referentes a los factores que influyen en la reacción tuberculosa y alergia BCG y las investigaciones al respecto siguen progresando.

El problema de la tuberculosis en la India es tremendo y requiere esfuerzos conjuntos tanto de parte del Gobierno como de agencias voluntarias en promover un programa comprensivo de control.

H. S.

PROBLEMAS DE LA CIRUGIA AORTICA

DRES.: MICHAEL E. DE BAKEY* Y
BERNARDO CASTRO VILLAGRANA.**

LAS ENFERMEDADES de la aorta pueden agruparse en congénitas y adquiridas. Como ejemplos de las primeras tenemos la coartación, el conducto arterioso persistente y los anillos vasculares; de las adquiridas las más comunes son los aneurismas, los procesos oclusivos y las lesiones traumáticas. La importancia y gravedad de cada una de ellas depende de su naturaleza y localización, pero en términos generales se puede afirmar que la mayoría tienen un pronóstico serio y requieren las más de las veces un tratamiento radical a corto plazo.

Hace sólo unos cuantos años que se utilizan con éxito procedimientos quirúrgicos para su tratamiento que se derivan del principio radical de extirpación de la lesión y restablecimiento de la continuidad arterial. Las variedades de dichos procedimientos dependen tanto de la naturaleza y localización de la lesión, como de la manera en que se lleve a cabo el restablecimiento de la continuidad arterial. Así por ejemplo, en la coartación habitualmente basta extirpar el segmento aórtico alterado y suturar los cabos proximal y distal a él; sin embargo, en ciertas circunstancias es necesario valerse de un sustituto arterial para restablecer la continuidad arterial. Un proceso oclusivo de la aorta abdominal puede ser tratado extirpando la lesión obstructiva a través de la tromboendarterectomía, o bien, si las

* Del Departamento de Cirugía Cora and Webb Mading, Baylor University College of Medicine, Houston, Texas, E. U. A.

** Miembro (1956-1958) del Departamento de Cirugía Cora and Webb Mading, Baylor University College of Medicine, Houston, Texas, E.U.A. Actualmente Profesor de la Escuela Nacional de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

características del proceso impiden lo anterior, resecano totalmente el segmento aórtico afectado y substituyéndolo con homoinjerto o prótesis plástica. Las enfermedades congénitas de la aorta generalmente se acompañan de una circulación colateral lo suficientemente desarrollada para que la interrupción circulatoria de la aorta torácica no acarree secuelas isquémicas importantes, pero en todas las lesiones adquiridas será necesario, de acuerdo al nivel en que se encuentran, valerse de técnicas diversas para evitar la isquemia de los tejidos distales a ella durante el tiempo de interrupción circulatoria en el segmento aórtico alterado.

La experiencia de más de 1,100 casos en que se intervino quirúrgicamente sobre la aorta para reseca la lesión y restablecer la continuidad arterial, nos ha permitido tener una idea más clara sobre cuáles son los substitutos más aconsejables después de la resección, y también sobre los procedimientos más indicados y eficaces en cada caso para disminuir o evitar el riesgo de isquemia distal a la interrupción circulatoria de la aorta. Considerando estos aspectos como los más importantes en la cirugía aórtica, analizaremos por separado los substitutos arteriales y la hipotemia, las derivaciones circulatorias y ciertas maniobras quirúrgicas tendientes, como los dos últimos métodos mencionados, a disminuir o evitar la isquemia de los tejidos más sensibles a ella.

SUBSTITUTOS ARTERIALES

El homoinjerto arterial ha sido utilizado ampliamente en humanos desde hace más de ocho años. Nosotros lo hemos empleado en aproximadamente 800 casos de aorta y arterias periféricas; aún cuando lo hemos preparado y conservado a través de diversos métodos, nuestra preferencia se ha inclinado al uso del homoinjerto liofilizado. § Algunos de estos homoinjertos han sido estudiados histopatológicamente hasta dos años y medio después de la operación y desde éste como desde los puntos de vista técnico y funcional, los resultados con su uso han sido altamente satisfactorios. Si no fuera por las consideraciones a hacer más adelante, podríamos decir que el homoinjerto es el substituto arterial de elección.

El uso de los homoinjertos engendra problemas tanto por la dificultad que hay para obtenerlos como para su preparación y conservación. El tener un lote adecuado de homoinjertos que permita resolver cualquier necesidad, implica aspectos legales y técnicos sumamente complejos. Esta situación se agudiza en centros quirúrgicos

de intenso movimiento y en países donde la longevidad aumenta y concomitantemente a ella la demanda de homoinjertos. Debido a lo anterior se han conducido numerosas investigaciones con la idea de encontrar un sustituto plástico que, reuniendo las características fisiológicas de los homoinjertos, aventaje a éstos en accesibilidad. En los últimos cuatro años hemos reemplazado segmentos de aorta o arterias periféricas con ivalón, nylon tejido, orlón, orlón tejido, el tubo de Edwards-Tapp y el tubo flexible de dacrón tejido, recientemente desarrollado en nuestro propio Departamento.⁵ Si bien es cierto que en aorta la mayor parte de los plásticos utilizados restablecieron adecuadamente la circulación, en arterias periféricas, con excepción del tubo de Edwards-Tapp y del tubo de dacrón tejido, están muy lejos de reunir las ventajas de los homoinjertos. Desde el punto de vista técnico, sólo el tubo flexible de dacrón tejido es aceptable, todos los demás tienen inconvenientes tales como la dureza, inelasticidad, intolerancia, resistencia al paso de la sutura y sangrado profuso a través de su malla. Ninguno de ellos tiene ramas accesorias para la anastomosis eventual de las arterias renales o de las demás ramas de la aorta abdominal y del cayado, y sus características impiden la sutura previa inmediata de dichas ramas. Por el contrario, el tubo flexible de dacrón tejido es elástico, se corta con tijeras a la longitud deseada sin deshilacharse sus fibras, no ofrece resistencia al paso de las suturas, admite la anastomosis de ramas laterales a cualquier nivel y el sangrado inicial a través de su malla es muy escaso. Por estas razones, en la actualidad utilizamos en exclusiva dicho tubo con la convicción de que es el mejor sustituto artificial, y sólo esperamos los resultados tardíos para poder afirmar que es el sustituto de elección, incluyendo en esta afirmación a los homoinjertos.

HIPOTERMIA

El descenso provocado de la temperatura, al disminuir la sensibilidad tisular a la anoxia, permite la interrupción circulatoria a nivel de la aorta descendente por períodos apropiados a la realización del acto quirúrgico, sin que se presenten secuelas isquémicas en médula y órganos distales. Nosotros hemos utilizado la hipotermia en 30 pacientes con aneurisma de la aorta, localizado entre la carótida izquierda y la séptima vértebra dorsal; de ellos, sólo uno mostró signos postoperatorios de daño isquémico a nivel de la médula. Por el contrario, de 7 pacientes operados en la época inicial del desarrollo

de esta cirugía y en quienes se ocluyó la aorta descendente sin hipotermia o cualquier otra forma de protección, las manifestaciones consecutivas a la isquemia medular se observaron en 3 de ellos. Estas observaciones clínicas, aunadas a los hallazgos experimentales, nos permiten concluir que la hipotermia protege adecuadamente a la médula espinal, y por ende a los órganos abdominales, de la interrupción circulatoria necesaria para la resección y substitución de segmentos aórticos a nivel de su porción descendente. Consideramos que su indicación más precisa es en casos de lesiones adquiridas localizadas entre la carótida izquierda y la séptima vértebra dorsal, ya que por abajo de este nivel la lesión aórtica habitualmente puede ser extirpada y reemplazada cuando no se extiende más allá del diafragma, en períodos menores de 60 minutos, tiempo insuficiente para la instalación de lesiones isquémicas de médula y demás órganos. A este nivel y sin ninguna protección, hemos operado 7 aneurismas de aorta, los tiempos de oclusión variaron de 24 a 60 minutos, y en ninguno de ellos se observó secuela isquémica en médula u órganos abdominales. Tampoco está indicada la hipotermia en el tratamiento de la coartación aórtica; de 110 casos operados por nosotros, en ninguno se presentó secuela isquémica alguna, ya que la misma circulación colateral desarrollada como compensación a la lesión congénita, protege adecuadamente a los tejidos distales a la oclusión aórtica.

Aún cuando la mortalidad operatoria no varía significativamente, 22% en un grupo de 18 aneurismas fusiformes operados bajo hipotermia y 25% en un grupo de 31 operados con derivación circulatoria, en la actualidad preferimos la utilización de las derivaciones circulatorias a la hipotermia, ya que esta última presenta riesgos inherentes al propio método, como la fibrilación ventricular, y la protección que ofrece es limitada. Esto queda bien ejemplificado con el único enfermo de aneurisma tóracoabdominal operado bajo hipotermia y que murió una semana después de la intervención en insuficiencia renal. La interrupción circulatoria en la mesentérica superior fue de 105 minutos; igual tiempo se ocluyeron las renales y el tronco celíaco fue ocluido durante 120 minutos. La resección de este tipo de aneurismas que engloban el origen de las ramas principales de la aorta abdominal, requiere por lo general una interrupción circulatoria mayor de 100 minutos, tiempo que debe considerarse el límite máximo bajo hipotermia, para que la isquemia renal no acarree secuelas definitivas.

DERIVACIONES CIRCULATORIAS

Básicamente, se pueden considerar tres tipos de circuitos extracorpóreos que tienen aplicación en la cirugía aórtica: *a)* circuito simple, *b)* circuito con bomba, *c)* circuito con bomba y oxigenador.

El circuito simple tiene como indicaciones más precisas la eliminación funcional de la mitad inferior de la aorta torácica y la porción alta de aorta abdominal; sin embargo, se puede utilizar con éxito a cualquier nivel. Se constituye con una derivación circulatoria a manera de puente que libre el segmento de aorta que se desea aislar de la circulación. Hemos utilizado esponja de ivalón previa-

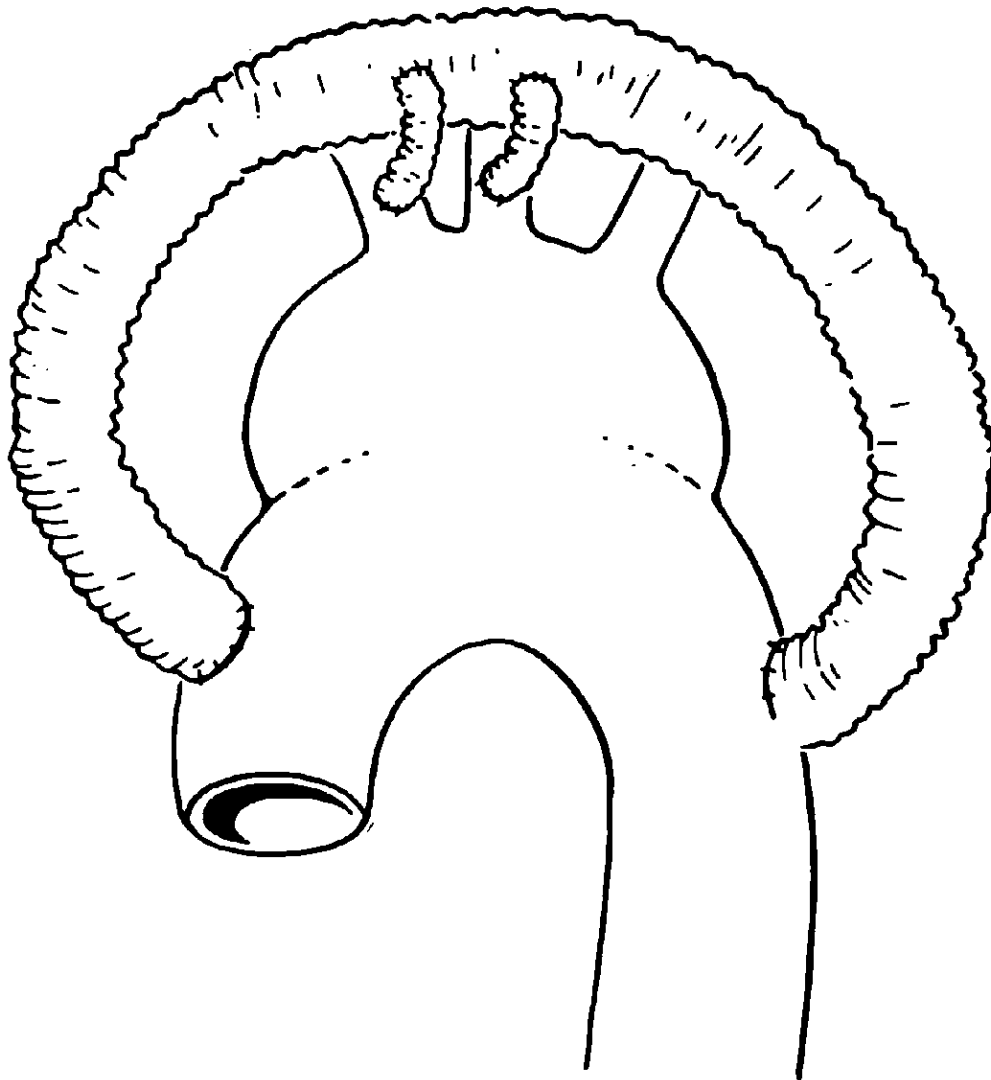


FIG. 1. Derivación circulatoria simple. De Bakey y Castro. Problemas de la cirugía aórtica.

mente tratada para darle forma de tubo en U o en arco, de aproximadamente 2 cm. de diámetro interno y de longitud convencional de acuerdo al segmento de aorta que se necesita ocluir; también nos hemos valido del tubo de Edwards-Tapp para este propósito y más recientemente del tubo flexible de dacrón tejido desarrollado en nuestro propio Departamento. Las características ya señaladas de este último nos ha permitido, cuando las condiciones del paciente así lo han requerido, dejarle como derivación circulatoria permanente después de la resección de aneurismas del cayado. Los extremos del tubo se suturan a la pared de la aorta por arriba y por abajo del segmento afectado, valiéndose para ello de "clamps" de exclusión parcial. A la derivación circulatoria principal se pueden suturar cuantas ramas sean necesarias para cubrir la irrigación de los territorios afectados por la oclusión de un segmento de aorta, ésto es particularmente valioso en los aneurismas del cayado y en los llamados tóracoabdominales (Fig. 1). Ya circulando la sangre a través del circuito, se ocluye totalmente el segmento de aorta afectado, se reseca y se reemplaza por el sustituto arterial. Posteriormente se retira la derivación y se suturan las incisiones de la pared aórtica adonde estaba anastomosada. Este circuito puede mantener indefinidamente la circulación sin agregar ningún riesgo a la intervención, la más importante objeción que se le puede hacer, radica en el tiempo que prolonga el acto operatorio; sin embargo, tal como ya quedó dicho, en caso de que el paciente esté tolerando mal la intervención, se puede suprimir la sutura del sustituto arterial, dejando la derivación en forma permanente, o bien si ya se ha restablecido la circulación a través del sustituto, ahorrar el tiempo que lleva el retirar la derivación, dejándola también en forma definitiva.

En los 8 casos de aneurisma del cayado operados con este tipo de circuito, no se presentaron signos de isquemia cerebral o medular⁷ y en los 15 casos de aneurisma tóracoabdominal también operados con este circuito, sólo se observó una discreta insuficiencia renal, con aumento del nivel sanguíneo de urea y disminución del filtrado glomerular, que desapareció entre 10 y 15 días después de la operación.⁸ Esta secuela reversible está condicionada no al tipo de circuito, sino al tiempo de interrupción de la circulación renal necesario para la resección del aneurisma y la sutura posterior de las ramas del sustituto a las arterias renales. La mortalidad operatoria en los aneurismas a que nos hemos venido refiriendo, está condicionada más a la localización y características de la lesión que al tipo de circuito que se utilice; sin embargo, es indudable que la más baja mortalidad lograda, 37% para los aneurismas de ascendente y cayado y 26%

para los tóracoabdominales, ha sido utilizando este tipo de circuito.

El circuito con bomba intermedia es útil para eliminar funcionalmente la aorta torácica a cualquier nivel y también la porción alta de aorta abdominal; nosotros lo hemos usado preferentemente para

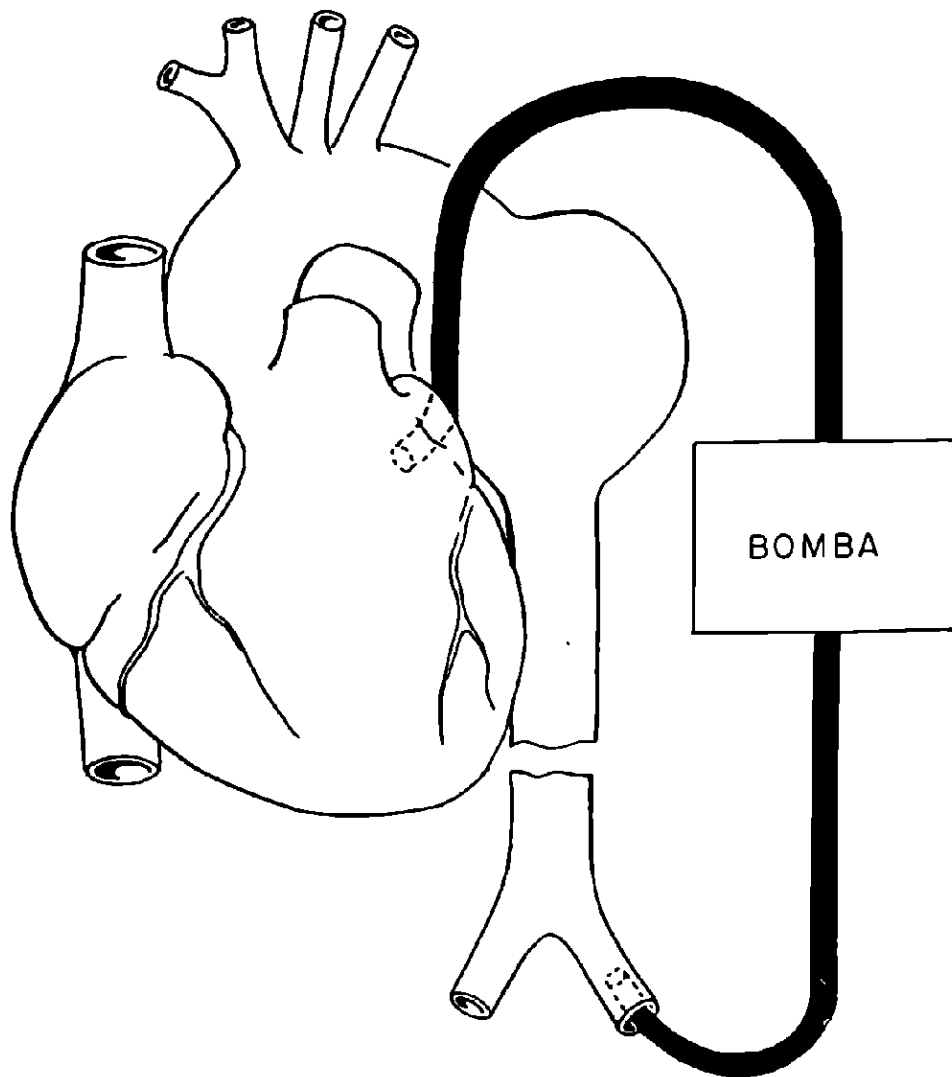


FIG. 2. Circuito con bomba intermedia. De Bakey y Castro. Problemas de la cirugía aórtica.

la resección de aneurismas de la aorta torácica descendente (Fig. 2). Está constituido por tubos de polivinilo, insertado uno de ellos indistintamente en la aurícula izquierda, subclavia izquierda o aorta por arriba de la lesión y el otro en femoral común, iliaca primitiva o aorta por debajo de la lesión; una bomba intercalada entre ambos permite la regulación del flujo. Cuando se operan aneurismas tóra-

coabdominales se agregan ramas laterales al circuito para proveer de sangre al tronco celiaco, a las arterias renales y a la mesentérica superior. Este circuito viene ser, como el precedente, una simple derivación de la circulación aórtica, con un artificio mecánico, la bomba, que permite la extracción de sangre de la aurícula izquierda y asimismo regula a voluntad el flujo distal a la oclusión aórtica. El flujo puede variarse de acuerdo a las características particulares de cada caso, pero en términos generales debe fluctuar entre 25 y 35 c.c. por Kg. de peso por minuto. Las ventajas más importantes que ofrece

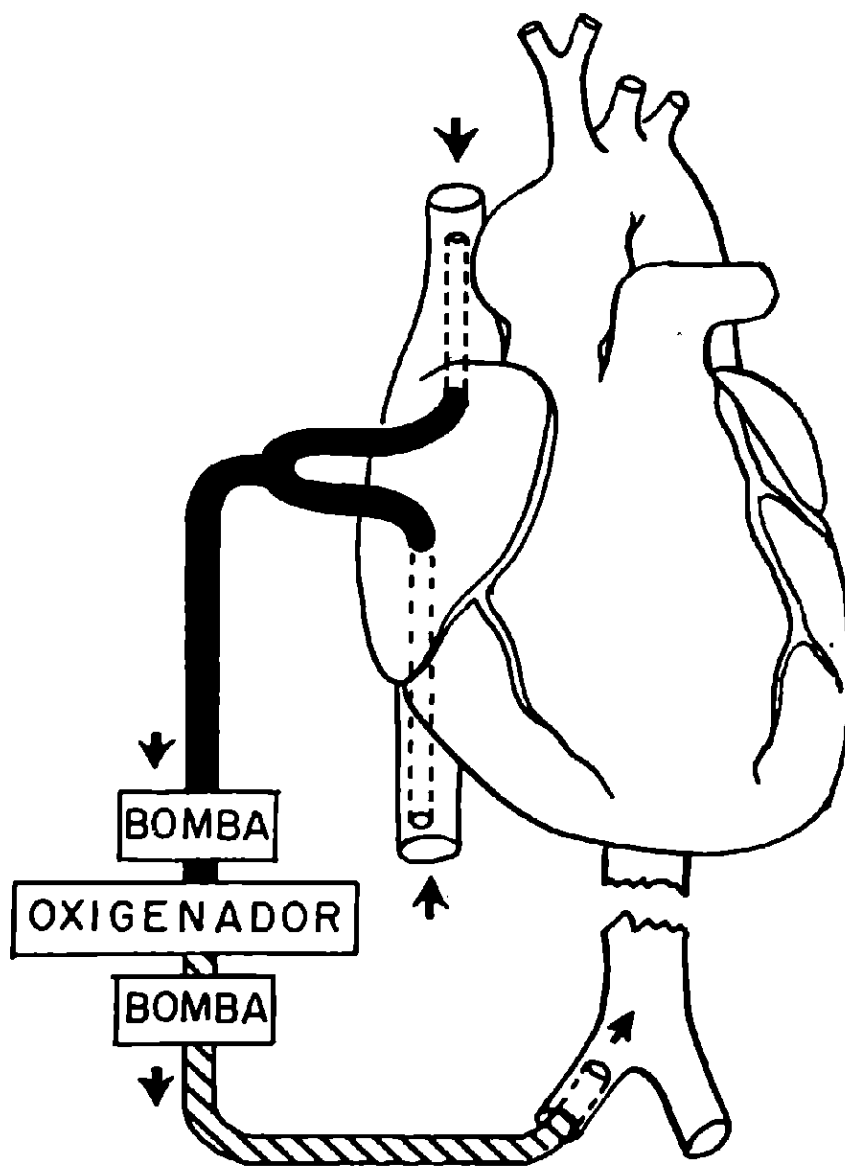


FIG. 3. Circuito con bomba y oxigenador mecánicos. De Bakey y Castro. Problemas de la cirugía aórtica.

son su rápida instalación y la escasa pérdida sanguínea que acarrea su manejo. Al retirarse las cánulas se reparan las arteriotomías y se sutura el apéndice auricular izquierdo en caso de haberse utilizado la aurícula izquierda para surtir al circuito. El traumatismo que la bomba de extracción e impulsión ocasiona a la sangre, obliga a utilizarlo por tiempo no muy prolongado, ya que necesariamente sus efectos indeseables son más aparentes cuando ha permanecido mayor tiempo; por otra parte, requiere de la heparinización del sujeto durante el tiempo que se utilice. Lo hasta aquí anotado explica por qué los mejores resultados con su uso, se han obtenido en la resección de los aneurismas de aorta descendente, 25% de mortalidad en una serie de 31 fusiformes y 41% en una serie de 17 disecantes, cuya resección y substitución puede llevarse a cabo en tiempos relativamente cortos. Por el contrario, en aneurismas tóracoabdominales que engloban las ramas principales de la aorta abdominal, es necesario un tiempo mucho más prolongado para llevar a cabo todas las anastomosis y poder prescindir del uso del circuito extracorpóreo; de 3 de estos casos así operados, sólo uno sobrevivió.⁴ Salvo algunos casos de aneurisma disecante que presentaron lesiones medulares atribuibles a la misma patología del proceso, ninguno de los demás casos en que se utilizó este circuito presentó manifestaciones de isquemia distal a la oclusión, que fueran más allá de la insuficiencia renal pasajera, descrita a propósito de la resección de los aneurismas tóracoabdominales con el circuito simple.

El circuito con bomba y oxigenador que substituye la función cardiopulmonar, se utiliza en la cirugía de aorta ascendente y cayado, cuando la lesión se inicia desde el mismo origen de la aorta (Fig. 3). En esta situación, es imposible la anastomosis del extremo proximal del circuito simple, y en muchas ocasiones inclusive la aplicación del "clamp" oclusivo. Por lo mismo, la única posibilidad de resección y substitución del segmento inicial de la aorta es la derivación total de la circulación de las cavidades cardíacas, con inducción de paro cardíaco o mantenimiento del flujo coronario con el remanente de sangre en corazón después de la oclusión de las venas cavas, siempre y cuando pueda colocarse un "clamp" a un nivel de la aorta ascendente que no impida el llenado de las arterias coronarias. Se requieren dos bombas, una para substituir la función contráctil del ventrículo izquierdo y otra la del derecho; esta última recibe la sangre venosa del extremo proximal del circuito y la envía a un oxigenador mecánico, de donde ya oxigenada pasa a la bomba que substituye al ventrículo izquierdo, que a su vez la envía al sistema arterial del paciente. El extremo venoso del circuito se conecta a las venas cavas,

y el arterial a la arteria femoral. En caso de que la interrupción circulatoria afecte a las ramas del cayado, se agregan las ramas necesarias al extremo arterial del circuito para surtir los territorios irrigados por ellas. Este, al igual que el circuito descrito antes, obliga a la heparinización del paciente. El flujo de las bombas debe fluctuar entre 35 y 50 c.c. por Kg. de peso por minuto.¹ La elevada mortalidad operatoria es consecuencia de la naturaleza y gravedad misma de la lesión, pero la eficacia del circuito queda demostrada en la ausencia absoluta de secuelas isquémicas en los sobrevivientes a la intervención.³ De un grupo de 15 enfermos operados con este tipo de circuito, por presentar la lesión aneurismática de aorta ascendente y cayado en las condiciones señaladas, que impiden la utilización de cualquier otro circuito o maniobra, sólo 3 de ellos sobrevivieron en forma definitiva la intervención, habiendo obtenido una recuperación integral en corto tiempo.

La naturaleza y localización de la lesión aneurismática permite poner en práctica ciertas maniobras tendientes a disminuir o a evitar la isquemia distal a la oclusión. Es el caso de los aneurismas saciformes, cuya morfología hace fácil la resección del saco aneurismático, ocluyendo parcialmente la aorta con un "clamp" tangencial, pudiendo restablecerse la continuidad arterial por sutura de la pared aórtica vecina, cuya calidad es propicia en las más de las veces a ello. En estas condiciones y sin interrumpir el flujo circulatorio a través de la aorta, ha sido posible tratar 25 pacientes con aneurisma saciforme de la aorta ascendente o del cayado, de los cuales 16 se recuperaron satisfactoriamente después de sobrevivir al acto quirúrgico. La preferencia a restablecer la circulación en aquellos tejidos más susceptibles a la isquemia es otra de las maniobras que significan la prevención de lesiones isquémicas importantes. Su efecto es bien apreciado en el tratamiento de los aneurismas tóracoabdominales, en los que la selección de anastomosar en primer lugar las arterias renales, y por lo mismo restablecer el flujo sanguíneo a los riñones, es imperativa. La tolerancia a la isquemia tanto del hígado como del tracto gastrointestinal es mucho mayor que la de los riñones, por lo que una dilación en el restablecimiento circulatorio a través del tronco celiaco y de la mesentérica superior, no se acompañará de secuelas importantes. Por el contrario, la tardanza en anastomosar las renales por dar preferencia a las otras ramas, tiene como consecuencia la instalación de lesiones isquémicas en riñón, que en muchas ocasiones serán irreversibles.

La oclusión de la aorta abdominal por debajo del origen de las arterias renales es bien tolerada por los tejidos distales, siempre y

cuando esta oclusión no sea excesivamente prolongada. Habitualmente el procedimiento de resección y substitución de la aorta terminal se puede llevar a cabo en el término de una hora; por lo mismo la cirugía de la aorta a este nivel no presenta serios problemas técnicos. Las dificultades y riesgos que entraña la cirugía de aorta abdominal son patrimonio fundamentalmente de las emergencias, como la que se presenta frente a una ruptura espontánea y repentina de un aneurisma que obliga al cirujano a intervenir en condiciones de choque severo y anemia aguda, que conjuntamente a la disección y hemostasia, necesariamente más difíciles, representan los factores más evidentes de la gravedad del caso. Considerando que de no ser intervenidos estos casos, su evolución sería fatal a corto plazo, resulta plenamente justificado intentar su tratamiento, debiéndose procurar una mejoría de las condiciones de choque y hemorragia, simultáneamente a la realización de las maniobras de hemostasia y restablecimiento de la continuidad arterial, para disminuir los factores que contribuyen a agravar la situación. Una mortalidad del 35% en estas condiciones, es bien demostrativa de la justificación de la cirugía en estos casos y del auténtico beneficio que ofrece a los afectados de esta complicación.² A excepción de estas situaciones muy particulares, el riesgo que tiene la cirugía de la aorta abdominal es muy reducido, como lo ejemplifica el 2.5% de mortalidad en una serie de 426 aneurismas y el 3% en una serie de 356 lesiones obstructivas de la aorta abdominal en su porción terminal.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La utilización del principio de extirpación de la lesión y restablecimiento de la continuidad arterial en más de mil casos de cirugía aórtica, nos ha permitido reconocer el valor de cada uno de los substitutos arteriales, y de los métodos y maniobras que tienden a superar los problemas propios de la cirugía de la aorta.

El homoinjerto arterial es muy satisfactorio como substituto en aorta, pero las dificultades que existen para su obtención y preparación han forzado la utilización de prótesis plásticas. De éstas, aún cuando funcionalmente las más de ellas son satisfactorias en aorta, desde el punto de vista técnico sólo la prótesis flexible de dacrón tejido ha demostrado reunir las cualidades adecuadas a un buen substituto.

La isquemia distal a la oclusión temporal de la aorta, necesaria para llevar a cabo el procedimiento reseccional, puede prevenirse con

la hipotermia, las derivaciones circulatorias y ciertas maniobras quirúrgicas. En la actualidad preferimos el uso de las derivaciones circulatorias a la hipotermia, ya que permiten un mayor tiempo de oclusión y no presentan los riesgos inherentes al descenso provocado de la temperatura.

Las derivaciones que mantienen la circulación de los tejidos distales a la oclusión aórtica, representan un medio eficaz de evitar las secuelas isquémicas. La derivación simple puede utilizarse a cualquier nivel de la aorta torácica, siempre y cuando exista un segmento de aorta relativamente normal, tanto proximal como distal a la lesión, que permita su anastomosis. La utilización del tubo de dacrón como derivación, constituye una ventaja ya que puede quedar permanentemente, aminorando así el tiempo y los riesgos operatorios en casos cuya evolución transoperatoria no es satisfactoria. La derivación con flujo regulado por bomba, tiene su indicación más precisa en el tratamiento de los aneurismas de la aorta descendente de tipo fusiforme o disecantes. El circuito con bomba y oxigenador, que permite la substitución temporal de la función cardiopulmonar, es indispensable en el tratamiento de los aneurismas de aorta ascendente y cayado que se inician en la raíz misma de la aorta.

La hipotermia y las derivaciones circulatorias están indicadas fundamentalmente en las lesiones de la aorta torácica y porción alta de aorta abdominal de carácter adquirido, tales como los aneurismas, ya que en las lesiones congénitas del tipo del conducto arterioso persistente y de la coartación, o no es necesaria una interrupción de la circulación aórtica, o bien esta interrupción está ampliamente compensada por la circulación colateral. La mortalidad global en una serie de 159 casos de aneurismas torácicos y tóracoabdominales, utilizando indistintamente la hipotermia o cualquiera de las derivaciones circulatorias, fue del 35%, siendo del 23% en los fusiformes de la descendente.

La oclusión de la aorta abdominal por debajo del origen de las arterias renales no se acompaña de lesiones isquémicas importantes, cuando se lleva a cabo en períodos adecuados a una expedita técnica quirúrgica de resección y substitución. El riesgo de la cirugía aórtica a este nivel es muy reducido, como lo demuestra el 2.5% de mortalidad operatoria en una serie de 426 aneurismas y el 3% en 356 lesiones obstructivas de la aorta terminal. La alta mortalidad, 35%, de la ruptura aneurismática espontánea, está ligada a las condiciones de choque y hemorragia que los operados de esta complicación presentan.

REFERENCIAS

1. *Cooley, D. A., Castro, B. E., De Bakey, M. E., Latson, J. R.* Use of temporary cardiopulmonary bypass in cardiac and aortic surgery. Report of 134 cases. *Postgraduate Medicine*, 22, 5, 479-84, Nov. 1957.
2. *Cooley, D. A., De Bakey, M. E.* Ruptured aneurysms of abdominal aorta: Excision and homograft replacement. *Postgraduate Medicine*. 16, 4, 334:342, Oct. 1954.
3. *Cooley, D. A., De Bakey, M. E.* Resection of entire ascending aorta in fusiform aneurysm using cardiac bypass. *J.A.M.A.* 162, 12, 1158:1159, Nov. 1956.
4. *Cooley, D. A., De Bakey, M. E., Morris, G. C.* Controlled extracorporeal circulation in surgical treatment of aortic aneurysm. *Ann. of Surg.* 146, 3, 473:486, Sept. 1957.
5. *Crawford, E. S., De Bakey, M. E., Cooley, D. A.* The clinical use of synthetic arterial substitutes in 317 patients. En prensa.
6. *Creech, O. Jr., De Bakey, M. E., Cooley, D. A., Self, M. M.* Preparation and use of freeze-dried arterial homografts. *Ann. of Surge.* 140, 2, 1954.
7. *Creech, O. Jr., De Bakey, M. E., Mahaffey, D. E.* Total resection of the aortic arch. *Surgery*, 40, 5, 817:830, Nov. 1956.
8. *De Bakey, M. E., Creech, O. Jr., Morris, G. C.* Aneurysms of thoracoabdominal aorta involving the celiac, superior mesenteric and renal arteries. Report of four cases treated by resection and homograft replacement. *Ann. of Surg.* 144, 4, 549:573, Oct. 1956.

RESUMENES DE REVISTAS

CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL Y PROPIEDADES ELASTICAS PULMONARES DESPUES DE VAGOTOMIA. "Functional residual capacity and Elastic properties of lungs after vagotomy". T. P. K. Lim y U. C. Luft. Dept. de Fisiología, Lovelace Fund, Albuquerque, N. M.

Se practicó vagotomía bilateral en 7 perros; la respiración espontánea fue seguida por un marcado aumento en la capacidad residual funcional, que era probablemente el doble en relación a las mediciones practicadas en los mismos animales antes de la vagotomía. El aumento en la capacidad residual funcional fue regularmente acompañado por un aumento en los complejos pulmonares determinados, partiendo del volumen circulante y de la presión intraesofágica. Para determinar los cambios posibles en las propiedades elásticas del pulmón, se calcularon los complejos fraccionados en relación a la unidad de volumen de la capacidad residual funcional. Los valores medios fueron 0.017 ml/cm. H₂O de capacidad residual funcional, antes de la vagotomía, y 0.074 después de la operación. En vista de estos hallazgos, puede concluirse que el aumento en la capacidad residual funcional después de vagotomía cervical bilateral es debida a cambios en las propiedades elásticas de los pulmones.

G. E. TORRES.

DETERMINACIONES DEL ESPACIO MUERTO Y VENTILACION EFECTUADOS CON HELIO Y SULFURO HEXAFLUORIDIO. ("Dead Space and Washout Measurements Made with Helium and Sulphur Hexafluoride"). J. Mead, H. B. Martin y C. Cook. Dept. of Physiology, Harvard School of Public Health, Boston, Mass.

El papel de la difusión entre el sistema tráqueobronquial y los espacios alveolares y bronquiolos, fue investigado usando gases extraños con diferente capacidad de difusión; éstos fueron, Helio y Sulfuro de Hexafluoridio, teniendo el segundo seis veces más difusibilidad que el primero. La investigación se efectuó en perros sometidos a ejercicio durante la prueba. El análisis de los gases se hizo instantáneamente por analizadores que recibían muestras del aire espirado. El espacio muerto (medido con el método de Fowler), el volumen circulante y la capacidad residual funcional en los mismos animales fue 20% mayor cuando se usó para la determinación, sulfuro de hexafluoridio. También se apreció para este gas, por medio de las curvas de ventilación, una mezcla y distribución más uniformes.

G. E. TORRES.

EFFECTOS DEPRESIVOS DEL CO₂ SOBRE EL CORAZON Y SU REVERSIBILIDAD. ("Cardiac De-

pressant Effect of CO₂ and its Reversal.”) G. G. Nahas, y M. Cavert. Universidad de Minnessotta, Escuela de Medicina, Minneapolis.

Se observó insuficiencia aguda del miocardio cuando en una preparación denervada corazón pulmón, se produce acidosis por un aumento brusco de 5% de bióxido de carbono en la mezcla gaseosa inspirada.

Se demostró este estado de insuficiencia cardíaca por el registro de presiones, en las que se observó un aumento en la vena cava, disminución en la aorta, disminución del débito cardíaco (calculándose éste para una resistencia constante) y dilatación cardíaca aguda. Después de la producción de insuficiencia cardíaca por administración de 15% de bióxido de carbono, (pH arterial de 7.14), se estudiaron los efectos de la aplicación de 4 gammas por minuto de adrenalina o noradrenalina, observándose una regresión que se iniciaba, 5 a 10 minutos después de iniciada la perfusión. Además, se estudió que los signos de insuficiencia durante el aumento del CO₂ en el aire inspirado, si junto con la elevación del CO₂ en la mezcla gaseosa, se inicia la administración de adrenalina. Finalmente, se estudió la regresión de la insuficiencia cardíaca por acidosis inyectando 0.1 gr. de acetilestrofantidina. Estas observaciones fueron interpretadas como una indicación de que en el perro intacto la tolerancia cardíaca a la hipercapnia, puede ser debida a una estimulación simultánea al sistema simpático adrenal, el cual anula el efecto ionotrópico negativo que tiene el CO₂ sobre el corazón. Importantes aplicaciones en cirugía y anestesia pueden fundarse en este estudio.

G. E. TORRES.

TAMAÑO DE MICROESFERAS CAPACES DE PASAR A TRAVÉS DEL CIRCUITO PULMONAR EN

PERROS. (“Size of Microspheres which pass through Pulmonary Circuit of Dogs”). C. Ring, A. Blum y T. Kurbatov. Dept. of Physiology, Univ. of Miami School of Medicine, Coral Gables, Florida.

Es evidente la presencia de comunicaciones (Shunts) en el circuito pulmonar; en este estudio se procedió a investigar la cantidad y tamaño de esas comunicaciones. Para ello se utilizaron microesferas de 3 gammas hasta 50 gammas de estireno y glóbulos rojos o moléculas de albúmina radioactivos. Se colectaron muestras de sangre arterial con intervalos de un segundo. Se determinó la radioactividad, número y tamaño de esferas en dichas muestras. En algunos perros no se encontró sino el 2% de las esferas mayores de 7 gammas en un período de 20 segundos, después de la inyección. En otros perros se encontraron esferas hasta de 20 gammas en cantidades de 25% de las aplicadas, y un considerable número de esferas de 50 gammas. Puede concluirse que en perros normales, la cantidad de *shunts* es variable, en condiciones similares.

G. E. TORRES.

EFFECTOS DE LA ACELERACION EN LOS COMPLEJOS PULMONARES. (“Effect of Acceleration on Pulmonary Compliance”) Bondurant S. Aero-Med. Lab. W. A. D. C., Wright Patterson A. F. B., Ohio.

Los estudios radiológicos efectuados previamente en un grupo de pacientes, mostraron que la aceleración positiva, de pies a cabeza, producía una disminución de la claridad pulmonar probablemente debida a la desviación hacia arriba del diafragma y la compresión ejercida por éste sobre los pulmones; clínicamente, la disnea era insignificante. En cambio, durante la

aceleración horizontal, de atrás adelante, la disnea era intensa. Con estas bases de observación, se procedió a estudiar el efecto de la aceleración en los complejos pulmonares,* que fueron medidos por el método de Mead y Whittenberger, en 5 personas sometidas a aceleración por medio de una centrífuga humana, durante 30 segundos; la presión positiva empleada fue de 3.0 a 5.5 g en sentido longitudinal y de 4 a 5 g en sentido transverso. Los complejos previos fueron de 0.167 a 0.026 l/cm H²O y disminuyeron a 0.121 más o menos 0.022, con 5 g. positivo y a 0.106 más o menos 0.011 con 3.5 g. positivos en la aceleración longitudinal; en la aceleración transversa los complejos disminuyeron de 0.174 más o menos 0.38 a 0.105 más o menos 0.031. Durante la aceleración, la capacidad residual funcional aumentó de 100 a 600 c.c., lo cual no es habitual en los cambios de los complejos; se consideró que ambas alteraciones son independientes la una de la otra.

G. E. TORRES.

DROGOTERAPIA EN TUBERCULOSOS NO HOSPITALIZADOS.

Estudio efectuado en las clínicas de tórax de la Ciudad de Nueva York. ("The Drug Treatment of Nonhospitalized Patients with Tuberculosis.") A. B. Robins, H. Abeles, A. D. Chávez, M. H. Arohsohn, J. Breuer, and D. Widelock. The American Review of Tuberculosis and Pulmonary Diseases. Vol. 75, Núm. 1, Pág. 41, enero de 1957.

De julio de 1953 a julio de 1954 se trataron 1,646 enfermos con tuberculosis activa con drogoterapia es-

* Se denominan complejos pulmonares a la relación que existe entre los cambios producidos en la presión intratorácica por el volumen circulante; se expresan en centímetros cúbicos de agua para la presión, y litros para el volumen.

pecífica. Este estudio es el resultado obtenido después de dos años.

De estos 1,646 enfermos, se excluyeron para considerar su estado—después de dos años— a 483 que se eliminaron porque no completaron el tratamiento sea por toxicidad, muerte o porque ingresaron en algún hospital, y el fin del estudio era ver el efecto de la drogoterapia en el enfermo ambulatorio.

Se usaron diferentes regímenes medicamentosos: isoniacida-PAS; isoniacida-estreptomina, e isoniacida-estreptomina-PAS., recibiendo la primera combinación la mayoría, es decir el 74%. La dosis de isoniacida usada fue de 5 mg. por kilo de peso, la estreptomina fue de dos por semana y del PAS, 12 g. diarios.

Cincuenta y dos por ciento de los enfermos tenían tuberculosis moderada, 36 avanzada y sólo 12 mínima.

Antes de iniciar el tratamiento ambulatorio, 44% tenían un tiempo de 1 a 5 años de haberse iniciado la enfermedad, 28% menos de un año y 28% más de cinco años.

El 56% de los enfermos cuyo esputo era inicialmente positivo para el *Mycobacterium tuberculosis* se volvió negativo en el cultivo al cabo de 12 meses. Sólo el 3% de aquellos cuyo esputo era inicialmente negativo era positivo a los 12 meses.

En 47% de los casos hubo mejoría radiológica y empeoramiento en el 12% al cabo de un año de tratamiento. Un 35% del grupo cumplió pautas de estacionamiento más rígidas que las de las Reglas de Diagnóstico de la National Tuberculosis Association, de 1950. Un 4% que fue constantemente negativo y radiológicamente era estable pero presentaba zonas localizadas de enrarecimiento en las radiografías fue clasificada como "estacionario con cavernas."

El tratamiento logró su mayor éxito en las personas que tenían enfermedad mínima de iniciación reciente

y no habían sido tratados anteriormente con drogas antibacterianas.

El estudio de los hallazgos en 361 enfermos de tuberculosis pulmonar activa, en quienes se inició la drogoterapia entre julio y octubre de 1953, indica que la mejoría notada en el primer año de tratamiento persistía y abarcaba una proporción aún mayor de casos al cabo de 24 meses.

Al finalizar el período ya no podían obtenerse bacilos tuberculosos en los cultivos en 58% de los enfermos en quienes se habían encontrado al comenzar el tratamiento.

La proporción de casos clasificados como "estacionarios" se elevó a 48% y la de "estacionarios con cavernas" al 12%, al cabo de un año más de observación.

Una justipreciación global de los resultados de la obra indica que sus realizaciones han sido considerables desde los puntos de vista tanto clínicos como sanitarios. A los dos años de la iniciación del tratamiento, sólo 32% de los 351 enfermos que tenían esputo positivo y no menos del 37% estaban clasificados como "estacionarios", aún cuando el total comprendía a los enfermos recibidos en hospitales o que no asistían con regularidad a la clínica.

Las observaciones de los autores no aportan datos de que el suministro de drogas a los enfermos no hospitalizados haya afectado mayor cosa la aceptación de la hospitalización o contribuido a la difusión en la colectividad de bacilos tuberculosos resistentes a las drogas antibacterianas.

F. G. CONTRERAS.

NEOPLASIAS SECUNDARIAS DE
MEDIASTINO. E. B. Sanborn, E.
J. Beattie, Jr. y D. P. Slaughter,
Chicago, Ill. The Journal of Thora-
cic Surgery, Mayo de 1958.

El desenvolvimiento y el progreso

en el campo de la Oncología, tiene frecuentemente resultados de investigaciones y consideraciones de la historia natural de las enfermedades neoplásicas. Algunos neoplasmas secundarios de mediastino son tratados en algunos libros de tumores malignos, pero no estudiados extensamente; la investigación de ellos fue iniciada en 1951.

Material y resultados. Protocolos de autopsias practicados en hospitales generales, en un período de años, ofrece el mejor material para estudio. De agosto de 1895 a diciembre 31 de 1950, 9,248 autopsias fueron practicadas por los médicos en el Departamento de Patología del Hospital Presbiteriano. Los diagnósticos anatómicos en cada autopsia deberían ser de neoplasmas, y se debía buscar el posible desarrollo mediastinal. No fueron incluidos en este estudio la enfermedad de Hodgkin y el linfosarcoma, pues en estos casos es difícil decidir si la lesión es primaria o secundaria.

Hay 337 protocolos de neoplasias con metástasis a mediastino, los más comunes fueron los carcinomas de pecho, bronquios, pulmones, esófago y estómago en ambos sexos. El neoplasma secundario de bronquios y pulmón no se conoce exactamente donde se origina; 45 tipos de tumores primarios son incluidos.

En el año de 1940 ha habido un aumento de 50 más autopsias que en 1930, que demuestran un mayor incremento de neoplasmas primarios con metástasis a pecho, bronquios y pulmón; esto señala solamente un aumento de la incidencia de los casos metastásicos en la última década estudiada.

La nomenclatura de Rouviere fue usada para describir la localización de las metástasis encontradas en los protocolos. Los nódulos linfáticos, como otras estructuras en el mediastino, son atacadas por los neoplasmas

secundarios. Solamente los casos más comunes de metástasis de lesiones primarias son incluidos. En algunos casos de los protocolos estudiados, es imposible saber qué grupo de ganglios linfáticos son atacados, por no decir su localización exacta.

Algunos han hecho el estudio macroscópico de los ganglios mediastinales metastásicos, toracotomía. Pero este criterio no es aceptado por todos. Unos dicen debe tomarse en cuenta la consistencia y otros el tamaño del nódulo linfático, pero no es satisfactorio esto por conocerse que los nódulos cambian su consistencia en las infecciones.

En algunas ocasiones el neoplasma secundario puede ser visto en radiografías ordinarias de tórax. Dos criterios se han enunciado a este respecto, uno que se refiere al tamaño y otro a su localización. Mac Cort y Robbins dicen que la rama tráqueobronquial y el mediastino anterior derecho son más fácilmente observables que en otro sitio. Así como cuando el nódulo o grupo de nódulos tienen un diámetro de 5 cm. Si esto es cierto, menos del 15% de las metástasis mediastinales de carcinoma del pecho pueden ser vistas en la radiografía de tórax. Aproximadamente el 25% de los neoplasmas de carcinoma bronquiogénico pueden ser observadas.

Discusión. Sólo recientemente los clínicos han utilizado la descripción anatómica del sistema linfático del mediastino. Los resultados de la presente investigación fueron publicados enfocando la atención no solamente al mediastino, sino a la posición de los nódulos linfáticos en las enfermedades malignas.

Un gran número de neoplasmas primarios fueron encontrados que daban metástasis a mediastino; neoplasmas del abdomen, pelvis, cabeza y extremidades fueron presentados en estos estudios. Es aparente que cualquier carcinoma o sarcoma del cuerpo hu-

mano es capaz de propagarse a mediastino. El de mayor incidencia es el carcinoma de pecho, siguiéndole el de pulmón.

También se observó que estudiados los casos por décadas, han aumentado considerablemente en la última de ellas estudiada. Esto probablemente se deba a que la gente vive más años.

Los datos más significativos del estudio fueron descritos en la tabla III, y se refieren al crecimiento del nódulo linfático tráqueobronquial.

Los nódulos linfáticos de la bifurcación traqueal o intertráqueobronquial son cruzados por linfáticos o ramas linfoideas.

Es cierto que un gran número de estos nódulos linfáticos involucrados pueden ser vistos por su gran apariencia por medio de los usuales métodos de radiografía P. A. (deben tener por lo menos 5 cm. de diámetro), pero lo común es que no se distinguen de la densidad debida a la espina, al área cardíaca y a otras estructuras mediastinales. Se han utilizado bario, bocky, planigrafías, con lo que se ha aumentado el número de diagnósticos clínicos de lesiones metastásicas en el mediastino.

Conclusiones. Este es el primer estudio de la incidencia de neoplasmas secundarios en el mediastino y el crecimiento de los nódulos linfáticos. Clínicos, patólogos y radiólogos pueden describir los n. l. del mediastino.

Cualquier neoplasma maligno da metástasis a los nódulos linfáticos del mediastino, las más frecuentemente encontradas son de carcinomas de pecho, pulmón, esófago y estómago.

El factor que produce aumento de los nódulos del mediastino se puede conocer al hacer toracotomía. Sin embargo, las metástasis microscópicas se presentan comúnmente, sin aumento en el desarrollo de los nódulos.

Sin embargo, los actuales métodos de diagnóstico son insuficientes para

decidir si hay metástasis intratorácicas o no.

Uno de los caminos para el progreso de la Oncología es el de que se hagan estudios más detallados y sean mejor manejados los neoplasmas secundarios en el mediastino.

R. M. GUTIÉRREZ.

ENSAYO DE ESTUDIO PSICOSOMÁTICO DE LA CURA SANATORIAL. Essai D'étude psychosomatique de la cure sanatoriale. R. Kervran, M. Fain, P. Duprés, y J. Salzi. Revue de la Tuberculose. Paris, Tomo 21 N° 7-8, pág. 857, julio-agosto de 1957.

En publicaciones dignas de confianza, se ha evocado desde muchos lustros atrás, la cura higiénico-dietética; parece en efecto que las indicaciones dietéticas en tuberculosis se resumen en reglas de buen sentido elemental, confirmado recientemente por dietistas.

En cuanto a la cura higiénica se ha desprovisto con el tiempo de muchos de sus atractivos. La mística del clima ha sido devaluada desde que se ha observado que las terapéuticas eficaces curan un tuberculoso, aun en los hospitales más mal situados de las ciudades; habiendo perdido la importancia la montaña salvadora (a diferencia de la belleza del decorado geográfico que la conserva) desde que los hospitales de los valles han tenido resultados comparables a los establecimientos de las altitudes, esto sin embargo nos demuestra que la cura sanatorial conserva su valor y que es indispensable proporcionarle una consolidación duradera. Cada vez que los cirujanos se separan de estos preceptos clásicos, queriendo tratar un tuberculoso, como convaleciente de exéresis, como un operado banal, le hacen un mal servicio. Nosotros hemos tratado de descubrir en las con-

diciones materiales y morales de la cura sanatorial, la clave de estos problemas.

La noción de reposo poco a poco se ha visto en una forma distinta que la separa del reposo reglamentario clásico, ya que la inactividad no proporciona reposo sino cuando ayuda a asegurar un reposo mental, motriz y visceral; estas nociones van influenciando la concepción moderna del sanatorio acogedor placentero.

Es necesario que el principio de la cura de reposo no sea simplemente llevado a limitar el traumatismo pulmonar y suprimir la fatiga, inherente a una vida activa. Se trata más bien de ayudar a un organismo lesionado en uno de sus órganos, a situarse en las mejores condiciones para la regresión del proceso mórbido y para su reconstrucción. La cura de reposo cuando es lograda, permite una modificación completa de la organización energética del enfermo.

En el curso de su vida familiar y social el individuo invierte o utiliza una importante cantidad de energía en las relaciones utilitarias y afectivas. El solo hecho de que un individuo sea separado de su medio habitual, aporta una influencia deprimente, en la mayor parte de los casos. La vida sanatorial, la terapéutica por el reposo, trata de operar un desplazamiento de las utilidades energéticas, de la vida afectiva y social, hacia una reedificación interna del organismo afectado.

Desde un punto de vista psicoafectivo, la evolución entre este aspecto y el desarrollo de la cura sanatorial se afirma por lo siguiente: a medida que se mejora el enfermo va a considerar de nuevo la vida exterior como una variedad posible de intereses y de realizaciones. El mismo impulso que cuando niño, le lleva a separarse del círculo familiar, juega también una función ya que algunos obs-

táculos se van a manifestar, entrañando subsecuentes conflictos.

Nuestro punto de vista de la causa del reposo supone una evolución, en el curso de la cual la energía del individuo, concentrada en un movimiento de reconstrucción, se reinstalaría sobre objetos exteriores en la medida de su disponibilidad. Esto es puramente teórico, es raro que un paciente deje de interesarse por la vida exterior, sin embargo este interés debe ser afectado en cierta medida para que la cura sea eficaz.

Existen, por tanto, enfermos en los cuales la cura de reposo es inaparente o a sí mismo nefasta. Entraña una agravación de los conflictos interiores. Es una contraindicación en estas condiciones.

Nuestro propósito es estudiar sucintamente las principales causas que pueden llevar al feliz desarrollo del proceso de la causa. Dumarest, que conoce a los tuberculosos mejor que a él mismo, llama la atención sobre "la inactitud que manifiestan ciertos sujetos para adaptarse a la inmovilización prolongada, inactitud que puede hacerse una verdadera intolerancia".

Se podría a primera vista clasificar estas causas en dos grandes grupos: las que vienen del paciente y las que vienen del ambiente. La realidad es más compleja. El ambiente es recibido por el paciente de un modo muy personal. La analogía que nosotros hemos señalado más arriba entre la evolución afectiva del individuo y el desarrollo de la causa, hace que la marcha de ésta tenga tendencia a recordar las dificultades de la evolución afectiva. Si la evolución afectiva ha sido muy trastornada, el paciente se encontrará sensibilizado a ciertas situaciones. Si estas situaciones se representan bajo una forma atenuada parecerán variaciones desproporcionadas aparentemente. En otros casos no llegan a desacostumbrarse a

los cuidados que los ligan a la vida exterior, si ellos están presentes materialmente, afectivamente están ausentes imbuídos en sus preocupaciones. Estas situaciones son a veces acentuadas por familias incomprensivas. Estos ejemplos nos muestran que los factores viniendo de la personalidad misma del paciente, dominan el cuadro. El ambiente de la cura guarda toda su importancia, pero éste debe ser considerado en relación con la personalidad del enfermo. Este último viene de hecho a hacer jugar ciertas funciones en las personas que la rodean, principalmente a los médicos, personajes investidos de autoridad. Se trata ya de un hecho descrito en psicología bajo el nombre de "fenómeno de repetición".

Cada vez que un enfermo no se concluye determinada situación, éste tiende a repetirla a fin de que se lleve a cabo totalmente. Este hecho hace difícil las relaciones con tales enfermos, sobre todo si el médico cae en la piedad y responde afectivamente a ciertas actitudes características de los pacientes. Es siempre peligroso querer describir tipos de comportamiento, existen raramente en estado puro pero resultan de una estructura variable de datos externos e internos. Nosotros pensamos sin embargo, poder separar algunos hechos notables que cuando se encuentran, disminuyen seriamente los beneficios que podría aportar una cura de reposo. Es así como nosotros describiremos tres aspectos fundamentales:

1. **Ciertos pacientes no soportan la pasividad.**

Estos pacientes tienen un comportamiento, esencialmente diferente, según que la actividad que manifiesten exteriormente, sea adoptada o patológica. Su punto común queda sin embargo en incapacidad de extenderse, de relajarse. Estos tuberculosos hiperactivos que no han sentido venir

la enfermedad, perdidos como estaban en ocupaciones múltiples profesionales y extraprofesionales, entran en general en este cuadro. Su actitud objetiva en relación a la cura es variable, ellos se entregan a ella a costa de un gran esfuerzo, o se rehúsan a someterse a ella. Algunas veces, su necesidad de liberación suscita trastornos psicosomáticos de tipo espasmódico: raquialgias, espasmos digestivos, insomnio, susceptibilidad, irritabilidad que completan el cuadro. La etiología de estos trastornos puede remontarse a experiencias muy precoces de la vida, y puede ser también a ciertas disposiciones hereditarias. Después del nacimiento la quietud no aparece en el niño, sería después de la actividad de su madre: alimentación, sentidos corporales, caricias, etc., ella resulta de la actividad del objeto (la madre) y de la pasividad del sujeto (el niño). Toda actividad motriz del sujeto en esta época, para descargar su atención interior, es completamente libre y no reprimida. Ciertas circunstancias pueden hacer imposible el apaciguamiento de la atención interior del niño, principalmente la caricia maternal o aun de trastornos prolongados, que los sentidos maternales son incapaces de evitar. Se produce entonces un verdadero acondicionamiento, asociando estrechamente la impresión de sufrimiento o la pasividad. La tendencia es entonces a rehuir toda situación considerada como pasiva. Hay grados en estas reacciones, que van de un ligero sentimiento de enfermedad hasta una inaceptación total. De hecho, los trastornos psicosomáticos son uno de los más frecuentes medios de drenaje de la excitación interior provocada por estas situaciones de pasividad.

2. El enfermo deprimido.

Algunos episodios tuberculosos aparecen en el curso de períodos depre-

sivos hasta hacer notar lo que los enfermos llaman fatiga. Esto tiene particularidades que no se confunden, coexiste con una pérdida global del interés, con ideas negras y una incapacidad de llegar a un reposo auténtico.

Las "Pasiones Tristes de Leanne" son una de las formas tomadas por el episodio depresivo. A menudo el estado depresivo cede un tiempo después de la entrada al sanatorio, esto no siempre sucede. Aparentemente los enfermos de este tipo siguen correctamente la cura de reposo. De hecho ellos no están reposando sino ensimismados. Ellos no reaccionan sino poco al medio exterior, sus defensas hacen sentir un debilitamiento paralelo. No existe una cura propiamente dicha sino un dejarse llevar general, corolario de un desinterés profundo. Estos estados depresivos sobrevienen en general cuando bruscamente falta un sostén esencial de la personalidad del enfermo, este sostén podría ser una persona, una situación, una actividad. La cura sanatorial reemplaza a veces este sostén y la depresión se mejora. Los enfermos de este tipo a menudo temen a la salida del sanatorio, no por temor de recaídas sino porque tienen el sentimiento de que van a ser abandonados; es indispensable sacar al enfermo de este estado, de darle gusto a la vida, si se quiere que él colabore activamente a su curación; en esta categoría existen también reacciones cuantitativas que son de cortos momentos de laxitud, a estados en los cuales el paciente se abandona hasta la muerte; este sentimiento de laxitud es notable, se acompaña a menudo de ideas morbosas y de sensación de impotencia, es más raro observar la autodepreciación y el sentimiento de culpabilidad intensa que caracteriza las depresiones melancólicas.

3. El enfermo ansioso.

Este paciente tiene siempre presente un fondo de inquietud crónica, con tendencia hipocondríaca, la eclosión de la tuberculosis es resentida por él como la posición de una actividad todavía más grande, la cura es entonces recibida como una interdicción de acción; toda transgresión entraña irremediabilmente la recaída; todo deseo mismo de actividad es evitado y entonces provoca estados de ansiedad. La cura es seguida con exactitud como una penitencia y el temor de la acción se hace el motor principal de la inmovilización (no se puede en tales condiciones hablar de reposo sino solamente de inmovilidad). La ansiedad inquieta al enfermo y alimenta frecuentemente trastornos somáticos que a su vez degeneran en degeneraciones hipocondríacas, frecuentemente la angustia no aparece sino en la proximidad de la curación, a la proximidad del regreso hacia la vida exterior, con el cortejo de sus tentaciones peligrosas. Hemos encontrado a menudo reacciones de este tipo, en el estado de la post-cura. Son negativos al tratamiento. La gama es tan extensa que van de una cierta ansiedad, que al principio existe en todos los enfermos, hasta estados de inhibición grave, con crisis de angustia. Es evidente que para tales casos la reinsertión a la vida social es un problema importante.

Sobre estos diversos datos, más bien postulados, nosotros nos hemos esforzado en instaurar en el estado de la postcura, medidas terapéuticas diversas.

Medidas generales

Entre ellas se señalan aquellas que tienden a reducir toda situación conflictual en medio de la causa. Una exploración psicológica, explicando las razones de la causa, su principio y por lo mismo su rigor, puede servir

para afirmar la idea del peligro del esfuerzo; la causa es un proceso activo de reconstrucción y el enfermo puede comprender esta noción. Sería provechoso tanto para los enfermos como para los médicos, provocar y dirigir discusiones de grupo sobre este aspecto, aunque la realización práctica de estas discusiones no es simple. La actitud de los médicos tiene también su importancia, ellos no deben jamás obligar que la actividad de un paciente, contraria a la causa y a la disciplina general, manifieste un signo clínico de inadaptación y nada más.

La visita regular de un médico o de un psicólogo, familiarizado con estos problemas psico-afectivos, y que todo enfermo puede fácilmente consultar, parece más necesaria para estos sujetos.

Todos los esfuerzos de un médico para crear un medio favorable, pueden ser anulados por las manifestaciones epistolares de una familia tóxica, por ejemplo se plantea un problema difícil de resolver. La preparación psicológica deberá en consecuencia extenderse a las familias de los enfermos y una entrevista del médico con ellos es elogiada; pero todavía la solución práctica del problema no es simple.

Medidas particulares

1. La psicoterapia permite una aislación importante de las situaciones conflictuales y ellas se aplican a todas las categorías de los enfermos. Su práctica exige desgraciadamente mucha experiencia y mucho tiempo. El paciente puede desistir sus problemas, se siente ayudado y accede a una mayor comprensión de su situación, pero la presencia de psicoterapeutas, psicoanalistas calificados, es actualmente excepcional en los sanatorios. Esto parece absurdo, entonces es necesario apelar a otros

medios que permitan una cierta acción.

2. La Quinesiterapia, reeducación funcional. Más que su eficacia propia tiene un valor psicoterápico importante que se revela, por lo demás, como un medio de tratamiento de ciertos trastornos neuropáticos. Permite a un paciente sentirse ayudado y protegido en su readaptación, gracias a la graduación de su marcha, que va de la recepción pasiva a una autoactividad motriz guiada y controlada. Ella atenúa la inquietud de los hiperactivos y de los ansiosos y da a los deprimidos el sostén que, les faltaba, pero exige que el quinesiterapeuta sepa mantener con su paciencia un buen contacto, sin el cual estos efectos benéficos pueden invertirse radicalmente.

3. La terapéutica medicamentosa. Su acción es otra como la de la psicoterapia y quinesiterapia. Tiende a eliminar la tensión por inhibición de la excitación. En este sentido toda energía que tenía tendencia a mantener un estado de tensión es eliminada, pura y simplemente. En cambio, la psicoterapia y quinesiterapia tienden a reintegrar esta energía en un proceso de reconstrucción.

Por ésto, la quimioterapia nos parece de un valor modesto, sin embargo un somnífero nos parece que vale cien veces más que un insomnio; los hipnóticos, los ganglioplégicos, los curarizantes que provocan un apaciguamiento motriz, pueden ser utilizados de tiempo en tiempo.

Resumen. La cura sanatorial, la de reposo, desprovista de sus atractivos geográficos, climatológicos, dietéticos, han conservado su valor.

Su aplicación debe ser dirigida; infinitamente útil en algunos enfermos, puede ser inútil para otros, si es conducida inconsiderablemente.

Pertenece al médico del sanatorio o al de la postcura (ya que los conflictos psicológicos parecen tomar más

acuciosidad en el estado de la postcura cuando los problemas somáticos de la tuberculosis se han resuelto), hacer caso de los consejos de un psicólogo.

La reeducación funcional es la medida que da al enfermo confianza en sí mismo, ayuda considerablemente la tarea del psicólogo.

La terapéutica medicamentosa puede aportar un feliz complemento, eliminando los estados de tensión.

SERGIO MONTES T.

TERAPIA COMBINADA DE CICLOSERINA E ISIONACIDA EN CASOS NO TRATADOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR. ("Cycloserine-Isoniazid combination therapy in virgin cases of Pulmonary Tuberculosis"). Epstein I. G., Nair K. G. S., Boyd L. J. y Auspitz P. *Diseases of the Chest*. Nueva York. Vol. XXXIII N° 4, p. 371, 1958.

La Cicloserina (CS) es un antibiótico de fácil absorción en el organismo que tiene un gran efecto en el tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar no tratada, pero especialmente en los casos crónicos resistentes, y aunque "in vitro" es menos efectiva que la Isoniacida (INH), ha demostrado que combinada con la INH es superior a la combinación INH-PAS o INH-estreptomina. Los efectos tóxicos son casi nulos con dosis diarias de 0.50 gm. de CS o combinada con INH aun tratándose de dos drogas con efectos tóxicos similares.

Los síntomas tóxicos observados en dosis diarias de 1.0 g. o más, se refieren al sistema nervioso central y se relacionan con diferentes condiciones del paciente como inanición, alcoholismo, epilepsia. Las dosis clínicas usadas son aproximadamente las mismas que las de INH, i.e. 5 a 10 mg. por kilo de peso diariamente.

Pacientes entrados al Servicio del Hospital Metropolitano, fueron trata-

dos con la combinación CS 0.50 g. e INH 0.3 g. por día, divididas en dos dosis, dadas por la mañana y por la tarde; se buscó bacilo tuberculoso en esputo y contenido gástrico, y al aislarse fue sometido a pruebas de sensibilidad al CS e INH de acuerdo con las recomendaciones del VA.¹⁸ Se tomaron radiografías mensualmente y varias veces se hicieron pruebas del hígado, riñón y sangre periférica.

Resultados. Ochenta y un pacientes fueron tratados de 6 semanas a 16 meses con la combinación CS-INH en dosis de 0.25 g. INH 0.15 g. dos veces al día por vía oral. El 84% tenía temperatura y es casi seguro que no habían sido tratados antes de su admisión. El 40 por ciento de las radiografías mostraron mejoría en las primeras seis semanas, en 12 semanas fue de 74% en 74 sujetos, y en seis meses fue de 93% en los 48 pacientes restantes. En tres meses el esputo fue negativo bacteriológicamente y a los seis meses el promedio subió al 87%.

En tratamientos de tuberculosis pulmonar crónica resistente tratados con CS 0.5 g. por día,¹³ los resultados fueron tan buenos como los casos tratados con CS-INH. En dos meses nueve de 12 y en tres meses 9 de 11 pacientes mostraron esputo negativo de bacilo tuberculoso. Sin embargo, Russell y colaboradores en 286 pacientes tratados con INH sola, en dosis de 0.3 a 5.0 mg. por kilo de peso diariamente, reportó que sólo el 37% a los cuatro meses fue negativo bacteriológicamente, y 45 por ciento demostraron ser resistentes al INH.

Con dosis de CS 1.0 g. por día, se notó un pequeño descenso en la sensibilidad del bacilo, sin embargo en dosis de 0.5 g. por día no hubo ningún cambio; dosis mayores de CS no interfirieron con la terapia prolongada. Sólo un caso en cuarenta pacientes produjo bacilos resistentes a 4

mcg. por ml. de CS. Usando sólo 0.5 por día se obtuvieron niveles sanguíneos entre 10 y 30 mcg. por c.c. Siendo la mayoría entre 20 y 30 mcg. por c.c. La mayor parte de los casos tratados más de un mes con INH, demostraron resistencia a la droga.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS BULAS ENFISEMATOSAS.

C. J. Stringer y C. A. Burnett. The American Review of Tuberculosis and Pulmonary Diseases. Vol. 74. Diciembre, 1956, N° 6.

Siendo el enfisema buloso evolutivo, se ha tratado de resolver temporalmente el problema. Los tratamientos médicos y aun algunos quirúrgicos de los usados, no resuelven la mayoría de las veces el problema, por lo cual se habla de estos métodos con desconsuelo.

El tratamiento médico procura evitar las fugas de aire, prevenir o corregir las complicaciones infecciosas y reducir la actividad física para compensar las pérdidas de la función pulmonar. Esta reducción de la función pulmonar eventualmente llega a la incapacidad total, no obstante que al formarse las bulas se superponen al proceso morbosos fundamental nuevos factores, como son: la atelectasia, acompañada de infecciones, procesos que dificultan aun más el libre tránsito aéreo de las bulas, provocando el aumento de éstas por el aire atrapado, lo que cierra un círculo vicioso el que acelera la evolución hacia la insuficiencia cardiorrespiratoria. Es obvio, por lo expuesto, ya que el tratamiento médico sólo es paliativo, siendo efectivo por un corto período de tiempo. El tratamiento quirúrgico va dirigido a la extirpación de las bulas, es por lo tanto el tratamiento racional, siendo aplicable sólo a un reducido número de pacientes en quienes el padecimiento está limitado a una zona del parénquima pulmonar. Sin embargo, si el

programa quirúrgico es aplicado con éxito en algunos pacientes, hay otro grupo más seriamente afectado, al cual deberá aplicarse un método diferente a la resección pulmonar.

Uno de los métodos usados para tratar quirúrgicamente las bulas consiste en la extirpación del techo pleural y la aproximación del parénquima que forma sus paredes, suturando la pleura con catgut fino y procurando tomar la menor cantidad de tejido parenquimatoso. La sutura se hará con catgut crómico y con surjete continuo, ligando previamente los bronquiolos tributarios de la bula para evitar las fugas aéreas.

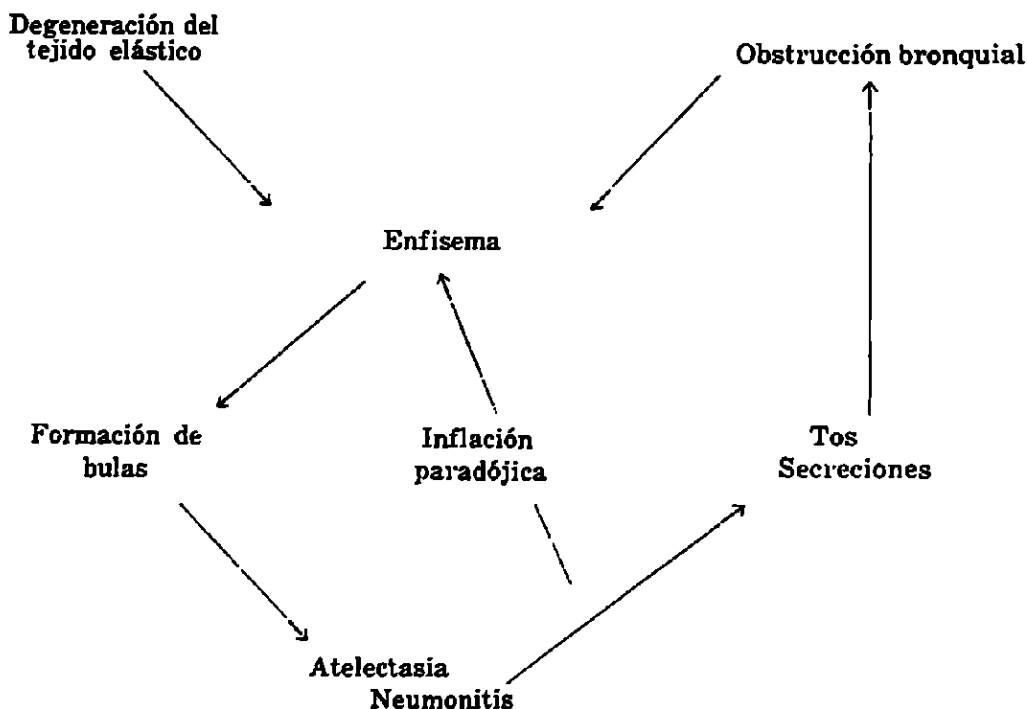
contrarnos en enfermos insuficientes respiratorios, ya sea por la compresión que provoca en parénquima la bula, o bien por el neumotórax que no se ha logrado dominar.

Los resultados obtenidos con este método quirúrgico han sido satisfactorios y las pruebas funcionales practicadas de 6 meses a 4 años después de las operaciones, revelaron una excelente reserva pulmonar.

No hubo en esta serie ninguna defunción.

En un caso fue necesario practicar toracoplastia, por no llenar el pulmón la cavidad torácica; los resultados clínicos de este enfermo fueron muy buenos.

DIAGRAMA QUE ILUSTRAS EL CARACTER PROGRESIVO DEL ENFISEMA BULOSO



El hecho de que la bula carece de membrana mucosa facilita la cicatrización por primera intención.

En el trabajo se reportan 18 casos tratados con toracotomía. La elección será de aquellos en quienes los tratamientos conservadores no han resuelto el problema, por lo cual vamos a en-

nos. En 2 casos la succión se mantuvo dos semanas después de la intervención. La resección del parénquima pulmonar deberá evitarse en lo posible.

La diferenciación de los quistes congénitos deberá realizarse, ya que éstos hacen necesaria la extirpación del pa-

rénquima que los rodea. El adosamiento de sus paredes no resuelve el problema porque poseen una membrana mucosa que los recubre y cuyas secreciones favorecen la recurrencia y la infección con o sin la ligadura del bronquio de drenaje; hay ocasiones en que el quiste puede ser enucleado del parénquima que lo rodea, pero frecuentemente la mucosa está íntimamente adherida al parénquima siendo la enucleación de estos quistes imposible, por lo cual son tratados extirpando el techo formado por la pleura y la membrana mucosa, ligando el bronquio de drenaje en su base y evertiendo la mucosa para adherirla a la pleura parietal sosteniendo la aspiración. Este método no es fácil, por lo que se recurre mejor a la resección del segmento o lóbulo que rodea la lesión.

MA. LUISA DÍAZ GÓMEZ

DEFECTOS ATRIO SEPTALES EN LOS ANCIANOS. ("Atrial Septal defect in the aged.") Kelly J. J. Jr. y Lyons H. A. *Annals of Internal Medicine*, Vol. 48, N° 2, Feb. 1958.

Los defectos atrioseptales son reconocidos como la forma más común de enfermedades congénitas del corazón, que se encuentran más en personas de mediana edad y que permiten al paciente vivir hasta edad avanzada sin producirle una apreciable invalidez.

En un período de más de cuatro años se encontró un grupo de 19 pacientes de más de 45 años con este desorden, 11 de estos pacientes eran del sexo masculino y 8 del sexo femenino. Durante el mismo tiempo tuvimos oportunidad de ver entre pacientes de la misma edad sólo un caso de las siguientes enfermedades cardíacas congénitas: tetralogía de Fallot, síndrome de Eisenmenger y dilatación idiopática de la arteria pulmonar. Esto nos demuestra que los defectos

atrioseptales son los que ofrecen el mejor pronóstico de larga vida.

El paciente rara vez es hospitalizado por razones relacionadas a su padecimiento cardíaco, pero sí por bronconeumonía, la cual ocurre frecuentemente en esta enfermedad, debida probablemente a la plétora pulmonar. Únicamente cuatro de los 19 pacientes buscaron atención médica por síntomas atribuidos a su enfermedad del corazón, y en los cuales se encontró dedos en palillo de tambor y cianosis de las extremidades; dos murieron durante su observación, de ahí que la presencia de estos signos es de grave pronóstico, sólo en tres de esos cuatro pacientes se observó una elevada presión yugular y edema periférico.

Se presentó hipertensión pulmonar en 9 de los pacientes: la hipertensión pulmonar puede dar por resultado la insuficiencia del ventrículo derecho con reversión de la derivación, en tales casos el pronóstico es grave. La trombosis de la arteria pulmonar es una rara pero grave complicación en enfermos con policitemia e hipertensión pulmonar. Los datos hemodinámicos presentados, sugieren que un alto flujo sanguíneo pulmonar en un largo período de vida no da por resultado una hipertensión pulmonar. En pacientes de edad avanzada se encuentra frecuentemente bronquitis crónica y enfisema.

El diagnóstico se puede hacer por examen clínico; fluoroscopías y radiografías son auxiliares valiosos. El diagnóstico de los defectos atrioseptales no complicados, se puede hacer aunque con alguna dificultad clínicamente, pero deben ser confirmados por cateterización cardíaca. La auscultación de la región precordial es una maniobra de utilidad, demostrando esencialmente una elevación sistólica sobre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, y un murmullo pulmonar sistólico con una fisura larga del segundo tono. La radiografía torácica

revela un alargamiento del atrio y del ventrículo derecho, todas las ramas de la arteria pulmonar están dilatadas. El electrocardiograma nos da casi siempre la configuración de bloqueo de la rama derecha y fibrilación en sujetos de edad avanzada.

Cuando los defectos atrioseptales se presentan como complicaciones de la hipertensión pulmonar, el murmullo sistólico pulmonar y la fisura del segundo tono se hacen menos prominentes. La arteria pulmonar se dilata y se manifiesta por una mayor elevación sistólica sobre el vaso, el P₂ es más fuerte y un click sistólico es audible. Las radiografías nos demuestran dilatadas las primeras y segundas ramas de la arteria pulmonar, mientras que las terceras ramas se encuentran reducidas en su diámetro debido a la hipertensión pulmonar.

Una vida larga y activa es llevada por muchos pacientes con defectos atrioseptales, anomalías asociadas son las causantes de muertes tempranas. En el pasado, el tipo Ostium Primum de defecto atrial era incluido en el diagnóstico de defectos atrioseptales. Un ostium primum persistente debe sospecharse cuando se encuentran signos de insuficiencia mitral en adición a los signos de los defectos atrioseptales. Incompetencia de las válvulas mitral y menos aún de la tricúspide, no es extraño con un ostium primum persistente. Esta combinación de lesiones representa un mayor esfuerzo del corazón que un simple defecto atrioseptal.

LA CICLOSERINA, NUEVO MEDICAMENTO ANTITUBERCULOSO.

P. Jiménez Brundalet. Revista Clínica Española. Tomo LXVIII. N° 6. Madrid, España. Marzo de 1958.

En 1955 hizo su aparición en los Estados Unidos un nuevo antibiótico dotado de un espectro de acción muy amplio, producto de fermentación de

tres *Streptomyces*-no identificados anteriormente y que fueron bautizados con los nombres de *Streptomyces orchidaceus* (de donde se contrae la seromicina), *Streptomyces garyphallus* (de donde se obtiene la oxamicina) y *Streptomyces lavendulae* (de donde se extrae el PA-94). Tanto la seromicina como la oxamicina y el PA-94 son sustancias química y fisiológicamente idénticas, por lo cual el producto de fermentación de estos tres *Streptomyces*, aislado y cristalizado, recibió el nombre de cicloserina (CS en abreviatura), que tuvo más aceptación que los anteriores.

Estudio químico. La cicloserina es una sustancia antibiótica ligeramente ácida. En estado cristalizado, es un polvo blanco, soluble en agua. Su peso molecular es 102 y su punto de fusión está a 155-156°C. En lenguaje químico se trata de la D-4-amino-3-isoxalidinona.

Acción "in vitro". La cicloserina es un antibiótico que actúa sobre una gran variedad de gérmenes. Basándonos en el estudio llevado a cabo por Welch y cols. sobre la inhibición "in vitro" de los gérmenes Gram positivos y Gram negativos, resultan los siguientes hechos:

1) La actividad "in vitro" de la cicloserina es relativamente débil comparada con la de los antibióticos usuales (penicilina, estreptomycin, tetraciclinas).

2) Su actividad no guarda ninguna relación con el carácter grampositivo o gramnegativo de los gérmenes.

3) No tiene acción verdaderamente selectiva sobre determinados gérmenes, y aunque su eficacia es más acentuada sobre los estreptococos, colibacilos, shigellas y salmonelas, que sobre los proteus, klebsiellas, pseudomonas, en realidad se trata únicamente de una cuestión de concentración de dosis; aumentando ésta, se inhiben también las cepas más resistentes.

Todos estos hechos parecen indicar que la cicloserina actúa inhibiendo un eslabón del sistema enzimático o un metabolito esencial, común a todos los gérmenes estudiados.

La acción de la cicloserina "in vitro" está reforzada por la presencia simultánea de cualquiera de los antibióticos siguientes: penicilina, oxitetraciclina, clorotetraciclina, cloramfenicol y bacitracina. La cicloserina resulta también eficaz contra el bacilo tuberculoso y el bacilo de la lepra. La presencia de HIN refuerza la acción de la CS "in vitro" contra los BK, mientras que la presencia de estreptomycinina, aunque la refuerza, lo hace sólo levemente. "In vitro", el crecimiento de los BK suele ser inhibido cuando la concentración de CS llega a 10 microgramos por c.c. a 20 microgramos por gramo, según el medio sea líquido o sólido, respectivamente, y según la variedad de BK.

Acción "in vivo". Existe aquí un hecho en apariencia paradójico: la cicloserina es totalmente ineficaz para combatir la tuberculosis del ratón y casi del todo ineficaz en el tratamiento de la tuberculosis del cobayo, al cual hay que administrar dosis elevadas para obtener una mejoría mínima. Al contrario, la cicloserina resulta eficaz en el tratamiento de la tuberculosis humana, del mono y de la rata. Esta respuesta distinta se debe, como lo demostraron varios autores, a que en el ratón y el cobayo la excreción renal de cicloserina es tan rápida, que no queda en el organismo el tiempo suficiente para ser eficaz.

Aquí también, en el tratamiento de las tuberculosis experimentales, el empleo combinado de cicloserina con HIN o estreptomycinina da resultados superiores al uso de la cicloserina sola. La cicloserina combinada con HIN da resultados muy superiores a la combinación cicloserina-estreptomycinina.

En el tratamiento de las infecciones experimentales no tuberculosas, la cicloserina se ha revelado también muy eficaz, reforzándose su acción cuando se emplea combinada con penicilina, con estreptomycinina o con una de las tetraciclinas. En otros términos, tanto en el tratamiento de las infecciones tuberculosas como en el de las no tuberculosas, el empleo de dos medicamentos da resultados superiores al conseguido con cada uno por separado.

Con arreglo a los resultados de la inhibición de los bacilos tuberculosos "in vitro", se admite que para ser eficaz "in vivo", la cicloserina debe alcanzar en la sangre un nivel de 20 microgramos por centímetro cúbico. Cuando la CS llega a esta concentración de 20 microgramos por c.c. de sangre (de plasma sanguíneo para ser más exacto), se dice que ha alcanzado su nivel terapéutico.

Circulación endógena. La cicloserina presenta una ventaja muy apreciable: su actividad por vía oral. En efecto, este antibiótico no es destruido por los jugos digestivos y pasa muy rápidamente a la sangre (en menos de una hora). Desde la sangre se difunde con rapidez en todos los tejidos y a todos los humores del organismo. Pasa al líquido cefalorraquídeo (donde se le halla con una concentración ligeramente inferior a la que tiene en la sangre), a los derrames pleurales, a la bilis, al líquido amniótico, a la sangre fetal, a los ganglios linfáticos. Al mismo tiempo que circula por la sangre y se difunde a todos los tejidos, la eliminación de la cicloserina por el riñón, comienza también precozmente (a la hora de ingerir el antibiótico). En la orina, alcanza niveles elevados de concentración que explican su empleo con éxito en el tratamiento de las infecciones de las vías urinarias. Por otra parte, su difusión a los tejidos pulmonares y su eliminación por

la expectoración explican su empleo en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

Indicaciones de la cicloserina. La indicación principal de la cicloserina es el tratamiento de la tuberculosis humana en todas sus formas: pulmonar, ganglionar, renal, ósea, etc. Se puede emplear en el tratamiento de las tuberculosis recientes no tratadas previamente con las sustancias anti-tuberculosas usuales, o bien se la puede emplear para tratar las tuberculosis que se han vuelto resistentes a la tríada clásica: estreptomycin-PAS-HIN. Finalmente, la CS está también indicada cuando existe intolerancia a alguno de los tres medicamentos de dicha tríada.

Además de su indicación en el tratamiento de la tuberculosis, la cicloserina tiene otras aplicaciones, pues como hemos indicado anteriormente, su espectro de acción es muy amplio. Ha sido utilizada con un 60 por ciento de éxito en el tratamiento de infecciones rebeldes de las vías urinarias, causadas por una mezcla de gérmenes grampositivos y gramnegativos. Resulta ineficaz, sin embargo, contra el gonococo y el germen de la enfermedad de Nicolas-Favre (Herrold y cols.). Se utilizó asimismo la cicloserina en una gran variedad de infecciones diversas no tuberculosas como, por ejemplo, infecciones respiratorias, otitis medias, abscesos cutáneos, diarreas, etc. Se obtuvieron resultados excelentes en el 9 por ciento de los casos, buenos en el 70 por ciento y mediocres o nulos en el 21 por ciento de los casos. Estos resultados se consideran comparables a los que se pueden obtener con cualquier antibiótico de amplio espectro de acción empleado para tratar infecciones debidas a gérmenes sensibles a la acción del mismo (Lillick y cols.). Finalmente, la cicloserina ha sido empleada con buenos resultados en el

tratamiento de la lepra (Pestel y Chambon).

El problema de la resistencia de los bacilos tuberculosos a la cicloserina.

No todos los autores están de acuerdo acerca de si los bacilos tuberculosos pueden o no volverse resistentes a la acción de la cicloserina después de algún tiempo de administración de este antibiótico. Según Epstein, que ha introducido la cicloserina en el campo de la tuberculosis, los BK no se vuelven resistentes, pues en más de 100 casos tratados durante un año con este medicamento, afirma no haber observado dicha resistencia. De ser cierto esto, la cicloserina estaría en una situación privilegiada en comparación con las demás sustancias antituberculosas, de las cuales no hay ni una que no deje de actuar favorablemente después de un tiempo más o menos largo de administración, por haberse vuelto los BK resistentes a su acción. Sin embargo, numerosos autores proclaman que la cicloserina no posee tal privilegio y que, al igual que los medicamentos antituberculosos usuales, los BK se vuelven resistentes a su acción después de un tiempo relativamente corto de administración (uno o dos meses). Según Cummings, se debe admitir que los BK se han vuelto resistentes cuando el crecimiento de los mismos en un medio de cultivo conteniendo 20 mcg. de CS por c.c. es igual al crecimiento obtenido en el medio de cultivo testigo, es decir, sin CS. Se ha elegido esta cantidad porque, como hemos indicado anteriormente, los BK sensibles suelen ser inhibidos "in vitro" cuando la concentración de CS es de 20 microgramos por c.c. (y a veces menos, según la variedad de BK) y, por otra parte, como veremos más adelante, con las dosis usuales la concentración hemática suele ser vecina de 20 mcg. por c.c.

Este criterio de Cummings para definir la resistencia de los BK frente

a la cicloserina no está, sin embargo, de acuerdo con el siguiente hecho; hay muchos enfermos que, a pesar de no haber sido nunca tratados con cicloserina, poseen bacilos tuberculosos que son resistentes "in vitro" a 20 mcg. de CS por c.c. Esto sucede cuando los BK provienen por contagio de otro enfermo que ha sido tratado con CS y que, por consiguiente, se han vuelto resistentes "in vitro" a 20 mcg. de este antibiótico por c.c., o bien cuando son enfermos tratados durante largo tiempo con las sustancias antituberculosas clásicas y cuyos BK se han vuelto resistentes a ellas, especialmente a la HIN; en efecto, se han observado muchos enfermos cuyos BK son resistentes a 5 mcg. de HIN por c.c. "in vitro" (cifra que sirve de criterio para definir la resistencia de los BK a la HIN), y que por una razón que todavía se ignora, presentan también la particularidad de ser resistentes "in vitro" a 20 mcg. de CS por c.c. sin que dichos enfermos hayan sido nunca tratados con cicloserina. Pero lo más extraordinario del caso es que si se administra la cicloserina a dichos enfermos no tratados previamente con ella y cuyos BK son resistentes "in vitro" a 20 mcg. de este antibiótico por c.c., muchos de ellos mejoran e incluso se vuelven negativos. En otras palabras, en estos enfermos la cicloserina actúa eficazmente como si los BK fuesen sensibles a su acción.

Estos hechos se pueden explicar muy fácilmente si se admite que, en el tratamiento de las infecciones tuberculosas como en el de las no tuberculosas, lo que cuenta no es la concentración hemática, sino la tisular, y esta última es siempre superior a la concentración hemática.

Modo de empleo y dosis. La cicloserina ha sido y puede ser empleada de distintas maneras:

1. Sola, como único medicamento en el tratamiento de la tuberculosis.

2. Combinada con algún otro antibiótico o sustancia antituberculosa;
 - a) con la HIN;
 - b) con la estreptomocina;
 - c) con el PAS.

En cuanto a las dosis, son las siguientes:

1. La cicloserina utilizada sola se emplea en dosis diaria de 1 gramo (dividida en cuatro tomas de 250 mg. cada una, repartidas en el transcurso del día, después de las comidas, para evitar las bruscas ascensiones de la concentración hemática que suelen observarse cuando se da la cicloserina antes de las comidas). Según Epstein, esta técnica da buenos resultados.
2. La cicloserina administrada juntamente con:
 - a) HIN, a razón de 300 mg. de HIN al día \pm 1 gramo de CS diario, o bien a razón de 4 mgr de HIN por Kg. de peso corporal al día \pm 0.50 gr. de CS diario. (Parece que la dosis de 0.50 g. de CS al día en vez de 1 g., da sensiblemente los mismos resultados con la ventaja de disminuir la frecuencia de las reacciones secundarias). Los resultados del tratamiento combinado HIN + CS son más satisfactorios que los de otra combinación cualquiera.
 - b) Estreptomocina, a razón de 2 g. a la semana + 1 g. de Cicloserina al día. Los resultados, aunque buenos, parecen más lentos en manifestarse que con la HIN.
 - c) El PAS. La asociación PAS + CS ha sido relativamente poco estudiada. En colaboración con autores franceses, hemos estudiado la administración de 1 g. de CS diario durante cinco días de la semana

y de 15 g. de PAS diarios en perfusión intravenosa los dos días restantes de la semana, sin observar ninguna ventaja especial con relación a las asociaciones anteriores mucho más fáciles de administrar que las perfusiones intravenosas de PAS.

De hecho, la elección de una sustancia antituberculosa para emplearla juntamente con la cicloserina a fin de realizar un tratamiento combinado, no puede ser una cosa caprichosa ni rutinaria, pues debe depender de la sensibilidad de los bacilos tuberculosos de cada enfermo en relación con las diversas drogas antituberculosas. Se comprenderá fácilmente que si los BK son resistentes a la estreptomina, o a la HIN, o al PAS, y se somete al enfermo al tratamiento de CS + estreptomina, o HIN o PAS, esto equivale a someterle a tratamiento de cicloserina sola. Por consiguiente, antes de empezar un tratamiento combinado, hay que estar relativamente seguro de que los BK del enfermo son sensibles a los medicamentos (cicloserina incluida) que pensamos utilizar. Un antibiograma previo es pues necesario, aunque por las razones expuestas más arriba, su interpretación debe ser prudente y cautelosa, ya que, por no proporcionar ningún dato sobre el factor terreno y por ignorarse con exactitud la concentración tisular pulmonar de los antibióticos, tiene tan sólo papel orientador.

3. Se aconseja, como medida de prudencia, el instituir el tratamiento con cicloserina a dosis gradualmente progresiva. Personalmente, aumentamos la dosis cada quinto día, es decir, damos una cápsula de 0.25 g. durante cuatro días, dos cápsulas de 0.25 g. durante cuatro días, tres cápsulas de 0.25 g. durante cuatro días y, finalmente subimos a cuatro

cápsulas de 0.25 g. es decir a 1 g. diario, si el enfermo no presenta reacciones secundarias indeseables importantes, y si, caso de presentar pequeñas molestias, éstas se pueden aliviar por la toma de un barbitúrico. Hemos elegido esta manera de proceder porque había que adoptar una técnica y no pretendemos que sea la única posible ni la mejor. Acaso la mayor utilidad del aumento gradual de la dosis consista en que los enfermos se vayan acostumbrando paulatinamente a las pequeñas molestias (vértigo, etc.) que son frecuentes durante el tratamiento con cicloserina y las noten menos que si se les dá de golpe 1 gr. al día desde el principio.

Toxicidad. Acción tóxica experimental. Ha sido estudiada administrando dosis elevadas de cicloserina a diferentes animales y vigilando los efectos producidos comparando con animales testigos. Se observó:

en el ratón: vómitos;

en las ratas: un pequeño retraso en el crecimiento al principio del tratamiento, pero que desaparece espontáneamente, incluso si se prosigue el tratamiento;

en los gatos: no se ha observado ningún signo de toxicidad;

en los perros: vómitos frecuentes y una diarrea transitoria;

en los monos: una anemia con reacción reticulocitaria y un caso mortal con un cuadro mal definido.

Por lo general, la acción tóxica experimental es débil y recuerda la producida por la penicilina G potásica.

Acción tóxica en el hombre. En realidad, es muy difícil sacar una conclusión de la acción tóxica experimental en lo que a su transposición al hombre se refiere. En efecto, acabamos de ver que esta acción tóxica varía incluso según el animal escogido; resulta por consiguiente bastan-

te hipotético el querer aplicar estos resultados al hombre. Por otra parte, en éste nunca se han administrado las dosis enormes inyectadas experimentalmente a los animales.

Reacciones secundarias observadas durante el tratamiento. Las reacciones secundarias son bastante frecuentes. Afortunadamente, las reacciones menores son las más usuales y no obligan a abandonar el tratamiento con cicloserina, ya que muchas veces o desaparecen espontáneamente o los enfermos se acostumbran a ellas, con o sin la ayuda de un barbitúrico. Sin embargo, las reacciones secundarias importantes, e incluso graves, existen y, aunque menos frecuentes, conviene conocerlas, pues requieren la supresión inmediata de la cicloserina.

Hablaremos primero de las reacciones secundarias que hemos presenciado personalmente, por conocerlas mejor y porque creemos que son las más usuales:

1. El vértigo, por impregnación laberíntica. Esta es la más frecuente de todas las reacciones secundarias y la hemos observado en casi todos los casos. De hecho, es el primer síntoma que aparece y cuando al principio de manejar la cicloserina, la administrábamos aumentando la dosis en 0.25 gr. cada día, llegando así al cuarto día, es decir muy rápidamente, a la dosis de 1 gr. diario, observábamos el vértigo aparecer muy precozmente, al segundo o al tercer día de empezar el tratamiento, o sea con dosis de 0.50, 0.75 g. Es esto lo que nos indujo a aumentar la dosis cada quinto día en vez de cada día. De esta forma no es que impidamos muchas veces la aparición de la sensación de vértigo, pero el enfermo se va acostumbrando paulatinamente y se queja menos de ello. El vértigo es una de las molestias que

mejor responden y se alivian con la toma de un barbitúrico.

Pensamos que este antibiótico ejerce una acción tóxica sobre el laberinto (acaso sobre el nervio vestibular) de manera sistemática, aunque generalmente poco marcada y sin importancia mayor, pero cuando el vértigo es muy pronunciado, constituye el tipo de la reacción secundaria indeseable. Afortunadamente, no suelen quedar secuelas, ya que el vértigo desaparece después de la suspensión de la cicloserina.

2. La fiebre. La aparición de fiebre no es un hecho constante pero bastante frecuente, y cuando se presenta adopta uno de los dos tipos siguientes:

a) La fiebre asintomática, que sólo se evidencia por la toma sistemática de la temperatura, mañana y tarde, la cual revela aumentos leves que de otra forma pasarían inadvertidos por no producir ninguna molestia subejeiva;

b) un tipo de fiebre muy característica por su forma de presentación, que es muy llamativa: se trata de una fiebre alta que se suele presentar casi de repente, precedida o acompañada de escalofríos muy intensos e impresionantes con castañeteo de dientes, sensación de frío intenso y, a veces, sudores fríos. Los escalofríos tienen lugar, bien sea un solo día marcando el principio del episodio febril, o bien se repiten varios días seguidos, en general al anochecer o especialmente de noche, cuando la fiebre sube.

3. Aumento de la expectoración. El aumento en cantidad de la expectoración es también un hecho frecuente que aparece igualmente al principio del tratamiento, a veces, a los pocos días de iniciado éste.

Es un aumento especialmente de carácter acuoso y mucoso, y si recordamos que la cicloserina se difunde libremente en los tejidos pulmonares y pasa a la expectoración, la génesis de este aumento se puede acaso explicar por la acción excitante de la CS sobre las glándulas bronquiales. De todas formas, este aumento en la cantidad de expectoración es un fenómeno pasajero y sin ninguna importancia especial.

4. La excitación nerviosa. Algunas veces la cicloserina actúa como excitante del sistema nervioso central, produciendo cierto grado de nerviosidad con insomnio y alteraciones del carácter que se suele traducir por una hiperactividad mental y física: los enfermos charlan más que de costumbre, son eufóricos, pueriles, afectivamente muy inestables con, a veces, accesos de risa fácil alternando con otros de llanto.
5. Estado de tensión muscular. Sin ser un hecho constante, no es nada raro que los enfermos noten que sus músculos, especialmente los de las extremidades, están en un estado de tensión permanente, como rígidos.
6. Aumento de la libido. Algunos de nuestros enfermos han experimentado un aumento de la libido.
7. Estado de intoxicación crónica. En algunos pocos casos hemos observado un cuadro de instalación paulatina en el transcurso de varias semanas, caracterizado por depresión mental con fallos de memoria, dificultad y lentitud de expresión, vértigo, anorexia persistente y, a veces, molestias digestivas. Estas siete reacciones secundarias son las únicas que hemos observado personalmente.

Sin embargo, no son estas las únicas reacciones secundarias po-

sibles, y en la literatura figuran también las siguientes:

8. Estado de delirio agudo agresivo. Se trata de un estado de excitación psíquica tan marcado, que lleva al enfermo a atacar a las personas que le rodean (especialmente al médico o a la enfermera), o a romper todo lo que encuentra a mano.
9. Manifestaciones convulsivas. En general, del tipo "grand mal" en enfermos con, a veces pero no siempre, antecedentes epilépticos.
10. Insuficiencia cardíaca congestiva. Se suele ver, en general en enfermos afectados de una tuberculosis crónica, bilateral y extensa, con una cantidad suficiente de fibrosis pulmonar para repercutir sobre el corazón derecho, el cual parece estar en el borde de la descompensación. En estos enfermos la cicloserina, actuando acaso como tóxico sobre el miocardio, rompe el equilibrio precario de compensación existente y desencadena una insuficiencia cardíaca congestiva del corazón derecho, la cual, en varias ocasiones, fue rápidamente fatal.
11. Lesiones dermatológicas. Pocas veces se han encontrado lesiones cutáneas de aspecto variable como, por ejemplo, una dermatitis tipo urticaria con prurito y febrícula.

Para resumir todo lo anterior, diremos que las reacciones indeseables que obligan a suspender este antibiótico son:

- a) un vértigo muy intenso;
- b) la aparición de un cuadro de intoxicación crónica;
- c) la aparición de un delirio agudo agresivo;
- d) la aparición de ataques epilépticos que resisten al tratamiento antiepiléptico;
- e) la aparición del más mínimo

signo de insuficiencia cardíaca congestiva;

f) la aparición de una dermatitis por hipersensibilidad.

Y a título práctico, convendrá evitar el empleo de la cicloserina en seis tipos de enfermos.

1. Los alcohólicos crónicos;
2. los enfermos con antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva;
3. los enfermos con antecedentes epilépticos;
4. los enfermos con antecedentes de psicopatías agitadas;
5. los enfermos con insuficiencia renal. Si se administra la CS a este tipo de enfermos, conviene dar dosis menores e investigar a menudo el nivel plasmático;
6. los enfermos con una cirrosis hepática compensada. Varios casos de descompensación han sido observados.

Resultados: Con la cicloserina se obtiene una mejoría clínica, a la vez subjetiva y objetiva, que se traduce por: una sensación de bienestar general; un aumento de apetito y, por consiguiente, del peso; una disminución o una desaparición de la tos y de la expectoración (a menudo después de haber pasado por una fase pasajera de aumento); desaparición de la fiebre si existía previamente (incluso si al principio del tratamiento aparece un episodio febril o un aumento de la fiebre que ya existía, esto suele ser pasajero, volviéndose después apirético el enfermo); la expectoración se vuelve a menudo negativa al examen directo, el número de BK por campo suele disminuir mucho en la gran mayoría de los casos; una mejoría radiológica que parece, a veces, algo lenta en manifestarse.

Pero lo que interesa especialmente es saber cuál es la eficacia de la cicloserina comparada con la de las demás sustancias antituberculosas (estreptomina, PAS, HIN). Esto ha

motivado unos estudios en gran escala llevados a cabo en The Veterans Administration Hospitals, en los Estados Unidos, los cuales, empleando por una parte CS sola en un gran lote de enfermos, y por otra parte, PAS + HIN en otro lote similar de enfermos, llegaron a los resultados siguientes:

Negativización del esputo en el 63 por ciento de los casos tratados con CS, contra el 96 por ciento de los tratados con PAS + HIN.

Mejoría radiológica en el 63 por ciento de los casos tratados con CS, contra el 84 por ciento de los tratados con PAS + HIN.

Cierre de las cavernas: menos frecuentes con CS que con PAS + HIN.

Recaídas o empeoramientos: tres veces más frecuentes con CS que con PAS + HIN.

De donde se saca la conclusión que la cicloserina sola, aunque eficaz, es inferior al tratamiento combinado PAS + HIN.

Ulteriores estudios del tratamiento combinado CS + HIN comparado con el tratamiento combinado PAS + HIN, indicaron poca diferencia en los resultados y se llegó a la conclusión que si a la cicloserina se le añade HIN (que es una droga muy eficaz), los resultados son casi idénticos a los obtenidos cuando se añade HIN al PAS.

Resumen: La cicloserina es un antibiótico dotado de un ancho radio de acción contra gérmenes grampositivos y gramnegativos, particularmente contra los estreptococos, colibacilos, shigelas, salmonelas y los bacilos de la tuberculosis y de la lepra. Sus indicaciones son, por consiguiente, bastante amplias, y aunque se estudió sobre todo su aplicación a la tuberculosis, se ha empleado con éxito en el tratamiento de infecciones urológicas rebeldes y contra infecciones diversas causadas por gérmenes sensibles a su acción. La administración

simultánea de otro antibiótico refuerza la acción de la CS. Es activa por vía oral y, a partir de la sangre, se difunde la CS a todos los tejidos y humores. En realidad, no es la concentración hemática de cicloserina lo que cuenta, sino la concentración tisular, o sea la concentración de CS en los tejidos donde están los gérmenes y las lesiones. Para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar se emplean dosis de 0.50 g. a 1 g. al día (repartidas en tomas de 0.25 g. cada una), de preferencia asociada con HIN (300 mg. al día). Las reacciones secundarias son bastante frecuentes, pero la mayoría de ellas no tienen ninguna importancia y se alivian con la toma de un sedante (un barbitúrico).

Las reacciones indeseables que obligan a suprimir la administración de

cicloserina son: vértigo muy intenso, estado de intoxicación crónica, delirio agudo agresivo, epilepsia rebelde, insuficiencia cardíaca congestiva, dermatitis por hipersensibilidad. Estas reacciones secundarias indeseables no son frecuentes y suelen, en general, presentarse en sujetos que tienen alguna deficiencia orgánica (por ejemplo, el alcoholismo crónico). Los resultados conseguidos en casos susceptibles de ser mejorados con las sustancias antituberculosas son buenos y el tratamiento CS + HIN da resultados similares al tratamiento PAS + HIN. La tendencia actual es, sin embargo, de reservar la cicloserina para las tuberculosis que se han vuelto resistentes a la triada clásica: estreptomycin-PAS-HIN.

A. JIMÉNEZ GALÁN.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

TOMO XIX—Núm. 4

Julio-Agosto de 1958

VIII CONGRESO DE TUBERCULOSIS Y SILICOSIS
DEL 25 AL 31 DE ENERO DE 1959 EN LA
CIUDAD DE MEXICO, D. F.

CONVOCATORIA

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio

CONVOCA

a los médicos cirujanos nacionales y extranjeros interesados en la Medicina y Cirugía del Tórax a la celebración del VIII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, que se celebrará en la semana del 25 al 31 de enero de 1959, en la ciudad de México, D. F.

REGLAMENTO

Art. 1. El VIII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis tendrá como sede la Facultad de Ciencias de la Ciudad Universitaria, en la ciudad de México, D. F., y se realizará del 25 al 31 de enero de 1959, organizado por la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, y patrocinado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Art. 2. El Congreso estará integrado por una Directiva Honoraria y un Comité Ejecutivo que se encargará de su organización.

DE LOS MIEMBROS DEL CONGRESO

Art. 3. Los miembros del Congreso serán Honorarios, Oficiales y Activos.

Art. 4. Serán Miembros Honorarios las personas designadas especialmente por el Comité Organizador y los que tienen ese carácter en la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

Art. 5. Serán Miembros Oficiales los miembros del Comité Organizador, los delegados al Congreso en representación de Universidades, Sociedades Científicas, Secretarías de Estado, etc., nacionales o extranjeras.

Art. 6. Serán Miembros Activos los Médicos Cirujanos mexicanos o extranjeros con título de Escuela de Medicina o Universidad reconocidas oficialmente.

Art. 7. Cada miembro del Congreso podrá inscribir como acompañantes hasta dos personas no médicos.

Art. 8. La cuota de inscripción para los Miembros del Congreso excepción hecha de los Honorarios, será de \$250.00 (doscientos cincuenta pesos), lo que les dará derecho para asistir y participar en los actos científicos y asistir a los actos sociales. La cuota para los acompañantes será de \$100.00 (cien pesos) por persona, lo que les dará derecho para asistir a los actos sociales.

DE LOS TRABAJOS

Art. 9. Los trabajos científicos podrán ser presentados por los Miembros Honorarios, Oficiales y Activos, y los temas deberán referirse a tuberculosis, silicosis, medicina y cirugía de tórax.

Art. 10. Habrá tres clases de trabajos: Trabajos Institucionales, Mesas de Discusión Coordinada y Trabajos Personales solicitados por la Directiva del Congreso.

Art. 11. El Comité Ejecutivo del Congreso ha elegido 10 temas para Mesas de Discusión Coordinada que serán desarrollados por especialistas nacionales y extranjeros.

Los temas de Mesas de Discusión Coordinada son los siguientes:

- a) Padecimientos Pulmonares Bilaterales Difusos.
- b) Observaciones a largo plazo en Tratamiento Médico y Quirúrgico de la Tuberculosis.
- c) Sobrevida en Cáncer Bronquiogénico Operado.
- d) Criterio de operabilidad en los Focos Residuales Tuberculosos.
- e) Nuevas adquisiciones terapéuticas en Aparato Respiratorio.
- f) Resultados del Tratamiento Ambulatorio en la Tuberculosis Pulmonar.

- g) El estudio funcional en relación con la indicación en Cirugía Torácica.
- h) Nuevas Orientaciones de la Campaña Antituberculosa.
- i) Aluminoterapia y Aluminio. Prevención en silicosis.
- j) Vacunación con B.C.G. en poblaciones mineras.

Art. 12. Se considerarán Trabajos Institucionales aquellos que se presenten por Instituciones Hospitalarias, Sociedades Científicas y Organizaciones Oficiales invitadas por el Comité Organizador.

Art. 13. El tiempo de exposición de los Trabajos Institucionales estará sujeto a la designación hecha por la directiva del Congreso. Este tiempo será distribuido por cada Institución en relación con el número de trabajos que presente.

Art. 14. Las Mesas de Discusión Coordinada se desarrollarán en el lapso de 1 hora 30 minutos.

Art. 15. Los trabajos personales deberán exponerse en un tiempo máximo de 20 minutos, incluyendo las proyecciones.

Art. 16. Todos los trabajos podrán acompañar su exposición con material gráfico: películas de 16 mm. y proyecciones de 35 mm., quedando entendido que su presentación estará comprendida en el tiempo señalado para la lectura del trabajo.

Art. 17. Los trabajos inscritos al Congreso deberán ser entregados a la Secretaría del Congreso antes del 15 de noviembre de 1958. Deberán estar escritos a máquina, en papel tamaño carta y a doble espacio; al final tendrán un resumen en español y estarán acompañados del material gráfico para su publicación. Los autores podrán, si así lo desean, enviar sus trabajos impresos en número suficiente para ser repartidos a los congresistas.

Art. 18. La Directiva de la Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio se encargará de la publicación de los trabajos presentados en el Congreso.

Art. 19. Los trabajos que no hayan sido inscritos y programados oportunamente no serán leídos durante la celebración del Congreso, pero podrán ser publicados.

DE LAS SESIONES

Art. 20. El Congreso trabajará en dos tipos de sesiones: solemnes y plenarias. Serán Sesiones Solemnes la de Inauguración y la de Clausura de Conclusiones y Resoluciones. Todas las Sesiones Científicas tendrán el carácter de Plenarias.

Art. 21. Las sesiones solemnes serán presididas por el Presidente Ejecutivo y el Secretario General del Congreso. Las sesiones de Trabajo de Institución estarán presididas por un Presidente designado por el Comité Organizador, un Presidente representativo de la Institución, el Secretario General del Congreso y un Secretario de Actas designado por el Comité Organizador. Las sesiones de Mesas de Discusión Coordinada estarán constituidas por cinco a siete miembros, nacionales y extranjeros y serán presididas por un coordinador nacional que será asistido por un secretario.

Art. 22. La sesión inaugural se desarrollará según programa especial y tendrá lugar el día 25 de enero de 1959. La sesión de Conclusiones y Resoluciones del Congreso se llevará a efecto al terminar las actividades científicas del Congreso.

DEL PRESIDIO DEL CONGRESO

Art. 23. Son obligaciones del Presidente del Congreso: 1º Declarar inaugurado el evento en la fecha y hora señalados en el programa. 2º Vigilar que el desarrollo de las actividades científicas y sociales del Congreso se lleven a cabo estrictamente de acuerdo con el programa señalado. 3º Designar las diferentes comisiones con objetivo específico durante el desarrollo del Congreso. 4º Coordinar las funciones de cada uno de los miembros del Comité Organizador, siendo el responsable del exacto cumplimiento de sus actividades. 5º Presidir la Sesión de Clausura y Resoluciones y 6º Autorizar, de acuerdo con el Tesorero, todos los movimientos de fondos del Congreso.

Art. 24. Son obligaciones de los Vicepresidentes: 1º Auxiliar al Presidente en sus funciones durante el mismo y 2º Substituirlo en su caso.

Art. 25. Son obligaciones del Secretario General: 1º Asistir a todas las sesiones plenarias, siendo responsable que la marcha de las sesiones se realice de acuerdo con el programa señalado. 2º Ser responsable de que los Secretarios de Actas cumplan con el desarrollo de sus funciones, de acuerdo con el artículo 28. 3º Proveer el material y equipo indispensable para el buen desarrollo de las sesiones. 4º Preparar el relato que comprenderá el resumen de todas las actividades científicas para la sesión de Resumen y Conclusiones.

Art. 26. Son obligaciones del Tesorero: 1º Hacerse responsable de los fondos que ingresen por diferentes conceptos al Congreso. 2º Autorizar, de acuerdo con el Presidente, todos los egresos que por

cualquier concepto deban ser efectuados para la correcta marcha del Congreso.

DEL PRESIDIO DE LAS SESIONES

Art. 27. Durante el desarrollo de las sesiones Plenarias, son obligaciones del Presidente: 1º Declarar inaugurada la sesión en la fecha y hora señaladas en el programa. 2º Vigilar que el desarrollo de los trabajos se realice de acuerdo con el tema y extensión señalados en el reglamento, actuando con energía en cuanto a tiempo se refiere.

Art. 28. Son obligaciones de los Secretarios: 1º Solicitar del autor el trabajo presentado, así como el material gráfico correspondiente y entregarlo a la Secretaría General del Congreso al terminar las sesiones. 2º Levantar acta de cada sesión que contendrá una síntesis de los trabajos, así como las conclusiones de la sesión. 3º Auxiliar al Presidente en sus funciones y substituirlo en su caso.

TRANSITORIOS

Art. 1. Se fijará la sede del IX Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis en la Sesión de Conclusiones y Resoluciones.

Art. 2º El Comité Organizador del Congreso se avocará la resolución de los casos no previstos en este reglamento.

COMITE ORGANIZADOR

Presidente:	Dr. Fernando Katz A.
Vicepresidentes:	Dr. Rafael Senties. Dr. Salvador Pedroza.
Secretario General:	Dr. Octavio Rivero S.
Tesorero:	Dr. José Kuthy P.
Secretarios del Exterior:	Dr. Donato G. Alarcón. Dr. Ismael Cosío Villegas. Dr. Fernando Quijano.
Secretarios del Interior:	Dr. Manuel Alonso de la Fuente. Dr. Enrique Staines. Dr. Raúl Cicero.

Secretarios de Actividades Científicas: Dr. Horacio Rubio Palacios.
Dr. José Manuel Ortega.
Secretario de Prensa y Propaganda: Dr. Leopoldo Pruneda.
Secretario de Relaciones Públicas: Dr. Manuel de la Llata.
Secretario de Actividades Sociales: Dr. Guillermo Solórzano.

Consejo Técnico Consultivo

Dr. Miguel Jiménez.
Dr. Fernando Rébora.
Dr. Alejandro Celis.
Dr. Aradio Lozano Rocha.
Dr. Pedro Alegría.
Dr. Federico Rohde.

Domicilio: Av. Oaxaca 23, 2º Piso
Teléfono: 14-91-27.
México 7, D. F., México.

Apartado Postal 7267.
México 1, D. F.
México.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XIX

SEPTIEMBRE-OCTUBRE, 1958

NUM. 5

CONTENIDO

	<i><u>Página</u></i>
REPORTE DE ALGUNAS MALFORMACIONES BRONCO- PLEUROPULMONARES Y MEDIASTINALES. <i>Dres. Fer- nando Rébora Gutiérrez y Ma. Luisa Díaz Gómez</i>	381
ESTUDIOS INMUNOLOGICOS DE VACUNA B.C.G. DESECA- DA. <i>Dr. Alberto P. León y Q.B.P. Arturo Hernández Ch.</i>	403
ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA REHABILITA- CION DEL TUBERCULOSO EN PAISES DE OCCIDENTE Y SUS POSIBILIDADES EN MEXICO. <i>Dres. Ma. Teresa Sa- bás y Salvador Roquet Pérez</i>	416
UNA CLASIFICACION DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR PARA LA EVALUACION DE LA QUIMIOTERAPIA. <i>Comité de Quimioterapia para la Tuberculosis del Ministerio de Educa- ción del Japón</i>	421
EL PROGRESO DE LA SILICOSIS DESPUES DE QUE EL PA- CIENTE RENUNCIA O CAMBIA DE EMPLEO. <i>Dr. Shuei Nozaki</i>	425
NECROSIS POSTPARTUM DE LA HIPOFISIS, ASOCIADA A TUBERCULOSIS DEL PULMON (Caso Clínico-Patológico). <i>Dres. Fernando Rébora G., Miguel Schulz C. y Javier García Z.</i>	430
RESUMENES DE REVISTAS	439

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. 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

488

REPORTE DE ALGUNAS MALFORMACIONES BRONCOPLEU- ROPULMONARES Y MEDIASTINALES

DR. FERNANDO RÉBORA GUTIÉRREZ
DRA. MA. LUISA DÍAZ GÓMEZ

HASTA hace pocos años, estas malformaciones eran verdaderamente excepcionales, constituyendo siempre hallazgos de autopsia. Los modernos métodos de exploración y la cirugía de resección han permitido conocerlas cada día mejor, haciéndose cada vez más frecuente su diagnóstico en vida y logrando una mejor clasificación de las mismas y un mejor entendimiento de su mecanismo patogénico.

EMBRIOLOGÍA

El aparato respiratorio deriva de una *yema* emanada del endodermo.

La cara ventral del intestino primitivo, en su porción cefálica emite una *gotera* longitudinal cuando el embrión mide 3 mm.

La extremidad craneal de esta *gotera* respiratoria está limitada adelante por una saliente transversal, esbozo de la epiglotis, mientras que la extremidad caudal de la *gotera* alcanza al septum transversum (*futuro diafragma*) y se bifurca en el embrión de 4 mm.

Al mismo tiempo, la *gotera* endodérmica se aísla de abajo hacia arriba para constituir el *tubo laríngeo traqueal*. Este, ulteriormente, va a bifurcarse y da nacimiento a dos esbozos que constituyen los bronquios primitivos, cuando el embrión mide 5 mm (Fig. 1).

El bronquio primitivo del lado derecho, a su vez se divide en tres yemas, que darán origen a los tres bronquios lobares derechos y el izquierdo solamente a dos (embrión de 10 mm.).

Así sucesivamente se dividen los bronquios del embrión para ir formando el árbol bronquial (Fig. 2).

Simultáneamente y con un origen mesodérmico, se inicia la formación del alvéolo pulmonar, pero no es sino al fin del sexto mes de la

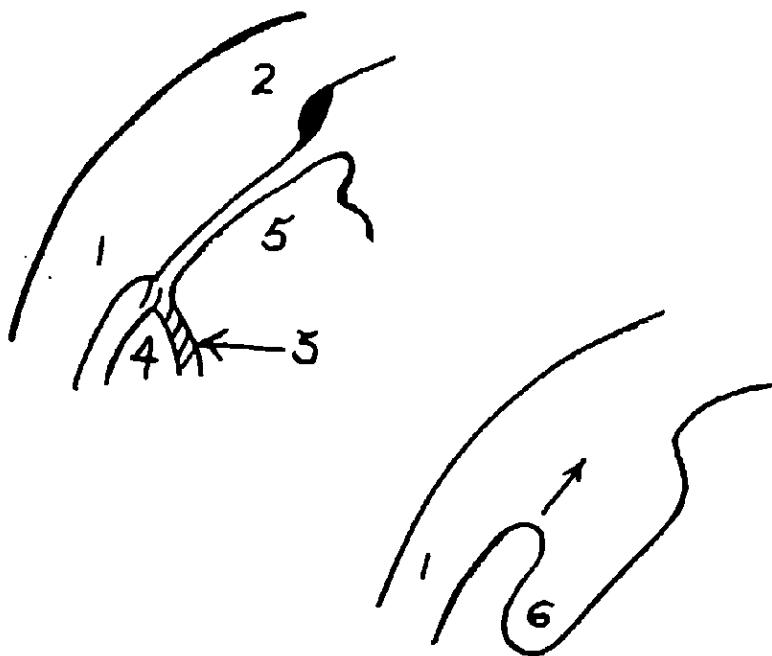


FIG. 1

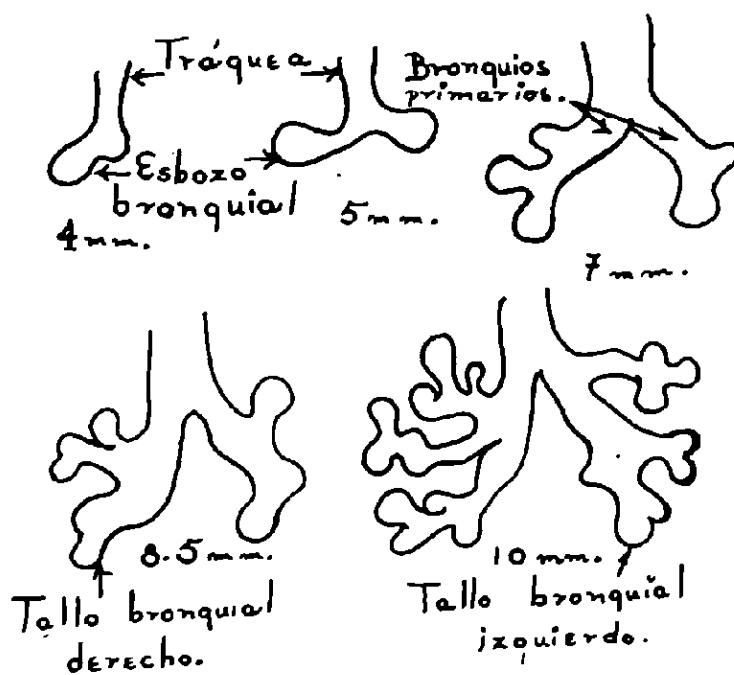


FIG. 2

vida intrauterina' cuando se realiza la unión de bronquios y alvéolos, haciéndose permeables los conductos brónquicos y por consiguiente viable el producto.

Los defectos del desarrollo del sistema broncopulmonar hasta el sexto mes de la vida intrauterina son causantes de las malformaciones congénitas broncopulmonares. Estas serán generalmente por defecto (*agenesias o disgenesias pulmonares*) mientras más tempranamente se originen.

En la génesis de estas malformaciones, también deberá tenerse en cuenta, la posibilidad de que los vasos o el timo al emigrar del cuello hacia el tórax, desplacen consigo representativos ectópicos de origen ecto, endo y mesodérmico, dando origen a malformaciones teratoides (*teratomas quísticos*).

ETIOLOGÍA

Hasta hace pocos años, todas las malformaciones trataban de explicarse por el alcoholismo o la sífilis. Actualmente se sabe que los padecimientos infecciosos de origen viral, la grippe simplemente padecida durante el embarazo y muy principalmente la rubéola, son los principales causantes de las malformaciones congénitas. Pero en relación con las malformaciones broncopulmonares existe evidencia cada vez más fehaciente de que la aparición de vasos anómalos o supernumerarios, dentro de la cavidad torácica y procedentes de la circulación general, al decapitar el árbol bronquial en formación, sean la causa de las disgenesias por defecto, como es el caso concreto del sequestro pulmonar, que veremos posteriormente.

CLASIFICACIÓN

Son numerosísimas las malformaciones congénitas broncopulmonares y no será posible abarcar todas ellas. En un plan didáctico, tomaremos como base la clasificación de Bruck, que las divide en tres grupos:

1) Malformaciones por *defecto*: Aplasias uni o bilaterales, totales o parciales. En este grupo quedarán incluidas las diversas variedades de quistes congénitos pulmonares, los que no ignoramos que también pueden ser mediastinales.

2) Malformaciones por *exceso*: Integran este grupo todos los casos de lóbulos supernumerarios, cuya variedad más importante la constituye el *sequestro pulmonar*.

3) Malformaciones de la división segmentaria, que explican la

polisinonimia de los segmentos broncopulmonares. Es difícil aquí separar lo que es normal de lo patológico.

1° Por defecto	{ Aplasias Formaciones quísticas del pulmón.	{ Agenesia I. Aplasia II. Hipoplasia II.	{ Vesículas. Ampollas. Neumatocele.
		{ Quistes alveolares. Quistes broncopulmonares. Bronquiectasias quísticas. Pulmón poliquístico.	
2° Por exceso	{ A. Lóbulo superior B. Secuestro pulmonar o encarceración pulmonar.	{ Lóbulo paracardíaco. Lóbulo de la acigos.	
3° Malformaciones de la distribución segmentaria.	{ Distopias Distribución anómala broncovascular.	{ Bronquios supernumerarios.	

APLASIA PULMONAR O MALFORMACIONES POR DEFECTO

Puede ser uni o bilateral. Esta última es incompatible con la vida y no haremos sino señalarla. En cuanto a la unilateral se la divide en:

1) Tipo I o agenesia total: no hay ningún vestigio del bronquio primario ni de elementos vasculares (Fig. 3).

2) Tipo II: se encuentra un esbozo de la *yema brónquica*, conteniendo elementos cartilaginosos, pero falta todo tejido pulmonar; es la aplasia pulmonar (Fig. 4).

3) Tipo III: Existe el bronquio pero aparece más o menos aplásico con una pequeña porción de tejido indiferenciado: es la hipoplasia. (Fig. 5).

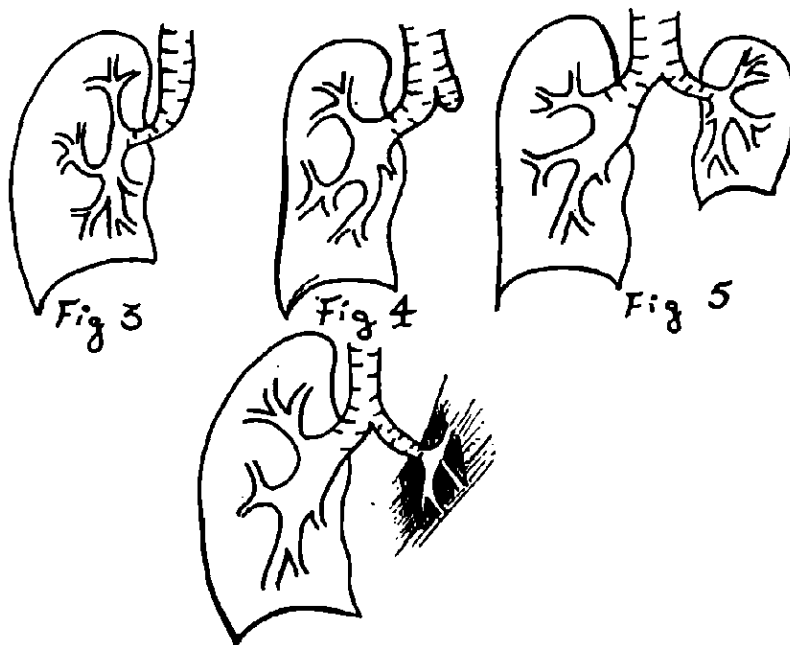
FRECUENCIA: En 1946, Smart reunió 104 casos, incluyendo en ellos las hipoplasias. En 1951, Wexels agrupó 87. Más recientemente Hollinger pudo reunir sólo 73 casos auténticos. Dorbecker describió 10 casos de hipoplasia en 1954.

SINTOMATOLOGIA. Se presenta generalmente en la niñez. Más frecuentemente del lado izquierdo. No es raro que sea latente, de manera que una exploración radiológica sistemática de colectividades la haga aparente. Otras veces un padecimiento pulmonar agudo o la introducción de un cuerpo extraño en los bronquios la hace patente, por la gravedad desproporcionada de los síntomas pulmonares.

Cuando tiene expresión clínica se han señalado como datos sobresalientes la *cianosis* frecuentemente en forma *paroxística*, la exis-

tencia de *sibilancias localizadas a un hemitórax y las bronquitis de repetición.*

EXPLORACION FISICA. Disminución de los movimientos torácicos del lado afectado, ausencia o disminución de las vibraciones vocales, matidez y abolición o disminución del ruido respiratorio y



existencia de *sibilancias*. El mediastino está desviado hacia el lado enfermo.

RADIOLOGIA. Opacidad homogénea o heterogénea del lado afectado, con denudación de la columna vertebral y desviación del mediastino hacia la sombra patológica. Las costillas no están retraídas y el diafragma, frecuentemente inmóvil, no está deformado en su contorno.

TETRADA DE HUTCHINSON: Opacidad en velo del hemitórax, discreta asimetría torácica por retracción de los espacios intercostales, elevación del hemidiafragma y denudación de la columna.

La broncografía revelará la ausencia o hipoplasia del árbol bronquial del lado enfermo, pero también con frecuencia del lado opuesto.

La broncoscopia, en su medida comprobará lo anterior.

La angiocardiógrafía será muy útil al demostrar las anomalías de distribución vascular.

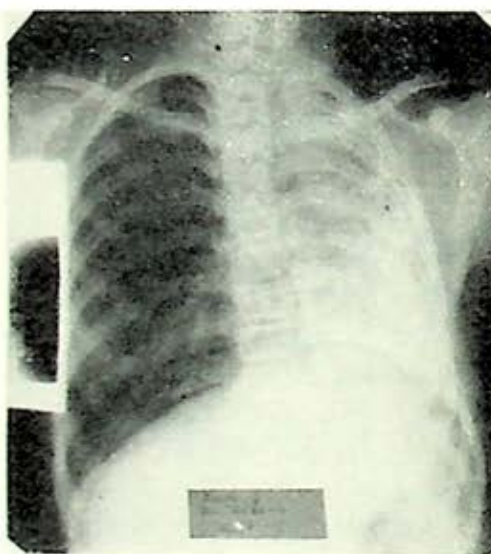
Siempre deberán buscarse otras anomalías por ser frecuentes.

PRONOSTICO. Casi el 50% de las agenesias reportadas han ocasionado la muerte en los primeros 5 años de la vida. Si la malformación

no se manifiesta durante este período, generalmente la supervivencia es mayor.

CASOS CLINICOS

CASO 1. E. M., enferma de 13 años que viene presentando repetidos cuadros respiratorios desde la niñez consistentes en: tos, con expectoración mucopurulenta, sin mal olor, acompañada de fiebre (38°C) y disnea de esfuerzo sin ser nunca de decúbito; cianosis ligera en estas ocasiones. A la exploración física, individuo del sexo femenino en mal estado con un síndrome de condensación del lado izquierdo. Las pruebas funcionales reportaron ligera insuficiencia respiratoria la cual no contraindicaba la intervención. La baciloscopia fue negativa en el sanatorio. La primera intervención se practicó el día último de septiembre de 1956, teniendo que suspenderla después de haber ligado la vena pulmonar superior y la arteria pulmonar, en vista de que se presentó una taquicardia incontrolable; 20 días después se reoperó, siendo el reporte del anatomopatólogo el siguiente: disgenesia pulmonar (Caso 1).



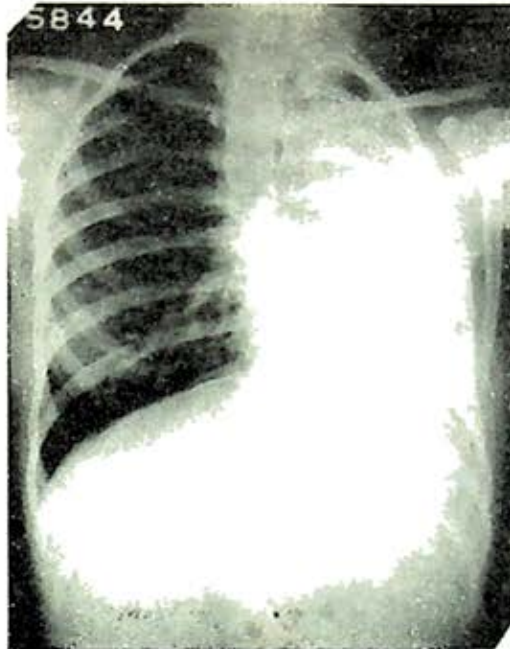
Caso N° 1. E. M.

CASO 2. V. M., enferma de 15 años de edad que desde la infancia viene presentando frecuentes infecciones respiratorias que se caracterizan por la presencia de tos con abundante expectoración, fiebre hasta de 38°C. y dolor en hemitórax izquierdo. En el sanatorio se le practicaron baciloscopias que fueron negativas, broncoscopia que mostró enrojecimiento marcado, congestión en bronquio izquierdo así como edema marcado, por lo que se le dio tratamiento con nebulizaciones previas a la intervención. Las pruebas funcionales previas a la intervención fueron satisfactorias. Después del tratamiento con nebulizaciones mejoró tanto clínica como radiológicamente, observándose aereación del lóbulo superior izquierdo, por lo que se practicó lobectomía inferior izquierda el día 3 de diciembre de 1956.

El reporte de la pieza reseca fue el siguiente: *Bronquiectasias del lóbulo inferior izquierdo.* (Caso 2).

FORMACIONES QUISTICAS DEL PULMON

Su patogenia es aun motivo de controversia, pues pueden ser congénitos por pellizcamiento del intestino primitivo o de una yema



Caso N° 2. V. M.

bronquial en formación o bien consecutivos a una infección neumónica aguda o neumopatía crónica. Por tal motivo su clasificación aquí también podrá ser criticada. Además también pueden ser mediastinales.

La escuela norteamericana los clasifica en 1) Quiste alveolar (vesícula, ampolla y neumatocele). 2) Quiste broncopulmonar. 3) Bronquiectasia quística y pulmón poliquístico.

Los primeros son quistes alveolares por fusión de los tabiques interalveolares. Los segundos son verdaderos tumores de origen congénito, tapizados por epitelio bronquial. El tercer grupo, un poco confuso, incluye las bronquiectasias quísticas y el pulmón poliquístico.

Según Huter, mientras más temprana es la deformación, más grandes son los quistes.

1) Se denominan vesículas a las dilataciones de menos de 1 cm., ampollas a las de mayor diámetro y neumatoceles a las gigantes. Fuera de su tamaño, no existe base clínica o anatómica para distinguirlos.

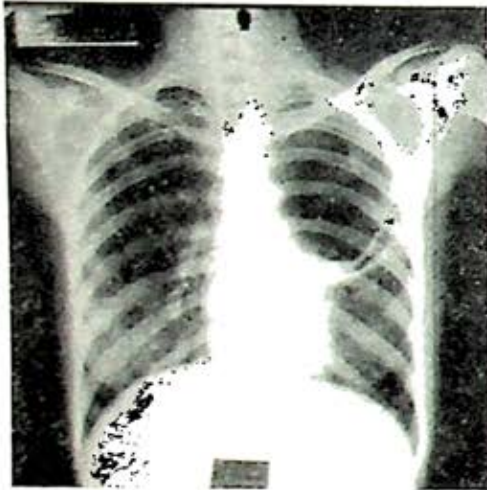
Clínicamente, son en general latentes mientras no se infectan. Cuando esto ocurre pueden dar un síndrome de supuración o pleural exudativo.

Cuando se encuentran en la corticalidad del pulmón son causa de neumotórax recidivantes. Frecuentemente ocasionan síntomas por la

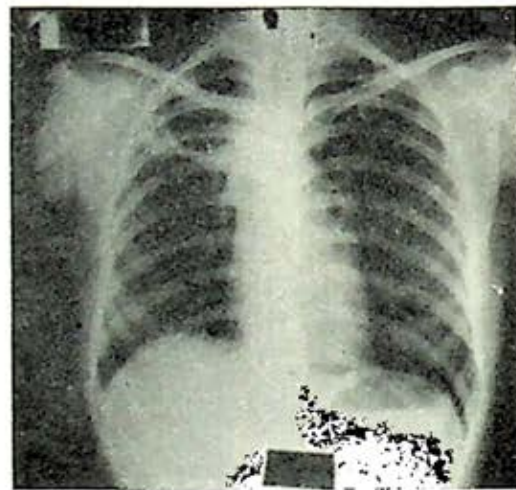
compresión que originan y por la disminución del campo de la hematosi.

2) **Quiste broncopulmonar.** Son quistes tapizados de epitelio bronquial que a menudo parecen verdaderas neoplasias, por lo que algunos los clasifican entre los tumores benignos pulmonares.

Casi siempre son solitarios y suelen estar enclavados en el parénquima pulmonar; pueden ser mediastinales. Como tienen revestimiento secretor a veces pueden contener líquido. Son latentes generalmente, pero su infección agregada, como en los de todo este grupo, puede hacerlos aparentes como un síndrome de supuración o de una tuberculosis excavada.



Caso N° 3. M. O.



Caso N° 4. M. C.

CASOS CLINICOS

M. O. Del sexo femenino de 27 años, ingresó al sanatorio con tos intensa, acompañada de esputo mucopurulento, fiebre y mal estado general; se le practicaron baciloscopías siendo positivas las tres primeras, después se hizo negativa, se le practicó lobectomía superior izquierda y el reporte de la pieza fue: quiste pulmonar del desarrollo situado en el lóbulo superior izquierdo, mitad superior. Neumonitis crónica difusa periférica (Caso 3).

M. C., sexo femenino de 25 años, ingresó al sanatorio con tos intensa acompañada de flema mucopurulenta, fiebre de 39°C. y dolor en hemitórax derecho. Se le practicaron baciloscopías en serie que fueron negativas.

Se trató con antibióticos mejorando la tos y bajando la fiebre. El día 3 de noviembre de 1955 se le practicó lobectomía superior derecha y segmentectomía superior del lóbulo inferior derecho. En un segundo tiempo, se realizó una toracoplastia en vista de que el parénquima remanente no logró llenar la cavidad.

El reporte del anatomopatólogo fue: quiste pulmonar con signos de inflamación crónica no específica (Caso 4).

M. R., sexo femenino, de 32 años. Quiste gigante del lóbulo inferior derecho. (Caso 5).

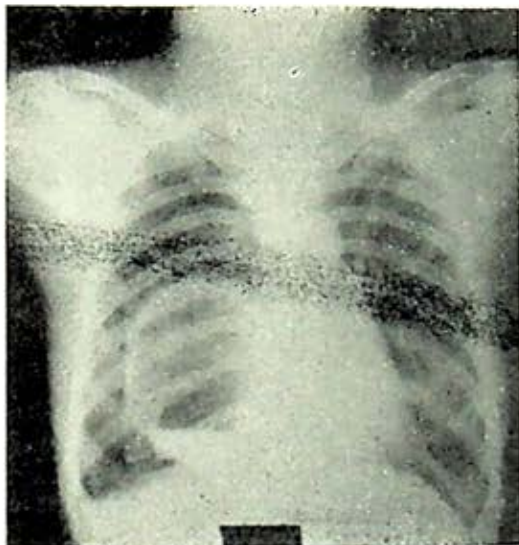
3) **Pulmón poliquístico,** para algunos sería adquirido, para otros cuando va asociado a la pancreatitis quística (mucoviscidosis) o a la esclerodermia, sería congénito.

Pueden ser totales, incompatibles con la vida o sólo lobares o segmentarios. Pueden cursar en forma latente o bien infectarse simulando un proceso supuratorio pulmonar o bronquiectásico.

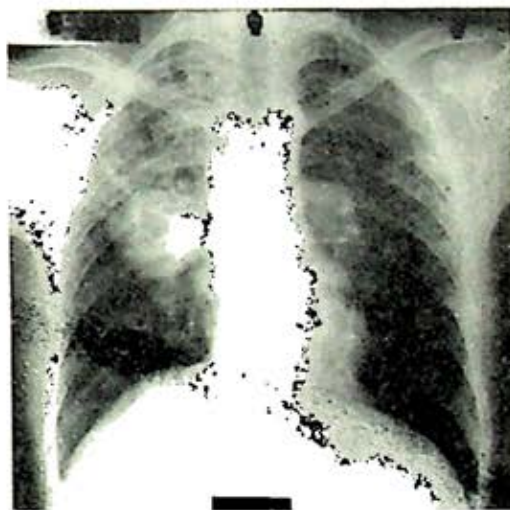
CASOS CLINICOS

F. C., sexo masculino, 24 años, con abundante expectoración de mal olor, fiebre de 39°C. mal estado general y dedos hipocráticos (Caso 6).

I. G., sexo femenino, de 34 años con abundante expectoración de mal olor, fiebre de 39°C. ingresó al sanatorio en donde se le practicaron baciloscopías en serie siendo siempre negativas. Se le hizo una broncografía del lado derecho y en vista de presentarse hemoptisis de repetición se le practicó una resección bisegmentaria. La enferma posteriormente volvió a presentar hemoptisis por lo que se le practicó broncografía del lado izquierdo, observándose que también



Caso N° 5. M. R.



Caso N° 6. F. C.



Caso N° 7. I. G.

en este pulmón presentaba anomalías. No se pudo realizar otra resección por tener malas las pruebas funcionales postoperatorias. El reporte de la pieza fue: quistes bronquiales del segmento superior del lóbulo inferior y del posterior del lóbulo superior. Preciso inflamatorio crónico periquístico (Caso 7).

Radiológicamente: Todas estas malformaciones se expresan por imágenes circulares o poliédricas, de contornos tenues, como trazadas con la punta de un alfiler, cuando no están infectadas, pues de lo contrario sus contornos se vuelven más marcados.

Cuando tienen líquido o han sufrido infección agregada, se aprecian como imágenes hidroaéreas. La tomografía las hace patentes aun cuando no en todos sus contornos, dada la delgadez de sus paredes. La broncografía es muy útil, sobre todo en el diagnóstico del pulmón poliquístico.

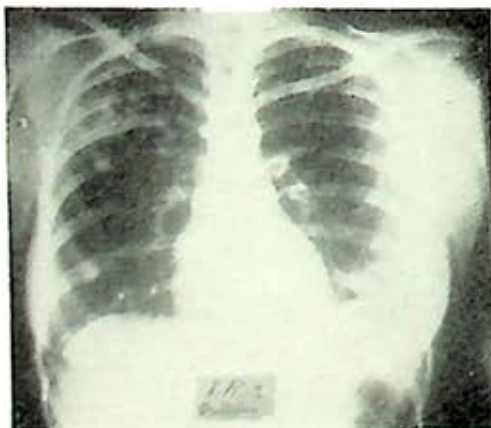
Bronquiectasia Quística. En la mayor parte de los tratados se habla de Bronquiectasias Quísticas o Pulmón Poliquístico, indicándose que se da esta denominación por la forma esférica de las dilataciones que en la broncografía tienen cierta semejanza con racimos de uvas.

Siempre nos pareció muy ambigua esta denominación hasta hace poco en que tuvimos la oportunidad de operar un caso que creemos cabe exactamente dentro de la connotación de bronquiectasia quística.

CASO CLINICO

I. R., religiosa, que ingresó al sanatorio con imágenes de rarefacción en lóbulo superior derecho y en segmento basal izquierdo, fue diagnosticada fuera del sanatorio como tuberculosa pulmonar.

La enferma venía con tratamiento de DHE e INH. El aspecto radiográfico era sugestivo de ser una tuberculosis por la bilateralidad de las lesiones, sin embargo era asintomática y sus baciloscopías persistentemente negativas. En el sanatorio se continuó el mismo tratamiento y se le agregó neumoperitoneo, habiéndose logrado una limpieza radiológica total en placa simple. Pero la negatividad de los esputos y el aspecto fino de las excavaciones nos hizo sospechar



Caso N° 8. I. R.

la posibilidad de que existieran formaciones quísticas. Con tal motivo se le ordenó broncografía derecha, que reveló imagen anular incompletamente llenada en segmento posterior del lóbulo superior derecho. Días después, una nueva placa reveló un nivel del lipiodol atrapado en la formación que para nosotros era de naturaleza quística. La enferma fue operada encontrándose una adherencia a pared torácica, al despegarla se descubrió en su base una formación quística entre segmento posterior y anterior, la que se continuaba por un bronquio que recibía multitud de bronquiolos intersegmentarios, tanto del lóbulo superior como del inferior y el que de trecho en trecho, iba dando nuevas dilataciones quísticas en los planos intersegmentarios, entre segmentos posterior y anterior del lóbulo superior y segmento superior del lóbulo inferior. Todas estas formaciones pudieron ser extirpadas aislándolas de los planos intersegmentarios, ligando los bronquiolos que aflúan al bronquio central descrito y sin necesidad de extirpar ninguna porción de parénquima pulmonar.

Nos parece que este es el caso auténtico de una bronquiectasia quística y a nuestro entender es el primero de esta índole descrito cuando menos en la literatura nacional (Caso 8).

MALFORMACIONES POR EXCESO. (II)

Estas pueden ocasionarse: 1) por la formación de un verdadero pulmón accesorio, cuyo bronquio parte de la tráquea directamente, con sus elementos vasculares propios más o menos desarrollados, lo cual es muy raro. O bien el bronquio nace de un bronquio secundario,

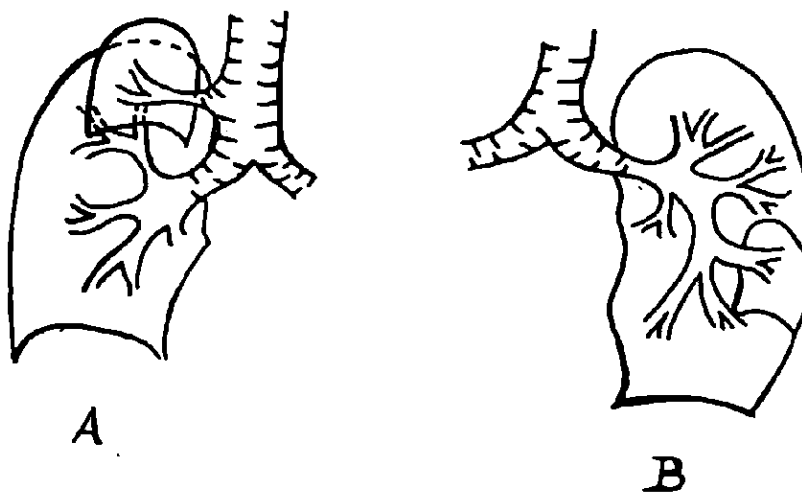


FIG. 6

principalmente del lóbulo inferior, constituyendo un lóbulo supernumerario (lóbulo paracardíaco) (Fig. 6).

Otras veces la deformación es más aparente que real: La acigos origina una escotadura en el lóbulo superior derecho, separando su porción superior interna y creando el llamado *lóbulo de la acigos*.

Generalmente sufren infecciones agregadas o bronquiectasias que ponen al clínico sobre la pista de su diagnóstico. La radiografía y la broncografía son fundamentales.

2) Separación de una porción del parénquima pulmonar por la existencia de arterias supernumerarias, procedentes de la circulación mayor, constituyendo el llamado *secuestro pulmonar* o *incarceración pulmonar*.

Descrita por primera vez en 1940 por Harris y Lewis, ha sido posteriormente motivo de documentados artículos de Pryce y Sellors en 1946, de Clagett y Mac Donald en 1950 y por nosotros mismos en el año de 1951.

Anatomía patológica: Consiste en la formación de una porción pulmonar semejante a un quiste, a un pulmón poliquístico o bien a una masa pulmonar con ramificaciones bronquiales paralelas a las de las arterias anómalas, supernumeraria. Generalmente el bronquio no se abre en dicha formación, sino que es ciego; sólo secundariamente a la infección del proceso se realiza la comunicación con el resto del árbol bronquial. Únicamente en uno de los casos descritos parece que la comunicación existía desde el nacimiento.

Esta anomalía broncopulmonar acaba por infectarse generalmente, lo cual puede llevarse a cabo por contigüidad o por vía hematógena confundiendo entonces clínicamente con un absceso, un empiema o un proceso bronquiectásico.

Si la existencia de la arteria supernumeraria es poco frecuente, la coexistencia con la anomalía broncopulmonar es más rara y tiene tendencia a presentarse en el lóbulo inferior y con más frecuencia en el lado izquierdo.

De los casos señalados sólo hay los casos bien descritos de doble anomalía que son el de Fischer, el de Harris y Lewis, y ocho casos descritos por Pryce, Sellors y Blair. Dos reportes incompletos de Haight. Otro descubierto por Park.

La arteria supernumeraria procede generalmente de la aorta torácica y se la encuentra con mayor frecuencia en el ligamento pulmonar, pero puede provenir de la diafrágmatica superior, de la aorta abdominal o del tronco celíaco, acompañándose entonces, como en los dos casos de Haight, de otra anomalía, como es el hiatus diafragmático.

La circulación de retorno generalmente se hace a través de la vena pulmonar inferior, salvo el caso de Park en que existía una vena supernumeraria que desembocaba en la cava inferior.

La contextura de la arteria anómala tiene detalles histológicos especiales: domina en su estructura el elemento elástico, hecho que la asemeja considerablemente a la arteria pulmonar. El vaso es generalmente de calibre considerable y dado su origen a menudo de la aorta torácica y su ubicación en el ligamento pulmonar, su herida

puede ser de consecuencias mortales, como aconteció en el caso de Harris y Lewis y como estuvo a punto de suceder en uno de los nuestros.

Patogenia: El tejido embrionario, punto de partida del aparato respiratorio, tal como lo expusimos anteriormente, es un tejido frágil, deleznable, gelatinoso y por consiguiente susceptible de deformarse bajo la acción de diferentes causas (compresión de órganos cercanos, tracciones, infecciones), resultando de ello una gran variedad de anomalías según el momento del desarrollo en que la causa perturbadora actúe.

Así, Gladstone y Cockayne suponen que la existencia de adherencias entre el blastoma pulmonar y el celoma mesotélico, explicarían estas detenciones del crecimiento.

Eppinger sostuvo su teoría de las *yemas accesorias*, afirmando que la existencia de yemas pulmonares extras explicaría las anomalías broncopulmonares por exceso. Esta teoría, menos aceptada que la que describiré a continuación, no es ni mucho menos ilógica y explicaría bien el por qué de los pulmones accesorios torácicos y aun abdominales y el por qué algunos quistes pulmonares parecen tener relación de contigüidad y aun funcional con el esófago.

Price, Sellors y Blair son partidarios de la teoría de la inhibición o teoría fraccional, en la que la anomalía se debería a la inhibición del crecimiento por la existencia de una arteria anómala.

Esta opinión también es sustentada por Harris y Lewis:

Normalmente, al desarrollarse los vasos se constituye una aorta ventral y dos dorsales, existiendo un balance en el desarrollo de estos vasos, generalmente con predominio de la aorta ventral, la que no interfiere con el crecimiento de las yemas pulmonares; pero en ocasiones superan las dos aortas dorsales, o más frecuentemente una de ellas y al crecer pueden capturar una de las yemas en formación, ocasionando según el momento del desarrollo embrionario en que se realice el proceso, ya sea la agenesia total o parcial, un lóbulo accesorio o el secuestro pulmonar, un quiste o solamente el vaso supernumerario sin interferir en el crecimiento pulmonar.

Para que se realice el secuestro pulmonar, la efracción debe acontecer cuando el embrión tenga de 12 a 14 mm, época en la que como ya se señaló, están ya constituidas todas las yemas de los distintos segmentos broncopulmonares y además es la época en la que la futura pleura envuelve al corazón para formar el pericardio, quedando como reliquia de este origen el ligamento triangular. Ahora bien, dada la tendencia a la sinistocardia desde el mismo desarrollo, para Harris y Lewis esto explicaría por qué la anomalía sería más frecuente del

lado izquierdo, por qué al vaso anormal se le encuentra generalmente en el ligamento pulmonar y por qué procede generalmente de la aorta torácica.

Clinicamente pueden permanecer latentes y ser hallazgos radiológicos fortuitos. En otras ocasiones, más frecuentes, se les confunde con un absceso, bronquiectasia, pleuresía purulenta o aun tuberculosis pulmonar. Sin embargo, un paciente con antecedentes de bronquitis de repetición, con un proceso de excavación basal izquierdo rebelde a la terapéutica de antibióticos actuales, negativo al bacilo de Koch y en una persona joven, puede sospecharse la posibilidad de un secuestro pulmonar.

La broncografía hará aparentes las imágenes destructivas o bronquiectásicas en las formas no macizas y con bronquio de drenaje. La angiocardigrafía bien realizada e intencional, podrá revelar las arterias anómalas. La existencia de otras malformaciones robustecerá el diagnóstico presuncional, pero desde luego será la toracotomía la única forma certera de comprobar esta anomalía, que por otro lado es tributaria en forma primaria de la terapéutica reseccionista.

CASOS CLINICOS

1) L. M. A., de 15 años, estudiante, soltera, originaria de San Juan Sugar, Ver.

Antecedentes no patológicos. Tabaquismo y alcoholismo negativos.

Antecedentes personales patológicos. Tosferina, sarampión y paludismo (a los 9 años).

Padecimiento actual. En mayo de 1950 principió a estar enferma con astenia, 8 días después se inició hipertermia que se elevaba a 40°C. precedida de escalofrío y descendiendo a 37°C.; pocos días después la temperatura se estabilizó a 38.5°C. por las tardes. Simultáneamente apareció tos acompañada de expectoración purulenta de mal olor, en cantidad de 200 cc. con estrías sanguinolentas, repitiendo este cuadro de cinco a ocho veces en las 24 horas. Así estuvo durante dos meses aproximadamente, reduciéndose paulatinamente la expectoración hasta presentarse en la actualidad una sola vez.

Disnea de pequeños esfuerzos desde el principio del padecimiento.

Exploración física. V V + en región subescapular izquierda en donde se percibe submatidez, soplo tubario y pectoriloquia áfona. El resto de la exploración normal.

Laboratorio. Los exámenes baciloscópicos son negativos. La citología hemática reveló leucocitosis de 19,800 con 74% de neutrófilos. Glóbulos Rojos 4.560,000, con 80% de hemoglobina.

El 22 de julio de 1951 se practicó toracotomía izquierda con la idea de resecar un absceso pulmonar basal.

La resección fue laboriosa en virtud de existir múltiples adherencias, siendo necesario hacer despegamiento extrapleural; después de tratar la arteria y vena lobares así como cortar y suturar el bronquio, al desprender el lóbulo inferior izquierdo y al retirarse una pinza que se había colocado en una adherencia yuxtadiafragmática se presentó una hemorragia profusa, la cual se cohibió al ser pinchado nuevamente el vaso, después de lo cual se encontró que era una arteria supernumeraria de 3 mm. de calibre y que al parecer procedía de la cara superior del diafragma.

El estudio histopatológico reveló: absceso pulmonar crónico con bronquio lobar ciego que terminaba en forma de embudo, cerca del absceso; éste se había abierto al bronquio hasta encontrar su parte permeable.

Se demostró la existencia de la arteria anómala, la cual era independiente de la circulación pulmonar del lóbulo resecado. (Caso 9 A y B)

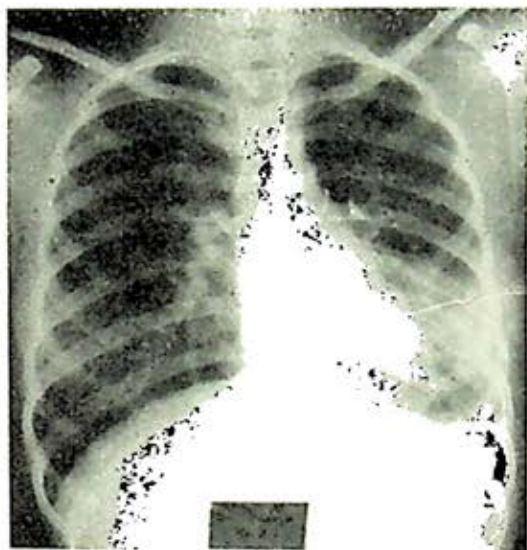
2) S. M., de 26 años de edad, soltera, originaria de México, D. F., empleada de oficina.

Antecedentes no patológicos: tabaquismo y alcoholismo negativos.

Antecedentes personales patológicos: varicela en la infancia. Dolores reumáticos desde los 10 años. Bacilares negativos. Luéticos negativos.

Estado actual: En febrero de 1956 principió con escalofrío intenso, hipertermia de 39.8°C., tos con esputo no herrumbroso. Le diagnosticaron neumonía, para lo cual le prescribieron penicilina y el cuadro descrito repitió en 12 días.

Sin embargo la tos no cedió totalmente, siendo con frecuencia la expectoración en poca cantidad, sin conocer sus caracteres pues la deglutía, nunca fue hemop-



Caso N° 9, A. L. M. A.



Caso N° 9, B. L. M. A.

toica ni de mal olor. Ligera disnea de esfuerzo, febrícula vespertina, de poca intensidad, la cual se presentaba por cortas temporadas.

Del mes de febrero a octubre de 1956, adelgazó 2.500 Kg.

Consultó a un médico, quien le prescribió estreptomycin (30 gs.), INH 300 mg. diarios (18 gs.) y P.A.S. (188 gs.).

El 18 de junio de 1957 se presentó a consulta con escasa tos, sin flema y con un aumento de 4 Kg., siendo entonces su peso de 53 Kg. y 1.58 m. de estatura.

Exploración física: Paciente del sexo femenino, un poco pálida, con buen estado general.

Cráneo y cuello sin datos anormales.

Tórax: Movilidad disminuída del lado izquierdo. Se auscultan algunos estertores subcrepitantes en la región subescapular izquierda.

Región precordial: normal.

Abdomen: sin datos patológicos.

Miembros: Pulso, 79 por minuto, rítmico, normal, tensión arterial: 120/70. No hay dedos hipocráticos.

Exámenes de laboratorio: Dos baciloscopías, una directa y un lavado gástrico, negativos al B. K.

Con la sospecha de tratarse de un secuestro pulmonar se planteó la resección, practicándose el día 11 de junio de 1957.

El reporte anatomopatológico fue: Descripción macroscópica: el espécimen mide 10 X 9 X 4 cm., la superficie externa es ligeramente lobulada, anfractuosa en la parte correspondiente al despegamiento. En la cara externa hay dos bulas de

5 cm. a 1 cm. de diámetro. En la porción mediastinal se observa un área circular de 3 cm. de diámetro, en la que se ven penetrar cuatro arterias y salir cuatro venas. Al corte, se encuentra en el centro una porción maciza en la que hay un bronquio sin comunicación con el exterior de 4 mm. de diámetro y 2.5 cm. de longitud. Alrededor de esta parte hay numerosas cavidades de tamaño variable entre 0.5 cm. a 1.5 cm., algunas de éstas dan salida a un líquido de aspecto purulento. Las arterias que penetran en la cara mediastinal siguen un trayecto rectilíneo, ramificándose limitadamente.

Descripción microscópica: En las secciones estudiadas se observa una red de bronquios limitados la mayor parte por epitelio columnar ciliado, otros por epitelio monoestratificado columnar bajo, casi cúbico. En unas áreas están separados por tejido fibroso infiltrado de linfocitos y plasmocitos y en otras de leucocitos polimorfonucleares, entre los cuales no se identifican alvéolos. La luz de la mayor parte de los bronquiolos está ocupada por exudado fibrinoso con numerosos leucocitos polimorfonucleares. Solamente en las paredes del bronquio ciego hay tejido cartilaginoso, en tanto que en la pared de los bronquiolos solamente se observan algunas fibras musculares lisas. En las arterias se observa marcado engrosamiento de la íntima.

Resultado: Secuestro pulmonar con inflamación aguda.

1) Para no hacer más larga esta exposición señalaré solamente otros tumores pulmonares de naturaleza congénita como son ciertos quistes de epitelio vibrátil, el adenoma brónquico que para algunos sería un quiste fetal (Stork).

III. MALFORMACIONES DE LA DISTRIBUCION BRONCOSEGMENTARIA PULMONAR

Anomalías constituidas tardíamente en la vida embrionaria, pueden agruparse en dos:

1) Distopias, que comprenden, según Bruck: la yuxtaposición traqueal de un elemento pulmonar accesorio ventilado por un bronquio especial, ya señalado anteriormente.

El bronquio lobar superior accesorio, nacido igualmente de la tráquea misma y el divertículo traqueal.

2) Modificaciones de la segmentación: Son múltiples y explican las divergencias aparentes que existen en las clasificaciones de los segmentos pulmonares según los diversos autores, pues como han dicho Gernez y Rieux, no existe, en efecto, una topografía brónquica única y universal, sino variaciones múltiples en torno de un tema común.

TERATOMA

Es posiblemente el más interesante de los tumores mediastinales. Es un neoplasma no muy frecuente, sin embargo Rusby en 1944, coleccionó 241 casos de la literatura y desde entonces otros más se le han sumado. Durante la guerra pasada el Instituto de Anatomía Patológica

de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos encontró 29 casos, todos en edad militar. Es en esta edad de los 18 a los 25 años, con una incidencia igual en ambos sexos, en que estos tumores se encuentran. Del grupo examinado por dicho instituto, una tercera parte fueron malignos.

Teratomas benignos. Estos tumores son habitualmente quistes bien encapsulados, lobulados y multiloculados que ocupan habitualmente el mediastino anterior. Sólo en tres casos se han encontrado en el mediastino posterior. Cuando es muy grande, el teratoma puede extenderse hasta la cavidad pleural. La cápsula contiene restos de timo, no excepcionalmente. Los quistes pueden contener líquido amarillo claro o café, pero frecuentemente están repletos de material sebáceo y de pelo.

Teratomas malignos. Como los anteriores, ocupan habitualmente el precordio; solamente un caso se ha encontrado en el mediastino posterior. Crecen rápidamente en tamaño causando la muerte del paciente generalmente dentro de un año. El crecimiento se hace por extensión directa al pericardio, pleura y pulmón, lo que ocasiona la constricción de los grandes vasos. Puede existir un derrame pleural sanguinolento con celdillas tumorales. Las metástasis se hacen frecuentemente a los ganglios linfáticos regionales, pulmón e hígado.

Frecuentemente dotados de actividad gonadotrópica, pueden originar ginecomastia y dar reacciones de Ascheim-Zondeck, Galli Mainini (rana Genopus y Moctezuma) positivas.

1) D. C. J., de 50 años de edad, originaria de Querétaro, Qro., radica en el Distrito Federal desde hace 30 años. Trabaja en una fábrica de hilados y tejidos. Ingresó al Sanatorio de Huipulco el día 22 de julio de 1953, ocupando la cama Núm. 53 del Pabellón Núm. 3.

Antecedentes hereditarios y familiares. Madre muerta de cáncer en la matriz.

Antecedentes personales no patológicos. Alcoholismo franco, tabaquismo negativo.

Antecedentes personales patológicos. Sarampión, viruela, reumatismo poliarticular agudo, fiebre puerperal después de su primer parto, tifo a los 15 años.

Padecimiento actual. Comenzó hace 4 años con disnea de grandes esfuerzos, sin tener ninguna otra molestia hasta hace 4 meses en que notó que dicha disnea le aparecía aun con pequeños esfuerzos, pero no siendo constante sino más bien caprichosa, ya que a veces la tenía y a veces no.

Al ingresar al Sanatorio la enferma tenía tos, por accesos, paroxística en ocasiones, seca casi siempre y a veces acompañada de expectoración mucosa, sin caracteres especiales.

Interrogatorio por aparatos. Sin datos patológicos, con excepción de menopausia desde los 45 años que ha tolerado perfectamente.

Exploración física. Mujer de unos 45 años, complexión delgada, conformación normal, sin facies característica.

Cabeza: Pupilas y reflejos normales. Dentadura en malas condiciones de higiene, faltan 8 piezas. Cuello: normal.

Tórax: Movilidad disminuida del lado derecho. Ligero hundimiento intercostal a nivel del 9° espacio del lado derecho. No hay modificación de las vibraciones vocales ni de la sonoridad. A la auscultación y en la región interescapulovertebral derecha, persistencia de estertor roncante.

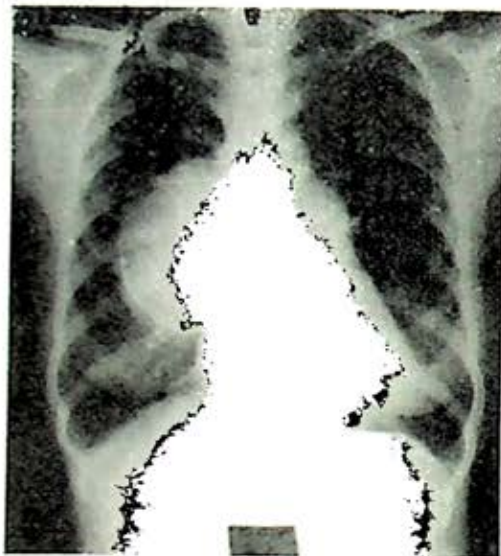
Area precordial: normal.

Miembros: Pulso 60 por minuto, amplio, rítmico. Tensión arterial 110/70. Ligera cianosis en las uñas, ésta no era constante, pues en ocasiones era bien aparente y en otras, desaparecía. No hay hipocratismo.

Exámenes de laboratorio. Baciloscopia negativa en tres ocasiones. Reacción de Cassoni: negativa. Recciones de Kahn y Wassermann: negativas.

Evolución: con el diagnóstico de quiste dermoide se operó el día 25 de agosto de 1953. Bajo anestesia éter-oxígeno se hizo toracotomía, resecaando fragmento anterior de 4° costilla derecha. Extrapleuramente se despegó masa tumoral, ligándose gruesas adherencias mediastinales pediculadas. No había adherencias a vasos, pericardio o pleura. Se suturó por planos y se dejaron dos tubos de canalización. Evolucionó satisfactoriamente.

El reporte histopatológico fue: teratoma de mediastino anterior. Masa tumoral de consistencia firme, constituida por una cápsula fibrosa parcialmente calcifi-



Caso N° 10. D. C. J.

cada (tal cual se había observado radiológicamente), en cuyo centro existía un material sebáceo; no se encontraron dientes, pelos, etc. y en cambio el estudio microscópico reveló formaciones semejantes al tejido pancreático (Caso 10).

2) J. S., de 36 años, originaria de Uruapan, Mich., casada, dedicada a labores del hogar.

Antecedentes personales no patológicos: Alcoholismo y tabaquismo negativos.

Antecedentes patológicos: Sarampión, Tosferina.

Estado actual: Desde hace unos 4 meses, la enferma se queja de tos seca al principio, después con expectoración espesa consistente, abundante, de mal olor (la enferma dice que huele a sebo); en ocasiones ha arrojado pelos con la expectoración. Conjuntamente a la tos apareció fiebre de corta duración; era vespertina y al parecer moderada. Fuera de los datos anteriores no se queja de ningún otro síntoma.

Exploración física. Mujer excedida de peso, con aspecto de buena salud (77.500 Kg.).

Tórax: Movilidad disminuida en la base del lado derecho, VV en el mismo lado, los demás datos normales.

Pulso: 75 por minuto. Tensión arterial: 110/70.

Exámenes de laboratorio. Baciloscopías, negativas.

Pruebas de eliminación renal: a los 120 minutos, 45%, 63 cc.

El día 2-VI-56, se practicó toracotomía, habiéndose presentado al iniciar la anestesia cianosis y excitación, que se logró controlar después de ser intubada.

Descripción de la operación: Incisión pósterolateral, resección de 5° costilla con su nervio intercostal correspondiente. El pulmón estaba adherido por adherencias

laxas, con excepción del lugar correspondiente al quiste, sobre todo en su parte anterior y diafragmática en las que existían adherencias muy firmes y cortas; en ellas, al disecarlas, se encontraron cuatro arterias anómalas que procedían de la cara superior del diafragma, así como en las anteriores, había dos vasos procedentes de las mamas internas, las que fueron disecadas, ligadas y cortadas. Enseguida se continuó la enucleación del proceso quístico, hasta encontrar su bronquio, el que era grueso y se cortó y suturó por puntos separados; junto del bronquio se ligó y cortó una gruesa arteria que procedía de la arteria pulmonar principal (lóbulo medio). Junto de la arteria que iba al lóbulo (el que estaba con sus segmentos pequeños pero de aspecto normal), por delante del bronquio, iba una vena que se ligó y que provenía de la vena pulmonar superior (lóbulo medio), finalmente se enucleó la formación percibiéndose franco olor fétido al extraerse la pieza. Se abrió la cavidad observándose la presencia de pelo. Se dejaron antibióticos, dos sondas y se cerró por planos. Una hora después, al estar colocando las sondas a los frascos de aspiración, se presentó un paro cardíaco, se le dio respiración artificial durante hora y media con el aparato de anestesia ya que no se le había sacado la cánula, pero no se logró sacar al corazón del paro. Durante la intervención se presentó como complicación una baja de la tensión arterial y estado de shock. Al presentarse el paro había gran dilatación de las pupilas.

Causa de la muerte: Shock con paro cardiorrespiratorio. Durante la intervención se le aplicaron 1,700 cc. de sangre.

Datos macroscópicos. Estómago: atrofia de la mucosa gástrica con algunos pequeños vasos sanguíneos irregulares.

Hígado: pesa 1,700 gs., superficie lisa de color rojo vinoso. Moderada congestión sanguínea.

Aparato génitourinario: Quiste seroso en el ovario izquierdo de 2 cm. de diámetro.

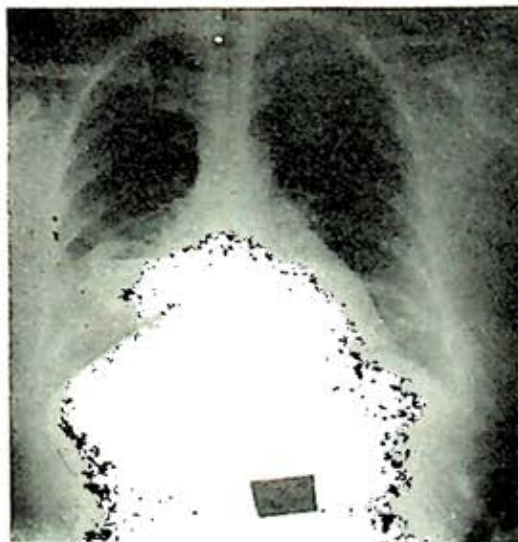
Sistema linfohematopoyético: Ganglios linfáticos del mediastino marcadamente crecidos.

Material enviado: Lóbulo medio del pulmón derecho.

Descripción macroscópica. El espécimen mide $11 \times 8 \times 3$ cm. Superficie ligeramente lobulada, de color rojizo, con numerosas adherencias pleurales. Al corte, se encuentra una formación quística de 7 cm. de diámetro, cuya superficie interna es anfractuosa con numerosos pelos. El parénquima pulmonar remanente presenta una ligera congestión sanguínea.

Descripción microscópica:

1. El quiste está limitado por un epitelio poliestratificado escamoso no córneo, con áreas de solución de continuidad. Inmediatamente, por debajo, en el



Caso N° 11. J. S.

tejido conjuntivo subepitelial se encuentran glándulas sebáceas, folículos pilosos, focos de inflamación por polimorfonucleares, tejido adiposo y glándulas sudoríparas. En el tejido pulmonar contiguo, se encuentra en los alvéolos pulmonares áreas de metaplasia sinusoidal.

2. Epitelio poliestratificado escamoso no córneo. Glándulas sebáceas.

Hígado: metamorfosis grasosa muy intensa.

El reporte del anatomopatólogo fue: *Teratoma intraparenquimatoso localizado en lóbulo medio (Caso 11).*

CORIOCARCINOMA. (CORIONEPITELIOMA.)

Es una variedad de teratoma maligno cuyas células se semejan a las de las vellosidades placentarias, constituyendo los principales elementos neoplásicos. Es un tumor muy raro, reportado solamente en los varones, pero probablemente no tan frecuente, ya que hasta el año de 1945 se habían reportado cuatro. Para establecer el diagnóstico es necesario excluir al teratoma testicular que podría haber realizado metástasis al mediastino.

Los signos y síntomas son similares a los de otros teratomas malignos del mediastino, pudiendo existir evidencia de ginecomastia y atrofia testicular. La dosificación de gonadotropinas (tipo coriónico) en la orina se presenta aumentada, así como los niveles de estrógenos y de pregnanediol.

Son tumores extremadamente hemorrágicos de color gris rojizo y frágiles. A la autopsia, el pericardio está infiltrado por el neoplasma y las metástasis pulmonares y extrapulmonares son numerosas y grandes.

Microscópicamente, el elemento dominante lo constituyen pequeñas células cuboidales trofoblásticas de Langhans y masas de células sinciciales con núcleos grandes y bizarros, citoplasma abundante.

J. L. P. CH., originario de Querétaro. Estado civil, casado, con 7 hijos aparentemente sanos. Ocupación: campesino.

Antecedentes personales no patológicos: Tabaquismo moderado, alcoholismo negativo.

Antecedentes personales patológicos: cuadro disentérico hace años, que no ha vuelto a repetir. Bacilares: el padre padeció del pulmón sin poder precisar el cuadro clínico, el enfermo padecía de resfriados con frecuencia. Luéticos: negativos.

Estado actual: Hace 3 meses principió con fiebre alta vespertina o nocturna que le duró 3 días, tos con expectoración blanquecina o verdosa, en escasa cantidad. Mialgias durante los días de fiebre. El cuadro cedió persistiendo tan sólo la tos, siendo ésta más bien seca o con muy poca secreción blanquecina. Poco a poco se fue instalando disnea progresiva, la que hasta la fecha ha llegado a ser continua, sin embargo el enfermo puede dormir en decúbito dorsal sin recurrir a la ortopnea.

En dos ocasiones ha tenido expectoración hemoptoica, más o menos a principio de junio y recientemente. Hará unas tres semanas tuvo expulsión de sangre por la boca, rutilante, precedida de tos y en cantidad de 100 cc.

Desde hace tres semanas, sin presentar ningún otro trastorno digestivo, aparecieron vómitos frecuentes, fáciles, casi simplemente al oler los alimentos, con líquido de sabor amargo y en cantidad moderada.

Desde esa época está con tendencia a la constipación; prácticamente no se alimenta sino de leche y jugos de frutas desde hace 15 días.

Edemas en dorso de pie y de la mano principalmente en el lado derecho, blando, pálido, no doloroso; en la actualidad es casi constante. Nicturia con oliguria; orina clara transparente.

Aparato circulatorio: Palpitaciones con frecuencia, al parecer por taquicardia; en otras ocasiones con sensación de paro cardíaco o de vuelco en la región precordial.

Sistema nervioso: Insomnio desde hace 3 semanas.

Síntomas generales: enflaquecimiento acentuado sin precisar cifras, astenia y palidez.

Terapéutica empleada fuera del sanatorio: DHE, INH, terramicina, penicilina.

Exploración física: Individuo enflaquecido, pálido con tinte pajizo, con disnea objetiva, edema de las manos y cianosis en las uñas.

Cabeza: Palidez considerable de las conjuntivas, pupilas y reflejos pupilares normales, lengua seca con impresiones dentarias.

Cuello: No hay ganglios palpables, resto normal.

Tórax. Cara anterior: Glándulas mamarias ligeramente crecidas, duras, no dolorosas.

Tórax. Cara anterior: Glándulas mamarias ligeramente crecidas, duras, no dolorosas.

Cara posterior: Forma normal, enflaquecido con movilidad disminuida en ambas bases, V.V. aumentadas en ambas regiones subescapulares, principalmente la del lado izquierdo. Sonoridad aumentada en todo el tórax, respiración aumentada en las supraescapulares, disminuida en el resto. No hay ruidos agregados.

Región precordial: Difícil de precisar a la percusión por hipersonoridad del tórax. A la auscultación tonos débiles, rítmicos, con una frecuencia de 110 por minuto.

Abdomen: Enflaquecido, ombligo no saliente, sin red venosa colateral, no hay hepato ni esplenomegalia aparentes, no existe dolor abdominal.

Organos genitales: El testículo izquierdo se encuentra un poco más crecido que el derecho, de consistencia más dura, no doloroso. No hay adenopatías inguinales. El enfermo no había notado estas alteraciones.

Miembros: Enflaquecidos, con cianosis de las extremidades. Tensión arterial 90/60, pulso 110 por minuto, rítmico, poco amplio.

Baciloscopías: 3 practicadas en Querétaro, negativas al B.K.; una reciente del Dispensario Central, positiva al B.K. (2 bacilos en toda la preparación).

Bimetría hemática: Únicamente disminución de los glóbulos rojos y de la hemoglobina.

Al día siguiente de su ingreso al Sanatorio de Huipulco, el enfermo falleció con disnea intensa y gran cianosis.

Resumen de los datos de Necropsia:

Macroscópicamente, el hígado pesó 2 Kg., de color rojo vinoso, superficie lisa con dos nódulos de 0.5 cm. y 2 cm. de diámetro, de color rojizo y consistencia blanda.

El pulmón derecho pesó 1.800 Kg. y el izquierdo 1.590 Kg. de superficie marcadamente lobulada, de color azulado y de consistencia resistente. Al corte se mostraron en los dos pulmones numerosos nódulos hemorrágicos irregularmente distribuidos entre 0.5 y 3.8 cm., de diámetro. En los conductos bronquiales se observó una pequeña cantidad de líquido rojizo, flúido, seroso.

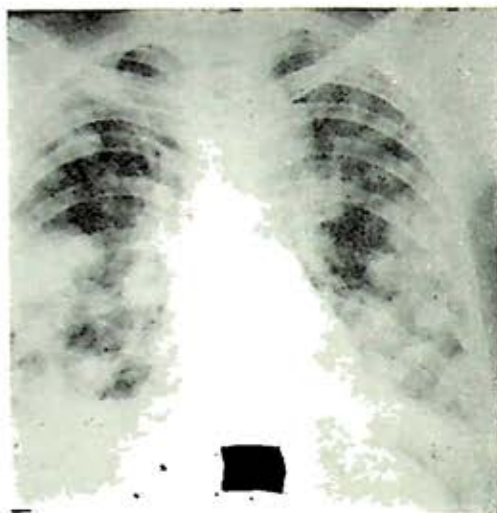
El estudio de los testículos, de la región retroperitoneal y del mediastino no dio resultados patológicos.

Microscópicos: La sección de los nódulos hemorrágicos de los pulmones presentaron una imagen histológica semejante: masas irregulares de elementos neoplásicos que yacen en el seno de grandes áreas con hemorragia muy acentuada y destrucción celular muy importante.

Las células neoplásicas en conjunto no se observaron dispuestas en forma especial. Los núcleos fueron de tamaño muy variado, con discromatismo acentuado y numerosas figuras de mitosis. Se identificaron numerosas células sincitiales. Metástasis con iguales caracteres histológicos en hígado y cerebelo. El resto del parénquima pulmonar mostró congestión sanguínea muy ligera y algunas zonas con edema alveolar.

Los cortes de hígado mostraron focos con metamorfosis grasosa irregularmente dispuesta.

Las gotas de grasa son de gran tamaño, con el núcleo dispuesto en la periferia de las células.



Caso N° 12. J. L. P.

Los cortes de testículo, próstata, páncreas, riñones, glándulas suprarrenales, bazo y del sistema nervioso central, no presentaron, fuera de una ligera congestión sanguínea, alteraciones en el estudio histológico (Caso 12).

COMENTARIO

Se presenta un caso de coriocarcinoma de pulmón en un individuo del sexo masculino de 36 años de edad.

Por la ausencia completa de lesiones tumorales en otros sitios (testículo, retroperitoneo o mediastino), se consideró la neoplasia en el pulmón, como primaria.

Las lesiones neoplásicas en hígado y cerebelo, por su escaso tamaño se tomaron como producto de diseminación sanguínea del tumor primario del pulmón.

El aumento de volumen, bilateral y simétrico de las glándulas mamarias, se relaciona con alteraciones endócrinas asociadas a la neoplasia.

480

ESTUDIOS INMUNOLOGICOS DE VACUNA B.C.G. DESECADA

ALBERTO P. LEÓN, M.C., M.P.H.
ARTURO HERNÁNDEZ CH., Q.B.P.

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

nuestro alcance la posibilidad de controlar la tuberculosis exclusivamente por medio del aislamiento y atención hospitalaria de los enfermos. Más aparente se hace esta situación si se agrega que, para el internamiento de los enfermos en sanatorios y hospitales, es necesario contar con una organización médica muy compleja, que se encargue previamente del descubrimiento de los casos de tuberculosis que han de internarse, para cuya organización se necesitaría un elevado número de médicos, enfermeras y laboratoristas especializados que contaran con el adecuado equipo de Rayos X, laboratorios e instituciones dispensariales. Careceremos por muchos años de estas facilidades.

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

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

La Vacuna B.C.G., en suspensión en medio Sauton diluído al 1/4, conserva un alto grado de vitalidad durante los primeros 15 días si se mantiene en refrigeración. Al cabo de este tiempo la mortalidad de los bacilos aumenta rápidamente y después de este período perecen con rapidez. La vacuna, para ser eficaz, necesita contener gérmenes vivos en su totalidad, o casi totalidad, y su eficacia va dismi-

nuyendo proporcionalmente al número de gérmenes muertos que contenga. Por ello es que en la actualidad toda la vacuna que se usa rutinariamente en el mundo entero es vacuna fresca, recientemente preparada, y el límite para su empleo es de 10 a 15 días después de la fecha de su preparación. Esto constituye un serio problema práctico para aquellos lugares a los que la vacuna no puede llegar rápidamente por sus lentos medios de comunicación, y en los que la vacuna no pueda ser conservada en refrigeración. Por ello es que varios investigadores se han preocupado por lograr la preparación de una vacuna desecada al vacío por el método de liofilización, que pueda conservar sus propiedades de vitalidad durante un largo período, aun cuando no se le conserve en refrigeración. En 1946, Leshchinskaya publicó en la *American Review of Soviet Medicine*, un trabajo según el cual el empleo de glucosa al 50% como vehículo, antes de la desecación al estado de congelación, permitía conservar el B.C.G. durante mucho tiempo. Aun cuando es verdad que parte de los gérmenes conservan su vitalidad en esta forma, los resultados obtenidos con la vacuna así desecada no han sido satisfactorios en manos de otros. Rosenthal (1948) publicó un artículo sobre la desecación del B.C.G. suspendido en solución de lactosa al 15% y desecado previa congelación. Por su técnica, este autor consigue obtener un producto blanco al estado de polvo fácil de resuspender, estable, que contiene más o menos 1% de humedad y cuya viabilidad, afirma, es más grande que la de la vacuna fresca, puesto que así permanece viva cuando menos siete meses. En pruebas preliminares que hemos realizado con la vacuna de Rosenthal y por los resultados obtenidos nos parece que un gran porcentaje de bacterias se encuentran muertas en el producto obtenido con su técnica. Bretey, Van Deinse Senechal (1948) usando la misma técnica que Leshchinskaya y conservando la vacuna a la temperatura del laboratorio encontró que sólo el 60% de las bacterias estaban vivas después de cinco meses y señalan que los resultados son mejores si se conservan en refrigeración. Ungar (1949) liofiliza suspensiones de B.C.G. en suero y en soluciones de gelatina y encuentra que el proceso mata el 40% de las bacterias; pero que durante su conservación por un período de 12 meses a 4 ó 26° C, no hubo más pérdida de la suspensión en suero, aunque no así de la suspensión en gelatina. Kaiser (1948) encontró que los gérmenes permanecían vivos durante dos meses cuando se desecaban suspendidos en solución al 1% de gelatina desnaturalizada. Por ello consideramos de utilidad contribuir con nuestra aportación investigando las posibilidades de la preparación de una vacuna B.C.G. desecada que conserve su viabilidad por largo tiempo, comparable a

la de una vacuna fresca, con la misma proporción de bacterias vivas, e inobjetable desde el punto de vista de la facilidad de resuspenderse y de sus propiedades antigénicas. En la presente comunicación referimos los resultados iniciales obtenidos por nuestras investigaciones.

MATERIAL Y MÉTODOS

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

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

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

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

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

Después de tres a seis meses y un año de la preparación de la vacuna desecada se le hicieron las mismas pruebas de laboratorio que a la vacuna fresca, a saber: prueba de potencia, esterilidad, inocuidad y pureza, y fue utilizada la de 3 meses para la vacunación de 70 niños por vía intradérmica con 0.1 c.c. de la suspensión de 0.25 mg. por c.c. Otro grupo de niños ha sido vacunado por Lagarde con la vacuna de un año de liofilizada. Cuatro semanas y seis meses después de la vacunación fueron examinados estos niños, midiéndose el diámetro del nódulo vacunal y practicando la tuberculino-reacción con 5 ó 10 y 100 U.T., según la técnica de Mantoux.

RESULTADOS

La vacuna B.C.G. desecada por degasificación previa a la desecación, conservó los gérmenes vivos en su totalidad cuando la suspensión se hizo en solución de glucosa al 5%, a juzgar por el desarrollo de los gérmenes en papa glicerínada, cuando se sembró una suspensión hecha tres meses después de la desecación. El desarrollo observado fue casi idéntico al que se observó cuando fue sembrada una cantidad igual de vacuna fresca recientemente preparada. No hubo gérmenes vivos en la vacuna desecada por degasificación cuando los diluyentes fueron: solución salina isotónica, líquido de filtrado o solución de sacarosa al 10%. Hubo una proporción muy pequeña de bacterias vivas en la vacuna desecada cuyo líquido de suspensión fue el agua destilada y hubo una regular proporción de bacterias vivas en la vacuna desecada cuando las bacterias fueron suspendidas en el líquido diluyente (Sauton 1/4 en solución salina). La vacuna desecada se resuspendió rápida y perfectamente en agua destilada cuando el líquido de suspensión previo a la desecación fue solución de glucosa al 5% o de sacarosa al 10%; la resuspensión fue rápida y homogénea, aun cuando menos que en los casos anteriores, cuando el líquido de suspensión previo a la desecación fue el filtrado de los cultivos; la suspensión fue imperfecta o difícil en los demás casos, *i.e.*, cuando el líquido de suspensión previo a la desecación fue el agua destilada, solución salina o Sauton al 1/4. Los resultados sobre viabilidad de la Vacuna B.C.G. desecada por degasificación, preparada en distintos diluyentes, se presentan con detalles en el cuadro I. A juzgar por la viabilidad de las bacterias y la facilidad con que se verifica la suspensión del producto, el desecado es superior cuando el vehículo para preparar la suspensión previa a la desecación es la solución de glucosa al 5%.

CUADRO I
**VIABILIDAD DE LA VACUNA BCG DESECADA POR DEGASIFICACION
 PREPARADA EN DISTINTOS DILUYENTES**
 Pruebas "In Vitro" 3 meses después de la liofilización

<i>Líquido en que se suspendió el BCG</i>	<i>Fecha de desecación</i>	<i>Fecha de resuspensión en H₂O</i>	<i>Características de resuspensión en H₂O</i>	<i>Cultivo en (1) Papa Glicer</i>
H ₂ O	V-18-49	VIII-26-49	Difícil	±
Soluc. Salina	V-18-49	VIII-26-49	Difícil	—
Diluyente	V-18-49	VIII-26-49	Rápida, imperfecta, grupos bien perceptibles	++
Filtrado	V-18-49	VIII-26-49	Rápida, homogénea	—
Glucosa 5%	V-18-49	VIII-26-49	Rápida y perfecta	+++
Sacarosa 10%	V-18-49	VIII-26-49	Rápida y perfecta	—
Vacuna fresca preparada en		VIII-26-49		++++

- (1) Lecturas a los 15 días (Sept. 9-49)
 — No hubo desarrollo.
 = Muy escasas colonias.
 ++ N° de colonias difícilmente contables.
 +++ a ++++ Desarrollo confluyente.

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

CUADRO II
**VIABILIDAD COMPARADA DE LA VACUNA BCG DESECADA
 POR DEGASIFICACION O CONGELACION**
 Pruebas "In Vitro"

<i>Vacuna (10 mg X c.c.)</i>	<i>Dilución del inóculo</i>	<i>Núm. de Colonias por campo</i>
Desecada. Degasificada.	1:100	Incontables confluentes.
Desecada. Congelada.	1:100	200 ±
Fresca.	1:100	Incontables confluentes.

CUADRO III

VIABILIDAD DE LA VACUNA BCG. DESECADA POR DEGASIFICACION
SUSPENDIDA EN SOLUCION DE GLUCOSA AL 5%*

Pruebas "In Vitro" de diluciones progresivas

<i>Diluciones mg X c.c.</i>	<i>Desarrollo en Papa Glicerizada a los 20 días</i>	<i>Superficie de medio cubierta</i>
10 mg.	++++	Total
0.25 mg.	++++	Total
0.025 mg.	++	30% aprox.
0.0025 mg.	+	20%

* Inóculo: 0.5 c.c. de c/dilución.

Una idea más exacta de la viabilidad que la vacuna B.C.G. preparada en solución de glucosa al 5% y desecada por degasificación se tuvo cuando fueron sembradas, en papa glicerizada, diluciones progresivas de la suspensión con 10 mg. por c.c., pues entonces se observó que hubo desarrollo abundante aun con la dilución al 1/4,000, 0.0025 mg. por c.c. (véase cuadro III) y hubo desarrollo perceptible, aun cuando escaso, con las diluciones al 10⁻⁶ y 10⁻⁷ (véase cuadro IV). Iguales resultados se obtuvieron con la misma vacuna desecada 7 meses antes y conservada a 6°C (véase cuadro V).

CUADRO IV

VIABILIDAD COMPARADA DE LA VACUNA BCG FRESCA
Y LA DESECADA

VACUNA DESECADA 10 mg X c.c.		VACUNA FRESCA 10 mg X c.c.	
<i>Diluciones</i>	<i>Desarrollo</i>	<i>Diluciones</i>	<i>Desarrollo</i>
1:100	Desarrollo confluyente + + + +	1:100	Desarrollo confluyente + + + +
1:1,000	Incontables colonias + + +	1:1,000	Incontables colonias + + +
1:10,000	Incontables colonias + + +	1:10,000	Incontables colonias + + +
1:100,000	Numerosas colonias + +	1:100,000	Numerosas colonias + +
1:1,000,000	Entre 10 y 20 colonias +	1:1,000,000	Entre 10 y 20 colonias +

Cuando se hicieron las pruebas de inocuidad y potencia en el cobayo, de la vacuna BCG preparada en solución de glucosa al 5% y desecada por degasificación, se observó: en los cobayos inyectados por vía subcutánea con 10 mg. de la vacuna, la formación de un

CUADRO V

PRUEBAS DE VIABILIDAD DE LA VACUNA BCG DESECADA POR
DEGASIFICACION, SIETE MESES DESPUES DE PREPARADA,
EN COMPARACION CON LA VACUNA FRESCA (4 dias)

Diluciones	Desarrollo a las 5 semanas de 0.2 c.c.			
	De vacuna desecada 10 mg X c.c.		De vacuna fresca 10 mg X c.c.	
	Patata glicerinada	En medio de Loewenstein	Patata glicerinada	En medio de Loewenstein
1:100	Confluente	Confluente	Confluente	Confluente
1:1,000	Confluente	Confluente	Confluente	Confluente
1:10,000	Confluente	Confluente	Confluente	Confluente
1:100,000	No	Abundante	Confluente	Confluente
1:1.000,000	No	Varias colo- nias	Abundante	Abundante

nódulo semejante al que se observó cuando se inoculan con las mismas dosis de vacuna fresca, y que estos cobayos se hicieron tuberculino-positivos seis semanas después de la inoculación. Los cobayos aumentaron de peso normalmente y a la autopsia se encontraron sus órganos normales. En los cobayos inoculados por vía intradérmica con 0.1 de c.c. conteniendo respectivamente 0.1, 0.01, 0.001 y 0.0001 miligramos de BCG, se observó la aparición de nódulos con las dos cantidades mayores y nada ocurrió en los sitios de la inoculación de las dos cantidades menores. Estos cobayos se hicieron tuberculino-positivos con 100 U.T., seis semanas después de la inoculación. Los detalles sobre este particular se observan en el cuadro N° VI. Los mismos resultados se obtuvieron en estas pruebas con la vacuna siete meses después de la desecación.

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

CUADRO VI

PRUEBAS DE INOCUIDAD Y POTENCIA EN EL COBAYO
DE LA VACUNA BCG LIOFILIZADA POR DEGASIFICACION

Lote: L-2

Fecha de inoculaciones: Sept. 16-49.

	CUY N° L-1	CUY N° L-2	CUY N° L-3
Peso día de Inoc.	554 g.	504 g.	570 g.
Vía Sitio de Inoc.	Subcutánea raíz muslo izq.	Subcutánea raíz muslo izq.	Intradérmica. región ventral
Cantidad Inoc.	10 mg.	10 mg.	0.0001, 0.001, 0.010 y 0.100 mg.
X-1-49 Sitio de Inoc.	Nódulo del tamaño de un guisante chico.	Nódulo del tamaño de una lenteja.	0.0001 mg. nada 0.001 mg. nada. 0.010 mg. Nod. apen. perceptible. 0.100 mg. nódulo 3 mm.
X-15-49 Reacción en el sitio de Inoc.	Nódulo del tamaño de un guisante.	Nódulo abierto lig. ad. reg.	0.0001 mg. nada. 0.001 mg. nada. 0.010 mg. nada. 0.100 mg. nódulo 3 mm.
X-1-49 Reacción en el sitio de Inoc.	Nódulo del tamaño de un guisante. lig. ad. reg.	A b s c e s o abierto.	0.0001 mg. nada. 0.001 mg. nada. 0.010 mg. nada. 0.100 mg. cicatr. puntif.
X-29-49 Reacción a la Tuberculina 100 U.	cocada +++	21 mm. Pápula y eritema ++	16 mm. edema. ++ 21 mm. eritema.
XI-14-49 Reacción en el sitio de Inoc.	Nódulo del tamaño de un guisante. lig. ad. reg.	Cicatr. puntiforme lig. ad. reg.	Sin huellas.
XII-3-49 Reacción en el sitio de Inoc.	Nódulo del tamaño de un guisante. lig. ad. reg.	Lig. ad. reg.	
XII-17-49 Reacción en el sitio de Inoc.	Nódulo del tamaño de un guisante.	Sin huellas.	
XII-1-49 Peso	725 g.	702 g.	748 g.
XII-22-49 Reacción a la Tuberculina 100 U.		cocada +++	cocada. +++

XII-16-49 Autopsia: Nódulo subcutáneo, todo lo demás normal.

CUADRO VII

PRUEBAS COMPARATIVAS DE POTENCIA E INOCUIDAD EN EL COBAYO, DE VACUNAS HGC DESECCADAS POR DEGASIFICACION O CONGELACION Y AL VACIO, SUSPENDIDA EN GLUCOSA AL 5%

Observaciones	CUY N° L-4			CUY N° L-5			CUY N° L-6			CUY N° L-7		
	Degasicando.	585 g.	Subcutánea.	Degasicando.	555 g.	Intradérmica.	Congelando.	615 g.	Subcutánea.	Congelando.	586 g.	Intradérmica.
Desecado.												
Peso al inocular.												
Vía de inoculación.												
Sitio de inoculación.												
Cantidad inyectada.												
I-19-50 Reacción en el sitio de inoculación.	Nódulo del tamaño de la mitad de un guisante.	0.0001 mg. nada. 0.001 mg. nada. 0.010 mg. nada. 0.100 mg. nódulo. 3 mm.	Región ventral.	0.0001, 0.001, 0.010 y 0.100 mg.	Nódulo del tamaño de 1/4 de un guisante.	0.0001 mg. nada. 0.001 mg. nada. 0.010 mg. nada. 0.100 mg. nódulo apenas perceptible.	Región ventral.	0.0001, 0.001, 0.010 y 0.100 mg.	0.0001 mg. nada. 0.001 mg. nada. 0.010 mg. nada. 0.100 mg. nódulo apenas perceptible.			
I-26-50 Reacción en el sitio de inoculación.	Nódulo del tamaño de la mitad de un guisante.	0.0001 mg. nada. 0.001 mg. nada. 0.010 mg. nódulo apenas perceptible. 3 mm.			Nada perceptible.				Nada perceptible.			
II-2-50 Peso	650 g.											
II-11-50 Reacción en el sitio de inoculación.	Nódulo abierto.	0.0001 mg. nada. 0.001 mg. nada. 0.010 mg. nódulo apenas perceptible. 0.100 mg. úlcera puntif.										
II-23-50												
Prueba a la tuberculina 100 U.T.A.	20 mm. pápula cocada +++	18 mm. pápula +++										

Concentración vacunas: Liofil. Degasificando y congelando 5 mg. X c.c.

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

CUADRO VIII

REACCION LOCAL EN INDIVIDUOS VACUNADOS POR VIA
INTRADERMICA CON 0.025 MG. DE BCG
DESECADO POR DEGASIFICACION

<i>Tamaño del nódulo</i>	<i>Núm. de Casos</i>
Negativo	3
Menos de 5 mm.	16
De 5 a 9 mm.	30
Tamaño promedio 6 mm.	

CUADRO IX

RESULTADO DE LA TUBERCULINO-REACCION DE MANTOUX (10 U.T.)
PRACTICADA 4 SEMANAS DESPUES DE LA VACUNACION
INTRADERMICA CON BCG DESECADO POR DEGASIFICACION

<i>N° de niños examinados</i>	<i>N° leídos</i>	<i>Positivos</i>		<i>Dudosos</i>		<i>Negativos</i>
		<i>N°</i>	<i>%</i>	<i>N°</i>	<i>%</i>	
63	47	32	68.1	15	31.9	0

CUADRO X

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

<i>N° de niños examinados</i>	<i>Positivos</i>	<i>Dudosos</i>	<i>Negativos</i>
30	13	10	7

Todos positivos con 100 U.T.

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

CONCLUSIONES

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

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

RESUMEN

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

SUMMARY

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

RÉSUMÉ

Un vaccin desséché a été préparé au Laboratoire du BCG a Mexico sous une nouvelle technique qui présente comme particularité que les microbes sont suspendus dans une solution aqueuse de glucose au 5% et dégazifiée sans congélation préalable. Le vaccin ainsi préparé est suspendu à nouveau rapide et parfaitement dans de l'eau distillée et se conserve par un temps indéfini mais non moindres de trois mois. Ainsi que le vaccin frais, cette nouvelle préparation montre des bactéries vivantes dans une proportion semblable, la même innocuité et une puissance semblable tant dans les cobayes comme dans l'espèce humaine.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Bretey J., Van Dainse, F. y Senechal, F.* Abstr. 1st. Internat. Congr. BCG. Paris, 1948.
2. *Kaiser, M.* Abstr. 1st. Internat. Congr. BCG. Paris, 1948.
3. *León, A. P.* Giornale Italiano della Tubercolosi. IV, 3:213, 1950.
4. *Leshchinskaya, E. N.* Am. Rev. Soviet Med. III:210, 1946.
5. *Rosenthal, S. R.* Annales de l'Inst. Pasteur. 75:209-216, 1948.
6. *Ungar, J.* Tubercle, Lond., XXX:2, 1949.
7. *Weil-Hallé, B. y R. Turpin.* Bull. Soc. Med. Hop. XLIX-1589, 1925.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA REHABILITACION
DEL TUBERCULOSO EN PAISES DE OCCIDENTE Y
SUS POSIBILIDADES EN MEXICO

DRA. MA. TERESA SABÁS,
DR. SALVADOR ROQUET PÉREZ.

HABLAR DE LAS distintas y ya numerosas instituciones para tuberculosos en países de Europa sería pecar de osadía, cuanto más que ya existe un extenso e interesante documento sobre la descripción de las mismas en el libro titulado la "Rehabilitación del Tuberculoso Pulmonar" por el Dr. Ermilo Esquivel; situarse pues en análoga posición sería caer en repeticiones innecesarias y exponerse a no alcanzar siquiera la bien establecida altura de tan prestigiado estudio. No; el objetivo de este ensayo es tratar de hacer una interpretación del criterio prevaleciente sobre lo que a rehabilitación del tuberculoso en general se refiere en ultramar y la posible utilización de sus experiencias positivas o negativas en esta materia en nuestro país.

Sólo tomaremos algunos institutos que como muestra nos sirvan de base para nuestras consideraciones. Citaremos como tales: la "Clinique Manufacture Bernoise" y "el Sanatorium Universitaire Suisse", ambos en Leysin, Suiza; el "Instituto Fratelli Bruno e Fogi Vigorelli" y el "Instituto Forlanini" en Milán y Roma, Italia, y el "Hospital Escuela Para Niños Tuberculosos" de High Wood, en Brent Wood, Inglaterra.

La "Clinique Manufacture Bernoise de Leysin" es una institución exclusivamente de casos de tuberculosis extrapulmonares: óseas, ganglionares, peritoneales, renales genitales y ginecológicas; cuenta

con 150 camas. Su equipo e instalaciones para un programa de rehabilitación consiste en talleres de manufactura de resortes, otras piezas de refacciones y juguetes. El equipo del programa lo integran sólo el director del instituto, un ingeniero y un trabajador social. Pero toda esta instalación únicamente es empleada por sus enfermos dados de alta por estabilización o inactivos, dado que, en los internos, su problema de rehabilitación está limitado a una simple terapia ocupacional. Los ingresos económicos que determinan los talleres son insuficientes para sostenerse por sí solos y para cubrir no nada más los salarios que se den a los enfermos que laboran, sino para que éstos restituyan a la clínica un porcentaje conveniente sobre el costo de su internación.

“El Sanatorium Universitaire” cuenta con 60 camas para enfermos tuberculosos pulmonares y es, como su nombre lo señala, para profesores y alumnos. Tiene la magnífica ventaja de que los estudiantes están en condiciones de poder proseguir sus estudios, ya que cuenta con las instalaciones convenientes para el caso de biblioteca y laboratorio, así como de un profesor encargado y un equipo de profesores visitantes de todas las asignaturas y que cada ocho días asisten al sanatorio. En estas condiciones, los estudiantes pueden llevar a cabo tesis o trabajos que posteriormente les son reconocidos por varias universidades del país. Las estancias en esta Institución son de un año como promedio. La filosofía terapéutica que priva es de drogoterapia como tratamiento base y sistemático, seguido de la cirugía para la resolución de las lesiones irreversibles.

El “Istituto Fratelli Bruno e Fogi Vigorelli” de Milán, antes denominado “Guido Salvini”, es un centro de calificación, recalificación y adaptación del tuberculoso al trabajo; actualmente cuenta con 400 camas. Sólo admiten casos estabilizados o inactivos. Cuenta con instalaciones y personal especializado para la realización de pruebas de capacidad respiratoria con fines de dosificación de horas de trabajo, además de un departamento de psicometría que hace las pruebas correspondientes y estudia la personalidad de los enfermos; sólo imparte psicoterapia a casos problemas con neurosis que siempre preceden al establecimiento de la tuberculosis-enfermedad. Se imparten salarios que son bajos. La estancia es de dos años, tiempo que duran los diversos cursos que se imparten de mecánica, radiotécnico, televisión, electrónico y de oficinistas.

Careciendo de servicio de trabajo social, los casos dados de alta tienen el problema de colocación, problema que de por sí presenta el país italiano.

El “Istituto Forlanini”, magna institución nacional de neumono-

nología en Roma, cuenta desde luego con un departamento de rehabilitación, el que es manejado por un personal integrado por secciones de pruebas de capacidad respiratoria, psicometría y fisioterapia. Posee talleres de imprenta y encuadernación, así como de mecánica y juguetería, pero en esta institución priva también el criterio de rehabilitación post-curación.

El "Hospital Para Niños de High Wood" admite niños y niñas de 2 a 16 años y se les distribuye en las salas según les corresponda en guardería, primaria, secundaria moderna y primaria-escuela técnica. Esta distribución sigue el modelo de la vida escolar normal del niño y aumenta la eficiencia de la enseñanza de la sala. Cuando los niños han mejorado de salud, se les permite asistir a clases por ciertas horas durante el día en un edificio central escolar separado.

La capacidad y experiencia del personal docente son tales que se enseñan cuatro idiomas extranjeros, matemáticas, historia, inglés, ciencia, geografía, arte, alfarería, cursos comerciales, costura y tejido. Desde el verano de 1954 se han obtenido 74 aprobaciones en los exámenes del "General Certificate of Education and Royal Society of Arts". Este verano se presentarán otros 46.

Prevalece el criterio de que un buen estado de ánimo es un factor importante en una buena recuperación clínica. Se da atención para procurar entretenimiento y diversión a los jóvenes. Un rasgo notable del hospital es la provisión de programas de cine durante todo el año, programas selectos de radio y televisión, conferencias y pláticas fuera de curso, bibliotecas bien equipadas, cuartos de recreo y, en el aspecto físico, juego de bolos y croquet. Los oficiales responsables de los niños exploradores y las niñas exploradoras proporcionan un lazo con los intereses de la vida antes del hospital. Tal vez el más agradable acontecimiento para los jóvenes que han estado encamados por algunos meses es salir de visita. Los programas especiales se arreglan para visitas a los castillos, iglesias, institutos agrícolas, ranchos y exhibiciones especiales de todas clases. Saliendo al campo y hablando con los rancheros, los naturalistas, los historiadores y los artistas, se enriquece la experiencia de los niños.

Es muy importante mencionar la educación universitaria. La "Fundación de Estudiantes Británicos de Tuberculosis" les permite a los estudiantes, tanto hombres como mujeres de las universidades y colegios técnicos de todo el país, continuar sus estudios mientras reciben tratamiento sanatorial. Hay una sala para mujeres estudiantes en High Wood, Brentwood, una unidad para hombres en Pine Wood, Reading, y una unidad mixta en Tornadee Aberdeen; 250 estudiantes han pasado al través de estas unidades, varios de

ellos pasando exámenes universitarios ahí y muchos obteniendo excelentes grados académicos al regresar a la universidad. Todos han sido capaces, en una comunidad estudiantil bien equipada, de utilizar meses y años que de otra manera hubiera sido tiempo perdido en estudios académicos.

La política por la que se aboga hoy en día en Inglaterra en relación con los niños que han sanado de tuberculosis pulmonar, es que deberán regresar a la escuela. Hay por supuesto muchos casos que necesitan la ayuda de una escuela diurna especial para servir de puente entre el hospital y la escuela común y corriente. La escuela diurna especial tiene la ventaja de visitas de doctores, terapistas y enfermeras, transporte de la casa a la escuela, personal adecuado para ayudar a los niños con incapacidades, clases más pequeñas con mejor oportunidad para la atención individual, períodos de descanso organizado y un buen servicio de comidas.

La segunda función de la escuela diurna especial es proporcionar educación continua para el niño físicamente incapacitado que por razón de su incapacidad está impedido de gozar las ventajas de la escuela común y corriente. Algunas veces las autoridades educativas tienen dificultad en persuadir a los padres de que una escuela especial es aconsejable para el niño. Generalmente el problema es superado invitando a los padres a visitar la escuela y así entender el trabajo emprendido.

Esta institución es pues, manifestación clara de la concepción de que cualquiera que sea la enfermedad, cualquiera que sea la incapacidad, la educación de un niño debe ser continua durante la niñez y la adolescencia. El crecimiento de la mente y el desarrollo de la personalidad del niño es un largo proceso. Cualquier interrupción debida a una enfermedad seria puede tener efectos desastrosos.

La educación debe ser continua y ocupar todo el tiempo en una comunidad de jóvenes.

La descripción de estas cinco instituciones, que pueden considerarse como muestras de la conducta europea en rehabilitación del enfermo tuberculoso, nos expresa el criterio que sobre la misma tienen:

1. Reflejan una falta de concepción previa en rehabilitación, análoga a la situación general existente.

2. A excepción de las instituciones destinadas para escolares, en los demás la rehabilitación sólo se ha orientado al caso estabilizado o curado. (Rehabilitación post-curación).

3. Todos los programas son de experimentación; hasta el momento no existe un plan nacional delineado.

4. Para nuestra orientación, la experiencia extranjera queda así limitada a técnicas y procedimientos y conceptos básicos sobre fisiología respiratoria, fisioterapia y muy particularmente concepciones psicológicas.

Se concluye que en materia de rehabilitación del tuberculoso tanto pulmonar como extrapulmonar (óseo particularmente) hay mucho o todo por hacer para poder darle una proyección de carácter nacional; se carece aun de la orientación práctica y precisa que requiere un programa de lucha antituberculosa; particularmente se carece de conocimientos y experiencia para integrar un plan que se adapte o que sea practicable en las condiciones económicosociales de nuestro país.

Si el advenimiento y el asentamiento de las disciplinas modernas terapéuticas y sanitarias ha transformado el panorama de la lucha antituberculosa de sombrío a despejado y factible para México, dado que se puede echar mano de la drogoterapia, y así hacer una campaña posible ampliando su arsenal de lucha, con el tratamiento ambulatorio y la quimioprofilaxis; si por lo tanto es el tratamiento ambulatorio el que tiene que privar en un plan de lucha en países subdesarrollados económicamente como el nuestro para hacerse realidad; indiscutiblemente que debemos llevar nuestra rehabilitación al enfermo en tratamiento, al enfermo activo y no limitado al estabilizado. Tenemos pues que abrir brecha y formar una experiencia que será propia y en la que seremos los pioneros: la rehabilitación del enfermo activo, la rehabilitación del enfermo en tratamiento ambulatorio que permitirá la resolución de un problema económico en cada caso, tanto personal como familiar, que al mismo tiempo actuaría como una excelente y efectiva psicoterapia.

Mas para hacer una realidad un programa de esta índole, se requeriría de una intensa, inteligente y previa labor de educación higiénica y del establecimiento de talleres protegidos en que impartiesen adiestramiento y se colocase al enfermo.

La inversión de estos talleres resultaría elevada pero la reintegración de su costo y su sostenimiento se haría por sí mismo, siempre que la organización y funcionamiento de ellos sean correctas y de tendencia a la perfección.

Creemos, por tanto, que la rehabilitación en México debería tender a la adquisición de experiencia del enfermo ambulatorio, fundamento de un programa de lucha antituberculosa aplicable a nuestro medio económicosocial, rehabilitación realizable a través de educación higiénica, adiestramiento para la adquisición de oficios y talleres protegidos para su colocación correspondiente.

AS

UNA CLASIFICACION DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR
 PARA LA EVALUACION DE LA QUIMIOTERAPIA

Comité de Quimioterapia
 para la Tuberculosis del
 Ministerio de Educación
 del Japón.

El Comité de Quimioterapia para Tuberculosis del Ministerio de Educación del Japón ha establecido una clasificación de la tuberculosis pulmonar para la evaluación del efecto de la quimioterapia. Como es sabido, la respuesta a la quimioterapia es muy diferente de acuerdo con los tipos de lesiones pulmonares, y éstas se pueden distinguir hasta cierto punto por los hallazgos radiográficos. Desde este punto de vista, el Comité clasificó las lesiones pulmonares en dos grupos: lesiones básicas y lesiones especiales, que se pueden dividir subsiguientemente en varios tipos (cuadro I).

CUADRO I
 LESIONES BASICAS

<i>Tipo</i>	<i>Sombra de lesión por radiografía</i>	<i>Respuesta a la Quimioterapia</i>
A. Exudativo.	Margen no bien definido.	Marcada.
B. Cáseo-infiltrativo.	Margen relativamente bien definido.	Moderada.
C. Fibrocaseoso.	Margen bien definido; se sugiere contractura.	Ligera.
D. Fibroso.	Lineal o calcificada.	Ninguna.
E. Diseminado.	Miliar diseminada casi de manera simétrica en ambos pulmones.	Bastante marcada.
F. Mixto. Muy avanzado.	Varias lesiones con cavidades distribuidas ampliamente.	Parcialmente, de acuerdo con la lesión.

Extensión de las lesiones básicas. Enseguida se señala la extensión total de las lesiones, sin tomar en cuenta la posición o la presencia de una cavidad.

1. Pequeña: La lesión no se extiende más allá de la línea horizontal en el nivel superior de la porción anterior de la segunda costilla.
2. Mediana: Entre 1 y 3.
3. Grande. Se extiende sobre más de un campo pulmonar.

CUADRO II
LESIONES ESPECIALES

<i>Tipo</i>	<i>Hallazgo radiográfico</i>	<i>Respuesta a la Quimioterapia</i>
<i>Cavidad con pared no esclerótica.</i>		
Ka* Cavidad anuliforme con pared no esclerótica.	Cavidad anuliforme con paredes relativamente delgadas, margen no bien definido en la mayoría de los casos.	Marcada
Kb Cavidad en lesión infiltrativa.	Cavidad en sombra difusa.	Moderada
Kc Cavidad multiloculada con paredes no escleróticas.	Un agrupamiento de varias cavidades; cavidad multilocular que existe en sombra difusa.	Moderada
Kd Tuberculoma con cavitación.	Tuberculoma con claridad central.	Moderada
<i>Cavidad con paredes escleróticas.</i>		
Kx Cavidad anuliforme con paredes escleróticas.	Cavidad anuliforme irregular con paredes relativamente delgadas y con sombras cintiformes radiadas a menudo.	Ligera
Ky Cavidad en lesión esclerótica.	Cavidad plana comúnmente irregular dentro de la sombra extensiva homogénea contraída.	Ligera
Kz Cavidad multilocular con paredes escleróticas.	Cavidad multilocular en sombra contraída.	Muy ligera

* K = cavidad.

Tamaño de la cavidad

1. Pequeña: Menos de 1.5 cm de diámetro.
2. Mediana: 1.5 a 4.0 cm de diámetro.
3. Grande: Más de 4.0 cm de diámetro.

Tuberculoma

Una sombra solitaria, bien definida, redondeada, de más de un centímetro de diámetro.

Tamaño del tuberculoma

1. Pequeño: De 1 a 2 cm de diámetro.
2. Mediano: De 2-3 cm de diámetro.
3. Grande: más de 3 cm de diámetro.

Standard de evaluación

1. Roentgenográfico:

a) Lesión básica:

1. Mejoría marcada: Más del 90% de la lesión desapareció en la radiografía.
- 2a. Moderadamente mejorado: Del 50-90% de la lesión desapareció en la radiografía.
- 2b. Ligeramente mejorado: Del 10-50% de la lesión desapareció en la radiografía.
3. Sin cambio: Los hallazgos que no sean 1, 2a, 2b ó 4.
4. Empeorados: Aumento de la lesión en la radiografía.

b) Cavidad:

1. Marcadamente mejorada:

Inspisado (a): La cavidad está cerrada y el diámetro exterior de la lesión disminuye en tamaño a menos de 1 cm.

Cicatrización lineal: La cavidad desaparece por completo, dejando una sombra lineal o en cinta.

2a. Moderadamente mejorado:

Inspisado (b): La cavidad está cerrada y la lesión disminuye en tamaño a menos de la mitad, pero todavía tiene más de 1 cm de diámetro.

2b. Ligeramente mejorado:

Cambio cistoide: Una marcada disminución del grosor de la pared de la cavidad.

Disminuído: La cavidad disminuye de tamaño del diámetro exterior a menos de la mitad.

Rellenada: La cavidad está cerrada y disminuye en tamaño pero sigue teniendo más de la mitad.

3. Sin cambio: Los hallazgos que no sean del 1, 2a, 2b, 4a y 4b.

- 4a. Aumento de la cavidad.
- 4b. Aparición de cavidad nueva.
- 2. Bacteriológico:
 - Los bacilos tuberculosos en esputo y cultivo:
 - 0. Negativo desde el estadio de pretratamiento.
 - 1. Conversión del esputo a negativo:
 - Tres esputos negativos sucesivos en cultivo durante un período de tres semanas.
 - 2. Esputo positivo disminuído:
 - Disminución del número de colonias hasta ser posible contarlas, o una disminución a menos del 10% de su número a través de tres exámenes sucesivos con más de una semana entre cada uno.
 - 3. Sin cambio:
 - Los hallazgos otros que 0, 1, 2 y 4.
 - 4a. Esputo positivo aumentado:
 - El número de colonias que se pueden contar aumenta a un número no contable o aumenta más de 10 veces el número original.
 - 4b. Conversión de esputo negativo a positivo.

A 8

EL PROGRESO DE LA SILICOSIS
DESPUES DE QUE EL PACIENTE RENUNCIA O
CAMBIA DE EMPLEO

DR. SHUEI NOZAKI*

EN COMPARACIÓN con otras enfermedades, la aparición, y el progreso de la silicosis generalmente son insidiosos. Es más, los mineros, por regla general, no se quedan por mucho tiempo en la misma mina, sino que van de una mina a otra. De acuerdo con esto, es muy difícil en muchos casos llevar una observación radiológica de término largo de un mismo individuo para especificar el momento de aparición y seguir de cerca el curso de la enfermedad. Hemos estudiado la silicosis que ataca a los mineros y a los trabajadores de fábricas en donde se produce mucho polvo desde 1943. Entre éstas, la Mina Sado nos ofreció oportunidades convenientes, ya que los pacientes sobre los cuales se hicieron las observaciones posteriores fueron de una riquísima variedad. Algunos casos fueron fatales, de los cuales a unos se les hizo autopsia, otros se separaron o cambiaron de trabajo y los demás continuaron en la mina. Además, podíamos seguir el progreso de la enfermedad por medio de Rayos X en un período relativamente corto, puesto que los pacientes aquí tuvieron un desarrollo más rápido que en las demás minas, debido a que esta mina de oro contiene una gran cantidad de sílice libre. En tercer lugar, podíamos observar aquellos aspectos de la silicosis particulares de esta mina, libres de diversos factores que pudieran influir, ya que, debido a su posición geográfica (es una isla en el mar del Japón), un gran número de mi-

* Departamento de Radiología, Escuela de Medicina de la Universidad de Niigata.

neros trabajan en esta mina durante toda su vida y permanecen en la isla aún después de dejar de trabajar en la mina.

Se sometió a 72 trabajadores de la mina a exámenes radiológicos anuales durante 3 a 15 años. En algunos se encontró silicosis al primer examen, en otros se encontró el desarrollo de la sintomatología en el transcurso de los exámenes anuales de rutina. Estudiamos nosotros los cambios radiológicos causados por el progreso de la silicosis. Primero trataremos lo que nosotros llamamos "El curso típico de la Silicosis", llamando en seguida la atención al progreso de la silicosis simple después de que los pacientes se hubieran retirado del trabajo en la mina.

Durante el transcurso del estudio de la radiología anual seriada del enfermo de silicosis, encontramos que la clasificación tradicional del padecimiento no era adecuado a su progreso y llegamos a la conclusión, a través de nuestra investigación sintética de estas radiografías, de que hay un cierto orden y patrón para los cambios radiológicos del progreso del proceso silicoso y que las diferencias individuales se deben a la premura con que se presenta el padecimiento y la rapidez de su desarrollo y a la modificación debida a hallazgos secundarios. Así, hemos tratado de clasificar las radiografías que indican el desarrollo progresivo de la silicosis en siete grados y creemos que podemos tomar los cambios radiológicos de un grado bajo a un grado mayor como indicativos de éste, tanto desde el punto de vista anatomopatológico como del fisiopatológico. Nuestra clasificación es como sigue:

- Grado 1: Se observa inflamación de los nodulos linfáticos hiliares y aumento de la trama pulmonar.
- Grado 2: Aparecen densidades punteadas aisladas y la trama pulmonar se torna lineal.
- Grado 3: Se observa la aparición aislada de densidades nodulares en todo el campo pulmonar.
- Grado 4: Se observa un aumento de tamaño y de sombra de las densidades nodulares.
- Grado 5: Se observa confluencia de las densidades nodulares.
- Grado 6: Hay aumento de las densidades confluentes.
- Grado 7: Hay desarrollo de sombras masivas y de bulas enfisematosas.

Cuarenta y seis de los setenta y dos casos (64%) observados en la mina Sado tomaron "el curso típico de la silicosis". Veintitrés presentaron desarrollo moderadamente atípico, debido a una complicación con tuberculosis y no pocos murieron en un plazo corto. Otros

cinco casos siguieron un curso ligeramente atípico mas no fue posible probarles complicación con tuberculosis. Tres casos habían llegado al grado 7 desde un principio.

Para poder estudiar el curso de la silicosis después de que el enfermo había renunciado a su trabajo, se hizo una selección de 27 pacientes de un grupo de 44 que habían dejado de trabajar en la mina y que habían seguido "el curso típico".

Primero, comparamos sus radiografías seriadas, tomadas después de haber renunciado a su trabajo, con aquellas tomadas en el primer examen; 4 de los 10 casos que dejaron de trabajar en la mina estando en los grados 1 y 2 demostraron progreso desfavorable, 3 dentro de los 5 años y uno después de los 7. De los restantes (6) que no revelaron progreso, 5 no tuvieron cambio alguno más de 5 años después de su separación.

Solamente uno de los 5 casos que dejaron la mina estando en grados 3 y 4 revelaron progreso desfavorable; los cuatro restantes no demostraron cambio marcado. El examen de 2 de estos casos se principió a los 29 y 11 años, respectivamente, posteriormente a su renuncia. Uno se observó solamente durante tres años. El caso restante no hubo cambio en el número y tamaño de las densidades nodulares, mas se observó calcificación.

De 12 casos que dejaron sus trabajos estando en grados 5 y 6, 10 revelaron exacerbación; 8 dentro de los 5 años inmediatos. Dos demostraron cambios en exámenes posteriores, que comenzaron a los 9 y 11 años después de su renuncia.

En suma, aproximadamente el 50% de silicosos desarrollaron un progreso desfavorable después de renunciar a sus trabajos. El número de casos que progresaron fue menor entre aquellos que dejaron la mina durante una etapa temprana y mayor entre los que dejaron su trabajo en una etapa avanzada. En aquellos casos en los cuales hubo futuro desarrollo, a pesar de que los pacientes renunciaron a su trabajo en etapas tempranas, los cambios radiológicos aparecieron dentro de un corto período. En otras palabras, habrá poca o nula exacerbación en pacientes que dejan su trabajo en etapas tempranas, si no hay cambio dentro de los 5 años posteriores. Por otra parte, aquéllos que dejan la mina en estados avanzados, son los que probablemente tengan un desarrollo constante hasta que exhiban el cuadro final. Un caso que demostró el progreso más notable después de haberse retirado de su trabajo en la mina, avanzó del grado 2 al grado 6 en diez años. Dos casos parecen haber tenido un progreso desfavorable a través de un período bastante largo: uno avanzó del grado 6 al 7 en 7 años, a partir de los nueve años posteriores a su renuncia, y el otro

del grado 5 al grado 6 en 7 años, partiendo de los 11 años después de su renuncia.

Comparamos los resultados anteriores con el curso seguido con 20 pacientes que permanecieron en la mina. Cuatro casos de 11 que se encontraban entre grados 1 y 2 al primer examen radiológico, demostraron progreso desfavorable durante el período de nuestra observación. Siete de 8 casos en grados 3 y 4 también se agravaron. Lo mismo pasó con un caso de grado 5. Esto comprueba que si los enfermos de silicosis continúan trabajando en la mina inhalando el aire lleno de polvo, no pocos de ellos revelarán progreso desfavorable en un período corto de dos a tres años.

Los resultados antes mencionados confirman el hecho de que la silicosis es agravada de una manera constante durante un largo período, hasta que llega a una etapa considerablemente avanzada, aun cuando el paciente renuncie a su trabajo en la mina. Del hecho de que los pacientes que habían dejado la mina en estados avanzados, mostraron una exacerbación lenta pero constante por un período largo, hemos llegado a la conclusión que si la densidad de los nódulos silicosos ya formados está más allá de un cierto límite, la confluencia de los nódulos ocurre sin la subsiguiente inhalación de aire empolvado. Hubo un progreso desfavorable de la silicosis en pacientes que se habían retirado de sus trabajos en etapas tempranas, observados durante 5 años y los hallazgos radiográficos de los nódulos se quedó muy atrás de los hallazgos anatomopatológicos. Esto comprueba, en nuestra opinión, que los nódulos pequeños (incluyendo el silicio libre inhalado por los pulmones y los nódulos silicóticos no maduros) que ya existen al tiempo de su retiro se hacen radiológicamente notables con el paso del tiempo. Los pacientes que tienen dichos nódulos pequeños parecen continuar con un progreso desfavorable, aun si renuncian a sus trabajos en etapas tempranas, hasta que al final demuestran el cuadro terminal.

Un paciente que dejó la mina en grado 2, no reveló cambios hasta siete años después de su retiro, mas cuando tuvo complicación de tuberculosis de un lado, las densidades nodulares rápidamente aumentaron de tamaño. Se confirmó por autopsia, que esas lesiones fueron causadas en su mayor parte por nódulos silicóticos. El progreso de este caso coincide con la opinión de Greinacher que hay una correlación entre el progreso rápido de la silicosis y la existencia de lesiones tuberculosas.

No hemos observado casos que definitivamente comprueben que el progreso desfavorable de la silicosis en grado 3 fuera retardado por el hecho de que el paciente haya dejado su trabajo en la mina.

Es más, casi todos los pacientes del grado 3 que continuaron su trabajo en la mina, avanzaron al grado 4 y es más que probable que pacientes de grados más altos que el 4 exhibirán el cuadro terminal en el transcurso del tiempo, aun si dejan sus trabajos. En otras palabras, parece ser muy difícil para los mineros que han llegado al grado 3, durante su trabajo en la mina, retardar el progreso fatal de la silicosis, aun si dejan su trabajo. Mucho más si continúan su trabajo en la mina. Es esencial desde este punto de vista, que los mineros dejen su trabajo en la mina antes de que las radiografías demuestren que están en grado 3. Suponiendo que se retiren de su trabajo antes que sus radiografías exhiban el grado 3, no están absolutamente seguros de no progresar hasta los estados avanzados si se han formado muchos nódulos silicóticos latentes. Nos gustaría enfatizar el hecho de que dos de cada diez pacientes que dejaron la mina en grados 1 a 2 avanzaron hasta grados 4 y 6.

En seguida estudiamos la relación entre el número de años de trabajo y el grado alcanzado en examen final. Dividimos los pacientes en dos grupos: al grupo A pertenecían los pacientes del grado 1 y del grado 2, y del B los pacientes del grado 3 al 7. Entre los pacientes que habían trabajado menos de diez años, la relación entre A y B fue de 7 a 4, mientras que entre los pacientes que trabajaron más de once años en la mina la relación fue de 8 a 24. Para los pacientes que habían dejado su trabajo en la mina, las relaciones fueron de 4 a 3 y de 7 a 17. Esto demuestra que aquéllos que trabajan más de once años en la mina tienen la tendencia a avanzar a grados altos. De los resultados anteriores podemos sugerir que, para prevenir el progreso desfavorable de la silicosis después de que los pacientes dejen sus trabajos y para permitirles seguir alguna otra ocupación, el límite de trabajo en la mina Sado debe ser de diez años.

Hemos basado nuestras conclusiones sobre estos hechos: que para organizar las medidas preventivas sobre la silicosis en los mineros se deben tomar en cuenta los siguientes dos puntos: 1) la limitación de un máximo de diez años de trabajo y la determinación del grado más alto de la silicosis en el cual se les puede permitir trabajar. Como las condiciones variarán en cada mina o fábrica, no creemos que las restricciones anteriormente dichas para la mina Sado puedan ser aplicadas a otras minas o fábricas. Como nuestra investigación se hizo con pacientes de la mina Sado que contiene un grado muy alto de sílice libre, en un tiempo, cuando debido a la guerra, las condiciones de trabajo estaban en su peor estado, el progreso y la aparición de la enfermedad se consideran manifestados en las formas más exageradas. Este es el significado característico de nuestro estudio.

HST

NECROSIS POST-PARTUM DE LA HIPOFISIS, ASOCIADA
A TUBERCULOSIS DEL PULMON
(Caso Clínico-Patológico).

DR. FERNANDO RÉBORA G.*
DR. MIGUEL SCHULZ C.*
DR. JAVIER GARCÍA Z.*

SIMMONDS, en 1914 describió un caso en el que el período posterior al parto presentó un cuadro de panhipopituitarismo asociado a la existencia de una caquexia marcada. Este último signo se consideró como elemento fundamental del cuadro al que con posterioridad se han referido a él como caquexia hipofisiaria o enfermedad de Simmonds, independientemente de que se tuvieran antecedentes de parto.¹

Posteriormente, en 1939, Sheehan describió como enfermedad de Simmonds un cuadro de insuficiencia pituitaria sin caquexia después del parto. Es decir, Sheehan describió un panhipopituitarismo menos severo que el descrito por Simmonds y en consecuencia de un pronóstico mucho menos grave.²

Después de Sheehan, los autores han diferido en lo relativo a la significación y relaciones o diferencias del ahora llamado síndrome de Sheehan (panhipopituitarismo postpartum sin caquexia).

Es importante considerar algunos hechos anatómicos de la hipófisis que sirven de base para señalar la patogenia y las alteraciones patológicas más importantes de la necrosis de la pituitaria que constituyen la base lesional del panhipopituitarismo que este tipo de pacientes presentan. La hipófisis se encuentra completamente envuelta

* Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

por la duramadre, excepto por un pequeño orificio superior que es por donde penetran los vasos sanguíneos a la glándula y por donde existe la comunicación anatómica con el hipotálamo. La irrigación sanguínea de la pituitaria tiene características especiales que no presenta ninguna otra glándula de secreción interna. Estas características son la formación de sistemas portas arteriales a expensas de los vasos hipofisarios que son ramas del polígono de Willis, los que establecen una relación definitiva entre la neurohipófisis y la porción anterior de la glándula; aparentemente esta unión circulatoria es el único vínculo entre dos grandes porciones de la glándula.³

En el panhipopituitarismo que se conoce como síndrome de Sheehan, se presenta una necrosis difusa de la glándula que puede asociarse o no a hemorragia difusa; lo más importante como alteración asociada es la disminución del peso de la pituitaria y formación de tejido conjuntivo en cantidad variable⁴

En relación con la patogenia de la necrosis y su relación con hemorragias severas en el postpartum, existe el hecho unánimemente aceptado de que el factor desencadenante es la isquemia, la que puede deberse a la notable baja de la presión arterial con la producción de necrosis irreversible, o bien la formación de trombos en los vasos arteriales hipofisarios. Este último hecho no ha sido, sin embargo, consignado en forma demostrativa. Lo cierto es que el tejido que constituye el parénquima hipofisario, como ocurre con los tejidos altamente especializados, tiene una capacidad regenerativa muy limitada y una isquemia severa daña la glándula definitivamente.

A las lesiones hipofisarias, elementos fundamentales desde el punto de vista anatómico, se siguen modificaciones en otras glándulas de secreción interna que anatómicamente pueden llegar a ser muy notables y estar representadas por una atrofia marcada.

A continuación señalamos un caso de panhipopituitarismo por necrosis postpartum de la hipófisis y tuberculosis pulmonar, estudiado en el Sanatorio de Huipulco de la Ciudad de México.

E. F., de 45 años de edad, originaria de Dr. Arroyo, N. L., casada, con ocupación de labores domésticas, que ingresó al Sanatorio de Huipulco el 17-V-58.

RESUMEN DE HISTORIA CLINICA

Tuvo dos embarazos: el primero eutócico, el segundo hace 12 años, distócico por producto grande, que trajo como consecuencia parto prolongado y metrorragia de varios días, presentándose inmediatamente después del mismo, agalactia, disminución del tamaño de los senos, caída del vello axilar y pubiano; el cabello se tornó seco y quebradizo con disminución de la libido. Tres años antes de su muerte tuvo diarrea semilíquida (tres o cuatro evacuaciones al día), de color amarillo, con moco y sangre, acompañada de fiebre de 38° C, con ligeras

remisiones; cuatro días después de presentar este cuadro, tuvo tos por accesos, matutina y dolor en hemitórax derecho, acompañada de expectoración mucopurulenta en cantidad de 150 c.c. en 24 horas. A estas molestias se acompañaron pigmentación de la cara, sobre todo de frente, mejillas y dorso de la nariz, reseca y descamación de la piel, disnea de medianos esfuerzos, astenia, adinamia pronunciada y palpitations. Esta sintomatología la tuvo durante un año y disminuyó con tratamiento antituberculoso; persistiendo, sin embargo, la pigmentación cutánea y la tos con expectoración, la que se tornó de mal olor. Dos meses antes de su muerte tuvo vómitos postprandiales, acompañados de náuseas. A su ingreso al Sanatorio (17-V-58), presentó estado semiconsciente, con astenia, adinamia intensa, "facies mixedematosa"; respondió al interrogatorio con lentitud, con voz apagada y monótona; tuvo tos con expectoración con los caracteres ya descritos. Al interrogatorio por aparatos y sistemas presentó meteorismo, palpitations, epistaxis frecuentes, cefalea frontooccipital intensa, fosfenos, zumbidos de oídos, calambres y edema maleolar, irritabilidad nerviosa, somnolencia, y como síntomas generales, fiebre y adelgazamiento.

La temperatura fue de 35°C, 15 respiraciones por minuto, pulso radial de 40 por minuto, tensión arterial máxima 60, y no se registró la mínima.

A la exploración física se encontró que representaba mayor edad, cabello opaco y reseco en poca cantidad, reflejos palpebrales disminuidos, pigmentación cutánea pardoamarillenta de frente, mejillas, dorso de la nariz y mentón; la piel reseca y escamosa, encías sangrantes y en algunos sitios negruzcas. El tórax se encontró aumentado de consistencia y disminuido de tamaño. En el tórax se encontró la piel reseca e hipotérmica, con estertores crepitantes y subcrepitantes, roncantes y silbantes diseminados. Las glándulas mamarias disminuidas de tamaño, ausencia del vello axilar, ruidos cardíacos apagados en todos los focos. En el abdomen se apreció la piel flácida, reseca y escamosa; dolor generalizado a todo el abdomen, pero más intenso en la fosa ilíaca derecha. Las áreas hepática y esplénica se encontraron dentro de límites normales. Se le practicaron baciloscopias de esputo en las que no se observaron gérmenes ácido-alcohol resistentes (3-III-58 y 21-V-58). Glicemias del 3-III-58, del 23-V-58 y del 26-V-58 reportaron cifras de 30, 82 y 92 mg. % respectivamente. Química sanguínea del 3-III-58 y 23-V-58 dieron como resultado urea 29.74 y 23 mg. % respectivamente. Acido úrico 4 mg. % y 1 mg. %, estas dos últimas cifras corresponden a la segunda fecha. Reacciones serológicas del 21-V-58 y del 23-V-58: reacción de Khan cualitativa positiva ++. Determinación de electrolitos: (23-V-58) sodio 135 mEq./L, potasio 4.6; (28-V-58) sodio 135 mEq./L, potasio 4.2 mEq./L. Varias veces presentó coma hipoglicémico, del cual salió a base de sueros hipertónicos, glucosados y dieta hiperglicémica. El 28-V-58, se practicó prueba de abatimiento de eosinófilos con adrenalina (0.2 c.c. de adrenalina al 1/10,000), que dio como resultado: abatimiento del 20% en 4 horas. Se le siguió administrando suero glucosado, cortisona, DOCA, testosterona y dieta hiperglicémica. El 7-VI-58 se determinó metabolismo basal que dio como resultado: 35%. Citologías hemáticas del 21-V-58, 23-V-58 y del 26-VI-58 reportaron: serie roja normal y leucocitos que variaron de 4,600 a 6,200 con linfocitosis relativa. La dosificación de 17-cetosteroides urinarios del 30-V-58 dio como resultado 2 mg. en 24 horas. La prueba de abatimiento de eosinófilos con HACT, del 6-VI-58, previa administración de 20 U. de "corticotrophin zinc", dio como resultado: Lectura inicial 50 eosinófilos por mm.³ Lectura a las 24 horas: No se encontraron eosinófilos, abatimiento de 100%. Lectura a las 36 horas, 10 eosinófilos por mm.³, abatimiento de 80%. Lectura a las 48 horas, 40 eosinófilos por mm.³, abatimiento de 20%. Nota: Se encontraron eosinófilos jóvenes. Respuesta de 17-cetosteroides a la HACT, del 7-VI-58. Primera muestra: 2 mg., segunda muestra: 4 mg., tercera muestra: no se pudo colectar por haber fallecido.

La enferma murió a las 22.15 horas del 8-VI-58, habiendo presentado previamente crisis convulsiva y vómitos de un líquido amarillento y fétido.

RESUMEN DE LA NECROPSIA

Se practicó la necropsia en una mujer adulta en regular estado de nutrición, que exteriormente presentaba pigmentación de la cara de color pardo amarillento, piel reseca y escamosa, ausencia de vello axilar, escasez de vello pubiano, el

pelo reseco y quebradizo, a la vez que mostraba huellas de venopunción y palidez de uñas y mucosas.

Las alteraciones principales se encontraron en las glándulas de secreción interna. La hipófisis se encontró muy disminuida de tamaño y aumentada de



FIG. 1. Fotografía comparativa entre hipófisis normal y la hipófisis de la enferma.



FIG. 2. Fotografía comparativa entre un tiroides normal y el tiroides del caso.

consistencia, estando reducida a un pequeño nódulo de color blanco grisáceo y de consistencia firme. El tiroides fue difícil de identificar por estar reducido a una pequeña masa de color blanquecino firmemente adherida a los anillos traqueales; su peso fue de 7 gramos y su consistencia estaba aumentada. Los ovarios y glándulas suprarrenales también se encontraron disminuidos de tamaño

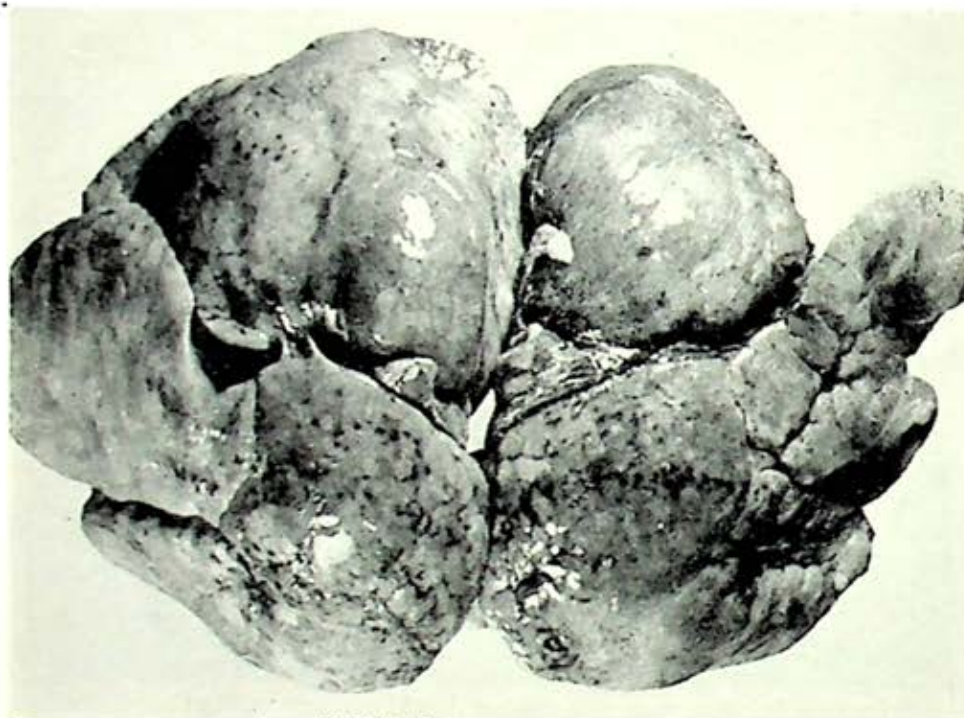


FIG. 3. Vista posterior de ambos pulmones.

y de consistencia aumentada. Los ovarios pesaron juntos 7 gramos; tanto la superficie externa como la superficie de los cortes eran de color blanquecino. Las glándulas suprarrenales pesaron 6 gramos (las dos) y macroscópicamente no presentaban alteraciones (Cuadro I).

CUADRO 1
PESOS COMPARATIVOS (A-H-80-58)

<i>Organo</i>	<i>Peso normal</i>	<i>A-H-80-58</i>
Cerebro	1 250 — 1 400 g	1 240 g
Hipófisis	600 — 650 mg	150 mg
Tiroides	30 — 40 g	7 g
Corazón	250 — 300 g	215 g
Hígado	1 500 — 1 700 g	620 g
Bazo	125 — 175 g	53 g
Páncreas	90 — 110 g	53 g
Riñón derecho	140 — 160 g	70 g
Riñón izquierdo	140 — 160 g	68 g
Adrenales ²	12 — 14 g	6 g
Ovarios ²	16 — 24 g	7 g

* En los pulmones se encontraron alteraciones patológicas de otro orden que no permitieron establecer comparaciones.

En la cavidad torácica, los pulmones estaban aumentados de tamaño, peso y consistencia, el derecho pesó 915 gramos y el izquierdo 780, en los cortes se encontraron numerosos nódulos de color blanquecino, duros y cuyo diámetro varió entre 0.2 y 0.1 cm. Las cavidades derechas del corazón tenían una diferencia de 3.1 cm. entre las vías de entrada y salida.

En la cavidad abdominal, todos los órganos se encontraron disminuidos de tamaño y sin otras alteraciones macroscópicas; el hígado pesó 620 gramos, el



FIG. 4. Sección pulmonar en donde se perciben pequeños nódulos caseosos y los signos de la bronconeumonía.

bazo y el páncreas 53 gramos cada uno, el riñón derecho 70 gramos y el izquierdo 68. El útero fue pequeño y la altura del endometrio muy reducida.

En el estudio microscópico, la hipófisis estaba constituida casi totalmente por bandas irregulares de tejido conjuntivo, identificándose algunos grupos aislados de elementos epiteliales; se observaron además abundantes elementos inflamatorios constituidos por linfocitos y plasmocitos.

En las distintas secciones de tiroides se observaron folículos tiroideos de tamaño variable, separados por procesos fibrosos intersticiales y en algunos sitios se vieron formaciones organoides en las que difícilmente se distinguió cavidad central. Los cortes de suprarrenales mostraron notable disminución de los elementos constituyentes de la corteza y los elementos celulares de la capa glomerular presentaron vacuolización, además se encontró fibrosis intersticial y signos de congestión sanguínea.



FIG. 5. La misma sección pulmonar en un acercamiento.



FIG. 6. Microfotografía de una sección de la hipófisis, en la que se observan escasos elementos glandulares y la gran cantidad de tejido conjuntivo que substituye el tejido epitelial.

En los ovarios la altura de la corteza estaba disminuida, los vasos medulares hialinizados, se observaron algunos cuerpos blancos e infiltrado inflamatorio crónico de la médula.

En las secciones de pulmones se observaron los alvéolos dilatados, con sus paredes engrosadas y algunos limitados por epitelio cúbico, otros con una sub-

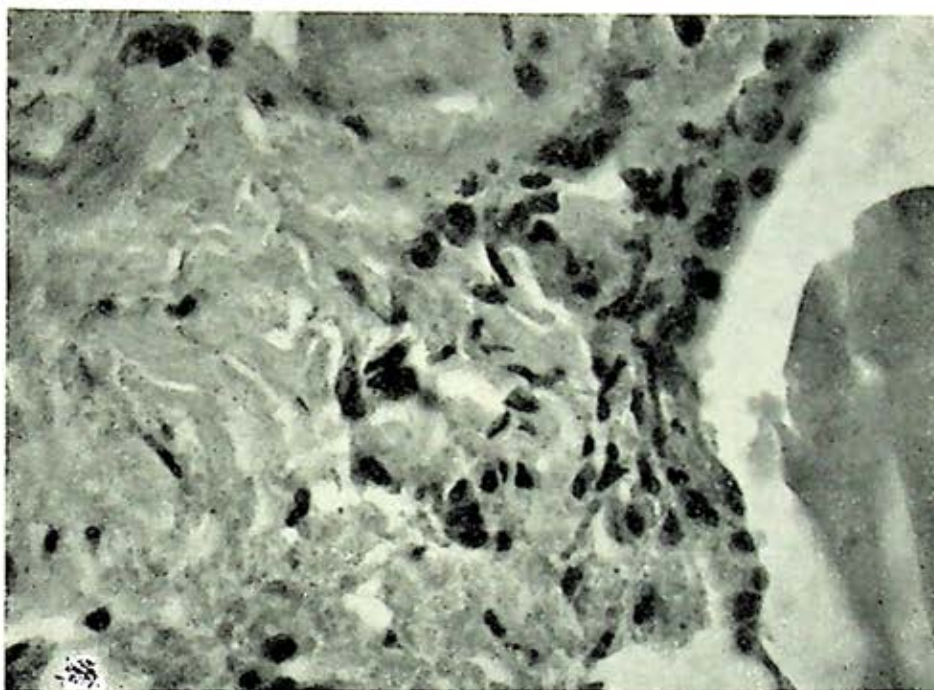


FIG. 7. Microfotografía a mayor aumento en donde se observa con mayor claridad la escasez de elementos glandulares que están substituidos por tejido conjuntivo.

tancia amorfa eosinófila en su interior y con abundante infiltrado de polimorfonucleares y macrófagos. También se observaron pequeños microabscesos constituidos por leucocitos polimorfonucleares y en otras zonas, áreas de necrosis limitadas por una reacción granulomatosa constituida por linfocitos, células epiteloides y escasas células polinucleadas de Langhans. Se observaron, además, gran cantidad de bacterias y zonas de calcificación inicial.

DIAGNOSTICOS ANATOMICOS

Atrofia y fibrosis de las glándulas pituitaria y tiroides.
Tuberculosis pulmonar bilateral acinonodosa.
Bronconeumonía bilateral.
Hidrotórax bilateral (izquierdo 200 c.c., derecho 100 c.c.)
Hidropericardio (175 c.c.)
Dilatación de cavidades derechas del corazón.
Adherencias pleurales firmes bilaterales.
Ausencia de vello pubiano y axilar.
Atrofia de hígado, bazo, páncreas, riñones, ovarios, suprarrenales y útero.
Salpingitis crónica.
Cervicitis crónica.

COMENTARIOS

1. Se presenta el estudio clínico y anatómico de un caso de panhipopituitarismo sin caquexia (Síndrome de Sheehan).

2. En el estudio anatómico del caso, se encontró la atrofia y fibrosis características de este tipo de padecimiento de la glándula pituitaria, además atrofia y fibrosis del tiroides y atrofia de la totalidad de los órganos abdominales y pélvicos.

3. En este caso se encontraron además lesiones de tuberculosis pulmonar y bronconeumonía.

4. Se consigna una tabla comparativa de pesos de órganos normales y los del presente caso, en los que con excepción del cerebro, todos los demás órganos están disminuidos de peso.

COMMENTAIRES

1. On discute l'étude clinique et anatomique d'un cas de panhypopituitarisme sans cachexie (Syndrome de Sheehan).

2. Dans l'étude anatomique on a trouvé l'atrophie et fibroses caractéristiques de ce type de maladie de la glande pituitaire en outre atrophie et fibrose de la totalité des organes abdominaux et pelviques.

3. Ce cas presente aussi des lésions de tuberculose pulmonaire et bronchopneumonie.

4. Dans une table comparative entre les poids normaux des organes et ceux du cas présent on démontre que tous, sauf le cerveau, sont diminués de poids.

BIBLIOGRAFIA

1. HOFFMAN: *Female Endocrinology*, pp. 564-573. W. B. Saunders Co., 1944.
2. SHEEHAN, H. L.: *Simmonds' disease due to postpartum necrosis of the anterior pituitary*. *Quart. J. Med.* 8: 277, 1939.
3. HAM: *Histología*. Editorial Interamericana, 642-647, 1958.
4. ANDERSON: *Pathology*. Mosby, pp. 1042-1044, 1948.

RESUMENES DE REVISTAS

RESUMENES DE LOS TRABAJOS PRESENTADOS EN ANNUAL MEETING OF NATIONAL TUBERCULOSIS ASSOCIATION, efectuado en Filadelfia, Penn., del 18 al 23 de mayo de 1958. *Pleuritis tuberculosa: un estudio clínico.* (A Pleural Tuberculosis: Clinico-Pathological Study. Strauss S. B., Loring E. W. y Henderson R. Nueva York.

Han sido estudiados más de doscientos pacientes con enfermedades pleurales, tuberculosas y no tuberculosas, por medio de biopsia pleural. En muchos se ha efectuado más de una biopsia, habiendo sido continuado el estudio de algunos por medio de biopsias periódicas hasta que por medio del estudio histológico se consideraba terminada la evolución del padecimiento. Se completó el estudio de algunos pacientes con el del líquido de derrame pleural, haciéndose investigaciones exhaustivas: finalmente en otros se practicó toracotomía exploradora con lo cual se completó el estudio del paciente.

En este estudio sólo se presentan los resultados obtenidos en pacientes tuberculosos.

Hasta la fecha se han identificado cinco morfologías histológicas en la tuberculosis pleural: pleuritis aguda, edematosa hiper celular, granulomatosis no caseosa. Granulomatosis caseo-

sa clásica; caseosis confluyente asociada con fibrosis, hialinización y calcificación; hialinización y fibrosis en bandas.

Se presentan ejemplos morfológicos de cada uno de estos tipos. En la correlación clínica se encontró que no hay correspondencia entre los signos y síntomas y la imagen radiológica con el tipo de los hallazgos anatómopatológicos. En los casos en los cuales el estudio fue continuado por medio de varias biopsias se pudo demostrar la evolución del proceso desde la fase de inflamación hasta la de cicatrización, encontrándose que ocurre en forma más precoz de lo que se había pensado por la clínica. En todos estos pacientes se administró quimioterapia antituberculosa, pero la primera biopsia siempre fue tomada antes de iniciar el tratamiento.

En algunos pacientes se hicieron al mismo tiempo biopsias en diferentes partes y se encontró en todas ellas el mismo tipo de lesión. El hecho de que la pleura se vea atacada por el mismo tipo de alteraciones en forma difusa y de que éstas sigan la morfología y evolución clásica de los padecimientos tuberculosos nos hace pensar que la reacción pleural es de tipo alérgico.

Por último, en cuanto a aquellos casos con biopsia pleural que reporta pleuritis no específica, esto no significa que esos casos no sean de etiología

tuberculosa, aun cuando la bacteriología en estos especímenes no haya demostrado bacilo de Koch.

Solamente excluimos de este diagnóstico de tuberculosis los casos en los casos en los que además de bacteriología y biopsia negativa, exista tuberculinorreacción negativa.

G. E. TORRES.

NEUMONECTOMIA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. (Pneumonectomy in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis). Shields T. W., Less W. M., Fox R. T., Chicago.

A medida que la resección pulmonar se ha establecido como una terapéutica adecuada en ciertos tipos de tuberculosis pulmonar, se tiende a practicar en menor escala la pleuro-neumonectomía por tratarse de una operación con graves riesgos quirúrgicos, no sólo por ser la operación practicada en sujetos con enfermedad más amplia, sino también porque es en este tipo de pacientes en los que se requieren las mayores adaptaciones fisiológicas del aparato cardiovascular y la función respiratoria.

Se presenta el estudio de 101 pacientes a los cuales se practicó pleuro-neumonectomía en el Hospital Municipal de Chicago durante los años de 1951 a 1955. La mortalidad en el período hospitalario fue de 13.8 por ciento, de los cuales 8.6 fallecieron durante los 80 primeros días del post-operatorio. El análisis comprende los estudios de bacteriología, incluyendo estudios de resistencia a las drogas, broncoscopia, estudio anatómico de la pieza operatoria y complicaciones. Esta serie tiene el particular interés de los 87 pacientes sobrevivientes que se han controlado por un período de tiempo comprendido entre 3 y 7 años.

G. E. TORRES.

COLAPSOTERAPIA POR MEDIO DE PLOMBAJE EXTRAPERIÓSTICO EN TUBERCULOSIS PULMONAR. (The Collapse Therapy of Pulmonary Tuberculosis by Means of Extraperiosteal Plombage). Boyd, E. T., La Foret, G. E. y Strieder, J. Boston, Mass.

La resección pulmonar ha mejorado sus resultados en el tratamiento de la tuberculosis en forma muy notable, desde el advenimiento de las drogas antituberculosas; sin embargo, aún continúa siendo una intervención con una alta mortalidad. También merced a la asociación con las drogas, los resultados de la colapsoterapia han mejorado, siendo ésta la razón por la que revisamos los resultados obtenidos por medio del plomaje extraperiostótico con bolas de lucita. Seleccionamos para esta intervención aquellos pacientes que no podían recibir otro tratamiento sin grave riesgo, es decir pacientes de edad avanzada, con drogoresistencia, pobre reserva funcional y muchas veces con padecimiento bilateral. Estos pacientes fueron operados durante los años de 1949 y 1956. Se efectuaron 149 operaciones: 129 pacientes fueron tratados con colapso unilateral y 10 pacientes con colapso bilateral. En aquellos con plomaje unilateral, el 67.5% fueron dados de alta negativos y clasificados como detenidos. En aquellos que tuvieron colapso bilateral, sólo el 50 por ciento pudieron ser dados de alta como detenidos. Sólo 2 pacientes murieron. Las complicaciones fueron escasas al decir de los autores y fueron principalmente infección del espacio subpleural.

G. E. TORRES.

RESECCIONES TERAPEUTICAS EN LESIONES TUBERCULOSAS ABIERTAS NEGATIVAS. (Resectional Therapy for Open-Negative

Tuberculous Lesions.) Watts W. R.
y Wofford J. L.

Britt Clarence L., Pratt Philip C.,
Univ. de Columbus, Ohio.

Para valorizar la terapéutica de las lesiones negativas abiertas en pacientes tuberculosos, se presentan los resultados del estudio de 102 pacientes a los cuales se efectuaron 107 resecciones pulmonares, durante los años de 1955 a 1957. Todos estos pacientes tenían baciloscopia negativa durante 2 meses antes de la operación. En 60 la terapéutica era una indicación primaria; en el resto se trataba de reoperaciones por fracaso de la terapéutica anterior, principalmente ampliación de resección pulmonar. Es importante anotar que en este trabajo no se trata de la lesión típica, limitada, de paredes delgadas, que pueden confundirse con un quiste. Eran pacientes negativos pero cuyo aspecto radiológico era francamente anormal y en algunos casos con lesiones destructivas múltiples. Los resultados fueron satisfactorios; un caso de muerte en cada uno de los grupos.

Las complicaciones fueron escasas, casi en la misma proporción en ambos casos y sólo hubo un caso de fistula broncopleurale. No hubo diseminaciones postoperatorias. Actualmente sólo persisten activos dos pacientes en tanto que los otros continúan negativos. Esto sugiere que los resultados de las resecciones pulmonares son mejores en pacientes negativos y desde luego mejores que en aquellos casos en los que sólo se aplica tratamiento médico.

G. E. TORRES.

ANALISIS DE BIOPSIAS BRONQUIALES PRE-OPERATORIAS, EN 100 PACIENTES CON TUBERCULOSIS PULMONAR. "An Analysis of Preoperative Bronchial Biopsy in 100 Patients with Pulmonary Tuberculosis" Neil A. C.,

Muchos cirujanos se han orientado por el estudio broncoscópico para saber si existe o no enfermedad bronquial tuberculosa. En este estudio se pretende valorizar la broncoscopia como método diagnóstico de la tuberculosis bronquial. Para ello se practicaron broncoscopia y biopsia preoperatoria a 100 pacientes. Los resultados se relacionaron con el estudio del bronquio en la pieza resecada, efectuado en el sitio más próximo a la sección quirúrgica. Los hallazgos se relacionaron con la presencia de complicaciones post-operatorias. Se encontró que en muchos casos en los cuales el aspecto superficial de la mucosa hacía pensar en que el bronquio estaba sano, existían nódulos submucosos, caseosos o infiltración linfocitaria.

En general todos los casos en los cuales la biopsia preoperatoria no reveló lesiones tampoco se encontraron éstas en la pieza quirúrgica. Por último se encontró que la presencia de las lesiones submucosas están íntimamente relacionadas con la presencia de complicaciones post-operatorias que sin la biopsia hubiese sido difícil explicar. Como la broncoscopia no refleja las condiciones de la submucosa se concluye que es necesario completar el estudio preoperatorio de los pacientes tuberculosos por medio de la biopsia.

G. E. TORRES.

UTILIDAD Y RIESGOS DE LA BIOPSIA POR MEDIO DE AGUJA, EN LESIONES NO DIAGNOSTICADAS DEL PULMON. The Value and Risks of Modified Needle Biopsy for Undiagnosed Lung Lesions.) Lauby, W. V., Bru-

net, W. E., Rosemond, P. G., Caswell, H. T. y Tyson R. R., Filadelfia, Pa.

Consideran los autores que muchas veces después de practicar estudios exhaustivos clínicos, radiológicos, bacteriológicos y endoscópicos, en las lesiones pulmonares no es posible establecer el diagnóstico por lo que se impone practicar la toracotomía exploradora. Creen que en algunos casos está indicada antes de la intervención la biopsia que, con la técnica que ellos proponen, ha dado excelentes resultados. Esta consiste en practicar anestesia local de los planos superficiales, después de lo cual se introducirá un trócar bajo control fluoroscópico. Una vez localizada la lesión se rota la aguja y se hace aspiración por medio de una jeringa conteniendo una solución adecuada para la fijación y conservación de la biopsia. La experiencia de los autores data de 1936 hasta la fecha, habiendo practicado más de 600 biopsias.

El trabajo se basa en el estudio de los resultados de 500 de ellas. En cuanto a diagnóstico, en el 60% se hizo y se corroboró por medio de intervención posterior o por la evolución del padecimiento. En 20% el diagnóstico establecido no pudo ser corroborado por otros medios. En 10% sólo se logró una orientación pero sin que se pudiera afirmar la naturaleza del proceso y en 10% la biopsia obtenida no fue adecuada para dar ningún diagnóstico. Se presentaron complicaciones en 10% de los casos, consistiendo en esputo hemoptoico, un caso con una hemoptisis de escasa cantidad, neumotórax y dolor. Hubo tres casos de muerte que fueron: uno por probable embolia gaseosa; otro por neumotórax hipertensivo no diagnosticado y otro por diseminación del proceso infeccioso pulmonar a meninges y sistema nervioso central. Aunque el diagnóstico de

procesos generalizados puede hacerse, como en algunos casos, de la serie presentada en que diagnosticaron síndrome de Hamman Rich, consideran que ésta no es la indicación más adecuada. Como contraindicaciones señalan la posibilidad de que el proceso pulmonar sea de tipo infeccioso, la existencia de enfisema avanzado o de bulas. El reposo y control adecuado del paciente después de practicada la biopsia, es una de las medidas más importantes para evitar complicaciones y prevenir que éstas sean graves en caso de presentarse.

G. E. TORRES.

FENESTRACION TRAQUEAL COMO UN NUEVO METODO DE TRATAMIENTO EN EL ENFISEMA AVANZADO. (Traqueal Fenestration as a New Method of Treatment for Advanced Emphysema.) Rockey, E. E., Thompson, A.S. Blazsik, F. Ch., y Mayer E., Nueva York, N. Y.

La disminución del espacio muerto, como una medida para mejorar las condiciones de los pacientes con enfisema avanzado, se ha practicado con buenos resultados en cuanto a las condiciones fisiológicas del paciente; sin embargo, el método de la traqueotomía que se practica habitualmente tiene múltiples inconvenientes, principalmente la infección del tejido celular, la dificultad para la aspiración de las secreciones y la tendencia de la cánula a desplazarse así como del orificio traqueal a cerrarse.

La técnica propuesta por los autores consiste en la creación de dos colgajos cutáneos, uno inferior que se fija al orificio traqueal y uno superior con el que se hace un repliegue que posteriormente actuará como una válvula y una cubierta protectora, para el orificio traqueal; durante los

primeros días del postoperatorio se fija una cánula traqueal como en la traqueotomía simple. Cuando la cicatrización es completa se obtiene una fístula traqueocutánea, revestida por la piel y cubierta también por una válvula cutánea. Esta técnica permite que el mismo enfermo convenientemente adiestrado pueda hacer la aspiración de las secreciones sin todos los peligros y complicaciones antes enunciados para la traqueotomía simple.

G. E. TORRES.

REVISION DE LA LITERATURA DE LA LENGUA INGLESA SOBRE LOS USOS CLINICOS DE LA QUIMIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR, 1954-1955-1956. (Review of the English language literature on the clinical uses of chemotherapy in the treatment of pulmonary tuberculosis.) Mitchell, R. S. y Bower, G. C. *Bull. Internat. Union Against Tuberc.*, XXVIII; 13, 1958.

Como el título lo indica, se trata de una revisión que, a juzgar por el número de referencias bibliográficas que ascienden a 258, creemos que debe ser muy completa, de la literatura de habla inglesa relacionada con los tuberculostáticos, desde los más diversos aspectos: anatomopatológico, farmacológico, bacteriológico, indicaciones terapéuticas, elección del régimen, toxicidad, sensibilidad bacteriana, resultados, etc.

TOXICIDAD

La isoniacida produce neuropatías con tanta mayor frecuencia cuanto mayores son las dosis usadas y en los enfermos en quienes se han administrado de 16 a 20 mg./kg./día, casi la mitad de ellos las presentan. Las

más frecuentes son: neuritis periférica (más frecuente en diabéticos y alcohólicos), reacciones psicóticas, convulsiones y encefalopatías; la glicina y el glucuronato de sodio y en menor grado la piridoxina a dosis de 25-200 mg diarios, pueden prevenir, si no curar, dichas neuropatías. Otras manifestaciones tóxicas han sido señaladas: síndrome de Raynaud, contractura de Volkmann, atrofia óptica, pancreatitis aguda, leucopenia.

Los trastornos que suelen seguir a la inyección intramuscular de estreptomina o D.H.E.: parestesias, laxitud, vértigo y cefalea, son atribuibles a altos niveles sanguíneos; no tienen mucha importancia y parecen ser más frecuentes en enfermos ambulatorios. La combinación a partes iguales de estreptomina y D.H.E. ha sido aconsejada para enfermos ancianos para evitar la acción tóxica sobre el VIII par craneano; sin embargo, numerosos autores aseguran que no ofrece ninguna ventaja y en cambio sí aumenta la incidencia de hipoacusia. En casos de insuficiencia renal, debe manejarse con suma precaución porque puede agravarla.

Las reacciones tóxicas del PAS son mucho más frecuentes que las de las dos drogas precedentes. La intolerancia gastrointestinal ocurre con frecuencia del 5 al 70% en diferentes reportes; otras manifestaciones tóxicas son: fiebre, leucocitosis o leucopenia, eosinofilia, dermatitis, conjuntivitis, faringitis, hepatocsplenomegalia; en algunos casos se ha visto prolongar el tiempo de protrombina.

REGIMENES TERAPEUTICOS,

Las mejores bases para valuar los resultados son, según la opinión general: limpieza radiológica con desaparición de cavernas, conversión de la infecciosidad especialmente buscada

por cultivo y recidivas después de prolongada inactividad.

Isoniacida sola. Las dosis de 3 a 5 mg/kg/día producen resultados tan buenos como la administración de 1 g de estreptomycin 2 veces por semana y PAS, en las formas exudativas recientes; la mayoría de los autores prefieren no usarla en otros casos fuera de éstos. La gran incidencia temprana de resistencia bacteriana a la droga hace discutible su indicación. Cuando la concentración en el suero sanguíneo da niveles de 0.2 mcg/ml o menos, significa que hay una rápida invasión de la droga y la necesidad de aumentar la dosis.

Estreptomycin-PAS. La dosis de un g dos veces por semana de la primera y 12 g diarios de la segunda droga, han demostrado, en concepto de la mayoría de los autores, la misma efectividad que 1 g diario de E.M. y 12 g diarios de PAS, aunque en opinión de algunos autores las observaciones a largo plazo indican diferencias favorables al último régimen. La substitución por la mezcla E.M.-DHE no modifica los resultados. Este régimen no protege contra la aparición de meningitis durante el tratamiento de las formas miliares.

Estreptomycin-isoniacida. En este régimen la administración de 1 g de EM o DHE resulta francamente superior a la de 1 g cada tercer día y mucho más aún al de 1 g dos veces por semana, debiendo quedar proscribida esta última dosificación; la razón estriba en la aparición de la resistencia a la EM y todavía más a la INH; se admite, sin embargo, que después de un tratamiento de 2 a 4 meses es aceptable el cambio de 1 g diario a 1 g en días alternos. En cuanto a la INH, mientras los autores británicos piensan que es suficiente una dosis de 3-5 mg/kg/día, el crite-

rio más extendido es el de dar de 6 a 8 mg/kg/día.

INH-PAS. En un grupo de 3,300 enfermos, el régimen de 300 mg de INH y 12 g de PAS resultó superior al de INH 300 mg y EM 2 g a la semana, y a otro de 2 g de EM a la semana y 12 g de PAS diarios (no fue comparado con INH y EM, 1 g diario), pero otros autores encuentran superior este último a cualquier otro de dos drogas; el régimen EM-PAS resulta ser el más pobre. En el régimen INH-PAS, la dosis de 10 mg no es más efectiva que la de 3-4 mg/kg/día.

EM-INH-PAS. La terapia triple no representa ventajas apreciables, aunque algunos autores piensan que tal vez el desarrollo de la resistencia sería más remoto. En otras estadísticas se encuentran resultados superiores a la asociación EM-PAS, pero no mejores que los obtenidos con los regímenes de dos drogas que contienen INH. Hay la tendencia a aconsejar frecuentes cambios de régimen de dos drogas, combinados con los "tres grandes", pero no hay suficiente experiencia para conocer el valor real de esta conducta.

QUIMIOTERAPIA AMBULATORIA Y HOSPITALARIA

Cada día se encuentra menor la necesidad de la terapia hospitalaria y aun del reposo a domicilio en enfermos que reciben medicación tuberculostática, pues se han encontrado resultados igualmente satisfactorios en lotes comparables de enfermos hospitalizados, encamados en su domicilio y en los que continúan trabajando. Hasta se ha llegado a afirmar que el reposo puede estar contraindicado porque la actividad puede mantener al bacilo en su etapa de

reproducción, en la cual es más sensible a la quimioterapia, principalmente a la INH. Reportes de estadísticas muy considerables, de Egipto, Hong Kong, Singapur, hablan de resultados semejantes de la quimioterapia ambulatoria y la hospitalaria; también hay numerosas comunicaciones norteamericanas en el mismo sentido, con observaciones hasta de 7 años.

En lo personal, los autores de la revisión creen que es ventajoso iniciar por lo menos el tratamiento dentro del hospital, durante unos dos meses. Sin embargo, se argumenta en favor de ello que así existe una más estrecha supervisión para la administración del tratamiento y la falta de problemas múltiples inherentes a la estancia en el hogar o en el trabajo; además, se dice que el tratamiento dentro del hospital es igualmente efectivo con o sin reposo.

DROGAS NUEVAS Y DE MENOS USO

Piracinamida. A dosis de 3 g diarios tiene una gran acción tuberculostática que dura a lo más 30 días; la asociación de EM o PAS no mejora su acción, pero la de la INH es tan efectiva como las combinaciones de las tres grandes. Su gran toxicidad sobre el hígado, sobre todo en enfermos de más de 50 años, restringen su uso general; la toxicidad se manifiesta en el 15% de los casos. Dosis menores tienen muy poca acción.

Cicloserina. Las dosis de 30-40 mg/kg/día son efectivas para actuar sobre gérmenes resistentes a las tres drogas básicas, pero resultan altamente tóxicas; dosis menores son ineficaces en casos severos, pero de mediana efectividad en los casos favorables. Convulsiones, psicosis, somnolencia, fiebre y calosfríos, pueden pa-

recer en función de la dosis y de la duración del tratamiento, habiéndose señalado hasta 40% en un grupo cuidadosamente observado, con dosis de 1 g diario, a cuya dosis resulta inferior en sus beneficios a la asociación INH-PAS. La resistencia es común y aparece tempranamente. La asociación CS-INH parece ser eficaz en casos que no han sido tratados previamente, pero cabe pensar si los resultados son esencialmente los mismos que con el uso de la INH sola. En resumen, si la toxicidad llegara a reducirse o controlarse, probablemente resultaría ser una adición útil a la actual medicación antituberculosa.

Viomicina. Su acción bacteriostática es débil, pudiendo usarse en combinación con otras drogas más efectivas substituyendo a alguna de ellas cuando ha aparecido resistencia. Usando la VM-PAS y DHE-PAS, resulta francamente superior la acción de esta última. Por otra parte, tiene gran toxicidad sobre hígado, riñón y órganos hematopoyéticos. En opinión de los autores, la VM no ha mostrado, en realidad, ser un medicamento verdaderamente eficaz.

Derivados de la INH. El Salicid (hidrazona de INH con salicilaldehído), el Gatalone (o INH-G), la hidracida del ácido cianacético y la iproniacida, no han mostrado en ningún caso ser tan eficaces siquiera como la INH, requieren ser usados a dosis mucho más elevadas y algunos, como la iproniacida, capaces de producir verdaderas psicosis hasta en el 20% de los casos. El "Hinconstarch" (mezcla equimolecular de INH y para-amino-benzal-thiosemicarbazona) tampoco ofrece la más mínima ventaja, puesto que los resultados son exactamente similares a los que se obtienen usando cantidades equivalentes de INH y amithiozona.

Estreptomidín - isonicotil - hidrácida. Un gramo de la droga es equivalente a 1 g de E.M. y 236 mg de INH en combinación molecular. No es más efectiva que la combinación INH-PAS o EM-INH: el cierre de cavernas, conversión de esputo y aparición de resistencia son iguales que en ambos regímenes. Sin embargo, la toxicidad es menor que la de otras drogas.

Para - amino - salicilato de INH. Aunque in vitro se ha encontrado que los gérmenes resistentes al PAS o a la INH, son sensibles algunos de ellos a esta sal, las observaciones clínicas no concuerdan con ese hecho. Las experimentaciones clínicas efectuadas hasta la fecha ponen en evidencia que este preparado tiene acción exclusivamente por su contenido de INH.

Benzamidosalicilato de calcio. Esta sal sintética iguala al PAS en actividad y resulta más fácilmente tolerada.

Thiocarbanilida (Su-1906). Las observaciones clínicas son sumamente desalentadoras.

TERAPEUTICA ACCESORIA. ESTEROIDES

La HACT y las hormonas córticoadrenales pueden suprimir la hipersensibilidad a los tuberculostáticos y permitir por lo tanto su continuación mientras dure la administración del esteroide; eventualmente, la hipersensibilidad puede desaparecer y puede discontinuarse el esteroide. Se han reportado beneficios en enfermos con manifestaciones agudas graves en quienes había fracasado la triple terapia, en casos de gérmenes resistentes a los tuberculostáticos y en algunas complicaciones postoperatorias. Las formas postprimarias y las hematógenas aceleran su mejoría con

la adición de esteroides a la terapéutica antibacteriana y ha habido cierre de cavernas que permanecían abiertas después de prolongada quimioterapia convencional. Los autores opinan que son de tomarse en consideración siempre que estemos en presencia de tuberculosis que no responde bien a una buena quimioterapia.

DURACION DE LA QUIMIOTERAPIA

El concenso general indica categóricamente que una buena quimioterapia debe durar no menos de 12 meses en todos los casos y en muchos, 18 ó más. Tal aseveración tiene fundamento en la experiencia acumulada por numerosísimos observadores. Se ha enfatizado la circunstancia de que hay mejorías radiológicas evidentes que continúan después de una terapia prolongada. Se ha aconsejado llegar a la quimioterapia indefinida, especialmente cuando hay lesiones evidentes estabilizadas, probablemente aun cavitadas, con esputo positivo o negativo. Parece que hasta ahora no se ha encontrado contraindicación para el uso indefinido de la INH y probablemente del PAS, aunque el de la EM y la DHE puede no ser inocuo.

RESISTENCIA A LAS DROGAS

El problema de la resistencia se atenúa mucho con el uso simultáneo de dos drogas y con el uso de dosis efectivas desde el principio. Si bien el hecho es raro, pero puede suceder que haya reversión a la completa sensibilidad después de aparecida la resistencia. El hallazgo de gérmenes resistentes in vitro no implica necesariamente que todos lo sean, explicando esto las aparentes discrepancias con la clínica. La resistencia aparece más frecuente y temprana-

mente para la INH y la CS que para otras drogas, sigue la DHE y luego el PAS. Los sujetos que inactivan la INH más rápidamente son los más predispuestos a la aparición de la resistencia.

Ni la EM ni el PAS deben ser administrados cuando hay una alta proporción de gérmenes resistentes, y muchos autores creen que la de la INH puede continuarse con gérmenes INH-resistentes porque sigue siendo de alguna utilidad. Por otra parte, parece ya evidente que dichos gérmenes INH-resistentes tienen su virulencia sumamente atenuada por ausencia de catalasa. Las dosis altas de INH, 10-20 mg, probablemente hacen menos frecuente y menos temprana la aparición de la resistencia.

INDICACIONES

Hay acuerdo general en que toda tuberculosis activa que requiere tratamiento es una indicación para una quimioterapia continua y prolongada. Se ha discutido la conveniencia de darla en casos de conversión reciente de la reacción a la tuberculina sin manifestaciones radiológicas, aceptándose para tales casos la INH y algunos autores creen que podría incluirse al PAS.

La INH es considerada como la clave de la quimioterapia. Su uso no admite discusión en las formas miliares o en las meningitis, e inclusive hay quienes creen que su eficacia es tan grande que puede emplearse sola; pero aunque no fuera sino por retardar la aparición de la resistencia, resulta aconsejable asociarla con otra droga, de acuerdo con la mayoría de los autores. Algunos piensan que, a pesar de la indiscutible prioridad de la INH, o quizás precisamente por ello, su empleo en las formas en que se piensa que requerirán posteriormente la cirugía, la INH deberá re-

servarse para proteger la etapa quirúrgica; el mismo criterio sustentan otros autores para las caseosis agudas graves, para cubrir posibles fracasos de las otras drogas o la aparición de resistencia.

BACTERIOLOGIA DE LAS LESIONES PULMONARES RESECADAS

Muchas personas han observado baar. en dichas lesiones, pero no siempre resultan viables en cultivos ni menos patógenas a la inoculación; se piensa entonces que se trata de bacterias "enfermas" que sólo se desarrollan por prolongado cultivo en medios muy especiales y grandes cuidados, lo que constituye condiciones anómalas. La frecuencia de cultivos positivos está en relación inversa de la duración de la quimioterapia; son más frecuentes en las lesiones abiertas que en las cerradas, y más en las recientes que en las antiguas.

INFLUENCIA EN LA ANATOMIA PATOLOGICA

Mientras que pocos creen ya que la quimioterapia sólo acelera el proceso natural de curación, la gran mayoría le atribuyen, sobre todo a la INH, un efecto específico: cápsulas perinecroticas y paredes cavitarias más delgadas, menos fibrosis y enfisema perilesional, aneurismas intracavitarios más escasos, reepitelización en la unión broncocavitaria y ocasionalmente curación abierta de las cavernas. Los resultados dependen del intervalo entre el comienzo de la enfermedad y el del tratamiento, así como de la duración de éste. Células gigantes atípicas y proliferación del colágeno caracterizan al tratamiento con INH y la fibrosis al de la EM. Las cavernas abiertas cu-

radas se describen como espacios abiertos en un sitio donde hubo evidencia radiológica de caverna, recubiertos por un revestimiento de tejido conjuntivo hialinizado desprovisto de tejido granuloso y sin presencia demostrable de bacilos tuberculosos. Aunque se han observado después de quimioterapias cortas, lo habitual es encontrarlas después de las prolongadas, fundamentalmente si se ha empleado la INH.

E. STAINES.

IMAGENES RADIOLOGICAS DEL POLIOMIELITICO RESPIRATORIO. Pollitzer, G. y Pollitzer, G. R. Anales de la Cátedra de Patología y Clínica de la Tuberculosis. Vol. XVIII, págs. 39 a 71; Argentina, 1956.

Este estudio fue realizado en Argentina en ocasión de la epidemia de poliomielitis que tuvo lugar en los últimos meses de 1956; gran número de estos enfermos fueron mantenidos en aparatos respiradores y algunos continúan en ellos.

Todos presentaron un déficit funcional respiratorio importante, la mayoría de ellos presentaban también complicaciones bronquiales, pulmonares y pleurales. El examen clínico puro en estos enfermos siempre fue incompleto por impedirlo el pulmón y no detectó con claridad el tipo de complicación presente; hubo necesidad en todos los casos de practicar estudio radiológico precoz, repetido y urgente, pues una de las características de las complicaciones respiratorias fue la rapidez de progresión de los procesos.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

Partes blandas y esqueleto. El rápido adelgazamiento y la atrofia

precoz de los músculos del tórax y la cintura escapular, ocasionan a veces en pocos días el estrechamiento de los hombros y la aproximación de los omoplatos a la columna vertebral.

Descenso de hombro. Otras veces se comprueba el descenso de los hombros hasta la altura de la 5ª vértebra dorsal, con separación de los hombros hacia abajo y afuera. Este tipo de imagen no es precoz como la anterior y se observa después de varias semanas de enfermedad.

Dislocaciones costales. Cuando existen parálisis intercostales zonales que no involucran todo el hemitórax, sino segmentos, es posible comprobar precozmente dislocaciones costales.

Parálisis diafragmáticas. La incidencia fue del 76% de los casos considerando en conjunto las bilaterales y unilaterales, ya fueran transitorias o definitivas. La gran mayoría, sin embargo, regresan y sólo un corto número quedan con parálisis definitiva.

Estando ya el enfermo en período de recuperación, fuera del pulmón y respirando por sus propios medios, se puede incurrir en un error debido a que el paciente con insuficiencia respiratoria respira predominantemente y aun con exageración aparente con los músculos auxiliares del cuello y los hombros, y en estos casos, aún con conservación de los movimientos diafragmáticos, se produce un ascenso inspiratorio y un descenso espiratorio de las cúpulas diafragmáticas.

IMAGENES PLEUROPULMONARES

Pleuritis. No podemos hablar de pleuritis secas o exudativas. La pleuritis exudativa manifiesta fue comprobada en 4.4%. Sospechas no demostradas de pequeños derrames fueron más frecuentes. Radiológicamente

es un velo suave homogéneo de densidad igual de arriba abajo con borramiento por un ligero velo del seno costofrénico y un doble contorno pleural en la parte externa. (posición decúbito dorsal).

Los derrames son de rápida progresión.

Neumotórax espontáneo. Fue comprobado en el 2.9% de los casos. El peligro de muerte es muy grande pues las presiones del pulmón pueden hacer el neumotórax de una amplitud enorme, en consecuencia es urgente el diagnóstico correcto y una terapéutica apropiada.

IMAGENES MEDIASTINALES

Enfisema mediastinal. No se encontró en ningún caso (la literatura mundial sí lo reporta con frecuencia).

Ensanchamiento mediastinal. Se suelen observar ensanchamientos de mediastino superior en enfermos en período agudo, susceptibles de ser interpretados como adenopatías o mediastinitis. Una causa de error de tomarse en cuenta en estos casos es la elevación del centro frénico en las parálisis diafragmáticas bilaterales.

IMAGENES PULMONARES

Hiperdistensión pulmonar. Los autores le llaman así a la distensión compensadora de los otros lóbulos en casos de atelectasia lobular o segmentaria.

Imagen en "velo". Imagen homogénea, transparente, permitiendo ver a través de ella la arborización broncovascular, que no forma dobles contornos pleurales en el margen externo y que no borra los senos costofrénicos, imagen hallada en enfermos disneicos y cianóticos. Desaparecían casi siempre al día siguiente de estar en

el respirador o en la tienda de oxígeno, es independiente de la existencia de secreciones o trastornos deglutorios; tal vez se trate de ligero edema intersticial de pulmón.

Imágenes micronodulares. En pacientes con secreciones abundantes con parálisis deglutoria, ingresados tardíamente al hospital, imágenes siempre reversibles y que desaparecían al cabo de pocos días en enfermos cuidadosamente aspirados.

El aspecto y evolución corresponde a la microatelectasia por obstrucción de bronquios.

Imágenes de bronquialveolitis. Ocupa extensas zonas de las playas pulmonares, son reversibles, no corresponden a un proceso severo y son de pronóstico favorable.

Imágenes acinonodulares. En racimo, bilaterales, predominando en los campos medios e inferiores; corresponden a procesos de tipo bronconeumónico y que clínicamente evolucionan como tales; pronóstico muy grave.

Imagen de nube en "cumulus". En pacientes con cuadros anóxicos graves y progresivos; bilateral, homogénea, crece y se densifica en horas. Corresponde a procesos de edema e inundación alveolar y su imagen es comparable a la del edema agudo del pulmón.

Imágenes anematóxicas. No corresponden siempre a atelectasia, pueden ser un proceso neumónico; en este caso conservan el tamaño del lóbulo o segmento y aun lo aumentan. La retracción cisural mediastinal o costal y el ascenso diafragmático deben ser minuciosamente observados.

Finalmente se plantea la idea de que las llamadas complicaciones pulmonares de la poliomielitis, no sean siempre tales y que hay o hubiera una verdadera localización pulmonar

de la infección en el complejo sistema neurovegetativo del pulmón o en el pulmón mismo y que mereciera el nombre de "poliomielitis respiratoria".

F. MEDINA.

QUIMIOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS INICIAL. Brissared, H. E., Debri, M. R., Kaglan, A. S., Hanotean, J. y Bourean, A. *Revista Brasileira de la Tuberculosis y Enfermedades Torácicas.* Vol. 26, páginas 39-50, julio 1958.

Los autores, basados en la idea de que en la tuberculosis inicial, es decir la primera infección, existe no solamente un foco gangliopulmonar de inoculación sino también un enjambre de lesiones tuberculosas susceptibles de ser, por su evolución tardía, responsables de la mayor parte de las localizaciones posteriores de la infección tuberculosa, se hicieron las dos preguntas siguientes: 1ª Es susceptible de influenciar favorablemente el tratamiento específico de la tuberculosis la evolución del episodio inicial, es decir, los síntomas generales y funcionales se mejoran con más regularidad y más sencillez y las imágenes radiológicas se borran más rápidamente, y 2ª Dicho tratamiento es capaz de prevenir la aparición de localizaciones posteriores de la infección tuberculosa?

Para juzgar de la influencia medicamentosa sobre la evolución inmediata de la tuberculosis inicial, recogieron dos criterios objetivos: la sedimentación globular y la imagen radiológica. La primera estudiada en un grupo testigo de 72 niños sin tratamiento, con un grupo de 76 niños tratados con PAS y con dos grupos más importantes tratados con PAS uno y con Isoniacida el otro, con iguales resultados entre sí. El resul-

tado fue que después de 6 meses de observaciones, en los grupos tratados se obtuvo una proporción mayor de cifras normales de sedimentación globular: 39% en el grupo no tratado contra 76% con el grupo con PAS.

La influencia radiológica se estudió en un grupo testigo de 110 casos sin tratamiento, en otro de 110 casos con PAS y en un tercero de 10 casos, también de tuberculosis primaria, tratados con HAIN-PAS. Los resultados obtenidos al cabo de un año de observación fueron:

1. Curación de la casi totalidad de las pleuresías en todos los grupos.

2. Mejoría importante de adenopatías voluminosas, de 34% en los niños no tratados y 77% en los tratados.

3. Desaparición de las imágenes segmentarias en la radiología, de 43% un grupo testigo y 88% un grupo con drogoterapia.

4. Mejoría de opacidades pulmonares de extensión mayor que un segmento, de 22% con el grupo no tratado, de 59% para el tratado con PAS y de 100% para el grupo con HAIN-PAS.

Para el estudio de la prevención de las complicaciones precoces o tardías de la tuberculosis inicial, se observó la incidencia de las mismas en un grupo de 1062 niños sin tratamiento, de 6 a 14 años de edad.

Y otro de 600 niños con PAS solo o con HAIN-PAS, internados sucesivamente del 1º de enero de 1948 al 1º de julio de 1955 en el Preventorio Calmette y presentando todos tuberculosis primaria. En el primer grupo se encontraron: 44 pleuresías, 2 meningitis, 2 osteoartritis, 1 pericarditis y 0 formas nulicosas: en el grupo con drogoterapia se observó sólo un caso de pleuresía.

Los autores hacen notar que no son grupos contemporáneos, verdaderos testigos, pero sí comparables por

pertenecer al mismo establecimiento, al mismo tipo de clientela, niños de 6 a 14 años, con la sola diferencia del tratamiento utilizado en uno de ellos, y consideran posible la modificación tan importante del pronóstico de la tuberculosis primaria con la drogoterapia.

En seguida, los autores analizan la encuesta del Instituto Nacional de Higiene de París comparativamente con la de Noruega, realizada en Oslo por N. Meyer, en lo que se refiere a morbilidad, mortalidad y complicaciones de la tuberculosis primaria en relación con la edad e informan que a pesar de que en los casos tratados con medicación específica antituberculosa existía una proporción mayor de niños de menor edad y de formas severas de primera infección, la incidencia de accidentes o complicaciones es mucho menor en los niños tratados que en los no tratados, y concluyen que la drogoterapia debe ser ampliada a todas las formas patentes con manifestaciones clínicas o radiológicas de la tuberculosis primaria del niño o del adolescente.

Proceso de este trabajo realizado en París y presentado en el último Congreso Brasileiro de Tuberculosis, por Brissared.

A. LOZANO.

CONSIDERACIONES A PROPOSITO DE LAS BACILOSCOPIAS POSITIVAS EN ENFERMOS DADOS DE ALTA. Cabezas, C. Hoja Tisiológica Uruguaya. Tomo XVIII, N° 1, págs. 34 a 45; marzo de 1958.

No es raro observar pacientes que después del alta y estando en perfectas condiciones de salud, reintegrados muchas veces a sus tareas presentan esporádicamente exámenes baciloscópicos positivos, continuando sin variación las radiografías de tó-

rax contemporáneas con las imágenes cicatrizales del alta, representativas de la lesión sufrida.

Estas observaciones tienen como finalidad facilitar la mejor interpretación del valor pronóstico de los exámenes positivos esporádicos en enfermos aparentemente curados.

Se estudiaron 700 enfermas tuberculosas ingresadas al sanatorio entre los años de 1936 a 1946, que no habían recibido ni recibieron por lo tanto terapéutica antibiótica:

Fueron seguidas durante su internamiento y después del alta con exámenes clínicos, bacteriológicos y radiológicos; con base en los mismos se determina qué relación puede existir entre el tipo de lesión, el tratamiento efectuado, la edad y la aparición del examen bacteriológico positivo con placa radiográfica no modificada.

La técnica empleada para la búsqueda de bacilos ácidosresistentes fue el método de Ziehl Nielsen para examen directo. Si éste se mostró negativo, se empleó expectoración de 72 horas.

Cuando los esputos se negativizaron se hizo cultivo. En casos sin expectoración o cuando ésta fue negativa, se utilizó el lavado gástrico o bronquial con cultivo. Después del alta se hicieron exámenes de control cada 3 a 6 meses.

Agruparon a las enfermas de acuerdo con la clasificación de la "National Tuberculosis Association".

Durante el curso de la hospitalización se encontró el bacilo de Koch en cada tipo de lesión en la siguiente forma: mínimas 56.0%, moderadas 84.9%; avanzadas 89.8%.

Lesiones mínimas. Fueron 103 enfermas, de ellas el 63% correspondió a alta por mejoría, el resto a altas voluntarias o por defunción, las edades oscilaban entre 14 y 20 años. Las enfermas egresadas se controlaron, presentando 17 de ellas exáme-

nes positivos en períodos de tiempo variable con relación al alta.

En 9, la radiografía correspondiente a la baciloscopia positiva muestra que existía reactivación de las lesiones. La recaída mencionada ocurrió en un tiempo promedio de 5 años a partir del alta. Tres habían tenido durante su internación, exámenes siempre negativos. Las demás fueron positivas durante un período de uno a dos meses. Sus edades estaban comprendidas entre 18 y 28 años. De 7 que habían dejado de controlarse, seis regresaron con lesiones avanzadas, tenían entre 18 y 23 años.

En las 8 restantes, la placa no mostró variación con la tomada al darlas de alta, radiográficamente permanecieron sin modificación durante varios años.

Lesiones moderadas. Grupo de 146 enfermas, salieron de ellas 61 (48.8%), con alta por mejoría; 43 (29.5%) contra la voluntad del médico y 42 (28.7%) fallecieron. 53 tenían lesiones excavadas, bilaterales en 2, en otras 2 había más de una cavidad en un lado. Las demás eran unicavitarias. De las 61 dadas de alta, 23 habían presentado una caverna.

En 17 la baciloscopia se mostró nuevamente positiva. El tiempo de aparición del examen positivo a partir del alta fue con un promedio de tres años y medio, tres tenían procesos excavados unilaterales.

Las 10 enfermas restantes vuelven a tener examen positivo con placa no modificada en un plazo que va entre 2 y 10 años a partir del alta, 9 de ellas sin modificación radiográfica concomitante al hallazgo positivo ni en las radiografías posteriores.

Una se modificó 4 años después del examen positivo, presentando una sombra bilateral, 7 no tuvieron signos de enfermedad. Una, a pesar de tener 10 años con placa no modificada y un solo examen positivo de

expectoración directo, concurrió varias veces por hemoptisis.

Dos enfermas que presentaron estudios radiográficos de pulmón sin modificación a pesar de la baciloscopia positiva, tenían lesiones extrapulmonares: una con lesión ulcerada en laringe, otra, con ulceraciones traqueales.

Lesiones avanzadas. 346 enfermas, de quienes 62 (17.9%) salieron con alta por mejoría, 94 (27.2%) por alta voluntaria y 190 fallecieron. En total 196 tenían lesiones excavadas.

De las 62 altas, 23 pertenecían a los procesos unilaterales con excepción de dos, que enseñaron cavernas bilaterales; 8 vuelven a hacerse positivas, en un tiempo promedio de 9 años a partir del alta.

Una de ellas, que había sido sometida a plastia superior, reingresa con una lesión excavada por debajo de la plastia, 36 meses después del alta. Las 7 restantes no mostraron modificaciones en las radiografías y todas ellas habían sido sometidas a tratamiento quirúrgico, una con plastia total, las demás con parciales; sólo una tuvo signos de enfermedad y esputo positivo. En 2 el resultado positivo se repitió en varios exámenes, una de ellas tenía una tuberculosis laríngea, la otra hemoptisis que acompañaba a los exámenes positivos.

El porcentaje de enfermas con BK positivo y placa sin variaciones fue de 2%, 15 enfermas permanecieron posteriormente curadas, negativas con radiografía no modificada.

El total de enfermas en cura clínica aparente con baciloscopia positiva intercurrente, para todos los tipos de lesión, es de 25 en las 700 enfermas estudiadas. El tipo de examen corresponde en su mayoría a cultivos de lavados gástricos, 34, los restantes, directo de expectoración 25, y 3 cultivos.

En 4 enfermas sin modificación de

la placa después de cuidadoso estudio se demostraron lesiones extrapulmonares; los exámenes fueron directos y cultivo.

16 enfermas presentaron en años un solo resultado positivo. El valor de un examen único positivo, en un período de varios años, es muy discutible y cabe hasta un error de anotación; no así cuando además hay síntomas respiratorios.

De modo que con las tuberculosas en cura clínica y BK positivo esporádico se pueden hacer tres grupos: las positivas intermitentes cuyos positivos están separados por cortos períodos de tiempo entre sí; las positivas intermitentes cuyos positivos están separados por períodos de años entre sí, y las que tienen un examen positivo único en un período largo de años de control.

Los tres tienen como elemento común el BK positivo, índice único, en la mayoría, de actividad bacilar.

Si junto a estos pacientes consideramos los curados, es decir, los que se mantienen siempre negativos durante años, teniendo un número casi igual de exámenes, tomados en períodos de tiempo similares y habiendo recibido algunas de ellas el mismo tratamiento, se llega a creer de que en las enfermas correspondientes a esos tres grupos, aun las que presentan un solo examen positivo, la enfermedad persiste aunque en distinto grado de intensidad.

Ese grado parecería estar en razón directa, no tanto con el tipo de examen, directo o cultivo, sino con el número de exámenes repetidos positivos.

F. MEDINA.

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.—

VITAVERAN FOLICO

"HORMONA"

Hematopoyético y Vitaminico

Extracto de hígado - Factor Intrínseco
Fierro - cobre - manganeso
Vitamina B₁₂ - Ácido Fólico
Vitaminas C, B₁, B₂, B₆,
Pantotenato de calcio - Niacinamida

JARABE | CAPSULAS
Frascos 220 cm³ y 1 Fco. Frascos con 25 cápsulas
con 2 g. de polvo

Anemias por desnutrición, convalecencias, vitamí-
nico en las enfermedades crónicas debilitantes.

LABORATORIOS "HORMONA"

Licencia Exclusiva para México

Reg. Núm. 22293 y 46081 S.S.A. Prop. Núm. AB1-667/57 S.S.A.



REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XIX

NOVIEMBRE-DICIEMBRE, 1958

NUM. 6

CONTENIDO

	<i>Página</i>
LA ASOCIACION NACIONAL ANTITUBERCULOSA DE LOS ESTADOS UNIDOS Y SU DIVISION DE REHABILITACION <i>Dr. Ralph Sussman</i>	455
EL V CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX. <i>Dr. Donato G. Alarcón</i>	460
LAS PREMISAS ACEPTADAS EN TUBERCULOSIS. PANORAMA GENERAL Y ACTUAL. <i>Dr. Ismael Cosío Villegas</i>	480
POSICION ACTUAL DE LA CIRUGIA DE TORAX EN LA LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS. <i>Dr. Donato G. Alarcón</i>	490
EFRACCIONES TRAUMATICAS DE LAS GRANDES VIAS AEREAS (Laringe, tráquea y bronquios). <i>Dr. Pedro Alegría Garza</i>	498
COR PULMONALE CRONICO EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR. <i>Dres. Ignacio Aello Parodi y Ruy Pérez Tamayo</i>	516
RESUMENES DE REVISTAS	534
INDICE GENERAL DEL TOMO XIX. AÑO DE 1958.	539

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 Vi-
llegas. — Dr. Rodolfo Gil. — Dr. Elihú Gutiérrez. — Aradio Lozano
Rocha. — Dr. Gastón S. Madrid. — 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**

1696

LA ASOCIACION NACIONAL ANTITUBERCULOSA
DE LOS ESTADOS UNIDOS Y SU DIVISION
DE REHABILITACION *

DR. RALPH SUSSMAN

ANTES que nada deseo expresar a ustedes cuán sinceramente aprecio el privilegio de asistir a este congreso y tener oportunidad de hablar con personalidades tan distinguidas como las que se congregan hoy aquí.

Me avergüenza admitir que en los Estados Unidos sabemos muy poco de las actividades de nuestros vecinos en relación con tuberculosis y rehabilitación, por estar tan preocupados con nuestros problemas. Espero que en el futuro esta situación mejore considerablemente. Yo mismo he aprendido mucho en el corto tiempo que he estado aquí.

No he traído un discurso escrito, y lo que voy a hacer es exponerles tres puntos principales. Deseo hablarles sobre la Asociación Nacional de Tuberculosis en general, sobre la entidad misma, y luego específicamente sobre la División de Rehabilitación de esta Asociación; finalmente, sobre la rehabilitación en todo el país.

La Asociación Nacional de Tuberculosis es quien ha dado origen a unas 3,000 asociaciones locales y estatales. De estas asociaciones, sólo 1,100 cuentan con personal pagado; el resto están administradas por voluntarios provenientes de la comunidad. Esto representa nuestra filosofía básica de que la Asociación pertenece a la gente. Nosotros

* Discurso pronunciado el 25 de noviembre de 1958, durante una reunión celebrada en la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

no podemos existir ni hacer progreso alguno sin el apoyo de los ciudadanos a quienes representamos.

Todas estas asociaciones tienen cuatro puntos básicos en su filosofía: *prevención, detección de casos, tratamiento adecuado y rehabilitación*. Estas cuatro actividades están tan estrechamente unidas que no puede llevarse a cabo ninguna de ellas separadamente. El descubrir un caso de tuberculosis y darle tratamiento adecuado sin rehabilitación, sería como llevar agua en una cubeta agujerada.

De ninguna manera pretendo sugerir que lo que hacemos en los Estados Unidos deban hacerlo aquí en México. Aun cuando los problemas básicos son los mismos, cada país tiene características diferentes y debe buscar una solución para sus problemas que esté de acuerdo con esas características. Por lo tanto, me limitaré a explicarles lo que nosotros estamos haciendo actualmente, para que escojan de allí lo que les parezca más adecuado.

La Asociación Nacional de Tuberculosis opera sobre cinco principios básicos:

1. Conocer los hechos, reunir todos los datos.
2. *Educación e información*. Ambas cosas deben tender a la acción, pues de otra manera resultarían inútiles.
3. *Demostración*. Para la demostración, la Asociación Nacional de Tuberculosis pagará a un empleado profesional, que demostrará al gobierno y a las agencias oficiales que este tipo de empleado es necesario. Una vez aprobada esa necesidad, el gobierno se hace cargo de esa función. Nosotros no creemos que sea función nuestra cubrir una necesidad que debe ser cubierta por las agencias oficiales.

La Asociación Nacional de Tuberculosis está dividida en ocho divisiones principales, una de las cuales es la de Rehabilitación. El año pasado recibimos de la gente 26 millones de dólares. Sentimos que esto representa una obligación que nos impone la gente para que hagamos progresar el control de la tuberculosis.

Desearía darles unas estadísticas sobre el estado actual de la tuberculosis en los Estados Unidos. La prevalencia de casos ha sido calculada en 800,000 casos, de los cuales 250,000 son activos y 550,000 inactivos.

El índice de mortalidad ha descendido a 7.8 por cada 100,000 casos. Sin embargo, el índice de mortalidad no indica la gravedad del problema porque, como ustedes saben, hay mucha gente que vive estando tuberculosa.

Tenemos que enfrentarnos con los viejos problemas, y también

con otros nuevos derivados de las nuevas técnicas mejoradas de tratamiento.

La última información que tenemos sobre los casos activos en 1957 fué de 67,019 o sea el 39.3% por cada 100,000.

Ahora bien, aunque nuestro interés básico es el paciente tuberculoso, nos interesan también el bienestar general y las condiciones de salud de la comunidad, y cuando trabajamos por el mejoramiento del tuberculoso estamos mejorando la condición general del impedido.

Ahora pasaré a la División de Rehabilitación. Nuestra doctrina es que el paciente a quien se ha diagnosticado tuberculosis se encuentra frente a una multitud de problemas, de los cuales sólo uno es de tipo médico. Tiene también problemas económicos, sociales, vocacionales y emocionales, todos ellos igualmente importantes. Si queremos que el paciente vuelva a ser un miembro productivo de la comunidad, debemos proporcionarle soluciones para todos esos problemas, pues darle únicamente un servicio sería una falta de previsión por nuestra parte. La División de Rehabilitación proporciona todos esos servicios a la Asociación. El más importante es la asesoría, y estudios sobre los problemas en cada área, en cada Estado, creemos que no puede hacerse un programa sin conocer los datos que van a determinar el programa. También trabajamos sobre problemas especiales, propios de cada región. Otro servicio es proporcionar a cada persona, y a través de ellas a la comunidad, nuestra información más reciente en relación con la rehabilitación. Al final de mi plática les mostraré algunos ejemplos de lo que llevamos a cabo en este terreno.

Anteriormente expuse los principios en que basamos nuestras actividades, o sea: conocimiento de los hechos, educación e información, y demostración. Ahora desearía añadir otros dos puntos, que encajan directamente en las actividades de la División de Rehabilitación.

4. *Actividades legislativas.* Creemos que para obtener resultados permanentes debemos llegar hasta la ley. Por lo tanto, una parte muy importante de nuestro trabajo es hacer comprender a toda la comunidad lo que son las leyes, cuáles leyes podrían ayudarnos, y por qué deben prestarnos su apoyo para que esas leyes sean aprobadas.

5. *Evaluación.* Hemos encontrado que en los Estados Unidos, con frecuencia se da el caso de gente que hace una misma cosa durante años y años, cuando ya no es necesaria en lo absoluto. Por lo tanto lo indicado es sentarse tranquilamente y observar, analizar lo que estamos haciendo, y así con intervalos regulares investigar si debe introducirse algún cambio.

El trabajo de la División de Rehabilitación, básicamente, es ayudar a nuestras 3,000 asociaciones a aplicar los cinco principios ya expuestos en su propia área. Otra de nuestras responsabilidades es trabajar con diversas agencias nacionales para trabajar en equipo, para entendernos mutuamente, y para ser más fuertes por medio de la cooperación. Otra de las funciones que tenemos al nivel nacional es dar a la gente la oportunidad de trabajar juntos en reuniones y seminarios, los que han recibido entrenamiento con los que no lo tienen, de intercambiar información, y de resolver juntos los problemas, aprendiendo nuevas técnicas. Estas actividades las llevamos del nivel nacional al nivel local, haciendo reuniones para que la gente se agrupe a trabajar por los impedidos y entienda los problemas.

Ahora hablaré sobre el estado actual de la rehabilitación del tuberculoso en los Estados Unidos. El 50% de los pacientes tienen más de 45 años, y sólo un 33% tienen menos de 35 años. Esto trae consigo toda una serie de nuevos problemas. Debemos someter a consideración nuestros servicios, que originalmente estaban planeados para pacientes más jóvenes, y adaptarlos a pacientes de más edad.

Otro grupo que presenta un problema especial es el de los tuberculosos alcohólicos. Algunos de nuestros sanatorios tienen hasta 60% de pacientes ya sea con inclinación a la bebida o definitivamente alcohólicos. Muchos de nuestros doctores creen que estos pacientes constituirán un remanente de tuberculosis, a menos que se tome alguna medida. Recientemente celebramos un gran seminario sobre este asunto del tuberculoso alcohólico, en el cual reunimos personas especializadas para que consideraran el problema y discurrieran alguna solución. Esto representó un nuevo campo de actividades para nosotros. En breve publicaremos para todos los miembros de la Asociación, una guía que les ayude a planear un programa, y esperamos que les sirva para tratar de una manera permanente a este tipo de paciente.

Podría hablar por muchas horas sobre cada uno de los problemas que se presentan, pero comprendo que no hay tiempo. Por lo tanto voy a enviarles de los Estados Unidos, a través del señor Amaro, los folletos conforme vayan saliendo.

Un ejemplo de nuestras actividades es que estamos trabajando con el Gobierno para establecer centros de tratamiento para el tuberculoso alcohólico.

Otro problema que tenemos, y acerca del cual no hemos hecho nada, es el de los tuberculosos mentalmente afectados.

Otro problema, como dijimos antes, es el tuberculoso crónico. Creemos que puede ocupar su lugar en la comunidad bajo condiciones apropiadas, en lugar de vegetar en un hospital o en su casa.

Un gran problema que tenemos es que sólo el 50% de los pacientes están en un hospital; el otro 50% están en la comunidad. Estos últimos están siendo tratados, en su mayoría, de dos maneras: en nuestras clínicas o por médicos privados. En nuestra opinión, nuestra labor en este caso consiste en hacer llegar a las clínicas donde se encuentran los pacientes al equipo de rehabilitación. Por lo que respecta a los pacientes atendidos por médicos privados, nuestro trabajo consiste en cooperar con dichos médicos para que reciban la ayuda que requieran para atender debidamente a sus pacientes.

Otra necesidad importante, que desearía mencionar aquí es la de tener más reuniones de los centros de rehabilitación. Es nuestro deseo que la Asociación se reúna con otros grupos para seminarios, en lugar de hacerlo sola. Esto es necesario porque resultaría demasiado caro que los hiciera sola, y porque se obtendrían mejores resultados con un arreglo así.

Y ahora, puesto que ya les he quitado bastante tiempo, terminaré exponiendo dos cosas que me han impresionado durante mi viaje a México. Una de ellas es la maravillosa recepción que nos han dispensado los mexicanos. Sólo espero que podamos corresponder aunque sea en una pequeña parte a las atenciones y cooperación, la cordialidad con que nos han recibido y atendido. Seguramente que no podríamos igualarla, pero trataremos.

La otra impresión que me llevo de las personas que he tratado aquí es el sentido de dedicación que han demostrado tener, y un nuevo espíritu ante la vida. Con ese espíritu, con esa dedicación, estoy seguro de que llevarán a cabo con éxito el magnífico programa que me han venido explicando durante los diez días de mi estancia en México.

457

EL V CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES
DEL TORAX

Tokio, Japón, septiembre 6-11, 1958

DR. DONATO G. ALARCÓN

EL V CONGRESO Internacional de Enfermedades del Tórax, se llevó a cabo en Tokio, Japón, del 7 al 11 de septiembre de 1958. Este Congreso fue organizado por el Capítulo Japonés del "American College of Chest Physicians", asociación de carácter internacional que cuenta con más de 6,500 miembros especialistas en enfermedades torácicas tanto pulmonares como circulatorias.

La asistencia a este V Congreso fue de más de 1,000 especialistas, siendo aproximadamente la mitad del Japón y el resto de otras partes del mundo, siendo, por orden de mayor número de asistentes, Estados Unidos, Filipinas, Corea, India, Tailandia, notándose como era de esperarse un aflujo mayor de especialistas de Oriente. De México asistieron los doctores: Donato G. Alarcón, Director del C.N.L.T.; Alberto P. León, Director del Laboratorio del B.C.G.; Miguel Jiménez, del Sanatorio de Huipulco, y Andrés Villegas, de Tuxpan, Ver.

La organización del Congreso, a cargo del Capítulo Japonés, fue no sólo intachable, sino superior a todo lo antes visto en congresos previos en Europa y América.

El programa se desarrolló con precisión absoluta, todos los detalles de organización se previeron, y en general, causó admiración la perfecta coordinación que reinó en todo. Este Congreso fue patrocinado por el Gobierno del Japón y fue el Primer Ministro, señor Nishi, quien presidió la ceremonia inaugural, pronunciando un discurso ante el auditorio compuesto no sólo por los congresistas sino por otros personajes del Gobierno del Japón y por los miembros del Cuerpo Diplomático, entre ellos el Encargado de Negocios de México, *ad interim*, señor Siller.

Como una muestra de la gran simpatía con que el Gobierno Japonés vio la realización del Congreso, acordó la emisión de 15.000,000 de timbres pos-

tales conmemorativos que se expendieron en el país durante esos días; el timbre ostenta como distintivo de la especialidad, un estetoscopio.

Los trabajos se dividieron en dos grupos que corresponden, uno a los de afecciones respiratorias y el otro a los trabajos de padecimientos circulatorios.

El interés que los especialistas de Occidente mostraron por conocer los trabajos orientales y en particular los japoneses, es de comprenderse dado el alejamiento en que han vivido estas dos partes del mundo, y para la mayoría fue una revelación todo lo referente a los trabajos japoneses, que se distinguieron por su alta calidad y clara exposición.

La traducción simultánea al inglés, francés y alemán o al japonés cuando el sustentante lo hizo en cualquiera de las tres primeras lenguas, permitió una comprensión perfecta.

Además, se entregó a cada congresista, como en los eventos anteriores, un grueso volumen que contenía impresos en tres idiomas los resúmenes de los trabajos de cada autor.

En la imposibilidad de hacer una reseña de todos los trabajos que se presentaron, nos referiremos a los que más llamaron la atención, y nos referiremos en particular a los de afecciones broncopulmonares.

J. Arthur Myers, de Minneapolis, Minn., presentó un trabajo sobre la *Historia Natural de la Infección Tuberculosa en el Cuerpo Humano*, haciendo notar que se requiere un conocimiento profundo de la significación de la tuberculosis primaria y de la reinfección a fin de poder diferenciar ambas. Y que esto tiene una gran importancia en la terapéutica. Presentó una casuística con radiografías, ilustrando su criterio sobre las bases del diagnóstico diferencial.

Ovidio García Rosell y colaboradores, de Lima, Perú, presentaron un estudio sobre las *Concentraciones de la Isoniacida en los Vasos de la Circulación Pulmonar y en las de la Circulación General y Porta*.

Andrew Banyai, de Chicago, Illinois, hizo consideraciones interesantes sobre *Diabetes y Tuberculosis*, insistiendo en que la diabetes está aumentando y por ello debe tenerse presente en todo tuberculoso. El tratamiento de la tuberculosis ya sea médico o quirúrgico, es satisfactorio en los diabéticos si son tratados de este padecimiento convenientemente. Insistió en que hay en los diabéticos frecuente carencia vitamínica que debe corregirse, así como que debe evitarse el uso de medicamentos agresivos para el hígado. Declaró que la tolbutamida, es eficaz e inofensiva en la diabetes.

P. Santy, de Lyon, Francia, presentó cuatro ejemplos de veinte que ha observado de *Secuestración Pulmonar* y señala que la patogenia no está bien clara, que a menudo se acompaña de enfermedad quística en el área secuestrada, casi siempre se localiza en la región pósterobasal del lóbulo inferior con igualdad de frecuencia en ambos lados y en ambos sexos. El tratamiento es quirúrgico y es importante tener presente esta anomalía por el peligro operatorio que representa la arteria del secuestro, que emana de la aorta.

Hamao Umezawua, de Tokio, presentó su trabajo esperado con gran atención, sobre un nuevo antibiótico: La Kanamicina.

Este antibiótico se obtuvo del *Streptomyces kanamiceticus* y se presenta como monosulfato, soluble en agua pero insoluble en los solventes inorgánicos.

Este antibiótico inhibió las bacterias grampositivas y negativas, incluyendo las microbacterias. El desarrollo de resistencia a este antibiótico, por el esta-

filococo y por la *Escherichia coli*, es mucho más lento que con la estreptomina. Se confirmó su eficacia en los animales de experimentación y no se encontró resistencia cruzada con la penicilina, el cloramfenicol, tetraciclina y eritromicina.

Los gérmenes resistentes a la estreptomina se mostraron sensibles a la kanamicina. Tiene baja toxicidad en los ratones, ratas, conejos, gatos y perros.

Los experimentos con estos dos últimos animales, demostraron que posee menos toxicidad que la estreptomina.

El doctor Ichikawa, demostró su utilidad clínica en infecciones urinarias y el doctor Yanagisawa, demostró su utilidad en la tuberculosis experimental y en el hombre ha sido aplicada por el doctor Donomae.

Sus indicaciones absolutas son en las infecciones estafilocócicas resistentes a otras drogas y en tuberculosis con bacilos resistentes a la estreptomina.

Ken Yanagisawa, de Tokio, presentó el *Estudio sobre las Propiedades Antituberculosas de la Kanamicina, in vitro e in vivo*, demostrando que inhibe al bacilo virulento aunque sea estreptomina y PAS-resistente, a la concentración de 1-5 microgramos por c.c. Su efecto protector en ratones es igual al de la estreptomina. Diez miligramos diarios prolongan la sobrevida de cuyes infectados con altas dosis de bacilos y a la dosis de 20 mg. diarios hasta por 15 semanas, el efecto terapéutico es tan notable que las lesiones tuberculosas se reabsorbieron casi por completo aun histológicamente, y no se encontraron bacilos tuberculosos.

El efecto es prácticamente el mismo de la estreptomina y de la isoniazida. Además, en los animales se demostró la eficacia de la Kanamicina en tuberculosis producida por bacilos resistentes a la estreptomina y al PAS.

Por su parte, Imasoto Donomae, de Osaka, Japón, relata los resultados del uso de la Kanamicina en 100 casos recientes y resistentes a la estreptomina, con 100 casos de control.

Administró la Kanamicina a la dosis de 1 a 2 gramos intramusculares, dos veces por semana, agregando 8-10 gramos diarios de PAS. En algunos casos 1.5 gramos de Kanamicina intramuscular, diarios o cada 2 días, o 3 gramos dos veces por semana.

RESULTADOS:

Hasta ahora casi todos los casos han mostrado mejoría de la fiebre, tos y de los esputos. Los frotis de esputos y los cultivos se han hecho negativos a los 1 ó 2 meses. A los rayos X, en los casos recientes hay mejoría, pero ésta no se observa en los crónicos.

Efectos colaterales: de 7 casos que recibieron 6 gm. de kanamicina por semana por más de un mes, 3 presentaron daño auditivo dentro de la región de los tonos elevados del audiograma. Por otra parte, no ha habido daño en la sangre, riñón o hígado.

Al parecer, la kanamicina es un agente terapéutico prometedor.

Teníamos interés por escuchar las comunicaciones de estos tres autores, porque es evidente la necesidad de contar con un antibiótico para dominar la infección estafilocócica resistente a otros antibióticos y por otra parte, también hace gran falta el antibiótico que ataque al bacilo tuberculoso resistente a las drogas antes conocidas.

Ya habíamos tenido oportunidad de usar la kanamicina de procedencia norteamericana en México, en infecciones estafilocócicas y en colibacilares, con muy favorable resultado.

En tuberculosis también la hemos empezado a usar, con las limitaciones que impone su elevado precio, el que sin duda descenderá pronto al aumentar la producción.

André Dusser, de Bergerac, Francia, disertó sobre la parte desempeñada por el *Diencéfalo en la Disnea de los Asmáticos*.

Caroll E. Palmer y Lydia Edwards, de Washington, presentaron un trabajo que seguramente será seguido de discusiones sensacionales.

Relatan los resultados preliminares del uso de dos nuevos derivados purificados de proteínas (PPD) preparados con bacilos "atípicos ácido-resistentes", aislados recientemente de enfermos con padecimientos asimilables a la tuberculosis.

Uno de los dos nuevos antígenos llamado PPD-B se preparó de un bacilo no fotocromógeno aislado en el Sanatorio Estatal de Battey, Georgia. El otro, PPD-Y de un fotocromógeno llamado el bacilo "amarillo", aislado en Kansas. Se hicieron reacciones cutáneas en enfermos tuberculosos en hospitales así como en personas sanas, entre jóvenes de la Marina, con el nuevo antígeno y con la tuberculina standard PPD-S.

Se usó la dosis de 0.0001 mg. con los tres antígenos.

Entre los enfermos en hospitales de tuberculosos, las pruebas comparativas con PPD-B y PPD-S, mostraron que los enfermos infectados con el organismo "Battey" tenían reacciones mayores al PPD-B que al PPD-S.

En tanto que los pacientes infectados con bacilos típicos tenían mayores reacciones al PPD-S que al PPD-B.

En contraste: las reacciones al PPD-Y y PPD-S fueron casi del mismo tamaño tanto en los enfermos infectados por el bacilo "amarillo" como con el bacilo tuberculoso. Entre más de 5,000 marinos la frecuencia de las reacciones al PPD-B mostró notables variaciones geográficas, desde 25% en los que han residido siempre en los EE. UU., hasta casi 70% en los que han residido en el sudeste. Por el contrario, la frecuencia de reacciones al PPD-S fue desde sólo 6 a 9% pero aumentó de norte a sur, siendo el aumento en las reacciones pequeñas de 6 a 11 mm.

Si como se encontró en los enfermos, las reacciones al PPD-S iguales o mayores que las correspondientes del PPD-B se interpretan como específicas de infección tuberculosa, y si las reacciones al PPD-S menores que las del PPD-B, se interpretan como no específicas de la infección tuberculosa, entonces las variaciones geográficas en la frecuencia de las pequeñas reacciones al PPD-S pueden ser enteramente atribuidas a variaciones en la proporción de reacciones no específicas.

Cuando se excluyen tales reacciones, la frecuencia de la distribución de las reacciones al PPD-S para los reclutas de áreas geográficas diferentes es muy similar una con otra y también con la distribución de reacciones encontradas en enfermos tuberculosos.

Estos hallazgos constituyen una notable confirmación de la hipótesis de que una variante proporción de las reacciones pequeñas llamadas "positivas" a la dosis de 5 Tu de tuberculina, no son indicadoras de una infección tu-

berculosa. En lugar de eso, representan una sensibilización a otros gérmenes de los que el bacilo Battey parece ser uno.

Esta dilución de las pequeñas reacciones específicas por reacciones no específicas, puede inflar las estimaciones de la prevaescencia de la tuberculosis tanto como 100% o más en algunas áreas geográficas. Puede también explicar el poco riesgo de desarrollar tuberculosis cuando hay pequeñas reacciones en comparación con las reacciones grandes a la dosis de 5 TU, así como la conversión inusitadamente alta e irreal, y la reversión que relatan en ciertas áreas geográficas.

Maseo Tsuzuki, discutió el presente concepto del *Tratamiento Quirúrgico de la Tuberculosis Pulmonar*, que se aviene al reinante en todos los centros serios del mundo, de usar la cirugía sobre lesiones limitadas, cuando no responden a la quimioterapia.

H. A. Smedal, de la Marina de los Estados Unidos, presentó un trabajo sobre los *Aspectos Actuales de los Problemas Cardiovasculares Fisiológicos en la Medicina de Aviación*, el cual transcribimos de acuerdo con el resumen del autor: "Hace sólo 18 años los requerimientos de la aviación en lo referente al oxígeno tan sólo podían satisfacerse con la simple provisión de equipos de oxígeno. El flujo sanguíneo periférico se aseguraría a pesar de los moderados riesgos de *stress* gravitacional impuesto por las maniobras, mediante artificios sencillos. Estos requerimientos se han alterado grandemente por los mayores esfuerzos exigidos del individuo al usar aparatos que trabajan a mayor altura.

Las alturas y las velocidades, con un grado mayor de aceleración, requieren que el piloto y su tripulación sean mejor protegidos de manera compleja para conservar el medio que los rodea más semejante al normal en la superficie de la tierra.

De mayor seriedad es ahora el problema del escape de tales aparatos de aviación, cuando están operando a velocidades y altitudes a las que es imposible sobrevivir sin protección adecuada. En el futuro previsible, los viajes fuera de la atmósfera terrestre, probablemente no presentarán problemas muy diferentes de los que se presentan al llegar al borde de la atmósfera, para proporcionar oxígeno a los tejidos del cuerpo, lo que hasta ahora se ha logrado bastante bien."

Howard W. Larsh, de Kansas City, leyó un trabajo sobre los *Modernos Métodos de Laboratorio en el Diagnóstico de la Infección Micótica Generalizada*.

Dijo que las técnicas más recientes han demostrado que son útiles como ayuda para el diagnóstico de las micosis generalizadas. Estos métodos comprenden la incorporación de antibióticos en los medios de cultivo.

El uso de los cultivos de tejido HeLa para la conversión de los hongos difúsicos; el mantenimiento de los hongos y la valuación de los agentes antimicóticos, como agentes terapéuticos en cultivos de tejidos; el papel del colorante de metinamina argéntico, el microscópico polarizado y fluorescente y los procedimientos con los anticuerpos, desempeñan importante papel en las infecciones micóticas generales.

El *Histoplasma capsulatum* se usó para ilustrar estos nuevos procedimientos de diagnóstico.

Henry C. Sweany, de Mt. Vernon, Missouri, estudia la *Patología y la Patogenia de la Histoplasmosis*, en 50 casos.

Desde lesiones asintomáticas circunscritas (como el 60%) y las clínicamente activas, de naturaleza crónica que varían desde la nodular aguda, la aguda ulcerosa, a la bulosa quística con lesiones de paredes fibrosas gruesas.

El mejor método de investigación es de la metenamina de Gomori argéntica que, cuando es aplicado adecuadamente, es comparable al medio de coloración ácidorresistente en bacilo tuberculoso.

Cree Sweany que, de acuerdo con sus estudios, el parásito se comporta de manera variable. Una característica importante es que el parásito se ha encontrado en lesiones de todas edades, aun en aquellas con décadas de evolución y con formación ósea. Los cuerpos de esta levadura parecen vivir bien en la caseificación de lesiones encapsuladas aun dentro de las que han sufrido calcificación y osificación.

El parásito aparentemente se hace multifásico y pleomórfico bajo condiciones diferentes|

M. L. Furcolow, de Kansas, presentó un trabajo sobre el *Reconocimiento Clínico y Tratamiento de la Histoplasmosis*, refiriéndose en particular a la utilidad de la anfotericina B.

Asimismo, W. A. Winn, de Spingurle, California, presentó un trabajo en el que se destaca el interés que pone en el uso de la anfotericina B para el tratamiento de la coccidioidomicosis. Este medicamento se usó por vía intravenosa, y es el único que ofrece resultados en casos graves.

Balt W. y Rink H., de Colonia, Alemania, presentaron la *Comparación de los Resultados de los Exámenes Neumoangiográficos con los Obtenidos por la Toracografía con Isotopos en las Enfermedades Pulmonares*.

El trabajo fue llevado a cabo en el Departamento de Medicina de la Universidad de Colonia, del que es Jefe el Prof. Dr. H. W. Knipping, sobre la base de que se necesitan métodos aplicables regionalmente y selectivos para juzgar cualquier cambio patológico en la periferia del pulmón para apreciar su morfología y las consecuencias funcionales.

Se han valido de dos métodos:

1. La Angiografía Selectiva de los Pulmones, y
2. Toracografía por Isotopos.

Respecto a la primera, se inyecta el medio de contraste selectivamente en el vaso de un segmento o subsegmento, valiéndose de un catéter cardíaco; se observa su circulación y se toman radiografías en serie. Con este método se dispone de un criterio concreto y óptico para estimar las condiciones circulatorias dentro de regiones bien limitadas de la circulación periférica pulmonar.

Cualquier cambio demostrado en la arborización de los vasos segmentarios y subsegmentarios puede ser diferenciado sólo morfológicamente, pero puede ser también juzgado en cuanto a su función, puesto que podemos distinguir las afecciones reversibles de las no reversibles. Este método para el análisis regional de los cambios patológicos dentro de la circulación pulmonar se ha completado recientemente por un procedimiento que nos permite señalar las vías periféricas de la ventilación. Este método ha sido llamado por los autores toracografía por isotopos. El enfermo inhala Xenon radioactivo (Xe^{133}) que emite rayos gamma de 0.085 MeV y tiene una media vida de 5.27 días. El gas inhalado se registra por 64 contadores de Geiger Müller o por contadores de cintilación que rodean el tórax. Los impulsos de cada uno de esos 64 contadores son transmitidos a través de un amplificador a un sistema integrador;

de esa manera se obtiene no el resultado de un solo impulso, sino la suma de todos, con una constante de tiempo variable. Un mecanismo registrador marca los datos en curvas gráficas. El establecimiento de diferencias de grado de radioactividad de una o más de las secciones del pulmón que corresponden a los 64 contadores, permite una diferenciación regional de una afección patológica en el tracto respiratorio.

Comparando los resultados obtenidos por ambos métodos se puede observar una concordancia notable. La toracografía por isotopos tiene la ventaja de ser capaz de localizar una afección de la función pulmonar sin molestar al enfermo. Por otra parte, la angiografía selectiva de los pulmones permite la diferenciación etiológica de la afección especialmente en lo que se refiere a su morfología.

Natkan E. Silbert, de Lynn, Mass., presentó un trabajo sobre el *Tratamiento de las Afecciones de los Senos Paranasales, Bronquitis Alérgica Asociada y Bronquiectasia por Medio de Tripsina Intramuscular*, con la que obtiene mejorías cuando otros procedimientos fracasan.

Pyung Such Yu, de Sene-Corea, estudió farmacológicamente la *Toxicidad del Bacilo de Koch*.

Hace notar que no se había trabajado este aspecto de la investigación del bacilo y se propuso estudiar la acción tóxica de manera sistemática.

Así estudió en 10 animales:

1º La acción sobre el aparato circulatorio: acción sobre corazón aislado, la acción del B.C.G. en polvo seco sobre el corazón del renacuajo por el Tercer Método de Shioya. La acción sobre los vasos coronarios, la acción del filtrado de bacilo B.C.G. sobre los vasos coronarios del conejo por el método de Langendorff-Naito. La acción sobre los vasos pulmonares del renacuajo: en la circulación pulmonar del renacuajo, la presión del líquido del filtrado del cultivo se hizo hasta 10 cm. al hacer la irrigación. El resultado fue la contracción de los vasos.

La acción sobre los vasos del hígado del renacuajo: el resultado fue la contracción de esos vasos.

Acción sobre los vasos de la pierna del renacuajo: no hubo reacción.

Acción sobre los vasos mesentéricos del renacuajo: resultó contracción de esos vasos.

Acción sobre el intestino delgado del conejo: se usó el método de Magnus y el resultado fue el debilitamiento de los movimientos peristálticos.

La acción sobre el intestino de las aves domésticas. Método de Magnus: con resultado como en los conejos.

Otro tanto se obtuvo en los ratones, así como en cuyes y en gatos. En el intestino aislado de renacuajo no hubo respuesta.

Acción sobre el útero aislado: en el ratón, aumento de contracción; en oviducto de renacuajo, no hubo reacción. Después estudió la acción del filtrado de bacilo en medio líquido con estreptomycinina y HAIN.

Como resultados concluye:

1. La toxicidad de la toxina del B.C.G. y del bacilo aviario, no se demostró en sus experimentos.

2. Aunque es posible producir inmunidad tuberculosa por la vía oral, el resultado después de la absorción en el intestino parece ser diferente del producido por la inyección intracutánea.

3. Las actividades bacteriológica y farmacológica del B.C.G. y del bacilo aviario son diferentes.

4. En los filtrados de cultivos de ambos no se encontró factor que haga la reacción tuberculínica positiva y el filtrado del cultivo aviario parece tener cierta substancia que acelera la sedimentación globular en las aves domésticas infectadas por B.C.G., pero no es tóxica para el cuy.

5. El filtrado de cultivo de bacilo de Koch contiene una substancia de acción farmacológica para los órganos y tejidos del organismo (corazón aislado, vasos pulmonares, hígado, intestino, etc.).

6. Esta substancia es termolábil y su acción farmacológica disminuye por una irrigación del hígado.

7. Si esta substancia participa en la inmunización o no, es algo aun obscuro.

8. La naturaleza farmacológica del filtrado de líquidos de cultivo que contienen estreptomycinina o isoniacida, no se ha aclarado aún.

Como se ve, estas conclusiones del autor no van más allá de lo que Rich ha asentado: que prácticamente el BK carece de exotoxinas y su acción obedece a un mecanismo alérgico y no tóxico esencialmente.

La Estructura Celular del Bacilo de Koch fue estudiada por ToDa, Takeya y Koike, en el microscopio electrónico, con sorprendentes resultados en cuanto a detalle, usando métodos de fijación diferentes:

La pared celular está compuesta de doble capa y una membrana citoplásmica en la superficie externa del citoplasma.

El contenido nuclear varía según los métodos de fijación. Está lleno de una malla grande con fibrillas o contiene numerosos hilos tubulares o es una vacuola con materiales nucleares condensados.

El citoplasma está hecho de gránulos minúsculos que ocasionalmente contienen gránulos de fosfatasa y vacuolas, y también estructuras redondas y ovals semejantes a mitocondrios, de 100 a 200 micrones de diámetro con dobles membranas extremadamente delgadas.

Estos hallazgos dependen de cada método de fijación, así como los micófagos aislados por los autores.

T. Ebina y Ch. Shinohara, de Sendai, Japón, también estudiaron la *Estructura de Mitocondrios en el B.K.* en relación con su función.

La pared celular puede verse casi siempre, pero la membrana citoplásmica muy rara vez. El citoplasma consiste de gránulos finos (10-50 micrones).

Su forma y tamaño dependen de condiciones biológicas y los procedimientos de fijación de las bacterias.

Núcleo: en medio de la célula está situada una estructura vacuolar en la que hay una substancia en forma de hilos, cuerdas, bandas, corales o red.

Ocasionalmente, moderada cantidad de material denso ocupa todo el espacio de la estructura vacuolar.

Este material se cree que contiene ácido desoxirribonucleico (DNA).

Los gránulos son electrónicamente densos y bien definidos, redondos o elípticos, con elevada densidad.

Por el bombardeo electrónico, su forma, densidad electrónica y estructura pueden cambiar. Su diámetro es de 7-400 micrones. En condiciones desfavorables y bajo el efecto de la quimioterapia, disminuyen en número y finalmente desaparecen. Estos gránulos no siempre coinciden con los lugares en

que hay reducción por el cloruro de neotretazolio. Los gránulos desaparecen en el curso de la coloración de Ziehl Nielsen o Fontes.

Los gránulos revelados por éstos colorantes son diferentes de los gránulos de densidad electrónica.

Mitocondrios: en las secciones ultradelgadas del H37R_v las estructuras se parecen mucho a los mitocondrios en las celdillas de 48-400 micrones. Se ve ocasionalmente una membrana limitante clara y generalmente un mitocondrio en la sección de la célula. Estructuras tubulares finas se extienden irregularmente dentro de la membrana. Son concéntricas o en espiral.

Para conocer las funciones de los mitocondrios se aislaron fracciones pequeñísimas del homogenizado de *Mycobacterium-avium* por ultracentrifugación. Se midieron las propiedades enzimáticas de las partículas y sus secciones ultradelgadas se hicieron simultáneamente para identificar estas partículas con los mitocondrios de las células intactas. Para preparar el homogenizado fueron usadas 0.25-1.5 M. de soluciones de Sucrosa.

Las fracciones de partículas se aislaron de 40,000 g. a 106,000 g. por 60-90 minutos.

No se pueden ver notables diferencias entre estas fracciones en sus formas y las actividades enzimáticas, aunque difieren ligeramente en tamaño. En estas fracciones pequeñísimas se demuestran oxidaciones málicas y de DPNH.

La oxidación succínica vigorosa se presenta por el agregado del "supernatante" obtenido a 106 g. Por espectroscopía manual y microespectroscopía, se encuentran citocromos en estas partículas. Las estructuras anulares consideradas como la membrana limitante de la estructura mitocóndrica se presentan en microgramas electrónicos de secciones ultradelgadas. La mayoría son de 50-150 micrones de diámetro.

Basándose en lo anterior, los autores consideran que el *Mycobacterium tuberculosis* tiene un sistema terminal oxidativo. Por eso se asume que estas estructuras corresponden a mitocondrios de las celdillas de los animales y de las plantas.

K. R. Boucot y D. C. Cooper, de Filadelfia, relataron los resultados de la *Investigación de Tumores en esa Ciudad*, procurando descubrir los casos más tempranamente a fin de obtener una sobrevida mayor en cáncer pulmonar. En diciembre de 1955, con 6,137 hombres bajo estudio se terminaron los ingresos y como objetivos se plantearon los siguientes:

1. Estudio de la relación cronológica entre los síntomas y las anomalías a los rayos X, al desarrollarse el cáncer pulmonar.
2. Describir la historia natural del cáncer pulmonar.
3. Precisar las características del cáncer pulmonar curable.
4. Resolver la cuestión de si es posible o no, por exámenes radiológicos semestrales en hombres mayores de 45 años, descubrir el cáncer pulmonar en etapa curable.
5. Establecer un criterio mejor para el descubrimiento del cáncer pulmonar por la fotofluorografía.
6. Determinar si, además del fotofluorograma, una historia detallada hecha por personal preparado, no profesional, podría aumentar el rendimiento de número de casos de cáncer pulmonar curable.
7. Intentar hacer una clasificación práctica del cáncer pulmonar por etapas de la enfermedad.

8. Estudiar la sobrevivencia de acuerdo con la edad, raza, método de diagnóstico, tratamiento y tipo tisular.

9. Estudiar la relación entre el fumar y el cáncer pulmonar desde 1951 hasta diciembre 13 de 1957, en esas 6,137 personas observadas, había 86 casos de cáncer pulmonar demostrado. De éstos, 16 tenían películas iniciales que, aun revisadas retrospectivamente, eran normales en el lugar en que después apareció el cáncer, en tanto que en otros 66 casos, se podía descubrir una lesión roentgenológica inicial en el lugar en que se desarrolló más tarde el cáncer.

En un caso fue difícil aclarar si el carcinoma ya se encontraba inicialmente o no. La prevalencia del cáncer pulmonar fue alrededor del uno por ciento.

Los datos más interesantes de este estudio, cuyo término es de 10 años pero cuyos resultados ya se han comunicado después de cerca de seis años de observación, son los siguientes:

Los síntomas iniciales por orden de frecuencia fueron: disnea, tos, hemoptisis, pérdida de peso, ruido bronquial unilateral.

Lo más importante de la observación cuidadosa llevada a cabo por estos autores es:

En 6,137 casos de hombres de 45 o más años, se descubrieron 86 casos de cáncer pulmonar, todos en fumadores menos uno. Este fue adenocarcinoma.

Del grupo de 6,137 hombres, 83% eran fumadores y 13% no fumadores; el 99% de los casos de cáncer pulmonar, eran pues fumadores. La evolución en los casos descubiertos y tratados puede resumirse así: Evolucionaron mejor los de células de tipo escamoso. Ninguno de los que resultaron no diferenciados, sobrevivió.

El Criterio Fisiológico para la Cirugía del Enfisema Pulmonar, fue motivo de estudio por H. L. Wilson, O. F. Grinies y M. Miyanishi, de San Francisco, California.

Según estos autores, el enfisema crónico obstructivo es una enfermedad generalizada que, no obstante, no afecta uniformemente al pulmón. El grado de trastorno de la elasticidad pulmonar en un área cualquiera, depende de la ubicación y gravedad de la enfermedad bronquial primitiva.

Así es que el tejido bronquioalveolar en los pulmones enfisematosos, varía desde casi lo normal hasta el proceso quístico expansivo casi sin estructura.

A mayor destrucción en un área del pulmón, mayor pérdida local de tendencia retráctil, y como resultado de esto, las áreas no afectadas que conservan su elasticidad retráctil, disminuyen de volumen y dejan de ser útiles para la ventilación y para la perfusión, en tanto que las afectadas crecen.

Estas áreas quísticas vienen a actuar como lesiones que ocupan espacio, que no sólo producen trastorno fisiológico directo sino una disfunción secundaria de los alvéolos, que representan las unidades del pulmón más próximas a lo normal.

El concepto que justifica la cirugía es que por plegadura o resección de las áreas peores, no sólo mejora la distribución del gas y disminuye el "espacio muerto", etc., sino que hay una restauración de las partes útiles del pulmón que progresivamente han sido substraídas a la ventilación y a la circulación.

La cirugía de este tipo se hizo en 20 casos. El criterio clínico ha sido la falta de respuesta al tratamiento médico, así como la evidencia radiológica de enfermedad no uniforme, después de estudio muy completo.

Hubo 5 defunciones que revelan la naturaleza desesperada de algunos de los casos. Cuatro de ellos estaban en etapa terminal cuando se operaron y uno murió por una complicación técnica imprevista. Todos los demás han demostrado evidencias objetivas y subjetivas de mejoría, a menudo acentuada.

La mejoría objetiva se ha observado en la mecánica de la ventilación, en la mezcla de gases, en el "espacio muerto" y la ventilación alveolar y en el corazón pulmonar. Una de las más interesantes observaciones clínicas, ha sido la reducción de la tos y del esputo como consecuencia de la mejoría en la eficiencia del mecanismo de la tos.

La apariencia del pulmón inflado durante la operación, ha reforzado nuestro concepto de la falta de uniformidad de la enfermedad. Más aún, se observa durante la operación cómo las áreas despigmentadas, isquémicas de tejido elástico, se tornan progresivamente rosadas en el curso de la intervención (fenómeno inverso de Bergren).

Se hace notar que esta operación es sólo paliativa y que otras áreas quísticas continuarán creciendo.

Sin embargo, la mejoría de los enfermos es notable y no hay enfermo que se haya tenido que considerar para una segunda operación. Cinco de los resultados favorables fueron en enfermos cuyas condiciones se estaban deteriorando hasta el punto que ya no podían trabajar. Ahora son capaces de trabajar. Los otros casos estaban todos más afectados preoperatoriamente; cuatro de ellos casi completamente inmovilizados por la disnea, y dos de éstos en narcosis por CO₂.

El criterio principal para la intervención, radica en los puntos siguientes:

1. Deterioro o fracaso para mejorar bajo tratamiento médico.
2. Evidencia de no uniformidad de distribución de la enfermedad.

Los resultados fisiológicos incluyen la mejoría de:

1. Ventilación mecánica.
2. Distribución gaseosa.
3. Ventilación alveolar,
4. Eliminación de CO₂ y aumento de fijación de oxígeno.
5. Cor pulmonale.

La anormalidad de estos factores constituyen indicaciones positivas para la cirugía y no contraindicaciones.

J. Chenebault, de Casablanca, Marruecos, presentó un trabajo sobre *Las Manifestaciones Pulmonares de la Lepra*, después de una investigación en 847 leprosos y llegó a las conclusiones siguientes:

1. La tuberculosis se observa frecuentemente entre los leprosos, como clásicamente se sabe. En un grupo de enfermos de lepra la morbilidad tuberculosa es 10 veces mayor que la de un grupo comparable de personas exentas de lepra, llegando en los leprosos a 4 por ciento.

2. La tuberculosis en los leprosos, presenta un aspecto habitual tanto clínica como radiológicamente.

La frecuencia de la tuberculosis en esos enfermos es tres veces mayor en el hombre que en la mujer.

Reaccionan al tratamiento de igual manera que los tuberculosos sin lepra.

Han obtenido 32% de curaciones y 41% de mejorías o sea 73% de buenos resultados, a pesar de que se trató ambulatoriamente y han podido seguirse observando más o menos bien.

La noción de que la tuberculosis es la enfermedad terminal del leproso no corresponde a la realidad, debido a su descubrimiento temprano y al uso de los antibióticos.

3. La tuberculosis ataca de manera preferente a los enfermos de tipo lepromatoso. Su frecuencia es una y media veces mayor que en los enfermos de lepra tuberculoide.

4. La tuberculosis aparece generalmente 5 años después del principio de la lepra; una, de cada tres veces parece consecutiva a una "reacción" de lepra; por el contrario, no parece afectar adversamente a la evolución de la lepra hacia la estabilización y la curación, puesto que de 18 casos en los que conocemos el estado actual de la lepra, hay 17 que están perfectamente estabilizados.

5. La lepra pulmonar le ha parecido a Chenebault que es excepcional; sólo un caso se ha observado. La cutirreacción negativa, la presencia de bacilos ácido y alcoholorresistentes en los esputos, el cultivo de éstos en el medio de Loewenstein, negativo, les han parecido serios argumentos en favor de este diagnóstico; el cuadro funcional ruidoso se parece al descrito por Jeanselme, las imágenes radiológicas son difusas, bilaterales, heterogéneas.

6. La proporción de cutirreacciones positivas en los leprosos es de 70%; es sensiblemente igual en las diversas formas de lepra ya sea lepromatosa, tuberculoide, indeterminada o intermedia.

Las cifras extremas oscilan entre 63% y 76%. Esta proporción es de 10 a 20% más alta que la encontrada en una colectividad semejante, no leprosa.

7. La teoría de que lepra y tuberculosis son antagónicas, no se encuentra justificada por las investigaciones del autor.

Y. F. Fijikawa, de Long Beach, California, presentó un estudio sobre *175 Resecciones Segmentarias Consecutivas en Tuberculosos del Hospital General de Long Beach, California*, poniendo especial interés en la frecuencia de las complicaciones en relación con la resistencia bacteriana a la estreptomina y después a la isoniacida. El período incluido fue de febrero de 1951 a diciembre de 1956.

En general, su experiencia puede resumirse en los asertos que siguen y que están de acuerdo con el consenso mundial: la resistencia bacteriana se observa más en los que no reciben quimioterapia continua.

La resección en los enfermos cuyos gérmenes ya son resistentes, es mucho más peligrosa. Hasta los 9 meses de su tratamiento no hubo resistencia en 31 casos de terapia continua, en tanto que 5 de 28 enfermos de terapia intermitente la mostraron.

Después de 9 meses hubo pequeña o ninguna diferencia en la aparición de la resistencia, ya que en los de tratamiento continuo y en los de intermitente, la resistencia se presentó en el 40% de los casos.

Las indicaciones de excavación persistente con esputo positivo, es la que más convino. Después vienen los focos caseosos múltiples y los grandes focos caseosos.

Complicaciones:

Mayores: 12, de las que 9 fueron en los resistentes a quimioterapia. La más frecuente complicación: fístula broncopleurales en 7 casos.

Complicaciones menores: 14 de las que hubo fístula broncopleurales temporal (5 veces) y neumotórax (5 veces).

Defunciones: 5, 2 inmediatas y 3 tardías (12, 23 y 28 meses postoperatorios).

Discute la controversia de largo término de terapia *versus* resección de lesiones residuales. Sin embargo, aunque algunas de las indicaciones para la resección pulmonar pueden cambiar en el futuro, quedará siempre un grupo de enfermos cuya salvación dependerá de la resección.

El Mantenimiento del Drenaje Bronquial en el Enfisema, fue tratado por S. J. Hubbard, de Spokane, Washington.

Demuestra la utilidad que tiene la combinación de aceites volátiles intramusculares para licuar las secreciones pulmonares, en combinación con bronquodilatadores y presión positiva/negativa en el "Coflator" hasta que la cantidad máxima de secreciones se haya extraído, y después el mantenimiento de estos enfermos bajo presiones negativas/positivas alternantes ya sea por el aparato de Venturi o por el nuevo TV₂P con la válvula agregada de presión negativa.

La Amifotericina B en el Tratamiento de las Infecciones Micóticas Profundas (coccidioidomicosis, candidiasis, criptococosis, aspergilosis y micetoma), por I. A. Stenberg, V. D. Newcomes, E. T. Wrigth y R. M. Riesner, de Los Angeles, California.

La amifotericina B es un antibiótico fungicida, aislado de una especie no identificada de estreptomices obtenido de tierra del río Orinoco (Venezuela).

Es un miembro de la gran familia de los agentes antifungosos poliénicos, que incluye la nistatina, rimocidina, candicidina, ascosina, tricomicina, fungicromina y filipina, y tiene la fórmula provisional: C₄₆H₇₃NO₂₀. *In vitro* inhibe muchos hongos patógenos y no patógenos, incluyendo *Blastomices dermatitides*, *Blastomices brasiliensis*, *Candida albicans*, *Criptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, en concentraciones desde 0.5 mcg./ml. hasta 12.5 mcg./ml. Sin embargo, no es efectiva contra las bacterias aun a la concentración de 50 mcg./ml.

Es una sustancia relativamente insoluble y se administra por vía endovenosa a dosis de 50 a 100 microgramos/día en 500 a 1 000 c.c. de glucosa al 5% en agua, por 6 horas.

Reacciones: fiebre, temblores, calosfríos, náuseas, vómitos, dolor torácico, cefalea, aumento de secreción urinaria. Estas reacciones son menores en las infusiones subsiguientes.

Ninguna de estas reacciones ameritó la suspensión del tratamiento por más de unos días.

Se trataron 21 enfermos:

Meningitis de:	
Coccidioides	5
Coccidioidosis diseminada	8
Aspergilosis	1
Infección de ojos por:	
Candida para Krusei	1
Meningitis de criptococos	5
Pie de Madura (Monosporidium apiospermum)	1

Los enfermos incluidos en ese estudio, tuvieron diversas manifestaciones tales como pulmonares, menígeas, óseas, oculares y cutáneas.

Se resumen los resultados:

<i>Meningitis</i>	<i>Núm.</i>	<i>Mejorados</i>	<i>No me- jorados</i>	<i>Peor</i>	<i>Descon.</i>
Por coccidioides	5	2	2	1	
Por coccidioidosis diseminada.	8	5	3	0	
Aspergilosis	1	1	0	0	
Candida para Krusei del ojo.	1	1	0	0	
Meningitis de criptococos . . .	5	1	2	2	
Pie de Madura	1	0	1	0	

En varios enfermos el resultado parece haber sido heroico.

Algunos extremadamente enfermos o casi terminales, no obtuvieron resultado y después murieron.

Las lesiones pulmonares mejoraron en 2 de 3 casos de coccidioidomicosis diseminada y el caso único de aspergilosis.

M. L. Gottlieb, de Manila, presentó un trabajo sobre la *Elevada Frecuencia de la Úlcera Péptica en el Enfisema Obstructivo con Cor Pulmonale*, y encuentra que la úlcera es aproximadamente 5 veces más frecuente en los enfisematosos que en otros grupos.

El uso de esteroides en estos enfermos puede agravar las úlceras no reconocidas.

Encuentra que la úlcera es más frecuente en los enfermos del grupo sanguíneo O.

La *Neumonía Estafilocócica* fue estudiada por W. C. Rountree y M. E. Pont, de las Fuerzas Armadas Norteamericanas en Tachikawa, Japón.

La neumonía de estafilococos es una enfermedad relativamente frecuente, con alta morbilidad y mortalidad.

Aunque es más vista en ancianos y en sujetos debilitados, entre los cuales se observa la mortalidad mayor, tiene elevada incidencia en jóvenes antes sanos.

Los infantes y los niños son más susceptibles a esta enfermedad.

El organismo causante es un estafilococo especialmente virulento que se encuentra habitualmente que es hemolítico, coaguloso positivo en placas de agar, y es de la especie del estafilococo áureo.

La patogenia y el mecanismo de la infección no son claros, pero es evidente que los crónicamente enfermos y los debilitados están más indefensos contra este organismo.

Algunos autores creen que las infecciones de estafilococos tales como los furúnculos, causan una bacteriemia con alojamiento secundario de los organismos en el pulmón.

Sin embargo, sólo pocos enfermos de neumonía de estafilococos han producido cultivos de ese germen.

El cuadro clínico de la enfermedad es el de una persona gravemente enferma y postrada. Hay fiebre moderada o elevada, debilidad profunda, disnea y cianosis frecuente.

Los hallazgos físicos son variables y dependen de que haya o no empiema.

El aspecto radiológico es también variable. La leucocitosis es de 12 a 20,000 con predominio de polimorfos y desviación a la izquierda. A medida que la enfermedad progresa, puede haber en la sangre periférica una reacción leucemioide y aun la médula puede sugerir este cuadro.

El tratamiento de esta enfermedad comienza con la administración del antibiótico adecuado. Cuando se introdujo la penicilina, esta droga fue espectacularmente efectiva aun a dosis pequeñas.

Durante los años subsecuentes, el estafilococo ha venido mostrando una resistencia creciente a la droga.

Algunos autores creen que esta resistencia es más evidente *in vitro* que *in vivo*.

Otros hacen notar que la resistencia se encuentra en estafilococo que proviene de la nasofaringe en el personal del hospital y en los enfermos.

Otros creen que la resistencia está en relación con la dosis y sugieren la aplicación de grandes dosis de penicilina acuosa por vía intravenosa para lograr buenos resultados.

Todos están de acuerdo en la eficacia inconstante de otras drogas como la eritromicina, cloramfenicol, albamicina, bacitracina y otras drogas nuevas, como la Vancomicina y la Histocitina. Varios sugieren la combinación de diversos antibióticos.

La segunda medida terapéutica que los autores consideran de gran importancia y en parte la causa de la baja mortalidad en su serie de enfermos, es la canalización pleural quirúrgica.

En casi todos sus casos (un total de 20 durante un período de 18 meses, la mitad en niños y la otra mitad en jóvenes en edad militar), el empiema fue la complicación de la enfermedad.

Esta colección líquida pleural fue casi siempre de un volumen bastante para producir colapso del pulmón.

Naturalmente, los enfermos con empiema fueron observados en condiciones de mayor gravedad, con disnea, cianosis y los hallazgos físicos del derrame.

Al principio los tratan por toracentesis seguida de canalización cerrada, seguida por la succión a las 24 horas si el líquido reaparecía. Sin embargo, puesto que casi invariablemente se reproduce el líquido, ahora consideran aconsejable la canalización y succión inmediatas.

La tercera medida consiste en conservar el cuerpo en condiciones de resistir la infección. El estado tóxico, la escasa alimentación, la necrosis y la pérdida nutricia del cuerpo consecutiva o la aspiración pleural, deben considerarse.

La administración de albúmina humana pobre en sal, plasma y sangre completa, deben considerarse también, así como las complicaciones como la insuficiencia cardíaca congestiva. En los enfermos que se recuperan, dos complicaciones importantes son la formación de quistes pulmonares y la formación de una membrana pleural fibroplástica.

La morbilidad y la mortalidad varían mucho, pero aun en los informes más optimistas, la mortalidad es de 25%.

En el estudio de los autores sólo hubo 3 muertes, lo que creen debido a la ausencia de enfermos crónicos y ancianos y debilitados en la población militar.

Es de interés señalar que en las tres muertes hubo una tardanza en establecer el diagnóstico y por tanto, retardo en la aplicación de antibióticos eficaces y de la canalización.

En dos de esos casos, el diagnóstico de neumonía estafilocócica no se hizo antes de la muerte.

La Citología en el Cáncer Pulmonar y en los Grandes Fumadores, fue estudiada por C. Sirtori y F. Talamazzi, de Milán.

Hicieron el estudio citológico de aspirados bronquiales en 383 casos con los resultados siguientes: 119 positivos, 257 negativos y 6 dudosos.

De 55 casos de cáncer confirmados, 33 dieron un resultado positivo (66%).

El examen citológico de los esputos se hizo en 991 casos con estos resultados: 297 positivos, 573 negativos, 21 dudosos.

209 cánceres fueron confirmados por exámenes en biopsia o por especímenes quirúrgicos o de autopsia; 91 fueron hiliares, 82 periféricos adherentes a pleura, 36 periféricos bien circunscritos; en los tumores bien circunscritos, el porcentaje de positivos fue absoluto (100%); en los hiliares positivo en 77 de 91 (84%) y en los periféricos adheridos a pleura en 74 de 82 (92%).

La morbilidad bronquial constante y la escasa necrosis endotumoral, son favorables para el diagnóstico citológico.

Los siguientes métodos son sugeridos por orden de la facilidad que presentan para el diagnóstico:

1. Secreción bronquial (gomenol, terpenos, iodo).
2. Exfoliación celular (los llamados detergentes).
3. Licuefacción de moco (tripsina).
4. Flujo de la secreción bronquial (canalización postural).
5. Exfoliación de células tumorales y aumento de su atipia, 800-r sobre la lesión sospechosa.

Cien casos de grandes fumadores se consideraron examinando el esputo matinal. En algunos casos se observaron 200 millones de leucocitos y 16 millones de histiocitos.

La Histopatología del Cáncer Pulmonar en los Japoneses. En un trabajo sobre este tema presentado por el Dr. Kunio Oota, de Tokio, asienta:

1. La mortalidad por cáncer pulmonar en el Japón es mucho menor que en los países occidentales. Sin embargo, se ha observado un rápido ascenso en los últimos años.

2. Las características histopatológicas del cáncer, se demostraron basándose en las autopsias de 100 casos.

3. Esos datos así como los hallazgos en cánceres de otros órganos, en particular en el cuello uterino, sugieren que el cáncer del pulmón entre los japoneses emerge del epitelio cilíndrico y no del epitelio metaplásico escamoso de los bronquios.

4. Estudios ulteriores en una serie de control de material pulmonar temprano, indica que la estructura periférica epitelial del pulmón debe considerarse como que tiene una importancia mayor en el origen del cáncer pulmonar que la mucosa de los bronquios principales.

Las conclusiones a que llega Oota, son sorprendentemente semejantes a las nuestras en México, en cuanto a que la presencia de cáncer en hombres y mujeres tiende a igualarse en proporción y además en que en general, el cáncer es mucho menos prevalente en México que en otros países.

La Demografía del Cáncer Pulmonar fue motivo de la comunicación que presentamos, haciendo un estudio de las diversas incidencias en varios países y la relación que las variaciones tienen con múltiples factores, así como exponiendo una teoría explicativa de las diferentes incidencias que, de ser comprobada, conduciría al estudio enfocado hacia los factores señalados como responsables y eventualmente hacia la precisión del mecanismo de la patogenia, así como a lograr la orientación en las medidas preventivas.

Como el trabajo que presentamos será motivo de una extensa comunicación, la omitimos en esta breve enumeración de los trabajos.

Anton Sattler, de Viena, trató sobre la *Importancia de la Biopsia Pleural*. Con muy fundadas bases en favor del procedimiento.

Hisao Yamashita, de Tokio, se ocupó del *Tratamiento del Cáncer Pulmonar por la Radiación*, resumiendo su trabajo en la forma siguiente:

Por la irradiación a las profundidades habituales con 170-200 kV, algunos tumores mostraron sólo decrecimiento de tamaño, pero no desaparecieron por completo ni prolongaron la vida.

Desde mayo de 1948, ensayó el uso de parrillas con orificios circulares de un centímetro de diámetro, con un total de cubrimiento de 50%. Por este método la desaparición de los tumores y la prolongación de la vida, se observó en algunos casos.

Desde septiembre de 1952, se usó Cobalto 60 con buenos resultados.

Relatan los resultados en 80 casos primarios y 60 metastásicos.

Los resultados de este autor son semejantes a los obtenidos con máquina eléctrica de 250 kV, pero con mecanismo rotatorio, en México, con la ventaja de la ausencia de daño en tejidos circunvecinos dado que la incidencia sobre la piel se reduce a 1/30 de la que hay sobre los campos fijos y a 1/5 de la que se observa en los campos con parrilla.

Katherine Hsu, relata la experiencia que ha tenido en Houston, Texas, mediante el *Uso de la Isoniacida en la Tuberculosis Primaria en los Niños*. Los resultados han sido muy satisfactorios, ningún caso de 66 de tuberculosis primaria, desarrolló forma alguna ulterior de la enfermedad. De 62 niños que mostraron complicaciones tuberculosas cuando se vieron por primera vez en la clínica, 59 se recuperaron bien. Dos niños que vinieron con meningitis tuberculosa, curaron con residuos menores de orden neurológico. No hubo ninguna muerte.

La efectividad de la isoniácida para prevenir el desarrollo de tuberculosis grave en los niños, ha demostrado su eficacia en Estados Unidos y Francia.

En los países donde se usa B.C.G. debe planearse el uso paralelo de la isoniácida porque en muchos países más del 50% de los niños ya están infectados cuando se piensa en la vacunación y entonces será más adecuada la quimioprofilaxis.

Miguel Jiménez, de México, presentó los *Resultados del Tratamiento con Tebafen en Tuberculosis*. Su comunicación fue escuchada con interés y no nos referiremos a ella porque será presentada completa ante esta Sociedad oportunamente, según creemos.

Ruggieri, de Nápoles, presentó una comunicación sobre las *Indicaciones Quirúrgicas en el Cáncer Pulmonar*.

Su experiencia de los últimos años la resume así:

1. La parálisis de la cuerda vocal izquierda o sea la parálisis del recurrente no siempre significa la invasión del mediastino. Este síntoma es a veces causado por el ganglio linfático adherido a la aorta, ganglio que es posible reseca.

2. La parálisis del nervio diafragmático significa la infiltración de la pleura mediastínica definitivamente, pero la operación radical es posible.

3. En casos con invasión localizada de la pared torácica, la operación radical es posible con la combinación de resección de la pared al mismo tiempo que la neumectomía.

4. En casos de infiltración localizada del diafragma, la resección del haz diafragmático respectivo, es practicable e indicada.

5. En casos de derrame acompañado de hemorragia con o sin celdillas carcinomatosas, se debe considerar la toracotomía exploradora. En caso de amplia invasión de pleura parietal o diafragmática, la operación está contraindicada. Sin la infiltración de la pleura mediastinal la resección no es posible. Si la infiltración es de la pleura visceral, la neumectomía radical es de emprenderse.

Edgar Mayer y Rappaport, hicieron referencia a su método de fenestración para el *Tratamiento de la Insuficiencia Pulmonar Avanzada en Enfisema* y se mostraron muy entusiastas del método al que ya nos hemos referido en el simposio de la Academia de Medicina en conjunción con el Capítulo Mexicano del American College of Chest Physicians en meses recientes.

La imposibilidad de hacer un relato más completo so pena de hacerlo mucho más tedioso, nos obliga a limitar esta exposición en lo referente al temario del Congreso.

El Tratamiento Quirúrgico del Cáncer del Pulmón, fue tratado por el Dr. N. Kawai, de China, Japón.

De ciento cuarenta y siete casos tratados en su servicio, se operaron el 37% con una mortalidad de 9% y sobrevida después de tres años de 25%. Para disminuir el riesgo operatorio, se consideraron varios factores cuidadosamente, tales como el rendimiento pulmonar y torácico durante la anestesia en los viejos, la hipertensión en los viejos durante la anestesia, el estado general y el estado del pulmón contralateral.

El pronóstico de los enfermos con cáncer del pulmón, es peor que el del cáncer en otros órganos. Esto sugiere que las operaciones radicales no se han llevado a cabo bastante temprano.

Hasta ahora los resultados de la búsqueda en las masas del cáncer entre los aparentemente sanos y el cuidadoso y reiterado examen de las radiografías, de los que fueron primeramente observados en las clínicas y en los centros de salud, revelaron que no pocos pasaron inadvertidos.

Es de aconsejarse que se apliquen varios métodos para la detección del cáncer pulmonar entre los asintomáticos. El método del raspado bronquial selectivo como se ha ideado en su servicio, es muy adecuado.

Nos ha sorprendido que los números de la estadística del Dr. Kawai, coincidan de manera tan precisa tanto en su total como en el porcentaje de sobrevidas alrededor de cinco años, ya que en nuestro caso tenemos 148 casos con 25% de sobrevida en los operados y observados por más de tres años.

El mismo profesor Kawaii, presentó un estudio gráfico de una concentración de 742 casos de varios autores con los datos siguientes:

Inoperables	448	(60%)	
Considerados operables	295	(40%)	de
éstos:			
No operables en el acto quirúrgico	102	(14%)	
Resecados	193	(26%)	
De los Inoperables:			
Tratados sintomáticamente	239	(32%)	
Tratados por radio-quimioterapia	209	(28%)	de
éstos:			
Tratamiento paliativo por quimioterapia	56	(7.5%)	
Tratamiento por radio-quimioterapia	53	(7.1%)	
Tratamiento por radioterapia	100	(13.4%)	

Sobre el diagnóstico por la *Citología Pulmonar en las Enfermedades Malignas y no Malignas del Tórax*, Seymour Farber y colaboradores presentaron un interesante trabajo que reafirma el concepto del autor, uno de los pioneros y más serios investigadores del valor de la citología de exfoliación en cáncer.

Reclama que se siga una técnica rigurosa para obtener resultados óptimos en porcentaje de hallazgos. Se refirieron a la cuidadosa recolección del material en la que necesita la cooperación del enfermo.

Hacer varios exámenes de muestras repetidas. Sólo el 40% de resultados positivos se obtuvieron cuando sólo se examinó una muestra. La exactitud llega a 60 por ciento cuando se observan tres muestras y con 5 muestras llega a encontrarse un máximo de 90 por ciento.

De manera ideal sería conveniente hacer la citología sistemática en todo adulto de más de 35 años que tenga esputos por causa no explicada.

Actualmente, esto está limitado a los centros provistos de personas expertas.

La exfoliación celular es muy adecuada para la búsqueda, puesto que hay muchos miles de celdillas observables; por otra parte, en el cáncer avanzado la obstrucción bronquial puede impedir el hallazgo. La mayoría del 10 por ciento en que no se descubrió el cáncer, corresponde a casos muy avanzados de esa enfermedad. El tipo celular puede servir para orientar sobre ubicación y diferenciación de tumores primarios y metastásicos y en el caso de éstos, sugerir el punto donde se encuentra el primario.

Los hallazgos en lesiones no malignas pueden ser muy engañosos si el observador no está muy experimentado como puede suceder en: metaplasia bronquial, asma, bronquiectasia e infarto pulmonar. Por otra parte, puede haber sugestión de afecciones no malignas en casos de neumonía lipoídica, alergia, quiste hidatídico, coccidioidomycosis y otras.

Durante nuestro viaje hicimos algunas observaciones muy interesantes acerca de la lucha antituberculosa en Japón, Hong Kong y las Filipinas, así como en Hawái, pero dado que por sí solas estas observaciones constituyen un material en extremo valioso para la orientación de nuestras actividades en México, habremos de referirnos a él de manera especial, en una comunicación ulterior.

Las enseñanzas que un viaje al Oriente puede proporcionar, son indescriptibles ya que las observaciones conducen a reflexionar sobre el porvenir de nuestro país tanto en lo económico como en lo social y en lo referente a la salud de nuestro pueblo.

Hemos recogido lecciones importantes que procuraremos exponer más tarde para que sean aprovechables no sólo por nosotros mismos, sino por los demás.

489

LAS PREMISAS ACEPTADAS EN TUBERCULOSIS.
PANORAMA GENERAL Y ACTUAL*

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS

CUANDO ROBERTO KOCH descubrió el bacilo que lleva su nombre y probó que causaba la tuberculosis, el mundo médico lleno de optimismo al parecer justificado, pensó que tenía abiertos todos los caminos de esta enfermedad: el diagnóstico, el pronóstico, el tratamiento y su erradicación. Sin embargo, desde 1882 hasta nuestros días, los investigadores, los médicos, los gobiernos, la iniciativa privada y varias organizaciones internacionales, no han cesado de dedicar energías, tiempo y dinero en la solución de los múltiples problemas que presenta la tuberculosis y, a pesar de todo, se siguen ignorando muchas cosas, algunas relativas al *Mycobacterium tuberculosis* mismo. Es decir, que los caminos que se abrieron con el descubrimiento de Koch, tan prometedores en apariencia han resultado largos, difíciles y llenos de obstáculos, y las metas de la curación y de la erradicación, que se antojaron cercanas, fáciles y accesibles por un verdadero fenómeno de espejismo científico, ahora las consideramos todavía lejanas. Sería aceptar posiciones pesimistas o al menos escépticas, si no reconociéramos el progreso indudable en materia de tuberculosis, principalmente realizado en los últimos 15 años: el agente etiológico se ha estudiado mucho y cada vez es mejor conocido; la anatomía patológica ha entrado en franca transformación como consecuencia de la terapia moderna; hay mejores estudios funcionales; el diagnóstico cuenta con numerosos y nuevos elementos; el pronóstico se ha mejo-

* Leído en el Curso para Graduados del Sanatorio de Huipulco. Simposium de Tuberculosis. 1° de septiembre de 1958.

rado, sobre todo en su aspecto de mortalidad; y vivimos la mejor época del tratamiento con: los antibióticos, los preparados químicos, sus asociaciones; y la cirugía moderna, especialmente la representada por las exéresis pulmonares, con todas sus variedades. Pero, también sería poco sensato tomar una posición de absoluto optimismo, al asentar que el problema está en su etapa final.

La tuberculosis sigue siendo una enfermedad social, que tiene sus principales aliados en el hambre, la ignorancia y la injusticia social y, hasta el momento actual, no hay un solo país, por rico y poderoso que sea, que pueda vanagloriarse de haber vencido a estos aliados y que esté a punto de vencer a la tuberculosis. Quiero decir que hay países en mejores condiciones que otros por lo que respecta a la tuberculosis y a sus aliados, pero ninguno; ninguno categóricamente! está en condiciones ideales.

Por otra parte, como lo anoté antes, la tuberculosis sigue presentando enigmas médicos en: su etiología, su diseminación, su pronóstico y su tratamiento.

En la amplia y numerosa información que hay sobre la tuberculosis en los últimos cincuenta años, se pueden obtener algunos hechos ya consagrados, no discutibles, aceptados por todos los autores de prestigio y seriedad reconocidos, que sirven como bases de nuestros conocimientos teóricos y prácticos sobre lo que podríamos llamar la fisiología ortodoxa moderna.

A estos hechos, en forma sumariada, es a los que llamamos: "Premisas Aceptadas de la Tuberculosis", que son las siguientes:

1^a La enfermedad es causada por el *Mycobacterium tuberculosis* y sin él la enfermedad no se produce. Las variedades humanas y bovina son patógenas para el hombre, pero la mayoría de los casos son debidos a la variedad humana.

2^a Fuera del organismo humano, el germen se encuentra principalmente en la expectoración y en la saliva del hombre, y en grado menor en la leche de los animales enfermos.

3^a El *Mycobacterium tuberculosis* muere con el calor, la luz solar y algunas sustancias químicas.

4^a El hombre posee una resistencia natural a la infección, que es variable en los diferentes individuos.

5^a Una sensibilidad tisular a las tubérculoproteínas se desarrolla pocas semanas después de la infección, que puede ser manifestada y medida en la piel por las reacciones tuberculínicas.

6^a Esta sensibilidad indica resistencia relativa a la reinfección, pero su ausencia no indica necesariamente la falta de esta resistencia.

7ª La primo-infección curada produce cierto grado de resistencia adquirida a las posibles reinfecciones subsecuentes.

8ª La curación de las lesiones puede ser por reabsorción, fibrosis y calcificación, pudiendo presentarse en un órgano en tanto que en otro la enfermedad puede progresar.

9ª Los niños y los adultos jóvenes son los más susceptibles a la infección, sin que no pueda observarse en otras edades.

10ª El examen radiológico es la mejor manera de descubrir oportunamente la enfermedad y controlar su tratamiento.

11ª La incidencia de la enfermedad está estrechamente relacionada con las condiciones sociales y económicas.

12ª La diseminación de la enfermedad está directamente en relación con el grado de contacto con las personas infectadas.

13ª Las cifras de mortalidad han descendido en todos los países, en mayor o menor grado, pero las de morbilidad siguen siendo altas.

14ª La extirpación o el colapso de una caverna con bronquio de drenaje es esencial para la curación.

15ª Los grandes adelantos en el tratamiento de la tuberculosis no han disminuído la necesidad de las medidas preventivas.

16ª Las esperanzas de vivir para los tuberculosos son mayores hoy que lo que fueron en el pasado.

La primera premisa comprende dos aseveraciones que voy a explicar sucintamente. Una de ellas, que dice: la enfermedad es causada por el *Mycobacterium tuberculosis* y sin él la enfermedad no se produce, encierra el concepto de que la tuberculosis es contagiosa, eliminando todas las otras hipótesis, especialmente la que se refiere a la herencia que fué motivo a discusión durante mucho tiempo; y que el contagio lo establece un agente microbiano específico: el bacilo de Koch o *Mycobacterium tuberculosis*.

Se trata pues de una enfermedad infecciosa y contagiosa, en cuyo manejo no debemos olvidar nunca estas características, especialmente por lo que se refiere a su prevención, a su diagnóstico y a su tratamiento; encontrando absurdo el criterio de algunos autores que consideran su acción como la de simples cuerpos extraños, en cuya terapia se desentienden intencionalmente de toda acción antiinfecciosa y condenan todos los medicamentos a los que se les reconocen acciones bacteriostática o bactericida. La otra de ellas, encierra una afirmación perfectamente demostrada: que las únicas variedades patógenas para el hombre del *Mycobacterium tuberculosis* son la humana y la bovina y de éstas la más importante, la más frecuente es la humana.

La segunda premisa nos da idea de que el contagio posible abarca un área circunscrita, ya que los bacilos se exteriorizan por la expectoración y por la saliva, siendo su control fácil y práctico. Esto por lo que hace al bacilo humano, pero el bacilo bovino se exterioriza por la leche de los animales enfermos, deduciéndose fácilmente las medidas necesarias de la profilaxis.

La tercera premisa se desprende también de hechos perfectamente demostrados: que el bacilo tuberculoso muere con temperaturas altas, con la luz del sol y con la acción de algunas sustancias químicas.

En la cuarta premisa se habla de una resistencia natural a la tuberculosis, que es variable en los diferentes individuos. Se desprende de los hechos de observación, de los cuales el más simple nos lo da que una madre tuberculosa contagia a algunos de los hijos pero no a todos, a pesar de que el trato y la intimidad son los mismos, jugando un papel muy especial la diferente robustez, la alimentación, los hábitos, las enfermedades intercurrentes, las actividades diversas, etc.

La quinta premisa se refiere a los cambios inmunobiológicos determinados por la primoinfección tuberculosa. Esta produce síntomas y signos, o sea un cuadro clínico especial. Produce también cambios anatomopatológicos característicos. Pero, desde el punto de vista inmunobiológico se manifiesta por la aparición de la alergia específica, manifestada por las tuberculinorreacciones positivas, habitualmente investigadas cualitativa y cuantitativamente en la piel.

La sexta habla de que dicha alergia traduce dos fenómenos: mayor resistencia a la reinfección, obtenida por la vacunación natural de una primoinfección superada o por la vacunación con B.C.G.; y una mayor sensibilidad local, focal y general ante el bacilo tuberculoso o de sus productos, como la tuberculina. Pero, también señala que su ausencia no siempre revela una falta de resistencia, ya que ésta puede ser natural y no forzosamente adquirida.

La séptima premisa aclara que la resistencia adquirida no es absoluta sino relativa, lo que quiere decir que una reinfección es menos probable pero no imposible.

La octava premisa contiene dos aspectos. El primero se refiere a los mecanismos de curación de la tuberculosis: por reabsorción o sea sin dejar huellas o cicatrices dando lo que llamamos la "curación ideal", y por fibrosis o calcificación, al estado puro o en forma mixta, a la que llamamos "curación por defecto". La segunda se refiere a que puede haber curación en un órgano, mientras hay evolución en otro o en otros; así vemos casos de tuberculosis pulmonar curada

coincidiendo con una tuberculosis ósteoarticular, o urogenital evolutivas.

La novena se refiere a que la tuberculosis es preferentemente una enfermedad de la niñez, en su etapa de primoinfección, y que es una enfermedad preferentemente de los adultos jóvenes, en su etapa de reinfección. Pero, también afirma que puede presentarse en cualquier edad, aunque con menor frecuencia. Acabo de ver a una enferma de 85 años, abuela de una doctora, con un cuadro de tos, disnea y disfagia; con sombra hiliar redondeada del lado izquierdo; con hipocinesia del diafragma de este lado; y con una gran adenopatía supraclavicular izquierda. Supuse que se trataba de un proceso neoplásico, pero la biopsia del ganglio demostró la etiología tuberculosa y el tratamiento apropiado manifestó una mejoría inmediata del cuadro patológico.

La décima premisa afirma que los métodos radiológicos son los mejores para descubrir oportunamente la enfermedad, sobre todo por el catastro torácico. Así, como que estos procedimientos son los mejores para controlar el tratamiento. Sin embargo, debemos decir que el diagnóstico y el tratamiento deberán comprender también el examen clínico y los datos de laboratorio necesarios.

La undécima premisa indica que la incidencia tuberculosa está en relación directa con los factores económico-sociales. Por esto los países pobres y subdesarrollados tienen un gran problema de tuberculosis; en tanto que los países ricos y avanzados tienen una pequeña incidencia de la enfermedad. Y lo que digo de los países lo puedo hacer extensivo a los poblados de una nación, a las familias y a los individuos.

La duodécima premisa indica que los peligros de contagio son mayores mientras el contacto con los enfermos sea más íntimo. Esto no merece discusión porque es evidente. De aquí que, en nuestras historias clínicas, dentro de los antecedentes siempre hagamos referencia al llamado signo de Combe y a sus grados, que no significa otra cosa que el posible grado de contacto con un enfermo reconocido.

La décimatercera premisa será explicada más adelante, fundándose en datos estadísticos depurados.

La décimacuarta se refiere a que la lesión más importante, por su pronóstico y por su tratamiento, es la caverna, por lo que hay que controlarla en forma eficaz, algunas veces, las menos, por el tratamiento médico, y otras, las más, por el colapso o por la cirugía.

La décimaquinta es importantísima, porque los grandes adelantos terapéuticos no deben modificar en nada toda la lucha antitubercu-

losa, especialmente en su aspecto sanitario, ya que lo único que hemos obtenido son curaciones más rápidas y más frecuentes, pero los principios, las bases, el desarrollo y los métodos siguen siendo fundamentalmente los mismos.

La décimasexta y la última es el resultado de nuestros avances higiénicos, preventivos y terapéuticos, que se manifiestan en la mejora indudable y general de los datos de mortalidad.

Las curvas de morbilidad y mortalidad de la tuberculosis no son muy exactas, sobre todo en países como el nuestro.

En las cifras de morbilidad hay que distinguir la incidencia de la tuberculosis como infección, revelada por la tuberculinorreacción, y la de la tuberculosis como enfermedad, revelada principalmente por la radiografía y por el laboratorio. En la primera, confesamos que el empleo de la tuberculinorreacción ha sido muy limitada en nuestro país, aún en las ciudades de importancia. Además hay que tomar en cuenta sus alteraciones después de la aplicación del B.C.G. En la segunda, no contamos con la declaración de los casos, a pesar de que la ley la exige, nadie o muy pocos la llevan a cabo, y hacer el cálculo de la morbilidad partiendo del número de defunciones ha dejado de ser un concepto universalmente aceptado. Por otra parte, los datos de defunciones por tuberculosis tampoco son exactos: diagnósticos equivocados, diagnósticos falseados y carencia de diagnóstico en los lugares en que no hay médicos recibidos.

Se acepta que en todo el mundo, en grados diversos, ha disminuído la curva de mortalidad de tuberculosis, debido a los factores siguientes: 1º Un menor número de personas que contraen la enfermedad; 2º Un mayor número de personas que se curan; 3º Mayor sobrevivencia de los enfermos que no se curan, merced a la drogoterapia moderna; y 4º Dilución de la población susceptible con un gran número de personas resistentes a la infección.

En cambio, las cifras de morbilidad se conservan altas por razones múltiples: 1ª Deficiencia de los medios de prevención; 2ª Malas condiciones higiénicas; 3ª Situación económica precaria; 4ª Educación médica del público muy pobre; y 5ª Ignorancia de las grandes masas.

En algunos países, como Holanda, que llevan 30 años de acción preventiva constante e inteligente, registran descensos en las cifras de mortalidad impresionantes: de 108 defunciones por 100,000 habitantes en 1944, bajan a 22 por 100,000 habitantes en 1946, y la curva ha seguido declinando.

En muchos países, como en el nuestro, la enorme mayoría de los neumólogos se dedican a las actividades clínicas y una pequeña mi-

noría a las actividades preventivas, lo que se traduce en pocas modificaciones de la curva de morbilidad y en modestos descensos de la curva de mortalidad. También vemos que la mayoría de los hospitales aceptan los casos recuperables, sobre todo los tributarios de la cirugía brillante y segura; mientras que no se aíslan los casos avanzados, activos, de gran potencial evolutivo, que siguen diseminando terriblemente la enfermedad, principalmente entre los grupos más susceptibles: los niños los jóvenes adultos. Finalmente, todos los países pobres, sin las posibilidades de tener un número suficiente de camas para tuberculosos, han comprendido que una de las mejores armas preventivas es la vacunación con el B.C.G. en gran escala. En cambio, entre nosotros, por las "genialidades" de algunos tisiólogos, apoyados por nuestra prensa amarillista e irresponsable, la vacunación se aplica en proporciones ridículas, privando a nuestro pueblo de sus ventajas enormes e indiscutibles, demostradas en millones y millones de vacunados.

En este curso tendrán ustedes la oportunidad de oír los nuevos conceptos sobre la tuberculosis en todos sus aspectos: diagnóstico clínico; diagnóstico radiológico; métodos de laboratorio; pronóstico; tratamiento, médico y quirúrgico; y rehabilitación. Pero, ha sido nuestra idea primordial dedicar al tema de la prevención un buen número de conferencias, porque juzgamos que es el más importante desde los puntos de vista sanitario y social, o sean los puntos de vista que aplicados a la práctica serán los que influyan en la modificación favorable de las curvas de morbilidad y mortalidad de la tuberculosis en la República Mexicana.

Nuestro país es considerado como tropical por muchos autores. En efecto, lo es por lo que se refiere a ambas costas y la zona sur; en cambio, la zona norte es extremosa, muy cálida en verano y primavera y muy fría en invierno; y la zona central es templada. Mucho se ha escrito sobre la gravedad de la tuberculosis, desde todos los puntos de vista, en los países tropicales y, como México en extensas regiones tiene estas características, vale la pena de hacer algunas consideraciones al respecto.

El autor inglés Heaf dice que México, en 1945, tenía una población de 29.900,000 habitantes, con una mortalidad de 56 a 400 por 100.000 habitantes y una morbilidad, juzgada por la tuberculino-reacción de 1.4 a 2%.

El clima influye indudablemente en el curso de la tuberculosis, siendo de común observación que en los meses más calurosos los enfermos se desmejoran en su peso, en la fiebre, en la astenia, en su

apetito, etc. No creo que sea un factor decisivo ya que en ciudades tropicales, como la Habana, se tratan y se curan a los tuberculosos con éxito, o sea que las malas condiciones del clima se neutralizan con los buenos hospitales, las condiciones de confort y los médicos bien preparados. Pero, en los sitios donde las desventajas del clima no son neutralizadas por estos factores, que son indicios de progreso, educación y buenas condiciones económicas, sí toma un papel muy importante en la incidencia de la enfermedad, en sus formas graves y en su alta mortalidad. Y, entre nosotros, la mayoría de las poblaciones tropicales carecen de estos medios que pueden neutralizar o superar las desventajas del clima cálido.

También en estas zonas el estandar de vida y la nutrición son muy bajos generalmente, haciendo que el problema de la tuberculosis se empeore.

Se ha considerado también el aspecto racial, sobre el cual se han emitido muchas opiniones. Así, Cummins (1935) habló de la gran susceptibilidad a la tuberculosis de los nativos del Africa; Opie (1930), Pinner y Kasper (1932), McCain (1937) y Roth (1938), afirman lo mismo de los negros de Estados Unidos; todos los autores norteamericanos han afirmado que los latinos, especialmente los mexicanos y los puertorriqueños, residentes en Yanquilandia son más susceptibles que los americanos; por otra parte, Rich (1944) afirmó que los judíos eran más resistentes a la tuberculosis que los nativos de todos los países en que se habían radicado. El problema es muy complejo y debe analizarse con más filosofía. Los africanos se mostraron susceptibles cuando eran trasladados a países avanzados en los cuales adquirirían una primoinfección tuberculosa tardía, sin ninguna resistencia previa, que era, además de un fenómeno frecuente y explicable, un factor de mal pronóstico. Los latinoamericanos que viven en los Estados Unidos lo hacen en pésimas condiciones; barrios pobres, mala alimentación; trabajos pesados y mal retribuidos; ambiente general de hostilidad y menosprecio; educación deficiente; y poca atención médica. En cuanto a la resistencia de los judíos a la tuberculosis mi experiencia personal no la confirma. Es decir, que juzgar el factor racial aisladamente es muy falaz y las estadísticas no debidamente analizadas resultan falsas, pues hay que considerar, al mismo tiempo, los factores económico-sociales en que viven determinados grupos raciales y se podrá deducir que son más bien los elementos ambientales los que actúan y no los elementos inherentes de una raza determinada. Una prueba irrefutable la tenemos en nuestros braceros, que son aceptados por haberlos encontrado sanos mediante

un examen médico muy riguroso, y que nos son devueltos en cuanto se enferman de tuberculosis; con gran frecuencia por cierto, debido a las pésimas condiciones en que vivían, a los trabajos terribles que desempeñaron, al cambio de alimentación y a la mala protección médica.

En la India, en China, en Jamaica, en Puerto Rico, en las Colonias Africanas, etc., la incidencia de la tuberculosis y su mala evolución contrastan con lo que sucede en los europeos o norteamericanos residentes, pero se trata de países subdesarrollados, conquistados, oprimidos, pobres, atrasados y, por otra parte, debemos pensar que es muy distinto jugar en la vida el papel de patrón afortunado al de sirviente miserable.

Pienso, en resumen, que todas las razas en igualdad de condiciones económicas, culturales y médicas, preventivas y curativas, se comportarían en forma semejante ante la incidencia y la evolución de la tuberculosis.

Otro factor importante son los prejuicios religiosos, que impiden una buena labor médica, al aceptar que los destinos humanos están señalados de antemano y que es inútil oponerse a que se cumplan. Imaginemos, por ejemplo, una campaña sanitaria en la India que impusiera el sacrificio de las vacas tuberculosas, se resolvería tal vez en una revolución general, ya que estos animales en este país son considerados como de carácter sagrado. En Huipulco, hace algunos años, tuvimos un enfermo que rehusó una resección pulmonar para tratar un cuerpo extraño de bronquios con absceso consecutivo, que amenazaba su vida, porque su religión "Los Hijos de Jehová" prohibía el uso de la transfusión de sangre. Y esto no involucra solamente a las personas pobres y supersticiosas, pues recuerdo haber atendido de tuberculosis pulmonar a la esposa de un norteamericano, probablemente el hombre más rico en nuestro país, que rehusó toda curación porque su religión la "Christian Science" se lo prohibía, y murió a pesar de seguir fiel y constantemente todos sus ritos.

Todos estos grandes escollos se resolverían, en países tropicales y no tropicales, mediante la aplicación de las medidas de lucha universalmente aceptadas: educación del público; buenos médicos; obras materiales apropiadas; campaña sanitaria, estatal y privada, bien conducida; medidas profilácticas y curativas eficientes; elevación general del estándar de vida, y ayuda internacional desinteresada, sin las miras de explotación y provecho de los más fuertes, que es la conducta que se ha seguido hasta hoy, a pesar de todos los intentos de armonía mundial que se han puesto en juego, que sólo han servido

para disimular la gran injusticia reinante, así como encubrir o dulcificar la acción de la fuerza con ropajes diplomáticos, que muy a su pesar mantienen la angustia, el temor y la zozobra de un mundo ambicioso, desigual y torpe, en tanto que las metas más nobles, la salud entre ellas, son olvidadas por políticos torpes, en cuyas manos desgraciadamente está el destino de todos: pobres y ricos, sanos y enfermos, víctimas y victimarios; religiosos y no religiosos; débiles y fuertes; todos, absolutamente todos, se encuentran envueltos en una tragedia en que no hay comprensión, respeto mutuo, sensatez y deseos de vivir razonablemente.

Sean ustedes bienvenidos a Huipulco, sanatorio modesto, austero, cordial y trabajador, en donde, durante una semana, intercambiaremos conocimientos con la idea primordial de ser más útiles a nuestros enfermos y de procurar combatir mejor una de las grandes tragedias sociales de nuestro país, al que estamos obligados a servir con todos nuestros esfuerzos de hombres y de médicos.

AM

POSICION ACTUAL DE LA CIRUGIA DE TORAX EN LA LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS *

DR. DONATO G. ALARCÓN

Jefe de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis de la S.S.A. Director General del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. Director del Sanatorio San Angel de México.

LA CIRUGÍA de tórax aplicada a la tuberculosis, data propiamente de los principios de este siglo. Si bien, la enfermedad es una de las más antiguamente conocidas, su tratamiento no fué satisfactorio sino desde hace pocos lustros, de modo que podemos decir que los tisiólogos mexicanos hemos presenciado la aparición de los métodos efectivos de curación de este padecimiento que hasta 1930 causaba en nuestro país, setenta muertes anuales en cada 100,000 habitantes.

El conocimiento del germen causal a fines del siglo pasado, en la época del auge inicial de las ideas bacteriológicas, permitió abordar el problema de la infección tuberculosa con miras antisépticas, inmunobiológicas e higiénicas, siguiendo los pasos que para otros padecimientos se dieron con éxito más o menos favorables para ellos, pero no así para la tuberculosis, que por mucho tiempo pudo eludir el ataque basado en la vacunoterapia, la tuberculinoterapia y la quimioterapia.

Los esfuerzos para dominar la infección mediante muy variados métodos, además del consagrado por entonces de la aereación, la sobrealimentación y el reposo, permitieron presenciar un desfile de medicamentos que hoy se han olvidado con justicia.

* Leído en la Asamblea Nacional de Cirujanos. Noviembre de 1958.

La creosota, el guayacol, calcio, yodo, oro; las vacunas de gérmenes muertos, la tuberculina, los antígenos parciales, para no mencionar sino los más destacados y más seriamente estudiados en la época, se cuentan entre el sinnúmero de procedimientos puestos en juego para detener y curar la enfermedad.

La circunstancia de que la tuberculosis tiene una tendencia natural a la curación espontánea, en uno de cada seis enfermos, fué causa frecuente de entusiasmos por muchos médicos cuando se observaban esas curaciones coincidentes con nuevas ideas terapéuticas. El azar jugó constantemente una mala partida a los terapeutas, aún entre los más advertidos, y el ejemplo de las sales de oro debe tenerse presente para ver con filosofía y con sereno juicio lo que a primera vista es un éxito magnífico, pero que no resiste a la prueba del tiempo.

Por lo que se refiere a la cirugía de tórax en la tuberculosis pulmonar, la historia tiene ejemplos de intentos legendarios y conmovedores, que no condujeron sin embargo a satisfactorios resultados.

Además de DeCerville, Brauer y Wilms, se debe a Sauerbruch el impulso primario de la cirugía de tórax en gran escala, basándose en sus principios de técnica, que grandemente modificados, ahora aún sobreviven en su esencia. No intentaremos citar la serie de nombres ilustres de los pioneros de la cirugía de tórax, que son merecedores de la admiración de quienes los seguimos. El número es inmenso y los motivos de su mención son múltiples. Diremos que la cirugía de tórax por el colapso se impuso a partir de 1925 aproximadamente, generalizándose por entonces su uso en el mundo entero, aunque ingresó en el armamentario de cada nación en tiempos variables. En México fué hasta después de 1930 cuando se emprendió esa cirugía en gran escala, y más bien hasta la inauguración del Sanatorio de Huipulco, se empezaron a reunir los números importantes que permitieron llegar a conclusiones sobre una casuística nacional.

Sería injusto no hablar aquí del método que, considerado por algunos como médico, es quirúrgico en rigor, aunque generalmente se reduce a maniobras simples. Me refiero al neumotórax intrapleural, iniciado por Forlanini y Murphy, y al cual se deben los éxitos terapéuticos más objetivos en los principios del siglo presente. Este método hoy práctica e injustificadamente abandonado, constituyó la base para establecer los métodos quirúrgicos más cruentos que le sucedieron y lo substituyeron. La teoría del colapso se basó en la experiencia de Forlanini y de sus seguidores. La conversión del colapso temporal al permanente impuesta por las circunstancias, siguió en general, el paso del colapso gaseoso.

La sección de las adherencias pleurales que se hacía necesaria a veces para completar un colapso gaseoso, la substitución del colapso gaseoso en pleura libre por un colapso obtenido mediante el despegamiento extrapleural (neumotórax extrapleural), el plombaje extrapleural, la frenicectomía y la frenopraxis, el neumoperitoneo más recientemente, son todos métodos que se han empleado de manera profusa por muchos años, para tratar la tuberculosis quirúrgicamente. Los resultados de la cirugía de tórax de estas formas sin embargo, sólo proporcionaba éxitos parciales en las estadísticas.

Desde el 50 por ciento en algunas series, hasta el 90 por ciento llegado a obtener por algunos virtuosos de la cirugía, los resultados por término medio, no proporcionaban más de los dos tercios de recuperación de los enfermos sometidos a esas intervenciones en esos tiempos.

Los intentos de obtener un ataque al problema del pulmón enfermo, por medio de la extirpación del foco enfermo, o del órgano afectado, se presenciaron a través de la historia de la tuberculosis con éxito prácticamente nulo, hasta que la realización de la practicabilidad de la operación fué alentada por los primeros resultados satisfactorios de la resección, a partir del ejemplo de Graham, Lillienthal y Rienhoff.

De entonces para acá y principalmente gracias a los esfuerzos de Dolley, Jones, Eloesser inicialmente, el auge de la cirugía de resección ha sido una de las etapas más brillantes de la cirugía moderna.

La neumonectomía, la lobectomía y la resección segmentaria se han impuesto como métodos efectivos lógicos para la curación de la tuberculosis. En estos métodos, en los cuales, después de la cirugía de colapso que realizamos en grandes números, nos permitieron hacer las primeras experiencias en nuestro país, los resultados como en otros países, fueron al principio dudosos, la infección tuberculosa seguía siendo un problema ya que realizada la intervención en las mejores condiciones posibles, la infección complicaba la mayoría de los casos, fué necesario el advenimiento de la estreptomycinina primero y de otras drogas más tarde, para que el prestigio de la resección pulmonar se consolidara en todo el mundo.

Seguir la marcha que ha tenido la resección pulmonar en el mundo como procedimiento de elección en determinadas formas y precisas etapas de la enfermedad, sería no sólo tedioso, sino fuera del tiempo que necesariamente ha de limitarse para esta exposición.

Hemos de saltar hasta el momento presente para contemplar cuál es el panorama en el mundo de la fisiología en lo referente a métodos que privan.

La toracoplastía ha conservado su papel de importante recurso, por sí o como complementario de la resección. Las resecciones se han impuesto de tal modo como procedimiento eficaz que se ha abusado de ellas, haciéndolas la panacea de todo lo que significa tuberculosis en algunos centros mal orientados. Por otra parte, la medicación recientemente aparecida después de la estreptomina tal como el ácido paraaminosalicílico, la isoniacida, la cicloserina, la viomicina, la kanamicina, etc., han venido demostrando que por sí solos o asociados entre sí, son capaces de modificar el cuadro de la tuberculosis no sólo en el individuo sino epidemiológicamente. Se admite hoy que el viraje más sensacional de la mortalidad tuberculosa se debe de manera indudable a la entrada en la terapéutica de la isoniacida.

La terapéutica médica ha venido a modificar de manera precisa las indicaciones de la cirugía en tuberculosis ya que por su uso es posible detener y conducir a la curación a la mayoría de las formas agudas de la tuberculosis. Las formas hematógenas, miliares, meningíticas y otras, pueden hoy en su mayoría ser dominadas por la quimioterapia. Las formas crónicas son modificadas también en forma sin precedente y si bien no todas son curadas, preparan al sujeto de manera antes no vista para tener un resultado quirúrgico constantemente bueno. Como consecuencia de la feliz asociación de la medicina y la cirugía en campos anexos o cooperando sucesivamente, la curva de la mortalidad en todos los países ha sufrido una caída vertiginosa. Así en los Estados Unidos, de una mortalidad de 69 por 100,000 habitantes en 1930, se ha presenciado en los últimos cinco años una caída hasta 7.8 por cien mil habitantes, Dinamarca ha visto reducirse su mortalidad hasta menos de 7 por cien mil. México, como país menos provisto de medios de lucha sin embargo, también ha visto reducirse su mortalidad desde 70 por cada cien mil en 1930 hasta 27 por cien mil en 1956.

Esta reducción se atribuye en todas partes, más a la influencia de las drogas, que a la cirugía misma. La cirugía sin embargo, tiene su parte importante en la reducción, puesto que se hace cargo de aquellos en quienes la medicación es ineficaz por retardo en la llegada de ella o por otras múltiples y complejas causas. La experiencia que hemos realizado en Acapulco, para citar lo de nuestro país, ha permitido obtener la negativización de los esputos en el 70 por ciento de enfermos y un cierre aparente de cavernas en cerca del 50 por ciento. La trascendencia que para el futuro inmediato de la endemia ha de tener esto, puede considerarse, si se piensa que la transmisión de la enfermedad se reduce en pocos meses y es de esperarse que si se siguen

los métodos aplicados en Acapulco de manera progresiva y en gran escala en el país, la enfermedad pueda controlarse en menos años de lo esperado. Dados nuestros recursos, por muchos años sin embargo, no será posible esperar que la medicación tan sólo sea capaz de curar la tuberculosis pulmonar, pues el descubrimiento oportuno de la enfermedad en su etapa aguda y aún asintomática es condición indispensable para lograr un resultado favorable. Mientras la obra de lucha no adquiera una organización de descubrimiento entre las grandes masas, los enfermos llegarán tarde para ser tratados sin la intervención quirúrgica. Esto hace que consideremos que para países como el nuestro, la cirugía de colapso y resección en tuberculosis tenga aún que ser el recurso que paralelamente al tratamiento médico goce de la mayor importancia en la lucha de la tuberculosis como enfermedad crónica. La vacunación, la quimioprofilaxis, la educación higiénica y la mejora de las condiciones de la habitación y de la alimentación y el trabajo, serán los factores que al final contribuyan a realizar la erradicación de la enfermedad.

Aún en los países mejor provistos, es la cirugía de la tuberculosis el factor que más se pone en juego, después de la medicación.

En Norteamérica como ejemplo y tomando los números de la Administración de Veteranos como organización ejemplar de lucha contra la enfermedad en todos los terrenos, médico, quirúrgico, investigación y rehabilitación, en 1956 en 41 hospitales se llevaron a cabo 1,388 resecciones por tuberculosis pulmonar, siendo esta la cifra máxima obtenida.

No es una cifra muy importante dado el número de instituciones que participan en la terapéutica. Esto demuestra hasta qué grado se está dando importancia a la drogoterapia previa con miras a evitar la cirugía o hacerla más apropiada.

Por contraste, en otros países en los que la incidencia de la tuberculosis es aún muy elevada, el uso de la cirugía de colapso y resección es elevado por necesidad.

Así en el Japón, en el año de 1956, la toracoplastia y la resección pulmonar, se realizaron en 12 y 17 por ciento respectivamente de los enfermos hospitalizados, o sea que la cirugía se aplicó en ese año en 29 por ciento de los enfermos. Se realizó en ese año en ese país, la cifra no vista en otra parte del mundo de 46,000 intervenciones quirúrgicas por tuberculosis en los 696 sanatorios que hay en el Japón.

La importancia de la asociación de la drogoterapia previa y concomitante con la cirugía, se evidencia por la cifra publicada en 1952

por Overholt, Wilson y Gehring, quienes se refirieron a 437 resecciones llevadas a cabo de 1934 a 1950 siendo la mitad de ellas realizadas en la era previa a la estreptomina. La mortalidad en esta serie llegó a 32.2 por ciento, incluyendo la inmediata y la tardía, y después de un seguimiento de los casos que sobrevivieron, sólo 60 por ciento lograron la negativización de los esputos. Estos resultados en esa época, como puede observarse, eran muy inferiores a los obtenidos por los métodos de colapso gaseoso y quirúrgico.

El cambio que produjeron las drogas, Estreptomina, PAS y la más importante de todas, la isoniacida, es sencillamente espectacular. Esa mortalidad está condicionada precisamente al rigor con que se prepara la intervención por la drogoterapia previa, y depende de las posibilidades de colocar al sujeto en el grupo de los negativos en esputos en el momento de la intervención. Así Steele en 1956, muestra en 1,419 resecciones que la mortalidad en la neumonectomía alcanza 10 por ciento en los positivos y 0 por ciento en los negativos, de su serie de 82 y la mortalidad en la lobectomía es de 3.5 en los positivos y sólo de 1.3 en los negativos en su serie de 503 lobectomías, reduciéndose en las resecciones segmentarias a 3.0 en los positivos y 0.5 en los negativos en la serie de 680 enfermos operados.

Que esta negativización sea deseable aunque no siempre obtenible, es algo que de momento no se discute. Aún en el caso de no obtenerse la negativización como en muchos casos sucede, por múltiples causas, la cifra de defunciones es relativamente baja cuando se ha modificado la flora bacteriana mediante la drogoterapia.

Aufses expresa el consenso mundial de las premisas en cirugía de la tuberculosis al asentar con justicia que: "Hoy, la cirugía se lleva a cabo sólo después de períodos de drogoterapia variables, rara vez de menos de tres meses, generalmente de seis a doce meses. De 3,840 enfermos operados en los Hospitales de los Veteranos (Estados Unidos) en los últimos tres años, sólo 25 por ciento tenían menos de tres meses de drogoterapia antes de la operación". "La cirugía de tórax para la tuberculosis pulmonar, está indicada cuando la drogoterapia anti-tuberculosa ha fallado o cuando los procedimientos de colapso no han tenido éxito. Excepto para una emergencia rara, la cirugía debe llevarse a cabo en tuberculosis pulmonar, sólo después de un tratamiento adecuadamente planeado con drogas antituberculosas". El concepto norteamericano de la necesidad de obtener lo que llaman el "target point" es considerado como la actitud más sana para obtener la curación de los enfermos sometidos a la cirugía. El alejarse de ese concepto ha demostrado que conduce a la defectuosa obtención de aparentes

detenciones, que son seguidas más o menos pronto por recaídas, como se ha demostrado ya en todos los centros científicos del mundo.

Sin embargo, no todos los enfermos pueden ser llevados a las condiciones óptimas para su operabilidad y la oportunidad para una operación satisfactoria es a menudo perdida. Precisamente la prolongación indebida de la drogoterapia puede conducir a condiciones desfavorables para la cirugía. En este sentido es preciso llamar la atención sobre la necesidad de que no sólo el tratamiento quirúrgico, sino el médico de la tuberculosis, sea conducido por el médico especialista.

Es el especialista el que debe estar capacitado para advertir el momento oportuno para la cirugía, el que debe conocer todas las contingencias que la medicación puede tener consigo, tales como la aparición y provocación de la resistencia de los gérmenes, la degradación de la isoniacida y el PAS en el plasma sanguíneo que conduce a la falta de obtención de niveles útiles, las modificaciones radiológicas de las cavidades detergidas, la oportunidad de la combinación de medios de colapso gaseoso y también es él quien debe tener el criterio suficiente para diferir, apresurar o descartar la operación.

Como consecuencia de la popularización de la eficacia de las nuevas drogas, el médico general recurre demasiado a menudo a ellas y si bien no puede negarse que en parte se debe a ese uso general el que la mortalidad se haya reducido, el empleo inadecuado e inoportuno de esos medicamentos, ha contribuido a crear un número creciente de enfermos que han perdido su oportunidad operatoria y que no tiene en cambio la posibilidad de mejorar, por la sola medicación. En otros casos las condiciones no sólo no son las oportunas, sino que se han convertido francamente en desfavorables para la cirugía si se comparan con las que tenían previamente a un tratamiento médico mal conducido.

El fisiólogo debe ser cirujano o debe asociarse al cirujano de manera estrecha y constante. Nuestra escuela de México, ha logrado hacer el tipo de fisiólogo-cirujano que permite tener un discernimiento equilibrado para la buena elección de los métodos con oportunidad y con las mayores posibilidades de buenos resultados.

El ideal de la cirugía de la tuberculosis no debe ser el llegar a generalizarse de la manera que se ha hecho en algunos países por circunstancias diversas, sino que llega a ser de aplicación excepcional.

La medicación oportuna debe ser objetivo que ha de perseguirse, la lucha contra la tuberculosis no es una tarea quirúrgica de operar a todo el que padezca esa enfermedad, sino la de procurar que curen sin llegar a esa etapa.

Sólo un programa planeado con mira epidemiológica, con consideración a todos los factores que intervienen, con una táctica depurada de acuerdo con la experiencia, a fin de atacar el problema en el costo menor, el menor desgaste de recursos, la mayor recuperación posible de enfermos con el menor deterioro físico de ellos, está justificado, y hacia la elaboración de planes de lucha humanos, económicos, realistas, debe orientarse nuestro afán en el que la cirugía es un valioso elemento que no puede faltar sino que debe usarse con sereno juicio.

CONCLUSIONES :

La cirugía en la tuberculosis pulmonar, ha logrado tener definitivo lugar en la terapéutica, gracias al concurso de las drogas antituberculosas y en particular, a la estreptomocina, PAS e isoniacida.

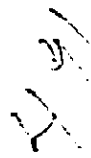
La cirugía de tórax en tuberculosis debe ser precedida por un término medio de seis meses de drogoterapia, para que sus resultados sean constantemente satisfactorios.

Debe también ser seguida de una terapéutica médica prolongada usando las drogas con conocimiento muy sólido de sus posibilidades.

La cirugía de la tuberculosis, ha contribuído de manera muy importante a disminuir la mortalidad en todas partes del mundo, indirectamente contribuye a mejorar la morbilidad.

La gran disminución de la mortalidad en el mundo, se reconoce que se debe a las drogas antituberculosas al atenuar por su acción la peligrosidad de los enfermos que eventualmente se conducen a la curación.

Tanto el aspecto médico como el quirúrgico de la tuberculosis, debe estar a cargo de los especialistas, para que sean los encargados de elegir el momento oportuno para recurrir a la cirugía, para diferirla, para combinarla o para descartarla, lográndose así el equilibrio en los pasos del terapeuta, para bien del enfermo.



EFRACCIONES TRAUMATICAS DE LAS GRANDES
VIAS AEREAS

(Laringe, tráquea y bronquios)

DR. PEDRO ALEGRÍA GARZA*

MATERIAL Y MÉTODO

En el presente año se han recibido cien lesionados de cuello y tórax, desde enero hasta la fecha. En este estudio hemos considerado exclusivamente las lesiones de las grandes vías aéreas, a partir de la laringe, hasta los bronquios lobares de ambos lados. No comprendemos en él las lesiones de la nariz, las coanas, los senos paranasales ni la faringe, por presentar éstas, características que quedan fuera de nuestra especialidad.

INCIDENCIA

En general parece poder afirmarse que las lesiones traumáticas de las vías aéreas no son muy frecuentes, habiéndose presentado once casos entre los últimos cien lesionados de cuello y tórax estudiados en el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana. Del estudio de estos casos, puede hacerse desde luego una diferenciación: lesiones de las vías aéreas en su porción cervical, y en su porción torácica. Desde luego se observa que son más frecuentes las primeras que las últimas;

* Jefe del Pab. 6 del Sanatorio de Huipulco (por oposición). Jefe del Servicio de Neumología de la Clínica Central de Pemex. Jefe del Servicio de Cirugía de Tórax del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana. Prof. Ayte. de la Facultad Nacional de Medicina, U.N.A.M.

CUADRO 1
INCIDENCIA
Enero a octubre de 1958

Lesionados de cuello y tórax	100
Lesionados de vías aéreas	11.11%
Cervicales.	8 casos
Intratorácicas.	3 casos

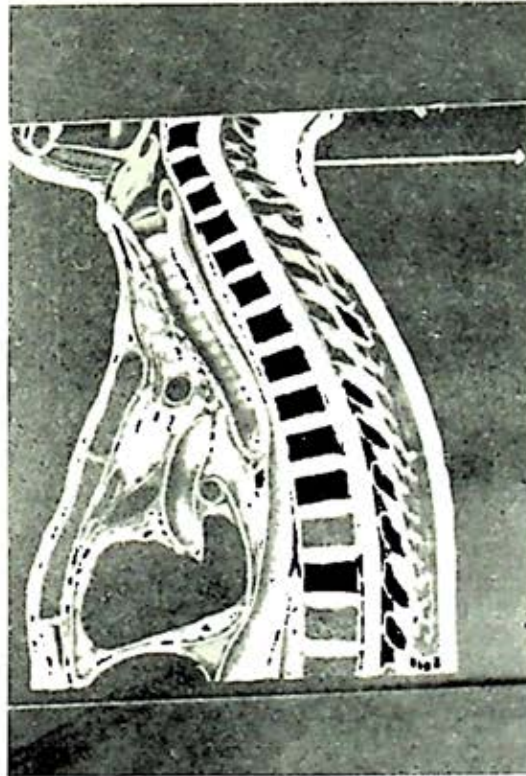


FIG. 1

y esto se debe seguramente a que tanto la laringe como la tráquea cervical se encuentran en situación muy superficial en la línea media anterior del cuello y son por lo tanto fácilmente lesionadas por los agentes traumáticos que toman contacto directo con esta región. En cambio, la tráquea intratorácica y los grandes bronquios se encuentran situados profundamente dentro del tórax y protegidos por la coraza esterno-costal por delante y la columna vertebral por detrás, por lo que las lesiones directas de estos órganos son menos frecuentes, ha-

biéndose presentado sólo un caso entre los once de nuestro estudio (Fig 1). Sin embargo, las lesiones indirectas de las vías aéreas intratorácicas, es posible que con anterioridad tanto en nuestro hospital como en otros medios, hayan pasado inadvertidas, dentro del cuadro de las lesiones concomitantes que presentan estos traumatizados. Así, una reciente revisión de la literatura médica mundial, sólo reporta 82 de estos casos hasta la fecha.

ETIOPATOGENIA

Los agentes punzantes, punzo-cortantes y cortantes son los que han intervenido casi con exclusividad en las lesiones de las vías aéreas cervicales de nuestros casos. Sin embargo, es fácil comprender que un proyectil podrá en ocasiones lesionar estos órganos. Además, dada la estructura de la laringe y la tráquea cervicales, así como su situación frente al cuerpo de las vértebras cervicales, permite que un cuerpo contundente, con arista más o menos estrecha, sea capaz de producir en ellas una efracción traumática, sin ocasionar herida de la piel. Ejemplo: X. N. de 50 años de edad, cae hacia adelante, golpeándose la parte anterior e inferior del cuello contra el borde de un balde de metal. Este traumatismo produjo efracción de tráquea cervical sin herida cutánea.

CUADRO 2
ETIOPATOGENIA

<i>Agente vulnerante</i>	<i>Mecanismo de acción</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Cervicales</i>	<i>Intratorácicas</i>
Punzocortante...	Directo	6	6	0
Proyectil.	Directo	2	1	1
Contusión.	Directo	1	1	0
Contusión.	Indirecto	2	0	2
	Total	11	8	3

Las lesiones de las vías aéreas cervicales se presentan habitualmente en las caras anterior o ántero-lateral de estos órganos, debido a que por su cara posterior están protegidos por la columna cérvico-dorsal y los músculos del cuello (Fig. 2).

Por lo que respecta a las vías aéreas intratorácicas, un proyectil o un arma punzo-cortante, penetrando por la cara anterior o lateral del tórax, pueden herir la tráquea o los grandes bronquios. Ya hemos

dicho que esta eventualidad sólo se presentó en uno de nuestros casos en el que la patogenia de la lesión es evidente (Fig. 3). En cambio queremos llamar especialmente la atención sobre la acción de los grandes traumatismos torácicos, especialmente los aplastamientos, para producir efracción de la tráquea intratorácica o de los grandes bronquios. Dos de nuestros casos sufrieron contusión profunda de

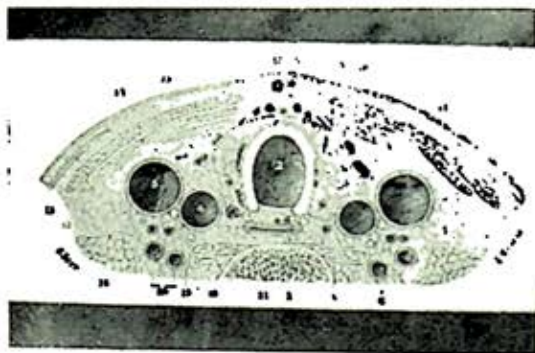


FIG. 2

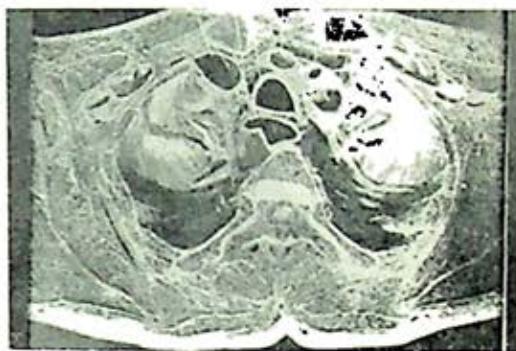


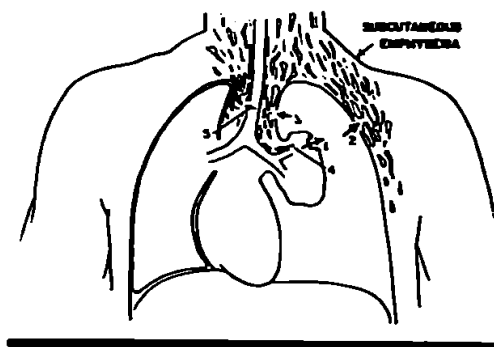
FIG. 3

tórax en su cara anterior, por choque de automóvil y ambos presentaron efracción traumática de vías aéreas intratorácicas. Este tipo de lesiones ya ha sido descrito, pero la patogenia de las mismas es aún discutida; habiendo quienes creen que las lesiones del lado derecho se deben a desaceleración brusca del cuerpo e inercia del peso del pulmón que arranca el bronquio derecho de su inserción traqueal. Ahora bien, uno de nuestros casos presentó ruptura de la porción membranosa de la tráquea intratorácica y el otro, tuvo efracción de la cara posterior del bronquio principal derecho. Para nosotros, el mecanismo que produce este tipo de lesiones, que siempre ocurren en el punto débil de estos órganos, es decir, en la unión de la porción membranosa con la cartilaginosa, no puede ser otro que una hiperpresión repentina dentro del árbol respiratorio, ocasionada por compresión brusca del tórax estando la glotis cerrada (condición sin la cual no podría producirse la hiperpresión), que da lugar a un estallamiento.

Este mecanismo de estallamiento no es insólito, inclusive se ha descrito un caso de ruptura de un bronquio ante los ojos, por explosión de gases anestésicos contenidos dentro del árbol aéreo durante una intervención quirúrgica, al usar electrocoagulación.

El fenómeno que sigue de inmediato a la ruptura de estas vías aéreas, es el enfisema mediastínico, ya que los esfuerzos y la tos infiltran aire en el tejido celular laxo de esta región, produciendo un

verdadero neumomediastino de origen traumático, y rechazando las pleuras mediastinales. Cuando alguna de ellas, o las dos, se rompen a su vez, ya sea en el primer momento del traumatismo, o con posterioridad, se producirá neumotórax uni o bilateral, que puede ser o no, hipertensivo (Fig. 4).



B



FIG. 4

SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

a) *Vías aéreas cervicales.* En las heridas de estas vías se presentan como síntomas habituales: dolor, tos provocada por el paso de sangre al árbol respiratorio, angustia, disfonía y odinofagia; pero los signos son diferentes si la ruptura de todos los planos (piel, músculo cutáneo, aponeurosis y pared del árbol aéreo) coincide en el mismo sitio, o no lo está. Cuando ocurre lo primero, se observa además de la hemorragia, habitualmente no muy abundante, la salida de aire a través de la herida durante los esfuerzos o la tos. No se trata en estos casos de traumatopnea verdadera, ni pueden designarse estas lesiones como heridas aspirantes (sucking wounds) porque por lo general, durante la inspiración, el aire no entra por la herida, sino que es aspirado por las vías naturales, y sólo durante la espiración, especial-

mente si es forzada, sale aire por la efracción. En resumen, puede decirse que estos casos presentan una traqueotomía de origen traumático, cuyo diagnóstico es evidente (Figs. 5 y 6).



FIG. 5



FIG. 6

CUADRO 3
SINTOMATOLOGÍA

	<i>Tos</i>	<i>Dolor</i>	<i>Disnea</i>	<i>Espujo hemop.</i>	<i>Shock</i>	<i>Enfisema cuello</i>	<i>Enfisema mediastino</i>
Cervicales							
Laringe 2 casos	2	2	2	2	1	2	0
Tráquea 6 casos	6	6	6	6	0	6	0
Intratorácicas							
Tráquea y bronquios fuente 2 casos	2	2	2	2	2	2	2
Bronquio lobar 1 caso	1	1	1	0	1	0	0
	100%	100%	100%				

Por otra parte, cuando la herida de los planos superficiales no está a la misma altura que la de las vías aéreas (Fig. 7), el signo más importante para hacer el diagnóstico de efracción de ellas es el enfisema, fácilmente identificable por palpación. El aire se infiltra en los

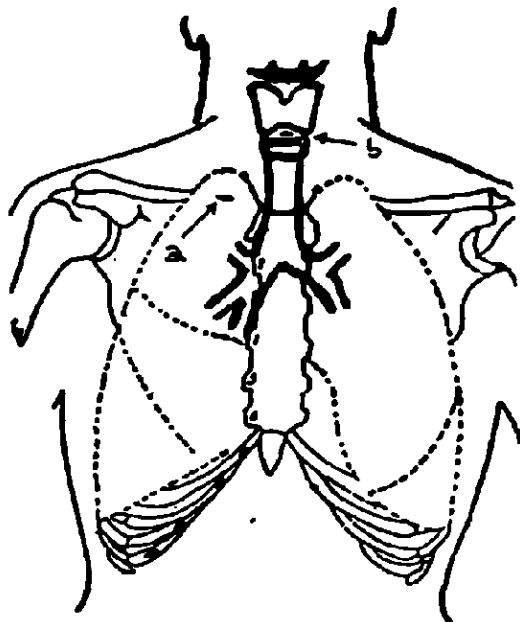


FIG. 7

espacios celulares del cuello produciendo aumento de volumen, a veces sensación de constricción, y siempre, la crepitación gaseosa característica. En ocasiones las imágenes radiológicas son muy demostrativas, apreciándose en ellas una verdadera disección de los elementos del cuello y dando espacios claros prevertebrales o suboccipitales (Figs. 8 y 9).

Si el agente vulnerante sólo ha lesionado los planos superficiales y las vías aéreas, el herido se encuentra generalmente en buenas condiciones, no hay shock, o éste es ligero y habitualmente no hay gravedad inmediata; sin embargo, dada la proximidad de elementos anatómicos tan importantes como los paquetes vásculo-nerviosos del cuello, el tiroides, el esófago, etc., la gravedad inmediata puede estar condicionada por las lesiones concomitantes de estos órganos, ya sea debida a hemorragia que puede ser mortal o a asfixia inminente cuando por fístula laringo-esofágica los líquidos contenidos en la cavidad bucal pasan fácilmente a las vías aéreas.

b) *Vías aéreas intratorácicas.* La signología y la sintomatología es la misma ya se trate de efracción de la tráquea o de cualesquiera

de los dos grandes bronquios. Habitualmente hay shock intenso, dolor, disnea, síndrome de inhibición respiratoria, angustia, sensación de opresión, tos y esputos hemoptoicos, pero el signo que consideramos más importante para hacer el diagnóstico además del antecedente del traumatismo torácico, es la aparición de enfisema que principia en la



FIG. 8

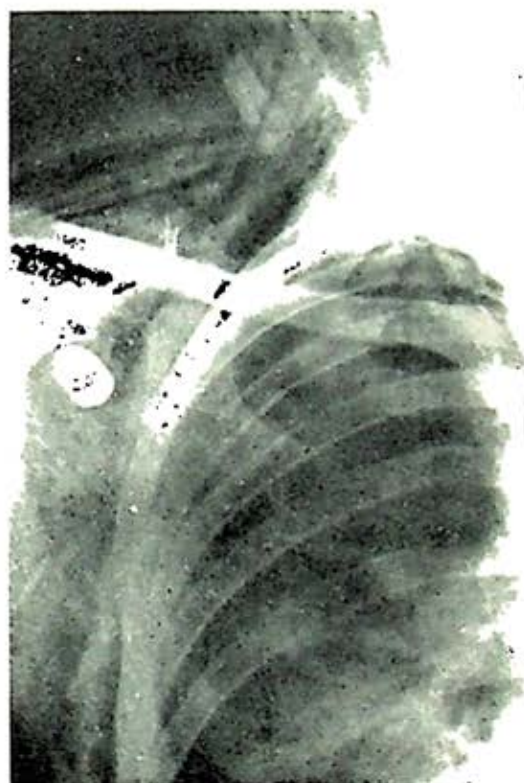


FIG. 9

fosa supraesternal antes de extenderse al cuello y la cara, así como a la parte ánterosuperior del tórax. Cuando el lesionado se examina poco tiempo después del traumatismo, la aparición de crepitación gaseosa en el hueco supraesternal, antes que en otra región torácica, orienta el diagnóstico de ruptura de vías aéreas; esto no sucede cuando el lesionado se examina algún tiempo después, ya que para entonces el enfisema se ha generalizado. La investigación temprana del enfisema supraesternal permitió en nuestros dos casos de ruptura de vías aéreas por estallamiento, hacer el diagnóstico clínico de la lesión, el que fué confirmado por los estudios radiológicos y por broncoscopia, y ratificado en el acto quirúrgico. El estudio radiológico es de gran importancia, ya que puede mostrar imágenes características de enfisema del mediastino, identificables principalmente por el doble contor-

no mediastinal, debido a que el aire separa las pleuras de esta región de los órganos subyacentes (Figs. 10, 11, 12, 13 y 14).

Con los datos anteriores puede fundarse el diagnóstico de efracción traumática de vías aéreas mediastinales, pero no son suficientes para

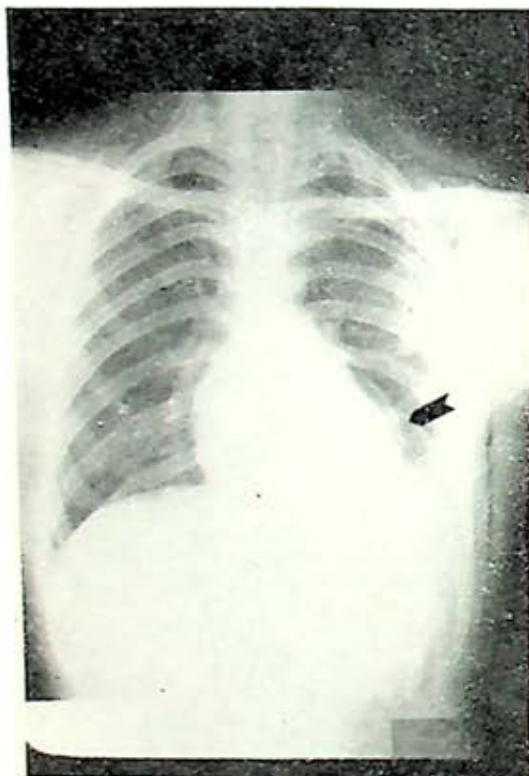


FIG. 10



FIG. 11



FIG. 12

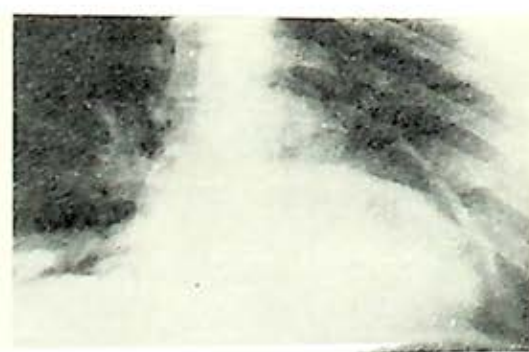


FIG. 13

precisar si la ruptura se encuentra en la tráquea cervical o torácica o en alguno de los dos bronquios principales. En estos casos, la broncoscopia es de gran valor. Demuestra la existencia de sangre en el

árbol tráqueobronquial, permite con frecuencia determinar de qué lado viene la hemorragia cuando no es de la tráquea, y en ocasiones visualiza la efracción, su tamaño y su ubicación, datos todos estos que son definitivos para decidir la conducta terapéutica. Pero esta exploración debe hacerse en la mesa de operaciones, con anestesia general y como tiempo previo a la toracotomía.



FIG. 14

Hay casos sin embargo en los que a pesar de existir ruptura de vías intratorácicas, no hay enfisema mediastínico, esto ocurre cuando se presentan una de las dos siguientes eventualidades: la pleura mediastinal se ha roto en el mismo sitio que las vías aéreas, en cuyo caso, el aire pasa directamente de éstas a la cavidad pleural produciendo neumotórax pero sin infiltrarse en el mediastino; o bien, cuando la ruptura del árbol aéreo se ha producido en un bronquio lobar. Este último caso sólo ocurre por herida directa. El neumotórax que ocurre como consecuencia de alguna de estas dos últimas lesiones descritas, puede ser hipertensivo con sus datos clínicos y radiológicos característicos; pero cuando para resolverlo se ha colocado una sonda intrapleurales con sello de agua, y a pesar de ello no se logra descolapso pulmonar

rápido y satisfactorio, y sobre todo si se observa abundante burbujeo en el sello de agua, que aumenta ostensiblemente durante los esfuerzos y la tos, son datos que confirman la efracción de las vías aéreas.

Consideramos que si *no* se tienen presentes los datos mencionados en este capítulo, la efracción traumática de vías aéreas intratorácicas puede pasar inadvertida, enmascarada su sintomatología por la de los demás fenómenos fisiopatológicos que acompañan al traumatismo. De hecho, pensamos que a esto se debe que sean relativamente escasos en la literatura médica los reportes de esta clase de lesiones.

PRONÓSTICO

a) *Vías aéreas cervicales.* La efracción de las vías aéreas cervicales por lo general, no representa por sí sola un peligro inmediato para el lesionado, sin embargo la entrada de sangre o el paso de líquidos por comunicación traumática con el esófago, puede ser en tal cantidad que ocasione fenómenos asfícticos, en cuyo caso, sí se requiere tratamiento inmediato.

Los fenómenos fisiopatológicos consecutivos a la ruptura de estas vías cervicales (falta de humidificación y calentamiento del aire inspirado, disminución del espacio muerto respiratorio, etc.), tampoco representan gravedad; en cambio, ésta se halla condicionada por las lesiones concomitantes de los órganos vecinos, y el pronóstico en estos casos, depende principalmente de ellas.

b) *vías aéreas intratorácicas.* Independientemente de las lesiones asociadas a la ruptura de las vías aéreas intratorácicas, que pueden ser inclusive mortales, tales como heridas cardiovasculares, contusión cardíaca, fracturas torácicas o vertebrales múltiples, lesiones craneoencefálicas, etc., y en contraste con la efracción de vías aéreas cervicales, las de la porción intratorácica sí pueden provocar fenómenos fisiopatológicos que pongan de inmediato en peligro la vida. Discutiremos solamente dos de ellos:

Neumotórax. Una herida de tráquea con ruptura de pleuras mediastinales de ambos lados producirá neumotórax bilateral que, aunque sea hipotensivo, dará lugar a hipoxia tanto más grave cuanto mayor sea la demora en corregir el estado fisiopatológico que la cause. En cuanto al neumotórax hipertensivo, es por sí solo, aunque sea unilateral y sobre todo derecho, un estado de gravedad inminente que requiere tratamiento inmediato (Fig. 15).

Enfisema mediastinal. Es el fenómeno más frecuente cuando existe ruptura de tráquea o grandes bronquios. Con respecto a la

gravedad del mismo, las opiniones se dividen: algunos piensan que cuando la infiltración gaseosa es abundante, puede llegar a ser de tal manera hipertensivo, que colapse las cavas o las aurículas, ocasionando un estado de gravedad inmediata. Otros pensamos que si previa-

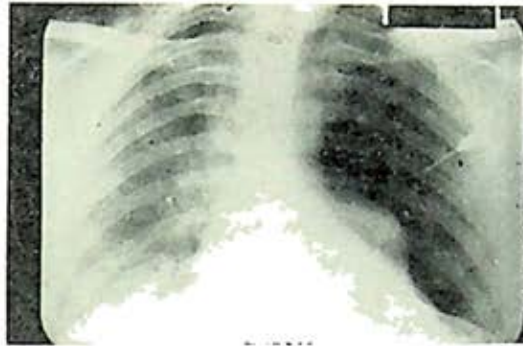


FIG. 15

mente a la ruptura de las vías aéreas, el mediastino era normal, su amplia comunicación hacia los espacios celulares del cuello y del retroperitoneo permiten un fácil escape del aire, antes que éste logre presiones positivas peligrosas dentro de la cavidad mediastinal. Además, las pleuras mediastínicas son normalmente delgadas y distendibles, como lo hemos podido observar transoperatoriamente en estos casos, y en última instancia, si la presión llega a ser mayor, se romperán estas pleuras con la producción consecutiva de neumotórax, estado diferente del enfisema mediastinal, y que ya se discutió en el párrafo anterior.

CUADRO 4

PRONÓSTICO

EFRACCIONES TRAUMÁTICAS DE LAS VÍAS AÉREAS

Núm. casos: 11

Fallecidos: 2-18.2%
(Casos 1 y 4)

D E T A L L E S

	CASO 1	CASO 4
Tipo Traumatismo	Contusión	Contusión
Sitio	Cuello	Tórax
Herida cutánea	No	No
Efrac. Vías aéreas	Tráquea cervical cara ant.	Tráquea torácica cara post.
Fracturas	VERTEBRAS CERVICALES	ESTERNAL Y COSTALES
Lesiones vasculares	Mínimas	Mínimas
Les. Otros órganos	MEDULA CERVICAL	CONTUSION CARDIACA
Causa de muerte	Shock bulbo-medular	Paro cardíaco

TRATAMIENTO

a) *Vías aéreas cervicales.* La observación y la conducta seguida en nuestros casos, permite afirmar que como medida de emergencia inmediata, cuando la efracción de las vías aéreas tiene amplia comunicación con el exterior, es útil introducir por la ruptura una cánula traqueal de Krishaber, de calibre adecuado (Figs. 16 y 17). Esta

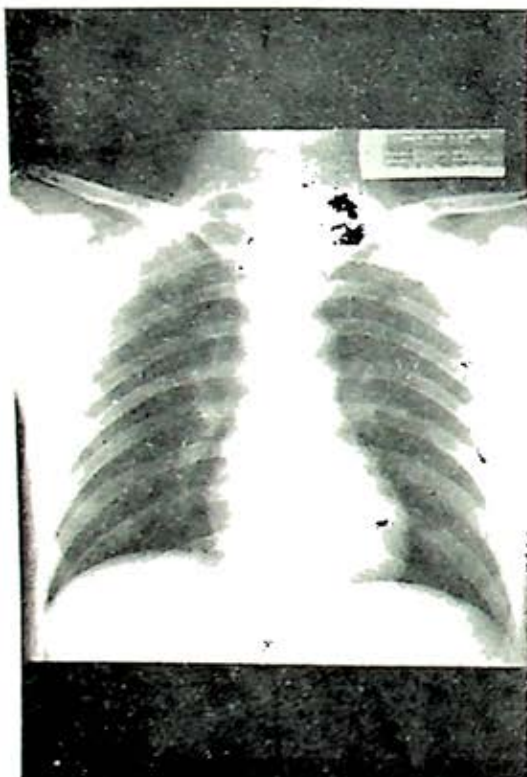


FIG. 16



FIG. 17

maniobra facilita la respiración del lesionado, reduce al mínimo el paso de sangre al árbol respiratorio y permite practicar al través de la cánula, aspiraciones frecuentes de las secreciones y de la sangre, con todo lo cual se resuelve momentáneamente el problema. Sin embargo, la maniobra no puede efectuarse cuando la efracción de las vías aéreas no corresponde al sitio de la herida de los planos superficiales.

Ahora bien, nuestra opinión es que la ruptura traumática de estas vías aéreas debe ser tratada quirúrgicamente, a la brevedad posible, por las siguientes razones: 1^o Los tejidos recientemente lesionados, habitualmente por instrumento punzocortante, se encuentran en bue-

nas condiciones para su reparación quirúrgica. 2º La infección propiamente dicha no ha tenido lugar, pues aunque el árbol respiratorio es séptico, si se interviene tempranamente, basta una limpieza adecuada para suprimir la contaminación. 3º La desbridación y disección de la zona lesionada permite la extracción de cuerpos extraños y el

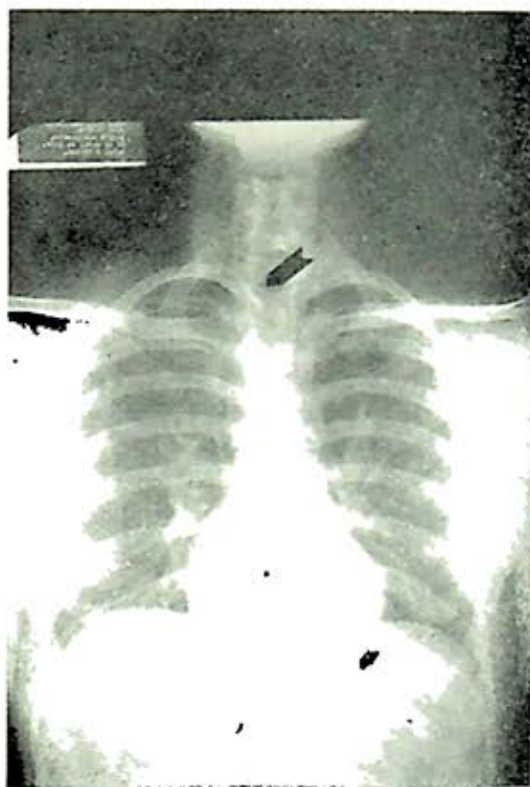


FIG. 18

diagnóstico completo de las lesiones concomitantes de otros órganos, las que eventualmente puedan ser también reparadas (Fig. 18).

La sutura de las vías aéreas la hemos efectuado con seda 00 y aguja atraumática. Ninguno de nuestros casos presentó pérdida de substancia, por lo que no nos vimos precisados a hacer injertos de piel por el método de Gebauer.

De nuestros ocho casos, que presentaron heridas de vías aéreas cervicales, siete fueron tratados quirúrgicamente y todos tuvieron un postoperatorio satisfactorio y recuperación funcional completa, incluyendo el caso de herida perforante de la laringe, con fístula laringo-esofágica.

b) *Vías intratorácicas.* Cuando existe neumotórax hipertensivo, este estado por sí solo, reclama tratamiento inmediato. La medida

más eficaz para resolver momentáneamente el problema, es colocar una sonda en la cavidad pleural, en la que existe la hipertensión, y conectarla a un sello de agua. El mejor sitio para colocar la sonda en estos casos, es el segundo espacio intercostal, sobre la línea medio-clavicular, ya que esta sonda, además de resolver el neumotórax sofocante, puede permanecer en un sitio cuando se practica la toracotomía, como se dirá más adelante. Si el neumotórax es bilateral, aunque no sea hipertensivo de ambos lados, es preferible colocar una sonda de cada lado, con su respectivo sello de agua.

Por lo que se refiere propiamente a la ruptura de las vías aéreas, nuestra opinión, que coincide con la de la mayoría de los autores, es que debe ser reparada quirúrgicamente tan pronto como se ha hecho

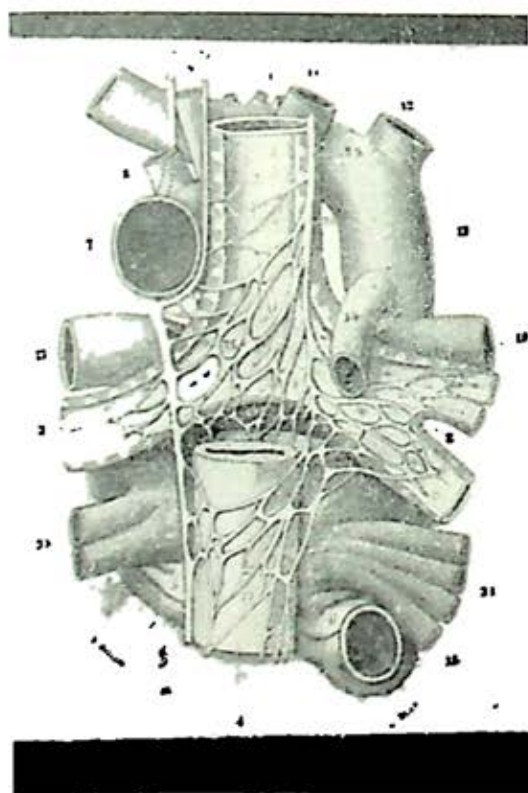


FIG. 19.

el diagnóstico, fundado en los datos clínicos y radiológicos y confirmado por la broncoscopia.

Como la ruptura de la tráquea o de los bronquios, cuando es por estallamiento, ocurre en la porción membranosa de estos órganos, la vía de elección para la intervención quirúrgica, es la toracotomía posterolateral. La tráquea se aborda más fácilmente por el hemitórax

derecho, con o sin sección de la vena azigos, según la amplitud del desgarro. La sección de la azigos es casi siempre necesaria para abordar la cara posterior del bronquio principal derecho (Fig. 19). No hemos tenido casos de estallamiento de bronquio principal izquierdo, los que de acuerdo con los autores, son menos frecuentes pero suponemos que la situación del cayado de la aorta, de la arteria pulmonar izquierda y de la vena pulmonar superior de ese lado, dificultarán grandemente todo intento de reparación quirúrgica de la pared posterior de ese bronquio.

Cuando la lesión de grandes vías aéreas intratorácicas se ha producido por traumatismo directo, es decir, cuando el agente vulnerante que ocasiona la herida penetrante de tórax, ha lesionado el árbol

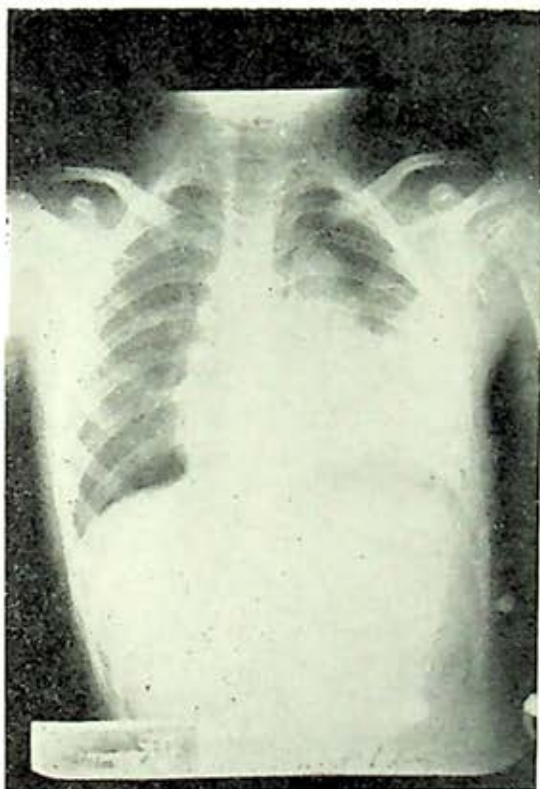


FIG. 20



FIG. 21

respiratorio, es generalmente fácil decidir de qué lado debe intervenir. Esta eventualidad sólo se presentó en uno de nuestros casos, en el que un proyectil de arma de fuego, produjo una herida perforante de hemitórax izquierdo con lesión bronquial, y fué intervenido por el lado izquierdo (Figs. 20, 21 y 22).



FIG. 22

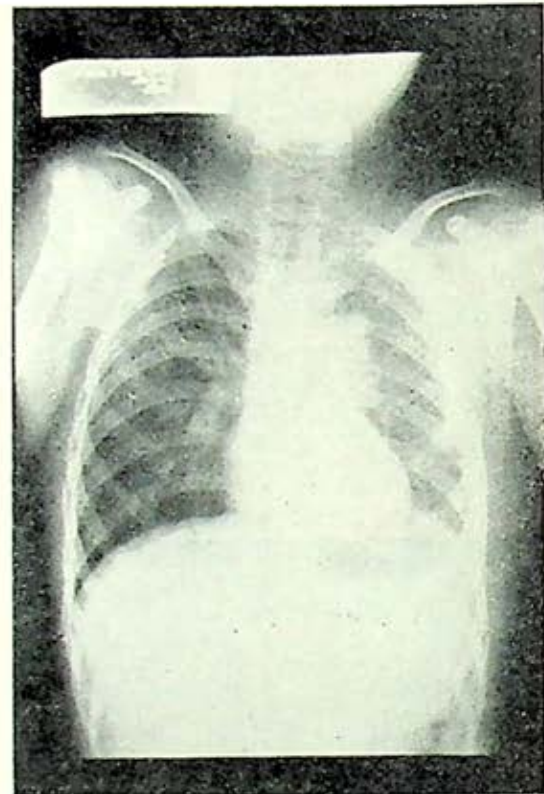


FIG. 23

Como nuestros tres casos de efracción traumática de vías aéreas intratorácicas, fueron intervenidos tempranamente, no nos hemos visto precisados a practicar resección de la parte estenosada del árbol respiratorio.

CUADRO 5
TRATAMIENTO

Casos	Sitio Efr. V. A.	Tratamiento	Tiempo desde lesión	Resultado
Caso 1	Tráquea cervical	Ninguno	2 horas	Falleció
" 2	" "	Disecc. y reparación	2 "	Curación
" 3	" "	Idem, ídem	4 "	"
" 4	Tráquea torácica	Toracotomía y reparación	26 "	Falleció
" 5	Membrana cricotiroidea	Disecc. y reparación	4 "	Curación
" 6	Bronquio principal derecho	Toracotomía y reparación	48 "	"
" 7	Tráquea cervical	Disecc. y reparación	4 "	"
" 8	" "	Idem, ídem	8 "	"
" 9	" "	" "	3 "	"
" 10	Membrana tirohioidea	" "	15 "	"
" 11	Bronquio lobar inf. izqdo.	Toracotomía y reparación	4 "	"

BIBLIOGRAFIA

1. *Andrieu, A., Gutrancourt, J. B.* Rupture de la bronche souche droite. Ann. Otolaryng. Par. 74 (3), marzo 1957.
2. *Baumann, J., Verdoux, P., Müllner, T., Dubost, C., Dubois, B. y Duranteau, A.* Rupture subtotale de la trachee cervicale avec pneumothorax bilaterale; suture complete de la trachee cervicale. Mem. Acad. Chir. Par. 83 (4-5) 613, febrero 1957.
3. *Baumann, J.* Reimplantation tracheale de la bronche droite oblitérée après rupture traumatique. Le poum. et Coeur, Fac. 10, Tom. XIV, N° 2, pág. 225, febrero 1958.
4. *Beskin, C. A.* Rupture- separation of the cervical trachea following a closed chest injury. J. Thorac. Surg. 34 (3), septiembre 1957.
5. *Dalgleish, H. D., Hazen, G. M. y Kirmear, W. S.* Traumatic rupture of bronchus in a six year old boy. Treated by pneumonectomy. Can. M. A. J., 70:45, enero 1954.
6. *Dark, J. y Jewsbury, P.* Fracture of the trachea and bronchus. Thorax, 10:62-3, marzo 1955.
7. *Dubost, C., Mathieu, J., Duranteau, A., Rollin, G. y Thomeret, G.* Rupture de la trachee thoracique et des deux bronches par explosion anesthetique. Mem. Acad. Chir. Par. 83 (23-24) 1623, octubre 1957.
8. *Dumont, A.* Rupture traumatique de la bronche souche. Acta Chir. Belg. 55 (24), págs.361-6, abril 1956.
9. *Dumont, A.* Traitement d'extreme urgence d'un cas d'asphyxie traumatique. Acta Chir. Belg. 55 (4), págs. 367-8, abril 1956.
10. *Ellis, F. H. Jr., Anderson, H. A. y Bayles, A. B.* Complete traumatic rupture of the bronchus with succesfull surgical repair. Proc. Staff Meet. Mayo Clin, 30:268-76, junio 1955.
11. *Forster, E., Mole, L., Formes, R. y Assouad, M.* Dix-sept observations de grands traumatismes fermés du thorax. Le poum. et Coeur, Fac. 10, Tom. XIV, N° 2, pág. 153, febrero 1958.
12. *Fouder, A. W.* Traumatic rupture of the main bronchus. Brit. M. J., 4905, 85-6, enero 1955.
13. *Hertzog, P., Burgot, P. y Personne, P.* Un cas de rupture traumatique de la bronche souche gauche traitée par anastomose termino-terminal. Le Poum. et Coeur. Fac. 10, Tom. XIV, N° 2, febrero 1958.
14. *Huizinga, E.* Traumatic rupture of the thoracic trachea and bronchi. Prac. Otorhinolaryng. Basil 19 (2-3), marzo-mayo 1957.
15. *Kutky, J., Pacheco, C. y Rivero, O.* Experimental reconstructive surgery of the trachea. J. Thor. Surg. Vol. 29, 554, enero-junio 1955.
16. *Latarjet, M.* Dechirure bronquique traumatique traitée avec succes par suture immediate. Le poum. et Coeur. Fac. 10, Tome XIV, N° 2, pág. 147, febrero 1958.
17. *Liaras, H.* Deux cas de ruptures traumatiques des bronches souches. Mem. Acad. Chir. Par. 82 (4-5) 1-8, pág. 117, febrero 1956.
18. *Mahaffey, D., Creech, O. Jr., Boren, H. S. y Debakey, M. E.* Traumatic rupture of the left main bronchus, succesfully repaired eleven years after injury. J. Thorac. Surg. 32 (3), págs. 312-31, septiembre 1956.
19. *Morlin, A. T.* Traumatic rupture of the main bronqui. Acta Radiol., 43, 305-9, abril 1955.
20. *Ramirez, Gama J.* Estallamiento bronquial durante intervención. Rev. Mex. Tub. Tom. XIV, N° 1, pág. 32, enero-febrero 1955.
21. *Razemon, P. y Gernez-Rieux, C.* Rupture de la bronche souche gauche datant de quinze mois; resec anastomose suivi de recuperation fonctionale du poumon. Mem. Acad. Chir. Par. 82 (22-24), pág. 56, junio-julio 1956.
22. Reporte de seis casos de varios autores. Six cases of traumatic rupture of the bronchus. Thorax, Vol. II, N° 4, diciembre 1956.
23. *Santy, P., Lageze, P. y Latarjet, M.* Rupture traumatique de la bronche souche droit; operation reconstructive. Lyon Chir. 53 (3), mayo 1957.
24. *Tynson, N. D., Watson, T. R. Jr. y Sibley, J. R.* Traumatic bronchial rupture with plastic repair. N. England J. M. 258 (4), 23, enero 1958.

H 97

COR PULMONALE CRONICO EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

IGNACIO AELLO PARODI*
RUY PÉREZ TAMAYO*

I. INTRODUCCION

SE LLAMA *cor pulmonale* al aumento de tamaño de las cavidades derechas del corazón, y especialmente del ventrículo derecho, con o sin insuficiencia cardíaca, secundario a alteraciones del parénquima o de los vasos pulmonares^{1,2}. Este aumento de tamaño puede deberse a dilatación pura o a una combinación de dilatación e hipertrofia de las fibras miocárdicas, lo que parece depender del tiempo que dure el aumento en la resistencia periférica en el pequeño circuito y de su magnitud: si la hipertensión derecha es brusca y termina rápidamente con la muerte sólo se encuentra dilatación ventricular, pero si el sujeto sobrevive durante semanas o meses y el aumento en la presión es lento y progresivo entonces a la dilatación se suma la hipertrofia; en este caso, el cuadro anatómico es una mezcla de dilatación e hipertrofia. En este trabajo sólo se hará referencia al cor pulmonale crónico.

El *cor pulmonale crónico* tiene dos fases clínicas:³ una compensada y otra descompensada. La fase compensada se caracteriza porque aparece generalmente en enfermos con enfisema pulmonar a cuyos signos se agregan los de hipertensión pulmonar y crecimiento del ventrículo derecho; la disnea de esfuerzo es más intensa y puede llegar a ser de reposo, la cianosis se acentúa y puede acompañarse de polici-

* De la Unidad de Patología de la Escuela Nacional de Medicina en el Hospital General.

temia. La hipertensión pulmonar se manifiesta por aumento de intensidad del 2º ruido pulmonar, Parkinson ⁴ ha descrito con detalle los signos radiológicos de agrandamiento de la arteria pulmonar, del cono y del ventrículo derecho. Zuckerman et al ⁵ ha resumido las alteraciones electrocardiográficas de la hipertrofia ventricular derecha en las siguientes: 1) P alta y acuminada con ondas T auriculares prominentes en DII, DIII y VF; 2) ondas P negativas en VL; 3) desviación a la derecha y disminución del valor de AQRS; 4) gradiente ventricular pequeño (frecuentemente desviado), y 5) signos de rotación del corazón en dirección de las manecillas del reloj (S₁ - Q₃) y corazón con punta hacia atrás (S₁, S₂ y S₃); S₁ y S₂ con desviación a la derecha de AQRS; 6) ondas T difásicas (tipo — +) o negativas en DII, DIII y VF; 7) R pequeñas en derivaciones precordiales izquierdas; 8) ondas P difásicas (tipo + —) o negativas en precordiales derechas y 9) ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas. La fase descompensada se caracteriza porque a los síntomas ya mencionados se agregan los de la insuficiencia cardíaca congestiva crónica: la disnea y la cianosis aumentan, hay síntomas cerebrales como somnolencia, vértigo o síncope que seguramente son indicio de anoxemia cerebral, etc. Sin embargo, con excepción de la hepatomegalia, la congestión venosa generalizada y el edema periférico todas las otras manifestaciones pueden depender del enfisema con insuficiencia pulmonar. Vaquero ³ ha presentado la siguiente división de cor pulmonale crónico con una lista de los signos básicos:

TABLA I

DIVISION Y SIGNOS BASICOS DE COR PULMONALE CRONICO (Instituto Nacional de Cardiología)

I. COR PULMONALE CRONICO INCIPIENTE

A. SIGNOS CLINICOS

1. Padecimiento previo pulmonar o vascular capaz de crear una barrera en la circulación menor.
2. Disnea
3. Tos
4. Con frecuencia cianosis.

B. SIGNOS RADIOLOGICOS

I) Silueta cardiovascular

1. Silueta cardiovascular normal.
2. Respuesta positiva intensa a las pruebas de Müller y Valsalva (corazón "en acordeón").

II) Pulmón

Los signos de escleroenfisema pulmonar y de la neumo-
patía causal.

C. SIGNOS ELECTROCARDIOGRAFICOS.

1. P Difásica en V₁
2. Trazo del tipo S₁ Q₃
3. AQRS ligeramente desviado a la derecha
4. AP ligeramente desviado a la derecha
5. Índice de White y Bock con valores negativos normales.
6. Posibilidad de T negativa en derivaciones precordiales derechas.

II. COR PULMONALE CRONICO FRANCO

Además de los datos de cor pulmonale incipiente

A. SIGNOS CLINICOS

1. Cianosis con o sin hipocratismo
2. Ingurgitación yugular
3. Discreta hepatomegalia
4. Tensión venosa aumentada
5. Velocidad sanguínea aumentada.

B. SIGNOS RADIOLOGICOS

1. Crecimiento de las cavidades derechas en especial del ventrículo derecho.
2. Crecimiento del arco medio del perfil izquierdo.

C. SIGNOS ELECTROCARDIOGRAFICOS.

1. Onda T auricular en DII, DIII y VF.
2. Onda P empastada y ensanchada; elevada en DII, DIII y VF
3. Trazo del tipo S₁, S₂ y S₃
4. AQRS desviado a la derecha
5. R pequeña en derivaciones precordiales.
6. Trazos del tipo R o Rs en V₁ y V₂
7. S Profunda hasta V₆ y V₆
8. Deflexión intrínseca aumentada en V₁
9. AT desviado a la izquierda
10. T negativa en V₁ y V₂
11. Area de QRS pequeña
12. Gradiente pequeño.

III. COR PULMONALE CRONICO COMPLICADO CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

Se reconoce difícilmente en su principio pero fácilmente después por la acentuación de todos los fenómenos de sobrecarga derecha y estasis venosa, el edema y la presencia de congestión pasiva en las bases pulmonares.

El cuadro anatómico y clínico de *cor pulmonale* es el resultado del aumento en la resistencia circulatoria del circuito menor; por lo tanto, las causas pueden clasificarse de distinta manera y de acuerdo con diferentes puntos de vista. La clasificación etiológica de Spain⁶ es la siguiente:

TABLA II
CAUSAS DE COR PULMONALE

1. ALTERACIONES ANATOMICAS DE LA CAJA TORACICA
 - a) Xifoescoliosis
 - b) Toracoplastía
- II. ALTERACIONES ANATOMICAS DEL SISTEMA VASCULAR PULMONAR.
 - a) Arterias pulmonares principales
 1. Enfermedad intrínseca de los grandes vasos pulmonares, como gomas o arteritis pulmonar cicatrizal.
 2. Compresión sobre los grandes vasos pulmonares, como aneurisma de la aorta ascendente.
 - b) Arteriolas pulmonares
 1. Arterioesclerosis pulmonar primaria; endoarteritis obliterante (Enfermedad de Ayerza).
 2. Esquistosomiasis de los vasos pulmonares.
- III. ALTERACIONES ANATOMICAS DEL PARENQUIMA PULMONAR.
 - a) Enfisema pulmonar con o sin fibrosis
 - b) Enfermedad pulmonar primaria con enfisema secundario y fibrosis.
 1. Tuberculosis pulmonar
 2. Neumoconiosis
 - a) Silicosis crónica
 - b) Antracosis
 3. Bronquiectasia
 4. Asma bronquial
 5. Fibrosis intersticial (Síndrome de Hamman y Rich).
 6. Enfermedad quística pulmonar.

Por otro lado, la clasificación de Dexter ⁷ se refiere a las causas de los distintos tipos de cor pulmonale y es como sigue:

TABLA III
CAUSAS DE COR PULMONALE

- I. AGUDO
 - a) Embolia pulmonar
 - b) Edema pulmonar
- II. SUB-AGUDO
 - a) Carcinomatosis miliar
 1. Diseminación hematógena
 2. Diseminación linfática
 - b) Tuberculosis miliar aguda.
- III. CRONICO
 - a) Enfermedad difusa del parénquima pulmonar.
 1. Enfisema
 - a) Obstructivo
 - i) Enfisema pulmonar crónico
 - ii) Enfisema buloso agudo
 - b) No obstructivo

- iii) Enfisema senil
Xifoescoliosis
Enfisema compensatorio.
- 2. Fibrosis y granulomatosis pulmonar
 - a) Bronquiolar
Sarcoidosis de Boeck, Neumoconiosis, Tuberculosis
(de diseminación broncogena repetida con cicatrización)
 - b) Intersticial
Fibrosis crónica intersticial; envenenamiento por berilio, escleroderma, enfisema intersticial.
 - c) Intra-alveolar
Envenenamiento por berilio; adenomatosis difusa; hemotórax.
- b) Enfermedad vascular pulmonar difusa
 - 1. Embolia pulmonar recurrente
 - 2. Trombosis de la arteria pulmonar
 - 3. Anemia del Mediterráneo.
 - 4. Esquistosomiasis.
 - 5. Arteritis.
 - a) Tromboangeítis obliterante
 - b) Lupus eritematoso diseminado
 - c) Poliarteritis nodosa
 - d) Enfermedad de Raynaud
 - e) Arteritis reumatoidea
 - 6. Idiopática.

De las causas señaladas tanto por Spain como por Dexter, las más frecuentes son el enfisema pulmonar y la tuberculosis; hay otras como las deformidades de la caja torácica, las alteraciones de los vasos pulmonares y las fibrosis intersticiales que ocasionalmente se ven en la práctica diaria mientras que las neumoconiosis y las esquistosomiasis son propias de ciertas regiones geográficas limitadas. La frecuencia con que se presenta cor pulmonale en el enfisema pulmonar varía de un autor a otro: Friedberg ¹ cita que del 25 al 75 por ciento de los enfermos con enfisema presentan crecimiento de ventrículo derecho. Por otro lado, los datos que aparecen en la literatura en relación con la tuberculosis pulmonar son muy variables, según el criterio utilizado por los distintos autores y según el tipo de enfermedad.

El propósito de este trabajo es analizar la frecuencia con que existe cor pulmonale anatómico en una serie de autopsias de enfermos muertos con tuberculosis pulmonar para determinar cuáles son las formas de este padecimiento que se acompañan de crecimiento ventricular derecho con mayor frecuencia. Además, se ha intentado hacer un estudio comparado entre casos tratados con drogas antituberculosas y casos sin este tratamiento.

II. ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

La literatura sobre el cor pulmonale en la tuberculosis pulmonar ha sido revisada recientemente por Uggla,⁸ de cuyo trabajo se ha tomado la siguiente tabla.

TABLA IV
FRECUENCIA DE COR PULMONALE CRONICO EN ESTUDIOS DE
AUTOPSIAS DE PACIENTES TUBERCULOSOS

Autor	Año	Nº de casos	Hipertrofia ventricular derecha	Dilatación ventricular derecha	Pared de ventrículo derecho = 5 mm.
			Nº casos %	Nº casos %	Nº casos %
Hirsch	1900	120	42 (35.0)		
Sequer	1903	270	20 (7.4)	14 (5.2)	
Norris	1906	143	30 (20.6)		
Brown	1908	200		48 (24)	
Wideröe	1910	75	49 (65.3)		
Nemet y Rosenblatt	1937	71		16 (22.5)	28 (39.4)
Pfeil	1937	73	48 (65.7)		
Griggs, Coggin y Evans	1939	1470			54 (3.7)
Ackerman y Kasuga	1941	330			53 (16.1)
Roberts y Lisa	1943	100	4 (4.0)		
Higgins	1944	209	87 (41.6)		
Berblinger	1947	115	65 (56.4)		
Samüelsson	1950	186	64 (34.4)		
McKeown	1952	92			7 (7.6)
Walzer y Frost	1954	62			32 (51.6)
Bruce	1954	95	71 (74.7)		

Las variaciones que se encuentran en las cifras de la literatura, y que van del 3.7% (Griggs et al¹¹) al 74.0% (Bruce¹²) se deben seguramente a la diferencia en el material clínico y en las técnicas utilizadas para establecer el diagnóstico de cor pulmonale. Es muy difícil sistematizar las distintas publicaciones consultadas en función de los tipos de tuberculosis estudiados, debido a la variación en clasificaciones y a la falta de datos objetivos, pero, por otro lado, se puede dividir los distintos autores en tres grupos, según la técnica de apreciación del cor pulmonale en la autopsia, que son: 1) los que han tomado en cuenta solamente el espesor de la pared ventricular; 2) los que han disecado el ventrículo derecho y utilizado el peso, ya sea absoluto o en su relación con el ventrículo izquierdo; y 3) los que han considerado solamente el aspecto microscópico.

1) Los estudios incluidos en este grupo utilizaron todos la medida del espesor del ventrículo derecho como único criterio de cor pulmonale; la mayoría establecieron un límite mínimo de 5 mm inclusive, pero algunos incluyeron casos de 4 mm de espesor. En la Tabla V se resumen los resultados. Griggs et al⁹ revisaron 18,000 autopsias en el Hospital General de los Angeles, E.U.A. y encontraron que 1655 (9.1%) correspondieron a casos de tuberculosis pulmonar y la frecuencia de hipertrofia ventricular en ellos fué de 4.6%; a pesar de este bajo porcentaje ellos reconocen que debido a la gran incidencia de tuberculosis, la hipertrofia ventricular derecha fué encontrada más frecuentemente a la autopsia de pacientes con tuberculosis que con cualquier otro tipo de enfermedad pulmonar.

TABLA V
AUTORES QUE HAN UTILIZADO EL ESPESOR DEL VENTRICULO DERECHO EN EL DIAGNOSTICO DE COR PULMONALE CRONICO EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Nemet y Rosenblatt ¹¹	1937	46.5%
Griggs et al ⁹	1929	3.7%
Scott y Garvin ¹²	1939	20.0%
Ackerman y Kasuga ¹³	1941	16.0%
McKeown ¹⁴	1952	7.6%
Samúelsson ¹⁵	1952	35.0%
Walzer y Frost ¹⁶	1954	51.6%

2) Este grupo es un poco más heterogéneo ya que aunque todos los autores utilizaron el peso del ventrículo derecho como criterio de diagnóstico, no siempre se separó el ventrículo por la misma técnica ni se utilizó el peso absoluto sino la relación descrita por Herrmann y Wilson u otros métodos; los datos se resumen en Tabla VI.

TABLA VI
AUTORES QUE HAN UTILIZADO EL PESO DEL VENTRICULO DERECHO AISLADO EN EL DIAGNOSTICO DE COR PULMONALE EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Hirsch ¹⁷	1900	35.0%
Wideröe ¹⁸	1910	65.3%
Pfeil ¹⁹	1937	65.7%
Higgins ²⁰	1944	41.6%
Wells ²¹	1954	16.8%

3) Sólo Roberts y Lisa ²² han utilizado como único criterio el aspecto microscópico de las fibras miocárdicas y encontraron una frecuencia de 3% de hipertrofia ventricular derecha en 100 casos de tuberculosis pulmonar.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los protocolos de autopsia de 1632 casos, realizadas en el período 1954-1957 en la Unidad de Patología de la Escuela de Medicina de la U.N.A.M. en el Hospital General; entre ellos se encontraron 214 casos de tuberculosis pulmonar que formaron la base de este estudio. Estos 214 casos no son todos los que presentan lesiones tuberculosas pulmonares; sin embargo, se eliminaron aquellos que tenían alteraciones mínimas o localizadas y que obviamente no producían obstáculo a la circulación pulmonar. Del mismo modo, también se eliminaron los que tenían alteraciones del corazón izquierdo. La forma principal de tuberculosis fué la de reinfección, bilateral, cavitada múltiple con numerosos nódulos predominantemente caseosos y diseminación broncogena; en algunos casos hubo también fibrosis extensa y en otros se observó una diseminación miliar. Muy escasos fueron los que tenían lesiones menores a las aceptadas como avanzadas y estos se incluyeron por haber sido tratados quirúrgicamente poco tiempo antes de la muerte; la presencia de enfisema fué variable y se discute después.

El espesor promedio de la pared ventricular derecha que se aceptó como límite mínimo de anormalidad fué de 5 mm; los casos en los que el ventrículo midió 5 mm ó más de espesor se consideraron como hipertrofiados. Además, cuando existió una diferencia mínima de 3 cm entre las medidas de la vía de entrada y la vía de salida del ventrículo derecho se consideró a la cavidad como dilatada; finalmente, se aceptó como mixtos a los corazones que mostraron la combinación de ambas alteraciones. El diagnóstico de insuficiencia cardíaca sólo se hizo en los casos que tenían congestión pasiva crónica del hígado, ascitis y edemas, además de signos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva.

Los casos también se dividieron en tratados y no tratados; se consideraron como casos tratados los que en vida recibieron terapéutica antituberculosa (estreptomina, INH, PAS) por un período no menor de 3 meses.

RESULTADOS

De los 214 casos estudiados, 60 (28%) mostraron alguna de las alteraciones de ventrículo derecho especificadas arriba como hipertrofia, dilatación o mixta, distribuídas de la manera siguiente: 28 casos (13.0%) con dilatación ventricular, 18 (8.4%) con hipertrofia ventricular derecha pura y 14 (6.5%) con ambas alteraciones. Estos 60 casos se consideraron como de cor pulmonale (Tabla VII).

TABLA VII
FRECUENCIA POR TIPOS DE COR PULMONALE
EN 60 CASOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR

Tipo	Nº.	%
Dilatación	28	13.0
Hipertrofia	18	8.4
Mixto	14	6.5

De los 60 casos de cor pulmonale, 44 fueron del sexo masculino, con una edad promedio de 38.2 años en el momento de la muerte, y 16 fueron femeninos con una edad promedio al morir de 29 años. En los 60 casos el tiempo promedio de evolución fué de 2 años 4 meses pero si se considera por separado en función del tipo de alteración cardíaca se tiene que en 15 de los 28 casos con dilatación ventricular, el promedio de evolución fué de 1 año 2 meses, mientras que en 20 casos con hipertrofia y dilatación el promedio de sobrevivida fué de 2 años 2 meses.

De los 154 casos de tuberculosis pulmonar que no presentaron cor pulmonale, 100 fueron del sexo masculino y tenían en el momento de morir una edad promedio de 40 años, 54 fueron del sexo femenino y murieron a una edad promedio de 30 años 2 meses; el tiempo de duración de la enfermedad en este grupo considerado como un todo fué de 2 años 6 meses.

De los 214 casos de tuberculosis pulmonar, 67 recibieron tratamiento por un mínimo de 3 meses; de ellos, 15 (22.3 de 3 años 10 meses).

Las complicaciones pleurales del tipo de las "adherencias" se encontraron en 70 (45.4%) casos del grupo de 154 enfermos sin cor pulmonale y en 28 (46.6%) del grupo de 60 casos con cor pulmonale. En 10 de los 60 casos hubo paquipleuritis, que coincidió con empiema en 8.

En 6 de los casos de cor pulmonale se encontraron trombosis o embolia de una de las ramas de la arteria pulmonar pero solamente en 1 existió dilatación ventricular derecha; de los 5 restantes 4 mostraron hipertrofia y 1 fue mixto. La neumoconiosis se encontró en 4 casos de cor pulmonale y solamente en 2 coincidió con corazones cuya pared ventricular midió más de 0.5 cm; los otros casos tenían dilatación pura pero debe hacerse notar que los 4 casos tuvieron signos anatómicos de insuficiencia cardíaca.

En el grupo de 60 casos con cor pulmonale se encontraron 24 con insuficiencia cardíaca en los que el peso promedio del corazón fué de 313 g y el espesor de la pared ventricular derecha de 0.5 cm; por otro lado, en los 33 casos restantes sin insuficiencia cardíaca el promedio fué de 268 g y el espesor fué de 0.4 cm (Tablas VII y IX).

TABLA VIII
PESO DEL CORAZON EN 60 CASOS DE COR PULMONALE

GRAMOS	150	200	250	300	350	400	450	500	No se supo.	Total
	200	250	300	350	400	450	500			
CON INSUFICIENCIA		8	2	6	2	1	2	3		24
SIN INSUFICIENCIA	4	5	13	5	2	1			6	36
T O T A L	4	13	15	11	4	2	2	9		60

TABLA IX
ESPESOR DEL VENTRICULO DERECHO EN 60 CASOS DE COR PULMONALE

CENTIMENTROS	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	1.0	1.8	No se supo	Total
	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	1.0	1.8		
CON INSUFICIENCIA	2	2	5	4	3	2	1	1	1	3	24
SIN INSUFICIENCIA	2	5	6	12	1	1	2	1	0	6	36
T O T A L	4	7	11	16	4	3	3	2	1	9	60

En 12 casos de cor pulmonale con insuficiencia cardíaca en los que el ventrículo derecho midió 0.5 cm de espesor o más el peso promedio del corazón fué de 331 g y el espesor promedio para el ventrículo derecho de 0.7 cm; por otro lado, en un grupo de 17 casos de cor pulmonale sin insuficiencia cardíaca el peso promedio de corazón fué

de 280 g y el espesor de la pared ventricular derecha fué de 0.5 cm, igual al mínimo que se aceptó para compararlos con el grupo anterior. (Tablas X y XI).

TABLA X
PESO DEL CORAZON EN 32 CASOS DE COR PULMONALE CRONICO

GRAMOS	150 200	200 250	250 300	300 350	350 400	400 450	450 500	No se supo.	Total
CON INSUFICIENCIA	1	2	2	3	2	1	1	2	14
SIN INSUFICIENCIA	2	3	7	3	2			1	18
T O T A L	3	5	9	6	4	1	1	3	32

TABLA XI
ESPESOR DEL VENTRICULO DERECHO EN 32 CASOS

CENTIMETROS	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	1.5	1.8	No se supo.	To- tal
CON INSUFICIENCIA		4	3	2	1		1	1	2	14
SIN INSUFICIENCIA		12	1	1	2		1		1	18
T O T A L		16	4	3	3		2	1	3	32

En los 28 casos con dilatación ventricular pura sólo 10 presentaron, a parte de la tuberculosis, alguna otra causa agregada capaz de producir sobrecarga ventricular derecha (6 toracoplastías recientes, 2 con empiema y engrosamiento pleural y 2 con sílicoantracosis), los 18 restantes sólo presentaron lesiones tuberculosas, con excepción de 2 que mostraron enfisema agregado. En este grupo 10 casos (35.5%) presentaron insuficiencia cardíaca. (Tabla XII).

TABLA XII
CORAZONES CON DILATACION VENTRICULAR DERECHA

CENTIMETROS	3-3.5	3.5-4	4-4.5	4.5-5	5-5.5	No se supo.	Total
CON INSUFICIENCIA	6	3				1	10
SIN INSUFICIENCIA	5	3	1	1	2	6	18
T O T A L	11	6	1	1	2	7	28

En vista de la importancia del enfisema pulmonar como causa única o asociada de cor pulmonale se hizo un intento de evaluar su presencia por medio de datos tanto macro como microscópicos; las dificultades inherentes a la estimación del grado de distensión de los espacios aéreos distales hicieron imposible cualquier graduación por lo que solamente se anotó si estaba presente o ausente. En los 214 casos de tuberculosis pulmonar se encontraron 37 (17.2%) con enfisema; de los 154 casos sin cor pulmonale hubieron 112 sin tratamiento y entre éstos se encontraron 13 (11.6%) con enfisema; en los 42 casos restantes que fueron tratados, 7 (16.6%) tuvieron enfisema. Entre los 60 casos de cor pulmonale habían 45 no tratados y de ellos 10 (22.2%) tenían enfisema; finalmente, de los 15 casos restantes con cor pulmonale y con tratamiento en 7 (46.6%) se encontró enfisema (Tabla XIII).

Además, del grupo de los 15 casos tratados 9 fueron intervenidos quirúrgicamente días antes de su muerte (6 neumonectomías, 2 lobectomías y una segmentectomía) y los hallazgos en el corazón derecho fueron los siguientes: 4 con dilatación pura de ventrículo derecho, 3 con hipertrofia ventricular pura y 2 con lesiones mixtas.

DISCUSION

Para determinar la presencia de cambios anatómicos en el corazón derecho que autoricen el diagnóstico de *cor pulmonale* se usan criterios cualitativos y cuantitativos. Entre los primeros están: *a)* el aspecto de los músculos papilares del ventrículo que en los casos agudos aparecen aplanados contra la pared, poco prominentes y de aspecto borrado, mientras los surcos interpapilares se ven poco profundos; por otro lado, en los casos crónicos los músculos papilares tienden a ser salientes en la cavidad, son muy abundantes y los surcos muy aparentes. Este cambio es principalmente visible en el rodete muscular que se encuentra inmediatamente por debajo de la inserción de las válvulas pulmonares, en el cono de la arteria pulmonar; *b)* la prolongación de la cavidad ventricular derecha hasta la punta del corazón, ya que normalmente el ventrículo derecho se detiene hasta 1 cm antes de la punta que está ocupada por el ventrículo izquierdo; *c)* la concavidad del ventrículo derecho, que normalmente es muy escasa o no existe, mientras que en los casos de *cor pulmonale* se acentúa hasta alcanzar las proporciones del ventrículo izquierdo y excepcionalmente hasta sobrepasarlas, y *d)* la consistencia de la masa muscular del ven-

trículo derecho, que en casos normales es blando y se colapsa sobre el tabique mientras que en los casos de cor pulmonale está aumentada, sobre todo en los crónicos. Estos criterios cualitativos son fáciles de apreciar cuando el padecimiento ha durado mucho tiempo y existe una hipertrofia importante del ventrículo derecho, pero si la evolución ha sido aguda o subaguda y si el aumento en la resistencia periférica pulmonar no ha sido exagerado entonces disminuye su objetividad, y, por lo tanto, su utilidad en el diagnóstico anatómico.

Por otro lado se cuenta con criterios cuantitativos que pueden enumerarse como sigue: *a)* el peso del corazón, que puede tomarse de manera global o mejor aún separando las cavidades derechas de las izquierdas y pesándolas aparte; este último método ha sido utilizado por Hirsch¹⁷ y Kirch²³ con buenos resultados pero tiene el inconveniente de que destruye las relaciones de las distintas estructuras del corazón. Además, pueden existir modificaciones en el tamaño de la cavidad sin que se altere su peso, como pasa en la mayoría de las formas agudas y en estos casos (que no son raros) el dato cuantitativo escueto no permite establecer el diagnóstico; *b)* las medidas de las cámaras de entrada y de salida del ventrículo derecho, que pueden alterarse de manera absoluta o relativa. La cámara de entrada se mide desde el borde de inserción de la válvula tricúspide hasta la punta de la cavidad ventricular sobre el tabique interventricular, mientras que la vía de salida se mide sobre la pared libre del ventrículo derecho y va desde la punta de la cavidad hasta el borde libre de las sigmoideas pulmonares. Estas medidas pueden ser utilizadas de dos maneras diferentes: o aceptándolas como absolutas y en relación con medidas promedios de corazones normales, tomando en cuenta la edad, el sexo y la talla, o bien considerando solamente la diferencia que existe entre ellas como cifra absoluta y comparándola con el promedio de la misma diferencia obtenida en corazones normales. En el primer caso pueden pasarse por alto un cierto número de enfermos en los que la alteración principal es la hipertrofia, que compensa la dilatación y enmascara el alargamiento de las cámaras tanto de entrada como de salida, mientras que en el segundo se considerarían como normales aquellos en los que ambas cámaras se modifiquen en el mismo grado y, por lo tanto, la diferencia permanezca constante *c)* el espesor medio de la pared del ventrículo derecho, que es una medida de la hipertrofia. También en estos casos es necesario tomar en cuenta que una hipertrofia puede desaparecer al instalarse un aumento brusco de la resistencia periférica, que acarrea dilatación.

Es indudable que el criterio más fidedigno de hipertrofia ventricular derecha es el espesor promedio de la pared; sin embargo, cabe la posibilidad de que un caso de cor pulmonale crónico con una pared de 0.5 cm de espesor sufra una exacerbación de la hipertensión del pequeño circuito que produzca una nueva dilatación, o que ésta se produzca por causas desconocidas, que precipita una insuficiencia cardíaca. En este caso la dilatación ventricular adelgazaría a la pared disminuyendo su espesor y haciendo que no fuera incluido dentro del grupo de cor pulmonale; por ejemplo, en esta serie se encuentra un caso de un sujeto de 32 años de edad con tuberculosis pulmonar bilateral, de predominio productivo, con 13 años de evolución y cuyo corazón presentó las siguientes medidas:

Peso	= 260 g
Espesor de ventrículo derecho	= 0.4 cm
Vía de entrada	= 7.8 cm
Vía de salida	= 11.5 cm
Diferencial	= 3.7 cm

Como se ve, en este caso es muy posible que 0.4 cm ya esté indicando hipertrofia ventricular derecha y que si la cavidad ventricular no estuviera dilatada el espesor sería 1 ó 2 mm mayor. Además, resulta incongruente clasificar a este caso como cor pulmonale "agudo" debido a que solamente presenta dilatación, cuando se sabe que el padecimiento pulmonar responsable de la alteración cardíaca tiene 13 años de evolución; lo más probable es que se haya tratado de un cor pulmonale crónico que tuvo una dilatación ventricular anterior a la muerte.

La revisión de la literatura sobre cifras normales para las vías de entrada y de salida del ventrículo derecho no reveló ninguna publicación, por lo que se revisaron 200 casos de autopsia de sujetos adultos sin lesiones cardíacas ni pulmonares con el fin de obtener cifras que sirvieran de base diagnóstica de la dilatación. Los resultados de esta revisión fueron los siguientes: en 100 individuos del sexo masculino de edad promedio 37.5 años se encontró que:

Vía de entrada	= 7.1 cm
Vía de salida	= 8.9 cm
Diferencial	= 1.8 cm

mientras que en 100 individuos del sexo femenino cuya edad al morir fue de 36 años las medidas promedio fueron como sigue:

Vía de entrada	=	6.9 cm
Vía de salida	=	8.5 cm
Diferencial	=	1.6 cm

En vista de estos resultados se pensó aceptar una diferencial mínima de 3 cm como anormal, que además es el criterio que se usa en la Unidad de Patología de la Escuela de Medicina de la U.N.A.M. Esta cifra también parece aceptable debido a que 4 casos de cor pulmonale con dilatación pura, cuya diferencial era de 3 cm, mostraron ya signos evidentes de insuficiencia cardíaca congestiva. Debe recordarse que un aumento patológico en esta cifra indica solamente la dilatación irregular del ventrículo, ya que es perfectamente posible que ambas vías se dilaten de modo uniforme y mantengan una diferencial normal.

De todo lo anterior se deriva que el diagnóstico anatómico del *cor pulmonale* debe hacerse tomando en cuenta todos los datos, tanto cualitativos como cuantitativos, que se han mencionado, comparándolos con observaciones y medidas hechas en sujetos normales de la misma edad, sexo y talla. Además, la interpretación final también depende de la patología pulmonar o vascular responsable del trastorno cardíaco, aunque solamente de manera secundaria ya que si los cambios cardíacos son bien aparentes y no existen alteraciones anatómicas en el parénquima o en los vasos pulmonares, todavía podría tratarse de una hipertensión pulmonar primaria.

La frecuencia global de cor pulmonale en la tuberculosis pulmonar encontrada en esta serie fue de 28 por ciento, que se compara con la encontrada por varios otros autores como Hirsch (30%), Norris (20%), Brown (24%) y Samúelsson (35%).⁸ Llama la atención las grandes variaciones que existen entre las cifras publicadas por otros autores, y aunque han utilizado técnicas diferentes para establecer el diagnóstico anatómico seguramente que deben existir otros factores para explicar las diferencias. Entre ellos podría estar el tipo de enfermo tuberculoso, el tiempo de evolución de la enfermedad, la magnitud del enfisema secundario, etc. Desgraciadamente, estos factores no se especifican en las publicaciones respectivas por lo que no es posible analizarlos.

Respecto a la forma de tuberculosis que se acompaña de cor pulmonale con más frecuencia es indudable que se trate de tuberculosis avanzada, bilateral, frecuentemente cavitada y con diseminaciones broncogénica o miliar, pero es muy difícil señalar de modo más específico sus características ya que la cuantificación de las lesiones

desde un punto de vista anatómico es prácticamente imposible. La importancia de las alteraciones pleurales, señaladas por Ackerman y Kasuga¹³ también se observan en esta serie ya que solamente cuando existe paquipleuritis y empiema es aparente la influencia en el desarrollo de cor pulmonale.

En esta serie la duración de la enfermedad parece no tener relación con el desarrollo de cor pulmonale, ya que en los casos sin esta complicación fue de 2 años 6 meses mientras que en los que la presentaron fue de 2 años 2 meses; esto contradice en parte a Higgins,²⁰ quien ha supuesto que mientras más tiempo dura el padecimiento más oportunidad hay de que se desarrolle enfisema, pero no debe olvidarse que es muy difícil estar seguro del tiempo real de evolución de la enfermedad; cuando más, sólo puede hablarse del tiempo de evolución de la sintomatología.

La extensión de las alteraciones es variable, lo que hace pensar que existen factores agregados entre los que dos parecen ser de primera importancia: el enfisema y el tratamiento. Respecto al primero, su evaluación es difícil no sólo en cuanto a su presencia sino a su magnitud; macroscópicamente en un pulmón con tuberculosis avanzada predominan las lesiones inflamatorias o fibrosis y éstas oscurecen el enfisema perifocal o el secundario a la disminución del campo de la hematosi. Microscópicamente también es difícil de apreciar la extensión del enfisema ya que solamente se cortan áreas demostrativas de una patología pulmonar en la que la magnitud de la distensión alveolar puede ser muy diferente de la que exista o no en el resto del pulmón. En estas condiciones lo único que se ha hecho en esta serie es señalar la presencia o ausencia de enfisema y se ha constatado que el cor pulmonale acompaña con mayor frecuencia a la tuberculosis con enfisema; opiniones semejantes han sido expresadas por Higgins.

Por otro lado, el tratamiento favorece el desarrollo del enfisema pulmonar al facilitar la cicatrización de las lesiones con fibrosis; por lo tanto, era de esperarse que en esta serie se encontrara mayor frecuencia de enfisema y de cor pulmonale en los casos tratados que en los no tratados. Llama la atención la diferencia que existe entre casos no tratados con cor pulmonale (22.0%) y casos con tratamiento (46.0%) que representa más del doble en frecuencia.

Aunque no se cuenta con datos objetivos, es probable que la influencia del tratamiento en el desarrollo de cor pulmonale se deba al enfisema provocado por la fibrosis cicatricial.

Finalmente, también es de interés señalar que se observó una relación directa entre el peso del corazón y la frecuencia de la insuficiencia cardíaca, lo que sugiere que mientras mayor sea la hipertrofia mayor será la facilidad con que el músculo cardíaco falle.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El cuadro anatómico y clínico de cor pulmonale es el resultado del aumento en la resistencia circulatoria del circuito menor; por lo tanto, las causas que lo producen pueden ser de índole muy diversa. El papel que desempeña la tuberculosis pulmonar como causa de hipertensión pulmonar y cor pulmonale ha sido estudiado por muchos años. Las lesiones bilaterales, crónicas, extensas, con gran fibrosis y enfisema son los factores principales. La frecuencia de cor pulmonale en tuberculosis varía mucho de un autor a otro, lo cual se debe probablemente, a las diferencias en el material clínico y a las distintas técnicas empleadas para el diagnóstico.

En este trabajo se revisaron los protocolos de autopsia de 1632 casos entre los cuales se encontraron 214 casos de tuberculosis pulmonar que sirvieron de base para establecer la frecuencia de cor pulmonale en este padecimiento, en nuestro medio.

Los casos con espesor de 5 mm o más para la pared del ventrículo derecho fueron considerados como hipertrofiados; los casos con una diferencia mínima de 3 cm entre las medidas de las vías de entrada y de salida del ventrículo derecho, fueron diagnosticados como de dilatación ventricular derecha; los corazones que mostraron las dos alteraciones anteriores fueron considerados como mixtos. El criterio de insuficiencia cardíaca se basó en el diagnóstico clínico y en la presencia de signos anatómicos que la evidenciaron. Finalmente se dividió a los casos en tratados y no tratados según que hubiesen recibido o no tratamiento antifímico por un período no menor de 3 meses. El resultado de este estudio permite señalar las siguientes conclusiones:

1. El cor pulmonale se presentó en 60 (28%) de 214 casos de casos de tuberculosis pulmonar.
2. La tuberculosis avanzada, bilateral, cavitada con diseminación broncogénica o miliar, es la que con más frecuencia se acompaña de cor pulmonale.
3. Las alteraciones pleurales sólo desempeñan un papel importante produciendo obstrucción de la circulación pulmonar, cuando son muy extensas y crónicas como en el empiema.

4. La mayor frecuencia de cor pulmonale en los casos tratados quizá sea debido al enfisema provocado por la fibrosis intersticial.
5. La frecuencia de insuficiencia cardíaca en cor pulmonale es directamente proporcional al aumento de peso del corazón.
6. Se presenta un método anatómico para valorar la dilatación del ventrículo derecho.

BIBLIOGRAFIA

1. *Frieddberg, C. K.*: Diseases of the Heart, 1956, 2ª Ed. W. B. Saunders, Filadelfia, pp. 959-968 (capítulo 38). "Pulmonary embolism and acute cor pulmonale", capítulo 39 "chronic pulmonary heart disease cor pulmonale", pp. 970-995.
2. *White, P. D.*: Heart disease, 1951, 4ª Ed. MacMillan, Nueva York pp. 499-514 (capítulo 20 "Pulmonary Heart disease Acute and chronic cor pulmonale pulmonary hypertension").
3. *Vaquero, M. D.*: Estudio clínico y radiológico de 150 casos de cor pulmonale crónico. Arch. Inst. Cardiol. Mex. Tomo XVIII, N° 6. Dic. de 1948, pp. 763-773.
4. *Parkinson, J. y Hoyle, C.*: The heart in emphysema. Quart. J. Med. 6: 59, 1937.
5. *Zuckerman, R., Cabrera, E., Fishleder, B. C., y Sodi Pallares, D.*: Electrocardiogram in chronic cor pulmonale. Am. Heart J. 35:421, 1948.
6. *Spain, D. y Handler, B.*: Chronic cor pulmonale. Sixty cases studied at necropsy. Arch. Int. Med. 77:37, 1946.
7. *Dexter, L., Lewis, B. Haynes, F., Gorlin, R. y Houssay, E.*: Chronic cor pulmonale without hypoxia. Bull. New England. M. Cen. 14:69, 1952.
8. *Ugglä, L. G.*: Pulmonary hypertension in tuberculosis of the lungs. Act. Tuberc. Scandinav. Supl. XLI, 1957.
9. *Griggs, D., Coggin, C. y Evans, N.*: Right ventricular hypertrophy and congestive failure in chronic pulmonary disease. Am. Heart J. 17:681, 1939.
10. *Bruce, N. E.*: Coeur pulmonaire chronique dans la tuberculose pulmonaire. J. Franc. Med. et Chir. Thorac. 8:683, 1954.
11. *Nemet, G., y Rosenblatt, M.*: Cardiac failure secondary to chronic pulmonary tuberculosis. A necroptic and clinical study. Am. Rev. Tuberc. 35:713, 1937.
12. *Scott, R. y Garvin, C.*: Clinical and pathological observations in 43 autopsied cases of cor pulmonale. Tr. A. Am. physicians. 54:172, 1939.
13. *Ackerman, L. V. y Kasuga, K.*: Chronic cor pulmonale. Its relation to pulmonary tuberculosis. Am. Rev. Tuberc. 43:11, 1941.
14. *McKeown*: The pathology of pulmonary heart disease. Brit. Heart J. 14: 25, 1952.
15. *Samüelsson, S.*: Chronic cor pulmonale in tuberculosis. Act. Med. Scandinav. 142: 25, 1952.
16. *Walzer, I. y Frost, T.*: Cor pulmonale. A consideration of clinical and autopsy findings. Dis. Chest. 26:192, 1954.
17. *Hirsch* (citado por Ugglä).⁸
18. *Wideröe* (citado por Ugglä).⁸
19. *Pfeil* (citado por Ugglä).⁸
20. *Higgins, C.*: The effect of pumonary tuberculosis upon the weight of the heart. Am. Rev. Tuberc. 49: 225, 1944.
21. *Wells, L.*: Cor pulmonale in coal-worker's pneumoconiosis. Brit. Heart. J. 16:74,1954.
22. *Roberts, J. y Lisa, J.*: Heart in pulmonary tuberculosis. Clinicopathological study of 100 autopsies. Am. Rev. Tuberc. 47: 253, 1943.
23. *Kirch, E.* (citado por Friedberg).¹

RESUMENES DE REVISTAS

FUNCION RESPIRATORIA ANTES Y DESPUES DE RESECCIONES PULMONARES EN ENFERMOS TUBERCULOSOS. Drew Niller R., Erza V. B. Jr., Wasrd S. Helmholtz, H. Jr., Ellis, F. H. Jr., y Allem, G. T. *Journal of Thoracic Surgery*. Vol. 35, N° 5 pág. 651, mayo 1958.

Con el objeto de tener mayor información sobre los efectos de las resecciones pulmonares se hicieron estudios funcionales en 23 enfermos adultos tuberculosos, aproximadamente dos semanas antes y de 2 a 6 meses después de la resección. Fueron 12 hombres y 11 mujeres con un promedio de edad de 39 años. Se resecaron de uno a 5 segmentos pulmonares sin agregar ningún procedimiento para llenar el espacio residual, siguiendo un período de quimioterapia combinada y reposo relativo en cama durante 8 meses.

Los cambios post-operatorios cambiaron con cada uno de los grupos que se clasificaron de acuerdo con el número de segmentos resecados. La capacidad vital se redujo en casi todos los casos, siendo el promedio de reducción similar en todos los grupos. En contraste el promedio de volumen residual no cambió en enfermos a los que se les resecó de uno a dos segmentos, pero se redujo en todos aquellos a los que se les resecaron de 2 a 5 segmentos. La capacidad total se redujo en todos los grupos pero no

directamente relacionado con el número de segmentos resecados. En todos los grupos el promedio de capacidad respiratoria máxima y el porciento de capacidad vital rápida, espirada en un minuto no cambió en el postoperatorio. Se conservó dentro de los límites normales o muy cerca de ellos, tanto antes como después de la operación, el nitrógeno alveolar de 7 minutos (oxígeno respiratorio). La saturación de oxígeno fue normal en cada caso en reposo y después de ejercicios ligeros, pre y postoperatoriamente.

Se hizo broncoespirometría en 20 enfermos, mostrando que la pérdida total de la función podía explicarse, en la mayoría de los casos, por cambios unilaterales. Los cambios fueron similares en los sujetos que estaban sobre o abajo de los 40 años y en ambos sexos.

La reducción de la función pulmonar no es muy diferente después de resecar uno o varios segmentos pulmonares con tuberculosis, sugiriendo esto que una cantidad mínima, más bien uniforme, de pulmón funcional se reseca con el tejido enfermo. La posible variedad relacionada con el número de segmentos resecados está probablemente enmascarada con los "efectos de la toracotomía" descrita después de la enucleación de pequeños nódulos pulmonares. Sin embargo hay cierta tendencia a que aumente la reducción de los volúmenes

pulmonares, indicando que sí hay algún sacrificio de pulmón ventilado. La tendencia es posible que pueda seguirse cuando el enfermo tiene que ser sometido a resecciones adicionales.

A. ALDAMA

TORACOPLASTIA EXTRAPLEURAL EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. Estudio de enfermos controlados de 8 a 21 años después. Harte, M. S. y Aufses, H. A. Nueva York. *Journal of Thoracic Surgery*. Vol. 35 N° 3, pág. 332, marzo 1958.

Antes del descubrimiento de la estreptomicina los medios de tratamiento antituberculoso eran principalmente de colapso y reposo y con el avance de los años al mejorarse las técnicas quirúrgicas se obtuvieron cada vez mejores resultados en las toracoplastías principalmente.

Al introducirse la drogoterapia específica hubo en los EE. UU. un cambio rápido desechando varios métodos colapsoterápicos y aun la toracoplastia fue substituída por las resecciones, por lo cual los autores consideran que no se le dio oportunidad de suficiente tiempo para ver el resultado del colapso más drogoterapia y en especial al método de colapso que había demostrado mejores resultados, es decir, la toracoplastia. En el momento presente aún no es posible hacer un estudio comparativo de las resecciones con las toracoplastias porque las primeras aún no se efectúan desde hace muchos años y por lo tanto no podrían estudiarse series como la presente y además porque las toracoplastias se hicieron sin el beneficio de la drogoterapia específica.

Fuera de los EE. UU. hay varios informes que demuestran que métodos colapsoterápicos como el neumotórax

y la toracoplastia dan buenos resultados inmediatos cuando son ayudados con la drogoterapia específica, tan buenos y de tan corto tiempo como los obtenidos con la cirugía excisionista.

Los autores estudian y hacen un análisis completo de 180 enfermos toracoplastiados en Montefiore Hospital de New York, desde 1935 hasta 1948, habiéndolos estudiado en un 100% de los casos.

En los casos en que el resultado fue poco satisfactorio se hizo un análisis para estudiar las causas de esos pobres resultados.

La mortalidad fue de un 5% y en cambio 73.9% curaron únicamente con toracoplastia.

Analizan algunos de los resultados que podrían haberse obtenido de haber contado con la drogoterapia, como por ejemplo la enfermedad endobronquial y sus complicaciones que actualmente son fáciles de controlar y no constituyen problema y que antes eran causa de complicaciones en las toracoplastias.

La diseminación a otros segmentos del mismo pulmón o del otro lado era uno de los problemas que se presentaban en la toracoplastia, y seguramente que esto podría haber sido mejor controlado si se hubiera contado con la drogoterapia específica.

Con la experiencia adquirida al advenimiento de la drogoterapia específica en las causas de la falla de la toracoplastia, con la drogoterapia, con el mejoramiento de nuestras técnicas y con el mejoramiento de la anestesia, los autores creen que los resultados de la toracoplastia podrían haber sido mucho mejores de lo que fueron en el pasado y esta serie demuestra que el resultado fue bueno.

También estudian algunas de las objeciones habitualmente puestas a la toracoplastia.

1° Que la operación causa deformidad. En esta serie se estudió muy cuidadosamente ésto, encontrando que la escoliosis aparece en las radiografías mucho más marcada de lo que es clínicamente. Muchos de los enfermos estudiados tenían muy ligero grado de escoliosis, pero ninguno estaba incapacitado y hasta donde fueron capaces de estudiar esta deformidad no fue causa de angustia o trastorno mental. En ambos sexos la ropa ordinaria ocultaba adecuadamente a la deformidad y en lo que respecta al funcionamiento nunca fue afectado seriamente.

2° Algunos enfermos tienen tos persistente debido a fibrosis y bronquiectasia que son el resultado final de cicatrización pre y post operatoria. En la serie estudiada se encontró que aquellos enfermos que seguían teniendo tos (con esputo negativo), la fibrosis y bronquiectasia ya existía antes de la operación debido a lo largo del padecimiento, mientras que actualmente las drogas preparan al enfermo más rápidamente y no permiten la formación de estas grandes cantidades de fibrosis y bronquiectasias.

3° El tejido pulmonar enfermo persiste en el organismo después de la operación y puede no llegar a curar siendo por lo tanto una fuente de infección. Los autores desprenden de los pocos casos a los que hicieron autopsia por muerte debida a causas ajenas a la tuberculosis, encontraron que la cura por toracoplastía había provocado una curación clínica y anatomopatológica.

4° Hay reducción en las reservas respiratorias y el enfermo muere de cor pulmonale. En la serie no encontraron una reducción severa en la reserva respiratoria en todos los enfermos que tuvieron enfermedad unilateral sin complicaciones y algunos

de estos enfermos vivían 21 años después de la toracoplastía.

Los autores consideran que haciendo toracoplastía en grupos bien escogidos de enfermos darán a la larga resultados tan buenos como los obtenidos por la cirugía de resección aunque esta aún no ha demostrado los resultados de un estudio muchos años después.

Consideran que hay indicaciones formales para la toracoplastía y que es un procedimiento que no debe ser descartado.

Se basan para sus asertos en los resultados vistos desde dos puntos de vista: 1° Los resultados finales después de un estudio efectuado muchos años después de efectuar la toracoplastía y 2° las condiciones de los supervivientes en cada año del post-operatorio.

A. ALDAMA

QUIMIOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS INICIAL. Brissared, H. E., Debrí, M. R., Kaglan, A. S., Hanotean, J. y Bourean, A. Revista Brasileira de la Tuberculosis y Enfermedades Torácicas. Vol. 26 pág. 39-50, julio, 1958.

Los autores basados en la idea de que en la tuberculosis inicial, es decir la primera infección, existe no solamente un foco ganglio-pulmonar de inoculación, sino también un enjambre de lesiones tuberculosas susceptibles de ser, por su evolución tardía responsables de la mayor parte de las localizaciones posteriores de la infección tuberculosa, se hicieron las dos preguntas siguientes: 1ª Es susceptible de influenciar favorablemente, el tratamiento específico de la tuberculosis la evolución del episodio inicial, es decir, los síntomas generales y funcionales se mejoran con más regularidad y más sencillez y las imágenes radiológicas se borran

más rápidamente, y 2º Dicho tratamiento es capaz de prevenir la aparición de localizaciones posteriores de la infección tuberculosa?

Para juzgar de la influencia medicamentosa sobre la evolución inmediata de la tuberculosis inicial, recogieron dos criterios objetivos: la sedimentación globular y la imagen radiológica. La primera estudiada en un grupo testigo de 72 niños sin tratamiento, con un grupo de 76 niños tratados con P.A.S. y con dos grupos más importantes tratados con P.A.S. uno y con HAIN el otro, con iguales resultados entre sí. El resultado fue que después de 6 meses de observaciones, en los grupos tratados se obtuvo una proporción mayor de cifras normales de sedimentación globular: 39% en el grupo no tratado contra 76% con el grupo con P.A.S.

La influencia radiológica se estudió en un grupo testigo de 110 casos sin tratamiento, en otro de 110 casos con P.A.S. y en un tercero de 10 casos, también de tuberculosis primaria, tratados con HAIN-PAS. Los resultados obtenidos al cabo de un año de observación fueron:

1. Curación de la casi totalidad de las pleuresías en todos los grupos.
2. Mejoría importante de adenopatías voluminosas de 34% en los niños no tratados y 77% en los tratados.
3. Desaparición de las imágenes segmentarias en la radiología, de 43% un grupo testigo y 88% un grupo con drogoterapia.
4. Mejoría de opacidades pulmonares de extensión mayor que un segmento de 22% en el grupo no tratado, de 59% para el tratado con PAS y de 100% para el grupo con HAIN-PAS.

Para el estudio de la prevención de las complicaciones, precoces o tardías de la tuberculosis inicial, se observó la incidencia de las mismas en

un grupo de 1,062 niños sin tratamiento, de 6 a 14 años de edad.

Y otro de 600 niños con PAS solo o con HAIN-PAS, internados sucesivamente del 1º de enero de 1948 al 1º de julio de 1955 en el Preventorio Calmette y presentando todos tuberculosis primaria. En el 1er. grupo se encontraron: 44 pleuresías, 2 meningitis, 2 ósteoartritis, 1 pericarditis y 0 forma nulososa: en el grupo con drogoterapia se observó sólo un caso de pleuresía.

Los autores hacen notar que no son grupos contemporáneos, verdaderos testigos, pero sí comparables por pertenecer al mismo establecimiento, al mismo tipo de clientela, niños de 6 a 14 años, con la sola diferencia del tratamiento utilizado en uno de ellos y consideran posible la modificación tan importante del pronóstico de la tuberculosis primaria con la drogoterapia.

Enseguida los autores analizan la encuesta del Instituto Nacional de Higiene de París comparativamente con la de Noruega realizada en Oslo por N. Meyer en lo que se refiere a morbilidad, mortalidad y complicaciones de la tuberculosis primaria en relación con la edad e informan que a pesar de que en los casos tratados con medicación específica antituberculosa existía una proporción mayor de niños de menor edad y de formas severas de primera infección, la incidencia de accidentes o complicaciones es mucho menor en los niños tratados que en los no tratados y concluyen que la drogoterapia debe ser ampliada a todas las formas patentes con manifestaciones clínicas o radiológicas de la tuberculosis primaria del niño o del adolescente.

Proceso de este trabajo realizado en París y presentado en el último Congreso Brasileiro de Tuberculosis, por Brissared.

A. LOZANO.

INDICE GENERAL DEL TOMO XIX. AÑO DE 1958

NUMERO 1

	<u>Página</u>
DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. DONATO G. ALARCON EN LA INAUGURACION OFICIAL DEL RECINTO DE LA SOCIEDAD MEXICANA SOBRE TUBERCULOSIS	1
MESA REDONDA SOBRE "CRITERIO DE OPERABILIDAD EN EL CANCER PULMONAR". <i>Drs. Horacio Rubio Palacios, Ismael Cosío Villegas, Donato G. Alarcón, Alejandro Celis S., y Miguel Schulz C.</i> ...	5
OCUPACION Y TUBERCULOSIS PULMONAR. <i>Drs. Miguel Jiménez y Jaime Villalba</i>	23
EPIDEMIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS EN EL DISTRITO FEDERAL. <i>Dr. Salvador Roquet y Estadígrafo Francisco Matías Brito</i>	35
LA REHABILITACION DEL TUBERCULOSO PULMONAR. <i>Drs. Salvador Roquet Pérez, Ermilo Esquivel Medina, Raúl Garcés Otero y Lic. Gustavo Arce Cano</i>	55
RESUMENES DE REVISTAS	81
NOTICIAS	91

NUMERO 2

EDITORIAL

COMENTARIO SOBRE EL LIBRO "TEORIA Y PRACTICA DE LA RESOLUCION PULMONAR EN TUBERCULOSIS" DEL DR. JOSE RAMIREZ GAMA. <i>Dr. Ismael Cosío Villegas</i>	93
CIRUGIA EN EL CANCER PULMONAR. <i>Drs. Carlos R. Pacheco y Octavio Rivero</i>	97
PLANTEAMIENTO DE UN PROGRAMA DE VACUNACION ANTITUBERCULOSA CON B.C.G. <i>Dr. Pedro Domingo</i>	105

TUBERCULOSIS PRIMITIVA DEL LOBULO MEDIO. <i>Dres. José Fernández y Rafael Senties V.</i>	141
REACTIVACION DE LESIONES TUBERCULOSAS DESPUES DE RESECCION PULMONAR. <i>Dres. Rafael Senties V., Luis Alcalá V., Joaquín Santos y José Fernández</i>	148
CONSIDERACIONES SOBRE LAS FORMAS HEMATOGENAS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. <i>Dres. Isidro Rodríguez León, Luis Alcalá Valdés y Rafael Senties</i>	160
RESUMENES DE REVISTAS	174
NOTICIAS	181

NUMERO 3

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LOS QUISTES PULMONARES. <i>Dr. Enrique Staines</i>	187
PROGRESOS EN EL TRASPLANTE CARDIACO EXPERIMENTAL. <i>Dr. Watts R. Webb</i>	216
CONTUSION TORACICA. ESTUDIO DE 193 CASOS. <i>Dres. Carlos Pacheco, Endelio Cantú y Federico Cortez</i>	222
ESTUDIO ANALITICO DEL ASPECTO DEL TRATAMIENTO SANATORIAL DEL PLAN ACAPULCO. <i>Dres. Aradio Lozano Rocha y Jaime Villalva</i>	233
METODOLOGIA EN EL DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO. <i>Dr. Hermilo Castañeda B.</i>	241
COMENTARIO AL TRABAJO "METODOLOGIA EN EL DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO". DOCTOR HERMILO CASTAÑEDA. <i>Dr. Rafael Senties</i>	248
QUIMIOTERAPIA Y CORTICOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO. <i>Dr. Enrique Rubio Posselt</i>	254
QUIMIOTERAPIA Y CORTICOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO. <i>Dr. Fernando Katz A.</i>	268
RESUMENES DE REVISTAS	277
NOTICIAS	292

NUMERO 4

CARCINOMA BRONQUIOLAR. COMUNICACION DE UN CASO CON LARGA EVOLUCION COMPROBADA RADIOLOGICAMENTE. <i>Dr. Miguel Cosío Pascal</i>	299
--	-----

VALORACION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS POR DIVERSOS METODOS DE TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN EL MEDIO ESTUDIANTIL UNIVERSITARIO. <i>Dr. José Kuthy Porter</i>	309
RESECCION PULMONAR EN TUBERCULOSIS. <i>Dres. Rafael Senties, Luis Alcalá V. e Isidro Rodríguez L.</i>	321
EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE LACTANTES CON BRONCONEUMONIA. <i>Dres. Joaquín Loredó Hill y Servando Aldama</i>	330
EL PROBLEMA DE LA TUBERCULOSIS EN LA INDIA. <i>Dr. R. Viswanathan</i>	336
PROBLEMAS DE LA CIRUGIA AORTICA. <i>Dres. Michael E. De Bakey y Bernardo Castro Villagrana</i>	339
RESUMENES DE REVISTAS	353
NOTICIAS	375

NUMERO 5

REPORTE DE ALGUNAS MALFORMACIONES BRONCOPLEUROPULMONARES Y MEDIASTINALES. <i>Dres. Fernando Rébora Gutiérrez y Ma. Luisa Díaz Gómez</i>	381
ESTUDIOS INMUNOLOGICOS DE VACUNA B.C.G. DESECADA. <i>Dr. Alberto P. León y Q.B.P. Arturo Hernández Ch.</i>	403
ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA REHABILITACION DEL TUBERCULOSO EN PAISES DE OCCIDENTE Y SUS POSIBILIDADES EN MEXICO. <i>Dres. Ma. Teresa Sabás y Salvador Roquet Pérez</i> ..	416
UNA CLASIFICACION DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR PARA LA EVALUACION DE LA QUIMIOTERAPIA. <i>Comité de Quimioterapia para la Tuberculosis del Ministerio de Educación del Japón.</i>	421
EL PROGRESO DE LA SILICOSIS DESPUES DE QUE EL PACIENTE RENUNCIA O CAMBIA DE EMPLEO. <i>Dr. Shuei Nozaki</i>	425
NECROSIS POSTPARTUM DE LA HIPOFISIS, ASOCIADA A TUBERCULOSIS DEL PULMON (Caso Clínico-Patológico). <i>Dres. Fernando Rébora G., Miguel Schulz C. y Javier García Z.</i>	430
RESUMENES DE REVISTAS	439

NUMERO 6

LA ASOCIACION NACIONAL ANTITUBERCULOSA DE LOS ESTADOS UNIDOS Y SU DIVISION DE REHABILITACION. <i>Dr. Ralph Sussman</i>	455
--	-----

EL V CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX. <i>Dr. Donato G. Alarcón</i>	460
LAS PREMISAS ACEPTADAS EN TUBERCULOSIS. PANORAMA GENERAL Y ACTUAL. <i>Dr. Ismael Cosío Villegas</i>	480
POSICION ACTUAL DE LA CIRUGIA DE TORAX EN LA LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS. <i>Dr. Donato G. Alarcón</i>	490
EFRACCIONES TRAUMATICAS DE LAS GRANDES VIAS AEREAS (Laringe, tráquea y bronquios). <i>Dr. Pedro Alegría Garza</i>	498
COR PULMONALE CRONICO EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR. <i>Dres. Ignacio Aello Parodi y Ruz Pérez Tamayo</i>	516
RESUMENES DE REVISTAS	534
INDICE GENERAL DEL TOMO XIX. AÑO DE 1958	539

**Revista Mexicana de Tuberculosis
y Aparato Respiratorio**

EDITADA POR

Editora de Especialidades, S. de R. L.

Radio 7, México 2, D. F. Tel. 12-02-96



Toda correspondencia en relación con el material técnico de esta Revista se remitirá al Dr. Manuel de la Lata, Director de la misma, Av. Oaxaca 23, 2º piso, Apdo. Postal 7267, México 7, D. F.