

INDICE DEL TOMO XX (1959)

HOSPITAL PARA ENFERMEDADES
PULMONARES DE
"HUIPULCO"
BIBLIOTECA

No. 1.- ENERO - FEBRERO

EDITORIAL.- UTILIDAD DE CREAR EL CONSEJO NACIONAL DE CA- TASTRO	1
BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS, CRITERIO CLÍNICO Y RESULTA- DOS DE LA OPERACIÓN DE BECK PARA EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CORONARIA <i>Dr. Lorenzo Olsh F.</i>	5
REPORTE DE UN CASO DE MIASIS TRAQUEOBRONQUIAL <i>Dr. Victor Manuel Betancourt</i>	20
REPORTE DE UN CASO DE RESECCIÓN DE ANEURISMA DE AORTA ASCENDENTE <i>Dr. Octavio Olvera</i>	25
CORRELACIÓN CLÍNICO-QUIRÚRGICA EN RESECCIÓN <i>Dr. Antonio Téllez Herrera</i>	31
RELACIÓN DE LA LESIÓN ANATOMOPATOLÓGICA CON EL CUADRO CLÍNICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR PRODUCTIVA <i>Dr. Jorge Gage Barragán</i>	37
PULMÓN DESTRUÍDO <i>Dres. Horacio Rubio Palacios, Mario H. Rivera, Carlota Guzmán y Enrique Salinas</i>	57
COMENTARIOS AL ARTÍCULO "PULMÓN DESTRUÍDO" <i>Dres. Fernando Rébora y Javier Oñate</i>	95
RESÚMENES DE REVISTAS	101

No. 2.- MARZO - ABRIL

IMAGEN RADIOGRÁFICA DEL PULMÓN EN LA ESTENOSIS MITRAL ACENTUADA, CORRELACIÓN CLÍNICA, HEMODINÁMICA Y QUIRÚR- GICA <i>Dres. Francisco Galland, Susano Aranda, Salvador Aceves, Narno Dorbecker</i>	101
COMENTARIO AL TRABAJO DE LOS SEÑORES DOCTORES FRANCISCO GALLAND, SUSANO ARANDA, SALVADOR ACEVES Y NARNO DOR- BECKER TITULADO "IMAGEN RADIOGRÁFICA DEL PULMÓN EN LA ESTENOSIS MITRAL ACENTUADA" <i>Dr. Ismael Cosío Villegas</i>	120

MODIFICACIONES TOPOGRÁFICAS DE LOS SEGMENTOS PULMONARES EN LA TUBERCULOSIS <i>Dres. Miguel Jiménez, Frumencio Medina. Pasante: Jaime Pérez Aguilar</i>	123
RESULTADOS DE LA ENCUESTA TUBERCULINO-RADIOGRÁFICA EN EL MEDIO ESTUDIANTIL UNIVERSITARIO DE MÉXICO <i>Dres. José Kuthy Porter, Héctor Bolaños. Pasante: Herón Minero Hernández</i>	139
COMENTARIO AL TRABAJO SOBRE "LOS RESULTADOS DE LA ENCUES- TA TUBERCULINO-RADIOGRÁFICA, EN EL MEDIO ESTUDIANTIL UNIVERSITARIO DE MÉXICO" <i>Dr. Antonio Jiménez Galán</i>	154
ESTADÍSTICAS NECESARIAS PARA UN PROGRAMA DE CONTROL DE TUBERCULOSIS <i>Carlos Pacheco Múgica, César Aburto Galván</i>	166
ORGANIZACIÓN DE LA UNIDAD DE PATOLOGÍA Y CIRUGÍA EXPERI- MENTAL DEL SANATORIO DE HUIPULCO <i>Dr. Aradio Lozano Nocha</i>	180
CURSO DE ADIESTRAMIENTO EN TUBERCULOSIS PARA ENFERMERAS Y TRABAJADORAS SOCIALES.....	198
NOTAS BIBLIOGRÁFICAS.....	206

No. 3.- MAYO - JUNIO

REPORTE QUE RINDE UN COMITÉ "AD-HOC" SOBRE B. C. G., AL CIRUJANO GENERAL DEL DEPARTAMENTO DE SALUD PUBLICA DE LOS ESTADOS UNIDOS	213
COMENTARIOS AL REPORTE DEL COMITÉ "AD-HOC" SOBRE B. C. G. AL CIRUJANO GENERAL DEL SERVICIO DE SALUD PÚBLICA DE LOS ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA, <i>Dr. Alberto P. León. Dr. Gaspar Anclra Villarreal y Dr. Donato G. Alarcón</i>	219
INVESTIGACIÓN CLÍNICA REALIZADA POR EL CONSEJO DE INVESTIGA- CIÓN MÉDICA DE INGLATERRA SOBRE B. C. G. Y LA VACUNA VOLE BACILUS	230
EL SERVICIO CENTRAL DE NEUMONOLOGÍA, <i>Dr. Ratael Sentles V.</i>	233
✓ TRAUMA CARDIACO, <i>Dres. A. Celis. E. Góngora, F. Chapa. D. Mijangos</i>	252
COMENTARIO AL TRABAJO "TRAUMA CARDIACO". PRESENTADO POR LOS DRES. ALEJANDRO CELIS, E. GÓNGORA, F. CHAPA Y D. MIJAN- GOS EN LA SOCIEDAD MÉDICA DEL HOSPITAL "DR. RUBÉN LEÑERO" <i>Dr. Juan José Pérez Alvarez</i>	264
COMENTARIO AL TRABAJO "TRAUMA CARDIACO" <i>Dr. Enrique Stalnes</i>	267

HERIDAS TORACO - ABDOMINALES. <i>Dr. Méntor Tijerina de la Garza, Dr. Gonzalo Caballero M., Dr. Rafael Olmos Morton</i>	270
POSICION ACTUAL DEL HOSPITAL ANTITUBERCULOSO. <i>Dr. J. Ramírez Gama</i>	278
"TRATAMIENTO MÉDICO QUIRÚRGICO DEL MAL DE POTT EN EL NIÑO". <i>Dres. Luis Berlanga Berúmen, Agustín Chardi C. y Maximiliano Salas</i>	286
INSTRUCTIVO PARA LA PRÁCTICA DE LA TUBERCULINO-REACCIÓN, LA APLICACIÓN DE LA VACUNA B. C. G. Y LA INDICACIÓN DE LA PROFILAXIS ANTITUBERCULOSA, EN LOS SERVICIOS DE NEU- MONOLOGÍA DE LOS CENTROS DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL	300
RESÚMENES DE REVISTAS	308
 No. 4.- JULIO - AGOSTO	
IN MEMORIAM <i>Dr. Enrique Stalnes</i>	313
NUEVOS PLANES DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS, <i>Dr. Donato G. Alarcón</i>	315
LA IMPORTANCIA DEL TRABAJO SOCIAL EN LOS PROGRAMAS DE SALUD PÚBLICA, <i>Carmen Garduño Valdéz</i>	322
MORTALIDAD POST-RESECCIÓN PULMONAR EN TUBERCULOSIS, <i>Dres. J. García Cepeda, M. Schulz Contreras, S. Conde Mata y J. Ciprés Járome</i>	327
EL EDEMA AGUDO DEL PULMÓN COMO COMPLICACIÓN DE TORACOPLASTIAS Y PLEURONEUMONECTOMÍAS. — INFORME PRELIMINAR, <i>Dres. H. Valerín D. y S. Conde M.</i>	337
HEMOPTISIS FATAL. CORRELACIÓN CLÍNICO PATOLÓGICA DE 13 CASOS, <i>Dres. Ramírez González, Javier García Zepeda y Miguel Schulz Contreras</i>	342
MESA REDONDA. SOBREVIVENCIA EN CÁNCER PULMONAR, <i>Dres. Alejandro Cells, [Coordinador] Oscar Auerbarh, Donato G. Alarcón, Olivier Monod, E. C. Hammond y José Ramírez Gama</i>	360
MESA REDONDA. OBSERVACIONES A LARGO PLAZO Y CRITERIO DE OPERABILIDAD DE FOCOS TUBERCULOSOS RESIDUALES, <i>Dres. Ismael Costo Villegas, [Coordinador] John D. Steele, Miguel Schulz, Boris Kreis, Olivier Monod, José Manuel Ortega y Carlos Pacheco</i>	373
RESECCIÓN PULMONAR EN NIÑOS. <i>Dres. Carlos H. Pacheco, Francisco León Díaz y Juan Luis González Cerna</i>	384

RESÚMENES DE REVISTAS	397
-----------------------------	-----

No. 5.- SEPTIEMBRE - OCTUBRE

EMERGENCIAS EN PROCESOS PLEUROPULMONARES <i>Dr. José Ramírez Gama.</i>	405
--	-----

COMENTARIO AL TRABAJO "EMERGENCIAS EN PROCESOS PLEURO-PULMONARES" <i>Dr. Manuel de la Llata</i>	426
---	-----

ENSAYO DE INMUNIZACIÓN CONTRA LA TUBERCULOSIS EXPERIMENTAL CON "ANTÍGENOS SINTÉTICOS" <i>Dres. Alberto P. León y Martha Gil</i>	436
---	-----

LA BRONCOGRAFÍA EN EL SERVICIO CENTRAL DE NEUMOLOGÍA <i>Dres. Carlos Benítez y Javier Castillo Nava</i>	439
---	-----

CRIPCOCOSIS <i>Dres. Fernando Rébora, Manuel Martínez Báez y María Luisa Díaz Gómez</i> ...	453
---	-----

CRIPCOCOSIS.- COMENTARIOS AL TRABAJO PRESENTADO POR LOS DRES. RÉBORA Y COLABORADORES <i>Dr. A. González Ochoa</i>	462
---	-----

EDEMA PULMONAR AGUDO.- CORRELACIÓN CLÍNICO RADIOLÓGICA <i>Dres. Francisco Galland, Bernardo Serviansky, David Bialostozky, Salvador Areves, Karno Dorbecker</i>	467
---	-----

COMENTARIO AL TRABAJO TITULADO "EDEMA PULMONAR AGUDO. CORRELACIÓN CLÍNICO RADIOLÓGICA. ESTUDIO DE 10 CASOS COMPROBADOS EN LA NECROPSIA" <i>Dr. Ismael Casín Villagas</i>	480
--	-----

RESÚMENES DE REVISTAS	484
-----------------------------	-----

No. 6.- NOVIEMBRE - DICIEMBRE

MICOSIS PULMONARES (PRESENTACIÓN DE OCHO CASOS) <i>Dr. Javier Castillo Nava</i>	493
---	-----

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. JAVIER CASTILLO NAVA TITULADO: MICOSIS PULMONARES <i>Dr. Fernando Rébora</i>	523
--	-----

SARCOMA OSTEOGÉNICO DE COSTILLA.- COMUNICACIÓN DE UN CASO <i>Dres. Julio Ciprés Járome y Alberto Aranda Rosell</i>	527
--	-----

CIRUGÍA EN EL TRAUMATIZADO DE TÓRAX <i>Dres. Carlos H. Pacheco y Santiago Rodríguez</i>	536
---	-----

FIBROGÉNESIS PARIETAL EN EL TRATAMIENTO DE LA FÍSTULA BRONQUIAL <i>Dr. Victor Manuel Betancourt</i>	544
---	-----

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XX

ENERO-FEBRERO, 1959

NUM. 1

CONTENIDO

	<i>Página</i>
EDITORIAL.—UTILIDAD DE CREAR EL CONSEJO NACIONAL DE CATASTRO	1
BASES ANATOMICAS Y FISIOLÓGICAS, CRITERIO CLÍNICO Y RESULTADOS DE LA OPERACION DE BECK PARA EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CORONARIA.— <i>Dr. Lorenzo Rish F.</i>	5
REPORTE DE UN CASO DE MIASIS TRAQUEOBRONQUIAL.— <i>Dr. Victor Manuel Betancourt</i>	20
REPORTE DE UN CASO DE RESECCION DE ANEURISMA DE AORTA ASCENDENTE.— <i>Dr. Octavio Rivero</i>	25
CORRELACION CLÍNICO-QUIRÚRGICA EN RESECCION.— <i>Dr. Antonio Téllez Herrera</i>	31
RELACION DE LA LESION ANATOMOPATOLÓGICA CON EL CUADRO CLÍNICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR PRODUCTIVA.— <i>Dr. Jorge Gage Barragán</i>	37
PULMON DESTRUIDO.— <i>Dres. Horacio Rubio Palacios, Mario H. Rivera, Carlota Guzmán y Enrique Staines</i>	57
COMENTARIOS AL ARTICULO "PULMON DESTRUIDO".— <i>Dres. Fernando Rébora y Javier Oñate</i>	95
RESUMENES DE REVISTAS	101

Eficaz para el tratamiento
de la tuberculosis



Isonidrin

Quimioterapia oral antituberculosa

vs B.K.

Frasco de 50 tabletas de 0.05 g.
Frasco de 50 tabletas de 0.10 g.
Frasco de 500 tabletas de 0.05 g.
Frasco de 500 tabletas de 0.10 g.

Isonicotinil-
hidrazina.....0.05 g.
Excipiente,
c. b. p.....0.30 g.

Muestras y literatura a solicitud del H. Cuerpo Médico.

LABORATORIOS OFIMEX, S. A.

Calz. Ing. M. A. Quevedo No. 531

México 21, D. F.

Reg. No. 39432, S.S.A.

Prop No. A B-6378/58

L I T E R A T U R A E X C L U S I V A P A R A M E D I C O S

**UN DERIVADO ORIGINAL DE LA ISONIAZIDA
CON MINIMA TOXICIDAD**

ERBAZID

Erba

- POSEE ALTA ACTIVIDAD ANTITUBERCULOSA.
- ES MENOS TOXICA QUE LA ISONICOTINHIDRAZIDA.
- DETERMINA NIVELES HEMATICOS CONSTANTES Y PROLONGADOS.
- NO DA FENOMENOS DE INTOLERANCIA.
- PERMITE ADMINISTRAR DOSIS ELEVADAS, DISMINUYENDO EN TAL FORMA EL PELIGRO DE HIDRAZIDA-RESISTENCIA.

PRESENTACION:

- FRASCOS CON 50 Y 1000 COMPRIMIDOS DE 0.100 G.
- FRASCOS CON 50 Y 1000 COMPRIMIDOS DE 0.200 G.

CARLO ERBA DE MEXICO, S.A.

M. A. DE QUEVEDO 555

MEXICO 21, D. F.

REG. No. 41323 S.S.A.

PROP. No. A-3473/54 S.S.A.

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. Guillermo Solórzano Gutiérrez

Director

Dr. Salvador Zerón

Dr. Raúl Alcántara

Secretarios

Dr. Jorge Garza

Dr. Miguel Cosío Pascal

Dr. Sotero Valdez

Resúmenes en Inglés: Dr. Fernando Quijano Pitman

Resúmenes en Francés: Dr. Alberto Monnier Millotte

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Donato G. Alarcón. — Dr. Alejandro Celis. — Dr. Ismael Cosío Villegas. — Dr. Rodolfo Gil. — Dr. Elihú Gutiérrez. — Dr. Aradio Lozano Rocha. — Dr. Gastón S. Madrid. — Dr. Fernando Quijano Pitman. — Dr. Enrique Staines. — Dr. Alfonso Topete. — Dr. Joaquín del Valle. — Dr. Manuel de la Llata.

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

UTILIDAD DE CREAR EL CONSEJO NACIONAL DE CATASTRO TORACICO

En la ciudad de México y en los distintos Estados de la República, con buen juicio, se han iniciado desde hace varios años investigaciones fotofluorográficas con la evidente intención de descubrir en fase incipiente, pre-clínica, los padecimientos que por este proceder puedan ser detectados.

Es innecesario señalar las ventajas de las distintas técnicas de encuesta radiográfica, ampliamente experimentadas y pilar primordial en las campañas de países con organización sanitaria avanzada, considerando que ningún programa puede excluir esta técnica, dentro de sus actividades rutinarias, ya que permite conocer y cuantificar capítulos tan importantes como el de tuberculosis pulmonar, padecimientos cardiovasculares, cáncer, anomalías congénitas y otra patología torácica no tuberculosa. Sin embargo la simple impresión radiográfica, no constituye, como equivocadamente se ha creído, toda la investigación, ello puede y debe entenderse como el paso inicial de una cadena que incluye:

- 1º—Toma de minografías.*
- 2º—Selección y clasificación de ellas.*
- 3º—Canalización a los diferentes Servicios diagnósticos de los anormales.*
- 4º—Diagnóstico de certeza en ellos.*
- 5º—Notificación del diagnóstico elaborado.*
- 6º—Centralización de datos en un archivo.*
- 7º—Aprovechamiento de ellos.*

En nuestro país se ha hecho en forma exigua, el primer capítulo, es decir, la toma de minografías, pero la sistematización subsecuente del manejo de los casos anormales, deja mucho que desear, porque se carece de una buena red de centros diagnósticos para esas anomalías; porque las secuelas diagnósticas no se llevan ordenadamente, en ocasiones por carecer de los elementos materiales y en otras dificultades y obstáculos empiezan a surgir en el diagnóstico que deberá ser oportuno, ellos se incrementan por la falta de certificación y notificación del diagnóstico elaborado. Basta ejemplificar lo que hacemos y lo que desarrollan otros países, para comprender que además de la organización de estos Servicios, se requiere una intensificación extraordinaria.

La oficina de Tarjetas Sanitarias de Salud efectúa 178,000 radiofotografías anuales, contando con cuatro equipos; la Campaña Nacional contra la Tuberculosis ha tomado 388,245 en el período comprendido de 1954 a 1958, siendo las Instituciones que ofrecen mayores cifras, ya que el I. M. S. S., y el Instituto Nacional de Neumología lo hacen en mucho menor proporción; estos datos comparados con los que a continuación se expresan, dan idea de la falta de desenvolvimiento en esta técnica.

Japón cuenta con 783 unidades de catastro y en los dos últimos años efectuó 59 millones de radiofotografías; Alemania con 60 unidades, 20 millones en los años comprendidos entre 1947-1957; Italia 10 millones; Polonia con 85 unidades, 35 fijas y 50 móviles, 9.362,600; Inglaterra con 210 unidades, 120 fijas y 90 móviles, 4 millones durante el solo año de 1955.

Entre nosotros de poco ha valido la estimación cuantitativa de varios miles de radiografías obtenidas, si en un gran porcentaje se desconoció el diagnóstico final y mayormente la administración sanitaria que del caso se hizo. Debe estimarse además, que si ello hubiera sido llevado correctamente, la centralización de dichos datos y su aprovechamiento con fines de planeación y programación no han sido llevados sino en muy contadas ocasiones. Únicamente la Campaña Nacional contra la Tuberculosis ha podido aprovechar la información obtenida de sus catastros efectuados, con fines de planeación.

En nuestra ciudad existen distintas organizaciones que hacen labores de catastro torácico como son: Oficina Sanitaria de Tarjetas de Salud, Centros de Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social, Instituto Nacional de Neumología, Dirección General de Servicios Médicos de la Secretaría de Educación Pública, Petróleos

Mexicanos, naturalmente la Campaña Nacional contra la Tuberculosis y otras, todas ellas actúan independientemente surgiendo en ocasiones duplicación de servicios, pero fundamentalmente entorpeciendo la programación razonable y lógica de todo un programa armónico y coherente, producto del estudio detallado de los datos que podrán ofrecer a través de una depuración sistematizada.

Parece lógico en consecuencia que todas estas actividades, estén sujetas a una planeación, programación, desarrollo y evaluación, por un organismo que controle, supervise y obtenga la información necesaria de cada una de las partes interesadas y ella lógicamente deberá ser afiliada al Comité Nacional y a la Campaña Nacional contra la Tuberculosis, cuyo archivo central, acumulará la información y ofrecerá datos necesarios para evaluaciones parciales y la final.

La coordinación entre las unidades de catastro, los centros diagnósticos incluyendo como tales a los consultorios privados de médicos especializados, servicios de neumología, consulta externa de hospitales especializados, deberán operar en estrecha inter-relación con objeto de efectuar un control permanente sobre los casos anormales.

El aprovechamiento de los datos, la permanente actualización de ellos mediante información periódica y veraz de los distintos servicios, formarán un archivo central dinámico, que debe controlar todos los casos de tuberculosis existentes y tendrá una visión perfecta del movimiento epidemiológico ajustando programas, intensificando labores, apoyando la parte débil de ellos y tratando de obtener el mayor beneficio de la aplicación de sus servicios.

Se podrán obtener los siguientes objetivos:

a).—Manejo sistematizado de los pacientes portadores de neumopatías.

b).—Evaluación de técnicas y procedimientos de trabajo.

c).—Iniciar la planificación del Archivo Central y registro de datos.

d).—Formar una experiencia nacional que permita dictar normas de trabajo, basadas en estadísticas amplias y veraces.

e).—Ayudar en esta forma a la definición integral del problema de la tuberculosis.

f).—Cumplir el capítulo de adiestramiento y actualización.

El Consejo Nacional de Catastro Torácico, deberá estar presidido por el C. Secretario de Salubridad y Asistencia, como Vicepresidente el Jefe de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis

y tendrán cabida los representantes de las Instituciones que ejercen funciones de Catastro Torácico, en esta forma todos los programas serán conocidos, su desarrollo sería fácil sin duplicidad de servicios, los resultados obtenidos oportunamente y las técnicas y procedimientos uniformes, obtendrán datos evaluables que normarán los distintos aspectos de las Campañas Sanitarias.

La necesidad de todas estas labores capaces de informar sobre el gran número de padecimientos inaparentes como paso inicial, se explica por sí sola al referirse a la tuberculosis, por el interés de descubrir y controlar los casos en forma temprana, ya que el máximo rendimiento, la mejor economía de una lucha antituberculosa, se consigue en proporción directa a la eficacia de los servicios encaminados a la captación oportuna de los enfermos, su vigilancia y la de las personas sanas, al menos en este último aspecto, de quienes se encuentran en mayores posibilidades de enfermar.

Desde 1888 comentando el descubrimiento por Koch del bacilo tuberculoso, se decía: "No existe razón teórica alguna, para que una enfermedad puramente contagiosa como la tuberculosis, no pueda ser eliminada".

A pesar de los años transcurridos cabe pensar en la erradicación de la tuberculosis porque concurren las circunstancias siguientes:

a).—Es importante tanto desde el punto de vista de la economía como de la salud pública.

b).—Se le puede descubrir e identificar fácilmente.

c).—Responde a los métodos de control conocidos.

d).—Existen medios adecuados de prevenir la diseminación.

La intervención de todos los sectores interesados en un esfuerzo común, la colaboración inteligente de la sociedad ilustrada por un largo esfuerzo de propaganda especializada, y el decidido apoyo económico al programa antituberculoso rendirán objetivos no alcanzados todavía, lo principal en salud pública no es guardar ni atesorar capital por si mañana llega a saltar, sino gastar inteligente y útilmente el dinero para preservar la salud, o sea, para hacer la más grande y la más amplia obra social que permita realizar.

Reconocemos la debilidad del esfuerzo realizado y la inmensa amplitud de esta tarea común, por lo que consideramos que en la futura orientación de la lucha, todos los elementos citados deberán aportar su decidido apoyo, cooperación activa y entusiasmo desbordante, en esta Cruzada Antituberculosa, la más bella y la más conmovedora.

R. Senties

BASES ANATOMICAS Y FISIOLÓGICAS, CRITERIO CLÍNICO Y RESULTADOS DE LA OPERACION DE BECK PARA EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CORONARIA

DR. LORENZO RISH F.

Es indispensable, para que exista el progreso, que las hechos comprobados sean aceptados, aun cuando vayan en contra o no se ajusten a las ideas preconcebidas, que por estar establecidas por muchos años, es difícil cambiarlas.

La insuficiencia coronaria por aterosclerosis de las arterias del corazón, es sin duda alguna, el padecimiento más común, productor de la mortalidad más alta, afectando a personas de ambos sexos, en las épocas productivas de la vida, cuando son el sostén moral y económico de un enorme número de familias.

No existe problema médico de tal magnitud al cual se le hayan buscado con tanto ahinco soluciones. Por años y años la etiología precisa de la aterosclerosis coronaria ha conservado su misterio, y en el afán innato del hombre de aclarar las incógnitas y aumentar su longevidad, se han hecho estudios intensos, experimentación extraordinaria, se han emitido numerosas teorías y se han empleado diversos tratamientos tanto médicos como quirúrgicos que no han resuelto el problema en su totalidad.

En este trabajo, se mencionan someramente las experiencias de un grupo científico que se ha preocupado por este problema y que ha trabajado intensamente desde hace ya más de 25 años, fundando bases fisiológicas y criterio clínico, derivados de la experimentación en el laboratorio y del extenso contacto con pacientes. Los resultados a que ha llegado este grupo, dirigido por el Dr. Claude S. Beck, de los Hospitales Universitarios de Cleveland, se mencionan en de-

talle. La idea final es que en la actualidad, el mejor tratamiento de que se dispone para atacar a la insuficiencia coronaria es el quirúrgico. Esta afirmación se basa en la solidez y seriedad de la investigación en más de 6,000 operaciones en perros, manejando al corazón y sus coronarias directamente, y en más de 500 pacientes intervenidos, así como en las estadísticas conocidas.

Cuando una arteria coronaria está ocluida total o parcialmente, la suerte del paciente depende de la cantidad de sangre que le llega al músculo isquémico distal a la oclusión o estenosis. Este conocimiento es fundamental.

Es un hecho común ampliamente conocido por los patólogos, el que individuos de edad avanzada que fallecen por diversas causas, al llegar a la autopsia, presentan una o más de sus coronarias y/o de sus ramas principales, ocluidas total o parcialmente y que sin embargo, nunca presentaron síntomas de isquemia o infarto en vida. En estos casos, siempre existe una red anastomótica intercoronaria, que es el producto del estímulo producido por la oclusión lenta y progresiva por ateromas de los vasos coronarios.

En oposición a estos casos, son la minoría, se tiene el enorme grupo de individuos que sufren una oclusión coronaria aguda y fallecen por no tener esa red anastomótica intercoronaria por la cual pueda desviarse la sangre oxigenada y llegar a las zonas de isquemia evitando que el mecanismo de conducción intracardiaca se rompa.

Estudios extensos de Zoll, Schelessinger y otros, muestran que solamente un 9% de individuos normales posee anastomosis intercoronarias que son suficientes para protegerlos en caso de oclusión. El 91% restante deben formarlas cuando sufren la oclusión, si es que liegan a sobrevivir a ella.

En cadáveres de individuos que presentan oclusión coronaria hasta de un 75%, se encontraron anastomosis intercoronarias en igual proporción que en los individuos normales (9%). Cuando el grado de oclusión coronaria se encuentra entre el 75% y 100%, el porcentaje de corazones con comunicaciones intercoronarias sube al 58%, y cuando la oclusión es total (100%) y sobreviene en forma aguda y el paciente no fallece, se encuentran intercoronarias en el 89% de estos casos. Cuando la obstrucción es total pero se ha establecido muy lentamente, las anastomosis se encuentran presentes siempre (Fig. 1). De lo anterior se desprende que en presencia de una oclusión coronaria, la naturaleza trata de llevar sangre a la zona isquémica, haciéndolo sin embargo, muy lenta y deficientemente.

GRADO DE OCLUSION ARTERIAL CORONARIA

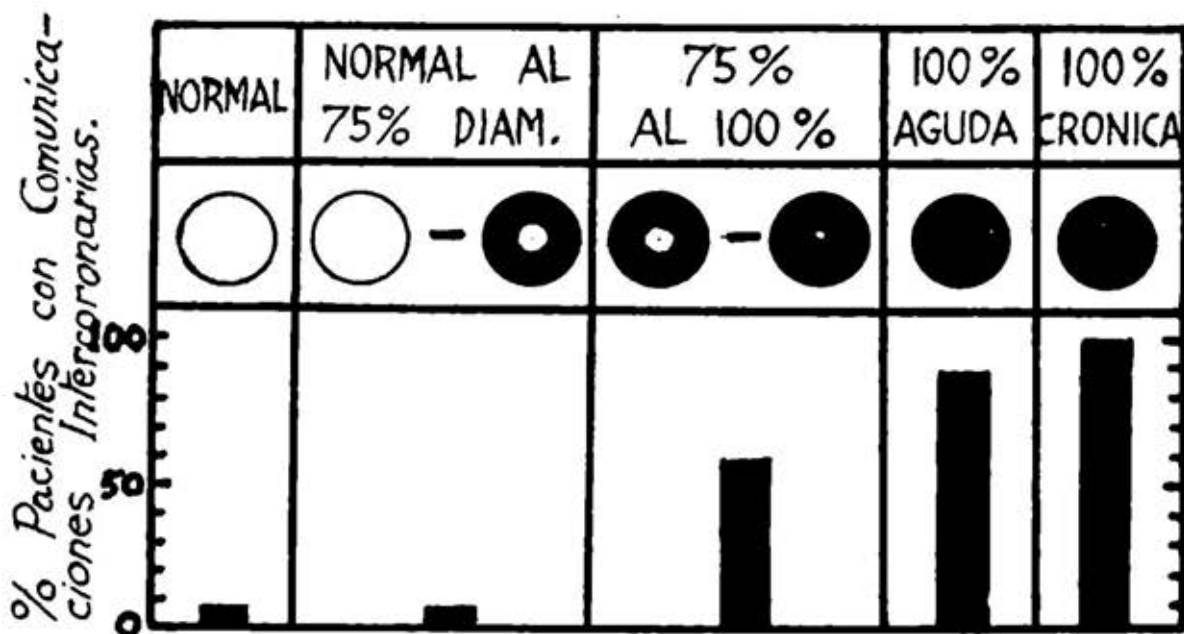


Fig. 1.—Incidencia de comunicaciones arteriales intercoronarias en el corazón humano normal y en corazones mostrando diferentes grados de oclusión coronaria, según estudios de Zoll, Wessler y Schlesinger. (Jour. Am. Geriatrics Society).

En un estudio de Yater de 950 muertes por insuficiencia coronaria, encontró que solamente un 10% de ellas, presentaban daño miocárdico severo e insuficiencia cardíaca, mientras que el 33% presentaba patología coronaria ligera sin infartos y el 57% restante sí presentaba infartos. Es decir, el 99% murieron súbitamente debido a un trastorno o pérdida del mecanismo cardíaco normal, aun cuando las autopsias practicadas mostraron que tenían todavía excelente miocardio para poder seguir funcionando.

No existe por lo tanto, relación alguna entre el grado de oclusión coronaria y las manifestaciones clínicas y las consecuencias del padecimiento. Se ha demostrado así mismo que la oclusión completa de una arteria coronaria no trae de necesidad, como resultado, infarto del miocardio. Este puede presentarse aun sin existir oclusión completa. Por otra parte, es completamente falso afirmar a un paciente que tiene "un infarto chiquito" y de poco peligro. Como se expone más adelante, es tan peligroso para la vida un infarto pequeño y aún una zona de isquemia, como lo es un infarto grande.

Las afirmaciones anteriores han sido perfectamente demostradas en estudios experimentales en perros en el laboratorio de Cirugía

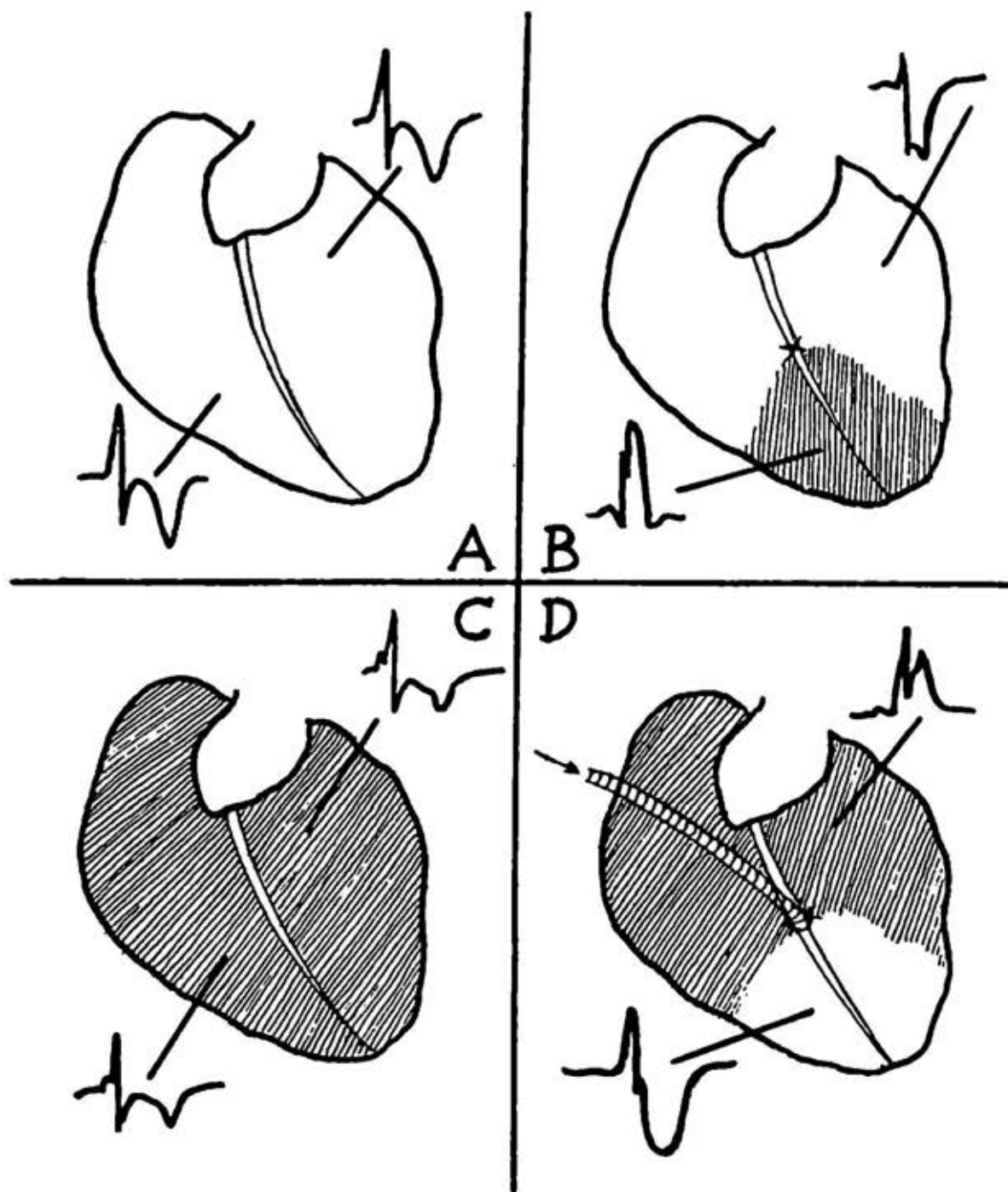
Experimental del Dr. Beck en Cleveland, bajo el título de "inestabilidad eléctrica del corazón" (Fig. 2).

Un corazón uniformemente oxigenado es eléctricamente estable y un trazo electrocardiográfico tomado de varios puntos de su superficie es igual (A). El corazón uniformemente anóxico es también eléctricamente estable e igualmente los trazos electrocardiográficos tomados de distintas zonas de su superficie son iguales entre sí (C). Si en un corazón uniformemente oxigenado se produce una zona de isquemia, ligando una coronaria o sus ramas, se genera una diferencia de potencial eléctrico, como lo muestran los trazos electrocardiográficos obtenidos de la superficie (B); el resultado, la mayoría de las veces es la muerte por fibrilación ventricular. La contraprueba consiste en canular una de las coronarias de un perro e inyectar por esta vía sangre oxigenada a un corazón que se ha hecho uniformemente anóxico por asfixia (D). El resultado es el mismo; la diferencia de oxigenación entre dos áreas contiguas produce una diferencia de potencial eléctrico que interfiere con el mecanismo normal del corazón, llevando a éste a la fibrilación ventricular y a la muerte (Fig. 2) Usando las propias palabras del Dr. Beck, "el corazón se electrocuta a sí mismo".

Las conclusiones derivadas de los experimentos mencionados es que mientras no sea posible prevenir o curar la arteroesclerosis coronaria, cualquier medio que permita la formación de comunicaciones intercoronarias rápida y eficientemente, distribuyendo uniformemente la sangre que le llega al miocardio, evitando así la formación de áreas con diferencia de potenciales eléctricos marcados, debe ser aceptado y usado. Es la única forma de proteger al corazón. Esto es exactamente lo que produce la operación de Beck. Se vuelve a insistir en que lo importante no es traer nueva sangre al miocardio, que siempre se resiste a ser ayudado en esta forma; lo importante es distribuir mejor la sangre que le llega.

Hasta la fecha no existe la comprobación clara ni evidencia alguna de que se logre lo mismo por medios médicos; mientras que sí existe la comprobación experimental de que es posible proteger al corazón por medios quirúrgicos. Hasta la fecha, un gran número de pacientes ha sido beneficiados de estos conocimientos.

Para poder apreciar totalmente los verdaderos resultados y beneficios de la operación de Beck, nuevamente debemos aceptar ciertos hechos básicos fundamentales: la intervención no hace desaparecer las cicatrices miocárdicas pre-existentes y no puede alterar la



MIOCARDIO "ROJO" OXIGENADO

MIOCARDIO "AZUL" NO OXIGENADO

Fig. 2.—Estabilidad e inestabilidad eléctrica del corazón, (Beck). A. Corazón uniformemente oxigenado; B. Mismo corazón con una coronaria ligada; C. Corazón uniformemente cianótico, no oxigenado; D. Mismo corazón con la coronaria canulada y perfusión de sangre oxigenada. A y C son eléctricamente estables, los trazos electrocardiográficos son los mismos. B. y D son eléctricamente inestables por estar en contacto áreas oxigenadas (rojas) y áreas no oxigenadas o pobremente oxigenadas (azules). Esta diferencia de oxigenación produce la formación de corrientes eléctricas que pueden hacer fibrilar al corazón.

progresión de los procesos coronarios oclusivos. No puede garantizar que eventualmente el paciente no vaya a morir de su padecimiento.

Estudios experimentales muestran que protege al corazón, muy extensamente, y así, reduce la mortalidad en perros al ligar la coronaria anterior descendente, de un 70% en perros normales, a un 26.6% en los operados. Es decir, la mortalidad en los perros intervenidos desciende en 43.4%. Además, los infartos encontrados en aquellos que sobreviven a la ligadura, son del 60% al 70% mayores en los perros control que en los operados (de un mes a dos años antes).

Otro hecho que demuestra la valía de esta intervención, es la medida de los flujos retrógrados de Mautz-Gregg, en los cuales la coronaria circunfleja se liga en su origen y se canula su cabo distal, midiéndose la cantidad de sangre que fluye por ella por minuto. Esta es una prueba perfecta e irrefutable de la circulación intercoronaria. En perros control, el promedio de flujo retrógrado es de 3.8 cc. por minuto; hay un aumento de 4.7 cc. por minuto de sangre que necesariamente tiene que pasar a través de comunicaciones intercoronarias. Estas comunicaciones son perfectamente demostrables microscópicamente en los corazones operados.

Ningún medicamento u operación aumenta tanto el flujo retrógrado como la operación de Beck. Estudios en perros, usando nitroglicerina, han demostrado, que el flujo aumenta en tan sólo 0.8 cc. por minuto y su efecto dura de 5 a 10 minutos. El efecto de los nitritos es pues mínimo y pasajero. La operación produce un aumento de casi 6 veces y su efecto es permanente.

CRITERIO CLINICO

Todo paciente con el diagnóstico definitivo de padecimiento coronario clínico (ángor, infartos previos, zonas de isquemia, etc.) es considerado como candidato a recibir la operación de Beck. Las contraindicaciones, mencionadas muy brevemente son: infarto agudo o reciente, insuficiencia cardíaca avanzada, crecimiento cardíaco excesivo que indican de por sí daño miocárdico severo y enfermedad avanzada; hipertensión severa; insuficiencia pulmonar o renal, edad avanzada, etc.

RESULTADOS

Pasemos ahora a hablar de resultados y me tomo la libertad de demostrarles un estudio estadístico del grupo de pacientes que fueron

admitidos al Servicio de Cirugía Cardiovascular del Dr. Claude S. Beck en los Hospitales Universitarios de Cleveland para el posible tratamiento quirúrgico de su insuficiencia coronaria, durante un período de doce meses comprendido entre el 1° de julio de 1956 al 30 de junio de 1957. Este grupo de enfermos ha sido seguido de 18 a 30 meses (hasta diciembre de 1958).

96 fueron los pacientes admitidos. A cada uno de ellos se les practicó como rutina los estudios de laboratorio y gabinete siguientes: biometría y sedimentación globular, química: colesterol y proteínas en sangre, orina, electrocardiograma, metabolismo basal y estudio radiológico de tórax incluyendo fluoroscopia y placas antero-posterior y oblicuas con bario.

Cada paciente fue evaluado sobre sus posibilidades operatorias en forma completamente individual, por un grupo formado por el cardiólogo y el "team" quirúrgico del Dr. Beck. Los pacientes aceptados, aquellos en los que se consideró que la intervención sería provechosa, fueron sometidos a los análisis preoperatorios de rutina.

De los 96 enfermos admitidos, se consideró que 83 (86.5%) serían beneficiados por la operación coronaria de Beck; 13 (13.5%) fueron rechazados. Sin embargo, fueron 23 (24%) los pacientes que no se operaron, por razones que se explicarán más adelante. 73 (76%) fueron intervenidos.

Total de pacientes admitidos .	96	(80 y 16)
Aceptados para cirugía	83 (86.5%)	
No aceptados	13 (13.5%)	
No operados	23 (24 %)	(14 y 9)
Operados	73 (76 %)	(66 y 7)

Dos mujeres y 1 hombre fueron operados posteriormente; sin embargo, no se consideran en este reporte como operados, ya que fueron intervenidos fuera del tiempo indicado en el estudio.

Las causas que impidieron el tratamiento quirúrgico de los 23 pacientes, se mencionan en el siguiente cuadro:

Total de pacientes no operados		23
Hombres 14 (61%).		Mujeres 39%
Anestesiados y puestos en posición operatoria, sufrieron hipotensión severa y prolongada, cancelándose cirugía		7
Insuficiencia coronaria no demostrada		3
Obesidad exagerada		2
Daño miocárdico severo con hipertrofia ventricular izquierda marcada		4
Anemia perniciosa		1
Fiebre reumática activa		1
Insuficiencia cardíaca		2
Pacientes aceptados pero que se negaron a operarse		3
Total		23

La preparación preoperatoria de cada paciente fue muy cuidadosa en todos sentidos. A cada enfermo se le dieron instrucciones especiales sobre respiración controlada, toser efectivamente y ejercicios de la caja torácica, de hombros y brazos. Se prohíbe absolutamente el fumar. La presencia del tubo de drenaje torácico y de la aplicación de oxígeno por catéter normal en el postoperatorio es anticipada.

La fisiología de la operación coronaria es explicada, así como sus beneficios y limitaciones. El paciente queda preparado para aceptar mejoría sin esperar milagros.

Todos los pacientes estuvieron siempre bajo el control exclusivo y total mío, como Residente en Jefe de Cirugía Cardiovascular, durante ese período. En los 73 pacientes operados, el que habla actuó como cirujano o como primer ayudante del Dr. Beck; se siguieron por lo tanto, las mismas normas, técnica quirúrgica y cuidados pre, trans y postoperatorios en lo posible.

Edades	Hombres	Mujeres	Antecedentes Cardíacos Negativos	Familiares Positivos
35 - 40	9	—	2	7
40 - 50	27	5	16	17
50 - 60	23	2	14	10
60 -	7	—	4	3
Total	66	7	36	37

Infartos "clínicos" que motivaron hospitalizaciones prolongadas.

Edades	0 Inf.	1 Inf.	2 Inf.	3 Inf.	4 Inf.	5 ó más Inf.
35 - 40	1	5	3	—	—	—
40 - 50	11	13	5	2	1	—
50 - 60	4	14	2	3	1	1
60 -	1	4	—	2	—	—
Total	17	36	10	7	2	1

Cada paciente fue clasificado según el riesgo operatorio, tomando en cuenta su estado físico general, sintomatología, facilidad de trabajar y llevar una vida activa, hallazgos electrocardiográficos y de laboratorio y gabinete, etc. Durante el acto quirúrgico, esta clasificación arbitraria y voluble de por sí, fue mantenida o modificada según la patología y datos encontrados. Se hizo especial hincapié durante las operaciones, en recabar la mayor cantidad de datos, lo más exactos posibles, sobre el estado del corazón, crecimiento o no del mismo, contracción cardíaca, irritabilidad durante su manejo, estado de las arterias coronarias (visibles y palpables), de su pulsatilidad, cicatrices visibles, etc.

Riesgo Operatorio

Edades	Bueno	Regular	Malo (Salvación)
35 - 40	4 (4)	4 (1)	1 (4)
40 - 50	15 (17)	10 (1)	8 (12)
50 - 60	8 (11)	11 (4)	5 (10)
60 -	1 (3)	3 (0)	3 (4)
Total	28 (35)	28 (8)	17 (30)

-| números *sin* paréntesis: Clasificación preoperatoria.

-| + números *entre* paréntesis: Clasificación operatoria.

Hallazgos Operatorios

Aneurismas ventriculares	9
Infartos moderados o grandes	13
Infartos múltiples	7
Patología coronaria leve y moderada (con y sin infartos)	32
Patología coronaria severa (con y sin infartos)	12
Crecimiento cardíaco	50

No crecido	50
Contracción buena	49
Mala o reducida	24
Corazón irritable por manejo	26
Corazón no irritable	47

Muertes Operatorias.—2 pacientes fallecieron durante la intervención misma, y 2 más entraron en fibrilación ventricular estando ya en la sala de recuperación unas horas más tardes del término de la cirugía. Una de estas personas fue resuscitada completamente. Total de muertes operatorias (desde operación misma hasta 24 horas después): 3 muertes, (4.1%).

Muertes Operatorias: 3 (4.1%)

1.—54 años; angina severa constante; nocturna. EGG y R-X normales; riesgo operatorio: malo; Fibrilación ventricular en sala de recuperación; masaje cardíaco por 11½ horas y 4 toracotomías. Autopsia: Tronco Cor. común izq. ocluido 80%. Cor. der. ocluida 95%. Circ. ocluida 80%. Descendente ocluida 95%. No se encontró hipertrofia ni infarto.

2.—43 años; angina rápidamente progresiva. EGG y R-X normales; Riesgo operatorio: malo. Fibrilación ventricular en sala de operaciones; endarterectomía descendente. Autopsia: Cor. der. completamente ocluida en su óstium. Tronco Cor. común izq. calcificado. Circunfleja y descendente con patología severa. Infarto septal reciente y 2 infartos anteriores viejos (uno muy grande y otro pequeño).

3.—40 años; angina rápidamente progresiva. EGG y R-X normales. Riesgo operatorio: malo. Fibrilación ventricular durante cirugía: endarterectomía descendente. Autopsia: descendente ocluida totalmente a 2 cms. de su origen. Circunfleja ocluida totalmente a 1 cm. de su origen. Cor. derecha ocluida en cara posterior del corazón. No se encontró hipertrofia ni infarto.

4.—41 años; angina ligera progresiva. EGG y R-X normales. Riesgo operatorio: bueno. Fibrilación ventricular en sala de recuperación 4 horas postoperatorio. Resuscitación completa. Paciente actualmente en excelentes condiciones.

Consideramos como muertes tempranas, a aquellas que ocurrieron desde 1 día después de la operación hasta 90 días, y fueron 2: (2.7%).

Muertes tempranas (1 a 90 días) 2 (2.7%)

1.—47 años; angina severa progresiva, angina decúbito. EGG: HVI e Infarto Ant., R-X: Corazón crecido. Riesgo Operatorio: malo. Aneurisma ventricular apical anterior como de 5 x 3 cms. Murió 1½ meses más tarde de embolia cerebral. Este paciente había presentado dos accidentes vasculares cerebrales con anterioridad.

2.—60 años; angina severa progresiva por 5 años, nocturna. EGG: Infarto posterior viejo. R-X: HVI. Riesgo Operatorio: malo. Murió el 7º día postoperatorio, de infarto posterior masivo.

Muertes tardías.—6 han sido las muertes ocurridas desde cirugía hasta la fecha, (diciembre de 1958), en este grupo de pacientes que han sido seguidos de 18 a 30 meses.

2 pacientes a los que se apreciaron durante cirugía aneurismas ventriculares grandes fallecieron, uno a los 20 meses y el otro a los 25 meses de operados. 4 más murieron a los 7, 7, 4 y 8½ meses de operados. A todos ellos se les apreció durante la cirugía infartos extensos y gran daño muscular miocárdico. Los 6 pacientes habían sido clasificados como riesgos operatorios francamente malos.

Mortalidad total 73 pacientes

Muertes operatorias (1 día)	3
Muertes tempranas (1 a 90 días)	2
Muertes tardías	6
Total	11 (15%)
Sobreviven	62 (85%)

Cada enfermo, tanto de los operados como de los no operados, ha sido utilizado como su propio control con respecto a condición general, angina, trabajo, etc. A cada uno de los sobrevivientes de ambos grupos, se les mandó un cuestionario muy extenso y preciso para comparación de sus cuadros clínicos, antes y después de haber estado internados en el período considerado en este estudio. Se puede criticar y con muy justa razón, que un paciente no puede ser evaluado correctamente por correspondencia. Sin embargo, debido a las distancias y a que los pacientes viven en muy distintos lugares de Estados Unidos, Canadá, Europa y Sur-América, no fue posible hacerlo de otra manera. Aproximadamente el 95% de los pacientes que viven actualmente regresaron los cuestionarios contestados; sa-

bemos que el 5% se encuentra en buenas condiciones por informes recibidos del Dr. Beck. Estos cuestionarios se recibieron en diciembre de 1958.

A.—Muy mejorados	38 (61.2%)	
B.—Mejoría moderada	16 (25.8%)	54 (87.0%)
C.—Mejoría ligera	4 (6.4%)	
D.—Sin cambios	2 (3.2%)	
E.—Peor	2 (3.2%)	4 (6.4%)

RESULTADOS (OPERADOS)

Los únicos datos verdaderamente objetivos de que disponemos son los dados por estudios electrocardiográficos y balistocardiográficos, en una serie de pacientes operados, estudiada por los Dres. Brofman y Arbeit. Electrocardiográficamente, en un número muy apreciable de pacientes que presentaban zonas de isquemia exclusivamente preoperatoria, estas han desaparecido. Además es significativo que menos del 20% de pacientes operados y actualmente vivos, presentan evidencia electrocardiográfica de avance de destrucción muscular. El balistocardiograma ha sido francamente anormal en más del 75% de pacientes en el preoperatorio; generalmente, en la primera semana después de cirugía, se demostró un deterioro característico: al final de la segunda semana, se muestra una franca mejoría, y en el 50% de los estudios a largo plazo, existe una importante mejoría en los trazos. Sin embargo, no existe correlación con el estado clínico del paciente.

	Angina				
	No.	Mín.	Mod.	Sev.	St. Ang.
Preoperatorio	2	4	21	26	9
Postoperatorio (actual)	27	28	5	1	1

Mínima: crisis anginosas de 1 a 5 por semana.

Moderada: Crisis anginosas de 5 a 10 por semana.

Severa: Crisis anginosas severas, de 1 a 5 diarias.

Status Anginoso: Más de 5 crisis dolorosas diarias, dolor continuo.

Angina Postoperatoria
(62 pacientes)

Total desaparición de angina	26 (41.9 %)
Gran mejoría o casi desaparición	19 (30.6 %)
Mejoría relativa	11 (17.7 %)
Sin cambios	4 (6.4 %)
Peor	2 (3.2 %)

Resumen: 56 pacientes (90.3%), mejorados parcial o totalmente de su angina preoperatoria.

6 pacientes (9.6%), sin cambios o empeorados de su angina preoperatoria.

Trabajo (62 operados)

Tiempo completo pre y postoperatorio ...	22 (35.4 %)
Tiempo reducido a completo	14 (22.5 %)
Imposible a tiempo completo	7 (11.3 %)
Imposible a tiempo reducido	5 (8.0 %)
Tiempo reducido pre y postoperatorio	5 (12.9 %)
Imposible pre y postoperatorio	3 (4.8 %)
Reducido a imposible	2 (4.8 %)
Completo a reducido	1 (0.6 %)
Jubilados o retirados	3 (4.8 %)

Estadística del Dr. H. Mozen (71 pacientes operados, seguidos de 25 a 24 meses (Operación coronaria de Beck).

Mortalidad tardía	10 (14.3 %)	11 (15.7 %)
Mortalidad operatoria	1 (1.4 %)	
De los 60 que viven (hasta junio de 1958):		
Resultado bueno o excelente	53 (88.3 %)	
Regular	6 (10.0 %)	
Francoamente malo	1 (1.7 %)	

En el siguiente cuadro podemos darnos cuenta de la suerte que han corrido los pacientes de la serie que se reporta en este estudio y que no fueron operados. Recuérdese que fueron 23 en un principio, pero 3 de éstos fueron intervenidos más tarde y en tres más se comprobó la ausencia de sintomatología coronaria; por lo tanto, nuestra serie se reduce a 17 enfermos.

No operados (17)

Muertos	3 (17.6 %)
Clasificación actual de los sobrevivientes:	
Buena	3 (21.4 %)
Regular	9 (64.3 %)
Francamente mala *	9 (64.3 %)
Angina: Ligera	5 (35.7 %)
Moderada a severa	7 (49.9 %)
Status anginoso	2 (14.2 %)
Trabajo: Imposibilidad	3 (21.4 %)
Mínimo a reducido	9 (64.3 %)
Tiempo completo	2 (14.3 %)

Mortalidad hasta 4 años

Dr. Claude S. Beck. Cleveland, E. U.A.

Riesgo operatorio bueno o regular: 234		
Hospital	3%	10%
Tardías	7%	
Riesgo operatorio francamente malo: 110		
Hospital	11%	26%
Tardías	15%	
TOTAL: 347pacientes:		
Hospital	6%	15%
Tardías	9%	
+ 3 pacientes no fueron clasificados.		

Para terminar, quiero presentar a ustedes un último cuadro que presenta ciertas estadísticas de pacientes con insuficiencia coronaria y que han sido tratados médicamente. En su mayoría, estos han sido tomados de los libros de los doctores Charles K. Friedberg y Paul D. White:

Pacientes tratados médicamente

Infarto agudo: Distintas series grandes: 30 a 50% muertes.
Otras series: la más baja: 19% muertes.

* (tres de estos pacientes en franca y avanzada insuficiencia cardíaca).

Se considera que 30% de pacientes que han tenido un infarto, tendrán otro(s) ataque(s) dentro de los 2 primeros años del infarto inicial.

Angina: White: 497 pacientes: 90% muertos a los 8 años de iniciación de la sintomatología.

Siegler: 1,700 pacientes: 679 muertos a los 4½ años de iniciación de angina.

Block: 6,882 pacientes con angina seguidos de 5 a 23 años: 15% muertos al 1er. año de sintomatología y de ahí en adelante mueren 9% anualmente; a los 4 años, 42% muertos.

Lindgren: 88 pacientes: 17% murieron el 1er. año y 13% el segundo. Total: 30% en dos años.

Pacientes tratados quirúrgicamente (Operación Coronaria de Beck),

Mortalidad a los 4 años 15%

UN CASO DE MIASIS TRAQUEOBRONQUIAL

DR. VÍCTOR MANUEL BETANCO

Cuando el cuerpo humano sirve de huésped a las larvas de insectos de diferentes tipos, principalmente del orden Díptera, el caso se denomina Miasis, que significa simplemente "estar infestado con moscas."

Existen moscas que son parásitos que no pueden vivir sino parasitando al hombre, la mosca TIMBU y los llamados "gusanos del hombre"; un segundo grupo, como las moscas de la carne y las moscas azules, pueden desarrollarse en materia orgánica inanimada o tejidos vivos; un tercer grupo, ocasionalmente pueden adaptarse al hombre, donde producen grados variables de irritación y molestia. Estos 3 tipos de parasitismo se denominan "específico", "semiespecífico" y "accidental".

Dentro del tercer grupo, está comprendida la *Cochliomyia Americana*. También la miasis se clasifica según su localización, cutánea, nasal, bucal, ocular, auricular y traumática (las moscas atraídas por llagas, úlceras y piel fétida).

La *Cochliomyia Americana*, se encuentra en todo el trópico americano, son atraídas por cualquier herida abierta, o abertura existente, o incluso provocan la lesión de tejido sano; una sola mosca puede depositar hasta 300 huevos en 5 minutos; la preferencia de la mosca es encajarse profundamente en tejido sano, alcanzando algunas veces al cartílago y aun al hueso de la nariz; estas moscas al poner sus huevos en lotes aseguran su sobrevivencia. Son muy peligrosas las infecciones nasales y auditivas debidas a estas especies, pero no es raro que penetren al cerebro a través del oído medio. El cociente de mortalidad por miasis nasal y auditiva se estima en el 1

La muerte se debe tanto a la destrucción tisular como a la absorción tóxica.

Síntomas de la infección en el hombre

La infección nasal es la más común, pero queda sin diagnosticarse por algún tiempo; hay gran tumefacción local; el paciente se queja de dolor intenso, y además, de una sensación de "algo que se arrastra". Rara vez se expulsan al estornudar o salen espontáneamente. Con correcta iluminación puede verse la larva "in situ". Las partes bucales de la larva están encajadas profundamente en los tejidos, y la extremidad posterior o espiráculos están libres, lo que les asegura el aire necesario.

El tratamiento se concreta a la extracción o expulsión de las larvas, lo que se logra fácilmente privándolas del oxígeno, por medio de la instilación de aceite gomenolado en las fosas nasales.

Es conveniente que el sujeto cambie su residencia, pues estas moscas presentan la particularidad de perseguir al sujeto, reconociendo el sitio donde nacieron, para depositar sus huevos.

A continuación se presenta un caso de miasis traqueobronquial de punto de partida nasofaríngeo.

La importancia del presente caso estriba, en el siguiente hecho: habiéndome documentado en la diversa literatura escrita al respecto, así como también, consultado opiniones de parasitólogos, etc., es el primer caso publicado en la literatura mundial, con localización traqueobronquial.

Se trata de una persona del sexo masculino, de 85 años de edad, natural de Penjamillo, Michoacán. Radica en Tlanepantla, Edo. de México.

Antecedentes hereditarios y familiares sin importancia clínica.

Antecedentes personales patológicos: Varicela, tosferina, gusanos al decir del enfermo que arrojó hace 10 años por la fosa nasal.

No patológicos: Alimentación deficiente en cantidad y calidad; habitación en muy malas condiciones de higiene; siempre fue campesino, y en sus hábitos se señala el haber convivido con animales domésticos, y el tomar a sorbos directamente del agua estancada, tabaquismo y alcoholismo moderado desde los 15 años. Radicó en algunos pueblos de los Estados de Michoacán y de México.

Comenzó a estar enfermo hace 10 años, presentando tos, intensa, frecuente, útil, no postural; expectoración mucopurulenta en cantidad de 100 cc. en 24 horas, espesa, fácil de arrojar, no postural. Duró todo este cuadro 15 días, estando asintomático un mes, al fin del

cual volvió a presentar las molestias como en un principio, y su expectoración se acompañó de estrias sanguinolentas, presentando dificultad a la deglución, diciendo el enfermo que se le "hizo un agujero en el cielo de la boca" con unas dimensiones de 4 x 3 centímetros aproximadamente, durándole dicho "agujero" por 20 días; exceptuando este último dato, las molestias le duraban de 15 a 20 días, estando asintomático por 10 días. Así en estas condiciones estuvo hasta hace 3 meses, en que volvió a presentar de nuevo el "agujero", aunque más reducido de tamaño, como de 2 x 1 centímetros, durando 2 meses en cerrarle; además se acompañó su expectoración de sangre, en corta cantidad, expulsada con la tos, durante 10 días; simultáneamente presentó ronquera, progresiva, hasta la afonía; aumentó de intensidad la tos, al grado de no permitir ni la ingestión de alimentos, así como no poder conciliar el sueño.

Estado actual: Tos intensa, frecuente, útil, no postural; expectoración, mucopurulenta, en cantidad de 150 cc. en 24 horas, espesa, fácil de arrojar, no postural; disnea desde hace 48 horas, de grandes esfuerzos, afonía.

Aparato digestivo: desde hace 3 meses, anorexia, no ingiriendo más que líquidos; meteorismo, estreñimiento, desalojando su intestino cada 20 días, de color negro.

Aparato circulatorio y urinario: Sin datos patológicos.

Sistema nervioso: nerviosismo, insomnio.

Organos de los sentidos: Oído, sordera desde el 28 de octubre de 1958, progresiva, hasta ser casi total la falta de audición.

Síntomas generales: ha bajado 25 kilos en 3 meses, astenia, adinamia.

Terapéutica empleada: vitaminoterapia, antibióticos (penicilina, D. H.E.)

Exploración Física

Enfermo ambulante, del sexo masculino, con una edad que corresponde a la que dice tener, constitución débil, conformación normal, actitud libremente escogida, sin facies característica, marcha no es posible determinar pues lo llevan en brazos, temblor en miembro superior derecho, estado de la conciencia adaptado al medio, y que presenta sibilancias audibles a un metro de distancia.

Cabeza: Anisocoria (midriasis de la pupila izquierda); reflejos foto-motor, moto-motor, y consensual, lentos; conjuntivas palpebrales pálidas. *Fosas nasales*: al efectuar el examen de la fosa nasal derecha, observé en el fondo algo que se movía, y traté de extraerlo con una

pinza larga y delgada, no siendo posible; coloqué en dicha fosa varias gotas con cloroformo y en estas condiciones logré hacer la extracción de 3 parásitos como de 2 centímetros de longitud cada uno, de color rosado, anillados (los que remití al laboratorio en un frasco con alcohol). Continué haciendo el examen, hallando los datos siguientes: cornete inferior derecho destruido, y edema con enrojecimiento de las mucosas.

Boca: no existe ninguna pieza dentaria, faringe enrojecida, a nivel del velo del paladar se observa una cicatriz estrellada, parte del velo del paladar, así como la úvula, están destruidos; al efectuar una laringoscopia indirecta, se ve que la epiglotis está destruida, lo mismo que las cuerdas vocales.

Oído: En la membrana del tímpano derecho como a las 3 horas se encuentra una prominencia amarilla, como si fuese una colección purulenta, esclerosis en el resto de la membrana timpánica. En el lado izquierdo en la membrana del tímpano, como a las 6 horas, existe una úlcera en cuyo fondo hay un granulado gris, como de 1 x 2 milímetros.

Cuello: Sin datos patológicos.

32 respiraciones por minuto.

Tórax: Muy adelgazado, longilíneo, con movimientos de ambos hemitórax disminuidos; amplexión y amplexación superior e inferior disminuidas en los dos hemitórax; vibraciones vocales aumentadas en regiones supraescapulares; a la percusión submatidez en las mismas regiones; a la auscultación, en las mismas zonas, respiración aumentada, estertores crepitantes y subcrepitantes; en las regiones subescapulares existen frotos pleurales; broncofonía en las regiones supraescapulares.

Corazón, con su punta en el quinto espacio intercostal a nivel de la línea medioclavicular, tonos cardíacos normales. Desdoblamiento del segundo tono en el foco pulmonar.

Abdomen: Casi no hay panículo adiposo. Reflejos abdominales abolidos, con colon palpable y doloroso, hígado no palpable; a la percusión sonoridad en todo el abdomen.

Extremidades: no hay reflejos rotulianos. T. A. 120/72.

Pulso: 98 por minuto.

Exámenes de laboratorio: (practicados entre el 20-XII-58 al 8-I-59). Tres muestras de expectoración buscando B. de Koch, negativas. Dos muestras de expectoración en que se practicó Papanicolaou, cuyo resultado fue: negativo I (clasificación de Papanicolaou). Copro-parasitológico: negativo. Reacciones de V. D. R. L., Kahn y Mazzini:

negativas. Como datos positivos en la biometría, se encontró: eritrocitos 3.400,000, y leucocitos, 11,050 por mm. cúbico.

El resultado del parásito remitido al laboratorio fue el siguiente: son larvas de Moyocuil "Cochliomyia Americana".

El 13 de enero de 1959 le practiqué una broncoscopia observando: una tercera parte de la epiglotis, se encuentra destruida, así como las cuerdas vocales; en tráquea, aproximadamente cada 2 centímetros, se observan grandes ulceraciones de 3 a 7 mm. de diámetro, y si bien no perforan completamente los cartílagos si hay destrucción de este tejido, sus bordes son irregulares, formando mamelones que ocupan parte de la luz del órgano; me dio la impresión de que estuvieran carcomidos, que sangran con facilidad y al paso del broncoscopio se percibe una consistencia cartilaginosa que cruje. Bronquio principal derecho: se encuentran aunque en menor número las mismas lesiones. Bronquio principal izquierdo: sólo localicé 3 ulceraciones cualitativamente semejantes, una de ellas sirvió para la biopsia.

Como dato negativo de interés señalo la ausencia de secreciones purulentas, ya que los parásitos se alimentan y se desarrollan en este medio, dejando limpias las superficies.

Resultado de la Biopsia tomada de bronquio principal izquierdo

Descripción Macroscópica.—Se reciben dos fragmentos de tejidos en formol, etiquetados como biopsia de bronquio izquierdo que medían 0.7 y 0.5 cms. respectivamente, de color blanco rojizo.

Descripción Microscópica.—En las secreciones estudiadas se observa cartílago con caracteres normales. Glándulas seromuosas también de caracteres normales y epitelio bronquial desgarrado en algunas zonas y por debajo del cual se observa infiltrado de linfocitos y plasmocitos.

Resultado: Inflamación crónica inespecífica. (Dr. Javier García Zepeda).

REPORTE DE UN CASO DE RESECCION DE ANEURISMA DE AORTA ASCENDENTE.

DR. OCTAVIO RIVERO *

J. R. T., masculino de 32 años, peón, soltero, mal alimentado, con hábitos alcohólico y tabáquico intensos, que padeció paludismo a los 14 años y a los 15 chancro luético no tratado.

Desde seis meses antes de su tratamiento en el Hospital presenta dolor en ambos miembros inferiores con parestesias. También desde esa época agruras, dolor epigástrico, vómitos de tipo mucoso, relacionando estas molestias a períodos de embriaguez que duraban varios días. En una ocasión en fecha no precisada tuvo al parecer una hematemesis. A su ingreso al Hospital presentaba tos con expectoración mucosa, astenia y adelgazamiento marcado. Fue controlado en Catastro y se internó en la Unidad de Neumología pues se reportó imagen tumoral mediastinal. A su ingreso en la Unidad presentaba además dolor pungitivo a nivel del segundo espacio intercostal derecho que se exacerbaba con la tos; tenía fiebre y en la expectoración se apreciaba notablemente adelgazado. La exploración de tórax reveló matidez a la percusión en ambos lados del esternón que en el lado izquierdo se confunde con la proyección del corazón hasta en 8 cm. de la línea esternal, en tanto que en el derecho sobresale hasta 5 cm. a nivel del 3º y 4º espacios intercostales. El hígado se encuentra crecido por palpación.

Las reacciones luéticas fueron intensamente positivas y la biometría demostró anemia secundaria y leucocitosis. Se instituyó de inmediato tratamiento consistente en transfusiones sanguíneas, vitaminoterapia, etc. y por considerarse la posibilidad de tratarse de un

* Médico Adjunto de la Unidad de Neumología, Hospital General.

aneurisma aórtico penicilino-terapia, coincidente con la cual la imagen radiológica tumoral creció notablemente en escasos 10 días (Figs. 1 y 2). La aortografía mostró la compresión y rechazamiento de la aorta ascendente hacia atrás y la aparente integridad de la aorta en

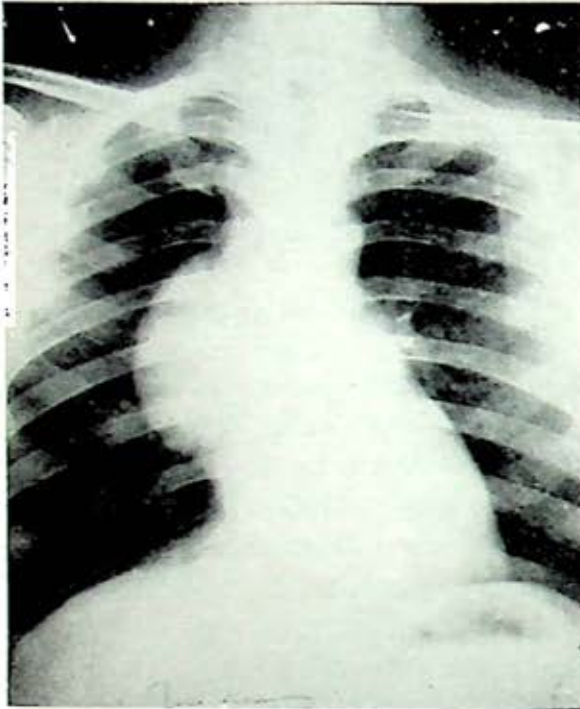


Fig. 1.—Imagen tumoral mediotorácica prominente hacia hemitórax derecho.

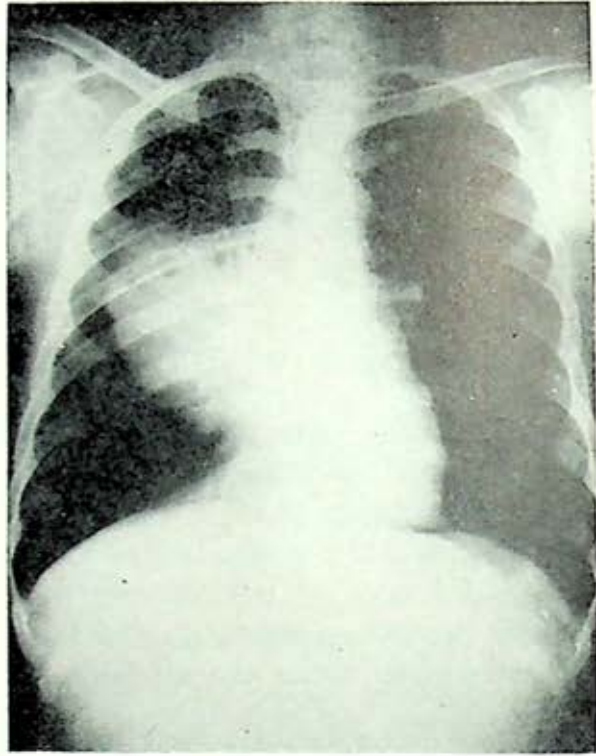


Fig. 2.—La imagen tumoral ha crecido notablemente, proyectándose hasta la pared costal.

su calibre (Fig. 3) por lo cual se consideró la posibilidad de que el tumor fuera un teratoma mediastinal malignizado lo que se explicaría su rápido crecimiento. En vista de ello se decidió practicar toracotomía exploradora.

Esta se realizó con el paciente en decúbito dorsal, con anestesia endotraqueal y con incisión a nivel del tercer espacio intercostal derecho que se amplió hacia el hemitórax izquierdo con esternotomía transversal disecando la masa mediastinal y convenciéndose al abrir el pericardio de su dependencia de la cara anterior de la porción más inferior de la aorta ascendente. La boca aneurismática como de 6 cm. de extensión fue cerrada con dos pinzas arteriales cortando por encima de ellas (Fig. 4). El interior mostró paredes aórticas necróticas y coágulos en el interior de la misma. Se limpió la porción de pared y se suturó con puntos en U separados y surjete en doble

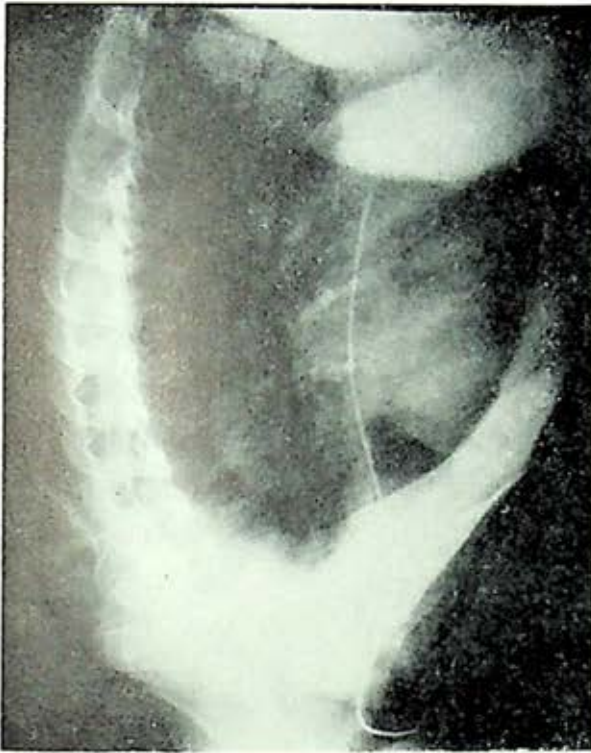


Fig. 3.—La aorta ascendente se encuentra rechazada hacia atrás, hay una tumora- ción retroesternal que no parece llenar- se con medio de contraste.

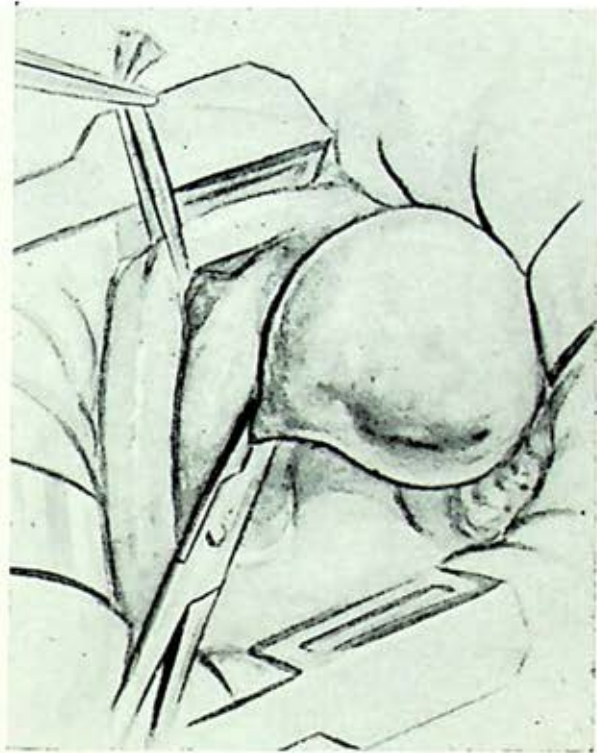


Fig. 4.—La pinza cierra la boca aneu- rismática, cuyos bordes se regularizan para ser suturados

sentido superpuesto (Fig. 5 y 6). Se canalizaron ambas cavidades pleurales y se cerró por planos.

Al día siguiente de la intervención las condiciones del enfermo eran satisfactorias y radiológicamente se comprobó la reexpansión de ambos pulmones (Fig. 7). Sin embargo tres días después presentó hemiplegia y afasia que se atribuyeron a embolias a partir del sitio de sutura. El enfermo después de este accidente pareció recuperarse lentamente; al cabo de dos meses y medio cuando comenzaba a deambular ayudado con muletas tuvo una nueva embolia cerebral muriendo ese mismo día.

El reporte anatomopatológico demostró: ectasia de la porción ascendente de la aorta, justo en el nivel suturado; trombosis de esta misma región y dehiscencia parcial de la sutura sin solución de continuidad. Se encontraron además infartos esplénicos y renales y bronconeumonía basal derecha con pequeño empiema interlobar.

El caso reportado muestra uno de los terrenos en que la Cirugía actual desarrolla un nuevo camino. Desde el reporte de Tuffier (1) a principios del siglo, pasaron muchos lustros antes de que el trata-

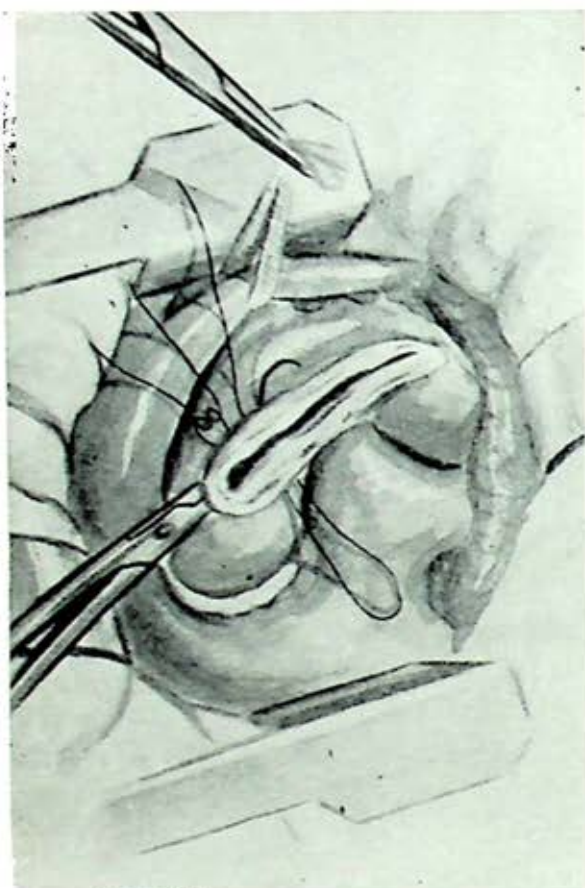


Fig. 5.—Esquema de la sutura utilizada.

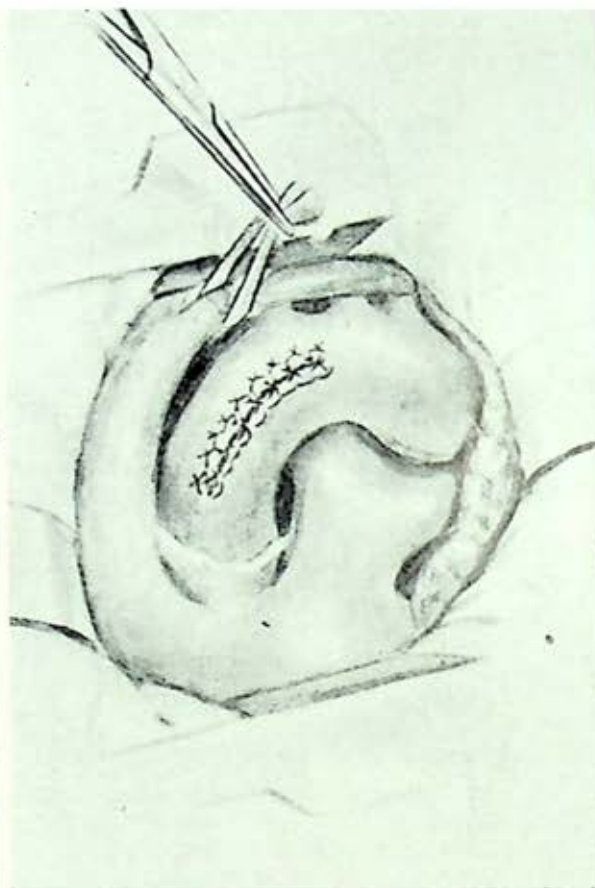


Fig. 6.—Esquema de la aortorrafia terminada.

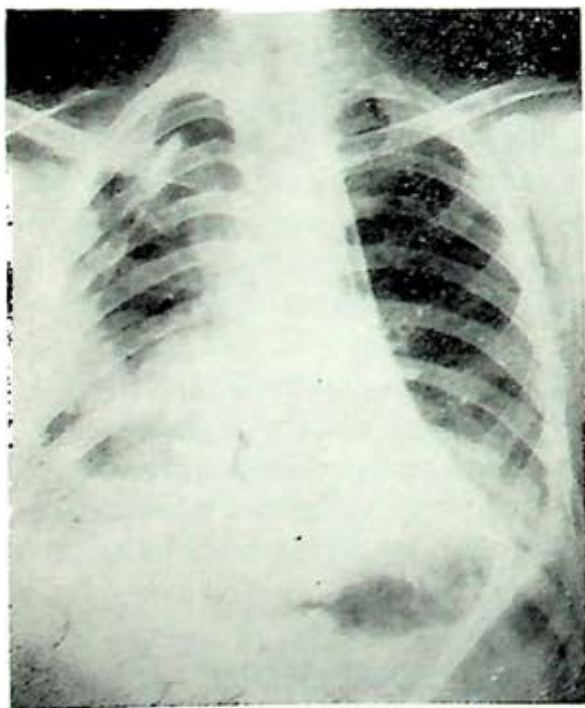


Fig. 7.—Se observan ambos pulmones expandidos y sólo hay discreta opacidad pleural derecha.

tamiento excisional de los aneurismas aórticos se realizara en gran escala como se hace actualmente en algunos centros quirúrgicos. Los reportes de Banhsen (2) Cooley y Debakey (3 y 4) y otros han señalado que el camino actual en el tratamiento de estos procesos varía desde la aneurismorrafia, la resección lateral con aortorrafia como el caso presentado y la resección total con substitución que en aorta descendente ha logrado éxitos impresionantes con la utilización de hipotermia o de derivación circulatoria simple o con la bomba de circulación extracorpórea.

La resección de aneurisma de aorta transversa presenta problemas anatómicos de sustitución dado que abarca frecuentemente los vasos del cuello; la substitución con plásticos o con homoinjertos se realiza con alto porcentaje de mortalidad.

Los aneurismas de aorta ascendente presentan como el caso que tratamos un problema distinto; si el aneurisma es fusiforme las posibilidades de resección son mínimas dado que a este nivel es muy difícil la utilización de derivaciones que permiten la técnica más utilizada que es la resección lateral con aortorrafia (5), tal como se ilustra en el presente reporte.

En estos casos la complicación postoperatoria más frecuente, que se presenta hasta en un 50%, es la embolia a partir de la línea de sutura. En estos casos la situación del aneurisma y por lo tanto de la aneurismorrafia permiten la migración a través de carótidas al cerebro ocasionando accidentes graves, a veces mortales. El caso descrito ha presentado esta evolución desfavorable desde el punto de vista clínico, aunque el reporte anatomopatológico no lo haya comprobado totalmente.

En el caso particular hay además otros aspectos que es interesante señalar: El paciente ha tenido una reacción de Herxheimer con el tratamiento penicilínico que ha hecho crecer rápidamente el aneurisma en pocos días. Esto se ha podido comprobar gracias a que se vio crecer la lesión en el estudio radiológico. Otro hecho importante es que el enfermo tratado quirúrgicamente del aneurisma ha seguido presentando estado general muy malo, debido seguramente al avanzado estado de la infección sifilítica, lo que sugiere que en algunos de estos enfermos es tan importante la infección generalizada como la localización vascular tardía del proceso.

No obstante la alta mortalidad de este tipo de intervenciones, creemos que su realización está justificada si conocemos que estos enfermos sin intento de corrección quirúrgica mueren en corto término no obstante los intentos de tratamiento médico, y de los que

los reportes de series grandes ponen de manifiesto que los adelantos en cirugía cardiovascular permiten cada vez con mayor seguridad el tratamiento de estos aneurismas.

R E F E R E N C I A S

- 1.—TUFFIER T. Intervention chirurgicale direct pour un aneurysme de la crosse de l'aorte. Ligature du sac. *La Press Medicale*, 1: 267, 1902.
- 2.—BAHNSON H. T. Definitive treatment of the sacular aneurysms of the aorta with excision of the sac and aortic suture. *Surg. Gynec. & Obst.*, 96: 383, 1953.
- 3.—COOLEY D. A. y DEBAKEY M. E. Surgical considerations of intrathoracic aneurysms of aorta and great vessels. *Ann. Surg.* 135: 660, 1952.
- 4.—DEBAKEY M. E. COOLEY D. A. CRAWFORD S. E. y MORRIS G. Z. Aneurysms of the thoracic aorta. Analysis of 179 cases treated by resection. *J. Thor. Surg.*, 36, 1958.
- 5.—RODRIGUEZ J. A. An Atlas of Cardiac Surgery. W. B. Saunders C. P. HA. 1957.

CORRELACION CLINICO-QUIRURGICA EN RESECCION PULMONAR

DR. ANTONIO TÉLLEZ HERRERA *

I N D I C E

- 1.—Introducción.
- 2.—Material y Métodos.
- 3.—Desarrollo del Tema.
- 4.—Estudios de Relatos Operatorios.
- 5.—Estudio de lesiones remanentes.
- 6.—Resumen.
- 7.—Conclusiones.

I N T R O D U C C I O N

La integración es en medicina, como en todas las ramas del saber, la tendencia más valiosa y constructiva hacia el conocimiento.

El tema del presente trabajo "Correlación clínico-radiológica transoperatoria y anatomopatológica" es tan vasto que se tocarán sólo algunos de los puntos más importantes.

Estudios similares se han llevado a cabo en nuestro medio en forma muy completa por los doctores Ramírez Gama, Senties y Alcalá cuyo esfuerzo nos orienta hacia un mejor conocimiento de la cirugía en tuberculosis pulmonar.

Se hace correlación clínica con la anatomía patológica tomando en cuenta como dato clínico la cronicidad del proceso. Correlación entre la radiología y la exploración transoperatoria y correlación entre esta última y la anatomía patológica. Para terminar, se hace un

* Interno del Instituto Nacional de Neumología.

estudio sobre las lesiones dejadas en resección parcial cuya utilidad puede ser inmediata al recoger los datos de porcentaje, tipo y localización de dichas lesiones; y tardía al examinar las complicaciones o las reactivaciones, su relación con las lesiones remanentes y el procedimiento reductor de la cavidad o tratamiento transoperatorio de las mismas.

MATERIAL Y METODOS

Se revisan expedientes de 94 enfermos a quienes se practicaron 100 resecciones pulmonares:

82 Resección unilateral	{	Biapical simultánea	11
		Unilateral unifocal	60
8 Resección bilateral		Multifocal o bilate-	
		ral sucesiva	17

Se complementa el trabajo con la revisión de 272 relatos operatorios en casos de resección pulmonar parcial tomando en cuenta las lesiones remanentes, su tipo, extensión, localización y el tratamiento complementario de las mismas cuando así lo amerita.

La cronicidad marcada por la clínica estuvo acorde con la anatomopatológica en 81 por ciento de los casos.

La cifra anterior es importante si se toma en cuenta que muchas veces no se estudia con la acuciosidad que requiere el dato clínico de cronicidad. Los resultados por grupos son los siguientes:

En proporción se observa que la falla clínica se refiere exclusivamente a los tres primeros grupos, sobre todo en el que corresponde a la biapical simultánea bifocal de la que es bien conocido su principio incidioso. En cambio en 17 casos de multifocal o bilateral sucesiva fue acorde en todos ellos, es decir, tuberculosis pulmonar antigua.

La relación entre la radiología y la exploración transoperatoria se juzgó bajo los aspectos de topografía y extensión lesional.

En el 92 por ciento hay correlación acorde en topografía lesional. Esta es una buena cifra gracias al conocimiento cada vez mejor de la anatomía segmentaria y a los estudios radiológicos complementarios solicitados. En cambio, la extensión lesional presenta una diferencia notable que llega al 42 por ciento de lesiones encontradas en el transoperatorio que no habían sido reveladas por el estudio radiológico previo.

Esto es consecuencia del umbral radiográfico lesional y entre otras cosas por la existencia de zonas ocultas.

La relación entre la exploración transoperatoria y la anatomía patológica se encontró acorde en el 96 por ciento de los casos con 4

por ciento de error por la presencia de caverna no diagnosticada en el transoperatorio.

Topografía: acorde 92% no acorde 8%

Extensión: acorde 58% no acorde 42%

Clínica, Rayos X, Examen transoperatorio y Anatomía Patológica: acorde 81% no acorde 19%.

Del examen del cuadro anterior resulta que la falta de correlación más importante se refiere a la extensión del proceso lesional. Esto marca la importancia de la exploración transoperatoria y sugiere un estudio sobre las lesiones remanentes.

El acto quirúrgico considerado en el aspecto exploratorio constituye el método complementario de diagnóstico más exacto de los existentes. Del estudio visual y palpatorio de los elementos intratorácicos así como de la apreciación de las condiciones lesionales y funcionales del pulmón deriva la decisión terapéutica y el pronóstico; fundando éste en las lesiones dejadas.

Son éstas consideradas como diseminaciones broncogénas, lesiones secundarias o nódulos de diseminación con potencial regresivo después que se extirpa el foco principal. Senties y Alcalá en estudio de expedientes clínicos y piezas anatómicas encuentran que dichas lesiones tienen predilección por los segmentos dorsales y superiores de los lóbulos. El presente estudio corrobora lo anterior basado en estudios transoperatorios.

Se estudiaron 272 relatos operatorios de resección pulmonar parcial.

Quedan sin lesiones visibles o palpables	
<i>Pronóstico I</i>	132
Quedan con lesiones con escaso potencial evolutivo	
<i>Pronóstico II</i>	133
Quedan con lesiones con franco potencial evolutivo	
<i>Pronóstico III</i>	7
	<hr/>
	272

Las lesiones remanentes pueden adoptar los siguientes tipos: nódulos aislados, nódulos confluentes, caverna y nódulo único. La cifra numérica corresponde al número de segmentos afectados y el porcentaje de los mismos. La cifra más importante corresponde a nódulos aislados en un 80 por ciento y nódulos confluentes en un 9.7 por ciento considerando el nódulo único en forma especial por las características de éste: Son lesiones nodulares generalmente fibrocalcificadas o en cicatrización que parecen tener diferencia de

origen a las demás lesiones consideradas. Puede tratarse del complejo parenquimatoso primario.

1.—Nódulo único	16	6.9%
2.—Nódulos aislados	190	80 %
3.—Nódulos confluentes	23	9.7%
4.—Caverna	6	2.5%

**PORCENTAJE SOBRE 140 CASOS
OPERACIONES PRACTICADAS**

En pulmón derecho ...	155	En pulmón izquierdo ..	117
Sobre L. S. D.	100		
L. Medio	4	Sobre L. S. I.	88
Bilobectomía	11	Polisegmentaria	15
Polisegmentaria	16	Sobre L. I. I.	24
Sobre L. I. D.	24		

Como era de esperarse por el número de operaciones practicadas sobre lóbulos superiores, las lesiones remanentes asientan en lóbulos inferiores y de éstos en el segmento apical. Hay algunas explicaciones para esta notable preferencia por ejemplo la influencia de decúbito, que el bronquio de ese segmento es un bronquio corto o que la corriente en ese territorio es muy lenta.

También existe predominancia del lóbulo medio sobre su homólogo la língula, esto se debe a razones anatómicas ya que el bronquio del lóbulo medio se encuentra en frente del apical del inferior.

La resección pulmonar no pretende dejar al organismo libre de bacilo de Koch. Al researse el o los focos principales se elimina la fuente de diseminaciones broncógenas responsables de la evolución progresiva de la enfermedad. Gómez Pimienta cita una frase muy gráfica al respecto "Suprimida la gotera se acaba la humedad".

¿Qué ocurre con las lesiones dejadas?

En primer lugar analizaremos los procedimientos realizados en la presente serie como tratamiento de dichas lesiones efectuado durante el mismo acto quirúrgico.

En 140 operaciones con pronósticos II y III se hizo:

Sin procedimiento adicional	54
Toracoplastia reductora complementaria	32
Frenicopraxis	32
Ligadura broncoarterial complementada con frenicopraxis.	
Plastía diafragmática o plastía torácica	16
Toracoplastia más Frenicopraxis	1
Otros (Prótesis con techo de Dacrón, Marlex, etc.) ...	5

La ligadura broncoarterial se utilizó en los casos en que se dejaba caverna o nódulos confluentes considerándose como caso límite o de rescate. Este procedimiento así como los reductores con Dacrón o Marlex han tomado impulso con los trabajos de Ortega con magníficos resultados.

Considerando todos estos factores la utilidad mediata de este trabajo será sobre la reactivación en la que influye en forma directa el criterio lesional remanente; sin que tengan que ver otros hechos que se habían tomado como fundamentales en la era prequimioterápica o antes de la resección pulmonar (el ejercicio físico, el clima, embarazo, etc.).

La recaída se presenta generalmente antes de los dos años; para entonces podremos evaluar los resultados en esta serie comparándolos con los de H. Rink.

<i>Rink</i>		<i>I. N. N.</i>	
Pronóstico I	253	1	0.04% 132
Nódulos aislados	179	8	4.07% 190
Nódulos confluentes	36	20	55.6 % 23
			Caverna.. 6

R E S U M E N

Se presenta un estudio de 96 expedientes para relacionar los datos clínicos, radiológicos, transoperatorios y anatomopatológicos.

La clínica en su dato de cronicidad se encuentra acorde con la anatomía patológica en un elevado número de casos. La radiología en relación con la exploración transoperatoria tiene una falla muy importante en lo que se refiere a extensión del proceso (42 por ciento). La topografía lesional y la anatomía patológica en relación con la exploración transoperatoria están acordes en un alto porcentaje.

Se hace estudio de 272 relatos operatorios orientados o las lesiones remanentes en resección parcial; se dejan sin lesiones el 48.5 por ciento de los casos; con lesiones el 51.5 por ciento. El tipo más frecuente es de lesiones nodulares aisladas 80 por ciento. Le siguen en importancia nódulos confluentes, nódulo único y caverna. La topografía de las lesiones remanentes asienta generalmente en el segmento apical del lóbulo inferior. Hay también marcado predominio entre el lóbulo medio sobre su homólogo, la llingula, se explican las lesiones anatómicas.

Se hace estudio de 272 relatos operatorios orientados a las lesiones remanentes y reactivación tomando en cuenta los

procedimientos con que sean tratadas aquellas durante el mismo acto quirúrgico.

CONCLUSIONES

1° La importancia de considerar en conjunto los datos clínicos, radiológicos, transoperatorios y anatomopatológicos, es grande porque nos ofrecen una utilidad inmediata y futura.

2° La falla radiológica más notable se refiere a la extensión lesional del proceso (42 por ciento de error), dato muy importante al hacer la valoración quirúrgica; la toracotomía debe hacerse con un proyecto más amplio que el que marca la radiología pensando fundamentalmente en el segmento apical del lóbulo inferior.

3° En la mitad de los casos de resección parcial se dejan lesiones. Afortunadamente en un 80 por ciento de ellas son nodulares aisladas y 7 por ciento nódulo único. En el 13 por ciento restante, es de gran utilidad la ligadura broncoarterial que proporciona una seguridad más y de inestimable valor en los casos llamados "de rescate".

4° En los casos de pronóstico II y III la necesidad de actuar en el mismo acto quirúrgico con procedimientos reductores de la cavidad para evitar sobredistensión del parénquima remanente es indiscutible.

5° La reactivación debe esperarse de acuerdo con el criterio lesional remanente.

BIBLIOGRAFIA

- ALCALA VALDES L.: Los segmentos broncopulmonares. *Boletín I. N. N.*, Vol. 4, 1:11-19, 1956.
- ALLEN A.: Why do tuberculous patients reactivate? *Dis. Chest*, 33:275, 1958.
- GOMEZ PIMENTA J. L.: Las recaídas en la tuberculosis pulmonar. *Bol. I. N. N.* Año II, N° 3: 73-77. (1957).
- GONZALEZ J. E., DE LA GARZA M.: Estudio clínico-radiológico y bacteriológico de casos de resección pulmonar por tuberculosis. *Rev. mex. Tub.*, 18:487, 1957.
- HEKKING, A. M.: Relapses after resection for pulmonary tuberculosis. *Thorax*, 12:73, 1957.
- KATZ J.: Reactivation of inactive pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Tub.*, 73: 1-18, 1956.
- KRAEN, J. J.: Pulmonary resection in tuberculosis. *Acta Tub.* 27:473, 1951.
- LOGAN P. L.: Tuberculous disease in resected specimens. *Am. Rev. Tub.*, 71: 830-840, 1955.
- RAMIREZ GAMA J.: Resultado de la resección pulmonar en tuberculosis: *Bol. I. N. N.*, Vol. II, N° 2, 55:63, 1957.
- RIVERO O. SERRANO, PEREZ TAMAYO R.: Estudios anatomopatológicos de piezas resecadas en tuberculosis pulmonar. *Rev. mex. Tub.*, 17:508, 1957.
- SENTIES V. R. y COL.: Reactivación de lesiones tuberculosas después de resección pulmonar. *Rev. mex. Tub.*, 19:148, 1958.
- SENTIES V. R., ALCALA VALDES L.: Diseminación broncogénica. *Anales del I. N. N.*, 183, 1953.

RELACION DE LA LESION ANATOMOPATOLOGICA CON EL CUADRO CLINICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR PRODUCTIVA *

DR. JORGE GAGE BARRAGÁN **

I.—INTRODUCCION

El conocimiento íntimo de los cambios histopatológicos y bioquímicos que se producen en el transcurso de una enfermedad, nos permite valorar correctamente sus manifestaciones clínicas, su evolución, su pronóstico y finalmente estar en condiciones de aplicar una terapéutica más racional.

En la tuberculosis pulmonar quedan aún sectores donde esa noción esencial no ha podido realizarse plenamente, y es uno de ellos, el que ha servido de base para esta tesis, se trata del sector que estudia la evolución anatomopatológica de la tuberculosis pulmonar productiva y su relación con la clínica. Esta evolución anatomopatológica se ha venido a conocer en forma más amplia, más completa, hace apenas cinco lustros, gracias al perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas para la resección pulmonar, que han permitido el estudio de las piezas operatorias resecadas a enfermos tuberculosos en diferentes etapas de su padecimiento.

El presente trabajo es un ensayo, en el que, estudiadas las diferentes lesiones anatomopatológicas que causa la tuberculosis pulmonar productiva, pretende individualizarlas en cuadros clínicos específicos para cada una y mediante éstos, conocer el momento histopatológico que vive un enfermo de tuberculosis pulmonar, para poder derivar de lo anterior, una conducta médica mejor encaminada.

* Trabajo elaborado bajo la dirección y con la colaboración de los Dres. José Ramírez Gama, Luis Alcalá Valdés, Isabel Castañeda Herrera y Delia Benítez de Martínez.

** Instituto Nacional de Neumología.

II.—ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La tuberculosis pulmonar de reinfección presenta tres formas principales:

a).—Tuberculosis acinonodosa de evolución ulcerocavernosa o tuberculosis productiva.

b).—Neumonía caseosa que corresponde a la tuberculosis exudativa.

c).—Tuberculosis miliar hematógica de los pulmones.

En las formas productivas y exudativa, las lesiones ocupan las cavidades alveolares y la luz de los bronquios, su diseminación, es canalicular, o sea a través de la luz bronquial, por este motivo, se les llama broncoalveolares, dentro de este grupo de tuberculosis broncoalveolares, existe una forma más que es la tuberculosis hiperérgica. En la tuberculosis hematógica, las lesiones están localizadas en los tabiques interalveolares, es decir, que ocupan el tejido intersticial.

Las lesiones que producen las diferentes formas de la tuberculosis broncoalveolar, presentan tres factores morfológicos: necrosis caseosa, infiltrados inflamatorios específicos y tejido conjuntivo fibroso; estos tres factores tienen caracteres microscópicos especiales en cada una de las formas de tuberculosis pulmonar y el predominio de cada uno de ellos, es lo que sirve para clasificar las lesiones.

La tuberculosis pulmonar productiva desde el punto de vista microscópico, se diferencia de las otras formas de tuberculosis pulmonar, en que los tres componentes morfológicos guardan cierta proporción entre sí, tienen una disposición constante y la distribución del tejido conjuntivo es característica; no sólo conserva por más tiempo el tejido propio del órgano, sino que éste, es reforzado por esclerosis de los tabiques; además hay proliferación de fibras conjuntivas para la organización de la necrosis y para la limitación de las lesiones.

Por ser la tuberculosis pulmonar productiva la más frecuente de las formas, estudié su relación con la clínica. Para lo anterior, tuve como fundamento en la elaboración de este ensayo, las investigaciones que ha hecho la Dra. Castañeda Herrera a través de más de dos mil quinientas biopsias de piezas operatorias resecaadas a enfermos tratados de tuberculosis pulmonar, y que le permitieron clasificar la tuberculosis pulmonar productiva en diferentes formas evolutivas; a continuación me permito exponerlas para ilustrar y complementar el trabajo:

La tuberculosis pulmonar productiva se puede dividir en dos grupos: I.—La tuberculosis pulmonar acinonodosa ulcerocavernosa reciente. II.—La tuberculosis pulmonar acinonodosa ulcerocavernosa antigua.

I.—La primera puede ser de *evolución rápida*, en donde las etapas del proceso están muy próximas entre sí y las lesiones abarcan gran parte del parénquima; o bien, puede ser de *evolución lenta*, correspondiendo habitualmente a forma fibrocaseosa. Una característica de esta división es que, el parénquima pulmonar está bien conservado.

II.—La segunda tiene numerosos cambios en su evolución, siendo cuatro los caminos que sigue con más frecuencia:

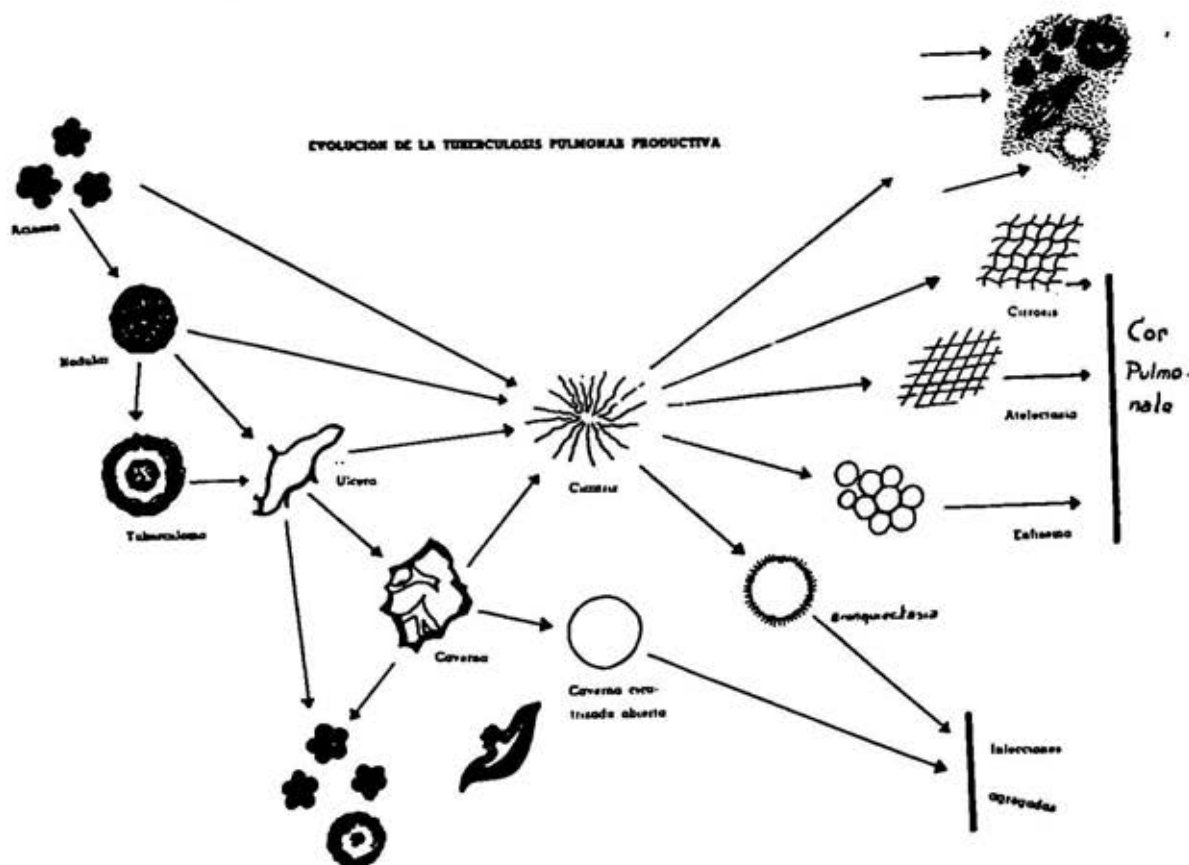
a).—*Detenida*.—Es donde la lesión más característica, la representa el tuberculoma, que en un momento dado puede ulcerarse por reactivación del foco y dar diseminaciones al resto del parénquima; cuando la evolución es regresiva, va hacia la calcificación del tuberculoma.

b).—*Progresiva*.—La que siempre tiende a evolucionar y presenta lesiones de diferente edad anatómica que corresponden a diferentes brotes del padecimiento. Estos brotes conservan frecuentemente el tipo productivo, pero pueden coexistir con lesiones de tipo hiperérgico o exudativo, formando zonas neumónicas en segmentos basales anteriores generalmente.

c).—*Regresiva*.—Es la que está cicatrizada o va hacia la cicatrización; produce fibrosis o cirrosis del parénquima y ocasiona alteraciones de origen mecánico, como atelectasia, enfisema y bronquiectasias.

d).—*Reactivada* o con nuevo brote.—Es la que se presenta en lesiones que van hacia la cicatrización y encontramos lesiones recientes habitualmente exudativas, ya sea en la forma acinonodosa, de neumonía caseosa o hiperérgica, o así mismo, continuar las lesiones de tipo productivo. Las bronquiectasias consecutivas a la fibrosis cicatricial pueden ser el asiento de una tuberculosis exudativa bronquial.

Representación esquemática de las diferentes formas anatómicas de evolución de la tuberculosis pulmonar productiva



III.—MATERIAL Y METODO

El material utilizado constó de 316 expedientes completos de enfermos de tuberculosis pulmonar que ingresaron durante los años de 1955 a 1957 al Instituto Nacional de Neumología.

De cada expediente completo del enfermo se estudió y analizó: el interrogatorio; la exploración física; la bacteriología; las placas radiográficas; el tratamiento quirúrgico; las biopsias seriadas de la pieza operatoria; el postoperatorio; el pronóstico y las recaídas.

Se tuvo en consideración los factores de error, que son: Para el *Interrogatorio*, la fecha exacta de iniciación del padecimiento, los síntomas respiratorios que en ocasiones corresponden a otros cuadros morbosos, los síntomas generales que no son proporcionados con veracidad. Para la *Exploración Física*, las barreras parietales (obesidad) o pleurales (paquipleuritis, derrames, etc.) y los factores de volumen de la lesión. Para la *Bacteriología*: en la baciloscopia no todos los elementos ácido-resistentes son bacilos de Koch, que las drogas antifímicas actúan sobre la ácido-resistencia misma dificultando

tando su identificación en algunos casos; tomar del producto la parte que no tiene bacilos; para el cultivo, la existencia de cepas de bacilos de Koch atípicas, la contaminación del cultivo en el 2 a 3 por ciento de los casos y que inutiliza el cultivo o dificulta la lectura. Para la *Radiografía*, los factores mecánicos de obstrucción parcial influyen haciendo mayor su dimensión radiográfica (cavernas infladas); hay lesiones nodulares que miden menos de 3 mm. y frecuentemente no son visibles a la radiografía. Del tratamiento *Quirúrgico*, resecciones insuficientes que dejan lesiones: en el momento operatorio, contaminación por apertura de focos sépticos pulmonares o por fuga de aire y todos los factores patogénicos invocados para la fístula bronco-pleural. De la *Pieza Operatoria*, que no mandan para su estudio la pieza completa o bien todas las piezas resecaadas y ocasionan dictámenes incompletos o erróneos desde el punto de vista evolutivo. Del *Postoperatorio* y de las *Recaídas*, están condicionados por una valoración incorrecta de los enfermos o por un tratamiento insuficiente de las lesiones.

Una vez hecho el estudio y análisis anterior, se agrupó a los expedientes de acuerdo con la forma evolutiva que tenía la pieza operatoria. El porcentaje de frecuencias se obtuvo: primero, tomando 316 casos como el total para saber el por ciento que correspondía a cada forma evolutiva; segundo, para cada forma por separado se calculó el porcentaje de frecuencias, tomando como el cien por ciento el total de casos correspondientes a cada una de ellas.

El estudio radiológico se verificó en dos formas: una, de acuerdo con los estándares de la National Tuberculosis Association en la clasificación de extensión; y la otra, de acuerdo con la interpretación de Alcalá-Santos que da un sentido dinámico lesional, esta última interpretación es actualmente usada como oficial en el Instituto Nacional de Neumología. El capítulo de pronósticos, fue ejecutado con apego al criterio del Instituto.

Los 316 expedientes fueron tomados al azar, con el propósito de saber cuáles formas evolutivas de la clasificación morfológica, eran las dominantes, cuál era su cuadro clínico más común y también para no prejuzgar los resultados antes de obtenerlos. Por la razón anterior, se observará que algunas formas evolutivas no alcanzaron el mínimo estadístico, pero no por esto, dejan de tener valor, pues, muestran la frecuencia con que se encontrarán en el ejercicio diario de la clínica. Así también se verá que en los cuadros estadísticos de las diferentes formas evolutivas, hay algunos incisos que no suman el cien por ciento, pero fue debido a que se consideraron los

datos de más valor estadístico, con fines de objetivización y hacer más fácilmente comparables los resultados, dando una idea más gráfica, por lo que en los cuadros sólo se asientan los tres primeros porcentos.

IV.—RESULTADOS

Con fundamento en la clasificación anatomopatológica que sirvió para este ensayo, se encontró, que de los 316 expedientes hubo:

Con lesión reciente:	Rápida	15 casos	4.8%
	Lenta	28 „	8.9%
Con lesión antigua:	Detenida	17 „	5.4%
	Progresiva	138 „	43.7%
	Regresiva	71 „	22.3%
	Reactivada	47 „	14.9%
		316	100. %

En los cuadros que a continuación se exponen, están recopilados los resultados correspondientes a cada forma lesional, ilustrándose con las microfotografías histopatológicas respectivas.

V.—COMENTARIO

La edad comprendida entre los 21 a 30 años fue la predominante en todas las formas, menos en la reciente rápida, en la que, la edad sobresaliente fue de 11 a 20 años; cabe hacer notar que el Instituto tiene como edades límites para aceptar a los enfermos, de los 10 a los 60 años.

El tiempo evolutivo en las dos formas de lesión reciente fue de menos de un año. En las lesiones antiguas el diagnóstico fue tardío, se hizo en el lapso de uno a cinco años en las formas progresiva, regresiva y reactivada, hubo discrepancia con la forma detenida por ser ésta asintomática, debido a que es una lesión cerrada y es diagnosticada hasta el momento de apertura de ese foco al árbol bronquial. Resulta incongruente ver que en la forma reciente rápida encontramos que hay un tiempo evolutivo de 1 a 5 años en un 13% de los casos, este dato lo más probable es que se haya debido a que la sintomatología respiratoria correspondió a otros estados morbosos.

Correspondió en general el modo de principio a una sintomatología traqueobronquial, únicamente la forma reciente rápida tuvo co-

TUBERCULOSIS PULMONAR PRODUCTIVA RECIENTE RÁPIDA

Clasificación I-A

Total 15 casos 4.8%

1-CLÍNICA

(A)-Interrogatorio-

Edad:	de 11 a 20 años	33%
	de 21 a 30 años	27%
	de más de 50 años	13%
Tiempo Evolutivo:	hasta 6 meses	53%
	de 7 a 12 meses	33%
	de 1 a 3 años	13%
Modo de Principio:	Neumónico	40%
	Traqueobronquial	33%
	Febril	7%
Evolución Clínica:	Intermitente	73%
	Continua	27%
Síntomas Generales:	Moderados	47%
	Graves	33%
	Mínimos	13%
Cuadro Traqueobronquial	Tos	50%
	Esputo hemoptico	25%
	Sin cuadro traqueobronquial	25%

(B) - Exploración Física:

Signos Alatazos	53%
Síndromes	33% de condensación 100%
Ausencia de signos	13%

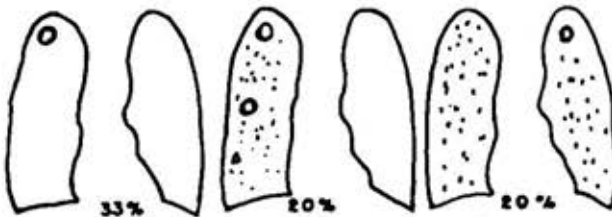
2-EXÁMENES DE GABINETE

(A) - Bacteriología:

	+	-
Baciloscofia	60	40 %
Cultivo	53	47 %

(B) Radiología:

Clasificación de extensión	Muy avanzada	73%
Según normas de The National Tuberculosis Association	Moderada	27%
	Mínima	-
Clasificación de Alcalá-Santos:		
I. - Ganglionar 7%		
II. - Pulmonar 93% con la siguiente distribución:		
Unilateral-Unifocal		33%
Unilateral-Multifocal		20%
Bilateral Sucesiva-Unifocal con diseminación		20%
Bilateral Sucesiva-Multifocal con diseminación		13%
Bilateral Sucesiva-Bifocal		7%



Esquema radiológico lesional más común.

III. - Residuales 0%

3-TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Pleuroneumonectomías	1
Lobectomías	10
Resección Segmentarias	5

4-ANATOMÍA PATOLÓGICA

(A) - Macroscópica:

Topografía Segmentaria	
Segmentos derechos	Segmentos izquierdos
1 - 10.3%	1+3 - 12%
2 - 10.3%	2 - 5.2%
3 - 10.3%	4 - 5.2%
4 - —	5 - 8.2%
5 - —	6 - 3.5%
6 - 10.3%	7+8 - 3.5%
7 - 5.2%	9 - 1.8%
8 - 5.2%	10 - 1.8%
9 - 5.2%	
10 - 5.2%	



Esquema de segmentos más lesionados.

(B) - Lesión microscópica:

Acinosa	93%
Nodosa	93%
Úlcera	60%
Caverna	60%
Neumonía Caseosa	33%

Alteraciones mecánicas mínimas.

5.-PRONÓSTICO

(A).-

Caso Resuelto	93.4%
Caso Dudoso	6.6%
Caso no resuelto	0.6%

(B).- Pronóstico Quirúrgico

I	47%
II	53%
III	-
IV	-

(C).- Bacteriología: Activo 7%

(D).- Recalidos:

Tiempo promedio observado	14 meses
Observación mínima	6 meses
Observación máxima	42 meses

Número de recalidos: un caso (7%), presentó una diseminación miliar ósea.

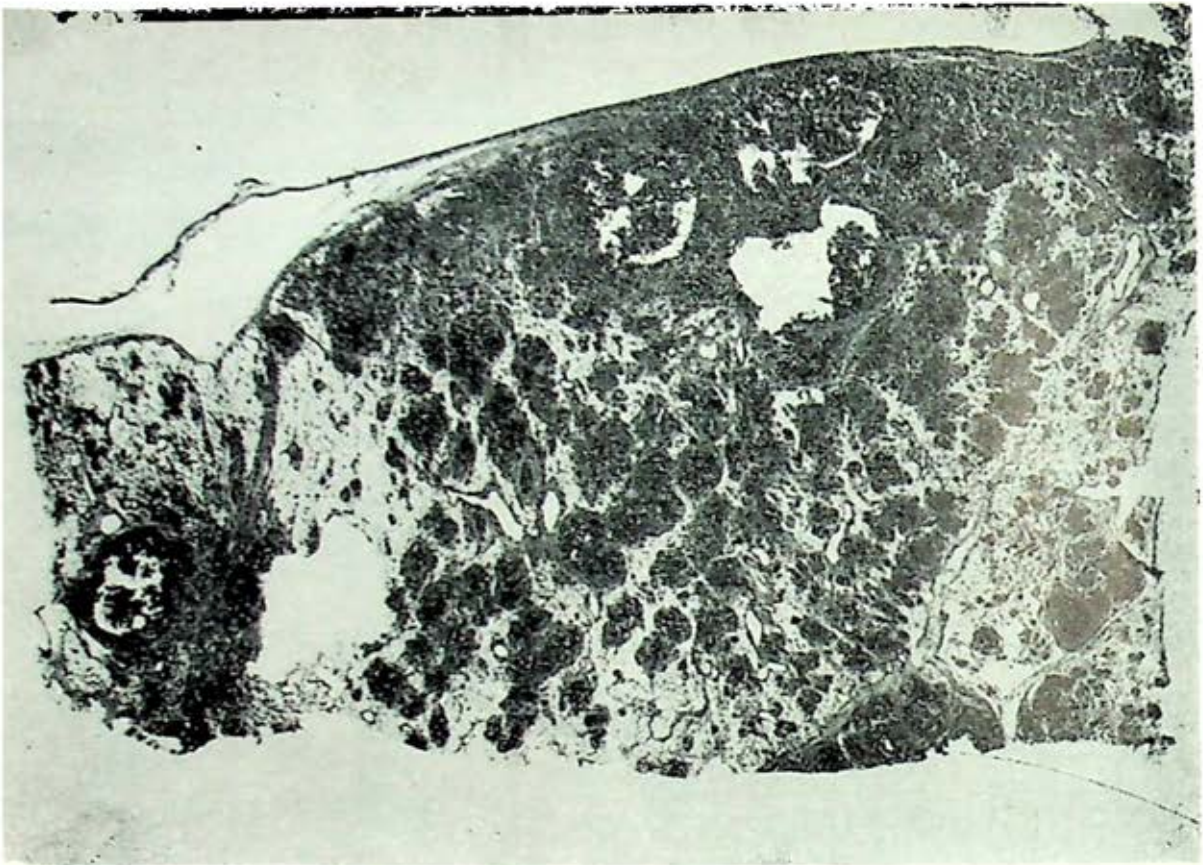


Fig. 1.—Tuberculosis pulmonar acinonodosa, reciente de evolución rápida. Las lesiones ocupan la mayor parte del parénquima. Los nódulos más grandes comienzan a ulcerarse. Corte histológico panorámico reproducido en tamaño natural.

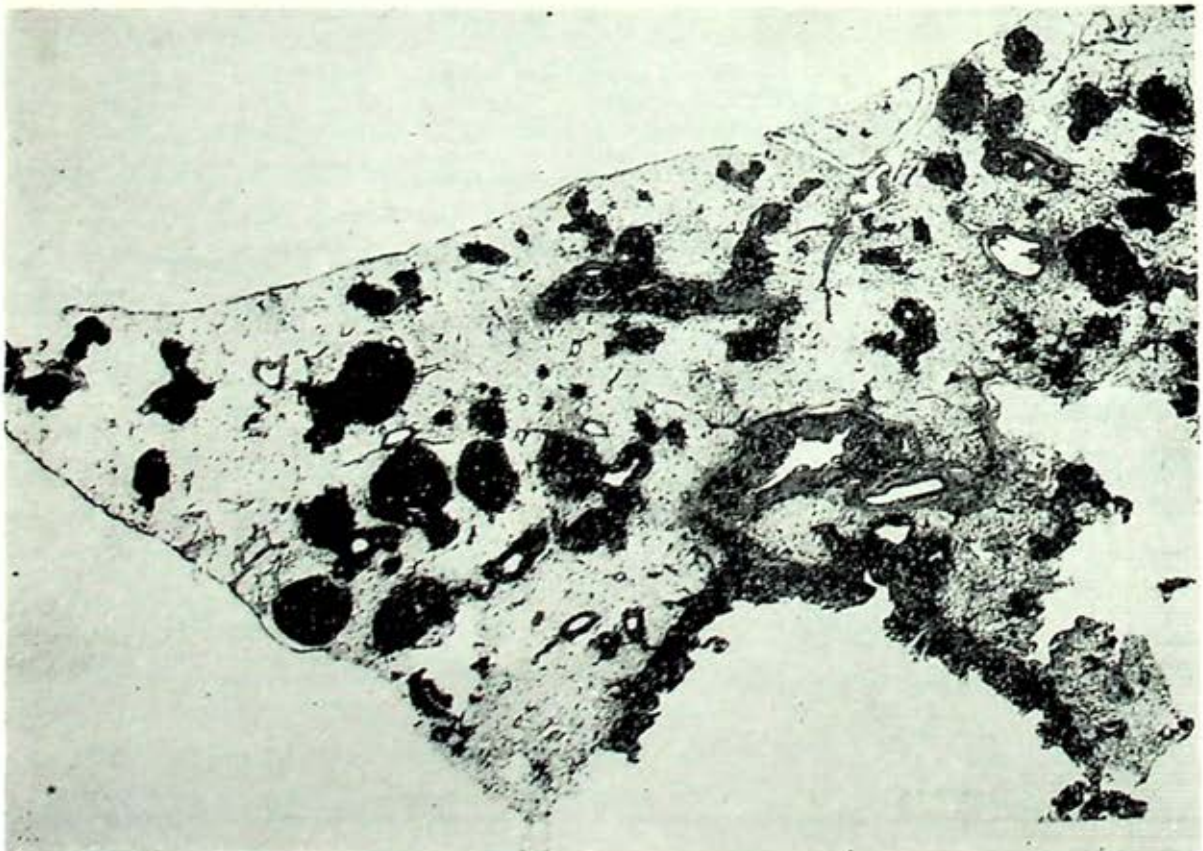


Fig. 2.—Tuberculosis pulmonar nodular fibrocásica excavada reciente de evolución lenta. Corte histológico panorámico reproducido en tamaño natural.

TUBERCULOSIS PULMONAR PRODUCTIVA RECIENTE LENTA

Clasificación I-B

Total 28 casos 8.9%

I.- CLINICA

(A)-Interrogatorio:

Edad	21 a 30 años	46.4%
	11 a 20 años	28.6%
	31 a 40 años	14.3%
Tiempo Evolutivo	Hasta 6 meses	53.5%
	de 7 a 12 meses	35.8%
	de 1 a 5 años	7.1%
Modo de Principio	Traqueobronquial	32.2%
	Incidiosa	25.0%
	Hemoptoico	10.8%
Evolucion Clínica	Continua	60.8%
	Intermitente	39.2%
Síntomas Generales	Moderados	42.9%
	Graves	32.2%
	Mínimos	17.8%
Cuadro Traqueobronquial	Tos	52.0%
	Espujo mucoso	21.4%
	Hemoptisis	4.0%
	Sin cuadro traqueobronquial	21.5%

(B)-Exploración Física:

Síndrome 65%	Condensación	}	89.0%
	Cavitario		5.5%
	Hidroneumotorax		5.5%
Signos Aislados			28.0%
Ausencia de signos			7.0%

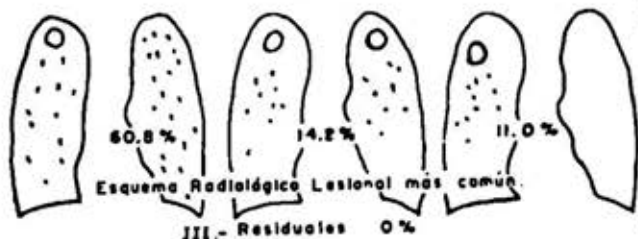
2.- EXÁMENES DE GABINETE

(A)-Bacteriología:

Baciloscofia	60.7%	39.3%
Cultivo	60.7%	39.3%

(B)-Radiología:

Clasificación de Extensión según normas de The Nathlional Tuberculosis Association	Moderada	60.7%
	Muy Avanzada	32.2%
	Mínima	7.1%
Clasificación Alcalá-Santos		
I.- Ganglionar 0%		
II - Pulmonar 100% y corresponde a las siguientes formas:		
Bilateral Sucesiva-Unifocal con diseminación		60.8%
Bilateral Sucesiva-Bifocal		14.2%
Unilateral-Unifocal con diseminación		11.0%
Unilateral-Unifocal		3.6%
Unilateral-Multifocal		3.6%
Bilateral Sucesiva- Multifocal con diseminación		3.6%
Bilateral Sucesiva- Multifocal		3.6%



3.- TRATAMIENTO QUIRURGICO

Pleuroneumonectomias	2
Lobectomias	15
Resecciones Segmentarias	16

4.- ANATOMIA PATOLOGICA

(A) - Macroscopico:

Topografía Segmentaria	
Segmentos derechos	Segmentos izquierdos
1.- 12.4%	13.- 20.4%
2.- 9.4%	2.- 3.4%
3.- 15.4%	4.- 4.4%
4.- 3.4%	5.- 5.4%
5.- 3.4%	6.- 0.9%
6.- 6.4%	7+8.- 1.8%
7.- 3.9%	9.- 0.9%
8.- 3.9%	10.- 0.9%
9.- 3.9%	
10.- 3.9%	



Esquema de Segmentos Lesionados

(B) - Lesión microscopica:

Acinosa	89.3%
Nodosa	96.3%
Úlcera	39.0%
Cóvera	60.7%
Atelectasia	25.0%

5.- PRONÓSTICO

(A) - Consulta Externa

Casos Resueltos	85.8%
Casos dudosos	0.0%
Casos no resueltos	14.2%

Pronóstico Quirúrgico

I	10.8%
II	78.5%
III	10.7%
IV	—

(B) - Bacteriología: Activa 3.6%

(C) - Recaldas:

Tiempo promedio de observación	28 meses
Observación mínima	7 meses
Observación máxima	48 meses

Número de Recaldas.

Un caso (3.6%), a los 35 meses presentó un tuberculoma en el lóbulo medio del mismo pulmón enfermo.

TUBERCULOSIS PULMONAR PRODUCTIVA ANTIGUA DETENIDA

Clasificación II-A

Total 17 casos 5.4%

L-CLÍNICA

(A).- Interrogatorio:

Edad	21 a 30 años	41.0%
	11 a 20 años	23.5%
	31 a 40 años	18.0%
Tiempo Evolutivo	hasta 6 meses	47.6%
	de 7 a 12 meses	29.4%
	de 1 a 5 años	17.7%
Modo de Principio	Traqueobronquial	47.1%
	Hemoplóico	17.6%
	Incidioso	11.8%
	Fébril	17.8%
Evolución Clínica	Intermitente	47.0%
	Continua	41.2%
	Estacionaria	11.8%
Síntomas Generales	Mínimos	29.4%
	Moderados	29.4%
	Graves	23.5%
	Ausentes	17.7%
Cuadro Traqueobronquial	Tos	33.0%
	Espato paréntico	18.6%
	Sin cuadro traqueobronquial	44.4%

(B).- Exploración Física:

Ausencia de Signos	41.0%
- Signos Aislados	35.4%
- Síndrome 23.6% -de condensación 100%	

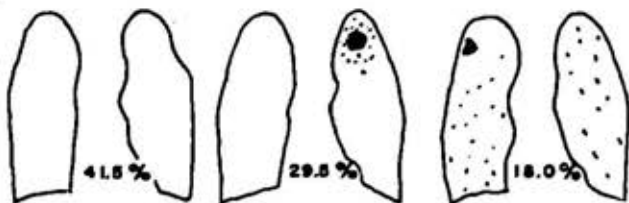
2.- EXÁMENES DE GABINETE

(A).- Bacteriología:

	+	-
Baciloscopia	41.2	58.8 %
Cultivo	35.0	65.0 %

(B).- Radiología:

Clasificación de Extensión según normas de The Nathi- naí Tuberculosis Association	Moderada	53.0%
	Mínima	29.0%
	Muy Avanzada	18.0%
Clasificación Alcalá-Santos:		
I.- Ganglionar 0%		
II.- Pulmonar 88.3% y corresponde a las siguientes formas:		
Unilateral- Unifocal		41.5%
Unilateral- Unifocal con diseminación		29.5%
Bilateral Sucesiva- Unifocal con diseminación		18.0%
Bilateral Sucesiva- Bifocal		5.5%
Bilateral Sucesiva- Multifocal con diseminación		5.5%



Esquema radiológico lesional más común

III - Residuales 11.7 %
con calcificación 100%

3.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Pleuroneumonectomías	0
Lobectomías	7
Resecciones Segmentarias	10

4.- ANATOMÍA PATOLÓGICA

(A).- Macroscópica:

Topografía Segmentaria	
Segmentos derechos	Segmentos izquierdos
1. - 3.4%	143 - 38.0%
2. - 7.0%	2 - 17.0%
3. - 14.0%	4 - 3.4%
4. - 3.4%	5 - 3.4%
5. - 3.4%	6. - 7.0%
6. -	7. -
al 0.0%	al 0.0%
10. -	10. -

Esquema de segmentos más lesionados

(B).- Lesión microscópica:

Actinosa	53.5%
Nodosa	76.3%
Úlcera	64.7%
Caverna	17.6%
Esclerosis	23.5%

5.- PRONÓSTICO

(A).-

Consulta Externa.	Casos Resueltos	88.2%
	Casos Dudosos	5.9%
	Casos no resueltos	5.9%
Pronóstico Quirúrgico:	I. -	70.6%
	II. -	29.4%
	III. -	0.0%
	IV. -	0.0%

(B).- Baciloscopia: Activo 0%

(C).- Recaidas:

Tiempo promedio de observación	22 meses
Observación mínima	5 meses
Observación máxima	41 meses
Numero de Recaidas:	
un caso (5.9%) a los 36 meses o una lesión reactivada en el pulmón contralateral (izquierdo)	



Fig. 3.—Evolución de la tuberculosis pulmonar antigua detenida. Ulceración del tuberculoma. Lesiones acinonodosas y neumónicas en el resto del parénquima. Corte histológico panorámico reproducido en tamaño natural.

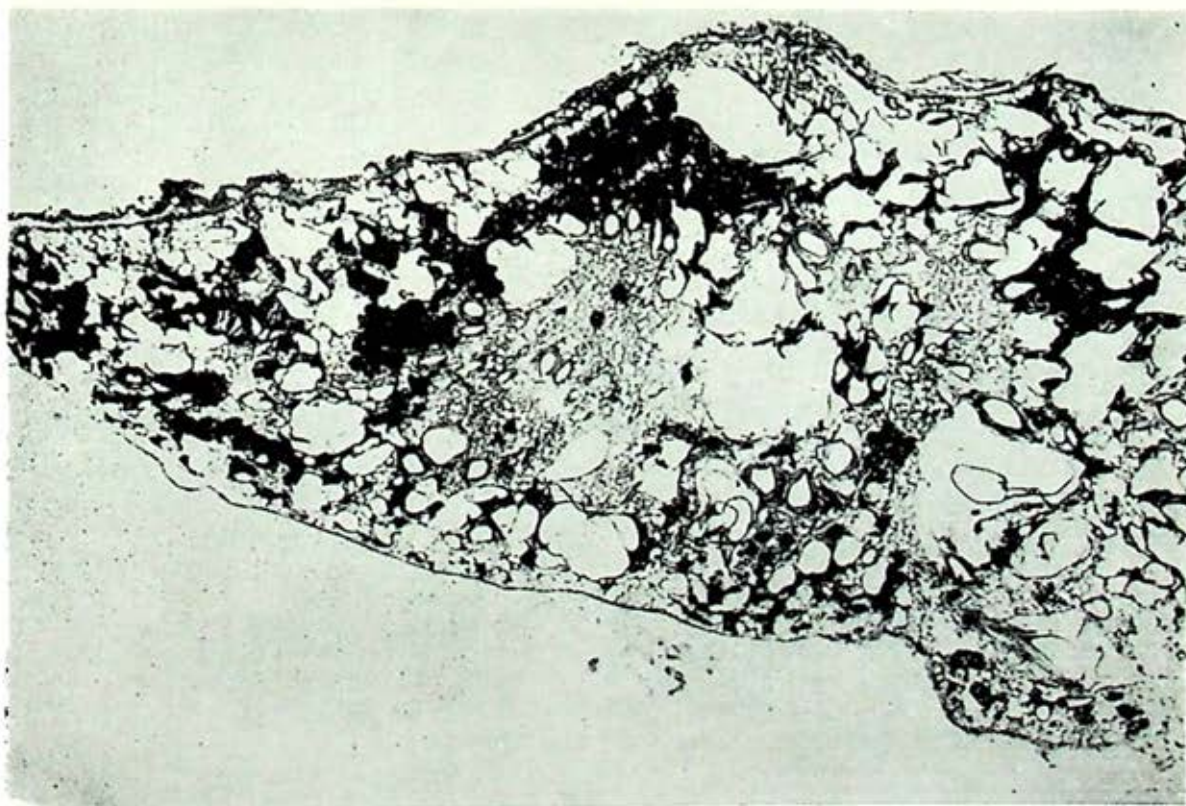


Fig. 4.—Tuberculosis pulmonar en cicatrización.—La retracción de la fibrosis forma grandes bulas enfisematosas. Corte histológico panorámico reproducido en tamaño natural.

1.- CLÍNICA

(A).- Interrogatorio:

Edad:	de 21 a 30 años	47.8%
	de 11 a 20 años	32.0%
	de 31 a 40 años	14.0%
Tiempo Evolutivo:	de 1 a 5 años	45.7%
	de 7 a 12 meses	32.6%
	de más de 5 años	13.0%
Modo de principio:	Traqueobroncal	51.0%
	Hemoptoico	13.6%
	Incidioso	13.0%
	Febril	13.0%
Evolución clínica:	Intermitente	84.0%
	Continúa	14.5%
	Estacionaria	1.4%
Síntomas Generales:	Moderados	45.0%
	Mínimos	33.3%
	Graves	16.7%
	Ausentes	5.0%
Cuadro Traqueobroncal	Tos	69.0%
	esputo mucoso	21.0%
	esputo purulento	16.0%
	esputo hemoptoico	3.6%
	Sin cuadro traqueobroncal	24.6%

(B).- Exploración Física:

Síndrome	67%	condensación	95.0%
Signos aislados	27%	cavitario	2.0%
Ausencia de signos	6%	Hidroneumotorax	2.0%
		Pleural	1.0%

2.- EXÁMENES DE GABINETE

(A).- Bacteriología:

	+	-
Baciloscopia	61	39 %
Cultivo	58	42 %

(B).- Radiología:

Clasificación de Extensión según normas de The Mathle Tuberculosis Association	Moderada	63.0%
	Muy avanzada	27.7%
	Mínima	4.3%

Clasificación Alcalá-Santos.

- I- Glanglionar 0%
- II- Pulmonar 99.3% y corresponde a las siguientes formas:

Bilateral Sucesiva-Unifocal con diseminación	37.7%
Unilateral-Unifocal con diseminación	18.0%
Bilateral Sucesiva-Multifocal con diseminación	15.2%
Bilateral Sucesiva-Bifocal	12.3%
Unilateral-Multifocal	5.7%
Unilateral-Unifocal	5.0%
Bilateral Sucesiva-Multifocal	4.0%
Bilateral Simultánea-Bifocal	1.4%



Esquema radiológico lesional más común.

III.- Residuales 0%

IV.- Pleural Seco 0.7%

3.-TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Pleurectomías	37
Pleurotomía	1
Lebectomías	74
Resecciones Segmentarias	50

4.- ANATOMÍA PATOLÓGICA

(A).- Macroscópica

Topografía Segmentaria	
Segmentos derechos	Segmentos izquierdos
1.- 6.0%	1+3.- 16.6%
2.- 5.4%	2.- 6.7%
3.- 7.3%	4.- 6.1%
4.- 1.4%	5.- 6.2%
5.- 1.4%	6.- 6.3%
6.- 3.6%	7+8.- 11.0%
7.- 2.4%	9.- 5.7%
8.- 2.4%	10.- 5.7%
9.- 2.4%	
10.- 2.4%	



Esquema de segmentos más lesionados

(B).- Lesión Microscópica:

Acinosa	68.2%
Nodosa	98.0%
Úlcera	66.6%
Caverna	81.8%
Neumonía Caseosa	10.1%
Neumonía Gelatinosa	0.7%
Miliar Hematógena	1.4%
Esclerosis	84.0%
Enfisema	11.6%
Atelectasia	54.4%
Dilataciones Bronquiales	16.6%

5.- PRONÓSTICO

(A).-

Consulta Externa:	Casos resueltos	75.3%
	Casos dudosos	8.7%
	Casos no resueltos	16.0%
Pronóstico Quirúrgico:	I.-	27.0%
	II.-	54.4%
	III.-	14.5%
	IV.-	3.6%

(B).- Bacteriología: Activo 10.9%

(C).- Recidivas:

Tiempo promedio de observación	22 meses
Observación mínima	5 meses
Observación máxima	51 meses

Número de Recidivas: 16 casos (11.5%), con las lesiones siguientes:

A forma progresiva	13 casos (81.1%)
A forma regresiva	2 casos (12.6%)
A forma detenida	1 caso (6.3%)

(La forma antigua progresiva presenta lesiones de diferente edad anatómica y su valoración es de conjunto).

TUBERCULOSIS PULMONAR PRODUCTIVA ANTIGUA REGRESIVA

Clasificación II-C

Total 71 casos 22.3%

I.- CLÍNICA

(A).- Interrogatorio:

Edad.	21 a 30 años	42.2%
	11 a 20 años	25.3%
	31 a 40 años	25.3%
Tiempo Evolutivo:	de 1 a 5 años	40.8%
	de 7 a 12 meses	23.0%
	de más de 5 años	18.3%
	hasta 6 meses	17.9%
Modo de Principio:	Traqueobronquial	52.1%
	Incidental	10.0%
	Neumónico	10.0%
	Asintomático	10.0%
	Febril	10.0%
	Hemoptico	7.9%
Evolución Clínica:	Intermitente	80.2%
	Continua	16.9%
	Estacionaria	2.9%
Síntomas Generales:	Moderados	47.9%
	Mínimos	35.2%
	Graves	12.7%
	Ausentes	4.2%
Cuadro Traqueobronquial:	Tos	32.4%
	Espujo mucoso	14.1%
	Espujo purulento	11.3%
Sin cuadro traqueobronquial		35.2%

(B).- Exploración Física:

	Condensación	83.0%	
	Neumotorax	7.4%	
Síndrome	57.7%	Pleural	4.8%
Signos Aislados	33.8%	Cavilaria	2.4%
Ausencia de Signos	8.5%	Hidroneumotorax	2.4%

2.- EXÁMENES DE GABINETE

(A).- Bacteriología:

Baciloscopto	40.8	59.2 %
Cultivo	43.7	56.3 %

(B).- Radiología:

Clasificación de Extensión	Moderada	62.0%
según normas de The National Tuberculosis Association	Muy avanzada	26.8%
	Mínima	11.2%
Clasificación Alcatá-Santos:		
I.- Ganglionar 0%		
II.- Pulmonar 100% y variantes de a las siguientes formas:		
Bilateral Sucesiva-Bifocal		25.3%
Unilateral-Unifocal con diseminación		21.1%
Bilateral Sucesiva-Unifocal con diseminación		21.1%
Bilateral Simultánea-Bifocal		10.0%
Unilateral-Unifocal		12.7%
Bilateral Sucesiva-Multifocal con diseminación		4.2%
Bilateral Sucesiva-Multifocal		4.2%
Unilateral-Multifocal		1.4%



Esquema Radiológico Lesional mas común.

III.- Residuales 0%

3.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Pleuroneumonectomías	4
Lobectomías	20
Resecciones Segmentarias	58

4.- ANATOMÍA PATOLÓGICA

(A).- Macroscópica

Topografía Segmentaria	
Segmentos derechos	Segmentos izquierdos
1.- 13.4%	13.- 26.0%
2.- 7.0%	2.- 9.0%
3.- 15.0%	4.- 4.8%
4.- 1.2%	5.- 4.0%
5.- 1.2%	6.- 3.6%
6.- 3.0%	7+8.- 3.0%
7.- 1.6%	9.- 1.2%
8.- 1.6%	10.- 1.6%
9.- 1.6%	
10.- 1.6%	



Esquema de segmentos más lesionados.

(B).- Lesión microscópica:

Acinosa	18.3%
Nodosa	90.1%
Úlcera	14.5%
Caverna	35.2%
Neumonía Caseosa	1.4%
Eclerosis	97.2%
Emfisema	20.0%
Atelectasia	60.0%
Dilataciones bronquiales	38.0%

5.- PRONÓSTICO

(A).-

Consulta Externa:	Casos resueltos	80.3%
	Casos dudosos	8.4%
	Casos no resueltos	11.3%
Pronóstico Quirúrgico:	I.-	47.5%
	II.-	33.8%
	III.-	14.5%
	IV.-	4.2%

(B).- Bacteriología. Activo 8.5%

(C).- Recidas:

Tiempo promedio de observación	25 meses
Observación mínima	3 meses
Observación máxima	51 meses
Numero de Recidas:	3 casos (4.2%), con las siguientes lesiones:
Aferme reactivada 3 casos (100%)	

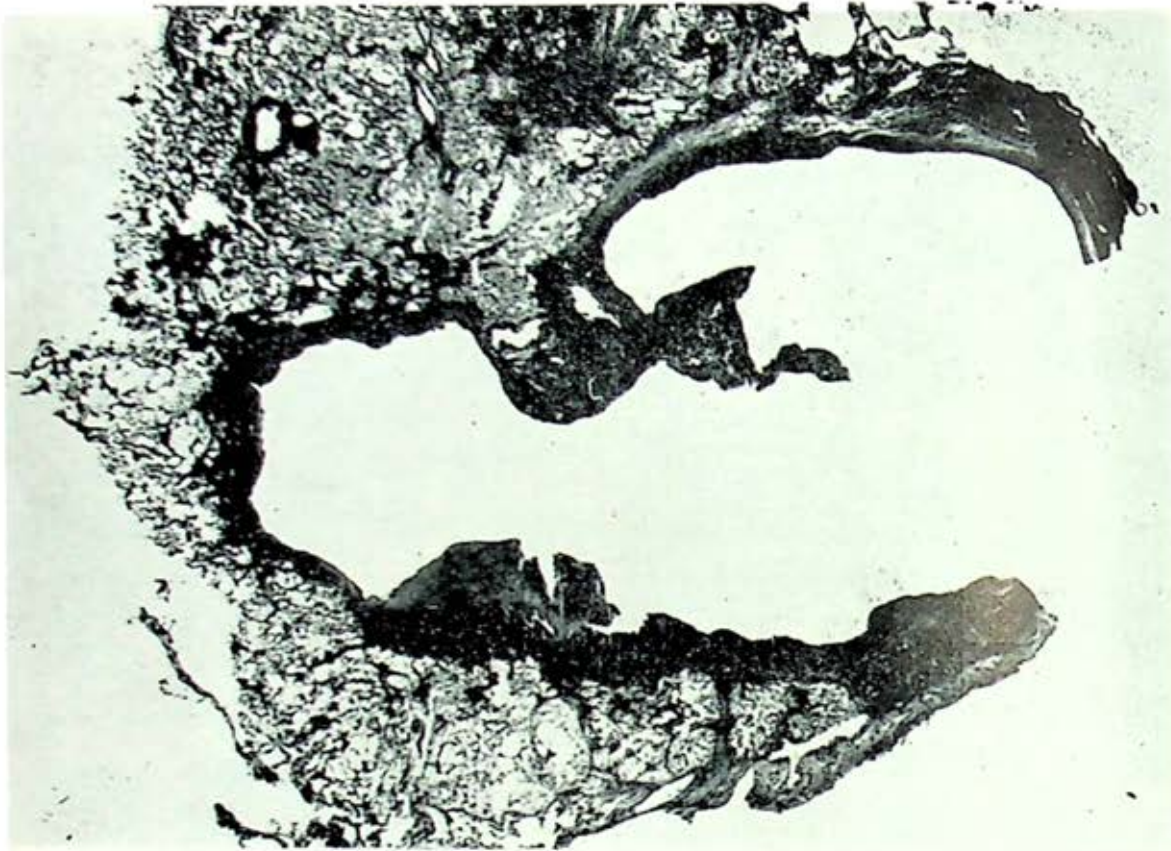


Fig. 5.—Caverna cicatrizada abierta.—En el parénquima se ven formas angulosas de lesiones cicatrizadas o hacia la cicatrización, rodeadas por zonas de enfisema. Corte histológico panorámico reproducido en tamaño natural.

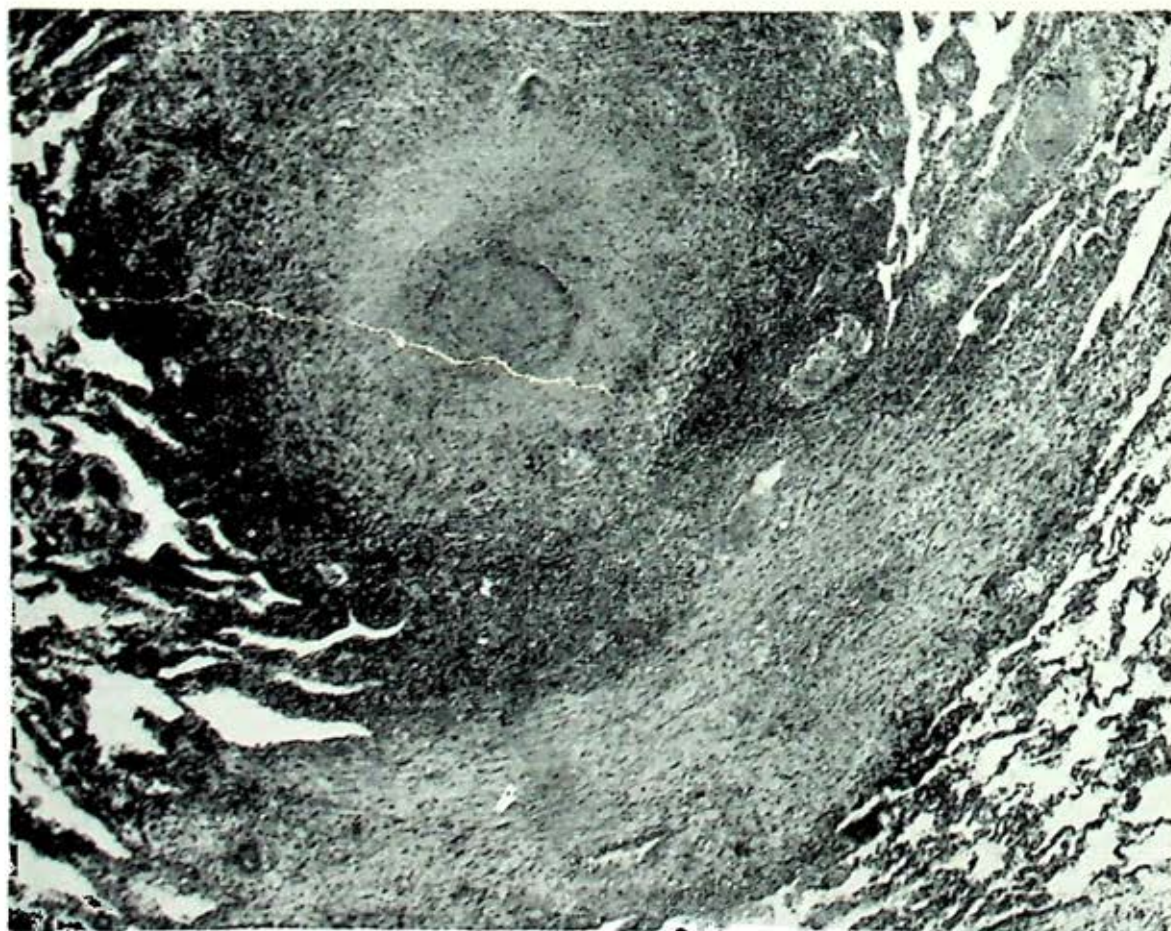


Fig. 6.—Tuberculosis pulmonar cicatrizada que vuelve a evolucionar.—Cerca de la cicatriz se encuentra una lesión nodular reciente.

TUBERCULOSIS PULMONAR PRODUCTIVA ANTIGUA REACTIVADA

Clasificación II-D

Total 47 casos 14.9%

1-CLÍNICA

(A). - Interrogatorio.

Edad	21 a 30 años	42.2%
	31 a 40 años	27.0%
	11 a 20 años	23.4%
Tiempo Evolutivo	de 1 a 5 años	57.44%
	de más de 5 años	23.40%
	de 7 a 12 meses	19.16%
Modo de Principio	Traqueobronquial	49.00%
	Hemopléico	15.00%
	Incidioso	13.00%
	Febril	12.00%
	Asintomático	8.00%
Evolucion Clínica	Intermitente	96.00%
	Continua	2.00%
	Estacionaria	2.00%
Síntomas Generales	Moderados	36.00%
	Graves	30.00%
	Mínimos	28.00%
	Avanzados	6.00%
Cuadro Traqueobronquial	Yes	53.00%
	Espite Mucoso	23.00%
	Espite Purulento	19.00%
	Sin cuadro traqueobronquial	2.00%

(B). - Exploración Física

Síndrome	61.7%	CONDENSACION cavitaria Pleural	93.00%
Signos Aislados	36.2%		3.50%
Ausencia de signos	2.10%		3.50%

2-EXÁMEN DE GABINETE

(A). - Bacteriología:

	+	-
Baciloscopia	59.8%	40.4%
Cultivo	52.2%	47.8%

(B). - Radiología:

Clasificación de Extensión	Moderada	47.00%
según normas de The Minkig	Muy Avanzada	43.00%
del Tuberculosis Association	MÍNIMA	10.00%

Clasificación Alcalá-Santos.

I - Ganglión 0%

II.- Pulmón 100% y corresponde a las siguientes formas:

Bilateral Sucesiva-Unifocal con diseminación	25.5%
Bilateral Sucesiva-Multifocal con diseminación	25.5%
Unilateral-Multifocal	17.0%
Bilateral-Sucesiva-Bifocal	15.5%
Unilateral-Unifocal con diseminación	10.6%
Bilateral Sucesiva-Multifocal	5.9%



Esquema Radiológico Lesional más común.

III.- Residuales 0%

3- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Pleuroneumonectomías	14
Lobectomías	21
Resecciones Segmentarias	19

4- ANATOMIA PATOLÓGICA

(A). - Macroscópico

Topografía		Segmentaria
segmentos derechos	segmentos izquierdos	
1.- 6.4%	1+3.- 17.0%	
2.- 4.8%	2.- 8.0%	
3.- 6.8%	4.- 7.6%	
4.- 1.2%	5.- 7.6%	
5.- 1.2%	6.- 6.4%	
6.- 3.2%	7+8.- 10.4%	
7.- 2.0%	9.- 5.2%	
8.- 2.4%	10.- 5.2%	
9.- 2.0%		
10.- 2.0%		



Esquema de segmentos más lesionados

(B). - Lesión Microscópica:

Actinosa	35.3%
Nódosa	100.0%
Úlcera	53.2%
Caverna	57.4%
Neumonía Caseosa	4.2%
Neumonía Gelatinosa	6.3%
Miller Hemotogena	2.1%
Esclerosis	100.0%
Enfisema	2.1%
Atelectasia	97.2%
Dilataciones Bronquiales	38.0%

5- PRONÓSTICO

(A). -

Consulta Externa	Cesos resueltos	76.8%
	Cesos dudosos	8.3%
	Cesos no resueltos	14.9%
Pronóstico Quirúrgico	I.- 30%	
	II.- 55%	
	III.- 6%	
	IV.- 9%	

(B). - Bacteriología: Activo 3.6%

(C). - Recaldas:

Tiempo promedio de observación	26 meses
Observación mínima	4 meses
Observación máxima	48 meses

Número de Recaldas. un caso (2.1%) a los 20 meses tuvo una reactivación generalizada en ambos pulmones irrecurable.

mo predominio un principio neumónico. La explicación de la sintomatología traqueobronquial está condicionada por el avenamiento de las lesiones, lo que produce irritación del árbol traqueobronquial. El principio clínico neumónico obedece a que no hay limitación de las lesiones y además es una forma aguda de tuberculosis. La evolución clínica fue intermitente en todas las lesiones, menos en la reciente lenta. Los brotes intermitentes están dados por la sucesión de las lesiones parenquimatosas en nuevos territorios dañados, debidos a diseminación broncogena que se inicia histopatológicamente con la lesión acinosa. En la forma reciente lenta hubo una evolución continua, no se pudo encontrar una explicación satisfactoria que evidenciara ese proceder.

La sintomatología general es poco reveladora en todas las formas, este hecho es digno de tomarse en cuenta, debido a que es comparable por la estancia hospitalaria y nos enseña que ha dejado de tener el valor que antaño le asignaban los textos, resultados similares obtuvo la doctora King Revelo. El cuadro traqueobronquial estuvo presente en las tres cuartas partes de los casos y se caracterizó por tos y esputo mucopurulento, la forma detenida fue la única que dio una sintomatología menor, la causa de este hecho, como ya quedó anotado, es debido a que el tuberculoma en la mayoría de sus casos es una lesión cerrada. En la forma reciente rápida se encontró esputo hemoptoico en la cuarta parte de los casos.

Por medio de la exploración física fue posible descubrir la lesión en las formas reciente lenta, progresiva, regresiva y reactivada; siendo menos frecuente este descubrimiento en la forma reciente rápida y en la detenida. Lo anterior está más de acuerdo con *la extensión del proceso*, que con la modalidad anatómica. Es de notarse que un número importante de casos con ausencia de signos y signos aislados quedaron fuera de poder descubrirse por la exploración física.

La bacteriología fue positiva en un poco *más de la mitad* de las formas, y está ligada con las lesiones abiertas (úlceras y cavernas), es por esto, que las formas detenida y regresiva que no presentan estas lesiones, dan un número menor de casos con bacteriología positiva.

Radiología.—En la clasificación de extensión, vemos que en la forma *reciente rápida* hubo lesiones *muy avanzadas*, esto da idea de una invasión masiva en relación con reservorios de gérmenes, que hacen posible que el inóculo sea cuantitativamente de consideración, como ocurre en las fístulas gangliobronquiales, fístulas broncopleurales, etc.; ya que el tiempo evolutivo fue en la mayoría de los casos

menor de seis meses; en las formas reciente lenta, progresiva y regresiva, la tuberculosis fue moderadamente avanzada en las dos terceras partes de los casos; en la forma reactivada casi la totalidad de enfermos tuvo una extensión moderadamente avanzada y muy avanzada, teniendo las mismas, igual porcentaje; finalmente las formas detenidas fueron las que tuvieron un menor por ciento en las muy avanzadas.

NOTA:—Esta clasificación de extensión no puede tomarse como absoluta, por ser casos seleccionados para *cirugía de exéresis*.

La clasificación radiológica que da una idea dinámica más completa, es como ya quedó asentado anteriormente, la de Alcalá-Santos y nos permite evidenciar que en las formas reciente lenta, antigua regresiva y antigua reactivada, las lesiones bilaterales sucesivas, fueron las más frecuentes, seguidas por las lesiones unilaterales con diseminación, y sólo en el grupo de la tuberculosis reciente rápida y antigua detenida, fueron las lesiones unilaterales las que dominaron. En la antigua detenida la frecuente asociación con diseminaciones, ocupa más del 50% de los casos y esto muestra la fase evolutiva en que fueron atendidos quirúrgicamente los procesos.

Respecto al tratamiento quirúrgico, cabe decir, que se encuentra en relación con la extensión del proceso, por lo que no tiene importancia especificarlo. Nótese la tendencia actual a hacer resecciones parcelarias, con lobectomías o resecciones segmentarias. La topografía segmentaria manifiesta la frecuencia de los segmentos afectados, que correspondió en todas las formas a los segmentos apical y posterior del lóbulo inferior. Las unidades lesionales indican que en la forma reciente rápida, la *tercera parte* de los casos tuvo lesiones *caseosas* y que no hubo lesiones por trastornos mecánicos, siendo estas últimas lesiones las que caracterizan la clasificación entre recientes y antiguas, así pues, las antiguas están acompañadas de alteraciones mecánicas en que la esclerosis y la atelectasia ocupan los porcentajes más altos. Se hace notar que en el 64.5% de los casos, la tuberculosis antigua presentó úlceras, lo que nos está indicando licuefacción del cáseum atrapado y que pueden tener relación con las lesiones acinonodosas.

En el capítulo de pronóstico se asientan dos criterios, el quirúrgico y el de consulta externa:

a).—El Pronóstico de Consulta Externa se realiza de acuerdo con una *estancia sanatorial* corta, por lo que se han clasificado los casos a su salida en: probablemente resuelto, no resuelto y dudoso.

Transcribo aquí lo expresado por el Dr. Sánchez Ramírez:



“El caso probablemente resuelto implica ausencia o mínima sintomatología (tos poco frecuente y expectoración mucosa escasa). No evidencia de caverna residual ni de lesiones nodulares confluentes de carácter evolutivo. Baciloscopías negativas en exámenes directos o cultivo positivo ocasional. El caso no resuelto es aquel en que persiste sintomatología importante: expectoración mucopurulenta o hemoptoica; síntomas o signos de supuración broncopleurales. Persistencia de lesión excavada o de lesiones necróticas confluentes. Positividad al B. de Koch en exámenes directos. El caso dudoso es: para toracoplastia: sospecha de lesión excavada subcolapso, sin estudio tomográfico postoperatorio. Para resección pulmonar: reexpansión incompleta, persistencia de derrame en la cavidad o de supuración de la pared. Para el colapso gaseoso: persistencia de adherencias, derrame en la cavidad o colapso negro. También se consideraron dudosos todos aquellos casos que no tuvieron control radiográfico postoperatorio adecuado. Algunos de los casos dudosos fueron calificados como resueltos o no, en los controles posteriores de la Consulta Externa”.

El pronóstico de consulta externa en el lote de enfermos estudiados, pone de manifiesto que hay un número muy elevado de casos resueltos y solamente un pequeño número de casos dudosos y no resueltos y que estos últimos correspondieron en su gran mayoría, a las formas antigua progresiva y antigua reactivada. Lo anterior implica la importancia que tiene un diagnóstico y tratamiento temprano, pues los casos dudosos y no resueltos correspondieron a las formas que tuvieron un tiempo evolutivo demasiado largo, lo que da a entender un diagnóstico y tratamiento tardío.

Nota: Los pronósticos anteriores fueron proporcionados gentilmente, por el Jefe de Servicios de Consulta Externa, Dr. Alfonso Sánchez Ramírez.

b).—Pronóstico Quirúrgico.—Está basado en la existencia o no existencia de lesiones dejando después de la exéresis (anotadas en el relato operatorio), descubiertas en el momento quirúrgico o a la radiología, o por ambos, (anotadas en el alta del expediente); se divide en cuatro grupos: Pronóstico I. Ausencia de lesiones visibles o palpables. Pronóstico II. Persistencia de lesiones que por su pequeñez y falta de agrupación no constituyen un foco autónomo. Pronóstico III. Persistencia de lesiones que constituyen un foco autónomo. Pronóstico IV. Persistencia del foco lesional principal que fue imposible tratar directamente.

En el pronóstico quirúrgico se observa que en las formas *antiguas detenidas*, se obtienen las extirpaciones más radicales, es decir,

de Pronóstico I, ya que alcanzan un 70.6%; la forma *reciente rápida* tiene también un Pronóstico I alto, que corresponde casi a la mitad de los casos; lo anterior está en relación con la frecuente unilateralidad del proceso tuberculoso, que están limitados en las primeras, por encapsulación y en las segundas, por su origen patogénico. En las formas reciente lenta, antigua progresiva y reactivada, se evidencia que la persistencia de lesiones con, o sin autonomía, es mayor.

La bacteriología postoperatoria negativa, tiene poca relación con los casos no resueltos, pues aún persistiendo el foco tuberculoso, puede haber, o no, bacteriología positiva y esto depende de la relación broncolesional.

Recaídas. El lote de enfermos tuvo un promedio de observación de cerca de dos años, y el número de recaídas observadas tuvo un mayor porcentaje en la forma antigua progresiva, alcanzando la cifra de 11.5%; en las formas restantes, la recaída fue excepcional y varió del 2% al 5%.

VI.—RESUMEN Y CONCLUSION

- 1.—Porcentualmente hay relación entre cronicidad sintomatológica y forma evolutiva lesional, tomando en cuenta los factores de error propios del interrogatorio.
- 2.—Las formas recientes tuvieron expresión sintomatológica grave. La forma antigua detenida (tuberculoma) dio sintomatología traqueobronquial en relación con la apertura de la lesión cerrada.
- 3.—La forma antigua progresiva es la tuberculosis pulmonar más frecuente y la más sujeta a recaídas. (Ver cuadro correspondiente.
- 4.—La forma antigua regresiva (hacia la cicatrización o cicatrizada) presenta unidades lesionales tales, que nos indica la posibilidad de caer en forma reactivada.
- 5.—En la forma reactivada se encuentra esclerosis y lesiones nodosas en el 100% de los casos; además en el 50% existen úlceras y cavernas en la pieza estudiada, así como dilataciones bronquiales que sirven de reservorios de gérmenes, que pueden explicar la recaída clínica.

VII.—BIBLIOGRAFIA

- ALCALA V. L., SANTOS J.: *Boletín del Instituto Nacional de Neumología*, Año II, Vol. 4, 5 al 13, 1957.
- AUERBACH: Modificaciones patológicas en la tuberculosis pulmonar, debidas a la antibioticoterapia. *N. York St. Med. J.*, 56:3844, 1956.
- ASCHOFF L.: Tratado de Anatomía Patológica, 2ª Edic., tomo II, 297, 1950.
- CASTAÑEDA HERRERA I.: Diferentes formas de evolución de la tuberculosis pulmonar productiva.—*Anales del Instituto Nacional de Neumología*. Vol. II, N° 2, 83 al 101, 1956.
- COSÍO VILLEGAS y CELIS SALAZAR: Aparato Respiratorio, Patología Clínica y Terapéutica, 1ª Edic. 482, 1951.
- COSTERO ISAAC: Tratado de Anatomía Patológica. Tomo II, 1221, 1222, 1946.
- KING REVELO G.: Algunos aspectos de la sintomatología de la tuberculosis pulmonar del adulto: Tesis Profesional. 37, 1955.
- RAMIREZ GAMA: Resección Pulmonar en Tuberculosis: 45, 48, 49, 1958.
- SANCHEZ RAMIREZ, BENITEZ DE MARTINEZ, URRIZA GAMA: Análisis de 879 enfermos dados de alta en el Instituto Nacional de Neumología *Boletín del Instituto Nacional de Neumología*. Año 1, Vol. 2, 11, 1956.

PULMON DESTRUIDO

DRES. HORACIO RUBIO PALACIOS *
MARIO H. RIVERA *
CARLOTA GUZMÁN *
ENRIQUE STAINES *

- I. Generalidades.
- II. Definición del Cuadro.
- III. Patogenia.
 - a) Factor Inmuno-biológico.
 - b) Factor Bronquial.
 - c) Factor Pleural.
 - d) Factor por Enfisema Pulmonar y
 - e) El Fibrotórax.
- IV. Material y Métodos.
- V. Resultados.
 - a) Estudio Clínico-radiológico.
 - b) Estudio del Arbol Bronquial.
 - c) Estudio Angioneumográfico.
 - d) Estudio Cardiovascular.
 - e) Estudio Hemodinámico.
 - f) Estudio Funcional.
- VI. Síntesis.

I. GENERALIDADES

Hay algunos capítulos de la fisiología incompletamente estudiados, por lo que hemos creído conveniente ahondar su revisión con la mira de uniformar el criterio sobre algunos conceptos. El objeto

* Sanatorio de Huipulco.

de este trabajo es revisar el tema de P. D. enfocando el estudio fundamentalmente en la exploración de la función respiratoria en la tuberculosis avanzada unilateral, el de considerar algunos conceptos de la circulación pulmonar por el método de opacificación de los vasos, el estudio hemodinámico y sus correlaciones con la clínica, de la que se desprenden aplicaciones de importancia en la terapéutica de la tuberculosis. No pasamos por alto los métodos clásicos de estudio en clínica neumológica que completan el trabajo.

El interés del estudio no es puramente doctrinario, se trata de un problema clínico con el que nos enfrentamos a diario en nuestros hospitales de enfermos pulmonares. El P. D. refleja una parte de la realidad epidemiológica de la tuberculosis en nuestro país, marca la frecuencia de la tuberculosis avanzada en nuestro medio y expresa algunas modalidades evolutivas de la enfermedad.

En el estudio hecho en el Sanatorio de Huipulco por el Maestro I. COSIO VILLEGAS y colaboradores (1) basado en 20 años de trabajo de la institución, encontraron que de 7692 expedientes revisados de enfermos de tuberculosis pulmonar, 3974 correspondieron a formas avanzadas del padecimiento.

En nuestro Servicio de la misma institución, de 75 enfermos hospitalizados, tenemos actualmente 18 casos de pulmón destruido.

El P. D. constituye por su incidencia un serio problema epidemiológico, así como en el aspecto clínico por los problemas terapéuticos que entraña, frecuentemente de difícil solución.

Desde el advenimiento de la quimioterapia moderna, ha descendido en forma notable la mortalidad por tuberculosis, pero paradójicamente hay mayor número de enfermos. Hoy prolongamos largamente la vida de los pacientes de tuberculosis avanzada al resolver el problema bacteriológico de la enfermedad. al lograr eliminar los factores infeccioso y tóxico; gran número de ellos quedan con enfermedad tuberculosa crónica con problemas pulmonares de tipo anatomopatológico y funcional: este es con frecuencia el caso del P. D.

II. DEFINICION DEL CUADRO

La designación del P. D. para la tuberculosis avanzada unilateral la encontramos originalmente empleada por SWEET (2) en su interesante comunicación a la Reunión Anual de la Asociación Americana de Cirugía Torácica en mayo de 1946, titulada: "Lobectomy and Pneumonectomy in The Treatment of Pulmonary Tuberculosis".

El Autor la emplea por primera vez al discutir las indicaciones de la neumonectomía y se refería a formas de tuberculosis unilateral

con una o varias cavernas grandes que excluyen al pulmón en forma importante de la función respiratoria. En su comunicación de hace 12 años, de 36 casos de neumonectomía practicados, 18 tuvieron indicación en P. D.

Posteriormente esa terminología se generalizó en el lenguaje fisiológico y aun cuando hoy es de uso común, no hay verdadero acuerdo entre los fisiólogos sobre la connotación y extensión de la entidad.

SWEET (1 Bis) al hablar de P. D. se refiere a grandes lesiones cavitarias unilaterales, concepto del que participa BATLEY (2).

Holmes SELLORS y HICKEY (3) al hablar de P. D. se refieren a la tuberculosis caseosa de extensión aguda unilateral e incluye la formación de cavernas infladas en el proceso.

SARDT (4) añade al cuadro patológico anterior, las complicaciones pleurales de la tuberculosis como el empiema y fístula bronco-pleural consecutivos a la enfermedad, o a métodos terapéuticos empleados como neumotórax y neumolisis intrapleural complicados; criterio semejante sustentan DAVIDSON y colaboradores (5).

FUJIKAWA y ACKERMAN (6) además del factor cavitario, agregan en el cuadro anatomopatológico del P. D. la presencia de fibrosis pulmonar, atelectasia y extensas bronquiectasias tuberculosas; y para otros autores (7) el fibrotórax es sinónimo de P. D. y usan la terminología indistintamente.

Para la mayoría, la entidad expresa solamente una situación anatomopatológica y ha sido estudiado este aspecto en forma preferente.

El concepto de P. D. como ha sido considerado, es unilateral e incompleto, ya que expresa solamente una parte de la realidad clínica; en la patología de esta entidad intervienen diversos factores cuyo estudio conviene ahondar. Las alteraciones funcionales corren paralelas en la mayoría de las veces a las alteraciones anatómicas; hay que completar el cuadro de P. D. con el diagnóstico fisiológico completo, que debe tener como base la valoración del grado de insuficiencia funcional. El P. D. que supone extensas modificaciones anatómicas del parénquima, altera en diverso grado el componente ventilatorio, el intercambio gaseoso alvéolo-capilar y la circulación pulmonar; por lo que el propósito de esta comunicación es intentar una correlación anatomo-radiológica y funcional.

En el cuadro patológico en cuestión debe considerarse en forma global el concepto anatomo-funcional y definirlo así: P. D. Tuberculosis pulmonar unilateral extensa, con lesiones mixtas irreversibles y exclusión del órgano de la función respiratoria.

Por tanto, en el cuadro deben incluirse desde las formas agudas como las caseificaciones masivas extensas multicavitarias de un lado, hasta las formas mixtas fibrocaseosas de larga evolución como el fibrotórax.

La tuberculosis es enfermedad general, de localización preferentemente pulmonar, esencialmente bilateral, patogénicamente caracterizada por ser una enfermedad cíclica que evoluciona por brotes de exacerbación y remisión. Por lo que la unilateralidad estricta en el P. D. se verifica en pocos casos y aceptar que puede acompañarse de lesiones de poca extensión en el pulmón opuesto.

III. P A T O G E N I A

Diversas circunstancias intervienen en el mecanismo de formación del P. D. En la patogenia de la entidad participan diversos factores que le imprimen diferentes modalidades evolutivas.

El P. D. no es exclusivo de la edad adulta, se observa tanto en el curso de la primoinfección como de la reinfección tuberculosa. No siempre es el resultado de un proceso de larga evolución, a veces tiene el sello de la tuberculosis de marcha aguda y otras, por el contrario, lo característico es la cronicidad, la evolución de marcha lenta. Por lo que creemos que desde este punto de vista podemos hablar de P. D. agudo y crónico.

a). Factor Inmuno-biológico.

Las formas necróticas de tuberculosis de evolución aguda como las caseificaciones masivas con formación de amplias lesiones destructivas, tienen relación con el estado inmunológico del organismo, reflejan el desequilibrio inmuno-biológico y la pobre defensa del terreno frente al germen de la tuberculosis. La extensión del elemento o factor exudativo-neumónico, depende del grado de respuesta alérgica del organismo por la presencia del *Mycobacterium tuberculosis* y de la reacción tisular del parénquima. Si la respuesta es aguda, hiperalérgica, ocurre un rápido fenómeno exudativo con bloqueo bronquiolo-alveolar, que favorece la extensión rápida de la enfermedad; el proceso neumónico agudo inhibe la elasticidad pulmonar y ocurre un doble fenómeno fisiopatológico: obstrucción vascular y broncoplejia, circunstancias que favorecen la caseificación y necrosis del parénquima con la consiguiente destrucción cavitaria; la consecuencia es la exclusión del pulmón desde el punto de vista anatómico y funcional. Esta forma anatomopatológica la observamos con frecuencia en la tuberculosis del enfermo diabético.

La respuesta inmuno-biológica, por tanto, juega un papel de primer orden en la patogenia del P. D. agudo. (Casos clínicos 1, 2 y 3).

b) Factor Bronquial.

El factor bronquial constituye seguramente el elemento patogénico más importante en el desarrollo del P. D., tanto en el aspecto anatómico como en el funcional. La patología del árbol bronquial por las alteraciones morfológicas y funcionales influye directa o indirectamente en el desarrollo de la entidad.

La atelectasia es una complicación frecuente de la tuberculosis pulmonar. En la infancia y la adolescencia la adenopatía tuberculosa del complejo primario trae compresión extramural de bronquios que determinan las llamadas epituberculosis de ELIASBERG y NEULAND, que no son sino atelectasias regionales según el concepto moderno; a veces la compresión se realiza sobre el bronquio principal ocurriendo la atelectasia de todo un pulmón. No es raro que el componente ganglionar a pesar de un tratamiento bien conducido no reduzca su tamaño, inclusive llegue a la calcificación sin reducir su volumen. En estas condiciones la compresión bronquial será permanente y la atelectasia definitiva, con la consiguiente formación de fibrosis extensas y dilataciones bronquiales como lo han verificado ampliamente JAMES PECK y WILLIS (8), y por otra parte ROGSTAD (9) y BOYD (10). En otras ocasiones el ganglio perfora la pared bronquial y vacía su contenido caseoso en el interior del árbol determinando diseminaciones broncogénicas masivas. Hay autores como SWIERENGA (11) que indican la toracotomía para la extirpación de grandes adenopatías tuberculosas en niños con atelectasia irreversible. El cirujano holandés, de 176 exéresis pulmonares en niños, practicó 30 neumonectomías por P. D. en los que predominaban lesiones bronquiectásicas. Por otra parte la obstrucción de la luz bronquial en las formas caseosas de tuberculosis con abundante secreción purulenta y material caseoso son causa de amplias atelectasias.

La atelectasia tiene diversas etapas evolutivas: en la 1ª fase la interrupción brusca de la ventilación pulmonar determina una anematosis de parénquima que coincide con un aumento de la circulación pulmonar, es decir se trata de un pulmón circulado y no ventilado; la expresión clínica de esta situación es el síndrome correspondiente y disnea, que traduce la hipoxia por ruptura del equilibrio de intercambio gaseoso alvéolo-capilar. El estudio de la función respiratoria y la dosificación de gases en la sangre arterial revelan la existencia de un corto-circuito veno-arterial.

Esta es la etapa fisiopatológica y corresponde ya a la exclusión funcional del órgano, siendo reversible si oportunamente se logra el drenaje de los productos patológicos y la libre circulación aérea del árbol bronquial. A esta fase sigue una transformación anatómica del parénquima, la llamada carnificación pulmonar que traduce una serie de cambios histopatológicos, proliferación de tejido conjuntivo, esclerosis pulmonar, bronquiectasias y finalmente fibrotórax. Esta fase, irreversible, significa la exclusión anatómica y funcional del órgano, es el P. D. mismo. La bronquiectasia tuberculosa es la situación anatomopatológica más evidente y constante en el P. D.; la observamos en el 100% de nuestros casos estudiados broncográficamente. (Casos clínicos 4 y 5).

La patología bronquial en todas las etapas anatómicas, desde la bronquitis tuberculosa con sólo edema y congestión de la mucosa hasta la estenosis cicatricial pasando por la úlcera y la pericondritis, llevan en mayor o menor grado a un fenómeno fisiopatológico común, la broncoplejia.

Es un hecho definitivo en fisiología la acción peristáltica del árbol bronquial. MACKLIN (12) la describe como: "una elongación del tronco bronquial y sus ramas durante la inspiración, y el acortamiento de estas estructuras durante la espiración; la dilatación de los bronquios en la fase inspiratoria y el estrechamiento en la espiratoria; el descenso de la extremidad inferior de la tráquea y bronquios principales en el paso de la espiración a la inspiración, y el ascenso durante el paso de la inspiración a la espiración". Por otra parte HUDSON y JARRE (13), demostraron el estiramiento y acortamiento del árbol bronquial durante la respiración por el método broncográfico. Al fin de la inspiración observaban con toda claridad que el aceite yodado llenaba los pequeños bronquiolos, y durante la fase espiratoria los bronquios y bronquiolos acortados y contraídos ya no permitían ver el aceite yodado en los pequeños conductos. Estos autores demostraron también como hecho importante la ausencia de movimientos "peristaltoides" en los bronquios ectásicos.

MILLER (14) encuentra que la disposición en bandas geodésicas de las fibras musculares en los bronquios, asegura la mayor extensión y contracción de estos elementos. Las bandas musculares forman un esfínter en la terminación bronquiolo-alveolar; concluye que la acción de los músculos bronquiales durante la espiración es francamente activa y no pasiva, y destaca su acción reguladora de la tensión del aire en el atrio y sacos alveolares.

De acuerdo con lo anterior, además de la acción ciliar y mecanismo de la tos bien conocidos, al mecanismo de evacuación del árbol bronquial debe sumarse el movimiento "peristaltoide" de la pared bronquial producido por acción muscular.

Por tanto, la broncoplejia, fenómeno fisiopatológico común en la patología bronquial tuberculosa y particularmente en las ectasias, al inhibir el mecanismo normal de expulsión de las secreciones bronquiales, lleva por drenaje inadecuado a la retención de exudados patológicos tuberculosos en el árbol bronquial, causa fundamental de extensión de la enfermedad y sobreinfección endógena a partir de un foco necrótico.

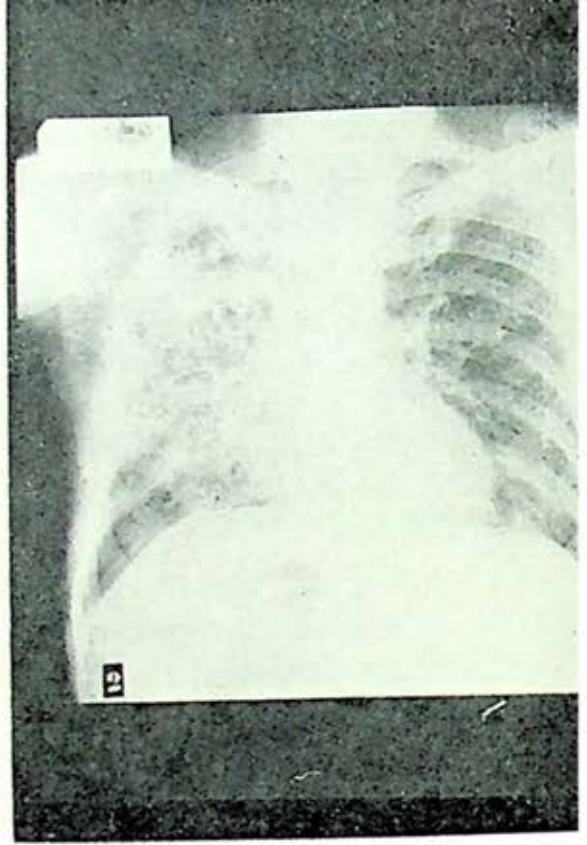
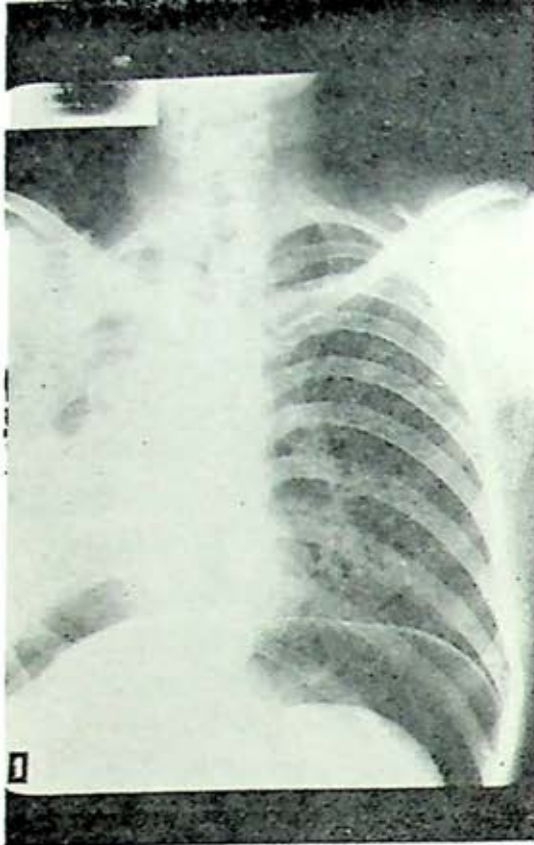
Además, cambios en la morfología como acentuación en la curvatura de los bronquios, la dilatación bronquial y la estenosis, son responsables de la retención y acúmulo de exudados tuberculosos que sirven de foco de extensión del padecimiento.

RAMIREZ GAMA (15) que encontró un predominio franco de P. D. en el lado izquierdo en relación con el derecho (83% de los casos) atribuye la mayor frecuencia a factores de tipo mecánico, determinados por la diferente disposición anatómica de los bronquios y vasos pulmonares de un lado y otro. Para el autor mencionado siendo el bronquio izquierdo más largo permite su angulación y acodamiento fácilmente en el punto "débil" situado frente a la desembocadura del bronquio del lóbulo superior. En este lóbulo se inicia habitualmente la tuberculosis del pulmón izquierdo y en la fase de retracción acodaría el bronquio principal con retención consecutiva de secreciones en el resto del pulmón y extensión canalicular del padecimiento, cuya etapa final es el P. D.

La tesis patogénica de Ramírez Gama es interesante y lógica, el mecanismo explica algunos casos de P. D. izquierdo, aunque muchos quedan fuera de este mecanismo de formación.

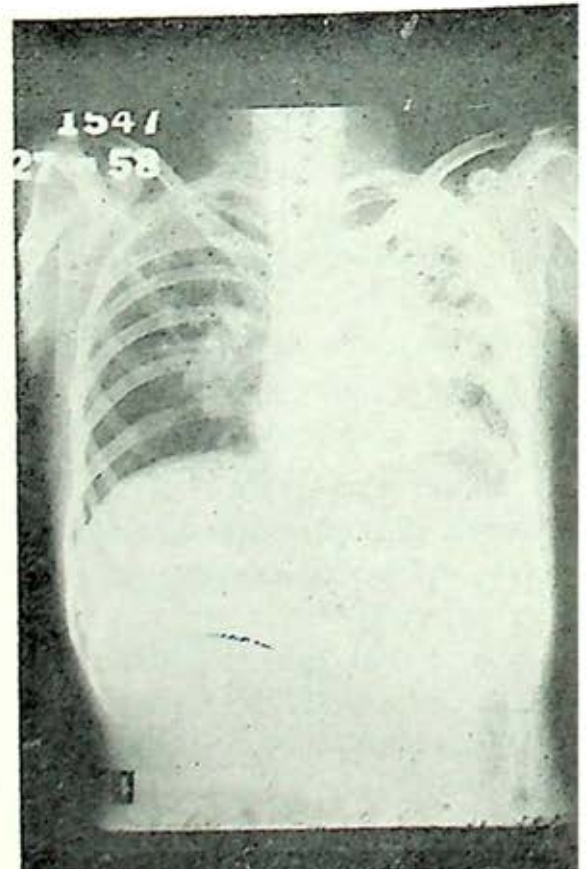
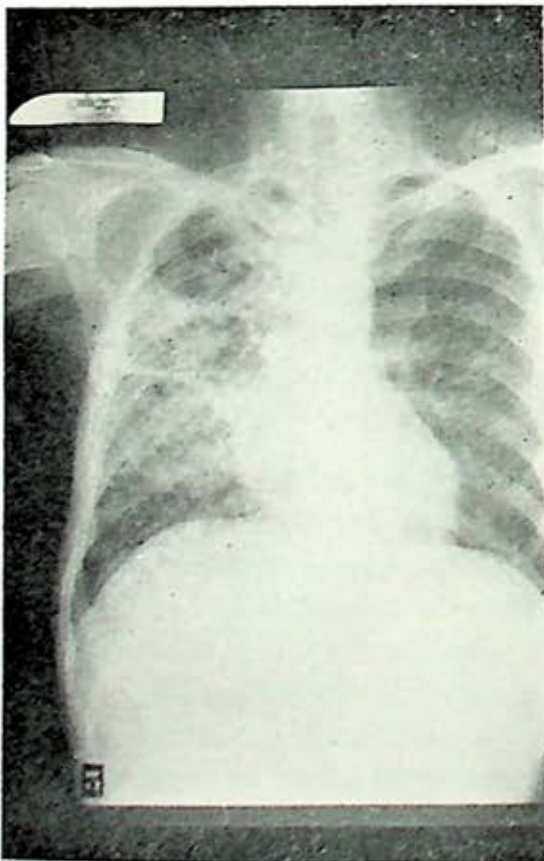
Por último, la estenosis bronquial y las bronquiectasias son a veces causa y otras consecuencias del P. D.

Es común la observación de absceso pulmonar distal como complicación del cáncer endobronquial cuando la neoplasia produce estenosis y obstrucción, al grado que el síndrome de supuración es con frecuencia el primer elemento diagnóstico de la neoplasia. En la estenosis por endobronquitis tuberculosa, la obstrucción produce una zona de neumonitis distal de rápido desarrollo con tendencia a la caseificación y destrucción cavitaria. Este aspecto de la diseminación de la tuberculosis explica la extensión masiva y aguda de la

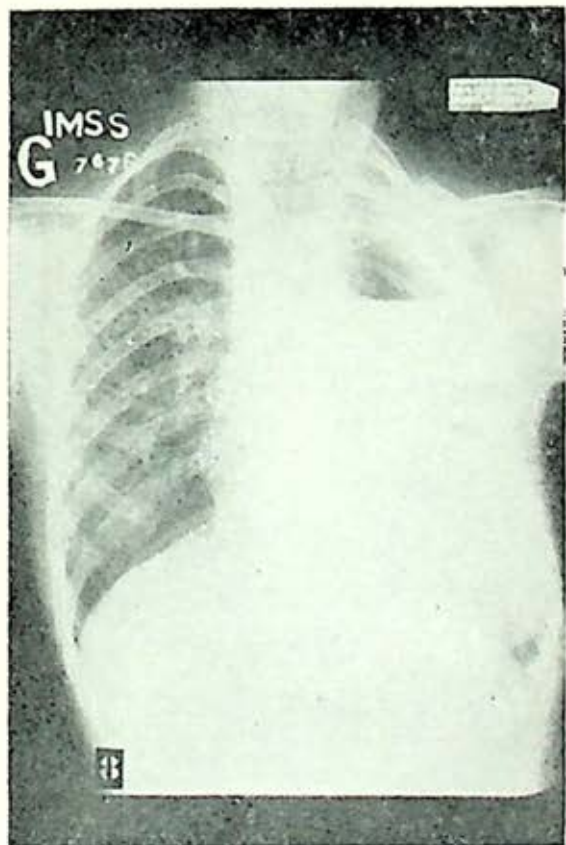
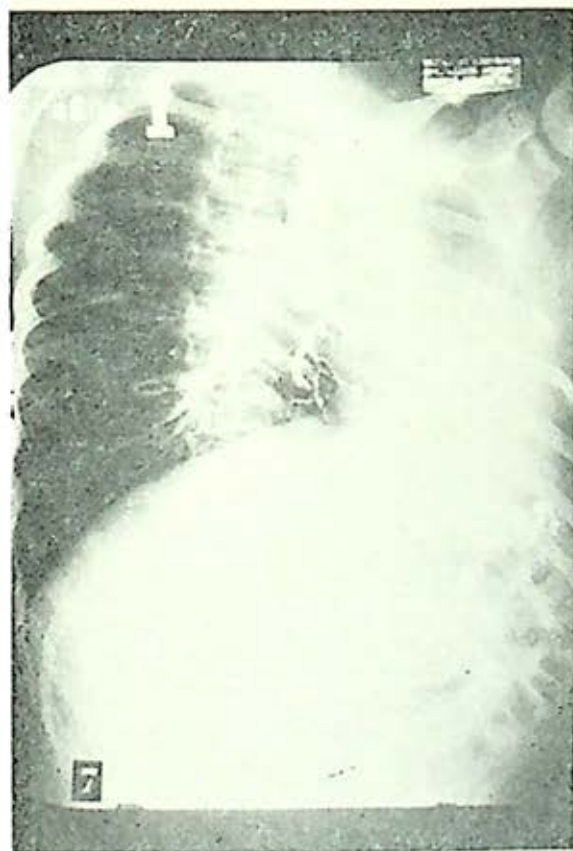
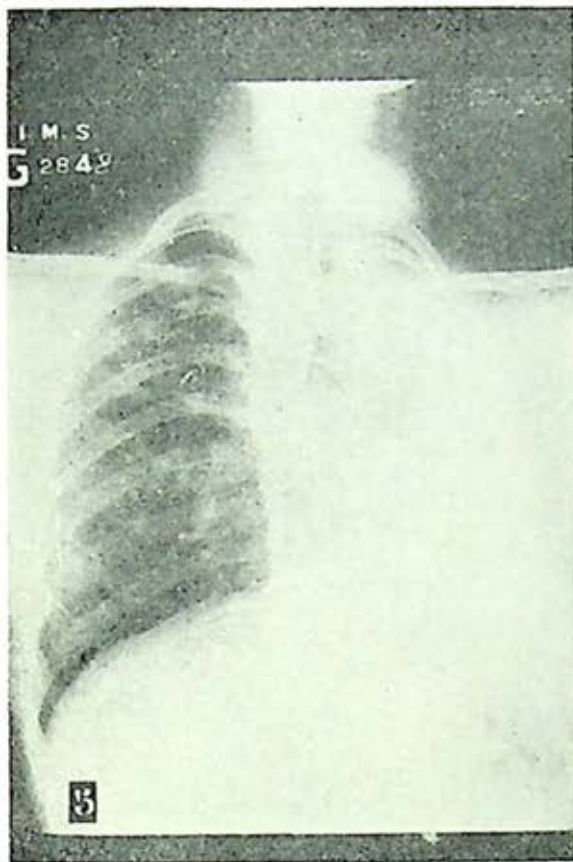


Caso 1.—(Placa 1).—P.T. masculino de 27 años T.B.P. caseosa, multicavitaria con atelectasia (Pulmón dest. der.)

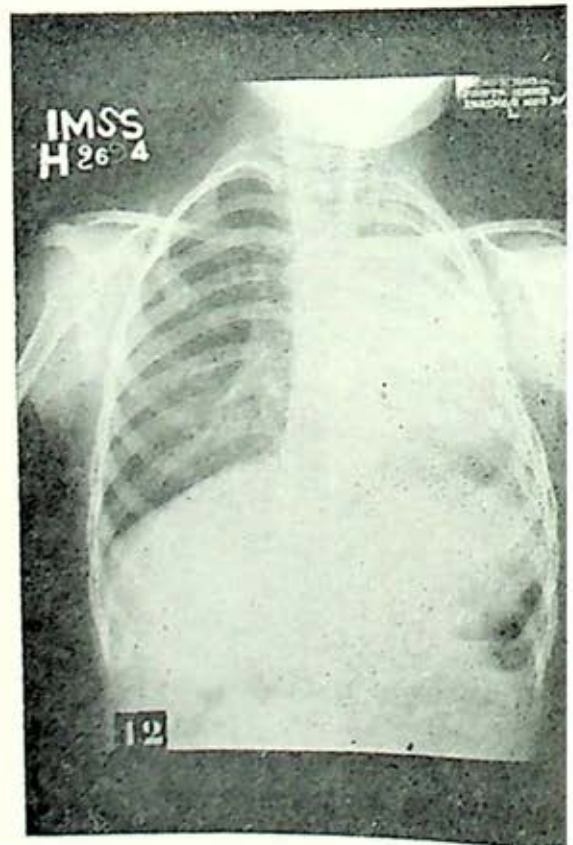
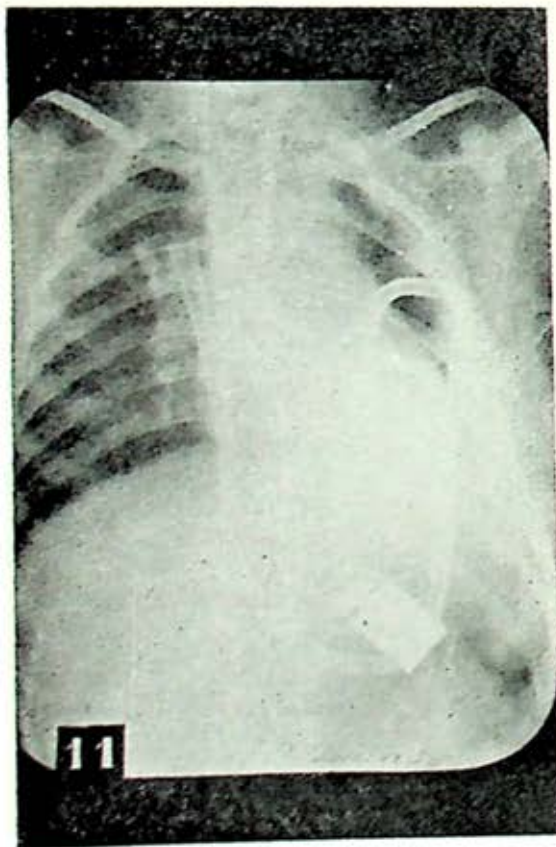
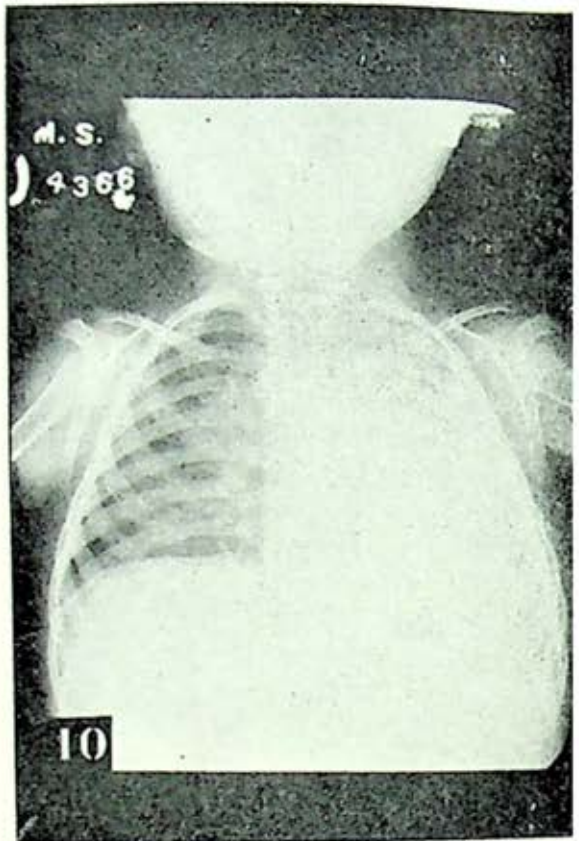
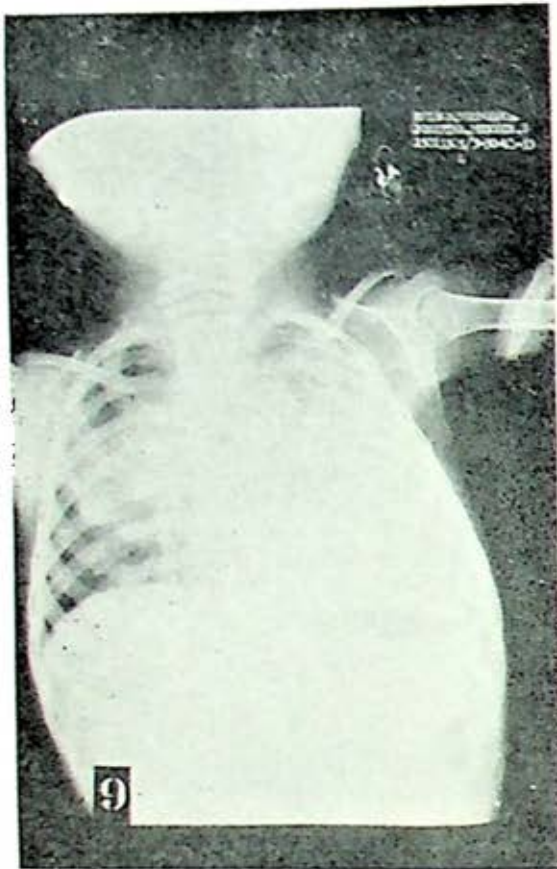
Caso 2.—(Placas 2 y 3)—G. H. masculino de 35 años. T.B.P. caseosa de P. D. de rápida evolución que conduce a pulmón destruido, y diabetes mellitus.



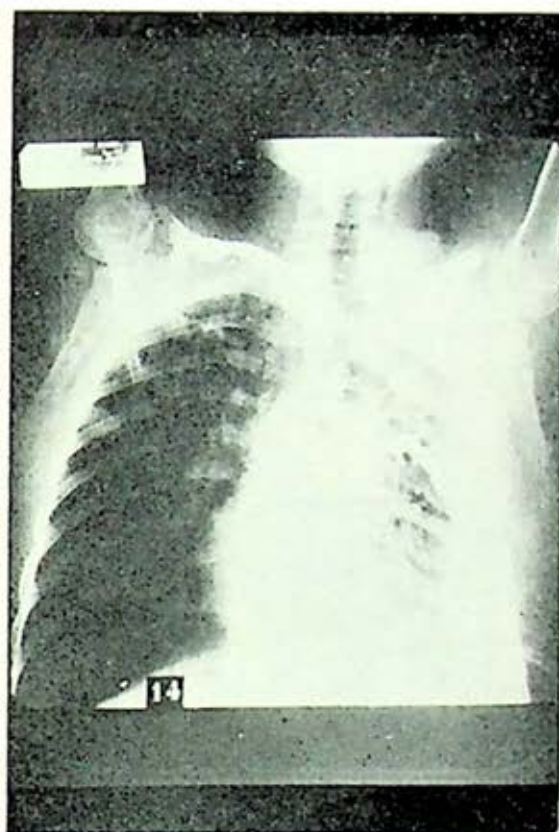
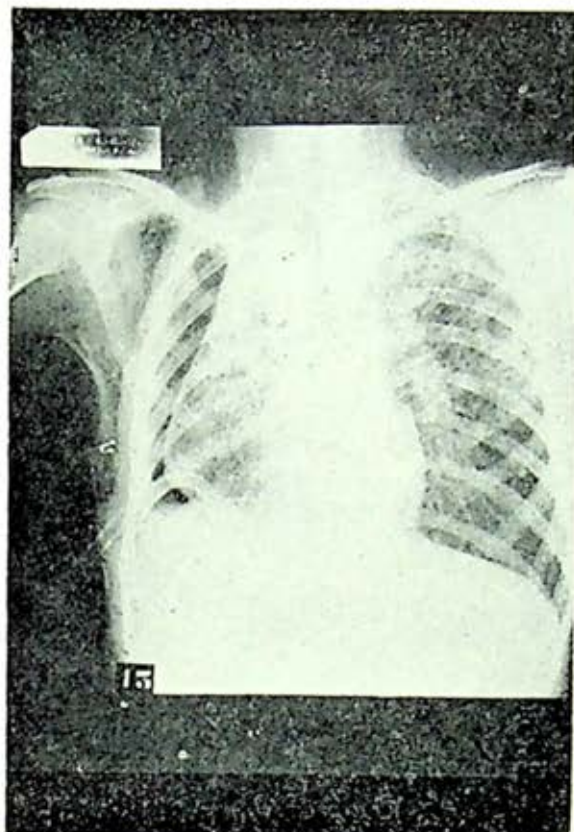
Caso 3.—(Placa 4).—I.M.—femenino de 31 años T.B.P.—Caseificación masiva que destruye pulmón izq. con evolución de 1 mes, lesión



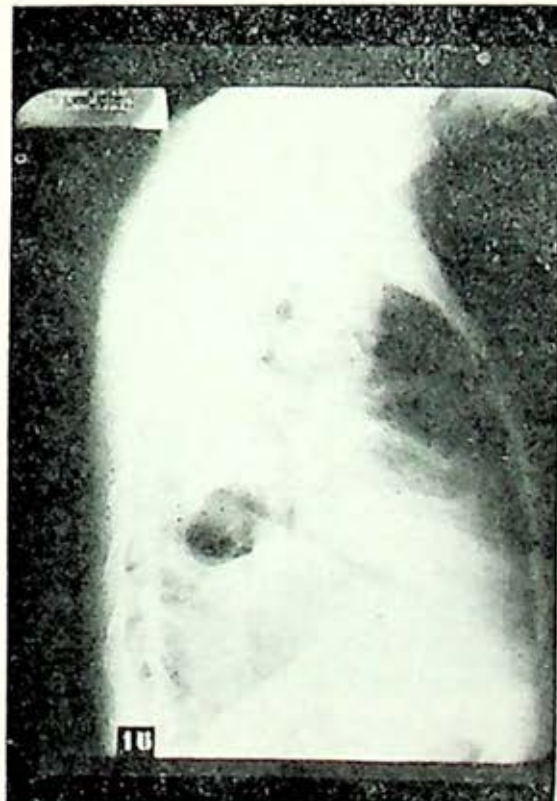
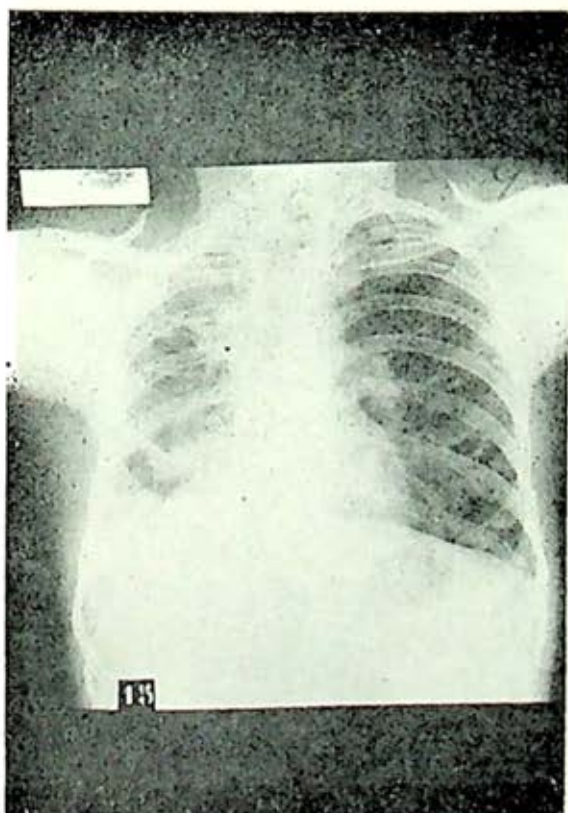
Caso 4.—(Placas 5, 6, 7, y 8) G.G., Femenino de 6 años. Tuberculosis primaria linfo-hematógena del pulmón izq.—5. Obsérvase atelectasia del p.i., retracción del hemitórax de este lado e imagen de adenitis T.B. en cara lateral izq. del cuello.—6. El tomograma lateral permite observar imagen ganglionar que comprime bronquio intermediario, y ectasias bronquiales.—7. El broncograma en posición oblicua muestra imagen de deformación árbol bronquial en forma de dedos de guante y atelectasia izq. 8. Después de neumonectomía.



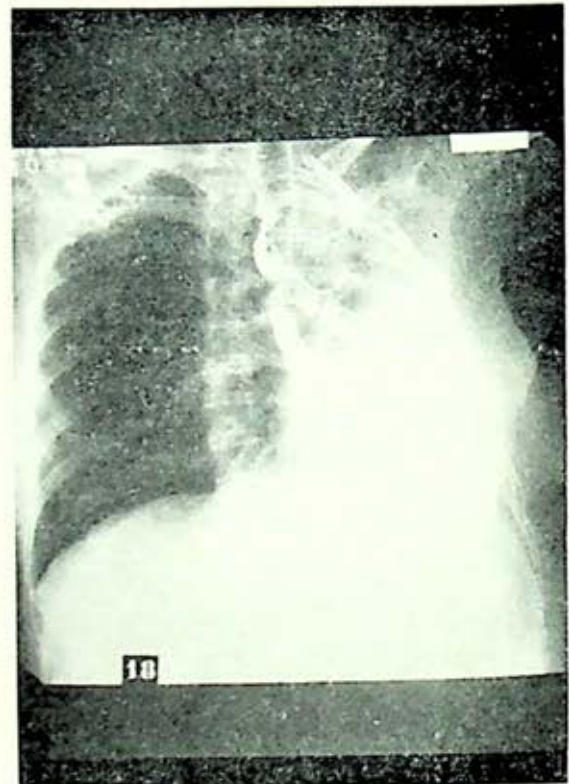
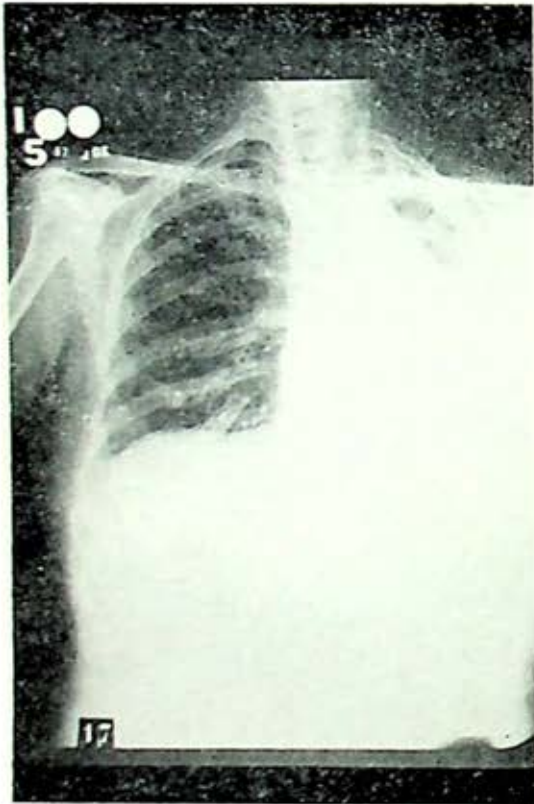
Caso 5.—(Placas 9, 10, 11 y 12) J.M., femenino de 2 años. T. B. P. primar linfohematógica, atelectasia total izq., lesiones moderadas en p. y meningitis tuberculosa, la quimioterapia (D H E — I N F) mejora el cuadro maníngeo, alivia las lesiones derechas y deja pulmón destruido izq. fibro-atelectásico que es tratado por neumotomía.



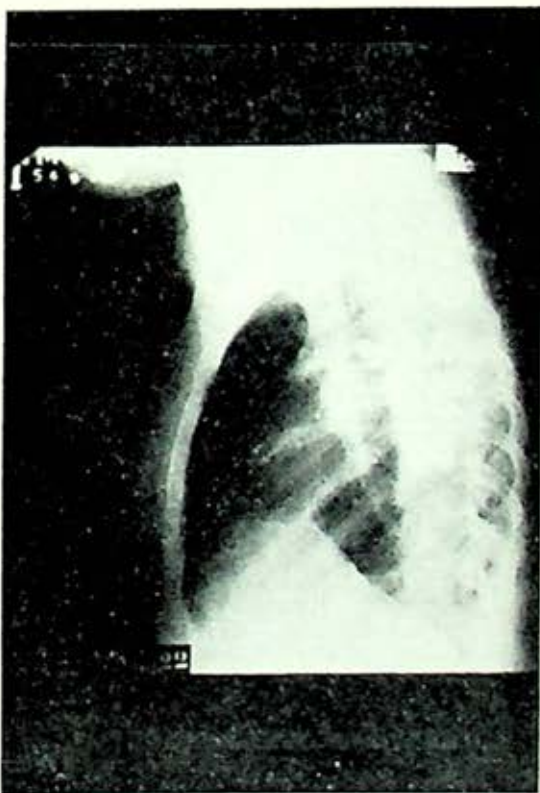
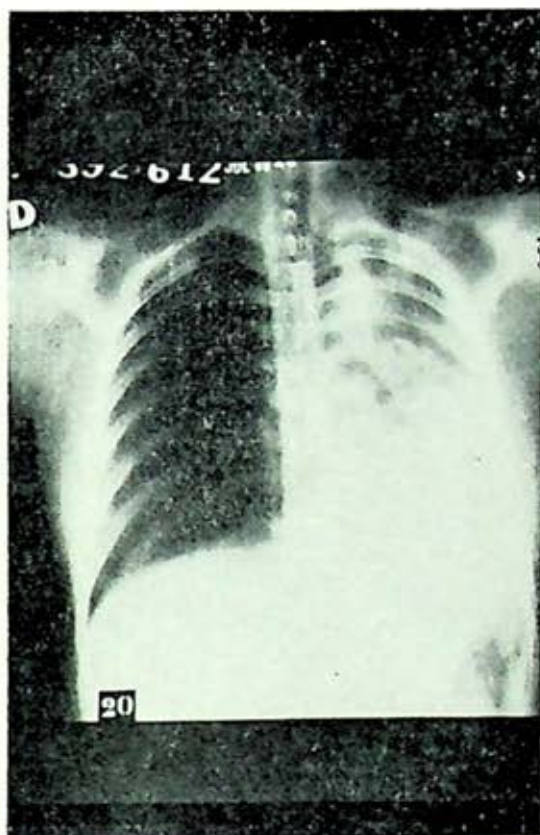
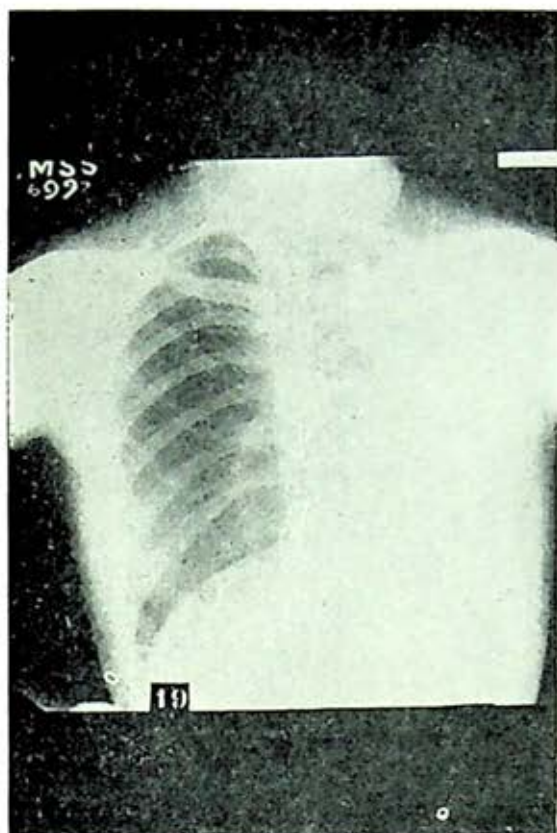
Caso 6.—(Placas 13 y 14) C.G., masculino de 20 años. T. B. P. caseosa de 1 año de evolución que se complica en el lado derecho con neumotórax espontáneo por fistula bronco-pleural y empiema tuberculoso consecutivo, tratado con quimioterapia específica y canalización; deja pulmón destruido derecho y malformaciones del árbol bronquial (broncograma al revés).



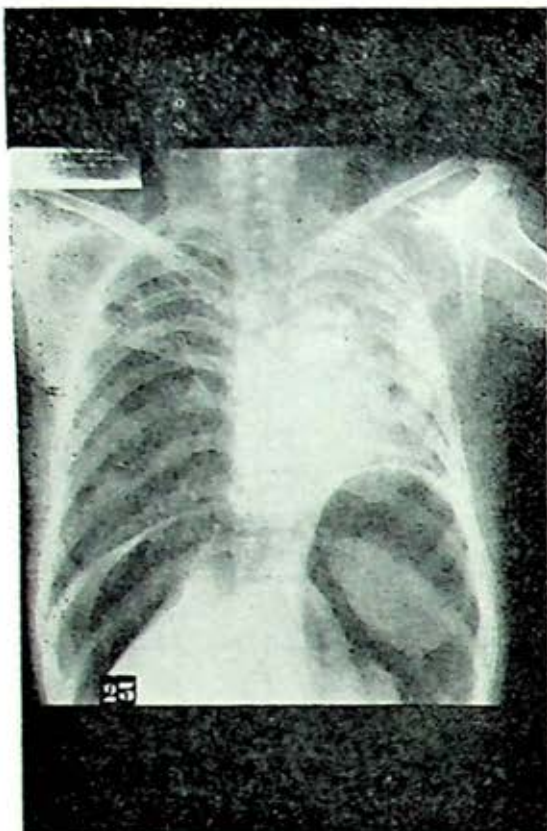
Caso 7.—(Placas 15 y 16) F. G., masculino de 25 años. T.B.P. caseosa, extensa multicavitada del p.d., pequeño neumotórax espontáneo basal y empiema.



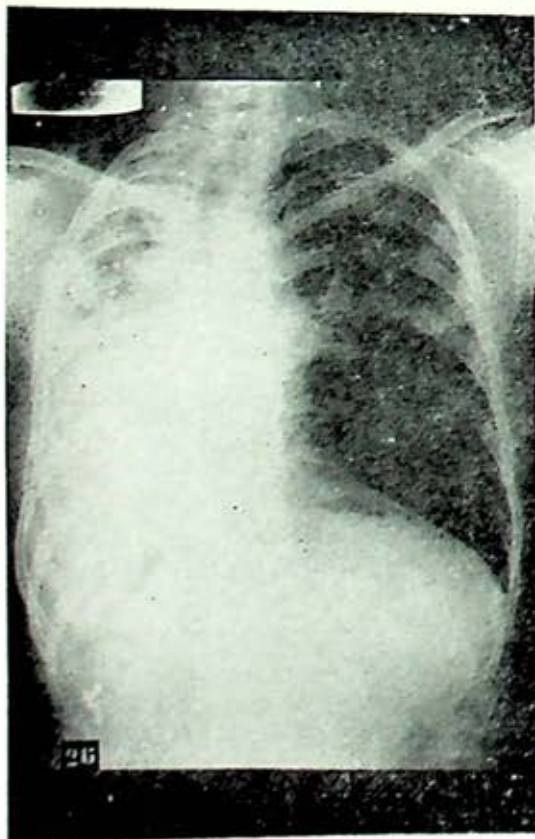
Caso 8.—(Placas 17 y 18) M. C., femenino de 53 años J.B. P. caseosa extensa del p.i. y atelectasia en enferma diabética; el broncograma muestra las alteraciones típicas del pulmón destruido.



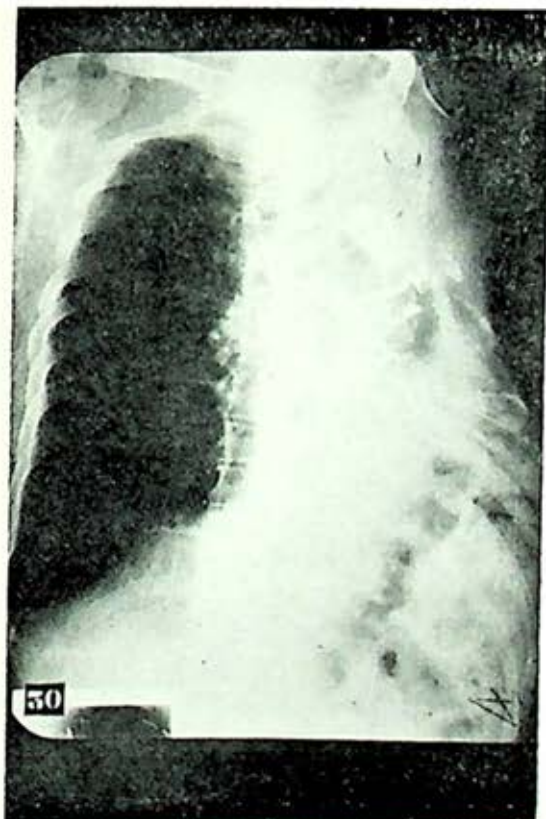
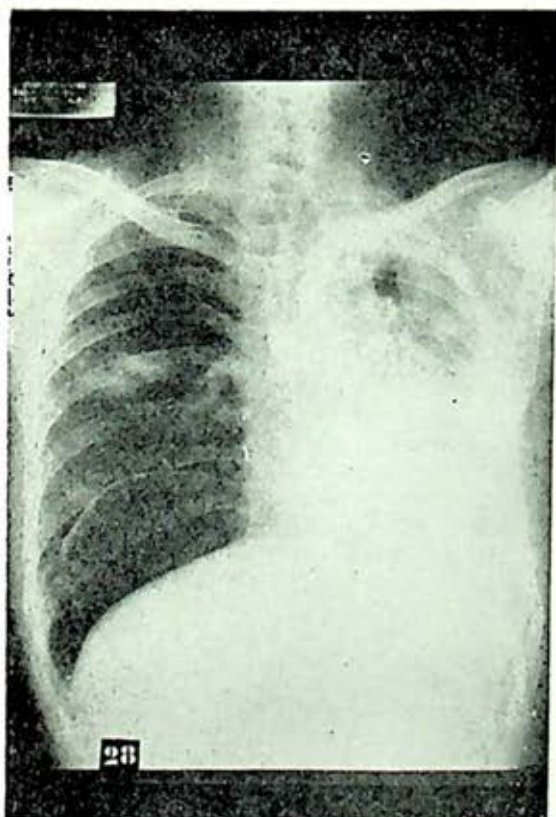
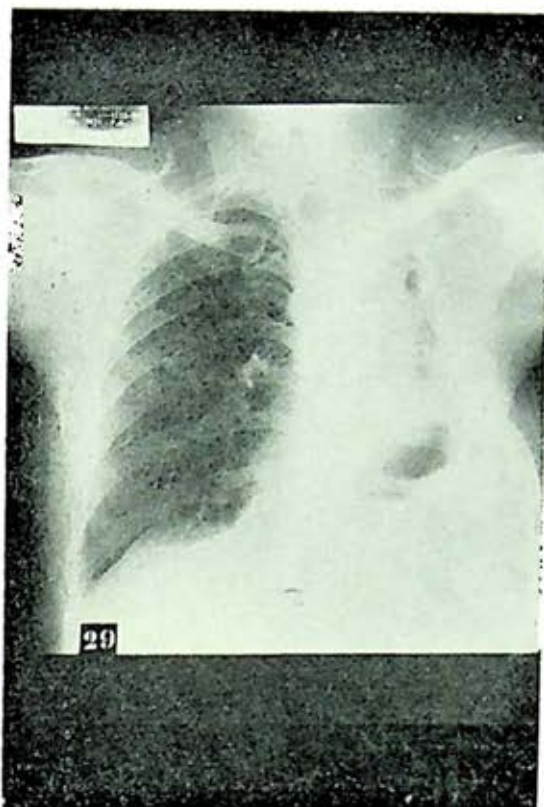
Caso 9.—(Placas 19, 20, 21 y 22) T. C.H., femenino de 25 años. Pulmón destruido izq. tipo fibrotórax; el plano tomográfico a 5 cms. muestra imágenes areolares que sugieren ectasias bronquiales y retracción de elementos mediastinales. Las broncografías oblicua y lateral enseñan las ectasias del árbol bronquial izq., retraído y deformado, constante en los casos de pulmón destruido.



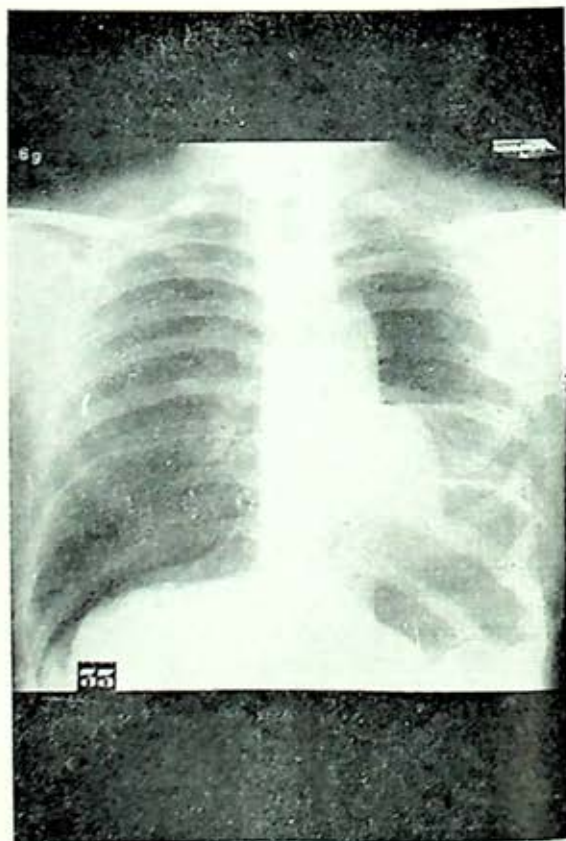
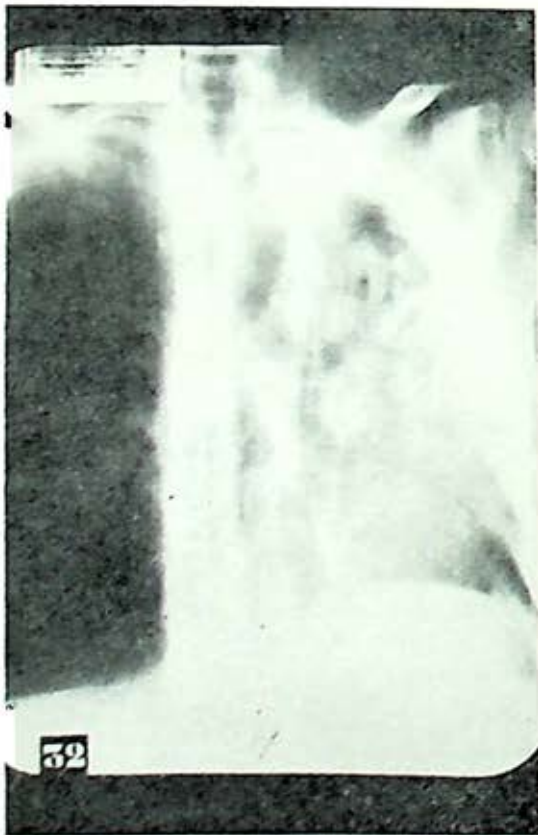
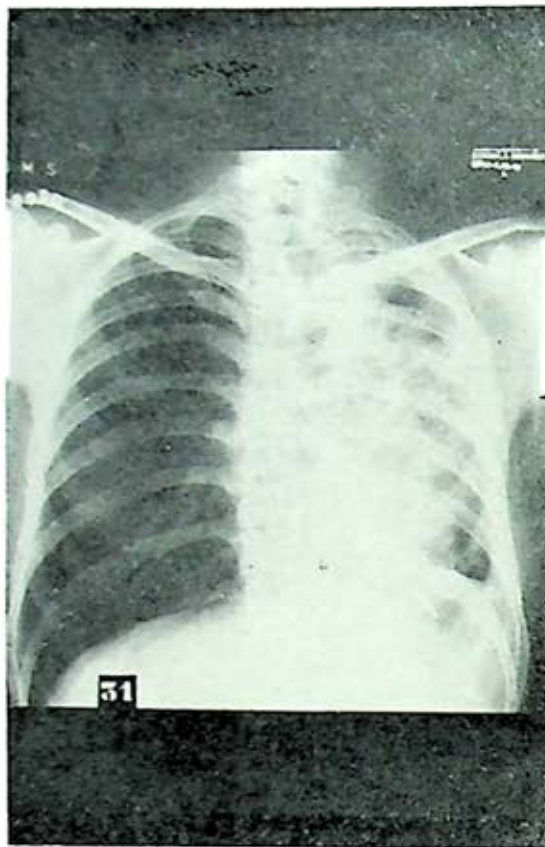
Caso 10.—(Placas 23 y 25) M. G., masculino de 30 años. Pulmón destruido izq., consecutivo a T.B.P. caseosa extensa. El broncograma izq. muestra las alteraciones bronquiales.



Caso 11.—(Placas 26 y 27). P. J., masculino de 25 años. T.B.P. extensa fibro-ulcerada derecha de 7 años de evolución, comunicación interauricular y vena anómala a aurícula derecha (Angio. 9). El broncograma (al revés, muestra ectasias en todo el sistema).



Caso 12.—(Placas 28, 29 y 30) J. H., masculino de 47 años. Fibrotórax izq. tuberculoso tratado con toracoplastia. La intervención no modifica las ectasias bronquiales, como lo muestra el broncograma izq.



Caso 13.—(Placas 31, 32 y 33). R. L., masculino de 43 años. T. B. P. caseosa del pulmón izq. con destrucciones múltiples; el plano tomográfico a 9 ctms. muestra las alteraciones del árbol bronquial. Imagen después de neumonectomía.

enfermedad que cuando se suma al desequilibrio inmunobiológico del enfermo lleva en forma rápida al P. D.

En resumen, dos hechos importantes figuran en la patogenia bronquial del P. D. en primer lugar la presencia de un hecho fisiopatológico, la broncoplejia; y en segundo lugar, la constancia de un denominador común en los casos examinados que es la alteración patomorfológica del árbol bronquial.

c) Factor Pleural.

Las paquipleuritis consecutivas a procesos inflamatorios de la pleura de larga evolución, los empiemas crónicos tuberculosos, con o sin fístula bronco-pleural, las pleuresías paraneumotorácicas que terminan con esclerosis, engrosamiento y sínfisis de las serosas, han permitido observar la influencia de estas alteraciones en el parénquima pulmonar. En primer lugar limitan en forma progresiva la dinámica de la caja torácica, encapsulan e inmovilizan el pulmón que pierde su elasticidad, crean una condición de fisiopatología bronquial que se traduce en inmovilización, broncoplejia y retención de productos patológicos, que llevan a la recurrencia de episodios neumónicos cercanos y prolongados; la fase final es la formación de ectasias múltiples de los bronquios y extensión de la enfermedad (Casos clínicos 6 y 6 Bis).

El fibrotórax pleurógeno es el ejemplo típico de este mecanismo de formación.

d) Factor por enfisema pulmonar.

Padecimientos degenerativos como el enfisema complican el curso de la tuberculosis pulmonar o a veces la infección se injerta en un pulmón enfisematoso como ocurre en algunas tuberculosis de los viejos. En ambas circunstancias hay alteraciones profundas de la función respiratoria y aun cuando en algunos casos las lesiones propiamente tuberculosas son limitadas, puede hablarse de P. D. si el órgano está seriamente comprometido desde el punto de vista funcional o está excluido de la función respiratoria.

Se inicia, a veces insidiosamente, por un proceso localizado de tuberculosis segmentaria o lobar que se desarrolla en un pulmón con tendencia al enfisema. Si el proceso tiende a la retracción se observa inicialmente una sobredistensión de los lóbulos remanentes, etapa funcional sin manifestaciones clínicas de insuficiencia, posteriormente ocurre la ruptura de la membrana alveolar y pérdida de la elasticidad pulmonar, situación anatomopatológica permanente con ostensible alteración de la función respiratoria, aumento del aire residual, insuficiencia severa del intercambio gaseoso alvéolo-capilar que ex-

cluye al órgano en forma importante de la función respiratoria. En este tipo de casos el pulmón se comporta anatómica y funcionalmente como un P. D.

Otras veces se trata de sujetos viejos con esclerosis y enfisema pulmonar en los que se injerta un proceso tuberculoso, la infección agrava rápidamente la insuficiencia funcional preexistente. (Caso clínico 7).

e) El Fibrotórax.

La esclerosis pulmonar ha sido considerada como el mecanismo natural de curación anatómica de las lesiones tuberculosas. Ya BERTHIER (16) describía en 1913 el síndrome de retracción torácica en la tuberculosis pulmonar y VINCENTI (17) en 1925 propone el término de fibrotórax quien precisa la configuración clínica y radiológica de la entidad, después de estudiar 104 casos aislados de 2102 enfermos. JACQUEROD (18) afirmaba que el fibrotórax se comporta frecuentemente como un fenómeno natural de curación de la tuberculosis, pero condicionaba esta modalidad a la integridad del pulmón contralateral, observando que era necesario un período muy largo de tiempo para obtener la resolución de la enfermedad.

El fibrotórax, efectivamente, constituye a veces la etapa final de la involución de la tuberculosis y cuando la fibrosis invade todo el pulmón incluyendo las serosas pleurales y la pared del tórax, puede hablarse de una verdadera cicatriz tuberculosa en donde predominan los fenómenos de retracción. Sin embargo, es común que el proceso de fibrosis marche lentamente, o se detenga y estabilice a la mitad del camino, dejando además de la secuela anatomopatológica, problemas bacteriológicos y funcionales.

El fibrotórax en el sentido que lo define Vincenti se conduce anatómica y funcionalmente como un P. D. y con razón se le ha incluido en la entidad. Por tanto, a veces plantea problemas fisiopatológicos, otras de carácter anatómico cuando en el seno de la masa fibrosa pulmonar existen lesiones cavitarias o ectasias bronquiales, y a menudo problemas de tipo bacteriológico.

La patogenia del fibrotórax es compleja ya que diversos factores intervienen en su formación: La patología bronquial, atelectasia crónica irreversible, la inmovilización pulmonar por procesos pleurales antiguos, el empiema crónico y tuberculosis de larga evolución, conducen al fibrotórax.

Podemos afirmar que el fibrotórax es la etapa anatomopatológica final del P. D. (Caso clínico 8).

IV. MATERIAL Y METODOS

(Cuadro I)

Se estudiaron 24 enfermos con tuberculosis pulmonar con P. D., 18 hombres y 6 mujeres cuyas edades oscilan entre los 2 y 56 años, correspondiendo el 50% de los casos a pacientes cuyas edades fluctuaban entre los 20 y 30 años; todos los enfermos eran adultos excepto dos niñas de 2 y 6 años. El 50% de los casos fueron P. D., derecho y la otra mitad izquierdo.

A todos los enfermos se les hizo estudio clínico completo y con especialidad del aparato respiratorio. El estudio radiológico comprendió: telerradiografía P. A., de tórax, radiografía lateral y tomografía P. A., o lateral. A 14 pacientes se les practicó estudio del árbol bronquial por medio de la endoscopia, y de opacificación por el método broncográfico, a 21 enfermos se les hizo estudio de opacificación de la red vascular por medio de la angioneumografía. 16 pacientes fueron estudiados desde el punto de vista de la función respiratoria por medio de pruebas especializadas, y a 18 de ellos se les hizo estudio hemodinámico por el método de cateterismo de cavidades cardíacas. 9 casos fueron estudiados desde el punto de vista cardio-vascular incluyendo electrocardiograma.

A todos los enfermos se les practicaron exámenes de laboratorio de rutina en la tuberculosis pulmonar: investigación de bacilo de Koch en las secreciones bronquiales, exámenes hematológicos (citológicos, químicos y serológicos), curva de sedimentación globular y análisis de orina.

V. RESULTADOS

a) Estudio clínico-radiológico.

En los 24 enfermos de P. D., estudiados se observó un tiempo de evolución del cuadro que varió desde un mes hasta 10 años.

La evaluación de la actividad clínica fue basada en datos de exploración, en el estudio de la historia radiológica, en los elementos proporcionados por el laboratorio y en los de tipo funcional derivados de los exámenes de gabinete. Clasificamos a los enfermos desde este punto de vista en tres grupos: 1º de actividad clínica moderada, 2º de actividad acentuada, y 3º de actividad muy acentuada. Sólo 2 enfermos pertenecieron al primer grupo; 12 enfermos al 2º grupo y 10 enfermos presentaban actividad clínica muy acentuada. Los síntomas respiratorios predominantes fueron: tos, expectoración purulenta, disnea y hemoptisis. Todos los pacientes presentaron en

ENFERMOS DE PULMON DESTRUIDO

PULMON DESTRUIDO

I-ESTUDIO CLINICO-RADIOLOGICO

Número	Nombre	Sexo	Edad	Edad de inicio	Forma de evolución	Actividad	Sintomas Predominantes	Forma Anatómico-radiológica. PD	C/Caverna	Lesiones Contralaterales	Datos de Koch	Datos Complern.
1	FC.M	28	x	5a	++	T(ep).D.H.	Fibrosis-Enf.	x	Mod.ext.	+	comunicación interauricular.	
2	P.J.M	25	x	7a	+++	T(ep).D.H.	Caseosis	x	Mod.ext.	+		
3	M.G.M	30	x	4a	+++	T(ep).d.	Caseosis-Atel	x	Extensas	+		
4	F.G.M	25	x	3a	+++	T(ep).D.d.	Caseosis	x	Mod.ext.	+	Fístula bp	
5	M.L.M	35	x	10a	++	T.H.	Fibrosis-Enf.	x	No	+	Emp	
6	J.M.M	38	x	2a	++	T(ep).	Caseosis	x	No	+		
7	C.G.M	20	x	1a	++	I.d.	Caseosis	x	Mod.ext.	+	Fístula b-p.	
8	M.O.M	55	x	4a	+++	T.D.H.	Fibrosis-Enf.	x	Mod.ext.	+	Emp.	
9	J.H.M	47	x	4a	++	T(ep).H.	Fibrosis	x	No	+	Fibrotórax	
10	A.C.M	21	x	4a	++	T(ep).D.d.	Fibrosis-Enf.	x	Mod.ext.	+		
11	F.D.M	56	x	5a	++	T(ep).D.	Fibrosis-Enf.	x	Mod.ext.	+		
12	P.T.M	27	x	3a	++	T(ep).D.d.	Caseosis-Atel.	x	Mod.ext.	+		
13	T.S.M	25	x	3a	++	T.D.	Fibrosis-Atel.	x	No	+		
14	G.H.M	35	x	7m	+++	T(ep).D.	Caseosis	x	minima	+	Diabetes	
15	E.L.M	30	x	10a	+	T(ep).H.	Fibrosis	x	No	+		
16	O.M	42	x	1a	++	T.D.d.	Caseosis-Atel	x	Mod.ext.	+	Fístula b-p	
17	R.R.M	20	x	1a	++	T.D.d.	Fibrosis	x	Extensas	+	Emp.	
18	G.C.F	6	x	4m	+++	T.D.	Atelectasia	x	Mod.ext.	+	Meningitis Tub. Linfo-hemat.	
19	T.O.F	25	x	1a	++	T(ep).D.	Fibrosis	x	No	+	Fibrotórax	
20	C.H.F	30	x	3a	+++	T(ep).H.	Caseosis	x	Mod.ext.	+	Embarazo	
21	J.M.F	2	x	4m	+++	T.D.	Atelectasia	no	Ext.	+	Linfo-hemat.	
22	M.C.F	53	x	4a	+++	T(ep).H.	caseosis atelectasia	x	Mod.ext.	+	Diabetes	
23	I.M.F	31	x	1m	+++	T(ep).D.	caseosis atelectasia.	x	Mod.ext.	+	Diabetes	
24	R.L.M	43	x	2a	++	T(ep)	Caseosis	x	No	+		

T: Tos
ep: expect. purul.
D: disnea
d: dolor torácico
H: hemoptisis

II-ESTUDIO DEL ARBOL BRONQUIAL.

Caso	Edad	ESTUDIO BRONCOSCOPICO	ESTUDIO BRONCOGRAFICO
1	F.C.	Edema bronq. bilat.	Bronquiectasias M.
2	P.J.	" bronq. der.	" Sacciforme
3	M.G.	" bronq. izq.	" "
4	F.G.	_____	Sac.ycit.
5	M.L.	_____	" Monilif.
6	J.M.	Edema bronq. izq.	" "
7	C.G.	Edema y Estemosis b.i.	" Sacciforme.
9	J.H.	_____	_____
10	A.C.	No hay lesiones	_____
11	F.D.	Ulcera en carina	Bronquiectasia mon.
12	P.T.	" bronq.D.	_____
13	T.S.	Edema en bronq.D.	Bronquiectasia Sac.
15	E.L.	Ulceras en b.i.	_____
16	D.G.	Edema b. der.	Bronquiectasia Mon.
17	R.R.	" " "	_____
18	G.G.	Obstrucción bronq. I.	_____
19	T.Ch.	_____	Bronquiectasia Mon.
21	J.M.	Obstrucción bronq.I.	_____

Edema bronq. — 7 Bronquiect. Monil. — 7
" y estenosis- 1 " Saccif. — 4
Vicera bronq. — 3 " Sac.ycit. — 1
Obstrucción. — 2
Sin lesiones. — 1

el estudio clínico tos y excepto en 4 de ellos el síntoma fue de carácter productivo; todos los demás tenían expectoración purulenta en cantidades que variaron de 75 a 250 cc en 24 horas. 15 pacientes eran disneicos: 8 de ellos habían tenido hemoptisis en el curso de la evolución de la enfermedad y 7 de ellos referían dolores torácicos persistentes. Excepto un caso (D. Q.) que había sido sometido ampliamente a tratamiento antibacteriano, todos los enfermos eran positivos al bacilo de Koch a su ingreso al hospital. Desde el punto de vista radiológico con excepción de 2 casos en todos los enfermos se observaron una o varias lesiones cavitarias ostensibles a la telerradiografía o al estudio tomográfico.

Como todos los casos estudiados fueron de P. D., se clasificaron desde el punto de vista anatomorradiológico de acuerdo con el predominio de los siguientes elementos 1º Fibrosis y Enfisema, 2º Caseosis y 3º Atelectasia. Aun cuando la división parece artificial porque en muchos de ellos intervienen simultáneamente varios de los elementos anatomopatológicos, pudo observarse sin embargo, en la mayoría, el predominio de alguno de esos factores. Así, en 5 de ellos se destacaba la esclerosis con enfisema, en 5 más solamente la fibrosis, en 8 era la caseosis el elemento predominante, en 4 la caseosis estaba acompañada de atelectasia radiológica, en sólo dos casos pudimos considerar de atelectasia pura de evolución crónica. En la mayoría fue posible correlacionar el cuadro clínico con el anatomorradiológico. Excepto 7 de los enfermos estudiados que tuvieron patología estrictamente unilateral, los restantes mostraron en alguna época de su evolución lesiones contralaterales de extensión variable: 13 tenían lesiones moderadamente extensas, 3 casos con lesiones extensas y sólo 1 lesiones mínimas.

Como datos patológicos de interés complementario conviene señalar que uno de los enfermos (P. J.) tenía una comunicación interauricular insospechada por la clínica y descubierta en el momento de practicarle cateterismo para el registro de presiones de la arteria pulmonar; 3 de los enfermos eran diabéticos; 3 más tenían empiema tuberculoso consecutivo o fístula broncopleurales; la niña G. G. de 6 años había tenido una meningitis tuberculosa por diseminación linfohematógena que dejó como secuela hipoacusia marcada, y el caso de pulmón destruido de la enferma C. H. no sufrió modificación ostensible durante el curso de su embarazo.

b) Estudio del Arbol Bronquial (cuadro II).

Les fueron practicados estudios del árbol bronquial a 18 de los enfermos. En el aspecto broncoscópico 7 mostraron edema de la mu-

cosa bronquial 1 edema y estenosis; 3 casos con úlceras bronquiales; 2 con obstrucción completa de bronquio principal, y sólo en un enfermo no se observaron lesiones bronquiales en el estudio endoscópico.

En cambio en todos los casos estudiados por el método bronco-gráfico mostraron alteraciones importantes de tipo anatómico en el árbol bronquial; bronquiectasias moniliformes 7 casos; de tipo saciforme 4 casos y de la variedad combinada de dilataciones saculares y cilíndricas 1.

c) Estudios Angioneumográfico.

En el Instituto Nacional de Cardiología bajo la dirección de los Dres. Narno Derbecker y Jorge Soní se practicaron 20 angioneumografías en enfermos con P. D.

Se empleó el seriógrafo de Sánchez Pérez y el Presoinyector de Rodríguez Alvarez y Dorbecker; catéteres de Cournand y sondas de Nélaton. En 14 casos se empleó la técnica de OBLIS (19) o sea la cateterización de cavidades derechas del corazón a través de la vena yugular externa, y en los restantes la técnica de BOBB y STEINGERG (20). En sólo 3 casos la inyección se hizo con jeringa y sonda de Nélaton en un tiempo aproximado de dos segundos; en los 17 restantes fue hecha con el presoinyector a través de catéteres de Cournand números 10 y 11 con una presión inicial de 90 Kgs., por pulgada cuadrada. En cada enfermo se emplearon de 40 a 60 cc. de Urografina al 76%. Las placas se tomaron cada 0.7 de segundo durante 4.8 segundos.

En uno de los enfermos (M. L.) con marcada fibrosis y enfisema se observó una hora después del angioneumograma un cuadro severo de taquicardia paroxística con frecuencia de 160 por min., disnea y cianosis marcada, cuadro que desapareció unas horas después mediante la administración de oxígeno y Cedilanid intravenoso, 4 enfermos mostraron signos de intolerancia a la substancia radioopaca que se manifestó por estado nauseoso, vómitos, palidez y diaforesis, signos que fueron fugaces. En un enfermo (P. J.) a quien tuvo que repetírsele el estudio, se le aplicó antes del segundo, inyección de medicamento antihistamínico que evitó los síntomas de intolerancia.

La mayor parte de los enfermos de P. D. presentan modificaciones en la estructura del mediastino; la esclerosis pleuro-pulmonar retrae la tráquea, bronquios y pedículo cardiovascular hacia el lado enfermo, eleva el hemidiafragma y cierra los espacios intercostales. Cabe señalar que debido a esas modificaciones anatómicas, resulta técnicamente difícil y en algunos casos imposible llevar el catéter a

cavidades derechas del corazón a través de las venas del lado enfermo, empleando una u otra de las técnicas. 1 paciente presentó hematoma y salida de la substancia opaca a través de la vena axilar derecha. Excepto en 6 casos, en los demás se introdujo la sonda a través de las venas del lado sano, método que no ofreció ninguna dificultad técnica.

En la mayoría de los enfermos se hizo la descarga de la substancia opaca con el catéter ya sea en el ventrículo derecho o en el tronco de la arteria pulmonar. En algunos de los pacientes que con esta técnica no mostraban circulación pulmonar en el lado enfermo, se hizo una segunda descarga de Urografina en la rama de la arteria pulmonar correspondiente para verificar o no la existencia de vascularización. La alta presión de la descarga que se logra con el presoinyector permite visualizar regiones del pulmón aún vascularizadas pero no circuladas (Se exhiben casos de angios).

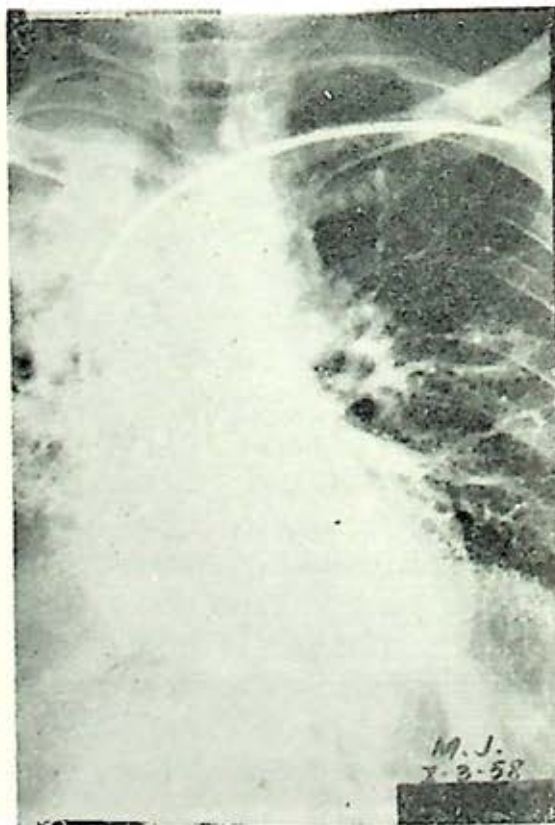
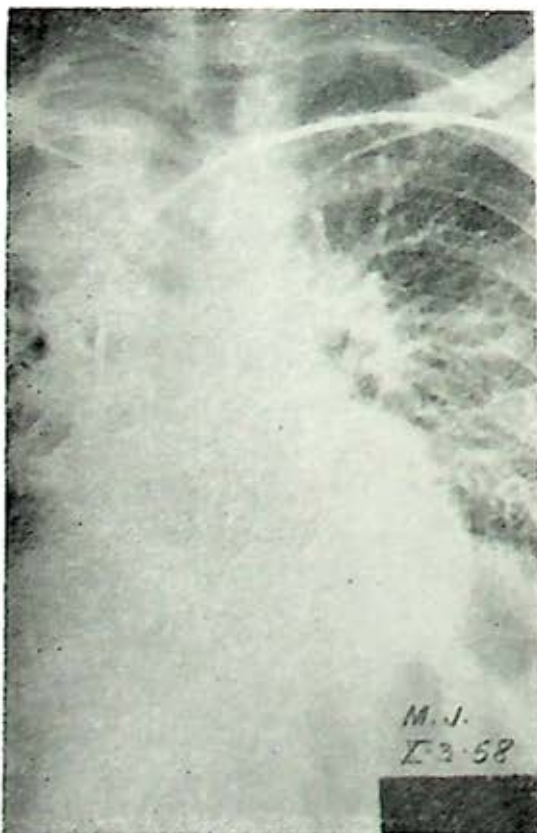
La circulación pulmonar está alterada en el P. D. en grado variable pero en forma constante. Desde el punto de vista angioneumográfico se destacan 2 órdenes de modificaciones, una de tipo anatómico y otra de carácter funcional, modificaciones que caminan paralelas y están en relación con el grado de esclerosis o de necrosis del parénquima. Desde el punto de vista fisiopatológico es un hecho constante la disminución o retardo del tiempo de circulación en el pulmón enfermo. Mientras en el lado sano se inicia la fase arterial de la circulación, en el lado enfermo aún no se hace ostensible; cuando en el lado sano ya se visualiza la fase venosa o de retorno apenas se hace ostensible la fase arterial del lado enfermo. De este hecho se desprende en forma evidente el retardo en la velocidad de la circulación del lado patológico, primer paso de la exclusión del pulmón de la circulación menor. Más adelante a medida que la esclerosis o la caseificación progresan el pulmón sigue vascularizado pero no circulado, es decir, la resistencia opuesta por los vasos pulmonares rígidos invadidos por la esclerosis, no permiten la llegada de sangre al lado enfermo y derivan el flujo al opuesto. Un paso más en el progreso de la esclerosis, se inicia una etapa anatomopatológica final en el P. D., los vasos invadidos por el proceso excluidos ya de la circulación, ahora están además obstruidos. La imagen angioneumográfica es la de amputación de la rama correspondiente de la arteria pulmonar.

d) Estudio Cardiovascular.

9 casos fueron estudiados desde el punto de vista electrocardiográfico por la doctora Carlota Guzmán, 5 con P. D. derecho, 1 caso



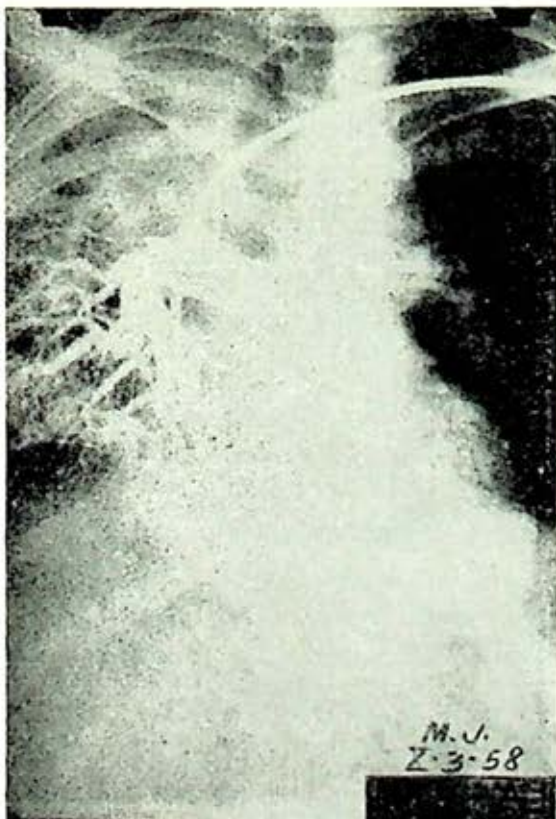
J. M. Pulmón destruido derecho, lobitis sup. der. con caverna y lesiones mixtas diseminadas en lóbulos medio e inf. (Se práctico angio neumografía, placas siguientes):



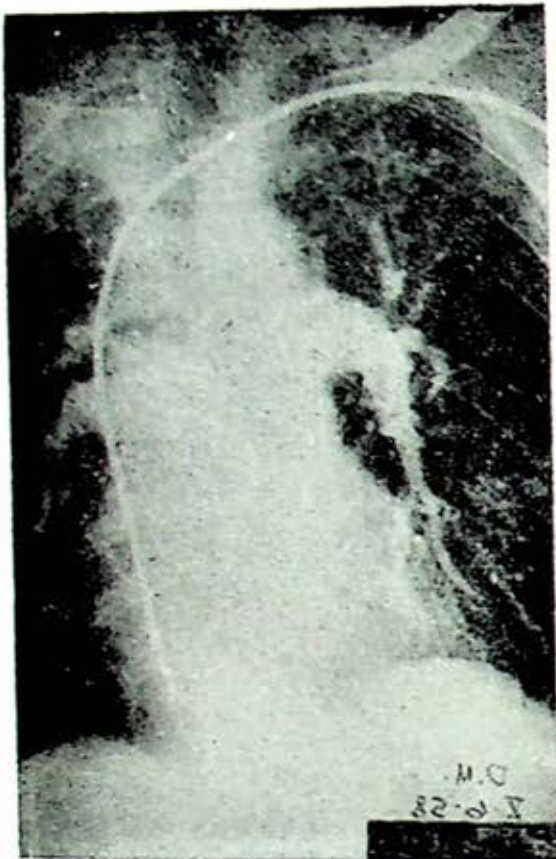
J. M. Pulmón destruido der.—(Angio. 2).—Catéter en rama derecha de arteria pulmonar. No se observó circulación en l.s.d.— Fase venosa en la 4a., llega a aurícula izq. en la 5a.



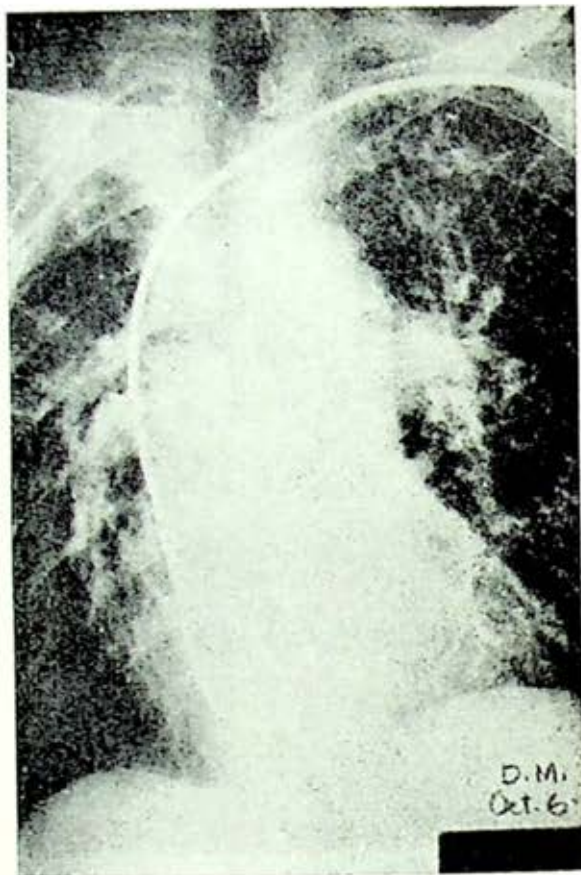
J. M. Pulmón destruido derecho.—(Angioneumografía 1) Catéter en V.D. Se tomó placa cada 0.07". Se observó llenado completo de vasos arteriales izq. en la 2a. placa y llenado arterial en el derecho hasta la 4a. placa.—Material de contraste en aurícula izq. en la 5a. La fase venosa en el P. izq. empieza en la 5 y en el derecho hasta la 6a. Observación: a) obstrucción de la rama arterial del l.s.d., b) retardo del tiempo de circulación en el pulmón derecho.



M. D. (Angio. 3).—P. D. derecho. Catéter en cámara de salida del V. D.—Retardo de la circulación pulmonar en el lado enfermo; circulación incompleta.—No hay circulación en l.s.d., disminuída en lóbulo medio e inferior.

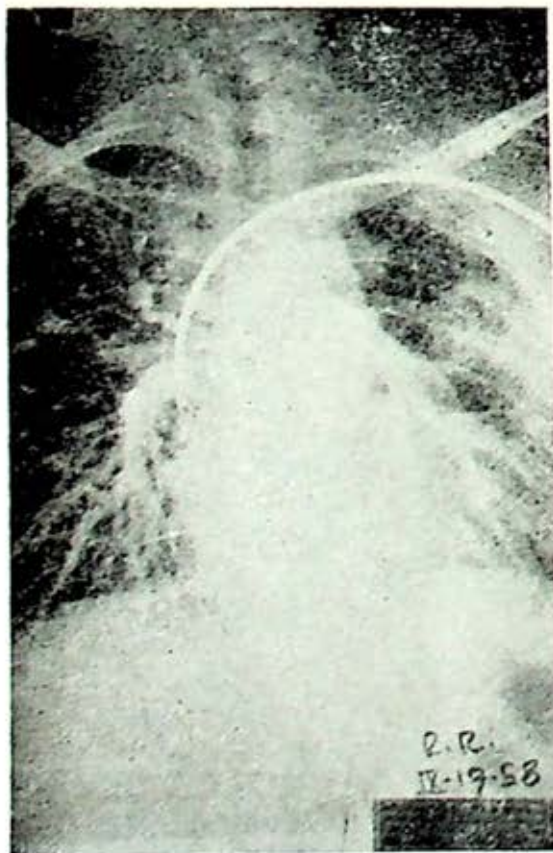


M.C.
32-d V



D.M.
Oct. 6

M. C. C.—Pulmón destruido izq.—(Angio. 8). Catéter en V. D. Ausencia de circulación en lado enfermo, signo de amputación de rama izq. de la arteria pulmonar.

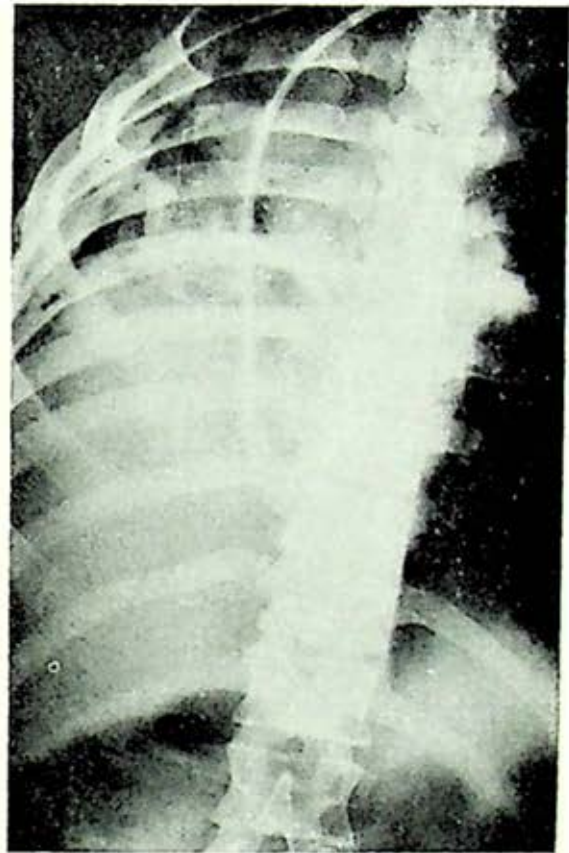


P.R.
IX-19-58

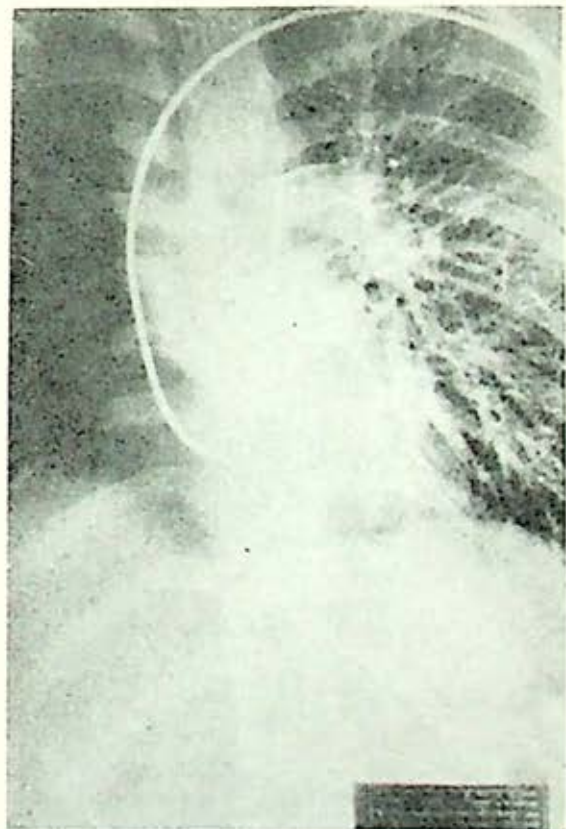
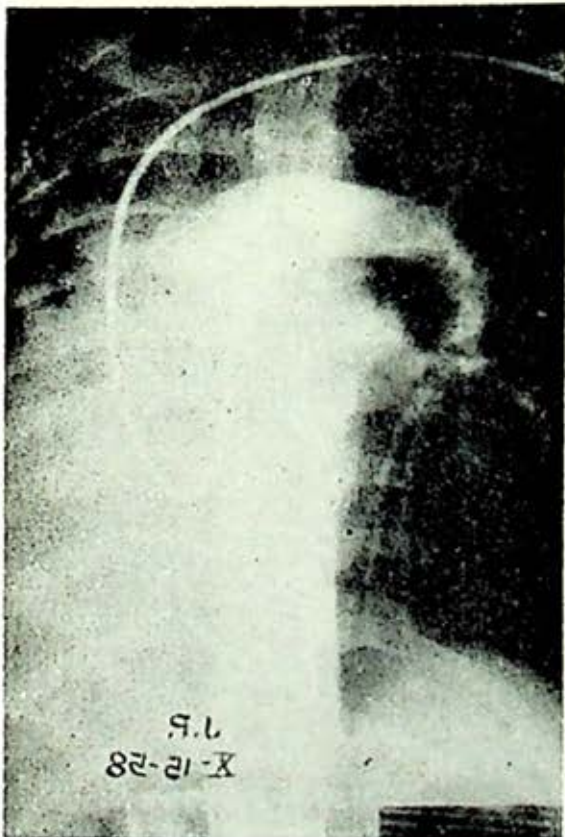


C.M.C.
IX-24-58

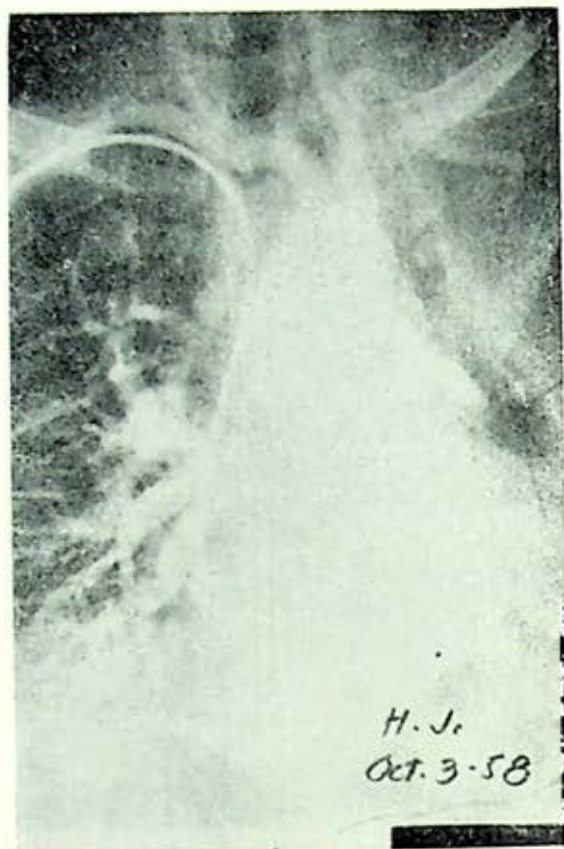
P. J.—Pulmón destruido derecho. (Angio. 9). Comunicación interauricular, Obsérvase al Catéter que atraviesa el defecto septal; vena anómala a aurícula derecha.—1a. descarga de sustancia opaca en pulmón enfermo no circulado.



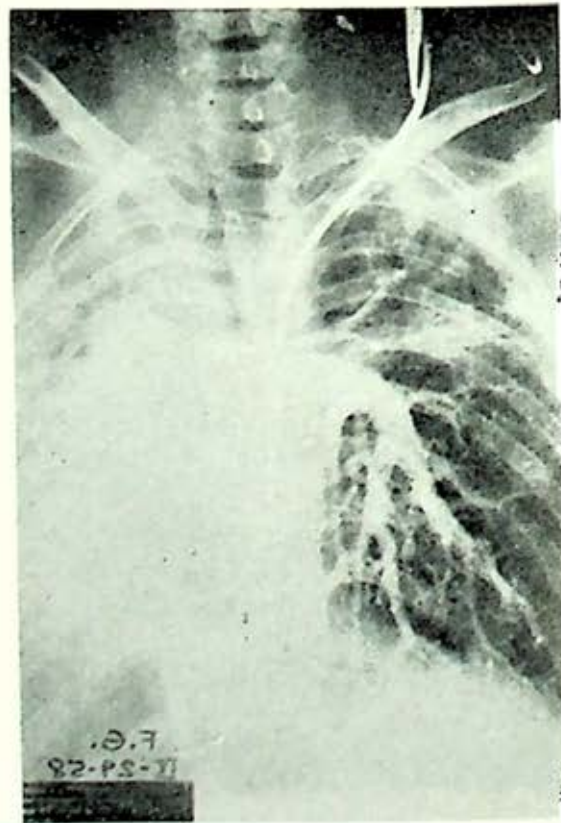
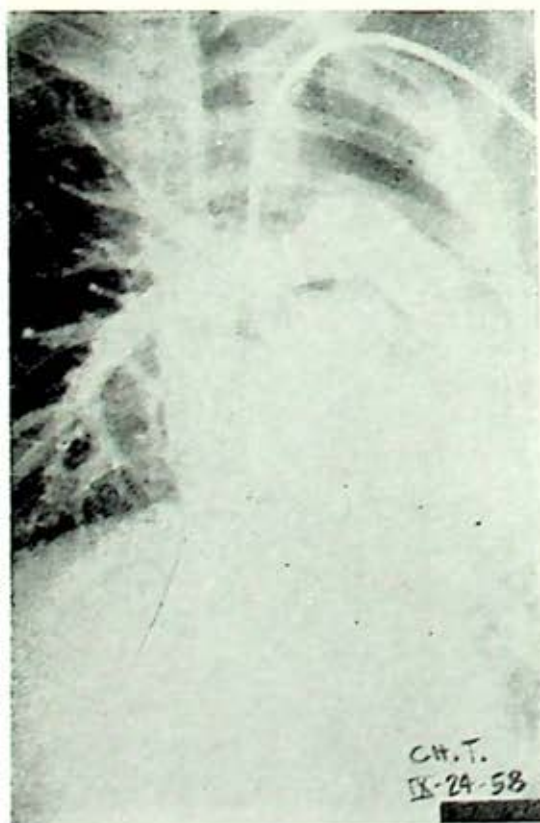
R. R.—Pulmón destruido izq. (Angio. 4).—Catéter en aurícula derecha. No hay llenado en l.s.i.



T. C. H.—Pulmón destruido izq. (Angio 6). Catéter en aurícula derecha (reflujo a cavas). Ausencia de circulación en lado enfermo con signo de amputación de rama izq. de arteria pulmonar.



J. H.—Pulmón destruido izq., Tipo fibrotórax tratado con toracoplastia. (Angio. 5). Catéter en ventrículo derecho.—Circulación incompleta y retardada en P. I., normal en el derecho.



F. G.—Pulmón destruido der. (Angio. 7). Ausencia de circulación en lado enfermo.

de P. D. izquierdo y 3 con lesiones contralaterales extensas. 2 casos presentaron electrocardiograma normal. Todos presentaron ritmo sinusal; en 1 apareció taquicardia paroxística auricular transitoria y en otro extrasístoles ventriculares aisladas. La frecuencia cardíaca osciló entre 60 y 115 por min. Onda P.: La duración máxima de P. fue de 0.10", con un promedio de 0.085". El voltaje máximo fue de 2.5 mm. en 2 y un promedio de 1.46 mm. Se encontró P. acuminada de tipo pulmonar en 4 casos; P. con muescas en 2 casos y de aspecto normal en 3 más. El A. P. se situó en la derecha de +60 en todos los casos menos uno que estaba en -30; la máxima desviación de AP fue de +90 y el promedio de +71. Complejos QRS: El voltaje era normal: -23 mm. y -17 mm.: estos dos casos presentaban presiones pulmonares normales. El AQRS en general estaba a la derecha fue de -150 en un caso S1 S2 S3 con presiones pulmonares normales; el promedio de AQRS fue de +100.

En 5 trazos se hizo el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha, de sobrecarga ventricular derecha o de dilatación del mismo ventrículo, siguiendo el criterio clásico, es decir, desviación de AQRS a la derecha.

Índice de Lewis anormal, R alta en V1, S profunda en V6. T negativa en precordiales derechas, datos de crecimiento auricular derecho, etc.; solamente uno de los 5 casos presentó cifras de presión pulmonar elevadas.

No se encontró relación entre la desviación de AQRS a la derecha y las cifras de tensión en la arteria pulmonar: la máxima desviación a la derecha entre los pacientes cateterizados (120) corresponde a una presión sistólica en la arteria pulmonar de 21mm., y una presión media de 6.8 mm.; el caso más hipertenso presentaba un bloqueo completo de la rama izquierda lo que probablemente contribuye a disminuir la relación de AQRS a la derecha (+80); el otro caso hipertenso con sistólica de 57.6 mm. tenía el AQRS en +95.

Onda T. Tampoco se encontró una relación precisa entre las anomalías de T. descritas clásicamente en la hipertrofia ventricular derecha y las cifras tensionales. En un caso en que la morfología de T. en las precordiales derechas era sugestiva de importante sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, las presiones resultaron normales; en cambio en los dos casos hipertensos no hubo modificaciones de la onda T.

En un hipertenso aparecía un bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His; pero en 2 normotensos se presentó también bloqueo de esta rama con características muy semejantes.

El voltaje de R en V1, no resultó tampoco un dato esclarecedor; en los dos casos hipertensos, prácticamente no existía R en V1, en cambio los casos que mostraron un Índice R/R+S en V1 superior a 0.5 (0.75 y 0.78) tenían presiones normales.

En resumen: En estos casos en los que existen acentuadas deformidades torácicas con desplazamientos integrales del corazón así como importantes rotaciones sobre diferentes ejes. La deformación del triángulo de Einthoven, modifica los patrones clásicos del ROU, dando alteraciones del trazo que no están bien estudiadas y que serán objeto de otro trabajo. Por otra parte, quizá los grados importantes de insaturación arterial modifiquen el trazo dando imágenes sospechosas de crecimiento auricular derecho sin que éste exista.

e) Estudio Hemodinámico.

En 18 de los enfermos se efectuó registro directo de presiones sistólica y diastólica en el tronco de la arteria pulmonar; y en 4 de ellos se efectuó también registro de presiones en los capilares pulmonares. Solamente 3 casos arrojaron cifras de hipertensión moderada, pero uno de ellos se trató del caso (P. J.) de coexistencia de P. D. y comunicación interauricular, por lo que el dato hemodinámico no fue tomado en consideración. En los demás las cifras de presiones fueron enteramente normales ya que oscilaron entre 15 y 30 mm. de Hg. Los dos casos patológicos (A. C. y F. D.) tuvieron, el 1º presión sistólica de 57.6, diastólica de 24.2, presión media de 37.95 y presión en capilares pulmonares de 0.369 mm. de Hg. En el 2º las presiones fueron de 68.15 para la sistólica, 23.38 para la diastólica y una presión media de 39.5.

Se observa en clínica que en las neumopatías agudas con ataque anatómico extenso del parénquima, ocurren trastornos fisiopatológicos que se traducen por hipertensión y Cor pulmonale agudo, como en la atelectasia total infarto del pulmón, etc. Cuando el ataque anatómico ocurre en forma lenta y progresiva, se verifica un fenómeno de adaptación en los regímenes tensionales del circuito menor. No llama la atención que en 15 de los enfermos estudiados con severo ataque anatómico de un lado se registran cifras homodinámicas normales; en todos ellos el P. D. había evolucionado en forma crónica. Los 2 casos patológicos (A. C. y F. D.) además de la hipertensión pulmonar mostraban desde el punto de vista radiológico imágenes de enfisema agregado y en el aspecto funcional registraron datos de hipoxia en la dosificación de oxígeno en la sangre arterial.

f) Estudio Funcional.

En el Departamento de Fisiología del Sanatorio de Huipulco, bajo la dirección del Dr. Enrique Staines fueron estudiados 16 de los enfermos de P. D. desde el punto de vista de la función respiratoria.

Les fueron practicadas 3 órdenes de exploraciones: 1º Determinación de volúmenes pulmonares. 2º Estudio de la ventilación pulmonar y 3º Dosificación de gases en la sangre arterial (Cuadro III).

A algunos de los enfermos se les practicaron estos exámenes antes y después de neumonectomía, pero no siendo el propósito de esta comunicación referir los resultados quirúrgicos, sino conocer la repercusión de las lesiones pulmonares en la función respiratoria, sólo se estudian los resultados del examen inicial preoperatorio. Del análisis de los hallazgos se desprenden las siguientes observaciones fisiopatológicas:

1. Influencia en el Aspecto Ventilatorio (Cuadro IV).

En los 16 casos se observó hiperventilación pulmonar en reposo; el aumento de la ventilación provocado por el ejercicio guardó en algunos casos, una proporción normal respecto a la ventilación en reposo, mientras que en otros el aumento fue más reducido y en otros más, excesivo; pero en todos los casos, la cifra absoluta de ventilación fue superior a la normal. Este dato debe interpretarse en el sentido de que el aparato respiratorio requiere movilizar sus reservas funcionales para que la aereación alveolar en el territorio sano sea mayor y pueda suplir a la ventilación que correspondería al territorio afectado. En caso de P. D. el espacio muerto funcional continúa teniendo la misma amplitud y por lo tanto, su proporción con el parénquima funcionalmente útil es mayor; entonces, la renovación del aire del espacio muerto hace aumentar la cifra total de ventilación por minuto.

La capacidad respiratoria máxima se encontró disminuída en todos menos en 1 caso (J. M.) que dio una cifra cercana a la normal; las cifras variaron entre 38% y 83% de la normal con promedio de 53%. El descenso traduce una gran reducción del volumen pulmonar funcionalmente apto, siendo corroborado por la medición de las capacidades vitales tanto inspiratoria como espiratoria, que dieron cifras muy próximas a las mencionadas: disminución en los 16 casos, con variaciones del 38% al 80%, con 52% como promedio. Si por una parte, como ya vimos anteriormente, el organismo está disponiendo de una buena parte de sus reservas ventilatorias mediante hiperventilación, y si por otra parte la capacidad ventilatoria está

P U L M O N D E S T R U I D O

EXAMENES FUNCIONALES PRACTICADOS.

I.-Determinación de Volúmenes Pulmonares.	II.-Ventilación Pulmonar.	III.-Dosificación de gases en Sangre Arterial.
Aire circulante en reposo " " al fin del ejercicio	Ventilacion-min. en reposo " " en ejercicio	Contenido Arterial de CO ₂ en (RyE)
Reserva inspiratoria " espiratoria	Relacion Vent. ejer./v. rep. Capacidad resp. máxima	Capacidad de Satur. de la sangre
Volumen residual funcional.	Ind. de reserva resp. reposo " " " " ejercicio.	Saturacion deterial de O ₂ (en reposo y después del ejercicio)
_____	Frecuencia respirat. minuto. Capacidad vital insp. " " " esp. . Capacidad vital de 1" " " " 2" " " " 3"	Contenido de hemoglobina. _____
	Tiempo de espir. máxima, Indice de velocidad vent.	

P U L M O N D E S T R U I D O
E S T U D I O - F U N C I O N A L

I.-Determinación de volúmenes Pulmonares.

caso	ent.	Aire circ. reposo (ml)	Aire circ. fin. ejerc.	Reserva Insp.(ml)	Reserva expirat.
1	F.C.	439		360	550
2	P.J.	357		510	600
3	M.G.	297	397	260	460
4	F.G.	285		360	640
5	M.L.	636	627	400	650
6	J.M.	382		890	1,000
7	C.G	326		800	890
8	M.D	562		420	950
9	J.H	—		—	—
10	A.C.	443		360	360
11	F.D.	664		610	1560
12	P.T.	446		700	1010
13	T.S.	345		980	810
14	E.L.	372		1020	880
15	D.Q.	524		880	430
16	G.G.	—		—	... —

P U L M O N D E S T R U I D O
E S T U D I O F U N C I O N A L

II. Ventilación Pulmonar.-(a)

caso	ent.	Ventilación—minuto Reposo (lt/min)			Ventilación—minuto Ejercicio.(lt/min)			Relación E - R		C. R. M. (lt/min)		% de la n.	Indice reserva respiratoria		Frec resp. min.
		norm. teor.	encon- trada.	% de la n.	norm. teor.	encon- trada	% de la n.	N.T	E	N.T	Enc.		R	E	
1	F.C.	6.030	6.150	101 %	15.075	14.700	98%	2.5	2.4	111.890	42.408	38%	85 %	65 %	14
2	P.J.	6.930	10,000	144 %	17.325	21.756	126%	"	2.2	126.280	64.528	51%	85 %	66%	28
3	M.G.	5.850	7,000	119 %	14.625	15.096	103%	"	2.2	106.600	54.966	52%	87%	72%	24
4	F.G.	6.570	9.125	138%	16.425	20.413	124%	"	2.2	123.370	74.970	61%	88%	73%	32
5	M.L.	6.300	7000	111%	15.725	18.204	115%	"	2.6	111.300	56.832	51%	86%	67%	11
6	J.M.	7.920	9.950	125%	19.800	26.448	133%	"	2.7	137.280	131.760	96%	92%	80%	26
7	C.G.	6.210	7.500	123%	15.525	17.020	110%	"	2.3	121.440	85.840	71%	91%	80%	23
8	M.D.	7.020	10,125	114%	17.550	21.903	124%	"	2.2	108.420	54.145	49%	81%	59%	18
9	J.H.	7.560	7.573	100%	22.680	27.924	123%	"	3.7	122.640	89.354	72%	91.5%	68.7%	
10	A.C.	6.840	7.975	116%	17.100	19.370	113%	"	2.4	131.480	47.840	36%	83 %	60%	18
11	F.D.	7.380	9.300	126%	18.450	28.950	157%	"	3.1	113.980	82.938	73%	89 %	61%	14
12	P.T.	7.470	8.925	119%	18.675	30.429	162%	"	3.4	138.610	67.735	49%	86.8%	55%	20
13	T.S.	7.290	8.300	114%	18.225	27.380	150%	"	3.3	140.130	71.040	51%	88 %	61%	24
14	E.L.	7.830	8.200	104%	19.575	26.296	134%	"	3.2	143.550	104.092	73%	92%	75%	22
15	D.Q.	6.930	13,100	189%	17.325	27.265	157%	"	2.1	117.040	73.408	63%	82%	63%	25
16	G.G.	5.310	6.590	124%	15.930	14.472	72%	"	2.2	89.680	38.791	43%	83%	62.6%	

P U L M O N D E S T R U I D O
E S T U D I O F U N C I O N A L

II.-Ventilación Pulmonar.-(b)

caso	ent.	Capacidad Vital (ml) Inspiratoria			Capacidad Vital Expiratoria. (ml)			Capacidad vital de 3 seg. de 1"			de 2"		de 3"		Tiempoexp máxima		Ind.veloc. ventilatoria	
		N.T	E	% de la n.	N.T.	E	% de la n.	N.T	E	N.T.	E	N.T.	E	N.T	E	N.T.	E	
1	F.C.	3.838	1.440	38 %	3.838	1.420	37 %	70%*	61%	80+	77	90+	87	4-	5.5	1.0	1.02	
2	P. J.	4.085	1.540	38 %	4.085	1.590	39 %	"	74%	"	89	"	94	"	4	"	1.30	
3	M.G.	3.718	1.160	31 %	3.718	1.180	32 %	"	83%	"	96	"	100	"	3	"		
4	F.G.	3.870	1.500	39 %	3.870	1.500	39 %	"	77%	"	90	"	96	"	4	"	1.60	
5	M.L.	3.817	2.000	52 %	3.817	1.950	51 %	"	56%	"	77	"	89	"	5	"	1.00	
6	J.M.	4.025	2.480	62 %	4.025	2.540	63 %	"	69%	"	88	"	92	"	7	"	1.51	
7	C.G.	3.890	2.260	58 %	3.890	2.250	58 %	"	62%	"	80	"	90	"	6	"	1.22	
8	M.D.	3.613	2.880	63 %	3.613	2.230	62 %	"	57%	"	71	"	79	"	6	"	0.79	
9	J.H.																	
10	A.C.	4.125	1.340	32 %	4.125	1.360	33 %	"	51%	"	70	"	81	"	7	"	1.12	
11	F.D.	3.613	2.890	80 %	3.613	2.920	81 %	"	50%	"	65	"	77	"	7.5	"	0.90	
12	P.T.	4.265	2.110	49 %	4.265	2.510	59 %	"	52%	"	70	"	80	"	7.5	"	0.83	
13	T.S.	4.175	2.750	66 %	4.175	2.700	65 %	"	57%	"	76	"	89	"	6.5	"	0.78	
14	E.L.	4.076	2.660	65 %	4.076	2.640	65 %	"	64%	"	83	"	91	"	6.5	"	1.12	
15	D.Q.	3.910	2.000	51 %	3.910	2.020	52 %	"	68%	"	81	"	88	"	5.5	"	1.22	
16	G.G.	2.122	1.115		2.122	1.065							98	"	3.5			

P U L M O N D E S T R U I D O
E S T U D I O F U N C I O N A L

III-Determinación de Gases en Sangre Arterial.

Caso	N.I.	Contenido Arterial de CO ₂ (vol. %)			Contenido Arterial de CO ₂ (vol. %)			Cap.sat. de la sangre.		Saturación arterial de O ₂			contenido de Hemoglobina (gr.%)	
		N.T.	E.	desp. ejérc.	N.T.	E.	desp. ejérc.	N.T.	E.	N.T.	E.	después ejérc.	N.T.	E.
1	F. C.	36	39.56	37.26	18	21.25	20.00	20	23.25	88%	91.3%	-86.0%	14-16	17.3
2	P. J.	"	30.94	+31.59	"	14.88	14.52	"	17.76	"	83.7%	-81.7%	"	13.2
3	M. G.	"	39.96	39.69	"	14.13	13.88	"	17.50	"	80.7%	-79.3	"	13.1
4	F. G.	"	36.99	+37.40	"	15.63	15.13	"	18.00	"	86.8%	-84.0	"	13.4
5	M. L.	"	36.67	29.16	"	19.38	19.25	"	21.75	"	89.1%	-88.5	"	16.2
6	J. M.	"	38.61	38.21	"	15.00	15.63	"	19.00	"	78.9	82.2	"	14.2
7	C. G.	"	34.84	32.89	"	17.40	16.92	"	19.68	"	88.4	-85.9	"	14.6
8	M. D.	"	35.91	34.29	"	18.00	17.75	"	22.50	"	80.0	-78.9	"	16.8
9	J. H.	"	38.90	32.50	"	13.19	16.20	"	18.22	"	72.3	88.9	"	13.5
10	A. C.	"	35.91	35.10	"	19.13	16.75	"	24.25	"	78.8	-69.1	"	18.0
11	F. D.	"	36.18	+37.13	"	15.00	12.00	"	17.25	"	86.9	-69.5	"	12.8
12	P. T.	"	42.80	35.10	"	16.50	15.38	"	19.00	"	86.8	-80.9	"	14.1
13	T. S.	"	33.28	31.85	"	20.76	19.68	"	23.04	"	91.1	-85.4	"	17.1
14	E. L.	"	40.23	38.75	"	18.75	17.50	"	21.50	"	82.2	-81.4	"	16.0
15	D. Q.	"	32.00	+33.08	"	20.75	18.75	"	21.50	"	92.2	-87.2	"	16.0
16	G. G.	"	37.15	35.80	"	15.84	15.48	"	17.95	"	88.8	-86.2	"	13.4

muy reducida, nos explicamos que los índices de reserva ventilatoria, resulten muy bajos (Cuadro V).

La elasticidad pulmonar no estuvo disminuída en los casos estudiados, como se deduce de las siguientes pruebas: las capacidades vitales inspiratoria y espiratoria fueron semejantes siendo que cuando la elasticidad pulmonar está disminuída, la capacidad vital espiratoria es menor que la inspiratoria. Por otra parte, la prueba de la capacidad vital cronometrada, que de acuerdo con la experiencia personal tiene un gran valor para descubrir y valorar el grado de disminución de la elasticidad pulmonar, reveló discreta disminución en 4 casos de la cifra de capacidad vital de 3 segundos, en tanto que en 12 el resultado fue normal, con promedio de eliminación del 92% del aire espirado en los primeros 3 segundos (normal 95% o más). Por último, el índice de velocidad ventilatoria también es una buena medida de la habilidad ventilatoria de los pulmones, habiéndose obtenido un promedio ligeramente superior a la unidad, límite mínimo satisfactorio.

2. Influencia en el intercambio gaseoso alvéolo-capilar (Cuadro VI).

La saturación arterial de oxígeno fue normal en 9 enfermos y hubo hipoxia ligera o moderada en los 7 restantes. Esto significa que en un buen número de enfermos hay una reducción equilibrada y armónica de la ventilación y de la circulación en el P. D. o en otros términos, que el pulmón lesionado va sufriendo una exclusión funcional compensada y progresiva; este hallazgo puede correlacionarse con el dato angioneumográfico de disminución progresiva de la circulación pulmonar a medida que progresa la esclerosis. Cuando esto no sucede, y un pulmón mal o nada ventilado persiste perfundido, la sangre venosa retorna al corazón sin oxigenarse, a semejanza de lo que ocurre, por ejemplo, en caso de defecto septal del corazón, con flujo invertido, o más típicamente en fístula arterio-venosa pulmonar, por eso Staines ha denominado con razón a tal situación fisiopatológica de pulmón circulado y no ventilado, "Corto-circuito Funcional", cuyo interés desde el punto de vista de la terapéutica quirúrgica del P. D. será discutido en otra comunicación. Circunstancia de gran interés al respecto, es la observación hecha en el Departamento de Fisiología por el mismo autor en el sentido de que la situación de "Corto-circuito funcional" no siempre es definitiva, pues en algunos casos la red capilar pulmonar se va reduciendo progresivamente hasta llegar a la transformación de un pulmón con "corto circuito-funcional" en un pulmón funcionalmente excluído. En 3 de

los 16 casos estudiados puede diagnosticarse "corto-circuito funcional"; en otros más, exámenes previos habían indicado la existencia de esta situación pero al presente ya había desaparecido.

Las cifras de saturación arterial después del ejercicio fueron muy significativas, ya que en 14 de los 16 casos se observó descenso de la misma desde moderado hasta muy acentuado; lo cual indica disminución de las reservas funcionales, ya que en el momento en que éstas son requeridas por las mayores necesidades metabólicas creadas por el ejercicio, su respuesta es inadecuada.

3. Correlación y Resúmen de los Hallazgos.

En condiciones de reposo, se requiere movilizar una parte de las reservas mediante hiperventilación, con lo cual se logra en la mayoría de los casos una hematosis adecuada o por lo menos satisfactoria. La respuesta al ejercicio no es tan uniforme, puesto que la hiperventilación es en grado variable e independiente del volumen funcional pulmonar y del estado de elasticidad pulmonar, la cual por regla general es normal o está poco disminuída.

Hay constante disminución acentuada del volúmen pulmonar funcional, que "grosso modo" puede considerarse mayor que el producido por la exéresis quirúrgica de un pulmón, lo cual puede atribuirse a un aumento del espacio muerto funcional.

Las pruebas en ejercicio hacen evidente la disminución de las reservas funcionales que no lo habían sido con las pruebas en reposo; el dato más importante al respecto, es el descenso de la saturación arterial de oxígeno.

El grado de hipoxia no está necesariamente en relación con la eficiencia ventilatoria y el volumen pulmonar funcionalmente útil; pero en cambio, la magnitud del descenso de la saturación consecutivo al ejercicio sí guarda relación con los datos de la esperimetría fundamentalmente con los datos de la capacidad respiratoria máxima y con los índices de reserva ventilatoria.

Como era de esperarse, la eliminación anatómica o anatomo-funcional de un pulmón, no produce hipertensión en el territorio remanente en la mayoría de los casos (sólo la hubo en 2), coexistiendo con hipoxia; esto se explica fácilmente porque aunque haya aumento del flujo pulmonar en el pulmón restante, la resistencia periférica no aumenta debido a la ductilidad tan grande del lecho vascular que contrarresta el aumento del flujo. Es muy probable que en esa baja incidencia de hipertensión influya el hecho de que también en pocos casos hay hipoxia, factor muy importante en la producción de hipertensión pulmonar.

V. S I N T E S I S

El P. D. constituye por su frecuencia un problema clínico y epidemiológico muy importante. En 24 enfermos estudiados de esta forma avanzada de tuberculosis se observó una frecuencia igual del P. D. derecho e izquierdo (50% para cada lado) en enfermos no seleccionados, lo que está en desacuerdo con la observación de la mayoría que da una incidencia mayor para el P. D. del lado izquierdo: que se presenta en todas las etapas de la vida y tanto en la primoinfección como en la reinfección tuberculosa. Desde el punto de vista anatomo-radiológico es la consecuencia de las formas linfohematógenas de tuberculosis, de las formas caseosas agudas pasando por las de predominio fibro-atelectásicas y terminando en las esclerosas cavitarias que son las más frecuentes, por lo que se analizaron diferentes tesis patogénicas del cuadro. El P. D. trae serias modificaciones anatómicas de la estructura pleuro-pulmonar y alteraciones fisiopatológicas de la función respiratoria que son demostrables por los estudios clínico-radiológico, broncográfico, angioneumográfico, hemodinámico y por el de las pruebas funcionales respiratorias.

Desde el punto de vista evolutivo 2 variedades principales se observan en el P. D. la forma aguda a veces de seria evolución, en donde predominan los fenómenos de necrosis que rápidamente llevan a la destrucción del parénquima pulmonar, que tienen como base un desequilibrio inmuno-biológico, en la que influyen factores de resistencia individual y de tipo alérgico; la forma crónica, consecuencia de tuberculosis de larga evolución, con tendencia a la esclerosis y terminación habitual en fibrotórax, sin que podamos admitir que en nuestros casos el síndrome de retracción del tórax de BERTHIER (16), haya sido a la manera de JACQUEROD (18) la curación natural de la enfermedad. Nuestros pacientes con fibrotórax tenían signos evidentes de actividad y evolutividad tuberculosa.

Con aplicaciones a la elección del método terapéutico, especialmente el quirúrgico es de tomarse en cuenta el hallazgo broncográfico en el sentido de que todos los enfermos estudiados por este método, registraron dilataciones bronquiales, por lo que la broncorrea es atribuible en muchos de ellos a la ectasia bronquial. Este dato se verifica en 9 de los enfermos estudiados, ya negativos al bacilo de Koch por la medicación antibacteriana y que persisten con fenómenos productivos.

Desde el punto de vista angioneumográfico pudimos ratificar lo que CELIS y colab. (19) ya habían señalado desde 1949 o sean los

defectos de irrigación pulmonar de los focos tuberculosos, estudiado en 1951 por AVILA y CICERO (21), y RIMINI (22). Encontramos además que en los territorios enfermos hay una marcada disminución en la velocidad de circulación que se va acentuando a medida que progresa la esclerosis, y que en los pulmones destruidos en etapa avanzada hay ausencia completa de circulación pulmonar y obstrucción vascular.

Fue posible establecer una correlación entre los datos proporcionados por el estudio funcional y el hemodinámico, que concurren en la inexistencia de hipertensión del circuito menor en el P. D., datos de gran valor desde el punto de vista terapéutico.

No fue posible establecer una correlación entre los datos proporcionados por el electrocardiograma y los obtenidos en el estudio hemodinámico, ya que solamente 1 de los 7 casos con electrocardiograma anormal presentó cifras elevadas de presión pulmonar obtenidas por cateterismo; planteándose la posibilidad que las deformaciones del tórax que se observan en el P. D. modifiquen los patrones clásicos del electrocardiograma.

Tampoco fue posible correlacionar algunos datos proporcionados por el estudio funcional que negaban desde este punto de vista, la existencia de enfisema en enfermos con imagen radiológica típica de esta entidad.

REFERENCIAS

- 1.—COSIO VILLEGAS, Ismael. JIMENEZ SANCHEZ, Miguel. REBORA, Fernando y colab.: "La historia del Tratamiento de la Tuberculosis en el Sanatorio de Huipulco" (1936-1957), Rev. mex. de Tub. y Ap. Resp. Tomo XVIII, No. 1, En.-Feb., 1957.
- 1 bis.—BAILEY, C. P.: "Discussion of Symposium on Lobectomy and Pneumonectomy in treatment of Tuberculosis". The Journal of Thoracic Surgery, Vol. 15, No. 6, dec. 1946.
- 2.—SWEET H. Richard.: "Lobectomy and Pneumonectomy in The Treatment of Pulmonary Tuberculosis". The Journal of Thoracic Surgery, Vol. 15, No. 6, dec. 1946.
- 3.—SELLORS, Holmes T. and HICKEY, M. D.: "Excision of the Lung for Pulmonary Tuberculosis". Thorax, Vol. 4, No. 2, Jun. 1949.
- 4.—SAROT, Irving Arthur.: "Extrapleural Pneumonectomy and Pleurectomy in Pulmonary Tuberculosis". Thorax, Vol. 4, No. 4, Dec. 1949.
- 5.—FUJIKAWA, Y. Fred and ACKERMAN V. Lauren.: "Pulmonary Resection in Tuberculosis. A correlation of clinical Indications and Pathology". Diseases of The Chest, Vol. XVI, No. 5, Nov. 1949.
- 6.—DAVIDSON R. Louis, ALEXANDER Hyman, LUSTIG J. Herald y colab.: "An Analytic Review of Excisional for Pulmonary Tuberculosis" (Sea View Hospital 1944-1952). Diseases of the Chest. Vol. XXV, No. 3, 1954.
- 7.—PEZZA, M. y SENIS, F.: "Le attuali conoscenze sul fibrotorace". Archivie di Tisiologia e delle Malattie dell'Aparato Respiratorio. Vol. XIII, No. 1, Gennaio, 1958.
- 8.—JAMES, E. M., PECK, W. M., and WILLIS, H. S.: "Bronchiectasis following Primary Tuberculosis". Am. Jour. Dis. of Ch., 72:296, 1946.

- 9.—ROGSTAD, K.: "Lymphadenitis Tuberculose Bronchostenotic". Acta Tub. Scandinav., 25:305, 1951.
- 10.—BOYD L. Gladys, and WILKINSON, F. C.: "Pulmonary Resection in Childhood Tuberculosis". Diseases of the Chest, Vol. XXVI, No. 4, 1954.
- 11.—SWIERENGA, J.: "Childhood Bronchiectasis" (Utrecht, Holland). Diseases of the Chest, Vol. XXXII, No. 2, 1957.
- 12.—ACKLIN, C. C.: "The Dynamic Bronchial Tree". The Am. Rev. of Tub. 25:393, 1932.
- 13.—HUIBON, William and JARRE, Hans A. A.: "Cin-Ex Camera Studies of the Tracheo Bronchial Tree". The Grace Hosp. Bulletin, 13:15, Jul. 1929.
- 14.—MILLER, W. S.: cit. por HUDSON, W. A.
- 15.—RAMIREZ GAMA, José.: "Pulmón Destruído". Memorias del V Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, (pág. 765), México. 1952.
- 16.—BERTHIER. Cit. por PEZZA y SENIS. Ref. 7.
- 17.—VINCENTI. Journal de Med. de Lyon, pag. 213, 1925 y Revue de la Tuberculose, pag. 345, 1932.
- 18.—JACQUEROD: "Les precessus naturels de guerisen de la tuberculose pulmonaire". Masson, Paris, 1924.
- 19.—CELIS, Alejandro: "Estudio sobre la función cardio-respiratoria en la tuberculosis". Memorias del VIII Congreso Panamericano de la Tuberculosis y del III Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. Méx. 1949.
- 20.—ROBB y STEINBERG.: "Practical method of visualization of the chambers of the heart, the pulmonary circulation and great blood vessels in man". Am. J. Roentg. Rad. Therapy, 41, 1: 1949.
- 21.—AVILA, A. y CICERO, R.: "Observaciones angiocardiógráficas y bronco-espirométricas en la tuberculosis pulmonar". Bol. Tis. Disp. (Méx.), 2, 95: 1951.
- 22.—RIMINI, R. y RODRIGUEZ, A.: "La angioneumografía en la Tuberculosis Pulmonar". Facultad de Medicina de Montevideo. Monografía No. 6, 1952.

COMENTARIOS

Dr. FERNANDO REBORA

El trabajo que acabamos de escuchar, representa un excelente trabajo, por lo cual, en primer término, me permito felicitar al Dr. Rubio y colaboradores, ya que no solamente han presentado una revisión exhaustiva del tema, sino que han agregado estudios valiosos, principalmente sobre los aspectos angiocardiógráficos y funcional, que si bien no son originales representan su experiencia personal al respecto. Tal cual ha sido presentado el tema, nos permite considerar en conjunto los diversos aspectos que encierra el problema del Pulmón Destruído, llevándonos en esta forma de la mano a la resolución práctica de nuestros enfermos pulmonares. Agregar algo nuevo al tema constituye un problema difícil, a no ser el enfoque personal que cada quien puede darle.

La denominación de Pulmón Destruído ha entrado de lleno en la terminología del neumólogo y como con justa razón lo explica Rubio, connota la destrucción masiva de un pulmón con pérdida de su función y alteraciones de la dinámica circulatoria. Sin embargo, a mi manera de ver, es una denominación un tanto engañosa, pues si bien es cierto que, en un porcentaje elevado, va unido a una etiología

tuberculosa, también es cierto que puede ser la expresión de una disgenesia pulmonar, o bien, ser la consecuencia de una neumopioesclerosis, es decir, de ese abigarrado conjunto consecutivo a los procesos supuratorios crónicos, en donde la carnificación pulmonar se entremezcla con bronquiectasias y destrucciones de naturaleza piógena. Es decir, que al hablar de pulmón destruido no debe referirse a una exclusiva etiología tuberculosa y que toca a la clínica el desenmascarar la naturaleza del proceso.

Estoy de acuerdo con los autores, en que tratándose del Pulmón Destruído Tuberculoso queden incluidos bajo esta denominación el que es consecutivo a un proceso exudativo masivo, generalmente propio de las personas jóvenes, así como el de carácter fundamentalmente fibroso, más bien presente en las personas de edad.

Esta relación de la edad con las diversas formas clínicas es tan frecuente, en nuestro medio cuando menos, que el diagnóstico de una forma exudativa masiva en personas de más de 40 años trae aparejado casi siempre la sospecha de diabetes concomitante, la que se comprueba en la mayoría de los casos.

Respecto de su ubicación, me parece que si bien no es exclusiva del lado izquierdo sí es mucho más frecuente de este lado, como ya lo había hecho notar con anterioridad Ramírez Gama.

En relación con las ideas patogénicas señaladas por los autores encuentro que han sido revisadas en forma completa y que seguramente la atelectasia pulmonar consecutiva a las alteraciones bronquiales originadas por el proceso patológico o bien al colapso pulmonar, ya sea de carácter terapéutico, como tuvimos oportunidad de ver en la era del apogeo neumotorácico o por patología pleural, son suficientemente valederas para explicar en su mayor parte el proceso.

Desde el punto de vista clínico se le antojaría a uno que individuos portadores de tan extensa patología dieran una rica sintomatología y signología. Sin embargo, esto no es la regla, dependiendo de las diversas modalidades patogénicas.

En las formas consecutivas a procesos exudativos extensos, la riqueza sintomatológica es la regla. Son generalmente individuos febricitantes: la fiebre puede ser elevada, tendiendo a la fiebre en meseta que atestigua la naturaleza neumónica del proceso, o bien, de grandes oscilaciones, en agujas y en relación con una septicopiohemia que expresa la existencia de cavidades pulmonares repletas de material caseoso, mal drenadas. La tos es frecuente, con esputo abundante, en motas de algodón o numular. Los brotes hemoptóicos son

igualmente la regla, a veces alternando con hemoptisis, en ocasiones mortales. La disnea es igualmente importante, probablemente porque a la presencia de un pulmón incapacitado para su función se asocia la persistencia, en grado variable, de la circulación pulmonar, lo que además de favorecer la contaminación de la sangre bien oxigenada, permite el paso de productos tóxicos al torrente circulatorio, explicando en parte la disnea y la fiebre.

No acontece lo mismo en las formas del Pulmón Destruído de predominio fibroso. Si bien es cierto que la tos y la expectoración son frecuentes y que los episodios rojos forman parte del cortejo sintomático, en cambio, la disnea es menos aparatosa y en ocasiones no existe. Esta aparente paradoja se explica por varios factores y entre ellos, la lentitud del proceso que permite la aparición de acomodos funcionales y la desaparición de la red vascular, que evita los cortos circuitos funcionales y la toxemia, me parece que constituyen los más importantes.

Desde el punto de la exploración clínica en unos casos es el síndrome de condensación con bronquialveolitis exudativa su expresión más genuina; en otros dominan los signos cavitarios.

En aquellos de predominio fibroso podrá existir un síndrome de condensación puro o asociado a fenómenos bronquialveolares. sin embargo, dada la importancia del factor pleural, con relativa frecuencia la signología es la de una paquipleuritis.

Más o menos tarde en todos ellos se evidencia la retracción del mediastino, ya sea como consecuencia de la atelectasia o de la fibrosis.

La presencia de dedos hipocráticos no es rara, pero desde luego, menos frecuente y menos aparatosa que en los procesos supuratorios piógenos.

Radiológicamente, en el Pulmón Destruído de naturaleza tuberculosa, la regla es la bilateralidad lesional, en mayor o menor cuantía. Indudablemente que los hay unilaterales, pero ello es la excepción. Un pulmón destruido estrictamente unilateral con baciloscopia positiva no deja lugar a dudas respecto a su naturaleza tuberculosa. En cambio, pulmón destruido unilateral con ausencia de bacilo de Koch, debe hacernos entrar en dudas diagnósticas y hacernos indagar las otras posibilidades etiológicas a que ya se hizo mención al principio de este comentario.

Así pues, la clínica tradicional, sigue siendo guía trascendente en el diagnóstico de estos pacientes y digo lo anterior para criticar una vez más la práctica tan difundida en nuestros tiempos de diag-

nosticar a nuestros pacientes pulmonares casi exclusivamente a través de los estudios radiológicos y de gabinete, con los consecuentes errores diagnósticos y terapéuticos.

Dr. JAVIER OÑATE

El comentario que desde el punto de vista hemodinámico sugiere el trabajo de los Dres. Rubio y colaboradores se reduce al importante capítulo de la repercusión que las lesiones extensas de un pulmón imponen en la circulación arterial pulmonar.

Desde el advenimiento del cateterismo cardíaco se ha logrado conocer las particularidades de la circulación pulmonar y el comportamiento del lecho vascular en los distintos padecimientos neumológicos. Sin embargo, cada día se adquieren nuevas experiencias que hacen variar los conceptos prevalecientes y modifican la concepción fisiopatológica del circuito menor. Expondré brevemente el criterio personal en relación con este problema.

El tipo de estudio hemodinámico practicado en los casos reportados por los autores ofrece datos positivos de las repercusiones que el pulmón destruido determina en la circulación pulmonar, habiendo encontrado en dos casos (11.7%) hipertensión arterial en reposo. Esta última connotación, la medición de las presiones exclusivamente en reposo, nos obliga a considerar que la baja incidencia de hipertensión encontrada es ficticia. Si el registro tensional se hubiese practicado no sólo en reposo sino también después de ejercicio enérgico, seguramente se hubiera observado un aumento notable en el porcentaje de hipertensos arteriales pulmonares en el grupo de estudio. Esto obedece a que la capacidad del lecho vascular pulmonar en reposo es suficiente para soportar en la mayoría de los casos un aumento del flujo arterial sin elevación concomitante de la presión pulmonar. El aumento aun mayor del flujo pulmonar determinado por el ejercicio es capaz de poner en evidencia la fase inicial de la disminución de la capacidad de reservorio del lecho pulmonar, causando una elevación tensional importante. Así pues, es necesario valorar ambos hallazgos: el primero, el aumento de la presión arterial en reposo, que nos indica una alteración acentuada en la hemodinámica pulmonar y el segundo, la elevación tensional en ejercicio que nos demuestra la alteración incipiente de la fisiología vascular y que en el estudio de los autores fue omitida. Los conceptos anteriores nos obligan a hacer una definición de términos: la hipertensión arterial en reposo debe considerarse como elemento primordial en la etiopatología del corazón pulmonar crónico establecido y la hipertensión ar-

terial pulmonar en ejercicio la base diagnóstica del corazón pulmonar crónico incipiente. Se concluye de lo anterior que la definición de corazón pulmonar requiere revisión; que el concepto anatómico, clínico, radiológico y electrocardiográfico debe desecharse y considerar la génesis misma de todas estas alteraciones, la hipertensión arterial pulmonar, como único elemento de definición.

De acuerdo con lo enunciado, se encontraron sólo dos casos de cor pulmonale crónico establecido en el grupo de enfermos reportados; a simple vista se podría inferir la baja incidencia de repercusiones vasculares en los casos de pulmón destruido, como opinan los autores. Sin embargo, ignoramos los casos de corazón pulmonar incipiente, los cuales no fueron diagnosticados por la falta de registro de presiones en ejercicio. La estadística personal en 113 enfermos tuberculosos con pulmón destruido estudiados en el Instituto Nacional de Neumología en los años 1957 - 1958, muestran 33 casos de hipertensión arterial pulmonar en ejercicio (29.2%), cifra que pone de relieve la frecuencia del cor pulmonale incipiente en este tipo de enfermos. Por otra parte, si hacemos la valoración de los métodos de estudio se observa que los autores prestan especial atención a las cifras tensionales sistólica y diastólica en arteria pulmonar, sin hacer hincapié en la importancia de la presión media. En mi opinión, merece mucho más crédito esta última por eliminar los factores de variabilidad de que adolecen las cifras sistólica y diastólica. Considero la presión arterial pulmonar media en reposo de 20 mm. como el límite superior de la normalidad, entre 20 y 30 mm. como muy probablemente patológica y mayores que esta cifra como demostrativas de cor pulmonale crónico establecido. Cuando la presión media en reposo no supera los 20 mm. y al efectuarse el ejercicio se observan cifras de 30 mm. o más, conceptúo el caso como corazón pulmonar incipiente.

Las consideraciones anteriores indudablemente revisten la mayor importancia por tratarse de la alteración fisiopatológica que individualiza al corazón pulmonar crónico. Sin embargo, es conveniente revisar algunos otros estudios que merecen ser tratados concisamente: la clínica, la electrocardiografía y la radiología.

A pesar de la importancia que otrora tuvo la clínica y que algunos tratan de conceder aún actualmente, juzgo que su valor es limitado en el diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar. Los signos estetoacústicos en foco pulmonar (acentuación del segundo ruido, desdoblamiento del mismo, soplo sistólico y soplo de Graham-Steele) no son por ningún concepto índices fieles de la condición

hemodinámica pulmonar. Tiene mayor importancia a mi juicio la disnea, la taquicardia de esfuerzo y la cianosis como datos de sospecha que obligan a valorar más acuciosamente la condición circulatoria del pulmón. Aun cuando estos signos tienen valor relativo, no justifico que haya sido omitido el capítulo clínico cardiovascular en el trabajo, pues la constelación de hallazgos clínicos conjuntamente con otros signos electrocardiográficos y/o radiológicos podrían hacer sospechar la hipertensión arterial pulmonar e indicar un estudio más complejo como es el cateterismo cardíaco.

El aspecto electrocardiográfico me parece satisfactoriamente abordado. Cabe insistir en el hecho señalado por los autores que los signos electrocardiográficos sugestivos de corazón pulmonar crónico deben interpretarse con reservas. De todos los datos que puede suministrar el electrocardiograma juzgo como más importantes la deflexión intrínseca retardada en V1 y el índice R/S mayor que la unidad en la misma derivación, siendo los patrones de sobrecarga frecuentemente falaces. Si bien es cierto que la mayoría de las veces no existe correlación entre las alteraciones electrocardiográficas y hemodinámicas, como se puntualiza en el estudio, también es posible que algunos de los casos que presentaron anomalías definidas en los trazos mostraran hipertensión arterial pulmonar si se hubiesen registrado presiones en ejercicio.

En el trabajo no se señalan los datos radiológicos encontrados en relación con las anomalías de las estructuras vasculares pulmonares. El arco de la pulmonar prominente y el ensanchamiento de la arteria pulmonar derecha, aunque aisladamente no tengan gran valor podría conjuntamente con algunos otros signos, hacer sospechar la hipertensión pulmonar e indicar el cateterismo. Además, es de interés enjuiciar desde el punto de vista radiológico la extensión de las lesiones pulmonares, puesto que el pulmón destruido con lesiones contralaterales aun pequeñas frecuentemente causa repercusiones hemodinámicas severas.

Resumiendo: considero que la hipertensión arterial pulmonar es de capital importancia en el pronóstico de los enfermos de pulmón destruido; que los estudios clínico, electrocardiográfico y radiológico conjuntamente pueden en algunos casos hacer sospechar la existencia de hipertensión arterial pulmonar; que la determinación directa de presiones en arteria pulmonar mediante el cateterismo cardíaco es el único método de afirmar o negar precozmente tal condición; que la elevación tensional en reposo nos permite el diagnóstico de corazón pulmonar crónico establecido y la hipertensión después de ejercicio el de corazón pulmonar incipiente.

Resúmenes de Revistas

LA ALERGIA PULMONAR DEL ASMATICO. ("L'allergie pulmonaire de l'asthmatique").—R. Tiffeneau.—*Jour. Franc. Med. Chir. Thor.*, N° 1, 1959.—

Se trata de un extenso artículo de 28 páginas muy interesante y original, que procuraré resumir de la mejor manera posible.

En la casi totalidad de los asmáticos (más del 90% de los casos) ha sido comprobada una hipersensibilidad pulmonar al polvo doméstico, por medio de la inhalación del polvo en estudio, en forma de aerosoles, que produce alteraciones ventilatorias registrables espirográficamente

La especificidad de este efecto se prueba por diversos medios de control:

1° La ausencia del efecto ventilatorio en el sujeto normal después de la inhalación de dosis elevadas del polvo;

2° El mismo resultado en sujetos atacados de diversas afecciones pulmonares no asmáticas;

3° Franca correlación entre el grado de alergia pulmonar al polvo y de la sensibilidad tegumentaria a este alergenó;

4° Concordancias observadas en los polisensibilizados, entre los grados de las sensibilidades pulmonares a varios alérgenos (polvo, polen, plumas, harina, etc.) y los grados de la sensibilidad tegumentaria a estos alérgenos.

El autor piensa que para descubrir la alergia en el asmático, hay que mostrar la evidencia de una hipersensibilidad pulmonar a determinado

alergenó; es decir determinar un asma experimental alérgica, constituye una prueba mejor y más sensible que la hipersensibilidad tegumentaria.

Definición de la alergia pulmonar: es el conjunto de procesos (reacciones alérgicas) que, desencadenados por un aporte de alérgenos, llevan a la producción de mediadores broncoconstrictores (histamina).

Distinción entre alergia pulmonar y la sensibilidad pulmonar a los alérgenos: el grado de esta última está subordinado tanto a la alergia pulmonar como a la hipersensibilidad del pulmón a las acciones broncoconstrictoras (hipersensibilidad pulmonar a la acetilcolina y a la histamina).

El grado de alergia pulmonar es muy diferente según los asmáticos. Puede ser fuerte, mediana y débil. La fuerte se presentó en el 31% de los casos y la débil en el 22% de los sensibilizados.

La sensibilidad pulmonar, testigo de la alergia pulmonar, y la sensibilidad general, testigo de la sensibilidad tegumentaria, están estrechamente subordinadas, pero tienen al mismo tiempo cierta autonomía.

La relación del grado de la alergia pulmonar con diversos criterios individuales del asmático (edad del sujeto, edad en que el asma hizo su aparición, grado del déficit ventilatorio, grado de la sensibilidad colinérgica pulmonar) muestran que la alergia pulmonar tiene cierta tendencia a atenuarse con la edad y a medida que el asma se hace más antigua y más pronunciada.

Según el grado de la alergia pulmonar (intensidad de las reacciones

alérgicas productoras de mediadores bronco-constrictores: histamina), según la importancia del aporte alérgico (concentración de los alérgenos en el aire ambiente), según en fin el grado de la sensibilidad pulmonar a las acciones bronco-constrictoras (sensibilidad colinérgico-histamínica pulmonar) los mediadores engendrados pueden:

1° Desencadenar una reacción disneisante (crisis de asma);

2° Producir solamente una perturbación ventilatoria (modificación espirográfica) sin expresión clínica;

3° No ejercer ningún fenómeno objetivo, lo que hace pensar en mediadores ocultos, de acuerdo con algunos artificios experimentales, pudiendo entonces pensarse que el asma es mixta: alérgica y no alérgica.

Así, según el caso y según el estado del asma, la alergia pulmonar puede constituir el factor asmógeno exclusivo (la única causa desencadenante del asma), ser el factor preponderante al cual se asocian otros factores no alérgicos más o menos activos, o ser sólo un factor accesorio en relación con los factores no alérgicos preponderantes.

La desensibilización específica tiene más esperanzas de ser específica cuando la intervención de la alergia pulmonar sea más grande. Pero la calidad de los resultados obtenidos depende de la sensibilidad colinérgico-histamínica pulmonar.

En efecto, la regresión espontánea o terapéutica (desensibilización) de la alergia pulmonar tiene consecuencias muy diferentes, según que se produzca antes o después que se haya constituido una fuerte hipersensibilidad colinérgico-histamínica pulmonar, así como la aparición de las perturbaciones ventilatorias más o menos permanentes que la acompañan. En la primera eventualidad, una regre-

sión importante o una desaparición completa del cuadro pueden observarse, o sea en la eventualidad en que la alergia pulmonar era la causa exclusiva del asma.

En la segunda eventualidad, se produce una mejoría más o menos acentuada del estado asmático, o sea en la eventualidad en que la alergia pulmonar no era sino un factor asmógeno accesorio (*I. Cosío Villegas*).

RESUMEN DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN CINCO AÑOS DE CIRUGIA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR (1950-1955). Juan Allamand.—*Enf. Tor y Tuber.*, XXIII, N° 1, 1958.

Representa este resumen la experiencia conjunta del Hospital Clínico de la Universidad Católica, del Hospital del Salvador, del Hospital Sanatorio "El Peral", del Hospital Sanatorio San José y del Hospital Sanatorio Valparaíso. Todos estos hospitales son de Santiago de Chile, excepto el último que está situado en Valparaíso, Chile.

Los encargados de los Servicios especializados de estos hospitales, mencionados en el mismo orden, son; Dr. Hugo Salvestrini y colaboradores; Dr. Juan Allamand y colaboradores; Dr. Juan Pefaur y colaboradores; y Dr. Gilberto Zamorano y colaboradores

NUMERO TOTAL DE INTERVENCIONES EN LOS CINCO AÑOS

TIPO DE INTERVENCION	NUM.	%
<i>TOTAL..</i>	2 772	100.0
Toracoplastias	1 234	45.2
Resecciones	834	30.4
Segmentarias	93	3.9
Lobectomías	508	18.6
Neumonectomías	233	8.6
Plombaje con lucita .	273	10.0
Operación de Monaldi	0	.0
Neumotórax extra-pleural	5	0.1
Frenoparálisis	0	.0

En el cuadro N° 2 se muestran las gráficas de las toracoplastias, las resecciones y los plomajes con lucita, durante los 5 años estudiados. En este cuadro se observa que las resec-

ciones aumentan año a año, que la toracoplastia va disminuyendo ostensiblemente y que el plomaje con lucita, después de un auge importante en el año de 1953 ha caído a cifras muy bajas

INTERVENCIONES		COMPLICACIONES			MORTALIDAD	
<i>TOTAL..</i>	1 987	294	14.8%	97	4.7%	
Toracoplastia	1 074	60	5.6%	26	2.4%	
Segmentaria	73	14	19.1%	3	4.1%	
Lobectomía	404	101	24.5%	32	7.9%	
Neumonectomía	179	62	34.6%	33	18.4%	
Plombaje	257	57	22.2%	3	1.2%	

Dentro de los datos de mortalidad comprenden la transoperatoria y la

postoperatoria, hasta 3 meses después de la operación.

COMPLICACIONES	Empiema-fístula	Siembra	Reactivación
Neumonectomías ..	10.12%	2.3 %	0.1 %
Lobectomías	5.7 %	2.5 %	3.5 %
Segmentarias	10.12%	10.12%	10.12%

De estos enfermos complicados se recuperaron el 80%, por medio de drenaje, toracoplastia y antibióticos. Se recuperan en mayor número aquellos que tenían menos antibióticos antes de la operación.

Algunos de los casos fueron controlados de 1 a 3 años después de la operación, con los datos mostrándose en el cuadro el porcentaje de enfermos que presentaban baciloscopías y cultivos seriados persistentemente negativos, además de evidencias clínicas y radiológicas de la desaparición de la enfermedad tuberculosa.

Plombaje	180	54%
Toracoplastia	984	85%
Resecciones	560	86%

(I. Cosío Villegas).

EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR COMPLICADA POR INSUFICIENCIA PULMONAR. David V. Pecora.—*Jour. Thor. Surg.*, 36, N° 2, 1958.

Consideran el problema común del tratamiento de la tuberculosis en pacientes con insuficiencia respiratoria, de los cuales, algunos pueden ser tratados quirúrgicamente, a condición de esforzarse en preservar función. Conservar tejido pulmonar funcional no siempre es compatible con la curación de la tuberculosis, pues con frecuencia conservar pulmón puede tener efecto adverso en la cura, lo que dificulta la elección del procedimiento terapéutico. Este trabajo hace una revisión de los procedimientos y limitaciones con la mira de facilitar decisiones al fijar la indicación y limitaciones de algunos procedimientos empleados.

Se usan en este Hospital tres tipos de procedimientos: toracoplastia con plomaje, cavernectomía y drenaje tipo Monaldi. El plomaje trata de ser lo más reducido y selectivo posible, dejando polietileno en el primer tiempo operatorio, que es retirado en caso de resección o infección.

La cavernectomía, que es la resección de la cavidad y del tejido enfermo adyacente. En algunos pacientes con cavidades "curadas", que han tenido drogoterapia múltiple por un largo período anterior al tratamiento quirúrgico, ha sido posible resecar un poco más tejido que la pared de la caverna. En otros casos con tejido cavitario denso, se hace segmentectomía y ocasionalmente lobectomía. No se trata de resecar todo el tejido enfermo que no tiene cavidad, y en casi todos los casos se pasa a través de tejido pulmonar enfermo.

El drenaje cavitario tipo Monaldi se realiza según la descripción de Woodruff y asociados. Sabido que ambas pleuras están adheridas, no se realiza resección costal previa; de otro modo, se hace resección costal subperióstica pequeña con lo cual se provoca la formación de adherencias asociando toques de tintura de yodo en pleura parietal. Se procura especialmente no interesar ninguna cisura pulmonar cuando se inserta el catéter. Las cavidades de lóbulos inferiores son atacadas por la axila o posteriormente.

En algunos casos, en que la cavernostomía ha parecido imposible al encontrarse cerca de estructuras hiliares importantes, se hace una pequeña incisión para pasar la punta de una sonda N° 16, cerrando a continuación esta apertura con jareta concéntrica al tubo de drenaje, dando varias vueltas con catgut crómico 2 ceros. La última de estas suturas se ata al catéter, y se comprueba la impermeabilidad de estas suturas mediante inyección de aire a través del catéter, mismo que es exteriorizado por la pequeña incisión de piel a través de axila. Tan pronto como es posible, se hace aspiración para expandir el pulmón, para lo cual se utilizan dos drenes número 28, que drenan pleura

en sitios adecuados, mediante aspiración con presión de 40 cm. de agua hecha en estos tubos, y de 20 cm. en la cavidad intrapulmonar. Los tubos pleurales son retirados alrededor de una semana después. La succión cavitaria se mantiene por espacio de un mes aproximadamente, y más tarde se permite al paciente deambular por cortos intervalos con el tubo cerrado. Los tubos de cavernostomía se cambian una vez al mes aproximadamente. El proceso de oclusión cavitaria se investiga inyectando aceite yodado por el tubo. Neumoperitoneo es frecuentemente asociado. Acostumbran retirar el tubo después de que la secreción de la caverna y el esputo son negativos por cultivo durante diez meses, naturalmente si se está seguro de que la cavidad ha cerrado. Asocian drogoterapia múltiple anti-tuberculosa por lo menos un año concomitantemente con la cavernostomía.

A continuación muestran cuadros en que figura el papel del tejido residual después de la resección localizada de las cavernas. El material corresponde a resecciones realizadas en el Raybrook Hospital de enero de 1950 a enero de 1957. Las resecciones que no fueron protegidas por antibióticos, y aquellas que no tenían suficiente información, fueron eliminadas.

Como se ha demostrado en otras ocasiones, la presencia de bacilo en el momento de la cirugía, y el número de antibióticos y bacteriostáticos empleados, es importante para juzgar de las complicaciones, como se muestra el siguiente cuadro:

Complicaciones tempranas: diseminación post-operatoria, empiema, e infección de la herida, recaída bacteriana y radiológica, se muestran juntas en un solo cuadro. Un máximo de una complicación tuberculosa es atribuida a cada operación. Los

pacientes a los que se ha hecho resección se dividen en tres grupos, de acuerdo con la estimación de tejido residual enfermo post-cirugía.

1. Aquellos con ningún tejido enfermo palpable en el lado operado, y sin enfermedad demostrable por los rayos X en pulmón contralateral.

2. Aquellos con apreciable tejido enfermo residual, o sea padecimiento que abarque el equivalente de la mitad o más del volumen pulmonar.

3. Un grupo intermedio.

Siempre que se discute la terapéutica con drogas, sólo se incluyen las "efectivas", es decir, aquellas a las que son sensibles los gérmenes del paciente. Se considera que estos organismos son sensibles a DHE, PAS o INH si no se desarrollan en presencia de diez microgramos de las dos primeras drogas o de cinco microgramos de la última. Detalles de estos estudios han sido presentados en otras partes. Se consideran sensibles los gérmenes a la Viomicina, Cicloserina, Piracinamida o Tibione, si el paciente no ha recibido esas drogas con anterioridad.

Resultados: desde el punto de vista funcional son buenos procedimientos plombaje y toracoplastia si muy poco tejido funcional es colapsado, ya que es muy poca la disminución en la ventilación; tanto en el postoperatorio inmediato como en el tardío, se conserva una buena función. Por desgracia este procedimiento en la experiencia del autor no ha curado muchos casos; de julio de 1954 a julio de 1957 se ha empleado en 18 ocasiones con pacientes que tenían enfermedad muy avanzada. De los 18, dieciséis tenían enfermedad muy avanzada y dos moderadamente avanzada. De los 18, sólo cinco tuvieron éxito en cuanto al cierre de cavidades, y de 13 con esputo positivo, sólo en dos se negativizó éste. De los cinco en que se

logró cierre cavitario, dos eran positivos al operarse. La importancia de la drogoterapia específica la da el hecho de que cuatro de cinco pacientes, en los que se logró el cierre cavitario, tenían terapéutica específica concomitante, mientras que nueve de los trece en los que persistía la cavidad, no recibieron terapéutica específica.

Complicaciones quirúrgicas han sido infrecuentes siguiendo este procedimiento. No se han presentado diseminaciones inmediatas en el postoperatorio. Se presentaron dos infecciones del espacio subcostal. Se aisló B. Koch en uno y Bacillus proteus en otro. Ambos curaron fácilmente con drenaje y aspiración del material piógeno.

Un paciente murió aproximadamente dos meses después, de Cor Pulmonale. Otro paciente murió seis meses después de la operación, por hemorragia de una cavidad contralateral. Otros dos pacientes murieron a resultas de cirugía posterior: paro cardíaco durante decorticación pulmonar, y otro como resultado de intento de resección en otro Hospital.

Se comprende que estos pobres resultados reflejan la gran invasión existente. De cualquier manera, si algunos de estos pacientes fueron tratados posteriormente por resección del área que había tenido cavidad, se piensa que este último procedimiento sería el de elección si el paciente puede tolerarlo. Por esta razón, su conducta al realizar toracoplastia-plombaje, la emplearon sólo cuando la resección llevó aparejado un gran riesgo.

Los cambios ventilatorios que ocurren con la resección pulmonar se han revisado en diversas publicaciones. Puede haber pequeño cambio si solamente se reseca tejido no funcional. La mayor desventaja de la resección radica en la a menudo extre-

ma depresión temporal en la ventilación que ocurre en el postoperatorio inmediato. El concepto del tratamiento de la tuberculosis, tratando de obliterar la caverna no es nuevo. Desde el principio de la experiencia del autor con las resecciones pulmonares, le pareció que la resección local de la caverna no podría dar buenos resultados. De todas maneras estos no fueron uniformemente buenos, especialmente cuando dejaban cantidades considerables de tejido dañado. En los Cuadros I y II se intenta determinar los factores que influenciaron los resultados de la excisión cavitaria, y en el Cuadro II se demuestra que las complicaciones tuberculosas no son comunes en aquellos pacientes que han recibido drogoterapia suficiente para convertirlos en no infecciosos. Todos presentaron complicaciones tardías. El Cuadro I muestra la relativa frecuencia de complicaciones en aquellos en que ha habido especímenes infecciosos en el momento de la cirugía. En ambos cuadros, la superioridad de la drogoterapia múltiple es evidente, aunque también es menor en los pacientes no infecciosos. En ambos cuadros se muestra también el efecto desfavorable de dejar tejido residual enfermo, aunque asimismo en los casos no infecciosos, el problema es menor. Parece evidenciarse que el tejido residual enfermo evoluciona menos favorablemente si se usa una sola droga protectora, y si el esputo o tejido resecaado contiene bacilo tuberculoso cultivable. A la inversa, la cantidad de tejido residual enfermo es de menor importancia cuando el esputo o el tejido no presentan gérmenes cultivables, y cuando dos o más drogas son empleadas.

Seis pacientes incluidos en los Cuadros I y II murieron por las siguientes causas: paro cardíaco, hemorragia intrapleurales postoperatoria, necro-

sis hepática, posiblemente como resultado de la acción tóxica de la Pirracinamida, edema pulmonar, oclusión coronaria y cirrosis del hígado.

La cavernostomía tipo Monaldi puede ser realizada a través de la piel sin menoscabo de la función pulmonar. Por supuesto, cuando se realiza por toracotomía abierta, sigue depresión en la ventilación, similar a la que sigue a una resección pulmonar. Los resultados de la cavernostomía son variables. Una revisión de treinta y dos casos: en 28 pacientes en ese Sanatorio, de enero de 1946 a Junio de 1957, muestra que todos los pacientes tenían esputo positivo al tiempo de la cavernostomía, y sólo en 13 se logró negativación. De 15 pacientes, en que no se acompañó el procedimiento de drogoterapia específica, 14 fueron positivos en cultivo. En el último caso, el esputo fue negativo microscópicamente. De diez pacientes que recibieron droga única o menos de seis meses de terapéutica combinada, seis mostraron esputo negativo. Los siete restantes, que recibieron terapia combinada por más de seis meses, dieron esputo negativo

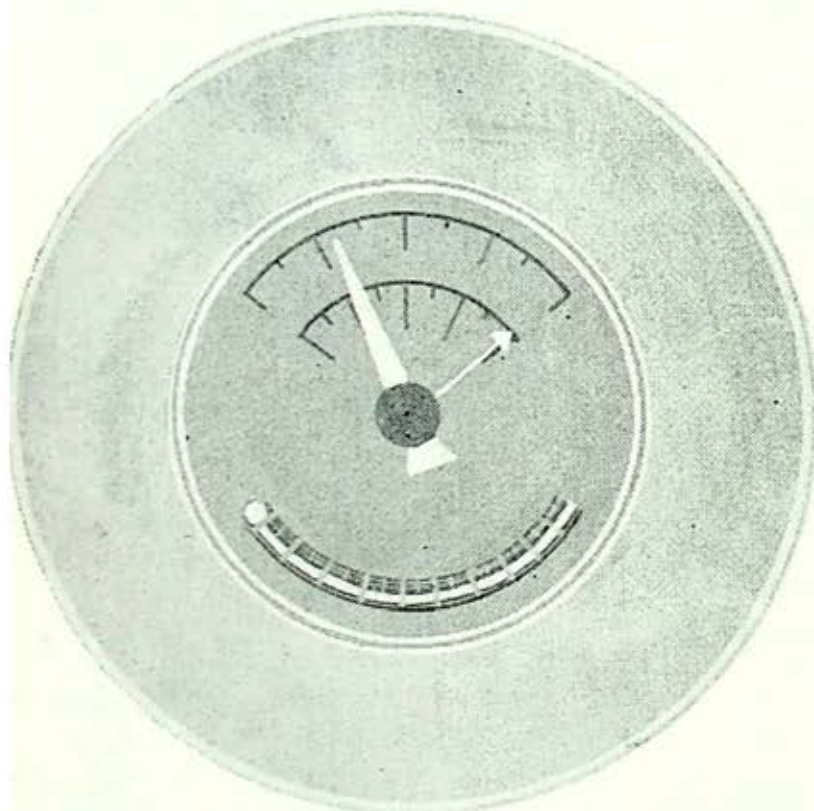
El valor de la toracoplastia posterolateral, como ayuda a la cavernostomía de Monaldi, no es evidente. En esta serie la toracoplastia se realizó en 19 enfermos, y sólo hubo 8 negativaciones. Un caso más mostró esputo negativo al microscopio. De los 13 en que no se realizó toracoplastia, 5 enfermos resultaron con esputo negativo. Esto muestra, lo mismo que la experiencia del Monaldi, que la toracoplastia no es indispensable en muchos casos. En este grupo de pacientes, las complicaciones se han limitado a sangrado, que fue transitorio, excepto en un caso en que terminó fatalmente. Durante los episodios de sangrado, la succión se interrumpió temporalmente, y se instruyó al pa-

ciente para limpiar su árbol bronquial tosiendo con suavidad. Pocos pacientes que han recibido drogoterapia específica concomitante, sufrieron esta complicación

De los 28 pacientes tratados por Monaldi, 7 han muerto, 6 siguen positivos, y el resto murió de carcinoma broncogénico (*E. García Salazar*).

Codovit

"Hormona"
Cápsulas



- Sedante de la tos
- Analgésico
- Antitérmico
- Antihistamínico
- Vitamínico

**FRASCOS CON
12 CAPSULAS**

Bitartrato de Dihidrocodeína	5 mg.
Bioflavonoides	100 mg.
Acido Ascórbico	100 mg.
Maleato de Cloroprofenpiridamina	3 mg.
Fenacetina	100 mg.
Aminopirina	75 mg.
Cafeína	25 mg.

**Tratamiento sintomático de los
pacientes con gripe o influenza,
traqueobronquitis y
resfriado común.**

LABORATORIOS HORMONA, S. A.

Reg. Núm. 47046 S.S.A. Literatura Exclusiva para Médicos Prop. Núm. A-B-6379/58 S.S.A.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XX

MARZO-ABRIL, 1959

NUM. 2

CONTENIDO:

	<i>Página</i>
IMAGEN RADIOGRAFICA DEL PULMON EN LA ESTENOSIS MITRAL ACENTUADA, CORRELACION CLINICA, HEMODINAMICA Y QUIRURGICA. <i>Dres. Francisco Galland, Susano Aranda, Salvador Aceves, Narno Dorbecker</i>	101
COMENTARIO AL TRABAJO DE LOS SEÑORES DOCTORES FRANCISCO GALLAND, SUSANO ARANDA, SALVADOR ACEVES Y NARNO DORBECKER TITULADO "IMAGEN RADIOGRAFICA DEL PULMON EN LA ESTENOSIS MITRAL ACENTUADA". <i>Dr. Ismael Cosío Villegas</i>	120
MODIFICACIONES TOPOGRAFICAS DE LOS SEGMENTOS PULMONARES EN LA TUBERCULOSIS. <i>Dres. Miguel Jiménez, Frumencio Medina. Pasante: Jaime Pérez Aguilar</i>	123
RESULTADOS DE LA ENCUESTA TUBERCULINO-RADIOGRAFICA EN EL MEDIO ESTUDIANTIL UNIVERSITARIO DE MEXICO. <i>Dres.: José Kuthy Porter, Héctor Bolaños. Pasante: Herón Mincero Hernández</i>	139
COMENTARIO AL TRABAJO SOBRE "LOS RESULTADOS DE LA ENCUESTA TUBERCULINO-RADIOGRAFICA, EN EL MEDIO ESTUDIANTIL UNIVERSITARIO DE MEXICO". <i>Dr. Antonio Jiménez Galán</i>	154
ESTADISTICAS NECESARIAS PARA UN PROGRAMA DE CONTROL DE TUBERCULOSIS.— <i>Carlos Pacheco Múgica. César Aburto Galván</i>	166
ORGANIZACION DE LA UNIDAD DE PATOLOGIA Y CIRUGIA EXPERIMENTAL DEL SANATORIO DE HUIPULCO. <i>Dr. Aradio Lozano Rocha</i>	180
CURSO DE ADIESTRAMIENTO EN TUBERCULOSIS PARA ENFERMERAS Y TRABAJADORAS SOCIALES	198
NOTAS BIBLIOGRAFICAS	206

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. Guillermo Solórzano Gutiérrez
Director

Dr. Salvador Zerón
Dr. Raúl Alcántara
Secretarios

Dr. Jorge Garza
Dr. Miguel Cosío Pascal
Dr. Sotero Valdez

Resúmenes en Inglés: Dr. Fernando Quijano Pitman
Resúmenes en Francés: Dr. Alberto Monnier Millotte

CONSEJO EDITORIAL:

Dr. Donato G. Alarcón. — Dr. Alejandro Celis. — Dr. Ismael Cosío Villegas. — Dr. Aradio Lozano Rocha. — Dr. Enrique Staines. — Dr. Rodolfo Gil. — Dr. Gastón S. Madrid. — 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

Suscripción anual \$ 75.00 — Al extranjero Dls. 7.00

Número atrasado \$ 15.00.

IMAGEN RADIOGRAFICA DEL PULMON EN LA ESTENOSIS
MITRAL ACENTUADA. CORRELACION CLINICA,
HEMODYNAMICA Y QUIRURGICA.

DRES.: FRANCISCO GALLAND *
SUSANO ARANDA **
SALVADOR ACEVES ***
NARNO DORBECKER ***

LA imagen radiográfica del pulmón en la estenosis mitral ha sido estudiada, aunque en forma incompleta, desde hace varios lustros (10, 11, 14, 15, 16) y sin embargo, no fue sino hasta 1952 cuando pareció despertarse el interés general sobre este tema y los trabajos se publicaron con más frecuencia en la literatura médica.

El progreso de la cirugía en el tratamiento de la estenosis mitral, y el cateterismo venoso y punción de la aurícula izquierda para determinar las presiones que reinan en las cavidades cardíacas, arteria pulmonar y capilares pulmonares, han hecho posible correlacionar los hallazgos radiológicos con la magnitud de la estenosis mitral y con las modificaciones hemodinámicas impresas por ésta en el pulmón, así como con los cambios que la imagen radiográfica del pulmón y la hemodinámica experimentan después de la comisurotomía mitral.

En los últimos diez años, durante los cuales el cirujano ha abordado con amplio margen de seguridad la válvula mitral, los trabajos clínicos, electrocardiográficos, hemodinámicos y fonocardiográficos se han multiplicado con tendencia a precisar el diagnóstico del

* Investigador Clínico del Instituto Nacional de Cardiología.—México, D. F.

** Médico Adjunto.

*** Jefe de Servicio

grado de la estenosis mitral, su asociación a otras valvulopatías y los resultados una vez lograda la corrección quirúrgica. Nos extraña que existan relativamente, pocas comunicaciones sobre el estudio de las imágenes radiográficas que en el pulmón aparecen como consecuencia de los trastornos hemodinámicos a que da lugar el obstáculo mecánico de la estrechez mitral. Creemos que el aparente escaso interés por conocer este problema puede deberse a la dificultad para reconocer las imágenes e interpretarlas cuando la técnica radiográfica no es adecuada, y a que la atención del clínico, puesta en la silueta cardíaca y grandes vasos, descuida el resto del campo pulmonar o a que muchos radiólogos, por desconocer el problema clínico, también descuidan el estudio detallado del pulmón.

Este trabajo tiene por objeto estudiar la imagen radiográfica del pulmón en los enfermos con estenosis mitral acentuada y los cambios que se observan en la imagen después de realizar la comisurotomía mitral.

Material y Método

Se estudiaron 20 casos de estenosis mitral pura o predominante, con área menor de 1 cm. cuadrado determinada por el cirujano en el momento de la comisurotomía. La edad de los enfermos estuvo comprendida entre los 13 y los 45 años; 10 del sexo masculino y 10 del femenino.

En todos los pacientes se practicaron telerradiografías del tórax en las tres incidencias habituales, postero anterior, oblicua derecha anterior y oblicua izquierda anterior, antes de la operación y después de la misma: así como estudios clínico y hemodinámico, aunque este último sólo se realizó en el preoperatorio.

Las placas radiográficas estudiadas en el período preoperatorio, se tomaron con diferencia de unos días a dos meses, excepcionalmente tres, de la fecha en que se practicó el cateterismo. El estudio de las placas postoperatorias se dividió en cuatro grupos, las efectuadas en el curso de los dos primeros meses después de la operación, entre dos y seis meses, entre seis meses y un año, y las tomadas después de un año.

Con el objeto de intentar la correlación entre la imagen radiográfica del pulmón, la presión capilar, los datos clínicos de hipertensión venocapilar y el área de la válvula mitral, se dividieron ar-

bitrariamente los enfermos en cuatro grupos en cada uno de estos procedimientos exploratorios. Estos grupos son los siguientes:

CUADRO N° I

CLASIFICACION EN GRADOS DE LA HIPERTENSION CAPILAR PULMONAR

- Grado I: entre 12 y 15 mm. de Hg.
- Grado II: entre 16 y 20 mm. de Hg.
- Grado III: entre 21 y 30 mm. de Hg.
- Grado IV: mayor de 30 mm. de Hg.

Se consideró a la presión capilar de grado I, cuando las cifras registradas estuvieron entre 12 y 15 mm. de Hg.; de grado II, entre 16 y 20 mm. de Hg.; de grado III, entre 21 y 30 mm. de Hg., y de grado IV, cuando la presión capilar fue mayor de 30 mm. de Hg.

CUADRO N° II

CLASIFICACION EN GRADOS DE LOS DATOS CLINICOS DE HIPERTENSION VENOCAPILAR PULMONAR

- Grado I: Disnea de grandes y de medianos esfuerzos.
- Grado II: Disnea de pequeños esfuerzos.
- Grado III: Disnea de decúbito u ortopnea.
- Grado IV: Disneas paroxísticas, hemoptisis o expectoración hemoptóica.

Desde el punto de vista clínico, se consideró a la disnea y a la hemoptisis, en ausencia de infarto pulmonar, como expresión de hipertensión venocapilar. Los cuatro grupos quedaron integrados en la siguiente forma: Grado I, enfermos con disnea de grandes y de medianos esfuerzos; Grado II, a aquellos con disnea de pequeños esfuerzos; Grado III, disnea de decúbito u ortopnea, y grado IV, a los casos con disneas paroxísticas, hemoptisis o expectoración hemoptóica.

CUADRO N° III

CLASIFICACION EN GRADOS DEL AREA DE LA VALVULA MITRAL

- Grado I: de 1.6 a 2 cm².
- Grado II: de 1.1 a 1.5 cm²
- Grado III: de 0.6 a 1 cm²
- Grado IV: de 0.5 cm² o menos.

Cuando el área mitral midió entre 1.6 y 2 cm², se consideró como de grado I; entre 1.1 y 1.5 cm², de grado II; entre 0.6 y 1 cm², de grado III, y cuando fue menor de 0.5 cm², de grado IV.

Basados en el esbozo de clasificación clínico radiológico realizada por Zdansky (22) (1949) entre hipertensión arterial pulmonar y extasis venoso pulmonar, así como en los trabajos de Carmichael y Col., (2) Grainger y Hearn, (8) Short, (17) Bruwer y Col., (1), Levin, (13) y Van Der Hauwaert y Col., (21) consideramos como datos radiográficos de hipertensión venocapilar, los siguientes: nebulosidad hilar, moteado fino difuso, derrame laminar, cisura horizontal anormal y líneas linfáticas septales o líneas B de Kerley. No se estudiaron la iluminación de los campos pulmonares ni la trama, porque la primera se modifica enormemente según el grado de penetración de la placa y la segunda, por la variabilidad del factor personal en la interpretación del grado de la misma.

El orden cronológico de desaparición de las imágenes pulmonares estudiadas después de la comisurotomía, permitió intentar la clasificación radiográfica que aparece en el cuadro IV.

CUADRO N° IV

CLASIFICACION RADIOGRAFICA DE LAS IMAGENES PULMONARES QUE APARECEN EN LA ESTENOSIS MITRAL ACENTUADA

- Grado I: Nebulosidad hilar.
- Grado II: Nebulosidad hilar más moteado fino difuso.
- Grado III: Nebulosidad hilar más derrame laminar (con moteado fino o sin él).
- Grado IV: Nebulosidad hilar más cisura horizontal anormal o líneas B de Kerley o ambas (asociadas o no a derrame laminar y a moteado fino).

Para establecer la correlación radiográfica postoperatoria con el grado de apertura de la válvula mitral, se tomó como guía el informe del cirujano respecto a la maniobra realizada por él durante la comisurotomía y al resultado obtenido. Véase el cuadro V.

CUADRO N° V

CLASIFICACION DEL GRADO DE APERTURA DE LA VALVULA MITRAL, LOGRADA DESPUES DE LA COMISUROTOMIA

- Grado IV: Cuando se abrieron ambas comisuras totalmente.

- Grado III:** Cuando se abrió totalmente una comisura y parcialmente la otra.
- Grado II:** Cuando se abrieron parcialmente ambas comisuras o totalmente una y no se abrió la otra.
- Grado I:** Cuando se abrió parcialmente sólo una comisura y nada se logró en la otra.
- Grado 0:** Cuando no se realizó la comisurotomía.

Resultados

En todos los casos apareció la nebulosidad hiliar en grados variables. El derrame laminar en 14 casos. La cisura horizontal con caracteres anormales en 9. El moteado fino en escasa cantidad en 15 casos, abundante en 4; en estos últimos, con el aspecto descrito en la hemosiderosis. Las líneas linfáticas septales o líneas B de Kerley, tenues y en número de dos o tres, en once casos; en mayor cantidad y claramente visibles, en seis casos. La suma hace un total de 17 casos en que se observaron las líneas B de Kerley y en todos, la presión capilar fue superior a 20 mm. de Hg.

El estudio cuidadoso de las placas radiográficas tomadas después de la comisurotomía, comparado con el que se hizo en las placas preoperatorias, nos sorprendió al encontrar importantes cambios de las imágenes. Dichos cambios ocurrieron en el siguiente orden cronológico:

1. Dentro de los dos primeros meses posteriores a la comisurotomía, desaparecieron la cisura horizontal y las líneas linfáticas septales en el 100% de los casos.
2. Entre dos y seis meses después de la comisurotomía, desapareció en el 100% de los casos, el derrame laminar.
3. Después de los seis meses persistió el moteado fino en el 50% de los casos. En un enfermo todavía se observó aunque atenuado, en la placa tomada 44 meses después de la operación. La nebulosidad hiliar persistió en el 66% de los casos. Sin embargo, moteado y nebulosidad disminuyeron en intensidad (comparación realizada en placas tomadas con técnica semejante).

Es importante señalar que en el curso de los dos primeros meses que siguieron a la comisurotomía, hubo casos en que desaparecieron el derrame laminar, el moteado fino y la nebulosidad y casos en que estas imágenes fueron menos manifiestas.

Este orden cronológico de desaparición de los elementos de la imagen pulmonar, nos llevó a realizar la clasificación radiográfica anteriormente mencionada.

Basados en las clasificaciones que hemos dejado asentadas, intentamos correlaciones pre y postoperatorias.

Correlaciones Preoperatorias

Las correlaciones preoperatorias se realizaron entre la imagen radiográfica del pulmón por un lado y la presión capilar, los signos clínicos de hipertensión venocapilar y el área mitral por el otro.

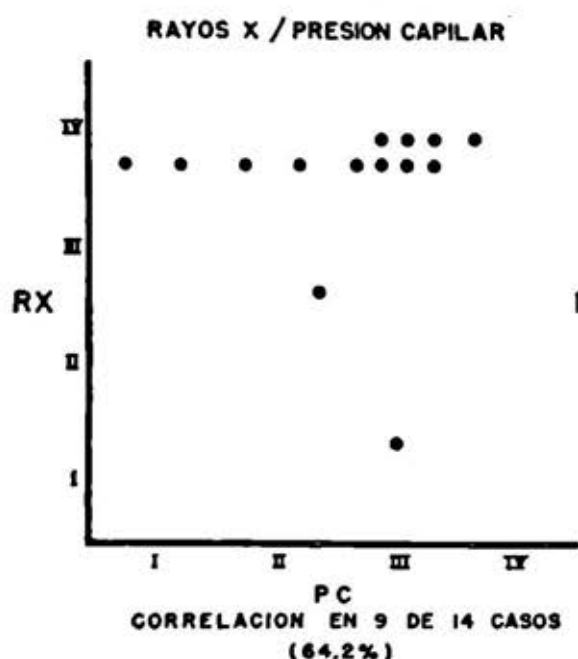
Véase las gráficas I, II y III.

Correlaciones Postoperatorias

Véase las gráficas IV y V.

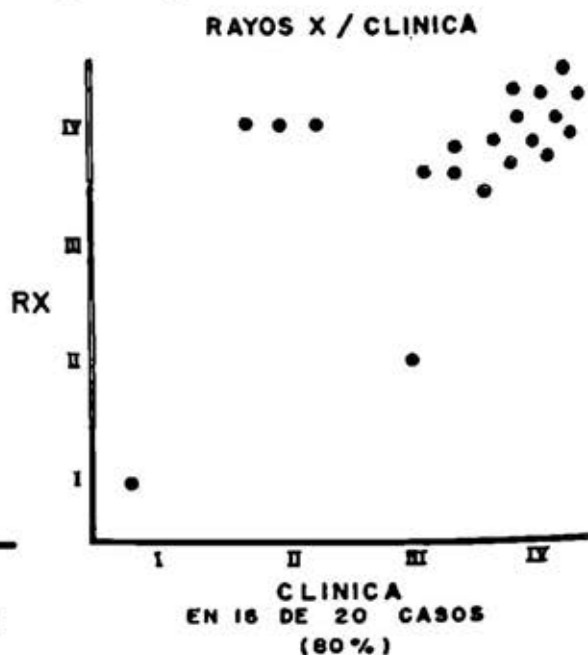
Discusión

Cuando se encuentra uno frente a las placas radiográficas del tórax de un enfermo con estenosis mitral y estudia con cuidado las imágenes anormales que en ellas aparecen, así como los cambios que estas imágenes experimentan después de la comisurotomía mitral, surgen una serie de preguntas, algunas de las cuales asentamos a continuación: ¿Cuál es la causa de estas imágenes? ¿En qué forma los trastornos hemodinámicos originados por la estenosis mitral modifican las estructuras del pulmón y en qué grado, para que sean visibles en rayos X? ¿Por qué, corto tiempo después de la comisurotomía



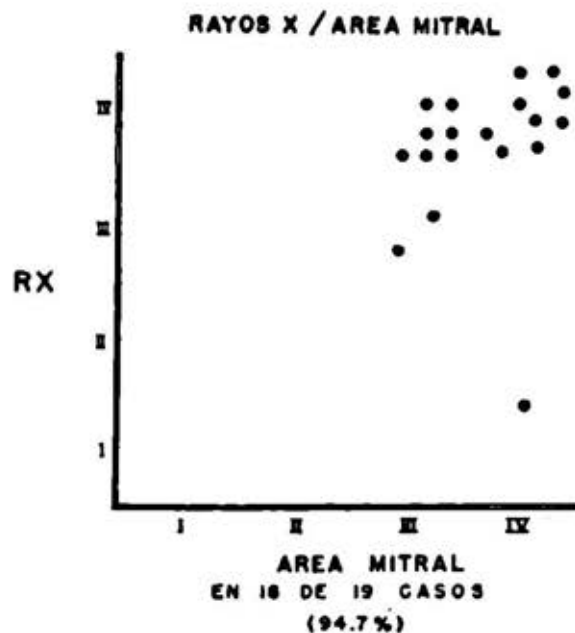
GRAFICA N° I

Entre la imagen radiográfica y la presión capilar determinada por cateterismo. La presión capilar se obtuvo en 14 casos y de ellos hubo correlación en 9; es decir, en el 64.2%.



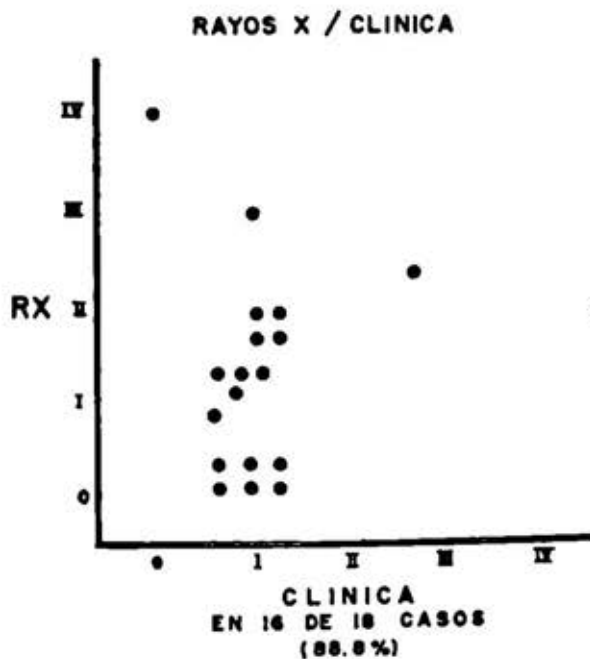
GRAFICA II

Entre la imagen radiográfica y el cuadro clínico de hipertensión venocapilar. Existió en 16 de 20 casos; es decir, en el 80%.



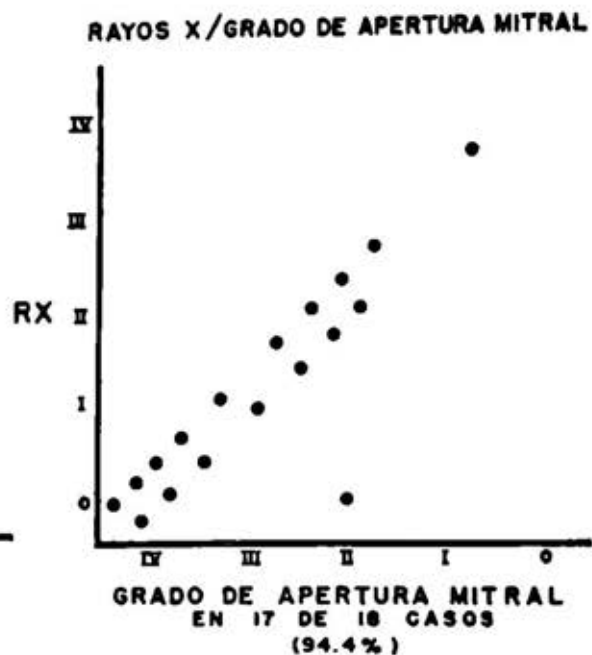
GRAFICA III

Entre la imagen radiográfica y el área mitral determinada por el cirujano, Existió en 18 de 19 casos o sea el 94.7%.



GRAFICA IV

Entre la imagen radiográfica y el cuadro clínico de hipertensión venocapilar con el que quedó el enfermo después de la operación, Existió en 16 de 18 casos o sea en el 88.8%.



GRAFICA V

Entre la imagen radiográfica y el grado de apertura de la válvula mitral iograda por el cirujano, Existió en 17 de 18 casos o sea en el 94.4%.

desaparecen las líneas linfáticas septales, la cisura horizontal, el derrame laminar y se modifica la intensidad del moteado y de la nebulosidad hilar o persisten estas dos últimas imágenes con poca o ninguna modificación? No es el propósito de este trabajo contestar a estas preguntas, tan sólo las formulamos y resumimos en unas líneas lo que se sabe sobre estos problemas.

La estenosis mitral origina elevación de la presión en la aurícula izquierda y éxtasis sanguíneo. Como no existen válvulas en las venas pulmonares, estas modificaciones de volumen sanguíneo y presión se transmiten hacia atrás hasta los capilares pulmonares. La elevación en estos últimos, cuando alcanza determinados límites, por un mecanismo aún no bien conocido, eleva la resistencia arteriolar pulmonar con el consiguiente aumento de la presión en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho. Como a menudo existe confusión en la literatura cuando se habla de hipertensión pulmonar, debemos aclarar que el circuito pulmonar desde el punto de vista funcional, puede dividirse en dos sectores que tienen como límite las arteriolas. Uno el arterial, otro el venoso. El sector arterial estaría comprendido entre el ventrículo derecho y las arteriolas. El sector venoso o venocapilar, entre los capilares y la válvula mitral. Como la expresión del aumento del volumen y presión en cada uno de estos sectores es diferente, hemos fijado la atención en nuestros estudios en el sector venocapilar, puesto que es el que primero sufre y de cuyas alteraciones dependen las que se presentan en el segundo. Aunque tardíamente, pero siempre en forma secundaria, las modificaciones del segundo llegan, en algunos enfermos, a adquirir papel primordial.

Para entender la expresión radiológica de las alteraciones de volumen y presión en el circuito venocapilar pulmonar, recordaremos brevemente el aspecto y el origen de la imagen pulmonar normal y después, el aspecto y lo que se ha dicho en cuanto al origen de las imágenes anormales del pulmón en la estenosis mitral.

I.—Hilios.

La visibilidad de uno o ambos hilios depende del tipo morfológico del tórax y de la posición que habitualmente ocupa el corazón dentro del mismo. Así, en los individuos longilíneos con corazón vertical, ambos hilios son visibles; en cambio, en el individuo bradilíneo con corazón horizontal, generalmente sólo el hilio dere-

cho puede ser estudiado, pues el izquierdo queda parcialmente oculto por la silueta cardíaca. En el normolíneo, que es el tipo intermedio, la visibilidad del hilio izquierdo también es incompleta, aunque en menor grado que en el caso anterior.

Por estas razones, la mayor parte de nuestros estudios se realizaron en el hilio derecho y en los casos en que la arteria pulmonar y su rama izquierda lo permitieron, también se estudió el hilio izquierdo.

Normalmente el hilio derecho destaca sobre el fondo claro del pulmón y se encuentra limitado, por dentro, por la luz del bronquio derecho que tiene una densidad radiológica semejante a la del resto del campo pulmonar. Como lo citaron Delherm y Chaperon (4) y posteriormente Laubry (1929) (11) dio las razones anatómicas y más tarde, los estudios tomográficos y angiográficos lo demostraron, las imágenes hiliares se encuentran formadas, principalmente, por ramas de la arteria pulmonar. Las venas pulmonares sólo en condiciones patológicas contribuyen a formar los hilios, pues en parte están ocultas por la silueta cardíaca y se subdividen precozmente, lo cual disminuye su visibilidad.

II.—Campos pulmonares.

Desde el punto de vista radiológico, los campos pulmonares se encuentran surcados por trayectos vasculares arteriales y venosos. Se piensa que los primeros se pueden identificar cuando sus límites son precisos y los segundos cuando sus contornos no son netos (5). Estos caracteres se acentúan cuando se modifican el volumen sanguíneo y la presión. Sin embargo, en la práctica no siempre es fácil identificar con seguridad cuándo un trayecto es venoso o arterial. La trama es más abundante en las bases, cerca del corazón, en particular en el lado derecho, ya que en el izquierdo se encuentra obscurecida u oculta por la sombra cardíaca. No suele invadir el tercio externo de los campos pulmonares; pero puede ser seguida, cuando la técnica radiográfica es adecuada, hasta los senos costofrénicos, en donde sigue una dirección oblicua hacia abajo y hacia afuera.

III.—Pleura.

En condiciones normales la pleura no es visible, salvo en determinados casos en que se dibuja la cisura horizontal como una línea fina y uniforme, llamada línea capilar.

En la *Estenosis Mitral*, aparece un conjunto de imágenes radiográficas anormales, parte de las cuales describió Laubry (1929) (11) bajo el título de Síndrome de Extasis Venoso (Aspecto de los hilios y aparición de moteado fino). Estas imágenes las describiremos como lo hace Short (1955) (17), en el siguiente orden:

- 1.—HILIOS.
- 2.—CAMPOS PULMONARES y
- 3.—PLEURA.

1. *Hilios*

En la estenosis mitral los hilios aumentan de tamaño tanto en sentido vertical como en el horizontal y pueden alcanzar hacia abajo el diafragma y hacia arriba, cubrir parte de la zona interclavicular. (Fig. 1).

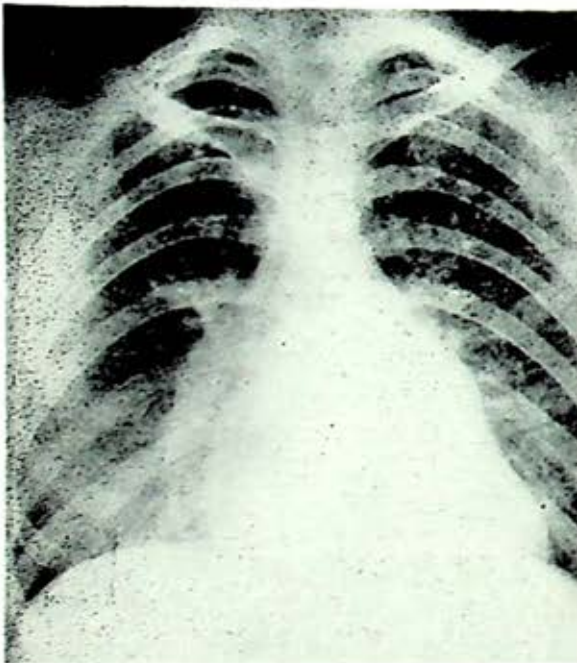


FIGURA N° 1

Telerradiografía de tórax en pósterio-anterior. Estenosis mitral pura. Área mitral de 0.6 cm². Presión capilar 25 mm. de Hg. Se observa aumento del tamaño y de la densidad radiológica de la sombra del hilio derecho. Oscurecimiento del bronquio derecho. Moteado fino, abundante. Líneas linfáticas septales en el seno costofrénico derecho.



FIGURA N° 2

Telerradiografía de tórax en pósterio-anterior. Hemitórax derecho. Estenosis mitral pura. Área mitral de 0.6 cm². Presión capilar 33 mm. de Hg. Se observa aumento del tamaño y de la densidad radiológica del hilio derecho con imprecisión de sus contornos (nebulosidad). La cisura horizontal se ensancha hacia el hilio. Derrame laminar en el seno costofrénico derecho.

Su contorno externo se vuelve impreciso, nebuloso o vaporoso en unos casos. (Fig. 2); en otros por el contrario, el contorno externo se limita con precisión (Fig. 3).

El contorno interno, que normalmente está limitado por la claridad del bronquio derecho, también se esfuma y el bronquio se oscurece. No en todos los casos se puede estudiar este contorno, pues a veces queda oculto por la silueta cardíaca cuando aumenta considerablemente su tamaño. Por esta razón no siempre es fácil medir la anchura de la rama descendente de la arteria pulmonar derecha, como lo aconseja Schwedel (16).

En los enfermos con estenosis mitral acentuada, con frecuencia se encuentra oculto el hilio izquierdo por el crecimiento del tronco de la arteria pulmonar y parte de su rama izquierda. (Véanse las figuras 1 y 3). En cambio, el hilio derecho proporciona elementos que hacen su estudio sumamente interesante y provechoso.

El aumento en superficie de las sombras hiliares depende de la ingurgitación creciente de los vasos pulmonares dilatados, incluyendo los capilares, así como de la ingurgitación linfática perivascular, peribronquial y pleural, y de la trasudación de líquido en

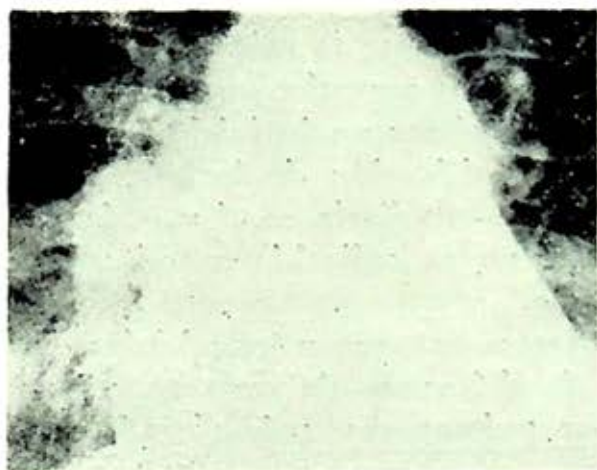


FIGURA N° 3

Telerradiografía de tórax en pósterio-anterior. Estenosis mitral pura. Área mitral de 0.5 cm². Presión capilar 19 mm. de Hg. Presión sistólica de la arteria pulmonar 73 mm. Se observa aumento del tamaño y de la densidad radiológica del hilio derecho. Contorno externo bien limitado. Placa tomada antes de la operación.



FIGURA N° 4

En el mismo caso de la Fig. 3. Placa tomada después de la comisurotoma mitral. Se abrieron ambas comisuras totalmente. Obsérvese la reducción del tamaño del hilio derecho.

los ganglios hiliares y perihiliares Zdansky (22). La vaga delimitación y el aspecto borroso de los hilios la atribuye Zdansky a la existencia de trasudado alrededor de los vasos sanguíneos más grandes y de los bronquios.

Cuando los contornos del hilio son precisos, es importante o predomina la hipertensión arterial pulmonar (Véase la Fig. 3); en cambio, la nebulosidad es tanto más acentuada, cuanto más importante es la hipertensión venocapilar. (Véase la Fig. 2).

2. Campos Pulmonares

En los campos pulmonares se estudia la trama, el moteado y las líneas B de Kerley o líneas linfáticas septales.

a) *Trama*. Como ya lo mencionamos anteriormente, en condiciones normales la trama ocupa los dos tercios internos de los campos pulmonares y es un poco más acentuada en las bases. En la estenosis mitral acentuada, sin alteración tricuspídea órganofuncional u orgánica, las sombras vasculares aumentan en número, se ensanchan e invaden el tercio externo y pueden llegar al vértice de los pulmones. Para realizar un estudio comparativo adecuado a nuestro trabajo, intentamos hacer una clasificación en grados de la trama: sin embargo, en la práctica no fue posible hacerlo ya que en la interpretación de las sombras pulmonares que la originan, intervienen un sinnúmero de factores técnicos y personales que la hacen variar enormemente. Por esta razón preferimos no incluirla en este estudio, hasta tanto no sea posible la unificación de las técnicas. Creemos además, que la mejor forma de estudiarla es el uso de la angiografía, la cual desgraciadamente, no es aplicable a todos los casos debido a los peligros que entraña.

b) *Moteado Fino Difuso*. Aparece con pequeños nódulos de aproximadamente uno a dos mm. de diámetro, de contornos imprecisos, diseminados en los campos pulmonares, más abundantes en el tercio medio. (Fig. 5 y 6).

Este tipo de moteado fue señalado por Laubry (1929) (11) en los casos de éxtasis venoso y lo describió como numerosos nódulos pequeños, opacos, que simulan engañosamente "un semillero de tubérculos". Rosenhagen intentó la correlación radiográfico-histológica (1928) (15) en tres casos de enfermos mitrales y concluyó, que estas pequeñas sombras radiográficas, tenían su origen en agrupaciones de cédulas cardíacas "que con su pigmento oro marrón, daban una reacción de hierro". Estas agrupaciones, asentó Rosenhagen,

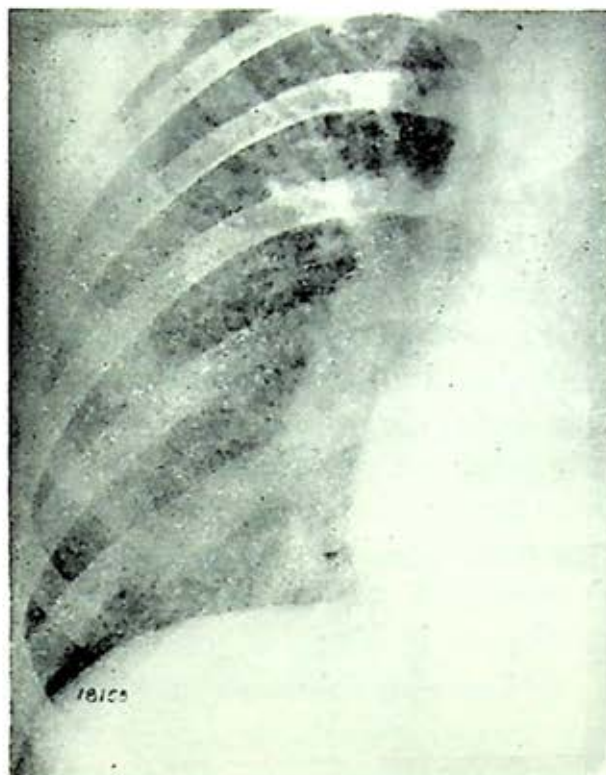


FIGURA N° 5

El mismo caso de la Fig. 1. Hemitórax derecho. Se observa con mayor precisión la nebulosidad del hilio, el moteado fino difuso y las líneas linfáticas septales.



FIGURA N° 6

El mismo caso de las Figs. 1 y 5. Base del hemitórax derecho. Se observan amplificadas, las imágenes de moteado fino y de las líneas linfáticas septales.

se localizan en los alveólos y en el tejido intersticial, en forma de islas o focos con los alveólos vecinos llenos de aire.

Como existen varios tipos de moteado en el pulmón, nosotros consideramos exclusivamente el de elementos más pequeños y de escasa radiopacidad, por ser éste el que se puede relacionar con el éxtasis venoso crónico. Cuando los nódulos de un moteado se agrupan y se hacen confluentes, dando opacidades parahiliares que ocasionalmente se extienden a otras zonas, traducen radiológicamente el edema agudo del pulmón.

c) *Líneas B de Kerley.* Estas líneas fueron descritas por Kerley en 1951 (9) con el nombre de líneas B, en los casos de silicosis y más tarde, en los casos de estenosis mitral por Davis (1953) (3) así como por muchos autores más, como Steiner (1954) (20), Carmichael (1954) (2), Short (1955) (17), Levin (1955) (13), Bruwer (1955) (1), Grainger (1955) (7), Van Der Hauwert (1956)

(21), Fleming y Simon (1928) (6), etc. Así mismo, se han descrito en estados patológicos que provocan éxtasis linfático, como en la linfangitis carcinosomatosa (9). Se observan de preferencia (ver figuras 1, 5 y 6) en los senos costofrénicos como finas líneas horizontales, cortas, densas, de medio a un milímetro de anchura por cinco a quince de largo. Sus contornos son nítidos, de anchura uniforme, aunque a veces su porción media es mayor que sus extremos. Se disponen en dirección casi paralela unas a otras y cuando son numerosas, se extienden hacia arriba hasta la mitad de los campos pulmonares, pero siempre cerca de la periferia. Cuando son escasas, se les debe buscar con cuidado en los ángulos costofrénicos, sea en las placas tomadas en pósterioanterior o en proyecciones oblicuas. A veces se pueden confundir con vasos pequeños visibles en estos sitios. En estos casos Short (17) aconseja tener en cuenta las siguientes características para hacer posible su diferenciación:

1. Los contornos de los vasos son borrosos mientras que en las líneas linfáticas septales son nítidos.

2. Los vasos pequeños se pueden unir a vasos más grandes. Las líneas septales no se unen a las sombras de vasos mayores, pero si lo hacen, es evidente la diferencia entre la línea septal bien definida y el vaso con dibujo más tenue.

3. Los vasos se adelgazan hacia la periferia en tanto que las líneas septales tienen una anchura uniforme o aumenta ligeramente en la porción media.

4. Los vasos son parte de un sistema de ramificación y donde se unen, se observan pequeñas manchas redondeadas. Las líneas septales no se ramifican y por consiguiente no tienen manchas redondeadas.

Nosotros hemos observado que en mujeres con abundante pániculo adiposo, suele dificultarse su visibilidad por la superposición de sombras. En estos casos es necesario levantar el seno al tomar la radiografía, para evitar su sombra, lo que permitirá la fácil identificación de estas líneas. Al principio cuesta trabajo su reconocimiento, pero como lo asienta Short (17) y de ello estamos convencidos, con la práctica llega uno a familiarizarse con su aspecto filiforme, dirección horizontal y predilección por los ángulos costofrénicos.

Su origen, según lo ha demostrado Grainger (1958) (7) en hermosas fotografías de secciones de pulmón montadas en papel no teñido, está en el ensanchamiento de los tabiques interlobulares se-

cundarios periféricos producido por líquido de edema, rodeados por alveólos aereados, secos y radiolúcidos, condición necesaria para producir el contraste radiográfico que da el aspecto lineal característico al tabique edematoso.

3. *Pleura.*

En la pleura estudiamos la cisura horizontal y los derrames laminares. La cisura horizontal, visible en un buen número de casos normales en la placa tomada en pósterio-anterior, la consideramos como anormal (Ver Fig. 2) cuando es ancha, adquiere gran densidad radiológica y aumenta su anchura hacia el hilio. Los derrames laminares se presentan en los ángulos costofrénicos (Ver Fig. 2) por dentro de las costillas, como tenues sombras de uno o dos milímetros de ancho y se puede seguir hacia arriba en uno o varios espacios intercostales. Coexisten con pequeño derrame en el seno costodiafragmático.

Una vez expuestos los conceptos anteriores, pasamos a comentar las correlaciones pre y postoperatorias. Como se ve en la Gráfica II, la correlación existió, entre la imagen radiográfica y la clínica, en los grados más altos de ambas clasificaciones; es decir, que en los enfermos más disnéicos, con hemoptisis o con expectoración hemoptóica, fue en quienes se encontraron las mayores alteraciones de la imagen radiográfica del pulmón. En la Gráfica III se observa que, como en la anterior (Gráfica II), la correlación también apareció, entre la imagen radiográfica y el área mitral, en los grados más altos de ambas clasificaciones, pero en mayor porcentaje (94.7% entre la imagen radiográfica del pulmón y el área mitral y 80% entre la imagen radiográfica del pulmón y los signos clínicos de hipertensión venocapilar). Esta gráfica la podemos interpretar en la siguiente forma: A mayor estrechamiento de la válvula mitral, mayores alteraciones de la imagen radiográfica del pulmón. En cambio, el porcentaje de correlación fue pobre entre la imagen radiográfica del pulmón y la presión capilar determinada por cateterismo (Gráfica 1), apenas el 64.2%. Este hecho podría explicarse en la forma siguiente: Las cifras recogidas por el cateterismo manifiestan sólo un momento de la hemodinámica pulmonar, susceptibles de modificarse por la respiración, el ejercicio, la emoción, etc., o porque, y esto parece ser un hecho indiscutible, buena parte de la imagen radiográfica del pulmón es la expresión objetiva de los cambios de volumen y presión

en ambos territorios vasculares, venoso y arterial y no exclusivamente de uno solo de ellos.

En el período postoperatorio, las cosas sucedieron a la inversa. En la Gráfica IV puede apreciarse que la correlación ahora existe entre los grados más bajos de ambas clasificaciones. Es decir, que después de practicar la comisurotomía de la válvula mitral y a medida que disminuyó el grado de disnea del enfermo, mejoró la imagen radiográfica de su pulmón. La Gráfica V nos muestra que la correlación existió casi en todos los casos, 9.44%, entre el grado de apertura de la válvula mitral lograda por el cirujano y la regresión de la imagen radiográfica hacia lo normal. O sea que a mayor grado de apertura de la mitral, menor alteración de la imagen radiográfica del pulmón.

Si consideramos aisladamente cada una de las imágenes anormales que aparecieron en las radiografías del pulmón de nuestros enfermos con estenosis mitral acentuada y las comparamos con los cambios que experimentaron después de la comisurotomía mitral (Ver figuras 3 y 4, y 7 y 8).

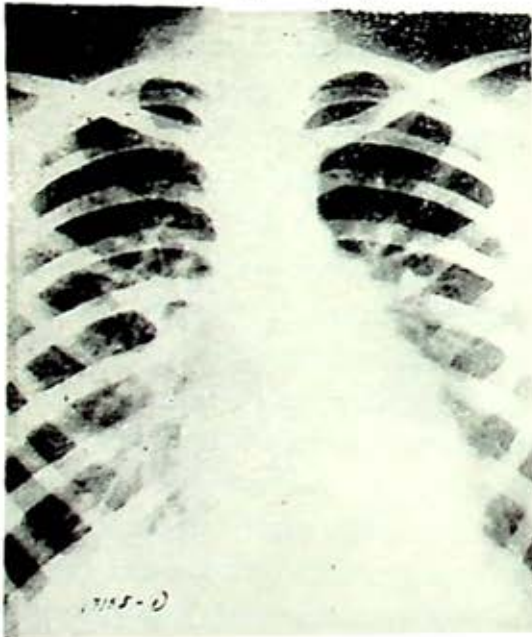


FIGURA N° 7

El mismo caso de la Fig. 2. Placa tomada antes de la operación.

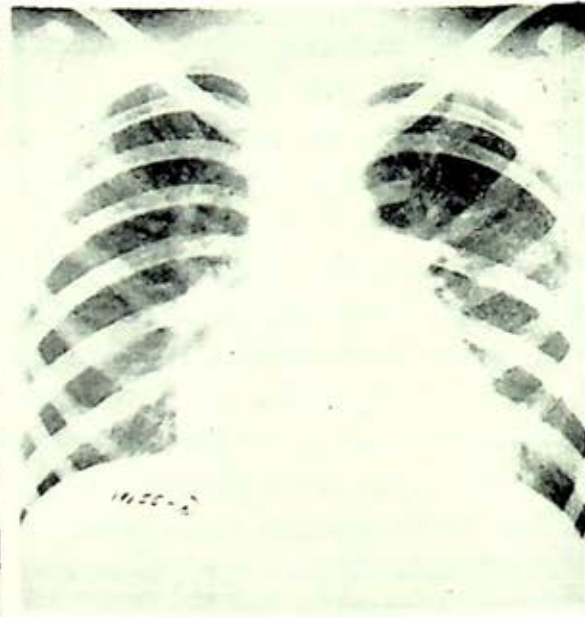


FIGURA N° 8

Mismo caso de las figuras 2 y 7. Placa tomada después de la comisurotomía mitral. Se abrió totalmente una comisura y parcialmente la otra. Obsérvese la reducción del tamaño del hilio derecho y la desaparición de la cisura horizontal.

Merecen comentario especial la nebulosidad hiliar, el moteado fino difuso y las líneas B de Kerley o líneas linfáticas septales como se las denomina actualmente (6 y 8).

Aunque el número de casos estudiados es muy corto y por esta razón tiene valor estadístico limitado, de todos modos creemos que tiene algún interés señalar que la nebulosidad hiliar apareció antes de la operación, en el 100% de los casos, el moteado fino difuso y en gran cantidad, en el 20%, y, las líneas linfáticas septales en el 85% de los casos. Como la nebulosidad hiliar, así como las otras imágenes anormales, desaparecieron en algunos casos en el curso de los dos primeros meses después de la operación y casos hubo en que seis meses y aun un año después, aún persistía como única anomalía la nebulosidad hiliar, podríamos inferir, como lo asentó Laubry en 1929 (11), que la modificación de la imagen hiliar es lo primero que aparece en el enfermo con estenosis mitral. El moteado fino difuso desapareció cuando no era muy abundante, en los primeros meses después de la operación; en cambio, en las radiografías en que se observó en gran cantidad, aún persistía después de los seis meses y aun tres y cuatro años más tarde. Su desaparición pocos meses después de la operación, podría explicarse por las causas supuestas o señaladas por diversos autores, Kerley (1933) (10); Schwedel (1946) (16); Zdansky (1949) (22); etc., quienes consideran que el moteado fino corresponde a áreas de congestión vascular y trasudación en el parénquima o a la sección transversal de vasos dilatados con éxtasis linfático perivascular. En cambio, en los casos en que el moteado fue muy abundante en las placas preoperatorias y persistió meses y aun años después de la comisurotomía, podría explicarse como producido por áreas de hemosiderosis Rosenhagen (1928) (15); Pendergrass (1949) (14); Lendrum (1950) (12), etc. Las líneas linfáticas septales nunca las encontramos aisladas (lo mismo señala Short) (17), siempre acompañaron a la nebulosidad hiliar y en algunos casos al moteado fino, a la cisura horizontal y aun al derrame laminar. Consideramos que en los enfermos cardiovasculares son muy significativas, pues en todos los casos en que no hubo duda en su identificación, la presión capilar fue superior a 20 mm. de Hg., Carmichael (2) las encontró en casos con presión capilar superior a 30 mm. de Hg.; Grainger (8), con presiones capilares de 22, 25 y más mm. de Hg.; Van Der Hauwaert (21) con presión capilar superior a 20 mm. Este autor además, no encontró relación entre la

presión de la arteria pulmonar y la presencia de líneas septales. Bruwer (1) no encontró esas sombras radiográficas en casos de Cor Pulmonale crónico y Levin (13) tampoco las encontró en 20 casos de cardiopatías congénitas con hipertensión arterial pulmonar aislada.

Resumen y Conclusiones

Se estudiaron 20 casos de estenosis mitral pura o predominante, con área menor de 1 cm², determinada por el cirujano en el momento de la comisurotomía.

Se realizó la correlación entre la imagen radiográfica del pulmón por un lado y la presión capilar pulmonar, el área mitral y los signos clínicos de hipertensión venocapilar por el otro.

En el período preoperatorio se obtuvieron las siguientes correlaciones:

Entre la imagen radiográfica del pulmón y la presión capilar, en 9 de 14 casos (64.2%).

Entre la imagen radiográfica del pulmón y la clínica, en 16 de 20 casos (80%).

Entre la imagen radiográfica del pulmón y el área mitral en 18 de 19 casos (94.7%).

Después de la comisurotomía, se encontró correlación clínico-radiográfica en 16 de 18 casos (88.8%) y la imagen radiográfica del pulmón se modificó proporcionalmente al grado de apertura de la válvula mitral en 17 de 18 casos (94.4%).

Se describe someramente la imagen radiográfica del pulmón y se hace mención de su origen, en el sujeto normal y en el enfermo con estenosis mitral.

Los resultados del estudio de nuestros enfermos nos permiten llegar a las siguientes conclusiones:

I.—De acuerdo con Short, la estenosis mitral acentuada es incompatible con una imagen radiográfica normal del pulmón.

II.—Habitualmente, existe correlación entre la imagen radiográfica del pulmón del enfermo con estenosis mitral por un lado y la hipertensión venocapilar y el área mitral por el otro.

III.—Los cambios que experimenta la imagen radiográfica del pulmón después de la comisurotomía mitral pueden servir, en términos generales, para juzgar de la eficacia de la operación.

BIBLIOGRAFIA :

1. *Bruwer, A. J., Ellis, F. H., and Kirklin, J. W.:* Costophrenic septal, lines in pulmonary venous hypertension. *Circulation*, 12: 807, 1955.
2. *Carmichael, J. H. E., Julian, D. G., Jones, G. P., and Wren, E. M.:* Radiological signs in pulmonary hypertension. The significance of lines B of Kerley. *Brit. J. Radiol.*, 27: 393, 1954.
3. *Davis, L. G., Goodwin, J. F., Steiner, R. E., and Van Leuven, B. D.:* The clinical and radiological assessment of pulmonary arterial pressure in mitral stenosis. *Brit. Heart J.* 15: 393, 1953.
4. *Delherm et Chaperon:* Citados por Laubry.
5. *Dorbecker, N.:* The mitral lesions from the operability view point. Trabajo presentado en el II Congreso Mundial de Cardiología, celebrado en Washington, D. C., en 1954.
6. *Fleming, P. R., and Simon, M.:* The Haemodynamic Significance of Intrapulmonary Septal Lymphatic Lines (Lines B of Kerley). *J. Fac. Radiologists (Lond)*. 9: 33, 1958.
7. *Grainger, R. G.:* Pulmonary Hypertension: A Symposium. III. Interstitial Pulmonary Oedema and its Radiological Diagnosis. A Sign of Pulmonary Venous and capillary hypertension. *Brit. J. Radiol.*, 31: 201. 1958.
8. *Grainger, R. G., and Hearn, J. B.:* Intrapulmonary septal lymphatic lines (B-lines of Kerley). Their significance and their prognostic evaluation before mitral valvotomy. *J. Fac. Radiol., Lond.*, 7: 66, 1955.
9. *Kerley, P., in Shanks, S. C., Kerley, P., and Twining, E. W.:* A Textbook of X-ray Diagnosis by British Authors, 2 nd. ed. 1951. (H. K. Lewis, London).
10. *Kerley, P.:* Radiology in Heart Disease. *Brit. Med. J.*, 2: 594, 1933.
11. *Laubry, Ch., Chaperon, R. et Sejourne:* Etude radiologique des stases veineuses pulmonaires. *Presse Méd.*, 37, 1653, 1929.
12. *Lendrum, A. C.:* Pulmonary hemosiderosis of cardiac origin. *J. Path and Bact.*, 62: 555, 1950.
13. *Levin B.:* On the recognition and significance of pleural lymphatic dilatation. *Am. Heart J.* 49: 521, 1955.
14. *Pendergrass, E. P., Lowe, E. L., and Ostrum, H. W.:* Hemosiderosis of the lung due to mitral diseases: a report of six cases simulating pneumoconiosis. *Am. J. Roent.*, 61: 443, 1949.
15. *Rosenhagen, H.:* Ueber einige Bezielungen zwischen histologischen Veranderungen unt Röntgenbild bei der chronischen stauungslunge. *Fortschritte auf dem Geb. Röntgenstrahl*, 38, 353, 1928.
16. *Schwedel, J. B.:* Clinical roentgenology of the heart. Harper and Brothers, New York, 1946.
17. *Short, D. S.:* Radiology of the lung in severe mitral stenosis. *Brit. Heart J.*, 17: 33, 1955.
18. *Simon, G.:* Principles of Chest X-Ray Diagnosis. Butterworth and Co. London, 1956.
19. *Simon M.:* The Pulmonary Veins in Mitral Stenosis. *J. Fac. Radiol., Lond.*, 9: 25, 1958.
20. *Steiner, R. E., and Goodwin, J. F.:* Some observations on mitral valve disease. *J. Fac. Radiol., Lond.*, 5: 167, 1954.
21. *Van Der Hauwaert, L. G., De Wüste, P. E. et Joossens, J. V.:* Les lignes septales de Kerley. Incidence et signification dans la stenose mitrale. *Acta Cardiologica*, 11: 351, 1956.
22. *Zdansky, E.:* Roentgen diagnosis of the heart and great vessels, Ist. American ed., Grune and Stratton, New York, 1953. (Last German ed., 1949).

COMENTARIO AL TRABAJO DE LOS SEÑORES DOCTORES FRANCISCO GALLAND, SUSANO ARANDA, SALVADOR ACEVES Y NARNO DURBECKER, TITULADO "IMAGEN RADIOGRAFICA DEL PULMON EN LA ESTENOSIS MITRAL ACENTUADA".

DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS *

LA Directiva de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio me ha designado comentarista del interesante trabajo que acabamos de escuchar.

Desde hace muchos años había quedado establecido que los aparatos cardiovascular y respiratorio tenían enormes y estrechas relaciones desde los puntos de vista anatómico y funcional. Más tarde, comienzan a señalar las repercusiones patológicas del aparato respiratorio sobre el aparato circulatorio, dando lugar a la formación de entidades tan bien definidas y delimitadas, como el cor pulmonale agudo y el cor pulmonale crónico, cuyos simples nombres ya encierran datos etiopatogénicos, o sea que se producen por neumopatías agudas, especialmente por la embolia y el infarto, el primero y por neumopatías o broncopatías crónicas, el segundo. Los límites de ambas especialidades dejaban de ser netos en algunos casos, por ejemplo, el enfisema pulmonar debería ser atendido por los neumólogos mientras no produjera la cardiopatía pulmonar crónica, sobre todo al llegar a su fase de descompensación, en la que muchas veces, mejor dicho siempre, es de gran utilidad la colaboración o la atención exclusiva del cardiólogo.

La iniciación y el espectacular desarrollo de la cirugía cardiovascular vienen a establecer nuevas relaciones, afinidades y tendencias, ya que los cirujanos de pulmón y los de corazón sienten la tentación lógica de transformarse en cirujanos de tórax.

Es tan grande la invasión recíproca de ambas especialidades que muchas revistas especializadas en aparato respiratorio se ven obligadas a cambiar de nombre como: The American Review of Tuberculosis; la revista chilena,

* Director del Sanatorio de Huipulco, México, D. F.

dirigida por Orrego Puelma; la revista francesa *Le Poumon* se transforma en *Le Poumon et le Coeur*, etc. Bastaría ojear revistas como *The Journal of Thoracic Surgery*, *Diseases of the Chest* y la nuestra propia para advertir que tal vez más del 50% de los artículos versan sobre aparato cardiovascular.

Cosa semejante se ha presentado en los congresos científicos del mundo entero. Los nuestros, entre ellos, ya no corresponden a su designación original: Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, lo que se conserva por la fuerza de la costumbre y por darles sello de continuidad, pero el aspecto de la Silicosis sigue estático y pequeño y, en cambio, abundan los temas de neumología, no sólo de tuberculosis, y los de aspecto cardiovascular.

Nuestros hospitales especializados ya no son tampoco para tuberculosos exclusivamente, sino que aceptan todo enfermo respiratorio y todo enfermo cardiovascular, siempre que éste sea de solución quirúrgica. En nuestros hospitales neumológicos se practica de rutina pruebas funcionales cardiorespiratorias, principalmente con fines de evaluación quirúrgica, pre y post operatorias. En Huipulco mantenemos muy ocupada a la cardióloga Dra. Carlota Guzmán con el planteamiento de múltiples problemas; hacemos ya la cardioangiografía; queremos iniciar el cateterismo del corazón derecho y de las arterias pulmonares, porque es indispensable en neumología, etc.

Célis y sus colaboradores han investigado y escrito mucho sobre las alteraciones de la circulación sanguínea en los diversos capítulos de patología broncopulmonar, siguiendo su técnica original, con resultados muy importantes.

Ruy Pérez Tamayo y Herman Brandt acaban de publicar un interesante trabajo sobre: Lesiones vasculares de la hipertensión pulmonar.

Sergent, Bordet, Durand y Couvreur en su bello libro: *La Exploración Radiológica del Aparato Respiratorio*, de 1931, ya consignan un capítulo sobre las modificaciones de los campos pulmonares de origen cardiovascular. Estas, dicen ellos, son 3 fundamentales: 1a.—Las deformaciones del borde interno de los campos pulmonares, debidas al desbordamiento de las sombras cardiovasculares normales, por aumento del área cardíaca, total o parcial, y grandes vasos; 2a.—La exageración de las sombras hiliares y del retículo de la trama, explicada por hipertensión venosa, arteritis y fibrosis intersticial; 3a.—La opacificación más o menos densa de un territorio pulmonar, debida a la estasis venosa, la congestión pasiva, el edema pulmonar, la apoplejía pulmonar y particularmente a los infartos.

Recuerdo también el libro original de William Walter Wasson: *The Auxiliary Heart*, de 1954, dedicado a la enorme importancia de la pequeña circulación en sus aspectos anatómico, fisiológico y hemodinámico para el corazón derecho; ideas con las que estoy de acuerdo pues las alteraciones de la pequeña circulación o sea del "corazón auxiliar" enferman a las cavidades derechas en corto o largo plazo. En este libro, por cierto, hay un interesante capítulo llamado: *La evaluación del Roentgen film*.

Dos años después, Eli H. Rubin publica su notable libro, tan sugestivamente titulado: *The Lung as a mirror of Systemic Disease*, en el cual

figura un extenso capítulo: (11) sobre manifestaciones Pulmonares de las Enfermedades cardiovasculares.

Finalmente, el año pasado Trocmé y Chedal publican su libro: *Le Cathétérisme du Coeur Droit et Des Arteres Pulmonaires en Pneumologie*, en el cual viene un capítulo pobre y escéptico sobre la angioneumografía selectiva.

Todo lo anotado hasta este momento se orienta en el sentido de que vamos en el camino de establecer la entidad nosológica que se llamará: el pulmón cardíaco, que revestirá aspectos disímbolos y a cual más interesante.

El trabajo que me toca comentar forma parte, circunscrita y enfocada intencionalmente, de esta tesis, y de aquí su interés, por lo que procuraré examinarlo y enjuiciarlo en sus aspectos individuales y globales.

Se trata de un trabajo bueno y de corte moderno: bien expuesto, con trabajo personal, casuística propia, bien ilustrado y con 22 referencias bibliográficas.

En el período preoperatorio se hicieron correlaciones interesantes entre datos clínicos, radiológicos y hemodinámicos. En el acto operatorio se hizo el cálculo del área mitral, correlacionándose este nuevo dato con los anteriores. Este tipo de correlaciones han sido hechas parcial o totalmente por otros autores. Pero, lo que me parece verdaderamente original, a más de interesante, son las correlaciones postoperatorias, sobre las que no tenía noticias, cuando menos dentro de la literatura médica que he podido consultar. De estas correlaciones, se desprende la tercera conclusión: Los cambios que experimenta la imagen radiográfica del pulmón después de la comisurotomía mitral pueden servir, en términos generales, para juzgar de la eficiencia de la operación.

El examen radiológico del problema, que da nombre al trabajo, me parece muy completo y muy bien conducido.

Por lo que se refiere a los hilios estamos de acuerdo en que algunas veces son bien marcados, grandes, a veces simulando masas tumorales; en tanto que en otras están exagerados pero son borrosos; y creemos que la explicación es sutil y cierta: hipertensión arterial, en los primeros e hipertensión venosa, en los segundos.

En los datos de los campos pulmonares encontramos: las alteraciones de la trama; el moteado fino y difuso, semejando la imagen de la tuberculosis miliar, observadas por Vaquez, Laubry, etc., y bien explicados por Rosenhagen; y las líneas B de Kerley, tan bien ilustradas en el trabajo que comento y con las radiografías tan demostrativas en el libro de Rubin, al que ya hice mención.

En la pleura encontramos: la cisuritis y los pequeños derrames laminares, bien objetivas en el trabajo, tanto en su presencia como en su desaparición postoperatoria.

No me queda sino felicitar a los autores del trabajo, especialmente al Dr. Francisco Galland, permitiéndome estimularlo para que siga la investigación clínica del pulmón cardíaco, invitándole a que concorra con frecuencia a esta Sociedad, donde siempre se le recibirá cordialmente y se le escuchará con interés.

SINTOMICETINA

CLORAMFENICOL

LEPETIT

**Su utilidad en infecciones
del tracto intestinal
ha quedado establecida
por las experiencias clínicas.**

DISENTERIA BACILAR. 35 pacientes de 1 a 7 años de edad fueron tratados con una dosis media de 250 mg. cada 4 horas... obteniéndose franca mejoría en 12 o 24 horas.

ENTERITIS POR SALMONELLA. 9 pacientes fueron sometidos a tratamiento: dosis de 0.75 gr. ó 3 gr. diarios en forma fraccionada y cada 4 horas. Las concentraciones hemáticas excedieron de las necesarias para inhibir in vitro al microorganismo.

FIEBRE TIFOIDEA. Se observó en los casos tratados, una normalización de temperatura y pulso; y se registró una notable mejoría del estado general.

DIARREA INFECCIOSA del recién nacido. Se trataron 27 pacientes durante 10 ó 12 días, con una dosis diaria de 150 mg. por kg. de peso repartida cada 3 ó 4 horas. Se obtuvo una excelente respuesta clínica.

POSOLOGÍA:

Adultos.- 50 mg./kg./día, repartidos cada 4 ó 6 hrs. Después de mejoría: 25 mg./kg./día, repartidos cada 4 ó 6 hrs.

Infecciones graves.- 75 a 100 mg./kg./día, después 30 a 50 mg./kg./día, repartidos cada 4 ó 6 horas.

Niños y lactantes.- 50 a 100 mg./kg./día, repartidos cada 4 ó 6 hrs.

Infecciones graves.- 75 a 100 mg./kg./día, después 30 a 50 mg./kg./día repartidos cada 4 ó 6 hrs.

PRESENTACION:

SINTOMICETINA CAPSULAS de 250 mg.
Frasco de 12 cápsulas.

SINTOMICETINA SUSPENSION Frasco de 50 cm³.
acompañado de una cucharita medidora de 4 cm³.
Cada 4 cm³. contienen 125 mg. de Cloramfenicol.

UN PRODUCTO



DE ALTA JERARQUIA

LABORATORIOS LEPETIT DE MEXICO, S. A.

Av. Vicente García Torres 235 Coyoacán-México 21, D. F.

Regs. Nos. 45414 y 45407 S. S. A.

Literatura exclusiva para médicos

Prop. No. A-7502/58 S. S. A.

AMBRAMIDA

LEPETIT

Tetraciclina + Sulfisoxazol

Combinación
antibiótica de amplio
espectro....

... que la experiencia clínica ha comprobado
(1), señalando a la AMBRAMIDA como una
asociación que proporciona....

• *Alta Eficacia*

• *Rápida Acción*

• *Buena Tolerancia (1)*

INDICACIONES:

Padecimientos causados por: neumococo, estreptococos, actinomicos bovis, micrococo, salmonella, brucella, melitensis, neisseria, shigella, pasteurilla, vibrio comma, donovania granulomatis, bacteroides funduliformis, pseudomona aeruginosa, escherichia coli, klebsiella pneumoniae, treponema, coxiella burneti, rickettsia, miyagawanella, hemofilus.

POSOLOGIA:

Adultos: 8 a 10 comprimidos.

Niños: 4 a 6 cucharadas por día en dosis fraccionadas.

PRESENTACION:

Fascos de 12 comprimidos de 500 mg. Cada uno contiene: 100 mg. de tetraciclina y 400 mg. de sulfisoxazol.

Fascos de 50 ml. de suspensión, acompañados de una cucharita de 4 ml. Cada 4 ml. contienen 240 mg. de sulfisoxazol y 65 mg. de tetraciclina.

REFERENCIAS:

1. Balestrieri F. "Relazione clinica preliminare sull'impiego della tetraciclina-sulfaetiliodiazolo".

Los conceptos vertidos en esta literatura son de la responsabilidad exclusiva del autor aquí mencionado.

UN PRODUCTO



DE ALTA JERARQUIA

LABORATORIOS LEPETIT DE MEXICO, S. A.

Av. Vicente Garcia Torres 235 Coyoacán-México 21, D. F.

MODIFICACIONES TOPOGRAFICAS DE LOS SEGMENTOS PULMONARES EN LA TUBERCULOSIS

DRES.: MIGUEL JIMENEZ *

FRUMENCIO MEDINA **

PASANTE: JAIME PEREZ AGUILAR

EL conocimiento de las zonas de proyección de los segmentos pulmonares sobre la superficie torácica tiene una gran importancia clínica, pues nos permite localizar los signos físicos recogidos por los diversos procedimientos de exploración, relacionándolos en la gran mayoría de los casos con bastante exactitud, al segmento broncopulmonar que los produce, es decir, se pueden poner las bases correctas para la ubicación de un proceso pleuropulmonar, lo que será ratificado o rectificado por el examen radiológico. Es conveniente hacer la aclaración que en la siguiente proyección de los segmentos broncopulmonares a la pared torácica, intencionadamente no nos hemos apegado a un estricto criterio anatómico, en favor de la facilidad de exposición y ateniéndonos a las líneas y zonas parietales torácicas habitualmente utilizadas. Pero creemos que esta proyección esquemática es lo suficientemente exacta para poder utilizarse en la clínica diaria, facilitando en esta forma su fácil comprensión, que debe ser la base de todo método de aplicación práctica.

(D6) En la cara anterior del tórax: en las regiones supraclaviculares se proyectan los segmentos: apical del lóbulo superior derecho en la región correspondiente y el subsegmento apical del ápico posterior izquierdo en la homóloga del lado opuesto. En ambas regiones subclaviculares se proyectan los segmentos anteriores de ambos

* Jefe de Pabellón del Sanatorio de Huipulco, México, D. F.

** Médico del Sanatorio de Huipulco.

lóbulos superiores. La región costal inferior o mamaria derecha corresponde en casi toda su extensión al lóbulo medio derecho, con sus dos segmentos: medial o interno y lateral o externo. En su porción inferoexterna se proyecta una parte del segmento anterior basal del lóbulo pulmonar inferior. En la región costal inferior izquierda se proyecta la porción lingular del lóbulo pulmonar superior izquierdo, con sus dos segmentos: superior e inferior también en su parte más anterior y externa se proyecta parte del subsegmento anterior del segmento anteromedial basal del lóbulo pulmonar inferior izquierdo.

(D7) En la cara posterior: en la región supraescapular derecha se proyectan el segmento apical y la porción superior del segmento posterior, del lóbulo pulmonar superior derecho. En la homóloga izquierda se proyecta el segmento ápico posterior del lóbulo superior izquierdo. Las regiones escapulovertebrales corresponden: la derecha en su porción superior y externa, al segmento posterior del lóbulo superior y la izquierda del subsegmento posterior del lóbulo superior correspondiente. (A) La porción inferointerna de ambas corresponde al segmento apical del lob. inf. Las regiones escapulares cubren en sus dos tercios superiores al segmento y subsegmento posteriores, derecho e izquierdo respectivamente. En su tercio inferior se proyecta parte del segmento apical de ambos lóbulos pulmonares inferiores. Colocando al sujeto en la posición de Fowler (colocando la palma de su mano sobre el hombro del lado opuesto), se amplía la región escapulovertebral al hacer coincidir el borde interno de la escápula con la cisura única izquierda y con la oblicua derecha, y se proyecta la totalidad del segmento superior de ambos lóbulos pulmonares inferiores. En las regiones subescapulares se proyectan los segmentos posteriores basales de ambos lóbulos inferiores y en su porción más externa una parte de los segmentos basales laterales.

(D7) En la mitad superior o hueco de la axila de la cara lateral derecha se proyectan los segmentos anterior y posterior del lóbulo superior, separados por la línea axilar media. En su mitad inferior corresponde en gran parte de su extensión, al segmento lateral basal del lóbulo inferior y en su porción anterosuperior al segmento lateral o externo del lóbulo medio.

(D8) En el hueco axilar izquierdo se proyectan: hacia adelante el segmento anterior del lóbulo superior y hacia atrás el subsegmento posterior del mismo lóbulo. La región axilar izquierda corresponde al segmento lateral basal y en su parte anterosuperior al segmento

superior de la porción lingular del lóbulo superior correspondiente. Para terminar es conveniente señalar el hecho que el único segmento del pulmón derecho que no tiene contacto con la pared torácica, es el medial basal del lóbulo inferior y en el pulmón izquierdo, el subsegmento medial del segmento anteromedial del lóbulo inferior correspondiente.

Esta relación topográfica en condiciones normales, lógicamente se modifica en condiciones patológicas, de aquí que hayamos tratado de encontrar sus modificaciones más frecuentes en la tuberculosis pulmonar crónica.

Ya con anterioridad, uno de nosotros, el Dr. Frumencio Medina, presentó al último Congreso Nacional de Tuberculosis un trabajo sobre el estudio de las modificaciones broncosegmentarias en 200 casos, puestas de manifiesto únicamente por el estudio broncográfico, por lo que ahora nos limitaremos a las modificaciones topográficas en su proyección sobre la pared torácica.

Material y método

Se analizan 50 casos de tuberculosis pulmonar crónica, internados en nuestro Servicio del Sanatorio para Tuberculosos estudiados en la siguiente forma.

- a) Exploración física del tórax.
- b) Estudio radioscópico y radiográfico.
- c) Estudio broncográfico.
- d) Proyección de los segmentos patológicos y de los segmentos pulmonares vecinos a la pared del tórax, realizada por toracotomía.
- e) Sistematización de las modificaciones encontradas.

CASOS ESTUDIADOS: 50.

DIAGNOSTICO:

TUBERCULOSIS PULMONAR

LOCALIZACION TOPOGRAFICA

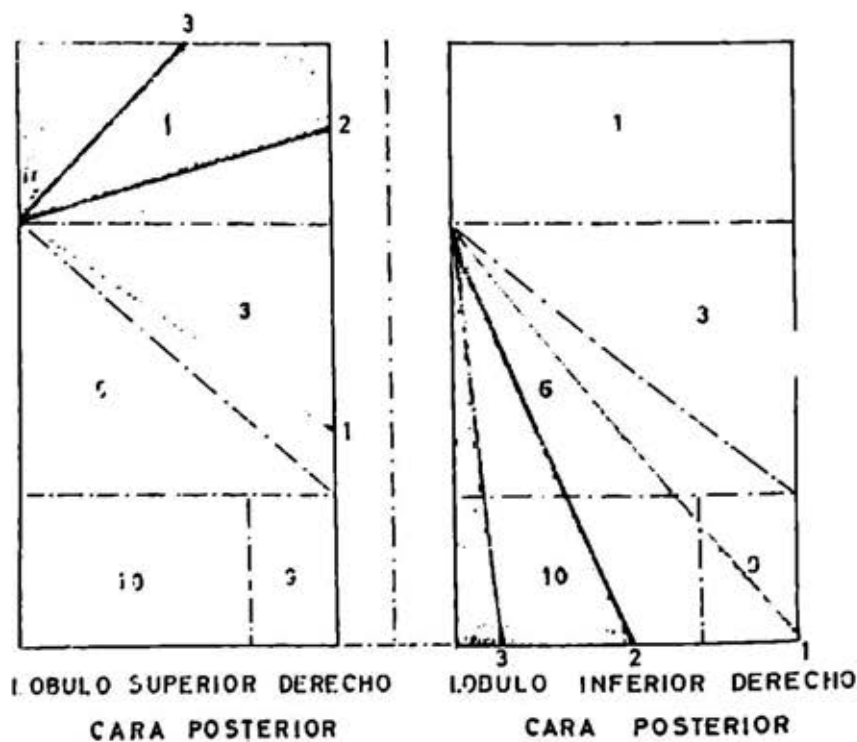
a.—Lóbulo Superior Derecho	21
b.—Lóbulo Superior Izquierdo	23 (2-Lingula)
c.—Lóbulo Medio	2
d.—Lóbu'o Inferior Derecho	2
e.—Lóbulo Inferior Izquierdo	2
.....	
Lóbulos Superiores	88%
Lóbulos Restantes	12%

Todos los casos fueron de tuberculosis pulmonar crónica; de forma fibrocásica, la gran mayoría cavitados, que habían sido tratados ampliamente con drogoterapia adecuada, por un tiempo variable entre 6 y 18 meses, antes de la indicación quirúrgica. La presencia de lesiones cavitarias no influyó aparentemente en las modificaciones, por lo que no hacemos una relación detallada de ellos. De una manera general encontramos que el grado de modificación topográfica está en íntima relación con la extensión de las lesiones en cada lóbulo o segmento pulmonar, así como con su tiempo de evolución y tratamiento (D8-Bis 1, 2, 3, 4 y 5).

Ante lo largo, tedioso y poco didáctico de señalar las modificaciones individuales de cada uno de los 50 casos en particular y con el fin de dar solamente una idea global de los resultados obtenidos, hemos sistematizado los cambios encontrados considerando esquemáticamente 3 grados (D9) (1o., 2o. y 3o.) según la amplitud de la modificación presente, señalando en los esquemas que se proyectarán la modificación máxima encontrada, que estuvo presente en muy contados casos, en cada uno de los lóbulos pulmonares, con el fin

(D9)

GRADOS ESQUEMATICOS



de hacer más gráfica y esquemática la exposición, marcando con una flecha la dirección que han seguido hasta adquirir su nueva topografía, así como los cambios de posición de los segmentos pulmonares vecinos, como consecuencia de la patología de determinada región pulmonar.

1o.—*Lóbulo pulmonar superior derecho patológico*

a) Proyección en cara posterior (D10).

Limita su proyección a la parte interna de la región supraescapular y a la más superior e interna de escapulovertebral derechas. En su retracción sigue una dirección hacia arriba y hacia adentro. La modificación que ocasiona en los segmentos pulmonares vecinos es la siguiente: el segmento superior (6) del lóbulo pulmonar inferior se distiende y gira ocupando el resto de la región supraescapular y la totalidad de las regiones escapulovertebral y escapular. Se amplían, se elevan y se dirigen hacia adentro los segmentos basales posterior y lateral y en ocasiones se proyecta la parte más externa del basal anterior.

b) (D11) Su proyección en cara anterior puede reducirse a una pequeña banda que ocupa la parte interna de las regiones supra y subclavicular derechas. El lóbulo medio (4 y 5) se distiende y gira hacia arriba y hacia afuera. Lo mismo aunque en menor grado sucede con el segmento basal anterior (8).

c) (D12) Cara lateral derecha. Los segmentos anterior y posterior del lóbulo superior (2 y 3) pueden perder totalmente el contacto sobre la cara lateral, así como el segmento lateral basal (9) que giran hacia arriba y hacia atrás. Su sitio es ocupado por el lóbulo medio (4 y 5) en la parte superior y el segmento basal anterior (8) en la parte baja.

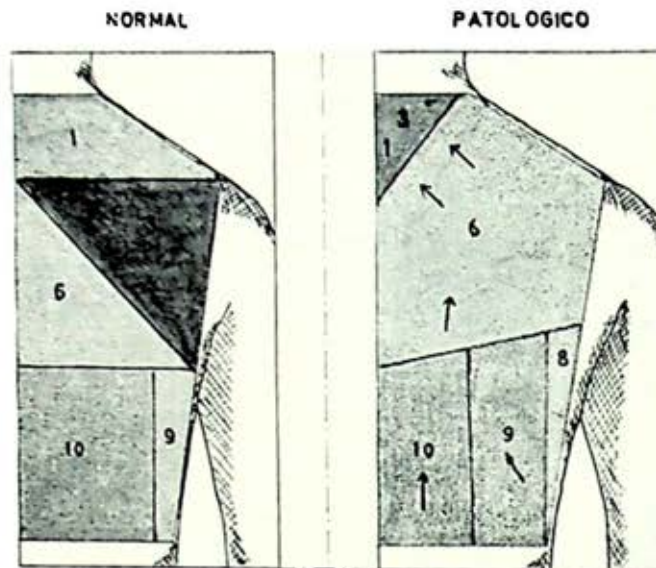
2o.—*Lóbulo pulmonar superior izquierdo patológico*

a) Cara posterior. (D13). Su proyección se limita a una pequeña banda que ocupa solamente la parte interna de la región supra escapular y ocasionalmente pierde toda su proyección. El segmento superior del lóbulo inferior (6) se distiende y gira ocupando las regiones supraescapular, escapulovertebral y escapular. Se amplían, elevan y se dirigen hacia adentro los segmentos basales posterior (10) y lateral (9) del lóbulo inferior correspondiente.

b) Cara anterior (D14). Puede tomar la forma de banda que ocupa la parte más interna de las regiones supraclavicular y costal inferior, desapareciendo en algunos casos en esta última. El segmento

(D10)

PROYECCION DE LAS MODIFICACIONES TOPOGRAFICAS DEL LOBULO PULMONAR SUPERIOR DERECHO PATOLOGICO Y DE LOS SEGMENTOS VECINOS EN LA CARA POSTERIOR DEL TORAX

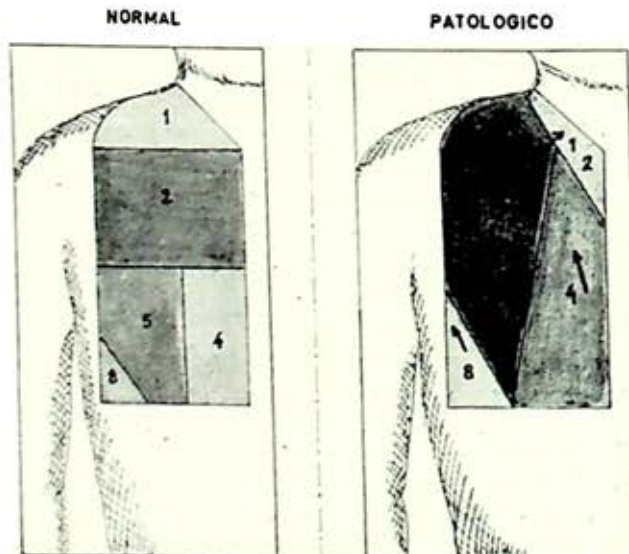


- LOBULO SUPERIOR
 1.- Segmento Apical
 3.- Segmento Superior
 LOBULO INFERIOR
 6.- Segmento Superior
 9.- Segmento Anterior Basal
 9.- Segmento Lateral Basal
 10.- Segmento Posterior Basal

21 CASOS	Grado 1-11	52.3%
	Grado 2-7	33.3%
	Grado 3-3	14.4%

(D11)

LOBULO PULMONAR SUPERIOR DERECHO.—CARA ANTERIOR



- LOBULO SUPERIOR
 1.- Segmento Apical
 2.- " Anterior
 LOBULO MEDIO
 4.- Segmento Medial
 5.- " Lateral
 LOBULO INFERIOR
 8.- Segmento Anterior

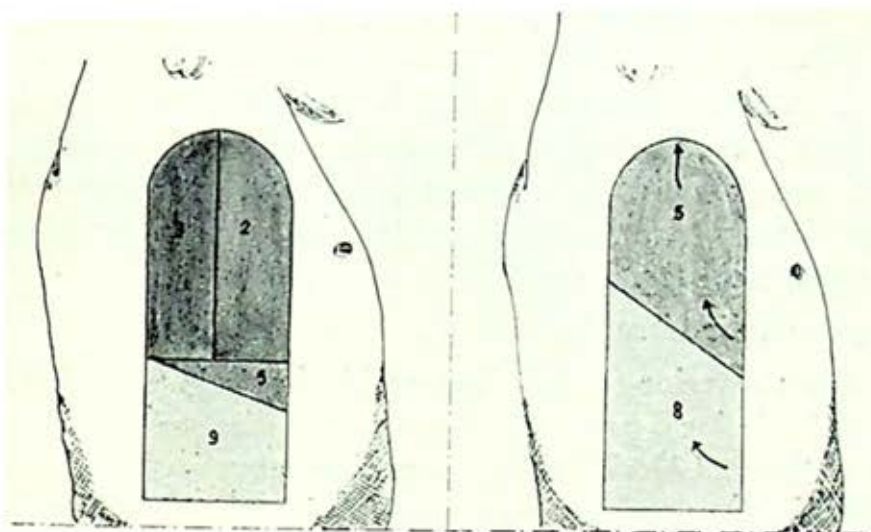
21 CASOS	Grado 1-11	52.3%
	Grado 2-7	33.3%
	Grado 3-3	14.4%

(D12)

LOBULO PULMONAR SUPERIOR DERECHO.—CARA LATERAL.

NORMAL

PATOLOGICA



- LOBULO SUPERIOR
 2. Segmento Anterior Superior
 3. " " Superior
 LOBULO MEDIO
 5. Segmento Lateral
 LOBULO INFERIOR
 8. Segmento Anterior Basal
 9. " " Lateral "

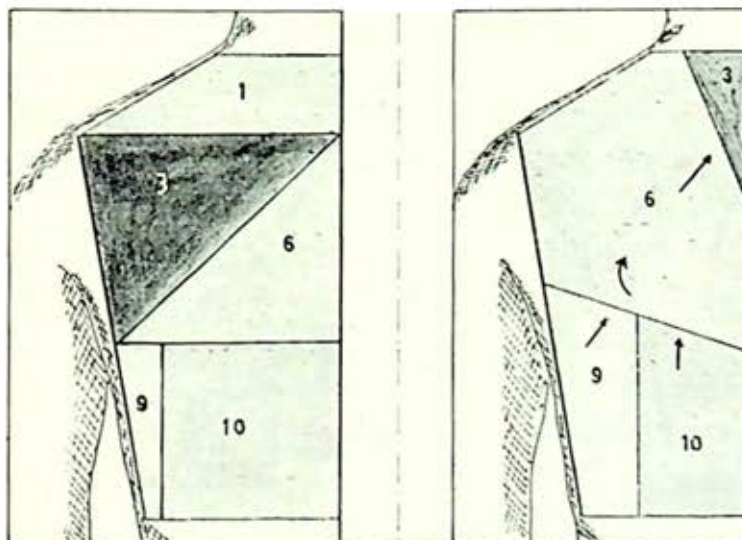
21 CASOS	Grado 1-12	57.1%
	" 2-0	0%
	" 3-9	42.9%

(D13)

LOBULO PULMONAR SUPERIOR IZQUIERDO.—CARA POSTERIOR.

NORMAL

PATOLOGICO.



- LOBULO SUPERIOR
 1- Subsegmento Apical
 3- " " Posterior
 LOBULO INFERIOR
 6- Segmento Superior
 9- " " Lateral Basal
 10- " " Posterior

23 CASOS	Grado 1-9	39.1%
	Grado 2-9	39.1%
	Grado 3-5	21.8%

superior (6) del lóbulo inferior ocupa la parte alta de la cara anterior al sufrir una distensión y una elevación hacia adelante y hacia afuera. El resto es ocupado por los segmentos basales anterior (8) y lateral (9).

c) Cara lateral izquierda (D15). Puede también perder el contacto con esta cara al dirigirse hacia arriba y hacia adentro y su sitio es ocupado por el segmento superior (6) del lóbulo inferior, que distendido se eleva y gira hacia adelante. En la parte inferior se proyecta el segmento basal lateral (9).

3o.—*Lóbulo medio derecho.*

a) Cara anterior (D16). Retracción hacia la parte interna de la región costal inferior o pectoral derecha, con distensión y descenso del segmento anterior (2) del lóbulo superior; ampliación del segmento anterior basal (8) y en ocasiones parte del lateral basal (9) del lób. inf.

b) Cara lateral derecha (D17). Muy fácilmente pierde contacto con la cara lateral. Distensión y rotación anterior de los segmentos anterior (2) y posterior (3) del lóbulo superior y del lateral basal (9) del lóbulo inferior.

4o.—*Língula.*

A pesar de que la língula forma parte del lóbulo pulmonar superior izquierdo y ya ha sido considerada en la patología de dicho lóbulo; en dos de nuestros casos ésta se limitó a los segmentos lingulares y dada su similitud con el lóbulo medio derecho, creemos conveniente señalarla.

a) Cara anterior (D18). Se reduce a una pequeña banda para cardíaca en la parte interna de la región pectoral izquierda; o pierde completamente todo contacto con esta cara. Se amplía y desciende la porción superior del lóbulo (2 y 3) y el segmento basal anterior (8), proyectándose en la parte externa el basal lateral (9).

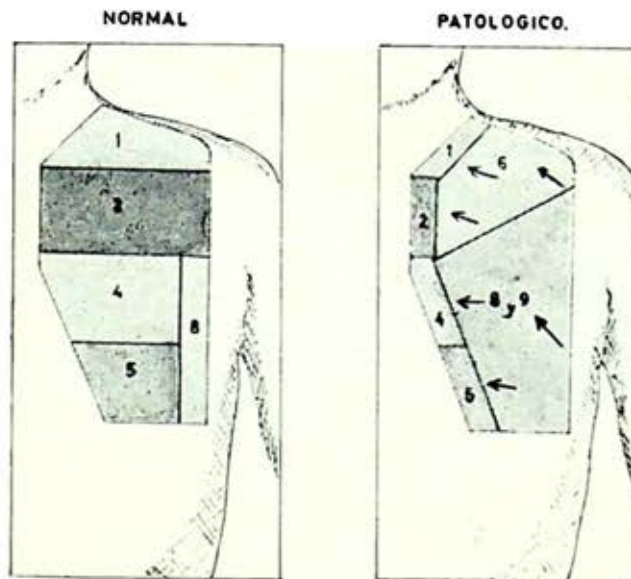
b) Cara lateral (D19). Desaparece su proyección por dirigirse hacia adentro y adelante; girando también en esta dirección los segmentos restantes (2, 3 y 9).

5o.—*Lóbulo inferior derecho patológico*

a) Cara posterior (D20). Puede tomar la forma de una cinta ocupando la parte media inferior e interna de la región escapulovertebral y la parte más interna de la subescapular. Se amplía la proyección hacia adentro y abajo de los segmentos del lóbulo superior

(D14)

LOBULO PULMONAR SUPERIOR IZQUIERDO.—CARA ANTERIOR.

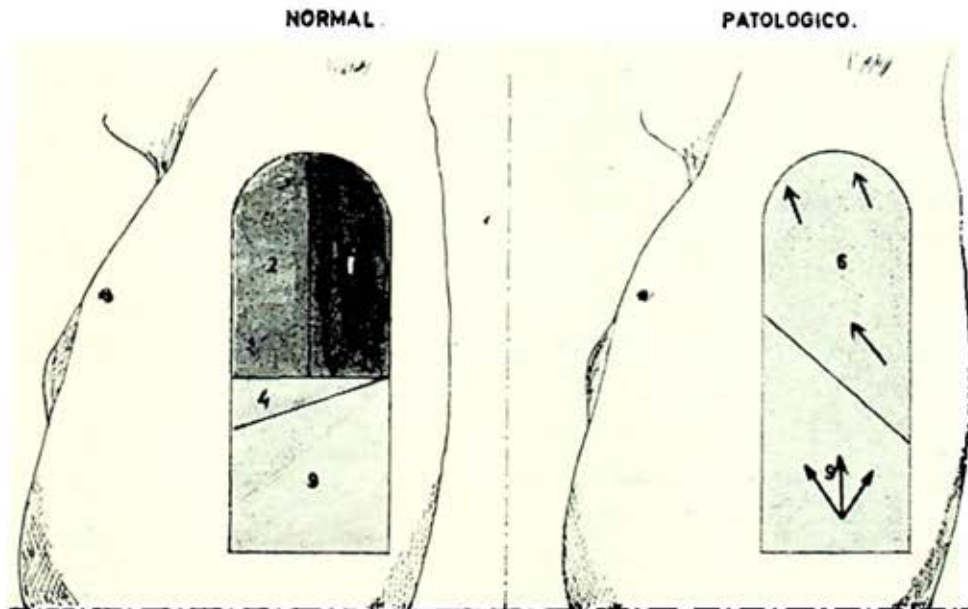


- LOBULO SUPERIOR
 1-Subsegmento Apical
 2-Segmento Anterior
 4- " " Lingular superior
 5- " " " inferior
 LOBULO INFERIOR
 6-Segmento superior
 8-Subsegmento anterior basal
 9-Segmento lateral basal

23 CASOS	Grado 1-9	39.1%
	" 2-9	39.1%
	" 3-5	21.8%

(D15)

LOBULO PULMONAR SUPERIOR IZQUIERDO.—CARA LATERAL.



- LOBULO SUPERIOR
 2-Segmento anterior
 3-Subsegmento posterior
 4-Segmento lingular superior
 LOBULO INFERIOR
 6-Segmento superior
 9- " " lateral basal

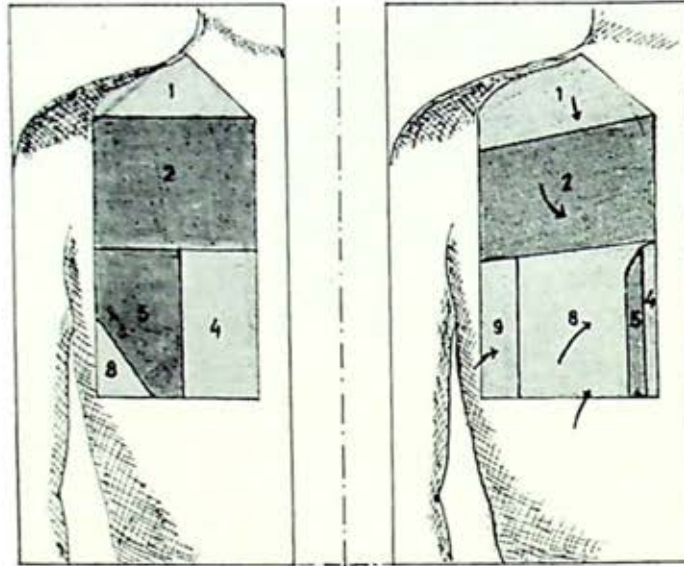
23 CASOS	Grados 1-9)
	" 2-0	
	" 3-14	

(D16)

LOBULO PULMONAR MEDIO.—CARA ANTERIOR DERECHA

NORMAL

PATOLOGICO



- 1- LOBULO SUPERIOR
- 1- Segmento apical
- 2- " anterior
- 4- LOBULO MEDIO
- 4- Segmento medial
- 5- " lateral
- 8- LOBULO INFERIOR
- 8- Segmento anterior basal
- 9- " lateral " "

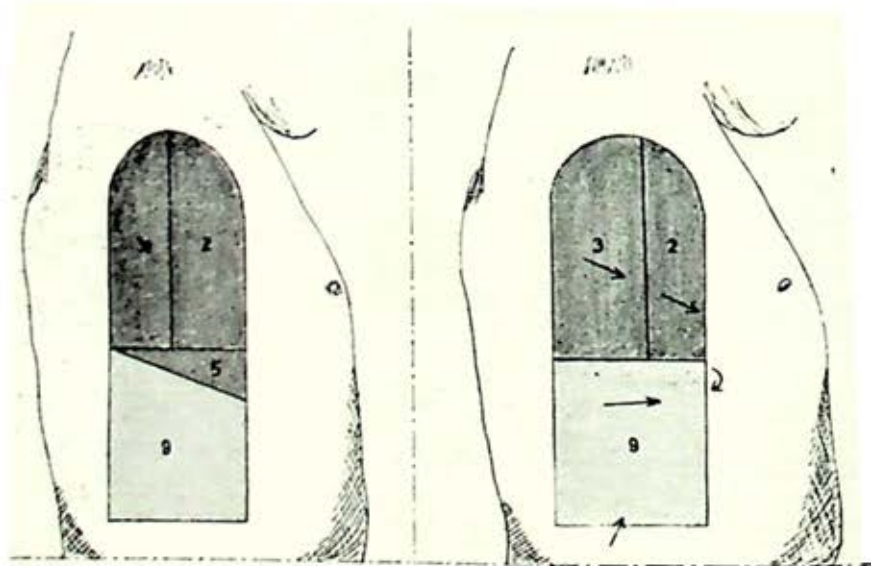
2 CASOS | Grado 3-2

(D17)

LOBULO PULMONAR MEDIO.—CARA LATERAL DERECHA.

NORMAL

PATOLOGICO



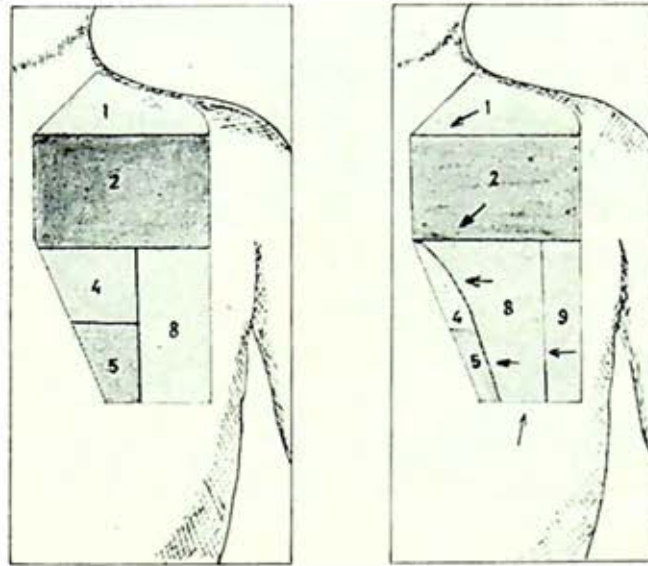
- 2- LOBULO SUPERIOR
- 2- Segmento anterior
- 3- " superior
- 5- LOBULO MEDIO
- 5- Segmento lateral
- 9- LOBULO INFERIOR
- 9- Segmento lateral basal

2 CASOS | Grado 3-2

(D18)
LINGULA.—CARA ANTERIOR

NORMAL

PATOLOGICO



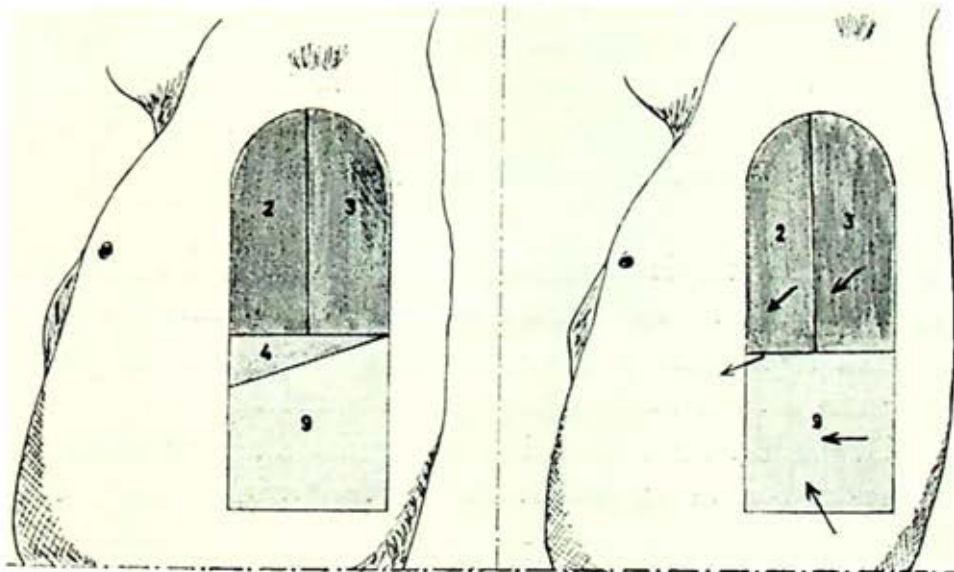
LOBULO SUPERIOR
1-Subsegmento apical
2-Segmento anterior
4- " " lingular superior
5- " " " inferior
LOBULO INFERIOR
8-Subsegmento anterior basal
9- Segmento lateral basal

2 CASOS | Grado 3-2

(D19)
LINGULA.—CARA LATERAL IZQUIERDA

NORMAL

PATOLOGICO.



LOBULO SUPERIOR
2-Segmento anterior
3-Subsegmento posterior
4-Segmento lingular superior
LOBULO INFERIOR
9-Segmento lateral basal

2 CASOS | Grado 3-2

(2 y 3) y el resto lo ocupa el lóbulo medio (4 y 5), que sólo anormalmente se proyecta en la cara posterior del tórax.

b) Cara anterior (D21). La escasa porción del segmento basal anterior, que se proyecta normalmente en su parte inferoexterna, pierde fácilmente el contacto y su espacio es ocupado por el segmento lateral (5) del lóbulo medio.

c) Cara lateral derecha (D22). Pierde toda relación. Su sitio es ocupado por el lóbulo medio (4 y 5).

6o.—*Lóbulo inferior izquierdo patológico.*

a) Cara posterior (D23). Toma la forma de una banda del todo semejante a la señalada en el hemitórax derecho. Desciende el segmento posterior (3) del lóbulo superior y se proyecta parte de la porción lingular (4 y 5) del mismo lóbulo en la parte inferior de la cara.

b) Cara anterior (D24). Fácilmente pierde toda proyección. Su espacio es ocupado por la línula (4 y 5).

c) Cara lateral izquierda (D25). También se pierde la proyección que es igualmente ocupada por la porción lingular (4 y 5) del lóbulo superior correspondiente.

En todos los casos y de acuerdo con la ubicación, extensión y duración del proceso patológico, se observó en mayor o menor grado, una retracción costal del hemitórax correspondiente, así como una desviación mediastinal hacia el lado enfermo. En la patología de la línula, lóbulo medio y ambos lóbulos inferiores, siempre se apreció una elevación importante del hemidiafragma correspondiente, en relación directa a los datos mencionados anteriormente. Esta elevación hemidiafragmática, también se observó, en forma discreta, en algunos casos de patología del lóbulo superior.

Comentarios

1o.—La tuberculosis pulmonar crónica modifica en forma apreciable, la topografía normal de los segmentos pulmonares afectados.

2o.—Los segmentos pulmonares vecinos a la zona patológica, también sufren modificaciones topográficas ostensibles.

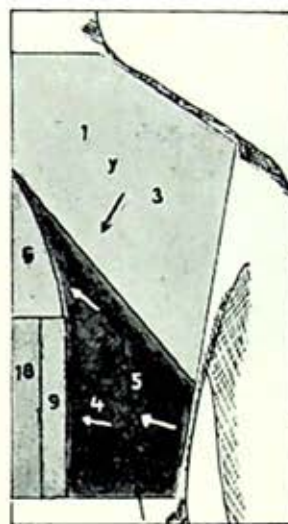
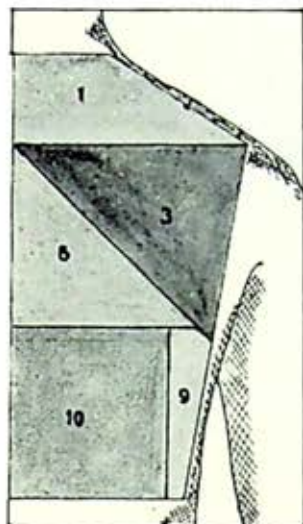
3o.—El grado de modificación topográfica segmentaria, está en íntima relación con la extensión de las lesiones en cada lóbulo o segmento pulmonar, así como con su tiempo de evolución y tratamiento.

(D20)

LOBULO PULMONAR INFERIOR DERECHO.—CARA POSTERIOR.

NORMAL

PATOLOGICO.



- LOBULO SUPERIOR
- 1- Segmento apical superior
- 3- " " " " "
- LOBULO MEDIO
- 4- Segmento medial lateral inferior
- 5- " " " " "
- LOBULO INFERIOR
- 6- Segmento superior inferior
- 9- " " " " "
- 10- " " " " "

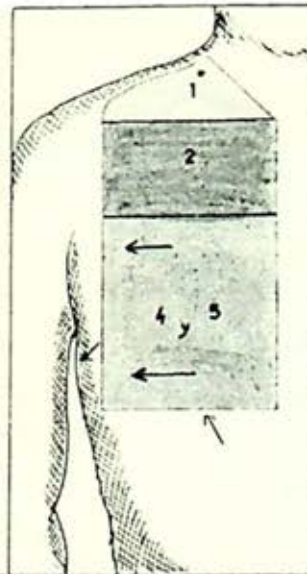
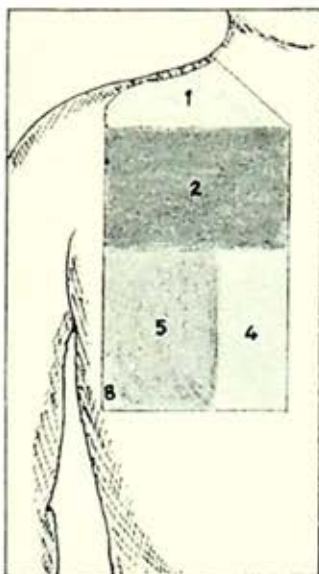
2 CASOS | Grado 2-1
 | Grado 3-1

(D21)

LOBULO PULMONAR INFERIOR DERECHO.—CARA ANTERIOR.

NORMAL

PATOLOGICO



- LOBULO SUPERIOR
- 1- Segmento apical superior
- 2- " " " " "
- LOBULO MEDIO
- 4- Segmento medial lateral inferior
- 5- " " " " "
- LOBULO INFERIOR
- 8- Segmento anterior basal inferior

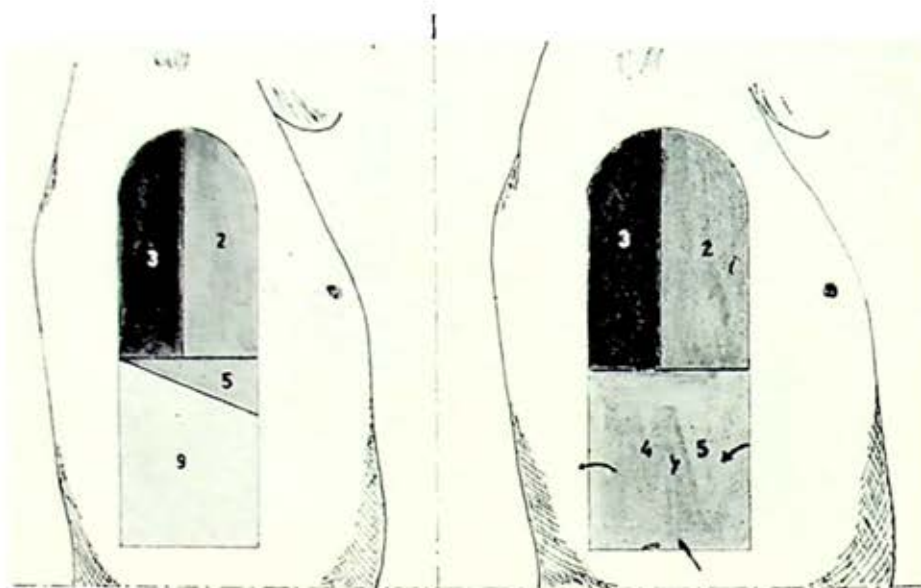
2 CASOS | Grado 2-1
 | " " 3-1

(D22)

LOBULO PULMONAR INFERIOR DERECHO.—CARA LATERAL

NORMA'

PATOLOGICO



- 2- LOBULO SUPERIOR
- 3- Segmento anterior superior
- 4- LOBULO MEDIO
- 5- Segmento medial lateral
- 9- LOBULO INFERIOR
- 9- Segmento lateral basal

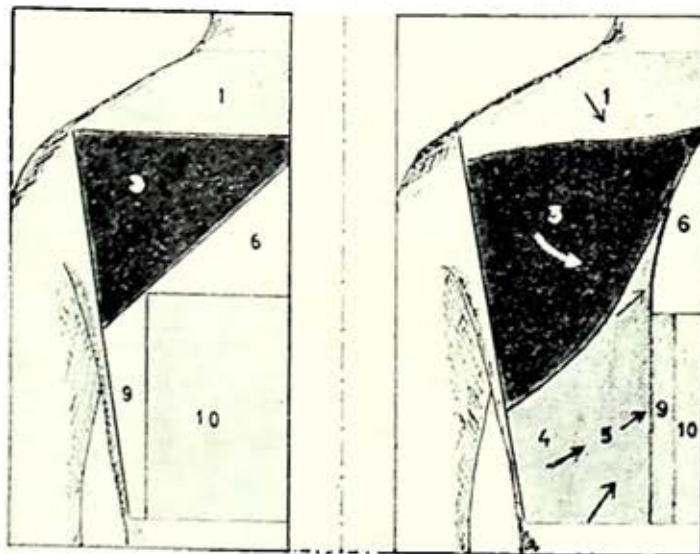
2 CASOS | Grado 2-1
 " " | " " 3-1

(D23)

LOBULO PULMONAR INFERIOR IZQUIERDO.—CARA POSTERIOR

NORMAL

PATOLOGICO

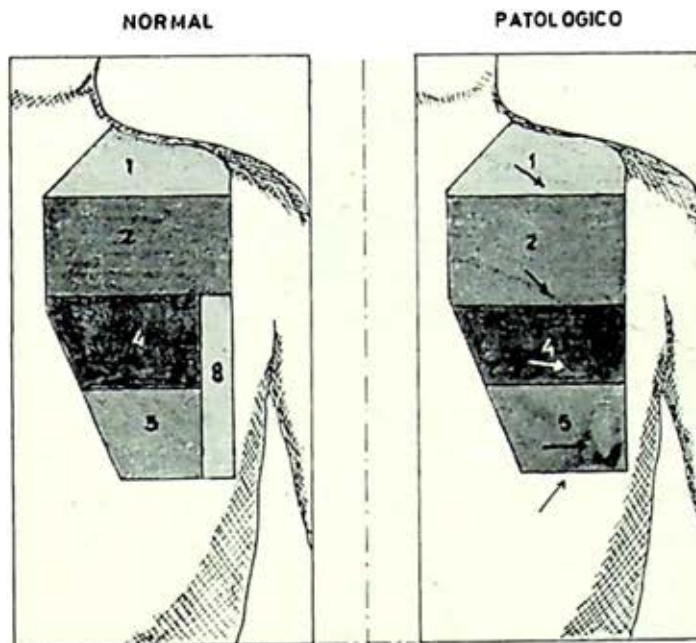


- 1- LOBULO SUPERIOR
- 3- SubSegmento apical
- 4- " " posterior
- 5- Segmento lingular superior interior
- 6- LOBULO INFERIOR
- 9- Segmento superior lateral basal
- 10- " " posterior

2 CASOS | Grado 2-1
 " " | " " 3-1

(D24)

LOBULO PULMONAR INFERIOR IZQUIERDO.—CARA ANTERIOR

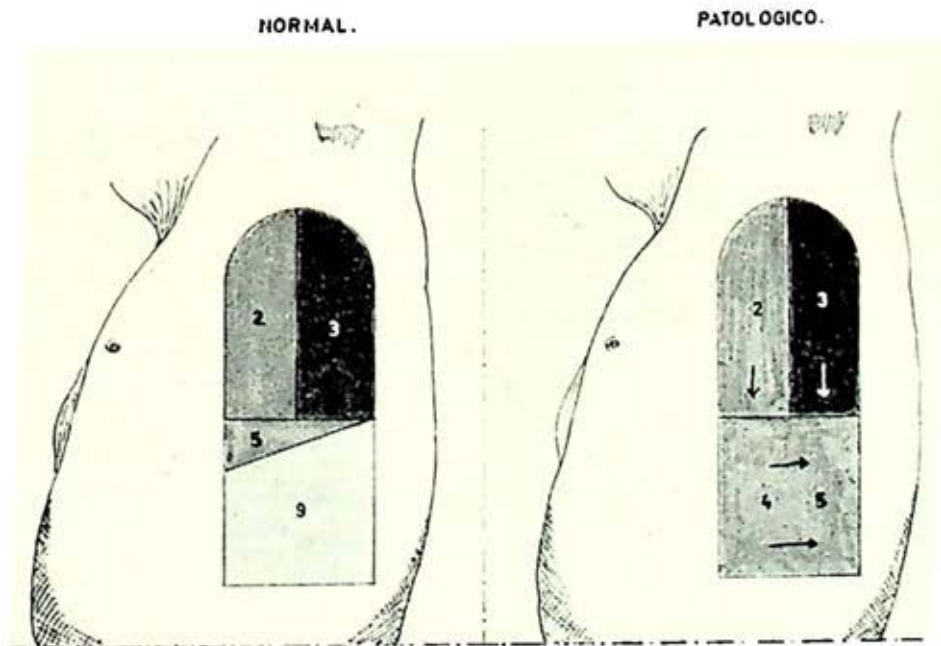


LOBULO SUPERIOR
 1-Subsegmento apical
 2-Segmento anterior
 4- " " lingular superior
 5- " " " inferior
 LOBULO INFERIOR
 8-Subsegmento anterior basal

2 CASOS | Grado 2-1
 | Grado 3-1

(D25)

LOBULO PULMONAR INFERIOR IZQUIERDO.—CARA LATERAL



LOBULO SUPERIOR
 2-Segmento Anterior
 3- " " Posterior
 4- " " Lingular Superior
 5- " " " Inferior
 LOBULO INFERIOR
 9-Segmento Lateral Basal

2 CASOS | Grado 2-1
 | Grado 3-1

4o.—La modificación topográfica de la zona patológica, encontrada en todos nuestros casos, fue su retracción, más o menos acentuada hacia mediastino.

5o.—En el lóbulo superior derecho, la retracción sigue un trayecto posterior y ascendente.

6o.—En el lóbulo superior izquierdo, este mismo mecanismo sigue un trayecto anterior y ascendente predominantemente.

7o.—La patología tuberculosa de la llingula y del lóbulo medio, ocasionó la retracción de dichas zonas hacia adelante y hacia abajo.

8o.—Los lóbulos pulmonares inferiores se retraen siguiendo una dirección posterior y descendente predominantemente.

9o.—El espacio que normalmente ocupaba la zona patológica, es llenado por los segmentos vecinos, que fundamentalmente se distienden y giran en la misma dirección de la zona lesionada.

10o.—Los segmentos vecinos que más se modifican topográficamente son el superior de ambos lóbulos inferiores, los dos segmentos del lóbulo medio y la llingula.

11o.—En todos los casos se apreció retracción costal, desviación mediastinal y principalmente elevación hemidiafragmática en grado más o menos variable.

RESULTADOS DE LA ENCUESTA TUBERCULINO - RADIO-
GRAFICA EN EL MEDIO ESTUDIANTIL UNIVERSITARIO
DE MEXICO

Reporte Preliminar

DRES.: JOSE KUTHY PORTER y
HECTOR BOLAÑOS.

PASANTE: HERON MINERO HERNANDEZ *

LA tuberculosis sigue constituyendo la más grave de entre las enfermedades infecciosas y parasitarias, ocasionando el 75% de las defunciones entre las personas de más de 15 años de edad durante el período de 1950-1955.

La Organización Mundial de la Salud, en publicación reciente, hace énfasis en las tres ideas fundamentales en que se inspiran todas las innovaciones introducidas en la lucha antituberculosa.

1. Combatir a la tuberculosis con el dinamismo que requiere la lucha contra toda enfermedad transmisible, basándose en el conocimiento profundo de la epidemiología de dicha enfermedad, para interrumpir el proceso natural de la propagación, en el punto en que la intervención resulte más eficaz.

2. La simple comprobación de que la lucha antituberculosa plantea, sobre todo en la época actual, un problema de salud pública que debe ser atacado, manteniendo un equilibrio entre las atenciones que requiere la colectividad y las que deben dedicarse a cada caso individual.

* Del Centro Neumonológico Universitario C. N. L. T., S. S. A.

3. Considerar indispensable el empleo de datos fidedignos en la preparación de los programas de lucha antituberculosa y en la evaluación de sus resultados.

La Prueba de la tuberculina sigue siendo de capital importancia en las encuestas y diagnósticos en aquellas zonas en las cuales no se han hecho, de antemano, campañas de vacunación con B. C. G. la reacción de Mantoux resuelve el problema de la infección en cuanto a su descubrimiento, ya que todo aquel que reacciona positivamente a la tuberculina contiene anticuerpos en su organismo que le confieren cierto grado de inmunidad contra el bacilo causal; contrariamente, los alérgicos nunca han estado en contacto con el bacilo, o bien sus anticuerpos son insuficientes para evidenciar la prueba y por ende para defender al organismo contra ulteriores invasiones del bacilo.

Por otra parte, el catastro torácico permite la detección de la patología pulmonar, fundamentalmente tuberculosis, haciendo posible también el estudio de la silueta cardíaca y el descubrimiento de sus anomalías.

Teniendo en cuenta la importancia del estudiantado universitario para el futuro de nuestro país, se elaboró un plan de lucha antituberculosa mediante la reorganización del Centro Neumonológico Universitario en el cual se ha realizado el presente trabajo.

Material y Método

El presente reporte preliminar se refiere a la encuesta tuberculino-radiográfica realizada en todos los aspirantes a ingresar a la Universidad Nacional Autónoma de México durante los años 1957 a la fecha.

Durante el período 1957-58 se llevaron a cabo 16,081 foto-fluorografías y el mismo número de tuberculinorreacciones, en tanto que durante el período 1958-59 se estudiaron 20,350 estudiantes. Nuestra casuística se refiere por lo tanto a 36,431 casos estudiados.

En vista de la impureza de la tuberculina antigua no es raro encontrarse con reacciones inespecíficas por proteínas extrañas; la lectura de la reacción debe realizarse a las 24 y 48 hs. siendo necesario emplear concentraciones diferentes. Mediante el uso del P.P.D. es posible eliminar dichas reacciones inespecíficas, realizándose la lectura a las 72 hs. y empleándose una sola concentración; es por esto que el P. P. D. facilita la realización de encuestas tuberculínicas

en grandes masas de población, habiendo sido el material empleado en el presente trabajo.

La reacción de Mantoux constituye el método más exacto para efectuar la tuberculinorreacción. Por este método se inyecta por vía intracutánea 0.1 c.c. de solución de P. P. D. (equivalente a 1/100 de mg. de tuberculina antigua patrón, o sea 5 T. U.). El sitio de elección para la inoculación es el borde cubital del antebrazo izquierdo en su tercio superior.

Para realizar la intradermorreacción se utilizaron agujas No. 23 de bisel corto y jeringuillas de Barthelemy o de las utilizadas para la aplicación de insulina. Semanariamente, el Laboratorio del B. C. G. del C. N. L. T. nos proporcionó el material necesario (*); ocasionalmente hicimos pedidos extemporáneos. La lectura fue llevada a cabo a las 72 hs., por el método palpatorio tomándose en consideración la infiltración y haciéndose caso omiso del eritema. Siguiendo nuestra escuela, hemos considerado como positivas las reacciones mayores de 5 cms. de diámetro. Todavía existen controversias acerca de la medida mínima para considerar como positiva una reacción. En algunos países solamente se toman en cuenta reacciones mayores de 8 mm., creemos sin embargo que el criterio más aceptado es aquel que se refiere a que un sujeto puede ser reactor a la tuberculina aún con cifras inferiores a 5 mm., lo que no significa que posea los anticuerpos suficientes para protegerse de una infección tuberculosa; es por ello que a dichos sujetos se les puede administrar la vacuna B. C. G. sin producirles el fenómeno de Koch, tan frecuente en los alérgicos con una respuesta mayor de 5 mm.

Con objeto de controlar los resultados de la encuesta tuberculínica, durante el segundo año de actividades del Centro Neumológico Universitario, el comprobante necesario para la admisión del estudiante en la Universidad se proporcionaba una vez hecha la lectura; pese a ello, fueron numerosos aquellos alumnos que o bien no se presentaron a su lectura o no acudieron en la fecha adecuada; fue necesario hacer nueva inoculación en un porcentaje importante de casos, no obstante ello del total de 36,431 reacciones practicadas, hubo 676 no leídas y 200 dudosas.

La placa de catastro torácico fue obtenida el mismo día que el estudiante asistía por primera vez al Centro, e inmediatamente

* El P. P. D. es suministrado ya diluido por el Laboratorio de B. C. G., siendo de origen danés.

después de practicada la reacción de Mantoux. Además del aparato de catastro torácico con que cuenta el Centro Neumonológico Universitario, Scriophos Siemens de 250 mm. con cámara Odelca de película de 70 mm., se utilizó una unidad móvil del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis, equipado también con cámara Odelca de película de 70 mm.; en esta forma fue posible obtener las 36,431 fotofluorografías correspondientes a los aspirantes a ingresar a la Universidad Nacional Autónoma de México los años de 1958 y 1959. La lectura de éstas fue llevada a cabo independientemente por cada uno de nosotros.

Resultados

ENCUESTA TUBERCULINICA 1957-1959

U. N. A. M.

HOMBRES:	28,647	MUJERES:	7,008
POSITIVOS:	16,857—59.2%	POSITIVOS	3,435—49. %
NEGATIVOS:	11,590—40.8%	NEGATIVOS:	3,573—51 %
DUDOSOS:	200		
TOTAL		35,655	
Positivos:		20,292—56.9%	
Negativos:		15,163—43.1%	
Dudosos:		200	

Los resultados de la encuesta tuberculínica derivan de un total de 35,655 observaciones.

Con el objeto de hacer más clara la exposición de los resultados obtenidos, hemos incluido en un primer grupo a los alumnos menores de 13 años, entre los que contamos un niño de 6 años (aspirante a ingresar a la Escuela Nacional de Música), en seguida agrupamos a los alumnos por sexo y edad, incluyendo en un último grupo a los mayores de 24 años por tratarse de grupos de edad más reducidos. La edad máxima de entre los aspirantes a ingresar a la U. N. A. M. fue de 72 años (aspirante al título de Doctorado en la Facultad de Leyes).

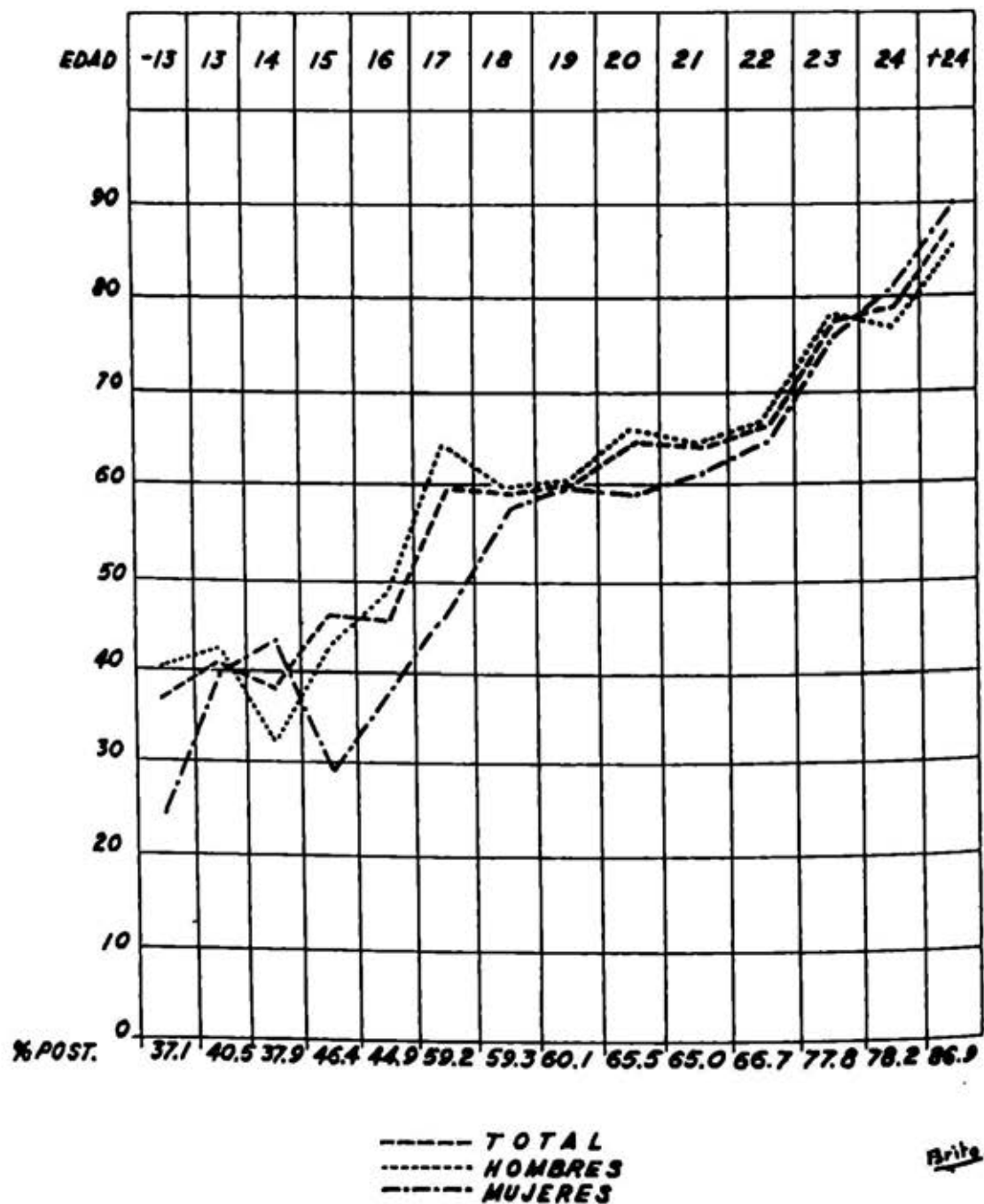
El cuadro No. 1 presenta los resultados obtenidos por sexo, edad y en conjunto, anotándose también el porcentaje de positivos y negativos.

CUADRO N° 1

ENCUESTA TUBERCULINICA 1957-59. (TOTAL).
(35,655 INTRADERMORREACCIONES DE MANTOUX).

EDAD.	HOMBRES				MUJERES				HOMBRES Y MUJERES						
	TOTAL	Pos.	%	Neg.	%	TOTAL	Pos.	%	Neg.	%	TOTAL	Pos.	%	Neg.	%
-13	697	278	39.9	419	60.1	153	38	24.8	115	75.2	850	316	37.1	534	62.9
13	603	252	41.7	351	58.3	124	49	39.5	75	60.5	727	301	40.5	426	59.5
14	1110	405	36.5	705	63.5	325	140	43.0	185	57.0	1435	545	37.9	890	62.1
15	2818	1186	42.0	1632	58.0	978	281	28.7	697	71.3	3796	1761	46.4	2025	53.6
16	3404	1646	48.2	1758	51.8	1162	435	37.4	727	62.6	4566	2052	44.9	2514	55.1
17	5765	3750	64.5	2041	35.5	1241	557	44.8	684	55.2	7096	4151	59.2	2855	40.8
18	4161	2487	59.7	1674	40.3	972	554	56.9	418	43.1	5133	3041	59.3	2029	40.7
19	3029	1815	59.9	1014	40.1	674	404	59.9	270	40.1	3703	2255	60.1	1284	39.9
20	1965	1310	66.6	655	33.4	360	213	59.2	147	40.8	2325	1523	65.5	802	34.5
21	1499	984	65.6	515	34.4	245	152	61.6	94	38.4	1744	1135	65.0	609	35.0
22	1309	879	67.1	430	32.9	200	128	64.0	72	36.0	1509	1007	66.7	502	33.3
23	662	518	78.2	144	21.8	142	108	76.0	34	24.0	804	626	77.8	178	22.2
24	392	265	77.4	77	22.6	100	81	81.0	19	19.0	442	348	78.2	96	21.8
+24	1269	1108	86.3	175	13.7	332	296	89.1	36	10.9	1615	1404	86.9	211	13.1

CUADRO N° 2



El ingreso más numeroso corresponde a los alumnos entre los 15 y los 19 años, siendo de éstos el mayor grupo, el correspondiente a los 17 años.

Es necesario hacer notar que del total de 36,431 intradermoreacciones 35,455 fueron leídas a las 72 horas y son éstas las que hemos tomado en cuenta para la presente valoración, 846 fueron no leídas o dudosas y 100 más se encuentran al presente en tabulación ya que fueron realizadas posteriormente al iniciarse la preparación del presente reporte.

El cuadro No. 2, correspondiente a la gráfica, muestra el porcentaje de reactores (de más de 5 mm. de diámetro) por grupos de edad.

Del total de 16,081 fotofluorografías tomadas durante el período 1957-58, se obtuvieron los siguientes resultados en las lecturas.

1.—Sospechosos de tuberculosis activa	74
2.—Calcificaciones pulmonares	315
3.—Quistes aéreos	3
4.—Enfisema Pulmonar (tórax enfisematoso)	13
5.—Imagen de neumotórax	2
6.—Probable Bronquiectasia	5
7.—Seno costodiafragmático obliterado	13
8.—Adenopatía mediastinal	15
9.—Escoliosis de diferente grado	13
10.—Cardiomegalia grado I	106
11.—Cardiomegalia grado II	20
12.—Cardiomegalia grado III	3
13.—Cardiomegalia grado IV	2
14.—Dextrocardia	5
15.—Ateroma aórtico	4

Del grupo 1, o sea aquellos cuya lectura proporcionó sospecha de tuberculosis pulmonar activa, se demostraron mediante el estudio clínico, radiológico y bacteriológico llevado posteriormente 36 casos con lesiones activas de tuberculosis pulmonar, de los 38 restantes 10 no fueron localizados ya que al no haber logrado su ingreso a la U. N. A. M. habían regresado a sus lugares de origen fuera del D. F., y 27 resultaron sanos.

De los 36 casos estudiados en el Centro Neumonológico y en los cuales se confirmó la sospecha obtenida en las lecturas de las fotofluorografías en el sentido de ser portadores de lesiones activas de tuberculosis pulmonar, correspondieron:

- 16 a tuberculosis pulmonar mínima,
- 18 a tuberculosis pulmonar moderada,
- 2 a tuberculosis pulmonar avanzada.

Además un caso que presentaba imagen miliar fue estudiado posteriormente, llegándose al diagnóstico de Sarcoidosis mediante biopsia del pulmón.

Es también de hacer notar el hecho que 3 de nuestros pacientes con lesiones activas de tuberculosis habían sido intervenidos quirúrgicamente, habiendo sido objeto de un reporte especial.

De estos 36 casos 6 han sido dados de baja por estabilización de sus lesiones, 10 continúan su tratamiento, 4 han sido turnados a otros servicios con objeto de completar su tratamiento (de éstos uno ha pasado nuevamente a este Centro para su vigilancia post-sanatorial), 12 continúan su tratamiento con médico particular, algunos de ellos fuera del D. F., y finalmente 4 lo han abandonado.

Los pacientes portadores de lesiones pulmonares no tuberculosas fueron también citados al Centro en donde previa confirmación diagnóstica les fue explicado su padecimiento, instando tanto a ellos como a sus padres para que consultaran con su médico acerca de la conveniencia de corregir dicha patología. En estas condiciones, conocemos que 2 de los 3 casos de Quistes aéreos del pulmón fueron intervenidos quirúrgicamente con post-operatorio inmediato y tardío satisfactorio, de éstos uno asiste periódicamente al Centro para su control.

Los dos casos con lectura de neumotórax probaron ser espontáneos, siendo igualmente estudiados y vigilados hasta la re-expansión completa del pulmón colapsado.

Solamente fue posible confirmar la sospecha de bronquiectasia en uno de los cinco casos en los cuales la lectura de la placa de catastro había anotado dicha posibilidad; 2 fueron sanos y 2 no se presentaron para su estudio.

De los 15 casos con adenopatía mediastinal en 12 se hizo el diagnóstico de complejo primario regresivo, siendo vigilados periódicamente; el resto fueron sanos.

Por carecer de los elementos de diagnóstico necesarios y no corresponder a las actividades de este Centro, los casos de Cardiopatía fueron notificados al Centro Médico de la C. U. donde se hicieron cargo de su estudio.

Nuestras lecturas para el grupo de 20,350 aspirantes a ingresar a la U. N. A. M. durante el período de 1958-59 proporcionaron los siguientes resultados:

1.—Sospechosos de tuberculosis activa	85
2.—Calcificaciones pulmonares	916
3.—Quistes aéreos del pulmón	3
4.—Imagen de neumotórax	2
5.—Probable bronquiectasia	2
6.—Seno costodiafragmático obliterado	9
7.—Tórax enfisematoso	5
8.—Adenopatía Mediastinal	2
9.—Mediastino superior ensanchado	1
10.—Opacidad nodular de bordes festoneados en mediastino superior	2
11.—Escoliosis de diferente grado	24
12.—Cardiomegalia grado I	98
13.—Cardiomegalia grado II	8
14.—Cardiomegalia grado III	12
15.—Aurícula derecha prominente	1
16.—Ateroma de la Aorta	3
17.—Transposición de Vísceras	2
18.—Hemidiafragma elevado	23

(20 derecho y 3 izquierdo).

Han sido separados, para ser citados al Centro Neumonológico 208 casos, habiendo asistido, hasta el momento de hacer el presente reporte preliminar, 61 estudiantes, de los cuales 36 han probado ser portadores de alguna patología y el resto han sido sanos o bien no presentan alguna malformación torácica, tipo escoliosis, sin mayor significación.

De los 36 casos estudiados desde el punto de vista clínico, radiológico y bacteriológico, cuando este último estuviera indicado, 14 presentan lesiones activas de tuberculosis pulmonar, correspondiendo:

- 2 a tuberculosis pulmonar mínima,
- 6 a tuberculosis pulmonar moderada,
- 6 a complejos primarios aparentemente regresivos.

Se estudiaron además, confirmándose la lectura de la fotofluorografía, 2 casos de toracoplastia por tuberculosis pulmonar, con

lesiones estabilizadas, un caso de paquipleuritis residual por empiema tuberculoso, 5 pacientes con Cardiomegalia III, de los cuales 2 corresponden a corazón mitral (en control de tratamiento por médicos particulares) uno con persistencia del agujero de Botal y dos con persistencia del conducto arteriovenoso, un caso con cardiomegalia II y cinco con cardiomegalia I de los cuales 2 presentaban crecimiento de aurícula derecha. Confirmada la impresión obtenida por la lectura de la fotofluorografía, estos casos han sido turnados al Centro Médico de la C. U.

Se confirmó también la sospecha de quiste aéreo del pulmón en dos de los tres casos; la existencia de bronquiectasia cilíndrica en lóbulo medio e inferior derecho en un caso; enfisema pulmonar en dos de los casos leídos como "tórax enfisematoso", asociado uno de ellos con bronquitis crónica y el otro con un cuadro de asma bronquial de larga evolución. En un caso más, se hizo el diagnóstico de infiltrado neumónico de la base derecha; en otro, se observó tórax deforme con dextrocardia sin manifestaciones clínicas; en otro hubo un proceso de cisuritis con nódulo calcificado; en uno más se confirmó la imagen nodular con bordes festoneados en mediastino superior, decidiendo los familiares del caso consultar con su médico particular.

Al momento de escribir el presente reporte se encuentran 6 casos en estudio, 3 de los cuales son sospechosos de tuberculosis activa de forma mínima y con baciloscopía negativa.

Faltan todavía por practicarse 137 primeras visitas para los casos que aún no han sido citados, además de un número importante de segundas visitas por la trabajadora social con el objeto de citar nuevamente a los casos que no se han presentado para su estudio, motivo por el cual comunicamos nuestros resultados sólo en forma de reporte preliminar.

Además en el curso del mes de agosto de 1958, se practicó el catastro torácico a los Pasantes de la Escuela Nacional de Medicina (841 en total) habiendo encontrado 4 de ellos con tuberculosis pulmonar, 2 con lesiones estabilizadas y 2 con lesiones activas. De los primeros se conocían ya la existencia de dichas lesiones, los segundos constituyeron hallazgos del catastro torácico, confirmándose el diagnóstico mediante estudio clínico, radiológico y bacteriológico posterior. De estos dos pacientes uno presentó lesiones mínimas y el otro moderadas con cavitación.

Discusión

Sayé reporta haber realizado un estudio similar al nuestro entre los alumnos de primer ingreso a la Universidad de Barcelona (de 1955 a 1957), con una casuística de 3,801 observaciones. La proporción global de infectados en este grupo fue de 90.4%; encuentran que entre los 16 y 19 años hubo un 87.2% de positivos en hombres y 75.7% en mujeres, en el grupo de 20 a 24 años el porcentaje de positividad global fue de 97.3% y entre los 25 y 29 años de 97.8%.

La encuesta tuberculínica realizada en el Puerto de Acapulco, durante el primer año de actividades del "Plan Piloto" proporciona los siguientes resultados: en niños de 10 a 14 años se obtuvo un 43 por ciento de positivos, en los jóvenes de 15 a 20 años 85.6% y en el grupo cuyas edades fluctúan entre 21 y 30 años hubo 90.1% de positivos. Estos resultados se refieren a un total de 12,104 personas examinadas, cuyo porcentaje global de positividad fue del 62.1%, es de mencionarse sin embargo que 1,144 casos en este grupo eran niños menores de 5 años.

Del servicio de Control Clínico de Vacunación B. C. G. en el D. F., obtuvimos los siguientes datos referentes a un total de 15,421 personas estudiadas; entre los 11 y los 15 años hubo 59 por ciento de positivos, entre los 16 y los 20 años 70.1%, entre los 21 y 25 años 73.1% y entre los 31 y 35 años de edad 91.3 por ciento.

De las intradermorreacciones practicadas en el Servicio Central de Neumología de la Ciudad de México durante el año de 1957, se obtuvo un porcentaje global de alérgicos del 77.6 por ciento.

Nuestros porcentajes de 40.4% para el grupo de alumnos cuyas edades fluctuaban entre menos de 13 años y 15 años, de 57.8% para los alumnos entre 16 y 20 años y de 71.9% para los comprendidos entre los 21 y 25 años, así como el porcentaje global de infectados en el grupo estudiado por nosotros, es decir 56.9%, son cifras más bajas que las citadas por Sayé para el grupo de alumnos de la Universidad de Barcelona, los grupos de población general estudiados por el Plan Piloto de Acapulco, Servicio de Control Clínico de Vacunación B. C. G. y Servicio Central de Neumología. Además nuestros resultados indican que la proporción de infectados es sensiblemente mayor en el grupo de 20 a 24 años que en el grupo de 16 a 19, y que este último grupo, que corresponde a la gran ma-

yoría de alumnos que ingresan a la Universidad, la proporción de infectados es mayor en el hombre que en la mujer.

Gómez y colaboradores de Montevideo publican también sus resultados en la encuesta tuberculino-radiográfica llevada a cabo en el Dispensario Profiláctico Estudiantil en el Uruguay, reportando que del total de 3,326 estudiantes examinados hubo 80.7% de positivos, correspondiendo un 72.2% para los estudiantes cuyas edades fluctúan entre los 15 y los 19 años de edad y 86% para los comprendidos entre los 20 y 24 años, cifras mayores también son que las encontradas por nosotros. Estos mismos autores mencionan además que el porcentaje de infección fue siempre mayor entre los hombres que entre las mujeres.

Por lo que se refiere a los resultados de la encuesta radiográfica, podemos afirmar que la incidencia de tuberculosis enfermedad en el grupo estudiado por nosotros, es más baja que entre la población general. Es importante mencionar el hecho de que de los 1/4 casos leídos como "sospechosos de tuberculosis activa", referente al grupo de 16,081 alumnos estudiados entre 1957 y 1958, solamente fue posible afirmar la existencia de lesiones activas de tuberculosis pulmonar en 36; 10 no fueron localizados, 27 resultaron sanos y en uno se hizo el diagnóstico de Sarcoidosis. Desgraciadamente no nos es posible afirmar categóricamente cual es la morbilidad real de la tuberculosis pulmonar en este grupo de estudio, ya que al no haber sido posible estudiar los 10 casos que no concurrieron al Centro, ignoramos su estado; de cualquier manera, creemos que al menos 6 de ellos eran efectivamente portadores de lesiones activas de tuberculosis, ya que la imagen de las fotofluorografías eran muy sugestivas de ello; en estas condiciones la proporción de estudiantes portadores de lesiones activas de tuberculosis pulmonar, sería del 2,6 por mil, cifra más baja que la encontrada entre la población general (entre 5.0 y 1.0 por mil), y más baja también que la reportada por Gómez y colaboradores, de 5.4 por mil, para el grupo de aspirantes a ingresar a la Universidad de Uruguay.

La morbilidad tuberculosa fue mucho más elevada en el corto número de Pasantes que fue examinado por nosotros, ya que en este grupo de 841 estudiantes encontramos 4 casos. Desde luego que este grupo nos parece insuficiente para sentar conclusiones. Sería muy conveniente el que se realizara una encuesta similar entre los alumnos que cursan los últimos años de su carrera en la Universidad.

Nos parece también importante que para la elaboración de las estadísticas de morbilidad por tuberculosis pulmonar, se tenga en cuenta no el hallazgo de anomalías sino el de los resultados del estudio clínico, radiológico y bacteriológico posterior, ya que aun cuando la lectura de la fotofluorografía sea doble, el margen de error es elevado en el sentido de afirmar que una imagen sugestiva de tuberculosis lo sea necesariamente, ya que aparte de existir muchos otros procesos patológicos pulmonares cuya imagen radiológica es similar a la producida por las lesiones tuberculosas en el pulmón, la placa de 70 mm. puede no ser lo suficientemente clara como para un examen cuidadoso.

En el grupo de alumnos estudiados por nosotros, fueron también importantes los hallazgos referentes a neumopatías no tuberculosas así como a cardiopatías, alteraciones de la columna vertebral, etc., lo que demuestra el enorme valor de la fotofluorografía en la detección de procesos patológicos del tórax, cuyo diagnóstico oportuno, sobre todo tratándose de un grupo en su mayoría jóvenes estudiantes, es decir desde todo punto de vista conveniente.

Conclusiones

Mediante el presente trabajo creemos haber obtenido una estadística importante en relación con el panorama epidemiológico que la tuberculosis presenta en el medio estudiantil universitario del D. F. Nos parece que sería de gran interés la realización de encuestas similares en otras Universidades de nuestro país, con el objeto de establecer comparaciones.

Queremos hacer énfasis sobre el hecho de que la intradermoreacción de Mantoux tiene gran importancia en las encuestas epidemiológicas que se realizan en zonas en las que no se han llevado a cabo campañas de vacunación con B. C. G.

El PPD a la dosis de 5 T U constituye un elemento útil y de manejo más práctico que la tuberculina antigua, para la realización de encuestas epidemiológicas en grupos numerosos de población ya que los resultados que con su empleo se obtienen son excelentes, su manejo es práctico y su administración es única y además las reacciones secundarias son poco frecuentes e importantes.

En vista de los resultados obtenidos mediante la presente encuesta sugerimos:

1. La conveniencia de repetir la tuberculinorreacción de Mantoux en grupos de estudiantes expuestos (Medicina, Veterinaria, Enfermería, Odontología, etc.). Sobre todo en la época anterior a la posible mayor infección.

2. Empleo del BCG en estudiantes expuestos y anérgicos.

Nos parece que el número de estudiantes del último año de la Escuela Nacional de Medicina estudiado por nosotros es insuficiente para establecer comparaciones. Es evidente que en este grupo la incidencia de tuberculosis enfermedad, fue mucho mayor que entre los aspirantes a ingresar a la U.N.A.M. De cualquier modo, nos parece importante el que se lleve a cabo el catastro tuberculino-radiográfico en todos los alumnos que egresan de la Universidad, con el objeto de establecer comparaciones y de ser necesario tomar las medidas indicadas para la protección del estudiante durante el curso de su carrera: BCG, quimioprofilaxis, etc.

Los resultados de la presente encuesta permiten concluir que la incidencia de la tuberculosis infección entre los aspirantes a ingresar a la U.N.A.M. es más baja que la reportada por algunas universidades de otros países y también más baja que en la población general del país, de acuerdo con los datos obtenidos por el "Plan Piloto de Acapulco", Servicio de Control Clínico de Vacunación BCG y Servicio Central de Neumología.

Es en este grupo también más baja la incidencia de tuberculosis enfermedad que entre la población general.

Creemos que por muchos conceptos la clasificación para la lectura de la fotofluorografía propuesta por Hilleboe y que se emplea extensamente es incorrecta, puesto que la T. presupone necesariamente la existencia de tuberculosis pulmonar y es bien sabido que un porcentaje muy importante de casos con lectura "T" resultan sanos. Muchas estadísticas de morbilidad tuberculosa se efectúan con base en los resultados de las lecturas de la fotofluorografía, en estas condiciones dichas estadísticas serán erróneas.

En nuestro Servicio, hemos hecho exclusivamente lectura doble ciega de la placa; cuando la imagen es compatible con lesiones tuberculosas activas, la clasificamos como "sospechosa de tuberculosis pulmonar"; aún así son numerosos los casos que resulten sanos en el examen clínico-radiológico posterior.

El Dr. Alarcón propone establecer un índice a partir de estas observaciones que podría denominarse "índice de comprobación" y

que calificaría la eficacia del catastro torácico en cada localidad, sirviendo para afinar los métodos en cada caso este índice de comprobación estaría proporcionado por:

- a. T x S de catastro (clasificación de Hilleboe).
- b. Comprobados portadores de lesiones de tuberculosis pulmonar.
- c. Relación A.B.

Queremos también hacer énfasis en la importancia del catastro torácico no sólo desde el punto de vista del hallazgo de lesiones tuberculosas sino también de otras neumopatías y cardiopatías, que en la presente encuesta han sido importantes.

Hacemos patente nuestro agradecimiento al personal del Centro Neumonológico Universitario: Enf. Rosenda Aguirre, Enf. Helia Jiménez, Enf. Esther Díaz; Trab. Soc. Mirma Avila, Q.B.P. Sra. Serna; Administrador Othón Melgar y Radiólogos Dr. Gastón Juárez y Guadalupe Ruiz D. Sin cuya colaboración decidida no hubiese sido posible la realización de este trabajo.

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

1. Crónica de la Organización Mundial de la Salud. Vol. 11, N° 10, octubre de 1957.
2. Cluff L. E.: Induced immediate Hypersensitivity to PPD. Bull. John Hopkins Hosp. 20; 74-79, agosto 1957.
3. Reyes Fernández B.: Nuevos aportes al concepto de alergia tuberculosa. Prensa Med. Argent. 6; 395-400, Feb. 8, 1957.
4. Holm J.: Preguntas y respuestas sobre BCG en la vacunación contra la tuberculosis. Traducción y ampliación del Dr. A. P. León. México, D. F., 1950.
5. Kuthy José: Valoración de los resultados obtenidos por diversos métodos de tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar en el medio estudiantil universitario. Rev. Mex. de Tuberculosis y Ap. Respiratorio 4; 322-329, julio-agosto, 1958.
6. Sayé I., López Soler V., Viñas J., Castelló A. y Moragas M.: Resultados obtenidos en el examen de alumnos de la Universidad de Barcelona (1955-1957).— Medicina Clínica 3; 167-176, sept. de 1957.
7. Sayé Luis: Técnica del Diagnóstico de la Infección Tuberculosa. Actas Dermo-Sifilográficas (Madrid) 3; 157-167, marzo 1957.
8. Memorias de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis y del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. 1953-1958. México, D. F., 1958.
9. Alarcón. D. G.: Comunicación Personal.

COMENTARIO AL TRABAJO SOBRE "LOS RESULTADOS DE LA ENCUESTA TUBERCULINO-RADIOGRAFICA, EN EL MEDIO ESTUDIANTIL UNIVERSITARIO DE MEXICO"

DR. ANTONIO JIMENEZ GALAN *

LA comunicación del Dr. Kuthy y colaboradores que nos acaban de presentar significa un esfuerzo de trascendentales resultados en nuestro medio, porque ataca dos de los más profundos problemas en la lucha contra la Tuberculosis, como son en este caso, en primer término la investigación de la alergia tuberculosa y en segundo lugar el despistaje del enfermo tuberculoso o de otra patología pulmonar, por medio del Catastro Torácico en grupos de población aparentemente sanos. Por el contenido de su trabajo, por su casuística tan numerosa y por las conclusiones que ha obtenido, quiero expresarle mi más cordial y sincera felicitación.

Desde luego que estoy totalmente de acuerdo con los conceptos de índole epidemiológica que ha emitido y puesto que aún se considera que nuestro País está colocado entre los primeros veinte de mayor mortalidad por Tuberculosis, en el mundo tiene más que amplia justificación las Campañas que se realicen en cualquier Sector de nuestro medio, siendo así que para fortuna nuestra vemos que éstas se incrementan en mayor número cada día y en las cuales nuestras autoridades Sanitarias tienen puesto el mayor empeño posible, como en el presente caso, el Comité de Lucha Contra la Tuberculosis.

Es así que este tipo de Campañas deberán, a nuestro modo de ver tener siempre dos objetivos principales, unos Inmediatos como son:

- 1º La identificación del mayor número de casos de Tuberculosis.
- 2º La atención oportuna y adecuada de los enfermos encontrados.

* Director de la Unidad de Neumología del Centro de Salud de Tacuba, D. F. Jefe del Servicio de Tisiología del Sindicato de Azucareros de la R. M.

3º El control del enfermo tendiente a disminuir las posibilidades de contagio.

4º La prevención biológica o química de los expuestos y

5º La recuperación en el trabajo de los tratados.

Entre los objetivos mediatos podemos señalar dos; uno principal: disminuir la mortalidad por tuberculosis y otro secundario: el descubrimiento de otras patologías torácicas.

Dicho lo anterior trataremos de analizar el trabajo del Dr. Kuthy —más que comentarlo— exponiendo nuestra experiencia y tratando de comparar sus resultados con los nuestros con fines de aplicación y de enseñanza prácticas.

Ya en el año de 1951 en ésta Sociedad habíamos comunicado nuestras inquietudes sobre el Catastro Tuberculino radiológico practicado a cerca de 5,000 personas en el Dispensario del Centro de Salud de Tacuba y esos resultados se referían exclusivamente a la encuesta con fines de investigación de alergia, usando la tuberculina antigua de Koch proporcionada por el Instituto de Higiene; biológico con que hasta la fecha seguimos trabajando de tal manera que ninguna experiencia tenemos en el manejo del Derivado Proteínico Purificado; sin embargo tenemos la impresión que aquella tuberculina nos permite obtener datos bastante fidedignos y que éstos más que nada están supeditados a su manejo y al cuidado de la misma, sin dejar de reconocer que también tiene sus inconvenientes los que, creemos nosotros, son los menos y no muy importantes de ser tomados en consideración.

Al respecto debemos recordar que desde que Von Pirquet en 1906 introdujo a la medicina el término de alergia se han despertado siempre discusiones en torno a su significación, siendo las más importantes las sostenidas entre los autores franceses como Rist, Long, Amcuille y recientemente Caneti y por otra parte los alemanes con Ghon-Raedeker, Ranke etc., los daneses con Holm y los americanos que la aceptan sólo muy parcialmente; entre nosotros también, con fundamento o sin ello, hemos especulado con ese motivo, como quiera que sea, pensamos que es la única prueba para saber que un organismo vivo ha sido infectado o no por el bacilo tuberculoso.

Creemos de interes recordar las ideas de Sayé respecto a la Clasificación de las Alergias (Cuadro 1).

Además como alergenos más conocidos deben mencionarse los siguientes: (cuadro 2).

En cuanto a la que usamos nosotros, la tuberculina antigua de Koch pueden seguirse los siguientes métodos (cuadro 3).

Este último es sobre el cual se basa nuestra experiencia y cuya intensidad según Caneti puede manifestarse con ciertas variantes en razón de los factores: sexo (cuadro 4), según la edad (cuadro 5), según la extensión de la lesión pulmonar (cuadro 6) éste sin fines pronósticos, sólo desde el punto de vista estadístico y por último según la localización de la lesión tuberculosa (cuadro 7).

Terminando esta primera parte con la exposición de lo que hemos encontrado en el Dispensario del Centro de Tacuba (cuadro 8) en este

CUADRO N° 1

"CLASIFICACION DE ALERGIAS" - SAYE -

- A.—ALERGIA MANIFIESTA: LA QUE SE PUEDE COMPROBAR POR LA PRUEBA DE PIRQUET O EL PARCHE TUBERCULINICO.
- B.—ALERGIA ATENUADA: LA QUE REQUIERE PARA MANIFESTARSE, CONCENTRACIONES DE TUBERCULINA DESDE EL 1/10.000 al 1/100.
- C.—ALERGIA LATENTE: O INFRATUBERCULINICA: LA QUE SE PONE DE MANIFIESTO MEDIANTE LA INYECCION INTRADERMICA DE B. C. G. VIVO, MUERTO O DE E. B. C. G.

CUADRO N° 2

A L E R G E N O S :

- LA TUBERCULINA ANTIGUA DE KOCH. T. A. O. T.
- EL DERIVADO PROTEINICO PURIFICADO DE FLORENCE B. SEIBERT. P. P. D.
- LAS SUSPENSIONES DE B. C. G. VIVO DE LUIS SAYE.
- LAS SUSPENSIONES DE B. C. G. MUERTO DE ARLINDO DE ASSIS.
- EL EXTRACTO DE B. C. G. DE PEDRO DOMINGO. E. B. C. G.

CUADRO N° 3

"TUBERCULINA ANTIGUA DE KOCH"

T. A.

M E T O D O S

- | | |
|--------------------|--------------|
| CONJUNTIVA OCULAR: | WOLF EISNER. |
| FROTAMIENTO: | MORO. |
| ESCARIFICACION: | VON PIRQUET. |
| PARCHE: | VOLLMER. |
| SUBCUTANEA: | ESCHERICH. |
| INTRADERMICA: | MANTOUX. |

CUADRO N° 4

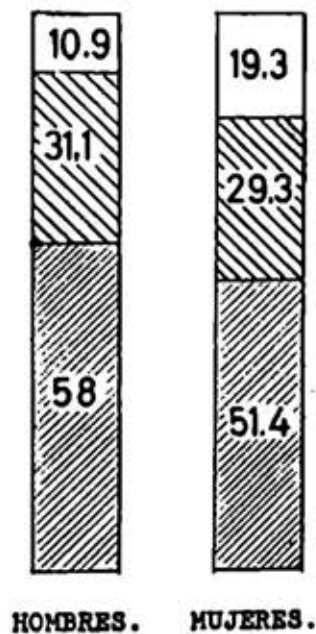
"INTENSIDAD DE LA ALERGIA SEGUN EL SEXO"

T.A. 1/1000

FUERTES.
(++++ Y +++)

MEDIANAS.
(++)

DEBILES.
(+ Y -)



CUADRO N° 5

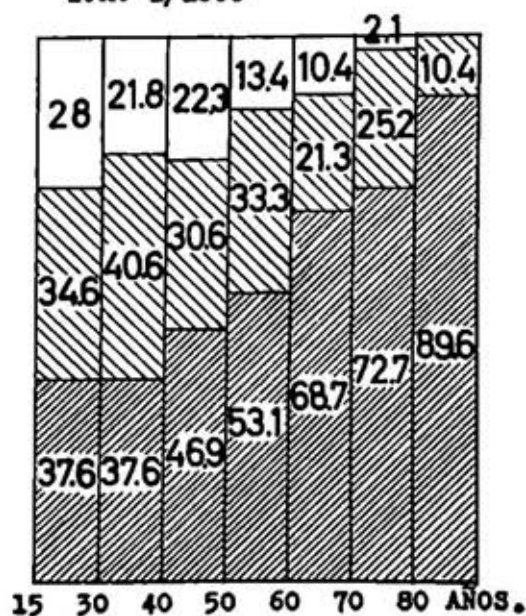
"INTENSIDAD DE LA ALERGIA SEGUN LA EDAD"

T.A. 1/1000

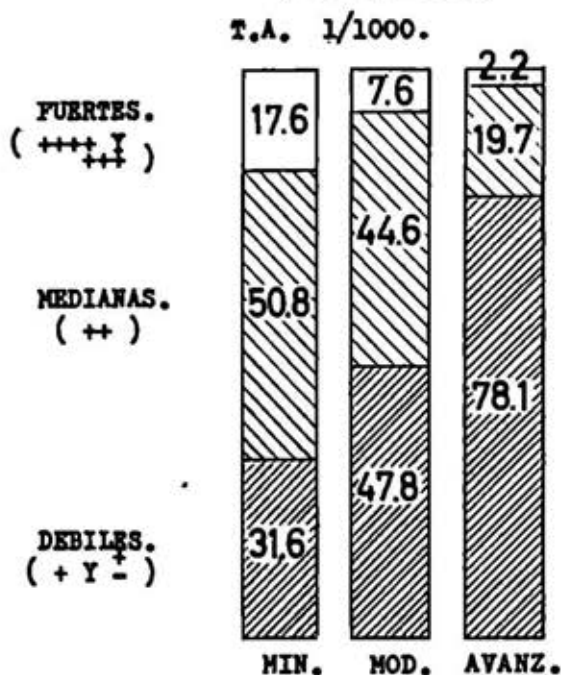
FUERTES.
(++++ Y +++)

MEDIANAS.
(++)

DEBILES.
(+ Y -)

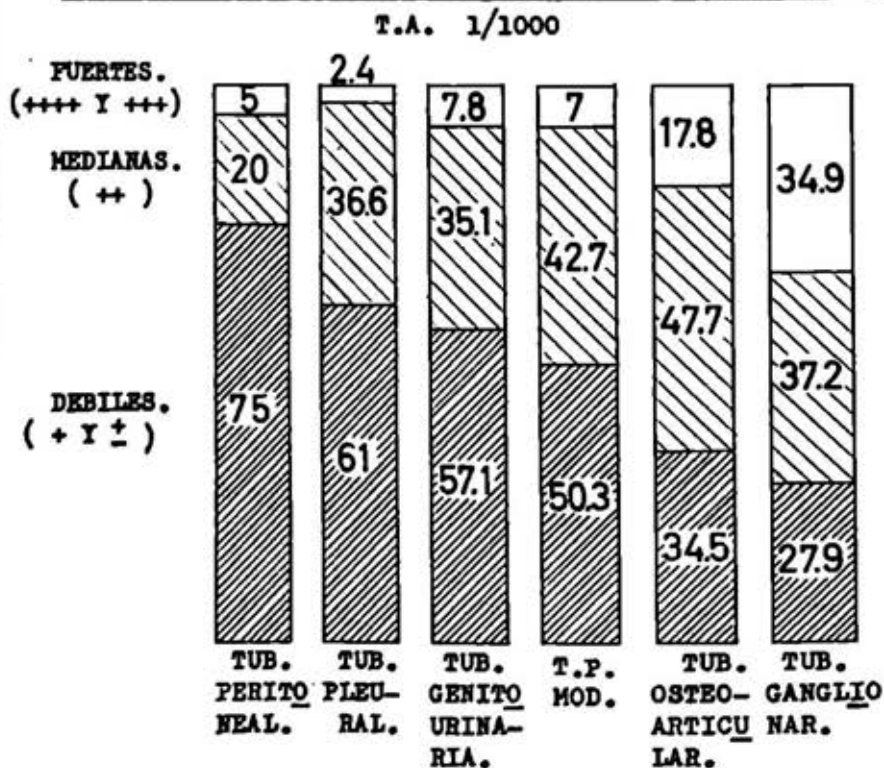


"INTENSIDAD DE LA ALERGIA SEGUN LA EXTENSION DE LA LESION PULMONAR-TUBERCULOSA".



CUADRO N° 7

"LA ALERGIA EN EL CURSO DE LAS DIFERENTES LOCALIZACIONES - DE LA TUBERCULOSIS EN ORDEN CRECIENTE DE INTENSIDADES".



CUADRO N° 8

CENTRO DE SALUD Y ESTACION DE ADIESTRAMIENTO
SANITARIO DE TACUBA.

NOVIEMBRE DE 1948 - DICIEMBRE DE 1958.

MANTOUX. 1 X 1,000.

<i>Edades:</i>	<i>Total Reacc.</i>	<i>Positivos</i>	<i>%</i>
1 Año	657	85	13.00
Dc 1 a 4 años	3,678	899	24.45
„ 5 a 9 „	4,059	1,219	30.00
„ 10 a 14 „	3,029	1,251	41.23
„ 15 a 19 „	1,705	925	54.25
„ 20 a 29 „	3,207	2,365	74.54
„ 30 a 39 „	1,646	1,334	81.05
„ 40 a 49 „	877	714	81.42
„ 50 a 59 „	437	355	81.24
60 o más	244	200	82.00
T O T A L E S :	19,539	9,347	47.83

CUADRO N° 9

CENTRO DE SALUD Y ESTACION DE ADIESTRAMIENTO
SANITARIO DE TACUBA.

NOVIEMBRE DE 1948 A DICIEMBRE DE 1957

* <i>Edades:</i>	<i>Examinados</i>	<i>T. Pulmonar</i>	<i>%</i>
Dc 1 a 4	5,537	65	1.20
„ 15 a 19	2,585	28	1.00
„ 20 a 29	6,256	75	1.20
„ 30 a 39	3,562	47	1.30

TOTALES EXAMINADOS: 32,142.

332 T. P. = 1.00% 584 Sosp. = 1.80% 321 C. V. = 1.00%
49 P. no T. = 0.20% 30,906 N. = 96.00%

* Del total de examinados (32,142).
Sólo se exponen los grupos de edad más importantes.

cuadro sólo resumimos los grupos de edad más importantes como por ejemplo que en niños menores de 1 año de obtuvieron reactores a la tuberculina en un 13.00% lo cual indica el alto grado de infectabilidad en que se desarrollan.

Nuestras cifras en el grupo de 10 a 14 años con un porcentaje de positivos del 41.23% son sensiblemente iguales a los que reporta el Dr. Kuthy en su comunicación —inferiores en el grupo de 15 a 19 y un poco más elevada en el correspondiente a los 20 a 29 años. La positividad global por él encontrada fue del 56.90% y para nosotros es del 47.83% pero aclarando que corresponde a todas las edades de la vida desde menos de un año hasta los 60 y más.

En el grupo piloto de estudiantes de la Clínica de Aparato Respiratorio, que dirige el Maestro Miguel Jiménez, y a los cuales sistemáticamente antes de cursar su enseñanza en el Sanatorio de Huipulco, se les practica intrademo-reacción de Mantoux al 1 x 1,000 y catastro torácico, hemos observado que aproximadamente el 75% de ellos son reactores positivos, siendo estas observaciones no muy numerosas pues apenas alcanzan a 150 estudiantes como quiera que sea corresponden a edades de los 21 a 25 años, con porcentajes muy próximos a los hallados por el Dr. Kuthy para ese grupo de edad que encuentra el 71.90%.

Además quisiera que se nos informara si a los anérgicos despistados en su encuesta tuberculínica fueron vacunados con B. C. G. y cuál fue el método a seguir.

Ahora bien en cuanto se refiere a la investigación roentgenfotográfica, sería por demás abordar sobre las indiscutibles ventajas de la misma no sólo en lo referente al despistaje de casos de Tuberculosis Pulmonar sino que también al de otras patologías y muy principalmente a lo concerniente a las neoplasias pulmonares; ya en 1944 Abreu decía: "La Tuberculosis dejó de ser una dolencia evidente, su cuadro perdió nitidez y expresión, para surgir ahora, como la dolencia del hombre aparentemente sano, la dolencia perdida en la sombra espesa de las multitudes sociales, que se mueven en las habitaciones, en las escuelas, en los lugares de diversión y en el trabajo".

Y esta gran verdad, en el mundo entero y entre nosotros, ha sido ampliamente ratificada, estando actualmente en la época en que *debe buscarse* al enfermo a través de estas encuestas; pero además es muy de tomarse en cuenta el descubrimiento de otros padecimientos como el cáncer, mencionado anteriormente, citando a Keyes de E. U. A. que dice "el diagnóstico oportuno de las neoplasias pulmonares va mano a mano con el de la tuberculosis por medio del catastro".

En cuanto a su aplicación, existen profundas diferencias siendo entre otras, a mi modo de ver el problema, las siguientes: en primer término la clasificación de resultados, así vemos que en el extranjero Kahan y Closes la consideran en 7 grupos, Sayé en 5, Howard 3, Hilleboe 5, Dolezal 3, en la comunicación del Dr. Kuthy en su primera encuesta 15 grupos en la segunda 18, nosotros en 5 y así sucesivamente podríamos seguir enumerándolas y todo esto trae como consecuencia que no puedan ser estadísticamente

te comparativos los resultados, perdiéndose por lo tanto en algunos aspectos la discusión de los datos obtenidos.

Ya el año pasado el Maestro Alarcón había promovido algunas juntas con personas conectadas con los diferentes catastros con fines de estandarizar el criterio en cuanto se refiere a la clasificación.

El otro aspecto corresponde también a clasificaciones, pero en este caso queremos llamar la atención a que sean normalizados los grupos de edades en los cuales se van a vaciar los resultados; nosotros consideramos 12 grupos, empezando por el de menos de un año, de 1, de 2, de 3, de 4, para luego considerar núcleos más numerosos como son de 5 a 9, de 10 a 14, de 15 a 19, de 20 a 29, de 30 a 39, de 40 a 49, de 50 a 59, y de 60 a más años. Siendo pues necesario que exista una agrupación tipo para las edades para que de este modo puedan ser comparativas las encuestas.

También queremos resaltar un hecho sobre el que nosotros siempre hemos insistido y es el que el catastro puede y debe aplicarse desde los primeros años de la vida; se ha alegado en contra de nuestra idea, dificultades manuales en el manejo de los niños, falta de nitidez en las placas, etc., pero todo esto y más puede corregirse con la aplicación de técnicas apropiadas que nos permitan conseguir buenos resultados.

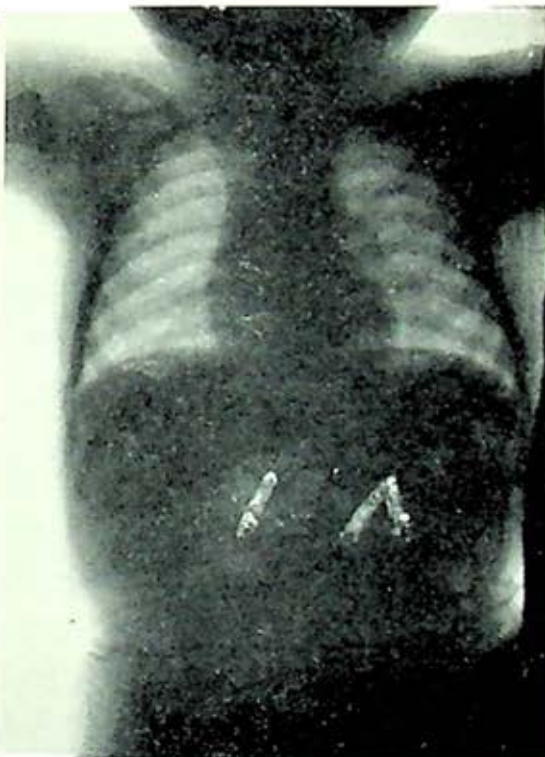
A continuación deseo exponer a Uds. las experiencias en las encuestas radiofotográficas a nuestro cargo —en primer lugar mostrar las imágenes

PLACA 1



6 MESES

PLACA 2



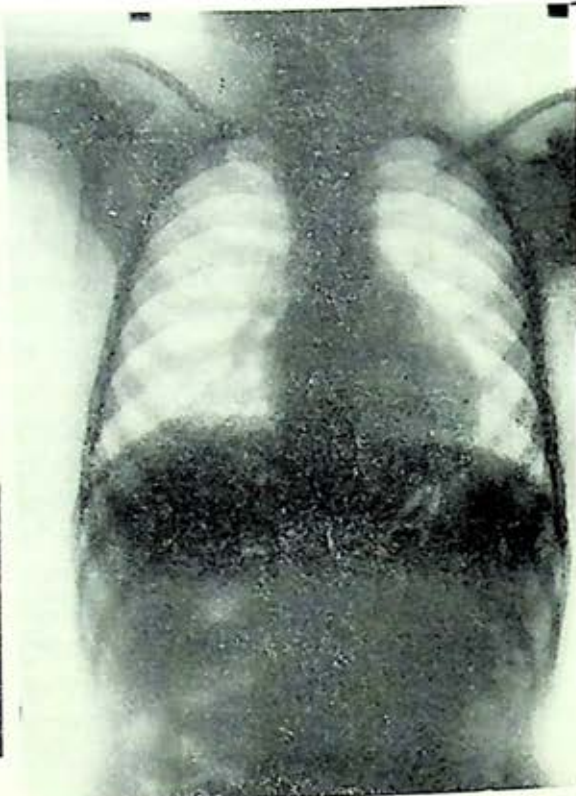
1 AÑO

PLACA 3



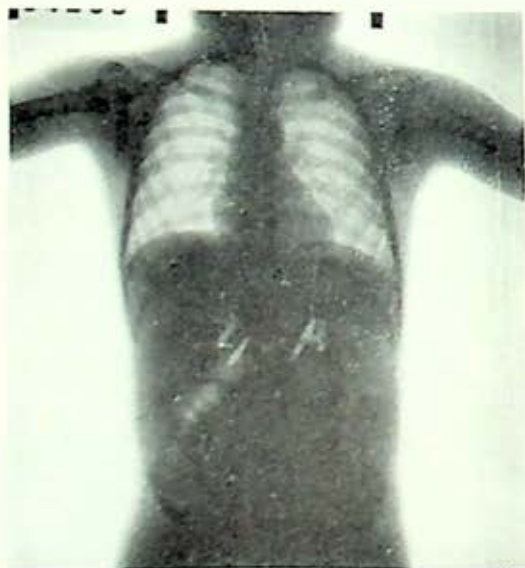
2 AÑOS

PLACA 4



3 AÑOS

PLACA 5



4 AÑOS

PLACA 6



5 AÑOS

CUADRO N° 10
OBREROS Y EJIDATARIOS AZUCAREROS.

1954 a 1957

* <i>Edades:</i>	<i>Examinados</i>	<i>T. Pulmonar</i>	<i>%</i>
De 15 a 19	6,728	38	0.55
„ 20 a 29	12,203	161	1.30
„ 30 a 39	10,155	164	1.60
„ 40 a 49	7,453	158	2.10
TOTALES EXAMINADOS: 59,715.			
755 T. P. = 1.25%	249 Sosp. = 0.40%	216 C. V. = 0.35%	
33 P. no T. = 0.05%	58,462 N. = 97.95%		

* Del total de examinados (59,715).
Sólo se exponen los grupos de edad más importantes.

CUADRO N° 11
COMPARATIVA DE ENCUESTAS DE CATASTRO

OBREROS Y EJIDATARIOS		CENTRO DE S. DE TACUBA	
TOTAL EXAMINADOS: 59,715		TOTAL EXAMINADOS: 32,192	
T. P.	755 = 1.25%	T. P.	332 = 1.00%
SOSP.	249 = 0.40%	SOSP.	584 = 1.80%
C. V.	216 = 0.35%	C. V.	321 = 1.00%
P. no T.	33 = 0.05%	P. no T.	49 = 0.20%
N.	58,462 = 97.95%	N.	30,906 = 96.00%
	<u>100.00%</u>		<u>100.00%</u>

CUADRO N° 12
COMPARATIVA DE FORMAS DE TUBERCULOSIS

OBREROS Y EJIDATARIOS		CENTRO DE S. DE TACUBA	
TOTAL ENFERMOS: 755.		TOTAL ENFERMOS: 332.	
MINIMAS	236 = 31.25%	MINIMAS	140 = 42.20%
MODERADAS	352 = 46.65%	MODERADAS	105 = 31.60%
AVANZADAS	167 = 22.10%	AVANZADAS	87 = 26.20%
	<u>755</u> <u>100.00%</u>		<u>332</u> <u>100.00%</u>

radiográficas en niños menores de 5 años (placas 1, 2, 3, 4, 5 y 6)— en seguida la encuesta correspondiente al Centro de Tacuba (cuadro 9), aclarando que nuestra clasificación de resultados comprende 5 grupos-Tuberculosos los que han sido comprobados por los exámenes de rutina, clínico, teleradiográfico y de laboratorio — Sospechosos de Tuberculosis, cuando no hemos podido rectificar o ratificar el diagnóstico radiofotográfico por los exámenes anteriores cardio-vasculares los que muestran la imagen cardíaca o vascular con alguna anormalidad — Patológicos no tuberculosos, los que así han sido considerados después de examinados y por último los normales, en cuanto a los grupos de edades consideramos 12 como se dijo anteriormente, teniendo que eliminar algunos de ellos en este cuadro y en los siguientes con fines de mayor claridad en la proyección.

En este cuadro podemos comparar el grupo de 15 a 19 años con 2,585 examinados en el cual el porcentaje de tuberculosis comprobada fue del 1% y el global también igual a esta cifra con 332 enfermos en un total de 32,142 examinados, siendo estos porcentajes mucho más elevados que los obtenidos por el Dr. Kuthy y colaboradores, que en su primera encuesta de 16,081 revisados sólo alcanzó el 0.26%.

El siguiente cuadro (Nº 10) corresponde al catastro que realiza el Sindicato de Azucareros en los Ingenios del País en Obreros y Ejidatarios y familiares de los mismos, examinando durante el lapso de 1954 a 1957 a 59,715 personas encontrando 755 enfermos con el 1,25% de morbilidad comprobada — por edades el grupo mayor corresponde al de los 20 a 29 años con 12,203 en el que el porcentaje fue del 1.30%.

En este cuadro (Nº 11) se comparan los resultados de las dos encuestas y en el siguiente (cuadro 12) la comparación se hace con los enfermos despistados clasificados según la extensión de la lesión tuberculosa.

En la casuística del Dr. Kuthy, de 36 enfermos comprobados, 16 fueron mínimos con el 44.44% — 18 moderados igual al 50% y solamente 2 casos avanzados con el 5.56%.

Y por último para terminar también nosotros queremos dejar asentadas las siguientes conclusiones (cuadro 13).

CUADRO Nº 13

CONCLUSIONES:

- I.—TODA CAMPAÑA ANTITUBERCULOSA DEBERA TENER COMO ARMA MAS POTENTE DE PROFILAXIS, EL EXAMEN RADIOFOTOGRAFICO DE COLECTIVIDADES.
- II.—PARA GRUPOS SELECTIVOS, EL CATASTRO TORACICO DEBERA SER PRECEDIDO POR LA INVESTIGACION DE LA ALERGIA TUBERCULOSA CON FINES DE VACUNACION B. C. G.

- III.—LA INVESTIGACION RADIOFOTOGRAFICA DEBERA INICIARSE SISTEMATICAMENTE A PARTIR DE LOS PRIMEROS AÑOS DE LA VIDA.
- IV.—LA RADIOFOTOGRAFIA ES EL MEJOR METODO PARA DESCUBRIR LAS NEOPLASIAS PULMONARES, EN LA EPOCA TEMPRANA DE SU EVOLUCION Y
- V.—DEBERA PUGNARSE PORQUE LOS METODOS QUE SE SIGAN EN ESTA CLASE DE EXPLORACIONES SEAN ESTANDARIZADOS Y UNIFICAR LAS IDEAS RESPECTO A LA CLASIFICACION DE RESULTADOS.

ESTADISTICAS NECESARIAS PARA UN PROGRAMA DE
CONTROL DE TUBERCULOSIS

CARLOS PACHECO MUGICA
CESAR ABURTO GALVAN *

Introducción:

LA Dirección del Curso de Estadística asignó unas sesiones para el desarrollo de trabajos especiales que tuvieron relación estrecha con las futuras actividades de los alumnos; en estas condiciones los autores de este informe se referirán a las estadísticas necesarias en un programa de control de la tuberculosis a nivel nacional.

Para la presentación del tema nos impusimos el siguiente:

- I. Breve descripción de la enfermedad.
- II. Generalidades de un programa de control, y
- III. Estadísticas para tal programa.
 - A. En la planificación.
 - B. En el desarrollo.
 - C. En la evaluación.

I. Breve Descripción de la Tuberculosis.

1. *El agente:* La gran mayoría de las tuberculosis se originan en la variedad humana del bacilo de Koch. Este es de lento cultivo en el laboratorio, capaz de sobrevivir fuera de su huésped durante largo tiempo (expectoración), aún después de desecación (polvo). Es resistente en general a los desinfectantes químicos habituales y

* Bioestadígrafos de la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis de México, Becados en la Rep. de Chile. Asesores: Dres. Behm H., Díaz S. y Pereda E, de Santiago, Chile.

a la mayoría de los antibióticos. Se destruye en cambio con facilidad por el sol y por el calor; la pasteurización de la leche es efectiva contra el bacilo.

2. *La Infección:* El reservorio es fundamentalmente humano y constituido por los enfermos de tuberculosis, principalmente las formas destructivas pulmonares (cavernas). Se elimina por tanto por las secreciones respiratorias y la transmisión se hace directamente (gotitas de saliva, expectoración) o indirectamente (contacto con expectoración, aspiración de esputo desecado). La vía de entrada es especialmente respiratoria. La infección cura con facilidad.

La primera infección (primo infección) produce una huella biológica pesquisable: la reacción de tuberculina positiva.

3. *La enfermedad:* La gran mayoría de los infectados no enferman de tuberculosis. En unos pocos casos, sobre todo cuando la primo infección se recibe en condiciones de menor resistencia y en forma de un contagio intenso y repetido, ella es seguida de inmediato de una enfermedad clínica.

La mayoría de las tuberculosis de adultos se originan muchos años después de la primera infección. A menudo se denomina esta nueva forma como "tuberculosis de reinfección", aún cuando ella puede originarse tanto en nuevas infecciones exógenas como en los focos de la infección primaria.

Aun cuando la enfermedad se haya extendido en el pulmón, se mantiene por meses y años asintomática, o tiene síntomas poco importantes. La afección es crónica y progresa con lentitud, con períodos alternados de mejoría y agravación. Se caracteriza por la destrucción pulmonar y la consiguiente formación de cavernas, que transforma al enfermo en una fuente importante de infección para los susceptibles.

La tuberculosis pulmonar se diagnostica fácilmente a rayos X, que es un medio de diagnóstico muy sensible y de fácil aplicación. Se confirma por el hallazgo del bacilo de Koch en la expectoración o el contenido gástrico.

El tratamiento consiste en reposo y el uso de drogas y antibióticos, eventualmente cirugía. Los tratamientos actuales son muy eficaces, a menos que se trate de formas muy avanzadas de la enfermedad.

4. *Epidemiología:* La existencia de un número creciente de casos, la abundancia de susceptibles y los niveles bajos de vida que

existen habitualmente produce en seguida una etapa epidémica de la enfermedad. En ella se observa que la infección demostrada por la reacción de tuberculina, se produce ya en la infancia, puesto que hay amplia oportunidad de contacto con los numerosos casos de tuberculosis abierta que existen. La prevalencia e incidencia de la enfermedad, así como la mortalidad, son altas. Ella muestra característicamente una tasa alta en los primeros dos años de vida, cuando la infección es secundaria por lo común a una fuente familiar de contagio. Desciende en el período escolar y muestra definitivo ascenso después de la pubertad, para llegar a constituir en la edad productiva del adulto joven la primera causa de muerte. La insuficiencia de medios de pesquisa y tratamiento efectivo de los casos contribuye a mantener la mortalidad y la condición epidémica, puesto que el reservorio se extiende. Esta ha sido la condición en que han vivido la mayoría de los países de América Latina hasta muy recientemente.

La drástica eliminación de los grupos más susceptibles de la comunidad conduce en parte a la adquisición de una mayor resistencia en los grupos sobrevivientes. Las mejoras en el nivel de vida obran directamente aumentando la resistencia del huésped y reduciendo la oportunidad de contagio. A menudo ellas se asocian con mayores y mejores recursos para el diagnóstico y tratamiento de los casos y contribuyen así a la reducción de las fuentes de infección y de la mortalidad. La tuberculosis desaparece entonces de los primeros lugares de la mortalidad, la infección espontánea se retarda a la edad escolar o adulta y se hace en condiciones más favorables al huésped. La enfermedad persiste, sin embargo, en todos los países en forma endémica.

Los estudios epidemiológicos han mostrado la mayor incidencia de la infección y enfermedad en los grupos de más bajos niveles de vida y en aquellos más expuestos a la infección, especialmente los contactos inmediatos de casos de tuberculosis.

5. *El control:* El ataque al reservorio significa el diagnóstico, tratamiento, educación y rehabilitación adecuada y oportuna de los casos. El diagnóstico oportuno, debido al curso inicial asintomático de la enfermedad, implica el examen radiológico del presunto sano, especialmente en los grupos expuestos. Los tratamientos son efectivos pero suponen varios meses de aplicación y años de control posterior.

El control de las vías de transmisión tiene que hacerse con la educación sanitaria de los casos infecciosos y con las condiciones de vida higiénica de la población. Tuberculosis es un buen ejemplo de la interdependencia de los niveles de vida con la salud y la enfermedad. Casi todos los países que participaron en la última guerra, por ejemplo, mostraron constante aumento de la tasa de mortalidad por tuberculosis.

Estas condiciones influyen también en la resistencia del huésped. Ella puede ser artificialmente aumentada por la vacuna BCG. Es una vacuna que contiene un bacilo bovino vivo atenuado. Hay amplia evidencia de la inocuidad y efectividad de esta vacuna, que se ha aplicado en los últimos años a varias decenas de millones de personas. Una sola vacunación produce una inmunidad relativa que dura varios años. Ella evita los riesgos de la primo infección en individuos muy susceptibles y, complementaria con la infección espontánea, conduce a un grado de resistencia aceptable. La reacción tuberculínica se hace positiva semanas después de la vacunación.

En los últimos 10 años se ha observado en casi todos los países del mundo una dramática reducción de la mortalidad, que ha llegado a ser la mitad o 1/3 de la existente hasta antes de 1945. La explicación del fenómeno es compleja, la aparición de antibióticos y progresos específicos y efectivos de la comunidad no aparecen ajenos a ello.

II.—*Generalidades de un Programa de Control de la Tuberculosis:*

Un programa nacional de control de la tuberculosis constituye sólo uno de tantos programas de salud, la planificación de una acción en el orden nacional requiere una concepción muy clara de los objetivos, los cuales deben ser razonablemente factibles; un conocimiento detenido de los recursos y de los métodos para su mejor aprovechamiento o rendimiento y una precisa especificación del tiempo y del lugar en que ellos deben ser utilizados, en función de las realidades existentes generales y locales.

Es pues requisito fundamental para la formulación de programas un conocimiento acabado de las condiciones generales que influyen y crean el problema, así como las consecuencias o resultados de éste y la capacidad de decisión discriminatoria de lo que debe o no debe hacerse, función esta última que envuelva una facultad de limitar o coartar acciones.

Para este propósito se considera necesario expresar en forma breve las bases de un programa nacional de control de la tuberculosis.

1. *Objetivos:*

De un modo general, el objetivo de un programa nacional de control de la tuberculosis es la eliminación de esta enfermedad como problema de salud de la colectividad.

De un modo más concreto, la finalidad del programa es mantener o acelerar la tendencia decreciente de la curva de mortalidad por tuberculosis, persiguiendo la disminución de la letalidad, la reducción de la incidencia y la prevención del riesgo de enfermedad y muerte por la infección virulenta.

2. *Valorización del problema. Recursos:*

Los recursos que se destinan al fomento, protección y reparación de la salud, deben tener, en un panorama nacional de necesidades, una proporción justa de acuerdo a la relativa importancia que esta acción de salubridad tiene en el conjunto de las actividades del país. Esto significa un proceso de distribución que es fundamental, puesto que los recursos nacionales son generalmente escasos y los problemas que han de afrontarse son numerosos.

La tuberculosis representa una parte del conjunto de problemas de salud de la comunidad que son de responsabilidad directa del organismo de salud. Los recursos que se asignen a su programa deberán tener en consideración su jerarquía entre los otros problemas, las posibilidades económicas de este organismo y las demás funciones que le incumban.

3. *Extensión del programa. Población. Técnicas:*

Conscientes de la limitación de recursos debemos aceptar la necesidad de seleccionar ciertos grupos del total de la población para ser cubiertos preferentemente por el programa y usar en forma discriminada los procedimientos o técnicas de control.

Desde el punto de vista administrativo se deben cumplir los objetivos del programa con el mínimo de inversión. Se debe tener presente que no es factible cubrir a toda la población con las mismas técnicas. En los programas de salud es relativamente fácil, económico y de rendimiento proporcional al esfuerzo, el cubrir en un corto período de tiempo un sector importante de la población; de allí en adelante, intervenir una mayor proporción de ella es difícil,

de creciente costo y de menor rendimiento. Por otra parte no es necesario hacerlo puesto que desde un ángulo epidemiológico, es suficiente para cumplir los propósitos del programa, que se defina en favor del hombre el equilibrio entre los dos elementos que determinan la enfermedad: el individuo expuesto al riesgo y el germen agresor. Una vez alcanzado este punto, los múltiples factores que regulan el curso de la epidemia se influyen mutuamente para determinar la reducción progresiva de la enfermedad como problema de masas.

4. *Equilibrio en el reparto de recursos para la prevención y la asistencia:*

Encuadrados en estas limitaciones de disponibilidades, se debe tratar de lograr un equilibrio en el reparto de los recursos entre las diferentes acciones que debe desarrollar el programa dispensarial y el de asistencia cerrada en razón de su rendimiento y costo, teniendo presente que la prevención debe ser la base de la acción.

5. *Diversificación de programas:*

En las diferentes zonas del país el grado de desarrollo y los medios existentes son muy diversos, así como también lo son las características del problema local de tuberculosis, por lo cual será necesario diversificar la acción en distintos tipos de programas adecuados para cada clase de área o población. No será razonable que se elaboren programas semejantes para todas las áreas de un país.

6. *Desarrollo continuo en etapas:*

En un panorama nacional la falta de uniformidad en las posibilidades de la acción, la magnitud de los problemas de organización y las realidades existentes, hacen conveniente escalonar en el tiempo el desarrollo del programa nacional y de los programas locales de control de la tuberculosis. Este criterio envuelve la realización de acciones en superficie y en profundidad adaptándose periódicamente a los factores señalados.

En resumen: El problema es diferente en cada área del país; en general los recursos son variables en cada región y hay diversos niveles de desarrollo en el medio, por lo cual es necesario fijar los propósitos de los programas a lo razonablemente alcanzable dentro de las realidades, diversificando la acción en las diferentes áreas. El planificar involucra determinar las acciones en relación a los recursos

locales: definir la población que será fundamentalmente servida; seleccionar las técnicas y dar a las acciones una continuidad en el espacio y en el tiempo.

Bases para el Estudio del Problema Local:

Como los recursos son limitados habrá necesidad de coleccionar ciertos grupos de la población y para ello se pueden tomar en cuenta los dos hechos siguientes: el daño provocado por la enfermedad y el medio donde el programa debe ser desarrollado; en el primer caso se pueden usar las medidas siguientes:

Mortalidad: Ya considerando el número absoluto de muertes para ver su importancia relativa o ya que se estudie la tendencia de ella relacionándola con grupos de edad y con la densidad de la población.

Prevalencia: Comparando la local con la nacional y tomando en cuenta todos los factores que puedan servir para tal comparación.

Prevalencia de la Infección: Estudiándola por edades y áreas geográficas, lo cual permita establecer la orientación y la cuantía de los programas locales de vacunación BCG.

Para el segundo como habría que estudiar los rubros relacionados con el medio y los recursos; medio físico, medios asistenciales, desarrollo comunal.

Determinación de Técnicas y Procedimientos

Con las informaciones existentes cabe suponer que en una primera etapa sólo sería factible efectuar programas limitados de control de tuberculosis en áreas determinadas y circunscritas de cada región, y que en las otras sólo sería permisible efectuar acciones mínimas, entre las cuales se destaca la inmunización. En esa misma etapa, es evidente, que la población sujeta al programa sólo puede ser intervenida parcialmente en una proporción variable para cada zona. Como norma general para esta etapa se estima como mínimo útil para un programa de control de tuberculosis, el mantener bajo control al 50% de tuberculosos adultos prevalentes en el área y al 50% de los nuevos casos esperados en un año.

Determinación de las Necesidades de Recursos

Conocido el problema y los recursos locales, esquematizados el o los programas locales, deberá hacerse a continuación una estimación lo más exacto posible de las necesidades que crearán el desarrollo de estos programas.

III. *Estadísticas en un Programa de Control de la Tuberculosis.*

A. *En la Planificación:*

Para la definición del problema que constituye la tuberculosis y el planeamiento del programa mismo, resulta de interés medir tres hechos: la *infección* por tuberculosis (demostrada por la reacción de tuberculina). La *Enfermedad* (diagnosticada habitualmente por el examen de rayos y la búsqueda del bacilo de Koch) y la *muerte* por tuberculosis.

a). *Tasa de infección.* Esta tasa resulta un buen índice de la etapa de tuberculinización de un área; experiencias adquiridas en este aspecto demuestran que existe una proporción creciente de infectados a medida que la edad aumenta, pero a una distinta velocidad en la población rural que la urbana. La precocidad de la infección así demostrada señala la masividad de contagio en las grandes ciudades y orienta la acción allí.

Esta tasa se calcula utilizando como numerador el número de alérgicos a la tuberculina y como denominador el total de los individuos a quienes esa cifra indica dónde se encuentra la población infectada que es el objetivo de un programa de inmunización con BCG y, consecuentemente, permite definir numéricamente los susceptibles por área geográfica y establecer qué proporción de ellos se desea inmunizar en un período de tiempo y medir el rendimiento administrativo del programa en términos de proporción de susceptibles en vacunados.

La aplicación masiva de BCG deja como importante subproducto gran número de resultados de pruebas tuberculínicas.

b). *Morbilidad.*

1. *Prevalencia:* Es incuestionable la utilidad que tiene el determinar el número de enfermos de tuberculosis en una comunidad. Como este padecimiento es con gran frecuencia inaparente, la mejor estimación de esta tasa la da el resultado del examen radiológico de individuos presuntamente sanos y también, el examen de una muestra apropiada de la población.

Estudios realizados con ese criterio permitieron establecer que la enfermedad es más frecuente en las edades de 25 a 44 años y referidos y variables como sexo, condición económica, antecedentes de contactos con tuberculosos, etc., permiten definir numéricamente

los grupos de la población en donde es más probable que se encuentren enfermos y donde debe concentrarse la acción.

Tasas específicas de prevalencia por los atributos mencionados arriba, aplicadas a la población sirven para estimar el número de enfermos encontrándose así una medida adecuada para definir o evaluar la proporción de enfermos que el programa controla.

Usualmente las tasas de prevalencia son referidas también a otros atributos como: tuberculosis "activa" o "inactiva" y a "primoinfección" y "reinfección".

2. *Incidencia*: Esta tasa permite mejor que ninguna otra conocer la dinámica de la enfermedad. Es una información difícil de obtener porque supone la observación continua de individuos sanos en el primer examen.

A este respecto se sabe que el mayor riesgo de enfermar se encuentra en los niños y en el adulto joven. Los individuos que viven con un caso de tuberculosis, enferman con una frecuencia que duplica a los que no tienen este antecedente, los no infectados tienen evidente mayor riesgo que aquellos que ya han recibido la infección, etc.

Estos hechos son indicación importante al planear un programa de control de tuberculosis. Justifica la inmunización en B. C. G. y muestra dónde es más urgente vacunar, señalan los grupos humanos donde la enfermedad aparece con más frecuencia y orientan la acción: tal es el caso de los convivientes con un caso de tuberculosis que deberán ser examinados y vigilados preferentemente.

c). *Mortalidad*. Es la información que habitualmente se recoge con más facilidad y puede ser utilizada en los rubros siguientes:

1. Definición de la importancia relativa de la tuberculosis en el conjunto de daños de la salud.

Al conocer qué porcentaje de las muestras por todas son causadas por esta enfermedad, cuál es la mortalidad en el adulto joven por tuberculosis, etc., podemos justificar el desarrollo de un programa de control y asimismo, en qué grupos podemos concentrar nuestras acciones.

También podemos definir qué porcentaje de las muertes por tuberculosis ocurren en menores de 15 años y de este modo medir la importancia relativa de la inmunización. Sin embargo, esta acción no influiría en la mortalidad infantil ya que las muertes impu-

tadas a tuberculosis en menores de un año representan una cifra de poca importancia.

2. Descripción del problema en términos de mortalidad.

Es necesario hacer un estudio de tendencia de la tasa global de mortalidad por tuberculosis en el país; también, compararlas con las de todo el mundo para ver las causas que determinan su dinámica y establecer aquellas que pueden influir en su descenso.

Por otra parte, es necesario hacer estudios sobre la mortalidad específica por sexo, edad en adultos jóvenes, ramas de actividades, etc., a fin de obtener información sobre aquellos grupos donde el riesgo de morir es mayor.

Estos estudios nos sugieren la necesidad de no gastar esfuerzos en pesquisa y tratamiento de la enfermedad en aquellos grupos de baja mortalidad y en cambio concentrarlos en aquella donde es alta.

Un estudio de la distribución geográfica de la tuberculosis nos ayuda a precisar las zonas de distinta significación epidemiológica; ya que es indudable que el mayor predominio lo tendrán las áreas urbanas, tendremos una pauta para una distribución adecuada de los recursos.

La observación continuada de enfermos de tuberculosis permite establecer la probabilidad de morir en relación a diversas variables. Estudios de esta naturaleza muestran la importancia pronóstica de la extensión de la lesión en el primer diagnóstico y la necesidad de pesquisa precoz de la enfermedad; de la cronicidad de tuberculosis aún de las formas muy avanzadas, con muerte después de algunos años de evolución, etc.

3. Medición del daño producido por la tuberculosis.

Los recursos que se justifica emplear en el control de una enfermedad son, entre otros factores, función del daño que la afección produce. Las tasas de mortalidad comentadas describen este daño. Un lenguaje muy elocuente es expresar en dinero la pérdida de vidas atribuibles a la enfermedad, el período de incapacitación, la compensación económica que hay que prestar al enfermo, el costo de su atención, etc.

B. *En el desarrollo del programa de control.*

Un programa de control de la tuberculosis tiene 3 grupos de actividades: 1) pesquisa de enfermos, 2) manejo de los que resulten tuberculosos, con su grupo familiar; 3) vacunación BCG.

1. *Información estadística en pesquisa.* Esta función se lleva a cabo por medio del examen de un gran número de individuos que resultan sanos, los cuales se mantienen igualmente sanos en posteriores controles. Es necesario registrar datos de identificación, tales como nombre, sexo, número individual, fecha de nacimiento, grupos de edad, dirección, sector o distrito, resultado de los exámenes, fecha de clasificación y número de ficha clínica.

Con propósitos de evaluar la pesquisa es conveniente agregar la razón por la cual se hace el examen: contactos con algún enfermo, síntomas clínicos, etc., y fuente de referencia del examinado ya sea ésta de médico particular, o de otras clínicas, etc.

Las tarjetas que contienen esta información deben ser ordenadas en un registro alfabético de examinados, que permitan atenciones posteriores y la localización de la ficha clínica, cuando estos examinados resultan sanos y concurren periódicamente a hacerse nuevos exámenes, no es conveniente abrirles ficha clínica a cada uno de ellos, salvo el caso en que se encuentren enfermos. Por esta misma razón resulta conveniente proveer de espacio en esta misma tarjeta para resultados de nuevos exámenes.

La información extraída de este fichero nos permite hacer tabulaciones periódicas con resultados de la pesquisa por edad, sexo, etc.

2. *Información estadística en el manejo del enfermo y su grupo de contactos.*

Siendo una enfermedad transmisible hay que considerar como unidad epidemiológica y administrativa el grupo formado por el enfermo y sus convivientes.

a). *Ficha clínica.* No obstante que la tuberculosis es una enfermedad crónica y por lo tanto significa el registro de datos por largos períodos de tiempo, éstos pueden ser sistematizados en la ficha clínica.

b). *Registro en casos de tuberculosis.* De acuerdo con las necesidades administrativas se considera útil contar con un registro central de casos, pero en la práctica éste es un problema que no puede ser resuelto hasta no tener un registro satisfactorio a nivel local.

Lo que sí resulta indispensable es el conocimiento del número de nuevos casos diagnosticados cada año con un mínimo de atribu-

tos. La denuncia obligatoria de la enfermedad facilita este tipo de información.

La hospitalización es un rubro costoso en el tratamiento de la tuberculosis, de ahí la necesidad de recoger antecedentes sobre días de estada, causa del alta, resultado del tratamiento, etc.

Control de asistencia. Dado el largo período de evolución de la tuberculosis, implica el riesgo de interrupción del tratamiento especialmente en el curso de la cura con antibióticos. Es pues necesario establecer un mecanismo de control de enfermos, el cual puede ser cumplido con una tarjeta de citación, donde se anotarán los datos más necesarios.

3. *Información estadística en vacunación BCG.* Los propósitos de recolección de esta información, principalmente son:

- a). Conocer el hecho vacunación en un individuo.
- b). Conocer el número y otros atributos de la población vacunada para vigilar el desarrollo del programa.
- c). Evaluar el programa en términos de incidencia de la enfermedad y muerte por tuberculosis en los vacunados.

En toda persona que no sea un recién nacido, la reacción tuberculínica debe ser previa la vacunación misma, obteniéndose de allí un importante subproducto sobre la infección por tuberculosis en la población.

Para el registro de esta información deberá llevarse un fichero con tarjetas individuales para cada persona vacunada y resulta muy conveniente, aunque de muy difícil realización si no se tienen registros locales adecuados, el llevar un fichero nacional centralizado cuyos propósitos serían:

- 1o. Describir periódicamente el desarrollo del programa.
- 2o. Obtener información de la infección tuberculosa en el país.
- 3o. Evaluar el programa conociendo muertos y enfermos de tuberculosis en vacunados.

C. *Estadística en la evaluación del programa.*

La evaluación comprendería dos aspectos: 1o. Ver en qué medida se desarrolla el programa de acuerdo con lo previsto. 2o. Ver si los objetivos del programa han sido cumplidos.

Evaluación del desarrollo del programa. Para llevar a cabo esta evaluación resulta conveniente hacerlo distinguiendo las tres

funciones principales del programa: Pesquisa, manejo del enfermo y su grupo y vacunación.

a). *Evaluación en la pesquisa.* Para hacer esta evaluación deberá tomarse en cuenta la proporción de enfermos que se descubren puesto que si el resultado final de un examen es encontrar sano a un individuo, dicha labor fue perdida.

Por otra parte, resulta interesante también investigar con qué oportunidad se hizo el diagnóstico.

b). *Evaluación del control de los enfermos y su grupo de contactos.* En esta etapa el dato más importante que necesitamos conocer es saber qué proporción de los casos estimados de tuberculosis están siendo controlados, que pueda ser referido a grupos de edad con sus correspondientes tasas de prevalencia. También es interesante conocer qué proporción de muertos eran conocidos previamente como enfermos por el programa de control.

También puede hacerse la evaluación de esta etapa considerando hechos como: tratamiento, hospitalización, visitas de enfermera, proporción de contactos examinados, etc.

c). *Evaluación del programa de vacunación.* En períodos largos de observación hay factores que deben ser considerados como: tasa de pérdida de la defensa conferida por la inmunización; emigraciones de la población y mortalidad por todas las causas en la población vacunada y con relación a los susceptibles deben considerarse las variaciones por: a). Nacimiento (todo recién nacido es susceptible); b). Inmigraciones de la población al área de susceptibles no vacunados; y c). Incidencia de infección espontánea y considerar que el nivel mínimo de inmunización esté siempre cubierto.

Evaluación del rendimiento del progreso. Como los objetivos generales de un programa de control de tuberculosis son: la infección, la enfermedad y la muerte por tuberculosis, un programa puede evaluarse estableciendo en qué medida es capaz de reducir el número de infectados, de enfermos y de muertes por este padecimiento.

Esta labor resulta sumamente compleja porque es indispensable separar el efecto que propiamente es imputable a las medidas de control de las variaciones nacidas de otras fuentes y casi nunca se cuenta con un grupo de testigo apropiado. Otra razón es debida a las deficiencias de los índices con que intentamos medir el rendimiento.

to: tasa de infección (es un índice que se altera por el efecto de una vacunación extensiva que reemplaza a la infección espontánea) que es la que se desea medir, por la infección controlada que es el BCG. En cuanto a morbilidad, las tasas de prevalencia tienen factores de error derivados de su condición estática frente al proceso dinámico de la enfermedad crónica y un índice útil sería la tasa de incidencia pero no puede obtenerse con facilidad en la rutina del programa, es por esto que son los datos de mortalidad los que resultan de más fácil aplicación en la evaluación de un programa de control.

Otra medida que podría usarse sería conocer el valor relativo de las diversas actividades de control desarrolladas, para así darle un mayor relieve a la que rinda más frutos y esta se obtiene de la observación continuada de pacientes, siendo posible determinar en el tiempo la probabilidad de ocurrencia de hechos clínicos y epidemiológicamente importante y medir con esta probabilidad el rendimiento del cuidado médico prestado.

Conclusiones:

1o.—El desarrollo de un programa de control de la tuberculosis, es extraordinariamente complejo por las múltiples variables que constituyen el problema y la limitación de los recursos.

2o.—Resulta incuestionable que una de las etapas más difíciles es la determinación de los niveles útiles de atención, por las deficiencias con que se obtienen los índices para medir el problema.

3o.—Como se trata de un problema que abarca a gran parte de la población, la educación juega un papel muy importante para obtener la cooperación de la comunidad.

4o.—Es indispensable contar con personal que se interese en obtener los mejores registros locales de las actividades del programa, ya que de ello dependerá una mejor visión de su desarrollo y resultados a nivel nacional.

ORGANIZACION DE LA UNIDAD DE PATOLOGIA Y
CIRUGIA EXPERIMENTAL DEL SANATORIO
DE HUIPULCO *

DR. ARADIO LOZANO ROCHA **

INTRODUCCION

EL Sanatorio de Huipulco desde su inauguración en 1936, ha desarrollado actividades asistenciales de diagnóstico y tratamiento médico-quirúrgico de la tuberculosis pulmonar, a través de sus 320 camas originales con un índice de ocupación variable de 95 a 100%, actividades docentes por medio de sus Cursos Anuales para graduados, del entrenamiento de médicos residentes e internos con sistema renovable periódico, así como actividades de investigación clínica en diversos aspectos de terapéutica médica y de tisiocirugía y de ocasionales trabajos de cirugía experimental en perros.

En la actualidad, a los veintidós años de existencia, su labor asistencial se ha incrementado, ampliándose su influencia a enfermedades no tuberculosas, realizándose desde hace ya muchos años cirugía endotorácica, y aumentándose el cupo del Sanatorio a 504 camas; la enseñanza incluye además de la ya anotada, cuatro Cursos Piloto de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma y Curso Anual de Actualización para Enfermeras; y la investigación clínica, con el apoyo de los recientemente creados Departamentos de Anatomía Patológica y de Pruebas Funcionales Cardio-respiratorias, ha permitido elaborar trabajos académicos múlti-

* Trabajo presentado en el V Curso de Organización y Administración de Hospitales. México, D. F., Dic. 1958.

** Sub-Director del Sanatorio de Huipulco.

ples, sobre variados temas de la patología respiratoria y en especial de la fisiología, que han sido presentados en la Sociedad Mexicana de Tuberculosis, en la Academia Nacional de Medicina, en la Academia Nacional de Cirugía, en los Congresos Nacionales de Tuberculosis y Silicosis, en las Jornadas Médicas de la Academia Nacional de Medicina, en las Asambleas Nacionales de Cirujanos, en las Sociedades de Neumología o de Patología Respiratoria de los Estados, en las Jornadas Médicas de Provincia, en Congresos Panamericanos de Tuberculosis, en Congresos Internacionales de Enfermedades del Tórax en el extranjero, en las Conferencias Mundiales de Tuberculosis, etc., etc.

La organización presente y el funcionamiento del Sanatorio en la actualidad es el expuesto en la Carta Organo-funcional (Esquema 1). En ella se observa la existencia del Departamento de Anatomía Patológica y el Departamento de Pruebas Cardio-respiratorias, de enorme importancia en un establecimiento de tipo médico-quirúrgico de enfermos respiratorios. Por otra parte, se encuentra ausente un Departamento de Cirugía Experimental en animales. La aplicación de los dos primeramente citados Departamentos a la exploración y estudios en el humano y la carencia del Departamento de Cirugía Experimental eliminan la posibilidad de que en Huipulco se realice investigación de gabinete, investigación pura, para su posterior proyección y aplicación al aspecto asistencial del enfermo y de carácter profiláctico en la población en general.

La Dirección del Sanatorio, a cargo del Dr. Ismael Cosío Villegas, a través del Consejo Técnico-Administrativo del mismo, consideró necesaria e indispensable la creación de un departamento de investigación, en estrecha relación con los servicios clínicos y de gabinete de la institución, que realice la investigación de manera armónica, coordinada y completa en los campos de la patología y la fisiología cardio-respiratoria y de la cirugía en animales, sobre aspectos de útil y clara aplicación práctica en el campo asistencial del enfermo respiratorio, fundamentalmente, tuberculoso o no, que es la finalidad primordial de la institución.

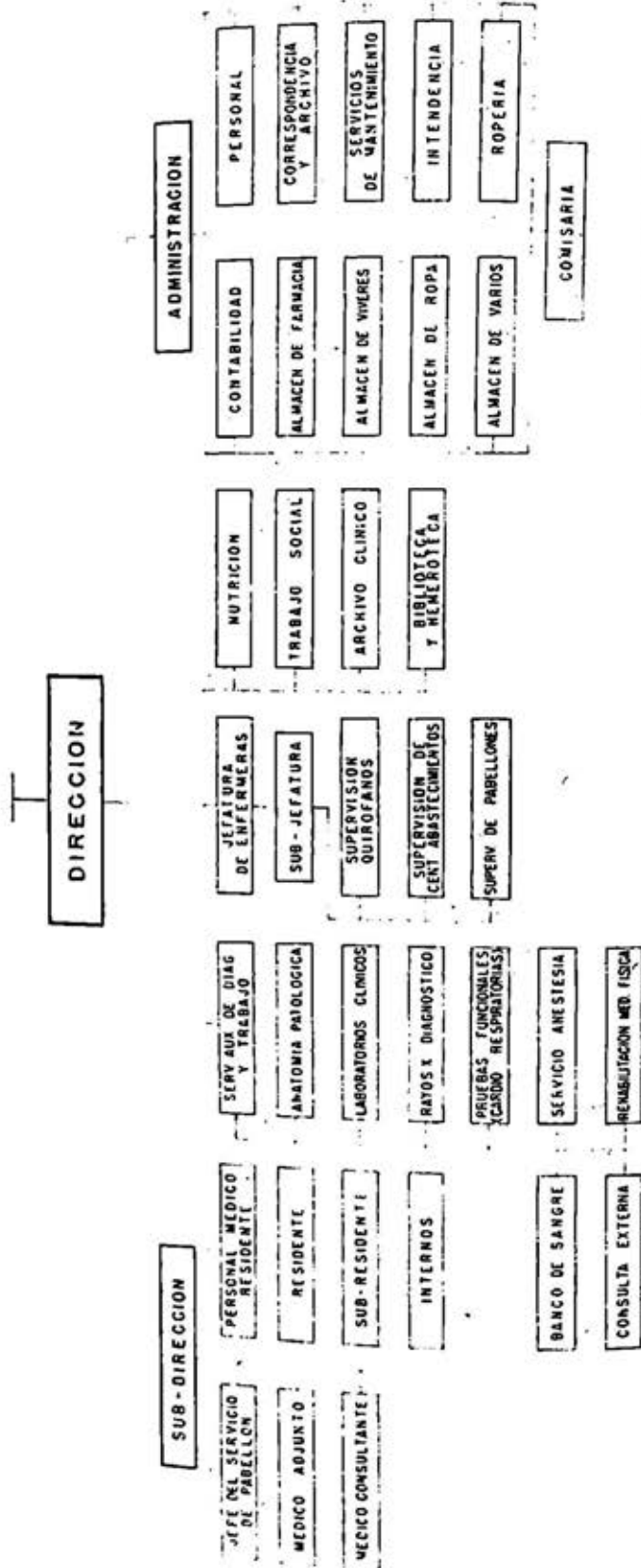
Es así como está en los momentos actuales, estructurándose la Unidad de Patología, Fisiología y Cirugía Experimental del Sanatorio de Huipulco en cuya planeación hemos participado, y cuyo edificio se ha terminado ya, después de haber seguido el desarrollo del proyecto, todas las fases aconsejables, a saber:

ESQUEMA N° 1

SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

DIRECCION DE ASISTENCIA MEDICA

SANATORIO PARA TUBERCULOSOS HUIPULCO

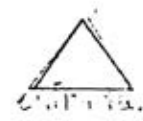


GRAFICA ORGANICO-FUNCIONAL
1957

AULA
6.25 x 10.

OFFICINA DI ESERCIZIO

LABORATORIO
ELETTRONICA



vicinia

labora

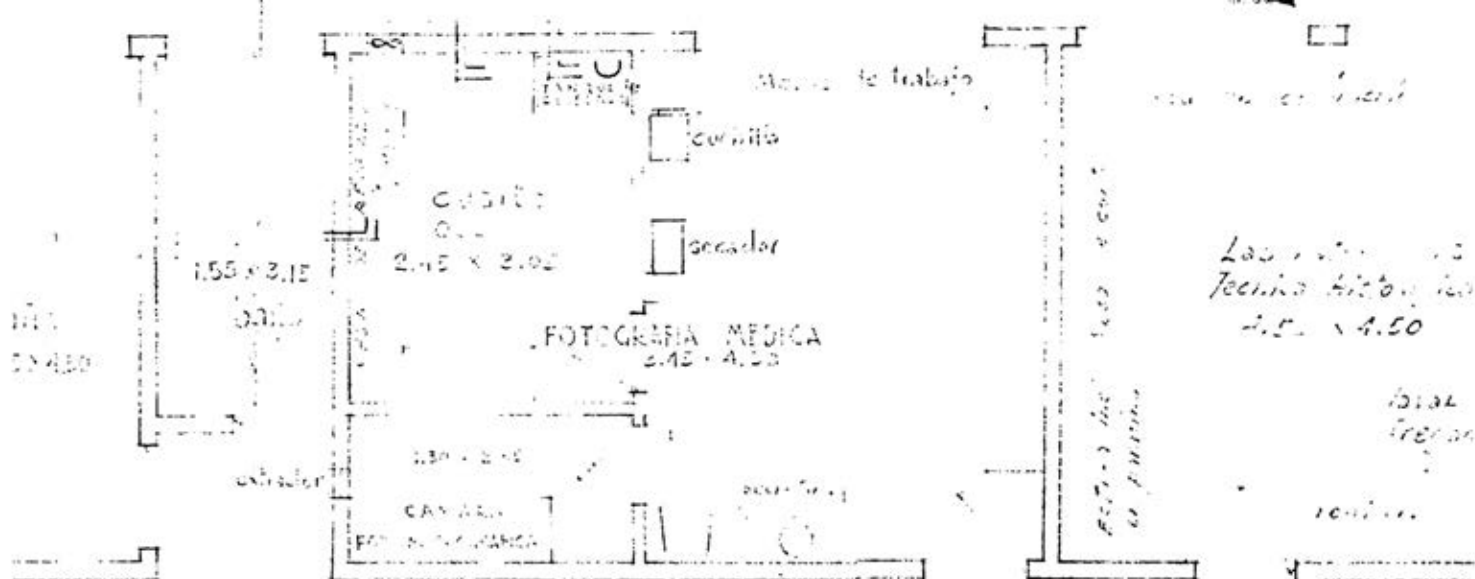
zona
libera

zona
libera

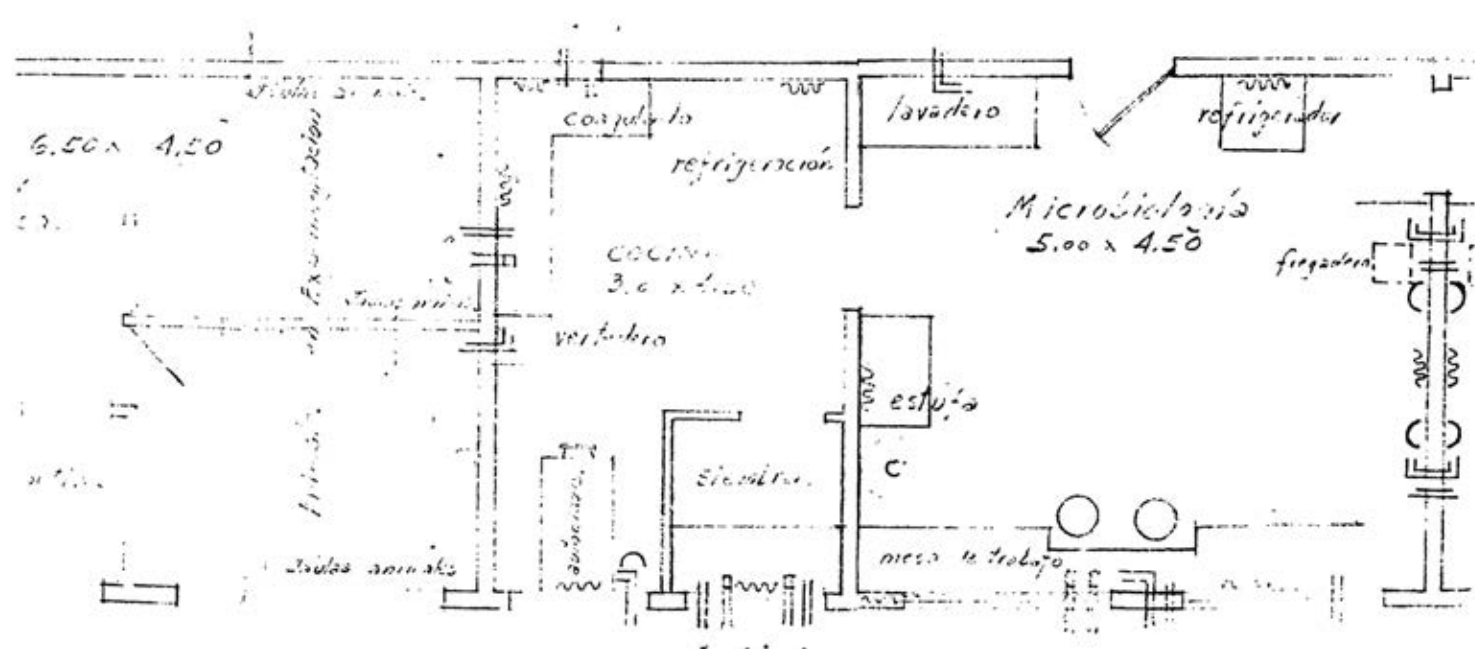
- : ...
- : ...
- : ...
- : ...

Σ : Extractor.

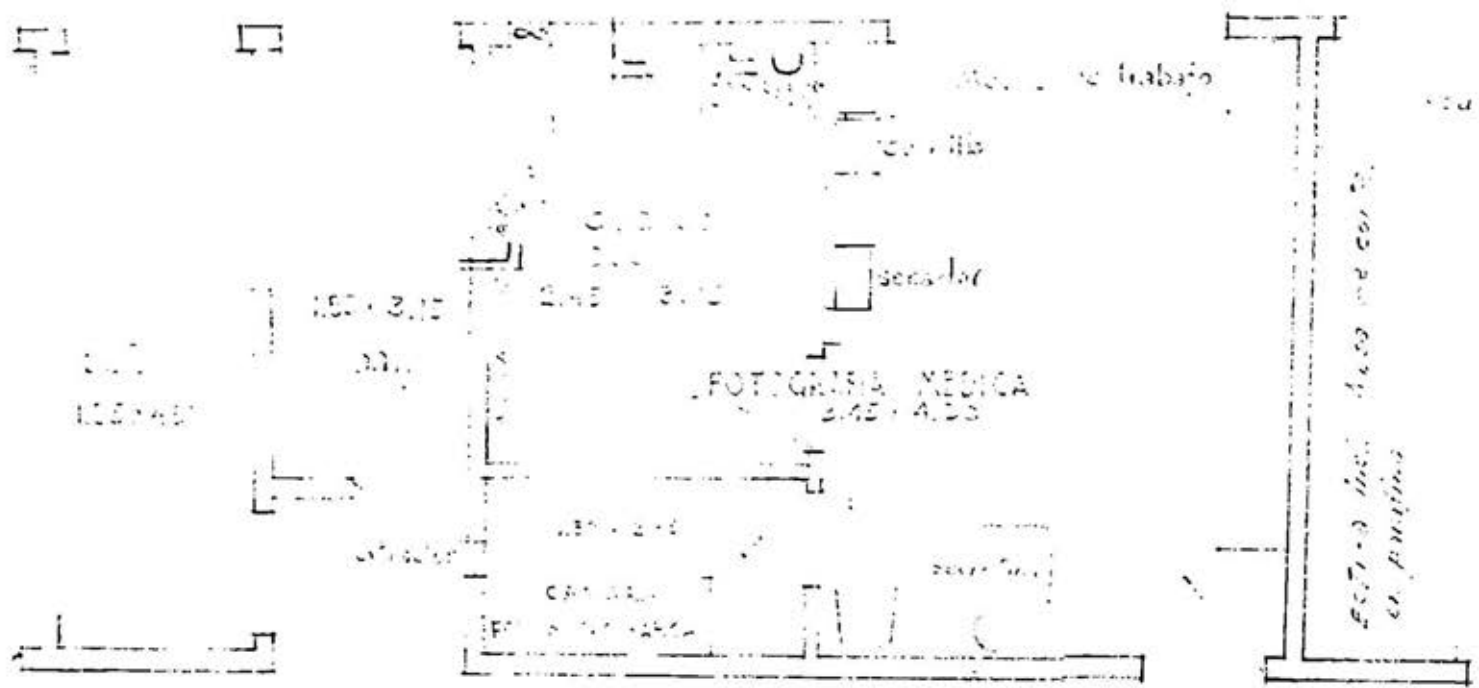




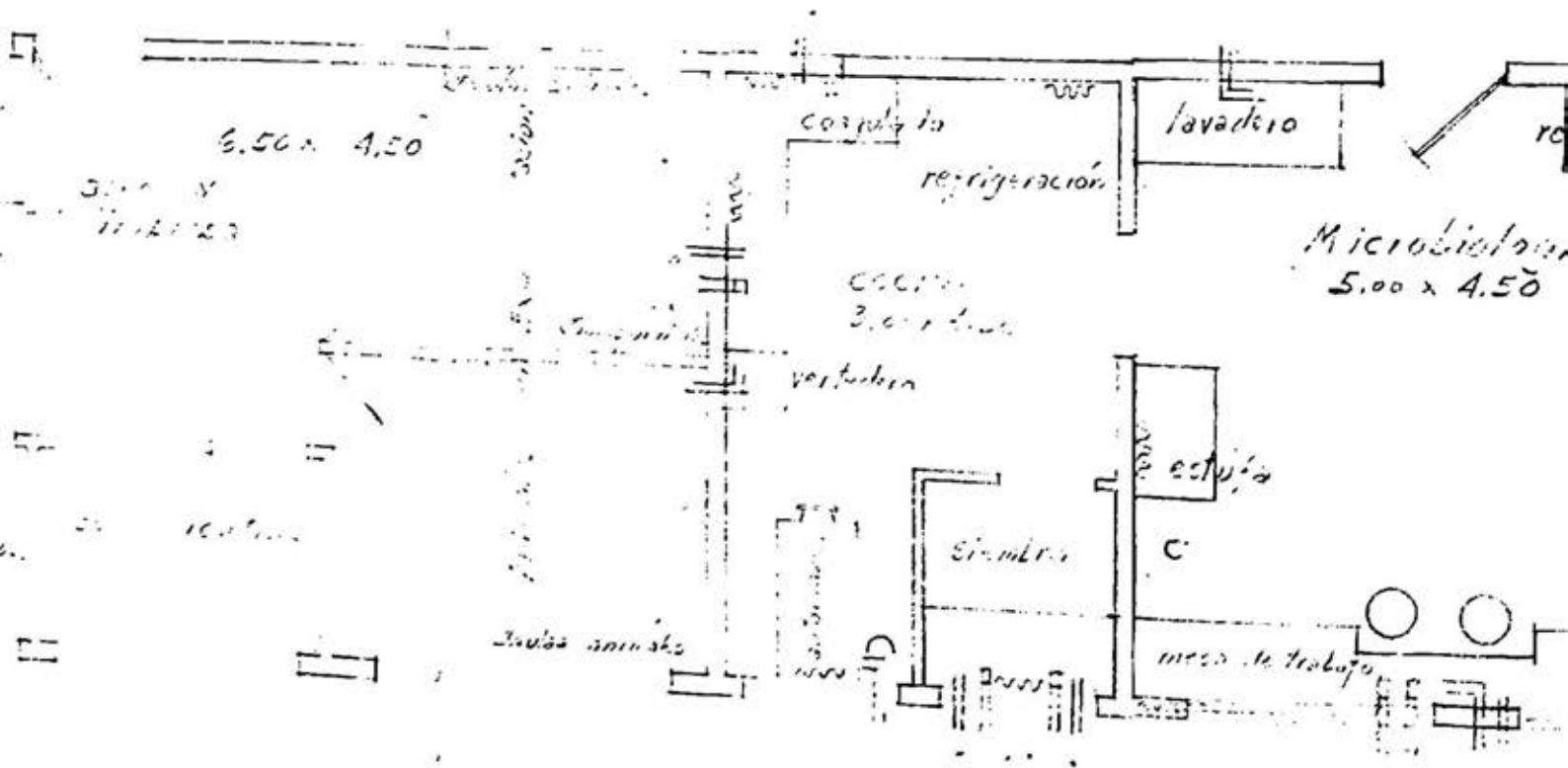
Circulación



DEPARTAMENTO DE CIRCUITOS EXPERIMENTALES
LABORATORIO DE MUEBLES



circulación



LABORATORIO EXPERIMENTAL



- 1.—Programa médico
- 2.—Organización
- 3.—Planos arquitectónicos de la planta
- 4.—Planos de fachada y cortes
- 5.—Cálculos estructurales
- 6.—Planos de instalaciones
- 7.—Especificaciones y presupuestos
- 8.—Planos de detalles
- 9.—Calendario de trabajos y
- 10.—Contratación de las obras.

En la actualidad nos encontramos en la tarea de la adquisición de mobiliario, equipo e instrumental, todo con el apoyo del C. Ministro de Salubridad y Asistencia.

Por lo tanto en el desarrollo de esta Tesis para el Quinto Curso de Organización y Administración de Hospitales, expondremos nuestro criterio respecto a las finalidades que debe perseguir esta Unidad, su organización funcional, la planta de personal indispensable para su funcionamiento, las normas y procedimientos de trabajo, el mobiliario, equipo e instrumental fundamental en trámite de adquisición total y el necesario y conveniente para tramitación posterior, las juntas técnico-administrativas, las relaciones internas y con los demás servicios del Sanatorio, la protección del personal, el adiestramiento del mismo, los informes que debe rendir, la papelería elemental y por último sobre el sostenimiento y manejo administrativo, con el objeto de que la Dirección y el Consejo Técnico-administrativo del Sanatorio resuelvan lo conducente.

PLANTA FISICA.—(Plano 2).

Consta la Unidad de dos cuerpos longitudinales dispuestos de sur a norte, con pasillo central y entradas anterior y posterior, además de un cuerpo posterior que constituye el Aula con entrada independiente.

En el cuerpo oriente del edificio se encuentran: Biblioteca, Jefatura y Archivo y Estadística, Subjefaturas y Patólogos, Laboratorio de Técnica histológica, Laboratorio de Fotografía Médica con Fotomicrografía y cuarto oscuro, Laboratorio de Fisiología y Sanitarios para ambos sexos, rematando con el Aula.

En el cuerpo poniente están de adelante hacia atrás: Vestidor, Esterilización y Lavado quirúrgico, Departamento quirúrgico, cuarto de aseo y preparación de animales y cuarto de Rayos X, interco-

municados; en seguida, también en comunicación interna, Laboratorio de Bioquímica, Laboratorio de Bacteriología con Cocina para medios de cultivo y por último el Bioterio con dos secciones separadas, área de aseo de animales, Almacén de Reactivos, Almacén de Alimentos y Utilería.

Se sugiere con miras a mayor funcionalidad, colocar como se había concebido originalmente, puerta de entrada de animales de experimentación en el cuarto de aseo y preparación de los mismos en la sección de Cirugía Experimental. Además queda incluida en la Unidad la sala de autopsias, el salón para Museo y sus sanitarios respectivos; que quedan en otro cuerpo de edificio a sólo 10 metros del costado poniente del ya descrito y con fácil e higiénica comunicación. Por último se cuenta con terreno circunvecino a la Unidad suficiente para futuras ampliaciones y para la construcción inmediata de la Granja para animales que completa la Planta física de la Unidad.

FINALIDADES

Tres son, al igual que el Sanatorio en sí, las finalidades de la Unidad de Patología y Cirugía Experimental, aún cuando en grados diferentes a los de aquél, y por lo tanto enumerados en orden de importancia son:

- 1o.—Investigación
- 2o.—Docencia
- 3o.—Asistencial

aun cuando las dos primeras, en último término, conduzcan indirecta o directamente hacia la labor asistencial.

1o.—Investigación:

Es indudable que en países de los llamados subdesarrollados como el nuestro la alta investigación de Gabinete requiere aportaciones económicas fuera del alcance de sus gobiernos o de sus pueblos, tanto para las instalaciones apropiadas como para su sostenimiento, por lo que en este aspecto de la investigación es más aconsejable esperar los grandes descubrimientos que se obtienen en el extranjero y que nos pueden llegar ya en la fase de aplicación clínica. Pero no menos cierto es que con un equipo e instrumental modestos y con personal técnicamente preparado, se puede hacer, en instalaciones de tipo mediano, investigación de Gabinete sobre aspectos variados en el campo de la neumología de clara y útil aplicación en la Clínica diaria, ya que la cirugía reseccionista pulmo-

nar o las piezas de biopsia, tan frecuentemente utilizadas en el diagnóstico o tratamiento de la tuberculosis pulmonar, por ejemplo, permiten realizar estudios bacteriológicos y de biología de B. de K., estudios histopatológicos, bioquímicos, etc., en relación con antibióticos y quimioterapéuticos empleados en el preoperatorio, o con condiciones determinadas de la mecánica bronquial, o con la producción de cambios bioquímicos en los elementos intracavitarios, etc.

La gran aportación de material de investigación que brinda un Sanatorio de 500 camas y la conveniencia y necesidad categórica de que los beneficios de la misma se apliquen en la Clínica humana para mejorar e intensificar la asistencia médica del enfermo, justifican y hacen práctica la creación de departamentos de investigación del tipo mencionado, que a su vez cooperarán, marcadamente, en el constante y progresivo aumento del nivel técnico-científico del personal médico y por ende de la institución asistencial.

2o.—Docencia:

Importante es el papel que en la enseñanza debe jugar la Unidad ofreciendo bien planeados Cursos de Adiestramiento quirúrgico o de Capacitación en Anatomía patológica al personal de médicos Internos y Residente del establecimiento, durante sus actividades temporales de dos años en el Sanatorio o colaborando en estos aspectos, dentro de los Cursos Anuales para Graduados o para Enfermeras de la institución o dentro de los Cursos Piloto de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M., que en número de cuatro se imparten año por año, o a través del entrenamiento de los Residentes de Patología o de los Técnicos de laboratorios de carácter visitante, etc.

El aspecto docente de la Unidad, tiene por lo tanto dos capítulos: uno el de la enseñanza directa al propio personal rotatorio de la misma, así como del personal de médicos Internos y Residentes del Sanatorio y otro el de colaboración en las diferentes actividades pedagógicas y de divulgación científica de los demás servicios o de la propia Institución. (Se anexan proyectos de Cursos de Cirugía Experimental, de Anatomía Patológica, Programa de Curso Piloto, etc.).

3o.—Asistencial:

La Unidad de Patología y Cirugía Experimental, al absorber y englobar a uno de los servicios Auxiliares de Diagnóstico, el De-

partamento de Anatomía Patológica del Sanatorio debe proyectarse de una manera directa en el aspecto asistencial a través de los estudios de las necropsias de todos los fallecidos en el establecimiento, de las piezas quirúrgicas obtenidas, de Biopsias extemporáneas, de Biopsias ganglionares, o de mucosa traqueo-bronquial, o de otros tejidos, de exámenes de citología exfoliativa de exudados bronquio-alveolares, pleurales, etc., tanto de enfermos del Sanatorio como de las dependencias asistenciales que la Dirección autorice. Igual finalidad debe cumplir la Sección de Cirugía Experimental al permitir poner en práctica en animales, nuevas técnicas terapéuticas quirúrgicas de padecimientos respiratorios o al fomentar el mayor adiestramiento del personal médico en técnicas ya conocidas y aplicadas en el Sanatorio.

Por otra parte la canalización obligada y necesaria de los beneficios de la investigación pura de la Unidad al terreno del enfermo hospitalizado o de Consulta Externa del Sanatorio, así como la elevación del nivel científico del personal médico y de enfermería por medio de la docencia impartida, directamente o en colaboración, por la Unidad, hacen más amplia y valiosa la labor asistencial de la misma.

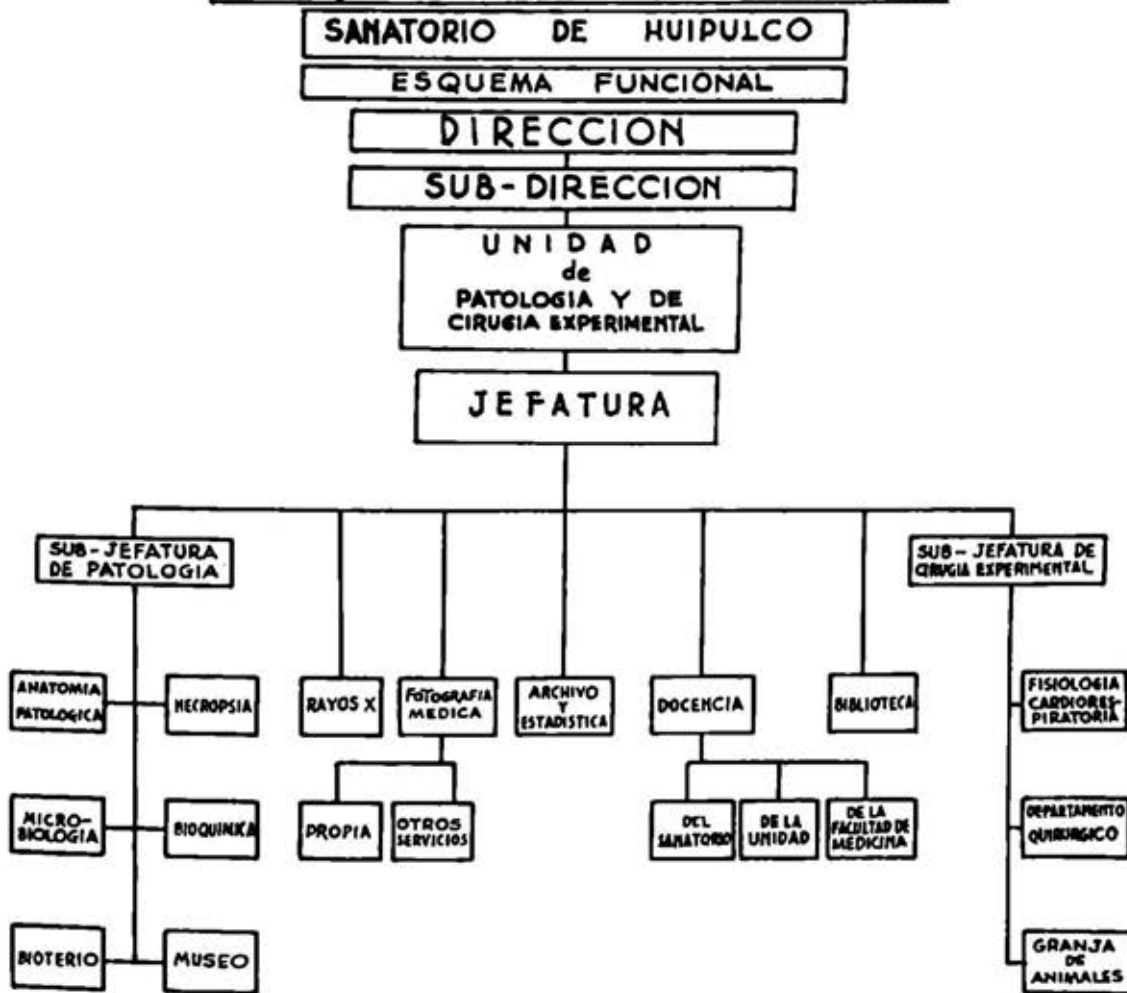
ORGANIZACION FUNCIONAL

Tomando en cuenta que las finalidades de la investigación y de las actividades docentes de la Unidad se deben enfocar hacia la elevación de la asistencia médica del enfermo hospitalizado en el Sanatorio y que la sección de Cirugía Experimental debe de abrogarse de inmediato, con esta misma mira, la mayor preparación y adiestramiento técnico quirúrgico del personal médico de la institución, consideramos indispensable dar a la Unidad la siguiente Organización Funcional: (Esquema No. 13).

PLANTA DE PERSONAL

De acuerdo con la planta física y el esquema funcional de la Unidad, su obligación de cumplir como Departamento Auxiliar de diagnóstico del Sanatorio, la capacidad de 504 camas de la institución, el bajo promedio de autopsias requeridas en el Sanatorio en la era actual de la quimio o drogoterapia específica de la tuberculosis, la necesidad de brindar sus servicios de Patología a instituciones afines como el Hospital de San Fernando, etc., consideramos como necesaria e indispensable la siguiente planta de personal, con horario de 8 a 16 horas, con media hora para tomar la comida:

SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA.



Jefatura:		1.—Jefe Patólogo
		2.—Secretaria
	Biblioteca	3.—Bibliotecaria
	Lab. Fotografía medica	4.—Médico.
	Servicios generales:	5.—Técnico en fotografía
		6.—Mozo (matutino)
		7.—Mozo (vespertino)
		8.—Mozo (nocturno)
		9.—Mozo-Jardinero
Subjefatura Cirugía Ex- perimental		10.—Subjefe Neumólogo
		11.—Secretaria
	Lab. de Fisiología cardio- respiratoria	12.—Médico Fisiólogo
		13.—Técnico en Fisiología
	Depto. Quirúrgico	14.—Afanadora de Laboratorio
		15.—Enfermera del Quirófano
		16.—Afanadora del Quirófano
	Granjas	17.—Mozo
Subjefatura Patología		18.—Subjefe Patólogo
		19.—Médico Patólogo
		20.—Médico Patólogo
		21.—Médico Residente
	Laboratorio de Histología	22.—Técnico en Histología
		23.—Técnico Ayudante en Histología
	Laboratorio de Bacteriología	24.—Bacteriólogo
		25.—Técnico en Bacteriología
		26.—Técnico en Bacteriología
		27.—Mozo
	Laboratorio de Bioquímica	28.—Bioquímico
		29.—Técnico en Bioquímica

NORMAS Y PROCEDIMIENTOS DE TRABAJO

Son funciones del Jefe de la Unidad:

1.—Responsabilizarse, ante la Dirección del Sanatorio, del manejo administrativo de la Unidad.

2.—Proponer a la Dirección el personal, el equipo y el material de trabajo, de las distintas secciones de la Unidad, previa petición de los Subjefes en cada caso.

3.—Emitir su opinión ante la Dirección sobre capacidad y seriedad técnicas de los candidatos de nuevo ingreso.

4.—Supervisar directamente el funcionamiento de la Biblioteca, Archivo y Estadística, Rayos X, Laboratorio de Fotografía Médica y Aula.

- 5.—Vigilar, a través de las dos Subjefaturas, el funcionamiento de las Secciones de Cirugía Experimental y de Patología.
- 6.—Planear la participación de la Unidad en las Juntas Médicas del Sanatorio.
- 7.—Asistir a las Juntas Médicas semanarias de la institución.
- 8.—Participar diariamente en la revisión de los estudios quirúrgicos, citológicos y de necropsia.
- 9.—Organizar Conferencias de Patología para el personal técnico de la Unidad.
- 10.—Desarrollar los temas sobre Anatomía Patológica e Histología normal incluidos en los Cursos Pilotos de la Facultad de Medicina y en los Cursos Anuales para Graduados del Sanatorio.
- 11.—Organizar y presidir Sesiones Bibliográficas semanarias de la Unidad.
- 12.—Efectuar bajo su dirección Sesiones semanarias de Revisión de la minillas problema.
- 13.—Solicitar de la Dirección del Sanatorio la autorización del Calendario de Trabajo y de los Programas de Cursos de Técnica y Adiestramiento en Cirugía Torácica, elaborados por el Subjefe de Cirugía Experimental, así como de los Programas de Cursos Elementales sobre Anatomía Patológica o Patología elaborados por el Subjefe de Patología.
- 14.—Dirigir y actuar como Profesor en los Cursos Elementales sobre Anatomía Patológica o Patología, aprobados por la Dirección.
- 15.—Controlar la asistencia a las Juntas Médicas semanarias del Sanatorio del personal técnico indicado de la Unidad (Patólogos, Residentes, Cirujano Neumólogo, Bacteriólogo, Bioquímico y Fisiólogo).
- 16.—Supervisar directamente el funcionamiento integral de la Unidad.
- 17.—Rendir a la Dirección y al Consejo Técnico administrativo del Sanatorio informe mensual de actividades generales de la Unidad, incluyendo los informes que a su vez le rindan las Subjefaturas.
- 18.—Realizar funciones de relaciones humanas.
- 19.—Establecer sistemas de evaluación del trabajo del personal de la Unidad.
- 20.—Verificar que las piezas remitidas a la Unidad para estudio histopatológico estén debidamente requisitadas con la solicitud correspondiente. (Forma N° 14).
- 21.—Solicitar ayuda al Centro de Documentación Científica de la UNESCO o a la Sociedad Latinoamericana de Anatomía Patológica con sede en México o a asociaciones afines en los estudios problema que no hayan sido diagnosticados clara y categóricamente.
- 22.—Exigir, en las solicitudes de investigación que se le presenten o se le propongan: a) Título del tema; b) Antecedentes generales de investigación del solicitante; c) Actividades de investigación del solicitante sobre el tema propuesto; d) Relación de bibliografía consultada en relación con el tema señalado; e) Plan y programa de investigación.
- 23.—Ser el conducto para proponer a la Dirección del Sanatorio los

Temas y Planes de investigación previamente estudiados con la Subjefatura y las secciones correspondientes.

24.—Supervisar el manejo del Almacén de Alimentos y de la Bodega de Reactivos.

25.—Organizar la utilización del Aula de la Unidad.

26.—Plantear ante la Dirección del Sanatorio los problemas inherentes a la Unidad y poner a su consideración las medidas que juzgue pertinentes para su resolución.

Son funciones del Subjefe de Cirugía Experimental:

1.—Responsabilizarse, ante el Jefe de la Unidad, del manejo técnico administrativo del Laboratorio de Fisiología Cardiorespiratoria, del Departamento Quirúrgico y de la Granja para animales de experimentación.

2.—Llevar Expedientes de animales en estudio en todo experimento y en todo acto de adiestramiento quirúrgico. (Anexos Nos. 29-Bis al 44).

3.—Solicitar por escrito a la Jefatura de la Unidad el personal, el equipo y el material de trabajo que considere necesarios en las áreas de autoridad antes mencionadas.

4.—Emitir su opinión, ante la Jefatura de la Unidad, sobre la capacidad y seriedad técnicas de los candidatos de nuevo ingreso a la sección a su cargo.

5.—Supervisar el funcionamiento técnico-administrativo de la Subjefatura de Cirugía Experimental.

6.—Planear y comunicar a la Jefatura de la Unidad, la participación de su sección en las Juntas Médicas del mismo.

7.—Asistir a las Juntas Médicas semanales de la institución.

8.—Organizar Calendarios de trabajo del Depto. Quirúrgico dando igual oportunidad a cada uno de los Pabellones del Sanatorio (del Pab. 1 al Pab. 6) y a la sección a su cargo. (Anexo N° 15).

9.—Encabezar y dirigir el grupo de colaboradores quirúrgicos de su sección en los días de operaciones que le corresponde a la Subjefatura de Cirugía Experimental y en los días de inasistencia o de no utilización de sus turnos de los Pabellones del Sanatorio, según el Calendario correspondiente.

10.—Informar a la Jefatura de la Unidad del Calendario anterior.

11.—Estudiar conjuntamente con la Jefatura de la Unidad y coordinar con las demás secciones de la misma en caso necesario, los temas y planes de investigación que requieran cirugía experimental en animales, sean propios de su sección o procedan de otras secciones de la Unidad o del personal médico de los diversos servicios del Sanatorio.

12.—Desarrollar o designar quien lo desarrolle en el turno que le corresponda, según Calendario, el capítulo de Cirugía experimental en animales, en los temas de investigación que no procedan de cualquiera de los Pabellones del Sanatorio.

13.—Elaborar y presentar por escrito a la Jefatura de la Unidad, con copia a la Dirección del Sanatorio, los Programas de Cursos de Técnica y

Adiestramiento en Cirugía de Tórax para Internos y Residentes (obligatorio) y Médicos Auxiliares del Sanatorio (optativo).

14.—Dirigir y actuar como Profesor de los Cursos de Técnica y Adiestramiento en Cirugía de Tórax, aprobados por la Dirección.

15.—Supervisar el servicio brindado por la sección a su cargo a los diferentes grupos de trabajo de los Pabellones del Sanatorio, en sus turnos correspondientes según el Calendario respectivo.

16.—Aprovechar los fallecimientos ocurridos en el Sanatorio para las enseñanzas a su cargo.

17.—Informar de inmediato por escrito a la Jefatura de la Unidad del Sanatorio, de las bajas de mobiliario, equipo e instrumental en sus áreas de responsabilidad.

18.—Rendir a la Jefatura de la Unidad, informe mensual de las actividades de la Subjefatura a su cargo.

19.—Plantear a la Jefatura de la Unidad los problemas inherentes a su área de responsabilidad y poner a su consideración las medidas que juzgue pertinentes para su resolución.

Son funciones del Subjefe de Patología:

1.—Responsabilizarse de la Descripción Macroscópica y Microscópica, de piezas quirúrgicas, citológicas y de necropsia y de la toma de fotografías de todos los estudios mencionados, que la requieran.

2.—Practicar o vigilar que se realicen, las autopsias de los fallecidos en el Sanatorio.

3.—Supervisar las actividades de los Patólogos y de la sección a su cargo y del personal de estudiantes que asistan a la misma.

4.—Supervisar las actividades de los Laboratorios de Histología, Microbiología y Bioquímica y del Anfiteatro y el Museo.

5.—Solicitar por escrito a la Jefatura de la Unidad, el personal, el equipo y el material de trabajo que consideren necesarios en las áreas de autoridad antes mencionadas.

6.—Planear y comunicar a la Jefatura de la Unidad, la participación de su sección en las Juntas Médicas del mismo.

7.—Emitir su opinión ante la Jefatura de la Unidad, sobre la capacidad y seriedad técnicas de los candidatos de nuevo ingreso a la sección a su cargo.

8.—Supervisar el funcionamiento técnico administrativo de la Subjefatura de Patología.

9.—Asistir a las Juntas Médicas semanarias de la Institución.

10.—Estudiar conjuntamente con la Jefatura de la Unidad y armonizar con las demás secciones de la misma en caso necesario, los temas y planes de investigación que requieran trabajo de la sección a su cargo, sean propios de la sección o procedan de otras secciones de la Unidad o del personal médico de los diversos servicios del Sanatorio.

11.—Elaborar y presentar por escrito a la Jefatura de la Unidad, con copia a la Dirección del Sanatorio, los Programas de Cursos Elementales

sobre Anatomía Patológica o Patología para Internos, Residentes y Auxiliares del Sanatorio o de otras instituciones.

12.—Colaborar como Profesor en los Cursos Elementales sobre Anatomía Patológica o Patología aprobados por la Dirección, así como en las Conferencias organizadas por la Jefatura para el personal técnico residente de la Unidad.

13.—Aprovechar las autopsias que se realicen para las enseñanzas de la sección a su cargo.

14.—Informar de inmediato, por escrito, a la Jefatura de la Unidad, de las bajas de mobiliario, equipo e instrumental en sus áreas de responsabilidad.

15.—Rendir a la Jefatura de la Unidad, informe mensual de las actividades de la Subjefatura a su cargo.

16.—Realizar las autopsias de animales de experimentación de cualquier tipo.

17.—Plantear a la Jefatura de la Unidad los problemas inherentes a su área de responsabilidad y poner a su consideración las medidas que juzgue pertinentes para su resolución.

Son obligaciones de la Secretaria de la Jefatura de la Unidad:

1.—Hacer la correspondencia oficial de la Unidad, para la Dirección y los diversos servicios y dependencias del Sanatorio y para instituciones diversas.

2.—Proporcionar todos los datos estadísticos de la Unidad que le sean solicitados.

3.—Recibir todo el material para estudio (piezas quirúrgicas, biopsias, exudados, etc.), procedente del Quirófano o de los Pabellones del Sanatorio o de otras Instituciones autorizadas, hacer las anotaciones de ingreso correspondientes (Forma N° 14) y distribuirlo a la Subjefatura que proceda.

4.—Archivar laminillas, bloques de parafina, fotografías, piezas quirúrgicas y de autopsia.

5.—Archivar por nombre de paciente, tipo de enfermedad y nombre de cirujano, las copias de los informes remitidos al expediente del enfermo.

6.—Archivar por número de expediente y nombre del enfermo, lo relacionado con la expedición de Carnets de Alta de los enfermos del Sanatorio.

7.—Enviar a la oficina administrativa correspondiente del Sanatorio los Carnets de Alta de Enfermos elaborados en el Depto. de Fotografía de la Unidad.

8.—Hacer y registrar en libro especial los suministros necesarios del Almacén de Alimentos y de la Bodega de reactivos.

Son obligaciones de la Bibliotecaria:

1.—Responsabilizarse, ante la Jefatura de la Unidad, de los libros, revistas y sobretiros de la Biblioteca a su cargo.

2.—Codificar las unidades de la Biblioteca de acuerdo con el Catálogo Internacional de Bibliotecas.

3.—Proporcionar, previo vale, las unidades que se le soliciten, por un plazo no mayor de 24 horas.

4.—Hacer las peticiones de sobretiros o microfilms, a donde corresponda.

5.—Supervisar el orden y el aseo de la Biblioteca.

Son obligaciones del Médico de Fotografía Médica:

1.—Responsabilizarse de las macrofotografías de especímenes quirúrgicos, de la fotomicrografía, de las fotografías de enfermos, de la filmación de películas, de la elaboración de cuadros, esquemas, dibujos, etc.

2.—Tomar, con la ayuda técnica, en caso necesario, del Jefe de Cirugía Experimental, las Radiografías y encargarse de su revelado.

3.—Elaborar el Carnet de Alta de los enfermos del Sanatorio.

4.—Preparar el material foto y cinematográfico de los Trabajos Científicos del Personal del Sanatorio y de la Unidad, previa autorización de la Dirección.

5.—Plantear a la Jefatura de la Unidad los problemas inherentes a su área de responsabilidad y poner a su consideración las medidas que juzgue pertinentes para su resolución.

Son obligaciones del Técnico en Fotografía:

1.—Colaborar con el Médico en las actividades del Departamento.

2.—Entregar en la Jefatura de la Unidad los Carnets elaborados en el Departamento.

3.—Vigilar el aseo del local y la limpieza del equipo y el instrumental.

Son obligaciones del mozo del turno matutino:

1.—Asear el Anfiteatro de Necropsias, el Museo y los Baños.

2.—Colaborar en el estudio de casos quirúrgicos y en casos de necropsia.

3.—Recolectar especímenes quirúrgicos del Quirófano del Sanatorio conjuntamente con la Solicitud del examen histopatológico.

4.—Entregar informes de estudios quirúrgicos y citológicos a los diversos pabellones del Sanatorio.

5.—Llevar a los Laboratorios de Histología, Bacteriología y Bioquímica las muestras que se requieren.

6.—Entregar informes o solicitudes a la Dirección y a otras dependencias del Sanatorio.

7.—Entregar Carnets, en las oficinas administrativas correspondientes.

Son obligaciones del Mozo del turno vespertino:

1.—Hacer la limpieza del Aula, los corredores y los Baños de la Unidad.

2.—Vigilar durante el turno vespertino.

3.—Cumplir las indicaciones médicas en general para animales y las post-operatorias en particular.

4.—Colaborar en las diversas secciones en general y en el Depto. Quirúrgico en especial.

Son obligaciones del Mozo del turno nocturno:

- 1.—Hacer vigilancia durante su turno nocturno.
- 2.—Cumplir las indicaciones médicas en general, para animales y los post-operatorios en particular.

Son obligaciones del Mozo-Jardinero:

- 1.—Asear y cuidar el jardín y plantas de ornato del interior de la Unidad.
- 2.—Hacer la limpieza de la Jefatura, Subjefaturas, Patólogos, Biblioteca y Corredor.
- 3.—Hacer substituciones de los tres anteriores cuando haya inasistencia por vacaciones, enfermedad, licencias, etc.

Son obligaciones de la Secretaria de la Subjefatura de Patología:

- 1.—Hacer la correspondencia oficial de la Subjefatura con la Jefatura (Informes, Programas de Cursos, etc.).
- 2.—Hacer los resultados de los estudios quirúrgicos y citológicos.
- 3.—Ejecutar reportes o informes de los estudios de Bacteriología y de Bioquímica.
- 4.—Hacer los protocolos de necropsia.
- 5.—Llevar registro de las piezas del Museo.

Son obligaciones de la Secretaria de la Subjefatura de Cirugía Experimental:

- 1.—Hacer la correspondencia oficial de la Subjefatura con la Jefatura (Informes, Programas de Cursos, etc.).
- 2.—Abrir y manejar los expedientes de los animales en experimentación (de cirugía, de fisiología, etc.).
- 3.—Vigilar la atención de la Granja de animales.

Son funciones del Fisiólogo:

- 1.—Responsabilizarse de aparatos, equipo e instrumental del Laboratorio de Fisiología cardio-respiratoria, así como de su funcionamiento.
- 2.—Realizar los estudios de fisiología cardiopulmonar requeridos en los Temas en investigación, y rendir el reporte respectivo para su anexión en el Expediente.
- 3.—Proponer a la Jefatura de la Unidad Temas de estudio en su sección para su aprobación.
- 4.—Realizar los estudios de fisiología de los Temas propuestos y aprobados.
- 5.—Llevar Expediente de los Experimentos exclusivos del campo de la fisiología cardio-respiratoria.
- 6.—Asistir a las Sesiones Bibliográficas de la Unidad y a las Juntas Médicas semanarias del Sanatorio.
- 7.—Plantear a la Subjefatura de Cirugía Experimental los problemas inherentes a su área de responsabilidad y poner a su consideración las medidas que juzgue pertinentes para su resolución.

Son obligaciones del Técnico en fisiología:

- 1.—Colaborar estrechamente en las actividades del fisiólogo.
- 2.—Supervisar la conservación y aseo del equipo e instrumental y la limpieza del laboratorio de fisiología.

Son funciones del Bacteriólogo:

- 1.—Responsabilizarse de aparatos, equipo, instrumental y material de trabajo del Laboratorio de Microbiología y del Bioterio.
- 2.—Responsabilizarse del funcionamiento del mismo Laboratorio y del Bioterio.
- 3.—Realizar investigaciones bacteriológicas de piezas resacadas de biopsia o de necropsia que le sean solicitadas de las instituciones autorizadas por la Dirección.
- 4.—Preparar medios de cultivo.
- 5.—Colaborar en el aspecto de Microbiología en las investigaciones que se realicen y lo requieran y rendir el reporte respectivo para su anexión en el Expediente.
- 6.—Proponer a la Jefatura de la Unidad Temas de Estudio en su sección para su aprobación.
- 7.—Realizar los estudios de Bacteriología de los Temas propuestos y aprobados.
- 8.—Llevar Expediente de los Experimentos exclusivos del campo de la bacteriología.
- 9.—Asistir a las Sesiones Bibliográficas de la Unidad y a las Juntas Médicas semanarias del Sanatorio.
- 10.—Plantear a la Subjefatura de Patología los problemas inherentes a su área de responsabilidad y poner a su consideración las medidas que juzgue pertinentes para su resolución.

Son obligaciones de los Técnicos en Bacteriología:

- 1.—Colaborar en las funciones del Bacteriólogo de los Nos. 3, 4, 5, 7 y 8.
- 2.—Vigilar la conservación y el aseo del equipo e instrumental y la realización de la limpieza del Laboratorio de Microbiología y el Bioterio.

Son obligaciones del Mozo de Microbiología:

- 1.—Practicar el aseo de los Laboratorios de Microbiología y Bioquímica y del Bioterio. (Pisos, ventanas, venecianas, puertas y techos).
- 2.—Hacer la limpieza del equipo e instrumental de dichos Laboratorios.
- 3.—Ayudar en la preparación de medios de cultivo.
- 4.—Cuidar y asear a los animales del Bioterio.

Son obligaciones de la Ajanadora de Laboratorios:

- 1.—El aseo del equipo e instrumental de los Laboratorios de Fisiología, Fotografía Médica e Histología.
- 2.—La limpieza de los locales de los mismos Laboratorios (pisos, ventanas, venecianas, puertas y techos).

Son obligaciones de la Enfermera de Quirófano:

- 1.—Responsabilizarse de muebles, aparatos, ropa, equipo e instrumental del Departamento Quirúrgico.
- 2.—Preparar y esterilizar el equipo e instrumental de cada intervención quirúrgica programada.
- 3.—Enviar la ropa sucia y recibir la limpia de la Lavandería del Sanatorio, de los Deptos. Quirúrgico y de Fisiología.
- 4.—Cumplir y vigilar que se cumplan las indicaciones preoperatorias y post-operatorias inmediatas en las intervenciones quirúrgicas programadas.
- 5.—Supervisar el cumplimiento de las indicaciones y cuidados de los animales, en el post-operatorio mediato.
- 6.—Vigilar el aseo del local, equipo e instrumental del Depto. Quirúrgico y el de Rayos X.

Son obligaciones de la Afanadora del Quirófano:

- 1.—Colaborar en la preparación y esterilización de los equipos de ropa y de instrumentos para operaciones.
- 2.—Llevar y recoger la ropa de los Deptos. Quirúrgico y de Fisiología.
- 3.—Hacer el aseo del Depto. Quirúrgico y el de Rayos X. (Pisos, ventanas, venecianas, puertas y techos).

Son obligaciones del Mozo de la Granja:

- 1.—Responsabilizarse del manejo de la Granja para animales de experimentación.
- 2.—Asear la mencionada Granja.
- 3.—Transportar los animales requeridos en el Depto. Quirúrgico, en Rayos X y en Laboratorio de Fisiología.
- 4.—Hacer el aseo y la preparación preoperatoria de los animales.
- 5.—Colaborar en el cuidado trans y post-operatorio de los animales.

Son obligaciones de los Patólogos y del Residente:

- 1.—Participar en la descripción de los estudios quirúrgicos, de autopsia o citológicos, de acuerdo con el Subjefe de Patología.
- 2.—Elaborar Trabajos de revisión del material estudiado en la Unidad.
- 3.—Participar en los trabajos de revisión y en las actividades de investigación de la sección de Patología.
- 4.—Asistir a las Sesiones Bibliográficas semanarias de la Unidad.
- 5.—Asistir a las Juntas Médicas del Sanatorio.
- 6.—Colaborar en las autopsias de animales de experimentación de todo tipo.

Son obligaciones del Técnico en Histología:

- 1.—Responsabilizarse del equipo, instrumental y material de trabajo del Laboratorio de Histología.
- 2.—Responsabilizarse del funcionamiento del mismo Laboratorio.

- 3.—Realizar los procedimientos de deshidratación, inclusión en parafina, corte y coloración de las muestras que se le remitan.
- 4.—Practicar coloración y preparación de frotis.
- 5.—Ejecutar cortes por congelación ordinaria, cortes especiales o cortes en las salas de operaciones cuando se le solicite.
- 6.—Preparar las soluciones para coloraciones.

Son obligaciones del Técnico Ayudante en Histología:

- 1.—Las mismas de los Nos. 3, 4, 5 y 6 del Técnico responsable del Laboratorio de acuerdo con las instrucciones que le indique éste.
- 2.—Vigilar la conservación y aseo del equipo e instrumental y la realización del aseo del Laboratorio.

Son funciones del Bioquímico:

- 1.—Responsabilizarse de aparatos, equipo, instrumental y material de trabajo del Laboratorio de Bioquímica, así como de su funcionamiento.
- 2.—Desarrollar Técnicas Histoquímicas.
- 3.—Analizar elementos orgánicos de necropsias.
- 4.—Realizar estudios bioquímicos que le sean solicitados de los Servicios del Sanatorio.
- 5.—Colaborar en el aspecto bioquímico en las investigaciones que se realicen y lo requieran, y rendir el reporte respectivo para su anexión en el Expediente.
- 6.—Proponer a la Jefatura de la Unidad Temas de estudio en su sección para su aprobación.
- 7.—Llevar Expediente de los Experimentos exclusivos del campo de la Bioquímica.
- 8.—Asistir a las Sesiones Bibliográficas de la Unidad y a las Juntas Médicas semanarias del Sanatorio.
- 9.—Plantear a la Subjefatura de Patología de la Unidad los problemas inherentes a su área de responsabilidad y poner a su consideración las medidas que juzgue pertinentes para su resolución.

Son obligaciones del Técnico en Bioquímica:

- 1.—Colaborar con el Bioquímico en las funciones anotadas en los Nos. 2, 3, 4, 5 y 7.
- 2.—Vigilar la conservación y el aseo del equipo e instrumental y la realización de la limpieza del Laboratorio de Bioquímica.

(Continuará).

CURSO DE ADIESTRAMIENTO EN TUBERCULOSIS PARA ENFERMERAS Y TRABAJADORAS SOCIALES

Motivos

LOS motivos para efectuar el Curso de Adiestramiento en Tuberculosis para Enfermeras y Trabajadoras Sociales se encuentran: 1o.—En que el actual Servicio Central de Neumología debe promover, observar y normar todos aquellos métodos que interesen en la lucha contra la Tuberculosis. 2o.—En que existen posibilidades sociales, culturales y económicas para que pueda llevarse a cabo este programa. 3o.—En que deben cumplir con la función específica de adiestramiento y actualización de conocimientos, al personal interesado y en elevar su calidad técnica y científica en el problema de la Tuberculosis.

Objetivos

Son objetivos fundamentales del Curso de Adiestramiento en Tuberculosis para Enfermeras y Trabajadoras Sociales: 1o.—Proporcionar la orientación necesaria a Enfermeras y Trabajadoras Sociales para que puedan: a.—Elevar su preparación técnica y especializada en Tuberculosis. b).—Promover el interés hacia el capítulo de tuberculosis, específicamente en el aspecto sanitario. c).—Aumentar el número de personas encargadas de las labores de Enfermería y Trabajo Social en Tuberculosis. d).—Capacitarlas para realizar el adiestramiento del personal profesional y Auxiliar de Enfermería y Trabajo Social en materia de Tuberculosis.

Características

a).—El curso tendrá las siguientes características, la duración será de seis semanas.

b).—Las disciplinas teóricas y su aplicación práctica se llevarán a cabo por las mañanas de 8.30 a 14 horas.

c).—Comprenderá los aspectos básicos en Tuberculosis y las complementarias tales como Medicina Psicosomática, Psicología, Bacteriología, etc.

d).—Todas las materias constarán de la enseñanza de la parte teórica, que explicará los principios básicos, pero se dará especial cuidado a la aplicación práctica con la finalidad de que el estudiante compruebe en la realidad los datos técnicos.

e).—Se proporcionará enseñanza complementaria, despertando el interés del alumno hacia consultas de Biblioteca y Archivo, con la tendencia a obtener su entrenamiento en la búsqueda de fuentes de información.

Organización del Curso

El Curso se llevará a cabo en el actual Servicio Central de Neumología en las calles del Cedro Núm. 4, el cual es una Dependencia de la Secretaría de Salubridad y Asistencia Pública y depende directamente de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis. La parte teórica en el Aula del propio establecimiento y la práctica en los distintos Servicios y en el campo con la Brigada Sanitaria.

Del Profesorado

Los profesores que impartirán las disciplinas teóricas y prácticas, forman un selecto grupo de especialistas, Miembros de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis, Profesores de la Escuela Nacional de Medicina, Profesores de la Escuela de Salubridad en el D. F., y Miembros de la Sociedad Mexicana de estudios sobre Tuberculosis.

Del Alumnado

Para ser inscrito como alumno(a) del Curso es indispensable que preste sus labores en algún Dispensario Antituberculoso o Servicio de Neumología de Centro de Salud, o bien que vayan a ser utilizados con posterioridad al Curso en algunos de ellos o en labores relacionadas con el problema de Tuberculosis.

INSCRIPCION:

La inscripción estará limitada a 15 alumnos de procedencia tanto del D. F. como en los Estados.

Los alumnos deberán hacer la solicitud de inscripción por escrito incluyendo los siguientes datos:

- 1.—Título de Enfermería
- 2.—Cursos especiales de Capacitación
- 3.—Práctica fisiológica
- 4.—Sitios de trabajo anteriores
- 5.—Actual nombramiento y sitio de adscripción
- 6.—Práctica como asistentes en Clínica o Centros Docentes
- 7.—Aspiraciones
- 8.—Otros datos de interés (Edad, Sexo, etc.).

CALENDARIO DE LABORES

Inscripciones.—10 al 18 de octubre de 1958 de las 8 a las 9 horas.

Inauguración.—20 de octubre 1958.

Clausura.—2 de Diciembre de 1958.

Suspensión de labores.—Domingos y día 20 de Noviembre.

DIRECTIVA HONORARIA

Dr. Ignacio Morones Prieto

Dr. Donato G. Alarcón

Dr. Carlos Ortiz Mariotte

Dr. Salvador Roquet Pérez

Dr. Felipe García Sánchez

Dr. Adán Ornelas Hernández

Srita. Francisca Acosta.

Promotor y Coordinador del Curso: Dr. Rafael Senties Villalvaso, Director del Servicio Central de Neumología.

Secretario: Dr. Antonio Román Díaz de León, Epidemiólogo del Servicio Central de Neumología y Maestro en Salud Pública.

PROFESORADO

Dr. Gaspar Ancira Villarreal.

Dr. Antonio Jiménez Galán.

Dr. Antonio González Ochoa.

Dr. Julio César Galindo.

Dr. Federico J. Molas.

Dr. Carlos Benítez.

Dr. Ismael Cosío Villegas.

Srita. Francisca Acosta.

Srita. Ana Serrano.

Dr. Salvador Roquet.

Dr. Joaquín Mendizábal.

Dr. Ramón Navarrete Tejero.

Dr. Javier Castillo Nava.

Dra. Carmen Ortiz Lombardini.

Dr. Rafael Senties Villalvaso.

Dr. Othón Betancourt Villaseñor.

Dr. Antonio Román Díaz de León.

Dr. Antonio López Bermúdez.

Dr. Enrique Cárdenas de la Peña.

Srita. Catalina Esperanza.

Dr. Donato G. Alarcón.

INSTITUCIONES INVITADAS

1.—Facultad Nacional de Medicina.

2.—Escuela de Trabajadoras Sociales U. N. A. M.

3.—Escuela de Trabajadoras Sociales de la Secretaría de Educación.

- 4.—Dirección General de Servicios Coordinados.
- 5.—Dirección de Salubridad en el D. F.
- 6.—Dirección General de Higiene Materno Infantil.
- 7.—Asociación de Enfermeras y Trabajadoras Sociales.
- 8.—Sanatorio para Tuberculosos de Huipulco.
- 9.—Instituto Nacional de Neumología "Dr. Manuel Gea González".
- 10.—Unidad Antituberculosa del Hospital General.
- 11.—Hospital para Tuberculosos "San Fernando".
- 12.—Facultad de Ciencias Sociales.
- 13.—Dirección de Servicios Médicos de la Sría. de Educación.
- 14.—Sindicato Nacional de Mineros.
- 15.—Sindicato Nacional de Azucareros.
- 16.—Sindicato Nacional de Petroleros.
- 17.—Dirección de Asistencia Social.
- 18.—Instituto Nacional de Enfermedades Tropicales.
- 19.—Escuela de Enfermería de Salubridad.

P R O G R A M A :

1ª PARTE. DESCUBRIMIENTO DE CASOS DE TUBERCULOSIS

Lunes 20

9 hrs. Objetivo del Servicio Central de Neumología. Concepto de Enfermería en Tuberculosis. *Dr. Rafael Senties V.*

10 hrs. Mycobacterium Tuberculosis Variedades. Patogenicidad. *Dra. Ma. del Carmen Ortiz L.*

11. hrs. Funcionamiento del Servicio Central de Neumología. A) Horario. B) Personal. Médicos. Enfermeras. Trabajadoras Sociales. Personal Auxiliar. Mozos. *Dr. Antonio Román Díaz de León.*

Martes 21

9 hrs. Infección y Enfermedad. *Dr. Rafael Senties V.*

10 hrs. Panorama Nacional de la Tuberculosis. *Dr. Salvador Roquet P.*

11 hrs. Catastro Torácico Roentgenográfico (I). Bases. Concepto Integral. Anormalidades Pulmonares. *Dr. Julio César Galindo.*

12 hrs. Rutinas del Servicio. Consulta de Primera Vez (I). Funciones de la Enfermera Clínica. Inscripción. Pruebas alérgicas. Radioscopia. Examen clínico. Integración de Expedientes. Citas.

Miércoles 22

9 hrs. Catastro Torácico Roentgenográfico (II). Tuberculosis pulmonar. Significación Epidemiológica. Importancia en la Terapéutica de la Tuberculosis. *Dr. Antonio Jiménez Galán.*

10 hrs. Pruebas cutáneas alérgicas. Tuberculina. *Dr. Rafael Senties V.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Consulta de primera vez (II). Ordenes del Médico del Servicio. Exámenes. Visitas.

Jueves 23

9 hrs. Pruebas cutáneas alérgicas. Coccidioidina. Histoplasmina. *Dr. Antonio González Ochoa.*

10 hrs. Cómo puede la enfermera ayudar a descubrir casos de Tuberculosis (I). Medio familiar. Escolar. Industrial. Otros medios.

11 hrs. Rutinas del Servicio. Consulta de primera vez (III).

Viernes 24

9 hrs. Cómo puede ayudar la Enfermera a descubrir casos de Tuberculosis (II). Examen de contactos. Observación de síntomas. Antecedentes familiares. Consumo de leche. Exámenes médicos periódicos. *Dres. Othón Betancourt V. Ramón Navarrete T.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Consulta de primera vez (IV).

Sábado 25

9 hrs. Junta del personal Médico y de Enfermería. Discusión de casos clínicos. Indicaciones médicas y de control sanitario.

Lunes 27

9 hrs. Relaciones de la Enfermera con la Comunidad y otras Instituciones. Familia. Industria. Escuelas y otros grupos sociales. Hospitales. Dispensarios. Clínicas. Médicos privados. Asociaciones Antituberculosas. Comité de lucha contra la Tuberculosis. *Dr. Rafael Senties V.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Consultas Subsecuentes (I). Manejo del enfermo. Expediente clínico. Educación Sanitaria.

Martes 28

9 hrs. Los registros de Enfermería y Trabajo Social. Importancia y Significado. *Dr. Antonio Román Díaz de León.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Consultas Subsecuentes (II).

Miércoles 29

9 hrs. Visita al Servicio Universitario de Neumología. Demostración y funciones del servicio. *Dr. José Kutty P.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Documentación del Servicio de Enfermería.

2a. PARTE. TRATAMIENTOS EFECTIVOS DE LOS CASOS CONOCIDOS

Jueves 30

9 hrs. Terminología diagnóstica. Extensión lesional. *Dr. Carlos Benítez.*

10 hrs. Dinámica lesional. Concepto actual. *Dr. Rafael Senties V.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Departamento de Radiología.

Viernes 31

9 hrs. Gravedad de los síntomas del enfermo tuberculoso asintomático. Síntomas ligeros, moderados, graves. *Dr. Javier Castillo Nava.*

10 hrs. Estado clínico, radiológico y bacteriológico. Activo. Detenido. Inactivo. *Dr. Carlos Benítez.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Archivo clínico-radiográfico.

Sábado 1º de Noviembre

9 hrs. Junta del Servicio Médico y de Enfermería. Discusión de casos clínicos.

Lunes 3

9 hrs. Tratamiento del enfermo tuberculoso y motivos del fracaso del mismo. Reposo. Colapso Gaseoso. Colapso Quirúrgico. Resección pulmonar. Antibioterapia específica. *Dr. Rafael Senties V.*

10 hrs. Intervención de la Enfermera para lograr tratamientos completos y eficaces. *Dr. Rafael Senties V.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Departamento de Tratamientos.

3ª PARTE. VIGILANCIA Y PROTECCION DE CONTACTOS EXPUESTOS A CONTAGIO

Martes 4

9 hrs. Servicio de Brigada Domiciliaria. Personal y funciones. *Dr. Federico J. Molas Oliveras.*

10 hrs. Visitas domiciliarias. Conocimientos que se deben impartir (I). Causas de la enfermedad. Vías de introducción del germen. Examen radiográfico de contactos. Tuberculino reacción. Distinción entre infección y enfermedad. *Dr. Federico J. Molas Oliveras.*

11 hrs. Aseo, desinfección y esterilización. Definiciones. Eficacia específica. Agentes y métodos para el aseo. Agentes para desinfección y esterilización. *Dr. Javier Castillo Nava.*

12 hrs. Rutinas del Servicio. Departamento de Tratamientos.

Miércoles 5

9 hrs. Visitas domiciliarias. Conocimientos que se deben impartir (II) Síntomas de enfermedad (Tos, expectoración, hemoptisis, disnea, fiebre, adelgazamiento). Medidas de higiene para el enfermo. Vacunación antituberculosa. Quimioterapia protectora. *Dr. Federico J. Molas.*

Jueves 6

9 hrs. Vacunación antituberculosa. Concepto actual. Métodos. Eficacia. Programa general. *Dr. Gaspar Ancira Villarreal.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Demostración práctica en los domicilios de los enfermos.

Viernes 7

9 hrs. Concepto de Quimioterapia y Quimioprofilaxis en Campaña Antituberculosa. *Dr. Donato G. Alarcón.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Demostración práctica en los domicilios del enfermo.

Sábado 8

9 hrs. Junta del personal Médico y de Enfermería. Discusión de casos clínicos.

Lunes 10

9 hrs. Visita al Servicio clínico de Vacunación Antituberculosa B. C. G. Demostración y funciones del Servicio. *Dr. Gaspar Ancira Villarreal.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Registros de vacunación B. C. G. y Quimioprofilaxis.

Martes 11

9 hrs. Mesa de discusión coordinada, sobre aspectos epidemiológicos de la Tuberculosis.

11 hrs. Rutinas del servicio. Registros de Vacunación B. C. G. y Quimioprofilaxis.

Miércoles 12

9 hrs. Mesa de discusión coordinada sobre aspectos clínicos de la Tuberculosis.

11 hrs. Rutinas del Servicio. Laboratorio especializado.

Jueves 13

9 hrs. Mesa de discusión coordinada sobre control sanitario del enfermo.

11 hrs. Rutinas del Servicio. Laboratorio Especializado.

4a. PARTE. AYUDA INTEGRAL DEL PACIENTE Y SU FAMILIA PARA LOGRAR EL MAXIMO DE BIENESTAR SOCIAL

Viernes 14

9 hrs. Nociones de Medicina Psicosomática en Tuberculosis. *Dr. Ismael Cosío Villegas.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Mecanismos de ingreso al Servicio Central de Neumología.

Sábado 15

9 hrs. Junta del personal Médico y de Enfermería. Discusión de casos clínicos.

Lunes 17:

9 hrs. Desarrollo y personalidad del hombre: Fisiológico. Social. Psicológico. *Dr. Enrique Cárdenas de la Peña.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Canalización de los servicios dentro de la unidad.

Martes 18

9 hrs. Necesidades de adaptación a un nuevo género de vida como corrección de las alteraciones psíquicas. *Dr. Joaquín Mendizábal.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Fuentes de Información para la Trabajadora Social.

(I) Dirección, Médicos, Administración, Archivos, Enfermo, Hogar, Factorías y en otras Unidades o Instituciones.

Miércoles 19

9 hrs. Las Trabajadoras Sociales en Medicina, revisión de la Literatura y Evaluación. *Srita. Ma. Luisa Flores.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Fuentes de información para la Trabajadora Social. (II).

Viernes 21

9 hrs. Organización en México del Trabajo Social.

10 hrs. Funciones de la Trabajadora Social

(I). *Etica. Métodos. Srita. Ma. Luisa Flores.*

11 hrs. Rutinas del Servicio. Fuentes de información para la Trabajadora Social. (III).

Sábado 22:

9 hrs. Junta del personal Médico y de Enfermería. Revisión de casos clínicos.

Lunes 24

9 hrs. Necesidades del enfermo Tuberculoso.—*Dr. Rafael Senties.*

10 hrs. Relaciones del Servicio Central de Neumología con otras Instituciones. Formas de Trabajo.—*Dr. Rafael Senties V.*

11 hrs. Rutinas del Servicio.—Información y Orientación Dirigida.

Martes 25

9 hrs. Funciones de la Trabajadora Social.

(II.). Estudio del ambiente familiar. Educación y orientación higiénico-social de la familia. Investigación económica. Organización familiar. Importancia del Control epidemiológico. Ausentismo. *Dr. Antonio López Bermúdez.*

11 hrs. Rutinas del Servicio.

Miércoles 26

9 hrs. Organización de la Comunidad y Servicios Voluntarios. *Srita. Francisca Acosta.*

11 hrs. Introducción al estudio y práctica del caso de Trabajo Social. *Srita. Ma. Luisa Flores.*

12 hrs. Rutinas del Servicio. Técnica de la entrevista para casos de tratamiento ambulatorio.

Jueves 27

9 hrs. Introducción al Estudio y Práctica del Grupo de Trabajo Social. *Srita. Ma. Luisa Flores.*

10 hrs. Rutinas del Servicio. Técnica de la entrevista para casos de tratamiento ambulatorio.

Viernes 28

9 hrs. Rutinas del Servicio. Técnica de la entrevista para casos de tratamiento hospitalario.

11 hrs. Rutinas del Servicio. Técnica de la entrevista para casos de reingreso para baja sanatorial. Por curación aparente. Por indisciplina. Alta voluntaria. Terapéutica sanatorial agotada.

Sábado 29

9 hrs. Informes de Trabajo Social. *Srita. Ma. Luisa Flores.*

10 hrs. Mesa de discusión coordinada sobre aplicaciones de las labores de Trabajo Social en Tuberculosis.

Martes 2 de Diciembre

9 hrs. Rehabilitación en Tuberculosis. *Dr. Hermilo Esquivel M.*

10 hrs. Resumen y conclusiones. *Dr. Rafael Senties V.*

Clausura del Curso y entrega de diplomas. *Dr. Donato G. Alarcón.*

México, D. F., Octubre de 1958.

(Continuará).

NOTAS BIBLIOGRAFICAS

- R. J. Kownacki, V. P. Kownacki, A. J. Kennel, J. E. Imbriglia y W. L. Martin: *Aumento de la circulación colateral al corazón por la cardiopneumopexia con ligadura de la vena de la llingula (Collateral circulation to the heart by means of cardiopneumopexy and lingular vein ligation).*—“*A. M. A. Arch of Surg.*”, 76, 1, 106; 1958.

Repasan los autores los métodos empleados para aumentar el aporte circulatorio al miocardio.

Basados en las experiencias de otros autores, y ante la impunidad de la ligadura de venas pulmonares en animales tratados con antibióticos, presentan su actual experiencia.

En 18 perros practican una primera intervención, consistente en abrir el pericardio, y previo frote del miocardio irrigado por la arteria coronaria anterior con acullavina, llevan suturando sobre ella la llingula pulmonar.

A los quince-treinta días practican la segunda intervención, en la que hacen la ligadura de la arteria coronaria anterior. Esta ligadura, que la hicieron en un grupo control de 10 perros, provocó la muerte del 90 por ciento de éstos.

En el experimento tres perros murieron a renglón seguido de la segunda intervención por causas no atribuibles a la ligadura de la coronaria. Los otros 15 sobrevivieron, y en las piezas que se obtuvieron al sacrificarlos de los cincuenta a los ciento cincuenta días, se encontró circulación colateral formada entre el tejido pulmonar y se encontró circulación colateral formada entre el tejido pulmonar y el epicardio.

El experimento es de buenos resultados, y el trabajo se acompaña de numerosas fotografías y bibliografía.

Dr. L. Niebla.

- W. O. Barnett: *Substitución experimental de aorta con injertos de nylon (Experimental aortic substitutes).*—“*A. M. A. Arch of Surg.*”, 76, 1, 1; 1958.

Presenta el autor su experiencia en 17 perros en los que hizo substitución de aorta abdominal con tubos de nylon.

Tres perros murieron al poco tiempo con trombosis del injerto. Los otros 14 vivieron hasta que fueron sacrificados de uno a dos años, encontrándose perfecta tolerancia al nylon, que estaba en el momento del estudio recubierto de dos capas externas y una interna de tejido conjuntivo. En ningún caso hubo rupturas de las suturas ni formación de aneurismas.

En algún caso encuentra formación de una capa de tejido que parecía endotelio, aunque no lo expone bien, ya que deja para otro trabajo el estudio histológico de las piezas.

Dr. L. Niebla.

C. H. Dabbs, R. Berg y E. C. Pence: *Quistes broncogénicos intrapericárdicos (Intrapericardial bronchogenic cysts)*.—“*The Jour. of Thorac. Surg.*”, 34, 6, 718; 1957.

Presentan los autores dos casos de quiste broncogénico intrapericárdico más que añadir a los 22 que refieren de la literatura.

Ambos casos, cuyas historias, radiografías y fotos presentan fueron diagnosticados y operados con excelente resultado.

Refieren esquemáticamente las características de los otros casos recogidos en la literatura y resaltan la dificultad para el empleo exacto del término quistes broncogénicos o teratomas que se emplea para denominarlos.

Hacen también un estudio de la etiología y evolución embriológica que da lugar a la aparición de estos tumores, que ante el peligro de degeneración maligna y ante el peligro también de las consecuencias que por su situación cerca del órgano vital, corazón, puedan ocasionar, deben de ser siempre intervenidos y su extirpación intentada, siempre que se pueda técnicamente. El trabajo es interesante por la rareza de estos tumores.

Dr. L. Niebla.

J. G. Scannell y H. C. Grillo: *Tumores primitivos del corazón (Primary tumors of the Heart)*. “*The Jour. of Thorac. Surg.*”, 35, 1, 23; 1958.

Presentan los autores tres tumores primitivos de corazón. Un mixoma de aurícula izquierda, que extirparon con éxito practicando cardiometría bajo hipotermia; un fibrosarcoma de aurícula derecha, que se extirpó también con éxito sin hacer cardiometría y resecaando parte de la pared auricular. Un tercer caso se trataba de un mixoma de aurícula izquierda, sospechado clínicamente, y que falleció de embolia durante el período diagnóstico.

Llaman la atención de hacer el diagnóstico y de que una vez establecido o sospechado éste, se debe ir a la intervención, que en el momento actual puede con muchas probabilidades conducir al éxito.

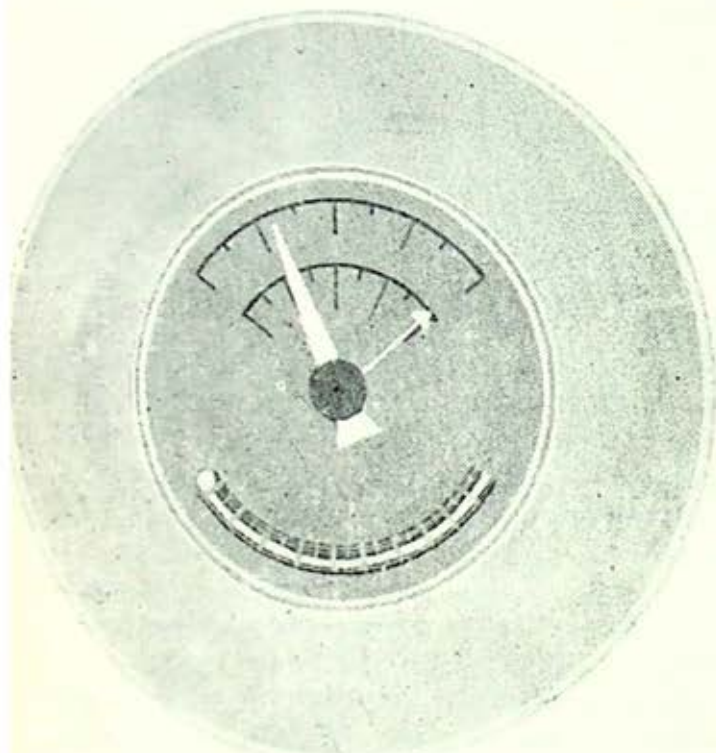
Acompañan el trabajo fotografías y numerosa bibliografía.

Dr. L. Niebla.

Codovit

"Hormona"

Cápsulas



- Sedante de la tos
- Analgésico
- Antitérmico
- Antihistamínico
- Vitamínico

**FRASCOS CON
12 CAPSULAS**

Bitartrato de Dihidrocodeína	5 mg.
Bioflavonoides	100 mg.
Acido Ascórbico	100 mg.
Moleato de Cloroprofenpiridamina	3 mg.
Fenacetina	100 mg.
Aminopirina	75 mg.
Cafeína	25 mg.

**Tratamiento sintomático de los
pacientes con gripe o influenza,
traqueobronquitis y
resfriado común.**

LABORATORIOS HORMONA, S. A.

Reg. Núm. 47046 S.S.A. Literatura Exclusiva para Médicos Prop. Núm. A-B-6379/58 S.S.A.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XX

MAYO - JUNIO

NUM. 3

CONTENIDO:

	<i>Página</i>
REPORTE QUE RINDE UN COMITÉ "AD-HOC" SOBRE B. C. G., AL CIRUJANO GENERAL DEL DEPARTAMENTO DE SALUD PUBLICA DE LOS ESTADOS UNIDOS	213
COMENTARIOS AL REPORTE DEL COMITÉ "AD-HOC" SOBRE B. C. G. AL CIRUJANO GENERAL DEL SERVICIO DE SALUD PÚBLICA DE LOS ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA, <i>Dr. Alberto P. León, Dr. Gaspar Anetra Villarreal y Dr. Donato G. Alarcón</i>	219
INVESTIGACIÓN CLÍNICA REALIZADA POR EL CONSEJO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA DE INGLATERRA SOBRE B. C. G. Y LA VACUNA VOLE BACILUS	230
EL SERVICIO CENTRAL DE NEUMONOLÓGÍA, <i>Dr. Rafael Sentles V.</i>	233
TRAUMA CARDIACO, <i>Dres. A. Celis, E. Góngora, F. Chapa, D. Mijangos</i>	252
COMENTARIO AL TRABAJO "TRAUMA CARDIACO". PRESENTADO POR LOS DRES. ALEJANDRO CELIS, E. GÓNGORA, F. CHAPA Y D. MIJANGOS EN LA SOCIEDAD MÉDICA DEL HOSPITAL "DR. RUBÉN LEÑERO" <i>Dr. Juan José Pérez Alvarez</i>	264
COMENTARIO AL TRABAJO "TRAUMA CARDIACO" <i>Dr. Enrique Staines</i>	267
HERIDAS TORACO - ABDOMINALES. <i>Dr. Méntor Tijerina de la Garza, Dr. Gonzalo Caballero M., Dr. Rafael Ulmos Morton</i>	270
POSICION ACTUAL DEL HOSPITAL ANTITUBERCULOSO. <i>Dr. J. Ramirez Gama</i>	278
"TRATAMIENTO MÉDICO QUIRÚRGICO DEL MAL DE POTT EN EL NIÑO". <i>Dres. Luis Berlanga Berámen, Agustín Chardi C. y Maximiliano Salas</i>	286
INSTRUCTIVO PARA LA PRÁCTICA DE LA TUBERCULINO-REACCIÓN, LA APLICACIÓN DE LA VACUNA B. C. G. Y LA INDICACIÓN DE LA PROFILAXIS ANTITUBERCULOSA, EN LOS SERVICIOS DE NEUMONOLÓGÍA DE LOS CENTROS DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL	300
RESÚMENES DE REVISTAS	308

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:

Director

Dr. Guillermo Solórzano Gutiérrez

Secretarios

Dr. Salvador Zerón

Dr. Jorge Yarza

Dr. Raúl Alcántara

Dr. Miguel Cosío Pascal

Dr. Sotero Valdez

Resúmenes en Inglés: Dr. Fernando Quijano Pitman

Resúmenes en Francés: Dr. Alberto Monnier Millotte

CONSEJO EDITORIAL:

Dr. Donato G. Alarcón. — Dr. Alejandro Celis. — Dr. Ismael Cosío Villegas.
Dr. Aradio Lozano Rocha. — Dr. Enrique Staines. — Dr. Rodolfo Gil. — Dr. Gastón
S. Madrid. — 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

Suscripción anual \$ 75.00 — Al extranjero Dls. 7.00

Número atrasado \$ 15.00

*Reporte que rinde un Comité "ad-hoc" sobre B. C. G.,
al Cirujano General del Departamento de Salud
Pública de los Estados Unidos*

Am. Rev. Tub., 76(5), Junio de 1957:726-731

Un Comité invitado por el Cirujano en Jefe LEROY E-Burney, para examinar la conducta y el programa en relación con el B. C. G. se reunió el 14 de junio de 1957 en la ciudad de Washington. A petición del Dr. OTIS L. ANDERSON Jefe del Departamento de Servicios Estatales y en representación del Cirujano en Jefe, se pidió al Comité formulara nuevas recomendaciones e hiciera un balance del Estado actual que el B. C. G. tiene y la experimentación que se requiere para evaluarlo. A petición del Dr. ANDERSON el Comité seleccionó a uno de los miembros como moderador en la reunión. Un Comité previamente seleccionado consideró la vacunación con B. C. G. en septiembre de 1946 y un reporte de lo acordado por ello se publicó en agosto de 1950 por el Departamento de Salud Pública. En aquel informe el Departamento de Salud concluyó que era necesario realizar experimentación adicional para comprobar la efectividad de la vacuna ya que el uso indiscriminado de esta medida, distraía la atención de otras de control y que la vacunación en masa no encontraba indicación en ese país. Finalmente el Comité también decidió que el B. C. G. debía estar limitado a personas expuestas a infección tuberculosa de gran importancia.

Al Comité presente, le pareció que debía realizarse una evaluación lógica del B. C. G. y sólo podrían hacerse recomendaciones de su uso al Departamento de Salud Pública cuando se hubieran realizado los siguientes requisitos: 1.—Reconsiderar el problema integral de la tuberculosis. 2.— Los nuevos conocimientos sobre B. C. G. desde el último reporte de Salud Pública. 3.—Lo que pudiera esperarse del B. C. G. para disminuir el problema a la luz de los conocimientos más recientes y 4.—Las ventajas y desventajas de varias aplicaciones de B. C. G. para la Salud Pública.

El Comité reconoció que casi todos los aspectos del problema de la tuberculosis habían cambiado sustancialmente durante la última década. El índice de mortalidad había decrecido de 30 por 100,000 en 1946, cuando el Comité anterior se había reunido, a menos de 10 en 1956. El índice de morbilidad también había declinado, aunque aparentemente con menor rapidez. Al mismo tiempo, las consecuencias de la morbilidad por tuberculosis, habían disminuído debido a la efectividad de los agentes antimicrobianos particularmente la isoniacida. El grupo estuvo de acuerdo que debía investigarse acuciosamente la efectividad de los antimicrobianos en la primoinfección. Se notó que el índice de infección reflejado en numerosas encuestas tuberculínicas, había llegado a cifras menores que nunca. A pesar de que no existe información definitiva, puede decirse, que en los Estados Unidos menos del 0.5% de la población es infectada con bacilo tuberculoso cada año, aun cuando en ciertas áreas sea más porcentualmente; sin embargo, la información actual muestra que en todas las áreas el riesgo de infección va decreciendo aceleradamente.

La premisa básica para el uso del B. C. G. se funda en que los cambios producidos en el huésped por la vacunación lo protegen con ciertas limitaciones, de los peligros de la primo-infección. Se acepta generalmente que la vacuna no beneficia a personas infectadas y por lo tanto su utilización debe reducirse a no reactores a la tuberculina. Si como está ampliamente extendido el concepto de que la vacunación pierde al paso del tiempo su poder protector, el momento ideal para su uso serán, los meses inmediatos que preceden a la exposición del huésped a la infección tuberculosa. Ordinariamente no es posible predecir esta exposición con la necesaria exactitud aun cuando en algunos grupos esta precisión es más exacta. Cuando la vacunación se hace en masa, ha sido costumbre limitarla a los grupos de personas más jóvenes, dado que este sector de la población es el que ha tenido menor oportunidad a infectarse. Normalmente la vacunación se efectúa después de encuestas tuberculínicas. Dentro del grupo de los muy jóvenes en Estados Unidos la frecuencia de tuberculinorreacción positiva es baja, y menor aún en aquellos cuyo medio ambiente presenta mínimo índice de exposición a la tuberculosis. Dado que los primeros días de la vida los cambios importantes de ambiente son poco frecuentes, la posibilidad de exposición en el futuro inmediato puede ser predecida para los negativos. En los grupos adultos sujetos a tuberculinorreacción la proporción de reactores positivos es mayor y por ende pocas personas en este grupo son susceptibles a vacunarse.

Estudios recientes bien conducidos han enseñado que al paso del

tiempo, la enfermedad tuberculosa es más frecuente en aquellos encontrados positivos que en los negativos; en otras palabras, el mayor peligro radica en cualquier grupo y a cualquier edad de aquellos encontrados positivos y que por lo tanto no pudieron ser vacunados. Puede deducirse entonces que desde el punto de vista de control tuberculoso debe prestarse mayor atención a los tuberculinorreacutores positivos. De ellos se deduce que cualquier medida que se tome para prevenir la primoinfección debe ser el primer punto a tomar en cualquier problema de tuberculosis. El valor del B. C. G. para controlar la tuberculosis en Estados Unidos, ha sido discutido en los años recientes. El Comité reconoce argumentos en favor y en contra para la generalización de su uso. Múltiples estudios han comprobado que la vacunación en el hombre, con una cepa conocida de B. C. G. de alta potencia, conduce a un cierto grado de resistencia aumentada contra la enfermedad tuberculosa; la duración de esta resistencia no se ha definido, pero múltiples informes indican una menor incidencia de tuberculosis en vacunados, que en grupos controles. Ha sido postulado, que en esos grupos el efecto de la vacunación se refuerza por pequeñas infecciones espontáneas. El Comité ha hecho notar sin embargo que no existen estudios precisos en cuanto a la eficacia de la renovación con B. C. G. y cree que actualmente es inadecuada.

Los miembros piensan que el B. C. G. es tan seguro como cualquier otro tipo de vacuna en uso, aun cuando han sido reportados casos de enfermedad progresiva y muerte en vacunados con B. C. G. y atribuidos a él. Considerando las desventajas de la vacunación, el Comité subraya el valor que tiene la tuberculinorreacción como índice de infección tuberculosa. Dado que la vacunación con B. C. G. para ser considerada satisfactoria, convierte a los no reacciones en reacciones positivas, el procedimiento imposibilita el uso de esta prueba para: 1º—Evidenciar infecciones recientes en el individuo. 2º—Como un índice de infección en los grupos de población. 3º—Para la localización de fuentes de contagio. 4º—Como un método de despistaje previo a los exámenes fotofluorográficos en el diagnóstico de la tuberculosis y 5º—Para el diagnóstico diferencial con enfermedades similares a la tuberculosis. Estas consideraciones, se creyó, eran de extraordinaria importancia, debido a la declinación de la infección y manifestaron su preocupación sobre los peligros de radiaciones excesivas por Rayos X.

El Comité estuvo de acuerdo en que, si la protección ofrecida por la vacunación fuera absoluta y persistente, la pérdida de la tuberculino-reacción, para los propósitos expresados anteriormente, sería superada por el efecto protector de la vacuna, pero dado que se ha

demostrado la imperfección de este efecto benéfico, la pérdida que representa el desconocer el índice tuberculínico parece no justificarse con su uso.

Fue expresada la opinión de que la vacunación conduce a un falso sentido de seguridad que puede fallar e impedir que otras medidas de control se tomen. El Comité prestó atención a numerosas investigaciones realizadas desde 1956 que condujeron a conclusiones mucho más variadas en la eficacia del B. C. G. que las expresadas en aquel tiempo. Un margen de eficacia de 0.80% en grupos elegidos para vacunación, ha sido reportado en estudios de control. Se notó que en casi todos los reportes de grupos controlados después de B. C. G., existían casos de enfermedades y muerte por tuberculosis.

En uno de los estudios, en los cuales se reportó la mayor eficacia, la investigación del Comité de investigación médica de Gran Bretaña y en la cual la vacunación se efectuó con la vacuna B. C. G. Oficial Danesa, se reportaron 13 casos de tuberculosis en un grupo de 14,100 personas vacunadas dentro de los dos y medio años después de iniciado su control post-vacunal. En la investigación realizada por el Depto. de Salud Pública de Estados Unidos en Puerto Rico y llevada con Vacuna B. C. G., producida por el Departamento de Salud del Estado de New York, 78 casos de tuberculosis se presentaron en 50,000 personas vacunadas, en los primeros 5 y medio años de control. Estos números indican que el grado de protección ofrecido por la vacuna está lejos de ser absoluto. En el estudio del Comité de Investigación Médica, el índice de morbilidad dentro del grupo vacunado fue de sólo 1/5 del reportado en el grupo no vacunado y que comprendía 13,200 estudios. En el reporte del Departamento de Salud la cifra fue de 2/3 en 27,000 controles. Un hecho sorprendente en ambos estudios fue una alta incidencia de morbilidad, en personas fuertemente sensibles a la tuberculina al hacerse la encuesta y que por ello no se eligieron como candidatos a la vacunación y que por lo tanto no se encontraban ni entre los vacunados ni en el grupo de control.

De igual importancia fueron los resultados obtenidos en el Condado de Muscogee, Georgia, y en el Condado de Rusell en Alabama, en la cual la vacunación se llevó al cabo con vacuna producida por la Fundación de Investigaciones de Chicago. En ese estudio no hubo diferencias estadísticas significativas en el índice de tuberculosis de enfermedad entre los grupos de vacunados y no vacunados, después de 6 años en que fueron observados. La tuberculosis que se desarrolló en el grupo de personas que no fueron elegidas para ser vacunadas, por el criterio ordinario, fue una fracción muy pequeña en

el problema total de la tuberculosis durante el tiempo que duró su control.

Los miembros del Comité se impresionaron particularmente por la gran variabilidad en la potencia de las diferentes vacunas, como se demostró en los estudios de Laboratorio, así como en la diversidad de los resultados obtenidos con su uso en grandes grupos. Se hizo notar que, estudios analíticos se han hecho sólo con un pequeño número de los lotes de vacuna B. C. G. usada, y que no existe acuerdo definitivo entre los diferentes grupos de investigadores, para definir cuál de los preparados de B. C. G. debe escogerse para vacunación. Se cree que esta variación en la potencia de las cepas, con respecto a la producción de alergia tuberculínica y resistencia a la infección, no ha quedado completamente establecida y que estas variaciones no han sido definidas en la actualidad. Como uno de los miembros expresó: "La etiqueta B. C. G. no define un producto cuyo efecto pueda predecirse y cuyas propiedades de actividad no son estándar".

Al considerar los aspectos sanitarios de los programas con vacunación B. C. G., el Comité asentó que el índice de mortalidad para la población blanca de los Estados Unidos, en la cual la vacunación sólo se ha llevado a cabo en pequeña escala es muy semejante al de las razas blancas del continente europeo y en los cuales la vacunación se ha hecho en escala mucho más extensa. Otro hecho, mucho más impresionante aún, ha sido el observar que en algunos países europeos que no utilizan B. C. G., el índice de mortalidad ha sido semejante al de otros de igual tamaño y estado económico, en los cuales el B. C. G. se utiliza ampliamente. Con todas estas consideraciones en mente, el Comité no creyó que pudiera definirse, y precisarse la protección que el B. C. G. ofrece actualmente. El Comité únicamente aceptó que el B. C. G. confiere alguna protección en contra de la tuberculosis; consideró que a la larga la protección ofrecida por el B. C. G. es suficiente para justificar un mayor uso dentro del progreso actual en el control de la tuberculosis reconociendo algunas desventajas como las anotadas. En ausencia de convincentes evidencias de protección persistente y a la luz de un riesgo disminuído de infección y sus consecuencias, el Comité opinó que el uso de B. C. G. debe ser determinado por circunstancias especiales de comunidades o áreas de población. Esta determinación debe de ser basada en una amplia variedad de factores entre los cuales el más importante es un programa completo contra la tuberculosis, la prevalencia de tuberculosis en la comunidad en ese momento y el riesgo probable de infección en el futuro. En general esta decisión será tomada para

grupos o comunidades, cuya exposición es alta y los otros medios de control pobres. Se cree que las personas que manejan estos programas, deben estar bien informados de las ventajas y desventajas del B. C. G. lo que les permitirá tomar decisiones más sinteligentes.

Está convencido el Comité, que los programas de vacunación en gran escala en los recién nacidos, no están indicados en ese país. Se cree que las ventajas de la vacunación sobrepasan las desventajas en las personas tuberculonegativas que están expuestas a riesgos definitivos de infección, especialmente si no pueden ser investigadas frecuentemente con tuberculina. Los siguientes individuos y grupos son ejemplos de necesidades de vacunación:

1.—Médicos, enfermeras, estudiantes de medicina y enfermería, empleados de laboratorios y hospitales (es de hacerse notar sin embargo que si el hospital, tiene establecido programa de control adecuado su personal estará poco expuesto).

2.—Personas que necesariamente deben continuar en contacto con casos activos de tuberculosis en el hogar.

3.—Enfermos recluidos y empleados de instituciones tales como hospitales mentales y prisiones, en los que un programa de encuesta indica que la exposición a la tuberculosis debe ser alta.

El Comité hizo notar el hecho de que en septiembre de 1956, después de revisar un material similar al aquí utilizado, el Comité de programas administrativos de la American Trudeau Society decidió que lo expuesto por la Sociedad en abril de 1949 no necesitaba revisión. Sus declaraciones recomendaban el grupo de B. C. G. en grupos similares a los enlistados en los pasados párrafos y recomendó enfatizar el uso de medidas generales en el control de la tuberculosis.

El Comité finalmente consideró la necesidad de estudios subsecuentes en el campo, por el Departamento de Salud Pública. Es el concenso del Comité que en vista del aparente bajo riesgo de contraer la tuberculosis entre los no reactivos de los Estados Unidos, nuevas investigaciones sobre el valor del B. C. G. deben ser hechas basándose en la investigación de grandes grupos de población; por esta razón el Comité cree que es absurdo recomendar que se inicien nuevos experimentos con vacunación. Sin embargo recomienda firmemente se continúen las observaciones en los grupos ya vacunados y en los de control por tiempo tan largo como sea necesario, para obtener información de los índices de tuberculosis en los grupos de control y en los vacunados bajo observación actualmente.

Septiembre 25 de 1957.—René J. Dubos. Herman Hilleboe. Horace L. Hodes Walsh Mc Dermott. Gardner Middlebrook. Rufus Payne. James E. Perkins. León H. Schmidt. Jacob Yerushalmy. Esmond R. Long, Chairman.

*Comentarios al Reporte del Comité "ad-hoc" sobre
B. C. G., al Cirujano General del Servicio de Salud
Pública de los Estados Unidos de América*

DR. ALBERTO P. LEÓN *

Un Comité invitado por el Cirujano General del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos para examinar su política en el campo de la vacunación con el B. C. G., se reunió en Washington el 14 de junio de 1957. Este Comité encabezado por E. R. Long, rindió un reporte que ha sido publicado en la Am. Rev. Tub. (1957) sobre el cual me veo impelido a hacer el siguiente comentario:

El Comité consideró que una evaluación lógica sobre la vacunación con el B. C. G. y la formulación de recomendaciones sobre la política al respecto del Servicio de Salubridad Pública de los Estados Unidos podría hacerse sólo después de considerar: 1) el estado actual del problema de la tuberculosis en conjunto en los Estados Unidos; 2) últimos hechos disponibles sobre vacunación con el B. C. G.; 3) contribución que puede esperarse del B. C. G. para disminuir el problema a la luz de los nuevos hechos, y 4) las ventajas y desventajas de varias aplicaciones del B. C. G. en el campo de la Salubridad Pública.

El Comité reconoció que la mortalidad por tuberculosis ha disminuído notablemente en los últimos 10 años en los Estados Unidos, al observar que el coeficiente de mortalidad por tuberculosis fue de 30 por 100,000 habitantes en 1946 y descendió a menos de 10 por 100,000 en 1950. Reconoció que también la morbilidad ha declinado, aun cuando no tan rápidamente, y que al mismo tiempo las consecuencias de la morbilidad tuberculosa se han atenuado por la efectividad de las drogas antimicrobianas, particularmente la isoniacida, aun cuando también se reconoció la necesidad de más investigaciones

* Director del Laboratorio del B. C. G. de México. Jefe del Laboratorio de Bacteriología e Inmunología del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales.

sobre la efectividad de estas drogas en la infección primaria. Se notó que el coeficiente de infección tuberculosa en los Estados Unidos ha descendido a nuevos niveles a juzgar por resultados de encuestas tuberculínicas y que aun cuando no hay suficiente información, se estima que menos de 0.5% de la población de los Estados Unidos de Norteamérica es infectada por primera vez anualmente.

A este respecto es conveniente comentar que aun cuando el problema de la tuberculosis en los Estados Unidos ha disminuído notablemente, está muy lejos de ser resuelto y su magnitud no es para menospreciarse, como parece dar la impresión al Comité en su reporte; pues de los estudios sobre vacunación con B. C. G. llevados a cabo en Muscogee County, Georgia, y Russell County, Alabama, así como en Puerto Rico, Estados Unidos de N. A., en cuyos resultados apoya el Comité sus resoluciones y recomendaciones, se desprende que en el período de la investigación (1950-1956) el coeficiente anual de incidencia de nuevos casos de tuberculosis fue de 95.3 por 100,000 habitantes para Puerto Rico y de 48.2 por 100,000 para Muscogee y Russell Counties, coeficientes que ciertamente indican que el problema de la tuberculosis aún es importante en aquel país, contrariamente a lo que hace pensar el considerar tan sólo la mortalidad y su tendencia.

Ahora bien, en Puerto Rico la mortalidad por tuberculosis era de 179.0 por 100,000 habitantes en 1948 (antes del programa de vacunación con el B. C. G.), es decir, una población donde la tuberculosis se presenta como un problema no sólo importante sino grave, y ahí la población de 7-18 años era tuberculinopositiva en la proporción de 47.0%. En Muscogee y Russell Counties la mortalidad por tuberculosis en 1949-51 fue de 25.0 por 100,000 habitantes, por lo tanto menor que el promedio para los Estados Unidos en general, según el trabajo de Comstock (1956), es decir, el de los referidos Condados es un grupo de población en el que el problema de la tuberculosis es de los menos importantes en los Estados Unidos. Ahora bien, ahí el 48% de los habitantes de 20 a 39 años de edad eran tuberculino-positivos y hasta el 64% lo eran después de los 40 años de edad. (Palmer y col. 1958). ¿No querrá decir esto que hasta ahora, con las medidas puramente médicas de descubrimiento de casos y su tratamiento con las nuevas drogas, el problema de la tuberculosis en vez de eliminarse, tan sólo se ha pospuesto para edades más avanzadas? La respuesta parece ser positiva si se toma en cuenta que la mortalidad por tuberculosis ha aumentado para los grupos de edad avanzada en los Estados Unidos durante los últimos años (Vit. Stat. Sp. Rep. 1958).

El Comité consideró que estando indicada la vacunación por el B. C. G. exclusivamente para los tuberculonegativos, por carecer de utilidad para los ya infectados, tuberculopositivos, y siendo pasajera la protección que confiere la vacuna, su utilidad se reduce a una proporción mínima en los Estados Unidos, porque según han demostrado recientes estudios la mayoría de casos ocurren entre los que se han encontrado tuberculino-positivos en aquel país en una encuesta tuberculínica cualquiera.

En relación con lo anterior es de hacerse notar que: 1º La duración de la resistencia que el B. C. G. confiere contra la tuberculosis es de una duración suficientemente larga, de 7 ó más años generalmente, según reportes de varias bien llevadas investigaciones, para ser de utilidad en la práctica, y, esta duración puede ser prolongada indefinidamente por revacunaciones. 2º Si la observación de los individuos comprendidos en los estudios de Muscogee y Rusell Counties y Puerto Rico, en que funda el Comité sus anteriores consideraciones, se prolongara el tiempo suficiente, como en los estudios de Heimbeck (1949) y se hubieran excluido los ya enfermos de tuberculosis entre los tuberculopositivos por cuidadosos estudios bacteriológicos, radiológicos y clínicos, entonces el número de casos entre los inicialmente tuberculonegativos muy probablemente sería mayor que entre los tuberculino-positivos cuando son expuestos al mismo riesgo de infección, como ocurrió en los grupos estudiados por Heimbeck (loc. cit.) Scheel (1935) y otros. 3º Aplicándose la vacuna B. C. G. desde los primeros años de la vida, como es de recomendarse, se logra reducir la morbilidad en una proporción mucho mayor que si se vacuna en edades más avanzadas sólo a los tuberculonegativos, pues la misma protección que a estos últimos se conferiría a aquellos, que años después no se vacunarían por encontrarse durante la encuesta ya tuberculino positivos por la infección virulenta natural, muchos de los cuales estarán ya enfermos o en vías de enfermar clínicamente de tuberculosis en un futuro cercano.

El Comité concedió especial atención al hecho de que estudios realizados principalmente durante los últimos diez años, muestran que el grado de protección conferida por la vacuna B.C.G. está lejos de ser absoluta y que hay una gran variación en la eficacia reportada, variación que oscila entre 0 y 80% en diferentes reportes en estudios controlados; refiriéndose especialmente a la investigación reportada por el Comité de Estudios Clínicos de Vacunas Anti-Tuberculosas al Medical Research Council de la Gran Bretaña, uno de los estudios en los que la más alta eficacia fue registrada (80% de protección) y en el que se usó la vacuna danesa; a la investigación del Servicio de

Salud Pública de los Estados Unidos en Puerto Rico en la que se usó la vacuna preparada por el Departamento de Salud Pública del Estado de Nueva York, en la que la eficacia registrada fue muy inferior (33% de protección), y a la investigación llevada a cabo también por el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos en los Condados de Muscogee, Georgia y Russell Alabama, en la que se usó vacuna producida por la Research Foundation de Chicago, en cuya investigación no hubo diferencia significativa entre los casos de tuberculosis ocurridos en vacunados y testigos.

Los miembros del Comité fueron particularmente impresionados por la variabilidad aparente en la potencia de distintas cepas (cultivos) de B. C. G. según lo muestran estudios de laboratorio, así como la diversidad de resultados en grandes estudios de campo.

Por estas consideraciones el Comité no creyó que pueda hacerse una afirmación categórica sobre el grado de protección conferido por la vacunación con el B. C. G.

Es indiscutible que hay variación entre la potencia de las vacunas B. C. G. elaboradas por distintos laboratorios, como la hay con otras vacunas, v. gr. la vacuna anti-pertusis, la anti-tificoparatófica, la anti-colérica, etc.; pero no por ello han dejado de emplearse con provecho. En estos casos, como para la vacuna B. C. G., hay procedimientos de laboratorio y epidemiológicos que nos permiten juzgar de que la vacuna llena ciertos requisitos mínimos que autorizan a aceptar su bondad. En el caso de la vacuna B. C. G. se acepta generalmente que si da un coeficiente de conversión a la tuberculina de más de 90% en el hombre y el cobayo y un diámetro promedio de induración en el hombre de más de 8 mm. a 10 U. T., la vacuna es de potencia aceptable, pues estos resultados han correspondido con un alto grado de protección, como ha sucedido v. gr. con la vacuna danesa y en investigaciones como la del Comité inglés, (1956). También se usa en muchos laboratorios (el nuestro entre ellos) la prueba de Jensen en el cobayo, que juzgamos, como la Primera Reunión de Expertos sobre B. C. G. en Ginebra en 1956, que proporciona muy útil información sobre la potencia de la vacuna, y, hoy aún se dispone de la prueba de protección al ratón (León).

A juzgar por el coeficiente de conversión de la tuberculino-reacción reportado en las investigaciones de Muscogee y Russell Counties, EE. UU., que fue de 54%, la vacuna empleada en esas investigaciones fue de muy baja potencia, tan baja como para descalificarla totalmente. Con la vacuna de Copenhague y la de México, por ejemplo, se obtienen 98% de conversión, que persiste práctica-

mente inalterado 2 ó más años después. La vacuna empleada en Puerto Rico parece un poco más potente que la usada en Muscogee y Russell Counties, pues dio 89% de conversión. No es pues de extrañar que las investigaciones del Servicio de Salud Pública de los EE. UU. sobre vacunación con B. C. G. hayan dado resultados inferiores en cuanto a la protección conferida (31-36%) que la observada con la vacuna danesa en los estudios británicos (80% de protección). Tampoco es de extrañar, por lo tanto, que el Comité, impresionado principalmente por los resultados de las investigaciones realizadas por el Servicio de Salud Pública de los EE. UU., no pueda hacer una afirmación sobre el grado de protección conferido por la vacunación con el B. C. G., contrariamente a lo que sí pudo hacer el Comité Británico (1956), el que fundó sus conclusiones en los resultados de una investigación que, además de bien planeada y ejecutada, se realizó con una vacuna B. C. G. con alto valor protector.

En relación con la estimación de la utilidad potencial de la vacunación, el reporte más reciente de la investigación Británica (Hart y col. 1957), cuya observación de la población en estudio duró aproximadamente 4 años, indica que la vacunación pudo haber disminuído el número total de casos en la población en estudio en más de 40%. En cambio en las invetigaciones del Servicio de Salud Pública de los EE. UU., por una estimación semejante sobre la utilidad de la vacunación, se concluye que menos de 10% del número total de casos pudo haber sido prevenido aún después de 6 a 7 años de observación.

Sin embargo de todas las desventajas anotadas en relación con el B. C. G. por el Comité, éste tuvo el buen juicio de aceptar unánimemente que el B. C. G. confiere protección contra la tuberculosis, al considerar si el grado de protección conferido por el B. C. G. es suficiente para justificar mayor uso de la vacuna en los EE. UU., a la luz del actual progreso general en el control de la tuberculosis, sobre lo que el Comité expreso la opinión de que "el uso del B. C. G. debe ser determinado por las circunstancias particulares existentes en una determinada comunidad o grupo de población; que esta determinación debe basarse sobre una amplia variedad de factores, entre los más importantes de los cuales estará la fuerza del programa de lucha contra la tuberculosis en su totalidad, la prevalencia de la tuberculosis en la comunidad en el momento, y el probable riesgo de infección en el futuro. En general, el caso se presentará a decisión en grupos o comunidades en donde la exposición al contagio es frecuente y se reconoce debilidad en otros medios de control". Empleando siempre una vacuna de potencia aceptable, debió agregar el Comité, a mi juicio.

El Comité expresó su convicción de que programas de vacunación en grande escala con el B. C. G., incluyendo la vacunación rutinaria del recién nacido, no están indicados en los EE. UU. Cree el Comité, sin embargo, que las ventajas de la vacunación sobrepasan sus desventajas para las personas tuberculino-negativas que están expuestas a un riesgo definido de infección. Pone como ejemplo de sujetos que requieren la vacunación en los EE. UU. a los siguientes grupos:

1. Médicos, enfermeras, estudiantes de medicina y enfermería, trabajadores de laboratorios y empleados de hospitales.

2. Contactos de tuberculosos en el hogar, inevitablemente expuestos al contagio.

3. Enfermos, internos y empleados de instituciones tales como manicomios y prisiones, en donde la investigación de casos revele que son muchas las probabilidades de contagio.

Afortunadamente para los países en donde la prevalencia de la tuberculosis es aún elevada y otros medios para su control son débiles, como es el caso en la mayoría de los países de la tierra, aun en opinión del Comité estarían indicados programas de vacunación con el B. C. G. en amplia escala incluyendo la vacunación rutinaria de los recién nacidos, pues en estos países las ventajas de la vacunación sobrepasarían a las supuestas desventajas.

Como yo no creo en las supuestas desventajas de la vacunación con el B. C. G., como lo he aclarado anteriormente, pienso que su empleo está indicado para todos los susceptibles de todos los países en los que la tuberculosis aún sea un problema epidemiológico como es el caso aún en los Estados Unidos de Norteamérica, según se ha hecho ver en párrafos anteriores.

En beneficio de tales pueblos es que me he visto impelido a hacer el presente comentario, que pienso es sólo uno de los muchos que seguirán de las muchas personas de distintas partes del mundo que tienen amplia experiencia sobre la eficacia de la vacunación con el B. C. G. en la prevención de la tuberculosis.

REFERENCIAS

- COMSTOCK, G. W. 1956. "Tuberculosis studies in Muscogee County Georgia. V. Tuberculosis mortality during seven years after a community wide survey". *Am. Rev. Tuberc.*, 73:157.
- HART, P. D'A, T. M. POLLOCK e I. SUTHERLAND. 1957. "B. C. G.: A Discussion of its Uses and Application. IV. Results Obtained in Human Populations under various Epidemiological Conditions. C. Assessment of the First Results of the Medical Research Council's Trial of Tuberculosis Vaccines in Adolescents in Great Britain". *Adv. Tuberc. Research*, S. Karger, Basel/New York, 8, 171.

- HEIHBECK, J. 1949. "Tuberkuloseschutzmittel B.C.G., Prinzipien and Resultate". *Schweiz Ztschs. Tuberk.* 209.
- LEON, A. P. y B. BILBAO 1956. "Incremento de la Inmunidad Inducida contra la Tuberculosis por el B. C. G. con Vacunaciones Múltiples Sucesivas por vía Parenteral". *Rev. Inst. Salub. Enf. Trop.*, XVI, 1:1-13.
- LONG, E. R. y col. 1957. "Report of Ad Hoc Advisory Committee on B. C. G. to the Surgeon General of the United Sates Public Health Service". *A. Rev. Tub.* 76.5:726-731.
- FALMER, C. E., L. W. Shaw y G. W. COMSTOCK. 1958. "Community trials of B. C. G. Vaccination". *Am. Rev. Tub.* 77.6:877-907.
- SCHEEL, O. 1935. *Bull. Acad. Med.* 114:149.
Tuberculosis Vaccines Clinical Trials Committee, Medical Research Council: B. C. G. and vole bacillus vaccines in the prevention of tuberculosis in adolescents". *Brit. Med. J.* 1:413.
- Vital Stat. Sp. Rep., U. S. Department of Health, Education and Welfare. Pub. Health Service. Nal. Off. Vit. Star. 1959.



DR. GASPAR ANCIRA VILLARREAL *

La vacunación antituberculosa con B. C. G., ha sido desde su iniciación un tema de controversias, la gran mayoría de los autores la consideran como un recurso de gran utilidad, en la lucha contra la tuberculosis. Otros, le conceden posibilidades limitadas, recomendándola en aquellos grupos de población más expuestos a contraer la enfermedad y por último, los menos, opinan que su uso es innecesario.

En la actualidad, son más de 150 millones de personas vacunadas en el mundo y los hechos reportados en la literatura médica, confirman que el procedimiento es más útil que inútil.

En el seno de esta honorable Sociedad de Estudios sobre Tuberculosis se discute un reporte que rinde un Comité calificado en relación con B. C. G., al Cirujano General del Departamento de Salud Pública de los Estados Unidos.

Entre otros aspectos del reporte, el Comité considera las desventajas de la vacunación: Hace notar el valor que tiene la tuberculino-reacción como índice de infección tuberculosa y la vacunación para ser satisfactoria convierte los no reactores en reactores a la tuberculina, por lo tanto, este último procedimiento imposibilita el uso de la prueba, para evidenciar infecciones recientes en el individuo.

Nadie duda que la tuberculina es una substancia muy útil para el diagnóstico de la infección tuberculosa, pero sus resultados no son absolutos. Pone de manifiesto la infección, sólo después de un tiempo en que ha ocurrido la penetración del bacilo tuberculoso en el ser vivo, el cual es muy variable, como lo ha hecho notar Wallgren y

* Jefe del Centro de Vacunación B. C. G.

constituye el llamado período prealérgico, donde la tuberculina no rinde ninguna información, además no es excepcional observar fallas de la misma en individuos con tuberculosis latente y aún durante la enfermedad. Se han señalado factores individuales, cuyo mecanismo todavía no es bien conocido que modifican la reactividad de la piel, haciéndola poco o nada sensible a la tuberculina.

Al encontrar una persona negativa a esta sustancia, no indica de un modo absoluto, que esté libre de infección. En ocasiones, no hay respuesta cutánea a la tuberculina, en individuos con gran riesgo a la infección virulenta y aun con evidencia de estar ya infectados, como Ustvedt lo ha señalado, no existe ningún método, ni sustancia reaccional, que sea capaz de dar una seguridad del 100% para dividir la población en infectada y no infectada por el bacilo tuberculoso.

La consecuencia es, que muchos autores se inclinan a favor de la prueba diagnóstica con B. C. G. muerto por el calor, para explorar a la infección tuberculosa donde la tuberculina falla. No es raro que en personas negativas a este último producto, ocurran reacciones aceleradas a la vacuna B. C. G. en el sitio de inoculación.

En la infección virulenta, la tuberculina aun en dosis fuertes, es incapaz en ciertas ocasiones de poner en evidencia esta infección, como lo ha observado Assis, en sus estudios sobre alergia infratuberculínica en niños inmunizados con B. C. G. oral.

La vacunación B. C. G. cambia las personas no rectoras a rectoras a la tuberculina. La introducción de esta cepa en el organismo produce una infección. La vacunación no constituye ninguna desventaja para la tuberculino-reacción ya que su uso es de extraordinaria importancia en ella y constituye un índice que sirve para valorar el grado de intensidad y duración de la sensibilidad, que provoca la infección artificial. El B. C. G. utilizado por vía intradérmica, deja una pequeña cicatriz, cuyas características son bien conocidas, la exploración de ella, podrá indicar, sin gran problema, si lo positivo de la tuberculina depende de la infección natural o de la artificialmente provocada.

Es bien conocido que el bacilo tuberculoso virulento sensibiliza más fuertemente que el avirulento. El B. C. G. induce una sensibilidad débil a la tuberculina. Cuando en un vacunado se encuentra una reacción fuerte a esta sustancia, indica que el bacilo virulento ha hecho contacto con este organismo, como lo ha observado Hertzberg. Esta tuberculino-reacción incrementada obliga a buscar fuente de infección tuberculosa en el medio que convive el vacunado.

La vacunación B. C. G. está formalmente indicada en los indi-

viduos tuberculino negativos; pues, en algunos casos de estos se observa el fenómeno de Koch, después de la inoculación del B. C. G., lo que indica que se ha aplicado en personas ya infectadas. La vacunación no puede dar una protección absoluta, porque, entre otras causas, la base que tiene (tuberculino-reacción) conduce a engaño.

“El Comité admite que la vacunación debe limitarse a las personas tuberculino-negativas expuestas a riesgos definitivos de infección”.

Si existe evidencia que la vacuna B. C. G. protege a los grupos de población más amenazados a contraer la enfermedad tuberculosa, también la existe, para personas que no tienen ese riesgo; por lo tanto no hay razón para limitar su uso.



DR. DONATO G. ALARCÓN *

El comentario que deseo hacer sobre el trabajo a que se ha referido el Dr. León, tiene más bien carácter h'istórico, pues se referirá a la vieja polémica que se ha desarrollado a través de cerca de treinta años sobre el B. C. G.

En esa polémica, la pasión ha intervenido de manera constante, y ha cegado a muchos hombres eminentes y a verdaderos sabios. Es incalculable el número de vidas que ha causado la dilación que esto produjo en su uso.

En 1933, cuando visitamos en Trudeau, New York, a Petroff, recuerdo que este sabio tan distinguido perdió la serenidad en la plática al sólo mencionarse el B. C. G. La violencia con que se expresó este hombre de gran talento al referirse a Calmette, nos hizo comprender que la discusión en el medio elevado mismo de la ciencia estaba muy lejos de la ponderación que se requiere para llegar a la verdad.

En aquel entonces Petroff estaba empeñado en demostrar que el B. C. G. era una cepa virulenta o reversible fácilmente hacia la virulencia, y trataba de demostrar la identidad de la cepa “S” del bacilo de Koch con el B. C. G., sólo distinguiéndose por los caracteres culturales de la cepa “R”.

Más tarde, hemos tenido numerosas oportunidades de participar en discusiones sobre B. C. G., como en una en Chicago, donde en una Mesa Redonda presidida por Robert Anderson, participamos para dis-

* Director de la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis.

cutir con Myers, Levine y Aronson el mismo tema. Entonces sostuvimos que la actitud del grupo de científicos de Estados Unidos frente al B. C. G. (me refería a los que encabezaba Myers), era injusta para los intereses de los países que no tenían los privilegios de ese gran País, de poder erradicar la tuberculosis mediante los progresos rápidos de la higiene, la educación de las masas y las otras condiciones que sólo pueden alcanzarse por la riqueza de la comunidad. Que en los países desposeídos de medios económicos, donde la distribución de la riqueza dejaba y dejaría por mucho tiempo de ser un hecho, era necesario recurrir a medios de protección como el B. C. G., que ya había demostrado su eficacia en Escandinavia y en Sudamérica. Después hemos tenido constantes discusiones sobre el mismo tema: en Colonia, Alemania, (1956) en una Mesa Redonda que nos tocó dirigir hace tres años, interpelamos al Profesor Hedvall de Upsala sobre las declaraciones de Walgren respecto del B. C. G.; que si era cierto que esa medida según la opinión del autor mencionado debería abandonarse en Suecia por innecesaria, y a ello contestó Hedvall que efectivamente en Suecia ya no se necesitaba la vacuna B. C. G., porque el objetivo que se perseguía al emplearse desde años atrás, ya había sido alcanzado pues la mortalidad se había reducido hasta no constituir un problema social, pero señaló que para los países que aún no habían llegado a ese lugar de privilegio, la vacuna B. C. G. continuaba siendo una necesidad.

Además declaró que en caso de guerra entre su País y otro, la vacunación se reemprendería dado que las condiciones bélicas implican un riesgo mayor de desarrollo de la tuberculosis.

En El Paso, Texas, discutimos también el problema del B. C. G. con el Dr. Blomquist de Washington, quien sostuvo el punto de vista norteamericano de ahora o sea que habiéndose llegado a la cifra menor de 9 defunciones por cien mil habitantes, la vacunación no tenía ya razón de ser, a lo que nosotros objetamos que siendo el motivo de la reunión el peligro que el tránsito de la frontera constituía la propagación de la tuberculosis, las condiciones de la Trudeau encontraba como necesarias para que se aplicara la vacunación se reunían en la Frontera en el lado norteamericano, toda vez que ellos precisamente señalaban que su población estaba altamente expuesta por la inmigración. A este argumento no hubo respuesta. En Honolulu otra vez y en Manila, frente a nuestro excelente amigo Myers, pero irreductible opositor del B. C. G., discutimos ante el público médico de la Sociedad Médica de Hawai y en la Universidad de Santo Tomás, el mismo tema. Especialmente en Manila se nos pidió una amplia exposición, pues ahí el problema es vitalmente importante

dada la mortalidad tan elevada en Filipinas y que las opiniones estaban divididas. Sostuvimos la misma tesis de la importancia del B. C. G. para países altamente afectados por la tuberculosis.

La discusión ahora es menos acerva desde que el Consejo de Investigación Médica de la Gran Bretaña, publicó su informe después de una investigación perfectamente cuidadosa de la aplicación del B. C. G. en ese País, cuando declaró que se sentían responsables de no haber aplicado el B. C. G. antes, ya que eso hubiera salvado muchas vidas antes.

Este asunto del B. C. G. está zanjado y en el terreno científico ya resuelto en favor del procedimiento de Calmette, pero las pasiones no cejan en su ímpetu, lo que es lamentable para el porvenir de los pueblos que esperan de sus hombres de ciencia la mayor serenidad para orientarlos hacia la salud.

*Investigación Clínica Realizada por el Consejo de
Investigación Médica de Inglaterra sobre B. C. G.
y la Vacuna Vole Bacilus*

En julio de 1949, el Consejo de Investigación Médica nombró un Comité de Ensayo Clínico de Vacunas antituberculosas para planear y dirigir una investigación correcta.

El primer informe de este ensayo que aún está en marcha, ya fue publicado (*British Medical Journal*, Feb. 25/1956).

El trabajo se llevó a cabo por la Unidad de Investigación de Tuberculosis del Consejo, con asistencia de muchas otras organizaciones del Estado y voluntarios.

Un ensayo clínico controlado de las vacunas B. C. G. y Vole Bacilus para prevenir la tuberculosis en los adolescentes hombres y mujeres, empezó en Diciembre de 1950. Hasta Diciembre de 1952 aproximadamente se habían incluido 56,700 voluntarios, todos en el tor Norte de Londres, Birmingham y Manchester. Casi todos se en- año último en las escuelas secundarias modernas cerca o en el sec- contraban entre las edades de 14½ y 15 años.

Fueron excluidos los que en un examen radiográfico inicial se encontró que padecían tuberculosis y los que se sabía que habían estado en contacto con un caso de tuberculosis pulmonar en sus hogares. En el examen inicial a cada uno se le hizo una radiografía de tórax y una reacción de tuberculina intracutánea con 3 unidades de tuberculina (3TU): aquellos con reacciones negativas a 3 TU. se probaron con 100 T. U. Los negativos a las dos concentraciones fueron preparados para un proceso al azar, formando los siguientes grupos:

Un grupo no vacunado (13,000), un grupo vacunado con B. C. G. (14,100) y otro vacunado con la vacuna Vole Bacilus (6,700). El resto de los participantes eran los reactores positivos; de éstos un grupo era positivo de 3 T. U. al principio (16,000) ó 28% del total

de participantes, y el otro grupo era positivo sólo a 100 T. U. (6,600) ó 12% del total de participantes.

Entre los niños vacunados 99.6% de los que recibieron B. C. G. y 94.4% de los que recibieron vacuna Vole Bacilus, se hicieron positivos a la tuberculina. Sin embargo la potencia de la vacuna Vole Bacilus usada al principio del ensayo, fue baja y 1900 fueron vacunados con otra entrega de vacuna se volvieron reactores positivos todos a la tuberculina.

Después de abandonar la escuela los participantes en cada uno de los 5 grupos, se han seguido vigilando por ciclo de 14 meses de encuestas y exámenes, consistiendo cada ciclo en encuesta postal, visita domiciliaria por un visitante de salubridad y un examen que como antes incluyó una radiografía de tórax y pruebas tuberculínicas. Como resultado se logró hacer contacto con 94% de los participantes cuando menos por uno de estos 3 medios dentro de los 18 meses de su participación.

Desde entonces se ha logrado obtener información de muchos del restante 6%. Además se pudo obtener información de las listas de notificación de los oficiales médicos de salubridad y de los récords de las clínicas de tórax.

Todos los casos definidos y sospechosos de tuberculosis se han revisado y clasificado por un asesor independiente a quien para evitar inconvenientes, se mantuvo ignorante de los resultados de las reacciones tuberculínicas y de si se había llevado a cabo la vacunación. Un total de 175 casos definidos empezaron dentro de 2½ años del principio de la investigación. De éstos, 63% eran de tuberculosis pulmonar y 22% de derrame pleural sin evidencia de tuberculosis pulmonar; 68% de los casos fueron bastante severos para que abandonasen el trabajo por lo menos 3 meses. No hubo muertes por la enfermedad durante los 2½ años.

La incidencia anual de tuberculosis en el grupo tuberculínico negativo no vacunado, fue el 1.94 x 1,000; en el grupo vacunado con B. C. G. fue sólo 0.34 x 1,000 y en el vacunado con Vole Bacilus de 0.44 x 1,000. Por tanto cada vacuna confirió un grado similar y consistente de protección contra la tuberculosis por un período de 2½ años, en adolescentes.

La protección conferida por cada vacuna fue pronto evidente después de que se dio y fue aún consistente entre 2 y 2½ años después del principio de la investigación.

La información suplementaria incompleta hasta por 4 años sugiere que la protección se mantuvo por este período. Aunque los números de casos de los grupos vacunados eran pequeños, la eviden-

cia no indica que la protección esté ligada a tuberculosis en determinadas regiones, ni que las lesiones pulmonares tuberculosas fueron menos extensas o severas en aquellos que habían sido vacunados y no obstante desarrollaron la enfermedad.

Las complicaciones de la vacuna consisten en adenitis regional ocasional y retardo en la curación de la lesión local. Dos casos de eritema nudoso se atribuyeron también a la vacuna B. C. G. Además, cierto número de aquellos casos a los que se dio la vacuna Vole Bacilus desarrollaron lesiones que no se pudieron distinguir de lupus vulgaris en el sitio de la vacunación. Hasta fines de Junio de 1955, 22 de estos requirieron tratamiento.

Entre los participantes con una reacción positiva a 3 T. U. la incidencia anual de tuberculosis fue de 1.75 x 1,000 comparada con 0.74 x 1,000 entre los que eran positivos sólo a 100 T. U. La incidencia fue especialmente alta entre aquellos que tenían reacciones intensas a 3 T. U. al principio de la investigación. Por tanto en este grupo de edad cuya susceptibilidad a la tuberculina es alta, parece haber un riesgo especial de desarrollar tuberculosis. Por otra parte, la incidencia anual de 0.74 x 1,000 entre los positivos solamente a 100 T. U. se compara con 1.94 en el grupo negativo no vacunado.

Si ninguno de los participantes en el primer ensayo se hubiese vacunado, era de esperarse que apareciese un total de 246 casos de tuberculosis dentro de 2½ años del principio de la investigación, y si todos los participantes tuberculino-negativos hubiesen recibido B. C. G., el número esperado de casos sería de 111. Esto representa una reducción esperada de 55% en la incidencia total de tuberculosis por 2½ años. Sin embargo 134 casos de tuberculosis definida no conocida antes de que participaran en la investigación, se excluyeron del ensayo casi todos como resultado del examen radiográfico. En ausencia de esta radiografía muchos de estos casos aparentemente hubiesen aparecido después del principio de la investigación y entonces la reducción aparente en la total incidencia de la tuberculosis hubiera sido de menos el 35%. (*Publicado con permiso de la N. A. P. T. de Londres, Inglaterra*).

El Servicio Central de Neumonología

DR. RAFAEL SENTÍES V.

A pesar de los años transcurridos, múltiples procedimientos clínicos, de laboratorio y actualmente de prevención se han aplicado para establecer un correcto control de la tuberculosis, habiéndose logrado totalmente en algunos países, parcialmente en otros y sin éxito alguno en el nuestro.

La extensión territorial por una parte, la necesidad de personal especializado y la falta de coordinación entre los distintos servicios neumológicos del país, han hecho más difícil esta tarea.

Se expondrá brevemente la experiencia de un año, el funcionamiento y normas de trabajo, señalando orientaciones generales indispensables para una buena administración de pacientes y contactos en los Servicios Neumonológicos.

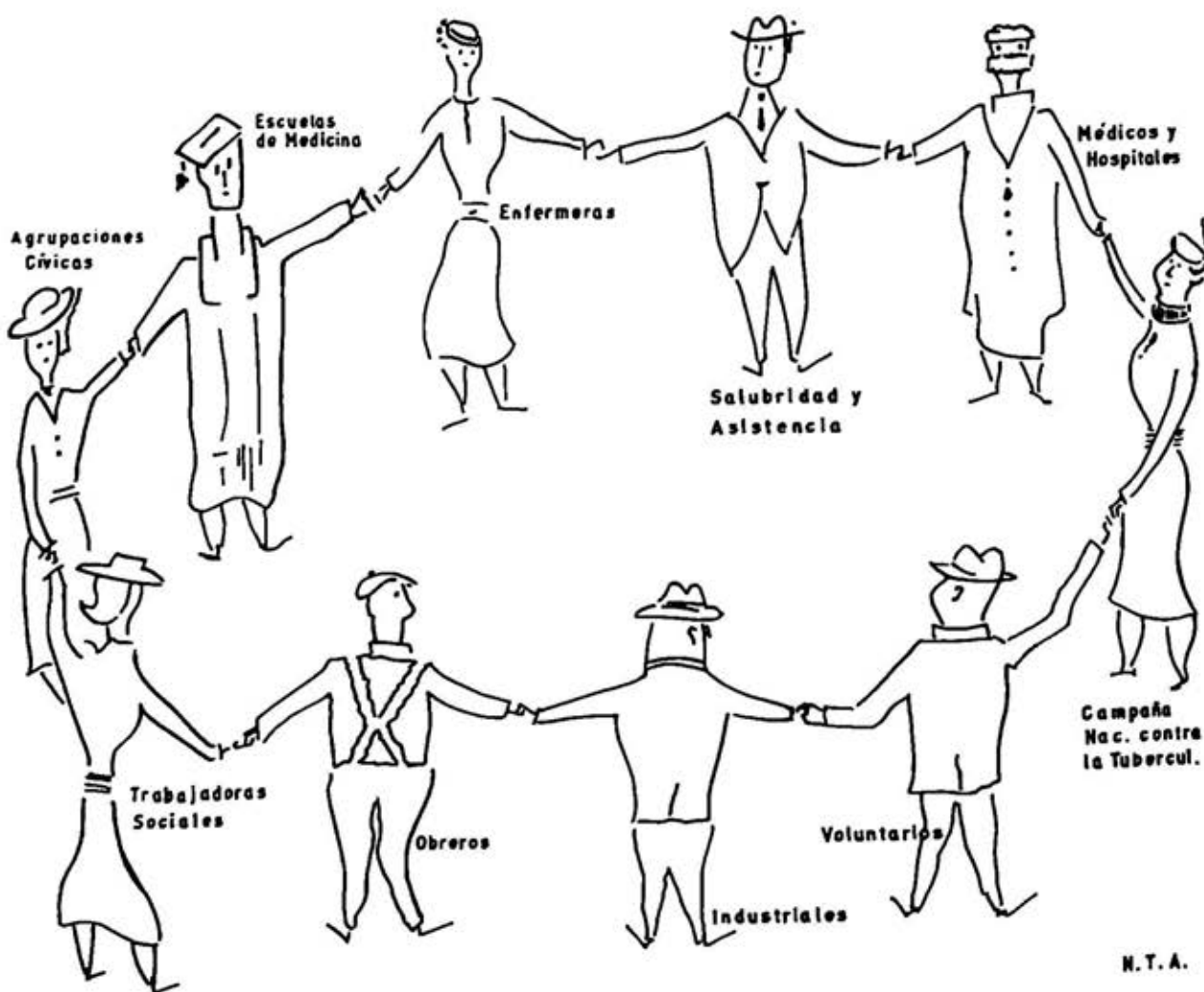
El Servicio Central de Neumonología, trabaja a nivel local y nacional, como Oficina dependiente de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis, normativa para las demás instituciones de lucha antituberculosa.

CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS **Servicio central de neumonología**

JURISDICCIONAL	EXTRA-JURISDICCIONAL	NACIONAL
médico privado	hospital especializado.	hospital regional especializado.
unidad sanitaria	hospital general.	médicos privados especializados.
centro salud.	médico privado.	dirección general de servicios coordinados.
servicios grales. médico-sociales	dirección general de higiene materno-infantil.	
	dirección de salubridad en el D.F.	

RELACIONES CON OTRAS DEPENDENCIAS

Los Servicios de Neumonología deberán ser administrados con amplio criterio y propósito de alcance. Las funciones no deben limitarse al estudio cuidadoso y completo de las personas a diagnosticar, sino que deben estar representados fuera de la Institución para obtener una cordial y estrecha cooperación entre el Servicio y los médicos privados, instituciones asistenciales, diversos consultorios públicos y la comunidad misma, informando detalladamente de sus servicios para que sean utilizados en toda su amplitud.



Con los Médicos Privados

La relación con los médicos privados será uno de los principales objetivos a impulsar; deberán ser ofrecidos ampliamente los servicios e invitados los médicos dentro de la más estricta ética profesional, a realizar un cordial servicio de consulta para promover al descubrimiento y tratamiento de los casos de tuberculosis.

Las ventajas de este plan son:

SERVICIO CENTRAL DE NEUMONOLOGIA RELACIONES CON EL MEDICO PRIVADO.

Ventajas:

- a) El médico obtiene una mejor interpretación de las radiografías de sus pacientes.
- b) Se le pueden hacer sugerencias sobre los siguientes pasos diagnósticos.
- c) Ofrecerle consejos técnicos, recomendaciones y sugerir medidas terapéuticas del caso.
- d) Orientarle con el estudio periódico conjunto del caso sobre la necesidad de nuevas conductas terapéuticas.
- e) Ejercer influencia para el examen completo cuando menos del núcleo familiar.

- a.—El médico obtiene una mejor interpretación de las radiografías de sus pacientes.
- b.—Pueden hacersele sugerencias sobre los siguientes pasos diagnósticos.
- c.—Ofrecerle consejos técnicos, recomendaciones y sugerir medidas terapéuticas del caso.
- d.—Orientar con el estudio periódico conjunto, sobre la necesidad de nuevas conductas terapéuticas.
- e.—Ejercer influencia para el examen completo cuando menos del núcleo familiar.

reporte al médico privado.

SERVICIO CENTRAL DE NEUMONOLOGIA
Cedro 4

Sr. Dr. _____

El Sr. _____ con reg. _____

Pasó examen en este servicio habiéndose
encontrado: _____



Sugestiones: _____

fecha _____

el director.

Dirección general de epidemiología
y campañas sanitarias. Campaña
Nacional contra la Tuberculosis.

Exp. 016/21

Oficio circular # 1329

Se solicita información epidemiológica
México D. F.

C. Dr.
Ciudad.

Con objeto de que tanto las Instituciones no oficiales como los
Médicos privados intervengan en el control epidemiológico de los en-
fermos de tuberculosis y con el deseo de integrar la información epi-
demiológica requerida por la Campaña Nacional contra la Tuberculosis,
rogamos a usted nos informe si el enfermo _____
_____, con domicilio en _____
_____ sigue recibiendo atención médica en su consulto
rio o ha desertado del tratamiento

También agradeceremos se sirva llenar el cuestionario adjunto referente al caso, remitiéndolo a nuestra dirección: Servicio Central de Neumonología, Cedro N° 4 México 4, D.F.

Diagnóstico _____

Tratamiento médico	Medicamento	Dosis
Inyectable _____		
Oral _____		

Tratamiento quirúrgico _____

Tratamiento continuo: _____ Tratamiento interrumpido: _____

Fecha de interrupción del tratamiento: _____

Observaciones _____

Atentamente.
Sufragio efectivo No Reelección
El Jefe del Serv. de Control Neumonológico

Dr. Rafael Senties V

Con Hospitales

Deberá existir un claro y completo sentido de inter-relación entre los servicios neumonológicos y los hospitales especializados. Estas relaciones incluirán estándares diagnósticos, evaluación clínica adecuada del paciente antes del envío al hospital, información completa incluyendo datos exactos de tratamiento, proposición terapéutica y tiempo aproximado de internación y a su baja del hospital, condiciones de salida, información sobre el criterio terapéutico y resultados obtenidos, sugerencias terapéuticas post-sanatoriales y finalmente del servicio al hospital nuevamente: información de aquellos pacientes bajo cuidado post-hospitalario incluyendo informe económico social y datos de rehabilitación.

SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS

SOLICITUD DE INTERNACION

AL HOSPITAL _____ Nº REG. D _____
 NOMBRE: _____ Nº REG. H _____
 EDAD _____ SEXO _____ DOMICILIO _____ SERVICIO _____
 COLONIA _____ PROCEDENCIA _____ DR. _____
 RESIDENCIA D.F. _____ FORANEO _____
 (domicilio y ciudad)

DATOS RELATIVOS AL PADECIMIENTO:

1.- DIAGNOSTICO: (ESPECIFICAR TOPOGRAFIA LESIONAL) _____



2.- FECHA DE INICIACION: _____

3.- MODALIDAD DE PRINCIPIO: (subrayar) INAPARENTE. INSIDIOSA. TRAQUEOBRONQUITICA
 NEUMONICA HEMOPTOICA. OTRAS (especificar) _____

4.- EVOLUCION PROGRESIVA CONTINUA REGRESIVA ESTACIONARIA
 OSCILANTE

ESTADO ACTUAL.

5.- SINDROMES FISICOS: _____

6.- ESTADO FUNCIONAL: _____
 (Valoración clínico radiológica) NORMAL HIPOCAPACIDAD DISCRETA
 MODERADA
 7.- TERAPEUTICA EMPLEADA: GRAVE

SIN TRATAMIENTO CONTINUO D.H.E. _____
 ANTIFIMICO INCOMPLETO I.N.H. _____ UTIL
 COMPLETO P.A.S. _____
 DE SATURACION INTERMITEN OTROS _____ INUTIL

8.- OTROS TRATAMIENTOS _____

9.- BACTERIOLOGIA: EN ESPUTO:

M.C.	
------	--

 LAV. GASTRICO

M.C.	
------	--

 LIQ

M.C.	
------	--

 O BRONQUIAL

--	--

 PLEUR

--	--

10.- TRATAMIENTO PROPUESTO _____

11.- TIEMPO APROXIMADO DE INTERNACION _____
 MEXICO D.F. A _____ DE _____ DE 19 _____
 EL MEDICO DEL SERVICIO.

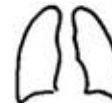
NOTA: Se adjunta estudio económico social y radiográfico actual.

CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS
SERVICIO CENTRAL DE NEUMONOLOGIA
Calle del Cedro N°4 tel. 16-21-94
Alta y control post-sanatorial.

1.-Hospital _____ Nº de Reg. S. _____
 Nombre _____ Nº de Reg. H. _____
 Edad _____ Sexo _____ Ocupación _____ Doctor _____
 Dirección _____

2.-Procedencia _____
 Fecha de (re) ingreso _____ De salida _____ Estancia en días _____

3.-Diagnóstico de ingreso _____



4.-Tratamiento médico: D.H.E. _____ I.N.H. _____ P.A.S. _____ OTROS _____

a) Criterio de utilización	UTIL	INUTIL
Para lesión(es) excavada	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Para lesión(es) neumónica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Para lesiones pulm. de diseminación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Broncogénas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hematogénas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Para lesiones extrapulmonares	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Protectivo trans. y post-operatorio	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

b) Antibiograma _____

5.-Tratamiento quirúrgico.- Fecha de las intervenciones _____

Lesiones residuales (Situación y tamaño) _____

6.-Observaciones de interés

a) Complicaciones: Atelectasia Diseminación Reactivación
 Hemorragia con intervención Reexpansión incompleta
 Fístula bronquial

b) Estado funcional _____

c) Otras _____

7.- Condiciones de salida:

a) Clínicas: Asintomático Mínimos Moderados Graves

b) Radiológicas _____

c) Bacteriológicas: _____

M	C

HOJA 2

8-Motivo y clasificación de alta.

- a) Motivo Deserción Disciplinaria Voluntaria
T. hosp. concluida T. hosp. agotada Defunción
b) Clasificación: Activo Detenido Inactivo

9-Indicaciones post-sanatoriales

a) Terapéuticas

dosis

DHE _____

INH _____

PAS _____

Otros _____

Duración _____ meses

Colapso gaseoso: Neumoperitoneo Duración _____ meses
Neumotórax

Cirugía diferida _____ Fecha _____
tipo de intervención

b) Clínicas, radiológicas y bacteriológicas.

Requiere control clínico, radiológico y bacteriológico cada _____ meses

c) Informaciones de lesiones residuales

Es fuente de contagio localización y tamaño de las de mayor interés
No es fuente de contagio
Puede serlo eventualmente

d) Reanudación de labores habituales

Relacionadas con 8 hs. de trabajo Si
No

Apto de inmediato a tiempo completo

Incap. parcial de inmediato con _____ diarias

Incap. temporal dentro de _____ meses a tiempo completo

Incap. parc. temp. dentro de _____ con _____ diarias

Incap. total a sus labores habituales

e) Indicaciones sobre rehabilitación física.

f) Observaciones de interés _____

NOTA Deberá informarse al _____ cada _____ meses de la evolución de las condiciones clínico-radiológicas y bacteriológicas así como de la rehabilitación actual conseguida.

Fecha: _____

_____ el director del hospital.

CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS
SERVICIO CENTRAL DE NEUMONOLOGÍA
Cedro N° 4 tel. 16-21-94
CONTROL POST-SANATORIAL
(Boleta de informe.)

Al hospital _____ Fecha _____
 Nombre _____ N° de Reg. D. _____
 Domicilio _____ N° de Reg. H. _____
 Fecha de reinscripción _____
 Diagnóstico actual _____



TRATAMIENTO POST-SANATORIAL

a) **Drogoterapia** dosis
 DHE _____ Continuo Util
 INH _____
 PAS _____
 Otras _____ Intermitente Inútil
 Colapso gaseoso Neumoperitoneo Duración _____ meses
 Neumotórax Duración _____ meses
 Fecha de abandono _____ Causa _____

Se envía para terminar cirugía diferida.

b) **Condiciones clínicas:** Asintomático S. mínimos
 S. moderados S. graves
 Radiológicas (Descripción de lesiones) _____
 Bacteriológicas _____

Observaciones de interés _____

c) **Reanudación de labores habituales.** Si. _____
 No. _____
 Reanudación parcial a ellas u otras (especificar actividad y horas diarias)

d) **Datos de rehabilitación** _____

e) **Breve informe económico social** _____

Centros de Salud, Instituciones asistenciales diversas, de rehabilitación, hospitales de enseñanza. Obviamente el hospital de enseñanza no podrá ser responsable del criterio del Servicio Neumológico, a menos que haya modernizado su propio concepto sanitario y lo practique en su servicio escolar. Muchos médicos no están activamente interesados en tuberculosis hoy en día, ya que cuando fueron estudiantes o recién graduados no existían los modernos conceptos de este padecimiento.

DEL PERSONAL DE LOS SERVICIOS DE NEUMONOLOGIA

El éxito de los Servicios de Neumonología depende en la mayor parte del núcleo de médicos que lo componen. Es esencial que además del entrenamiento de medicina general, hayan contado con una especial preparación en el campo neumonológico incluyendo servicio hospitalario; deben tener habilidad suficiente para hacer una interpretación radiográfica correcta, una buena historia clínica, evaluar con criterio las evidencias obtenidas y además, pensar en las complicaciones sociales del diagnóstico y sus efectos sobre el paciente y su familia.

El personal de enfermería y trabajo social es de gran importancia para el buen funcionamiento del servicio; deberán tener entrenamiento previo y experiencia en el campo de la Salud Pública. Cuando ha tenido algún tiempo en los servicios clínicos y conserva un natural tacto y juicio, llega a conocer perfectamente al individuo y sus variados problemas ayudando eficientemente al médico en el trabajo integral, resolviendo entre ambos satisfactoriamente gran número de problemas.

Este personal deberá concurrir a las juntas periódicas con objeto de que se procuren una mayor información física del paciente, incluyendo el pronóstico, posibilidades de recuperación, evaluación terapéutica y a su vez informar de su situación económico-social y otros problemas observados en el hogar. El personal deberá conocer en detalle la responsabilidad del paciente y su familia, su actitud y cada uno de los problemas capaces de detener o acelerar la diseminación de la infección.

DE LOS SERVICIOS MEDICOS

Los adelantos que en los últimos veinte años ha sufrido la neumonología, hace preciso la elaboración de un diagnóstico lo más certero posible que incluya la evaluación completa lesional, la actividad de ella misma, su extensión y localización exacta, así como la contagiosidad. Los servicios deberán responder en cada caso en particular, de estos capítulos con objeto de poder ofrecer tratamientos eficaces.

La secuela diagnóstica exige ciertos procedimientos como estudios radiográficos en diversas incidencias, tomografías, broncografías, una historia clínica distinta a las usadas en Servicios Generales, es decir con datos de orientación neumonológica; tuberculina-reacción rutinariamente a todo paciente que requiera servicio; examen de esputo en los casos sospechosos de tuberculosis o en los que siendo diagnosticados como tales se investigue la actividad lesional, indicando el cultivo para asegurarse de la negatividad; examen fluoroscópico considerando que aporta datos valiosísimos cuando es efectuado por médicos experimentados ya que indica cambios importantísimos en la dinámica de la respiración siendo inútil casi para el descubrimiento de lesiones pequeñas o residuales; el examen físico rutinario exige tiempo y por lo tanto resulta caro y es el médico quien debe determinar quiénes son los que requieren dicho examen.

Otros procedimientos pueden ser usados en el diagnóstico de sujetos portadores de anormalidades de campos pulmonares, pero cuando ellas no pueden ser hechas en los servicios mismos las conexiones hospitalarias permiten extender las actividades en esos casos. Nuestro Servicio por ejemplo, está ligado estrechamente con el Sanatorio de Huipulco quien nos desarrolla en forma amplia las investigaciones cardiopulmonares de evaluación prequirúrgica.

TRATAMIENTO

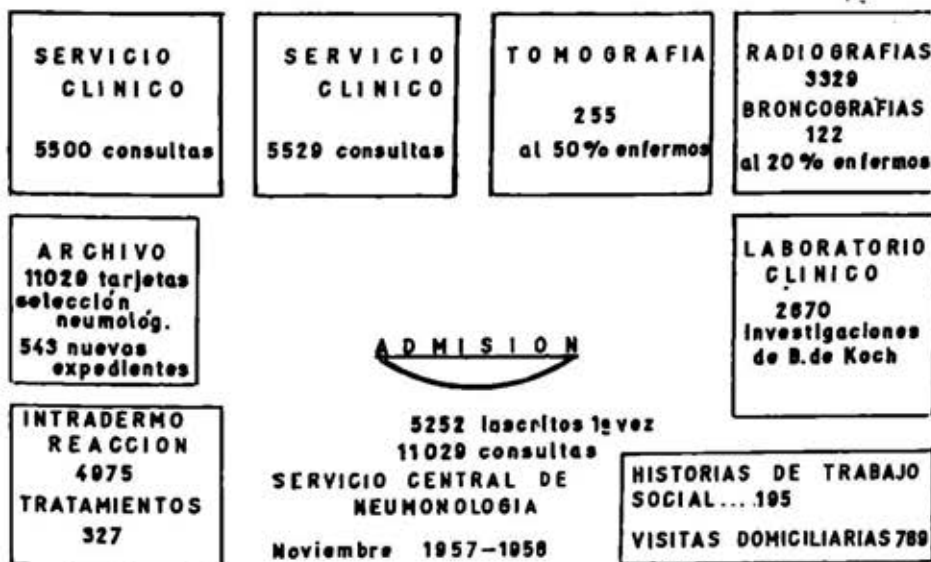
Se reconoce que el tratamiento hospitalario es en la mayoría de los casos de tuberculosis preferible; sin embargo, el advenimiento de los actuales quimioterápicos y bacteriostáticos, así como la resistencia de algunos pacientes a la reclusión sanatorial, hacen necesario tratar a muchos de éstos en forma ambulatoria sobre todo en aquellos países cuyas necesidades de lechos sanatoriales no están cubiertas.

Consideramos que una justa evaluación integral del paciente que incluya como parte fundamental la identificación lesional exacta, el grado de evolutividad, los antecedentes de tratamiento llevados, la condición psiquiátrica del enfermo hacia los tratamientos que deben proponérsele y sus condiciones económico-sociales, permite una selección mejor y se cometen menos errores al proponer tratamientos ambulatorios a pacientes que están incapacitados para llevarlos correctamente, y en otras ocasiones dejar pasar el momento óptimo para la cirugía. Esta selección a su vez, reduce la estancia sanatorial de los pacientes permitiendo una movilización más equitativa. Otra modalidad es el cuidado de los pacientes egresados de hospitales especializados, ayudando en esta forma para la consecución de tratamientos ya indicados en el hospital, mediante una buena información procedente del centro quirúrgico.

(Archivo del S.C.N.)

SERVICIO CENTRAL DE NEUMONOLOGIA
MOVIMIENTO DE POBLACION GENERAL -1958.

MEDICO PRIVADO	INSTITUCIONES ASISTENCIALES	ESPONTANEOS	TRABAJADORAS SOCIALES, ENFERMERAS VISITADORAS
611	1233	2337	1071
tuberculino reacción. 4975		5252	
positivas. 2321	C A S O S T. B. 543	prevención	
negativas. 915		288 vacunación B.C.G.	
no controladas. 1739		289 quimioterapia H.I.N.	
ambulatorio 184		hospitalizados. 89	post-hospitalario. 51
curación aparente. 9		bajas	
otros servicios. 82	deserción. 94	defunción. 15	180



SUPERVISION DE CASOS DE TUBERCULOSIS Y SUS CONTACTOS

Reconociendo que la supervisión, tratamiento y cuidado de los casos y contactos de tuberculosis no puede ser dada satisfactoriamente, es necesario tratar de establecer procedimientos administrativos que faciliten este trabajo, basándose preferentemente en la clasificación que debe hacerse de los enfermos y contactos, pensándose que de esta manera se aprovechan mejor los esfuerzos para el buen control.

La National Tuberculosis Association ha adoptado una clasificación que hemos modificado para el Servicio Central de Neumología.

**SERVICIO CENTRAL DE NEUMONOLOGIA
CLASIFICACION DE CASOS PARA SUPERVISION.**

- A.- Casos con esputo positivo y lesiones excavadas o no que inician tratamiento.
- B.- Casos con esputo negativo durante 6 meses pero con lesiones persistentes a pesar del tratamiento.
- C.- Casos con esputo negativo y marcada regresión de las lesiones bajo tratamiento.
- D.- Casos con esputo negativo durante 12 meses y sin evidencia de lesiones.
- E.- Casos con lesiones primarias o post-primarias consideradas como probablemente curadas.
- F.- Casos con antecedentes de pleuresía exudativa sin lesión pulmonar.
- G.- Casos de primo-infección activa o regresiva.

SUPERVISION DE LOS CASOS

- A.—Casos con esputo positivo y lesiones evidentes excavadas o no, que indican tratamiento. Vigilancia mensual estrecha.
- B.—Casos con esputo negativo durante seis meses pero con lesiones radiográficas persistentes a pesar del tratamiento. Deberán ser llevados a junta de servicio para nueva valoración, ya que puede suceder que:
 - a.—Existan fenómenos de drogo-resistencia.
 - b.—Existan lesiones irreversibles.
 - c.—Deba ser cambiado el plan hacia la cirugía.
- C.—Casos con esputo negativo y con marcada regresión radiográfica de las lesiones.

Estos casos presentan la característica de que al ser abandonado el tratamiento antes de su terminación, es decir en fase de mejoría, producen recaídas en un alto porcentaje por lo que es necesario que a pesar de que el paciente mejore desde el punto de vista general y radiográfico, esta evidente mejoría no le haga considerarse curado, abandonando su estrecha vigilancia; por lo tanto requiere:

 - a.—La misma estrecha supervisión que el caso A.
 - b.—Visita inmediata si faltase a su tratamiento.

- c.—Informarle con respecto a sus altas posibilidades de curación.
 - d.—Hacerle ver la inminente recaída que sufrirá al abandonar el tratamiento.
 - e.—Ahondar la investigación bacteriológica sustituyendo el examen de esputo por el lavado bronquial incluyendo el cultivo.
 - f.—Utilizar adecuadamente la tomografía para con certeza hablar de cierre de cavernas.
- D.—Casos con esputo negativo durante más de seis meses y sin evidencia de lesiones pulmonares. Su vigilancia quedaría establecida a:
- a.—Revisión médica mensual.
 - b.—Investigación bacteriológica, también mensual que incluirá cultivo de lavado bronquial o gástrico.
 - c.—Persistirá el tratamiento que ha sido efectivo por un término nunca menor de un año.
 - d.—Terminado este plazo, se juzgará la conveniencia de continuarlo de acuerdo con el tipo de lesión inicial.
- E.—Casos con lesiones primarias o post-primarias consideradas como probablemente curadas.
Su vigilancia radiográfica y bacteriológica debe hacerse cada seis meses los primeros tres años y cada año posteriormente.
- F.—Casos con antecedentes de pleuresía exudativa sin lesión pulmonar demostrable.
La situación varía, ya que interesan datos de antigüedad del padecimiento y del tratamiento empleado. Pueden considerarse las siguientes variantes:
- a.—Diagnosticado y tratado o no, hace menos de un año. Deberá sujetarse a revisión clínico-radiográfica cada tres meses.
 - b.—Diagnosticado hace más de un año y menos de cinco.
 - b1.—Si ha sido tratado convenientemente debe pasar examen clínico-radiográfico cada doce meses.
 - b2.—Si no ha sido tratado convenientemente lo hará cada seis meses.
 - c.—Diagnosticado hace más de cinco tratado o no, deberá pasar examen clínico-radiográfico cada año.
- G.—Casos de primo-infección en fase activa o regresiva.
- c.—Diagnosticado hace más de cinco años tratado o no, deberá pasar examen clínico-radiográfico cada año.
 - b.—Diagnosticado hace más de dos años. Revisión radiográfica cada seis o doce meses.

SUPERVISION DE CONTACTOS

Sin duda la supervisión de contactos es la fase más variada del control de la tuberculosis. El resultado ha sido una gran cantidad de trabajo casi infructuoso de los servicios clínicos, enfermeras y trabajadoras sociales en el control y supervisión de contactos. Estos años de experiencia revelan que es necesario un mayor entusiasmo y realismo en este capítulo.

El primer examen es obviamente el más importante, porque es en él cuando se descubre la mayor parte de los nuevos casos.

Sin embargo, nuevos casos pueden aparecer en personas expuestas a contagio, después de varios años de cesar dicho contagio, generalmente dos años después de terminado; por esta razón, con sentido práctico, este tiempo es usado para dar por terminada la supervisión.

Existen las siguientes posibilidades:

SERVICIO CENTRAL DE NEUMONOLOGIA SUPERVISION DE CONTACTOS.

- A.- Contactos de los siguientes casos:
 - 1.- Con esputo positivo
 - 2.- Con esputo negativo y persistencia lesional.
 - 3.- Fallecidos recientemente de T.B. pulmonar.
- B.- Contactos de casos clasificados como detenidos.
- C.- De pacientes con pleuritis exudativa.
- D.- Con casos de lesiones primarias y post-primarias curadas.
- E.- Contactos de tuberculino reactivos.

- A.—Contactos de los siguientes casos:
 - 1.—Casos con esputo positivo.
 - 2.—Casos con esputo negativo pero con sospecha de persistencia lesional.
 - 3.—Casos de muertos de tuberculosis miliar o meníngea.

4.—Fallecidos recientemente de tuberculosis pulmonar.

La supervisión debe ser hecha, si la exposición al contagio es presente o ha terminado antes de dos años. Los exámenes estarán basados y señalada su prioridad en cada seis meses, de acuerdo con el estado clínico y tuberculínico, con especial atención a los grupos comprendidos entre 15 y 25 años.

- B.—Los contactos de casos clasificados como detenidos y aparentemente curados con negatividad en el esputo hace más de doce meses, requieren supervisión cada seis meses por un año más.
- C.—Contactos de pacientes con pleuritis exudativa. Ninguna supervisión si el primer examen es negativo.
- D.—Contactos de casos con lesiones primarias y post-primarias curadas. Ninguna supervisión si el primer examen es negativo.
- E.—Contactos de tuberculino-reactores normalmente no requieren supervisión, sin embargo, cuando un individuo, particularmente un niño menor de tres años, torna su tuberculino-reacción a positiva, es necesario el examen de sus contactos con objeto de descubrir la fuente infectante.

ACTIVIDADES EDUCACIONALES

La educación en materia de tuberculosis tiene dos principales propósitos: primero alcanzar a toda la población y segundo, más intensivo y directo, sobre el individuo con problema de tuberculosis. En el Servicio de Neumología es al individuo a quien se abordará directamente.

Debe aceptarse como un axioma en tuberculosis, que si no se logra en el paciente y sus contactos un decisivo interés en aceptar los servicios especializados, todas las clínicas, departamentos de rayos X, hospitales y otras facilidades ahora en uso, *n u n c a* serán efectivas.

Las facilidades juegan un importante papel en el control de la tuberculosis, pero si el individuo no es convencido de la seriedad de su situación, no podrá contribuir para terminar el control. La experiencia muestra que cuando el máximo esfuerzo educacional es hecho al tiempo del diagnóstico o inmediatamente después podemos esperar una amplia cooperación; sin embargo la educación es un proceso continuo y debe ser ajustado de tiempo en tiempo para encontrar nuevos aspectos.

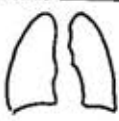











INVESTIGACION

Se inició en el año pasado la protección de contactos tuberculino-reactores con Isoniacida, en menores de quince años como programa inicial de quimioprofilaxis, llevando los datos en la forma que se señala.

Este programa requiere estrecha supervisión semanal para tener garantía de que la medicación ha sido tomada con la regularidad y a las dosis prescritas. La observación posterior a largo plazo dará respuesta a los objetivos finales.

CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS SERVICIO CENTRAL DE NEUMONOLOGIA. Quimioprofilaxis a contactos.

Nº reg. _____ Nombre _____ Edad _____ Sexo _____
 Domicilio _____
 calle _____ número _____ colonia _____
 Contacto de _____ Nº de registro _____ Diagnóstico _____
 Fecha de iniciación del contagio _____ Tuberculino-reacción _____
 Fecha de iniciación de la Quimioprofilaxis _____ Dosis _____ fecha y resultado _____
 Fecha de interrupción _____ Motivo _____

Datos de la fuente infectante																																									
fechas																																									
																																									
<table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>M</td><td>C</td><td>G</td></tr><tr><td></td><td></td><td>B</td></tr></table>	M	C	G			B	<table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>M</td><td>C</td><td>G</td></tr><tr><td></td><td></td><td>B</td></tr></table>	M	C	G			B	<table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>M</td><td>C</td><td>G</td></tr><tr><td></td><td></td><td>B</td></tr></table>	M	C	G			B	<table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>M</td><td>C</td><td>G</td></tr><tr><td></td><td></td><td>B</td></tr></table>	M	C	G			B	<table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>M</td><td>C</td><td>G</td></tr><tr><td></td><td></td><td>B</td></tr></table>	M	C	G			B	<table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>M</td><td>C</td><td>G</td></tr><tr><td></td><td></td><td>B</td></tr></table>	M	C	G			B
M	C	G																																							
		B																																							
M	C	G																																							
		B																																							
M	C	G																																							
		B																																							
M	C	G																																							
		B																																							
M	C	G																																							
		B																																							
M	C	G																																							
		B																																							
DHE. _____	DHE. _____	DHE. _____	DHE. _____	DHE. _____	DHE. _____																																				
HIN. _____	HIN. _____	HIN. _____	HIN. _____	HIN. _____	HIN. _____																																				
PAS. _____	PAS. _____	PAS. _____	PAS. _____	PAS. _____	PAS. _____																																				
Datos del contacto bajo Quimioprofilaxis																																									
																																									
20 mm. _____																																									
15 mm. _____																																									
10 mm. _____																																									
5 mm. _____																																									
<table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>M</td><td>C</td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>	M	C			<table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>M</td><td>C</td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>	M	C			<table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>M</td><td>C</td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>	M	C			<table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>M</td><td>C</td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>	M	C			<table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>M</td><td>C</td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>	M	C			<table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>M</td><td>C</td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>	M	C														
M	C																																								
M	C																																								
M	C																																								
M	C																																								
M	C																																								
M	C																																								
Control clínico.																																									
Peso _____																																									
Temp. _____																																									
Tos _____																																									
Expec. _____																																									
Fiebre _____																																									
Anorex. _____																																									
Vómito _____																																									
Neuritis _____																																									
Otros _____																																									

Habitación		Tipo de construcción			pisos		ventilación		Nº piezas	tamaño
sola	vecind.	m u r o s		tierra	mad.	cem	vent	puert.		
		lab.	adob.	mad.						

SE EFECTUA AISLAMIENTO DOMICILIARIO

cuarto separado
mismo cuarto diferente cama
mismo cuarto misma cama

COLECTA EL ESPUTO

verteadero
calcina
incinera

USA UTENSILIOS EXCLUSIVOS No__ Si__

DESTRUYE SUS RESIDUOS ALIMENTICIOS

verteadero
calcina
inclinera

A.- Trata de mejorar las medidas de higiene personal? No__ Si__

B.- Trata de mejorar las medidas de higiene de la habitación? No__ Si__

C.- Trata de mejorar las medidas de higiene de la nutrición? No__ Si__

CONCLUSIONES

- 1.—Los servicios neumológicos deben ser dotados de personal capacitado y equipo indispensable, para desarrollar labores diagnósticas, de control y supervisión de enfermos tuberculosos y contactos, de acuerdo a las normas actuales y adelantos técnicos.
- 2.—Deberán ser responsables del control sanitario de cada uno de los enfermos ubicados dentro de su zona de acción, aprovechando al máximo sus recursos con amplio criterio epidemiológico.
- 3.—Serán el eje por intermedio del cual, se llevarán a cabo las internaciones de pacientes hospitalizables, previa evaluación y tratamiento adecuado así como también deberá encargarse de la supervisión de los casos egresados, informando oportunamente al centro quirúrgico para integrar la documentación post-sanatorial indispensable.
- 4.—Actuará en perfecta coordinación con todos los organismos interesados en el problema de tuberculosis, ofreciendo su apoyo técnico para el mejor manejo de los pacientes y para la actualización del criterio fisiológico en todos los sectores.
- 5.—Deberán ejercer una constante e inteligente labor de educación higiénica especializada para lograr la cooperación y aceptación de servicios de sus enfermos.
- 6.—La organización y coordinación de los servicios neumonológicos del país es imperativo, porque permitirá el control de la tuberculosis, ya que ésta es fácilmente reconocible, se puede prevenir el contagio y responde cuando es tratada oportuna y adecuadamente a las actuales medidas terapéuticas.

TRAUMA CARDIACO

DRES: A. CELIS, (*) E. GÓNGORA, F. CHAPA, D. MIJANGOS (*)

El corazón y los grandes vasos que caminan por el mediastino, son de los órganos mejor defendidos de las agresiones mecánicas externas; están protegidos por el plastrón esterno-costal, la columna vertebral y sobre todo por el acolchado pulmonar que los rodea. Esta protección anatómica ante los traumatismos, explica la menor incidencia del trauma cardíaco, si la comparamos con la del pulmón en los traumatismos del tórax; de acuerdo con los datos que hemos recogido en necropsias de individuos muertos con traumatismos torácicos, el 84.5% de ellos presentaron patología pulmonar y sólo el 22.7% lesiones cardíacas.

En los hospitales de emergencia el diagnóstico y tratamiento de pacientes con trauma cardíaco es un problema frecuente y de indiscutible importancia; en el Servicio de Tórax del Hospital "Dr. Rubén Leñero" de la Cruz Verde, hemos tenido la oportunidad de estudiar y tratar un grupo de pacientes que han sufrido trauma cardíaco y la experiencia obtenida es el motivo primordial de esta comunicación.

Como un complemento de nuestro material clínico, hemos creído pertinente agregar datos de la patología cardíaca del tratamiento del traumatizado de tórax, los que hemos obtenido revisando los protocolos de autopsia del Departamento Médico Legal del Distrito Federal.

Quedará pues nuestro trabajo fragmentado en los tres puntos siguientes que creemos comprenden los principales aspectos del problema:

- 1o.—Incidencia total de lesiones cardíacas encontradas en autopsia de individuos fallecidos por traumatismo.
- 2o.—Estudio clínico y tratamiento de un grupo de pacientes con heridas de corazón y grandes vasos atendidos en el Hospital "Dr. Rubén Leñero".

(*) Hospital "Dr. Rubén Leñero".

3o.—Se recolecta en la actualidad material clínico y electrocardiográfico en los contusionados de tórax.

Para estudiar la patología traumática de los órganos intratorácicos se han revisado 10,000 protocolos de autopsia, archivados en el Departamento Médico Legal del Distrito Federal de junio de 1954 a julio de 1958; en esta revisión se han llevado los objetivos fundamentales siguientes: conocer la incidencia y la importancia de la patología traumática y cardiovascular y correlacionar ambas con la patología traumática de la pared.

En esta comunicación nos referimos exclusivamente a la patología traumática del sistema cardiovascular intratorácico. El trabajo de revisión del material de autopsia ha sido llevado a cabo por nuestros colaboradores Dres. Díaz y López Franco.

INCIDENCIA

En los siguientes cuadros agrupamos los datos numéricos que nos han parecido más importantes y que son el resultado de la revisión del material necrótico de muertos por accidentes o violencia.

CUADRO No. I

REVISION DE 10,000 PROTOCOLOS DE AUTOPSIA

Departamento Médico Legal del Distrito Federal

Contusión	1,788	Lesión cardiovascular ..	218	21.1%
Heridas	794	Herida cardiovascular ..	380	47.8%
Patología torácica total ..	25.8%	Lesiones cardiovasculares, total	598	22.7%

CUADRO No. 2

	Casos
Contusión torácica exclusiva	196
Contusión toracoabdominal	419
Contusión cráneo - torácica	724
Contusión cráneo - toracoabdominal	458
T o t a l	1,797

CUADRO No. 3

PATOLOGIA CARDIOVASCULAR EN HERIDAS PENETRANTES DE TORAX

<i>Heridas de corazón:</i>		<i>Heridas de grandes vasos:</i>	
Ventrículo derecho	146	Corazón y aorta	30
Ventrículo izquierdo	131	Aorta	71
Aurícula derecha	35	Pulmonar	4
Aurícula izquierda	21	Acigos	2
Orejuela derecha	2		

CUADRO No. 4

REVISION DE 2,500 PROTOCÓLOS DE AUTOPSIA

	Casos		Casos
<i>Hemopericardio puro</i>	24	<i>Hemopericardio con he-</i>	
Por contusión	5	<i>motórax</i>	27
Por herida	19	Por contusión	12
		Por herida	25

En los Cuadros anteriormente consignados se hacen aparentes algunos hechos de la patología traumática cardíaca que creemos importante recalcar.

La lesión cardiovascular participa de una manera importante y definitiva en el determinio de la muerte de uno de cada 25 traumatizados en general y en uno de cada cinco de los que presentan patología torácica predominante. En la muerte causada por heridas penetrantes de tórax, por arma blanca o de fuego, aproximadamente en la mitad de los casos han sido mortales por lesión del corazón o de los grandes vasos.

La herida cardíaca afecta más frecuentemente los ventrículos que las aurículas y más las cavidades derechas que las izquierdas; de las heridas de los grandes vasos llama la atención el gran número de las que tocan la aorta (101) de las cuales treinta fueron del corazón y aorta, y 71 exclusivamente del vaso; la razón creemos es obvia, pues la aorta tiene un largo recorrido dentro del tórax y por lo tanto puede ser tocada por heridas penetrantes con muy diversos sitios de entrada.

El síndrome de tamponade es citado en la literatura clásica como habitual, de gran valor diagnóstico y como causa frecuente de muerte en los pacientes afectados de herida o contusión del corazón o de los grandes vasos intrapericárdicos.

Como es bien sabido, el síndrome de tamponade (hipertensión venosa, caída de la presión arterial y corazón quieto), es debido a la compresión cardíaca, principalmente de aurículas, por acumulación rápida de sangre en una cavidad pericárdica que es poco elástica en condiciones normales.

En nuestros casos de herida de corazón, el hallazgo del síndrome del tamponade ha sido excepcional, (3 casos de 29 estudiados), lo que se explica porque habitualmente el trayecto traumático establece una comunicación entre la cavidad pericárdica y la pleural y no existe posibilidad de acumulación de sangre y compresión de corazón.

Nuestros datos necrópsicos indican que en el mayor número de casos coexisten hemopericardio y hemotórax, lo que implica comunicación traumática pleuro-pericárdica y ausencia de compresión cardíaca; sin embargo, existe un número importante de observaciones (924), en los que hay hemopericardio puro y por lo tanto síndrome de tamponade, factor indiscutiblemente importante en el determinismo de la muerte del herido o contusionado; el diagnóstico y tratamiento de estos enfermos podría haber evitado la muerte del traumatizado.

HERIDAS DE CORAZON Y GRANDES VASOS

La herida del corazón o de los grandes vasos intratorácicos es, de acuerdo con nuestros datos estadísticos de necropsia, causa de muerte en aproximadamente el 29% de los que presentan una herida penetrante de tórax.

La relación porcentual que guardan las heridas cardiovasculares con otros traumatismos atendidos en los Servicios de emergencia, la establecen los siguientes datos estadísticos: Rigger (1) reporta que en los operados en el Servicio quirúrgico de Richmond hay un 0.1% de heridos de corazón; Elkin (2,2a) señala un 2% entre los heridos atendidos en el Emory University Hospital; Samson (3) reporta que en la última guerra, de 2267 traumatizados torácicos 57 tenían herida o contusión cardíaca y 18 del pericardio, lo que representa un 3.3% del total.

Los reportes de heridos de corazón que juzgamos más importantes en la revisión bibliográfica que hemos hecho, son el de Peck quien hasta 1909 encuentra en la literatura médica 161 casos operados; Blau (4) colecta 535 (1945) y agrega siete más de observación personal, y por último Spencer y Kennedy (5) coleccionan 488 casos publicados por diez autores de 1940 a 1955.

En nuestro Servicio de Tórax del Hospital "Dr. Rubén Leñero", de un total de 1178 traumatizados torácicos hemos encontrado 29 heridos de corazón o pericardio, lo que significa un 2.5% del total.

Agrupamos en los siguientes cuadros numéricos los datos que nos parecen más importantes de nuestra casuística de heridos de corazón.

CUADRO NO. 5

HERIDAS DE CORAZON PATOLOGIA	Operados
Pericardio	6
Ventrículo Izq.	12
Ventrículo Der.	6
Aurícula Izq.	1
Aurícula Der.	1
Aorta	1
Total	27

CUADRO No. 6

HERIDAS DE CORAZON DIAGNOSTICO	Casos
Operados	27
Con diagnóstico de he- rida de corazón	11
Con diagnóstico de hemotórax	16
No operados	2

CUADRO No. 7

HALLAZGOS OPERATORIOS	Casos
Con hemopericardio ...	25
Parcialmente coagulado	20
Ausencia de coágulo ...	5
Sin hemopericardio	2

CUADRO No. 8

HERIDOS DE CORAZON OPERADOS	Casos
Total	29
Operados	27
Mortalidad	5
Transoperatorio	2
Postoperatorio	3
Mortalidad total ope- rados	18.5%
Mortalidad operados con herida miocárdica	23.8%

En el Cuadro número 5 se asienta cuáles han sido los datos que nos han servido para plantear la posibilidad de herida cardíaca; en el menor número de casos (11), los datos que han sugerido el diagnóstico de la herida cardíaca, ha sido el shock no reversible, anemia acentuada, los signos clásicos del tamponade y datos de exploración física, radiológica, electrocardiográficos y en algunos casos la punción positiva del pericardio. En el mayor número de pacientes (16) estos datos no han estado presentes y la herida cardíaca ha sido sugerida por un hemotórax grande y estado de shock acentuado, cuadro que ha indicado la toracotomía exploradora y el diagnóstico de herida cardíaca o vascular ha sido un hallazgo operatorio.

La posibilidad de lesión cardiovascular en un herido de tórax con hemotórax grande y shock indica, a nuestro juicio de una manera absoluta, la toracotomía exploradora, que hace el diagnóstico preciso y además, se podrán aplicar en el momento las medidas quirúrgicas indispensables; es ésta la conducta que seguimos de una manera sistemática en el Servicio de Tórax del Hospital "Dr. Rubén Leñero". Naturalmente que en muchos casos con gran hemotórax, anemia y shock acentuados, la toracotomía exploradora no demuestra lesión cardiovascular sino hemorragia por herida de otros elementos vasculares como intercostales, mamaria interna o pulmonares; ya con el tórax abierto es fácil localizar la causa y tratarla.

La terapéutica de las heridas de corazón ha sido objeto de discusión hasta hace algunos años; se discutía entre tratamiento conservador realizado a base de punciones y evacuación de la sangre contenida en el pericardio para remediar el tamponade y la sutura cardíaca.

Blalock (6), quien cita a Felsenreich y a Singleton, reporta 3 casos en los que obtiene éxito con el tratamiento conservador; se han publicado otros casos aislados de curación por Strieder (7) y Crasnopol (8); en la primera guerra mundial la Comisión formada por Graham, Bigger, Churchill y Eloesser, recomienda el tratamiento a base de punciones y sólo en caso de repetición del tamponade indican la cardiografía. El argumento fundamental para basar esta conducta era la alta mortalidad operatoria (65%, Peck) y la gran incidencia de complicaciones postoperatorias (96%, Herver) en los casos intervenidos para sutura cardíaca.

Este argumento deja de ser válido en la actualidad cuando se bajan los índices de mortalidad operatoria a 22% (Elkin 2-2a) y 27% (Griswold), (10) y las complicaciones postoperatorias son mínimas desde el uso de antibióticos y desde que se maneja correctamente la cavidad pleural después de la intervención. En nuestro Ser-

vicio el diagnóstico o la sospecha de herida de corazón o grandes vasos, es una indicación absoluta de toracotomía exploradora y sutura de la herida cardíaca o vascular en caso de encontrarse. Nuestra mortalidad total en los casos operados ha sido de 18.5% y eliminadas las heridas que sólo afectan pericardio y refiriéndonos exclusivamente a las de miocardio, la mortalidad asciende a 23.3%; esta mortalidad implica que se obtiene con la sutura cardíaca un 80% de curaciones.

Presentamos un caso con herida de coronaria izquierda que ha podido ser seguido clínica y electrocardiográficamente por algún tiempo.

Policia de 23 años que ingresa al Servicio con diagnóstico de herida penetrante de tórax por proyectil de arma de fuego con orificio de entrada sobre el 4/o espacio intercostal izquierdo y línea media clavicular y orificio de salida en el 8/o espacio intercostal izquierdo sobre la línea escapular; presenta dolor, disnea, hemorragia profusa, hemotórax grande y estado de shock; intervención de urgencia con toracotomía posterolateral; se entra por 6/o espacio intercostal, evacuación de hemotórax de 2500 cc parcialmente coagulado, se encuentra herida de pericardio y tangencial de ventrículo izquierdo con sección de coronaria como a 3 cm de la punta, la que es ligada y se pone un punto de sutura sobre el miocardio; herida de llingula y lóbulo inferior que son suturados; cierre de cavidad y se deja canalización que se retira al 5/o día; vigilancia clínica y electrocardiográfica durante dos meses dentro del Servicio y cuatro fuera de él.

Casos como el presente ha sido reportados por Bean (11) en el que se señala, persistencia de datos electrocardiográficos, palpitaciones y extrasístoles ventriculares tiempo después de la intervención. Bradbury (12) reporta un caso con ligadura de coronaria a la mitad de la distancia entre surco auriculoventricular y punta; se le examina 31 años después (71 años) y no presenta datos de sufrimiento cardíaco; existe inversión de T y bajo voltaje en D₃.

El trauma cardíaco en las contusiones de tórax tiene un interés relevante en la actualidad por la frecuencia de este tipo de traumatismo, debido al incremento enorme del automovilismo (trauma del volante) y porque su diagnóstico y su incidencia real es muy difícil de precisar; plantea además problemas clínicos de posible liga causal entre traumatismo y procesos coronarios o de insuficiencia cardíaca y medicolegales en la industria, cuando el afectado atribuye su cardiopatía a golpes recibidos en su trabajo (Leinoff 13), Diamond

(14). El estudio de serie de necropsias de traumatizados de tórax, puede contribuir a aclarar la incidencia real y precisar la patología cardíaca traumática.

Los Cuadros siguientes resumen la patología cardíaca en la revisión de necropsias de muertos en accidentes o por violencias.

CUADRO No 9

INCIDENCIA Y TIPO DE LESIONES CARDIOVASCULARES EN RELACION CON LA PATOLOGIA DE LA PARED.

	Contusión	Desgarro	Estallamiento
Fractura Costal Múltiple	30	54	18
Fractura Múltiple y Esternón	10	45	7
Sin Fractura.	7	18	12
Fractura Esternón	4	5	3
Fractura 1-2 Costillas	1	3	1
	52	125	41

CUADRO Nº 10

RUPTURA CARDIACA O VASCULAR

Casos en los que se especifica.

Ventrículo derecho	26
Aurícula derecha	20
Ventrículo izquierdo	14
Aurícula izquierda	12
Orejuela izquierda	2
Septum Interventricular	1
Ruptura simultánea de varias cavidades	13
Aorta	36
Pulmonar	7

De la bibliografía consultada acerca de la patología cardíaca en el traumatizado, citamos el trabajo de Erigh y Beck (15) (1935), quienes recolectan desde 1826, 168 casos, 156 fatales con ruptura de corazón excepto en 4; se especifica en dicho trabajo que existen rupturas de ventrículo izquierdo en 37 casos; de aurícula derecha en 36,

de ventrículo derecho en 31, de aurícula izquierda en 30, ruptura de más de una cavidad en 13, del tabique interventricular en 11 e interauricular en 1; existen reportes de casos aislados de ruptura cardíaca en contusiones de Beck (16), Montoy y Woodwall (17), Stein y Beritch (18), Katl (19), etc.

Apoyados en nuestros datos estadísticos es posible afirmar que la incidencia y magnitud de la lesión cardíaca está en relación directa con la extensión y la importancia de la alteración de la pared torácica determinada por el traumatismo. El número total de lesiones cardíacas y sobre todo de rupturas es máxima en fracturas costales múltiples y cuando coinciden con fractura esternal, y por el contrario son mucho menor frecuentes e importantes en pacientes con fracturas de 1-2 costillas o exclusivas de esternón.

Es también de hacerse notar la existencia de un buen número de casos en los que se presenta lesión cardiovascular sin alteración de la pared torácica; existen en la literatura médica reportes de casos aislados (Monto-Woodall) semejantes a los nuestros, en los que una compresión torácica, abdominal o aun de los miembros inferiores determina ruptura cardíaca o aórtica; la patogenia de esas lesiones tiene su base en las condiciones anatómicas y fisiológicas actuantes en el momento del traumatismo y que son las siguientes: tórax en inspiración, glotis cerrada, corazón en diástole, lleno de sangre; la gran hiperpresión intratorácica determinada se ejerce predominantemente sobre el corazón, el que no se puede vaciar y habitualmente se rompe el ventrículo derecho, por ser de pared menos gruesa y potente que el izquierdo.

Las lesiones encontradas en los protocolos de autopsia han sido la contusión simple y la ruptura cardíaca por desgarró de las paredes de las cavidades o verdaderos estallamientos de la víscera cardíaca. En el Cuadro número 9 se consigna la localización de la ruptura por desgarró o estallamiento y es de hacerse notar que predominan las rupturas de aorta y ventrículos, sobre todo el derecho.

En los casos reportados por Bright y Beck con ruptura cardíaca mínima se mencionan 30 pacientes (20%) que sobreviven un promedio de 45 minutos después del traumatismo; en nuestra revisión necrópsica, desgraciadamente no se ha buscado este dato que creemos importante, para plantear la posibilidad de intervención de urgencia, que podría resolver favorablemente algunos casos de trauma cardíaco; existe una observación reportada de contusión torácica intervenida con éxito (Nansill).

ESTUDIO CLINICO Y ELECTROCARDIOGRAFICO EN CONTUSIONADOS DE TORAX.

Existe una bibliografía no muy abundante sobre el estudio clínico, electrocardiográfico y experimental de las contusiones torácicas (Anderson 20), Aerenberg 21), (Kissane 22). Se les han atribuido desde el punto de vista clínico cuadros de lo más variado y consistentes en dolor precordial, disnea, taquicardia, taquicardia paroxística, isquemia o infarto miocárdico, insuficiencia cardíaca, muerte súbita, inmediata o tardía (Barber).

Existen múltiples estudios electrocardiográficos en los que se mencionan datos sugestivos de pericarditis traumática y de lesión miocárdica.

Diamond plantea el problema desde el punto de vista médico legal y menciona 3 posibilidades:

- 1ª—No hay relación causal entre traumatismo y cardiopatía.
- 2ª—Se agrava un proceso coronario preexistente.
- 3ª—Existe una relación causal entre traumatismo y lesión cardíaca; esta última posibilidad es aceptable en individuos jóvenes, normotensos y con datos clínicos y electrocardiográficos que no preexistían y aparecen inmediatamente después del traumatismo.

En nuestro Servicio uno de nosotros (Dr. Mijangos), se ha encargado del estudio clínico y electrocardiográfico de los contusionados de tórax que han presentado fracturas múltiples o esternales.

Hasta la fecha de presentación de este trabajo, se han estudiado clínica y electrocardiográficamente 53 casos de contusiones de tórax en los que se ha planteado la posibilidad de lesiones cardíacas traumáticas.

En el traumatizado de tórax es excepcional que exista lesión única; lo frecuente es que coincidan en el mismo individuo fracturas costales múltiples, fractura esternal, lesiones de pleura, pulmón, mediastino, pericardio, miocardio etc.; se presentan consecutivamente a tales estados lesionales, respiración paradójica que representa una seria alteración de la mecánica torácica y que trae aparejada modificación del régimen de presión intratorácica, lo que significa insuficiencia ventilatoria y alteraciones circulatorias, por dificultad para el llenado de la aurícula derecha; además puede existir enfisema subcutáneo extenso, neumotórax hipo o hipertensivo, hemotórax, hema-

toma, hemorragia y edema pulmonar, alteraciones anatómicas y funcionales del mediastino.

Existe entonces una sintomatología abigarrada con dolor torácico intenso, respiración en báscula, disnea, polipnea, cianosis, hipoxia o anoxia, taquicardia, estado de shock, anemia, datos de cor pulmonale agudo, insuficiencia cardíaca de tipo congestivo, etc.

En este cuadro clínico tan variado y originado por tan diversos estados lesionales, es difícil y sólo se puede hacer en algunos casos la identificación y agrupamiento de síntomas en cuadros sugestivos de lesión pericárdica, miocárdica o vascular.

Por otra parte los trazos electrocardiográficos anormales deben ser analizados y discutidos con cuidado para separar aquellos que son debidos a estados patológicos anteriores al traumatismo; los debidos a alteraciones concomitantes (lesión de la pared, derrames pleurales, neumotórax, etc.), y por último los que sugieren un estado patológico cardíaco directamente atribuible al traumatismo.

Las dificultades antes esbozadas para el diagnóstico de las lesiones cardíacas en el contusionado de tórax no han sido resueltas en la mayoría de nuestros pacientes y en pocos de ellos ha podido hacerse el diagnóstico; de tal manera que creemos indispensable acumular una mayor experiencia y mejorar nuestros métodos de estudio para poder presentar resultados que nos satisfagan desde un punto de vista científico.

C O N C L U S I O N E S

- 1.—La lesión cardiovascular (contusión o herida) es causa frecuente de muerte en los traumatizados de tórax.
- 2.—En la contusión, la incidencia y la importancia de la lesión cardiovascular está en relación con la amplitud de la alteración de la pared torácica; puede existir patología cardiovascular traumática, sin fracturas costales, por hiperpresión intratorácica.
- 3.—El diagnóstico de la herida cardiovascular se plantea con los datos clásicamente conocidos; sin embargo, existen pacientes en los que no están presentes y creemos que ante la posibilidad de que exista, la toracotomía exploradora es una indicación absoluta, pues resuelve el caso desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico.
- 4.—El tratamiento quirúrgico de 27 pacientes con herida cardiovascular, nos ha dado alrededor de un 30% de curaciones.

- 5.—Creemos pertinente plantear la posibilidad de que algunos casos de contusión cardíaca, pueden ser tratados quirúrgicamente si el tiempo de sobrevida lo permite.
- 6.—Consideramos que no es posible asentar conclusiones acerca del diagnóstico de la contusión cardíaca en vista de nuestra casuística insuficiente y de que los datos clínicos y electrocardiográficos recogidos son de interpretación y de valor muy discutibles; esperamos acumular una casuística mayor y mejorar nuestros métodos de estudio para presentar una comunicación a este respecto.

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

- 1.—BIGGER I. A. Heart Wound. *J. Thor. Surg.* 2 (1939) 239.
- 2.—ELKIN D. C. The diagnosis and treatment of cardiac trauma. *Ann. Surg.* 114 (1941) 169.
- 2^a—ELKIN D. C. Wounds of the heart. *Ann. Surg.* 120 (1944) 817.
- 3.—SAMSON P. C. Battle wounds and injuries of the heart and pericardium. *Ann. Surg.* 127 (1948) 1127.
- 4.—BLAU N. H. Wounds of the heart. *Ann. J. Med. Sc.* 210 (1945) 252.
- 5.—SPENCER F. C. y KENNEDY J. H. War wounds of the heart. *J. Thor. Surg.* 22 (1957) 361.
- 6.—BLALOCK A. y RAVITCH N. N. *Surgery* 14 (1943) 157.
- 7.—STRIEDER J. A. Stab wounds of the heart *J. Thor. Surg.* 8 (1939) 576.
- 8.—CRASNOPOL P. GOLDBERGER E. MARCUS R. N. y OSTROVE L. Wounds of the heart and pericardium. *J. Thor. Surg.* 76: (1948) 415.
- 9.—HERVE H. FORERO S. A. Estudio electrocardiográfico a 20 heridos del corazón y del pericardio. *Med. Buenos Aires.* 3: (1943) 148.
- 10.—GRISWOLD R. A. y MAQUIRE C. H. Penetrating wounds of the heart and pericardium. *Surg. Gynec. Obst.* 74 (1942) 406.
- 11.—BEAN W. B. Bullet wounds of the heart with coronary artery ligation. *Am. Heart J.* 21 (1941) 375.
- 12.—BRADBURY S. Thirty years of ligation of the anterior descending branch of the left coronary artery. *Am. Heart J.* 24 (1942) 562.
- 13.—LEINOFF H. A. Acute coronary thrombosis in industry. *Arch. Int. Med.* 70 (1942) 33.
- 14.—DIAMOND E. C. Non penetrating chest injury and post myocardial infarction pattern. *Am. Heart J.* 39 (1950) 298.
- 15.—BRIGHT E. F. BECK C. S. Contusions of the heart. *Am. Heart J.* 10 (1935) 293.
- 16.—BECK C. S. Contusions of the heart. *J.A.M.A.* 35 (1935) 109.
- 17.—MONTO R. W. y WOODALL P. S. Traumatic rupture of heart ventricles of the heart. *Am. Heart J.* 30 (1943) 88.
- 18.—STEIN W. y BERITCH E. Traumatic rupture of the right ventricle. *Am. Heart J.* 24 (1942) 703.
- 19.—KATL W. H. Traumatic rupture of the thoracic aorta. *Ann. Surg.* 137 (1933) 111.
- 20.—ANDERSON R. G. Non penetrating heart injuries. *Brit. Med. J.* 2 (1940) 307.
- 21.—AERENBERG H. Traumatic heart disease; a clinical study of 250 cases of non penetrating chest injuries and their relation cardiac disability. *Ann. Surg.* 19 (1943) 326.
- 22.—KISSANE R. W., FIDLER R. S. y KOONS R. A. Electrocardiographic changes following external chest injury to dogs. *Ann. Int. Med.* 11 (1957) 907.

Comentario al Trabajo "Trauma Cardíaco"
Presentado por los Dres. Alejandro Celis, E. Góngora,
F. Chapa y D. Mijangos en la Sociedad Médica del
Hospital "Dr. Rubén Leñero"

* Dr. JUAN JOSE PEREZ ALVAREZ.

No cabe duda que el gran adelanto que han tenido en los últimos años la cirugía torácica en general y la del corazón y los grandes vasos en particular, han hecho posible que en el manejo de los pacientes con trauma cardiovascular intratorácico, las cifras de mortalidad se hayan reducido, como acaba de exponer el Dr. Celis en su excelente trabajo.

Me parece de la mayor importancia mencionar la transcendental función que en este éxito han desempeñado también los conocimientos que se han adquirido en el manejo del shock y el amplio uso de la transfusión sanguínea, el establecimiento de bancos de sangre en los hospitales y la adquisición de excelentes drogas vasopresoras, elementos todos que hacen que sea posible, al presente, que sobrevivan pacientes que hace 15 ó 20 años no podían ser salvados.

Quisiera preguntar al Dr. Celis cuál es la rutina que siguen en el Hospital Central de la Cruz Verde con los pacientes que son admitidos con un diagnóstico de lesión cardiovascular central, porque considero que es de la mayor importancia señalar el momento más oportuno para la intervención, cuando ésta está indicada, y el manejo que el paciente debe tener antes de ser llevado a la sala de operaciones.

Hace cosa de un mes fue admitido al Hospital de la Raza, en el cual presto mis servicios, un paciente que 10 ó 12 días antes había sufrido una herida por instrumento punzocortante en la cara anterior

* Del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital de la Raza y del Instituto Nacional de Cardiología.

del hemitórax derecho, junto al esternón. El día que sufrió la lesión, el paciente había sido traído a este Hospital, donde fue atendido. Atinadamente, al no encontrar síntomas o signos clínicos o radiológicos que indicaran necesidad de intervención, al paciente le fue colocado un apósito sobre la herida y después de observarlo por alrededor de 48 horas, fue dado de alta. A su llegada al Hospital de la Raza 10 ó 12 días después, como mencioné, el paciente presentaba un cuadro típico de compresión cardíaca, con gran disnea, ingurgitación venosa acentuada, corazón quieto, ruidos cardíacos apenas perceptibles e hipotensión arterial. La radiografía mostró una silueta cardíaca demasiado grande para un individuo que no daba historia de cardiopatía previa. Se hizo una punción pericárdica y se encontró abundante sangre. El Dr. Javier Palacios, quien se hizo cargo del paciente, hizo entonces una toracotomía y encontró una zona, en la aurícula derecha, en la cual había depósitos de fibrina alrededor del sitio en el cual el instrumento punzante había lesionado la pared auricular produciendo un rezumamiento muy lento de la sangre que provocó el taponamiento cardíaco.

Menciono este caso como ejemplo de lo que pueden ser los traumas cardiovasculares: Junto a casos en los que la muerte es instantánea o se presenta en unos cuantos segundos o minutos, ya sea por ruptura de un vaso o de una cavidad cardíaca, que provoca una hemorragia incontenible, o bien porque el daño producido en el corazón (ya sea sano o alterado por patología previa), provoca paro o fibrilación ventricular, junto a esos casos, digo, que nunca llegan ni llegarán a manos del cirujano, existen otros como el que mencioné y otros más que tienen manifestaciones aún más tardías. Y entre esos dos extremos toda la gama.

Por la cortedad del tiempo con que me fue solicitado este comentario no puedo referirme específicamente a una nota bibliográfica en la que recuerdo se reportaba un caso de un defecto septal producido, después de meses, por un traumatismo cardíaco cerrado y que fue reparado con éxito.

Todo esto que parece una digresión, tiene por objeto recalcar el hecho de que, si bien es cierto que los traumas cardiovasculares centrales pueden ser emergencias quirúrgicas, generalmente en los pacientes que tienen una lesión tratable disponemos de tiempo para estudiar la necesidad o lo innecesario de una intervención quirúrgica mayor y para poner al paciente en las mejores condiciones posibles antes de la intervención, con lo cual las probabilidades de éxito serán cada vez mayores.

Desde este último punto de vista, creo que el factor más importante, salvo en los casos de taponamiento cardíaco, es la restitución, al máximo posible, de un volumen sanguíneo adecuado. Pero en los casos en que el taponamiento cardíaco está presente, la introducción de sangre o líquidos en la vena del paciente puede ser mortal si antes no se descomprime el corazón para permitir su vaciamiento. Como, tanto en la hipovolemia como en el taponamiento cardíaco hay hipotensión arterial, si no se buscan los otros signos de compresión cardíaca (presión venosa elevada, corazón quieto, silueta cardíaca grande), es fácil cometer un error fatal.

Finalmente quiero hacer mención de la gran importancia que considero tiene la vigilancia adecuada de estos pacientes y del operado del tórax en general, en el post-operatorio. He tenido en mi experiencia personal complicaciones serias, aunque por fortuna no han llegado a ser fatales, por desconexión (accidental o por ignorancia del personal de enfermería), de los tubos de drenaje pleural, por ejemplo; casos de hemorragia en que la botella de drenaje pleural se encontraba llena de sangre sin que este hecho hubiera sido reportado hasta que la pérdida era ya muy considerable; desconexión de la bomba de succión torácica cuando había pérdida de aire alveolar, con la producción resultante de colapso pulmonar consecutivo; falta de una aspiración traqueal efectiva cuando el paciente no era capaz de expectorar, con atelectasia pulmonar resultante, etc.

La instrucción del personal de enfermería y del personal médico residente que esté a cargo de pacientes operados del tórax, debe ser pormenorizada en todos estos aspectos de los cuales depende, en grado muy importante, el éxito que pueda obtenerse.

Felicito cordialmente a los Dres. Celis, Góngora, Chapa y Mijangos por su excelente trabajo y agradezco a los Dres. Solórzano y Staines su invitación amable para comentarlo.

Comentario al Trabajo "Trauma Cardíaco"

DR. ENRIQUE STAINES *

Ante todo deseo felicitar a los Dres. Celis y colaboradores por el trabajo que nos acaban de presentar. La revisión de un material tan extenso como son los 10,000 protocolos de necropsias, es ya por sí solo un trabajo abrumador, digno de encomio, pues encierra la importancia de revelar datos respecto a frecuencia e incidencia. En este aspecto, sólo deseo hacer un comentario: la incidencia de lesiones cardíacas dentro de traumatismos en general, que ya nos parece considerable, es probable que sea realmente un poco mayor, puesto que sabemos que frecuentemente sucede que en el curso de una autopsia médicolegal (que son en las que se basa la estadística de los autores del trabajo), si existen lesiones muy importantes en otras regiones que justifiquen la muerte, no siempre se entra en minucias para buscar posibles lesiones de menor importancia. Es decir, que si algún error puede haber en la estadística que acabamos de oír, pudiera ser más bien por defecto que por exceso.

Por lo que hace al aspecto terapéutico de las lesiones cardíacas, los autores expresan que aun "la sospecha de herida de corazón o grandes vasos, es una indicación absoluta de toracotomía", concepto que consideramos conveniente discutir.

En primer lugar, cabe hacer notar que la experiencia relatada en el trabajo que acabamos de escuchar, se refiere a lesionados que lo han sido unas horas antes, por lo menos, del momento de iniciar la intervención quirúrgica. Esta circunstancia tiene una importancia muy grande, ya que cuando el lesionado ha sobrevivido a las condiciones inmediatas del traumatismo, generalmente las lesiones no provocan una situación tal que obligue a una intervención de extrema urgencia, permitiendo en cambio, insistimos en que generalmente, una conducta expectante siguiendo muy de cerca la evolución espontánea. La indicación quirúrgica sistemática, como lo su-

* Sub-Director del Hospital "Dr. Rubén Leñero".

gieren el Dr. Celis y sus colaboradores, quizás tendría cabida si tuviésemos oportunidad de ver a los lesionados unos cuantos minutos, pero muy pocos, después del accidente, cuando no se sabe si la gravedad de las lesiones habría de conducir a la muerte en pocos minutos; desgraciadamente tal oportunidad es excepcional. Quiero referirme a las experiencias del eminente cirujano J. Maxwell Chamberlain comunicadas en uno de los Congresos Nacionales de Tuberculosis y Silicosis celebrado en Guadalajara hace 6 años, de las que concluía que cuando una herida interesa la circulación coronaria produce el paro instantáneo de la víscera, siendo ya extemporáneo cualquier intento de recuperación; pero si no se lesionan las coronarias, el corazón es capaz de tolerar 4, 5, 6 ó más agresiones con el bisturí con hemorragia mínima y sin afectar el funcionamiento cardíaco, por lo que, decía justamente Chamberlain, la operación en tales casos resultaría inútil. Terminaba su exposición comentando irónicamente el pseudo heroísmo de los cirujanos que pretenden haber salvado la vida a un lesionado del corazón mediante una operación de urgencia.

Volvamos a analizar la situación del herido que sobrevive al menos una o más horas al traumatismo. Deberá hacerse una división fundamental entre el que presenta una **hemorragia extrapericárdica persistente** y el que no la tiene, estableciendo la primera situación una indicación franca para la toracotomía y de abstención en el segundo caso. Ha sido ese el criterio generalmente aceptado desde 1896 en que Rehn realizó la primera sutura de herida del miocardio con éxito. Y tal ha sido la conclusión unánime del último Congreso de Cirugía Torácica celebrado recientemente en San Francisco California, según información verbal que me ha dado el Dr. Quijano Pitman. Inclusive el síndrome de "tamponade" que tan pocas veces ha encontrado el Dr. Celis en relación con otros autores, de ninguna manera establece obligadamente la indicación quirúrgica, ya que la simple punción evacuadora resuelve favorablemente la situación en la gran mayoría de los casos: nuestra corta experiencia en ese sentido, encuentra apoyo en la muy amplia de autores como Larrey, quien realizó la primera pericardiocentesis en 1829, y las recientes de Rehn, Blalock, Ravitch, Elkin, Campbell, Cooley, etc., todos ellos partidarios decididos de la aspiración frente a la toracotomía.

Voy a hacer mención de dos estudios estadísticos que ponen de manifiesto la bondad de la conducta conservadora. relativos a la experiencia del Johns Hopkins Hospital (Journal of Thoracic Surgery, April 1959):

De 60 casos observados presentaron "tamponade" puro sin considerable hemorragia extrapericárdica 36, tratados todos ellos con aspiración con 0 de mortalidad, habiendo sido observados de 5 a 20 años, 2 presentaron tardíamente pericarditis constrictiva que requirió pericardiectomía. Todas las muertes, sobrevinieron entre los 24 casos en que se intervino quirúrgicamente por haber lesión de grandes vasos u otra que ocasionaba abundante hemorragia extrapericárdica.

De los mismos 60 casos, un total de 40 fueron tratados "conservadoramente" con de 10% de mortalidad; en tanto que en los 20 tratados con toracotomía la mortalidad fue de 30%. Completan los autores sus cifras con las de otros, en la siguiente forma:

Mortalidad

Autor	Operados	No operados
Elkin (1ª estadística)	42.1%	5.9%
Elkin (2ª estadística)	21.7%	
Maynard	42.7%	
Cooley	50.0%	10.7%
Johnns Hopkins Hosp.	30.0%	10.0%

Para terminar y como resumen de este comentario, queremos dejar bien asentado que no somos adversos a la toracotomía en los casos de heridas del corazón, pero sí nos parece muy peligroso el admitirla como una regla absoluta y aun como una regla general, pues quizás sean más numerosos los casos en que el no operar sea la conducta más benéfica para el lesionado. En todo caso, deben quedar bien precisadas las indicaciones de la toracotomía y las de la conducta "conservadora" que incluye la pericardiocentesis: De acuerdo con la mayoría de los autores, deberá hacerse toracotomía cuando se sospeche que ha sido lesionado simultáneamente uno de los grandes vasos o el pulmón, lesiones que se manifiestan por hemotórax creciente. Si no hay hemorragia extrapericárdica persistente, la conducta conservadora, aun en los casos de "tamponade", ofrece mayor garantía de sobrevida.

Heridas Toraco-Abdominales

DR. MENTOR TIJERINA DE LA GARZA *
 DR. GONZALO CABALLERO M. **
 DR. RAFAEL OLMOS MORTON ***

DEFINICION: — Entendemos por heridas toraco-abdominales las lesiones producidas por un mismo instrumento o proyectil que lesionan a la vez la cavidad pleural, el diafragma y la cavidad peritoneal.

FRECUENCIA: — En la práctica civil son menos frecuentes y menos graves que en las heridas de guerra, y en nuestro medio estudiando los expedientes de los pacientes ingresados en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de Monterrey, Nuevo León, del 11 de noviembre de 1956 al 15 de junio de 1959 encontramos 75 heridas torácicas y de ellas sólo nueve eran toraco-abdominales.

Al lado de esta estadística nos encontramos estadísticas enormes como la publicada por SHEFTS que durante la segunda guerra mundial su grupo trató 903 heridas toraco-abdominales de las cuales 448 eran izquierdas, 432 derechas y 23 bilaterales.

CLASIFICACION: — Para poder clasificar las heridas cuya definición enunciamos al principio, es necesario referirnos a las heridas de tórax; y según nuestro concepto la clasificación más completa es la de CHRISTMANN modificada por nosotros:

1.—Heridas no penetrantes.

Simple

2.—Heridas penetrantes

Complicadas

{ Con Alojamiento del proyectil
 Sin Alojamiento del proyectil

Perforantes

{ Con lesión del Mediastino
 Sin lesión del Mediastino

* Director de la Fac. de Medicina y del Hospital Universitario de la Universidad de Nuevo León y Profesor de Cirugía por Oposición de la misma.

** Profesor de Cirugía por oposición de la Fac. de Medicina de la Universidad de Nuevo León.

*** Jefe del Departamento de Cirugía y Patología Experimental de la Fac. de Medicina de la Univ. de Nuevo León.

3.—Dobles penetrantes o Toraco-Abdominales

}	Derechas
	Izquierdas
	Bilaterales

Estos nombres son bastante significativos, y las no penetrantes, como su nombre lo indica únicamente lesionan los planos de la pared torácica. Las penetrantes simples son las que únicamente lesionan la pleura parietal sin lesionar ningún órgano intratorácico. Las penetrantes complicadas son las que lesionan cualquiera de los órganos de la cavidad torácica y en ellas puede alojarse el proyectil dentro de la misma como sucede en las heridas por arma de fuego o puede que el proyectil no se aloje en dicha cavidad como pasa frecuentemente en las heridas por arma blanca. Las perforantes son las que tienen orificio de entrada y de salida y son producidas casi siempre por proyectil de arma de fuego y ellas pueden lesionar el mediastino cuando pasan de un hemitórax a otro o pueden dejarlo indemne cuando el orificio de entrada y de salida se encuentran en el mismo hemitórax.

Las dobles penetrantes son como dijimos al principio las que lesionan la cavidad pleural, el diafragma y la cavidad peritoneal y podemos subdividir las en derechas, izquierdas y bilaterales, división que tiene interés no sólo desde el punto de vista diagnóstico, sino también desde el punto de vista pronóstico, ya que la gravedad es mucho mayor en las izquierdas que en las derechas y mucho mayor en las bilaterales que en las anteriores, como lo veremos más adelante.

DIAGNOSTICO: — Al sospechar una herida de esta naturaleza es interesante hacer un diagnóstico correcto ya que de él depende un tratamiento adecuado, que casi siempre es quirúrgico; para eso nos valdremos del curso anatómico seguido por el proyectil que casi siempre nos dará una idea de los órganos lesionados, ya que sólo en raras ocasiones el proyectil desvía su dirección al chocar con un hueso para seguir un curso bizarro y presentar por ejemplo el orificio de entrada en la cara anterior del tórax y el de salida en la cara posterior del mismo sin que el proyectil haya penetrado en la cavidad torácica y solamente haya seguido el curso de la superficie externa de una costilla, nosotros sólo hemos visto un caso de esta naturaleza producido por un proyectil calibre 22 pero también hemos visto casos gravísimos que han obligado a resecciones pulmonares, producidas por proyectiles del mismo calibre.

La sangre en el estómago manifestada por hematemesis es un

buen dato de lesión del mismo pero hay que tener en cuenta que ésta no provenga de la rinofaringe, para que tenga valor.

No vamos a mencionar aquí todos los procedimientos de exploración, solamente los más importantes; y entre ellos tenemos el estudio radiológico que debe hacerse con el paciente de pie o sentado para buscar la existencia de aire debajo del diafragma, y hay que tener en cuenta que en las heridas toraco-abdominales en el 50% de los casos el aire pasa a través de la herida diafragmática hacia el hemitórax y este signo radiológico de gran valor en otro tipo de padecimientos no es patognomónico en estos casos y menos aún cuando sólo hay herida del intestino delgado que como es de todos sabido éste no contiene aire y este signo falta también en estos casos, aunque la herida sea doble penetrante.

Cuando deseamos localizar un proyectil es de gran auxilio la flouoroscopia y la telerradiografía en anteroposterior y lateral en casos de urgencia, o bien el estudio tomográfico cuando la gravedad del paciente ha pasado y deseamos extraerlo posteriormente.

La rigidez abdominal es un dato que debemos tener presente pero hay que tener en cuenta que muchas veces esta rigidez puede ser refleja por lesión de los nervios intercostales y entonces es de interés observar si un vientre en estas condiciones sigue las excursiones respiratorias, ya que si lo hace lo más probable es que esta rigidez sea refleja, pues cuando se debe a inflamación peritoneal el vientre además de ser rígido está inmóvil y en caso de duda conviene hacer un bloqueo de los nervios intercostales para eliminar el arco reflejo, pero nunca inyectar opiáceos porque falsean este dato.

TRATAMIENTO:— Estos pacientes casi siempre se encuentran en muy malas condiciones tanto por el shock como por las modificaciones que se producen en la dinámica cardiorrespiratoria al abrirse la cavidad torácica, por lo cual antes de practicar la intervención quirúrgica es necesario llevar a efecto una serie de maniobras que se han llamado "Maniobras de Resucitación", y que consisten en lo siguiente:

Primero.—Tratamiento del shock por transfusiones sanguíneas, corticosteroides y demás medidas que estén indicadas.

Segundo.—Si la pared torácica se encuentra abierta debe de cerrarse, ya sea por medio de apósitos, pinzamientos o cualquier otra medida que creamos conveniente.

Tercero.—En caso de que el paciente presente respiración paradójica

trataremos de corregirla ya sea por compresión externa o por tracción externa pudiendo en estos casos utilizar la escalera de Jacob's.

Cuarto.—En caso de que haya compresión por neumotórax o hemo-neumotórax hay que descomprimir, ya sea por punciones o colocación de sondas conectadas a trompas o aparatos de succión.

Quinto.—Cuando existen abundantes secreciones hay que limpiar el árbol respiratorio ya sea por simple aspiración con sonda, por bronco-aspiración o por traqueotomía. Esta última tiene la ventaja de disminuir la resistencia de la respiración eliminando el paso del aire a través de la laringe y cavidades oronasaes; disminuye también el espacio muerto en 75 a 100 centímetros cúbicos de aire en un paciente que tiene de por sí un aire corriente disminuído y disminuye el dolor causado por el esfuerzo respiratorio; pero tiene en cambio el inconveniente de perder el beneficio de una tos efectiva y entonces el paciente tiene que depender de una aspiración cuidadosa de las secreciones; y además hay pérdida excesiva de líquidos y sequedad de las secreciones en las vías respiratorias.

Sexto.—El dolor en estos casos debe calmarse con la novocainización de los nervios intercostales.

Puesto el paciente en condiciones de ser intervenido lo haremos sistemáticamente cuando encontremos herida de la mitad izquierda del diafragma, en cambio en el lado derecho sólo operaremos cuando el proyectil haya pasado a la cavidad abdominal ya que cuando queda alojado en la glándula hepática puede o no operarse según las condiciones concomitantes, que dependen de la magnitud de la herida torácica y de la magnitud de la lesión de dicha glándula hepática.

Las vías de acceso recomendadas por SHEFTS son toraco-laparatomía derecha o izquierda quitando la octava costilla en los brevílineos y la novena costilla en los longilíneos, el hecho de reseca las costillas es con el objeto de facilitar el cierre de la cavidad; él recomienda estas vías de acceso aún en caso de que no haya lesión del hemitórax correspondiente, porque indudablemente que esta vía da más luz para tratar las heridas de los órganos del hipocondrio izquierdo como son el ángulo esplénico del colon y el bazo, y una de las condiciones indispensables para evitar el piotórax es la de mantener una reexpansión pulmonar adecuada.

Sin embargo, hay otras gentes que preconizan toracotomía y laparotomía independientes para evitar la contaminación de las cavidades pleurales.

Nosotros dada la poca experiencia que tenemos en heridas toraco-abdominales nos permitimos operar 10 perros, de los cuales, a cinco les practicamos toraco-laparotomía y a los otros cinco toracotomía y laparotomía independientes. A estos perros les practicábamos herida de colon, herida de estómago y herida del lóbulo inferior del pulmón izquierdo y tratamos primero las heridas abdominales y después las torácicas sin cambiarnos de guantes y a todos les aplicamos en el post-operatorio una ampolleta de penicilina benzilica.

En esta serie, un perro de los operados por toracotomía y laparotomía murió en el post-operatorio inmediato por problemas anestésicos, otro al cual le practicamos toraco-laparotomía murió 15 días después y en la autopsia reveló un piotórax izquierdo, pero hay que tener en cuenta en este caso que los que intervinieron como ayudantes era la primera vez que asistían a una intervención quirúrgica y observamos que durante el acto operatorio se contaminaron en repetidas ocasiones.

Los otros 8 perros se encuentran en perfectas condiciones tanto los operados por toraco-laparotomía como a los que les practicamos toracotomía y laparotomía independientemente.

COMPLICACIONES: — Las complicaciones más frecuentes en este tipo de cirugía podemos dividir las en complicaciones del aparato respiratorio, y complicaciones de los órganos intraabdominales.

Entre las primeras tenemos la atelectasia, el empiema y el absceso pulmonar.

Para evitarlos, sobre todo la primera hay que mantener las vías respiratorias libres y mantener reexpandido el pulmón por canalizaciones adecuadas del hemitórax e indicar los antibióticos adecuados.

Entre las complicaciones abdominales tenemos el hipo, la distensión abdominal que en ocasiones puede llegar al íleo paralítico, la peritonitis, el absceso residual, la fístula estercorácea y las adherencias post-operatorias.

El hipo puede ser el primer síntoma de una peritonitis por lo cual cuando no cede a las medidas terapéuticas habituales hay que sospechar en ella o bien en una obstrucción intestinal o en una trombosis mesentérica.

La atonia intestinal causante de la distensión abdominal es fisiológica en el post-operatorio pero hay que evitar que llegue al íleo-paralítico colocando sonda rectal o succión gástrica tipo WANGENSTEEN.

Para evitar los abscesos residuales es conveniente dejar las canalizaciones adecuadas sobre todo en el espacio subfrénico o subhepático, ya que la bilis puede destruir los tejidos vecinos o bien producir peritonitis biliar.

Para evitar las adherencias post-operatorias nosotros hemos utilizado desde hace 9 años la heparina y hemos tenido la oportunidad de reoperar 5 años después por hernia post-incisional a un paciente que había tenido peritonitis de origen apendicular que se reintervino por adherencias post-operatorias que causaron oclusión intestinal y que al reoperarlo cinco años después nos sorprendió el encontrar el intestino con caracteres normales.

La peritonitis será tratada en la forma que todos conocemos y en lo que respecta a la fístula estercorea se preparará para hacer la intervención indicada cuando el paciente se encuentre en condiciones.

Una complicación que sobreviene con cierta frecuencia en este tipo de pacientes es la tromboflebitis que trataremos de evitar con la movilización precoz del paciente y el uso de anticoagulantes.

ESTADISTICA: — Al hablar de la clasificación de estas heridas dijimos que las izquierdas eran más graves que las derechas y uno de los factores que contribuye a ello es el hecho de que en este lado frecuentemente las vísceras abdominales emigran al hemitórax izquierdo y la contaminación es más propicia como sucede en las heridas de colon, en cambio en el lado derecho el hígado impide esta emigración y es muy raro que en este lado las vísceras emigren al hemitórax correspondiente. En nuestra pequeña serie cinco fueron izquierdas, dos derechas y dos situadas en la línea media, de las cuales una tenía su orificio de entrada en el tórax y otra en el vientre, de las otras siete, cinco tenían su orificio de entrada en el tórax y dos en el vientre, hubo otro caso que no incluimos en esta serie en que el paciente tenía una herida por arma de fuego cuyo orificio de entrada se encontraba en el octavo espacio intercostal del hemitórax izquierdo y no presentó lesión de los órganos torácicos, sólo una lesión del bazo y esto se explica por la gran excursión que alcanza la cúpula diafragmática en la espiración que llega hasta el cuarto espacio intercostal correspondiente. De esta serie siete fueron producidas por arma blanca y dos por proyectil de arma de fuego.

En conjunto encontramos lesiones del pulmón, del ventrículo derecho, de la aurícula derecha, del hígado, del bazo, del colon y del intestino delgado, pero de menos gravedad que las relatadas por

SHEFTS en sus magníficos trabajos en que nos relata la experiencia de su grupo y la suya durante la segunda guerra mundial en la que la mortalidad fue de 30.35% para las del lado izquierdo, 23.55% para las del lado derecho y 40% en las bilaterales, en los casos tratados por su grupo y en los 56 casos tratados por él, 36 fueron derechas con una mortalidad de 5.5%, 16 izquierdas y 3 bilaterales con una mortalidad de 36.8% en ambas formas.

En nuestro pequeño grupo sólo tuvimos un fracaso en un caso de herida por arma blanca con orificio de entrada en el epigastrio que atravesó diafragma y lesionó la aurícula derecha e indudablemente se debió a no haber hecho el diagnóstico a tiempo ya que el cirujano para cuando quiso intervenir en el tórax había pasado la oportunidad de salvar al paciente.

CONCLUSIONES:

- 1º—Las heridas toraco-abdominales en la práctica civil son mucho menos frecuentes y menos graves que las heridas de guerra.
- 2º—Las heridas toraco-abdominales del lado izquierdo tienen un porcentaje mucho más alto de mortalidad que las del lado derecho debido principalmente a la situación del bazo (que sangra fácilmente) y del ángulo esplénico del colon en este lado y a su fácil emigración al hemitórax correspondiente con la contaminación concomitante que provocan y sus complicaciones subsecuentes.
- 3º—Las vías de acceso pueden ser toraco-laparotomía como lo aconseja SHEFTS en su práctica militar o toracotomía y laparotomía como se hizo en la mayoría de nuestros casos en la práctica civil, ya que los resultados son semejantes como lo demostramos en nuestra pequeña serie experimental, sin negar la ventaja de la toraco-laparotomía que da una exposición más amplia para tratar las heridas de los órganos situados en estas regiones.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—AGUILAR BONIFACIO DR. — Heridas y Contusiones Torácicas — En prensa — Rochester, Minn — Sept. 1959.
- 2.—COSIO VILLEGAS ISMAEL DR. y CELIS SALAZAR ALEJANDRO DR. — Aparato Respiratorio (Patología Clínica y Terapéutica) — México, D. F. — 1956.
- 3.—CHRISTMANN FEDERICO E. PROF. y DR. — Temas de Cirugía de Urgencia — Librería y Editorial "El Ateneo" — Buenos Aires — 1942.

- 4.—CHRISTOPHER — Tratado de Patología Quirúrgica — Tomo II — Editorial Interamericano, S. A. — México — 1947.
- 5.—GARZA TRISTAN R. DR. — Conducta a seguir en las heridas de Tórax ¹ Archivos Médicos Mexicanos — Sept. y Oct. 1956 — Monterrey, Nuevo León.
- 6.—SHEFTS LAWRENCE M. M. D., F.A.C.S. — The Initial Management of Thoracic and Thoraco-Abdominal Trauma — Charles C. Thomas — 301-327 East Lawrence Ave. — Springfield Ill. — U.S.A. — 1956.
- 7.—SHEFTS LAWRENCE M. M. D., F.A.C.S. — The Management of Thoraco-Abdominal Wounds — The Surgical Clinics of North America — December 1958.

Posición Actual del Hospital Antituberculoso

Dr. J. RAMIREZ GAMA *

Las condiciones nuevas creadas por los adelantos alcanzados a través del empleo de medicamentos antimicrobianos efectivos y de procedimientos quirúrgicos que permiten efectuar una cirugía con baja morboletalidad hacen pensar sobre las modificaciones que deben hacerse al hospital antituberculoso.

INFLUENCIA DE LOS MEDICAMENTOS ANTIMICROBIANOS.—Los hechos indudables son los siguientes: a).—Mejoría en lapso breve de la sintomatología respiratoria y general. b).—Negativización variable de las secreciones bronquiales después de un tratamiento bien conducido y sostenido durante un lapso mayor de 4 meses. c).—Sobre las lesiones radiológicas, regresión, limitación o desaparición de las lesiones no necróticas de más reciente aparición. d).—Un por ciento reducido de "curaciones" con cicatrización y el mayor número de enfermos tratados con regresiones parciales de las lesiones, persistiendo las que estaban constituidas por un daño anatomopatológico irreversible, masas caseosas, lesiones nodulares confluentes, cavernas de paredes gruesas o con alteraciones bronquiales y complicaciones pleurales. Sobre muchos de estos enfermos, una estabilización clínica del proceso que les permiten ocasionalmente, llevar una vida con pocas restricciones y en donde el hecho paradójico más notable, es la discrepancia entre la sintomatología y las alteraciones anatomopatológicas que el estudio radiológico particularmente el tomográfico revela. Es decir, tuberculosos menos tísicos.

La influencia que estos hechos han tenido sobre el enfermo hospitalizado ha sido definitiva, ya que el enfermo una vez internado, tiene una mejoría sintomatológica casi constante, con una regresión de lesiones impredecible, que a veces hace pensar al médico tratante, en la regresión total de las lesiones anatomopatológicas con la conducta de prolongar su observación indefinidamente y la prolongación

(*) Jefe del Departamento de Cirugía del Instituto Nacional de Neumología.

de la estancia hospitalaria, ha sido el primer hecho observado después de esta era. Consecuencia de esto mismo, disminución de las altas por defunción pues sorprendentemente la vida del enfermo tuberculoso puede prolongarse al través de los cuidados sanatoriales. La proporción de los enfermos sujetos a cirugía igualmente descendió.

La prolongación de las estancias, puede ser la causa básica de las altas voluntarias, fuera del consejo médico, y de los trastornos disciplinarios de todo recluido hechos anotados en forma creciente y constante en los hospitales brasileros y norteamericanos, —el enfermo pide su alta porque considera innecesaria su estancia en el hospital—.

En esta forma, las camas destinadas al enfermo tuberculoso quedan "bloqueadas" y las solicitudes aumentan en forma progresiva, esta demanda se traduce en una aparente necesidad de mayor número de hospitales.

El trabajo médico de este tipo de hospital se reduce a una vigilancia disciplinaria estrecha, vigilancia médica semanal o quincenal y algunas emergencias. Si su dotación y equipo lo permiten, el 60 por ciento de los hospitales brasileros no cuentan con facilidades quirúrgicas (1) empleo de cirugía en proporción variable, nosotros 70 por ciento (2) y siguiendo un criterio para la selección de la indicación quirúrgica particular en cada Institución. Pero predominando en general el de esperar la "regresión máxima" de lesiones, antes de pensar en el tratamiento quirúrgico, frecuentemente en el momento en que se le propone cirugía, el enfermo pide su alta voluntaria por rehusar a una intervención que no le ofrece nada objetivo sobre su sintomatología ya que ha pasado un lapso variable asintomático: esto, aumenta las altas irregulares, que si bien permiten cierto movimiento de camas, al calificar el alta, se les aplica el término ambiguo de "mejoría", y si se juzgan las ventajas obtenidas por estos enfermos pueden calificarse de aleatorias, ya que estos enfermos, en el mejor de los casos, vuelven al Dispensario frecuentemente con gérmenes insensibles a las drogas.

INFLUENCIA DE LA CIRUGIA.—El fulminante desarrollo de la cirugía de tórax en las dos últimas décadas con la aplicación particular al problema de la tuberculosis pulmonar ha influido decisivamente en la organización del hospital antituberculoso porque la cirugía ha aumentado su radio de acción a problemas terapéuticos anteriormente irresolubles por su extensión lesional y al través de los adelantos de la fisiología y la farmacología aplicada a la anestesia,

a un radio más amplio de operabilidad que incluye ancianos, cardiopatas o con enfermedades concomitantes que anteriormente, con un juicio menos funcional, se consideraban como contraindicaciones absolutas y que en la actualidad, con un riesgo razonable pueden ser operados. Es así, como se ha desarrollado una serie de técnicas operatorias para colapsar o extirpar los diferentes complejos patológicos y que incluyen operaciones tan amplias como la pleuroneumonectomía o tan fisiológicas como la cirugía reparadora bronquial o la pleurectomía.

Si con este criterio se revisan los casos existentes en la actualidad en los sanatorios, un por ciento muy importante pueden ser resueltos por la cirugía, con una intervención de técnica bien regulada y experimentada y con un amplio margen de seguridad anestésica.

Todo sanatorio antituberculoso en la actualidad debe contar con un quirófano y un equipo médico-quirúrgico previamente entrenado, ya que básicamente el movimiento quirúrgico condiciona el movimiento de enfermos y la mayor utilización de las camas.

NECESIDAD DE HOSPITALIZACION DEL ENFERMO TUBERCULOSO.—En términos generales puede considerarse que cualquier padecimiento puede ser atendido más eficientemente en un hospital, la falta de hogar de los norteamericanos quizá sea la explicación más frecuente de la conducta que siguen frente a la enfermedad más benigna "la hospitalización". Cuando la arquitectura social es diferente, como acontece en nuestro medio, existe habitualmente forma de atender al enfermo dentro del hogar, en donde existe una ama de casa, servidumbre frecuentemente y espacio suficiente. Entonces podemos considerar que la hospitalización del enfermo en nuestro medio, debe restringirse lógicamente a condiciones especiales siendo las principales las siguientes:

- a).—Intervenciones quirúrgicas.
- b).—Exploraciones especializadas de gabinete.
- c).—Cuando las condiciones del enfermo requieren de la atención médica constante.
- d).—Para hacer tratamiento con equipos no desplazables.
- e).—Cuando la infecciosidad del proceso requiera aislamiento con el objeto de evitar contagio.
- f).—Cuando las condiciones económico sociales del enfermo impiden su tratamiento domiciliario.

Llevando al caso particular del enfermo tuberculoso la necesidad de internamiento en la era preantibiótica, fue la existencia de un proceso activo y la imposibilidad de aislamiento en su domicilio, la Campaña Antituberculosa era orientada básicamente a la **lucha del contagio** a la fecha es el único procedimiento factible en casos particulares, pero utópicos si se ve el problema global, ningún país por grandes que sean sus economías es capaz de aislar a todos los enfermos bacilíferos.

La aplicación de la antibiótico quimioterapia, disminuyó considerablemente esta posibilidad de contagio. El poder supresivo de las drogas hace que el enfermo se negativize con relativa facilidad o más exactamente que cueste **más trabajo encontrar el germen en las secreciones bronquiales**. El contacto puede ser protegido por educación higiénica y evidentemente por la quimioprofilaxis. La cura ambulatoria o domiciliaria controlada por el Dispensario representa en la actualidad una buena medida de adaptación, no de elección.

Aplicadas estas medidas a cada caso particular, pueden resolver un gran número de problemas sin necesidad de recurrir a la segregación del medio familiar y al internamiento en el hospital. La cama sanitaria por lo tanto debe restringirse al máximo dejándolo para casos particulares o para instituciones planeadas exclusivamente para ese objeto.

El hospital antituberculoso actual debe ser por lo tanto un **órgano esencialmente de tratamiento** particularmente quirúrgico, si quiere cumplir una función efectiva dentro de una campaña. En él deben existir los elementos materiales suficientes y debe trabajar un conjunto de médicos distribuidos en equipos con una organización interna idónea con el objeto de hacer una aplicación eficiente de los procedimientos y técnicas actuales.

ESQUEMA DE ORGANIZACION.—(3) La división de trabajo es uno de los factores decisivos para mejorar la calidad del servicio médico y la creación de 3 departamentos: ADMISION, HOSPITALIZACION Y CIRUGIA permiten una precisa división de responsabilidades.

El **Departamento de Admisión**, tiene además de la función de internamiento de enfermos, el de la vigilancia de los egresados. Su función diagnóstica la lleva a cabo al través del estudio clínico y los exámenes de gabinete indispensables para plantear un programa terapéutico y determinar en cada caso la **utilidad real** que el enfermo puede obtener dentro del hospital.

Es obligadamente el Departamento de enlace con los diferentes elementos de la Campaña Antituberculosa particularmente con los Dispensarios, Centros de Salud y muy especialmente con los médicos que constituyen los encauzadores principales de los enfermos.

Las normas de internamiento de los enfermos deben ser establecidas después de haberlas discutido con los organismos citados de la Campaña, con el objeto de evitar rechazos y discrepancias.

Al hacer la selección, debe tener en cuenta en primer lugar, las posibilidades que existan de recuperación y en segundo los factores puramente sanitarios o exclusivamente socio-económicos. LOS COMPROMISOS, LAS ORDENES SUPERIORES Y UN CRITERIO EXCESIVAMENTE "HUMANITARIO" inundan pronto las camas con enfermos irrecuperables que "bloquean" e impiden el movimiento hospitalario, disminuyendo su rendimiento.

Entre sus facultades, está la elección del momento más oportuno para su internamiento, éste puede hacerse de inmediato como sucede en los procesos focalizados y estabilizados, las emergencias dadas por la hemoptisis, la perforación, etc. Puede ser diferido cuando se considere que un tratamiento médico previo es conveniente o puede rechazarse en los casos considerados fuera de toda posibilidad de recuperación.

El Departamento de Hospitalización, tiene como responsabilidad básica el estudio completo del enfermo ayudado por los Departamentos auxiliares de diagnóstico, la valoración de cada caso en particular haciendo un diagnóstico integral y proponiendo a una Junta Médico-quirúrgica de Acuerdos Terapéuticos el programa de tratamiento a seguir. Es el encargado de regular la estancia sanatorial del enfermo y de proponer su alta en el momento que lo considere conveniente.

Independientemente del criterio terapéutico sustentado, debe de acelerar el movimiento hospitalario impidiendo la prolongación innecesaria del enfermo dentro del hospital. Algunas de las causas de prolongación de la estancia quirúrgica están condicionadas por factores ajenos al programa terapéutico acordado: condiciones precarias del enfermo, necesidad de estudios especiales, enfermedades concomitantes, cirugía bilateral. Otras por defectos disciplinarios y administrativos: retardo en la manufactura de la historia clínica, falta de elementos materiales para ejecutar la cirugía (sangre) falta de capacidad del Departamento de Cirugía (la sección de recuperación puede quedar bloqueada por los complicados), permisos, etc., etc.

La prolongación de la estancia una vez efectuado el tratamiento médico, quirúrgico o mixto puede encontrar sus causas en las com-

plicaciones infecciosas postoperatorias, en la lenta recuperación fisiológica y en la dificultad de determinar y valorar sus condiciones en lapso breve ya que por ejemplo, el estudio bacteriológico requiere tiempo. Otras causas no técnicas son también importantes, el enfermo abandonado por su familia en condiciones económicas tales, que impiden su traslado, factores contractuales con empresas y otras agrupaciones prolongan igualmente las estancias.

Si todos estos factores se toman en cuenta y se analiza juiciosamente la estancia de cada enfermo en el hospital se encontrará que ésta puede ser acortada, si la organización y la dotación del hospital son adecuados.

Del Departamento de Cirugía, es el encargado de que tanto la intervención operatoria como la vigilancia postoperatoria sean practicadas con el margen más amplio de seguridad compatible con la gravedad de cada caso. La especialización obtenida en este Departamento que permite un entrenamiento intensivo, conduce a un perfeccionamiento revelado por mejores resultados inmediatos juzgados al través de un descenso de la morboletalidad.

Nuestra experiencia ha demostrado que los cuidados intensivos postoperatorios en la cirugía de tuberculosis deben prolongarse a un promedio de 10 días pues en el curso de ellos un 10 por ciento de los enfermos tienen alguna complicación que requiere tratamiento y vigilancia continuos (derrames, hematomas, atascamientos bronquiales, cámaras neumotorácicas, etc.).

El "pase" a los Servicios de Hospitalización debe ser autorizado una vez que las condiciones del enfermo no requieran vigilancia estrecha. En el juicio hecho al dar el pase debe asentarse la efectividad de los colapsos quirúrgicos juzgada en el inmediato postoperatorio.

JUNTAS MEDICAS.—La coordinación de las labores del hospital se obtienen en la práctica con las Juntas Médicas las cuales además de decidir la conducta terapéutica de cada caso en particular, conducen a la larga a la unificación de criterios y fijación de conceptos que van a normas de conducta en general que seguirá el hospital.

La organización hospitalaria en esta forma, sin ser perfecta, demuestra tener evidentes ventajas: se evitan las "ínsulas" manejadas por personajes con técnicas "principios" y procedimientos terapéuticos propios. El rendimiento numérico es mayor, la calidad de trabajo al través de la especialización se supera, se precisan las responsabilidades, la pérdida de uno de los elementos, no repercute bá-

sicamente sobre el funcionamiento. Desde el punto de vista administrativo, pueden hacerse fácilmente auditorías médicas, se simplifica el cuadro básico, concentrando en determinadas labores al personal, es fácil especializarlo y distribuirlo según las necesidades de cada Departamento.

Es indudable que esta división de trabajo sea en detrimento del "hombre team", que se pierdan en parte las relaciones médico-enfermo para establecer una menos humana de enfermo-equipo. Al precisar las responsabilidades, se facilita su dilución. Si no se prevé, la enseñanza al personal médico es fragmentada. Y tengo la impresión que se ahorran hasta cierto punto el desarrollo de "ideas geniales" ya que éstas, expuestas ante un grupo, son prematura y fácilmente criticadas.

Creo que una organización equilibrada debe ser intentada bajo estos conceptos emitidos que son producto de la experiencia y del trabajo cotidiano en una Institución con más de 12 años de vida. Tengo la impresión de que se logra un mayor entendimiento entre el grupo médico en favor del enfermo y que el prestigio de la Institución es protegido aumentándolo con el esfuerzo común.

RESUMEN DE CONCEPTOS

1.—Las posibilidades de regresión de las lesiones en la mayoría de los enfermos con tuberculosis crónica, con la moderna cura anti-biótica quimioterápica, es impredecible.

La esperanza de obtener una respuesta favorable adicional, es la causa del alargamiento de las estancias hospitalarias y la disminución de las indicaciones quirúrgicas.

2.—Los adelantos en cirugía torácica han aumentado su radio de acción en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar porque resuelven muchos procesos graves por su extensión. En la actualidad la anestesia disminuyendo sus riesgos ha aumentado el margen de operabilidad.

Para dar oportunidad a un mayor número de enfermos, todo sanatorio antituberculoso debe contar con un Departamento de Cirugía ya que el movimiento quirúrgico condiciona el movimiento de enfermos y con ello la mayor utilización de las camas.

3.—La necesidad de hospitalización del enfermo tuberculoso debe restringirse a los casos en que se considere que el enfermo va a recibir una utilidad real. En cada caso debe considerarse la posibi-

lidad de que el enfermo pueda hacer su cura medicamentosa en su domicilio bajo el control del Dispensario o de la Consulta Externa del propio hospital.

4.—La calidad del Servicio médico se supera con la división del trabajo, considerando que la división en Departamentos de Admisión, Hospitalización y Cirugía permiten una correcta precisión de responsabilidades y que al través de las **Juntas Médicas** se logra una coordinación del trabajo hospitalario y un mejor entendimiento entre el grupo médico en favor del enfermo y del rendimiento hospitalario.

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

- 1.—B. J. FLEURY DE OLIVEIRA y Cols.—O Hospital Na Lutta contra a Tuberculose no Brasil.—Revista Paulista de Tisiología e do Torax. Vol. XIX, Pág. 505-519, 1958.
- 2.—RAMIREZ GAMA J.—Presente y Futuro de la Cirugía Pulmonar en Tuberculosis. Sinopsis Año III N° 3, 1958.
- 3.—GOMEZ PIMIENTA J. L. y RUIZ DE ESPARZA J.—Nueva Organización Médica del Instituto Nacional de Neumología.—Año III N° 3, 1958.



*“Tratamiento Médico Quirúrgico del Mal
de Pott en el Niño”*

Resumen de un Informe Preliminar (*)

DRES. LUIS BERLANGA BERUMEN,
AGUSTÍN CHARDÍ C., Y
MAXIMILIANO SALAS.

I N T R O D U C C I O N

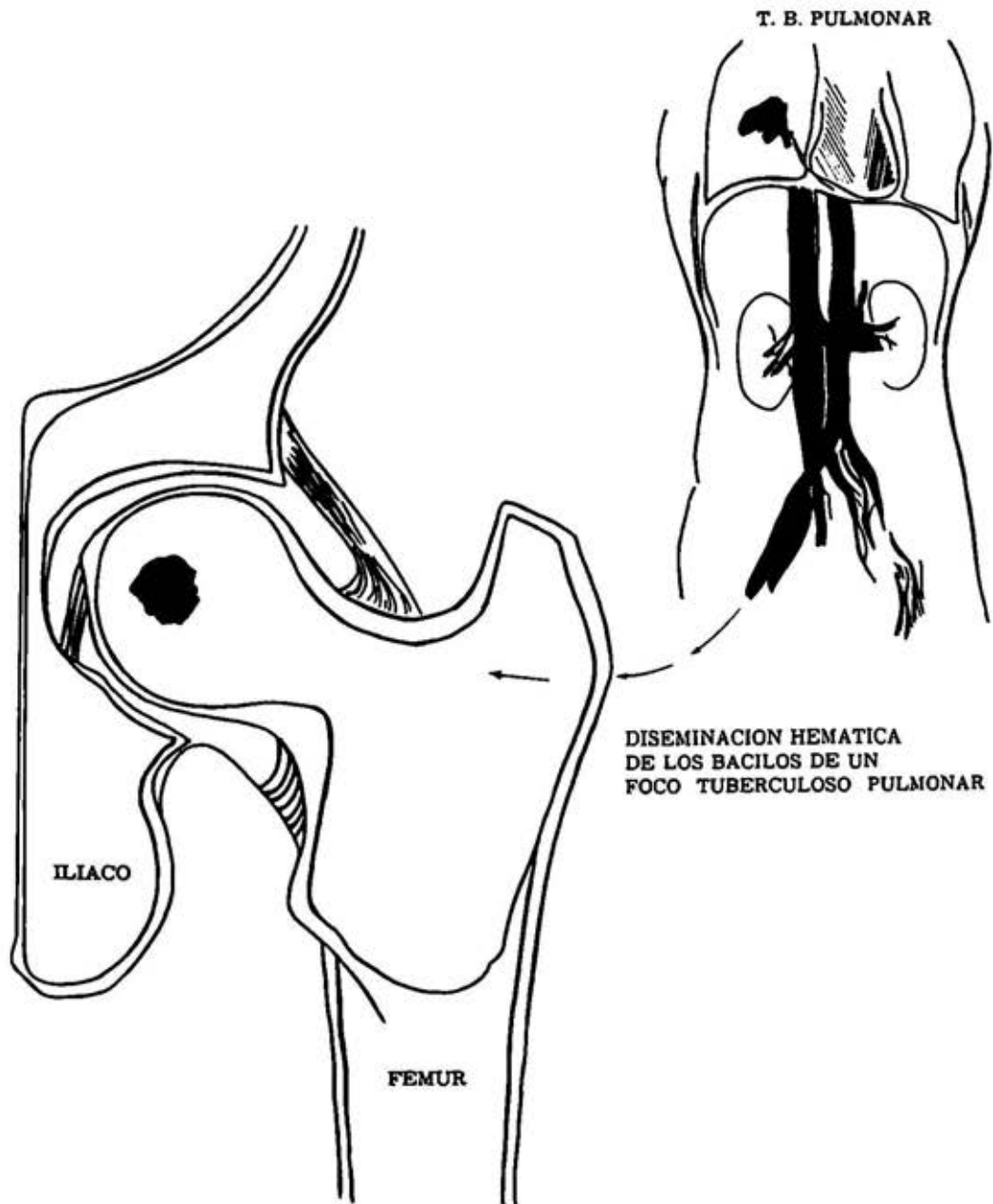
Del 4 al 6% de los niños admitidos en el Hospital Infantil de la Ciudad de México sufren, en el momento de su hospitalización, de enfermedad tuberculosa de muy variados aspectos clínicos y localizaciones. En la consulta externa, la proporción de niños tuberculosos es sensiblemente más alta, y debido a la evolución casi siempre crónica del padecimiento y a la limitación del número de camas disponibles para esta clase de pacientes, existe un gran número de niños tuberculosos que no pueden ser hospitalizados.

De acuerdo con diversas tabulaciones que se han llevado a cabo por lo menos en dos épocas, las tres variedades clínicas principales de la enfermedad tuberculosa en el niño hospitalizado son:

1°).—Meningitis tuberculosa:	33%
2°).—Tuberculosis pulmonar:	31%
3°).—Tuberculosis osteoarticular:	16%

El resto corresponde a la gran variedad de localizaciones y de formas anatomoclínicas, y si sumamos los casos que además de presentar lesiones osteoarticulares sufren de tuberculosis en algún otro órgano, v. gr., pulmón, piel, etc., entonces el índice de tuberculosos con localizaciones en el sistema esquelético asciende hasta 19 ó 20% (1, 2).

(*) Trabajo elaborado en el Hospital Infantil de la Ciudad de México.
Calle del Dr. Márquez. México 7, D. F.



CURSO DE LAS LESIONES TUBERCULOSAS EN LA ARTICULACION COXOFEMORAL

(A)

DE UN FOCO TUBERCULOSO DISTANTE, GENERALMENTE PULMONAR, POR VIA SANGUINEA SON DISEMINADOS LOS BACILOS QUE SE FIJAN EN LA CABEZA FEMORAL.

Si hacemos la tabulación etiológica de los niños hospitalizados en los servicios de ortopedia, encontramos que del 15 al 20% son de naturaleza tuberculosa.

Las localizaciones anatómicas más frecuentes son, por orden:

- 1.—La columna vertebral;
- 2.—La articulación coxofemoral;
- 3.—La articulación de la rodilla, y
en orden decreciente, el hombro, el codo, y las pequeñas articulaciones.

En todos los grupos encontramos ligero predominio del sexo masculino. El más pequeño de los pacientes fue un niño de 8 meses de edad, con espondilitis tuberculosa. El mayor número de los casos lo encontramos entre los 8 y los 14 años de edad. Conviene anotar que la edad límite para la admisión en el Hospital es precisamente esta última.

En una investigación reciente practicada por el estudio cooperativo de la profilaxis de la meningitis tuberculosa, del examen de 3,486 niños que fueron probados con la técnica de Mantoux mediante la dosis intermedia de PPD (0.0001 mg.), dieron resultado positivo (induración mínima de 5 mm. a las 48 ó 72 horas) 600; de éstos encontramos con lesiones activas 13, lo que da una incidencia muy considerable de 2.1% de enfermos menores de 15 años, entre los que 8 resultaron con mal de Pott; 2 con tuberculosis miliar aguda generalizada, 2 con meningitis tuberculosa, uno con tuberculosis pulmonar excavada y uno con coxoartritis tuberculosa. Se ve el franco predominio de la tuberculosis osteoarticular en un grupo ciertamente que concurrió por alguna causa patológica al hospital, y que, por su índole, representa una muestra genuina de nuestra población infantil urbana y suburbana (3, 4).

En el mismo estudio, después de seguir durante períodos de 12, 15 y hasta 30 meses a un grupo de 2,750 niños, menores de 15 años, en 33 clínicas dispersas en el territorio de los EE. UU. de Norteamérica, Toronto, San Juan de Puerto Rico y de la ciudad de México, todos con tuberculosis primaria asintomática en el momento de ser elegidos para este estudio, al cabo de lapsos variables entre 6 y 30 meses de observación meticulosa, hemos encontrado que 36 desarrollaron algún tipo de complicación tuberculosa y las principales fueron: meningitis (8 casos); tuberculosis del esqueleto (9 casos); derrame pleural (8 casos) y tuberculosis miliar aguda generalizada (4 casos). Se ve la importancia numérica de las localizaciones osteoarticulares en



(B)

PROGRESION DEL FOCO TUBERCULOSO EN LA EPIFISIS FEMORAL Y SU RUPTURA EN EL TEJIDO PERIARTICULAR.

los niños, que al iniciar un estudio no presentaban síntomas de enfermedad tuberculosa, pero sí reacción positiva al PPD. Conviene agregar que en este estudio el 50% de los niños recibió una dosis profiláctica diaria de 4 a 6 mg. de isoniacida por kg. de peso y por día, y que el 50% restante ingirió un placebo, sin que el médico tratante ni los padres del niño ni éste se enteran. Entre los 9 niños que desarrollaron complicación tuberculosa esquelética, 6 fueron del grupo de placebo y 3 de los que estuvieron tomando isoniacida. La diferencia numérica es, según los cálculos, estadísticamente significativa a favor del efecto profiláctico de una dosis pequeña de isoniacida (5, 6).

En los grupos selectos que son admitidos al Hospital Infantil de la Ciudad de México, hemos encontrado un predominio franco de la coxalgia, tal vez porque los síntomas de esta dolencia (cojera, contractura muscular dolorosa), son más llamativos y más tempranos y obligan a los padres a acudir al hospital con su niño enfermo.

ETIOPATOGENESIS

El factor eficiente para la producción de las lesiones tuberculosas osteoarticulares es, naturalmente, el *Mycobacterium tuberculosis*. Aunque se ha demostrado que la cepa avis es capaz de producir enfermedad tuberculosa en el hombre (7, 8), evidentemente las variedades *hominis* y *bovis* son las que dominan clínica y epidemiológicamente. Nadie ha podido demostrar que esta última tenga predilección por las articulaciones. Según B. Mollers, citado por Rich (9), y de acuerdo con los datos de Myers (10), aproximadamente el 20% de los casos de tuberculosis del esqueleto son producidos por la variedad *bovis* del bacilo de Koch.

El factor predisponente, constitucional, es de gran importancia, pero por ahora lo consideramos metaclínico.

El traumatismo como factor determinante o coadyuvante es difícil de evaluar.

El mayor número de casos de tuberculosis osteoarticular ocurre entre los 5 y los 15 años de edad, y es más frecuente en el sexo masculino (11, 12, 13).

PATOGENESIS

Los principales canales de invasión del bacilo de Koch son el



(C)

RUPTURA Y AVANCE DE LOS FOCOS TUBERCULOSOS
DENTRO DE LA CAVIDAD ARTICULAR.

tracto respiratorio y el tubo digestivo. Es allí donde se localizan con más frecuencia los complejos de la tuberculosis primaria.

La localización osteoarticular es siempre una metástasis que pertenece al tercer período de Ranke.

Respecto de si lo primeramente atacado es el hueso o la articulación, es asunto por dilucidarse. Nichols y Allison opinan que primeramente es la osteítis tuberculosa y después su extensión a la articulación. A. de F. Smith admite que la enfermedad principia por la membrana sinovial, en la mayoría de los casos de gonitis tuberculosa, es decir, de ataque a la rodilla, y que desde allí progresa e invade los otros elementos de la articulación (14, 15, 16, 17).

Con el fin de ilustrar gráficamente lo que acabamos de decir, vamos a exponer cuatro esquemas:

El primero demuestra la posible implantación de una colonia de bacilos de Koch, salidos por la vía hemática de un foco tuberculoso pulmonar, y llevados, por el propio torrente circulatorio, hasta un punto de la cabeza femoral más o menos próximo a la superficie articular.

El segundo diagrama muestra las localizaciones principales de estos focos tuberculosos óseos:

- 1º).—En la columna vertebral;
- 2º).—en la cadera;
- 3º).—en la rodilla;
- 4º).—en el tobillo, y
- 5º).—en el codo.

El tercer esquema trata de ilustrar el avance de las lesiones caseosas a través del tejido óseo y su apertura en la cavidad articular.

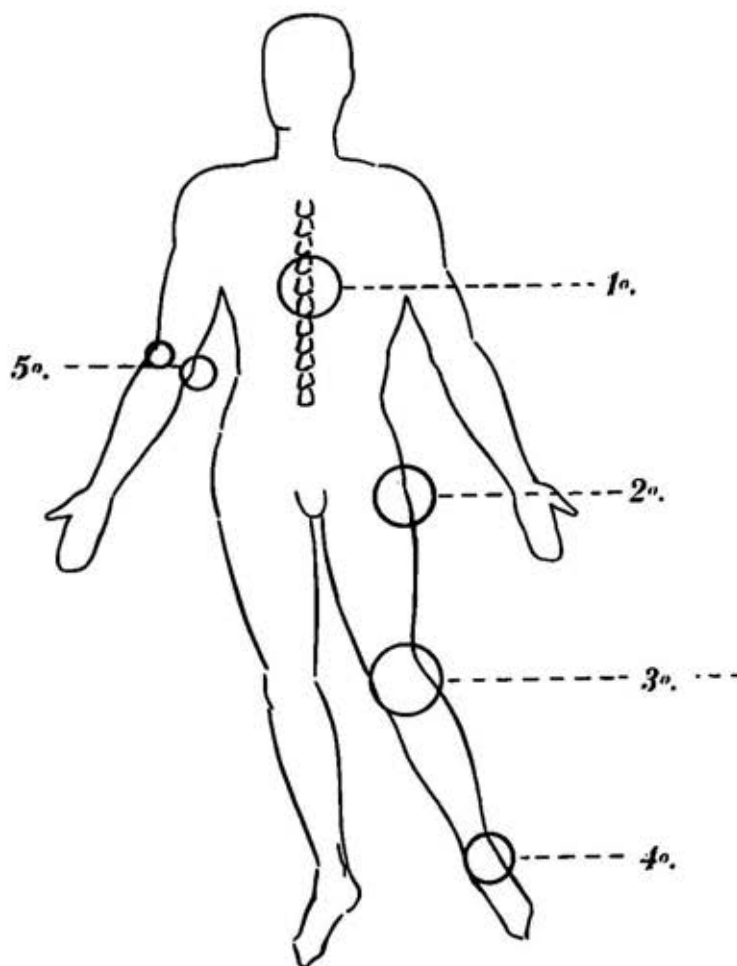
El cuarto dibujo representa a la articulación totalmente invadida por un proceso de caseificación y de necrosis.

METODOLOGIA DEL DIAGNOSTICO

Constituye una seria responsabilidad para todos los médicos el diagnóstico oportuno de la tuberculosis primaria en el niño. No es conveniente seguir mirando con negligencia esta condición patológica tan importante, que aún en sus formas benignas y asintomáticas debe ser vista y considerada con la mayor atención. Todos los estudios epidemiológicos al respecto, tanto mexicanos como extranjeros, demuestran que la mayor incidencia de complicaciones de la tubercu-

(CH)

ORDEN DE FRECUENCIA DE LAS PRINCIPALES LOCALIZACIONES DE LA TUBERCULOSIS OSTEO-ARTICULAR.



losis primaria, tales como la meningitis, la tuberculosis miliar aguda generalizada y las lesiones del esqueleto, se encuentran en el grupo de la población tuberculino-positiva. Sabemos que la condición de alergia tuberculínica solamente ocurre cuando la persona ha sido infectada por el *Mycobacterium tuberculosis* (variedad humana o bovina), o cuando ha sido eficazmente vacunada con BCG. Es así que la primera etapa para el diagnóstico se refiere a la investigación cuidadosa de la historia de contacto del niño con un enfermo tuberculoso, o la ingestión de leche, de carne o de vísceras procedentes de animales no vigilados sanitariamente. No tenemos datos precisos respecto de la importancia epidemiológica de la tuberculosis de origen bovino en nuestro medio, pero sabemos, v. gr., por los estudios de J. A. Myers en Minnesota, que la tuberculosis osteoarticular disminuyó sorprendentemente a partir del momento en que se obligó a la pasteurización de la leche y se erradicó la tuberculosis bovina. Tenemos la impresión, sin que esto sea un dato que hayamos podido tabular en nuestras estadísticas, que la mayor incidencia en casos de tuberculosis osteoarticular en niños que concurren al Hospital Infantil, procede de los medios suburbanos y rurales, y en casi todos ellos, se encuentra como antecedente obligado el traumatismo. ¿Tiene este hecho una importancia patogénica definida? ¿Influye la infección por *Mycobacterium bovis*? ¿Concurren ambos factores?

La prueba tuberculínica con la técnica de Mantoux es obligatoria en la exploración de todo niño. Aconsejamos iniciar la investigación con la dilución de tuberculina antigua al 1:1,000, y en caso de que el paciente sea febricitante o que sufra de linfadenopatías, de eritemas o de inflamación de las conjuntivas, la prueba se iniciará con la dilución al 1:10,000. Todo niño tuberculino-positivo debe ser sometido a la telerradiografía postero-anterior y lateral derecha de tórax, como segundo paso en la exploración física.

Los principales síntomas y signos de las lesiones osteoarticulares son: el espasmo muscular; la limitación de los movimientos; el dolor; el llanto y los gritos nocturnos; la hipersensibilidad a la presión; la actitud anormal del miembro afectado; su deformidad y la claudicación. Bastará la presencia de dos o más de estos síntomas y signos para hacer sospechar en el niño tuberculino-positivo el inicio de una localización tuberculosa osteoarticular. En estos casos, como se comprende, se impone la exploración radiográfica de la región sospechosa. Si existen infiltraciones pulmonares, es obligatorio el lavado gástrico en ayunas para investigar en el producto bacilos ácido-alcohol-resistentes, mediante el frotis y el cultivo. En los laboratorios espe-

cializados conviene inclusive practicar las inoculaciones al cuy, al conejo y al hamster. En caso de duda, cuando hay aumento de líquido dentro de la articulación, la punción exploradora puede proporcionar material suficiente para estos estudios bacteriológicos. Otras veces la extirpación del ganglio afectado, y su estudio histopatológico y bacteriológico, permitirán dilucidar el diagnóstico.

Los estudios clínicos de laboratorio, tales como la citología hemática y la eritrosedimentación, no tienen características especiales dentro de la evolución de la enfermedad tuberculosa; hemos encontrado variaciones tan grandes y anárquicas, que lo único que podemos concluir es que no ayudan absolutamente nada en el diagnóstico y que sólo sirven como índices respecto del estado general del paciente o de la presencia de algún padecimiento intercurrente.

TERAPEUTICA

Una vez hecho el diagnóstico de espondilitis tuberculosa procedemos, pediatra y ortopedista, de común acuerdo a elaborar un plan de tratamiento que abarca por lo menos los siguientes aspectos:

1º) Régimen de alimentación normal, bien equilibrado, con tendencia a ser hiperproteico, y adecuado a la edad, al peso y a las condiciones generales del niño.

2º) Complemento vitamínico con productos farmacéuticos A, B, C, y D cuando están indicados. La mayoría de nuestros pacientes reciben, por término medio, cada mes, una inyección intramuscular de 600,000 unidades de vitamina D₂. En otras ocasiones, cuando excepcionalmente prescribimos isoniacida a dosis superior a 10 mg. por kilogramo de peso corporal y por día (10 mg./kg./día), simultáneamente aconsejamos ministrar de 40 a 120 mg. diarios de clorhidrato de piridoxina (vitamina B₆), per os, como profiláctica de la acción secundaria polineurítica de las dosis altas de la I N H (isonicotilhidracida).

3º) Procedemos a iniciar la QUIMIOTERAPIA. Esta es casi uniforme para todos nuestros pacientes por lo que a medicamentos, ritmo de ministración y dosis se refiere, y existan o no lesiones pulmonares activas, en cuyo caso, además de manejar al enfermo con técnica de aislamiento, consideramos la necesidad y la conveniencia de hacer colapsoterapia o exéresis quirúrgica en llegando la oportunidad. El régimen quimioterápico de elección, por orden de frecuencia e importancia es el siguiente:

- A) Sulfato de dihidroestreptomina: 1 a 2 centigramos por kilogramo de peso corporal y por día, o cada 48 horas, según el caso, y por la vía intramuscular, durante un lapso de tres a doce meses. En los escolares practicamos audiometrías con la periodicidad que el caso amerite. Es excepcional que a estas dosis produzcamos sordera, por lo menos durante el período de hospitalización.

Y al mismo tiempo isoniacida: 10 mg./kg./día por la vía oral, durante uno o dos años.

Conviene decir que desde 1957, y con fundamento en los trabajos de Bosworth, Fielding y sus colaboradores, publicados desde enero de 1955 tanto en el Boletín del Hospital Sea View, como en el Journal de la American Medical Association, y en otras revistas médicas, principiamos a utilizar la IPRONACIDA a la dosis de 4 a 6 mg./kg./día, per os, en substitución de la isoniacida, con las siguientes precauciones:

- a) Cuidadoso examen clínico y de laboratorio para eliminar la posibilidad de nefropatía o insuficiencia hepática concomitantes;
- b) Examen neurológico, y en algunos casos electroencefalograma con el fin de no administrar el Marsilid a niños activa o potencialmente epilépticos o con predisposición a padecer convulsiones;
- c) Práctica de urianálisis cada 8, 10 ó 15 días durante todo el tratamiento con iproniacida, y por último,
- ch) Evitar tanto en la pre como en la anestesia el uso de sustancias que estimulan el sistema nervioso central, o bien administrarlas con mucha cautela, v. gr., la cocainización previa a la intubación está formalmente contraindicada; la meperidina (Demerol) ha inducido convulsiones en pacientes bajo tratamiento con Marsilid, y en general, cualquier droga simpaticomimética debe ser usada con cautela (epinefrina, efedrina, anfetamina, dexedrina, isoproterenol (Aludrine), nilidrin (Arlidin), Wyamine, Clopane, Privina, Tuamina, Tyzine, etc.

Desde luego podemos afirmar, de acuerdo con nuestra experiencia personal, que la iproniacida ha mostrado en general un efecto curativo más rápido sobre las lesiones osteoarticulares, los trayectos fistulosos y las úlceras cutáneas, que la isoniacida, y que el Marsilid ministrado a la dosis de 4 a 6 mg./kg./día, y con las precauciones anotadas, no se ha mostrado tóxico ni ha producido acciones secundarias indeseables tales como daño en el parénquima hepático o renal, hiperexcitabilidad del sistema nervioso central, psicosis, etc.

- B) Sulfato de D.H.E. a las dosis ya indicadas; más iproniacida: 4 a 6 mg./kg./día, con las precauciones indicadas, y además ácido para-aminosalicílico: de 25 a 50 centigramos/kg./día, per os, sin pasar de 12 gramos diarios.

Respecto de este régimen quimioterápico triple cabe apuntar que constantemente lo utilizamos en pacientes con lesiones muy extensas y con mal estado general, y también en aquellos otros que además de presentar lesiones tuberculosas osteoarticulares sufren de tuberculosis activa pulmonar o de otro órgano. Es probable que en algunos pacientes inútil e inadecuado este régimen triple por el simple hecho de existir en ese caso bacilos resistentes a una de estas drogas. Pero mientras no dispongamos de pruebas rutinarias de sensibilidad seguiremos, en casos bien seleccionados, empleando simultáneamente los tres medicamentos. En 1956 Wallace y Webber (citados por J. D. Ross en TUBERCLE, London (Feb. 1958) informaron en el sentido de que la variedad bovis frecuentemente es resistente al PAS.

Respecto de la intolerancia gástrica a este medicamento podemos decir que ministrado con los alimentos, y utilizando como lo hacemos en el Hospital Infantil cápsulas o jarabe preparados con ácido para-aminosalicílico muy puro, la intolerancia no se presenta. La fórmula del jarabe es la siguiente:

Rp

Acido paralaminosalicílico	100 gramos
Bicarbonato de sodio	60 gramos
Salicilato de metilo	V gotas
Jarabe de canela	300 ml.
Agua destilada qs ad	500 ml.

Este jarabe de PAS al 20% es estable por dos semanas.
Cada cucharada cafetera (5 cc.) equivale a 1 gramo de PAS.

- C) Iproniácida: 4 a 6 mg./kg./día o
Isoniacida: 10 a 15 mg./kg./día, per os, y
PAS: 50 cg./kg./día, per os y excepcionalmente
en venoclisis muy lenta.

4º) Simultáneamente con la quimioterapia se instituye el tratamiento ortopédico, que puede resumirse así:

1) Corrección progresiva de la xifosis por virtud de la colocación permanente del niño en un marco de Bradford modificado, y al mismo tiempo tracción cefalopélvica progresiva.

2) Tratamiento focal de las lesiones vertebrales; limpieza quirúrgica y extirpación de la mayor cantidad posible de tejidos dañados; tratamiento quimioterápico local con clorhidrato de tetraciclina en polvo, y artrodesis mediante injertos de hueso homólogo de banco.

3) Corset de yeso para mantener la corrección e inmovilizar la columna.

4) Artrodesis posterior.

En casos especiales introducimos un tiempo operatorio previo a la fusión vertebral anterior, y que hemos llamado "anclaje", pues consiste en fijar la porción de columna afectada mediante cinchos de alambre inoxidable que se van colocando a manera de cadena y anclando de dos en dos las apófisis espinosas.

Conviene en este punto advertir que el método operatorio motivo de esta comunicación, y que con todo detalle exponemos en la película cinematográfica complementaria, es sólo aplicable a los pacientes de mal de Pott con xifosis no estabilizada, y en los que la corrección es factible.

Este método que ahora presentamos ha sido aplicado a cerca de 32 niños con tuberculosis de la columna vertebral, durante los últimos tres años, y que fueron enfermos seleccionados de un grupo de 462, de los que, la mayoría, fueron tratados por métodos conservadores.

Ahora, después de poner en práctica nuestro sistema, uno de nosotros (Dr. Chardí) que es el que maneja directamente la parte quirúrgica y ortopédica ha encontrado la necesidad de modificar algunos detalles de la técnica; v. gr., en la artrodesis anterior además de usar hueso homólogo, congelado, de banco, para mantener la corrección, se propone utilizar una buena cantidad de injertos de hueso autógeno. Para la artrodesis posterior convendrá: denudar completamente de periostio las apófisis espinosas, y usar para los injertos, exclusivamente hueso autógeno.

Y para estudios posteriores se plantean los siguientes problemas:

- A) Crecimiento de la columna vertebral artrodizada;
- B) Posible exacerbación ulterior de los focos tuberculosos vertebrales, y

- C) Cambios en la estabilización obtenida, muy principalmente al poner en práctica los métodos físicos de rehabilitación.
- N. B.: Los detalles de la técnica operatoria; detalles de la casuística; esquemas, y las referencias bibliográficas completas aparecerán en un artículo in extenso que será publicado en breve. La presentación de esta comunicación preliminar tiene por objeto conocer la opinión médica general, y recoger opiniones doctas que sin duda servirán para mejorar nuestro método.

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

- 1.—REGUEIRO-PAGOLA, T.—Consideraciones estadísticas sobre la Tuberculosis en México. Tesis. Facultad N. de Medicina. U.N.A.M.—México, 1947.
- 2.—BERLANGA-BERUMEN, L., RUBIO, E., y MARCANO-COELLO, H.—Consideraciones Estadísticas acerca de la Tuberculosis en el Hospital Infantil de la Ciudad de México. Trabajo presentado al VI Congreso Nac. de Tuberculosis y Silicosis.—México, 1955.
- 3.—BERLANGA-BERUMEN, L., y RUBIO, E.—Protocolos del Estudio Cooperativo acerca de la Profilaxis de las Complicaciones de la Tuberculosis Primaria en el Niño (No publicados), 1956-1958.
- 4.—BERLANGA-BERUMEN, L.—Vacunación Antituberculosa. Doctrina y Práctica de la Quimioprofilaxis. Rev. mex. Pediatría, Tomo XXVII, N° 5, Sept.-Oct. 1958.
- 5.—A. U. S. Public Health Service Tuberculosis Prophylaxis Trial: Prophylactic Effects of Isoniazid on Primary Tuberculosis in Children. Am. Rev. Tub. Vol. 76, N° 6, Dec. 1957.
- 6.—U. S. Public Health Service Tuberculosis Prophylaxis Trials. Prophylactic Effects of Isoniazid on the Extrapulmonary Complications of Primary Tub. in Children. Report Prepared By Shirley H. Ferebee and Frank W. Mount. Washington, 1958.
- 7.—RICH, A. R.—The Pathogenesis of Tuberculosis. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, U.S.A., 1951.
- 8.—MYERS, J. A.—Tuberculosis. Every Physician's Problem. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, U.S.A., 1957.
- 9.—RICH, A. R.—Loc. cit.
- 10.—MYERS, J. A.—Loc. cit.

Instructivo para la práctica de la Tuberculino-Reacción, la aplicación de la Vacuna B C G. y la Indicación de la Profilaxis Antituberculosa, en los Servicios de Neumología de los Centros de Salud del Distrito Federal

DIRECCION DE SALUBRIDAD EN EL D. F.

TUBERCULINO-REACCION

La investigación de la alergia tuberculínica es una prueba fundamental tanto para la aplicación de la Vacuna B C G., como para indicar la Quimioprofilaxis.

Esta prueba se debe practicar en:

- 1) Todos los niños asistentes a los diversos Servicios del Centro de Salud.
- 2) Los niños contactos de enfermos de Tuberculosis Pulmonar conocidos, cuyos domicilios estén dentro de la zona de influencia del Centro.

Es conveniente extender esta investigación a toda la población infantil que reside dentro de la jurisdicción del Centro, dando preferencia a los lugares donde existe concentración de niños como son: Guarderías Infantiles, Hogares Substitutos, Escuelas, etc., en los que es más fácilmente realizable.

METODO, EQUIPO, TECNICA DE APLICACION Y LECTURA E INTERPRETACION

A.—Método.

Se usará la intradermo-reacción de Mantoux con el Derivado Proteínico Purificado (PPD), proporcionado por el Laboratorio del B C G., de México, en frascos de 10 c. c. que deben ser solicitados con 8 días de anticipación y mantenidos constantemente en refrigerador a 4 grados centígrados.

B.—Equipo.

Consta de lo siguiente:

- 2 jeringas de 1 c. c. graduadas en centésimos.
- 20 agujas del N° 27, de $\frac{1}{4}$ de pulgada y de bisel corto.
- 2 agujas hipodérmicas del N° 22 y de una pulgada, para tomar el producto de su envase a través del tapón de goma.
- 1 pinza de Pean.
- 1 frasco con torundas empapadas de alcohol.
- 1 esterilizador para jeringas y agujas, exclusivo para el equipo de la prueba tuberculínica.
- 1 regla graduada en milímetros flexible.
- 1 lápiz dermográfico.

C.—Técnica de aplicación.

La región escogida es el $\frac{1}{3}$ superior de la cara antero-externa del antebrazo. Previa limpieza con alcohol, se inyecta lentamente por vía epidérmica 0.1 c. c. del Derivado Proteínico Purificado (PPD) 5 U. La inyección debe hacerse estrictamente por esta vía y eso se puede comprobar cuando el bisel de la aguja introducida, se observa a través de la epidermis, la inyección produce una pápula más pálida que el resto de la piel, redonda, de límites precisos y porque no sangra cuando se retira la aguja. Cuando la inyección se hace en un plano más profundo, la reacción producida puede prestarse a errores de interpretación.

D.—Lectura e interpretación.

La reacción positiva está constituida por 2 elementos:

- a) Una zona de eritema de intensidad y extensión variables, calificada como inespecífica y
- b) Una zona de edema duro que representa la reacción específica, que se percibe y limita mejor por medio de la palpación y cuyo centro es doloroso. En ocasiones la zona de induración presenta vesículas y pequeños focos de necrosis. Los límites de esta induración se marcan con un lápiz dermográfico y se procede a su medición por medio de la regla flexible.

La lectura de la prueba se hace a las 72 Hs. calificando siempre sus resultados por el número de milímetros que alcanza el diámetro de la zona indurada.

Se considera negativa la prueba, cuando no existe ninguna reacción o cuando la induración palpable es menor de 4 mm. Las mayores de 5 mm. se califican como positivas. Débiles de 5 a 12 mm. medianas de 13 a 18 mm. fuertes de 19 a 24 e intensas de más de 25 mm.

Es necesario tener presente que los niños que presentan infarto-ganglionar cervical, lesiones óseas o lesiones pulmonares con apariencia de activas, pueden acusar reacciones focales en estas lesiones.

VACUNACION CON B C G.

La vacunación con B C G., está indicada en todas las personas tuberculino negativas, pero particularmente en aquellas más expuestas a la infección.

El método empleado es el intradérmico o de Wallgren, con vacuna elaborada por el Laboratorio del B C G. de México.

La vacuna debe ser solicitada al Laboratorio mencionado con 8 días de anticipación y mantenerse en constante refrigeración a 4 grados centígrados. El producto biológico es proporcionado en ampollitas de 1, y frascos de 5 y 10 c. c.

Aunque la duración de la actividad de la vacuna convenientemente conservada, es de 6 semanas, se recomienda que su utilización se haga dentro de los primeros 15 días de su preparación.

Para su aplicación se deben seguir las siguientes instrucciones:

QUIMIOPROFILAXIS

1º—EQUIPO.

El material que se usa es exactamente el mismo que se emplea en la prueba tuberculínica intradérmica, con la circunstancia que debe haber un equipo exclusivo para vacuna; nunca cometer el error de mezclar este material con el equipo de la tuberculino-reacción.

No olvidar que la vacuna está compuesta de gérmenes vivos y si se comete este error, las pruebas tuberculínicas se presentarían en forma muy diferente a lo normal; usualmente estas jeringas y agujas se tienen en un esterilizador aparte. El manejo de las agujas debe efectuarse con pinzas, teniendo la precaución de estar revisando las agujas que se están usando, a fin de saber si éstas se conservan en buen estado.

La finura de las agujas es una condición obligada; nunca inyectar el B C G. con agujas de punta roma o defectuosa; el montaje de la

aguja sobre la jeringa es exactamente igual al de la tuberculina y al inyectarla hay que ver siempre la escala porque la inyección del B C G. debe ser exacta y precisa.

2º—*VACUNA.*

Antes de llenar la jeringa, tomar el envase de vacuna y ver que no esté vencida; además, es necesario agitarla vigorosamente para hacer homogénea la suspensión; no olvidar que el B C G. se va al fondo de la ampolleta o el frasco y por lo tanto al no tomar esta precaución, la vacunación se está haciendo en forma incorrecta, siendo a la larga, malos los resultados.

Con la mano izquierda se toma el bracito del niño por la axila fijándolo fuertemente a fin de que no haya movimiento; por otra parte se le recomienda a la madre que sujete bien a su hijo. Previa limpieza de la piel con alcohol, se toma la jeringa con la mano derecha en la misma forma como se sujeta para la prueba tuberculínica y se llena hasta completar una décima de c. c. Se coloca la aguja tangencialmente sobre la piel de la región deltoidea inmediatamente abajo de la apófisis coracoide, se empuja la jeringa habiéndose cerciorado de que el bisel de la aguja esté hacia arriba y se empuja suavemente hasta introducirla debajo de la epidermis pero sin pasar debajo de la dermis. Si es correcto se debe ver el bisel a través de la piel y debe tenerse la sensación de resistencia a la aguja y no la libertad de movimiento que caracteriza al tejido celular; una vez logrado esto se fija la jeringa en la misma forma que en la prueba tuberculínica, es decir, con el pulgar izquierdo y se introduce el líquido muy suavemente. Si la inyección estuvo bien aplicada no debe sangrar después de retirar la aguja; no debe tampoco darse ningún masaje porque entonces se extiende más el líquido vacunal en los tejidos y las reacciones pueden ser más intensas. En condiciones correctas se forma una pápula pálida de límites precisos con diámetro de 8 a 10 mm.; en algunas ocasiones se destacan folículos pilosos. Cuando la penetración fue incorrecta porque el líquido de la jeringa se inyecta con mayor rapidez, no aparecen las características de la pápula; igualmente; si después de la inyección sangra, quiere decir que la aguja se estuvo moviendo dentro de la piel o en un plano más profundo. Todos estos defectos actúan en los resultados de la vacuna.

3º—*REACCION NORMAL QUE PRODUCE LA VACUNA.*

La vacuna de México tiene una concentración de gérmenes de 0.25 de miligramo por centímetro cúbico.

El método se ha impuesto en el mundo porque se conoce la cantidad de gérmenes que vacunan. Después de que se inyecta el B C G. no se presenta ninguna huella; hasta dos o tres semanas después empieza a aparecer una mancha roja, redonda e indolora, en el sitio de la implantación de la vacuna; posteriormente esta mancha empieza a crecer haciéndose más firme al tacto. Como la etapa anterior, no se produce ninguna molestia; constituye lo que se llama pápula vacunal; ella aparece entre las 4 ó 5 semanas después de la vacunación.

Posteriormente esta pápula sigue aumentando en resistencia formándose una pequeña bolita dura que juega o rueda al tacto y se mueve sobre los planos profundos. Esta constituye el aspecto típico de la reacción y es el nódulo vacunal; se presenta entre las 6 y 8 semanas después de la aplicación de la vacuna. Esta pequeña pápula tiene un diámetro medio de 8 a 10 mm.

Cualquier defecto de la técnica puede hacer variar este tamaño, de tal manera que cuando se está obteniendo nódulos grandes o demasiado grandes, o bien sin nódulo, existe forzosamente un error en la técnica.

Esta nodulación puede tomar varios caminos; a) quedar en forma nodular hasta su desaparición, que generalmente se presenta a las 9 ó 10 semanas después de haber aplicado el B C G. Se presenta siempre como una bolita dura que va perdiendo resistencia, en su área se destaca la piel con escamitas y en ciertas ocasiones, a simple vista se nota la piel más pálida en toda la extensión de la reacción. Este tipo de reacción da lugar a una cicatriz en forma de mancha crómica o hipercrómica, la cual tiene de extensión el tamaño del nódulo y se presenta siempre redondeada. Esta mancha suele durar algún tiempo y al cabo de los años desaparecer. Este tipo de reacciones se presenta en el 50% de los casos en condiciones correctas de vacunación.

b) El nódulo se esfacela y da lugar a una pequeña ulceración que secreta en pequeña cantidad líquido seroso y algunas veces seropurulento; esta ulceración forma una costra delgada de aspecto melisérico o bien, purulenta, que tiene la característica de estarse renovando varias veces, es decir, cayéndose y formándose. Esta lesión dura varias semanas al grado que las madres preguntan muchas veces si no va a cicatrizar. La cicatriz que deja no se borra nunca. Este tipo de lesión se presenta en el 35% de los casos.

c) El nódulo puede seguir creciendo de tamaño y haciéndose más rojo, se reblandece y da lugar a un pequeño absceso el cual

supura en escasa cantidad. Presenta como característica el estar abriéndose y cerrándose a intervalos. Es el tipo de lesión que dura más tiempo; algunas ocasiones más de 16 semanas y es siempre indolora. No es conveniente aplicarle apósitos ni curación alguna porque lo que sucede con ello es retardar todavía más el período de cicatrización y dar lugar a que el pequeño absceso no canalice bien y crezca en tamaño. Cuando el nódulo se transforma en absceso y dura más del tiempo debido, la evolución de esta pequeña reacción se abrevia con la administración de isoniacida hasta su desaparición. La producción de abscesos se presenta en el 10 al 15% de los casos; cuando el porcentaje aumenta indica grandes defectos en la técnica. Los abscesos dan lugar a una cicatriz nodular que dura toda la vida de tal suerte que nosotros en cualquier momento de la observación del vacunado, sobre todo después de algún tiempo, podemos saber el tipo de reacción que hizo la vacuna. La observación de la cicatriz es de mucha importancia para saber si la persona ha sido vacunada con anterioridad. La cicatriz de la vacuna es inconfundible, en primer lugar, por su situación debajo de la apófisis coracoides, por ser siempre redondas y se arrugan en su centro cuando se palpan.

4°—COMPLICACIONES.

Una de las complicaciones que pueden presentarse con este método son: tumoraciones ganglionares o adenopatías, esto es, la inflamación del ganglio vecino a la piel donde se inyectó la vacuna. La vacuna debe ponerse siempre en el mismo sitio, es decir, en el hombro izquierdo; esto tiene la ventaja de buscar el sitio de la vacuna en un lugar preciso. El ganglio que generalmente se infarta es el supraclavicular, por lo tanto de modo rutinario después de la vacunación, hay que buscar estas adenopatías. Cuando este ganglio se inflama se presenta como bolita dura, indolora, que se mueve sobre los planos profundos y nunca existe repercusión sobre el estado general; esta bolita puede ser del tamaño de una lenteja o un garbanzo; raras veces supura y tiene una evolución benigna. Hay que recomendar a las madres que no estén tentando o dando masaje, dizque para disolver estas pequeñas tumoraciones, porque lo único que se hace, es que aumenten de tamaño, se reblandezcan, se formen abscesos y supuren. La adenopatía en este lugar siempre es única. Otra zona en la que se pueden encontrar adenopatías es la región axilar; las inflamaciones de este ganglio son más molestas debido a la anatomía de la región axilar. Son mayores alcanzando el tamaño de una nuez de Castilla. En estas adenopatías, debido al movimiento del brazo, usualmente se reblandecen y supuran y la evolución de ellas es mucho

más larga. Hay adenopatías de esta zona que duran hasta 6 meses. Algunas veces la adenopatía no es única sino son varios los ganglios que se infartan; otras veces termina o cura un ganglio y al poco tiempo después se infarta otro. En estas adenopatías usar isoniacida a razón de 6 miligramos por kilo de peso y por día durante 6 meses, practicando al final del tratamiento otra tuberculino-reacción. Mientras más abajo se haga la inyección del sitio señalado, mayor posibilidad existe de que estos ganglios se inflamen. Hay que evitarlo a toda costa, observando la técnica adecuada. Estas complicaciones se presentan cuando la inyección es profunda, cuando se pone mayor cantidad de la debida, cuando se vacuna a positivos, o bien, cuando no se agita cuidadosamente la vacuna. Estas adenopatías evolucionan como abscesos fríos, generalmente no son dolorosos aunque algunas veces puede existir una leve molestia. Da lugar a cicatrices de tipo escrofuloso; la presencia de ellas, con la técnica antes mencionada, son raras. Otro territorio de ganglios que suelen infartarse son los carotídeos inferiores que se encuentran en la base del cuello; estos habitualmente son muy pequeños, como lentejas y muy benignos ya que nunca supuran; las adenopatías se presentan normalmente sin supuración en el 0.9% de los casos; casi siempre se presentan porque las madres empiezan a poner polvos asépticos o apósitos que impiden la canalización del nódulo hacia el exterior y entonces las secreciones se detienen más tiempo formando los abscesos. Existe la posibilidad en estas condiciones de que el ganglio se inflame: cuando esto se presenta, nunca ocurre antes de las 8 semanas después de la inoculación con B C G.

5°—CONTRAINDICACIONES.

Las principales contraindicaciones son las siguientes:

- a) Individuos tuberculino-reactores positivos.
- b) Tuberculino-reactores negativos que padezcan desnutrición marcada, enfermedades agudas en cualquiera de sus etapas, personas en las que se sospeche primo-infección tuberculosa en período pre-alérgico, aquellos con lesiones linfáticas u óseas que pudieran verse afectados desfavorablemente por la evolución vacunal y los que padezcan enfermedades crónicas o cualquier afección en las que fuera posible se agravaran o influir sobre los resultados de la vacunación.

6°—LOCAL.

El local destinado a la práctica de la tuberculino-reacción y

a la aplicación del B C G., debe estar completamente aislado de los destinados para enfermos tuberculosos. En los Centros en los que por falta de espacio, esto sea imposible de lograr, la separación se debe hacer en factor tiempo, destinando horas o días exclusivamente para realizar estas actividades.

QUIMIOPROFILAXIS

La quimioprofilaxis antituberculosa tiene por objeto:

- 1°—Prevenir las complicaciones de la primoinfección reciente.
- 2°—Proteger a los contactos cercanos de los enfermos de tuberculosis pulmonar.

El medicamento de elección en la Hidrácida del Acido Isonicotínico (INH).

Se usa a dosis de 6 mgs. por kilo de peso y por día, durante un período de tiempo que puede variar según las circunstancias de 6 meses a un año.

La quimioprofilaxis se debe realizar en:

- 1°—Los niños tuberculino-positivos menores de 5 años aunque no sean contactos de enfermos de tuberculosis pulmonar y siempre que no presenten lesiones tuberculosas pulmonares ni en ninguna otra parte del organismo.
- 2°—En toda persona, niño o adulto, en quien se sorprenda el viraje de la tuberculino-reacción de negativa a positiva.
- 3°—En los niños hasta los 10 años de edad que siendo tuberculino-positivos, son o han sido recientemente, contactos de enfermos con tuberculosis pulmonar activa.
- 4°—En los niños tuberculino negativos pero que son contactos cercanos de enfermos con lesiones pulmonares activas, en tanto no se puedan separar de la fuente de contagio y ya logrado esto, se debe practicar nueva tuberculino reacción y si se mantiene negativo, vacunarlos con B C G. después de haber suspendido la droga o continuar la quimioprofilaxis en caso de que su reacción haya virado a positiva.

Resúmenes de Revistas

MESOTELIOMAS DE LA PLEURA ("Mesotheliomas of the pleura"). M. W. Wolcott, W. A. Shaver, H. E. Walkup y E. D. Peasley. *Dis. Chest.* XXXVI: 119, 1959.

El problema de los mesoteliomas es aún motivo de controversia. Tres teorías patogénicas son las más tomadas en cuenta a la fecha:

I.—Robertson piensa que no hay tumores de origen mesotelial y que los diagnosticados como tales son en realidad metástasis de carcinoma pulmonar primario.

II.—Klemper y Rabin los dividen en solitarios o localizados y difusos. Los solitarios pueden ser benignos o malignos, son de origen mesenquimatoso y provienen del tejido subpleural; tienen la estructura de un fibroma celular o de un fibrosarcoma. El tumor difuso es de origen mesotelial proviene de las células de revestimiento de la pleura y generalmente tiene aspecto de epitelio; siempre es maligno.

III.—Stout y Murray mediante cultivos tisulares, confirman y amplían los trabajos de Maximow, encontrando que un tumor del tipo fibrosarcoma es capaz de desarrollar células epiteliales como las que caracterizan al tumor difuso. Otros autores confirman la identidad de origen de los tumores pleurales localizados y difusos.

Los autores recuerdan que el revestimiento de las cavidades pleural y peritoneal se desarrollan a expensas del epitelio celómico, el que a su vez se origina en el mesodermo. Por otra parte, el tejido subpleural deriva del mesénquima, también de origen mesodérmico. Concluyendo al revisar las

tres teorías, que aunque habitualmente el tumor solitario y el difuso tienen caracteres celulares diferenciales, tienen un origen común mesodérmico.

Los casos presentados son en número de 8, de ellos 6 difusos y por tanto malignos, 1 solitario benigno y 1 solitario maligno. En todos los 6 casos difusos hubo: dolor torácico, disnea y derrame pleural hemático; en 2 de ellos hubo antecedente de neumotórax; los 6 fallecieron, de 2 a 40 meses después de la operación. Los 2 casos de tumor solitario fueron asintomáticos y sobrevivieron a la operación.

Mesoteliomas difusos.—Al revisar la literatura, encuentran los autores que el antecedente de neumotórax espontáneo del mismo lado del tumor, es un antecedente frecuente; sin embargo, no se ha encontrado explicación alguna a este hecho. El derrame hemático, sobre todo si es de evolución muy rápida, debe hacer sospechar la presencia de un mesotelioma pleural; frecuentemente se asocian nodulaciones sobre la pared torácica o en la superficie del pulmón; en los casos de carcinoma metastásico, en cambio, es raro el derrame hemático. El pronóstico es paupérrimo, ya que todas las medidas intentadas conducen al fracaso: radioterapia, mostaza nitrogenada con HACT, han producido en algunos pocos casos un efecto paliativo efímero. La sobrevida después de la cirugía radical, generalmente es inferior a un año, sin que a la fecha se haya reportado un solo caso con cinco años de sobrevida.

Mesoteliomas solitarios.—Muy frecuentemente no presentan síntomas; algunos autores, entre otros Clagett

y Thomas, refieren haber encontrado artralgias y/o artropatías hipertróficas pulmonares. A diferencia de la forma difusa, donde radiológicamente el cuadro dominante del derrame pleural oculta al tumor, en los mesoteliomas solitarios puede apreciarse una tumoración bien circunscrita, sin nódulos satélites. Sin embargo, el diagnóstico raras veces se hace en ambas formas, antes de la operación. La cxeéresis quirúrgica del mesotelioma solitario proporciona magníficos resultados, inclusive en las formas histológicamente malignas, a condición de que no haya diseminaciones.

El mesotelioma difuso es siempre maligno y tiene gran tendencia a dar metástasis, habitualmente por extensión local y sólo excepcionalmente a distancia. Dicha extensión del tumor puede ser hacia la cavidad pleural del otro lado o hacia la peritoneal, como ocurrió en uno de los casos reportados por los autores de este trabajo. Este tipo de extensión puede ocurrir también en la forma solitaria, aunque menos frecuentemente. (E. Staines).

DOS CASOS RAROS DE ANEURISMA AORTICO DISECANTE CURADOS. ("Two unusual cases of healed dissecting aortic aneurysm"). J. L. Titus, G. K. Boyd, R. D. Pruitt y J. E. Edwards. *Proc. Staff Meet, Mayo Cl.*, 34: 380, 1959.

El aneurisma disecante agudo, más correctamente llamado "hematoma disecante" de la aorta es generalmente fatal. Si el enfermo sobrevive a este episodio agudo, será portador de un "aneurisma disecante curado". En tales condiciones, la aorta tiene dos canales: el original normal y el adquirido que representa el trayecto del hematoma disecante. Puede suceder que el portador de tal complicación no presente síntoma alguno, pero

también puede presentar trastornos consistentes en: 1) insuficiencia valvular aórtica, 2) formación de aneurisma sacular aórtico, 3) recidiva del aneurisma disecante.

En el primero de los casos descritos en este artículo, una insuficiencia cardíaca irreductible fué atribuida a insuficiencia aórtica, decidiendo insertar una válvula de Hufnagel en la porción superior de la aorta descendente, pudiendo apreciar el cirujano una falsa vía en la pared del vaso durante la intervención; la medición de presiones antes de la colocación de la válvula y durante la operación, reveló que no había gradiente tensional a través de la válvula aórtica, excluyendo la existencia de estenosis valvular. El postoperatorio fué afortunado y la recuperación funcional, incluyendo la tolerancia al ejercicio, completamente satisfactoria. Sin embargo, 15 meses después la enferma falleció unas horas después de aparecida una hemiplejía derecha. En la necropsia se encontró un aneurisma disecante antiguo, completamente epitelizado, "curado", que se extendía a lo largo de las caras derecha y posterior de la aorta ascendente y de la cara posterior del cayado; en la aorta, 2 cm. por encima de la válvula, un desgarro de la íntima fue apreciado, a través del cual comunicaba la falsa ruta con el lumen de la aorta; la válvula aórtica misma no ofrecía particularidad alguna, no había calcificaciones ni dilatación comisural; aunque los factores de la regurgitación valvular no pudieron ser definitivamente establecidos, es probable que fueran debidos a alteraciones de la mecánica valvular relacionados con la presencia del aneurisma.

En el segundo caso se diagnosticó aneurisma gigante en la unión del cayado con la porción descendente de la aorta, así como dilatación difusa

de esta última. La operación fue hecha, encontrándose la porción proximal del aneurisma justamente después del origen de la arteria subclavia izquierda. Durante el pinzado de la aorta arriba y abajo del aneurisma, se estableció una derivación adecuada de sangre de la aurícula izquierda a la aorta por abajo del clamp inferior. El aneurisma fue extirpado y se insertó un injerto protésico de Edwards Tapp. Terminada la operación sobrevino paro cardíaco fallando todos los intentos de resucitación. A la autopsia se encontraron dos hematomas disecantes curados. Uno de ellos constituía el camino a través del cual circulaba la sangre proveniente del ventrículo izquierdo y rodeaba en su casi totalidad a la aorta, comprendiéndola parcialmente; a su vez, dicha falsa vía se reabría, después de la emergencia de las diferentes ramas torácicas de la aorta, en ambas arterias renales, el tronco celíaco, las mesentéricas superior e inferior y las ilíacas primitivas. El otro aneurisma disecante se originaba, como el primero, en la porción distal del cayado y dependía de un aneurisma secular de 2 cm. y se extendía por la cara posterior de la aorta hasta su porción abdominal, pero sin reabrirse dentro de la luz de la aorta o sus ramas, terminando en un fondo de saco dentro del cual había un hematoma organizado. En un corte en la porción inferior de la aorta torácica se apreciaban, pues, tres lúmenes en el mayor de los cuales, correspondiente a la primera falsa vía descrita, fue colocada la prótesis durante la operación, y el menor correspondía a la verdadera aorta.

Comentarios.—En ambos casos descritos había síntomas y signos de padecimiento aórtico y antecedentes de sífilis, con reacciones serológicas positivas. Sin embargo, en ninguno

de los 2 casos hubo evidencia, ni macroscópica ni microscópicamente, de lesiones aórticas sifilíticas. Los síntomas y signos correspondieron, no a una aortitis sifilítica sino que fueron manifestaciones de aneurismas disecantes curados.

La primera enferma tuvo manifestaciones de insuficiencia valvular aórtica y el segundo presentó síntomas y signos de aneurisma sacular aórtico. Generalmente se citan la hipertensión sistémica y el dolor, generalmente intenso, como acompañantes del aneurisma disecante; en el segundo de los casos aquí reportados no hubo ninguna de esas dos manifestaciones, no obstante la presencia de dos hematomas disecantes muy probablemente ocurridos en tiempo diferente, de acuerdo con las observaciones de otros autores y opinión de los de la presente comunicación. (E. Staines).

SARCOIDOSIS (ENFERMEDAD DE BESNIER-BOECK SCHAUMANN)

"El Tórax" — V.: Núms. 1 y 2, marzo-junio de 1958.

Estudian los AA 31 casos, de los cuales en 24 el diagnóstico se hizo por biopsia, en 1 por autopsia y en los 6 restantes por los síntomas, la imagen radiológica y reacciones biológicas. El 27.7% fueron descubiertos en examen de colectividades y el 32.17% se diagnosticó erróneamente tuberculosis. La enfermedad puede coincidir con algunas del colágeno, y a veces, como en el síndrome de Hamann-Rich, éste sólo representa la etapa final de una sarcoidosis desposeída ya de elementos específicos. El primer caso fue descrito por Jonathan Hutchinson, en 1869.

Está caracterizada por una inflamación específica de evolución cróni-

ca, de forma nodular, de aspecto muy similar al folículo tuberculoso, localizado en el mesénquima. El granuloma puede corresponder a una etiología bacilar y entonces hay caseosis central, o sea de tipo sarcoidósico con ausencia de caseosis. Se trata, no de una reacción local, sino sistémica, afectando al sistema retículo-endotelial. Los tejidos más frecuentemente afectados son: ganglios linfáticos, pulmones, piel, ojos y huesos. El curso es crónico con sintomatología mínima o nula. Nada hay que autorice en la actualidad a admitir una reacción estrecha o frecuente entre la enfermedad de B. B. S. y la tuberculosis, habiendo numerosos reportes con pruebas de su independencia. En cambio, la sarcoidosis se encuentra en un plano limítrofe con las enfermedades del colágeno, habiendo evidencia de su frecuente asociación con éstas: cartritis reumatoidea, fiebre reumática, periarteritis nudosa, lupus eritematoso disseminado, etc.

Las lesiones presentan una monotonía característica de la enfermedad. La unidad histológica es el granuloma epiteloide con la siguiente estructura: células epiteliodes, muy abundantes, células gigantes mononucleadas del tipo "cuerpo extraño" o del de Langhans y linfocitos; generalmente el granuloma aparece encapsulado por una fina envoltura de fibras colágenas con tendencia a la esclerosis hialina precoz y de la cual parten al interior fibras de reticulina de disposición radiada. La evolución puede ser en 3 sentidos: 1º) regresión; 2º) progresión, tendiendo a la conglomeración sin confluencia; 3º) fibrosis centripeta.

Clinica

El sistema linfático, sobre todo el periférico pero también el profundo,

participan con una gran frecuencia, del 30 al 100% según los diversos autores, siendo a veces la única manifestación. Lo habitual es que haya adenopatía múltiple, frecuentemente simétrica. Las localizaciones más frecuentes son: regiones cervical, axilar, inguinal y epitrocLEAR; el tejido amigdalino participa con mucha frecuencia en el proceso.

La localización gangliopulmonar es una de las más frecuentes: en los 31 casos reportados estuvo presente en 23 ó sea 74%. La etiología no infecciosa del padecimiento y el que las lesiones radiquen en el tejido intersticial respetando los bronquios y sin interferir la difusión gaseosa, son circunstancias que explican la falta de síntomas o que estos sean mínimos.

La interpretación radiológica es de gran valor para el diagnóstico. Siltzbach distingue tres periodos: Grado I: adenopatía hilar bilateral, siembra miliar, infiltración bronconeumónica difusa. Grado II: trama generalizada, pocas veces localizada, nódulos de diferentes tamaños y adenopatías residuales; el enfisema es frecuente. Grado III: intensa fibrosis intersticial, predominando en las zonas perihiliares y peribronquiales, enfisema a veces vesicular, nódulos abundantes y zonas infiltrativas.

A pesar de las adenopatías, es raro ver compresiones bronquiales extrínsecas; las lesiones bronquiales corresponden más bien a localización submucosa de la sarcoidosis. La pleuresía con derrame es también rara. La localización en mucosa nasal y nasofaríngea, así como la laríngea, son frecuentes, bajo la forma de infiltración difusa o de granulomas pediculados o no, de diverso tamaño.

Se describen las lesiones correspondientes a las siguientes localiza-

ciones: cardíaca, ósea, esplénica, renal, neurológica, dermatológica y ocular.

Diagnóstico

La comprobación histológica es casi imprescindible, tomando el material para la biopsia de las lesiones más accesibles. El diagnóstico citológico se basa en una "intensa movillización de los elementos retículo-histiocitarios", pudiendo tomar diferentes modalidades. Puede decirse que el citograma se caracteriza por la monotonía de su reacción histioide simple y con formación de células de Langhans.

Llama la atención la gran frecuencia con que las reacciones tuberculínicas resultan negativas en la sarcoidosis (del 70 al 80% de los casos), teniendo dicha negatividad un gran valor positivo en el diagnóstico. Ya no se discute el antagonismo que existe entre la tuberculosis y la sarcoidosis. Sones e Israel vacunaron con BCG a 20 pacientes con sarcoidosis, los que fueron incapaces de desarrollar sensibilidad a la tuberculina.

La reacción de Kveim, similar a la de Frei en el linfogranuloma de Nicolás y Favre parece tener valor diagnóstico, aunque algunos autores le han negado su absoluta especificidad.

Frecuentemente hay monocitosis y eosinofilia. Con mayor frecuencia aún, se encuentra hiperglobulinemia gamma con hipoalbuminemia.

A todos estos datos hay que agregar el concepto de enfermedad sistémica con localizaciones múltiples y la predominancia ganglionar y pulmonar.

Terapéutica

La curación espontánea es frecuente, y a ello se debe el éxito que fue atribuido a todos los tratamientos previos a las hormonas hipofisoadrenales eficaz, con acción indudable sobre la proliferación folicular, deprimiendo las reacciones tisulares del mesénquima y sobre la formación de anticuerpos. Sin embargo, su acción no es definitiva ni en tiempo ni en número de casos, ya que entre los casos no tratados la mejoría se observa en el 46% y en los tratados con esteroides en el 55%; pero parece ser que en los casos de reabsorción espontánea la ACTH y la cortisona acelerarían la curación. El examen histológico es indispensable antes de iniciar el tratamiento, el cual no puede administrarse de manera rutinaria sin conocer el grado de actividad, progresividad y evolutividad del proceso. Cuando se sospecha una fibrosis inicial (enfisema pulmonar, disminución de la capacidad vital, etc.) está contraindicada la cortisona, a pesar de la posible mejoría subjetiva del estado general que con la hormona puede obtenerse. Es indudable que los éxitos de la cortisona aumentarán con los diagnósticos tempranos, en la etapa reversible de la pregranulomatosis. (E. Staines).

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XX

JULIO - AGOSTO

NUM. 4

CONTENIDO:

	<i>Página</i>
IN MEMORIAM <i>Dr. Enrique Stalnes</i>	313
NUEVOS PLANES DE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS, <i>Dr. Donato G. Alarrón</i>	315
LA IMPORTANCIA DEL TRABAJO SOCIAL EN LOS PROGRAMAS DE SALUD PÚBLICA, <i>Carmen Garduño Valdéz</i>	322
MORTALIDAD POST-RESECCIÓN PULMONAR EN TUBERCULOSIS, <i>Dres. J. Garrin Cepeda, M. Schulz Contreras, S. Conde Mata y J. Ciprés Járome</i>	327
EL EDEMA AGUDO DEL PULMÓN COMO COMPLICACIÓN DE TORACOPLASTIAS Y PLEURONEUMONECTOMÍAS. — INFORME PRELIMINAR, <i>Dres. H. Valencia D. y S. Conde M.</i>	337
HEMOPTISIS FATAL, CORRELACIÓN CLÍNICO PATOLÓGICA DE 13 CASOS, <i>Dres. Ramírez González, Javier García Zepeda y Miguel Schulz Contreras</i>	342
MESA REDONDA. SOBREVIVENCIA EN CÁNCER PULMONAR, <i>Dres. Alejandro Celis, [Coordinador] Oscar Auerbach, Donato G. Alarrón, Olivier Monod, E. C. Hammond y José Ramírez Gama</i>	360
MESA REDONDA. OBSERVACIONES A LARGO PLAZO Y CRITERIO DE OPERABILIDAD DE FOCOS TUBERCULOSOS RESIDUALES, <i>Dres. Ismael Cosío Villegas, [Coordinador] John D. Steele, Miguel Schulz, Boris Kreis, Olivier Monod, José Manuel Ortega y Carlos Pachero</i>	373
RESECCIÓN PULMONAR EN NIÑOS, <i>Dres. Carlos R. Pachero, Francisco León Díaz y Juan Luis González Cerna</i>	384
RESÚMENES DE REVISTAS	397

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:

Director

Dr. Guillermo Solórzano Gutiérrez

Secretarios

Dr. Salvador Zerón

Dr. Jorge Yarza

Dr. Raúl Alcántara

Dr. Miguel Cosío Pascal

Dr. Sotero Valdez

Resúmenes en Inglés: Dr. Fernando Quijano Pitman

Resúmenes en Francés: Dr. Alberto Monnier Millotte

CONSEJO EDITORIAL:

Dr. Donato G. Alarcón. — Dr. Alejandro Celia. — Dr. Ismael Cosío Villegas
Dr. Aradio Lozano Rocha. — Dr. Enrique Staines. — Dr. Rodolfo Gil. — Dr. Gastón
S. Madrid. — 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

Suscripción anual \$ 75.00 — Al extranjero Dls. 7.00

Número atrasado \$ 15.00

IN MEMORIAM

del Dr. Elihú Gutiérrez Cruz,
quien fue valioso miembro del Consejo Consultivo
de esta Revista.

He sentido una ingente necesidad de escribir estas líneas, aunque carezco de las dotes líricas para hacerlo; pero dentro de mi corazón se agita un incontenible deseo de recordar a Elihú Gutiérrez Cruz en estas páginas que él tanto apreció. Son solamente un modesto tributo preñado de sinceridad, a la memoria de esa magnífica amistad que él supo enaltecer y que yo tuve el privilegio de disfrutar.

Se ama a la vida cuando ella es generosa y pródiga, o cuando siquiera nos depara, al lado de sinsabores y penalidades, momentos de inefable dicha que hacen olvidar los aspectos negativos del vivir. Pero si sólo nos brinda amarguras y decepciones, se aprende a despreciarla y aun a aborrecerla.

Elihú probó hasta saciarse el cáliz amargo del sufrimiento sin repudiarlo, bebió hasta las heces la desilusión y el desencanto, sin proferir quejas ni lamentaciones. No aborreció a la vida, porque nunca supo de odios ni de rencores y sólo llegó a sentir por ella un aterrador desprecio. Como hombre superior, fundió en un crisol el dolor, las laceraciones y los quebrantos con que fue flagelado, y al sublimarse se transformaron en valerosa resignación y en amor, sentimiento supremo del espíritu humano. ¡Ah! Pero en el fondo del crisol quedaba la escoria de la maldad humana a la que no pudo aniquilar, porque parece ser indestructible; y acaso esa impotencia ante lo irremediable lo hizo despreciar su propia vida, pero no con apática indiferencia que a la postre es cobardía, sino con gesto viril y gallardo digno de su bíblico homónimo, fingiendo una tranquilidad espiritual y acaso hasta una felicidad que tan lejos estuvo de poseer.

Venció tan definitivamente a sus sufrimientos y amarguras, que lejos de despertar compasión como el espíritu mediocre que sucumbe a la adversidad, doquiera inspiró sentimientos de admiración y de respeto. Esa victoria estupenda lo condujo a alcanzar un destacado sitio en la Neumología mexicana; y si grande fue la estimación y simpatía que supo inspirar ante quienes conocieron al hombre, no menos grande fue la admiración que despertó entre quienes aquilataron la inteligencia y la sagacidad del médico.

Mas eso no podía bastarle a sí mismo, porque no siendo egoísta se sentía insatisfecho con sus triunfos, y siempre anhelaba las actuaciones que significan entrega y renunciación. Así fue como, escalando los peldaños del prestigio profesional para alcanzar importantes posiciones, su altruismo y su amor a los semejantes pudo derramarse en actuaciones de proyección social de alto contenido humanitario, como fueron su eficiente y desinteresada labor en el Hospital y en la Docencia, su acertada gestión como funcionario de la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis, como Director de Asistencia y Salubridad en el naciente Estado de Baja California y como pilar básico en la cimentación del régimen de Seguridad Social en el mismo Estado. Como un solo ejemplo de su acendrado anhelo de lucha en pro del bienestar social y de su exquisita generosidad, recordemos el entusiasmo y el cariño puestos tras la realización del "Plan Eloesser", proyecto que exigía además la posesión de un talento y de una voluntad férrea como los de que él estaba dotado.

Yo no sé si las normas éticas de aquella filosofía suya tan peculiar, serán o no del todo ortodoxas. Lo que sí sé es que él las siguió siempre con fidelidad inquebrantable, pues siempre fue sincero y honesto para con los demás y para consigo mismo. Benévolo e indulgente para tolerar las flaquezas ajenas, fue en cambio implacable para su propia persona. Paradigma de nobleza, de bonhombría y de humanitarismo, supo tender su mano amiga al desvalido, al afligido y a todos cuantos la buscaban, poniendo en ella el caluroso afecto y la generosidad que desbordaban de su corazón. Su inteligencia clara y sagaz, desprovista de oropeles e impresionismos, se lanzó en pos de la verdad. Mas sus inquietudes impregnadas de sinceridad y buena fe chocaron contra el egoísmo, la hipocresía y toda la maldad humana; y al mirar que la vida no es buena sino que está llena de mezquinidad y miseria, adoptó una actitud que era amalgama de humildad y gallardía y albergó en su alma un pensamiento que guardó hasta el fin: no vale la pena vivir la vida.

Los seres buenos pocas veces encuentran recompensa en esta vida, y triunfan e imperan la maldad y la mentira. Por eso tú, querido Elihu, que cruzaste la vida amando lo que es digno de ser amado y animado de un espíritu generoso y misericorde, respirante siempre una atmósfera de incomprensión y desasosiego, hasta poder decir como el poeta: "Vida, nada te debo. Vida, estamos en paz". Ahora, ya traspuesto el umbral del insondable Más Allá, rielarás por el Arcano como fuiste por la vida: sin temores, sin envidias, con la frente en alto y con una plegaria en los labios. ¡Que Dios te conceda, incomparable y malogrado amigo, el descanso y la gloria a que te hiciste acreedor!

E. STAINES

Nuevos Planes de Lucha Contra la Tuberculosis

DR. DONATO G. ALARCON

Director de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis.—Sra. de Salubridad y Asistencia.

Otra vez tenemos que hablar de nuevos planes, parecería que aquellos de que hablamos ayer son ya anticuados o inefectivos.

No ha sido raro oír que nunca ha habido planes de lucha contra la tuberculosis. En realidad lo que ha habido es ignorancia de que existen y debe asentarse que siempre ha habido buenos planes de lucha contra la tuberculosis en México, pero como una sombra constante de esos esfuerzos, ha habido también incomprensión de ellos, falta de decisión para realizarlos, falta de dinero para ejecutarlos. Los planes eran demasiado buenos para lo que nuestro País podía hacer, dado su desarrollo económico y sobre todo, dada la pobreza de la educación cívica.

Podría hablarse del plan que elaboraron en 1929 los primeros encargados de este problema en serie, cuando encabezados por don Manuel Gea González elaboraron un plan de lucha que si no tenía el mérito de la originalidad porque era tomado del Plan Cantonnet del Uruguay, tenía el mérito indiscutible de basarse en los conocimientos científicos de esa época, de ser lógico en todos los aspectos, y es un hecho que las primeras realizaciones de ese plan constituyen aún hoy, los pilares de la actividad contra la tuberculosis como son: el Sanatorio de Huipulco, el llamado Dispensario Central y los cinco Dispensarios Antituberculosos más, que esparcidos en la Capital daban a ésta el aspecto exterior de una gran ciudad civilizada, que ostentaba su estación de lucha contra esta enfermedad eminentemente social.

Más tarde, los sucesivos cambios políticos no permitieron consolidar las adquisiciones que se iban logrando, el plan sin embargo fue seguido por nosotros en 1940 cuando dirigimos la Campaña por unos meses, haciendo ampliaciones que la época iba imponiendo y preocu-

pándonos entonces por extender a todo nuestro territorio la estrategia de la campaña. Entonces reconocimos que la gran mayoría de los enfermos que se trataban en la Capital, provenían de los Estados, tremendamente asolados por la enfermedad. Ya un estudio que realizamos en Tampico, demostró que era la ciudad que por 1929 ostentaba la mortalidad más elevada del Mundo. Veracruz le disputaba ese lugar y los enfermos provenientes de las áreas respectivas venían a instalarse a la Capital en busca de atención, la que se había proclamado que sería excelente.

Cuando inauguramos Huipulco en 1936 con sólo 167 camas, las vimos llenarse inmediatamente por enfermos que venían de Veracruz y Tamaulipas.

El resto del País tenía sin embargo un problema igualmente grave. Entonces determinamos, al tener en nuestras manos la Campaña, en 1940, establecer Centros de cura con el carácter de diques que retuviesen a los enfermos en sus regiones, salvar a la Capital de la invasión de los tuberculosos contagiantes y evitar a los enfermos la ingrata peregrinación hacia ella, donde llegaban sin encontrar el auxilio esperado, pues no había el número de camas necesario y en cambio se estableció en casas particulares, casas de huéspedes, hoteles y hospitales para otra clase de enfermos.

El problema no sólo era muy insuficientemente atendido, sino que el sólo anunciar que se emprendería el ataque de él, lo agravaba por la precipitación de los necesitados de atención hacia los centros tan pobremente dotados. Este fenómeno lo hemos visto repetirse a través del tiempo en el País.

Los Hospitales de Ximonco en Veracruz y de Zoquipan en Guadalupe, fueron los dos primeros constituídos con esa idea estratégica, y el llamado ahora Gea González obedeció a otra necesidad que se palpaba entonces y desgraciadamente se palpa aún, la de proporcionar a los enfermos avanzados un lugar donde terminar sus días en un ambiente decoroso. Esta idea no obedecía solamente a impulsos sentimentales, sino a la observación de que era imposible arrancar de los hogares al enfermo contagioso condenado a morir pronto a pesar de todos los argumentos para evitar el contagio de los demás, cuando se les ofrecía como último refugio las desastrosas galerías del Hospital General o del llamado Lazareto de Tlalpan.

El Hospital de Zoquipan se prosiguió y terminó por nuestros sucesores y hoy funciona con dos tercios de su capacidad. El de Ximonco, sufrió el desmantelamiento imperdonable que aún ahora

nos avergüenza y el Gea González al paso de varios de nuestros sucesores, se fue transformando del proyectado hospital para avanzados, hasta lo que es ahora con el nombre de: Instituto Nacional de Neumología.

Se planearon entonces más hospitales para establecer las estaciones de lucha regional como el Monterrey, que sólo hace cinco años se empezó a realizar y se ha visto suspendida su obra por causas de política local. En general, las líneas que trazamos se siguieron con variantes pero nunca había existido una base económica sólida para la realización de esos planes. Es un hecho que los tres hospitales: Gea, Ximonco, Zoquipan y una ampliación de Huipulco, primero de 100 camas quirúrgicas en 1940, y después de 200 camas más en 1954, fueron debidos a los esfuerzos del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. Es necesario que se reconozca que esta Institución, ha sido la que ha mantenido el fuego vivo de la lucha a través de los años, con escasez pero sin doblegarse ante la creciente necesidad. La posición del Comité desde 1940 que inauguró sus trabajos bajo el impulso vigoroso del doctor Víctor Fernández Manero y del Presidente de la República, don Manuel Avila Camacho, se hizo difícil después a través de la dirección de los doctores Neftalí Rodríguez, Ismael Cosío Villegas, Miguel Jiménez, que me sucedieron hasta que en 1953 se nos llamó para volver a asumir la dirección del mismo Comité.

Casi ha estado a través de tantos años atendido a sus propias fuerzas económicas, ha visto incluso mermado su patrimonio en 1952, por la depredación realizada en Ximonco; ha tenido sobre todo que hacer frente con paciencia y filosofía a la indiferencia de la mayoría de los Secretarios de Salubridad.

Al cambiar la administración en 1959, después de pasar seis duros años de escases y de incontables dificultades para convencer a nuestros funcionarios de la necesidad de realizar una verdadera campaña contra la tuberculosis, decidimos presentar al nuevo Gobierno, la magnitud del problema y adoptar a la posición cívica necesaria para exigir que de una vez por todas el Gobierno de México reconociese el deber de atender a la necesidad de proteger a su población contra la tuberculosis, como una de los más urgentes e indudables, y hacer ver que no es un Comité voluntario el que debe cargar con el peso mayor de una obra nacional tan grave como las inundaciones y los sismos, sino que es el Gobierno de la Nación y por ende con los recursos de la misma que deben atenderse a esos problemas cuya solución hemos aplazado penosamente.

Una vez entonces preparamos la exposición que hicimos llegar al señor Presidente de la República y al decidirnos abandonar la Dirección de la Campaña, expusimos al C. Secretario de Salubridad nuestra decisión de realizar algo importante o dejar el lugar a otra persona.

Esta vez las cosas han sido diferentes. El doctor Alvarez Amézquita, después de conocer nuestros puntos de vista, declaró que no teníamos que convencerlo de la urgente necesidad de atender al problema de la tuberculosis, sino que llegaba convencido. Su larga experiencia en los nosocomios lo habían preparado para comprender tan bien como nosotros, cuán grande es la necesidad y por primera vez, después de 1940, encontramos un Secretario de Estado que hacía suya la bandera de la lucha con un entusiasmo ejemplar.

Como se puede observar, los planes de lucha en México están sujetos a circunstancias muy variables y que como en otros países de este Continente, son las personas las que determinan la eficacia de los movimientos sociales, y que la lucha contra la tuberculosis ahora encuentra apoyo extraordinario que debemos aprovechar para llegar a realizaciones prontas ya que de no ser así, dentro de pocos años volveremos a la nueva etapa faraónica de las vacas flacas.

Hoy hay decisión del Ministro de Salubridad para atender a la Tuberculosis de manera eficiente. Hoy el C. Presidente de la República se muestra cuando menos tan animado para esa lucha como lo estaba en aquel entonces, don Manuel Avila Camacho. Las perspectivas son excepcionales.

Mientras tanto, han ocurrido cosas que sólo mencionamos de paso porque ya se han señalado en muchos eventos. La mortalidad ha descendido en todo el Mundo bajo el impacto de las drogas en primer lugar, y en muy limitada proporción por la acción de la cirugía; la tuberculosis se ha convertido en una enfermedad menos severa cuando se descubre oportunamente. Existen medios para descubrir más tempranamente el caso abierto: los otros recursos necesarios para la realización son más asequibles a nuestra economía y la necesidad de camas para tuberculosos se ha limitado afortunadamente. Esto ha venido ocurriendo desde 1953 y por esto el plan que hemos presentado entonces, es en el fondo el mismo. Sin embargo, la medicina marcha a pasos agigantados y año con año hemos tenido que hacer modificaciones a nuestros programas adaptándonos a las nuevas adquisiciones.

Sería muy interesante pero prolijo, el detallar cómo hemos ido

cambiando nuestro frente de lucha, ya que toda lucha ante un enemigo cambiante tiene que ser versátil.

Seguimos sosteniendo que el problema de la tuberculosis es regional y debe resolverse regionalmente. Hoy que no se cree en la necesidad de climas determinados, no hay razón para el desplazamiento de los enfermos con los riesgos conocidos. Ahora también los médicos de cada región están o pedirán estar más capacitados para hacer frente a sus problemas regionales si se les dan los medios.

La experiencia de Acapulco, cuyo mayor éxito quizá ha sido el de promover una discusión, ha demostrado cosas que no pueden echarse en saco roto. Se llevó a cabo con el conocimiento manifiesto de limitaciones económicas. Se quiso demostrar que aún con el mínimo de recursos y con sólo una mente dirigida hacia un objeto determinado, era posible controlar la tuberculosis en un área determinada. Y se ha logrado demostrar que así es, pero se ha encontrado un cúmulo de obstáculos cuya superación tendrá que abordarse en los planes futuros.

Al disminuir la mortalidad, sin bajar la morbilidad y al rebajarse la letalidad por tuberculosis de manera tan asombrosa como hemos presenciado, el problema ha asumido caracteres diferentes, menos severos pero que exige mayor agilidad en las tácticas.

Hoy no podemos pensar con el coeficiente Framinham que por cada defunción por tuberculosis hay diez casos activos de la enfermedad, porque Acapulco ha demostrado que hay veinte. En cambio la peligrosidad de un enfermo abierto es enormemente menor y aún la peligrosidad de la conversión de un enfermo a drogo-resistente que se perfiló como siniestra, sabemos que es en la práctica mucho menor pues sólo 1.6 por ciento de los nuevos casos ostentan resistencia inicial a las drogas y por otra parte, también se conoce la influencia que las mutaciones del bacilo tiene en la minimización de su virulencia.

Hemos explorado en un ambiente impreparado, analfabeto en esta proporción, la actitud de las masas frente a las actividades de la campaña, la respuesta individual a los métodos y muchas otras cosas más que se desconocían de nuestro pueblo y esa experiencia ha de ponerse a contribución para futuras empresas.

Hemos hecho una experiencia económica que ha sido parte formada por nuestra pobreza y parte intencional. Porque queremos algo que sea aplicable a un País pobre como el nuestro y no imitar lo que

hace un país rico. No podemos gastar en el descubrimiento de casos lo que gastan Estados Unidos u Holanda, ni podemos proveer de camas inmediatamente a la gran masa de la población tuberculosa que lo requiera, y esperábamos precisamente que la experiencia mostrase deficiencias para demostrar que aunque haya esas deficiencias vale la pena emprender esa lucha con perspectivas de eficacia muy sólidas.

La lucha contra la Tuberculosis se emprenderá por tanto, a partir de las enseñanzas extraídas de ésta y de otras experiencias.

Consistirá en el abecedario que ya hemos repetido en los últimos años:

- a) Descubrimiento temprano de los casos activos entre la masa de la población.
- b) Encuesta tuberculínica de la población en masa por una vez con fines estadísticos, y después constantemente con fines de profilaxis por vacunación B C G. y quimioprofilaxis.
- c) Tratamiento ambulatorio y domiciliario de los casos activos que no requieran hospitalización y que constituyen hoy el 80 por ciento.
- d) Tratamiento hospitalario para los casos agudos, casos complejos, los que requieran cirugía pronta después de tratamiento domiciliario y para los avanzados hasta su defunción.
- d) Educación higiénica de las masas para obtener una conciencia de lucha contra la enfermedad en los ambientes familiares y públicos.
- f) Rehabilitación pronta del tuberculoso recuperado.

La lucha revestirá aspectos muy interesantes y bajo los auspicios económicos ahora sí decididamente generosos del Gobierno de la Nación, tendrá unos resultados tan satisfactorios como no podemos menos de esperar todos los que largamente hemos hecho frente a la tuberculosis en el Pueblo de México.

Esta vez, la lucha se extenderá en todo el País, atendiendo a las necesidades que se presentarán como lo irán señalando los primeros ensayos pioneros de Acapulco, Guadalajara y de aquí en adelante, de Tabasco.

La organización de la Campaña ha tomado otra orientación bajo la dirección del doctor José Alvarez Amézquita, quien de manera personal ha de conducir la obra oyendo a un grupo de especialistas me-

xicanos en cuyo consejo confía. Por primera vez habrá lucha antituberculosa orientada por el Secretario de Salubridad como responsable, asesorado por quienes considera los mejores y respaldado por el señor Presidente de la República.

Es probable que se requiera el auxilio de la Organización Mundial de la Salud y de la UNICEF y en estos momentos el C. Secretario de Salubridad se encuentra en Washington realizando las gestiones pertinentes. No puede anunciarse aún si se contará con la cooperación de esas organizaciones que tienen tanta experiencia en el manejo de planes semejantes; es por eso que no podemos adelantar los detalles de la organización conjunta y que éstos se irán conociendo progresivamente por los médicos del País, pero una cosa es de asegurarse: Ya sea con la ayuda internacional o sin ella, México se dispone a dar la batalla contra la Tuberculosis y a triunfar en esa lucha como lo merece de acuerdo con su decisión.

La Importancia del Trabajo Social en los Programas de Salud Pública

CARMEN GARDUÑO VALDEZ
Trabajadora Social.

En México, el Trabajo Social científicamente organizado, empieza a desarrollarse hace unos cuantos años y se ha ido adaptando a las modalidades técnicas, gubernamentales y culturales de nuestro medio.

Las definiciones frecuentemente dicen poco, pero de acuerdo con Mary Richmond, una de las personas que nos han hecho percibir con mayor profundidad la naturaleza íntima del Trabajo Social, éste "es el arte de hacer diversas cosas para y con diferentes personas, a fin de alcanzar, de una vez y simultáneamente, su mejoramiento y el de la sociedad".

El Trabajo Social tiene un enorme campo de acción, pero puede reducirse a dos finalidades primordiales: bienestar económico, es decir, condiciones de vida higiénicas y decorosas y relaciones sociales satisfactorias. Probablemente, todas las profesiones dirigen sus esfuerzos hacia estos mismos objetivos, pero no hay duda de que el Trabajo Social ocupa una posición que los incluye de una manera muy especial. Para el trabajador social se entrelazan los problemas que implican el bienestar y la conducta social. Es esta relación dual, esencialmente, la que da consistencia e individualidad al Trabajo Social y la que la proporciona una fisonomía peculiar, aunque no absolutamente distinta; es esta dualidad la que le confiere sus complejidades, sus pretensiones, sus contratiempos, su fascinación. Nadie pretende conocer el problema de la pobreza sin algún conocimiento sobre la conducta humana y nadie puede tratar inteligentemente el problema de la conducta humana sin tener datos acerca de la situación económica y social dentro de la cual se desarrolla. No es, pues, un accidente el hecho de que el Trabajo Social encuentre críticas y resistencia, ya que sus finalidades, de manera fundamental constituyen un reto a las posesiones más selectas del hombre y sus asociaciones más queridas.

El Trabajo Social para realizar sus objetivos a favor de unas condiciones de vida saludables, decorosas y unas relaciones humanas satisfactorias, sigue cuatro métodos principales de trabajo. Hay necesidades de la colectividad y soluciones colectivas; necesidades de la comunidad y soluciones comunales; necesidades de grupo y soluciones para un grupo; necesidades individuales y soluciones para un individuo. Toda la labor encaminada a la resolución de problemas asistenciales colectivos se ha denominado acción social. Los otros tres métodos de trabajo se llaman, respectivamente, organización comunal; trabajo social de grupos y trabajo social de casos. Todos ellos incluyen la investigación social.

Entre los esfuerzos de una organización comunal debe mencionarse el procurar la participación inteligente y consciente de todos los ciudadanos y para esto, se deben incrementar constantemente el entendimiento entre todos sus miembros y el apoyo económico que presten a cualquier programa en pro del bienestar social. Será necesario, al efecto, la cooperación, no sólo de la clase privilegiada, sino también aquella que proporcionen los sindicatos, las congregaciones religiosas, los grupos particulares, y otras agrupaciones sociales.

Los procesos básicos de una organización comunal, de los cuales surgirá el proyecto para el bienestar de la comunidad, así como la acción consecutiva, son el trabajo social de grupos, el trabajo social de casos y la investigación social.

Es fácil caer en el error de menospreciar la importancia de lo que saben los trabajadores sociales de casos, asuntos de hogares, de padres de familia y de niños, de personas que trabajan, en virtud de que cada uno de nosotros ha vivido situaciones semejantes; sin embargo, el vivirlas no implica necesariamente el poder percibir todo su alcance, ni mucho menos, traducirlas a términos de servicio social. La situación que se presenta en el trabajo de un caso dado, es el espécimen que debemos examinar al microscopio. En cada una de las situaciones del trabajo de casos pueden encontrarse a los núcleos de un procedimiento educativo completo: así como el individuo es la piedra de toque de la familia, ésta es la piedra de toque de la colectividad, y así sucesivamente hasta llegar a los planos de la convivencia nacional e internacional.

Al planear el bienestar social existen siempre dos polos: considerar el asunto desde el punto de vista del conjunto y del individuo. Las instituciones sociales deben formular sus planes de trabajo teniendo en cuenta esta importante interrelación. Es un error pensar que los problemas de orden social pueden resolverse por medio del análisis de casos, como pensar que los problemas individuales pueden resolverse por medio de patrones colectivos. El método de trabajo para un caso dado, se ocupa en los desajustes del individuo y del medio ambiente y en las soluciones a dichos desajustes, de tal modo que el análisis de cada caso pueda ser de importancia trascendental.

Al trabajador social, le interesa prevenir el colapso dentro de la sociedad,

conservar las fuerzas, restaurar funciones, procurar que la vida sea más confortable y justa, crear oportunidades para el crecimiento y desarrollo y aumentar la capacidad de determinación propia y de contribución social.

Ahora bien, si consideramos que la Salud Pública, es la ciencia y el arte de prevenir la enfermedad, prolongar la vida y prolongar la eficiencia y la salud física y mental, mediante los esfuerzos coordinados de la colectividad para lograr el saneamiento del ambiente, el control de las enfermedades transmisibles, la educación del individuo en materia de higiene personal; la organización de servicios médicos y de enfermería para el diagnóstico oportuno y el tratamiento preventivo de las enfermedades, así como la creación de un mecanismo social que permita asegurar a cada individuo un nivel de vida adecuado para la conservación de la salud; organizando estos beneficios de modo que todos los ciudadanos puedan hacer valer su derecho innato a la salud y a la longevidad; según la definición de Winslow, modificada por el Comité de Expertos en Administración Sanitaria de la O.M.S.: en cada programa de salud pública, el trabajador social tendrá que adaptarse a las finalidades específicas de cada uno de ellos, resultando factor indispensable para la realización de la medicina preventiva y social, ya que ésta abarca varios campos adyacentes a veces superpuestos sin ser idénticos a la higiene; comprende la higiene, la sanidad, la medicina preventiva y la medicina social.

El trabajador social, colabora en el estudio de la comunidad, a fin de conocer el material disponible, los recursos y las limitaciones; recurre a las fuentes de estadística que son la base del estudio de cada comunidad, por ser siempre una indispensable fuente de información; a los libros y escritos que también informan sobre el desarrollo de la misma; entrevista a personas informadas con experiencia o conocimientos específicos, que suministran datos sobre asuntos relacionados con su trabajo o sobre el programa de organización del mismo; también utiliza la encuesta, cuando desea obtener datos sencillos mediante el interrogatorio de un determinado número de personas representativas del problema. Observa la vida de la comunidad que requiere la convivencia con el grupo para comprender los hábitos, las actitudes, los intereses, las relaciones personales y las características de la vida diaria.

El trabajador social promueve todas las actividades encaminadas a obtener el mejoramiento social; utiliza los organismos ya establecidos en toda comunidad, cada uno con su propósito, personal, fondos y procedimientos, que constituyen recursos para satisfacer necesidades del grupo; organismos que pueden ser oficiales, privados, o voluntarios. En estos organismos, estudia los problemas que surgen de la ausencia o insuficiencia de facilidades para satisfacer necesidades existentes. Aprovecha otro recurso valioso, las personas interesadas en sus semejantes, en los problemas sociales y que teniendo una situación preponderante pueden colaborar entre sí para el bienestar general.

Indudablemente, que los seres humanos son el recurso principal en toda comunidad, ya que al utilizar los recursos naturales producen la riqueza, organizan y mantienen las instituciones, prestan servicios, dan la pauta progresista o conservadora y engendran la fuerza moral y los anhelos de la comunidad.

Es indudable, que todas las comunidades necesitan de servicios sanitarios, cuyo propósito es mantener la salud de la población por medio de condiciones higiénicas adecuadas, prevención de enfermedades por la eliminación de focos de infección, la inmunización de los individuos, el aislamiento de los que padecen enfermedades contagiosas, el examen médico periódico y especialmente, el desarrollo de defensas en el organismo contra las enfermedades, por medio de la práctica de hábitos de nutrición e higiene, y en general, de todas las actividades de la medicina preventiva y social.

Sabemos que la salud, el alojamiento y la recreación, dependen de los medios económicos y culturales de la comunidad, el trabajador social toma especial interés en la solución de los problemas económicos y sociales que son causantes unas veces y resultantes otras, de la enfermedad, dificultando a su vez la curación de la misma. Sin embargo, estima como muy importantes las actividades educativas sobre higiene y salud que deben llegar al individuo, a la familia y a la comunidad; sabe así mismo, que la educación es un proceso complejo y lento, al que contribuyen además del sistema de enseñanza establecido, otros elementos cuya actuación sensibiliza a los individuos, interesándolos en el aprovechamiento de bibliotecas, revistas, programas de radio y televisión, conferencias y otras fuentes de información.

El trabajador social, participa con otros miembros del equipo del programa de Salud Pública, en el análisis de las necesidades, en la determinación de los servicios indispensables y en otros aspectos interesantes por realizar; coordina su acción por medio de un intercambio de información constante de las distintas actualidades, a fin de estudiar los propósitos y métodos del programa y conocer los factores personales, materiales y de organización que hay en la comunidad. Las reuniones periódicas entre trabajadores sociales, maestros en Salud Pública, educadores, enfermeras sanitarias y demás personal, permiten el intercambio de ideas y observaciones para afrontar cada problema que se va presentando.

Entre el personal que integra los equipos sanitarios, las enfermeras y los trabajadores sociales, tienen muchos puntos de contacto al interesarse en la solución de los problemas planteados por la falta de salud; sin embargo, la enfermera concentra su atención en los aspectos físicos del problema y su misión principal es la educación, siempre con miras a la prevención y conservación de la salud. El trabajador social considera los aspectos sociales y trata de descubrir y de eliminar los desajustes que conducen al desequilibrio. La enfermera previene la enfermedad o la propagación de ésta y enseña a conservar la salud; el trabajador social

se propone conservar la integridad y las relaciones satisfactorias en la familia, que es la base fundamental de las instituciones sociales, perpetúa su existencia, funciona como unidad en la vida económica del grupo y proporciona el estado social de sus miembros; es la fuente de mayor seguridad personal y el principal vehículo para transmitir la cultura; es el agente primordial en la formación de la personalidad y el núcleo social primario, base de todo desarrollo de la vida social.

También para el trabajador social, la educación constituye el medio esencial para afirmar la personalidad de los individuos enriqueciéndolos con la capacidad de afrontar las contingencias de la vida y de crear oportunidades de superación. Es un instrumento para establecer las mejores relaciones recíprocas entre sus miembros, así como velar por los valores del patrimonio cultural, promover y afianzar en los individuos la adquisición de intereses que proponen a un mayor bienestar individual y colectivo, finalmente, pero no menos importante, orienta las múltiples actividades de la vida social hacia metas que aseguren una existencia más próspera y feliz.

CONCLUSION

Es indispensable para la realización correcta de cualquier programa de Salud Pública, contar con trabajadores sociales profesionales debidamente preparados, a fin de que puedan coordinar sus actividades específicas y cooperar en una forma positiva, al desarrollo y fines que persiga el programa, ya que, el trabajador social actúa como sensibilizador y equilibrador de las relaciones humanas.

Mortalidad Post-Resección Pulmonar en Tuberculosis

DRES. J. GARCIA CEPEDA. (*)
M. SCHULZ CONTRERAS. (*)
S. CONDE MATA (*)
J. CIPRÉS JÁCOME. (*)

La mortalidad en las resecciones pulmonares por tuberculosis ha variado mucho desde que se iniciaron, en 1881, a la fecha. En un principio era del 100%, habiendo disminuído considerablemente en la actualidad, alcanzando en algunos países solamente el 2.4% (1).

Esta evolución tan favorable se ha logrado con el estudio y manejo cuidadoso de todos los casos, permitiendo de este modo establecer las indicaciones operatorias precisas y resolver las complicaciones, cuando a pesar de todo se presentan.

Sin duda alguna que la aparición de la quimioterapia antituberculosa ha sido uno de los factores decisivos en esta disminución de la mortalidad; cuando ésta se inició se hicieron estudios comparativos con dos grupos de pacientes, a uno de ellos se le suministró estreptomycin en el pre y postoperatorio, en tanto que al otro no se le dio ningún medicamento antituberculoso, los resultados fueron evidentes, en el segundo grupo hubo el doble número de muertes y complicaciones. Así mismo se observa que en los enfermos que reciben un tratamiento inadecuado o presentan drogorresistencia, la morbilidad y mortalidad quirúrgicas son mayores (2, 3, 4).

Al estudiar los casos de defunción, se puntualiza qué tipo de intervención es el que da mayor mortalidad, se analizan sus posibles causas y en esta forma se trata de evitarlas, pero sobre todo prevenirlas mediante una buena indicación operatoria.

Todas las estadísticas están de acuerdo en que es la neumonectomía la inter-

(*) Departamento de Patología. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

vención que proporciona mayor mortalidad y complicaciones, correspondiendo la menor a las resecciones en cuña; así mismo entre las resecciones segmentarias y en cuña se presenta mayor mortalidad y complicaciones cuando se las asocia con la lobectomía (1, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

Las causas de la muerte varían según se considere las producidas en el transoperatorio o en el postoperatorio. En el transoperatorio las causas de muerte más frecuentes son: hemorragia, anoxia, accidentes cardíacos agudos e incoagulabilidad sanguínea. En el postoperatorio primario (dentro de los 3 primeros meses después de la intervención) son: dehiscencia de la sutura bronquial, insuficiencia respiratoria, edema pulmonar, cor pulmonale, hemorragia por rotura de las ligaduras vasculares, fístula bronquial, empiema, diseminaciones tuberculosas, reactivaciones del mismo origen, insuficiencias renales post-transfusionales y embolias pulmonares múltiples. (1, 6, 7, 9, 10).

Las complicaciones en las resecciones pulmonares por tuberculosis son en orden de frecuencia: a) recidivas, b) diseminaciones, c) fístula bronquial, d) empiema (tuberculoso, piógeno o mixto), e) hemorragia, f) complicaciones bronquiales (obstrucción, broncorrea). (6, 9, 10).

El propósito de esta comunicación es el de señalar cuáles fueron las lesiones fundamentales de los enfermos que fallecieron después de haberse efectuado exéresis pulmonar por tuberculosis.

MATERIAL

Durante el lapso de cinco años (1954-1958) se estudiaron en el Sanatorio de Huipulco 124 necropsias y 464 piezas de resección pulmonar por tuberculosis. Del total de estudios de autopsia efectuados, 46 (37.1%) correspondieron a pacientes con antecedentes de exéresis pulmonar por tuberculosis. La relación con el número de resecciones fue de 1:10. En las 46 defunciones hemos hecho una valoración de los datos correspondientes a sexo, edad, tipo de resección, número de resecciones, sobrevida, alteraciones anatómicas en relación con la época del fallecimiento y con la presencia de fístulas bronquiales.

RESULTADOS

La relación entre las defunciones y resecciones se consignan en el cuadro No. 1.

CUADRO I
MORTALIDAD POST-RESECCION PULMONAR EN TUBERCULOSIS (*)
1954 - Nov. 1958

	No. CASOS	PORCIENTO
Estudios Post-mortem	124	100
Defunciones Post-Resección en Tuberculosis	46	37.1
Número de Resecciones Pulmonares por Tuberculosis	464	
Relación entre las Defunciones y el número de Resecciones Pulmonares		9.9

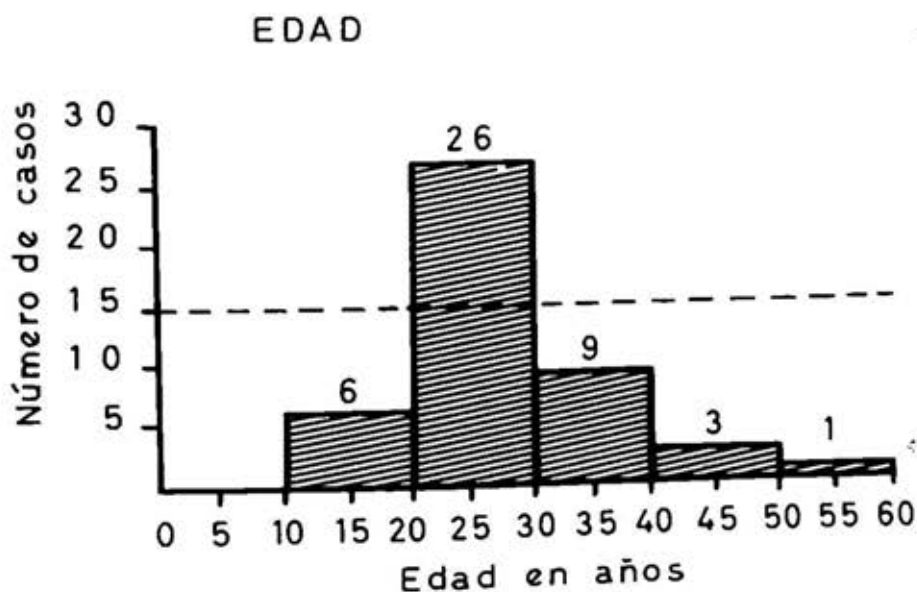
De los 46 casos, 27 (58.7%) correspondieron a sujetos del sexo masculino y 19 (41.3%) al femenino (Cuadro II).

CUADRO II
DISTRIBUCION POR SEXOS

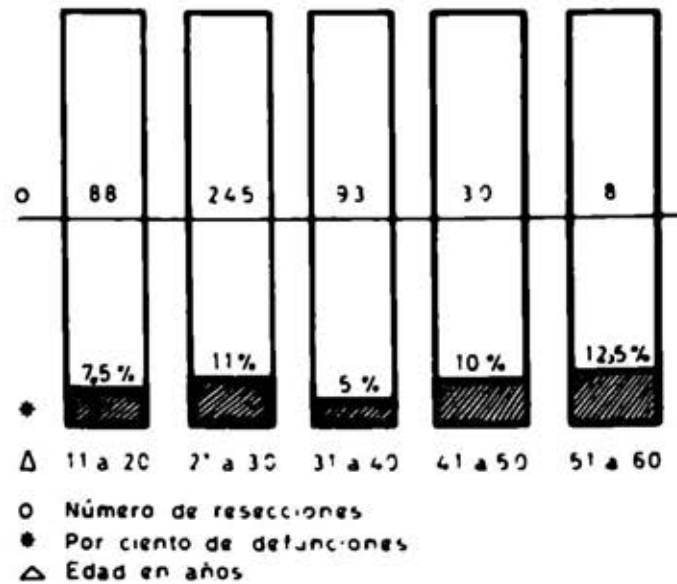
S E X O	Número	Por Ciento
MASCULINO	27	58.7
FEMENINO	19	41.3
T O T A L E S	46	100.0

Las edades más frecuentes corresponden a individuos de 21 a 30 años, con 27 casos; la edad mínima correspondió a una niña de 12 años y la máxima a un hombre de 57. El número mayor de resecciones se realizó en sujetos entre 21 y 30 años, el menor entre los 51 y los 60 años. Las defunciones más frecuentes ocurrieron en el grupo de 11 a 20 años y corresponden al 75% (Cuadros III y IV).

Cuadro III



Cuadro IV
EDAD COMPARATIVA
Resecciones y Defunciones Post-Resección



La mortalidad según el tipo de resección fue la siguiente: a 15 sujetos (32.6%) se les practicó neumonectomía, a 14 (30.4%) se les hizo lobectomía, en 8 (17.4%) se realizó lobectomía más segmentectomía y en 9 (19.6%) se efectuó segmentectomía. De los 16 pacientes en los que se hizo resección cuneiforme ninguno falleció. (Cuadro V).

C U A D R O V
MORTALIDAD EN LOS DIFERENTES TIPOS DE RESECCION

	No. ENFERMOS	POR CIENTO
Neumonectomía	15	32.6
Lobectomías	14	30.4
Lobectomía más Segmentectomías	8	17.4
Segmentectomía	9	19.6
Resección en Cuña	0	0
T O T A L	46	100.0

Los fallecimientos en relación con el acto quirúrgico se consideraron en tres grupos: en el primero (7 pacientes = 15.2%) se incluyeron aquellos que ocurrieron durante el acto quirúrgico, en el segundo (13 pacientes = 28.1%) los que murieron dentro de las primeras 72 horas consecutivas a la intervención

y por último, en un tercer capítulo se incluyeron las defunciones que se presentaron en el postoperatorio tardío, sobrevida mayor de 72 horas (26 pacientes = 56.5%). (Cuadro VII).

C U A D R O V I I
SOBREVIDA EN RELACION CON LA INTERVENCION QUIRURGICA

	No. CASOS	POR CIENTO
Transoperatorio	7	15.2
Post-operatorio inmediato (- > 2 hs.)	13	28.1
Post-operatorio tardío (+ > 2 hs.)	26	56.5
T O T A L	46	100

De acuerdo con esta clasificación se hizo una revisión de las alteraciones anatómicas, datos que se consignan en los cuadros VIII, IX y X.

C U A D R O V I I I
LESIONES PRINCIPALES EN LA NECROPSIA
MORTALIDAD EN EL TRANSOPERATORIO

	No. Casos	Por Ciento
Hemotórax	4	57.1
Tuberculosis Pulmonar Nodular	4	57.1
Edema Pulmonar	3	42.8
Cor Pulmonale	2	28.5
Herida Vascular Hiliar	1	14.2
Obstrucción por Secreción de Vías Respiratorias	1	14.2
Fístula Bronquial	1	14.2
Sin Lesiones Tuberculosas Pulmonares	3	42.8

C U A D R O I X
 LESIONES PRINCIPALES EN LA NECROPSIA
 Mortalidad en el Post-operatorio inmediato (- >2 hs.)
 1 3 C A S O S

	No. Casos	Por Ciento
Hemotórax	11	84.6
Tuberculosis Pulmonar	11	84.6
Edema Pulmonar	4	30.7
Lesión Vascular Hiliar	3	23
Cor Pulmonale	3	23
Esteatosis Hepática	2	15.3
Bronconeumonía	1	7.6
Sin Lesiones Pulmonares Tuberculosas	2	15.3

C U A D R O X
 LESIONES PRINCIPALES EN LA NECROPSIA
 Mortalidad en el Post-operatorio tardío (más de >2 hs.)
 2 6 C A S O S

	No. Casos	Por Ciento
Tuberculosis Pulmonar	22	84.6
Fístula Bronquial	15	57.6
Debiscencia de Herida Quirúrgica	11	42.3
Hemotórax	9	34.6
Empiema	8	30.7
Cor Pulmonale	8	30.7
Edema Pulmonar	8	30.7
Tuberculosis Extratorácica	7	26.9
Esteatosis Hepática	6	23
Lesión Vascular Hiliar	3	11.5
Bronconeumonía	3	11.5
Ascitis	3	11.5
Nefrosis Hemoglobinúrica	2	7.4
Paricarditis Tuberculosa	1	3.8
Amiloidosis	1	3.8
Sin Lesiones Tuberculosas Pulmonares	4	15.3

En el grupo de enfermos que fallecieron durante el transoperatorio hubo cuatro casos con hemotórax, cuatro con lesiones tuberculosas de tipo nodular, tres con edema pulmonar y dos con dilatación del ventrículo derecho. En un caso se demostró herida vascular hiliar, un caso falleció por obstrucción de las vías respiratorias por secreciones y en otro se encontró fístula broncopleurales. En tres necropsias no se demostraron lesiones tuberculosas en el parénquima pulmonar remanente.

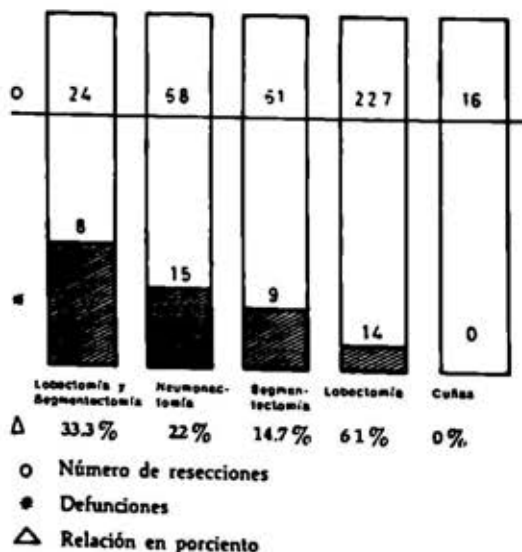
En el segundo grupo, defunciones en el postoperatorio inmediato, las lesiones encontradas fueron: hemotórax en 11 casos, edema pulmonar cuatro casos, lesión vascular hiliar tres casos, cor pulmonale tres casos; en dos no se demostraron lesiones tuberculosas en el parénquima pulmonar remanente.

El tercer grupo de casos que falleció en el postoperatorio tardío, presentó las siguientes lesiones: tuberculosis pulmonar en 22 casos, en 15 hubo fístula bronquial, en 11 dehiscencia de la herida quirúrgica, en 9 hemotórax, en 8 empiema, en 8 dilatación de las cavidades cardíacas derechas y edema pulmonar, en 7 tuberculosis extratorácica, en 6 esteatosis hepática, en 3 lesión vascular hiliar, en 2 nefrosis hemoglobinúrica post-transfusión, en 1 pericarditis tuberculosa y amiloidosis en un caso. En 4 no se pudieron demostrar lesiones tuberculosas en el parénquima pulmonar remanente.

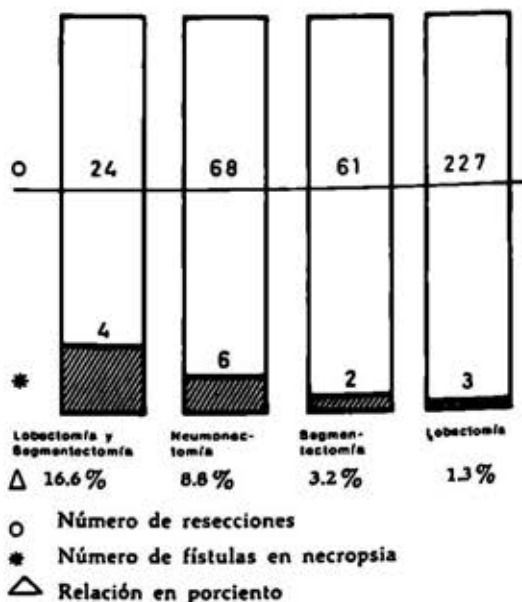
El tipo de resección más frecuentemente practicado fue la lobectomía con 227 casos, de los cuales 14 (6.1%) fallecieron. Siguió en frecuencia la neumonectomía con 68 casos, de los cuales el 22% (15 casos) murieron. Las lobectomías y segmentectomías en un tiempo presentaron una mortalidad de 33.3%, con 24 casos operados y 8 defunciones. Las resecciones en cuña, como ya se señaló, no mostraron mortalidad (Cuadro VI).

Finalmente en el cuadro No. XI se señalan las relaciones de frecuencia de los casos de necropsia que presentaron fístula bronquial según los diversos tipos de resecciones. Nótese que la lobectomía más segmentectomía ocupa el primer lugar de las resecciones que originaron fístula bronquial correspondiendo al 16.6%, los que murieron dentro de las primeras 72 horas consecutivas a la intervención le siguió la neumonectomía con un porcentaje de fistulización de 8.8.

Cuadro VI
MORTALIDAD COMPARATIVA SEGUN EL TIPO Y NUMERO DE RESECCIONES PULMONARES



Cuadro XI
RELACION DE FISTULAS BRONQUIALES EN NECROPSIA CON EL TIPO Y NUMERO DE RESECCIONES



COMENTARIO

Por lo expuesto anteriormente se puede apreciar que en nuestro medio, la mortalidad post-resección pulmonar en tuberculosis aún es alta (9.9%), sobre todo comparándola con las estadísticas holandesas, en las que sólo es de 2.4%. Posiblemente esto se deba principalmente a la elección de los casos, ya que en nuestro país la tuberculosis pulmonar todavía nos proporciona gran número de casos avanzados, que sólo se resuelven en muchas ocasiones quirúrgicamente, teniéndose que practicar resecciones amplias, que como ya se vio, son las que dan mayor mortalidad y complicaciones.

En nuestro medio, el tipo de intervención que produjo mayor mortalidad absoluta, fue la neumonectomía, al igual que en las estadísticas extranjeras; pero en contraposición a ellas entre nosotros, la intervención que ocasionó mayor porcentaje de complicaciones fue la lobectomía cuando se realiza simultáneamente a ella una resección segmentaria. Sin lugar a duda que la intervención más be-

nigna es la resección en cuña, teniendo en mente que es generalmente en lesiones mínimas en las que se lleva a cabo.

Creemos que es necesario estudiar perfectamente a los enfermos en los que se plantee la posibilidad de practicarles resección: analizando su evolución, determinando su drogo-resistencia y valorando correctamente las funciones respiratoria y cardiovascular. En esta forma podrá hacerse una correcta indicación quirúrgica, que será susceptible de modificarse de acuerdo con lo que se observe en el curso de la intervención quirúrgica. Probablemente en esta forma se podrá reducir la cifra de mortalidad que se encontró en esta revisión.

CONCLUSIONES

1. Se presentan los resultados de la relación entre resecciones pulmonares por tuberculosis y las defunciones atribuibles a este tipo de intervención quirúrgica. La mortalidad total en 464 resecciones fue de 46 casos (9.9%).
2. Se señalan los datos correspondientes a edad, sexo y la relación por edades entre el número de resecciones y defunciones. El menor número de fallecimientos ocurrió en la década de 31 a 40 (5%) y el mayor en la sexta década (12.5%).
3. Se señalan las cifras absolutas de defunción según el tipo de intervención quirúrgica y las relativas, de acuerdo con el número de intervenciones practicadas en los diferentes tipos. Esta última, de mayor valor, señala que la mortalidad más alta se encontró en la resección conjunta de un lóbulo y un segmento (33%). Los otros valores fueron: neumonectomías (22%), resecciones segmentarias (14%) y lobectomías (6.1%); la resección en cuña practicada en 16 casos no dió lugar a muertes postoperatorias.
4. Se señalan el número de defunciones ocurridas en el transoperatorio (7 = 15.2%), en el postoperatorio inmediato (13 = 28.1%) y en el postoperatorio tardío (26 = 56.5%).
5. Se consignan las alteraciones anatómicas encontradas en la necropsia en cada uno de los 3 grupos anteriormente enunciados.
6. Se consigna la relación entre el tipo de resección y la presencia de fístula bronquial. Las intervenciones que en mayor número dieron por resultado este tipo de complicación fueron a) lobectomía más segmentectomía (16.6=) y b) neumonectomías (8.8%).

REFERENCIAS

1. PAULA, A.—"Toracoplastias e ressecoes no tratamento da tuberculose pulmonar".—*Rev. Bras. Cir.* 36:3, 1958.
2. BONNETTI, C.A.—"Exéresis por tuberculosis pulmonar".—*Rev. San. Mil. Arg.*, 52:115, 1958.
3. EDGE, J., BOTTRILL, D.—"Resection for pulmonary tuberculosis".—*Brit. Med. J.*, 51:276, 1959.
4. CHAMBERLAIN, J. M. KLOPSTOCK R.—"Segmental resection for pulmonary tuberculosis".—*S. Ce. North Am.*, 36:913, 1956.
5. SENTÍES, R., ALCALÁ, L., RODRÍGUEZ, I.—"Resection pulmonar en tuberculosis".—*Rev. mex. Tub.*, 19:321, 1958.
6. LANTÍN, E., CUVELIER, J.—"Considérations á propos de 420 cas de résection pulmonaire par tuberculose".—*Acta Tub. belg.*, 49:89, 1958.
7. BRANDAY, W., DASENT, L.E.—"Results of 200 resections for pulmonary tuberculosis".—*W. ind. Med. J.*, 7:149, 1958.
8. MILLOX, F., LANGSTON, H.—"Pleuroneumonectomy in tuberculosis".—*Dis. Chest.*, 34:602, 1958.
9. KENNETH, CH., SAMADI, A.—"Pulmonary resection for tuberculosis". *Am. Rev. Tub.*, 71:349, 1955.
10. MONTEIRO, R., FLEURY, B. J.—"Ressecoes segmentares no tratamento da tuberculose pulmonar".—*Rev. As Med. bras.*, 4:339, 1958.
11. GUERTZENSTEIN, E., LACOMBE, A.—"Análise estatística e técnica de trezentas ressecoes pulmonares consecutivas no Hospital Naval Marcilio Dias". *Arch. bras. Med. Nav.*, 71:7653, 1958.

El Edema Agudo del Pulmón como Complicación de Toracoplastias y Pleuroneumonectomías

Informe Preliminar

DRES. H. VALENCIA D.
S. CONDE M.

Con la lectura de estas notas preliminares sólo pretendemos informarles sobre un hecho que llamó nuestra atención mientras trabajábamos como Médicos Internos en el Sanatorio de Huipulco.

Como es bien sabido, el edema agudo del pulmón se caracteriza por la inundación masiva y brusca de los alvéolos pulmonares, por serosidad albuminosa, no coagulable espontáneamente, del plasma sanguíneo. Se define por su aparición paroxística, siendo un accidente dramático, de la mayor gravedad. (1)

El edema agudo pulmonar es una entidad patológica a la que no se le puede atribuir una sola etiología. Las causas son múltiples, pues todas las condiciones capaces de provocar una filtración capilar alveolar patológica, pueden desencadenar el edema agudo pulmonar. Es así que este tipo de lesión se ha podido encontrar como dato de necropsia en enfermedades cardiovasculares, enfermedades o lesiones del sistema nervioso central o del aparato respiratorio, en casos de alergia, siguiendo a la estimulación de vísceras huecas, en casos quirúrgicos u obstétricos, en intoxicaciones, etc. (2)

Durante nuestra práctica médica como Internos en el Sanatorio de Huipulco, en el curso de año y medio, tuvimos la oportunidad de observar 15 cuadros clínicos que nos sugirieron edema agudo pulmonar. Todos ellos se presentaron entre el segundo y cuarto días del postoperatorio de toracoplastias o de pleuroneumonectomías asociadas a toracoplastia. Para atender a estos pacientes fuimos llamados de emergencia, la mayoría de las veces durante la noche, encontrándose con el siguiente *cuadro clínico*:

Los enfermos después de una evolución hasta entonces satisfactoria, presentaron súbitamente angustia y disnea intensas, tos igualmente intensa, acompañada

de abundante expectoración espumosa, albuminosa, no coagulable, variando su color del amarillento al asálmonado; polipnea; tiro supraesternal y supraclavicular; cianosis ligera o moderada; sudoración; pulso aumentado de frecuencia; estertores audibles a distancia y en el tórax estertores de todos los tipos, pero con predominio de los subcrepitantes, que en muchas ocasiones impidieron la auscultación de la región precordial; cuando ésta se logró realizar, se encontraron los ruidos cardíacos normales y aumentada la frecuencia cardíaca; la presión arterial se encontró aumentada en tres casos y normal en doce. En once pacientes había respiración paradójica importante y en cuatro vaivén mediastinal.

Desgraciadamente la gravedad del cuadro y la necesidad de establecer una rápida terapéutica, nos impidieron efectuar estudios electrocardiográficos y de rayos X durante la crisis. Sólo en un paciente se realizó estudio electrocardiográfico un día antes y un día después de la misma, mostrando en ambas ocasiones trazos normales y aumentada la frecuencia.

Se nos había enseñado que estos cuadros eran debidos a un desfallecimiento cardíaco agudo, especialmente del ventrículo izquierdo, desconociéndose exactamente su mecanismo de producción, pero que en muchas ocasiones se atribuía a una administración excesiva de líquidos, sobre todo cuando se trataba de pleuro-neumonectomías.

Al presenciar estos cuadros nos llamaron la atención los siguientes hechos:

1º Que tratándose de una insuficiencia ventricular izquierda existiera presión arterial normal o elevada.

2º Que en todos los casos se trataba de enfermos con corazón clínicamente sano.

3º Que los líquidos transfundidos siempre estuvieron de acuerdo con los requerimientos hídricos de los pacientes, siendo en ocasiones insuficiente (sobre todo en las pleuroneumonectomías).

4º La presencia en todos los casos de datos de desequilibrio neurovegetativo: angustia, sudoración, taquicardia, broncoespasmo y en ocasiones hipertensión.

5º La existencia en todos los casos de respiración paradójica importante o vaivén mediastinal, según se tratara de toracoplastias o pleuroneumonectomías.

6º La respuesta terapéutica: en un principio, y dada la patogenia que se suponía, tratamos cuatro de estos casos con aereosoles de alcohol o Alevaire, digitales intravenosos, aminofilina intravenosa, sedantes del sistema nervioso central, administración de oxígeno con catéter nasal y en un caso a presión positiva intermitente, traqueoaspiraciones y en dos casos traqueotomía. A pesar de este tratamiento dos pacientes murieron durante la crisis y en los dos restantes hubo mejoría en algunas horas y restablecimiento en algunos días.

Al analizar los 6 puntos anteriores, pensamos en un principio, que quizás

estos cuadros no se debieran a un desfallecimiento cardíaco agudo, sino que en realidad se tratara de un reflejo neurovegetativo determinado por la excitación de las estructuras mediastínicas mediante el vaivén mediastinal o la respiración paradójica. Así, pues, intentamos bloquear la vía eferente de este supuesto reflejo, que pensamos se hacía por vía vagal, mediante la administración de 0.00025 a 0.00050 g. de atropina por vía intramuscular, además de la corrección del movimiento en balanza de los hemitórax por medio de vendaje compresivo y una buena oxigenación. Estas medidas terapéuticas las recibieron once pacientes, en los cuales la crisis se resolvió en un lapso de tiempo variable entre 5 y 40 minutos; en 9 de ellos completamente y en dos continuaron auscultándose todavía por algún tiempo estertores crepitantes basales bilaterales; estos dos pacientes murieron posteriormente por insuficiencia respiratoria, sin que se les practicara estudio necrópsico.

Analizando cuidadosamente el cuadro clínico y el resultado terapéutico, pensamos en tres hipótesis que lo podrían explicar:

1ª Como respuesta refleja a la estimulación de las estructuras mediastínicas por el movimiento en balanza de los hemitórax, encontramos una hipervagotonía con broncoespasmo generalizado e hipersecreción bronquial, sin que hasta estos momentos se pueda hablar de un verdadero edema pulmonar, por no existir salida de líquido al alvéolo por la pared capilar. La constricción bronquial y las abundantes secreciones presentes en todo el árbol traqueobronquial, dificultan los intercambios gaseosos a nivel de los alvéolos, determinando hipoxia e hipercapnia; en los casos en que existe respiración paradójica se ven agravadas estas dos condiciones. La hipoxia es responsable de las siguientes alteraciones: *a)* aumento de la permeabilidad capilar y liberación de sustancias presoras, *b)* vasoconstricción generalizada, *c)* hipertensión sistémica y pulmonar, *d)* taquicardia, *e)* aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración. La hipercapnia a su vez aumenta la disnea, que sumada a la tos producida por la presencia de secreciones, aumentan la presión negativa intrapleurales y con ello el retorno venoso al corazón derecho, aumentando aún más la presión hidrostática pulmonar, con la consiguiente salida de líquido plasmático y elementos figurados de la sangre por la pared capilar alterada en su permeabilidad, produciéndose entonces un verdadero edema pulmonar, que agrava la difusión gaseosa alveolar, estableciéndose en esta forma un círculo vicioso.

2ª Alteración directa de la permeabilidad capilar por cambios vasomotores reflejos, determinados por la estimulación de las estructuras mediastínicas durante el movimiento en balanza de los hemitórax, originándose desde un principio salida de plasma y elementos figurados sanguíneos del capilar al alvéolo, o sea edema pulmonar, con los consiguientes trastornos en la difusión gaseosa, que originarán hipoxia e hipercapnia, con las consecuencias ya descritas anteriormente.

3ª Durante el acto quirúrgico o en el curso de la adaptación funcional post-

operatoria, se generan reflejos de índole neurovegetativa que condicionan una respuesta pulmonar evolutiva, a cuya fase exudativa corresponderían las manifestaciones clínicas de los cuadros ya descritos. Las manifestaciones histológicas de esta etapa son: edema intersticial, edema perialveolar, exudado intralveolar, edema submucoso del bronquio, exudado intrabronquial, edema de la adventicia de los vasos y edema subpleural; estas alteraciones dificultan la difusión gaseosa alveolar, determinando hipoxia e hipercapnia, que se ven agravadas cuando existe respiración paradójica, produciéndose las alteraciones antes mencionadas.

La resolución de estos cuadros con la administración de 0.00025 a 0.00050 g. de atropina por vía intramuscular, reducción del movimiento en balanza de los hemitórax y la administración de oxígeno, la atribuimos a que, mediante la atropina se suprime el broncoespasmo y la secreción bronquial, con lo que se logra un intercambio gaseoso adecuado a nivel del alvéolo, desapareciendo la hipoxia e hipercapnia y sus consecuencias. Con la reducción del movimiento en balanza de los hemitórax se suprime la fuente de estímulos reflejos y un importante factor de hipoxia cuando se trata de respiración paradójica.

En ningún caso observamos efectos perjudiciales que se pudieran atribuir a la atropina.

COMENTARIO

Nosotros dudamos que la insuficiencia cardíaca, especialmente el desfallecimiento ventricular izquierdo, pueda jugar algún papel en estos cuadros, ya que el sufrimiento cardíaco de existir, no sería mayor que el que pudieran resentir otras vísceras a consecuencia de la hipoxia y de acuerdo con sus características anatómicas y funcionales.

Stajano y Scandroglia han comprobado experimentalmente la proyección en el área pulmonar de fenómenos vasculoconjuntivos reflejos. Se trata de fenómenos de respuesta del intersticio pulmonar, evolutivos, que han sido agrupados en tres etapas o fases: seca, húmeda y productiva. Esta respuesta es constante a una multitud de estímulos, como son: la distensión de vísceras huecas, de vasos de la circulación pulmonar o extrapulmonar, a la hipertensión sostenida del pequeño circuito, etc. Han demostrado igualmente, que la fase húmeda es lo que en traumatología se conoce como "Pulmón Húmedo" (3, 4, 5).

Cada vez adquiere mayor importancia el factor reflejo en la producción del edema del pulmón. Es así como se explican los que se presentan después de la punción y evacuación de grandes colecciones de líquido en las cavidades serosas, después de las manipulaciones del ganglio estrellado, después de la inyección de determinadas sustancias, por factores emocionales, etc. (2, 6).

Actualmente parece ser que aun en el edema pulmonar de origen cardíaco, existe un importante papel reflejo (1, 2, 7, 8), y es así como varios autores citan

la desaparición de estos cuadros por el simple masaje carotídeo, como única medida terapéutica, (9, 10).

Consideramos que es de gran importancia analizar cuidadosamente cada caso que se nos presente de edema agudo pulmonar, ya que las causas que lo pueden desencadenar son múltiples y no únicamente cardíacas.

Con el fin de aclarar en lo posible la patogenia de estos cuadros de edema pulmonar, tenemos la intención de realizar un trabajo experimental, por lo que consideramos de gran utilidad escuchar sus opiniones, con el fin de orientar nuestros conocimientos y poder realizarlo lo mejor posible.

REFERENCIAS

1. MACREZ, C. y PICARD, R. Oedeme Aigu et Subaigu du Poumon. Encyclopédie MédicoChirurgicale. 6004 A, 1-14, 1957.
2. LUISADA, A. Paroxysmal Pulmonary Edema. Clinical Cardiopulmonary Physiology. 560-577, 1957.
3. STAJANO, C. y SCANDROGLIO, J. Reacción del pulmón a la hipertensión prolongada del pequeño circuito. *Hoja Tisiológica*; 19: 2-3, 123-128, 1959.
4. STAJANO, C. y SCANDROGLIO, J. El pulmón seco y húmedo postraumático experimental. *An. Fac. Med. Montevideo*, 38:327, 1953
5. STAJANO, C. y SCANDROGLIO, J. La fluxión intersticial refleja del pulmón de origen vascular. *Hoja Tisiológica*, 19:1, 1959.
6. KOENIG, H. y KOENIG, R. Studies on the pathogenesis of amonium pulmonary edema. *Am. J. Physiol.*, 158, 1, 1949.
7. CARRAL, R. Disnea de Decúbito y Disnea Paroxística. *Semiología Cardiovascular*. 21-32, 1954.
8. SARNOFF S. Some Physiologic Considerations in the Genesis of Acute Pulmonary Edema. *Pulmonary Circulation*, 273,284, 1959.
9. WASSERMANN, S. Acute Cardiac Pulmonary Edema. 1959.
10. CAMACHO, M. La importancia de la estimulación seno-carotídea en el tratamiento de algunos síndromes cardiovasculares de emergencia. *Rev. Per. Car.* 6: 201, 1957.

Hemoptisis Fatal

Correlación Clínico Patológica de 13 Casos^(*)

DR. RAMIREZ GONZALEZ

DR. JAVIER GARCIA ZEPEDA

DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

INTRODUCCION

La hemoptisis es una manifestación de enfermedad que dada su multiplicidad de causas tiene gran importancia en diversas entidades nosológicas que afectan a los aparatos respiratorio y cardiovascular, principalmente.

La frecuencia de las hemoptisis, es desconocida en la población general: se toma muy poco en cuenta a la expectoración sanguinolenta, y es hasta cuando la sangre aparece en regulares cantidades, que al problema se le da la importancia debida. En otras ocasiones es indicio de un trastorno en la coagulación de la sangre, o bien es una manifestación clínica de una enfermedad sistémica.

Vista de este modo, la hemoptisis es considerada como "una expectoración de sangre sin tomar en cuenta su punto de origen" (1), o también como "la hemorragia de una parte del aparato respiratorio, comprendida por tráquea, bronquios y pulmones" (2).

En nuestra opinión, una definición útil en clínica es la del Dr. Miguel Jiménez Sánchez quien señala que debe entenderse por hemoptisis a "la expulsión de sangre por boca o nariz que proviene de las vías respiratorias inferiores", eliminándose de este modo a las falsas hemoptisis de punto de partida faríngeo, bucal o nasal, que pueden orillar a dificultades diagnósticas (3).

(*) Unidad de Anatomía Patológica del Sanatorio de Huipulco.

De acuerdo con la cantidad de sangre expulsada, las hemoptisis se pueden clasificar en:

- a).—Expectoración hemoptoica.
- b).—Hemoptisis pequeñas, de 25 a 50 c.c. de sangre.
- c).—Hemoptisis medianas, de 100 a 200 c.c. de sangre.
- d).—Hemoptisis abundantes, de 200 a 500 c.c. de sangre.
- e).—Hemoptisis fatal.

La expectoración hemoptica es la expulsión de un esputo con estrías de sangre. Cuando en la expectoración se arrojan 500, 750 centímetros cúbicos o mayores cantidades de sangre, es a lo que se le da el nombre de hemoptisis fulminantes, las que regularmente ponen en peligro la vida del paciente (4).

Tomando en cuenta el sitio de sangrado, podemos dividir a las hemoptisis en:

- 1.—Alveolares.
- 2.—Bronquiales.
- 3.—Bronquio-alveolares.

Esta clasificación tiene poca importancia clínica y generalmente es difícil de precisar. Por otra parte, cuando la hemorragia se asocia a lesiones destructivas importantes, existe ruptura de los elementos vasculares sanguíneos, alveolares y bronquiales.

En rigor, el problema de una hemoptisis es el de determinar cuál es el agente etiológico con el objeto de instituir una terapéutica adecuada.

Anderson opina que las hemorragias del tracto respiratorio, en muchos casos se deben a la inflamación de la mucosa bronquial, las que dan lugar a erosión o destrucción de la pared bronquial produciendo hemorragias de grado variable (5).

En la tuberculosis pulmonar, el mecanismo más verosímil de una hemoptisis severa parece ser la ruptura vascular o bien, el estallamiento de un aneurisma de Rasmussen. A esto debe asociarse el hecho de que en la tuberculosis pulmonar hay hipotrombinemia, disminución del número de plaquetas y aumento del tiempo de coagulación (6, 7, 8).

La hemoptisis por trasudación sanguínea se puede observar en todos los fenómenos inflamatorios broncopulmonares y en los procesos pulmonares por congestión pasiva (v.gr.: insuficiencia cardíaca) (3). La trasudación sanguínea es un mecanismo explicable por desórdenes vasomotores. Siendo el pulmón una esponja de sangre, en estado patológico, sus vasos se dilatan, proliferan y con facilidad pueden sangrar (6).

En la estenosis mitral, los factores desencadenantes más importantes de estas hemoptisis son: a) Diapédesis. b) Elevaciones altas en la presión capilar pulmonar con ruptura de capilares y hemorragia consecuente. c) Actividad reumática en pequeñas arterias con lesiones necróticas, debilidad consecuente y ruptura de sus paredes (8).

En un estudio de Thompson y Stewart, señalaron hemoptisis franca en 29 (17%) de 168 casos de estenosis mitral (9). Estas pueden presentarse en la fase tardía de la enfermedad.

Seppala señala que la edad promedio de pacientes con hemoptisis fue de 52 años. Generalmente los pacientes con hemoptisis de menos de 40 años correspondieron a tuberculosis (10). El mismo autor señala, que en 421 casos de hemoptisis de Abbott y Hopkins en 1947, las causas de hemoptisis más frecuentes por orden de frecuencia fueron: tuberculosis, bronquiectasias y carcinomas.

En una estadística de Addler (11) se señala que de 502 enfermos con hemoptisis, 328 (66%) fueron hombres y 174 (34%) mujeres.

El estudio clínico de un paciente con hemoptisis debe incluir, con el objeto de precisar el agente causal:

- 1.—Historia clínica y exploración física completas.
- 2.—Estudios de esputo: carácter y cantidad, frotis y cultivo, examen citológico.
- 3.—Estudios de laboratorio (sangre y orina).
- 4.—Lavado gástrico.
- 5.—Fluoroscopia de tórax.
- 6.—Radiografías de tórax en más de una proyección.
- 7.—Pruebas tuberculínicas y otras cutáneas.
- 8.—Broncoscopia y broncografía.
- 9.—Estudio de líquido pleural.
- 10.—Biopsia de pulmón, pleura y nódulos linfáticos (1, 16, 12).

El propósito de esta comunicación es la de presentar los resultados clínico-patológicos de doce pacientes del Sanatorio de Huipulco, que fallecieron por hemoptisis fatal.

M A T E R I A L

El presente trabajo se hizo después de revisar los estudios post-mortem de la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco, entre los años de 1954 y 1959.

En ese lapso de tiempo se efectuaron 135 necropsias completas.

La enfermedad principal de esos casos se encuentra consignada en el cuadro 1.

CUADRO 1.

Enfermedad principal	No. de Casos	Por ciento
Tuberculosis pulmonar	119	88.2 %
Carcinoma pulmonar	3	2.3 %
Aneurisma aórtico (tipo sífilítico)	3	2.3 %
Absceso hepático amibiano, abierto a pulmón	2	1.5 %
Doble lesión mitral (tipo reumático)	2	1.5 %
Carcinoma no diferenciado de estómago metástasis a ganglios linfáticos y bazo	1	0.7 %
Coriocarcinoma de pulmón derecho con metástasis a hígado y cerebelo	1	0.7 %
Carcinoma de glándula tiroides	1	0.7 %
Teratoma quístico del lóbulo medio de pulmón derecho	1	0.7 %
Timoma del mediastino anterior	1	0.7 %
Mortinato	1	0.7 %
T O T A L	135	100.0 %

De estos casos estudiados, (doce enfermos) presentaron como antecedente de su defunción un cuadro de hemoptisis severa, lo que representa un 8.8% del total.

El análisis de esos casos sirvió para efectuar esta comunicación.

R E S U L T A D O S

El antecedente de hemoptisis como factor relacionado con la defunción correspondió a tres tipos de entidades nosológicas: en diez casos, se demostraron lesiones de tuberculosis pulmonar. En los dos restantes se observó la presencia de un carcinoma bronquial (tipo adenocarcinoma) y una doble lesión mitral de tipo reumático, respectivamente. (Ver cuadro 2).

CUADRO 2

Enfermedad principal	No. de casos	Por ciento
Tuberculosis pulmonar	10	83.4 %
Doble lesión mitral	1	8.3 %
Carcinoma bronquial	1	8.3 %
T O T A L	12	100.0 %

En la exposición de resultados se presentan: 1.—Algunos aspectos de los estudios post-mortem de pacientes muertos con tuberculosis pulmonar. 2.—Aspectos fundamentales de los diez enfermos tuberculosos con hemoptisis masiva pre-mortem, y 3.—Un resumen clínico-patológico con los datos más importantes de los dos casos restantes.

a).—Análisis de los 119 casos de tuberculosis pulmonar.

Edad.—La edad de los pacientes con tuberculosis pulmonar fluctuó entre los 15 y los 62 años, con una edad promedio de 38.5 años.

La distribución por edades se puede ver en la tabla I.

Sexo.—De estos 119 pacientes muertos por tuberculosis pulmonar, 77 pertenecieron al sexo masculino (64.8%) y 42 al sexo femenino (35.2%).

Evolución.—Se encontró en la historia clínica que de los 119 pacientes muertos por tuberculosis, durante su evolución, 61 de ellos presentaron hemoptisis anteriores, es decir, un 51.3% distribuyéndose tomando en cuenta la cantidad de sangre expulsada como indica el cuadro 3.

CUADRO 3.

Expectoraciones hemoptoicas.....	24
Hemoptisis pequeñas	11
Hemoptisis medianas	15
Hemoptisis abundantes	11

b).—Análisis de los diez casos de tuberculosis pulmonar con antecedentes de hemoptisis severa pre-mortem.

La distribución por edades de los diez casos de tuberculosis pulmonar se consigna en el cuadro 4.

CUADRO 4.

Edades	No. de casos	Por ciento
De 11 a 20 años	1	10 %
De 21 a 30 años	5	50 %
De 31 a 40 años	1	10 %
De 41 a 50 años	1	10 %
De 51 a 60 años	2	20 %

Sexo.—De los diez pacientes muertos por tuberculosis que presentaron hemoptisis fatal, se observó que cinco correspondieron al sexo masculino (50%) y los cinco restantes, al sexo femenino (50%) respectivamente.

Cuadro Clínico.—El tiempo de evolución clínica de estos enfermos varió entre los tres meses y los ocho años.

Los síntomas más importantes en orden de frecuencia se encuentran expuestos en el cuadro 5.

CUADRO 5.

Síntomas	Frecuencia
Síntomas generales (astenia, adinamia, anorexia, pérdida de peso)	10
Tos.....	9
Expectoración	8
Hemoptisis múltiples	8
Fiebre.....	7
Dolor torácico	6
Disnea.....	5
Hemoptisis única	2
Laringitis aguda	1
Sensación de opresión retroesternal.....	1

La cantidad de sangre expulsada en la hemoptisis final fluctuó entre los 3,000 c.c. y 400 c.c., con un promedio de 1,700 c.c.

En cinco casos no se determinó la cantidad de sangre, pero fue lo suficientemente intensa para que clínicamente se incluyera como el factor determinante de la muerte.

CUADRO 6.

Caso	Tiempo transcurrido desde primera hemoptisis, al momento de la defunción	Cantidad de sangre expulsada durante la última hemoptisis
AH - 63-57	18 meses	No determinada
AH - 66-57	2 años	3000 c. c.
AH - 78-58	Primera hemoptisis	750 c. c.
AH - 85-58	Primera hemoptisis	No determinada
AH - 97-58	6 meses	No determinada
AH - 98-58	3.5 meses	1000 c. c.
AH-105-59	5 meses	No determinada
AH-111-59	3 años	600 c. c.
AH-113-59	13 meses	400 c. c.
AH-123-59	3 años	No determinada

En el cuadro 6 se exponen las cantidades de sangre expulsada durante la última hemoptisis y el tiempo que transcurrió desde la aparición de la primera hemoptisis hasta el momento de la muerte.

Terapéutica.—Los medicamentos usados durante la evolución de los diez casos estudiados de tuberculosis pulmonar fueron: dihidroestreptomina, hidrácida del ácido isonicotínico y ácido para-aminosalicílico a dosis media de 1 gr. cada tercer día, 300 mg. diarios y 12 grs. diarios respectivamente, modificándose y agregándose otras drogas según la evolución clínica de cada paciente.

CUADRO 7

Caso	Drogas	Cantidades empleadas
AH- 63-57	DHE INH	68 gramos 42 gramos
AH- 66-57	DHE INH	180 gramos 21.250 Kgs.
AH- 78-57	DHE INH PAS Terramicina	75 gramos 141 gramos 3.240 Kgs. 10 gramos
AH- 85-57	DHE INH PAS Hidrasonil	412 gramos 296 gramos 6.740 Kgs. Nebulizaciones
AH- 97-58	DHE INH	No cuantificado No cuantificado
AH- 98-58	DHE INH	384 gramos 379 gramos
AH-105-59	DHE INH	No cuantificado
AH-111-59	DHE INH PAS	No cuantificado 475 gramos 4 Kgs.
AH-113-59	DHE INH	30 gramos 180 gramos
AH-123-59	DHE PAS	12 gramos 290 gramos

A seis de estos pacientes se les aplicó neumoperitoneo en cantidades que variaron de 600 a 3,000 c.c. de aire y a cuatro se les sometió a intervención quirúrgica antes de su fallecimiento.

El cuadro 8 muestra el tipo de operación practicada y el tiempo de vida postoperatoria.

CUADRO 8

Caso	Intervención practicada	Sobrevida post-operatoria
AH-113-59	Lobectomía superior y segmentectomía superior derechas.	2 años 9 meses
AH-98-58	Resección del lóbulo superior izquierdo y segmento superior del lóbulo inferior.	1 año
AH-63-59	2 intervenciones: a).- Toracotomía posterolateral izquierda; resección subperióstica de 5a. costilla. Liberación del pulmón.	5 meses
	b).- Toracoplastia oclusiva.	2 meses
AH-78-58	Resección del segmento apicoposterior izquierdo.	3 meses

Datos de Laboratorio y Gabinete.—A los diez casos de tuberculosis pulmonar se les hizo estudio radiológico: habiéndose encontrado en todos, imágenes típicas de tuberculosis pulmonar con lesiones destructivas e imágenes heterogéneas de los campos pulmonares, de aspecto exudativo con macronódulos en todos los casos.

A los diez se les hizo baciloscopías, resultando nueve de ellos con resultados positivos (90%) en varias muestras tomadas a cada uno y el restante tuvo baciloscopías negativas persistentes.

Estudio Anatomopatológico.—Las alteraciones anatomopatológicas más frecuentes de los diez casos de tuberculosis pulmonar se encuentran señaladas en el cuadro siguiente:

CUADRO 9

Inundación sanguínea del parénquima pulmonar.....	10
Lesión cavitaria abierta a bronquio.....	9
Presencia de nódulos en parénquima pulmonar	6
Demostración de vaso roto en pared de caverna	5
Lesiones tuberculosas extrapulmonares.....	2
Lesión cavitaria sin comunicación bronquial	1
Aneurisma de Rasmussen, roto.....	1

El diámetro de las lesiones cavitarias varió entre seis y dos centímetros.

Las lesiones tuberculosas extrapulmonares en uno de los casos (AH-97-58) correspondió al hígado y al riñón izquierdo; y en el otro (AH-98-58) se observaron únicamente lesiones en el hígado.

TABLA I

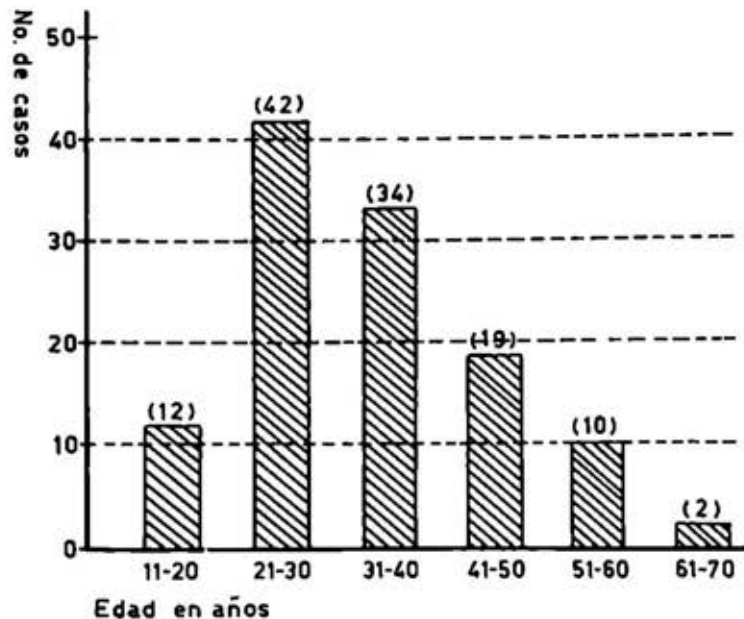




Fig. 1

Se observa una lesión cavitaria en la cual la flecha señala un aneurisma de Rasmussen. La ruptura de esta lesión produjo la muerte del paciente (AH-9-58).

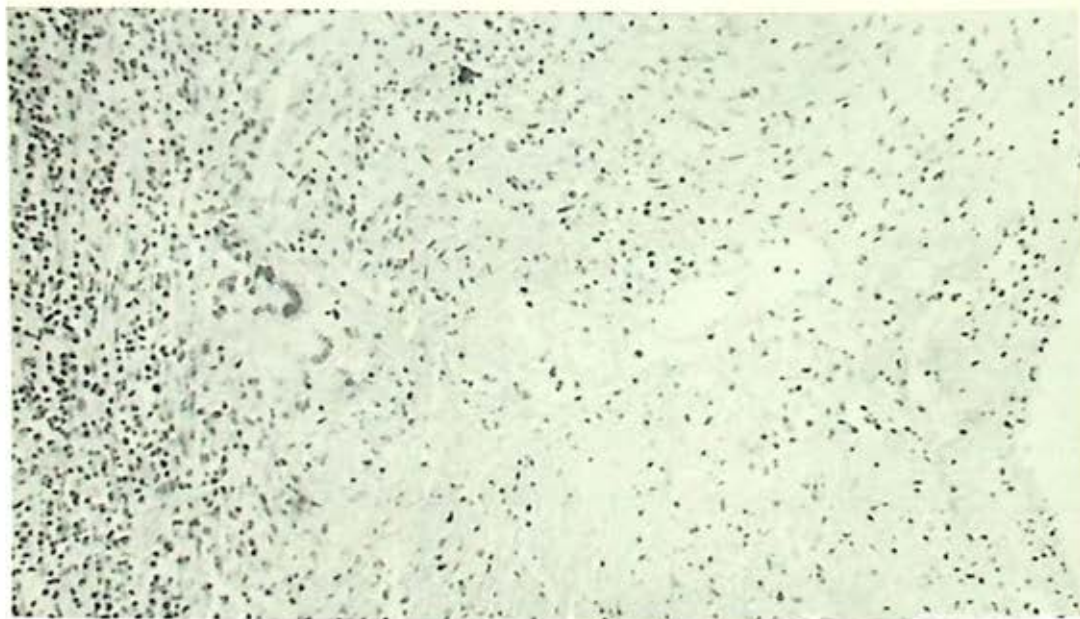


Fig. 2

Fotomicrografía a mediano aumento en que se ilustran los elementos que constituyen la superficie interna de una lesión cavitaria. A la derecha se observa una zona de necrosis con infiltración de polimorfonucleares fundamentales. En la porción central se inicia una lesión granulomatosa constituida por células gigantes, epitelioideas y linfocitos.

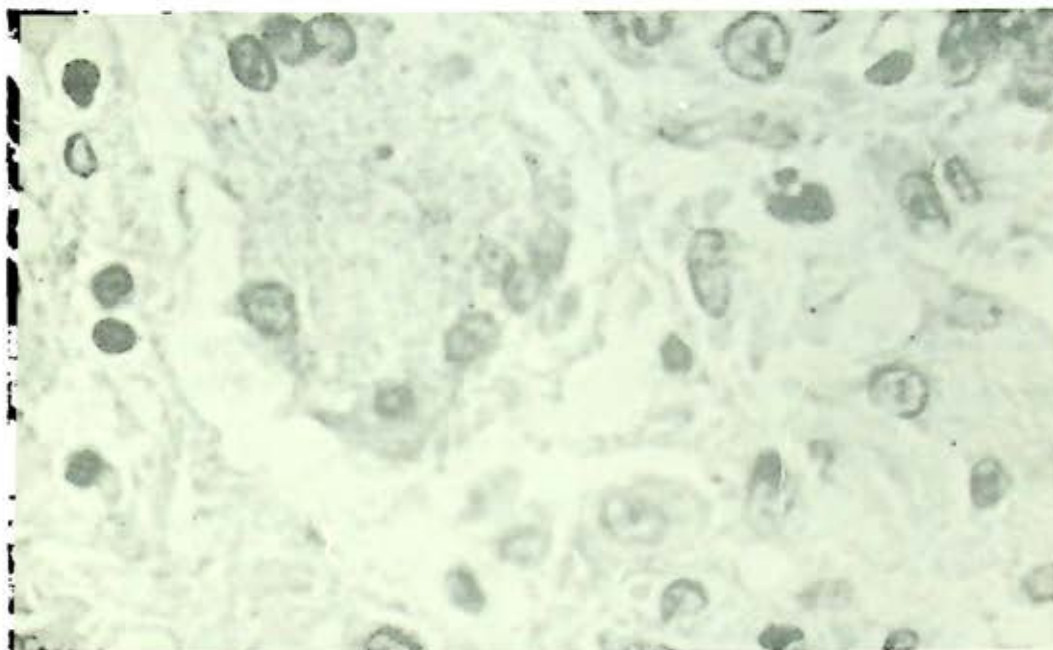


Fig. 3

Fotografía a mayor aumento de una célula gigante, tipo Langhans, células epitelioides y linfocitos.



Fig. 4

Corresponde a un adenocarcinoma situado en el lóbulo superior izquierdo, que formó una zona extensa de destrucción con la consiguiente formación de una cavidad. La flecha de la derecha ilustra la comunicación bronquial. La neoplasia ulceró una rama de la arteria pulmonar, flecha de la izquierda. (AH-14-55)

En el estudio microscópico de las cavernas se demostró la superficie interna constituida por material caseoso con infiltración de polimorfonucleares y rodeado por infiltrado inflamatorio de linfocitos, células epitelioides y células de Langhans. En algunas áreas se encontraron folículos de Koster.

En los casos donde se demostró el vaso roto, se vió su pared destruida y engrosada la íntima en algunos sitios. En la unión bronco-cavitaria se observaron áreas de necrosis, rodeadas de una zona de reacción inflamatoria con linfocitos, plasmocitos e histiocitos.

El aneurisma de Rasmussen se encontró constituido por una cavidad con fibrina organizada y entre cuyos tractos se observaron numerosos eritrocitos y otros elementos sanguíneos; dicha pared vascular estaba ligeramente hialinizada, con proliferación de tejido conectivo y con infiltrado en algunos sitios, de linfocitos y plasmocitos.

c).—A continuación exponemos los aspectos clínico-patológicos más salientes de los dos casos restantes:

Carcinoma del pulmón (AH-14-55)

I.V.R. del sexo masculino, 42 años de edad; ingresó al Sanatorio el 24-V-55 y falleció el 2-VIII-55. Antecedentes, sin importancia.

Principió su padecimiento en Mayo de 1955 con fiebre, tos escasa, en accesos, acompañados en ocasiones de expectoración purulenta; más tarde presentó cuatro hemoptisis como de 100 c.c. cada una. Después, tos seca, otras veces productiva y pérdida de peso de 9 kilogramos. Un examen broncoscópico practicado dio datos de bronquitis crónica con proceso hipertrófico proliferante y estenosante de bronquio principal izquierdo, edema y mucosa fácilmente sangrante. Presión arterial: 105/70. Pulso: 82 por minuto.

Como tratamiento se le dieron 30 grs. de dihidroestreptomina; 600 grs. de Acido para aminosalicílico, Terramicina 10 Grs. y nebulizaciones de penicilina. Continuó con tos, a veces acompañada de expectoración mucopurulenta y dolor torácico. El 20-VI-55 presentó un ataque de laringitis que cedió ligeramente con Terramicina.

En estas condiciones, el 2-VIII-55 presentó intensas y repetidas hemoptisis, falleciendo cinco minutos después.

En la necropsia se encontró en el lóbulo superior izquierdo una lesión destructiva de 7 cm. de diámetro, que comprende la porción central del mismo con comunicación bronquial. Se observa un sitio correspondiente a la arteria pulmonar en el cual hay una solución de continuidad y en comunicación con el interior de la cavidad; la superficie interna de la lesión es rugosa y presenta numerosos coágulos.

En el estudio microscópico, en los cortes del lóbulo superior izquierdo se encuentran bandas irregulares de tejido conjuntivo denso, en cuyo seno se encuentran grupos de elementos neoplásicos de naturaleza epitelial. Las células tumorales ofrecen núcleos vesiculosos con discromatismo, anisonucleosis y figuras aisladas de mitosis. Dichas células tumorales no adoptan ninguna disposición especial. En tinciones especiales se pudo demostrar la presencia de moco en el citoplasma de las células tumorales.

Diagnóstico: Adenocarcinoma del lóbulo superior izquierdo con ulceración de una rama de la arteria pulmonar.

Doble lesión mitral (AH-74-58).

G.A.M. del sexo femenino, edad 25 años; ingresó al Sanatorio el 20-I-58 y muere el 12-II-58. Sin antecedentes de importancia.

Inició su padecimiento tres meses antes de su ingreso con fiebre y tos seca al principio, que además se volvió emetizante y de actitud; posteriormente tuvo dolor en cara posterior de hemitórax derecho, transfectivo, con irradiación a brazo y hombro derechos que aumentaba con los movimientos respiratorios; disnea intensa. La expectoración se volvió hemoptoica; presentó astenia, adinamia, anorexia y pérdida de peso no cuantificada. Como dato de exploración física, aumento de la frecuencia respiratoria. No se encontraron alteraciones de importancia en el aparato cardiovascular.

Como tratamiento médico se le administraron 20 grs. de Viomicina y 6.60 grs. de I.N.H.

El día de su fallecimiento presentó una hemoptisis severa, haciendo notar que fue la primera vez que tenía hemoptisis.

En la necropsia se encontró en la válvula mitral un estrechamiento por el que difícilmente puede pasar el dedo índice; la circunferencia de esta válvula mide 4.5 cm. y presenta vegetaciones en la superficie auricular, la mayor de las cuales mide 0.3 cm.; el resto de los orificios no presentaron alteraciones. El corazón pesó 350 grs.

En el pulmón se encontró una zona de infarto.

En el estudio microscópico del pulmón se encontró en los distintos cortes, intenso infiltrado hemorrágico y algunos bronquiolos dilatados y llenos de sangre. En la zona de infarto, se observan áreas de necrosis limitadas por escaso tejido conjuntivo. En el seno de estas áreas se observan vasos pequeños y grandes trombosados, algunos recanalizados y otros no.

Las nodulaciones de la válvula mitral están constituídas por tejido conjuntivo, hialinizadas en algunas áreas, que tiene espesor variable y que se continúan con las fibras musculares del miocardio, invadiéndolo en algunas zonas. En otras áreas se observa un moderado infiltrado plasmocitario que es más acentuado en la vecindad de algunos vasos.

DISCUSION

En la revisión de 135 estudios post-mortem, encontramos que 119 tuvieron tuberculosis pulmonar como enfermedad principal, lo que representó el 88.1% del total. De estos 119 casos de tuberculosis pulmonar, 61 tuvieron hemoptisis durante su evolución clínica (51.3%) y en diez de ellos, la hemoptisis fue la causa determinante de la muerte (8.35% de los 119).

Las causas más frecuentes de hemoptisis en una serie de 421 pacientes de Abbott y Hopkins, fueron en orden de importancia: tuberculosis, bronquiectasias, carcinoma (10). Addler en 500 casos, encuentra que la tuberculosis ocasionó el 9% de hemoptisis y da el mismo por ciento para la estenosis mitral (11).

Difiere de lo que dice Moersch (citado por Seppala) en donde, de 200 casos, las causas más frecuentes de hemoptisis fueron: tumores malignos, bronquiectasias, bronquitis crónica, tuberculosis, etc. Es decir, en esta serie vemos que la tuberculosis ocupa el cuarto lugar como factor determinante de hemoptisis (10).

Los resultados presentados, diferentes a lo señalado por algunos autores sobre la etiología de la hemoptisis, tiene su explicación en que nuestro material está tomado de un centro hospitalario donde la inmensa mayoría de los enfermos son tuberculosos. Por esta razón sólo ocasionalmente se encuentran otros padecimientos, como causantes de hemoptisis.

La edad de nuestros pacientes con tuberculosis pulmonar fluctó entre los 15 y los 62 años, siendo mayor el número de pacientes, los comprendidos entre los 21 y los 30 años de edad (42 de los 119) (Tabla I).

Las hemoptisis fatales por tuberculosis ocurrieron entre los 15 y 52 años, siendo en mayor número las hemoptisis de pacientes comprendidos entre los 21 y los 30 años de edad, que está dentro de la década donde mayor fue la frecuencia de nuestros pacientes con tuberculosis.

Hubo ligero predominio del sexo masculino en la frecuencia de tuberculosis (64.8%), pero en cambio, no hubo distribución diferente de sexos en los pacientes que presentaron hemoptisis fatal.

La evolución clínica de los pacientes fue prolongada en todos los casos, pues muchos de los pacientes ingresaron al Sanatorio después de un período grande de atención en sus domicilios, o en otros medios asistenciales. La terapéutica médica antituberculosa fue intensa en la mayoría de los casos, dada su evolución clínica prolongada.

De los 10 casos de hemoptisis fatal, 8 tuvieron varias hemoptisis durante su evolución clínica y dos fallecieron durante la primera hemoptisis que presentaron.

Vsyniauscas V. (14) señala la posibilidad de tendencias hemorrágicas, sobre todo, hemoptisis en pacientes que están bajo tratamiento de Estreptomicina-

Isoniacida. En su estadística, 15 de 91 pacientes (61%) tuvieron hemoptisis durante el tratamiento, la mayoría en el primer trimestre de la curación. En una serie de 287 casos, 23 presentaron hemoptisis (8%), de los cuales, 15 enfermos (5.2%) tuvieron hemoptisis antes del tratamiento y 8 enfermos (2.8%) desarrollaron su primera hemoptisis bajo tratamiento. Sin embargo, el mismo autor considera que hay que hacer más observaciones y reunir más datos para dar una conclusión definitiva.

Antes del advenimiento de las drogas que se usan en el tratamiento de la tuberculosis, la hemorragia resultante de la ruptura de un vaso o de un aneurisma pulmonar hacia el interior de una caverna se señaló como una causa muy frecuente de muerte en la tuberculosis pulmonar crónica. El aneurisma se desarrolla generalmente cuando las lesiones están en vía de regresión. Cuando una caverna persiste, los procesos de progreso y regresión se verifican al mismo tiempo, y de este modo, siempre hay nuevas zonas de reacción perifocal en la periferia de la caverna. El aneurisma se forma en una zona de reacción perifocal y cerca de una rama mediana de la arteria pulmonar. Hay desaparición de las fibras elásticas de la arteria en una zona circunscrita que se traducirá en una dilatación aneurismática, que va introduciéndose en una caverna y cuando no soporta la presión sanguínea del vaso, ocurre la ruptura (15).

Según Auerbach, hemoptisis es igual a lesión parenquimatosa, y cuando se encuentra la hemoptisis como síntoma, la sangre procede de una caverna pulmonar (Auerbach, citado por ref. 3).

En los últimos años se ha señalado la rareza del aneurisma de Rasmussen, cuya ruptura, según los autores antiguos, era la causa más común de hemoptisis en los tuberculosos. Bezancon y Delarue (13) los encontraron en la pared de cavernas tuberculosas 2 veces en 750 autopsias.

En los resultados de este trabajo se encontró un aneurisma de Rasmussen en 119 protocolos de autopsias de pacientes muertos por tuberculosis.

La muerte de nuestros pacientes por hemoptisis fatal, se debió a la inundación sanguínea del parénquima pulmonar, aunada a deficiencias de la hematosi y un cuadro de anemia aguda por hemorragia.

CONCLUSIONES

1.—En los resultados expuestos, la mayoría de los pacientes muertos por hemoptisis, correspondieron a enfermos de tuberculosis, debido en gran parte, a que en el Sanatorio de Huipulco se atiende con especialidad a este tipo de pacientes.

2.—Presentamos una serie de 135 estudios post-mortem, en los que doce presentaron un cuadro de hemoptisis fatal, lo que representa un 8.9%. Diez fue-

ron tuberculosos y los dos restantes, correspondieron a carcinoma bronquial y a estenosis mitral de origen reumático, respectivamente.

3.—En esta comunicación, la tuberculosis pulmonar tuvo su mayor incidencia en la segunda década de la vida (42 de 119 casos) siguiendo en orden decreciente, la tercera y cuarta décadas (34 y 19 casos respectivamente).

4.—El 50% de los casos con tuberculosis pulmonar que presentaron hemoptisis fatal ocurrieron en la segunda década de la vida.

5.—Se demostró la localización del vaso roto responsable de la hemorragia en el 50% de los casos y en los restantes se explicó por la existencia de pequeños focos múltiples de hemorragia.

6.—La presencia de aneurisma de Rasmussen en la pared de la caverna ocurrió en un solo caso dentro del total de 119 casos de autopsia en que se demostraron lesiones tuberculosas en el pulmón (0.86%).

7.—Nueve de los doce casos (75%) presentaron hemoptisis anteriores, y tres de los pacientes fallecieron a consecuencia de su primera hemoptisis (25%).

8.—La mayoría (90%) de los enfermos tuvieron una evolución clínica prolongada y recibieron un tratamiento antituberculoso intenso.

Se presentan sus principales manifestaciones clínicas.

REFERENCIAS

- 1.—PARKER, EDWARD F.—Pulmonary hemorrhage. *Am. J. Surg.*, 89: 316, 1959.
- 2.—COSÍO VILLEGAS ISMAEL y CELIS A.—"Aparato Respiratorio. Patología, Clínica y Terapéutica". Pág. 212.—Librería de Medicina, México, 1951.
- 3.—JIMÉNEZ, S. MIGUEL.—"Clínica del Aparato Respiratorio". Pág. 79. Librería de Medicina. México. 1954.
- 4.—VIDAL, J.—Les hemoptysies tuberculeuses. *Rev. Practicien*; 6, 1167, 1957.
- 5.—ANDERSON, AUGUST E. JR., BUECHNER NOWARD A. y ZISKIND ÑORTOÑ M. Haemoptysies, bronchial erosion and bronchitis.
- 6.—BROCARD, H. y CHOFFEL C.—Le mecanisme des hemoptysies. *Rev. Practicien*, 7: 1147, 1957.
- 7.—PONS, PEDRO.—"Tratado de Patología y Clínica Médicas". Tomo III. Pág. 234. Salvat Editores, S. A. Barcelona, 1956.
- 8.—MORRIS, ROY G.R., C. LEISH y LICHTER A.I.—The mecanisme of haemoptysies in mitral stenosis. *South African Med. Jour.*, 30: 236, 1956.
- 9.—THOMPSON y STEWART (cit. Friedberg, K. Charles).—"Enfermedades del Corazón". 2ª Edición, pág. 666. Editorial Interamericana, México, 1958.

- 10.—SEPALA A. J.—Clinical significance of haemoptysies. A study of 505 cases examined bronchoscopically. *Acta Oto-Laryncologyca*, 47: 172, 1957.
- 11.—ADDLER, DAVID y FULLER DENNIS.—The significance of haemoptysies. A clinical review based on 500 cases. *South African Med. Jour.* 28: 109. 1954.
- 12.—DALLY, JOHN J. F.—The haemoptysies A diagnostic problem. *N. York J. Med.*, 65: (13) 2075, 1956.
- 13.—BEZANCON y DELARUE.—Citados por Brocard (Ref. 6).
- 14.—VSYNIAUSKAS, V. CONSTANTINE.—Does haemorrhagic tendency exist in patients under Isoniazid streptomycin treatment? *Dis. Chest.* 29:(5), 533, 1956.
- 15.—AUERBACH, OSCAR.—Alteraciones patológicas de la tuberculosis pulmonar por aplicación prolongada de la Quimioterapia. *An. Inst. Nac. de Neum.*

MESA REDONDA

Sobrevivencia en Cáncer Pulmonar (*)

Coordinador: Dr. ALEJANDRO CELIS.
Participantes: Dres. Oscar Auerbach, Donato G. Alarcón, Olivier Monod, E. C. Hammond y José Ramírez Gama,

Dr. A. Celis

Debo decir que a propósito de sobrevida tenemos que hacer una diferencia entre sobrevida y curación. Es decir, siguiendo el criterio oncológico que acepta como curación en cáncer que el individuo después de operado o tratado viva más de 5 años sin metástasis y sin recidivas. A propósito de esto quisiera yo hacer la primera pregunta en primer lugar al Dr. Auerbach, este criterio de sobrevida de 5 años: ¿Cómo lo juzga él? Todos tenemos observaciones de individuos que después de los 5 años, presentan metástasis, yo desearía saber la opinión en primer lugar del Dr. Auerbach acerca de este criterio de curación y en segundo lugar el del Dr. Hammond, cuál es su opinión acerca de si consideramos como curación el individuo que vive 5 años sin metástasis y sin recidivas del carcinoma.

Como una finalidad comparativa les quería preguntar: el carcinoma abandonado a su propia evolución, sin tratamiento, ¿cuál es el promedio de vida?, desearía hacer esta pregunta al Dr. Auerbach y de nuevo al Dr. Hammond.

Dr. Auerbach

En nuestra serie de casos de autopsia rara vez tenemos a un individuo que haya logrado sobrevivir más de un año, después de la iniciación de los síntomas, que no haya sido tratado en una forma o en otra, es decir muere al año. En cuanto a los casos que tenían metástasis remotas en el tiempo del diagnóstico sólo 2½% seguían viviendo un año después de que se diagnosticó el carcinoma, en nuestra serie ni un solo paciente logró vivir cinco años.

(*) VIII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, D. F. Enero de 1959.

Dr. A. Celis

La segunda pregunta es acerca de los resultados de tratamiento, también con una finalidad comparativa con los casos operados y me refiero a los enfermos tratados con radiaciones, con isótopos o con medicamentos tratados quimioterápicamente. Creo que el Dr. Alarcón nos podría dar alguna experiencia y las preguntas para él serán fundamentalmente quirúrgicas, pero creo que acerca de esto nos podría decir alguna cosa.

Dr. Alarcón

De acuerdo con mi experiencia y con lo que he leído o he observado de otros, en primer lugar debemos considerar los resultados de los casos de los que se ha realizado una resección pudiéramos llamar a la satisfacción del que opera, lo que quiere decir que no ha dejado metástasis ganglionares visibles o palpables, que ha explorado el hueco supraclavicular previamente o después y que en fin tiene la satisfacción de que es un buen caso para llegar a los 5 años de sobrevida. Estos casos representan tan sólo el 25% o sea que sólo la cuarta parte de estos casos satisfactorios tienen realmente esta probabilidad, nosotros habíamos leído antes que la probabilidad era menor del 25%, hoy sabemos que esa probabilidad en casos bien escogidos llega al 25% de sobrevivir después de los 5 años y por consecuencia es ya por decirlo así la cuarta parte, el total de las posibilidades las que tiene un operado a satisfacción. Respecto de otros métodos, por ejemplo sobrevida después de radiación, nosotros tenemos experiencia con nuestra unidad rotatoria eléctrica (no cobalto) y hemos logrado prolongaciones de vida, pero nunca mayores de un año; por consecuencia nos queda la duda de si a esta persona no se le hubiere hecho nada, quizás hubiere sobrevivido igualmente, sin embargo en el Japón, en Kioto precisamente, en una Mesa Redonda que me tocó presidir en Tokio, estaba un profesor japonés que mostró casos singularmente demostrativos y bellos de larga sobrevida alrededor de 5 años después de roengenterapia. La aplicación de la roengenterapia es una cosa técnica muy compleja que da muy escasos resultados, y cuando los da son muy convincentes, pero desgraciadamente con una estadística de sobrevida realmente baja. En cuanto a la quimioterapia, que también hemos usado, nosotros la hemos usado especialmente para tratar complicaciones por ejemplo derrames pleurales que hemos tratado nosotros con trietilenmelamina con bastante éxito, con mostaza nitrogenada, hemos visto resultados verdaderamente maravillosos sobre todo sobre las metástasis y algunas veces sobre el tumor principal, pero desgraciadamente muy fugaces, todavía no hemos podido consolidar ningún caso tratado con quimioterapia.

No hay un solo sobreviviente tratado con quimioterapia sola o complementaria de un caso quirúrgico incompleto, creo que eso es lo que usted me preguntaba, Dr. Celis.

Dr. A. Celis

Tenemos entre nosotros al Dr. Monod, cirujano del tórax, pero yo también quisiera que él, desde un punto de vista comparativo con sus casos operados, nos pudiera decir su experiencia acerca de los casos no operados y tratados con radiaciones, con isótopos o quimioterapia.

Dr. Monod

Hice hace algún tiempo una conferencia sobre el tema "¿Hay que operar acaso el cáncer del pulmón?" y creo que la contestación está en dos palabras, sí desgraciadamente, sí hay que operar el cáncer del pulmón porque ninguna otra terapéutica actualmente nos da el porcentaje de sobrevida a largo plazo; en mi estadística personal, he operado desde 1950 es decir en 9 años, 941 cánceres del pulmón, he hecho 564 exéresis; la sobrevida después de tres años es de 23% y después de 5 años es de 19%; hay muchas estadísticas mucho mejores que la mía, se las doy en lo que vale. Creo que hay que operar el cáncer del pulmón porque actualmente ni las radiaciones ni ninguna otra terapéutica nos da un porcentaje apreciable de sobrevida larga; tuve algunas esperanzas con la cobaltoterapia, operé cuando menos tres casos, en los cuales se había hecho una cobaltoterapia antes de la operación; hemos hecho la neumonectomía total después de la cobaltoterapia y el examen más cuidadoso no encontró ningún rastro del cáncer; no son sino 3 casos y están sujetos a cierta duda, porque claro que no se puede cortar todo el pedazo de un cáncer del pulmón, pero en su conjunto considero estos tres casos son excepcionales y no conozco ninguna otra terapéutica que pueda darme 19% de sobrevida. Es imposible hacer de antemano un pronóstico de sobrevida en mi experiencia, cuando hay una adenopatía importante claro está que el enfermo está prácticamente condenado aun después de las operaciones más amplias pero las lesiones más pequeñas pueden dar muertes muy rápidas, mientras que hay algunas lesiones grandes que a veces dan sobrevidas prolongadas y en cuanto a esto yo quisiera insistir sobre mi convicción personal que es: que la lobectomía cuando es posible es una operación tan buena como la neumonectomía pues tengo el mismo porcentaje de sobrevidas después de lobectomía que después de neumonectomía y todos ustedes saben que la comodidad postoperatoria del enfermo, su valor funcional, su posibilidad de trabajo y de vida son infinitamente preferibles después de lobectomía que después de neumonectomía; en 1939 comencé a mantener y apoyar ese punto de vista y en ese momento nadie admitía la posibilidad de hacer lobectomía en cáncer del pulmón, actualmente creo que la mayoría de los cirujanos acepta la lobectomía más bien que la neumonectomía.

Dr. A. Celis

Creo que ha quedado bien precisado en esta Mesa Redonda que los ponentes sostienen que el tratamiento de resultados, el tratamiento con sobrevidas y

con curaciones, el único es el quirúrgico a excepción de los tres casos relatados por el Dr. Monod y la aseveración del Dr. Alarcón, en el sentido de algunos enfermos en los que se alarga la vida y se atenúan síntomas, queda aceptado el criterio ya reconocido de que el tratamiento quirúrgico es el único que debe llevarse en un carcinoma bronquiogénico. Desearía volver yo sobre estadísticas generales de sobrevida y de curación del carcinoma bronquiogénico, la pregunta quisiera que la abordara el Dr. Hammond. ¿Cuál es el estado actual de resultados totales acerca de sobrevida y curación en carcinoma bronquiogénico operable?

Dr. Hammond

Puedo dar dos series de cifras para contestar la pregunta, en primer lugar quiero leer algunas cifras sobre la supervivencia, en relación de sobrevida en cuanto a todos los casos del Hospital. Las cifras que les voy a leer se recopilaron de las siguientes maneras: hace varios años se nos hicieron informes de todos los registros de cáncer de los Estados Unidos. Nos mandaron informes después de que nosotros les habíamos escrito; escribimos también a todos los hospitales de los Estados Unidos que habían tratado con éxito el cáncer del pulmón y les pedimos que nos diesen sus cifras de sobrevida, prometimos no hablar de los doctores, prometimos no hablar ni dar el nombre del doctor ni del Hospital, sino del grupo total de casos de un registro que abarcaba todo el Estado. Sólo 2% de enfermos de cáncer del pulmón lograron curarse, la cifra más elevada que se nos envió fue de un 12% y eso fue en una serie muy pequeña de casos, la cifra total alcanzó menos del 5%; estas las seleccionamos como las mejores experiencias de todos los Estados Unidos. Enseguida les pedimos que nos diesen las cifras relativas de los casos que pensaban se encontraban localizados, que habían sido tratados y que eran los casos más factibles de curación, una institución de todo un Estado informó que solamente había un 3% de sobrevida, en otro se nos dio una cifra de 21%; la cifra más alta, obtenida de una pequeña serie, fue de 47% y me parece una cifra exagerada basada en buena suerte, me parece que las cifras de 10 a 12% son cifras más o menos conservadoras y promedio en la sobrevida de una serie larga. Cuando hay una sobrevida de 19% me parece que es un resultado espléndido. Hubo una cifra de 24%, pero esta cifra no la obtuvimos nosotros y se me hace un poco dudosa, pues 10 a 12% es excelente.

Dr. A. Celis

Este punto es posiblemente el más importante en la Mesa Redonda, de manera que si alguno de los ponentes quisiera tomar la palabra y exponer su opinión personal, yo le suplicaría que lo hiciera.

Dr. Alarcón

Realmente es muy interesante el hacer una observación imparcial en la que

no se mezcle el orgullo del cirujano que siempre es un factor que desfigura los hechos y de ahí que la investigación emprendida por el Dr. Hammond dé ese valor, cuando se despoja de orgullos y de malas interpretaciones, se ve que la sobrevida es relativamente baja; ya recuerdan ustedes las estadísticas publicadas por Oschemer en donde a lo largo del tiempo se va encontrando una sobrevida total de .09% para el total de casos de cáncer del pulmón y solamente 16% de casos sobrevivían a la operación, pero realmente es menor de 5% los que llegaban a la etapa de los 5 años. Las estadísticas recientes a que me referí antes, del 25% de casos bien seleccionados, son alentadores para esos casos pero desalentadores para el número de casos que no tienen ese beneficio. Pero hay un punto sobre el cual quisiera provocar la discusión, especialmente llamando a contribución la experiencia de los doctores Monod, Auerbach, Hammond, sobre la relación que tiene el tipo celular del cáncer en primer lugar y sobrevida, después de operación satisfactoria. Segundo, ubicación del cáncer y sobrevida después de la operación también satisfactoria. Así por ejemplo, se sabe que son más siniestros los casos no diferenciados, de células no diferenciadas y en general, si se admite que esa no diferenciación realmente existe, esos parece que sobreviven menos y sin embargo existen trabajos de Overholt que demuestran que no tiene tanta importancia el tipo de celdillas como la ubicación del cáncer. Inicialmente en mi experiencia también yo he operado casos que he considerado desde luego condenados a morir a pesar de una buena operación y que están viviendo después de 5 años, casos de carcinoma no diferenciados. Por otra parte la ubicación del cáncer inicialmente en un bronquio principal es siniestra para mi manera de pensar o para lo que yo he visto, en tanto que todos los cánceres que yo tengo sobreviviendo de 5 a 10 años después de ser operados, son de ubicación periférica salvo de 15, de manera que yo veo que ya ni siquiera importa el tamaño de la neoplasia como se puede ver radiológicamente, hemos visto neoplasias que tienen incluso 8 cm. de diámetro y no diferenciadas y que, sin embargo están sobreviviendo, pero ésta es una observación personal de escaso número, de ahí que me sea especialmente interesante y creo que a ustedes también, el que estos hombres que tienen una experiencia enorme nos digan su opinión sobre tipo celular y sobre ubicación inicial.

Dr. A. Celis

Le suplico al Dr. Alarcón que me perdone pero esa pregunta es de las que están anotadas para llevarse en la Mesa Redonda y no solamente sobre esos dos factores sino sobre algunos otros de tal manera que voy a retardar esa discusión acerca de localización, técnica operatoria, etc., acerca de su influencia sobre la sobrevida y la curación del cáncer. Quería yo también que el Dr. Ramírez Gama nos hiciera el favor de darnos la experiencia que tenemos en México, su experiencia personal acerca del tema que se está tratando.

Dr. Ramírez Gama

Yo tengo la impresión que el tema que se está tratando en México sobre una sobrevida de cáncer tiene, es decir, estamos muy restringidos de dar una opinión siquiera que se acercara un poco a las que existen en las literaturas universales; yo tengo la impresión que las posibilidades de hacer la revisión subsecuente a nuestros enfermos operados aquí en México son mínimas, desde el punto de vista médico una institución que cita a todos los enfermos después de su salida en forma rutinaria, dijéramos cada 3 meses, el primer año y cada 6 meses los años siguientes, en términos generales, encontramos que hay una concurrencia a esta revisión posterior postsanatorial decreciente del primer año al quinto año. Nosotros desde el punto de vista estadístico encontramos que el 70% regresan el primer año, no me estoy refiriendo a cáncer sino exclusivamente a las revisiones postoperatorias y al quinto exclusivamente regresa el 20%; esta limitación entonces es muy grande en el medio hospitalario, particularmente en donde yo trabajo, para que yo pudiera dar una cifra que pudiera ser significativa, que tuviera alguna significación en esta Mesa Redonda, pero desde el punto de vista personal, en los casos privados sí podemos muchas veces seguir al enfermo y realmente los números llegan a ser insuficientes para que tengan una significación estadística, y tenemos la impresión de que si comparamos nosotros números con determinado factor o factores pues nos van a dar una idea un poquito errónea. Desde el punto de vista quirúrgico netamente, pues podemos dar alguna opinión en terminada la operación y esto basados en la radicalidad que se haya logrado hacer durante el acto operatorio; yo creo que los números que nosotros tenemos llegan a ser porcentualmente similares a un 5 ó 10% de sobrevida al cabo de 5 años tomando todos los tipos de carcinoma bronquiogénico.

Dr. A. Celis

Una pregunta y la voy a dirigir especialmente al Dr. Monod: ¿él radía sus enfermos después de operarlos? ¿o exclusivamente hace tratamiento quirúrgico?

Dr. Monod

No tengo la costumbre de hacer radiaciones después de la operación; creo, y son los físicos los que me enseñaron esto, no es mi opinión personal, creo que las radiaciones para ser eficaces deben ser localizadas en un campo muy pequeño y que sólo una radiación amplia en un campo muy pequeño tendría una posibilidad de acción real respecto de la sobrevida de una persona, y sobre la evolución del cáncer no creo haber observado nunca una mejoría en la sobrevida dependiente de si se radía o no a los enfermos después de la operación; las radiaciones postoperatorias son un medio moral de mantener la esperanza en un enfermo.

Dr. A. Celis

El Dr. Alarcón había ya citado algunos factores que todos creemos que influyen los resultados del tratamiento quirúrgico del carcinoma. Yo desearía

que el Dr. Ramírez Gama precisara o señalara aparte de lo que ha dicho; el Dr. Alarcón se ha referido a localización, tipo histológico, si algunos otros factores, le parece que son de tomarse en cuenta para señalar el pronóstico de un enfermo operado.

Dr. Ramírez Gama

Desde luego, nosotros, con fines didácticos, (en la institución en que trabajo tenemos una función también educacional), planteamos algunas circunstancias en que crea el enfermo después de haber hecho su intervención, decimos el caso es mejor, el caso uno, el caso pronóstico uno, la intervención ha sido radical porque se ha podido extirpar el tumor, y la biopsia de los ganglios extirpados en su totalidad, lo que hacemos lo más amplio posible, ha sido negativo: entonces podemos pensar que las condiciones del enfermo son las ideales, esto nos viene a simplificar aparentemente los resultados inmediatos; pero posteriormente nos damos cuenta que si a veces hemos provocado en el mismo acto quirúrgico una diseminación hemática particularmente por venas pulmonares, que nos ha disminuído nuestro entusiasmo porque pocos días después encontramos que el enfermo ha tenido una embolización de células cancerosas en el cerebro, en alguna ocasión en arterias de extremidad inferior etc., lo que nos está indicado que hicimos una diseminación transoperatoria de aquella intervención que parecía ser un éxito y es un rotundo fracaso. Esto particularmente lo encontramos en los tumores necrosados, en tumores blanduzcos, particularmente en los que son de tipo histológico indiferenciado; hemos tenido experiencia en algunos casos, en los cuatro casos de metástasis postoperatoria, metástasis cerebral, que llevaron a la muerte al enfermo por esta circunstancia.

20. La biopsia ganglionar vamos a encontrar que el microscopio nos demuestra que ya hay siembra en alguno de los ganglios, sin embargo la mayoría de los ganglios son normales y hemos hecho una extirpación aparentemente radical: tenemos la impresión de que esto ya da un pronóstico malo, aunque haya sido la microscopía de ganglios que ya están fuera del cuerpo, de todas maneras ya pensamos que el resultado no va a ser muy satisfactorio; tenemos casos en que una muerte por otra circunstancia de un enfermo de una sobrevivida de más de un año en otra institución, nos interesamos por la autopsia, y encontramos que había ganglios en el otro lado y que todavía no daban ninguna sintomatología. De manera que entonces en nuestro pronóstico postoperatorio, inmediato, pues se ve siempre modificado por el tipo histológico del cáncer.

En tercer lugar cuando hacemos extirpaciones parciales, quedamos con la convicción de que vimos macroscópicamente ganglios que se quedaron en el momento operatorio, en estos casos también hay cosas paradójicas, hemos visto sobrevividas de enfermos que como anécdota viven tres años después de una resección totalmente parcial, habían quedado ganglios microscópicamente impactados

dentro de la carina; en estos casos generalmente se trata de un carcinoma espino celular casi no maduro, invasor pero con características un poco más favorables para la sobrevida, ya que la historia natural de este tumor es un poco más larga, en el último caso no pudimos hacer más que una toracotomía y la intervención no se pudo lograr. Hemos seguido a un enfermo por 2 años en que aún después de que no se le pudo hacer una extirpación, el enfermo sobrevive con mayores o menores molestias y va a morir posteriormente de un cor pulmonar debido a otras circunstancias; de manera que creo que el cirujano puede darse cuenta bien pronto de estos resultados, nosotros hemos tenido muy malos resultados en el carcinoma diferenciado, pésimas pudiera decir de un enfermo con carcinoma indiferenciado que sobrevive el primer año, posiblemente éste ya sobrevivió para siempre porque tengo la experiencia que cuando se ha tratado de un carcinoma indiferenciado y el resultado no ha sido satisfactorio lo hemos sabido muy pronto. El promedio de vida de nuestros casos de carcinoma indiferenciado sin éxito fue de 83 días a partir del día de la operación; es decir, yo creo que son factores que deben medirse y juzgarse en cada caso particular, claro la lobectomía ha dado mejores resultados que la neumonectomía, pero en la lobectomía hay otras circunstancias que concurren a que la sobrevida sea mejor, el diagnóstico fue desde luego más temprano; cuando tenemos que hacer una neumonectomía por cáncer las posibilidades del enfermo son menores, de manera que no es que la lobectomía dé más sobrevidas; no es que la neumonectomía dé menos, sino que son varios factores que deben juzgarse en cada caso especial, desgraciadamente vuelvo a insistir, nuestra vigilancia postoperatoria queda muy limitada en nuestro medio, y es muy difícil hablar sobre números importantes.

Dr. A. Celis.

Quisiera que el Dr. Auerbach nos hiciera el favor de considerar el punto del tipo histológico del tumor, las localizaciones del tumor, para que nos diera sus ideas y nos dijera cuál tendría mejores pronósticos desde el punto de vista quirúrgico.

Dr. Auerbach.

El Dr. Celis me pregunta si durante algunos breves segundos pudiese reparar los problemas de los cambios que dependen de los hallazgos histológicos. En primer lugar, si pasamos a tomar el 19% que nos da el Dr. Monod y el 25% del Dr. Alarcón y si recordamos que éstas son sobrevidas de casos que ellos consideraron adecuados para ser operados y después volvemos sobre el problema real y hacemos notar que de los 100 pacientes que desarrollan carcinomas del pulmón solamente el 5% viven durante un período de 5 años y porque en primer lugar hay un agente oncogénico que no solamente se relaciona con el área del carcinoma sino en los cambios del árbol bronquial. Sabemos que cuando se desarrolla el carcinoma, se desarrolla frecuentemente en la izquierda y la derecha

con menos frecuencia en el lóbulo superior y todavía menos en el inferior; cuando ocurren las células cancerosas, se desarrollan en zonas múltiples, se difunden y ocupan un área extensa, pero la pared del bronquio es delgada y muy poco después del desarrollo las células de carcinoma se encuentran con canales linfáticos, de suerte que no solamente se hacen extensivas a los ganglios linfáticos sino también a los conductos linfáticos; acabamos de escuchar esto hace pocos minutos y no solamente van a los canales linfáticos sino a los canales venosos y hasta penetran en el organismo, de suerte que así rápidamente tenemos su difusión por medio de la circulación. Vamos a examinar los tipos histológicos: los hemos dividido en tres grupos: 1º el escamoso, la célula escamosa o sea la célula que se parece mucho a la del esófago, la piel o la faringe; el 2º tipo, es la no diferenciada y el 3º es la célula con presencia de características glandulares; si tomamos todos los casos de muerte con metástasis, encontramos que la incidencia de metástasis ocurre en la forma glandular y ese grupo forma aproximadamente el 80% o aún más. La segunda en frecuencia es la célula no diferenciada y que arroja un porcentaje de 70%. La célula escamosa, que es la menos frecuente, sin embargo tiene una alta incidencia pues es aproximadamente de un 50%, de manera que se puede decir que la menos frecuente es la escamosa, pero sigue siendo alta de todas maneras, y la más frecuente es la célula no diferenciada, de manera que éste es el orden de frecuencia de aparición, sin embargo hay casos en que la célula no diferenciada no tiene metástasis y el cirujano habla mucho sobre este particular; no es todo o nada, todos o ninguno, algunos no tienen metástasis pero en un panorama total encontramos que la mejor posibilidad es el de célula escamosa. Otro punto muy interesante, si fuésemos a examinar todos los casos de autopsia encontraríamos lo siguiente: aproximadamente un 25% de los casos muestran metástasis de las adrenales, 25% más, metástasis al cerebro sin metástasis al riñón, y hay otro 25% con metástasis a los huesos. En el cuadro general logramos comprender por qué los vemos, en etapas tempranas, porque están cerca de los canales linfáticos, por lo tanto la perspectiva es muy mala en el caso de carcinoma de los bronquios.

Dr. Celis.

¿Quieren hablar sobre los conceptos que ha verificado el Dr. Auerbach?

Dr. Hammond.

Quiero hacer un comentario. Dice el Dr. Auerbach, según tengo entendido, que la frecuencia de la metástasis a hígado del cáncer bronquiogénico es muy elevada. Yo he practicado varios estudios sobre lo que parecía ser la metástasis del cáncer primario del hígado, casi en ningún caso pudimos comprobar su origen en el hígado en sí, no había carcinoma del hígado. Se asociaba mucho con fumar, con la nicotina, tengo duda sin embargo que el fumar cause cáncer del hígado, es muy probable que una parte considerable de todos los casos que se atribuyen

a cáncer del hígado son en realidad, adenocarcinomas de los bronquios con metástasis al hígado pero sin practicarse autopsia no se podría encontrar el cáncer primario y la metástasis al hígado, pues quedó oscurecida antes de poderse comprobar.

Dr. A. Celis.

El último punto que desearía yo abordar sería las causas de muerte en el operado, en primer lugar operatoria, transoperatoria y post-operatoria, ligada directamente a la operación. En segundo lugar la muerte tardía, por recidiva del cáncer, de tal manera que la primera quisiera yo que el Dr. Monod nos hablara sobre ella y la segunda el Dr. Auerbach.

Dr. Monod.

La causa de la muerte inmediata es actualmente casi siempre una causa cardíaca, infarto, a veces insuficiencia respiratoria; pero lo que es más interesante es la causa alejada: son las metástasis cerebrales, esencialmente, son las metástasis en la región suprarrenal y renal y en cuanto a las causas enteramente alejadas, más allá de 5 años, hay por una parte aún metástasis y recaídas y sobre todo la insuficiencia respiratoria, sobre todo cuando se ha hecho una neumonectomía.

Dr. A. Celis.

Yo desearía que la misma pregunta, el Dr. Alarcón y el Dr. Ramírez Gama la auxiliaran o dieran su experiencia personal.

Dr. Alarcón.

Estoy de acuerdo con lo que ha dicho el Dr. Monod, de ahí que sea tan importante el saber escoger entre lobectomía y neumonectomía ante un cáncer limitado porque quitar todo el pulmón por estar seguro de llevarse todo, cuando este sujeto queda condenado a un cor pulmonale y va a morir antes de 5 años, no de cáncer sino de la insuficiencia derecha consecutiva, de manera que a la larga es un tarado circulatorio y respiratorio aún en el mejor de los casos de una resección de cáncer; es más, lo que dice respecto de la muerte inmediata, estoy perfectamente de acuerdo y respecto de la frecuencia de las metástasis, como ya lo señaló Auerbach y él y todos conocemos las estadísticas respectivas, que son acordes. Gracias.

Dr. Ramírez Gama.

Yo solamente quiero anotar una cosa que pudiera tener interés práctico: el que se haga una valuación cardiorrespiratoria adecuada antes de intervenir un enfermo aunque tenga aparentemente un carcinoma bien limitado. Si nosotros tenemos frecuentemente los dictámenes del cardiólogo y el hemodinamista que

nos dice: pueden operar al enfermo siempre que no se sobrepase a un lóbulo por ejemplo. En algunas ocasiones con tumores perfectamente bien limitados nos hemos visto obligados por las circunstancias transoperatorias a hacer una neumonectomía y 15 días después estamos viendo el deceso por un disturbio muy importante cardiorrespiratorio, entonces es una norma para nosotros que una toracotomía cuando se ha hecho el diagnóstico preciso o de probabilidades de ser un carcinoma, hacer una valuación adecuada preoperatoria y si la evaluación nos indica que podemos hacer la neumonectomía entonces esto lo practicamos, pero cuando nos han puesto alguna restricción creemos que es una contraindicación el que no se autorice en un momento dado a hacer una neumonectomía puesto que tenemos muy mala impresión sobre las toracotomías que a veces son traumáticas como una resección misma; tengo y quiero anotar el hecho que en alguna ocasión la mortalidad, es decir, la diseminación transoperatoria hemática fue la causa inmediata de la muerte, el enfermo tuvo algún trastorno cerebral transoperatorio y causado precisamente por una embolización de celdillas neoplásicas a través de la circulación mayor.

Dr. A. Celis.

Yo quisiera que el Dr. Auerbach nos hablara sobre dos posibilidades de muerte tardía, en primer lugar la recidiva del carcinoma en el muñón bronquial y me refiero especialmente a la lobectomía o también en 2º lugar a la neumonectomía y en 3º las metástasis, la frecuencia de la muerte del enfermo mucho tiempo después de operado por metástasis. En el primer punto me parece muy importante para todos nosotros, a propósito de eso, nosotros en el Hospital General hacemos siempre el estudio histopatológico del sitio de corte del bronquio y con gran sorpresa para nosotros muchas veces en un bronquio que creíamos macroscópicamente normal el histopatólogo nos reporta que había tejidos neoplásicos en el sitio del corte.

Dr. Auerbach.

Dr. Celis, yo quisiera en primer lugar subrayar que en nuestro hospital vemos de uno a dos carcinomas del pulmón cada semana, es sin duda la forma de muerte más frecuente en las malignidades que nosotros vemos, con todo vemos muy pocos casos después de la operación. Durante la misma experiencia de la autopsia, casi todos cuando llegan están tan avanzados, que no se les puede practicar cirugía. Pero vemos algunos de esos casos y quisiera discutirlos particularmente, la pregunta de usted respecto a las recidivas en casos en que el cirujano cree que tiene que hacer algo para este paciente, en que corta la mayor parte del tumor, lo quita dándose cuenta claramente de que ha dejado algo de tumor en los nódulos linfáticos y que no pudo researlos. Vemos después de un período relativamente breve, 6 a 8 meses, que este paciente tiene aparte del pulmón que se ha quitado, por ejemplo si ha tenido una lobectomía, todo el espacio que ha de-

jado el lóbulo se llena con cáncer o todo el espacio que ha dejado el pulmón si se ha hecho una neumonectomía se llena de cáncer; es una de las experiencias más inusitados ver este crecimiento masivo de tumor en el espacio que ha dejado el cirujano, a nosotros nos sorprende que en el momento de la resección haya vuelto el carcinoma, pero lo que sucede con estos individuos cuando sobreviven es que hay crecimiento nuevamente en el lugar, pero no tan extenso como el caso que me he referido. Los resultados más tardíos, las muertes más tardías, se deben principalmente a metástasis que crecen y en primer lugar metástasis del cerebro con síntomas que tienen estos pacientes de tumor de cerebro, no es inusitado encontrar que hay pacientes que entran a un hospital con un diagnóstico de tumor de cerebro y más tarde se averigua que habían tenido lobectomía o neumonectomía por carcinoma del pulmón, menos frecuente vemos la metástasis en otras partes como renal, a veces alrededor del corazón, esos son los lugares que vemos con mayor frecuencia, otros son poco comunes cuando menos en nuestra experiencia.

Dr. A. Celis.

La última pregunta que desearía yo hacer a los cirujanos que nos acompañan en esta Mesa Redonda es de las técnicas modernas, las técnicas más audaces de resección pulmonar intrapericárdica con resección de pleura, resección de pared. ¿Creen ellos que han modificado el número de casos de sobrevida por carcinoma bronquiogénico? Quisiera el Dr. Monod primero hablara acerca de esto.

Dr. Monod.

Creo que no hay ninguna influencia de las operaciones muy amplias, o mejor dicho, en mi experiencia hay igual sobrevida e igual mortalidad si se hacen operaciones muy grandes que si se hacen operaciones claramente restringidas; he hecho mucho y aún hago a veces verdadera neumonectomía ampliada con vaciamiento completo del mediastino, con claro está la ligadura intrapericárdica a veces quitando una parte del diafragma y quitando siempre toda la pleura; pero estas operaciones ampliadas, en mi opinión, no dan más que las operaciones que podría llamar ordinarias.

Dr. Celis.

¿El Dr. Alarcón quisiera decir algo?

Dr. Alarcón.

Yo también creo que la operación radical con disección a la manera de Wangensten aplicada a tórax no da mejores resultados, incluso creo que puede empeorar la situación porque se manejan sin darse cuenta, muchas celdillas neoplásicas; en el curso de esas operaciones se hace una verdadera siembra, no puede uno darse cuenta de ella, recuerden ustedes que hay trabajos sueltos, por ejemplo, que muestran que los lavados de la cavidad pleural después de las neumo-

nectomías muy frecuentemente revelan celdillas neoplásicas, no obstante que no hay una siembra aparente; con mayor razón si se hace una operación muy radical en que se pasa a través de vasos linfáticos invisibles, se manejan ganglios, se extirpan porciones en donde hay tejido celular que es muy apto para nuevas siembras y por consecuencia no se obtiene gran ventaja con estas operaciones agrandadas. Sin embargo, tienen sus indicaciones muy limitadas como siempre, en la cirugía de rescate, pero los resultados en número, no me parece que puedan ser mejores aunque no tengo la experiencia suficiente para hacer cifras estadísticas.

Dr. Ramírez Gama.

Yo creo que en estos tipos de operaciones podemos desde luego plantear dos circunstancias en los cánceres invasores, si la invasión es en el mediastino yo tengo la opinión que se ha expresado aquí, pero si la invasión es hacia la pared costal las condiciones a veces no son las mismas puesto que puede hacerse una intervención radical y tener sobrevida, yo creo que en las invasiones parietales particularmente las bajas, pueden lograrse buenas sobrevidas, nosotros hemos constatado en algunos dos casos, en donde la sobrevida ha ido más allá de 5 años que el enfermo había sido sujetado a una intervención de una neumonectomía junto con una gran porción de la pared, de manera que yo creo que si se amplía hacia la pared las posibilidades pueden ser un poquillo mayores.

Dr. Celis.

Con esto creo que se termina la Mesa Redonda y quisiera yo recalcar dos o tres puntos que me han parecido los más importantes que se han vertido en esta Mesa Redonda. En primer lugar, se llega a la conclusión de que la evolución espontánea o el tratamiento con radiaciones, quimioterapia, etc. ha fracasado hasta la fecha, que las sobrevidas son relativamente cortas y casi iguales que cuando se abandona el carcinoma a la evolución espontánea. Segundo punto, que el tratamiento actual del carcinoma bronquiogénico sería exclusivamente la resección quirúrgica. Tercero, que los resultados hasta ahora y es para mí impresionante lo que ha dicho el Dr. Hammond de sobrevidas y curaciones entre 10% y 12% como estadísticas generales en los Estados Unidos y la estadística personal del Dr. Monod con una sobrevida o una curación de 19%, que los factores que afectan las sobrevidas y el pronóstico del carcinoma operado, son fundamentalmente el tipo histológico y el descubrimiento temprano. Que las técnicas ampliadas según la experiencia de dos de los ponentes, no de acuerdo con la del Dr. Ramírez Gama, no han mejorado el pronóstico del carcinoma bronquiogénico operado.

En esta Mesa Redonda se pedirá si alguna de las personas asistentes quiere agregar alguna pregunta, estamos dispuestos a pasársela a los ponentes. El Dr. Rubio me había pasado alguna acerca de la lobectomía y neumonectomía en el carcinoma, pero se ha hablado ampliamente de ella, de manera que no creo que será necesario insistir. Les damos a ustedes las gracias por la atención que han prestado.

MESA REDONDA

Observaciones a Largo Plazo y Criterio de Operabilidad de Focos Tuberculosos Residuales (*)

Coordinador: DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS

Participantes: Dres. John D. Steele, Miguel Schulz, Boris Kreis, Olivier Monod, José Manuel Ortega, Carlos Pacheco.

Dr. Cosío Villegas.

Empezaré por confesar que no entiendo el título de la Mesa Redonda que voy a presidir, dice textualmente "Observaciones a largo plazo y criterio de operabilidad de focos tuberculosos residuales". Me imagino que las observaciones a largo plazo puedan referirse a los resultados tal vez del tratamiento médico y muy probable con más interés del tratamiento quirúrgico; me parece interesante discutir este tema tan antiguo y empezaremos por preguntar qué entendemos por largo plazo; probablemente para unos sea 6 meses sobre todo si han pasado de la juventud, para otros un año y medio para otros 5 años y para otros toda la vida; ya oyeron ustedes en la mañana en la Mesa que hubo sobre cáncer, se suscitó una discusión al respecto pero más concreta porque hasta la fecha al hablarse de cáncer consideramos como plazo largo, o como plazo definitivo 5 años y sin embargo ustedes oyeron en la mañana sobre todo en labios del Dr. Hammond que esta idea es arbitraria y que por lo tanto tendrá que modificarse; en tuberculosis las cosas serían muy difíciles e inclusive las preguntas serían de tipo bioestadístico y entonces vamos a llegar a los conceptos a los que llegaba el Dr. Ramírez Gama en la mañana, que no tenemos tiempo suficiente para dar cifras, que no

(*) VIII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, Enero de 1959.

controlamos de una manera eficaz a nuestros enfermos fuera del sanatorio y que por lo tanto la cosa quedaría en plática y lo que es peor, en plática intrascendente por esta razón; entonces, vamos a circunscribir la Mesa Redonda a lo que se refiere a focos residuales.

Ahora bien, también desde el punto de vista de focos residuales, el tema es muy difuso, porque en muchas ocasiones nosotros encontramos reportes que nos dicen: el enfermo tiene un fibrotórax con criterio de curación, porque está asintomático y negativo, o sea que no hay ni evolutividad ni actividad tuberculosas; sin embargo, hay lesiones anatómicas extensas que comprenden todo un pulmón, que pudieran ser tomadas como un gran foco residual; otras veces al hablar de lesiones residuales nos referimos sencillamente al complejo primario cicatrizado; en otras ocasiones a nódulo redondo; en otras más, a procesos fibrosos y dentro de la fisiología moderna inclusive, podría también abarcar lo que se refiere a las llamadas cavernas abiertas curadas. Entonces me parece lógico que cada uno de los miembros de esta Mesa empiece por decir, lo que según su criterio debemos entender por foco residual, o por lesión residual y una vez que nos pongamos de acuerdo qué es una lesión residual, entonces podremos discutir cual es la conducta terapéutica para esta lesión. Le suplico al Dr. Ortega nos diga su opinión al respecto.

Dr. Ortega.

Bueno yo pienso que en realidad al hablar de foco residual no puede tomarse un solo factor, para hablar del mismo pienso que puede catalogarse de foco residual una lesión clínicamente asintomática, bacteriológicamente en forma repetida negativa y radiológicamente estable y que anatomopatológicamente pueda probarse que es tuberculosis. Para hablar de tuberculosis residual lo primero, el primer diagnóstico difícil, porque en realidad si el enfermo llega en las condiciones que yo he citado es difícil de ser catalogado como residual, si llega el enfermo siendo un tuberculoso y nosotros vemos la evolución hacia lo que yo he dicho, creo que sí puede uno hablar de foco residual, quizá el diagnóstico real, de foco residual no pueda ser hecho por el clínico ni por el radiólogo, ni por el cirujano, quizá el diagnóstico de foco residual sea hecho exclusivamente por el anatomopatólogo de tal manera que para mí aquí debemos diferenciar exactamente dos hechos: primero ¿qué es un foco residual?, y segundo ¿qué es un foco cicatrizado? Me parece que esto entra dentro de determinadas consideraciones, más bien del orden anatomopatológico que del clínico o del cirujano.

Dr. Cosío Villegas.

¿Quiere tomar la palabra el Dr. Pacheco?

Dr. Pacheco.

Yo estoy de acuerdo con lo que ha dicho el Dr. Ortega y creo que se podría agregar además el tuberculoma que se representa como nódulo redondo y que es necesario un diagnóstico diferencial, exclusivamente con la toracotomía y el estudio histopatológico. Aquellos procesos que son reliquia de una diseminación hematógena bilateral como son los nódulos de Simón y aquellos procesos adenopáticos que pueden constituir también una cosa de tipo residual y sea ellos mismos por su existencia bacilar aunque puede suceder esta circunstancia sino su localización que pueden dar por ejemplo compresiones bronquiales, que pueden dar compresiones vasculares como por ejemplo, existen casos reportados en la literatura de compresión de cava por ganglios que fueron tuberculosos y que indudablemente deben de tener lugar, deben tener cabida dentro de la discusión de conducta con los focos residuales.

Dr. Cosío Villegas.

¿El Dr. Steele quiere dar su opinión?

Dr. Steele.

Por lo que hace a los focos tuberculosos me parece que tenemos dos que son de un problema primordial: primero los cerrados, segundo las cavernas abiertas negativas; naturalmente que tenemos que considerar que una cavidad abierta puede prender un foco residual, pero creo que debemos de considerarlo a la misma luz que los demás.

Un foco es residual cuando el médico que trata al paciente decide dejar de tratarlo, cesar el tratamiento. ¿En qué condiciones decide el no tratarlo? Cuando ya no hay señales biológicas de actividad, cuando la bacteriología es negativa desde hace mucho tiempo y varias veces y por métodos seguros como la inoculación de los conejillos de India; pero sobre todo cuando el tratamiento que se ha practicado es un tratamiento correcto y suficientemente prolongado; yo pienso que a falta de este último criterio nunca se está seguro de que se trate de un foco residual. A mi manera de ver, un foco residual no se distingue pues de un foco cicatricial. No he hablado del aspecto radiológico porque pienso que es un elemento secundario y que los focos pueden ser residuales con aspectos radiológicos muy diferentes

y aún de cavidad y no solo cavidades con paredes finas, sino también cavidades que es difícil distinguir de las cavidades realmente activas. Creo que la prueba radiológica en sí misma no permite decir si se trata de un foco residual, sino el conjunto de los otros signos de que hablamos es el que nos permite considerarlo como realmente de residuo. Es seguro que si el enfermo sigue teniendo bacilos no es foco residual.

Dr. Monod.

Creo que en estos casos de tuberculosis poco importante no hay regla, no hay límite, se podría decir que tenemos raramente focos rojos y focos verdes, casi siempre tenemos luces amarillas delante de nosotros, luces de preventiva. Sin embargo, los cirujanos son hombres que tienen ideas esenciales no siempre son sabios por lo tanto hace falta para ellos algunas características que les permitan decidir si operan o no operan. Podemos encontrar foco residual en primer lugar en las radiografías. En la práctica cuando existe una pequeña cavidad sin cambios desde hace 6 meses, creo que hay que operar es lo que yo haría para mí mismo; en segundo lugar una lesión nodular caseosa, grande como pequeña cereza, por ejemplo, si no cambia en 6 meses creo que hay que operarla porque actualmente tenemos técnicas operatorias que nos dan bastante seguridad para poder intervenir. Una persona de cierta edad, un hombre de cierta edad que no está trabajando, que vive con una pequeña pensión, es inútil operarlo; un joven o una joven que necesitan trabajar y crear una familia es una razón de más para operarlo. Si el Sr. Presidente me permite les referiré un ejemplo de cirugía en estos casos de pequeñísimas lesiones: Dos pequeños nódulos caseosos en un joven sacerdote de 21 años, él estaba perfectamente sano, desde hacía mucho no había bacilos, sin embargo creí necesario, en el caso de este hombre que tenía que dedicarse a una profesión cansada, hacer una doble resección en forma de cuña o una resección con la misma insición anterior y en la misma sesión. El resultado fue completamente satisfactorio y tenemos a un hombre que hace ya 3 años se ha vuelto a dedicar a su trabajo que es muy arduo.

Dr. Cosío Villegas.

Ahora vamos a oír la opinión del Dr. Schulz, cuyo destino desgraciadamente la mayor parte de los casos, es tomar la palabra en el último término y vestido de luto.

Dr. Schulz.

El concepto de foco residual pienso yo que es una impresión clinopatológica que implica, como lo señalaban algunos de los que me precedieron en la palabra, en primer lugar la certeza, digamos la aparente certeza de curación, con la existencia del estudio histopatológico de actividad o de lesión tuberculosa activa, podríamos decir ¿cuáles serían los límites entre una lesión tuberculosa activa y una lesión cicatrizada? El criterio por una parte, debe de estar fundado en el aspecto histológico de la lesión, pero fundamentalmente en el aspecto bacteriológico. Yo pienso que el concepto de curación debe estar basado precisamente en estos dos hechos y en función de ellos emitir un juicio definitivo.

Dr. Cosío Villegas.

Creo entonces que podremos llegar a la conclusión casi unánime acerca de este primer punto, de qué se entiende por un foco residual: han oído ustedes las opiniones del Dr. Ortega y del Dr. Pacheco, que se superponen, es decir, con aquellas lesiones generalmente evidentes a rayos X, asintomáticas y asignológicas, aparentemente estables en un estudio radiológico a través del tiempo e inclusive reiteradamente negativas, y sin embargo al ser resecaadas, en un gran porcentaje el anatomopatólogo demuestra lesiones tuberculosas activas e inclusive bacilo de Koch. Me parece que dentro de ese criterio está también el Dr. Schulz, quien nos ha hablado de un criterio clinopatológico y además de que la diferenciación con lesiones cicatrizadas estriba en un criterio bacteriológico, es decir que cuando se encuentre bacilo son lesiones residuales y cuando se encuentre curación histológica y además ausencia de bacilos, son lesiones cicatrizadas.

El Dr. Steele también considera que pueda haber lesiones residuales que den esputo positivo, o aquellas en cuyo beneficio el tratamiento médico se detiene en determinado momento y entonces habría que cambiar de conducta terapéutica. El Dr. Kreis nos ha dicho prácticamente lo mismo, nada más que dándole un lugar secundario al estudio radiológico y prefiriendo basarse en un estudio de conjunto. El Dr. Monod se adelantó, porque no solamente hizo las consideraciones sobre qué es un foco residual sino que ya adelantó su criterio terapéutico y entonces nos ha dicho que en algunas ocasiones él opera y en otras ocasiones no opera, teniendo en cuenta principalmente el aspecto radiológico de las lesiones y de una manera muy importante, muy fundamental, los factores socio-económicos de los enfermos; él se inclina a operar en los enfermos que van a tener

necesidad de trabajar, de trabajar rudamente, que tengan una familia, principalmente una familia numerosa etc. De cualquier manera, entonces queda en la mente de ustedes que el foco residual puede ser una cosa de insatisfacción radiológica y que con un criterio de máxima seguridad se haga un tratamiento quirúrgico, y al decir tratamiento quirúrgico en esta ocasión quiero decir resección, puesto que el requisito indispensable para el criterio que estamos ventilando, es que el anatomopatólogo tenga la oportunidad de estudiar la pieza que pueda demostrar lesiones y que pueda demostrar principalmente la existencia de bacilos.

Llegado a esta consideración, quiero preguntar si aceptado esto, la conducta puede ser médica o necesariamente debe ser quirúrgica. A este respecto, que nos dé su opinión el Dr. Kreis.

Dr. Kreis.

En mi opinión, puesto que el foco residual no es un hallazgo anatomopatológico, es el momento en que el médico decide que abandona su tratamiento porque el enfermo está sano, si el está seguro de que no hay necesidad de operarlo.

Dr. Monod.

Sí, pero el Dr. Kreis es médico, no es cirujano. Pienso que si existe una lesión y esa lesión no es el estado normal, es necesario o que el médico la haga desaparecer o que nos lo mande, que nos mande al enfermo.

Dr. Steele.

Al considerar las lesiones que ya han respondido en la forma en que van a responder a la quimioterapia, creo que las indicaciones quirúrgicas están bien claras. En California aproximadamente la cuarta parte de la población de los hospitales proviene de las cárceles, no es que no se les siga con cuidado, porque con frecuencia vuelven a las cárceles, pero con frecuencia son inestables, alcohólicos y éste es un factor sociológico; naturalmente que la juventud también indica la necesidad de operar y con frecuencia en las lesiones residuales y también las recidivas de la enfermedad puede ser una indicación de operabilidad porque esta persona demuestra no tener una resistencia.

Dr. Ortega.

Yo también soy cirujano, pero creo que esto plantea cuestiones muy interesantes de orden médico y de orden paramédico. Yo pienso

que quizá la oportunidad de curación que tiene un enfermo, varía mucho si es un enfermo que se ha sobrepuesto a la tuberculosis sin la ayuda de los bacteriostáticos, la ley de oro de la quimioterapia actual dice que ésta debe tener, es decir, ser prolongada mientras la lucha entre el huésped y el parásito se inclina a favor del huésped; yo creo que en una lucha en la que no ha existido ayuda de antibióticos o bacteriostáticos la oportunidad de que el enfermo controle su tuberculosis es alta, es decir, a mí me daría menos miedo un enfermo razonablemente observado y por razonable entiendo un año bacteriológicamente negativo, radiológicamente estable y clínicamente asintomático. Pienso que el enfermo que ha sido llevado con un buen tratamiento quimioterápico tiene una incógnita; todos conocemos las estadísticas de Raley que ha demostrado que aproximadamente el 63%, quizá un poco menos (no recuerdo bien la cifra) de los enfermos sujetos a drogoterapia bien llevada, recaen al cabo de dos años con esputos positivos; creo que estas serían consideraciones de orden médico y no estoy de acuerdo en que la caverna puede ser considerada como un foco residual.

La experiencia que en México tenemos, a diferencia de los estudios del Dr. Auerbach es: la caverna cicatrizada abierta es extraordinariamente infrecuente y no sé yo de algún método que no sea el anatomopatológico para dar esta decisión, de tal manera que yo no considero que el enfermo cavitado sea un enfermo con tuberculosis residual, yo hasta que el patólogo no pruebe que está cicatrizada y abierta, la considero como un foco de actividad tuberculosa; citaba yo también algunas razones de orden paramédico: en los centros de población rural de nuestro país, el control de los enfermos es extraordinariamente difícil; el enfermo que ha llegado a la clasificación foco residual que puede ser controlado, quizá se merezca el ser observado y mantenido en drogoterapia, pero el enfermo que viene de lejos y que sabemos que difícilmente va a llevar una cura de drogoterapia y un control médico, creo que debe de ser operado siempre. En la evaluación de si su caso sea operable, pienso que el nódulo mayor de un cm. o el área de confluencia nodular, son tributarios de este tipo de cirugía. En resumen pienso yo que la mayor parte de los enfermos con tuberculosis residual, basado en las recaídas bacteriológicas, en el poco control que en nuestro país se puede tener de estos focos, caen dentro de las indicaciones quirúrgicas, siempre y cuando no existan contraindicaciones formales para el tratamiento quirúrgico de estos enfermos.

Dr. Pacheco.

Me parece que el problema se puede tratar haciendo otra vez referencia a aquellos pacientes que han sido conocidos como tuberculosos y que tienen un foco residual, que tienen uno o dos o que tienen varios focos residuales, desde luego de acuerdo con las personas que han abogado por la resección puesto que solamente el patólogo como ya lo hemos aceptado es el que está en posibilidad de dar la última palabra; entonces si hay bacilos tuberculosos hay que echarlos para afuera, es la única posibilidad de curación definitiva del enfermo, pero en el paciente conocido como tuberculoso puede ser que la drogoterapia haya alcanzado una estabilización con una distribución anatómica, poco favorable para la cirugía; entonces nosotros nos encontramos con que regiones diseminadas que dejan entre sí gran cantidad de alvéolos pulmonares sanos, que son un problema difícil que hemos tenido que abordar y que no hemos tenido una resolución definitiva, una resolución satisfactoria. En mi práctica quirúrgica, puesto que vemos que si hacemos una exéresis muy considerable nos llevamos una gran cantidad de alvéolos pulmonares sanos que indiscutiblemente están teniendo una importante función de hematosis, muchas veces una definitiva función de hematosis, no así el caso conocido también naturalmente como tuberculoso, por ejemplo el caso que decía el Dr. Ortega, de una caverna de un sujeto conocido negativo de expectoración, radiológicamente estabilizado, ese es un caso bueno para una resección definitiva; pero el diseminado es un caso difícil, en segundo lugar el tuberculoma habitualmente lesión única: indicación quirúrgica absoluta, este es un caso que localiza perfectamente bien su enfermedad, ya sea un tuberculoma de tipo primario que es el menos frecuente, entonces la exéresis es absoluta. Y por lo que respecta a adenopatías, dependen naturalmente del sitio de colocación y de la sintomatología secundaria que ellas estén originando.

Dr. Cosío Villegas.

Tiene la palabra el Dr. Schulz para que nos hable acerca de su experiencia de las observaciones tipo Auerbach.

Dr. Schulz.

Bueno, en México, en principio vale la pena consignar dos hechos fundamentales. En primer lugar, que regularmente se asocian a la aplicación de quimioterapia, métodos de colapso, el más frecuente que se usa actualmente el neumoperitoneo; por otra parte vale

la pena también consignar que con mucha frecuencia la quimioterapia empieza a instituirse en lesiones mucho muy avanzadas, casos en los cuales las lesiones presentan una modalidad en la que existe una gran cantidad de tejido conjuntivo; en función de estos hechos me parece que deben valorarse los resultados de la quimioterapia explicados en los Centros de nuestro país. Desde ese punto de vista yo estoy totalmente de acuerdo con lo que señala el Dr. Ortega en el sentido de que entre nosotros la caverna epitelizada, la vemos infrecuentemente; por otra parte nosotros teníamos la impresión de que caverna epitalizada era sinónimo de caverna curada, esto es un error que rápidamente hemos corregido, en los casos que nosotros hemos encontrado cavernas epitelizadas, también hemos demostrado la existencia de bacilos ácido-alcohol-resistentes viables, para nosotros la presencia de epitelio que recubre la caverna no es igual a curación y esto me parece a mí punto fundamental en el que debe hacerse hincapié puesto que con mucha frecuencia el clínico entiende que cuando una caverna se epiteliza, quiere decir que es una caverna que se cura. Por otra parte, hay que recordar que la epitelización en la caverna no siempre es uniforme, no es la totalidad de la caverna epitelizada, sino que tiene zonas de epitelización; esta forma en la cual existen zonas de epitelización es la más frecuente, es excepcional la lesión cavitaria en la cual existe epitelización completa; en los más de los casos existen zonas asociadas de lesiones tuberculosas en grados diferentes de evolución pero definitivamente activas.

Dr. Cosío Villegas.

Bueno, creo que todos se habrán dado cuenta que los miembros de esta Mesa Redonda, excepto el Dr. Kreis que no es cirujano, están de acuerdo en que cuando menos en la gran mayoría de las ocasiones ante un foco residual, ante una lesión residual, se debe actuar quirúrgicamente. Digo en la mayoría de las ocasiones, porque han oído ustedes al Dr. Monod hacer algunas salvedades de tipo económico-social. Han oído ustedes al Dr. Ortega también respecto al tiempo de observación. Han oído ustedes al Dr. Pacheco respecto a diseminación, respecto de edad, respecto de diabetes etc. Pero en fin, el criterio es que la mayor parte de las veces lo más seguro para el enfermo es que se haga cirugía; ahora bien yo quiero preguntarle al Dr. Schulz: De estas piezas que se le envían después de resecciones de este tipo, ¿tiene observaciones frecuentemente o infrecuentes de que se han quitado realmente lesiones curadas y no focos residuales?

Dr. Schulz.

En los últimos dos años, que podríamos decir es cuando hemos empezado a recibir piezas de enfermos que han estado sometidos a quimioterapia prolongada, hemos empezado a encontrar en relación con lo que antes habíamos visto, un por ciento significativamente en aumento de lesiones cicatrizadas, vale la pena que hagamos hincapié en cuál es el criterio que nosotros seguimos para definir una lesión como cicatrizada, específicamente debe no observarse bacilos ácido-alcohol-resistentes y debe ser negativo al cultivo, histológicamente estar constituido por tejido conjuntivo e infiltrado de linfocitos; en esas condiciones puede también estar calcificado, cuando estos hechos se reúnen entonces estamos autorizados para hablar de lesiones cicatrizadas. Y no podría decirle exactamente al Dr. Cosío Villegas en qué porcentaje de caso hemos nosotros observado lesiones cicatrizadas, pero sí me parece conveniente señalar que este número de casos ha ido en aumento, yo creo que no es inferior a 3% ó 5%.

Dr. Cosío Villegas.

Quería yo llevar precisamente la discusión a este punto, porque entonces se darán cuenta que como siempre, cada caso habrá que tratarlo de una manera particular, es decir, no creo que en esta Mesa podamos llegar a una decisión, una especie de decreto diciendo: toda lesión residual debe operarse. Creo que es muy importante entonces, ser muy juiciosos para tener en cuenta los datos clínicos, los datos radiológicos, los datos de laboratorio con el criterio de modificación que tenemos en la actualidad, respecto a la mística del bacilo de Koch, que antes de los tratamientos médicos actuales lo era el todo y que ahora ocupa un papel tan relativo, inclusive, como ha insistido con toda razón el Dr. Monod, teniendo en cuenta argumentos socio-económicos que son los mismos a los que se refiere Ortega al decir que si el enfermo está lejos no puede ser controlado, en un centro especializado, que son los mismos a que alude el Dr. Steele; inclusive probablemente tengan su segundo chance de ingresar a la cárcel, pero en fin todos esos son socio-económicos; es decir yo quería llevar a este término la discusión, porque por una parte resulta una enorme responsabilidad para el tisiólogo no decidir una resección por una lesión residual; pero también resulta muy desagradable hacer una operación de este tipo, de esta importancia y que el anatomopatólogo le diga que se trataba de una lesión cicatrizada y lo que es peor, en algunas ocasiones algunos de estos casos han sido de autopsia y el anatomopatólogo contesta que las lesiones es-

taban cicatrizadas y desgraciadamente en la vida no se puede hacer lo que en el tenis de decirle al señor: I'm sorry, de tal manera que creo que como un juicio final, debemos decir esto: en buenos centros quirúrgicos con gente debidamente entrenada, lo más seguro será reseca; pero existe un pequeño porcentaje en que hay que meditarlo, que hay que calcularlo y tener un juicio para decidirse a dejar algunas sin hacerlo.

Resección Pulmonar en Niños

DRES. CARLOS R. PACHECO (*)
FRANCISCO LEON DIAZ (**)
JUAN LUIS GONZALEZ CERNA (***)

INTRODUCCION

La resección pulmonar, cuyas indicaciones, técnica quirúrgica y cuidados post-operatorios están definitivamente establecidos, es una arma terapéutica de gran utilidad en el niño.

Levitin y Zelman (1) en 1950, comunican 4 casos de neumonectomía en niños por tuberculosis. Ross (2) en 1951, comunica 6 casos de neumonectomía y 7 de lobectomía hechas en niños por tuberculosis y se declara partidario de la resección pulmonar sobre cualquier método de colapso. Rubin y Mishkin (3) en 1952 reportan 27 casos de resección pulmonar por tuberculosis haciendo un estudio detallado de las medidas terapéuticas preoperatorias. Botelho y Chapchap (4) en el mismo año, piensan que las indicaciones de resección pulmonar en el niño no están todavía definitivamente establecidas y comunican 4 casos de neumonectomía por tuberculosis en niños de 8 a 13 años. Sloan (5) practica lobectomía en 4 niños, cuya edad variaba de 6 días a 8 meses, por enfisema lobar obstructivo. Rubin (6) en el libro de Nacleiro sobre enfermedades broncopulmonares reporta 62 casos de resección pulmonar por tuberculosis y piensa que la indicación quirúrgica es grandemente influenciada por la edad del paciente; que niños menores de 5 años rara vez requieren tratamiento quirúrgico; en cambio en los de 6 a 10 años la resección pulmonar tiene mucho mayor campo de aplicación. Swierenga (7) reporta 176 exéresis pulmonares por bronquiectasia en niños, haciendo hincapié en la indicación quirúrgica. Cantlin y Rominger (8) re-

(*) Consultante en Cirugía de Tórax. Hospital Infantil. México, D. F.
(**) Sub-jefe del Servicio de Cirugía. Hospital Infantil. México, D. F.
(***) Residente Quirúrgico. Hospital Infantil. México, D. F.

portan dos casos de quiste y uno de enfisema congénito, tratados con resección pulmonar. Warner (9) comunica dos casos de secuestro pulmonar en niños tratados quirúrgicamente, uno intralobar y el otro extralobar. Giraud y Metras (10) presentaron en el IX Congreso Internacional de Pediatría efectuado en Montreal el mes de julio de 1959, 17 gangliectomías mediastinales con o sin broncotomía y 36 exéresis pulmonares con o sin gangliectomía asociada, por tuberculosis. Fisher y Missier (11) reportan 40 casos de resección en niños por tuberculosis pulmonar con 38 casos curados, una defunción y uno cuyo control no pudieron continuar.

CASUISTICA

De septiembre de 1958 a octubre de 1959 hemos practicado 18 resecciones pulmonares en el Hospital Infantil de la Ciudad de México por distintos padecimientos (Cuadro N° 1). Se hicieron cinco neumonectomías, dos derechas y tres

CUADRO No. 1
RESECCION PULMONAR EN NIÑOS

No.	NOMBRE	EDAD	DIAGNOSTICO	OPERACION	FECHA	RESULTADO
1	M.A.C.	10 a.	Absceso	N.D.	12-IX-58	Curación
2	A.H.S.	2 a.	Quiste	L.I.D.	22-X-58	Curación
3	V.Z.D.	11 a.	T.P.	L.S. e I.D.	28-X-58	Curación
4	L.S.R.	3 a.	T.P.	L.S.D.	14-IX-58	Curación
5	G.P.C.	7 a.	T.P.	N.I.	2-XII-58	Curación
6	G.A.B.	5 a.	Absceso	B 7 a 10 y Ling.	9-XII-58	Curación
7	J.C.C.	5 a.	Bronquiectasia	L.I.I.	30-XII-58	Defunción
8	A.F.M.	4 a.	Absceso	N.I.	19-I-59	Empiema sonda
9	C.A.T.	4 a.	T.P.	N.D.	3-II-59	Curación
10	E.V.G.	4 a.	T.P.	N.I.	9-III-59	Curación
11	R.L.C.	1.6 a.	T.P.	L.I.D. y Aden.	19-III-59	Curación
12	A.R.S.	11 a.	Absceso	L.I. y M.	31-III-59	Curación
13	J.G.G.	12 a.	T.P.	L.S.D.	21-IV-59	Curación
14	J.R.T.	5 a.	Quistes	Cuñas	28-IV-59	Empiema Curación
15	G.G.P.	4 m.	Quiste	L.I.D.	17-VI-59	Curación
16	P.Q.G.	11 a.	Quiste	L.S.I.	12-VIII-59	Curación
17	M.E.M.	2.6 a.	Quistes	L.M.	24-IX-59	Curación
18	C.C.R.	3 a.	T.P.	L. M. y Aden.	22-X-59	Curación

izquierdas; nueve lobectomías; dos bilobectomías; una resección segmentaria y una resección cuneiforme. Por tuberculosis se operaron ocho casos, por quiste aéreo pulmonar cinco, por absceso pulmonar cuatro y por bronquiectasia un caso. La edad de los niños operados varió de cuatro meses el más pequeño a 12 años el mayor.

Algunos casos merecen mención especial. El N° 3 (V. Z. D.) (Fig. 1 y 2) en donde se practicó lobectomía superior e inferior derechas por secuelas de tuberculosis primaria, encontrándose a la toracotomía el lóbulo superior reducido a una lengüeta al lado de la cava y completamente carnificado, igual que el lóbulo inferior ocupando un pequeño espacio paracardiaco. El lóbulo medio sano, prácticamente ocupaba todo el hemitórax lo que demuestra la hipertrofia y neoformación de los alvéolos pulmonares cuando es la época del desarrollo se ven obligados a llenar un espacio pleural mayor porque los otros lóbulos no continúan su crecimiento o están ausentes.

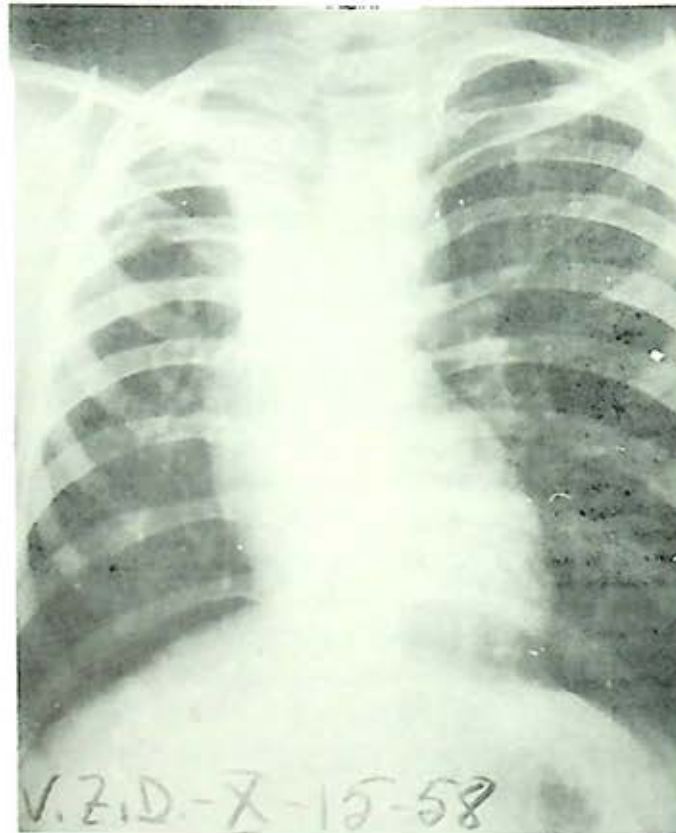


Fig. 1.—Caso No. 3.—V.Z.D.—Retracción tuberculosa de los lóbulos superior e inferior derechos. El lóbulo medio llena prácticamente todo el hemitórax.

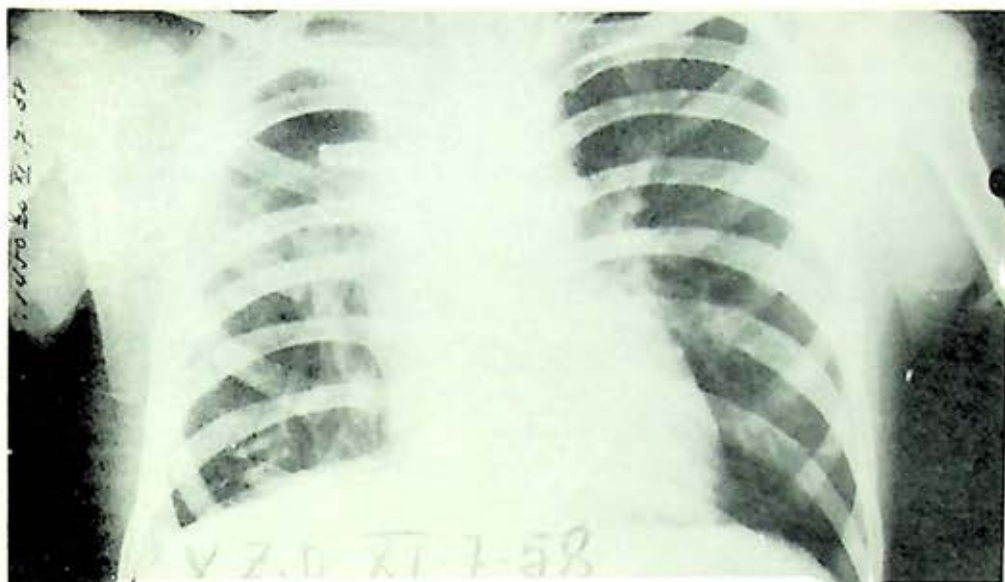


Fig. 2.—Caso No. 3.—V.Z.D.—Después de lobectomía superior e inferior derecha. Lóbulo medio completamente re-expandido y llenando todo el hemitórax.

El Caso No. 7 (J.C.C.) (Fig. 3) en donde se diagnosticó bronquiectasia



Fig. 3.—Caso No. 7.—J.C.C.—Esófagograma con llenado de tráquea y bronquios en donde se demuestra la fistula traqueo-esofágica y las bronquiectasias del lóbulo inferior izquierdo.

del lóbulo inferior izquierdo por fístula tráqueoesofágica debida a la ingestión de cáustico, que fue sometido a dilataciones del esófago. Se operó practicándole lobectomía inferior izquierda, cierre de la fístula traqueoesofágica y sutura del esófago. Sin embargo, esta sutura no prendió muriendo el niño de mediastinitis a pesar de la mediastinotomía que se le practicó. La autopsia mostró correcto estado de la pleurización y sutura bronquial. Este paciente es un ejemplo de bronquiectasia adquirida por infección constante del lóbulo inferior izquierdo a través de la fístula traqueoesofágica.

Los casos No. 8 (A.F.M.) (Figs. 4 y 5) y N° 14 (J.R.T.) presentaron empiema sin fístula broncopleurales; el primero operado de neumonectomía izquierda por abscesos múltiples, mantiene en la actualidad una sonda por la que drena escasa cantidad de secreción seropurulenta que va a una pequeña cavidad

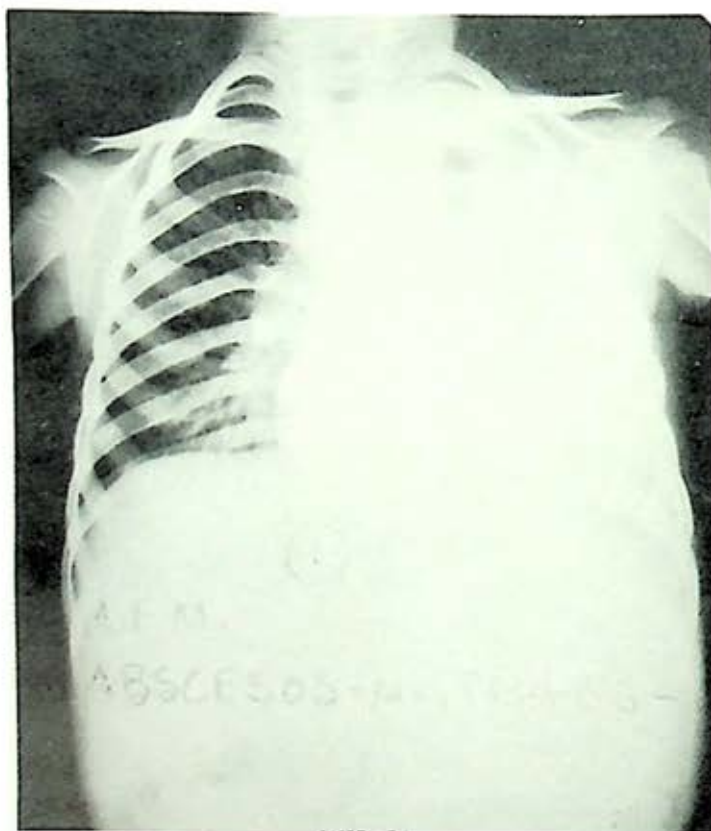


Fig. 4.—Caso No. 8.—A.F.M.—Abscesos múltiples del pulmón izquierdo.

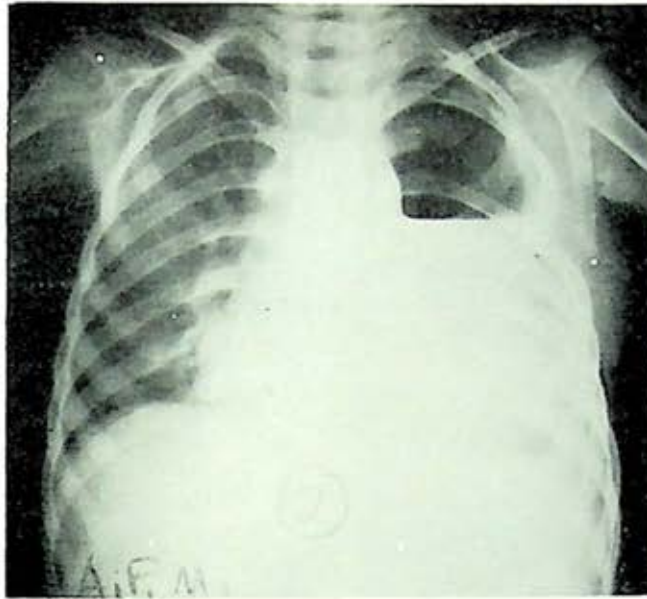


Fig. 5.—Caso No. 8.—A.F.M.—Neumonectomia izquierda y empiema sin fistula broncopleurál.

que cada vez reduce más su tamaño, por lo que pensamos que está en vías de resolución (Fig. 6), y el segundo caso curado con punciones. Estos casos ejem-

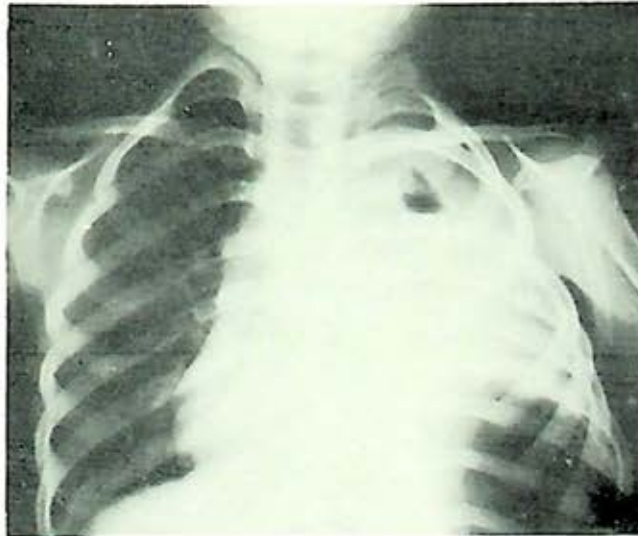


Fig. 6.—Caso No. 8.—A.F.M.—Reducción notable de la cavidad empiemática. Sonda por la que drena líquido seropurulento.

plifican, el No. 8, la gran capacidad de formar tejido de granulación que tiene el niño así como la elasticidad de sus paredes torácicas y el No. 14, la facilidad con que el pulmón del niño se re-expande, puncionando y manteniendo una cavidad relativamente estéril.

En los Casos No. 11 (R.L.C.) (Figs. 7 y 8) y No. 18 (C.C.R.), practica-
mos además de resección pulmonar adencctomía del ganglio paratraqueal derecho
situado entre la cava y la tráquea; ambos se rompieron al extirparse y mostraron
material caseoso.

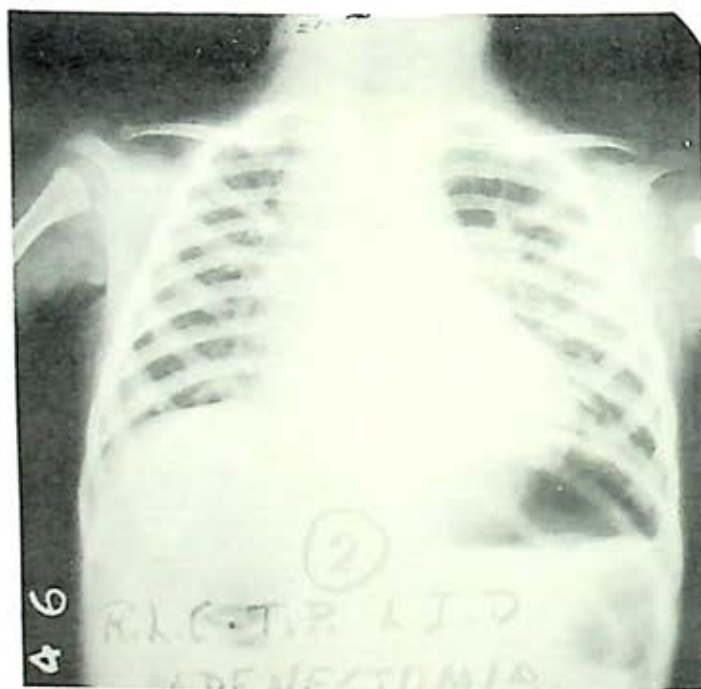


Fig. 7.—Caso No. 11.—R.L.C.—Primoinfección tuberculosa con gran adenopatía paratraqueal derecha.

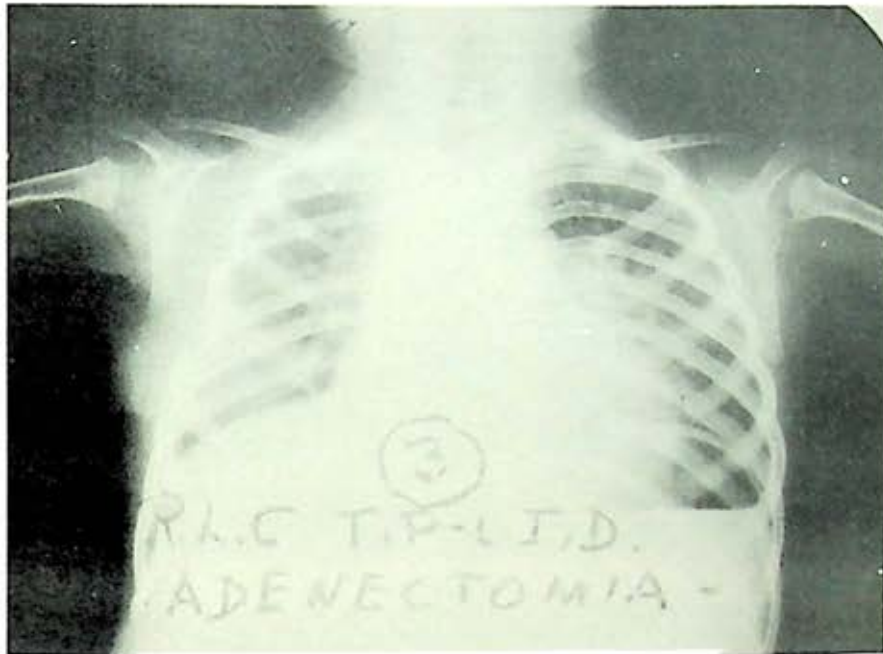


Fig. 8.—Caso No. 11.—R.L.C.—Después de lobectomía inferior derecha y resección del ganglio caseoso paratraqueal.

El Caso No. 15 (G.C.P.) (Figs. 9 y 10) fue operado de urgencia por un

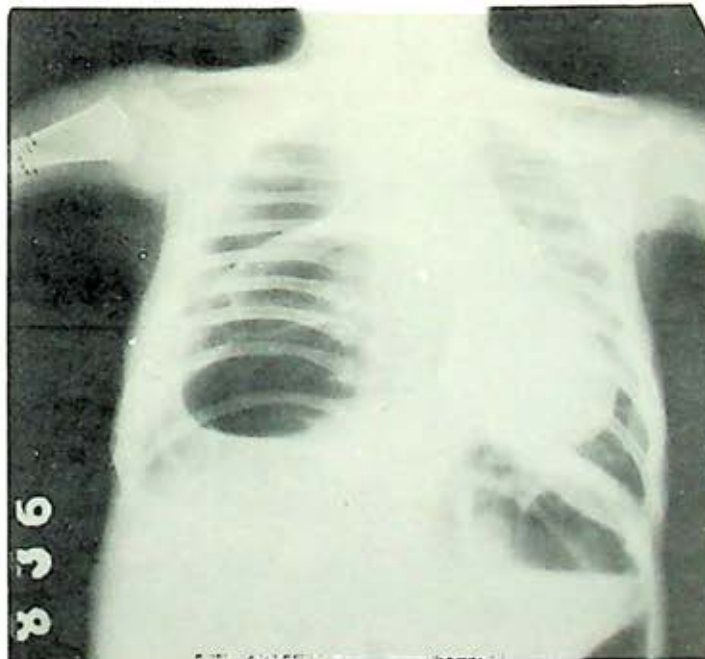


Fig. 9.—Caso No. 15.—G.G.P.—Quiste congénito del lóbulo inferior derecho con mecanismo de válvula y gran desviación mediastinal.

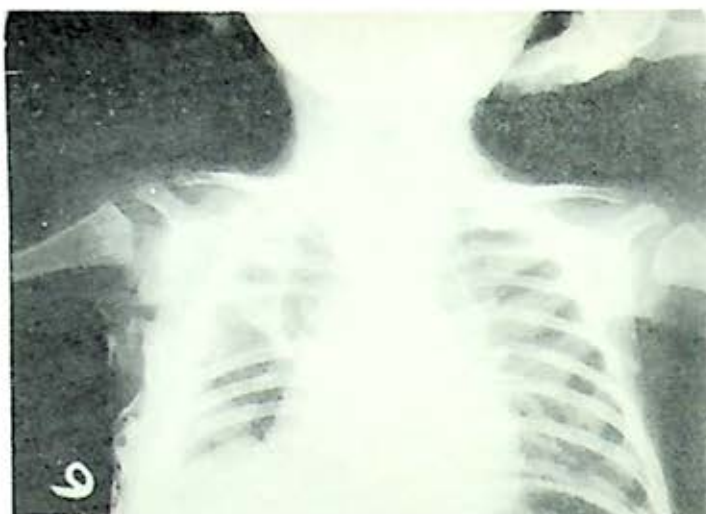


Fig. 10.—Caso No. 15.—G.G.P.—Después de lobectomía inferior derecha.
Pulmón re-expandido y mediastino en su sitio.

gran quiste del lóbulo inferior derecho que comprimía el pulmón restante, desviaba notablemente el mediastino colapsando el pulmón opuesto y comprometía seriamente la hematosis. Este caso ilustra el mecanismo valvular que permite la entrada del aire en la inspiración e impide su salida durante la espiración aumentando cada vez más el tamaño del quiste.

El Caso No. 16 (P.Q.G.) (Figs. 11 y 12) fue de un quiste bronquiogénico

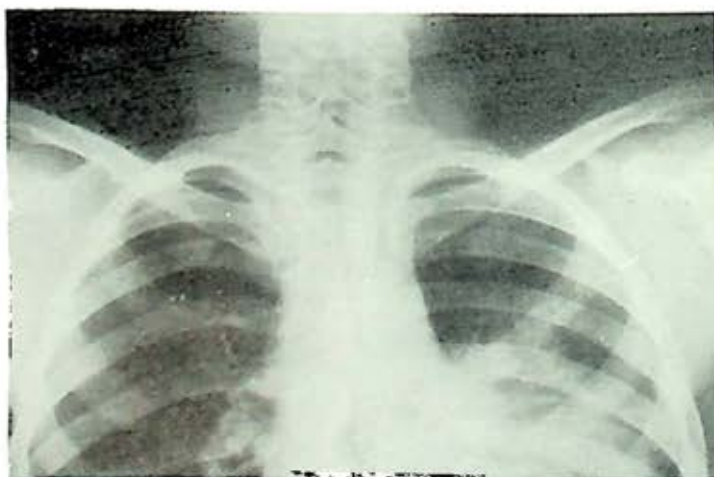


Fig. 11.—Caso No. 16.—P.Q.G.—Opacidad neumonítica parahiliar izquierda.

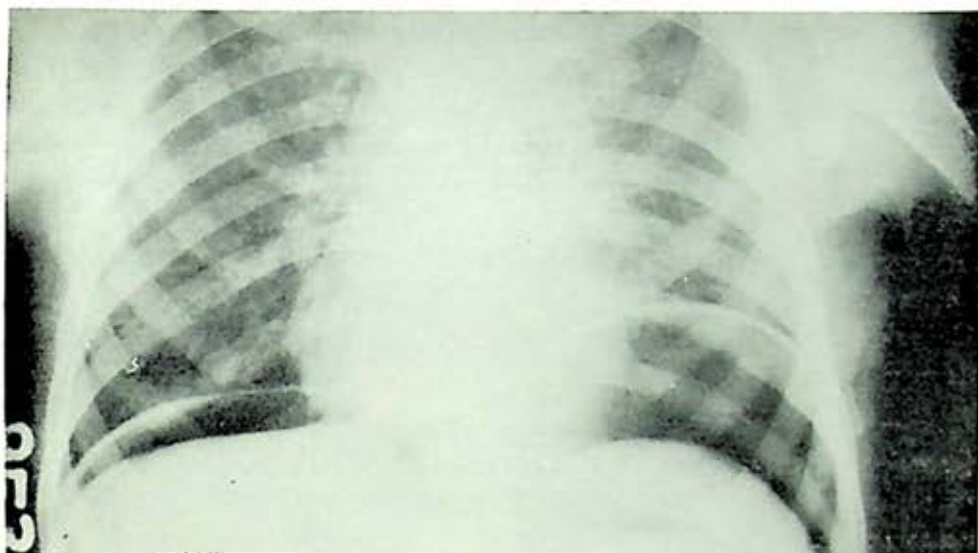


Fig. 12.—Caso No. 16.—P.Q.G.—Lobectomía superior izquierda por quiste bronquiogénico. Neumoperitoneo para disminuir el tamaño de la cavidad residual.

del lóbulo superior izquierdo secundariamente infectado con severas hemoptisis, lo que es poco frecuente observar en el niño. En la pieza quirúrgica extirpada (Fig. 13), se demostró que arterias bronquiales dilatadas y de neformación eran las responsables de la hemorragia.



Fig. 13.—Caso No. 16.—P.Q.G.—Lóbulo superior izquierdo mostrando el quiste bronquiogénico en comunicación con los bronquios dilatados.

DISCUSION

La resección pulmonar es el mejor procedimiento terapéutico para tratar los padecimientos quirúrgicos del pulmón del niño. Ha sustituido definitivamente en tuberculosis a los métodos de colapso como el neumotórax intrapleural o extrapleural, difíciles de mantener por las reinsuflaciones indispensables, a la toracoplastia que está definitivamente contraindicada en el niño ya que al quitar costillas en un tórax en crecimiento se originan deformaciones muy severas de la caja torácica que llevan al enfermo a la insuficiencia respiratoria por su gran escoliosis e imbricamiento de las costillas.

La resección pulmonar en el niño es más sencilla que en el adulto, pues es mejor sujeto quirúrgico, despierta más fácilmente de la anestesia, su respuesta al choque operatorio y anestésico es menor, su tórax es más elástico, las costillas por lo tanto se separan con mayor facilidad sin fracturarse y el tamaño del tórax puede aumentar o disminuir con mucho mayor facilidad que el del adulto. El problema de cavidad residual es mínimo o no existe por la hiperplasia o neoformación alveolar (12, 13), por la elasticidad del tórax y por la facilidad con que mantiene sus vías aéreas permeables. La permeabilidad de las vías aéreas se favorece por la frecuencia respiratoria que es superior a la del adulto, la poca sensibilidad al dolor y las crisis de llanto que facilitan la circulación aérea y la re-expansión pulmonar.

Funcionalmente, el niño que ha sido sometido a resección pulmonar recuperará su capacidad de consumo de oxígeno, como lo demuestran los trabajos de Carter en 1938 (14), Cournand en 1947 (15), Leaster en 1942 (16), Peters en 1950 (17) y otros.

El pulmón del niño responde con gran reacción exudativa ante la agresión de un proceso infeccioso, así como con la formación algunas veces, de cavidades quísticas alveolares post-bronconeumónicas, especialmente por estafilococo, que desaparecen cuando ha pasado la infección. De aquí la importancia al hacer la indicación de resección pulmonar cuando ya se ha dominado con antibióticos el cuadro agudo, tomando radiografías, broncografías o tomografías cuando la sintomatología haya desaparecido por completo, para precisar si persisten las imágenes quísticas. El quiste alveolar congénito y el bronquiogénico siempre son tributarios de la cirugía.

El niño tiene una gran capacidad de cicatrización. En nuestros casos no hubo fístula broncopleural, lo que concuerda con los datos de otros autores. La sutura bronquial se hizo con seda atraumática del número cero. Pleurizamos el muñón bronquial en todos los casos y procuramos no dejar fondo de saco. La fístula broncopleural se elimina o se reduce al mínimo siguiendo los principios sentados por Lyn (18): *a*) no dejar fondo de saco en donde puedan acumularse secreciones y originar la dehiscencia de la sutura; *b*) suturar el muñón bronquial con

puntos simples de material inabsorbible, separados perpendiculares a la superficie de sección del bronquio y por lo tanto que no comprometan la circulación y c) recubrir el muñón bronquial con tejido vivo y bien irrigado, ya sea pleura, grasa pericárdica o músculo intercostal.

La extirpación de los ganglios mediastinales seguramente es conveniente, pues son albergue de bacilos durante mucho tiempo, desgraciadamente en nuestros dos casos no fue posible extraerlos sin vaciar su contenido y por lo tanto, hemos dejado la cápsula fibrosa y el tejido periadenopático íntimamente adherido a la vena cava y a la tráquea. En ambos casos el contenido del ganglio era caseoso espeso.

RESUMEN

Se presentan 18 casos de resección pulmonar en niños cuya edad varió de 4 meses a 12 años, operados en el Hospital Infantil de la Ciudad de México, haciendo consideraciones sobre aquellos que parecen más demostrativos. Se revisa la bibliografía al respecto y se hace una discusión sobre particularidades del pulmón del niño que se ha sometido o que se va a someter a resección pulmonar.

REFERENCIAS

1. LEVITIN, M. and ZELMAN, M. Excisional surgical treatment of pulmonary tuberculosis in children. *Am. J. Dis., Child.*, 79:30, 1950.
2. ROSS, C. A. Pulmonary resection for tuberculosis in children. *Thorax*, 6:375, 1951.
3. RUBIN, M. y MISHKIN, S. Resection for pulmonary tuberculosis in children and adolescent. *Surg. Gynec. & Obst.*, 95:751, 1952.
4. BOTELHO, G. M., CHAPCHAP, A., PEREIRA, H. L. G. y CORDEIRO, O. V. Pneumonectomy in the treatment of tuberculosis in children. *Dis. Chest*, 20:642, 1952.
5. SLOAN H. Lobar obstructive emphysema in infancy treated by lobectomy. *J. Thor. Surg.*, 26:1, 1953.
6. RUBIN, M. Resection in children and adolescents. En: *Bronchopulmonary Diseases*. E. A. Nacheiro. P. 568, A. Hoeber-Harper-Book, 1957.
7. SWIERENGA, J. Childhood bronchiectasis. *Dis. Chest*, 32:154, 1957.
8. CANTLIN, M. L., ROMINGER, J., O'SULLIVAN, W. D. Surgical treatment of some pulmonary conditions in childhood. *J. Pediat.*, 53:432, 1958.
9. WARNER, CH. L., BRITT, R. L. y RILEY, H. D. Bronchopulmonary sequestration in infancy and childhood. *J. Pediat.*, 53:521, 1958.

10. GIRAUD, P. y METRAS, H. Le traitement chirurgical de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. IX Congreso Internacional de Pediatría, Montreal, Julio de 1959.
11. FISHER, W. W. y MISSIER, P. A. The surgical treatment of tuberculosis in children. *Jour. Thor. Surg.*, 38:501, 1959.
12. RIENHOFF, W. F. Intrathoracic anatomical readjustment following complete ablation of one lung. *J. Thor. Surg.*, 6:254, 1937.
13. BREMER, J. L. The fate of the remaining lung tissue after lobectomy or pneumonectomy. *J. Thor. Surg.*, 6:336, 1937.
14. CARTER, B. N., LONGACRE, J. J. y QUILL, L. MC. A study of the changes in cardiorespiratory physiology following total pneumonectomy in young developing animals. *J. Thor Surg.*, 7:326, 1938.
15. COUNARD, A., HIMMELSTEIN, A., RILEY R. L. y LESTER, C. W. A follow-up study of the cardiopulmonary function in four young individuals after pneumonectomy. *J. Thor. Surg.*, 16:30, 1947.
16. LESTER, C. W., COUNAND, A. y RILEY, R. L. Pulmonary function after pneumonectomy in children. *J. Thor. Surg.*, 11:529, 1942.
17. PETERS, R. M., ROSS, A., BLACK, H., BURFORD, T. H. y GRAHAM, E. A. Respiratory and circulatory studies after pneumonectomy in childhood. *J. Thor. Surg.*, 20:484, 1950.
18. LYNN, R. B. The bronchus stump. *J. Thor. Surg.*, 36:70, 1958.

Resúmenes de Revistas

SIMPATECTOMIA POR ENDOSCOPIA TORACICA. ("ENDOSCOPIC THORACIC SYMPATHECTOMY").—H. A. Roedling, y C. S. MacCarty, *Proc. Staff Meet. Mayo Cl.*, 34:460, 1959.

Comienzan haciendo historia del procedimiento ideado por Jacobaeus en 1910, que posteriormente ganó mucha importancia, para practicar neumolisis, cuando el neumotórax artificial fue usado extensamente en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

A principios de la década 1940-1950, Hughes, Goetz y Marr reportaron independientemente las posibilidades de usar la endoscopia para la resección de ganglios y nervios simpáticos torácicos. Kux, habiendo sido de los primeros investigadores, después perfeccionó y describió el método en 1954, reportando muy halagadores resultados.

Aspectos Anatómicos del Sistema Nervioso Simpático en el Tórax.—La porción torácica de la cadena simpática se localiza a lo largo de las caras anterolaterales de la columna vertebral y está cubierto solamente por una delgada y transparente hoja de la pleura parietal, lo cual hace relativamente fácil su extirpación o inyección desde la cavidad torácica.

La porción torácica de la cadena simpática generalmente incluye 10 u 11 ganglios, los que varían grandemente en forma y tamaño, y habitualmente se distribuyen en segmentos. El primero de estos ganglios frecuentemente está fundido con el ganglio cer-

vical inferior y se le denomina "ganglio estelar". El ganglio estelar y principalmente su porción correspondiente al ganglio cervical inferior se encuentra colocado adelante y a un lado de la arteria vertebral, y además algunas de sus ramas están atrás de la arteria, por lo que puede resultar azarosa la resección endoscópica de esta porción de la cadena simpática.

El nervio simpático que va a la extremidad superior tiene distribución segmentaria. Las fibras preganglionares aparecen del 2º al 10º segmentos de la columna torácica y ascienden sin unirse en un tronco; más adelante se unen con las fibras postganglionares en el ganglio estelar y ganglio cervical medio. Fibras postganglionares se juntan con las raíces del plexo braquial.

Las fibras viscerales sensitivas del corazón van sobre los nervios cardíacos medio e inferior y sobre 5 ganglios simpáticos torácicos. El nervio cardíaco superior parece que no lleva fibras viscerales aferentes, del corazón. Debido a esta estructura anatómica, la destrucción del ganglio estelar elimina la porción aferente de los nervios cardíacos; pero no interfiere con el aporte directo en los nervios cardíacos superiores torácicos; de allí que, para obtener un mejor descanso del dolor cardíaco, deben ser destruidos o extirpados los 5 ganglios simpáticos superiores torácicos, al través de los cuales corren la mayor parte de las fibras viscerales sensitivas que provienen del corazón.

Los nervios espláncnicos llevan principalmente fibras viscerales aferentes y fibras viscerales eferentes pregan-

glionares. El nervio esplácnico mayor está formado por la fusión de numerosas ramas que provienen de la cadena simpática principal, entre el 5º y el 10º ganglios torácicos. Desciende en el mediastino posterior y sólo ocasionalmente se encuentra algún ganglio en el trayecto del nervio. El nervio esplácnico menor se origina por la unión de algunas ramas del 9º, 10º y 11º ganglios simpáticos torácicos. Finalmente el último nervio esplácnico se origina del último ganglio torácico y del primero lumbar, o hasta del nervio esplácnico menor, y se funde con los otros nervios esplácnicos en el plexo celíaco, por debajo del diafragma.

Aspectos fisiológicos.—Por lo general la ausencia de sudoración demuestra objetivamente el éxito de la denervación del simpático, en forma semejante a la denervación del simpático vascular; la sudoración localizada a algunos puntos aislados, en el postoperatorio, indica que la denervación no fue completa.

La denervación completa de una extremidad generalmente es permanente y por lo tanto la sudoración nunca retorna.

Técnica para la simpatectomía endoscópica.—Para poder visualizar la cadena simpática en el tórax es necesario colapsar previamente el pulmón del lado donde se va a operar, por medio del neumotórax artificial.

Deberá escogerse la posición del paciente cuidadosamente, dependiendo para ello del nervio que se va a operar. Para la porción superior de la cadena simpática torácica es preferible introducir el trócar en el tercer espacio intercostal a nivel de la línea axilar anterior, con el paciente en decúbito lateral opuesto (los autores admi-

ten no tener experiencia usando directamente el segundo espacio intercostal anterior, y con el paciente sentado). Kux ha demostrado que la porción inferior de la cadena simpática torácica, con sus ramas esplácnicas, puede operarse satisfactoriamente por la vía endoscópica, cuando la toracentesis se hace en la línea axilar media, del 4º al 7º espacios intercostales, y con el paciente en decúbito lateral.

Para la introducción del trócar se tomarán todas las precauciones aconsejables para cualquier pleuroscopía.

Luego que las estructuras anatómicas han sido identificadas, deberán observarse las relaciones de la cadena simpática a las costillas y vasos. La pleura parietal se incide con la punta del cauterio en frío, reflejándola hacia el interior de la cavidad torácica, para terminar de cortarla entonces con el cauterio caliente. Una vez que el tronco simpático o un ganglio ha quedado expuesto, deberá levantarse con la punta del cauterio frío jalándolo lejos de la pared torácica para cortarlo con la corriente galvánica. Una vez que el tronco simpático o un ganglio ha sido seccionado, se continúa con el mismo procedimiento más abajo o más arriba inmediatamente adyacente al punto primitivo de sección. Se puede extraer el segmento de tejido nervioso por medio de una pinza, no debiendo exceder cada uno de estos segmentos, de unos cuantos centímetros.

COMPLICACIONES. — *Hemorragia:* Esta es la complicación que desde luego se antoja que podemos anticiparnos cuando se trate de una arteria intercostal o de una vena grande. Estos vasos pueden identificarse con facilidad y por lo tanto eludirlos. Del sangrado en capa de vasos pequeños puede uno desentenderse. El sangrado de un vaso de mediano calibre a me-

nudo puede ser controlado con cauterización o la inyección local de un coagulante.

Herida del conducto torácico: Las relaciones anatómicas de los nervios espláncnicos derechos con el conducto torácico en la porción inferior derecha del tórax, hacen posible que al operar en estas regiones se pueda herir accidentalmente este importante vaso linfático; sin embargo en la experiencia de Kux la herida del conducto torácico ha sido una complicación rara.

Indicaciones para la técnica endoscópica.—Las indicaciones básicas para la simpatectomía torácica no se alteran en nada porque se use la técnica endoscópica. Esta técnica sin embargo tiene sus ventajas: que elimina o reduce grandemente el trauma de una operación mayor, lo que permite practicar la simpatectomía en casos que de otra forma el factor trauma pudiera juzgarse excesivo. Para algunos pacientes el riesgo operatorio de la técnica estándar es elevado, otros rehusan la operación porque sus síntomas no son lo suficiente molestos para decidirse a correr el riesgo de una operación mayor; ofreciendo la técnica endoscópica condiciones operatorias satisfactorias para los componentes de estos dos últimos grupos. La convalecencia después de la simpatectomía endoscópica es mucho más corta.

Las causas principales por las que se practica la simpatectomía son: Hiperhidrosis, causalgia, enfermedad oclusiva arterial, enfermedad de Reynaud, y dolores pancreáticos y cardíacos; casos todos que pueden tratarse quirúrgicamente usando la vía endoscópica.

Finaliza este trabajo con la ilustración de un caso clínico satisfactorio. (M. Alonso).

EDEMA PULMONAR AGUDO CARDÍACO. ("Acute cardiac Pulmonary Edema"). Wasserman Sigmund, Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, U.S.A., 1959.

Se trata de una interesante monografía de 124 páginas; dividida en varios capítulos jugosos, a los que me referiré brevemente; y que cuenta con 166 referencias bibliográficas.

El Dr. Sigmund Wassermann fue asociado en la clínica Médica de Viena, primero con el Prof. C. Noorden y después con el Dr. Wenckebach. Las terribles persecuciones de Hitler, poco antes de la segunda guerra, hicieron que emigrara a los E.E. U.U. donde practicó primero en Cleveland y después en el Mt. Sinai Hospital, hasta que su delicada salud motivó su retiro en 1957.

La monografía es original, amena y tiene el sello de la primacía clínica defendida por los grandes médicos europeos.

Para abreviar, me referiré tan sólo al sumario de esta monografía que da una idea bastante aproximada de sus puntos de vista: etiopatogénicos, clínico, pronóstico y terapéutico.

1.—El edema pulmonar agudo cardíaco es un síndrome reflejo que se desarrolla en los segmentos cardiopulmonares del sistema nervioso autónomo. Esta afirmación puede verificarse ocasionalmente por la supresión de un ataque mediante la compresión del seno carotídeo o mediante la compresión ocular.

2.—El edema pulmonar usualmente comienza espontáneamente con taquicardia, elevación de la presión arterial y otras manifestaciones del sistema nervioso simpático.

3.—El ataque comprende datos subjetivos y objetivos:

a).—Síntomas: temor, opresión precordial, sensaciones de estrangulación y sofocación, muy semejantes a los síntomas de ángor.

b).—Signos: disnea tormentosa, estertores y expectoración serohemorrágica; en la cima del ataque respiratorio la muerte parece inminente.

4.—Los efectos de la presión del seno carotídeo son verdaderos contra-reflejos de aspecto variado: probable vasodilatación de los capilares pulmonares, secundarios a la inhibición del centro vaso-motor y a la tendencia general a la vasodilatación (H. E. Herring).

a).—En los casos favorables, la presión del seno carotídeo trae alivio inmediato sobre las desagradables sensaciones subjetivas, como la disnea y disminuyen los estertores, la expectoración, la palidez, los sudores, etc.

b).—La tesis del desfallecimiento ventricular izquierdo y de la estasis pulmonar no la acepta ante el hecho de la mejoría por la presión del seno carotídeo.

5.—La mejoría del reflejo del edema pulmonar toma la probable ruta siguiente: receptores coronario-aórticos, predominantemente simpáticos vía ganglio estelar, ramas comunicantes de C3 a T4-6, pilares anterolaterales de la espina, médula oblonga, centros subcorticales del diencéfalo (hipotálamo) y corteza.

6.—Las condiciones patológicas en las cuales se presenta más comúnmente el edema pulmonar son: esclerosis aórtica, coronaria y carotídea; infarto

miocárdico, más frecuentemente del ventrículo izquierdo; aortitis sífilítica; insuficiencia aórtica; hipertensión.

7.—El edema agudo pulmonar no es exclusivamente nocturno y ocurre frecuentemente durante el día.

8.—Las semejanzas fisiológicas y patogénicas de otros síndromes paroxísticos cardíacos son señalados, por ejemplo el ángor pectoris y el asma cardíaco. Ellos difieren probablemente tan sólo en el componente eferente del reflejo.

9.—Las relaciones de estos síndromes paroxísticos, especialmente el asma cardíaco, con algunas formas de asma bronquial también se señalan, y se afirman que este síndrome respiratorio se controla a veces con la presión del seno carotídeo.

Terapéutica

Esta se deriva, lógicamente, de la tesis patogénica aceptada y permite el empleo amplio de muchas medidas suplementarias:

a).—Presión ocular o presión del seno carotídeo.

b).—Sedación del centro respiratorio con morfina y otros opiáceos.

c).—Desviación del reflejo poniendo las manos y los pies en agua caliente, aplicaciones de mostaza en la región precordial o en la espalda, etc.

d).—Vasodilatadores (alcohol, nítrito de amilo, nitroglicerina), especialmente en el edema pulmonar asociado con ángor pectoris.

e).—Oxígeno inhalado, sangría, digital (en insuficiencia cardíaca) y es-

estimulantes respiratorios (cardiazol, coramina, etc.) los cuales se contraindicaban.

Terapéutica fuera del ataque

a).—Reducción de la susceptibilidad a los estímulos por medio de sedantes: hidrato de cloral, 1 a 3 grs. diarios; bromuros, 1 gr. varias veces al día, codeína, dionina, papaverina y barbitúricos en dosis usuales.

b).—Sedación de los elementos neuro-vasculares del corazón y los pulmones con quinina, 0.10 grs. una a tres veces diarias, papaverina y teobromina o teofilina.

c).—Control del metabolismo del agua con diuréticos mercuriales.

d).—Digitalización para evitar el desfallecimiento cardíaco, mejorar las circulaciones coronaria y de los centros nerviosos. (*I. Cosío Villegas*).

EL MECANISMO DE LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR Y DEL PARO CARDÍACO EN CIRUGÍA. ("The Mechanism of Ventricular Fibrillation and Cardiac Arrest During Surgery"). *Vordon S. Archer y Jones C. John.—Journ. Thor. & Cardiovasc. Surg.* 1959.

La mejor solución de los problemas de la fibrilación ventricular y del paro cardíaco en cirugía es su prevención. Y ésta no se puede lograr si se desconocen los mecanismos de estos graves accidentes.

Parece que hasta hoy se acepta que la anoxia es la que determina el paro cardíaco y que la sobrecarga de iones de potasio determina la fibrilación ventricular. Este estudio fue hecho para investigar la validez de estas premisas.

Usaron diversas dosis de cloruro de potasio determinando en ocasiones fibrilación ventricular y en otras paro cardíaco. Habiendo encontrado las dosis adecuadas de potasio para determinar estos estados patológicos, estudiaron los cambios iónicos resultantes de otros factores, más o menos combinados: anoxia, "stress", hemorragia, hipercapnia y drogas.

Utilizaron 246 perros sanos y normales en sus experiencias, hechas bajo anestesia con nembutal.

Los resultados, por un lado, demostraron que el paro cardíaco es primariamente una manifestación de anoxia y que el signo más importante que lo precede es la bradicardia; por otro lado, demostraron que la fibrilación ventricular es una manifestación de la presencia en la sangre de gran cantidad de iones de potasio, la cual es de aparición brusca. También demostraron que varios factores como la anoxia, la hipercapnia, la hemorragia, el "stress", algunos medicamentos (epinefrina fue el empleado) y los agentes anestésicos son capaces, independientemente o en combinación, de causar elevaciones muy importantes del potasio en el suero sanguíneo.

Los estudios cuidadosos de Houssay y colaboradores, demuestran que la fuente de estas descargas de potasio es el hígado. Como resultado de estos estímulos mal estudiados, el sistema nervioso simpático y las suprarrenales liberan un complejo potásico del hígado, que invade la sangre y llega al corazón, lo cual es peligroso en forma brusca y masiva, determinando la fibrilación ventricular.

La evaluación del uso de determinadas drogas o de otros iones sobre la anoxia y los iones del potasio no son

tema de este interesante artículo, desgraciadamente. Sin embargo, hablan de dos estudios preliminares al respecto: una serie de 10 perros en los que la atropina tuvo un efecto protector ligero contra la fibrilación hasta 20 mg/kg de cloruro de potasio; otra serie de 10 perros también, en la que la acetilcolina mostró un poder más franco contra la fibrilación hasta 15 y 20 mg/kg de KCl.

En cambio, hay grandes conclusiones para su prevención: evitar y combatir la hemorragia, vigilar la anoxia y la hipercapnia, controlar el "stress", contar con buenos anestésistas, y, sobre todo, tomar muy en cuenta la señal de alarma: la bradicardia.—(I. Cosío Villegas).

CARCINOMA BRONGOGENICO.—Alton Ochsner, Alton Ochsner Jr., Charles H'Doubler y John Blalock.—*Dis. Chest*, XXXVII: 1,1960.

Incidencia.—A pesar de que el cáncer del pulmón era una lesión extremadamente rara hace 50 años, en la actualidad es la localización más frecuente del cáncer.

En Massachusetts aumentó de 3.08 por 100.000 en 1930 a 42.6 en 1955. En el Estado de New York de 1931 a 1950 aumentó 385% en hombres y sólo 68% en mujeres. La mortalidad en EE.UU. en 1930 fue de 2.500; en 1950, 18.000 y en 1956, 29.000. En Suiza de 1900 a 1952 la mortalidad aumentó 32 veces. En Finlandia el cáncer pulmonar aumentó 7% cada año de 1936 a 1943, y 13% en los años posteriores.

Cifras semejantes se señalan en Inglaterra, Francia, Austria, Holanda, etc.

Clemmesen, eminente patólogo en Dinamarca dice: "es imposible escapar a la conclusión, según los estudios reportados, que estamos frente al principio de una de las mayores catástrofes en la historia de la medicina, una enfermedad mortal que requiere décadas para su desarrollo y probablemente más largos esfuerzos para su prevención".

Según los autores el considerable aumento de la incidencia del cáncer broncogénico es **INDUDABLEMENTE** debido al efecto carcinogénico del humo del cigarro.

Demuestran con múltiples cifras estadísticas que las contaminaciones del aire no son causa de esta enfermedad, considerándolas como un factor aditivo, en tanto que al tabaco lo consideran como el principal agente causal.

Señalan que es generalmente aceptada la relación estrecha entre el hábito de fumar y el cáncer pulmonar y dicen no haber visto todavía un médico que no admita esta relación que no sea o empleado de una compañía de tabaco o adicto al mismo. Esta evidencia la basan en estudios estadísticos y experimentales. Mencionan infinidad de cifras estadísticas en diversos países del mundo del aumento proporcional del carcinoma pulmonar y el consumo de tabaco.

Dolly Hill en un estudio realizado en médicos en Inglaterra, encontró la siguiente incidencia: no fumadores 7 por 100.000; fumadores de pipa 38: pipa y cigarro 68 y fumadores sólo de cigarro 125 por 100.000. De estos últimos la incidencia fue de 1 a 14 cigarrillos al día, 47; 15 a 24, 86 y más de 25 cigarrillos 166.

Delarue en Francia dice: "La evidencia es tan definitiva, que las com-

pañías manufactureras de cigarros tienen la obligación moral de probarla o descartarla y de erradicar cualquier agente carcinogenético de sus productos, cuando éste sea aislado".

El Gobierno Británico ha colocado en todos los sitios públicos, la siguiente inscripción: "A todos los fumadores. Existen ahora las más fuertes razones para creer que los fumadores, particularmente de cigarillos, tienen mucho mayor riesgo de adquirir el cáncer pulmonar, que los no fumadores".

En EE.UU. en los estudios hechos por Hammond y Horn de la Sociedad Americana del Cáncer: las muertes por este padecimiento por 100.000 habitantes en los no fumadores alcanzan la cifra de 3.4; en fumadores de menos de media cajetilla diaria, 51.4; en los de media cajetilla, 59.3; en una a dos cajetillas, 144; y más de 40 cigarros, 217. Investigaciones realizadas por Dorn en la Administración de Veteranos, de las muertes por cáncer pulmonar en personas de 40 a 54 años de edad por 100.000 habitantes, dan las cifras siguientes: no fumadores, 9.5; fumadores de pipa, 13.8; de puro, 17.8; y de cigarro, 25.7. De estos últimos: menos de 10 cigarros diarios, 28 por 100.000; 10 a 20 cigarros, 66; 21 a 39 cigarros, 77 y más de 40 cigarros, 99.

El consumo de cigarrillos por año y por persona, ha aumentado en EE.UU. de 16 en 1880 a 3.556 en 1953.

El Dr. Charles Dunlop, Profesor de Patología de la Universidad de Tulane, junto con los Dres. Guillermo Carrera y M. Costilow, hace aproximadamente 10 años, comenzaron una investigación que nunca fue publicada, encontrando cambios en la mucosa

bronquial, variables de acuerdo con la cantidad de tabaco inhalado, que iban desde la normalidad en los no fumadores; con ligeros cambios en los fumadores moderados como hiperplasia y engrosamiento de la membrana mucosa y en los grandes fumadores, no sólo metaplasia extensiva, sino carcinoma "in situ" y hasta carcinoma invasor inicial. Este trabajo fue posteriormente corroborado con muchas más extensas investigaciones por Auerbach y asociados.

Los trabajos experimentales que han establecido la relación entre tabaco y cáncer, han consistido en la demostración del efecto carcinogenético del humo del tabaco; como los de Roffo, Wynder, Essenberg, Leuchtenberger, Hilding, etc., que han logrado demostrarlo ampliamente.

Patología.—El cáncer broncogénico ataca ambos pulmones con igual frecuencia. En su serie de 875 casos de carcinoma broncogénico, correspondieron 53.4% al pulmón derecho y 46.6% al izquierdo. Los dos lóbulos superiores fueron igualmente atacados, 27% cada uno. Bronquio principal derecho, afectado 4% e izquierdo 6%. Lóbulo medio 5%. Lóbulo inferior derecho 17%. Lóbulo inferior izquierdo 13%.

Desde el punto de vista histológico la variedad epidermoide fue la más frecuente 52%; 29% indiferenciado y 19% adenocarcinomas.

En el capítulo del diagnóstico hacen un resumen de todas las variedades clínicas del carcinoma, que no relato por carecer de especial interés y terminan recomendando a todos los fumadores de más de 40 años en aparente buen estado de salud, se practiquen un estudio radiográfico de tórax cada 6 meses.

terminar aceptan como único
tamiento curativo, su extirpación
quirúrgica. De su serie de 875 casos:
inoperables 330 (34%); ope-
rables 542 (62%); de los cuales 169
(31%) fueron no resecables, y 20
(3.5%) rechazaron la intervención (la
causa no coincide, suman 892). La so-
brevida de la presente serie fue la si-
guiente: casos totales (operados y no
operados) 6 meses 41%; 1 año,
2 años, 10%; 3 años, 8%; 4
años 7% y 5 años 6.5%. De los pa-
cientes que rechazaron la cirugía la so-
brevida fue la siguiente: a los 6 me-
ses el 60%; al año el 40%; a
los 2 años 20% y a los tres años
no vivía. De los reescados: 6

meses 56% un año, 40%; 2 años,
21%; 3 años 20%; 4 años 16% y 5
años 15%. En el grupo de pacientes
en que la lesión se había extendido
más allá del pulmón 269 de los rese-
cados (75%) a mediastino, pared, pe-
ricardio, diafragma, la sobrevida fue
más corta: 6 meses 51%; 1 año 33%;
2 años 14%; 3 años 12%; 4 años 9%
y 5 años 8%.

Realizan pocas lobectomías en cán-
cer porque están convencidos que no
es la mejor operación para una lesión
maligna. En 21 casos de la presente
serie: 66% sobrevivió 6 meses; 43%
un año; 10% dos años y ninguno tres
años. (M. Jiménez S.)

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XX

SEPTIEMBRE - OCTUBRE

NUM. 5

CONTENIDO:

	<u>Página</u>
EMERGENCIAS EN PROCESOS PLEUROPULMONARES <i>Dr. José Ramírez Gama</i>	405
COMENTARIO AL TRABAJO "EMERGENCIAS EN PROCESOS PLEUROPULMONARES" <i>Dr. Manuel de la Lata</i>	426
ENSAYO DE INMUNIZACIÓN CONTRA LA TUBERCULOSIS EXPERIMENTAL CON "ANTÍGENOS SINTÉTICOS" <i>Dr. Alberto P. León y Martha Gil</i>	436
LA BRONCOGRAFÍA EN EL SERVICIO CENTRAL DE NEUMOLOGÍA <i>Dres. Carlos Benítez y Javier Castillo Nava</i>	439
CRIPTOCOCOSIS <i>Dres. Fernando Rébora, Manuel Martínez Díaz y María Luisa Díaz Gómez</i>	453
CRIPTOCOCOSIS.- COMENTARIOS AL TRABAJO PRESENTADO POR LOS DRES. RÉBORA Y COLABORADORES <i>Dr. A. González Orhua</i>	462
EDEMA PULMONAR AGUDO.- CORRELACIÓN CLÍNICO RADIO-LÓGICA <i>Dres. Francisco Galland, Bernardo Serviansky, David Dialustozky, Salvador Aceves, Narno Dorberker</i>	467
COMENTARIO AL TRABAJO TITULADO "EDEMA PULMONAR AGUDO. CORRELACIÓN CLÍNICO RADIOLÓGICA. ESTUDIO DE 10 CASOS COMPROBADOS EN LA NECROPSIA" <i>Dr. Ismael Cosío Villegas</i>	480
RESÚMENES DE REVISTAS	484

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:

Director

Dr. Guillermo Solórzano Gutiérrez

Secretarios

Dr. Salvador Zerón

Dr. Jorge Yarza

Dr. Raúl Alcántara

Dr. Miguel Cosío Pascal

Dr. Sotero Valdez

Resúmenes en Inglés: Dr. Fernando Quijano Pitman

Resúmenes en Francés: Dr. Alberto Monnier Millotte

CONSEJO EDITORIAL:

Dr. Donato G. Alarcón. — Dr. Alejandro Celis. — Dr. Ismael Cosío Villegas
Dr. Aradio Lozano Rocha. — Dr. Enrique Staines. — Dr. Rodolfo Gil. — Dr. Gastón
S. Madrid. — 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

Suscripción anual \$ 75.00 — Al extranjero Dls. 7.00

Número atrasado \$ 15.00



Emergencias en Procesos Pleuropulmonares

DR. JOSE RAMIREZ GAMA (*)

Las emergencias en los procesos pleuropulmonares pueden presentarse en las circunstancias más variadas y tratándose de un órgano vital frecuentemente dan origen a cuadros graves que requieren tratamiento inmediato. Su conocimiento es por lo tanto indispensable para el médico general.

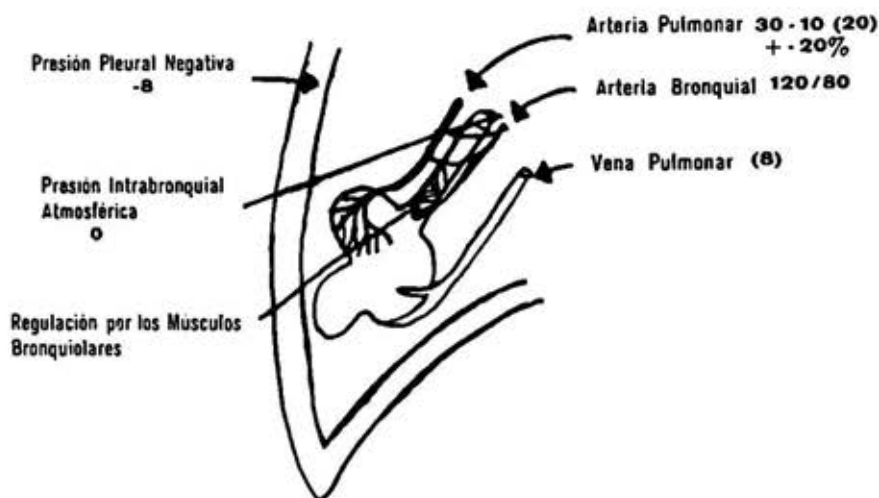
La experiencia que vamos a sintetizar está basada en la observación de varios centenares de enfermos que acudieron al Instituto Nacional de Neumología de México en los últimos doce años y que por sintomatología respiratoria grave se presentaron a la consulta y la derivada del estudio cotidiano de enfermos sometidos a cirugía torácica, la cual provoca alteraciones fisiopatológicas similares a las del traumatizado del tórax por otras circunstancias y que constituyen en los primeros días del postoperatorio un problema constante que ha dado origen a la creación de un Servicio de Cuidados Intensivos dependiente del Departamento de Cirugía, en donde se atienden no sólo a los enfermos operados sino también los que se presentan en la consulta externa con un padecimiento que amenaza su vida o que, internados en el departamento de hospitalización, presentan alguna complicación que requiere cuidados especiales.

Vamos a circunscribir el tema a los aspectos más importantes por su frecuencia y trataremos de hacerlo en la forma más objetiva.

GENERALIDADES.—Anatómicamente, el pulmón está formado por un tejido frágil, esponjoso, cuyo volumen variable está condicionado por la depresión pleural. Por la circulación funcional que

(*) Jefe del Departamento de Cirugía del I. N. N.

ocupa la mayor parte de su estructura, pasa la totalidad de la sangre circulante a ritmo constante y sujeta a tensiones diferentes (Fig. 1) menos ocho intrapleural, cero —presión atmosférica— intra-



Condiciones de presión en que se efectúa la circulación

bronquial y que aumenta hasta cuatrocientos centímetros de agua en el momento de la tos. En este ambiente tensional, circula la sangre funcional y la nutricia a presiones diferentes.

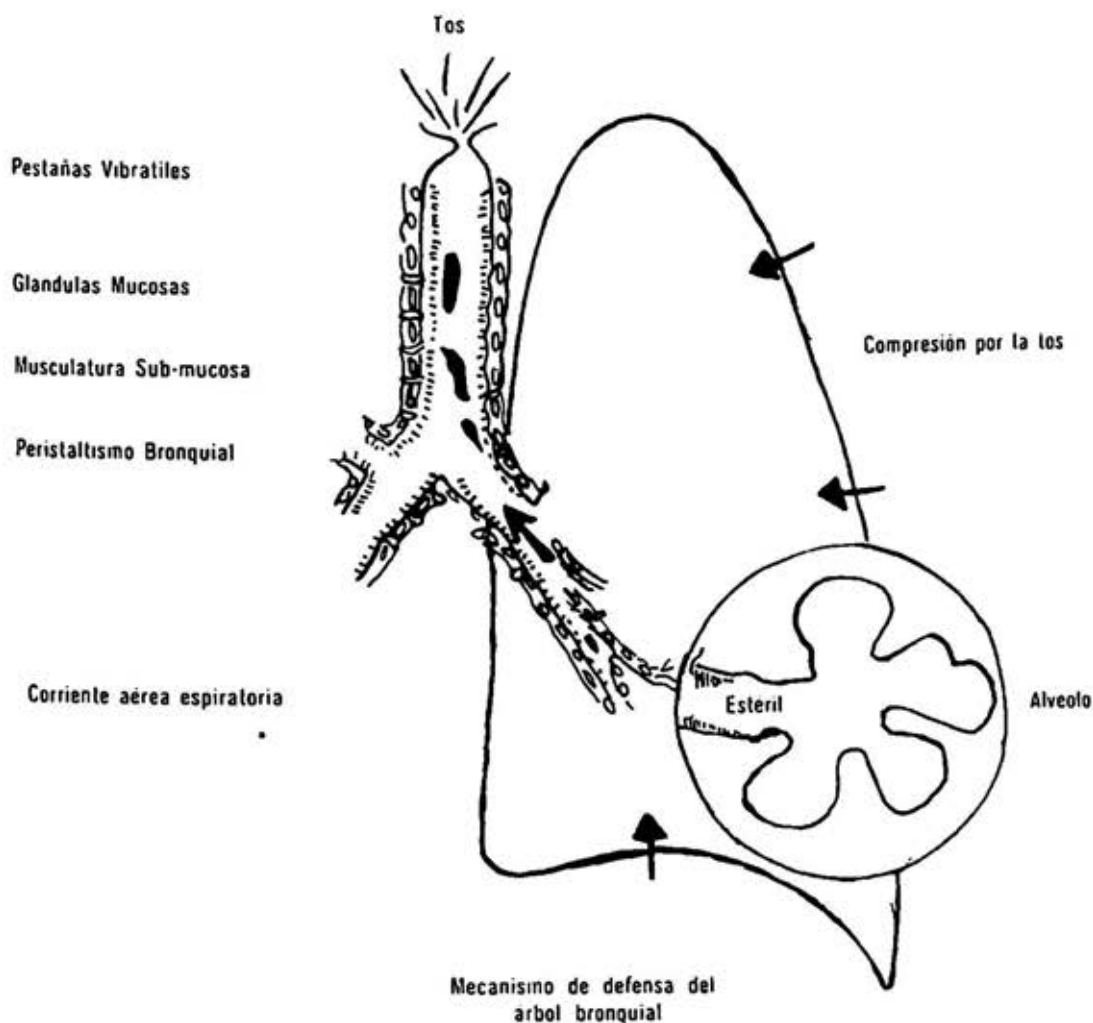
Como circunstancia anatómica particular a este órgano, doble circulación, —la arterial pulmonar y la bronquial, de procedencia aórtica— con evidente comunicación demostrable por diferentes procedimientos (moldes de plástico, microrradiografía, etc.) que explican procesos anatomopatológicos aparentemente paradójicas: infarto hemorrágico en lugar de infarto isquémico, como acontece en otras vísceras.

Este doble sistema ventilatorio e hidráulico está encerrado en una cavidad hermética, de arquitectura osteomuscular, con enigmática presión negativa intrapleural, que condiciona el volumen del pulmón y en donde las cavidades alveolares, extraordinariamente frágiles, quedan expuestas al exterior por los conductos bronquiales. La permeabilidad de éstos se encuentra asegurada gracias a la estructu-

ra cartilaginosa y a través de la cual se trasmite la presión atmosférica que es amortiguada por la acción del esfínter de la musculatura bronquiolar cuyo papel es regular la tensión aérea dentro de los alvéolos.

La frágil pared alveolar, que separa el medio externo del interno, está defendida de la invasión de materiales extraños y agentes microbianos por un coordinado y complejo mecanismo que los engloba y hace bacteriostasis, rechazando por movimientos en sentido faríngeo los materiales extraños procedentes del exterior, de la destrucción del propio órgano o de colecciones purulentas de estructuras vecinas que encuentran su vía de salida a través del tórax: abscesos subdiafragmáticos, hepáticos, renales, etc..

Este mecanismo puede sintetizarse en la siguiente forma: (Fig. 2).



1.—Secreción de moco, que normalmente se calcula en cien centímetros cúbicos por veinticuatro horas, en personas sanas, material que es deglutido inconscientemente y cuyo aumento, en circunstancias patológicas, tiene que ser considerable para que aparezca el síntoma expectoración.

2.—Englobamiento de las partículas extrañas y bacterias por el moco, al cual se le atribuye acción bacteriostática.

3.—Movilización, en sentido glótico, del material extraño englobado por el moco gracias a: **Movimientos ciliares** cuya actividad puede observarse a la perfección en los cultivos de tejidos. **Peristalsis bronquial** demostrada a la pantalla fluoroscópica, o mejor aún, en la cinematografía broncográfica. Corriente aérea espiratoria, provocada por la disminución volumétrica de los espacios aéreos y multiplicada al máximo en la fase expulsiva de la **tos**.

Agresiones de la más diversa cuantía a este maravilloso aparato pueden conducir y condicionar alteraciones fisiopatológicas que se manifiestan en la clínica por síntomas cuya gravedad varía, pero que en ocasiones puede conducir a la muerte y en donde el médico puede influir favorablemente y definitivamente si sus maniobras se limitan a corregir, ayudar o sustituir el mecanismo perturbado.

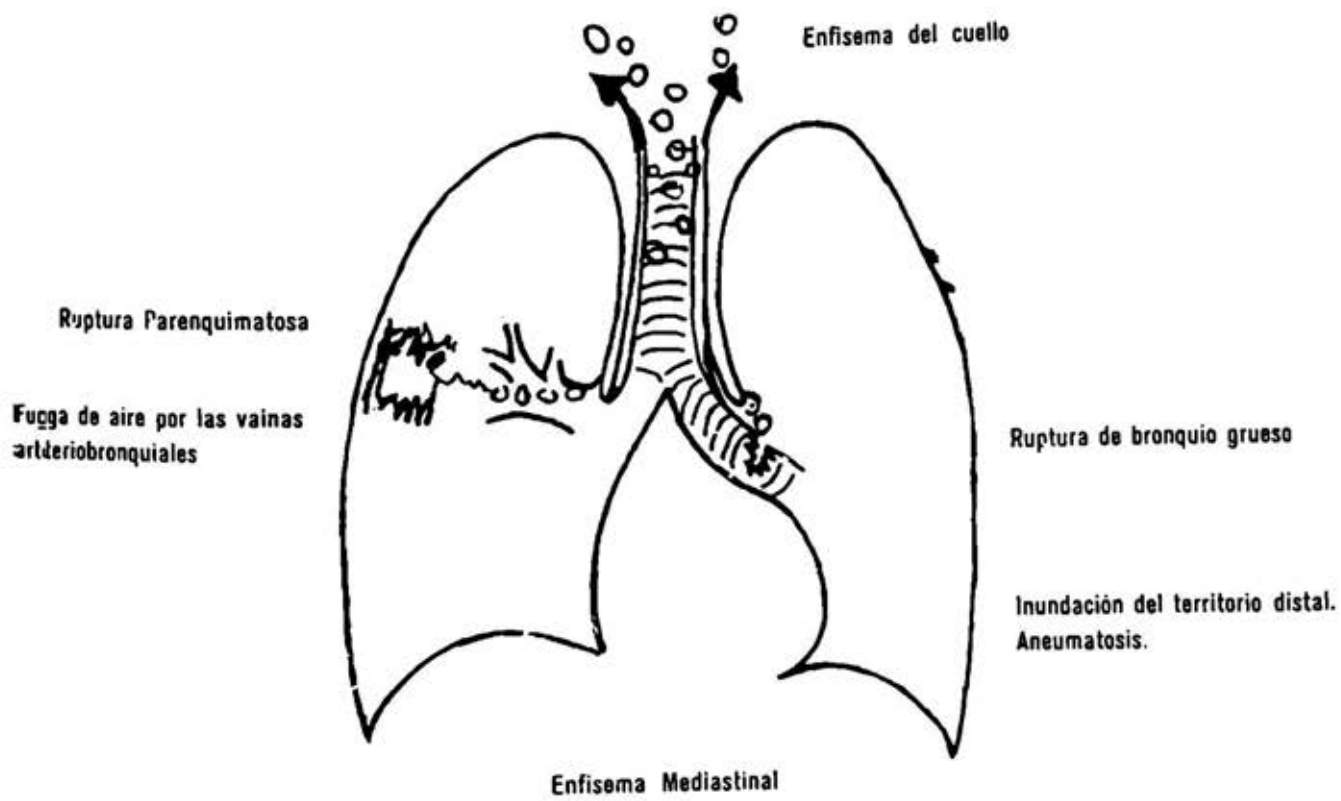
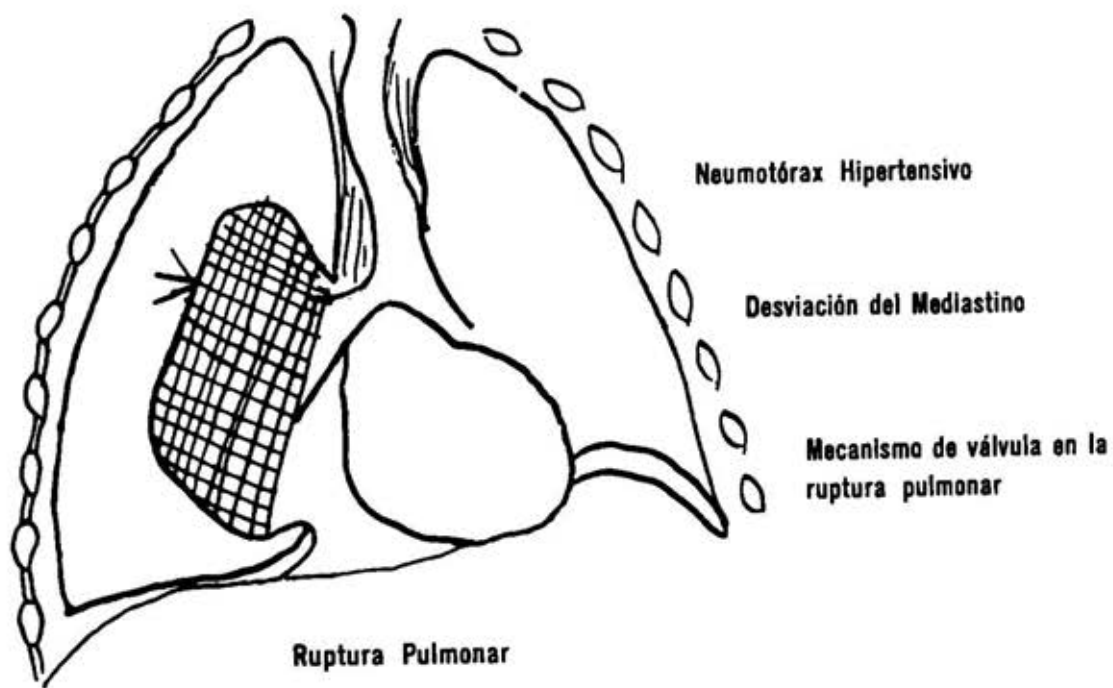
Dividiremos estas alteraciones con la doble finalidad didáctica y de relación con las emergencias.

- 1.—Alteraciones de la mecánica torácica.
- 2.—Alteraciones de la permeabilidad aérea.
- 3.—Trastornos circulatorios.

ALTERACIONES DE LA MECÁNICA TORACICA. (Figs. 3 y 4).

Consideramos las siguientes circunstancias:

- a).—Perforación pulmonar.
- b).—Ruptura de bronquio grueso.
- c).—Rupturas del pulmón al través de la pared.
- d).—Respiración paradójica.
- e).—Condiciones de excepción.



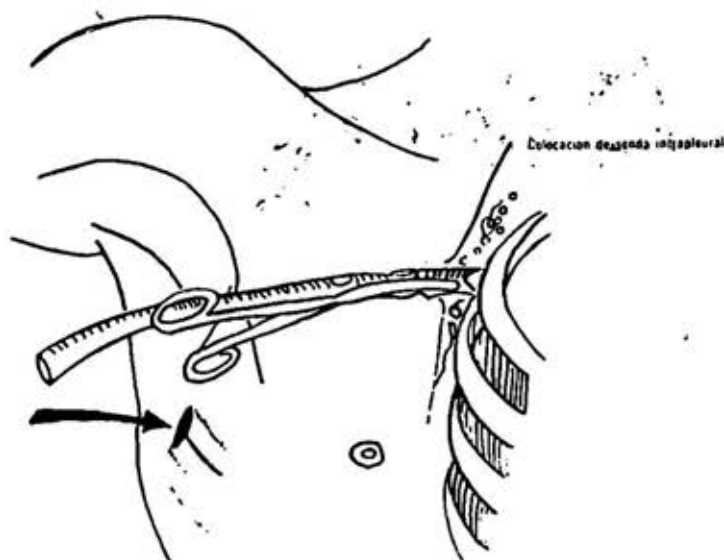
PERFORACION PULMONAR.

El cuadro clínico es el correspondiente al neumotórax espontáneo: principio brusco, con dolor pungitivo, localizado al sitio de la perforación y con irradiación a la metámera correspondiente; disnea de instalación brusca, progresiva; a veces enfisema subcutáneo, y por último trastornos hemodinámicos particularmente en la circulación de retorno, consecutivos al desalojamiento mediastinal al lado opuesto.

Etiología. Tuberculosis pulmonar conocida o desconocida siendo esta complicación, el punto de partida del diagnóstico. Ruptura de bula enfisematosa, a veces en individuos jóvenes y sin alteraciones parenquimatosas aparentes a los rayos X.

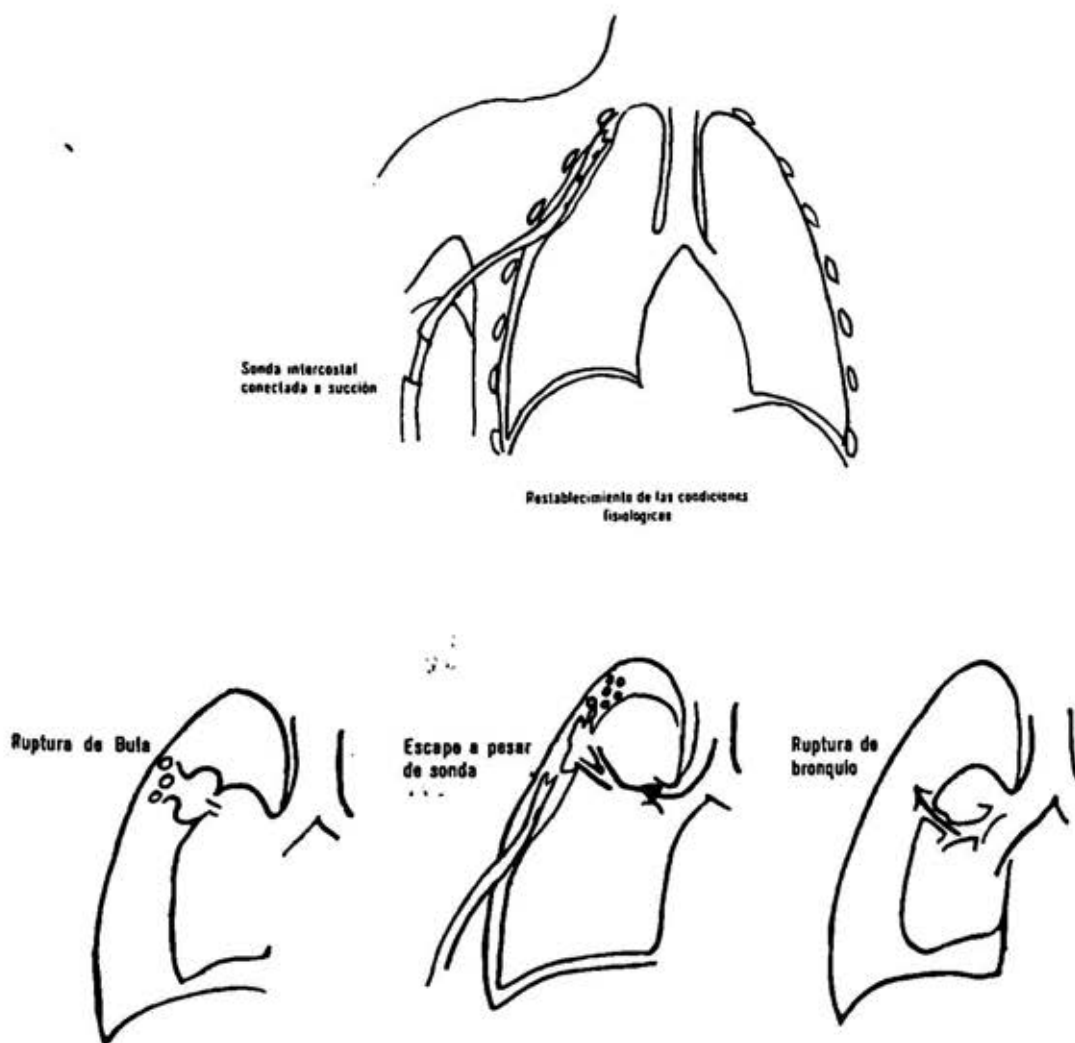
La causa eficiente (Figs. 3 y 4) es la comunicación de dos sistemas con diferente presión parcial —bronquios con presión atmosférica y pleura con presión negativa—. La elasticidad pulmonar condiciona el establecimiento de una **válvula de cierre** que facilita el acceso del aire a la cavidad pleural en la fase inspiratoria e impide su salida en la fase espiratoria. La **disnea** y la **tos** aumentan considerablemente este fenómeno de atrape del aire y sus consecuencias son las siguientes: Aneumatosis del pulmón perforado, desviación del mediastino al lado opuesto, abatimiento del hemidiafragma correspondiente, aumento de volumen de la caja torácica, salida del aire al tejido celular o las vainas del cuello.

La corrección consiste en la reinstalación de la negatividad pleural con extracción del aire al través de una sonda, como preferimos hacerlo, o de punciones repetidas con aguja. El método (Fig. 5), con-



siste en la introducción de una sonda de Nélaton de preferencia de calibre 24 a 26, al través de un espacio intercostal tercero o quinto, línea axilar media. El empleo de trócar, es más peligroso por la posibilidad de lesionar el pulmón y frecuentemente limita el calibre de la sonda lo cual es un inconveniente porque facilita su obstrucción; esta canalización se comunica a una válvula de cierre o mejor aún a succión continua aplicando presiones superiores a menos cuarenta centímetros de agua. (Fig. 6).

Si la fuga aérea persiste después de una hora, hay que pensar en mecanismos que faciliten la válvula de cierre; esto acontece con cierta frecuencia en las rupturas de bulas enfisematosas, cuya comunicación múltiple bronquiolar queda difícilmente clausurada por el adosamiento de la cara interna de la bula rota. (Fig. 7).



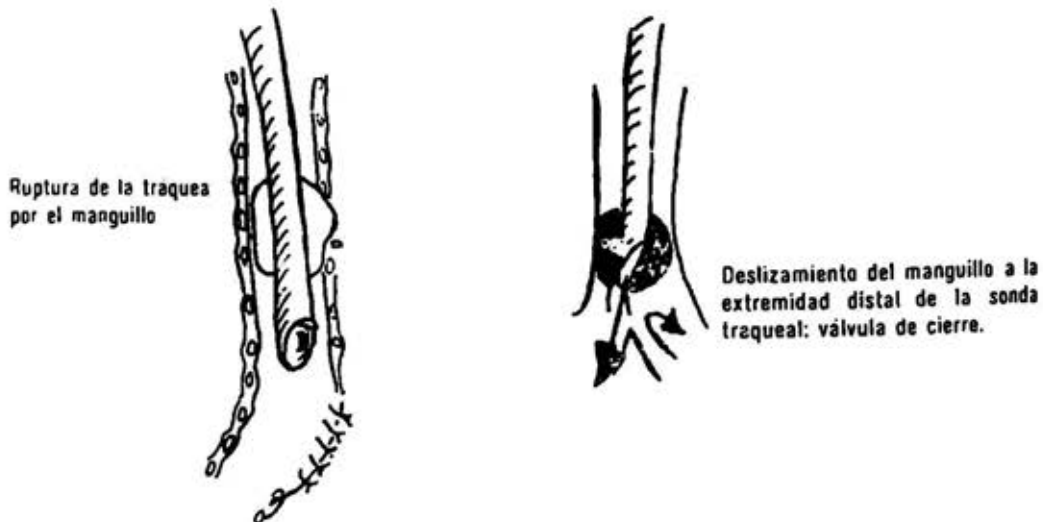
La apertura de un bronquio cuyo calibre esté mantenido por la armazón cartilaginosa explica en otros casos la persistencia de la fuga aérea y la dificultad de mantener adosado el pulmón a la pared por el tiempo necesario para su oclusión definitiva por medio de la síntesis pleural.

En estos dos últimos casos, la corrección puede lograrse aplicando succión intensa y mantenida durante las veinticuatro horas del día tratando de extraer más aire del que se escapa.

La toracotomía está indicada si estas condiciones persisten por más de cinco días y no es conveniente esperar a las manifestaciones del empiema provocado por la aspiración de secreciones intra-bronquiales a la cavidad pleural o por la contaminación favorecida por la presencia de la sonda.

RUPTURA DE UN BRONQUIO GRUESO O DE LA TRAQUEA.

La contusión del tórax, la perforación gangliobronquial, la ruptura accidental del árbol aéreo al hacer una biopsia endobronquial, una entubación anestésica o quizá la distensión del manguillo de la cánula anestésica, (Fig. 8) puede ser el antecedente inmediato. Como dato anecdótico la explosión de gases anestésicos en el trans-



operatorio nos sucedió en alguna ocasión. El cuadro clínico es dramático: Disnea progresiva, esputo hemoptoico, hemoptisis mortal y azolvamiento distal a la ruptura. El escape del aire se hace al través de las vainas del cuello y su manifestación clínica inicial es la desaparición del hueco supraesternal; este enfisema emigra rápidamente a la cara y conduce a alteraciones hemodinámicas más notables que en el caso de la perforación pulmonar. Puede coexistir con neumotórax uni o bilateral.

La ruptura se efectúa casi siempre en la porción membranosa o en los espacios intercartilagosos. En ocasiones se ha descrito la desinserción de los bronquios principales o lobares. Las perforaciones gangliobronquiales se encuentran en las vertientes de las carinas primarias, secundarias o terciarias; excepcionalmente dan este aparatoso cuadro, dominado el de oclusión bronquial. Las consecuencias de esta ruptura pueden ser la mediastinitis y la deseminación broncogena.

El tratamiento incluye la **traqueostomía** para facilitar la movilización de las secreciones y disminuir la presión intrabronquial por oclusión de la glotis. Rara vez se hace necesaria la colocación de un tubo en el hueco supraesternal. Controlada esta primera fase, se plantea la corrección quirúrgica por medio de la toracotomía.

En algunas contusiones de tórax se ha demostrado la formación de **neumatocele** con la emigración de aire al través de las vainas arteriobronquiales hacia el mediastino y el cuello.

RUPTURAS DEL PULMON AL TRAVES DE LA PARED.

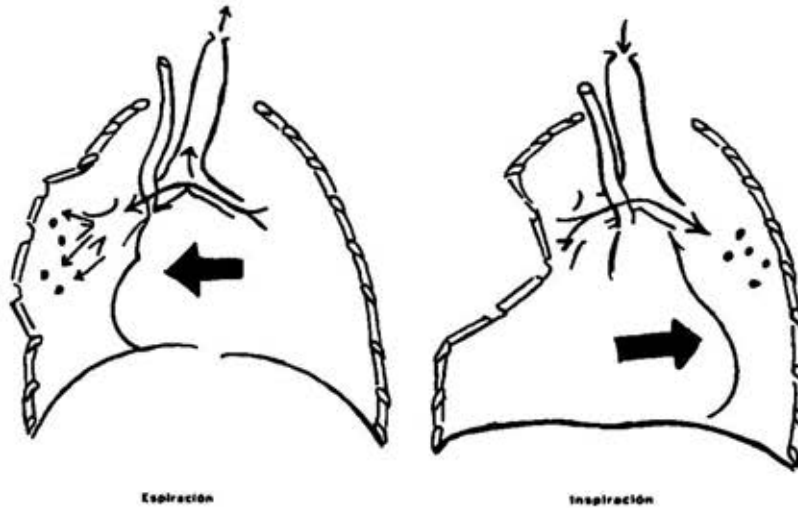
Heridas punzocortantes, toracentesis diagnósticas o terapéutica en sitios inadecuados, iniciación de neumotórax terapéutico, etc., pueden ser las causas más frecuentes.

Conociendo los antecedentes su diagnóstico es fácil y su corrección no difiere de la que se emplea para la perforación pulmonar.

RESPIRACION PARADOJICA. (Fig. 9).

La falta de soporte óseo en una zona extensa consecutiva a fracturas múltiples costales después de una contusión torácica o de actos quirúrgicos en la pared —toracoplastia extensa— da origen a un trastorno ventilatorio que fundamentalmente consiste en la insuflación del territorio pulmonar vecino a la alteración costal en la fase espiratoria con el aire espirado procedente de los territorios pul-

Respiración Paradójica



monares no afectados y acompañado de secreciones bronquiales. Paradójicamente, en la fase inspiratoria se presenta exuflación de este mismo territorio pulmonar con notable depresión de la zona sin costillas con aspiración del aire y secreciones antes mencionadas, por el territorio pulmonar no desprovisto de soporte óseo.

Esto se traduce por un trastorno respiratorio importante y facilidad de contaminación de las zonas pulmonares no afectadas, por retención de exudados frecuentemente de alteraciones circulatorias derivadas del movimiento pendular del mediastino y de la hipoxia.

El tratamiento de esta complicación incluye medidas tan sencillas como acostar al enfermo sobre el lado alterado, colocando una almohadilla compresora bajo el tórax o por compresión de una pequeña almohadilla fijada en su sitio con tela adhesiva de preferencia elástica (Tensoplat), procedimiento que da más comodidad al enfermo. La limpieza del árbol aéreo con los procedimientos habituales es indispensable y se efectúa haciendo toser al enfermo o practicando aspiraciones con sonda o broncoscopio. Rara vez la traqueotomía es necesaria. La administración de oxígeno que mejora la hematosis resuelve aparentemente el problema, pero facilita la acumulación de secreciones, las deshidrata, hace superficial la respiración y conduce por este mecanismo a la bronconeumonía por aspiración.

CONDICIONES DE EXCEPCION

Fractura costal por traumatismo torácico que desgarrar el pulmón. Ruptura del saco pleural herniado al través del mediastino en

el transcurso de una neumonectomía. Ruptura del parénquima por hipertensión bronquial en el curso de la anestesia, etc.

La corrección de esta alteración fisiopatológica es individual para cada caso.

ALTERACIONES DE LA PERMEABILIDAD AEREA

- 1.—Oclusión laríngea.
- 2.—Problemas de inundación bronquial.
- 3.—Broncoespasmo.
- 4.—Inundación del árbol bronquial por comunicación anormal de una cavidad pleural o extratorácica al árbol bronquial.

OCCLUSION LARINGEA

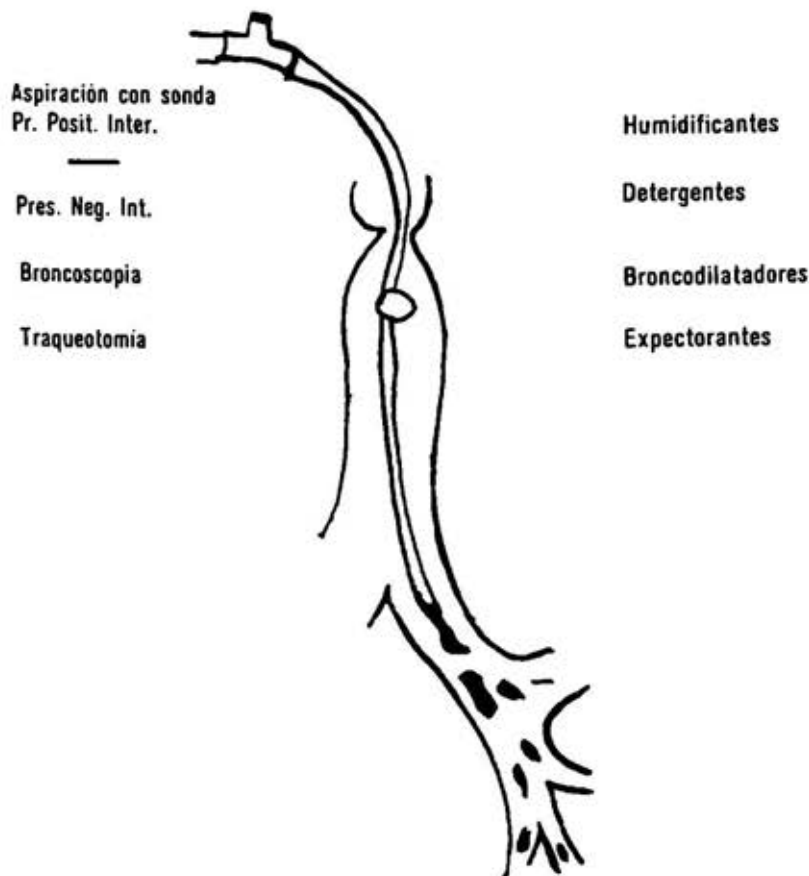
Cuerpos extraños, edema laríngeo consecutivo a traumatismos al entubar la tráquea o a infecciones, tumores, son las causas más frecuentes. El cuadro clínico se caracteriza por disnea inspiratoria, tiro supraesternal o intercostal, enfisema bilateral por sobredistensión de ambos pulmones y ocasionalmente ruptura pulmonar. La alteración ventilatoria conduce a la anoxia anóxica.

La corrección requiere realmente traqueotomía de urgencia la cual puede efectuarse sin anestesia cuando el enfermo está en estado de inconsciencia por la hipoxia e hipercapnia. Puede emplearse la anestesia local y si las condiciones lo permiten la anestesia general con entubación traqueal previa, con la cánula anestésica o con la introducción del broncoscopio. En ambas circunstancias esto constituye una gran seguridad y magnífica guía.

PROBLEMAS DE INUNDACION BRONQUIAL

Se presenta en muy diversas circunstancias ya que la bronco-
rrhea es una respuesta constante a las agresiones microbianas descendentes o a las irritaciones bronquiales producidas por el paso reiterado de gérmenes procedentes de procesos parenquimatosos pleurales o extratorácicos. Particular interés tiene la que se presenta como mecanismo reflejo a traumatismo torácico y que asociada a la trasudación alveolar da el cuadro clínico conocido con el nombre de pulmón húmedo a cuyo inadecuado manejo en la primera Guerra Mundial se debió la gran cantidad de defunciones ya que el tratamiento se hacía siguiendo las directrices siguientes: Inmovilización del tórax usando vendajes, sacos de arena, etc., administración inadecuada de sedantes y medicamentos que evitaran la tos.

Los conceptos actuales son totalmente diferentes; se siguen las medidas que traten de cortar el arco reflejo bloqueando los intercostales. Provocando la tos, educando al enfermo a que expulse sus secreciones, humedeciendo el ambiente, empleando detergentes como la superinona (Alevaire) o mucolíticos como la tripsina; manteniendo una hidratación adecuada con ingestión de más de dos litros de líquidos en veinticuatro horas o con la administración de electrolitos por venoclisis, la cura postural, en períodos soportables por el enfermo durante la vigilia y de preferencia antes de los alimentos, la aspiración reiterada con sonda, el empleo de presiones positivas intermitentes o presiones positivas y negativas que facilitan la expectoración, (cofleitor), el uso de la broncoscopia aspiradora efectuada en la misma cama del enfermo y, por último, la traqueotomía cada vez más empleada y que salva al enfermo en muchas ocasiones; en algunas instituciones más del cincuenta por ciento de esta intervención es efectuada con este objeto. (Fig. 10).



Métodos para corregir la inundación bronquial

BRONCOESPASMO.

El árbol bronquial reacciona contrayéndose y edematizándose bajo la influencia de alérgenos, agentes físicos, químicos, bacterianos, etc. El cuadro más característico es el del **asma bronquial**, pero este trastorno puede representarse como componente agregado a procesos pulmonares difusos como el enfisema, la fibrosis pulmonar difusa y otras enfermedades de la colágena. Se acompaña frecuentemente de alteraciones parenquimatosas como la neumonitis, la atelectasia o las infiltraciones celulares como el cuadro que se conoce como síndrome de Loeffler. Constantemente se acompaña de un trastorno hemodinámico ya que en el pulmón que no ventila no hay circulación y viceversa; esto acarrea alteraciones circulatorias sobre el circuito menor que pueden complicar más aún el cuadro.

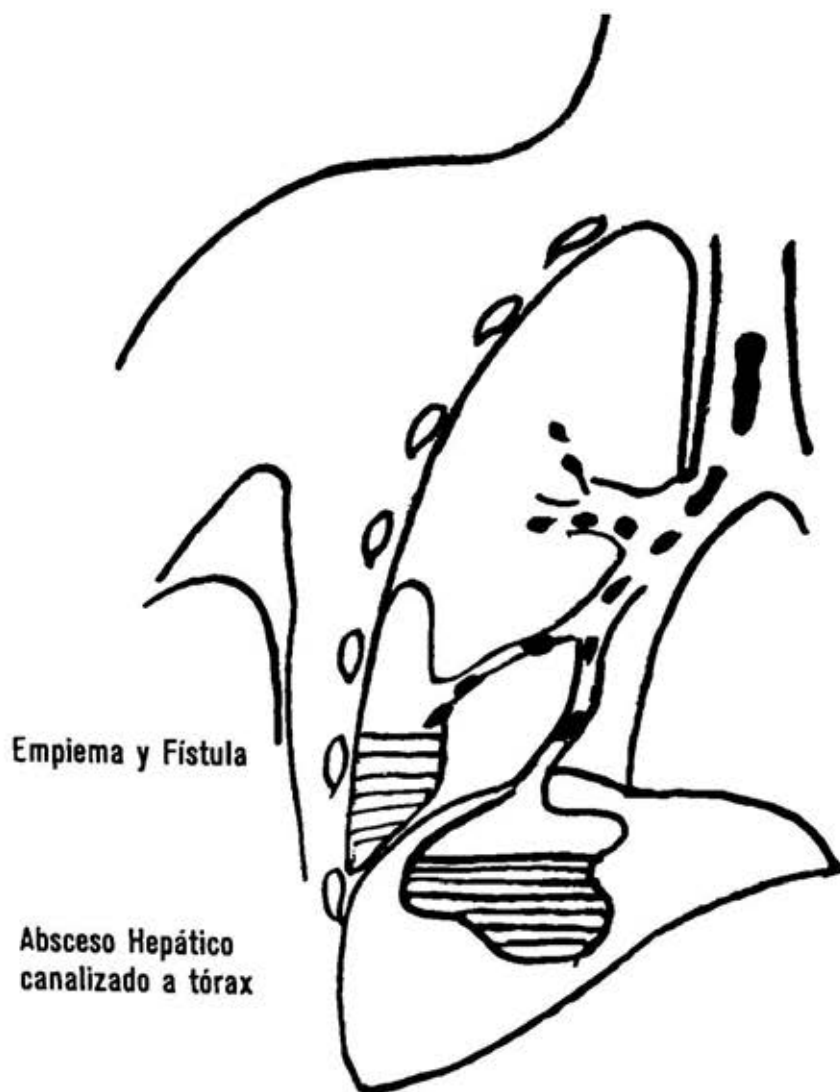
El empleo de medicamentos por vía bronquial en nebulizaciones ha facilitado el tratamiento de estos cuadros cuya presentación particularmente nocturna dificulta la administración de fármacos por otras vías. Los factores que deben de corregirse son los siguientes: **Factor irritativo** representado por las secreciones. **Factor infeccioso**. **Factor espasmódico y edema**. El uso racional de la **corticoterapia**, los **broncodilatadores** administrados en venoclisis gota a gota y de los **antibióticos** razonablemente indicados, de preferencia con estudio previo de la sensibilidad de los gérmenes a los antibióticos, son las medidas actuales.

Las alteraciones circulatorias tratarán de corregir la hipervolemia con sangrías y dieta hiposódica y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. El abuso de la oxigenoterapia puede precipitar la invalidez funcional si no se administra razonablemente.

INUNDACION DEL ARBOL BRONQUIAL POR COMUNICACION ANORMAL DE UNA CAVIDAD PLEURAL O EXTRATORACIOA AL ARBOL BRONQUIAL.— (FIG. 11).

Sus causas más frecuentes son: Empiema con fístula bronco-pleural espontánea o postoperatoria de cirugía pulmonar. Abscesos paratorácicos que se canalizan al través del tórax: hepático, subdiafragmático, renal, vertebral, etc. . . La sintomatología está representada por la vómica cuya consecuencia más grave es la siembra broncógena de gérmenes que conduce a la bronconeumonía.

El tratamiento será orientado a establecer otra vía de avenamiento efectuando una canalización pleural amplia y adecuada ya sea



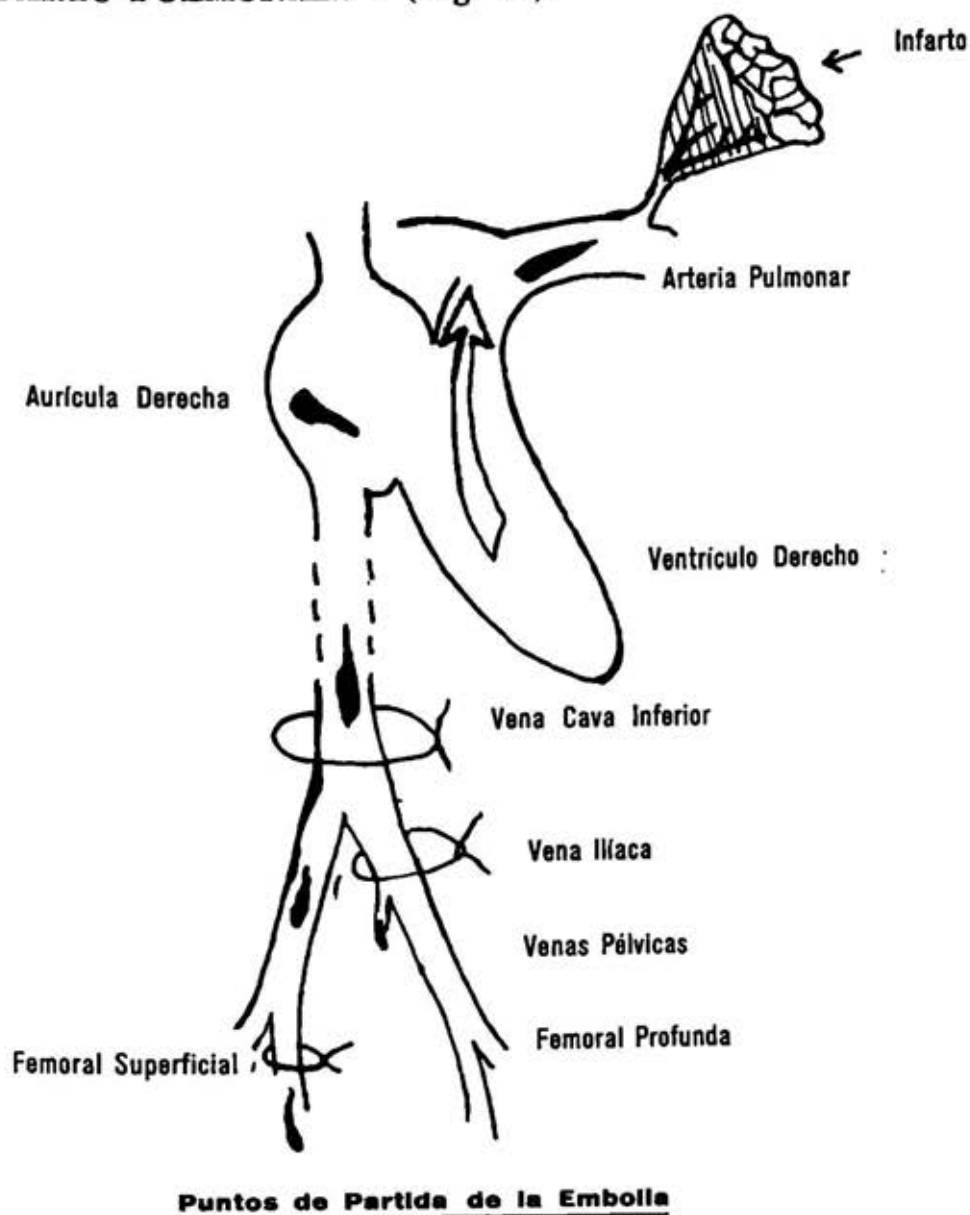
Inundación del árbol bronquial-Vómica

con sonda o mejor con costopleurotomía. La apertura del absceso subfrénico puede efectuarse por vía abdominal o transtorácica. Nosotros preferimos esta última y en la técnica incluimos la fijación del diafragma parético a la pared costal por medio de puntos en "U" y la canalización con la resección de un fragmento costal. El siguiente objetivo será ocluir la cavidad que constituye un reservorio de gérmenes y amenaza constante de "recaída". La obliteración de ese espacio con toroplastia, decorticaciones parietales y pleurectomías es la conducta lógica.

ALTERACIONES CIRCULATORIAS.

- 1.—Infarto pulmonar.
- 2.—Ligadura accidental de venas pulmonares.
- 3.—Hemoptisis.
- 4.—Hemotórax.

INFARTO PULMONAR.— (Fig. 12).



Le enfermedad tromboembólica y la fibrilación auricular son las causas más frecuentes. Las consecuencias como dijimos al principio son la exclusión inmediata del fenómeno respiratorio en el sector correspondiente y la inundación del mismo sector por exudados y sangre. La sintomatología es variable y está en relación con el calibre del vaso ocluido. Cuando el émbolo ocluye la arteria pulmonar se presenta la muerte súbita y los trastornos anatomopatológicos pueden considerarse como alteraciones tisulares postmortem. El estado anatómico particular de la circulación funcional, en que las arterias que van a distribuirse en uno o dos segmentos broncopulmonares emergen del tronco principal de la arteria pulmonar, explica la frecuencia con que el infarto tiene una localización segmentaria o subsegmentaria, pero nunca lobar. La sintomatología se caracteriza por dolor pungitivo localizado, intenso, de tipo pleural, concomitante estado de choque ¿por reflejo neumocardiaco? y horas o días después esputo hemoptico, signos de consolidación a la exploración física, en un setenta por ciento de los casos, opacidades redondeadas o piramidales a los Rayos X según la incidencia radiográfica.

Respecto al tratamiento en la fase de emergencia, o sea, en el momento en que se presenta el cuadro agudo, las medidas tratarán de evitar, disminuir o mitigar el dolor con analgésicos por vía venosa de preferencia, en ocasiones con anestesia intercostal. En segundo lugar, provocar respiraciones profundas y acto seguido instalación inmediata de anticoagulantes del tipo de la heparina y a la dosis de cien miligramos en un litro de suero glucosado a veinticinco gotas por minuto que puede ser seguida durante las primeras veinticuatro a cuarenta y ocho horas de cincuenta miligramos por vía intravenosa cada 4 horas. Simultáneamente administrar medicación cumarínica.

La investigación del punto de partida del émbolo es el siguiente objetivo, se sabe que las venas de los miembros inferiores son el sitio más frecuente, pero que en más del cincuenta por ciento de los casos hay imposibilidad de precisar este dato por la clínica. Este proceso puede presentarse concomitantemente a procesos hemorroidarios trombosados. La cirugía, planteada en condiciones de urgencia para tapan la vía entre el sitio de producción y la aurícula derecha es la conducta lógica. Pero hay que pensarlo dos veces, si se considera la necesidad de ligar la vena cava inferior pues aunque puede ser una operación salvadora las consecuencias circulatorias,

edema, llegan a ser tan importantes que invaliden considerablemente al enfermo.

Cuando el punto de partida es de una aurícula en fibrilación, problema que debe ser resuelto por el cardiólogo. Así mismo cuando se presenta en el curso de la insuficiencia cardíaca.

LIGADURA DE VENAS PULMONARES. — (Fig. 13)



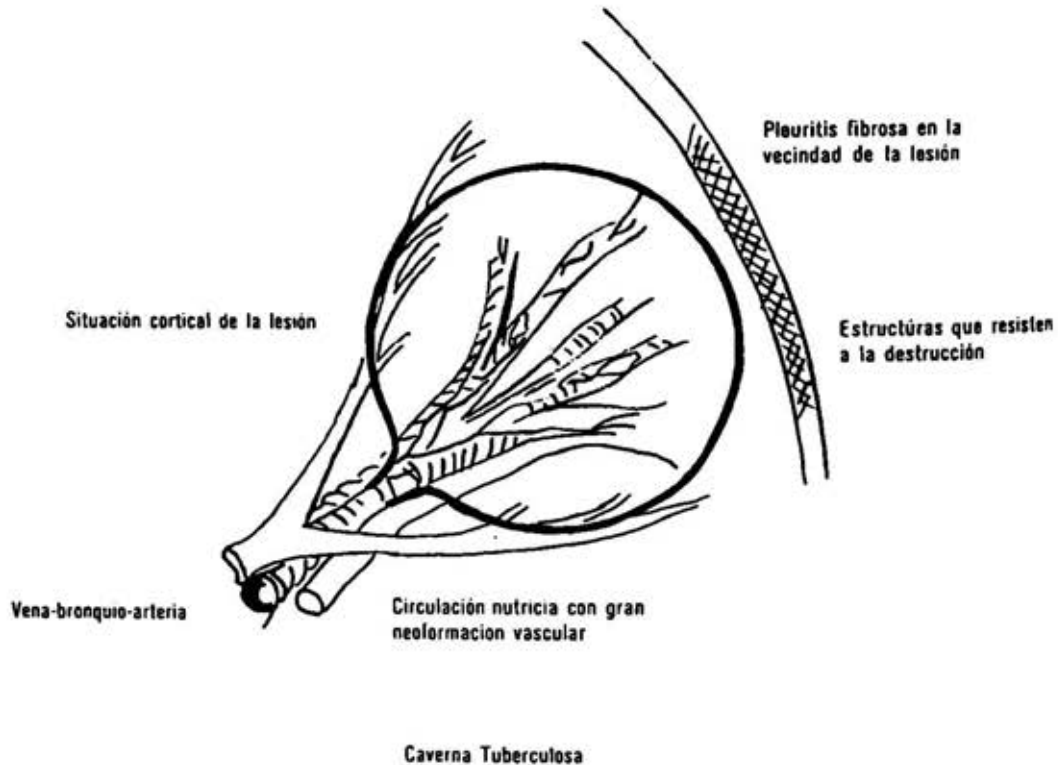
Se presenta excepcionalmente en cirugía cardiovascular o pulmonar. La sintomatología es común a otros procesos postoperatorios: Hemoptoicos, febrícula, cuadro de consolidación en el territorio afectado, pero estas alteraciones no ceden a la aspiración bronquial y los hemoptoicos persisten. Su evolución es lenta y puede conducir a la carnificación del territorio y excepcionalmente a la necrosis.

El tratamiento puede ser la vigilancia indefinida o la extirpación del territorio si el cuadro clínico así lo amerita. Esta indicación se hace después de la tercera semana.

HEMOPTISIS.

El problema diagnóstico lleva implícito la precisión del punto de partida de la sangre y la etiología del proceso.

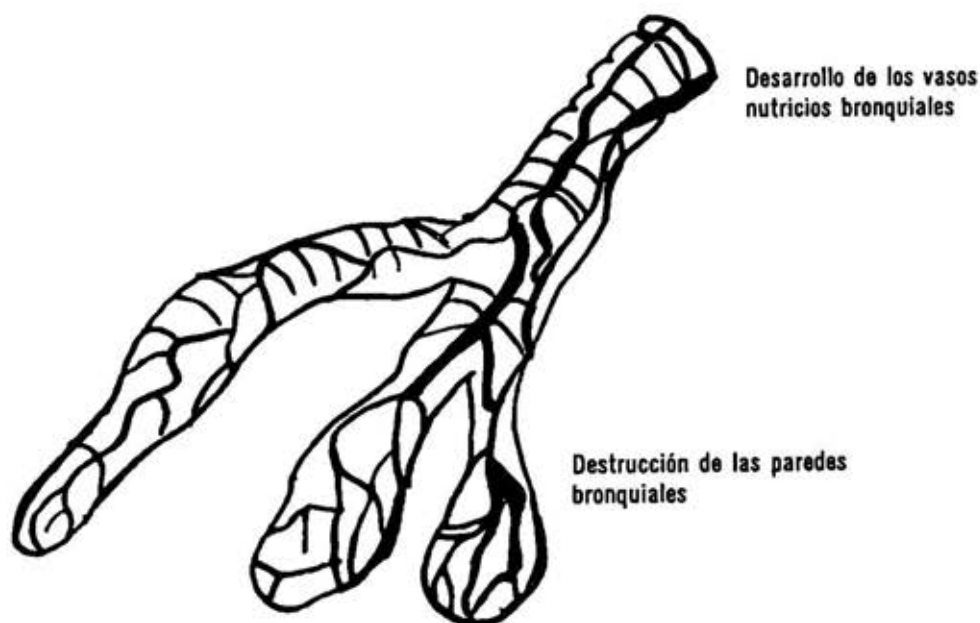
En nuestro medio la causa más frecuente es la **tuberculosis cavitaria** (Fig. 14) le siguen las bronquiectasias, el carcinoma y el abs-



ceso pulmonar, ya hemos hablado del infarto cuya manifestación excepcional puede ser una hemoptisis de cuantía.

La sintomatología se caracteriza por la expulsión de sangre oxigenada por boca o boca y nariz procedente de las vías respiratorias inferiores y que se acompaña de accesos tusígenos expulsivos como manifestación de defensa a la inundación bronquial con sus consecuencias: alteración ventilatoria obstructiva y muerte por asfixia ya que excepcionalmente se observa la muerte por anemia aguda a consecuencia de hemoptisis.

La signología demuestra con frecuencia estertores broncoalveolares que en caso de ser unilaterales pueden orientar al lado sangrante, pero que frecuentemente son traqueobronquiales y éstos no orientan. En caso de tuberculosis unilateral conocida el problema del lado sangrante no existe, pero si se demuestra la existencia de pro-



Alteraciones anatomopatológicas que explican la hemoptisis

ceso bilateral excavado la identificación del lado ofrece dificultades, la broncoscopia puede resolverlas cuando se efectúa en plena expulsión de sangre, pero su resultado es infructuoso o incierto cuando la endoscopia no es concomitante al cuadro rojo.

En nuestra experiencia las cavernas más sangrantes son las del apical del inferior (cuarenta por ciento) y es un síntoma relativamente frecuente en los procesos fibrosos antiguos con bronquiectasias.

Bronquiectasias.—A veces el único síntoma es la hemoptisis y habitualmente está fuera de relación con la importancia de la lesión anatómica, procesos limitados, pueden sangrar abundantemente y procesos extensos pueden cursar sin hemoptisis durante largos años. Más frecuentemente son hemoptisis pequeñas y repetidas.

Carcinoma.—En dos condiciones puede haber hemoptisis. En la más frecuente, que no constituye emergencia, es la consecutiva a la ulceración del tumor endobronquial. En este caso se trata de hemoptoicos. En la segunda condición, puede constituir emergencia y causa de muerte. Las hemoptisis fulminantes por destrucción infecciosa del territorio distal al sitio del tumor.

Aneurismas.—El caprichoso desarrollo del aneurisma de la aorta torácica puede comprimir, presionar y finalmente abrirse al árbol bronquial dando un cuadro dramático frecuente.

El tratamiento de este síntoma es el siguiente:

1.—Expulsión de la sangre contenida en el árbol respiratorio aconsejando la tos, efectuando aspiraciones con sondas, o en casos desesperados efectuando traqueostomía y aspiración.

2.—En casos apropiados intentar el neumotórax hemostático. Este tiene sus limitaciones por la sínfisis pleural frecuente en la vecindad de la lesión excavada sangrante.

3.—El neumoperitoneo siempre factible, es una conducta terapéutica de rutina en nuestra experiencia. Debe ser amplio —dos mil centímetros cúbicos— y si la pared abdominal es flácida, hay que colocar una faja compresiva.

4.—En diez a quince ocasiones nos hemos visto obligados a efectuar resección pulmonar de urgencia por hemoptisis incontrolables. Las condiciones en que se efectúan estas intervenciones hacen que la mortalidad sea alta.

5.—La medicación hemostática tiene un valor muy relativo, y es aconsejable no usar depresores.

HEMOTORAX.

La sangre que se acumula en el espacio pleural tiene dos orígenes: la circulación sistémica parietal: intercostales y mamarias, y la circulación pulmonar.

La hemorragia pulmonar, siendo la más frecuente es sin duda alguna la más benigna, ya que la **hemostasia espontánea** se realiza fácilmente al contraerse el pulmón por la habitual formación de neumotórax concomitante. En nuestra experiencia la hemorragia pulmonar ha constituido un problema excepcional.

La hemorragia parietal debida a ruptura de vasos intercostales o mamarios es la que condiciona más frecuentemente **los hemotórax progresivos**.

Nuestra conducta habitual es la instalación de succión continua al través de una sonda intercostal gruesa, como lo hacemos para el neumotórax. Esta sonda se conecta con un tubo colector el cual permite cuantificar la pérdida sanguínea real para hacer la reposición transfusional adecuada. Nunca hemos empleado como la consignan

otros, la autotransfusión del hemotórax reciente. Al distender el pulmón la hemostasia por adosamiento pleuropleural se efectúa.

No somos partidarios de la extracción del hemotórax por toracentesis económicas repetidas, el peligro del desgarro pulmonar y su ineficacia sobre el adosamiento del pulmón a la pared que es el mecanismo de hemostasia que se persigue explica nuestra conducta.

Dejar sangre en la cavidad torácica es favorecer la encapsulación del pulmón y la formación del empiema.

R E S U M E N

Las emergencias en procesos pleuropulmonares deben ser del conocimiento del médico general.

Se sintetiza la experiencia del autor obtenida durante el lapso de 12 años en el I.N.N. de México.

Se clasifican las alteraciones con finalidad didáctica refiriéndola a la mecánica torácica, permeabilidad aérea y trastornos circulatorios.

Se tratan por separado los principales cuadros nosológicos anotando la etiología más frecuente, el cuadro clínico en relación con la alteración fisiopatológica básica y se dan lineamientos para su manejo terapéutico.

Comentario al Trabajo

“Emergencias en Procesos Pleuropulmonares”

DR. MANUEL DE LA LLATA

La idea del Dr. Ramírez Gama, de escribir sobre estos temas, me parece digna de todo elogio ya que representan problemas clínicos y terapéuticos cotidianos. Trabajos de índole similar debieran ser presentados por médicos o instituciones con experiencia amplia sobre los mismos con mayor frecuencia.

Emergencias respiratorias de carácter médico y problemas traumatológicos torácicos, ocupan la atención de los puestos de socorro y de los servicios de traumatología y debe reconocerse que en ocasiones no se diagnostican ni se tratan correctamente.

El autor revisa primeramente los conceptos anatómicos, fisiológicos y fisiopatológicos básicos para explicar las emergencias aludidas que divide en:

- 1.—Alteraciones en la mecánica torácica.
- 2.—Alteraciones de la permeabilidad aérea.
- 3.—Alteraciones circulatorias.

De los conceptos fisiológicos clásicos enumerados me parece que tienen importancia y enorme aplicación práctica, la relación pleural subatmosférica y la presión atmosférica intrabronquial, susceptible de aumentar en la fase comprensiva del reflejo de la tos hasta 400 c.c. de agua, debido a la acción de los músculos espiratorios accesorios y a que durante esa fase la glotis permanece cerrada, este último fenómeno subestimado por la mayoría de los autores es factor fisiopatológico primordial en la producción del neumotórax hipertensivo y en el neumomediastino traumático, razón por la cual la traqueotomía al eliminar el cierre glótico alivia definitivamente a este tipo de enfermos.

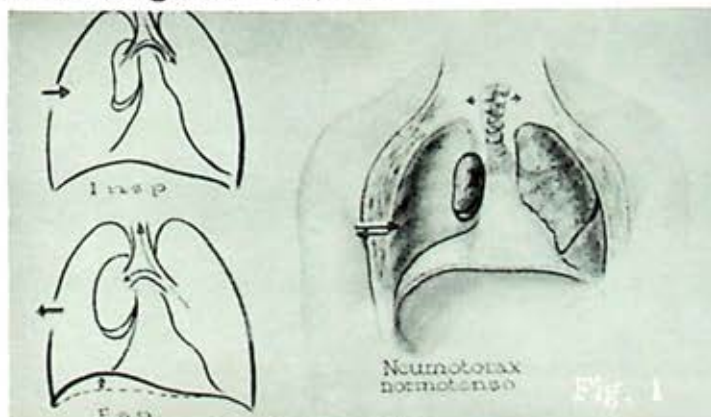
Otro concepto de orden anatómico enfatizado por el autor y que conviene recalcar, es la relación anastomótica entre las arterias bron-

quiales y el circuito funcional, esto y la existencia de circulación nutricia pulmonar aorta-ácigos, ha sido definitivamente declarado por Liebow, Hales y Bloomer quienes hicieron demostraciones angiocardiógráficas según consta en el Symposium Internacional sobre Circulación Pulmonar celebrado en Chicago en 1958.

Dentro de las alteraciones de la mecánica torácica considera en primer término a la perforación pulmonar, con el cuadro clínico de neumotórax espontáneo, el cual a mi modo de ver cualquiera que sea su etiología, no puede descartarse el componente enfisematoso, como elemento agregado.

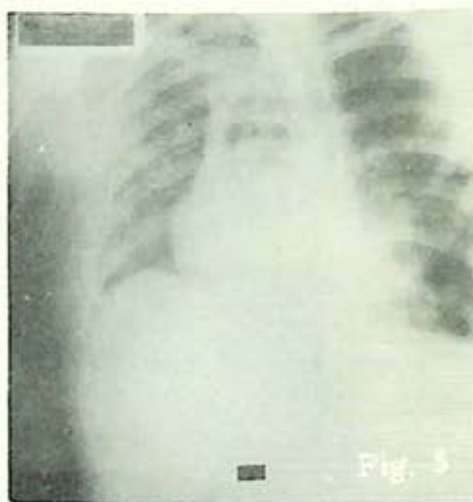
Los factores etiológicos más comunes en nuestro medio varían de acuerdo con el tipo de clientela; predominando la tuberculosa en Sanatorios y Dispensarios donde se atienden esta clase de enfermos. A pesar de ello la incidencia del neumotórax espontáneo como entidad clínica dominante, es contra lo que debería suponerse rara en el Sanatorio de Huipulco, con una población de 600 camas y con una consulta externa numerosa. En instituciones como el Hospital Infantil, dominan como causas etiológicas los padecimientos congénitos pulmonares asociados a procesos respiratorios infecciosos como la tos ferina, y en los casos observados en la clientela privada, domina la etiología enfisematosa.

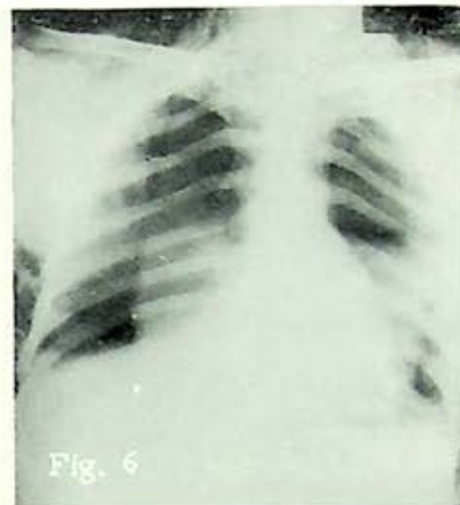
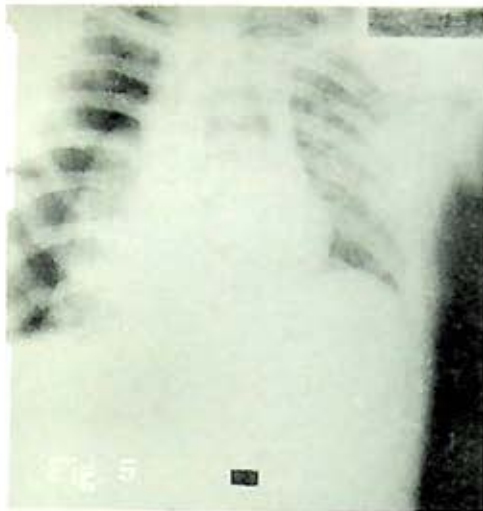
La perforación pulmonar de origen traumático, que puede ser abierta o cerrada, es un accidente bastante frecuente en la vida moderna; bastante mayor que la del neumotórax espontáneo no traumático, por lo tanto creo que debemos dedicarle algunas cuantas líneas. En el primer caso tiene lugar un neumotórax normotenso con traumatopnea, y que tiene su exponente en la práctica civil, en las heridas por arma blanca de gran tamaño, en las explosiones de cohetes de dinamita como accidentes del trabajo, los cuales al explotar pueden originar pérdidas de substancia de tamaño variable en la pared torácica. (Figuras 1, 2, 3).





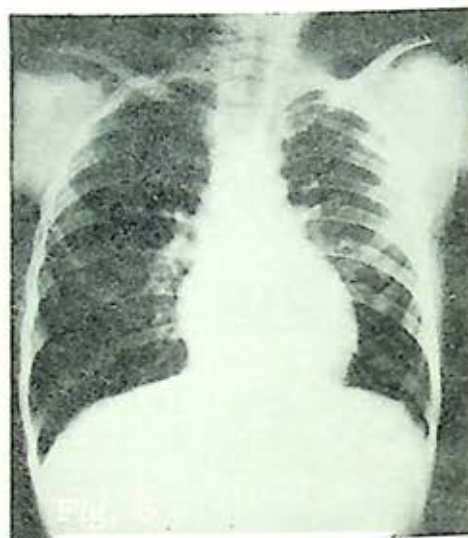
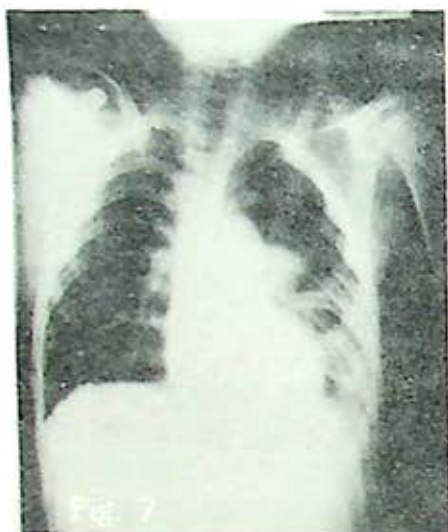
La perforación pulmonar cerrada por contusión torácica, en donde el elemento perforante es un fragmento costal que se hunde en pleno tejido pulmonar, produciendo desgarros pulmonares de variable cuantía, es el saldo de accidentes automovilísticos (choques, volcaduras, atropellamientos). La gravedad está condicionada por la magnitud de la hipertensión neumotorácica, por la importancia del choque traumático concomitante y por la asociación de lesiones agregadas (estallamiento de vísceras abdominales, traumatismos raquimedulares o craneoencefálicos). La incidencia de esta eventualidad es de un 10 por ciento de los traumatizados torácicos en general, y es un factor que asociado a lesiones de otros aparatos y sistemas, causa la mayor mortalidad traumatológica. (Figuras 4, 5 y 6).





Por lo que respecta al tratamiento, basado en la experiencia de varios centenares de casos, podemos agregar que algunos de estos neumotórax poco hipertensivos o normotensos, se resuelven espontáneamente; aunque la mayoría requieren el tratamiento preconizado por el autor, que consiste en colocación de una sonda intrapleural conectada a un sello de agua. Si el burbujeo es abundante y no se moviliza la columna de agua en la fase inspiratoria, después de tres horas de conectada la sonda, indicamos succión continua con bomba cuya presión negativa sea de amplio margen. Si a pesar de ello no se logra el descolapso pulmonar y persiste el burbujeo, después de 24 horas de succión continua, esto indica que la lesión bronquial es importante o que el desgarró pulmonar es muy amplio y que el escape aéreo se hace a través de numerosas fugas alveolares. En tales circunstancias es prudente indicar toracotomía dentro de las 48 horas del accidente. Procediendo de esta manera hemos encontrado lesiones bronquiales de calibre mediano o grande, cuyo cierre hubiera sido imposible con recursos conservadores. La intervención precoz limita al mínimo las complicaciones infecciosas postoperatorias. Hecha la toracotomía, cada caso se resolverá de manera diferente, de acuerdo con la magnitud de la herida bronquial y del calibre del bronquio seccionado; llegando desde la ligadura de pequeñas fugas bronquiales, la colocación de jaretas en varios planos de la profundidad a la superficie con seda (000) y aguja atraumática, cuando la herida es profunda y amplia; o puntos sencillos tomando profundamente los bordes de la herida cuando ésta es pequeña y poco profunda. Cuando el bronquio se encuentra seccionado, puede pinzarse y ligarse o lo que es mejor, suturarse con dos o más puntos de seda (000) y aguja

atraumática. Si el bronquio lesionado es grueso, subsegmentario o mayor, se procede a la resección del territorio ventilado por el mismo, a la sutura lineal o a la anastomosis, según el caso se presente. (Figuras 7 y 8).



En todos los casos de neumotórax traumático cerrado, y en algunos abiertos, se observa la presencia de enfisema mediastinal no diagnosticado ni clínica ni radiológicamente, como hallazgo de toracotomía; el aire se encuentra alojado preferentemente en el tejido celular subpleural de los ligamentos, distendiéndolos a tal grado que dan la impresión de asas del intestino delgado dilatadas. Este hecho nos demuestra que el enfisema mediastinal con manifestaciones clínicas y radiológicas, es siempre un neumomediastino de consideración.

La ruptura de la tráquea y gruesos bronquios, me parece perfectamente estudiada por el autor. Mi experiencia se concreta únicamente a lesiones de estos órganos por arma blanca y arma de fuego. La patogenia de las amputaciones bronquiales a nivel de la carina mayor por compresión violenta del tórax en sentido anteroposterior, se observa de preferencia en niños, fue ya perfectamente revisada por Quijano Pitman; aumento brusco del diámetro transversal y disminución del anteroposterior del tórax. La diferencia de los gradientes de elasticidad, en este caso menores los del árbol bronquial, hacen que se realice la amputación del bronquio principal a nivel de la bifurcación traqueal, por ser el sitio de menor resistencia. Las rupturas longitudinales traumáticas de la tráquea y de los bronquios en la porción membranosa, han sido estudiadas en nuestro

medio por Alegría Garza y publicadas en la Revista Mexicana de Tuberculosis.

Respecto al tratamiento, creo que todos estamos de acuerdo con el Dr. Ramírez Gama en el empleo de la traqueotomía como medida inicial. Las ventajas que la traqueotomía ofrece, se pueden sintetizar en los siguientes puntos que enumero a continuación:

1.—Se igualará la presión intrabronquial en forma permanente con la atmosférica, al eliminar la barrera glótica, que evitará el paso del aire de las vías aéreas al mediastino, una vez equilibradas las presiones.

2.—Se eliminará la fase compresiva intrabronquial durante el reflejo de la tos, que es el elemento fundamental en la producción del neumomediastino.

3.—La sangre y las secreciones bronquiales son fácilmente eliminadas por traqueoaspiración.

4.—Disminuye el dolor torácico al disminuir la tos, si las aspiraciones del árbol traqueobronquial se hacen con la frecuencia debida.

5.—Disminuye el espacio muerto, aliviando la disnea, observándose de inmediato disminución en la frecuencia del pulso y del número de respiraciones.

6.—Permite la aplicación local de oxígeno, broncodilatadores, etc.

Como ya fue señalado, la toracotomía tendrá sus indicaciones en una segunda etapa, en caso de no haberse obtenido resultados satisfactorios.

Respiración Paradójica.—Si bien desde el punto de vista patológico, el problema de la respiración paradójica es el mismo en el operado de toracoplastia, que en el operado que presenta fracturas costales múltiples, pues ambos han perdido la integridad anatómica de la parrilla costal; desde el punto de vista terapéutico, el problema varía, por lo que no participo del concepto tan simplista preconizado por el autor cuando se trata de fracturas múltiples condrocostales, costales o condroesternales.

A un enfermo al que se le practica toracoplastia, se le quita mediante procedimientos quirúrgicos, parte del soporte óseo y la ausencia de éste es lo que produce el movimiento paradójico con sus consecuencias fisiopatológicas cardiorrespiratorias. En el traumatizado, las fracturas múltiples de los arcos costales, en ocasiones con participación del esternón, con trazos diversos de fractura (en pico de

flauta), fragmentos profundamente incrustados en el parénquima pulmonar, asociados o neumotórax y a hemotórax de consideración, implican una solución individual, para cada caso particular; pues rara vez existe el problema torácico aislado sino que con frecuencia se asocia a lesiones de la cintura escapular, de la pelvis, etc. Definitivamente todo procedimiento que comprima el elemento fracturado sobre los planos profundos, está descartado. Sigue siendo un problema de la traumatología la resolución satisfactoria de los hundimientos torácicos y de la respiración paradójica. Existen varios procedimientos con ventajas y desventajas y con sus simpatizadores; desde la osteosíntesis costal, procedimiento utilizado hace 10 años y abandonado por agresivo, aun llevando a cabo con anestesia local, hasta las tracciones esqueléticas o musculoesqueléticas, amarre de alambre a las costillas, pinzas de campo o bien clavos de Steidman que perforan el plano muscular a través de los que se realiza la tracción.

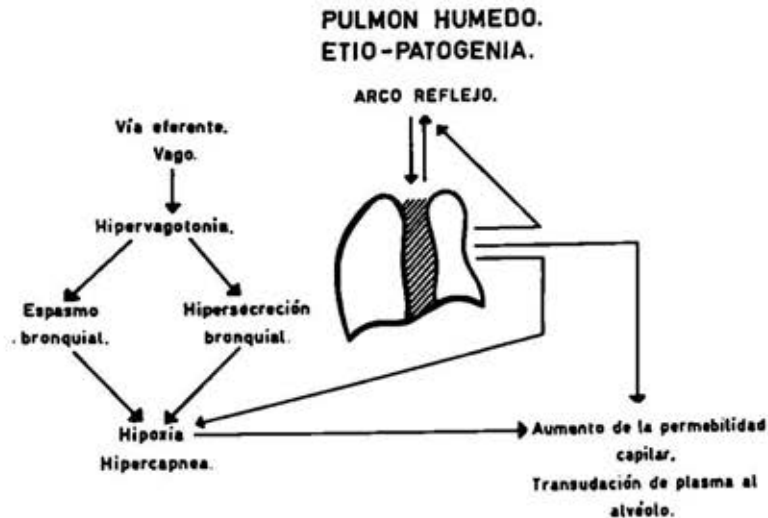
Alteraciones de la Permeabilidad Aérea.

Oclusión laríngea.—Nuestra experiencia se limita a la obstrucción de esta porción de las vías respiratorias por enclavamiento o detención de cuerpos extraños (botones, clavos, prótesis dentales, etc.). Nuestra actuación se ha limitado a la medida de emergencia que consiste en la traqueotomía, dejando en manos del laringoscopista la extracción del cuerpo extraño. En términos generales realizamos la traqueotomía con anestesia local, evitando la intubación traqueal del enfermo, por el peligro de lesionar la laringe con la maniobra de intubación.

Inundación bronquial.—A mi juicio la inundación bronquial consiste en la invasión súbita de las vías aéreas conductoras por materiales líquidos de diversa índole y procedencia, pus de abscesos pulmonares, empiemas intra y extrapleurales, abscesos vertebrales, mediastinales, subfrénicos; material de lisis celular como el absceso hepático, material seroso de quistes, teratomas, etc. De acuerdo con el tratamiento preconizado por el autor, con excepción del absceso hepático abierto a bronquios que en la mayoría de los casos, ya establecida la comunicación bronquial, curan con la exclusividad del tratamiento médico.

Pulmón Húmedo.—Es una entidad con patogenia no totalmente esclarecida y complicación bastante frecuente en cirugía torácica, craneoencefálica y en individuos que sufren quemaduras extensas. Se acepta en la actualidad que tanto las zonas del movimiento paradó-

jico, como las estructuras mediastinales afectadas por el vaivén del mediastino, son zonas de excitación y puntos de partida de reflejos neurovegetativos, cuya vía eferente es el vago, aunque para algunos autores también el simpático, y que influyen en la producción del pulmón húmedo. Los factores que se consideran como de mayor importancia patogénica, son el espasmo bronquial, la hipersecreción bronquial, que juntos contribuyen al aumento de la hipoxia y la hipercapnia; el aumento de la permeabilidad capilar y la transudación de plasma al alvéolo. (Figura 9). Debemos agregar a la serie de



medicamentos considerados por el autor, el empleo de sustancias parasimpaticolíticas del tipo de la atropina, que disminuyen el broncoespasmo y la secreción bronquial.

De acuerdo con el autor en el capítulo referente al broncoespasmo.

Por lo que respecta al último grupo de accidentes, catalogados como alteraciones circulatorias, me parece que la designación más correcta sería la de alteraciones o accidentes vasculares, sobre todo, tratándose de la hemoptisis y del hemotórax, en donde no hay alteraciones circulatorias de ninguna especie por lo que respecta a su mecanismo de producción.

Infarto Pulmonar.—La enfermedad tromboembólica y la fibrilación auricular, son las causas más frecuentes. Los émbolos pueden provenir de trombos de las venas profundas de los miembros inferiores y de la pelvis. Pueden también tener su origen en un trombo parietal de la aurícula o del ventrículo derecho en una endocarditis

subaguda que afecte el lado derecho del corazón. Las gotas de grasa procedentes de la médula ósea de los huesos largos fracturados, también originan infartos. Así mismo la trombosis de una rama de la arteria o de las venas pulmonares, sobre todo cuando existen insuficiencias cardíacas congestivas. Quiero recalcar la frecuencia con que los infartos pulmonares periféricos, se complican con derrame pleural serofibrinoso o hemorrágico. Por lo que respecta al tratamiento, ya fueron mencionados los puntos más interesantes por el autor.

Hemoptisis.—Siendo la hemoptisis un accidente bastante común en la tuberculosis pulmonar cavitada, el autor enfoca su estudio y tratamiento desde este punto de vista. El tema es amplio y complejo, y tan sólo me permitiré presentar algunas observaciones hechas por el Dr. Miguel Schulz del Departamento de Patología del Sanatorio de Huipulco.

Se estudiaron 135 cadáveres de enfermos muertos entre los años de 1954 a 1959, de los cuales 12 (8.18%) presentaron hemoptisis. De las 135 autopsias, 119 (88.2%) fueron tuberculosos. El resto correspondió a tumores pulmonares primitivos y metastásicos, padecimientos cardiovasculares, tumores mediastinales y otros.

Fue la hemoptisis la causa de la muerte o estuvo relacionada con ella en:

	Casos	%
Tuberculosis pulmonar	10	83.4
Doble lesión mitral	1	8.3
Carcinoma bronquial	1	8.3

Las lesiones anatomopatológicas observadas en los 10 casos de tuberculosis pulmonar fueron:

Inhundación sanguínea	10 casos
Lesión cavitaria abierta a bronquio	9 „
Demostración de vaso roto	6 „
Aneurisma de Rasmussen	1 „

Hemotórax.—El hemotórax es el accidente más frecuente en las heridas penetrantes de tórax; es una complicación también frecuente aunque menor en las contusiones torácicas. Su incidencia varía entre 40 y 50% de los traumatizados torácicos en general en la práctica civil.

Nuestra experiencia de más de 8 años en los servicios de traumatología de tórax de la Ciudad de México, nos permiten hacer las siguientes consideraciones:

Un gran número de hemotórax traumáticos son de mediana cuantía y llegan a los servicios de emergencia ya estabilizados y su resolución mediante los recursos conservadores señalados por el autor son la regla.

Al lado de estos casos de evolución benigna, hay otros que requieren observación muy meticulosa, correcta valoración de la anemia y del choque, los que de inmediato se tratan por la restitución de la sangre perdida mediante transfusión, el empleo de vasopresores y corticoides por vía parenteral, y como único recurso salvador la toracotomía en los siguientes casos:

- 1.—Hemotórax evolutivo incontrolable con choque y anemia progresiva a pesar del tratamiento.
- 2.—Cuando se recibe un lesionado con gran hemotórax, anemia y choque inicialmente intensos.
- 3.—Cuando el cuadro de anemia y de choque es dado por una herida cardíaca evidente o se sospecha la misma.

Ensayo de Inmunización Contra la Tuberculosis Experimental con "Antígenos Sintéticos"

DR. ALBERTO P. LEON Y MARTHA GIL (*)

Los autores han preparado varios antígenos sintéticos con propiedades inmunizantes contra la tuberculosis experimental a partir de un polisacárido aislado de *Mycobacterium tuberculosis* por el método de biodiálisis de León y Cano (1958). El polisacárido usado en estas investigaciones fue extraído de la cepa B.C.G. de *M. tuberculosis* var. bovis, que se conserva en el laboratorio de BCG de México y que fue recibida del Instituto Pasteur de París.

Cultivos de 12 días en medio de Sauton son filtrados en el filtro de Birkhauf y la masa semiseca de bacilos vivos se suspende en agua destilada en la proporción de 10 mgs. de gérmenes por cada 100 c.c. de agua. La suspensión se conserva en el refrigerador a 2-4-°C. durante 15 días a cuyo término se centrifuga varias veces hasta desposeerla de bacterias. Al líquido sobrenadante se le agregan 3 volúmenes de etanol más 3% de acetato de sodio, con lo cual, después de reposar la mezcla varias horas, se forma un precipitado que es separado por centrifugación, se redisuelve en agua destilada y se precipita en la forma anterior por tres veces consecutivas, después de lo cual se obtiene un producto prácticamente puro que da la reacción de Molisch positiva y las del biuret y xantoprotéica negativas, por lo que se considera que es un polisacárido. En agua da soluciones coloidales bastante estables al 1% ó más. Se ha conservado inalterado hasta tres años en solución al 1% con formol al 0.2% ó liofilizado y en refrigeración.

Este polisacárido mostró tener las propiedades de un antígeno incompleto o substancia de las llamadas por Landsteiner (1933) haptenos, es decir, reacciona "in vitro" específicamente con sueros anti-M.

(*) Laboratorio de Bacterología e Inmunología, Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales, y Laboratorio del B. C. G. de México, Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.

tuberculosis fijando el complemento; pero no estimula la formación de anticuerpos cuando se introduce por vía parenteral al organismo animal. Para conferir artificialmente a este hapteno las propiedades de un antígeno completo, i.e., de estimular la formación de anticuerpos cuando se inyecta a los animales, se han seguido entre otros, dos caminos: 1) adsorbiéndolo a partículas de fosfato de aluminio, y 2) combinándolo específicamente con inmunoglobulina. Los compuestos así obtenidos han sido designados PAL y POG respectivamente. Para conocer sus propiedades antigénicas se hicieron las siguientes investigaciones:

a) Fueron inyectados por vía intravenosa, en tres dosis semanales, a conejos que fueron sangrados una semana después de la última dosis. Con los sueros de estos conejos y de testigos positivo (Anti-BCG) y negativo (normal) se practicaron reacciones de precipitación y fijación del complemento frente al polisacárido. El suero anti-PAL no precipitó por el polisacárido; el suero anti-POG precipitó hasta por diluciones del polisacárido al uno por millón. El suero anti-BCG y el suero testigo normal no precipitaron con el polisacárido. El suero anti-PAL no fijó el complemento. El suero anti-POG fijó el complemento hasta 1:640 totalmente al polisacárido; el suero testigo positivo anti-BCG lo fijó hasta 1:640 totalmente y el suero testigo negativo (suero de conejo normal) no fijó el complemento.

b) Los antígenos fueron inyectados por vía subcutánea en hasta tres dosis mensuales a cobayos y ratones blancos; un mes después los cobayos fueron inoculados por vía intradérmica y los ratones por vía intravenosa con 0.01 mg. de *M. tuberculosis* var. *hominis* virulento, juntamente con grupos testigos de animales normales (no inyectados con los antígenos) y grupos testigos de animales inmunizados con BCG. Como criterios para juzgar de la protección conferida se tomaron: 1) la mortalidad; 2) la longevidad o supervivencia; 3) la frecuencia de lesiones anatómicas específicas en pulmón, hígado y bazo, y 4) la frecuencia y la abundancia en la presencia de *M. tuberculosis* en el pulmón, hígado y bazo, de los animales que murieron o fueron sacrificados al fin del período de observación.

Los resultados que fueron objeto de minucioso análisis estadístico para juzgar de su significación, mostraron:

a) Ni el antígeno PAL ni el antígeno POG confirieron inmunidad a los cobayos normales frente a la infección experimental con *M. tuberculosis*; pero ambos antígenos aumentaron significativamente la resistencia que les confiere una previa vacunación con BCG.

b) Tanto el antígeno PAL como el antígeno POG confirieron inmunidad a los ratones contra la infección experimental por vía intravenosa con *M. tuberculosis*; la diferencia en supervivencia, mortalidad, lesiones y presencia de gérmenes, entre los inmunizados y los testigos son estadísticamente significativas en la casi totalidad de los casos, hecho que es particularmente notable con el antígeno PAL por las razones que se discuten en el trabajo.

La Broncografía en el Servicio Central de Neumología

(Comunicación preliminar de 50 casos ambulatorios)

DRES. CARLOS BENITEZ
Y JAVIER CASTILLO NAVA (*)

I N T R O D U C C I O N

A partir de 1922 y de Sicard y Forestier consecuentemente, la broncografía ha tomado franca carta de naturalización como un precioso complemento radiológico de diagnóstico dentro de la patología respiratoria. A través de todos los años transcurridos desde entonces hasta el presente, se han sucedido series de estudios encaminados a precisar con mayor claridad sus indicaciones, a encontrar el método más fácil para llevar a cabo dicho estudio, traumatizando al mínimo, psicológica y físicamente, al paciente objeto del estudio, e igualmente dentro de este capítulo, al descubrimiento del sistema anestésico ideal y al elemento de contraste con mejores características radiopacas y de fácil administración y eliminación para suprimir los defectos de alveolización y reacción de cuerpo extraño consecuente a este hecho, de que adolecen la mayoría de las sustancias usadas hasta hoy día.

En México varios autores se han ocupado de la aplicación y técnica de la broncografía, especialmente CELIS, BAYONA, SENTIES y ESTRADA, quienes por primera vez hicieron una investigación específica en tuberculosis en nuestro medio. El mismo SENTIES, ha publicado posteriormente estudios referentes a la utilización del medio de contraste combinado de IODOCHLOROL y SULFATIAZOL, así como de su aplicación en los estudios referentes a modificaciones del árbol bronquial después de resección pulmonar.

* Servicio Central de Neumología, de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis.

Antes de entrar en materia, creemos de utilidad práctica hacer referencia al proceso, que no por conocido está exento de nuevas adquisiciones, a seguir, para la realización en la mejor de sus formas del proceso broncográfico. Cabe señalar en principio que es trabajo de "team", neumólogo-radiólogo-anestésista, en colaboración estrecha. Es un proceso de indicación precisa, para la investigación de la extensión de terreno pulmonar afectado; tamaño y forma de las dilataciones, su uni o bilateralidad para poder fundar en caso dado tratamientos quirúrgicos, tumores endotorácicos para valorar su ataque intrínseco o extrínseco, a determinado territorio bronquial, la producción de broncoestenosis parciales o totales, etc. En abscesos pulmonares fundamentalmente sus secuelas, de cavidades residuales o de bronquiectasias; fistulas broncopleurales, post empiema, post resección, etc.; hemoptisis indeterminadas en donde ocasionalmente un estudio broncográfico puede dar orientación diagnóstica o el diagnóstico mismo, malformaciones pulmonares congénitas, como hallazgo o como estudio específico por datos de enfermedad, y algunas otras causas de menor importancia.

Tan importante quizás como las indicaciones precisas del estudio broncográfico serán aquellas condiciones en que no deba practicarse este estudio, para evitar accidentes que en un momento dado pudieran resultar fatales, y de ellas se mencionan algunas de importancia: Hipersensibilidad iódica dada por la historia, procesos infecciosos agudos o subagudos, enfermedad cardíaca, asma o cuadros asmáticos de diverso origen, enfisema severo, senil o secundario a padecimiento pulmonar, trauma agudo y edad avanzada.

Una vez seleccionado el caso con toda precisión, debe prepararse psíquica y somáticamente, pues es un estudio, salvo en los niños, de estrecha cooperación del paciente con el médico. Algunos autores recomiendan drenaje postural previo al estudio, aunque genéricamente esto es un procedimiento posbroncográfico. Al sujeto en ayuno preciso, se le administra medicación preanestésica entre la que se prefiere los siguientes medicamentos: barbitúricos, opiáceos, morfina, demerol, codeína, atropínicos y en ocasiones antihistamínicos.

Las sustancias anestésicas generalmente empleadas son, cuando la misma va a ser local, la pantocaína, la cocaína, la lidocaína, o mezclas de los mismos en proporciones variables; si ésta va a ser general—niños— los agentes usados son el éter, pentotal endovenoso, la avertina rectal y otros de uso esporádico como el óxido nitroso. Es interesante mencionar la indicación de algunos médicos, de practicar,

cuando la indicación es precisa y se sospecha pueda soportar datos de importancia, previo al estudio broncográfico, la broncoscopia.

El elemento conductor del producto radiopaco puede ser una simple sonda de Nélaton, tubo endotraqueal, sondas de Metras especiales para cada lóbulo pulmonar y en las cuales se hace indispensable el uso del broncoscopio, o por inyección transglótica o transtraqueal. El medio de contraste a usar, que es probablemente uno de los elementos más socorridos para la elaboración de comunicaciones, por su importancia desde el punto de vista ya mencionado, que trata de encontrar el producto ideal que elimine los inconvenientes de los actuales derivados del yodo y la no formación de nódulos de cuerpo extraño, achacado a la carboximetilcelulosa —según Werthemann y Vsher en 1951— demostrada posteriormente por estudios anatomopatológicos, en piezas resecaadas post-broncografía —Holden en Suecia y Rayl en Estados Unidos—. De los productos más favorecidos en la actualidad tenemos el Dionosil aceite y el Dianosil acuoso, el Lipiodol, el Iodochlorol y el Visciodol (lipiodol con sulfanilamida) y otros de menor importancia. La cantidad usada varía de 20 a 40 c.c. como máximo, en los estudios en niños las cantidades son reducidas en un 50%. El llenado del árbol traqueobronquial se lleva a cabo, salvo opinión de algunos pocos autores que no lo hacen, bajo control fluoroscópico y se introduce el medio opaco de acuerdo al procedimiento elegido, dando las posiciones adecuadas para llenar el territorio pulmonar por estudiar.

El número de placas impresas para cada estudio varía para los diferentes investigadores de 2 a 12 placas, en PA, laterales, oblicuas, etc.; igualmente algunos autores recomiendan como estudio de mayor detalle y precisión —Mackay— llevar a cabo broncografías segmentarias, posteriormente a la total homolateral, utilizando para ello las mencionadas sondas de Metras. Es importante al terminar ese estudio, el provocar tos voluntaria, o practicar la aspiración directa del medio opaco completando posteriormente la expulsión del mismo con drenaje postural adecuado, con o sin la administración de broncodilatadores por nebulización (Vaponefrín).

Como final del estudio es necesaria la fluoroscopia de control inmediato —24 Hs.— para valorar las posibles retenciones del medio de contraste. Con las técnicas depuradas actuales y con un team de trabajo con los conocimientos fundamentales de esta investigación, así como la correcta valoración de indicaciones y contraindicaciones, han reducido al mínimo los accidentes durante el estudio, que se reportan globalmente de .5 a 1% y de los cuales las causas principales

pueden ser las que a continuación se indican: anoxia y asfixia (enfermedad quística, atascamiento de secreciones, enfisema, broncoespasmo, excesiva sedación) sensibilidad al iodo, y paro cardíaco.

El estudio a largo plazo, radiológicamente, es de interés en presencia de depósitos residuales del medio usado, provocador de reacciones granulomatosas, ya demostradas según quedo anotado, por resecciones post-broncografía o por casos de autopsia.

Es de recomendarse en todo estudio broncográfico el llevar a cabo una valoración integral clínico-radiológica, que tienda a contribuir a la corrección de errores u omisiones en la técnica, en los elementos o en el team de trabajo.

Este trabajo se ha efectuado en pacientes pulmonares ambulatorios controlados por el SERVICIO CENTRAL DE NEUMOLOGIA, que dirige el Dr. Rafael Senties. Representa una comunicación preliminar integrada por cincuenta casos, escogidos en orden progresivo y sin selección previa. De enero de 1958 a la fecha (enero de 1959), se han realizado en este Servicio alrededor de 200 estudios de esta naturaleza.

Consideramos que la broncografía como estudio complementario, debe llevarse a cabo en todo centro diagnóstico de padecimientos pulmonares que pretenda justificar plenamente esta denominación. La broncografía es un procedimiento especializado de gran importancia que hace posible la realización de una correcta valoración lesional, anatómica, topográfica e integral de las diferentes enfermedades de las vías respiratorias. Los datos aportados por el estudio broncográfico permiten establecer mejor el tratamiento adecuado, el pronóstico del padecimiento y el criterio de estabilización o curación de las lesiones.

Es de importancia fundamental contar con personal debidamente adiestrado así como fundar la indicación del procedimiento en los datos consignados en un expediente correctamente elaborado, tanto clínica como radiográficamente.

En el Servicio Central de Neumología los casos son seleccionados por sus dos servicios clínicos, de acuerdo con las siguientes normas generales:

A.—En los casos de tuberculosis pulmonar como coadyuvante en la elaboración de un diagnóstico lesional preciso; para determinar secuelas bronquiales post-tratamiento o bien de los casos curados espontáneamente por defecto.

- B.—En otros padecimientos pulmonares como método diagnóstico: bronquiectasias, tumoraciones endobronquiales, quistes pulmonares, agenesia e hipoplasias, etc.
- C.—En la investigación de alteraciones bronquiales consecutivas a supuraciones pulmonares.

MATERIAL Y METODOS

Hoja de valoración broncográfica.

Todos los datos de interés para la valoración adecuada del estudio se consignaron en una hoja especial, a la cual hemos llamado Hoja de valoración broncográfica.

Para desglosar correctamente todas las anormalidades que pudieran presentarse, el examen se dividió artificialmente en las seis fases siguientes:

- 1.—FASE ANESTESICA comprende la aplicación tópica de pantocaína a la mucosa del árbol respiratorio.
- 2.—FASE TRAQUEAL es el paso de la sonda a tráquea.
- 3.—FASE DE LLENADO BRONQUIAL durante la instilación del medio de contraste.
- 4.—FASE POST-BRONCOGRAFICA INMEDIATA al concluir el estudio y sacar la sonda.
- 5.—FASE POST-BRONCOGRAFICA TARDIA comprende las 24 horas subsiguientes.
- 6.—SECUELAS POST-BRONCOGRAFICAS TARDIAS las encontradas en el examen fluoroscópico realizado 30 días después y atribuibles a la broncografía.

En la fase anestésica se consignaron datos como nistagmus, dislalia, convulsiones y tos. En las fases traqueal y de llenado bronquial los datos registrados fueron los referentes a tos, disnea, cianosis, laringoespasma y secreciones. En las fases post-broncográficas los datos anotados fueron los concernientes a la retención del medio de contraste en el territorio alveolar y algunas otras observaciones clínicas ocasionales.

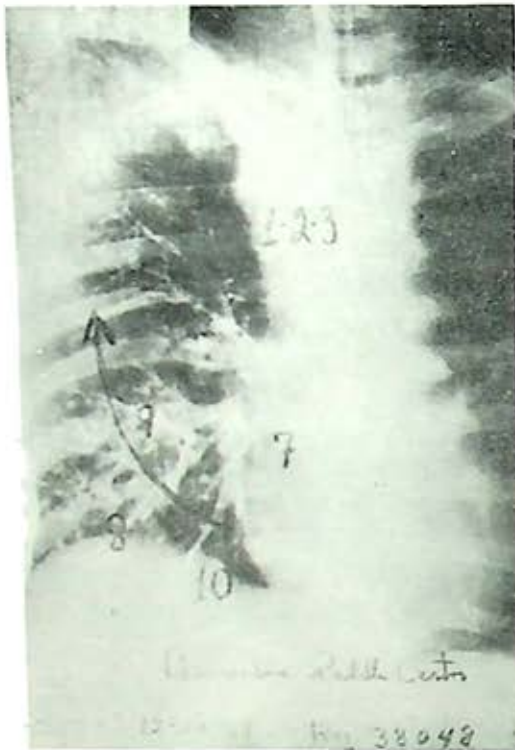


Fig. No. 1.- Broncograma P. A. derecho, mostrando retracción del lóbulo superior hacia mediano siguiendo las manecillas del reloj, y desplazamiento en abanico del resto del árbol bronquial.

Fig. No. 2.- Radiografía lateral derecha del broncograma anterior, que muestra con mayor claridad la retracción del lóbulo superior, y el desplazamiento a expensas del lóbulo medio y segmentos anteriores del lóbulo inferior.

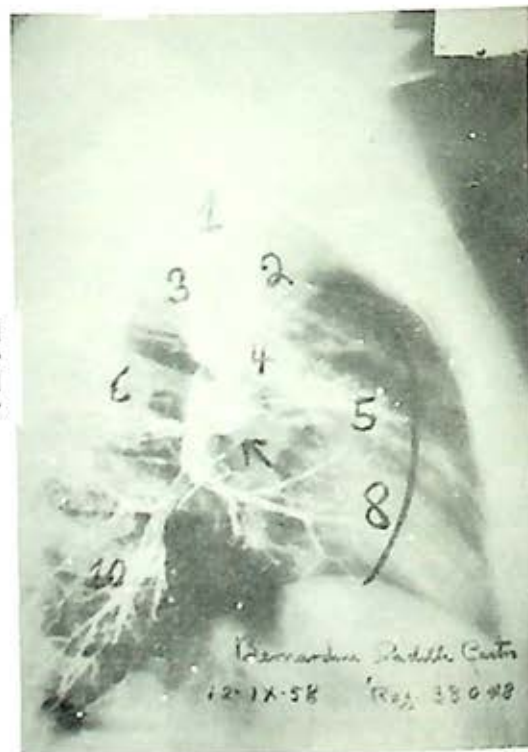




Fig. No. 3.- Broncograma P. A. izquierdo que muestra retracción de el lóbulo superior en sentido inverso a las manecillas del reloj, y desplazamiento en abanico del lóbulo inferior.



Fig. No. 4.- Radiografía lateral izquierda del broncograma anterior que corrobora lo observado y en el que se observa que el desplazamiento es a expensas hacia adelante de los segmentos anteriores y hacia atrás del segmento dorsal.



Fig. No. 5.- Broncograma P. A. izquierdo que muestra algunas discretas deformaciones bronquiectásicas de tipo cilíndrico en algunos segmentos del lóbulo superior.



Fig. No. 6.- Broncograma P. A. derecho que muestra francas bronquiectasias cilíndricas del lóbulo superior. El lóbulo medio e inferior se llenaron parcialmente.

Se anotaron los datos de ficha, nombre, edad, sexo, peso y estatura, y el diagnóstico pre-broncográfico, que fue como se menciona a continuación:

Tuberculosis pulmonar	76%
Bronquiectasias no tuberculosas	10%
Absceso pulmonar	6%
Quistes pulmonares	4%
Enfisema pulmonar difuso	2%
Diagnóstico indeterminado	2%

Se anotó además el lado del árbol bronquial en que se proyectaba realizar el estudio (derecho o izquierdo).

Método.

El estudio se realizó habiendo transcurrido por los menos 8 horas de la ingestión del último alimento. La medicación pre-anestésica en todos los casos consistió en 100 mg. de nembutal y 0.5 mg. de sulfato de atropina administrados por vía oral e intramuscular respectivamente. Se registró tensión arterial, pulso y frecuencia respiratoria en tres diferentes ocasiones:

- antes de administrar la medicación pre-anestésica.
- poco antes de iniciar la atomización patocaínica.
- inmediatamente después de finalizar el estudio.

En todos los casos la anestesia fue local. Se usó solución de pantocaína al 1% en 41 casos y al 2% en 9 casos. Las cantidades utilizadas variaron entre 4 y 15 c.c. de la solución al 1% (promedio 8 c.c.) y entre 5 y 7 c.c. de la solución al 2% (promedio 6 c.c.).

Se emplearon sondas de Nélaton de calibres variables del 14 al 16, que se introdujeron por vía nasal hasta carina traqueal, mediante control fluoroscópico. El llenado bronquial se logró mediante la adopción de diferentes posiciones (descúbitos dorsal, ventral, laterales, Trendelenburg, etc.).

El medio de contraste se preparó con 20 ml. de iodoclorol y 5 gr. de sulfatiazol en polvo, homogeneizados en mortero. La cantidad empleada osciló entre 8 y 40 ml. (promedio 17 ml.).

El número de placas impresionadas en cada caso fue de dos a cuatro, en las posiciones convenientes (anteroposterior, laterales, oblicuas), que fueron tomadas previo control fluoroscópico.

La expectoración del medio de contraste al terminar el estudio se hizo en todos los casos por tos provocada voluntariamente y drenaje postural adecuado.

Material Humano

Las edades de los pacientes oscilaron entre 19 y 66 años (promedio 42 años), de los cuales 27 fueron hombres y 23 mujeres. Sus estaturas y peso variaron entre 1.37 y 1.76 m. (promedio 1.56 m.), y de 33 a 75 kg. (promedio 54 kg.).

Se hicieron 27 estudios del lado derecho, 17 del lado izquierdo y 6 bilaterales de los cuales en 4 casos se realizó en dos sesiones diferentes.

RESULTADOS

Las modificaciones observadas en la tensión arterial, pulso y frecuencia respiratoria fueron pequeñas y se consideraron sin significación clínica.

Durante la fase anestésica los datos de dislalia, nistagmus y convulsiones, fueron en todos los casos negativos.

En la fase traqueal se hicieron las siguientes observaciones:

Tos	82%
Disnea	62%
Laringoespasma	58%
Cianosis	25%

(Estas manifestaciones se presentaron siempre al penetrar la sonda a laringe-tráquea y fueron de discreta magnitud y duración breve. Es importante que el clínico tranquilice al paciente y lo invite a respirar rítmica y profundamente).

En la fase de llenado bronquial se observó:

Tos	34%
Cianosis	26%
Disnea	10%

(Transitorias y de breve duración)

En dos casos se observó confusión mental e hipoacusia, transitorias en esta fase, que cedieron mediante posición de Trendelenburg. Consideramos que pudieron obedecer a un estado de hipoxia aguda cerebral.

En la fase post-broncográfica inmediata se anotó:

Tos	94%
Expectoración	90%
Cianosis	8%
Disnea	2%

En la fase post-broncográfica tardía se observó:

Tos	72%
Expectoración	66%
Cefalea	12%
Disnea	4%
Mareos	4%

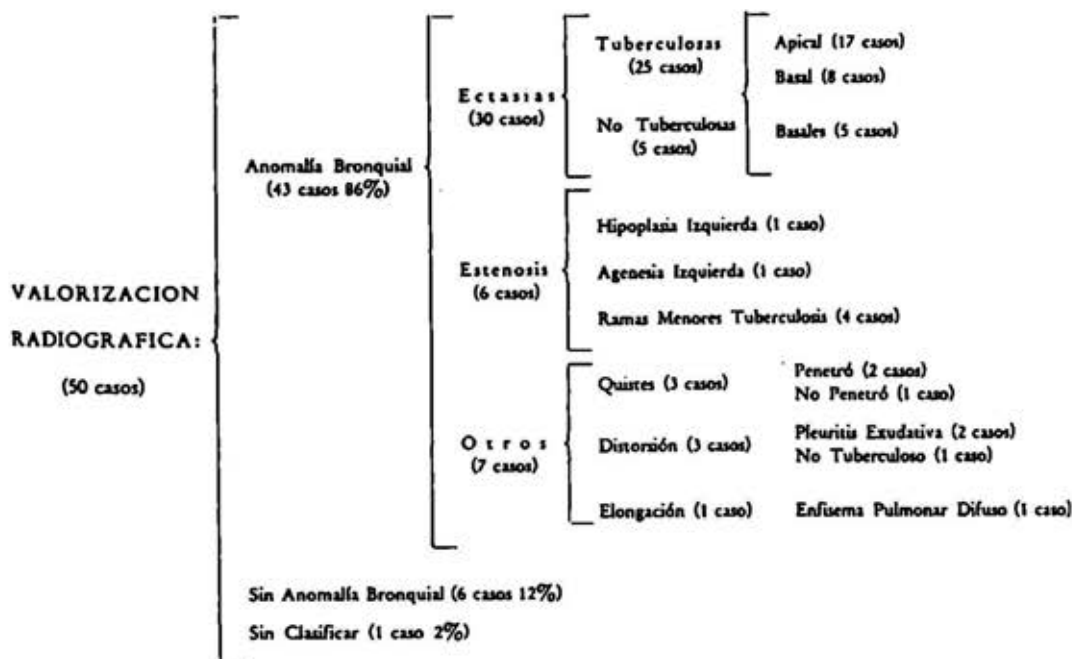
(Al examen fluoroscópico se observó retención del medio de contraste en pequeñísimas cantidades en el 6% de los casos. En 2% por alveolización).

En el examen fluoroscópico realizado a los 30 días de haberse practicado el examen, sólo en un caso (2%) se observó retención del medio de contraste en pequeñas cantidades por alveolización. En ningún caso síntomas de iodismo.

En el 4% de los casos no se obtuvo cooperación adecuada del paciente. En el 6% hubo fallas del equipo (deficiente revelado, poca penetración, etc.).

El resultado final fue catalogado como bueno en el 80% de los casos, regular en el 18% y malo en el 2% de los casos.

La valoración radiográfica de cada caso dio los siguientes resultados:



- 1.—En los casos en los que se había hecho el diagnóstico previo de bronquiectasia no tuberculosa, el estudio confirmó la presencia de alteraciones bronquiales en el 100% de los casos (5 casos).
- 2.—De los casos con diagnóstico previo de tuberculosis pulmonar, no se encontró anomalía bronquial en el 12% de los casos (6 casos), se confirmó patología bronquial en el 56% (28 casos).
En el 6% (3 casos) el estudio broncográfico fue terminante en el cambio del diagnóstico (1 caso de quistes, 1 de hipoplasia y 1 de agenesia pulmonares).
- 3.—En uno de los casos (2%) por error técnico no fue posible hacer la valoración broncográfica (se velaron las placas).
- 4.—En los dos casos sospechosos de quistes pulmonares, se confirmó el diagnóstico y se pudo elaborar un diagnóstico lesional preciso (ubicación segmentaria y número de quistes).
- 5.—En los 3 casos de absceso pulmonar se confirmó distorsión bronquial como secuela patológica al proceso piógeno parenquimatoso.
- 6.—En el caso de enfisema pulmonar difuso se comprobó la elongación generalizada del árbol bronquial habitual en estos casos.
- 7.—En el caso indeterminado se consideró que las deformaciones bronquiales correspondían probablemente a secuela de tuberculosis estacionaria.
- 8.—Después del estudio broncográfico y por valoración de tipo lesional: excavación, ectasia, localización, extensión etc., se enviaron a cirugía a 16 pacientes, en 11 de ellos se practicó resección segmentaria. En 1 caso toracoplastia clásica. De los cuatro restantes 1 fue rechazado por cardiopatía y otros 3 desertaron.

CONCLUSIONES

- 1.—Consideramos que el estudio broncográfico es de enorme utilidad en los servicios neumológicos pues es factor decisivo en múltiples ocasiones para:
 - a).—Indicación quirúrgica.
 - b).—Establecimiento de diagnóstico lesional preciso en algunos casos problema.
 - c).—Localización precisa de lesiones residuales y pronóstico.
- 2.—Consideramos que el estudio broncográfico en la mayoría de los casos susceptibles de ser tratados quirúrgicamente, es de interés

fundamental. Los valiosos datos lesionales que proporciona son tan importantes que determinan el plan quirúrgico a desarrollar, (los segmentos que se deben abordar, la extensión de la resección, etc.).

- 3.—La identificación precisa de secuelas bronquiectásicas en lesiones residuales de los casos clasificados como estacionarios o curados y que con placa simple o aun tomografía, resultan sospechosos de imágenes cavitarias pequeñas (menores de 1 cm. de diámetro).
- 4.—En algunos casos precisos es de suma importancia para completar u orientar el diagnóstico.
- 5.—Consideramos de importancia básica enviar enfermos a hospitales especializados, para cirugía con diagnóstico lesional preciso, y topográfico, que puede disminuir notablemente el promedio de estancia sanatorial y por consiguiente el costo del tratamiento.

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

- 1.—KLEIMAN B. S. La broncografía en el consultorio.—Maryland St. M. Med. Journal.—6 (7) 404-406-1957.
- 2.—ELPHISTONE N. C. and KALINOWSKI.—La curación de las cavernas tuberculosas y la broncografía.—Brit. Jour. of Tuberculosis (5) (1) 91-93-1957.
- 3.—SULTANA H. M. El neumoperitoneo en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar Estudio broncográfico.—Brit. Jour. Of Tuberculosis.—51 (1) 94-97-1957.
- 4.—SOL KATZ PATRICK.—Broncografía con medios hidrosolubles de contraste (Undradil).—American Rev. Of Tuberculosis.—1953-68-No. 5-760-764.
- 5.—KERRS R. and ADAMS.—La broncografía tomográfica en la investigación de la tuberculosis pulmonar.—Brit. Jour. of tuberc. 52 (1) No. 5-760-764.
- 6.—MERRILL D. L. and SANSON P. L.—La broncografía en la tuberculosis pulmonar. Su valoración en enfermos candidatos a cirugía.—Amer. Rev. Of Tuberc.—74 (4) 561-592-1958.
- 7.—FELIX B. PARK M. D.—Prevention of iodism in bronchography by use of ACTH. Case reprt.—Diseases of the chest.—USA-24-2-p 219 1953.
- 8.—BRONCHOGRAPHY. SUMMARY OF A WORLD WIDE REPRT OF COMMITTEE ON BRONCHO-ESOPHAGOLOGY.—Diseases of the chest.—Mar. 1958.
- 8.—BRONCHOGRAPHY. SUMMARY OF A WORLD WIDE REPRT OF COM-segmental bronchography.—p-1155-1158 JAMA.—(Special) 8 mar. 1958.—Montreal. Canada.
- 10.—RAYL J. L. and SMITH D. E.—Recent advances in bronchography.—Dis-eases of the Chest (Chicago) 33 (3) mar.-58-p-235-250.

- 11.—HOLDEN N. S. and COWDELL R. H.—Late results on bronchography using Dionodil Oily.—Acta Radiológica.—(Stockilm) Feb. 1958-p-105-112.
- 12.—NORDESTROM B.—Bronchography aspiration of contrast medium.—Acta Radiológica. 281-288-oct. 1955.
- 13.—METRAS HENRI.—Une sonde pour le catheterisme des bronches du lobe superieur.—Presse medicale.—198-march. 1947.
- 14.—SENTIES V. R. ALCALA V. L. GUERRA G. H.—La broncografía con Iliodol más sulfatiazol y talco.—Revista Mexicana de Tuberculosis y enf. del ap. resp.—marzo-abril 1956. Tomo XVII No. 2 p. 105-112.
- 15.—ABELLO JOSE y GONZALEZ M. FCO.—La broncografía con aceite yodado y polvos de sulfanilamida.—Revista Española de Tuberculosis XXXIII 233 363. 1954.
- 16.—PEOMET R.—La bronchographie a la toux.—Acta Tuberc. belga 42-462. 1951.
- 17.—MANNES, PRESET, NISS Y DERRIKS.—Bronchographie par produits hidrosolubles.—Acta Tuberc. belga.—43-157. 1952.
- 18.—SOUDAT P. y ARNOLD.—Bronchographie avec une melange d'huile iodee et talc. Journal medicale - Leysin XXI 230 1953.
- 19.—VEGA PARDO y GONZALEZ MACEDA.—Broncografias con la técnica de aceites yodados y sulfanilamida - Torax III - 125 - 1954.
- 20.—SENTIES V. R. y ESTRADA A.—Tuberculosis y Bronquiectasias.—Boletín fisiológico Dispensarial.—1951.
- 21.—SENTIES V. R., RODRIGUEZ LEON I, ALCALA L.—Broncografía Post-resección pulmonar.—Anales del Instituto Nacional de Neumología.—1955.

C r i p t o c o c o s i s

DRES. FERNANDO RÉBORA,
MANUEL MARTÍNEZ BÁEZ
Y MARIA LUISA DÍAZ GÓMEZ

A la Criptococosis también se le designa con los nombres de Blastomycosis Europea, Enfermedad de Busse-Buscke, Torulosis meníngea.

Aunque esta enfermedad sea fundamentalmente un meningoencefalitis que constituye la micosis mejor individualizada, interesa también al neumólogo porque el ataque broncopulmonar es casi la regla y algunas veces, por algún tiempo, su única manifestación.

La levadura está ampliamente distribuída en la naturaleza y ha sido aislada de una gran variedad de plantas y de animales, siendo frecuentemente un saprofito de la piel. Las cepas aisladas de los jugos de frutas y de la leche parecen ser distintas de las que parasitan al hombre.

Su modo de transmisión es desconocido, siendo raramente patógeno para el hombre. Algunos autores consideran como necesaria la intervención de causas locales o generales como favorecedoras del desencadenamiento de su poder patógeno. No es transmisible de hombre a hombre. Las infecciones humanas han sido reportadas en Europa, India, Australia, Japón, Canadá, los Estados Unidos, Centro y Sud-América, así como nuestro país.

El agente causal, *Criptococcus neoformans* (*Torula histolítica*) es una levadura. En los tejidos y en los exudados aparecen como cuerpos ovoides o esféricos, de 5 a 20 micras de diámetro, con una yema única lateral, rodeados por una cápsula ancha, refringente y gelatinosa, fácil de ver sobre un fondo coloreado con tinta china.

Las ratas y ratones son los animales más susceptibles, así como el pichón en grado menor. Los conejos son prácticamente inmunes. El hongo ha sido aislado de varios animales domésticos, como la vaca con mastitis criptocócica y el caballo con lesiones pulmonares.

Se han descrito dos formas clínicas: una con manifestaciones cutáneas acneiformes y nódulos subcutáneos que puede preceder a la otra forma, la forma generalizada, en la que existe invasión del sistema nervioso central, pulmones, hígado, bazo, huesos y articulaciones principalmente la rodilla.

La forma generalizada usualmente se expresa por síntomas y signos de un ataque progresivo del sistema nervioso central. Frecuentemente el principio es insidioso aunque en ocasiones es brusco con escalofríos, vómitos, fiebre y cefalea. La muerte ocurre habitualmente después de que se inicia el coma con síntomas de presión intracraneal progresiva. El líquido cefalorraquídeo está aumentado de presión, con un aumento del número de células de 200 a 800 por c.c. Las células son principalmente mononucleares. La levadura puede estar presente y cuando no es numeroso, puede confundirse con eritrocitos o linfocitos. Esta forma frecuentemente se confunde con la meningitis tuberculosa.

Sin embargo, no es raro que no se encuentre en el pasado de los enfermos atacados de blastomycosis meningo-cerebral un episodio pulmonar. Unas veces una simple bronquitis apirética, discreta; otras veces una neumopatía evidente, que se asemeja clínica y radiológicamente a la tuberculosis pulmonar. La aparición de un síndrome meníngeo, de un estado confusional, de una parálisis ocular contribuye a perpetuar la hipótesis errónea de una etiología tuberculosa.

Las lesiones pulmonares pocas veces se excavan (y no aparece el bacilo de Koch, ni en los esputos ni en el líquido cefalorraquídeo). La temperatura permanece moderada y aun normal a lo largo de una muy lenta evolución, mucho más larga que la de una meningitis tuberculosa, de uno a cinco en las formas crónicas; de uno a dos meses en las formas agudas.

Esta ausencia de excavaciones la explican algunos autores diciendo que el *Cryptococcus Neoformans* no secreta toxinas, sino que actúa simplemente en una forma mecánica pues gracias a su cápsula de polipéptidos, no digerible por ningún fermento humano, la *Torula* se multiplica sin freno en los tejidos invadidos.

La demostración de los cuerpos característicos en los exudados, esputo o líquido cefalorraquídeo hace el diagnóstico. Los cultivos se logran sobre gelosa glucosada o sobre papa, las colonias se desarrollan lentamente presentando un aspecto mucoide, color café, exhibiendo una enorme cápsula característica.

Al lado de las formas generalizadas, se han descrito formas localizadas, de ubicación pulmonar, a veces excavadas y que han sido motivo de resección pulmonar, cuando menos en 14 casos relatados en la literatura mundial.

Webb y Biggs refieren un total de 220 casos de criptococosis publicados, de los cuales 14 fueron formas localizadas y reseçadas, como ya se dijo y el resto, formas diseminadas. En ningún caso el diagnóstico se hizo clínicamente, todos fueron después de resección o estudio necrópsico.

Al lado de las formas cutáneas, pulmonares y/o meníngeas, se han descrito otras ganglionares que semejan la enfermedad de Hodgkin o la sarcoidosis de Boeck.

Se les ha tratado con yoduro de potasio a veces con éxito. Posteriormente con sulfadiacina, tiosemicarbazonas, naftoquinona, antibióticos; con actidiona, derivado carbamídico, que durante cierta época se consideró como el mejor. En general, el resultado terapéutico es pobre.

En el momento actual se tienen cifradas grandes esperanzas en el empleo del ANFOTERICIN B, por vía intravenosa y a la dosis de 50 mgr. diarios, por períodos de uno a tres y a veces seis meses.

Si en las formas diseminadas el tratamiento es generalmente desalentador y el pronóstico muy malo, en las formas circunscritas pulmonares, la resección ha dado buenos resultados.

CASO CLINICO

M.J.S.H. de 39 años de edad, casada, originaria de San Fernando, Tamaulipas, dedicada a labores de su casa, ingresa al Sanatorio de Huipulco el 3 de septiembre de 1958, ocupando la cama 13 del Pabellón 5 Expediente No. 10094.

En su primera infancia padeció sarampión. A la edad de 9 años después de un cuadro febril con temperatura elevada, tuvo pérdida de la conciencia, desviación de la comisura labial y movimientos tónicos y clónicos del miembro superior derecho. Hace ocho años, volvió a repetir la pérdida de la conciencia durante 12 hs.; al recobrar el conocimiento se quejó de cefalea intensa que desapareció con analgésicos.

El esposo se encuentra enfermo del pulmón e internado en el Hospital General.

Hace 4 años se inicia su padecimiento con dolor retroesternal, intenso, tos poco intensa acompañada de expectoración escasa, blanco amarillenta; fiebre vespertina, de 38 grados, intermitente, terciana. La anterior sintomatología desapareció y dos meses después se presentó dolor en hemitórax izquierdo, intenso, exagerado al respirar y que le impedía adoptar el decúbito lateral del mismo lado; simultáneamente, se quejó de disnea de pequeños esfuerzos. Acudió al médico quien le dijo que tenía líquido en la pleura, por lo que le recomendó hospitalizarse.

Fue internada en el Hospital Ejidal de Matamoros, Tamps. La puncionaron, aun cuando la enferma no sabe si le extrajeron algo.

Le prescribieron DHE y PAS y 6 meses después la dieron de alta por haberse absorbido el derrame. Estuvo asistiendo a la consulta externa del hospital cada quince días el mes de agosto de 1958 en que presentó pérdida del equilibrio al inclinarse, así como movimientos tónicos y clónicos de los miembros superior e inferior derechos y desviación de la comisura labial hacia la izquierda.

Al ingresar al Sanatorio, la enferma se queja de tos poco frecuente, con muy escasa expectoración blanco amarillenta, matinal. Hay disnea de medianos esfuerzos. Astenia, enflaquecimiento acentuado. Ligera elevación térmica, vespertina, remitente.

Sin embargo, el cuadro más aparatoso lo constituyen los síntomas neurológicos. La enferma, con relativa frecuencia, presenta crisis convulsivas y clónicas que siempre se inician por los miembros superior e inferior derechos, seguidas a veces, no siempre, de pérdida de la conciencia. No hay mordedura de la lengua. Se queja igualmente de marcha cerebelosa, cefalea intensa y disminución de la visión.

Exploración Física

Enferma enflaquecida, pálida, de marcha zigzagueante, que necesita de un bastón para caminar.

CRANEO: Pupilas midriáticas. Disminución notable del reflejo fotomotor. Disminución de la hendidura palpebral por ptosis del párpado derecho. Flacidez del carrillo derecho con signo del bucinador positivo. Piezas dentarias en mal estado de higiene. Boca en raqueta. No puede silbar.

CUELLO: Adenopatías bilaterales de la cadena carotídea, principalmente del lado derecho, así como también de la nuca. Tráquea desviada al lado derecho.

TORAX: Cara posterior. Movilidad disminuída del lado derecho. Vibraciones vocales, sonoridad y ruido respiratorio disminuídos en supraescapular derecha. No hay ruidos adventicios.

REGION PRECORDIAL: Choque de la punta en 5o. espacio intercostal por dentro de la línea medioclavicular. Ruidos cardíacos normales. Latido visible en 2o. espacio intercostal izquierdo, junto al esternón. Segundo ruido acentuado.

ABDOMEN: Piel flácida con vívices. Reflejos abdominales, superior, medio e inferior, abolidos del lado derecho, lo mismo que el superior y medio izquierdos.

MIEMBROS: Hay adiadococinesia, dismetría, signo de Babinsky bilateral, aumento en el tono muscular y abolición de los reflejos osteotendinosos.

Presión arterial de 100/60, pulso de 86 por minuto, rítmico, de amplitud media.

EXAMENES DE LABORATORIO. Radiografías: (ver Figs. 1, 2 y 3).

Baciloscopías: Un examen bacilosκόpico practicado en los Servicios Médicos Rurales Cooperativos de Matamoros, Tamps, dice: "Muy abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes (4 a 6 por campo)" (6 - IX - 56). Una segunda baciloscopía practcada en el mismo centro el 23 - VII - 58, dio resultado negativo. Ocho baciloscopías realizadas en el Sanatorio de Huipulco fueron todas negativas.

Biometría hemática: Leucocitos: 9 600. Linfocitos: 26; Monocitos: 0; Eosinófilos: 3; Basófilos: 0, Neutrófilos totales: 72 y de ellos, segmentos: 5. Glóbulos rojos: 4 400 000. Hematocrito: 46. Hemoglobina: 14.8 gr. (10 - IX - 58).

Reacción de Kahn: Negativa (25 - IX - 58).

Coproparasitoscopia: Negativa. (25 - IX - 58).

Análisis de orina: Densidad 1012, albúmina, no; glucosa, no. Leucocitos + + +.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Se decide continuar con el tratamiento antituberculoso a base de DHE y PAS, suprimiendo la INH por la presencia de los fenómenos neurológicos. Agregando a los anteriores, derivados barbitúricos y de la hidantoína a fin de yular las crisis convulsivas.

Sin embargo, las crisis continuaron, los trastornos visuales aumentaron hasta llegar a la pérdida de la visión casi completa y a fina-



FIG. 1

Retracción del lóbulo superior derecho con desviación de la tráquea a la derecha. Presencia de múltiples imágenes nodulares confluentes bilaterales.

FIG. 2

Tomografía.- Se corroboran las imágenes nodulares. No se demostró la presencia de excavación.

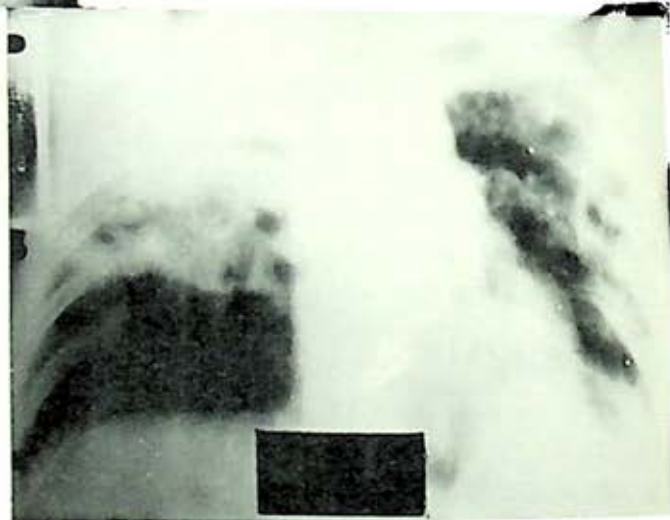


FIG. 3

Imagen radiológica semejante a la de la Fig. No. 1, un año después.

les de diciembre del año pasado, la enferma es trasladada a la Unidad de Neurocirugía del Hospital General para su diagnóstico y tratamiento. El Servicio la envió con dos posibilidades diagnósticas;

- 1) Tuberculosis pulmonar y probable tuberculoma que origina un síndrome de irritación pontocerebelosa.
- 2) Posible criptocosis pulmonar con localizaciones encefálicas.

La enferma fue intervenida por una craneotomía parietal izquierda encontrando un proceso difuso, que histológicamente resultó un granuloma inespecífico, por lo cual se limitaron a practicar una craneotomía descompresiva. Desgraciadamente no se practicó el estudio microbiológico y con ello persistió nuestra duda diagnóstica.

Al regresar la enferma al Sanatorio en febrero de 1959, venía con una cicatriz quirúrgica sobre la región temporal izquierda, en la que se notaba una tumoración blanduja, renitente. La enferma mejoró considerablemente: No volvieron a presentarse las crisis convulsivas jacksonianas, la visión mejoró, la cefalea desapareció, no así la marcha cerebelosa, ni los otros signos cerebelosos que hasta la fecha persisten.

La duda aumentó en nuestro ánimo, de que la etiología no fuera tuberculosa a pesar de que la baciloscopia inicial fue positiva, inclinándonos cada vez más a su etiología micótica. En efecto, se trataba de una enferma que radiológicamente exhibía una patología bilateral extensa y a pesar de ello siempre fue negativa en el Sanatorio. La imagen radiológica estaba constituida por manchas nodulares confluentes, con signos indudables de antigüedad y a pesar de ello no existían cavernas; los fenómenos neurológicos, constituidos por epilepsia jacksoniana y un síndrome cerebeloso, estaban condicionados al proceso granulomatoso difuso, que no sugería una etiología tuberculosa.

Con tal motivo se planteó la investigación del *Criptococcus neoformans* en el líquido cefalorraquídeo, una biopsia de ganglios preescalénicos y en caso necesario, una biopsia pulmonar.

Se practicó punción raquídea obteniéndose un líquido claro, en agua de roca, transparente el (7 - IV - 59) se pidió al INSTITUTO DE ENFERMEDADES TROPICALES estudio citológico, micribiológico, cultivo e inoculación intracerebral e intraperitoneal en ratones con la sospecha de que se tratara de *Criptococcus*. El resultado fue negativo.

El estudio del ganglio preescalénico extirpado unos días después,

con fines diagnósticos, sólo reveló: inflamación crónica inespecífica.

El 3 de junio de 1959, se le practicó biopsia pulmonar, por incisión anterior derecha, entrando por tercer espacio intercostal y resecaando a la postre la parte más anterior de la 3a. costilla, por haberse fracturado. Se encontró el pulmón adherido en forma bastante firme a la altura de su lóbulo superior y en cambio, laxamente en el resto. El pulmón tenía en el lóbulo superior, una consistencia dura, con numerosos nódulos, en el resto también existían nódulos duros voluminosos aun cuando menos numerosos. Se escogió uno de los más grandes del lóbulo medio, se extirpó en cuña, se colocó una sonda, se cerró por planos y se dejaron antibióticos. La evolución postoperatoria, fue satisfactoria.

Se envió la mitad del nódulo al Servicio de Anatomía Patológica del Sanatorio de Huipulco y la otra parte al Instituto de Enfermedades Tropicales, solicitando la investigación de hongos y en particular del *Criptococcus neoformans*.

El primero contestó: "Se observa abundante tejido conectivo denso con numerosos focos linfoplasmocitarios que en algunos sitios forman nódulos. Las cavidades alveolares contienen eritrocitos y macrófagos con pigmento antracótico. El conectivo se dispone en forma de bandas compactas constituídas por fibras colágenas y fibrocitos".

"RESULTADO: Inflamación crónica".

"En ninguna de las secciones se demostraron elementos específicos. La presencia de pigmento antracótico es un atributo de inflamación crónica. Las alteraciones observadas corresponden a un proceso involutivo".

Afortunadamente el estudio practicado por el Dr. Antonio González Ochoa fue más afortunado.

"Fragmento de nódulo pulmonar tomado para biopsia.

En la muestra hay una masa nodular, relativamente voluminosa, formada por restos de tejido necrosado, envuelta en una formación fibrótica que se condensa en torno al nódulo formándole cápsula, y que comprende algunos alvéolos pulmonares y masas de tejido conjuntivo fibroso entre el cual se encuentran algunos vasos relativamente gruesos e infiltración linfocitaria difusa poco abundante.

En la periferia del nódulo necrótico y entre los haces de colágeno inmediatos se encuentran en moderada cantidad corpúsculos esferoidales, encapsulados, a veces en gemación, más o menos degenerados o alterados, con la morfología de **CRIPTOCOCUS NEOFARMANS**.

GRANULOMA FIBROTICO CRIPTOCOCOSICO".

Con todo lo anterior quedó plenamente comprobado el diagnóstico de Criptococosis, de localización pulmonar y encefálica.

SUMARIO

Se presenta un caso de Criptococosis diagnosticada en vida y con manifestaciones meningoencefálicas y pulmonares.

El cuadro clínico fue diagnosticado como tuberculosis inicialmente, sin embargo su larga evolución, la ausencia de bacilo de Koch, la falta de cavernas en las radiografías, así como la coexistencia de las manifestaciones nerviosas de muy larga duración orientaron hacia la posibilidad diagnóstica de una criptococosis, cuyo diagnóstico sólo fue posible después de practicar una biopsia pulmonar y de demostrar en las preparaciones del tejido pulmonar la presencia de corpúsculos esferoidales, encapsulados, en gemación, con la morfología del Criptococcus Neoformans.

Criptococosis.-Comentarios al trabajo presentado por los Dres. Rébora y colaboradores

DR. A. GONZALEZ OCHOA (*)

De los continentes y países, citados en el trabajo de los Dres. Rébora y colaboradores, a propósito de la repartición geográfica de la criptococosis, se deduce que es un padecimiento de repartición mundial, como lo es la actinomicosis, y que no está condicionado a factores ecológicos como es el caso de la coccidioidomicosis, de las otras dos blastomicosis: la norteamericana y la suramericana, así como de otros padecimientos originados por hongos con particular afinidad por el tejido pulmonar. Por consiguiente no había razón alguna para no encontrar la criptococosis en nuestro país como no fueran la dificultad de su diagnóstico, y, particularmente el que no se la tuviera en cuenta dentro de los padecimientos que competen a neumólogos, neurólogos y dermatólogos.

La historia del padecimiento, entre nosotros, es breve, El Dr. Dionisio Nieto, distinguido neurólogo, desde hace años ha venido dándose a la tarea de buscar esta micosis, y gracias a su inquietud ha sido como tuvimos oportunidad de aislar el *Cryptococcus neoformans* de dos casos neurológicos; sin embargo estos casos no fueron publicados, y apenas mencionamos la existencia de la criptococosis en el país en una revisión del panorama micológico en México, publicada en "Fungus Therapy" de Sternberg y Newcomer aparecida en 1955. En septiembre de 1959 Gastón Madrid reportó un caso de criptococosis en el Congreso de la Federación Médica de Sonora, que tuvo lugar en Nogales, Son.; se trataba de una niña que sufría una intensa cefalea de 15 días de evolución cuando el Dr. Torres Enríquez, de Hermosillo, Son., encontró abundantes elementos de *C. neoformans* en el líquido cefalo raquídeo, la niña fue trasladada a Tucson, Arizona, E.U.A. donde murió cuatro meses después. También en 1959 Gon-

* Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales

zález Mendoza, Fuentes y Pérez Temayo publicaron un caso encontrado en autopsia con una criptococosis diseminada. A esta reducida casuística mexicana se agrega ahora el caso presentado por los Dres. Rébora y colaboradores.

Los aspectos clínicos han sido concretamente descritos por los autores del trabajo escuchado, quienes con el caso aludido ilustran los aspectos clásicos de la criptococosis de evolución tórpida, y el caso presentado por Madrid es claro ejemplo del de la criptococosis aguda; en el que el diagnóstico se hizo a los 15 días de iniciada la sintomatología; pero entre estas situaciones extremas existe toda una gama de cuadros clínicos, tocante a la evolutividad de esta micosis.

Sin tratar de insistir en los aspectos sintomáticos del padecimiento, ya que sería sólo repetición, deseamos hacer hincapié en el hecho de que si bien el padecimiento es de diagnóstico clínico difícil, como lo dejan asentado los autores del trabajo, quienes para corroborar su aserto mencionan que de los 220 casos referidos por Webb y Biggs en ninguno se hizo el diagnóstico clínicamente; si bien pues el diagnóstico no se hace por la sola clínica, nosotros nos atrevemos a decir que sí es posible sospecharlo clínicamente y hacer el diagnóstico con el concurso del laboratorio, lo que desde luego acontece prácticamente en todas las entidades clínicas, y como justificación de tal afirmación está el presente caso de los Dres. Rébora y colaboradores en las dos ocasiones que solicitaron la ayuda del laboratorio lo hicieron enviando los productos patológicos de la enferma, con las hipótesis clínicas de infección por *M. tuberculosis* o *C. neoformans*; por consiguiente sí consideraron clínicamente a la criptococosis y gracias a la insistencia de tomar en cuenta este diagnóstico fue como finalmente se llegó a poner de manifiesto esa etiología en el caso ahora comentado.

La criptococosis es un padecimiento de iniciación pulmonar, y las demás localizaciones inclusive la del sistema nervioso central son secundarias al foco inicial pulmonar, el que en muchos casos pasa inadvertido dominando el cuadro clínico las manifestaciones neurológicas, las tegumentarias, óseas y demás localizaciones.

La criptococosis en sus localizaciones pulmonares solas habitualmente no es considerada por el neumólogo en sus diagnósticos diferenciales, pero cuando en un caso dado se suman el padecimiento pulmonar y el padecimiento neurológico, y a mayor abundamiento, manifestaciones tegumentarias u otras, la hipótesis clínica de la criptococosis se impone, y no sólo como un diletantismo de especialista sino

como una obligación de quienes se dedican al cultivo de esa disciplina.

Quizás valga la pena insistir en la exposición de la criptococosis escuchada a propósito de dos aspectos que consideramos de interés, el epidemiológico y el de su terapéutica.

El hecho de tratarse de una micosis de repartición mundial presupone el que la infección sea de origen endógeno o que el microorganismo se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, así como que los factores que determinan la infección dependen más del individuo que del hongo. La micosis se presenta en todas las décadas de la vida, pero predomina entre los 40 y 60 años; y la relación por lo que toca a sexo es de 2 hombres por una mujer, no habiéndose advertido susceptibilidad ocupacional o racial.

Los autores del trabajo acudieron a que numerosas cepas de *C. neoformans* patógenas para los animales han sido de la piel o de las membranas mucosas de personas normales, por lo que se supone que existiendo en estado saprofítico sólo esperarían una fortuita combinación de circunstancias para que se produzca la infección; sin embargo no se conoce la vía por la cual la levadura penetra al organismo humano, aunque de acuerdo con Freeman quien revisó la literatura en 1931 usualmente la puerta de entrada sería pulmonar, hipótesis que recibió apoyo con los trabajos de Cox y Tolhurst. (1946).

Como es posible obtener un pasado de infección respiratoria, estadísticamente significativa, en todos los sujetos con criptococosis cualquiera que sea la forma clínica del padecimiento, el consensus de los autores que se han ocupado del tema sostiene el criterio de la localización pulmonar inicial. Por otra parte los factores trauma, o predisposición con enfermedades bacterianas no se encuentran asociados significativamente en la criptococosis, pero en cambio la coexistencia con linfoblastomas, particularmente Hodgkin y con leucemias, es frecuente.

Por lo que se refiere al tratamiento ya citaron los autores de la comunicación escuchada la amphotericina B, antibiótico que actualmente es considerado como el único tratamiento eficaz para la criptococosis. En la Segunda Conferencia sobre Micología Médica organizada por la Academia de Ciencias de Nueva York durante los días 11 y 12 de este mes, en la que tuve participación, se presentaron tres trabajos sobre Amphotericina B en relación con criptococosis, que fueron los de Newcomer, Seaburty y Utz; en la casuística reunida por los tres investigadores norteamericanos que ascendía a 38 sujetos con criptococosis, la manera de suministrar el antibiótico fue semejante,

los efectos colaterales observados similares, los resultados del tratamiento comparables, y el criterio acerca de la utilidad del antibiótico fue idéntico, concluyendo los tres ponentes que la amphotericina B parece ser el tratamiento de mayor eficacia en la mayoría de los casos de criptococosis. Creemos por consiguiente que sería de utilidad el entrar en los detalles acerca de este nuevo antibiótico.

Pero antes de referirnos en forma abstracta a la amphotericina B es necesario informar que una vez trasladada la enferma en cuestión al ISET, donde estuvo en cama desde el 10. de agosto al 17 de noviembre pasados, se le hizo tratamiento con Amphotericina B durante 20 días tratamiento insuficiente ya que solicitó urgentemente su alta para atender asuntos particulares prometiendo volver: pero a pesar de la cortedad del tratamiento la enferma experimentó una notable mejoría clínica, tanto en la sintomatología neurológica como en la pulmonar, y de los resultados radiológicos del pulmón ustedes están en mejores condiciones para hacer una valoración. El tratamiento se inició 17 días después de su encamamiento, o sea el 27 de agosto, con 5 mgs. de amphotericina B (Fungizona "Squibb") en 250 ml. de Sol. glucosada al 5%, suministrada por vía venosa lentamente (de 3 a 5 hs.), y aumentando diariamente la misma cantidad (5 mgs.) hasta llegar a 30 mgs., cantidad que se sostuvo durante 5 días, sin continuar aumentando debido a los efectos colaterales que presentó (fiebre de 40°, escalofrío y cefalea), molestias que fueron disminuyendo por lo que se continuó el aumento de 5 mgs. diariamente hasta alcanzar 70 mgs. el 17vo día de tratamiento, siguiendo con esa dosis 3 días más al cabo de los cuales se suspendió el tratamiento debido al aumento de la urea, ac. úrico y creatinina. La radiografía No. 1 muestra las lesiones antes del tratamiento, y las Nos. 2 y 3 fueron tomadas 10 días después de iniciada la terapia, no habiéndose obtenido otro control radiológico por haberse ausentado la enferma.

Además de los efectos colaterales ya mencionados: fiebre, escalofrío y cefalea que sólo se presentaron durante los 6 primeros días de tratamiento, la enferma, como acontece prácticamente en todos los casos, presentó un aumento del nitrógeno protéico, razón por la cual se suspendió el tratamiento a los 20 días de iniciado; las cifras de urea, ac. úrico y creatinina, que inicialmente eran de 31 mgs., 2.7 y 1.9, respectivamente, fueron aumentando progresivamente hasta alcanzar el 15 de septiembre, cuando se suspendió el tratamiento, 92, 4 y 3.3; cifras que fueron disminuyendo también pro-

gresivamente al suspenderse el antibiótico, de manera que un mes después habían bajado a 39 mgs. urea, 2.7 ác. úrico y 1.8 creatinina, o sea que la enferma ya se encontraba en condiciones de reanudar el tratamiento cuando dejó el Instituto por las razones dichas.

Edema Pulmonar Agudo

Correlación Clínico Radiológica

Estudio de 10 casos comprobados en la necropsia (1)

DR. FRANCISCO GALLAND *
DR. BERNARDO SERVIANSKY **
DR. DAVID BIALOSTOZKY ***
DR. SALVADOR ACEVES ****
DR. NARNO DORBECKER *****

La imagen radiográfica del edema pulmonar agudo es bien conocida por los radiólogos que tienen experiencia en el estudio de los enfermos cardiovasculares; pero no sucede lo mismo con la mayor parte de los clínicos quienes sólo están familiarizados con las imágenes típicas, es decir, con las de localización central, bilateral extensa. En cambio, cuando estas sombras se observan solamente en un hemitórax, en un lóbulo o en parte del mismo, es frecuente que el clínico las interprete como producidas por infarto del pulmón o una neumonía. Cuando el edema pulmonar es de gran magnitud, el cuadro clínico es típico y para el diagnóstico, no se necesita del auxilio de la radiología; pero cuando es de grado menor, de distribución desigual o regional, la exploración física puede no dar datos o ser éstos tan pobres, que pase inadvertido en los momentos en que más se puede hacer por el enfermo, es decir en sus fases iniciales.

Mucho se ha escrito sobre edema pulmonar y la atención se ha enfocado en diferentes sentidos: clínico, histopatológico, fisiopatológico.

1.—Trabajo presentado en el Primer Congreso Nacional de Cardiología celebrado en la ciudad de México, D. F., en el mes de septiembre de 1959, y en Cincinnati, Ohio, U.S.A., con motivo del cincuentenario del nacimiento del Dr. Jan SCHWARZ.

- Investigador Clínico.
- Radiólogo Adjunto.
- Médico Adjunto.
- Jefe de Servicio Clínico.
- Jefe de Servicio de Radiología.

gico, radiológico, etiológico, etc., etc., sin embargo, muy lejos estamos de que se hayan despejado todas las incógnitas. Al emprender este trabajo no lo hicimos con la pretensión de aclarar dudas, sino tan sólo de intentar una correlación clínico-radiológica en casos en que no hubiera duda en el diagnóstico o sea, en los comprobados en la necropsia.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 10 casos de edema pulmonar agudo en enfermos cardiovasculares; con cardiopatía hipertensiva uno, con cardiopatía reumática seis, con miocarditis indeterminada dos, y con insuficiencia aórtica sifilítica uno.

La base para el diagnóstico de edema pulmonar agudo fue el estudio histopatológico. Por esta razón se escogieron los casos en los cuales el tiempo transcurrido entre la toma de la placa radiográfica del tórax y la defunción, fue corto. Menor de 24 horas en 6 casos y entre 24 y 48 horas en cuatro.

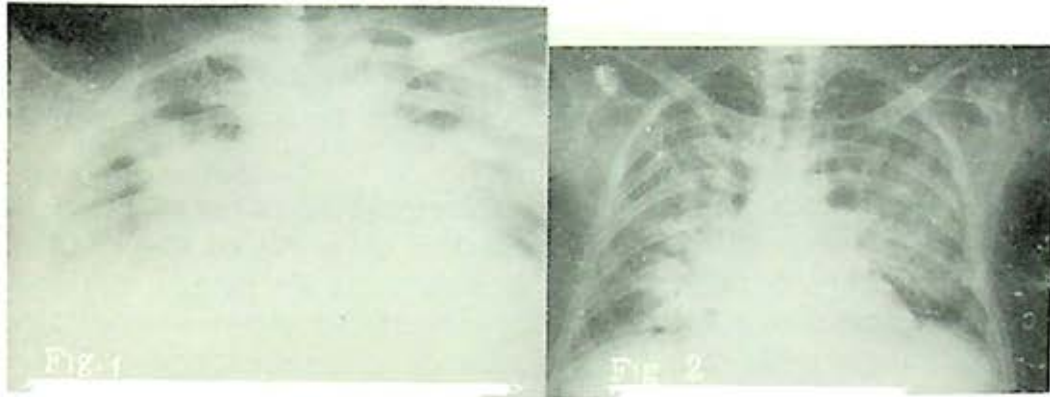
CUADRO No. I.
TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA RADIOGRAFIA Y LA MUERTE

	Menos de 24 horas	Entre 24 y 48 horas
No. DE CASOS	6	4
T O T A L	10	

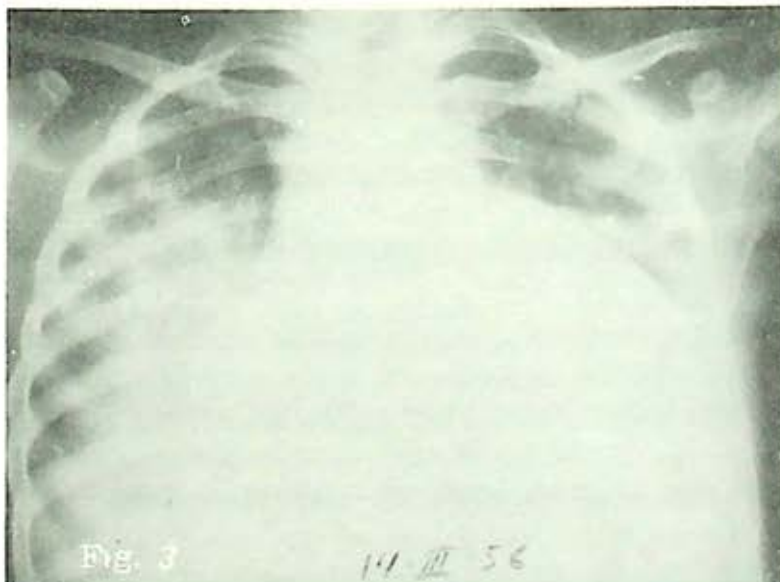
Entre 350 necropsias sucesivas se encontraron 108 casos de edema pulmonar agudo, de los cuales se seleccionaron 10, pues fueron los únicos que llenaron los requisitos de tiempo establecidos.

Consideramos como imagen radiográfica de edema pulmonar agudo dos tipos de sombras.

- a) aquellas que se presentan como manchas de densidad y tamaño variable, homogéneas, y que oscurecen total o parcialmente los vasos topográficamente contenidos en las mismas (Fig. 1), y



- b) las que se observan como manchas no homogéneas, que oscurecen los vasos en forma parcial y están formadas de moteado fino, mediano o grueso, más o menos confluyente. En ambos tipos de sombras puede, ocasionalmente, ser visible el dibujo brónquico. (Fig. 2).



Tomamos como moteado fino a las sombras redondeadas, de uno a dos milímetros de diámetro; como moteado de tamaño mediano, cuando el diámetro de estas sombras fue de tres a cinco milímetros y como moteado grueso, cuando su diámetro fue mayor de seis milímetros. Para la localización de estas imágenes anormales, dividimos los campos pulmonares arbitrariamente en sentido vertical en tres tercios, superior, medio e inferior, y en sentido horizontal, en dos mitades, internas y externas, a cada uno de los tercios respectivamente.

Desde el punto de vista clínico, solamente se tuvieron en cuenta, los datos consignados en los expedientes en el día en que se tomó la placa radiográfica, Se investigó la existencia de disnea, tos seca o con expectoración, y si ésta existió, su carácter espumoso acompañada de sangre o sin ella; la existencia de estertores, tipo y localización, así como su extensión, y la presencia de cianosis.

La mayor parte de las radiografías se tomó a los enfermos en su cama, con aparato portátil, con las desventajas técnicas que esto implica, principalmente la larga exposición en un enfermo disneico y con frecuencia en posición inadecuada.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

El estudio cuidadoso de las placas radiográficas del tórax en nuestros diez casos, nos permitió reconocer las imágenes de edema pulmonar agudo con los caracteres descritos. (Cuadro No. II), en ocho casos con localización bilateral y en dos unilateral. En los ocho casos con localización bilateral, predominó en el lado derecho en cinco y afectó exclusivamente el tercio superior de ambos campos pulmonares en dos. En uno se repartió por igual en ambos lados del tórax. En los dos casos con localización unilateral, en uno apareció sólo en el lado derecho, que abarcó totalmente (Fig. 3); en el otro, también apareció en el hemitórax derecho, pero comprendió solamente el tercio superior.

En todos los casos la localización fue predominantemente central y respetó la periferia, los senos costofrénicos, los vértices y en algunos las bases. Nos llamó la atención en todos los casos, un hecho que no ha sido descrito, y es que, aunque la sombra de edema pulmonar agudo sea de gran densidad radiológica los contornos de la silueta cardíaca permanecen visibles.

Los datos clínicos obtenidos en las horas que procedieron o si-

CUADRO No. II
LOCALIZACION RADIOLOGICA DEL EDEMA PULMONAR

CASOS		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Bilateral	Simétrica				Tercio Superior	Tercio Superior				Total	
	Predominio Derecho	X	X	X				X	X		
	Izquierdo										
UNILATERAL						Derecho Total					Derecho Tercio Superior

guieron a la toma de las radiografías del tórax, fueron los siguientes. (Cuadro No. III):

Ortopnea en todos. Cianosis en uno; no existió en cuatro y no se consignó en cinco. Estertores en todos, en cantidad moderada en cinco y abundantes en cinco. Tos en cinco; no existió en cuatro y no se consignó en uno. Expectoración espumosa, no existió en cinco y no se consignó en cinco. Expectoración hemoptóica en tres; no existió en cinco y no se consignó en dos.

El estudio necrópsico (Cuadro N° IV) reveló la existencia de cardiopatía reumática en seis casos; de miocarditis indeterminada en dos; insuficiencia aórtica sifilítica en uno y cardiopatía hipertensiva en uno. En todos se identificó la existencia de edema pulmonar intra-alveolar. Además se encontraron otras alteraciones pulmonares repartidas en el siguiente orden: derrame pleural bilateral e infartos pulmonares múltiples en el caso uno. Pleuritis adhesiva total izquierda en el caso dos. Neumonía en el lóbulo inferior derecho en el caso tres. Derrame pleural derecho en el caso seis. Neumonitis reumática

CUADRO No. III
CUADRO CLINICO

No.	DISNEA	CIANOSIS	ESTERTORES			TOS	EXPECTORACION	
			ESCASOS	MODERADOS	ABUNDANTES		HEMOPTOICA	ESPUMOSA
1	ORTOPNEA	No		Sí		No	No	No
2	"	?		Sí		Sí	?	Sí
3	"	No			Sí	No	No	No
4	"	No			Sí	No	No	No
5	"	?			Sí	Sí	?	Sí
6	"	?		Sí		No	No	No
7	"	No		Sí		Sí	No	No
8	"	Sí		Sí		?	?	?
9	"	?			Sí	Sí	?	Sí
10	"	?			Sí	Sí	?	?

CUADRO IV.
ESTUDIO NECROPSICO

No.	CARDIOPATIA	OTRAS ALTERACIONES PLEUROPULMONARES
1	Miocarditis indeterminada	Derrame pleural bilateral Infartos pulmonares múltiples
2	Insuficiencia aórtica sífilítica	Pleuritis adhesiva total izquierda
3	Miocarditis indeterminada	Neumonía en el lóbulo inferior derecho
4	Hipertensiva	Ninguna
5	Reumática	Ninguna
6	Reumática	Derrame pleural derecho
8	Reumática	Neumonitis
7	Reumática	Atelectasia pulmonar basal bilateral
9	Reumática	Neumonitis
10	Reumática	Infarto basal derecho

en los casos siete y nueve. Atelectasia basal bilateral en el caso 8. Infarto basal derecho en el caso diez. En los casos cuatro y cinco, excepto el edema intra-alveolar, no se encontró ninguna otra alteración pulmonar.

Basados en los datos suministrados por la clínica, la radiología y la necropsia, intentamos dos tipos de correlaciones, una clínico radiológica y la otra radiológico necrósica.

CORRELACION CLINICO RADIOLOGICA (Cuadro N° V). Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico de edema pulmonar agudo se puede hacer con seguridad, cuando el enfermo presenta ortopnea en forma súbita, precedida de disnea de esfuerzo y aun en ausencia de ésta, acompañada de tos con expectoración espumosa y hemoptoica,

CUADRO No. V
CORRELACION CLINICO-RADIOLOGICA

CASOS		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
IRAYOS	BILATERAL	SIMETRICA										
		PREDOMINIO	DERECHO	Sí	Sí	Sí			Sí	Sí		
	IZQUIERDO											
X	UNILATERAL											
IDatos												
Clínf- cos	ORTOPNEA		Sí	Sí	Sí	Sí	S	Sí	Sí	Sí	Sí	
	ESTERTORES	CANTIDAD MODERADA	Sí	Sí				Sí	Sí	Sí		
		ABUNDANTES			Sí	Sí	Sí				Sí	Sí
TOS	CON EXPECTORACION	ESPU-MOSA	No	?	No	No	?	No	No	?	?	?
		HEMOP-TOICA	No	Sí	No	No	Sí	No		?	Sí	?
	SECA		No		No	No		No	Sí			?

y abundantes estertores crepitantes y subcrepitantes que abarcan la totalidad de los campos pulmonares. Analizados nuestros casos con este criterio, no se podría hacer el diagnóstico clínico de edema pulmonar agudo en los casos 1, 2, 6, 7 y 8, y sería de probabilidad más o menos fuerte en los casos 3, 4, 5, 9 y 10. Sin embargo, las imágenes radiográficas del tórax correspondieron en todos los casos, a las descritas por diversos investigadores en el edema pulmonar agudo, y 12 horas después en los casos 1, 4, 6 y 8, entre 12 y 24 horas después en los casos 2 y 3, y entre 24 y 48 horas después en los casos 5, 7, 9 y 10 se comprobó en la necropsia la existencia del edema intralveolar.

CORRELACION RADIOLOGICO-NECROPSICA (Cuadro N° VI). La imagen radiográfica descrita en el edema pulmonar agudo, también

CUADRO No. VI
CORRELACION RADIOLOGICA-NECROPSICA

CASOS	LOCALIZACION RADIOLOGICA DEL EDEMA PULMONAR				ESTUDIO NECROPSICO
	BILATERAL		UNILATERAL	OTRAS ALTERACIONES PLEUROPULMONARES	
	SIMETRICA	PREDOMINIO			
		D		I	
1		SÍ			Derrame Pleural Bilateral. Infartos Pulmonares Múltiples
2		SÍ			Pleuritis Adhesiva Total Izquierda
3		SÍ			Neumonía Lóbulo Inferior Derecho
4	Tercio Superior				Ninguna
5	Tercio Superior				Ninguna
6				Derecho Total	Derrame Pleural Derecho
7		SÍ			Neumonitis
8		SÍ			Atelectasia Pulmonar Basal Bilateral
9	Total				Neumonitis
10				Derecho Tercio Superior	Infarto Basal Derecho

puede ser producida por otras alteraciones del parénquima del pulmón. Por esta razón, al intentar la correlación radiológico-necrópsica, se investigó si las otras alteraciones pleuropulmonares, independientes del edema intralveolar, descubiertas en el estudio necrópsico, correspondieron topográficamente a la localización radiológica del mismo. Como puede verse en el cuadro N° VI, esto pudo suceder en los casos 1, 7 y 9; en cambio, en los otros siete casos, la localización radiológica fue diferente a la de las otras alteraciones pleuropulmonares, o abarcó zonas mucho más extensas.

La correlación entre las imágenes radiográficas de edema pulmonar agudo y la demostración de su existencia en el estudio necrópsico, tendrá valor, cuando el tiempo transcurrido entre la toma de las radiografías y la muerte, sea corto, y aun en estas condiciones, siempre se encontrarán en la necropsia alteraciones de mayor magnitud que las reveladas por el estudio radiológico.

Cuando el clínico llega a familiarizarse con la diversidad de imágenes radiográficas y diferentes localizaciones que el edema pulmonar agudo puede tener, la correlación clínico radiológica adquiere una importancia primordial, ya que ésta se puede realizar simultáneamente. En algunos casos, la exploración física del tórax apenas permitirá sospechar la existencia del edema pulmonar agudo, en tanto que el estudio radiológico demostrará su existencia. En otras ocasiones en ausencia total de signos físicos del tórax, el estudio radiológico del pulmón, que de rutina se realiza al ingresar un enfermo al hospital, revelará la imagen de edema.

Después de realizar las correlaciones anteriores, comentaremos brevemente los puntos siguientes:

- 1.—La pobreza de datos clínicos en presencia de imágenes radiográficas de edema pulmonar. Este hecho ya ha sido observado (5, 8) y dos causas se han invocado para explicar la discrepancia,
 - a). la tendencia del líquido de edema a acumularse profundamente en el pulmón, en lugar de en la periferia, lo que dificultaría la transmisión de los estertores, y
 - b). la respiración superficial que obligadamente tiene un enfermo taquipneico, lo que no permite obtener con facilidad los signos físicos (Nessa y Rigler, 1941) (8).
- 2.—La preferencia del edema para ser más abundante o localizarse exclusivamente en el hemitórax derecho. La distribución desigual

del edema pulmonar, ya se ha descrito por diversos autores (2, 5, 7, 8, 10), y se ha pensado que la posición del paciente, influye en la localización del mismo. Más abundante en las zonas inferiores cuando el enfermo está sentado, puede predominar en las zonas medias y aun superiores, cuando el sujeto se encuentra en la posición supina (Werkenthin, 1939) (10).

- 3.—La localización central del edema pulmonar y su ausencia en la periferia. Este es un hecho que llama la atención a todo el que estudia la imagen radiográfica del edema pulmonar agudo. Herrnhaiser y Hinson (6) en el hombre, y Prichard y col. (9) en el animal, han demostrado que los vasos tanto arteriales como venosos, se comportan en forma diferente en la porción central y en la periferia de los pulmones. En la porción central nacen pequeñas ramas directamente de arterias y venas pulmonares mayores, que rápidamente se van a convertir en capilares en los tabiques interalveolares; esta disposición vascular no se observa en la periferia del pulmón. Suponen estos autores que dichas diferencias anatómicas, favorecen la temprana y casi exclusiva aparición del exudado en la porción central del pulmón. En el Instituto Nacional de Cardiología de México, Costero y Col. (1) han demostrado, que en el sitio de la embocadura de las colaterales finas, tanto arteriales como venosas, el vaso principal muestra un engrosamiento muscular a la manera de esfínter, junto al cual corren gruesas fibras nerviosas.

Por otra parte, Goodwin y Col. (4) han demostrado, por medio de estudios angiográficos, que en enfermos con estenosis mitral acentuada, las condiciones circulatorias son diferentes en la periferia y en el centro del pulmón. Prichard y Col. (9) ilustran la existencia de isquemia periférica en el pulmón del animal bajo condiciones experimentales.

Con base en estos hechos anatómicos y funcionales de la circulación pulmonar, nosotros formulamos una hipótesis que tiende a explicar la localización central del edema pulmonar agudo y su ausencia en la periferia. La elevación de la presión en la aurícula izquierda que aparece en el edema pulmonar agudo en el enfermo cardiovascular, cualquiera que sea su causa, provoca estasis sanguínea en las venas pulmonares, con repercusión inmediata en las zonas más cercanas a la aurícula izquierda, es decir, en las partes profundas o sea en la zona central del pulmón. Si al mismo tiempo se presenta vasoconstricción arterial perifé-

rica y dilatación de los esfínteres que existen en la embocadura de las colaterales arteriales y venosas, la sangre inundará la porción central del pulmón con producción de edema en la misma, mientras la periferia permanecería isquémica y libre de edema.

- 4.—La persistencia del contorno de la silueta cardíaca, independientemente de la densidad radiológica de las sombras de edema pulmonar. En los diez casos estudiados por nosotros, pudo observarse con facilidad el contorno de la silueta cardíaca. No hemos encontrado consignado este hecho en la literatura, por lo que creemos que es la primera vez que se señala en presencia de edema pulmonar agudo. Su existencia indica que el edema se localiza en los segmentos dorsales del pulmón; inferencia que tiene por base los estudios de Felson y Felson (3). Estos autores han demostrado que las alteraciones pulmonares localizadas en los segmentos dorsales, como no están en contacto directo con el corazón, no afectan su visibilidad en las radiografías. En cambio, cuando se localizan en los segmentos pulmonares anteriores, es decir, en la llingua del lóbulo superior izquierdo o bien en el lóbulo medio del pulmón derecho, el contorno de la silueta cardíaca se borra en el lado afectado. La observación de estos autores así como la nuestra, nos permite sugerir la existencia de un proceso patológico agregado al edema pulmonar, en los casos en que no sea visible parte del contorno de la silueta cardíaca, en presencia de imagen radiográfica de edema pulmonar agudo.

Deseamos manifestar nuestro agradecimiento al Dr. Raúl Contreras, Patólogo del INC por su ayuda en la selección del material de necropsia, y a la Srta. Helga Luckhaus (encargada del gabinete de fotografía del Instituto) por su buena disposición y valioso auxilio, en la toma de las fotografías de las radiografías.

RESUMEN Y CONCLUSIONES.

Se estudiaron diez casos de edema pulmonar agudo en enfermos cardiovasculares, en quienes la base para el diagnóstico fue el estudio histopatológico.

Como imagen radiográfica de edema pulmonar agudo, se consideraron dos tipos de sombras:

- a) aquellas que se presentan como manchas de densidad y tamaño variable, homogéneas, y que oscurecen total o parcialmente los vasos topográficamente contenidos en las mismas y,
- b) las que se observan como manchas no homogéneas, que oscurecen los vasos en forma parcial y están formadas de moteado fino, mediano y grueso, más o menos confluentes.

Desde el punto de vista radiológico, el edema pulmonar tuvo una localización bilateral en ocho casos y predominó en el lado derecho en cinco; en dos casos la localización fue unilateral y comprendió sólo el lado derecho.

Se intentó una correlación clínico radiológica y se formula una hipótesis que tiende a explicar la causa de la localización central, profunda, del edema pulmonar agudo.

El estudio clínico, radiológico e histopatológico de estos diez casos permite llegar a las siguientes conclusiones:

- 1.—En presencia de edema pulmonar agudo, la radiología puede proporcionar datos más precozmente que la clínica.
- 2.—Es posible que en el enfermo cardiovascular, el edema pulmonar agudo coexista con neumonitis o con infartos pulmonares, lo que dificulta el diagnóstico diferencial.
- 3.—Se corrobora que el edema pulmonar agudo cuando es bilateral, con frecuencia predomina en un lado, habitualmente respeta la periferia, y puede existir solamente en un pulmón o en parte del mismo.
- 4.—El contorno de la silueta cardíaca fue visible en todos nuestros casos, independientemente de la densidad radiológica de las sombras de edema pulmonar.

R E F E R E N C I A S

- 1.—COSTERO, I. BARROSO-MOGUEL, R.: CHEVEZ, A., MONROY, G., CONTRERAS, R. Y QUIROZ, A.: Aspectos microscópicos de la circulación menor juzgados al estudiar algunos procesos patológicos de los pulmones. I. Vasos sanguíneos, Gac. Méd. Méx. (En prensa).
- 2.—FELSON, H. HEUBLEIN, G. W.: Some observations on diffuse pulmonary lesions. Amer. J. Roentg., 59: 59, 1948.

- 3.—FELSON, B. y FELSON, H: Localization of intrathoracic lesions by means of the postero-anterior roentgenogram. *Radiology*, 55: 363, 1950.
- 4.—GOODWIN, J. F., STEINER, R. E. y LOWE, K. G.: The pulmonary arteries mitral stenosis demonstrated by angiocardigraphy. *J. Fac. Radiol.*, 4: 21, 1952.
- 5.—GRAINGER, R. G.: Pulmonary Hypertensión: A Symposium. III Interstitial pulmonary oedema and its radiological diagnosis. A sign of pulmonary venous and capillary hypertension. *Brit. J. Radiol.*, 31: 201, 1958.
- 6.—HERRNHEISER, G. y HINSON, K. F. W.: An anatomical explanation of the formation of butterfly shadows. *Thorax*, 9: 198, 1954.
- 7.—HODSON, C. J.: Pulmonary oedema and the "batswing" shadow. *J. Fac. Radiol.*, 1: 176, 1950.
- 8.—NESSA, S. B. y RIGLER, L. G.: The roentgenological manifestations of pulmonary edema. *Radiology*, 37: 35, 1941.
- 9.—PRICHARD, M. M. L., DANIEL, P. M. y ADRAN, G. M.: Peripheral ischaemia of the lung. Some experimental observations. *Brit. J. Radiol.*, 27:93, 1954.
- 10.—WERKENTHIN, M.: The roentgenological aspect of lung edema. *Am. J. Roentg.*, 41: 183, 1939.

COMENTARIO AL TRABAJO TITULADO
"EDEMA PULMONAR AGUDO. CORRELACION
CLINICO RADIOLOGICA. ESTUDIO DE 10 CASOS
COMPROBADOS EN LA NECROPSIA"

DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS

Por segunda vez, y en un muy poco tiempo transcurrido, tengo la satisfacción de comentar un trabajo del Dr. Francisco Galland y colaboradores.

Ahora se trata de la correlación clínico-radiológica del edema pulmonar agudo, basada en 10 casos comprobados en la necropsia.

A los neumólogos nos interesa mucho todo lo que se refiera al edema agudo pulmonar, por la frecuencia con que se diagnostica como grave complicación en el postoperatorio de nuestros pacientes, sobre todo como consecuencia de grandes colapsos quirúrgicos o de extensas exéresis pulmonares. En el Sanatorio de Huipulco, repetidas veces en las juntas anatomoclínicas, se da como causa probable de la muerte el edema agudo pulmonar y, en no raras ocasiones, el anatomopatólogo no confirma esta hipótesis, y, a mayor abundamiento, otras veces la situación es exactamente la opuesta: quien afirma el edema agudo pulmonar es el anatomopatólogo, no sospechado por el clínico.

En algunas de estas ocasiones contamos con el estudio radiográfico, casi siempre de calidad baja por ser hecho con aparato portátil y en enfermos cuya gravedad les impide cooperar, sin que tengamos otra idea que la falta de luminosidad bilateral, difusa y extensiva, dándole preferencia a los datos clínicos, a los antecedentes quirúrgicos y al hecho de que se suministraron grandes cantidades de líquido (sangre, plasma, suero, etc.) a pacientes a los que bruscamente se les reduce una gran parte del parénquima pulmonar.

Insisto en que nos interesa mucho el problema a los neumólogos y muchos de ellos, yo entre ellos, creemos que es un capítulo sobre

el que se desconocen muchos aspectos y en el cual hay mucho que añadir y no poco que rectificar.

El trabajo que comento empieza por decir que "la imagen radiográfica del edema pulmonar agudo es bien conocida por los radiólogos que tienen experiencia en el estudio de los enfermos cardiovasculares; pero no sucede lo mismo con la mayor parte de los clínicos quienes sólo están familiarizados con las imágenes típicas, es decir, con las de localización central, bilateral y extensas". Realmente, me parece que la situación no es tan sencilla: desde luego, no es el radiólogo el que debe conocer la imagen, pues no las hay patognómicas y menos tratándose de edema agudo pulmonar, sino el clínico que encuentra en ella nuevo dato de ayuda diagnóstica, a más de los síntomas, de dos signos, etc.; después, son casos a veces complejos: con congestión pulmonar, con posibles embolias, con hipertensión pulmonar, con cardiopatía, con ataque pleural, etc.

Además, no es un problema frecuentemente tratado, de aquí el interés y la originalidad del trabajo que comento. Baste decir, que en los 50 libros de radiología de tórax que tengo en mi modesta biblioteca, que fueron consultados al respecto, sólo encontré 6 que decían algo sobre el particular, bien pobre por cierto en casi todos.

Sergent, Bordet, Durand y Couvreur, en "Exploration Radiologique de L'Appareil Respiratoire". sólo dicen "en cuanto al edema agudo del pulmón, se concibe que su traducción radiológica sea muy poco conocida, puesto que todo retardo en la aplicación de la terapéutica de urgencia que exige es una cuestión de vida o muerte".

Assmann, en su "Diagnóstico Röntgenológico de las Enfermedades Internas, dice" El edema pulmonar provoca un enturbiamiento más pobre en contrastes que la estasis pulmonar, invadiendo principalmente las porciones inferiores del pulmón. Según Zdansky, el edema pulmonar agudo suele preferir los segmentos pulmonares abundantemente ventilados, mientras que el edema consecutivo a la estasis prefiere, por el contrario, los segmentos que reciben poco aire. Observando con atención es frecuente reconocer en el interior del velo generalizado la composición de muchas manchas mal limitadas y confluentes que destacan poco de lo que las rodea y corresponden a zonas de más intensa trasudación entre tejido que contiene algo más de aire".

Max Ritvo, en su "Chest X-Ray Diagnosis", se refiere sólo al edema urémico de los pulmones: "disminución difusa de la claridad

pulmonar en "alas de mariposa", que abarca las zonas medias e inferiores de los pulmones, respetando las parte altas, y, además, los hilios no están alterados, ni el corazón en su tamaño, contorno y posición. Cambios similares se presentan en la nefritis crónica, en la insuficiencia cardíaca postoperatoria, en el coma diabético y después de las operaciones intracraneanas".

Werner Teschendorf, en su "Tratado de Diagnóstico Diferencial Roentgenológico", dice "El edema pulmonar constituye un derrame acuoso en el tejido del pulmón. En el adulto pueden ser atacados primero solamente los espacios conjuntivos intersticiales próximos al hilio, porque hacia la periferia casi no hay espacios conjuntivos en que puedan acumularse cantidades perceptibles de líquido. El roentgenograma no proporciona signos patológicos propios, y sólo se interpreta acertadamente cuando se dedica adecuada atención al estado del enfermo y a las posibles contingencias. Esto se refiere sobre todo a las formas en que el edema pulmonar no caracteriza aún estados tan graves que hacen ya poco menos que inútil el examen roentgenológico. El edema pulmonar ocasiona sombras pulmonares antes de lo que se supone, y por eso se suele percibir en el roentgenograma mucho antes de que aparezcan síntomas clínicos o al menos de cierta gravedad. Puede desarrollarse con gran rapidez, y a veces transcurren seis a doce horas antes de que se manifieste por medio de la respiración o de signos físicos patológicos" (esta afirmación está de acuerdo con lo que fundamentalmente sostienen los autores del trabajo que comento). En cuanto a la imagen la describe como casi todos: en "alas de mariposa" o en "alas de murciélago". Pero, también, acepta la imagen de edema en un lado y parcial, y, además, si el edema cede describe aspectos diferentes: macronodulares o micronodulares atípicos, con relación a los aceptados clásicamente.

George Simon, en su "Principles of Chest X-Ray Diagnosis", dice "El edema pulmonar en el desfallecimiento cardíaco está frecuentemente asociado con efusión, pero se presenta como sombra difusa, homogénea, de poca densidad abarcando los dos tercios inferiores del pulmón, y agrega que en ocasiones es unilateral".

Eli H. Rubin, en su "The Lung as a Mirror of Systemic Disease", después de hacer consideraciones generales sobre la congestión pulmonar y el edema, da la clasificación radiológica de éste, según Gould y Torrance, que es la siguiente:

Tipo I.—Edema central: amplio, confluyente, homogéneo, denso,

central o perihiliar, con la apariencia de "alas de mariposa" o de "alas de murciélago".

Tipo II.—Edema difuso: manchas mal definidas, habitualmente bilaterales, variables en tamaño, distribuidas en forma difusa y de densidad variable.

Tipo III.—Edema focal: a) lobar: denso, homogéneo, limitado por las cisuras, de distribución lobar;

b).—"pseudosarcoma": aislado, redondeado, de sombra discreta, recordando la imagen de un tumor primario o metastásico.

Vemos entonces que se ha escrito poco y sin gran claridad sobre el aspecto radiológico del edema agudo pulmonar.

El trabajo del Dr. Galland y colaboradores tiene una gran importancia por la forma como ha sido enfocado: el estudio necropsico poco tiempo después de hecho el examen radiográfico.

Como es costumbre en el autor, su trabajo, tesis, material y métodos, presentación y conclusiones, son claros, breves y justos, representando una estimable colaboración al tema que se estudia, se discute, y se trata de precisar.

Creo que su exposición ha sido muy útil, de gran interés teórico y práctico, que abre nuevos caminos para futuras observaciones e investigaciones, de positivo valor para cardiólogos y neumólogos.

No me resta sino felicitarlos, como en ocasión anterior, y destacar también la útil y necesaria colaboración e intercambio de conocimientos entre especialistas de rama médicas distintas, que contribuyen indudablemente a la mejor comprensión de los variados problemas de la medicina, que exigen estudios, investigación, dedicación y sano criterio para irlos resolviendo paulatina y lógicamente.

Resúmenes de Revistas

¿ES EL FUMAR CIGARRILLOS UNA CAUSA DE CARCINOMA BRONQUIAL?
David T. Carr. *Proc. Staff Meet. Mayo Cl.*, 35: N° 13, p. 358.

El autor hace una revisión parcial de la copiosísima literatura al respecto y aunado esto a su propia experiencia, afirma que fumar cigarrillos sí es una causa del carcinoma de los bronquios.

Entre los primeros reportes se cuenta el de Wynder y Graham, quienes compararon los antecedentes tabáquicos de 605 hombres con carcinoma bronquial, con los antecedentes tabáquicos de un grupo control de 780 hombres admitidos, sin evidencia alguna de carcinoma en ningún órgano, en: Barnes Hospital, St. Louis, Mo., Jefferson Barrack Veterans Hospital, y St. Louis City Hospital. Los resultados indicaron que la mayor parte de los pacientes con carcinoma de los bronquios eran fumadores de cigarrillos.

Más recientemente Lombard y Snegireff reportaron un estudio similar retrospectivo de 500 hombres con carcinoma bronquial diagnosticado microscópicamente, y compararon los antecedentes tabáquicos de estos hombres con los de otros diversos grupos controles. En todos los casos se comprobó que en los 500 pacientes con carcinoma de los bronquios había más fumadores que en los controles.

Doll ha resumido los datos de otros 19 reportes similares llevados a cabo en diversas partes del mundo, y todos acusan una evidencia semejante.

En 1958, Hammond y Horn reportaron su estudio en 187,783 hombres, cuyos antecedentes tabáquicos se ob-

tuvieron desde 1952, y que fueron seguidos por 44 meses. Entre otros muchos datos se obtuvo la información de que 309 de ellos murieron de carcinoma bronquial diagnosticado microscópicamente; en 14, todos ellos fumadores, hubo alguna duda en relación de si el carcinoma fue primitivo en los bronquios; pero los 295 restantes fueron casos bien establecidos de carcinoma bronquial primitivo; sólo 4 de estos pacientes no eran fumadores. Todo indica claramente que el carcinoma de los bronquios es más frecuente en los fumadores de cigarrillos, siendo además proporcional al número de cigarrillos fumados por día. Cifras similares han reportado también Doll y Hill, y lo mismo Dorn.

Auerbach y sus asociados han comparado la mucosa bronquial de los no fumadores y de los fumadores de cigarrillos; 34 de este último grupo murieron de carcinoma bronquial. Habiendo estudiado miles de cortes de tráquea y bronquios principales de 117 casos, demuestran claramente la relación entre los fumadores de cigarrillos y los cambios generalmente considerados como precancerosos; la presencia de estos mismos cambios en los no fumadores indica que fumar cigarrillos no es la única causa para estos cambios y muy bien puede estar relacionado con otros irritantes de la mucosa bronquial.

Rockey y sus asociados pintaron con resina de tabaco la mucosa bronquial en perros, y encontraron que se produjo hiperplasia, metaplasia transicional, metaplasia escamosa del epitelio, y carcinoma invasor de los bronquios.

Otra observación de gran significación es la incidencia del carcinoma de los bronquios en ex-fumadores, com-

parada con la incidencia de los que continuaban fumando, ya que las cifras muestran claramente que se presenta menos dicho carcinoma en aquellos que dejaron de fumar que en los que continuaron haciéndolo. Cifras comparables a éstas han dado Doll y Hill, así como Hammond y Horn.

COMENTARIO (del Autor)

Si una persona no fuma cigarrillos sus probabilidades de padecer carcinoma bronquial son escasas. No se quiere decir con esto que el carcinoma de los bronquios que se desarrolla en los fumadores de cigarrillos se deba 100% al hecho de fumar; pues tal parece que la causa del carcinoma bronquial es muy compleja.

Para terminar, el autor dice que le parece que estamos obligados a prevenir a nuestros pacientes de que al fumar cigarrillos corren un riesgo de adquirir carcinoma bronquial, riesgo directamente proporcional al número de cigarrillos que se fumen, y propone un programa educacional dirigido especialmente a la juventud, con objeto de ayudarlos a prevenir que sean víctimas de un casi completamente evitable tipo de cáncer.

También dice que en su opinión, la industria del tabaco debería cesar de negar que el fumar constituye un riesgo, y por el contrario, debería concentrarse en determinar el mecanismo por el cual se causa el efecto nocivo y tratar de eliminarlo produciendo un cigarrillo seguro para aquellas personas que gusten del hábito de fumar. (*M. Alonso*).

TABAQUISMO Y CANCER PULMONAR. Joseph Berkson. *Proc. Staff Meet. Mayo Cl., 35: No. 13, p. 367.*

El autor comienza reconociendo que él no sabe, y afirmando que seguramente aún nadie sabe, cuál es la causa del cáncer.

¿Fumar cigarrillos es causa de cán-

cer del pulmón?, y en su artículo se refiere específicamente a cigarrillos, porque todos los estudios estadísticos recientes casi absuelven al humo de la pipa o del puro, lo cual incidentalmente es de por sí curioso.

Asienta el autor, que le parece muy dudoso después de examinar todas las evidencias acumuladas hasta la fecha, que el fumar cigarrillos sea causa de cáncer pulmonar.

Ya antes ha sido expresado por el mismo autor en otra comunicación, que esta clase de aseveraciones no deben fundarse sólo en acumular estadísticas, sino en un programa de investigación realizado en varios frentes de dimensiones mesurables, para enfrentarse a la tremenda importancia y gran complejidad del problema.

El estudio clínico de casos individuales llamado método casuístico, es uno de los métodos básicos, que junto con otros métodos, ha sido la fuente de la mayor parte de nuestro conocimiento de la naturaleza de la enfermedad; por lo que, sería de desearse que para el tema que nos ocupa se hubieran reunido cuidadosamente observaciones clínicas, digamos, reportando casos; pero por desgracia hay que lamentar que no haya sido así, y hay que decir que ya no es de creerse en el uso puramente de estadísticas, aunque sin dejar de reconocer desde luego sus alcances, así como también sus limitaciones.

La causa del cáncer es fundamentalmente, no una cuestión estadística, sino biológica. Las estadísticas pueden ser guías de mucha utilidad; pero las investigaciones definitivas, que den la pauta, deben provenir de las ciencias biológicas, patología, farmacología química, etc.

En la obra del Prof. Carl Weller: "Casual Factors in Cancer of the Lung" era de esperarse conocer su experiencia como patólogo; sin embar-

go sostiene su opinión de que fumar produce cáncer del pulmón, también basado solamente en estadísticas. En un volumen llamado "Advances in Cancer Research" hay un artículo titulado "Etiology of Lung Cancer" por el Dr. Richard Doll; pero no viene allí ni una sola palabra del Dr. Doll como médico, sino únicamente estadísticas, y siempre estadísticas y nada más.

Por el motivo de fumar se supone que se produciría específicamente neoformación del tipo epidermoide, mejor que del tipo de adenocarcinoma, y sin embargo, fumadores de largo tiempo, con dedos intensamente manchados con extractos concentrados de tabaco de cigarrillos, no desarrollan cáncer epidermoide. En la literatura tampoco se menciona que se vea desarrollarse cáncer en casos extremos de tos o bronquitis de fumadores.

Al hablar del aspecto biológico del asunto, como debe ser para darle la apropiada perspectiva a las estadísticas, mencionaremos los experimentos llevados a cabo para producir cáncer del pulmón en animales expuestos al humo del tabaco. Muchísimos experimentos de estos se han llevado a efecto, pero el autor se refiere solamente a los más importantes: En Inglaterra el "British Medical Research Council" asignó esta prueba al "Chester Beatty Institute of Cancer Research" y de manera especial a R. D. Passey, quien trató durante muchos años, sin éxito, de producir cáncer en animales, expuestos al humo. Lo mismo pasó a muchos otros investigadores, incluyendo a Lorenz y asociados, con Stewart en los laboratorios del "United States Public Health Service". El reporte final de Passey fue: Nuestro fracaso rotundo durante los últimos cinco años para producir tumores pulmonares en ratones, ratas y otros animales, exponiéndolos a altas concentraciones de

humo de cigarrillos; habiendo dado sólo resultados categóricamente negativos. En estos experimentos el único cáncer pulmonar encontrado fue un tumor en una rata control.

En EE.UU. Leuchtenberger y asociados reportaron a la "International Cancer Conference" de 1958 en Londres, las conclusiones de su investigación: 1.—Se desarrolla bronquitis asociada a un cambio gradual del epitelio normal a inflamatorio, proliferante y displásico... *no carcinoma invasor*. 2.—Cuando la exposición al humo del cigarrillo se suspende por más de tres meses, la apariencia normal de los bronquios sugiere reversibilidad de la bronquitis y la displasia.

Los cambios observados, que son reacciones inflamatorias complejas, incluyen lo que ha sido designado en forma descriptiva como displásica, metaplástica o "cáncer in situ"; pero estos cambios inflamatorios no progresan hacia la secuela de carcinoma broncogénico. Si se suspende la exposición al humo, los cambios regresan hacia el epitelio normal, y en caso de continuar la exposición al humo, aún a elevadas concentraciones, no se produce cáncer, y ésta es la conclusión a que han llegado todos los investigadores en el campo del cáncer experimental.

Hammond y Horn reportaron en cerca de 188,000 hombres, resultados ampliamente interpretados, demostrando con virtual seguridad que el humo del cigarrillo era la causa del cáncer del pulmón. Este reporte desde el punto de vista estadístico era correcto, claro e incuestionable; pero examinándolo cuidadosamente mostraba algunos elementos incongruentes: La muestra de población tomada no era representativa de la población real; ellos demuestran que la cifra de mortalidad por cáncer pulmonar es mayor en los fumadores de cigarrillos que en los no fumadores, y entre los fumadores

es directamente proporcional a la cantidad de cigarrillos. Agruparon las causas de muerte en cuatro: 1) por cáncer del pulmón; 2) por cáncer de otras localizaciones, 3) por padecimientos coronarios, y 4) por otros padecimientos, y luego se clasificaron en grupos de acuerdo con el promedio de cigarrillos que fumaban por día.

Cierto es que se observa un aumento en la cifra de mortalidad por cáncer pulmonar con el aumento de cigarrillos fumados; pero igualmente cierto es que se observa un aumento en las cifras de mortalidad en relación con el aumento de fumar también en los otros tres grupos en los que fueron divididas las causas de muerte.

Hammond y Horn publicaron un reporte final de sus casos, después de 44 meses de observación, presentando entonces el exceso de muertes entre los fumadores, esto es: la diferencia entre el número de muertes observado entre ellos, y el número de lo que los autores llaman "muertes esperadas". Se nota que estas muertes en exceso, reflejando la más elevada cifra de mortalidad para fumadores, en comparación con los no fumadores, no está limitada al cáncer pulmonar, y de hecho, sólo 13.5% de estas muertes en exceso se debieron a cáncer del pulmón, mientras que 86.5% eran debidas a otras causas, de las cuales sólo otros 13.5% se debieron a cáncer con otras localizaciones. Con mucho, la más alta proporción de muertes en exceso, son atribuidas a padecimientos coronarios alcanzando el 52.1%.

Otro estudio hecho en el "United States Public Health Service" bajo la dirección del Dr. Harold Dorn, y que es el más vasto hasta ahora, ya que se utilizó una población de aproximadamente 245,000 habiendo obtenido resultados cuyas cifras fueron del todo comparables a las de Hammond y Horn.

La conclusión que se obtiene de todos estos estudios es que en realidad no hay una asociación definida entre fumar y el cáncer del pulmón; sino que sí hay una asociación estadística entre fumar y muerte por todas las causas en general, entre las cuales el cáncer del pulmón es sólo una pequeña parte. (M. Alonso).

EL USO DE PREMARIN I. V. EN HE-MOPTISIS. Joseph Popper. *Dis. Chest.* XXXVII: 659, 1960.

Ha habido numerosos reportes acerca de la acción del estrógeno en hemorragias de diversos orígenes, lo que llevó al autor a la decisión de emplearlo en casos de hemoptisis graves.

La experiencia ha demostrado la ineficacia de los procedimientos habituales en casos de hemoptisis severas, excediendo de unos 120 ml.: reposo, sedación de la tos, bolsas de hielo sobre el tórax, adreosem, ácido ascórbico, vitamina K, neumotórax o neumoperitoneo y transfusiones. A veces la hemorragia tarda en cohibirse 2, 3 y aún más días, siendo los resultados muy inciertos.

En los tres últimos años, en el Rush Hospital de Philadelphia se presentaron 14 casos de hemoptisis graves por tuberculosis pulmonar, tratados con Premarin I. V. Menciona el autor otra comunicación de él mismo en casos de carcinoma pulmonar, en los cuales dicha droga fracasó como tratamiento de la hemorragia. En todos los casos se usó una dosis de 20 mgr. (el contenido de una ampolleta), aplicada en un tiempo de aproximadamente 20 segundos. La cesación de la hemorragia tuvo lugar en unos cuantos minutos en todos los casos. En 9 casos no hubo recidiva de la hemorragia después de la primera inyección, en tanto que en 4 se requirió una segunda inyección al repetir la hemorragia dentro de las 24 horas siguientes a la primera inyección;

en el caso restante fue necesario aplicar una tercera inyección por nueva hemorragia 9 horas después de la segunda. En ningún caso volvió a presentarse tardíamente nueva hemoptisis.

Aunque el modo de acción del estrógeno no se ha podido determinar aún con exactitud, la respuesta clínica es innegable, con un efecto inmediato. Johnson ha realizado interesantes trabajos experimentales de los que ha concluido que el Premarín produce aumento en la coagulabilidad de la sangre, hecho que se encontraría corroborado por la observación clínica de la presencia de pequeños coágulos de sangre en el esputo de los enfermos que recibieron Premarín, en ocasiones durante 2 ó 3 días.

A semejanza de lo observado en el tratamiento de hemorragias de otros orígenes, no se encontraron reacciones secundarias consecutivas a la inyección endovenosa de Premarín. (E. Staines).

RESECCIÓN EN TUBERCULOSIS PULMONAR EN INFANTES Y NIÑOS. John P. Igini, Robert T. Fox y William M. Lees. Chicago Illinois. *Dis. Chest.*, V. 37, No. 2, Pág. 176.

Hasta antes de 1949 la resección pulmonar en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en el niño, no se había extendido a pesar de que este procedimiento ya se empleaba en otras entidades nosológicas frecuentes en los niños como las bronquiectasias y los quistes pulmonares. Los factores que han contribuido al buen éxito de las resecciones en la actualidad en el adulto, tales como el perfeccionamiento de la técnica, el uso de las drogas modernas antituberculosas antes y después de la resección, deben ser considerados como factores que han contribuido en la misma forma en la cirugía resecionista en los niños.

Los diversos procedimientos de colapso quirúrgico que se emplean en

los adultos, no pueden usarse con la misma liberalidad en los menores, especialmente la toracoplastia, cuya utilización se contraindica por las escoliosis pronunciadas que produce y por las complicaciones cardiorrespiratorias consecutivas.

Revisan la literatura, principalmente la de 5 años antes en la que se encuentran gran cantidad de trabajos sobre el tema, destacando los de Rubin y Miskin, quienes informan sobre los resultados de la resección en 30 niños tuberculosos en 1952. Otro trabajo más reciente de Rubin y colaboradores, extiende su experiencia a 62 casos con 4 defunciones operatorias.

La experiencia de los autores obtenida en el Chicago Municipal Tuberculosis Sanitarium de 1949 a 1954 se refiere a 25 casos con un promedio de edad de 11 años y medio. El menor era de 2 años nueve meses; hubo cuatro menores de 5 años, uno entre 6 a 10 años y veinte entre 11 y 15 años. Fueron 16 mujeres y 6 varones. Catorce niños presentaron una historia previa de contacto intrafamiliar inmediato y la enfermedad había sido diagnosticada por encuesta radiológica de los contactos adultos. Seis eran asintomáticos y los 19 restantes presentaban síntomas de los que en 15 el cuadro fue agudo y los cuatro restantes una forma insidiosa.

El período de tiempo transcurrido entre la iniciación de la enfermedad y la intervención quirúrgica varió de 11 meses el más corto a 5 años el más largo, con un promedio de 27 1/2 meses. Se hizo el esfuerzo máximo para lograr los mayores beneficios con el uso del tratamiento médico antes de indicar la resección, sin embargo a pesar de haber indicado la cirugía en los primeros casos como tratamiento de rescate, el éxito obtenido en ellos los inclinó a hacer indicaciones quirúrgicas más precoces y con mejor orientación para el éxito quirúrgico.

Crean los autores que el criterio sobre la indicación de resección en el niño es menos preciso que en el adulto. Sobre las indicaciones ya aceptadas para el adulto y aplicadas en tisiocirugía infantil, se pueden agregar las lesiones progresivas unilaterales y el complejo primario progresivo.

De los 25 casos presentados, 19 eran unilaterales exclusivamente mientras que 6 presentaban lesiones bilaterales. En estos últimos el criterio para la cirugía consideró previamente la evidencia de estabilización de las lesiones contralaterales, demostradas por estudios radiológicos sucesivos, incluyendo los estudios tomográficos. Catorce del total tenían evidencia radiológica de caverna, 3 con atelectasia asociada, un caso fue de pulmón destruido y otro un tuberculoma. Cuatro presentaron complejos primarios progresivos.

Ya que el estudio practicado por los autores se inició en 1949 es lógico suponer que la terapia previa seguida a los 25 niños varió de acuerdo con la época. Tienen casos con tratamiento corto de estreptomycin sola o asociada al PAS. Los grupos recientes, por el contrario, presentan períodos largos de drogoterapia preoperatoria con DHE, PAS e INH. Seis fueron tratados durante 6 meses o menos, diez de 6 meses a un año y nueve tuvieron más de un año de drogoterapia. A nueve se les aplicó neumoperitoneo asociado a la drogoterapia por tiempo variable. A cuatro se les aplicó neumotórax, a cuatro se les aplicó parálisis temporal del frénico, en uno se realizó un neumotórax extrapleural. De todos los recursos de colapso reversible, le dan más valor al neumoperitoneo al que consideran de gran utilidad en muchos de sus casos.

Uno de sus pacientes presentó meningitis tuberculosa y Mal de Pott que fue tratado médicamente antes de la resección.

El tipo de resección fue como sigue:

Segmentarias	4
Lobectomías	15
Neumonectomías	6

Se sorprendieron del escaso número de complicaciones que presentó su serie en relación con el número de complicaciones observadas en el adulto. Excepcionalmente se presentaron problemas de retención de secreciones pues los niños conservan mejor el reflejo de la tos y tosen en forma útil posiblemente por menor sensibilidad al dolor.

Las complicaciones fueron:

Fístula Broncopleural	0
Empiema	1
Diseminación contralateral	2
Infección de la herida	0

Las lesiones anatomopatológicas encontradas en los especímenes quirúrgicos fueron:

Tuberculosis fibrocavosa con caverna	11
Tuberculosis fibrocavosa con calcificación	5
Foco tuberculoso fibrocaseoso	6
Bronquitis tuberculosa	1
Formación quística y fibrosis	1
Fibrosis	1

Los enfermos fueron dados de alta entre 3 y 24 meses después de ser operados. Veintitrés de los sobrevivientes están bien incluyendo los que tuvieron complicaciones postoperatorias y siguen siendo controlados en la consulta externa.

Los dos casos de muerte y los complicados se presentaron en enfermos operados antes de 1953.

Concluyen los autores que los niños se recuperan mejor y más pronto del acto quirúrgico que los adultos. En general son menos sensibles al dolor postoperatorio que los adultos. Tosen y expulsan mejor sus secreciones. La

tolerancia a la anestesia es mejor. Deambulan más pronto. Por otra parte la neoformación de alvéolos propia de los niños evita la sobredistensión observada en los adultos. (*M. de la Lata*).

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO BACTERIO-LÓGICO DE PIEZAS DE EXÉRESIS POR TUBERCULOSIS PULMONAR. H. Audoye, D. Anthoine y M. Quignon. *Acta Phthisiologica. Neuvieme Anée, No. 42, (Février 1960), p. 2.*

Se hace una revisión de parte de la numerosísima bibliografía sobre el tema, con 76 citas europeas y norteamericanas. El presente reporte se refiere a 117 piezas de exéresis por tuberculosis efectuadas en el Sanatorio de Neiges, estudiándose la viabilidad, virulencia y resistencia bacterianas, las complicaciones postoperatorias y conclusiones aplicables al tratamiento postoperatorio.

Mediante el método clásico de la fluorescencia previa tinción por la auramina, se encontraron 112 exámenes positivos o 96% y 5 negativos o sea 4% entre estos últimos quedaron incluidos los dos únicos casos de cavernas de aspecto detergido, de tipo buloso. De donde se deduce que la casi totalidad de los focos operados contienen bacilos, aun tratándose de los involutivos.

Los cultivos en medio de Loewenstein-Jensen desarrollaron solamente en el 30% de los casos la inoculación a los cobayos por la técnica de Tison mostró, al ser sacrificados al cabo de tres meses, que el 20% se tuberculinizaron. En resumen:

B. K. visibles	96%
B. K. cultivables	30%
B. K. virulentos	20%
B. K. visibles, no cultivables y no virulentos	54%
B. K. visibles, cultivables y virulentos	10%

B. K. visibles, cultivables no virulentos	27%
B. K. visibles, no cultivables virulentos	9%

Las pruebas de resistencia fueron realizadas sólo en 17 casos, sobre tubos de Legroux del Instituto Pasteur. En 5 casos se trataba de gérmenes cultivables y virulentos, habiendo encontrado en todos ellos resistencia total a los antibióticos empleados (INH, DHE, PAS). En los 12 restantes los gérmenes eran cultivables pero no virulentos: en 6 casos hubo resistencia total y en 6 parcial, a uno de los 3 antibióticos por lo menos.

Influencia del tipo anatómico de las lesiones.-

Lesiones	B. K. "muertos"	B. K. cultivables	B. K. virulentos
Cavernas o focos caseosos excavados	44 %	40 %	16 %
Focos caseosos circunscritos llenos	87 %	10 %	3 %

De donde se deduce que el 90% de los casos con bacilos virulentos correspondieron a cavernas, así como el 93% de los cultivables. La caverna representa un conjunto de condiciones de vida favorables al desarrollo del bacilo: pH, presencia de oxígeno, etc.

Influencia del tratamiento preoperatorio: Parece deducirse que no hay gran influencia ni por lo que hace al período de tratamiento (la mayoría fue muy prolongado) ni a los antibióticos empleados (INH, DHE, PAS, Cicloserina), en la frecuencia de hallazgo de bacilos visibles. En cambio, hubo coincidencia de bacilos virulentos con tratamientos prolongados.

Reactivaciones postoperatorias: Se presentan a pesar de un adecuado tra-

tamiento postoperatorio, lo mismo en las exéresis paliativas que en las aparentemente radicales. Entre los casos en que hubo gérmenes virulentos hubo reactivaciones en el 20% y entre los de no virulentos en el 8%; entre los enfermos con gérmenes visibles pero no cultivables ni virulentos sólo en 2 casos o sea menos del 3%, hubo reactivación.

Conclusiones: I.—Los bacilos son visibles en la casi totalidad de los casos, pero la mayor parte de ellos no son cultivables y sólo en la quinta parte de los casos son virulentos. Pero, ¿se trata de bacilos vivos privados totalmente de su poder de reproducción y de su virulencia, o están realmente muertos? Esta cuestión, particularmente estudiada por Canetti, y no resuelta aún, tendría gran importancia para la cirugía. Lo cierto es que dicha pérdida de actividad es debida principalmente a la quimioterapia que modifica las propiedades biológicas y físicoquímicas del bacilo. Al llegar aquí, los AA subrayan la acción de la INH restando al germen la facultad de producir una tuberculosis experimental en el cobayo, problema vecino del de los gérmenes INH-resistentes, avirulentos.

II.—La incidencia de gérmenes virulentos en lesiones excavadas después de un prolongado tratamiento médico, hace que en ellas la indicación operatoria sea obligada. En las masas caseosas llenas superiores a 20 ó 25 mm., la indicación es relativa, ya que los bacilos en ellas contenidos son no cultivables y avirulentos. Debe entenderse bien, que la exéresis constituye, en opinión de los autores, la mejor terapéutica del estado morbosos y la mejor profilaxis de la reactivación. Se adelantan a responder a la posible crítica de que cometen abuso en la indicación de la exéresis, con el hecho de que ellos tratan enfermos que en su mayoría son militares en los que interesa recuperen

su actividad lo más rápidamente posible y en las mejores condiciones mediante una curación más estable.

III.—Puesto que todos los casos de bacilos cultivables y virulentos correspondieron a enfermos crónicos tratados durante muchos años, positivos en las baciloscopías preoperatorias y con gérmenes resistentes a los diferentes quimioterapéuticos, la quimioterapia no debería prolongarse probablemente más de unos 6 meses, tiempo que constituye el máximo de oportunidad de eficacia y que al prolongarse aumenta el riesgo de la resistencia.

IV.—Los enfermos con baciloscopías preoperatorias positivas, con bacilos resistentes, largamente tratados con antibióticos habituales, deberán ser protegidos en el postoperatorio, por lo menos durante unas seis semanas, con otros antibióticos a los cuales "a priori" serían sensibles los bacilos. Concretamente sugieren la asociación 1314 Th y Viomicina o bien 1314 Th y Cicloserina. (*E. Staines*).

EFFECTO DEL TABAQUISMO EN EL ASMA Y EL ENFISEMA.—Gustavus A. Peters y R. Drew Miller.—*Proc. Staff Meet. Mayo Cl.*, 35: N° 13,353.

Las opiniones sobre el tema han sido basadas en cuatro aspectos: 1) datos clínicos o estadísticos, 2) estudios en animales de laboratorio o tejidos, 3) valoración de la función pulmonar en sujetos fumadores y no fumadores, y 4) valoración de cambios objetivos en pacientes que han dejado de fumar.

Observaciones clínicas.—En los últimos años viene ganando terreno la opinión de que el fumar es un factor causal muy importante en la producción de enfisema.

También se ha llegado a afirmar que no se trata de cambios idiopáticos sino que el enfisema es el resultado

de espasmos, edema y obstrucción bronquiales, prolongados (Abbott 1953). La enfermedad sería más bien inflamatoria que degenerativa (Lowell y Col., 1956), considerando que la lesión primaria es una bronquiolitis irritativa causada por el humo del tabaco.

Waldbott (1953) describió el síndrome del "asma del fumador", que desaparece con la suspensión del fumar. Los autores han encontrado numerosos casos. No hay accesos paroxísticos como en el asma alérgico, sino tos persistente, sibilancias y disnea sin ortopnea.

Efectos del humo en experimentación animal.—Loomis (1956), Proetz (1939), Hilding (1956), Dalhamn (1959), han encontrado el efecto depresor sobre la acción eliminadora de los cilios bronquiales, bajo la acción irritante de las resinas del humo del tabaco. El hecho existe al experimentar en conejos y también en fragmentos de mucosa humana recién extraídos. La presencia de filtros no influye en la acción de las resinas, pero la respuesta es menor con cigarrillos "desnicotinizados" que en los habituales.

Función pulmonar en fumadores y no fumadores.—El volumen o flujo respiratorio decrece mucho más con la edad, entre los fumadores que entre

los no fumadores. Quienes acostumbran dejar "colillas" pequeñas muestran mayor daño que quienes las dejan grandes.

La capacidad vital, la capacidad respiratoria máxima y la relación volumen residual / capacidad pulmonar total se encuentran definitivamente afectadas en el grupo de los fumadores, de acuerdo con la mayoría de los autores. Los individuos que han dejado de fumar un tiempo atrás, tienden a la normalidad. El grado de tabaquismo también tiene marcada influencia en el grado de deterioro funcional, incluso en casos en que no hay manifestaciones clínicas de asma o enfisema.

Cambios objetivos en enfermos asmáticos o enfisematosos después de cesar de fumar.

En los enfermos que dejan de fumar se aprecia mejoría de los síntomas, siendo más tardía en su aparición y de menor cuantía en los enfisematosos que en los asmáticos.

La exploración funcional, abarcando varias pruebas de espirometría y determinación de la saturación arterial de oxígeno en reposo y después del ejercicio, muestra evidente mejoría en los enfermos desde poco tiempo después de que han dejado de fumar. (E. Staines).

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XX NOVIEMBRE - DICIEMBRE 1959 NUM. 6

CONTENIDO:

	<u>Página</u>
MICOSIS PULMONARES (PRESENTACIÓN DE OCHO CASOS) <i>Dr. Javier Castillo Nava</i>	493
COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. JAVIER CASTILLO NAVA TITULADO: MICOSIS PULMONARES <i>Dr. Fernando Héhora</i>	523
SARCOMA OSTEOGÉNICO DE COSTILLA.- COMUNICACIÓN DE UN CASO <i>Dres. Julio Ciprés Jácome y Alberto Aranda Rosell</i>	527
CIRUGÍA EN EL TRAUMATIZADO DE TÓRAX <i>Dres. Carlos N. Pacheco y Santiago Rodríguez</i>	536
FIBROGÉNESIS PARIETAL EN EL TRATAMIENTO DE LA FÍSTULA BRONQUIAL <i>Dr. Víctor Manuel Delancourt</i>	544

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:

Director

Dr. Guillermo Solórzano Gutiérrez

Secretarios

Dr. Salvador Zerón

Dr. Jorge Yarza

Dr. Raúl Alcántara

Dr. Miguel Cosío Pascal

Dr. Sotero Valdez

Resúmenes en Inglés: Dr. Fernando Quijano Pitman

Resúmenes en Francés: Dr. Alberto Monnier Millotte

CONSEJO EDITORIAL:

Dr. Donato G. Alarcón. — Dr. Alejandro Celis. — Dr. Ismael Cosío Villegas
Dr. Aradio Lozano Rocha. — Dr. Enrique Staines. — Dr. Rodolfo Gil. — Dr. Gastón
S. Madrid. — 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

Suscripción anual \$ 75.00 — Al extranjero Dls. 7.00

Número atrasado \$ 15.00

Micosis Pulmonares

(Presentación de ocho casos)

DR. JAVIER CASTILLO NAVA (*)

En la práctica hospitalaria se observan con relativa frecuencia, enfermos con cuadros bronquiales o pulmonares, agudos, raros en nuestro medio, y preferentemente crónicos, cuya etiología después del estudio integral rutinario es difícil de precisar específicamente. En buen número de ocasiones, el error omitivo reside en el olvido o el desconocimiento de algunas afecciones broncopulmonares, tales como las micosis, que simulan cualquiera de las enfermedades del aparato respiratorio.

Las micosis del árbol respiratorio reúnen en su estudio a la patología desarrollada por un vasto grupo de hongos diferentes por su clasificación botánica, por sus características clínicas y por sus respuestas a los diferentes tratamientos instituidos, y difícil resulta sostener la unidad de las micosis pulmonares como un capítulo homogéneo y definido, ya que no existe parentesco de agentes entre los que encontramos mohos, levaduras y actinomicetos. Un balance de los conocimientos adquiridos hasta la fecha acerca de estos padecimientos, arroja datos de un enorme interés sanitario, académico y especulativo, pero todavía bajo en conocimientos prácticos directamente utilizables por el clínico. El concepto de frecuencia de una micosis pulmonar varía si consideramos las formas benigna y maligna, tomando en el primer grupo a los que de manera idéntica a la tuberculosis tienen formas de primoinfección y formas de enfermedad, haciendo notar que estas formas de infección primaria son de tal manera frecuentes, que en zonas de endemidad conocida, sobrepasa su incidencia a la primoinfección tuberculosa. Las formas malignas, sin primoinfección, o que por lo menos no se las conoce hasta la fecha,

(*) Médico Externo de la Unidad de Neumología del Hospital General.
Médico de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis.
Profesor Ayudante de la Escuela Nacional de Medicina.

causan un proceso evolutivo que no tenderá espontáneamente a la curación y constituyen el período de enfermedad de las primeras y el resto de las micosis conocidas. Las micosis enfermedad son padecimientos raros y difíciles de precisar en sus porcentajes, por su difícil diagnóstico, por su conocimiento poco difundido y por su existencia biogeográfica perfectamente definida para cada micosis en determinadas zonas de determinados países.

El estudio de estos padecimientos presenta gran importancia, tanto por el padecimiento en sí como por su similitud clínica con la tuberculosis y el cáncer pulmonar con los cuales ocasionalmente pueden presentar asociación. El diagnóstico diferencial de cada micosis en particular y con otros padecimientos puede llevarse a cabo con la colaboración del micólogo o del laboratorista especializado únicamente, siendo los medios de diagnóstico a este respecto, algunas intradermorreacciones y la observación directa y microscópica del hongo, cuando esto sea posible o su cultivo en medios especiales, y la inoculación a animales de laboratorio.

DESCRIPCION DEL TRABAJO

Los casos que son presentados en esta comunicación fueron estudiados en la Unidad de Neumología del Hospital General y corresponden todos ellos a casos de micosis enfermedad, provenientes de diversas zonas del interior de la República. El número de casos (8 enfermos) muy bajo para un gran lapso de tiempo (5 años) para considerar en ninguna forma aspectos porcentuales del total de ingresos a la propia Unidad, o de incidencia del padecimiento por los factores ya señalados. La descripción se hará por lo tanto en forma enumerativa con comentario a la micosis en particular. De los ocho casos mencionados que corresponden a diferentes micosis pueden agruparse para su presentación en la forma siguiente:

Coccidioidomicosis	2 casos
Actinomicosis	2 casos
Micetoma toracopulmonar	2 casos
Nocardiosis	1 caso
Moniliasis	1 caso

Dato de interés global es el mencionar, para adelantar nuestro desconocimiento casi integral hasta la fecha de tratamientos de efectividad verdadera, el hecho que de los ocho casos cuatro de ellos llegaron a la autopsia.

COCCIDIOIDOMICOSIS

Es un padecimiento producido por el hongo *Coccidioides immitis*, con carácter de endemidad para ciertas zonas geográficas en donde se han descrito los casos conocidos hasta la fecha por la literatura mundial. Es probablemente la zona noroeste de nuestro país y los estados limítrofes norteamericanos en donde mayor incidencia se relata y casos aislados europeos y sudamericanos, siendo de interés mencionar que fue en uno de ellos, en Argentina, en donde por primera vez en el año de 1892 se hizo el reporte del padecimiento por Posadas y Wernicke, indicando que el agente etiológico era un protozoario. Rixford y Gilchrist en 1896 denominaron a este microorganismo como *Coccidioides immitis* por recomendación de Style. Ophüls y Moffit en 1900 demuestran el carácter micótico del agente mencionado, clasificándolo como moho.

Algunas obras micológicas dan como sinónimos los nombres de: Fiebre del Valle, Fiebre de San Joaquín, Reumatismo del Desierto, Granuloma coccidiode o enfermedad de Posadas y Wernicke, siendo esto incorrecto por pertenecer las tres primeras a la forma benigna o de primoinfección y las dos últimas a la forma maligna o de enfermedad. La coccidioidomicosis enfermedad da manifestaciones clínicas insidiosas o traqueobronquiales, ocasionalmente hemoptoicas, y con imágenes radiológicas de enorme similitud por su variabilidad, con la tuberculosis, siendo factores importantes para el diagnóstico la zona de procedencia del paciente y el aislamiento del hongo. Es un padecimiento granulomatoso que produce focos necróticos que pueden evolucionar a la cavitación, pudiendo ser estas lesiones punto de partida para diseminaciones hematógenas. Generalmente el curso de la enfermedad es grave y frecuentemente fatal, pudiendo presentarse formas agudas y crónicas, y al complicarse con diseminaciones, pueden aparecer lesiones con su correspondiente sintomatología en piel, ganglios, huesos y meninges. La patogenia de la enfermedad permite destacar el privilegio de la vía inhalatoria que domina las demás puertas de entrada y se considera que este hongo es el de mayor contagiosidad ya que inclusive llega a contaminar al personal que maneja sus cultivos. El tratamiento aún en la actualidad adolece de la falta de medicamentos específicos, concretándose a conservar el estado general del paciente. González Ochoa y cols. a partir de 1953, recomiendan la hidroxiclороquina con aparentes buenos resultados, y en la actualidad parece ser que la anfotericina abre un nuevo campo en la experimentación terapéutica de esta micosis.

Caso No. 1.—G. C. masculino de 35 años de edad, originario de Omitlán de Juárez, Hidalgo. Combe negativo. Trabajó en minas de plata, en Pachuca, durante tres años y en Texas como bracero dos años discontinuados. Presenta padecimiento insidioso pulmonar a partir de 1956 en Texas de donde se le deporta por clasificársele como portador de tuberculosis al practicársele una telerradiografía de tórax. En México recibe DHE e INH en cantidad no conocida y es rechazado al solicitar internación en tres hospitales especializados. Se interna en el Instituto de Enfermedades Tropicales a sugestión de un Dispensario, hospital en donde se hace el diagnóstico del padecimiento con investigación a la coccidioidina positiva y por el aislamiento del *Coccidioides immitis* en las secreciones bronquiales, aunque llegó a sospecharse silicotuberculosis, pero el aislamiento del hongo fue definitivo. La imagen radiológica mostró opacidades irregulares en ambos campos pulmonares con sospecha de excavación en ambos vértices y adherencias pleuropulmonares y pleuropericárdicas. Se le trata con hidroxiclороquina durante tres meses y posteriormente se interna en la Unidad de Neumología del Hospital General en donde se le practica una biopsia pulmonar de llingula, mencionando el reporte anatomopatológico unicamente "inflamación crónica inespecífica", no lográndose el aislamiento del hongo en la misma ni en la expectoración durante el año siguiente a la intervención. Por el dato anterior este paciente ha sido catalogado como probable curación imputable a la hidroxiclороquina, aunque no hubo regresión de las imágenes radiológicas debido a la predominancia fibrosa de las lesiones. En el último control de este enfermo en mayo de 1959, se encontraba unicamente con disnea de medianos esfuerzos que tiende a progresar, con expectoración negativa a la investigación del *Coccidioides immitis* y con la misma imagen radiológica (Fig. 1).

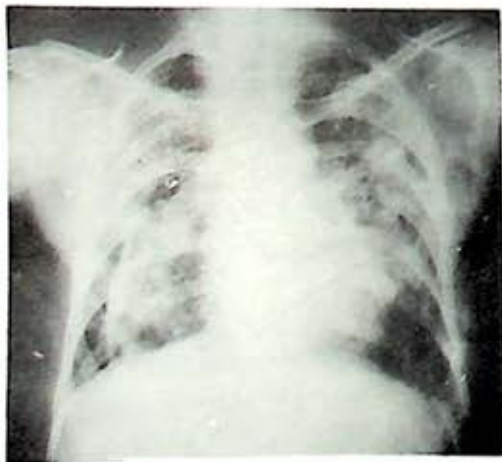


Fig. 1.- Coccidioidomicosis. G. C. caso No. 1 - Telerradiografía de tórax P. A. que muestra imágenes de opacidades irregulares bilaterales de predominio franco fibroso. Adherencias pleuropericárdicas.

Caso No. 2.—J. G. A. masculino de 19 años de edad, originario y radica en Hermosillo, Sonora. No tiene antecedentes o datos de salida del país. Presenta cronológicamente los siguientes síntomas y signos en el lapso de varios meses; cuadros traqueobronquiales de repetición, hemoptoicos ocasionales, fiebre, diaforesis, astenia y adinamia. Adenopatía en la cadena carotídea izquierda y un orificio fistuloso preauricular, de donde se tomó una biopsia desconociéndose el resultado. Meses después presenta dolor y aparece tumoración en región lumbosacra, blanda y no dolorosa. Hay incontinencia de esfínteres. Irritable. Somnolencia. Diplopia ocasional y vértigos. Baja importante del estado general. A su ingreso al Hospital General se le practican estudios radiológicos de tórax, que muestran únicamente una discreta opacidad en el vértice derecho. Radiografías de columna lumbar, P. A. y lateral, que muestran osteoporosis y rarefacción de la 4a. vértebra. Radiografías de cráneo, P. A. y lateral izquierda, con una imagen destructiva oval de 1,5 cms. en el parietal izquierdo. Una baciloscopia positiva. Estudio de líquido cefalorraquídeo con 168 linfocitos, Pandy ++++, Lange 555555543 y negativo al estudio bacteriológico. Se integra diagnóstico en colaboración con ortopedista, neurólogo, dermatólogo y neumólogo, de tuberculosis pulmonar mínima evolutiva con diseminaciones hematógenas a piel, ganglios, columna lumbar y sistema nervioso y se instituye tratamiento con DHE, INH y PAS. El enfermo muere dos meses después de su ingreso al hospital, con acentuación marcada de su sintomatología sin datos de interés en el deceso.

La autopsia A - 54 - 319 dio los siguientes datos: Coccidioidomicosis generalizada con lesión principal probable en segmento dorsal del lóbulo inferior izquierdo y ganglios mediastinales. Diseminación a ganglio preauricular y cadena carotídea izquierda con fístulas cutáneas. Nódulo parietal izquierdo perforante con extensión a músculo temporal y lesiones destructivas en 4a. vértebra lumbar. Meningitis coccidioidomicótica difusa.

En este caso no se valoró correctamente el antecedente de procedencia del sujeto y no se investigó por tanto el hongo en el pus de las fístulas de la región carotídea y preauricular y se catalogó incorrectamente la lesión destructiva de columna lumbar, no característica de mal de Pott. La positividad de la baciloscopia, sin correlación, fue motivo de desorientación (Figs. 2 a 4-E).

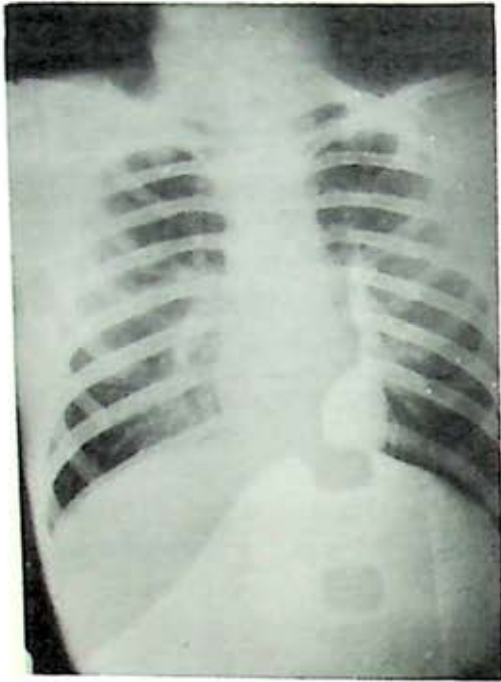


Fig. 2.- Coccidioidomicosis. J.G.A. caso No. 2 - Telerradiografía de tórax P. A. opacidad discreta apenas perceptible en vértice derecho.

Fig. 3.- Coccidioidomicosis. J.G.A. caso No. 2 - Radiografía lateral de cráneo, que muestra claridad oval en parietal, sugerente de metástasis.



Fig. 4.- Coccidioidomicosis. J. G. A. caso No. 2 - Radiografía lateral de columna lumbar que muestra rarefacción de la 4a. L. y osteoporosis de la misma.

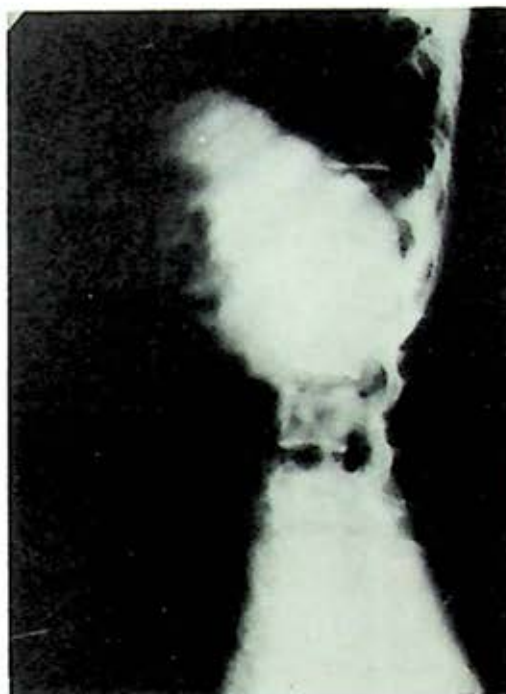


Fig. 4-A.- Coccidioidomicosis. J. G. A.- Autopsia No. A-54-319.- Fotografía que muestra los orificios fistulosos preauricular y mastoideos izquierdos. Estos últimos con costras hemáticas.



Fig. 4-B.- Coccidioidomycosis. J. G. A.- Autopsia No. A-54-319.- Nódulo granulomatoso en parietal izquierdo, perforante hasta músculo temporal. 1.5 cms. de diámetro.



Fig. 4-C.- Coccidioidomycosis. J. G. A.- Autopsia No. A-54 319.- Base del cerebro mostrando adherencias laxas generalizadas que corresponden a meningitis Coccidioidomycótica difusa.

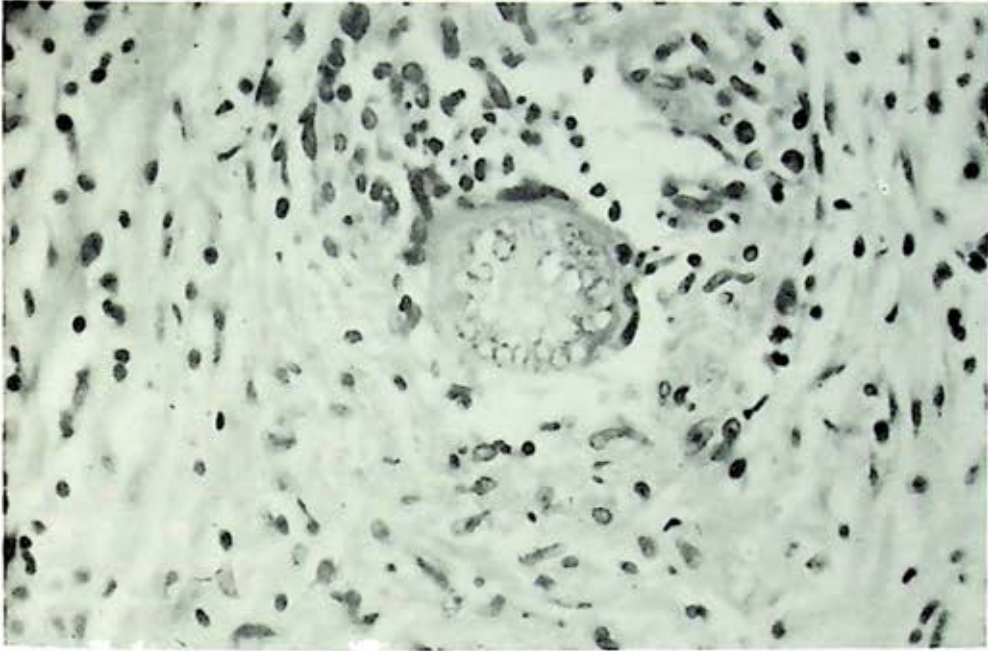


Fig. 4-D.- Coccidioidomycosis. J. G. A.- Autopsia No. A-54-319.- Microfotografía mostrando un nódulo granulomatoso característico, con una célula gigante conteniendo esferas refringentes de *Coccidioides immitis*. Células plasmáticas y linfocíticas perifocales.

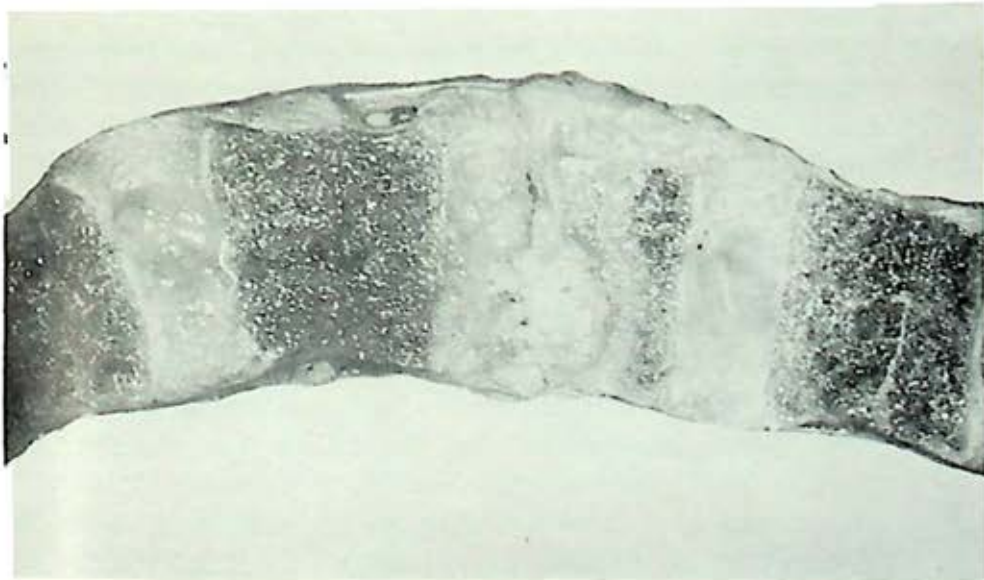


Fig. 4-E.- Coccidioidomycosis. J. G. A.- Autopsia No. A-54-319.- Columna lumbar mostrando la destrucción por invasión granulomatosa de la 4a. vértebra lumbar y del cartilago interarticular entre la 3a. y la 4a.

ACTINOMICOSIS. MICETOMA TORACOPULMONAR. NOCARDIOSIS

De sumo interés resulta el hacer la reseña de estas tres entidades nosológicas en un mismo capítulo, ya que se encuentran producidas por hongos de la familia Actinimicetaceae, con dos géneros de interés patológico esencial, cuyo representante anaerobio es el *Actinomyces bovis* y de los aerobios el género *Nocardia*, de enorme interés para la patología micótica mexicana. De estas últimas nos interesa la *Nocardia brasiliensis* que produce micetomas y la *Nocardia asteroides* que produce la llamada pseudotuberculosis.

Variados conceptos se han emitido con respecto a estas tres especies patógenas y las entidades clínicas que producen, sin embargo parece de utilidad práctica la delimitación de terrenos que hace Beirana.

a).—Actinomicosis; cuadros de diversa localización "secundariamente cutáneos", producidos por *Actinomyces bovis*.

b).—Micetoma; cuadros de la más variada localización "inicialmente cutáneos", con aspecto pseudotumoral dado por nódulos que se fistulizan, con pus aceitoso y granos producidos por hongos macro y microsifonados cuyo representante primordial es la *Nocardia brasiliensis*.

c).—Nocardiosis; lo que ha sido descrito como pseudotuberculosis, es decir un proceso granulomatoso "inicialmente interno", causado por *Nocardia asteroides* y que muy pocas veces se exterioriza.

ACTINOMICOSIS. La especie *Actinomyces bovis* está fuera de discusión, ya que sus requerimientos de oxígeno y la no acidorresistencia la individualizan como el único constituyente de su género. El habitat de este hongo, es su forma saprofítica en amígdalas, sarro y caries dentaria, lo que explica la mayor frecuencia de la forma cervicofacial, y en orden progresivo descendente la pulmonar cuando es aspirado y la cecoapendicular cuando es deglutido. Lo anterior corrobora la patogenia endógena de la infección, y su inicio interno y "secundariamente cutáneo". Al exteriorizarse las lesiones en forma de fistulas el diagnóstico es posible por el aspecto característico del pus, en él ocasionalmente se observan los granos actinomicóticos que el enfermo suele describir como "arroz quebrado" o "huevo de pescado". Actualmente se puede hablar de curación de este padecimiento, llevado a cabo fundamentalmente con sulfonamidas, penicilina y

ocasionalmente dihidroestreptomina asociada al yoduro de potasio, con posibilidad de hacer alternancias entre los quimioterapéuticos, sin interrupciones para evitar fracasos. Ocasionalmente se harán extirpaciones quirúrgicas con indicación precisa, como refuerzo al tratamiento médico y para evitar metástasis.

Caso clínico.—C. S. J. masculino de 49 años, originario y vive en Santa Clara, Estado de México. Presenta padecimiento de 16 meses de evolución, con tos seca de actitud en ambos decúbitos laterales, dolor generalizado en cara posterior de tórax con irradiación a regiones claviculares, fiebre y pérdida de peso no cuantificadas, limitación de movimientos en ambos miembros superiores y tumoración en región interescapulovertebral derecha que se abre espontáneamente dejando salir pus amarillo grumoso, y que deja secuela fistulosa. Síndrome incompleto de condensación derecha. Orificios fistulosos en interescapulovertebral derecha y subescapular izquierda. Los exámenes de laboratorio a su ingreso al Hospital fueron normales o negativos: luéticos, general de orina, funcionamiento renal y sangrado y coagulación. Serie baciloscópica y dos cultivos en Loewenstein negativos. Dos cultivos en Saboureaud negativos. Dos meses después de su ingreso se aísla *Actinomyces bovis* en cultivo para anaerobios, en el laboratorio de micología del pabellón 11. Se instituye de inmediato penicilina 400,000 u. c/12 hs. y tres gramos diarios de sulfadiacina. A los 15 días se aumenta a un millón diario de penicilina que se sostiene por tres meses, volviendo a 400,000 u. c/24 hs. hasta los 7 meses, siempre asociada la sulfadiacina. Las fístulas cerraron completamente durante el primer mes de tratamiento y desaparición progresiva de la sintomatología hasta su salida del hospital al 7o. mes en que se encontraba completamente asintomático. Radiológicamente en sus primeros estudios presentaba opacidad homogénea densa en vértice derecho, que una fistulografía demostró en comunicación con los orificios de la cara posterior del tórax. La imagen a su salida del hospital muestra únicamente una discreta opacidad mínima en el vértice derecho. Los estudios directos y en lavado bronquial al concluir su tratamiento fueron todos negativos. El enfermo sale por curación desconociéndose al presente su estado por no cumplir la cita de control (Figs. 5 a 9).

Caso No. 2.—J. P. N. masculino de 45 años de edad. Originario de Pénjamo Gto. y radica en México D. F. Ingresó el 3 de abril de 1959 al Servicio. Antecedentes de trabajo en el campo y como bracero en EE. UU. en 4 ocasiones diferentes. Combe negativo. Padecimiento que evoluciona desde 1954 con tos seca inicial por toseduras aisla-



Fig. 5.- Actinomicosis. C. S.- Caso clínico. Fotografía de la región dorsal, dejando ver dos orificios fistulosos, uno sobre borde interno escapular derecho y otro en subescapular izquierdo.

Fig. 6.- Actinomicosis. C. S.- Telerradiografía P. A. que muestra opacidad uniforme apical y marginal derechas, con retracción discreta de los arcos costales. El resto es normal.





Fig. 7.- Actinomicosis. C. S.- Tomografía del vértice derecho. Corte a 8cms. que muestra opacidad prácticamente homogénea en vértice y marginalmente.

Fig. 8.- Actinomicosis. C. S.- Fistulografía bilateral, para demostrar la continuidad de los trayectos fistulosos con la opacidad apical derecha.

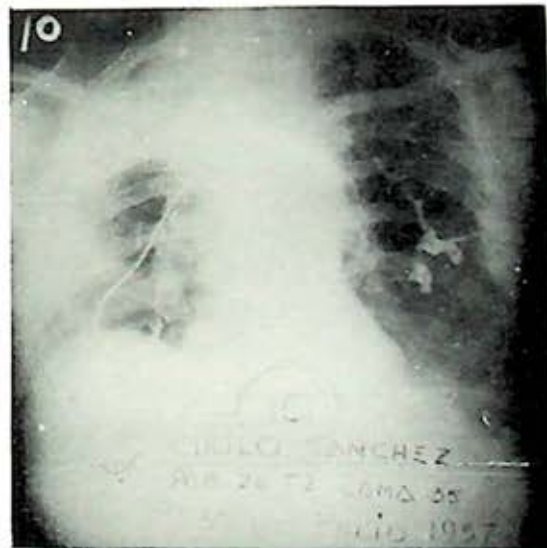




Fig. 9.- Actinomicosis. C. S. Telerradiografía de tórax de control final, que muestra regresión casi total de la opacidad apical derecha, persistiendo únicamente una sombra muy discreta en el vértice.

das apareciendo posteriormente expectoración mucopurulenta. En enero de 1959 presenta dolor intenso en hipocondrio derecho sin irradiaciones y que aumenta con los movimientos respiratorios; la tos y la expectoración aumentan en intensidad y en cantidad haciéndose francamente purulenta. Aparece náusea y vómito, con cuadro diarreico y anorexia importante perdiendo 15 kls. de peso en tres meses. Ingresando al Servicio en estado caquéctico. La telerradiografía de tórax muestra imágenes opacas difusas de aspecto fibroso en campo derecho y opacidad basal marginal derecha sugestiva de paquipleuritis. Serie baciloscópica negativa. Se indican antibióticos, DHE e INH, sangre, sueros y alimentación hiperproteica que lo mejoran francamente de su estado general. Continúa sin embargo con sus síntomas respiratorios y digestivos en forma discreta pero persistente hasta fines de 1959 en que aparecen dos tumoraciones una de 2.5×2 cms. que crece hasta 4×6 cms. y otra menor de 2×2.5 cms. ambas de forma ovoide en región paravertebral derecha, lisas, blandas, no dolorosas, sin modificación de la temperatura local y con planos superficiales deslizables. Una punción pleural negativa. Una broncografía muestra únicamente deformación y distorsión del árbol bronquial, bronquiectasias cilíndricas, que pretenden explicar el cuadro respiratorio. Se pasa a un servicio de medicina interna, (Pabellón No. 20) para control de su cuadro entérico en donde merced a estudios prac-

ticados se integraron diagnósticos de: Bronquiectasia abscedada derecha con cor pulmonale crónico (electrocardiograma). Paquipleuritis basal derecha con osteoporosis de VI y VII costillas con reacción granulomatosa inespecífica en planos blandos diseminada probablemente a hígado, 2 cms. por debajo del borde costal, peritoneo e intestino (biopsia). Desnutrición grado III. Se trató en este servicio con: DHE, INH, penicilina, enterovioformo, nivaquina y extracto hepático. Dos meses y medio después es dado de alta por mejoría y regresa al pabellón 26 T 2, con sus mismas molestias respiratorias. En esta ocasión se abren espontáneamente las tumoraciones dejando escapar pus grumoso amarillento de aspecto azufroso en el cual se investiga y se comprueban granos actinomicóticos y *Actinomyces bovis* en cultivo de anaerobios, por lo que de inmediato se instituye penicilina 400,000 u. c/12 hs. y sulfadiacina 3 gramos diarios. Dos meses después de tratamiento la mejoría sintomatológica es franca tanto pulmonar como digestiva, habiendo cerrado los orificios fistulosos. Se piensa que los cuadros respiratorios, pleural, gastrointestinal y hepático pudieran corresponder a localizaciones actinomicóticas a estos órganos. El enfermo continúa internado debiendo continuar su tratamiento varios meses. La imagen radiológica prácticamente no ha presentado modificación en vista del predominio fibroso de las lesiones. (Figs. 9-A a 9-C).

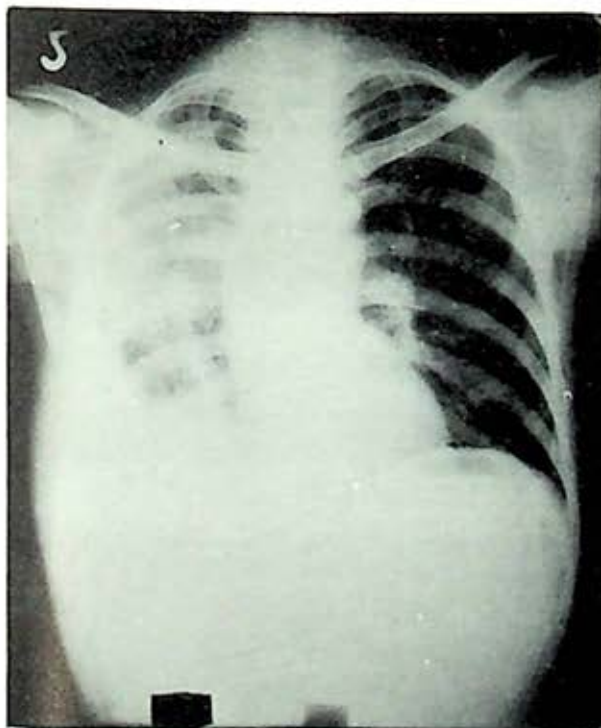


Fig. 9-A.- Actinomicosis. J. P. N. Telerradiografía de tórax P. A. que muestra opacidad basal marginal derecha, opacidad en velo en el resto del campo, con algunas nodulaciones y retracción discreta costal basal derecha. Imagen mediastinal ligeramente halada a la derecha.

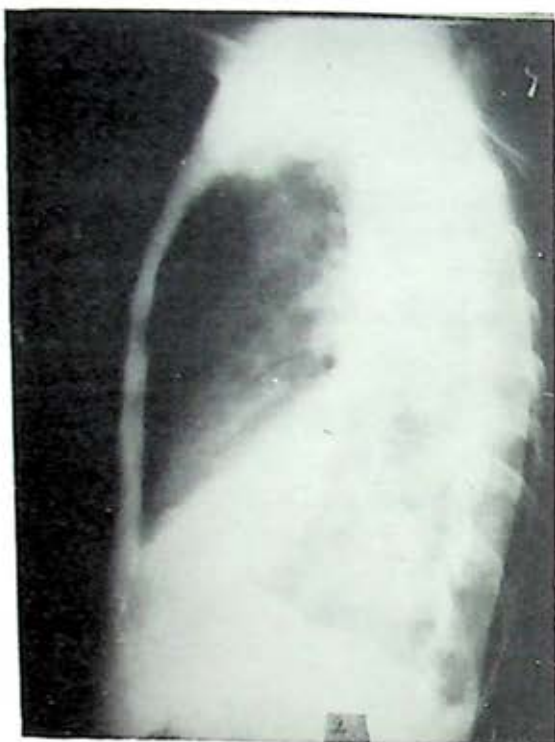


Fig. 9-B.- Actinomicosis. J. P. N.
Radiografía lateral derecha. Opaci-
dad triangular con vértice en hilio
y base en porción anterior de dia-
fragma. Opacidad en velo en vérti-
ce posterior y región retrocardíaca
hasta la base.

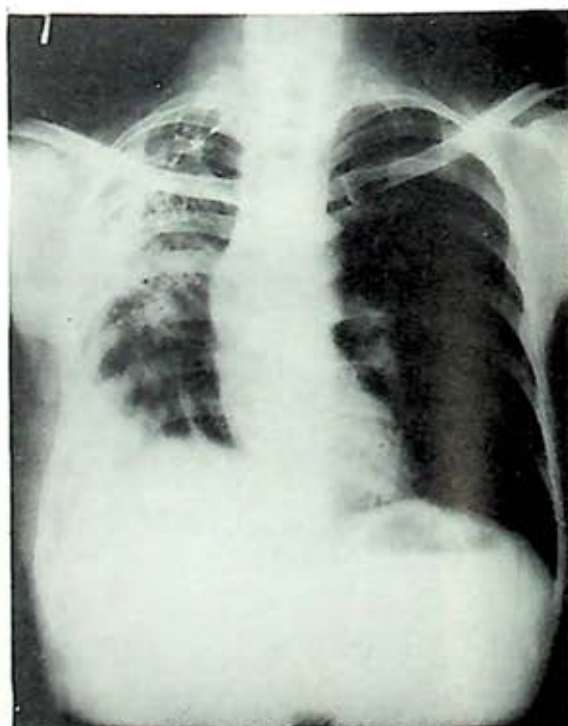


Fig. 9-C.- Actinomicosis. J. P. N.
Telerradiografía P. A. de control.
Opacidad basal marginal derecha
con adherencias pleurodiafragmáti-
cas. Múltiples opacidades nodula-
res en apical, intercleidohiliar y pa-
rahiliar derechas que corresponden
a restos de material opaco de una
broncografía. Mediastino halado a
la derecha.

MICETOMA TORACOPULMONAR. Los micetomas juegan un papel de gran importancia en la patología mexicana, pues su frecuencia es quizá la más alta del mundo. Estudios de Waksman, González Ochoa, Mackinnon y Artagavita Allende demuestran y confirman que sólo dos especies de *Nocardias* deben considerarse en patología micológica, la *Nocardia brasiliensis*, productora de la mayoría de los micetomas mexicanos y la *asteroides* que rara vez los produce. Algunos *Streptomyces* también producen micetomas verdaderos y en México son habituales *madurae* y *pelletieri*, razón muy poderosa para recalcar que es erróneo tomar nocardiosis como sinónimo de micetoma, así como el hecho de existir *Nocardias* que producen micosis superficiales como la *minuttissima* y la *tenuis*, productoras del eritrasma y de la tricomicosis axilar, las cuales con razón podrían llamarse nocardiosis pero nunca micetomas.

Es muy difícil hablar de períodos de incubación, por la ausencia de molestias subjetivas; y por su localización, recordando su primera designación de "pie de Madura", nos daremos idea de su predominancia en esa región anatómica; sin embargo los micetomas son frecuentes en otras partes del cuerpo, de las cuales el 16% corresponde a localizaciones torácicas según una estadística de 100 casos de Latapí. Habitualmente los micetomas son únicos en un individuo, pues las lesiones avanzan por contigüidad y no por trayecto linfático o sanguíneo.

El enfermo, habitualmente avanzado, es un sujeto que además de síntomas banales como pérdida de peso, febrícula y astenia, da datos fundamentales: padece del pulmón y de las paredes torácicas. El problema pulmonar es de lo más atípico, semeja una tuberculosis, con imágenes radiológicas de lo más variable, pero que genéricamente son opacidades masivas, uni o bilaterales, apicales en nuestros casos, pero que se describen pueden ser medias o basales. En la piel, fundamento del diagnóstico, se presentan tres tipos de lesiones; nódulos, orificios fistulosos y costras hemáticas o melicéricas, apareciendo un aspecto pseudotumoral cuando las lesiones son numerosas, tomando la piel color hiperpigmentado. Ocasionalmente hay ataque pleural, derrame o dolor, y pueden existir lesiones de los huesos del tórax de acuerdo a la región afectada. Si el padecimiento ha atacado porciones óseas el tratamiento médico generalmente fracasa, habiendo necesidad de practicar amputaciones cuando éstas son posibles, o tratamientos ortopédicos paliativos, señalando Romo Diez que la frontera entre el médico y el cirujano reside en el periostio tratándose de este padecimiento..

El cuadro siempre se inicia en piel y avanza hacia la profundidad, y el diagnóstico clínico deberá ser corroborado por el estudio micológico de los granos del pus y el cultivo que identifique al hongo causal. Existe un antígeno específico, preparado por González Ochoa y Cols. formado por un polisacárido de *Nocardia brasiliensis* para su diagnóstico diferencial con otros actinomices y al cual también se le concede valor pronóstico en sus virajes (Fig. 10).



Fig. 10.- Mictoma toracopulmonar. Fotografía ilustrativa del tipo de lesiones cutáneas características del mictoma por *Nocardia brasiliensis*; se aprecian múltiples orificios mamelonados retráctiles y otros con aspecto francamente cicatricial. (Colección del Dr. Fernando Latapí)

Mucho es lo escrito respecto al tratamiento; incluso la cirugía genéricamente factible en extremidades, excepcionalmente es aplicable en los cuadros torácicos. El arma fundamental es la diamino-difenil -sulfona DDS, introducida en este campo por Latapí y comprobada en múltiples ocasiones por González Ochoa. Las dosis recomendadas son de 100 a 200 mgs. diarios durante 8 a 14 meses, terapéutica que por su toxicidad debe suspenderse en múltiples ocasiones. Se han hecho estudios con DHE e INH con resultados alentadores pero no definitivos, y es de recordarse el cuidado que merecen las infecciones secundarias, pues su omisión puede ser motivo de fracaso. Estudios recientes mejoran el horizonte terapéutico con la utilización de la

griseofulvina, sin que se le pueda considerar en forma alguna el agente específico.

En las infecciones por *Nocardia asteroides*, productora de la llamada pseudotuberculosis, generalmente no hay formación de granos, ni lesiones cutáneas, ya que el hongo únicamente se implanta en el tejido pulmonar sin hacer invasión progresiva hacia la superficie. Microscópicamente, el micelio no se apelotona dando el complejo mencionado, sino que permanece aislado, viéndose bajo la forma de elementos bacilares con la peculiaridad de ser ácido-resistentes. Por lo anterior se comprende que su investigación definitiva sea el cultivo; mencionando la poca importancia de este hongo en nuestro medio por su escasa presentación, obliga a no insistir mayormente, indicando que el aspecto terapéutico es bueno y no específico con el uso de sulfonamidas asociadas a yoduro de potasio, así como la DHE y la INH.

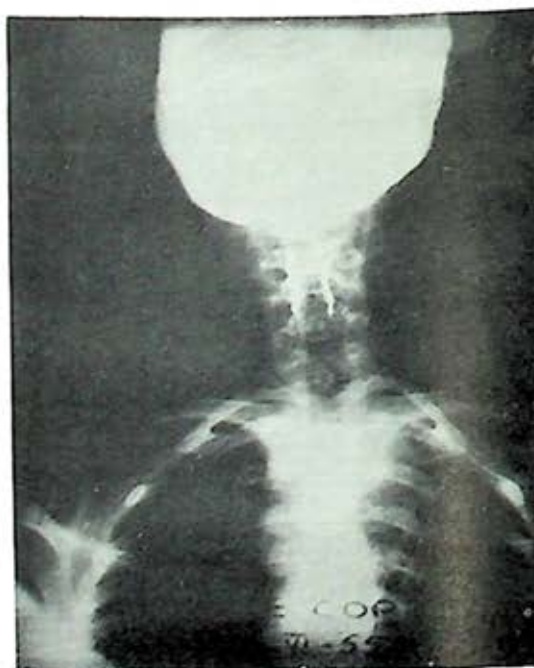
Caso No. 1.—J. C. R. masculino de 32 años, originario y radica en Cerritos Blancos, Gto. Inicia su padecimiento en 1953, un año antes de su ingreso al hospital, con dolor en cara anterior de hemitórax derecho y aparición progresiva de múltiples nodulaciones en nuca y región dorsal alta; posteriormente aparece tos progresiva en intensidad y con esputo hemoptoico ocasional. Ingresa al pabellón No. 11 en donde se le diagnostica micetoma nocardioso cervicodorsal y se le trata con DDS 160 mgs. diarios y 400,000 u. de penicilina de marzo a diciembre de 1954, causando baja por fuga en esta fecha, aunque los registros médicos lo consideraban clínicamente curado. Cuatro meses después reingresa a otro Servicio, con tos, expectoración y esputo hemoptoico con una placa de tórax que muestra opacidad homogénea en vértice derecho; en donde se le califica como tuberculosis y se le trata como tal, en desconocimiento del antecedente del pabellón 11. Al hacerse el traslado a la Unidad de Neumología se rectifica el diagnóstico de micetoma en sociedad con el laboratorio de micología del pabellón 11, en donde se logra aislar *Nocardia brasiliensis* de la secreción purulenta de los orificios fistulosos cervicodorsales y de la expectoración, siendo curiosa la presencia de una baciloscopia en una serie de 5. Se prescribe DDS 100 mgs. diarios y aureomicina 1 gr. diario. A partir de su reingreso al hospital presenta fenómenos parestésicos en ambos miembros inferiores que inclusive impiden la deambulación, así como astenia y anorexia marcadas. El examen neurológico reportó; dolor radicular a nivel dorsal alto, parestesias en ambos miembros inferiores progresiva, anestesia a nivel de tercio superior de tórax y paraplejia total espástica de un mes de evolución con trastornos esfinterianos con retención de orina que obliga

al sondeo. El examen de líquido cefalorraquídeo fue normal. Con estos datos se integra diagnóstico, con comprobación radiológica y mielográfica, de compresión medular a nivel de D4, por nicetoma nocardioso y se propone laminectomía descompresiva, que se lleva a cabo encontrándose: proceso osteítico en D3 y D4, tejido fungoide en duramadre y proceso inflamatorio medular, por lo que no se prolongó la intervención. El enfermo presentó hipotensión acentuada corregida con transfusión sanguínea y levofed, a pesar de lo cual fallece 15 horas después de la intervención, presentando vómito purulento de 200 c.c. como síntoma premortem inmediato (Fig. 11, 12 y 12-A).



Fig. 11.- Micetoma toracopulmonar. J. C. caso No. 1.- Telerradiografía P. A. que presenta opacidad uniforme discreta en regiones apical e intercleidohiliar derechas. El resto es normal.

Fig. 12.- Micetoma toracopulmonar. J. C. caso No. 1.- Mielografía superior en donde se aprecia detención del medio de contraste a nivel de 5a. y 6a. cervicales. Osteoporosis de los cuerpos de las mismas vértebras.



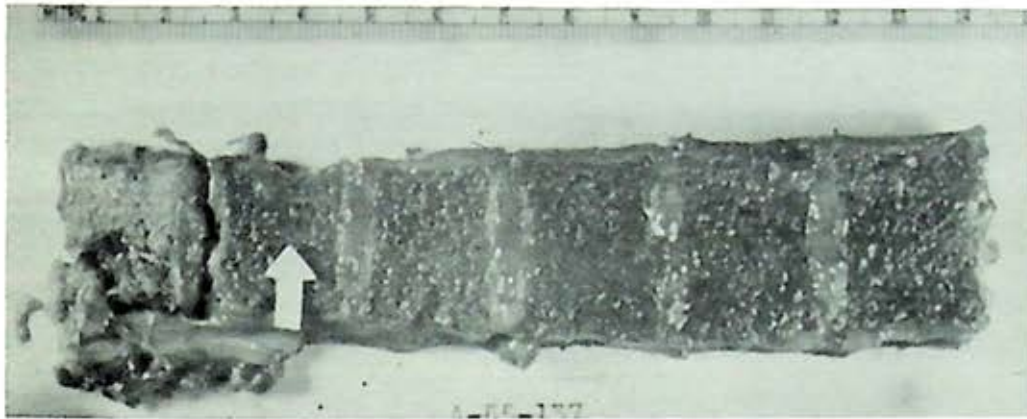


Fig. 12-A.- Mictoma toracopulmonar. J. C.- Autopsia No. A-55-137.- Corte de los cuerpos vertebrales de columna cervicodorsal mostrando la destrucción parcial de los mismos con múltiples nódulos de aspecto granulomatoso en su seno. Adherencias gruesas de su porción anterior.

El reporte de los especímenes quirúrgicos enviados a estudio histopatológico informan: áreas de fibrosis con infiltración de células inflamatorias crónicas y pequeños abscesos, del centro de los cuales se aislaron hongos correspondientes a *Nocardia brasiliensis* (directo y cultivo).

El reporte del protocolo de autopsia No. A - 55 - 137 dice: Mictoma toracopulmonar (*N. brasiliensis*) que abarca piel, tejido celular subcutáneo, las tres primeras vértebras dorsales y ambos vértices pulmonares en profundidad y tercio inferior de nuca y mitad superior de tórax en su cara posterior en extensión. Descripción de hallazgos: En cavidad torácica a la altura de la 7a. cervical apareció material purulento grumoso que ocupa espacio prevertebral hasta 5a. dorsal, así como a ambos lados, contenido por tejido fibroso. Adherencias en vértice de pulmón derecho que al desprenderlas dejan escapar material purulento. En el área correspondiente al segmento apical del lóbulo superior, de color rojo oscuro y consistencia firme, presentaba nodulaciones de 1 cm. de diámetro conteniendo líquido semejante al descrito. Al hacer el corte de cuerpos vertebrales, tres primeras dorsales y última cervical, destruidas en sus porciones posteriores y laterales, contenían el mismo material purulento. Médula espinal reblandecida y deprimida a la altura de D3. Granos micóticos en tejido prevertebral y vértice pulmonar derecho.

Caso No. 2.—J. P. B. masculino de 23 años de edad, originario de Coyantes, Oax. y radica en Acapulco, Gro. Presenta padecimiento de un año de evolución, con tumoración en hueso supraclavicular derecho, que a los tres meses tiene 5 cms. de diámetro, abriéndose es-

pontáneamente y dejando salir líquido sanguinopurulento y quedando boca fistulosa como secuela. Posteriormente aparecen nuevas tumoraciones con la misma evolución, en axila derecha y en cara lateral de cuello en región carotídea. A su ingreso al hospital presentaba dolor continuo discreto en cuello y región dorsal alta derecha. Baja de peso importante y no cuantificada. A la exploración física se encuentra un sujeto adelgazado marcadamente, con los orificios fistulosos ya descritos y con dos tumoraciones de 2 a 4 cms. de diámetro en cara posterior de región deltoidea y síndrome de condensación apical derecho. La radiografía de tórax muestra opacidad homogénea derecha desde el hilio hasta el vértice con retracción costal marcada. Estudios de laboratorio normales o negativos, luéticos, coproparasitoscópicos, funcionales renales y tendencia hemorrágica. La biometría hemática informa de marcada anemia hipocrómica y leucocitosis de 25,000. Dos baciloscopías y dos cultivos en Loewenstein negativos. Con el aislamiento del hongo clasificado por el cultivo como *Nocardia brasiliensis*, se puede integrar el diagnóstico de Micetoma toracopulmonar. Se indica tratamiento con DDS 100 mgs. diarios y DHE y penicilina que se cambia posteriormente a aureomicina. Vitaminas y tres transfusiones de sangre que mejoran grandemente su estado general y regresión de las lesiones dermatológicas en un lapso de tres meses, sin embargo la imagen radiológica prácticamente no muestra modificación. Durante los seis meses siguientes existen oscilaciones en la evolución del cuadro, se aplican nuevas transfusiones y se añade a la terapéutica isoniácida 300 mgs. diarios. A los nueve meses de su ingreso al Servicio hay baja importante de peso, aumento del número de fistulas en cuello y axila y principian a aparecer fenómenos parestésicos en ambos miembros superiores y dolor progresivamente intenso en cintura escapular y cuello, que no remite con analgésicos. Las radiografías P. A. y lateral de columna cervicodorsal muestran destrucción de 4a., 5a. y 6a. vértebras cervicales, que obligan a la indicación por el ortopedista de una minerva de yeso o aparato ortopédico con el mismo fin, indicación sin realización, pues el enfermo muere, presentando parálisis total de ambos miembros superiores 48 hs. antes del deceso, que progresó a cuadriplejía con incontinencia esfinteriana en las horas premortem.

El reporte del protocolo de autopsia no. A—58—467 dice: Diagnósticos principales: Micosis por *Nocardia brasiliensis* que afecta piel, región carotídea, supraclavicular, axilar y costal derechas, con fistulización a pleuras del mismo lado y extensión al lóbulo pulmonar superior derecho con formación de abscesos al espacio prevertebral,

con destrucción de vértebras 2a. a 5a. cervicales, meninges y médula correspondiente. Adherencias pleurales derechas. La porción cervical de la médula espinal muestra engrosamiento de las meninges y aumento moderado de las mismas. Espacio prevertebral ocupado por material purulento de color amarillo verdoso; el ligamento común vertebral anterior destruido extensamente, y las caras anteriores de las vértebras cervicales se hallan también parcialmente destruidas. El orificio situado en la región costal derecha se continúa por una fístula hasta la cavidad pleural del mismo lado, sitio en el que existen adherencias firmes y material purulento. En el lóbulo superior derecho hay dos cavidades abscedadas, la mayor de 1.5 cms. ambas con escaso material purulento. El resto del parénquima es normal. La columna cervical se encuentra rígida en extensión moderada y no permite sino discreta flexión. Las vértebras 2a. a 5a. cervicales están parcialmente destruidas. Existen granulaciones micóticas en el asta posterior izquierda, al corte de la médula espinal cervical (Figs. 9-A, 9-B, 9-C, 13,14, 14-A y 14-B).



Fig. 13.- Mictoma toracopulmonar. J. P. B. caso No. 2.- Fotografía que muestra lesiones fistulosas retráctiles y cicatrices, en regiones carotídeas, supraclavicular y axilar derechas.

Fig. 14.- Mictoma toracopulmonar. J. P. B. caso No. 2.- Telerradiografía de tórax P. A. que muestra opacidad homogénea y retracción costal correspondientes a las regiones apical e intercleidohiliar derechas y cinco primeros arcos respectivamente.





Fig. 14-A.- Mictoma toracopulmonar. J. P.- Autopsia No. A-58-467.-
Corte del lóbulo superior derecho mostrando múltiples nódulos de
aspecto exudativo y engrosamiento pleural.



Fig. 14-B.- Mictoma toracopulmonar. J. P.- Autopsia No. A-58-467.-
Columna cervical mostrando destrucción de los cuerpos vertebrales
por invasión de nódulos granulomatosos de *Nocardia brasiliensis*, del
2o. al 5o. cuerpos

Caso No. 3.—A.S.A. masculino de 21 años de edad, originario de San Miguel Teloloapan, Gro. Campesino. Presenta cuadro febril de 6 meses de duración, vespertino, hasta 38° ocasionalmente y acompañado de cefalea. A los dos meses aparece tos nocturna con expectoración mucopurulenta escasa. A su ingreso al hospital se encuentra prácticamente asintomático. La radiografía de tórax muestra imágenes acinonodosas bilaterales de predominio franco izquierdo, con probable excavación del mismo lado. Exámenes normales o negativos: Biometría hemática, funcionales renales, tendencia hemorrágica, general de orina y serología. Dos baciloscopías positivas a BAAR. Se hace diagnóstico de tuberculosis pulmonar moderada de predominio izquierdo, instituyéndose de inmediato DHE 3 grs. por semana e isoniacida 300 mgs. diarios. En la investigación rutinaria de drogoresistencia de los bacilos, éstos presentaron resistencia total a los tres antifímicos, DHE, INH y PAS a pesar de tener datos negativos de tratamiento previo, por lo que se hizo investigación micológica por cultivo demostrándose en el mismo *Nocardia asteroides*. Merced a este informe se practica biopsia pulmonar de lóbulo superior izquierdo y llingula, que el reporte anatomopatológico describe únicamente como proceso granulomatoso compatible con tuberculosis con identificación de BAAR, pero en los cuales por omisión no se practicó cultivo para *Nocardia asteroides*, siendo posible que los BAAR encontrados correspondieran a fragmentos del micelio del hongo. El enfermo solicitó su alta a los siete meses de su ingreso sin terminar tratamiento, considerándose que la DHE y la INH mejoraron importantemente los cuadros clínico y radiológico. No se administró durante su estancia DDS ni yoduros. (Fig. 15).

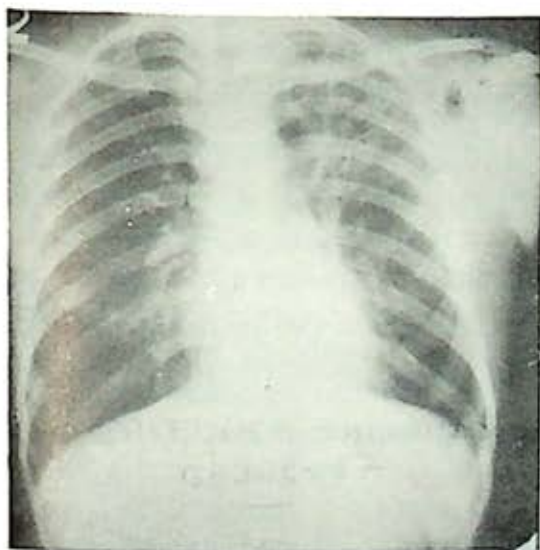


Fig. 15.- Nocardiosis. A. S. caso clínico. Telerradiografía P. A. que presenta imágenes nodulares y fibrosas lineales en vértice e intercostales izquierdos.

MONILIASIS.—El nombre de *Monilia*, sugerido por Pearsons para un tipo de mohos filamentosos que parasitan las frutas, es uno de los grandes errores taxonómicos de la micología, ya que los hongos conocidos en el lenguaje médico actual con ese nombre, son levaduras semejantes a las de cerveza y el pan — *Sacharomyces* — y que se encuentran comprendidas dentro del género *Candida*, y de éstas la especie *albicans* es la unánimemente aceptada con carácter parcialmente patógeno. La forma broncopulmonar descrita inicialmente por Castellani en 1910, se le ha puesto en duda en estas últimas décadas, aunque múltiples investigaciones hacen notar la abundante presencia de este hongo en las secreciones broncopulmonares en pacientes con neumopatía de etiología oscura, en donde no es posible demostrar otro tipo de gérmenes. Dentro del cuadro clínico se describen una forma bronquial, de extrema severidad aparente, que no concuerda con el estado general del enfermo y formas pulmonares menos aparatosas, comparables clínica y radiológicamente a una bronconeumonía, y que con frecuencia lleva a la muerte. La investigación micológica se hace directa en fresco y por cultivo en Sabouraud, así como por algunas reacciones inmunológicas descritas como reacciones de aglutinación. Siendo su habitat saprofitico las mucosas y la piel, debe considerarse la moniliasis como infección endógena. Su tratamiento no es específico, se lleva a cabo con yoduros y violeta de genciana endovenoso, ya que la nistatina tiene aplicación únicamente en piel y en cuadros intestinales, pues su mínima absorción intestinal no permite niveles sanguíneos terapéuticos, para las localizaciones esplácnicas. Esperanza actual es el uso de la anfotericina, aún en experimentación clínica.

Caso clínico: A.M. masculino de 48 años de edad. Originario y radica en México D. F. Existen datos de padecimiento pulmonar en 1955 tratado como tuberculosis en la Unidad de Neumología, y dado de alta a fines del mismo año como enfermedad detenida. Posteriormente, se ignora el tiempo preciso, aparece tos con escasa expectoración mucopurulenta, negruzca, que aumenta hasta 150 c.c. y dolor en base de hemitórax izquierdo, ingresando al Servicio nuevamente el 9 de febrero de 1956 en donde el cuadro descrito y una radiografía de tórax mostrando opacidad basal izquierda con sospecha de nivel líquido, se hace el diagnóstico de absceso pulmonar y se inicia tratamiento con antibióticos de amplio espectro. Por el hecho de presentar una erosión de 3 cms. de diámetro en mejilla derecha, diagnosticada como carcinoma basocelular, mediante biopsia, se pensó en la posibilidad de una metástasis pulmonar abscedada. El enfer-

mo continúa con fiebre ocasional y aparece disnea progresiva hasta pequeños esfuerzos, astenia y anorexia severas y pérdida de peso importante. Se continúa con antibióticos y analgésicos así como con sueros y vitaminoterapia. El enfermo muere el 2 de febrero de 1957, presentando como datos prodrómicos a la muerte, dolor y resistencia en hipocondrio izquierdo, disnea de pequeños esfuerzos y vómito de restos de alimentos y diarrea. Durante su estancia se le practicó una broncografía izquierda que demostraba la cavidad del absceso. Se le hicieron igualmente 18 baciloscopias y dos cultivos, todos negativos a bacilo de Koch.

El reporte del protocolo de autopsia A—57—70 dice:

Diagnostico principal: Absceso pulmonar por *Candida albicans*, en segmento lateral basal izquierdo abierto a pleura (300 c.c.) a pericardio (80 c.c.) y a cara anterior de estómago. Pericarditis, adherencias pleurales izquierdas, bronconeumonía bilateral, esteatosis y congestión hepáticas, cirrosis post-necrótica de nódulos finos, edema pulmonar y enfisema pulmonar. Cavidad pleural izquierda con adherencias y engrosamiento de sus paredes, formando en la porción basal, hacia la cara diafragmática una cavidad quística conteniendo 300 c.c. de material semilíquido, de color amarillento con natas blanquecinas de aspecto grumoso y mal olor; esta cavidad comunica a pericardio por un orificio de 1.5 cms. La cavidad pericárdica contiene también material del aspecto descrito, muestra engrosado y despulido pericardio y epicardio con natas blanquecinas en su superficie y hacia abajo produce destrucción del diafragma y peritoneo comunicándose a estómago por medio de dos orificios de 2.3 y 1 cms. de diámetro, con bordes engrosados y sin cambio de coloración. El reporte bacteriológico dice: *Candida albicans*, *Micrococcus pyogenes albus* no hemolítico. *Escherichia freundii*. (Figs. 16 a 17-C).

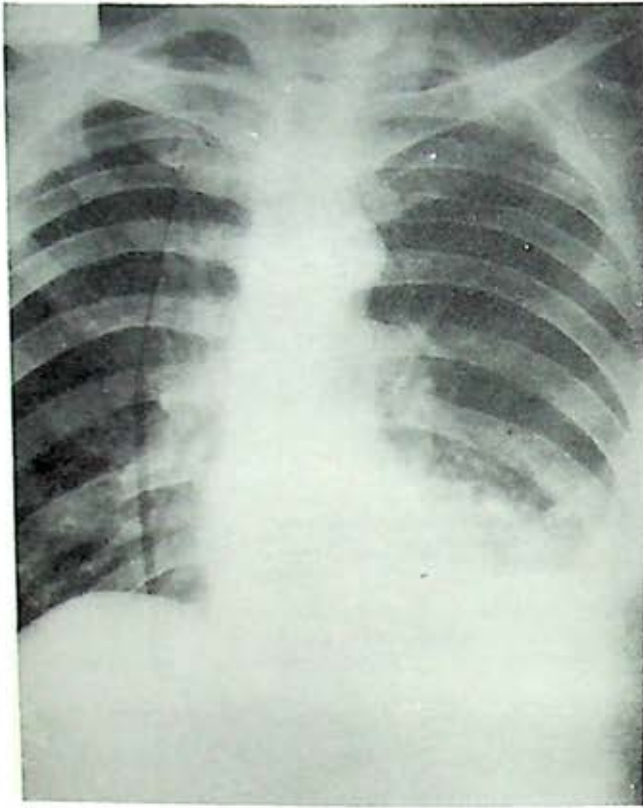


Fig. 16.- Monilliasis. A. M. caso clínico. Telerradiografía P. A. que presenta opacidad nodular basal izquierda de aspecto exudativo con nivel horizontal sugestivo de cavidad. Seno costodisfragmático borrado y discreta opacidad marginal ascendente.

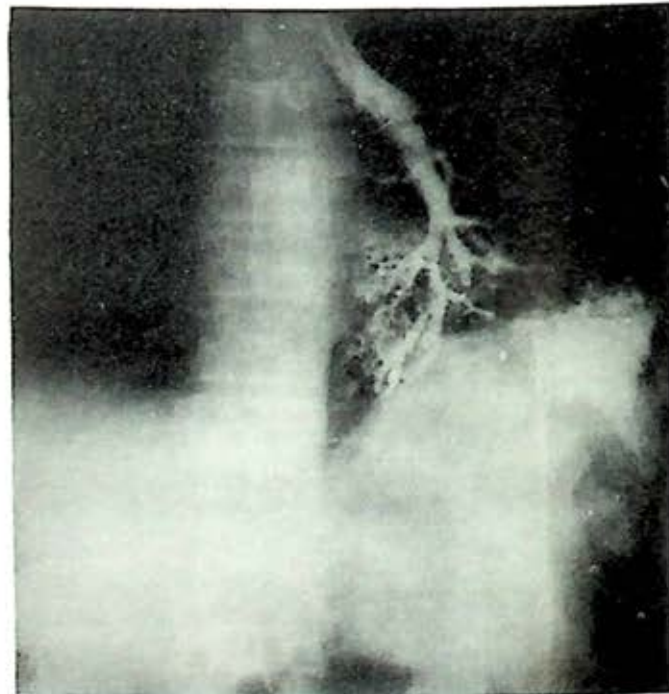


Fig. 17.- Monilliasis. A. M. caso clínico. Broncograma basal izquierdo con llenado de una cavidad irregular de aspecto alveolar, que parece corresponder al segmento lateral basal. El bronquio antero-medio presenta discretas deformaciones moniliformes.



Fig. 17-A.- Moniliasis. A. M.- Autopsia No. A-57-70.- Corte del lóbulo inferior izquierdo, mostrando en su mitad derecha la cavidad del absceso, señalada por la flecha, con condensación neumónica perifocal; en la mitad izquierda se señala con la sonda acanalada, la perforación del absceso a pleura hacia la porción diafragmática.



Fig. 17-B.- Moniliasis. A. M. Autopsia No. A-57-70. Corazón con pericardio abierto mostrando el engrosamiento del mismo cubierto de natas y con las dos perforaciones que comunican a diafragma y estómago.



Fig. 17-C.- Moniliasis. A. M.- Autopsia No. A-57-70.- Cara posterior del estómago mostrando las dos perforaciones, señaladas con las pinzas de disección, que corresponden a las señaladas de pericardio en la figura anterior.

CONSIDERACIONES

1o.—Los ocho casos pertenecieron todos al sexo masculino, ninguno al femenino.

2o.—De los ocho pacientes, cuatro de ellos fallecieron y llegaron a la autopsia, siendo este estudio determinante en el diagnóstico de dos de los casos.

3o.—Cinco micosis diferentes fueron las concurrentes en los casos de esta comunicación, y de ellos únicamente en el caso de la Actinomicosis puede hablarse en la actualidad de que existe tratamiento específico.

Nota.—Los reportes de las autopsias y las ilustraciones correspondientes a las mismas son material perteneciente a los archivos de la Unidad de Patología de la U.N.A.M., Hospital General.

Comentario al Trabajo del Dr. Javier Castillo Nava

Titulado: Micosis Pulmonares

DR. FERNANDO RÉBORA

El trabajo que acabamos de escuchar, representa una aportación bien documentada y bien ilustrada por lo que en primer lugar me permito felicitar al autor.

Además, la presente comunicación me parece de gran trascendencia, ya que indudablemente contribuirá a despertar la curiosidad del médico, ayudándole a diagnosticar entre sus pacientes los padecimientos de índole micológica, puesto que es un hecho real, demostrado, innumerables veces, que cuando a un padecimiento se le aprende a conocer o a investigar, posteriormente los casos diagnosticados se multiplican y de raros que eran hasta entonces, posteriormente se van haciendo cada vez más frecuentes.

No quiero decir con lo anterior, que en mi opinión, las micosis en nuestro medio sean muy frecuentes, sino que con seguridad deberíamos diagnosticarlas más a menudo de lo que acontece actualmente.

Con relación a la frecuencia, como ya lo asienta el autor, es distinta la que corresponde a la primoinfección, cuando ella existe, en comparación a la micosis enfermedad. La primera, demostrada a través de las cutirreacciones específicas, es considerablemente elevada y en algunas zonas hasta superior a la cutirreacción tuberculosa; en cambio, la micosis como enfermedad, cuando menos hasta el momento, es notablemente menos frecuente. Como ya lo asegura el autor, 8 casos en 5 años en un Hospital de 2,000 camas, resulta una cifra relativamente baja.

Sin embargo, probablemente la frecuencia dependa de la forma como se enfoque el problema. González Ochoa, en 1953, haciendo una revisión de 82 casos que le enviaron diversas instituciones

hospitalarias de la capital, como padecimientos pulmonares dudosos, encontró en 22 de ellos o sea 26.8% una etiología micósica, en 24 (29.3%) demostró su naturaleza tuberculosa, en 2 casos (2.4%), el diagnóstico fue de neoplasia y en 34 (41.5%), no pudo determinarse su naturaleza.

Y es que el diagnóstico en general de las micosis presenta en general grandes dificultades.

Si bien es cierto que en sus formas agudas semejan procesos bronconeumónicos con tendencia supuratoria, en cambio en sus formas crónicas se parecen considerablemente a la tuberculosis pulmonar en cualquiera de sus formas, exudativa, productiva o aun miliar. Igualmente es posible su confusión con procesos tumorales.

Se han señalado como pequeños matices distintivos el poco ataque al estado general, su evolución tórpida, datos que no son constantes como lo demuestran los casos presentados por el Dr. Castillo.

Radiológicamente su aspecto es igualmente polimorfo y si bien es cierto que tienen tendencias a localizarse en las porciones hiliares y basales y que la reacción ganglionar es más frecuente que en la tuberculosis, sin embargo, lo habitual es que sea imposible distinguir por la simple radiología su naturaleza micósica.

Anatomopatológicamente, originan un proceso granulomatoso con tendencia a la necrosis y la abscedación, fácilmente confundible con las lesiones tuberculosas. Si a ello agregamos que con relativa frecuencia la micosis se injerta sobre un proceso tuberculoso o neoplásico, comprenderemos cuán difícil resulta a veces su identificación desde el punto de vista anatomopatológico.

La confusión igualmente puede originarse desde el punto de vista microbiológico. Generalmente se trata de pacientes persistentemente negativos a la búsqueda del bacilo de Koch, sin embargo, en ocasiones, ya sea por injertarse la micosis en un proceso tuberculoso, o porque al crecer y destruir al parénquima pulmonar, liberan algunos bacilos de Koch, puede haber una baciloscopia positiva fortuita en la expectoración, desorientando naturalmente al clínico en su diagnóstico, tal como aconteció en uno de los casos aquí presentados y en uno de Cryptococosis que tuve oportunidad de comunicar a esta Sociedad. Por si todo lo anterior fuese poco, debemos recordar que, en una variedad de hongos, la *Nocardia Asteroides*, al fragmentar-

se origina bastoncillos acidorresistentes, no distinguibles del *Mycobacterium tuberculosis* desde el punto de vista del frotis siendo solamente posible su diferenciación recurriendo al cultivo y a la inoculación.

Finalmente, existe otro escollo en el diagnóstico de las micosis pulmonares. La demostración del agente etiológico es en general difícil, si se exceptúa el micetoma toracopulmonar y la esporotricosis. Su investigación no debe caer en manos de un laboratorista general, debe siempre recurrirse a un micólogo experimentado. La técnica micológica es complicada, variable en cada caso particular, según la naturaleza del hongo que se sospeche, por lo que no bastará con enviar el paciente con el micólogo para que investigue si hay o no hongos, sino que debe remitírsele con una historia suscita, indicando su profesión, residencia, cuadro clínico y diagnóstico presuncional de la micosis sospechada, para que así, orientado el micólogo, pueda hacer la búsqueda con mayores posibilidades de éxito.

Hace años se era más exigente para hacer el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar, en general, se requería de la demostración del bacilo de Koch para etiquetar a nuestros pacientes como enfermos tuberculosos. Actualmente, bajo la acción bacteriostática indudable de los modernos antibióticos y quimioterápicos antituberculosos, nos hemos vuelto más blandos para llegar al diagnóstico de tuberculosis pulmonar, basta frecuentemente que un paciente revele un padecimiento pulmonar de evolución crónica, con manifestaciones radiológicas de excavación, para que aun en ausencia del bacilo de Koch, se le clasifique como tuberculoso.

Indudablemente, que en nuestro medio, la tuberculosis sobrepasa en forma abrumadora a las micosis pulmonares, sin embargo, me parece que el considerar en forma indiscriminada las baciloscopías negativas, se procede en general en forma injusta: un paciente con lesiones exudativas, francamente evolutivo, con evidencia de imágenes cavitarias, lógicamente debe ser positivo al bacilo de Koch; en cambio, enfermo con lesiones predominantemente productivas, estacionario, ya tratado, muy posiblemente no revele bacilo de Koch.

Por consiguiente, soy de opinión, de que a sabiendas de que la tuberculosis representa en nuestro medio el padecimiento pulmonar crónico por excelencia, en buena clínica debe atestiguar la presencia del bacilo de Koch, a fin de atestiguar su naturaleza. Con tal motivo creo que en nuestros medios hospitalarios debe recurrirse con mayor frecuencia al cultivo y a la inoculación y no seguir confiando

exclusivamente en la baciloscopía la que resulta en la actualidad verdaderamente falaz.

Finalmente, para terminar diré, que en todo enfermo pulmonar crónico, persistentemente negativo al bacilo de Koch, debemos sospechar su posible etiología micósica recurriendo a la colaboración de un micólogo competente, orientándolo clínicamente a la búsqueda del agente etiológico y recurriendo si es preciso a la biopsia o la resección, que en ocasiones será el único procedimiento capaz de dar la clave del diagnóstico, auxiliados también en esta ocasión por un micólogo avezado.

Sarcoma Osteogénico de Costilla

Comunicación de un caso (*)

DR. JULIO CIPRES JACOME (*)

DR. ALBERTO ARANDA ROSELL (*)

El propósito de la presente comunicación, es el de informar sobre un caso de sarcoma osteogénico, primario en costilla, estudiado por nosotros en la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco.

Los tumores de la pared torácica se pueden agrupar, de acuerdo a su histogénesis, en tumores de tejidos blandos y los del esqueleto óseo; según este criterio, los tumores de tejidos blandos, toman su origen en los músculos, nervios, vasos, grasa y tejido conjuntivo. De este grupo de tumores, destaca el fibrosarcoma, que aunque no es el más frecuente, es el de más importancia por su malignidad (1). Su incidencia relativa en tórax, es elevada pues de 136 casos de Warren y col. (2) doce casos se localizaron en pared torácica. La frecuencia encontrada por Gentele (3), es aún mayor; pues en 90 casos de fibrosarcoma, 13 correspondieron a pared torácica. La más elevada frecuencia de fibrosarcomas localizados a pared torácica, es la encontrada por Pack y Ariel (4) que de 39 casos publicados, nueve fueron primarios en tórax.

Comparativamente, las neoplasias de las estructuras osteocartilaginosas del tórax son menos frecuentes; Spain señala que cerca del 10% de los tumores de hueso ocurre en las costillas; sin embargo si excluimos los mielomas, los tumores de hueso primario en jaula torácica son relativamente raros. Se ha encontrado que son dos veces más frecuentes en hombres que en mujeres y los huesos más frecuentemente afectados son las costillas; casi todos los tumores primarios de esternón son malignos. Habitualmente los tumores originados en vértebras son benignos. En series de autopsias, el tumor primario más común en pared torácica, es el

(*) Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco, Tlalpam, México 22, D. F.

mieloma: sin embargo, en material de resecciones los tumores torácicos más frecuentes son los de origen cartilaginoso (1).

Refiriéndose concretamente al sarcoma osteogénico de costilla, recordemos que el sarcoma osteogénico es el tumor maligno más frecuente en todo el esqueleto (5); sin embargo su incidencia en la pared torácica es relativamente rara si se compara con el condrosarcoma (6).

El pico de incidencia del sarcoma osteogénico, ha sido señalado en la segunda década (5), sin embargo la mayoría de los casos reportados en tórax, ocurren en adultos viejos (7). Basta recordar que la escápula es el sitio de predilección de estos tumores en pacientes de más de 50 años.

De la serie de sarcomas osteogénicos reportada por Coley (7), (8), que incluye 283 sarcomas, 31 casos se localizaron en tórax de los cuales, 14 se identificaron en costillas, 3 en esternón, 2 en clavícula, 2 en vértebras dorsales y 10 en escápula.

Geschickter divide a los sarcomas osteogénicos en dos grupos: en el primero incluye a los que la osteolisis domina a la osteogénesis y en un segundo grupo consigna a los que forman hueso principalmente. Del grupo de sarcomas "osteolíticos" reporta 149 casos de los que sólo cuatro fueron torácicos; ninguno de esta serie se localizó a costilla, pues dos fueron de escápula y sólo uno en clavícula y vértebras (9), (10). Del grupo de sarcomas con osteogénesis manifiesta, describe 187 casos con la siguiente distribución: dos en costillas, dos en escápula y uno en vértebras.

Es un hecho interesante que de los 133 casos estudiados por Cade (11) ninguno fue primario en costillas.

La serie más grande de sarcomas osteogénicos, es la estudiada por Dahlin en la clínica Mayo. Dicha serie contiene 469 sarcomas con 23 localizados a tórax. De estos 23 casos de pared torácica, el sitio más frecuentemente afectado fue las costillas con 10 casos; siguió en frecuencia la escápula con cinco sarcomas, la clavícula y las vértebras mostraron una frecuencia similar con tres casos cada una, finalmente sólo dos casos se localizaron en el esternón (12).

Nuestro caso se localizó en la segunda y tercera costillas del lado derecho e invadió todo el lóbulo superior derecho y parte del lóbulo medio. Se resecó el tumor con plastrón costal y el estudio anatomopatológico se realizó en el espécimen resecado.

ESTUDIO CLINICO

Se trató de I.H.S. del sexo masculino, de 46 años de edad, casado, originario de Sayula Hgo. y de ocupación campesino. Ingresó al Sanato-

rio el 31 de octubre. Refirió que inició su padecimiento debido a un traumatismo sufrido en la cara anterior del tórax en enero del mismo año con dolor moderado en ese sitio, de tipo pungitivo y en ocasiones con irradiaciones hacia atrás siguiendo el trayecto de la cuarta costilla.

Dicho dolor desapareció progresivamente y sólo duró un mes. En septiembre del mismo año, apareció tos seca por tosidas aisladas. El dolor apareció con mayor intensidad y se acompañó de disnea de medianos esfuerzos, astenia y adinamia. El dolor aumentó progresivamente de intensidad y se observaron parestesias en el sitio referido, que se irradiaban hasta la región lumbar, siguiendo el trayecto de la columna vertebral.

A su ingreso, el dolor había desaparecido y sólo lo presentaba al levantar el brazo. A la exploración física del tórax, éste se encontró asimétrico a expensas del hemitórax derecho; a la palpación presentó dolor en escápula derecha con sensación ardorosa. Los movimientos respiratorios se encontraron disminuidos en el hemitórax derecho con submatidez a la percusión en el vértice de dicho hemitórax. El abdomen era globoso y el área hepática estaba ligeramente crecida.

Los exámenes que se le practicaron, incluyeron: una citología hemática, química sanguínea, análisis general de orina, examen coprológico y reacciones serológicas. Todos estos exámenes, incluyendo una broncoscopia, resultaron normales o negativos. En noviembre del mismo año se le practicó estudio citológico en serie de expectoración y en lavado bronquial que demostró alteraciones celulares clase III de la clasificación de Papanicolaou.

El estudio radiológico de que fue objeto este enfermo, demostró la presencia de una sombra de condensación heterogénea de bordes relativamente poco precisos, que ocupaba todo el vértice del pulmón derecho. Además existía imagen de osteólisis de la segunda y parte de la tercera costillas derechas. (Figs. 1, 2, y 3).

En virtud de dicho estudio clínico-radiológico, se decidió resecar el lóbulo superior derecho y parte de los arcos costales afectados. Para practicar dicha resección se hicieron pruebas de funcionamiento respiratorio que reportaron: "el déficit funcional existente, es pequeño y consiste en una ligera deficiencia de las reservas funcionales. Creemos por lo tanto, que la intervención quirúrgica planeada podría efectuarse con un pronóstico funcional muy cercano al normal. Pensamos que la lobectomía superior derecha planeada, puede extenderse a la exéresis de todo el pulmón si fuere necesario".

Previas pruebas preoperatorias que resultaron satisfactorias, se le intervino el 16 de noviembre, haciéndosele resección del plastrón costal

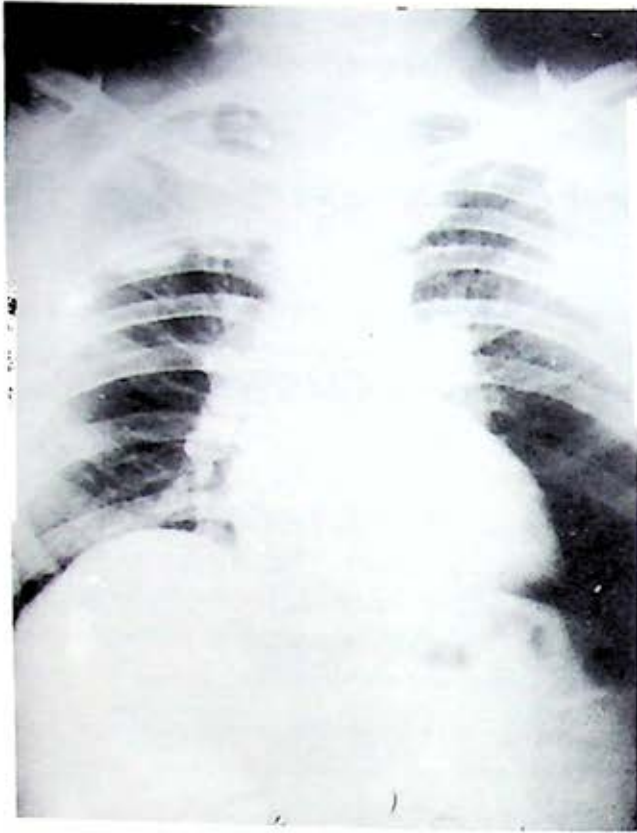


Fig. 1

Nótese la condensación del lóbulo superior y la destrucción de la segunda costilla.

Fig. 2

Radiografía lateral der. que muestra el límite inferior de la tumoración.

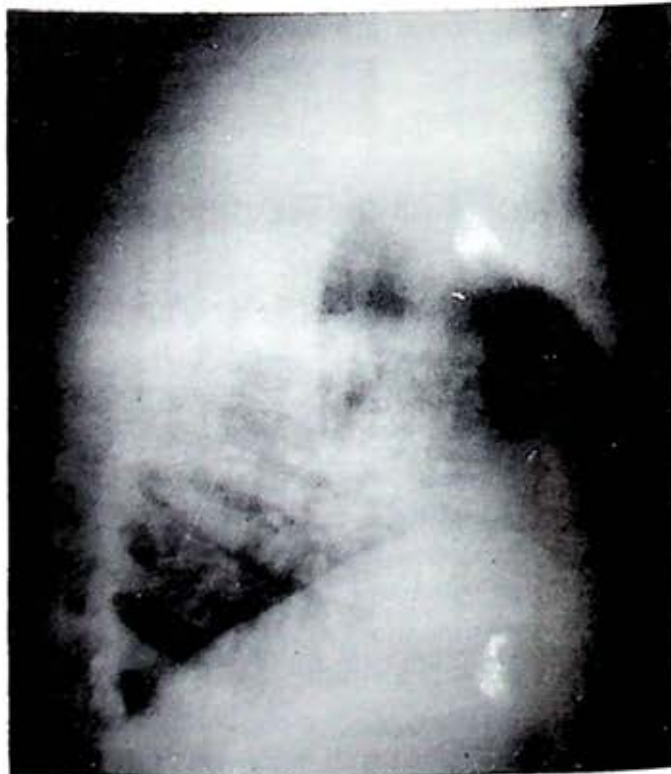




Fig. 3

Placa tomográfica en plano cinco, que demuestra la superficie ocupada por el tumor.

derecho que incluye parte de la segunda a la sexta costillas con músculos intercostales y paquetes vasculonerviosos correspondientes y todo el lóbulo superior y parte del lóbulo medio.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

El espécimen recibido midió 18 x 16 x 6 cms. y pesó 280 grs. Estaba constituido por los fragmentos de la segunda a la sexta costillas. Dichos fragmentos miden entre 6 y 17 cms. de longitud y se encuentran rodeados por los tejidos blandos de la pared torácica. La tumoración está implantada en la cara interna y cerca de uno de los bordes de sección quirúrgica. La tumoración propiamente dicha era de forma irregularmente esférica y tenía un diámetro mayor de 10 cms. Mostraba una superficie irregularmente lobulada y otra de aspecto cruento. Su consistencia era renitente en algunos sitios y en otros francamente deleznable. Al disecar los arcos costales se encontró que el tercio anterior de la segunda costilla se encuentra destruido, observándose solamente fragmentos de la corteza ósea. El tejido esponjoso del tercio medio de la misma costilla se encuentra ocupado por tejido de color blanquecino de aspecto nacarado con coágulos y material necrótico blanquecino. El borde superior de la ter-

cera costilla se encontró destruido en forma similar en su tercio anterior. Todas las demás costillas mostraron integridad de su corteza y su periostio.

Al corte, la masa tumoral se continuaba con la destrucción costal ya descrita y es de consistencia deleznable y de una coloración café rojiza con áreas hemorrágicas. En el espesor de la tumoración se encontraron áreas de color blanco nacarado y de forma irregular que se continúan con las costillas lesionadas. (Figs. 4 y 5).



Fig. 4

Véase la relación que el tumor tiene con los tejidos blandos del plastrón costal.

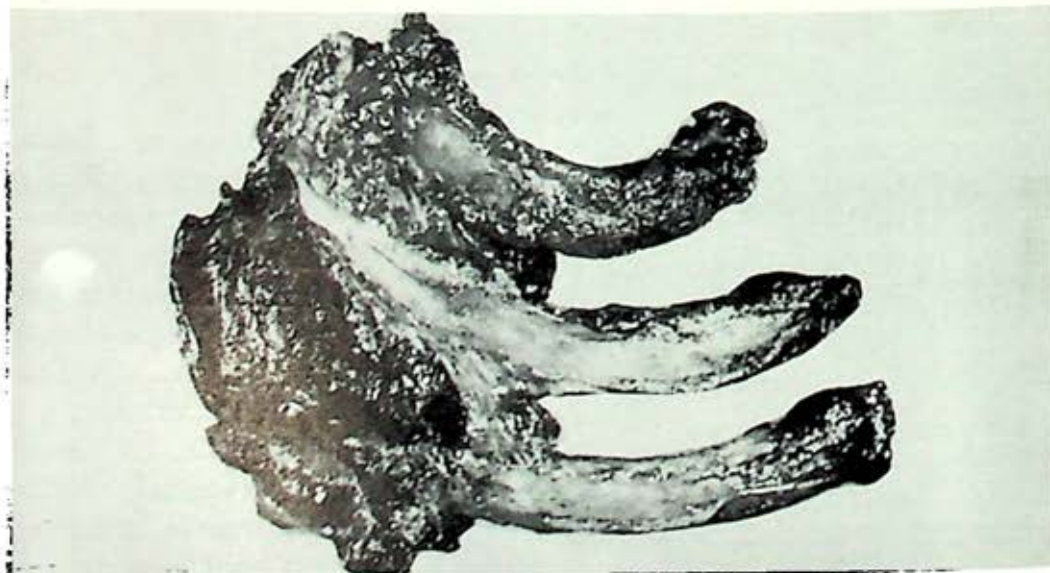


Fig. 5

Apréciase la destrucción de la segunda y tercera costillas.

El aspecto histológico de la tumoración, límites de sección quirúrgica y lesiones costales, mostró morfología similar. Se observaron grupos de células de estirpe mesenquimatosa, con tendencia a la anaplasia y cuyos citoplasmas eran eosinófilos, con núcleos monstruosos e hiper cromáticos, con nucleolos aparentes y abundantes figuras de mitosis.

Entre dichas células se encontró material osteoide, áreas de necrosis y hemorragia. (Figs. 6 y 7).

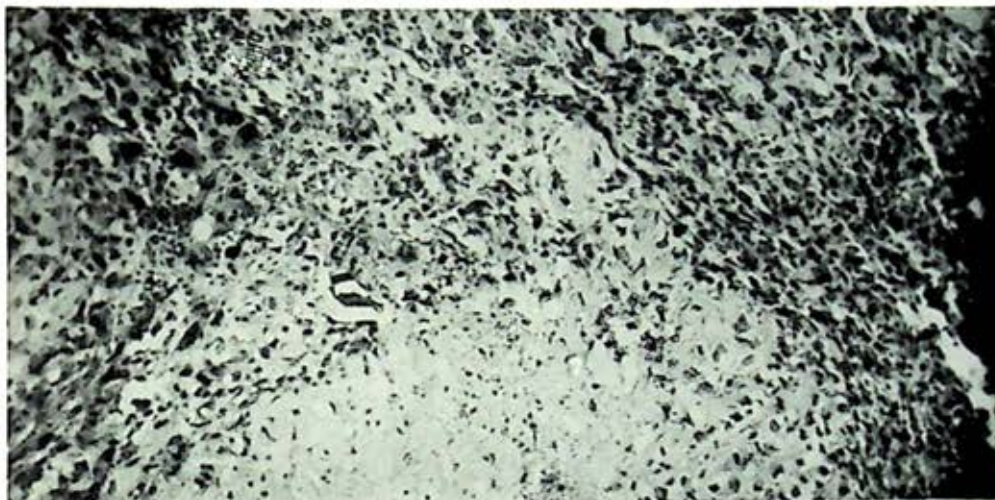


Fig. 6

Microfotografía a pequeño aumento que demuestra el aspecto sarcomatoso de las células.

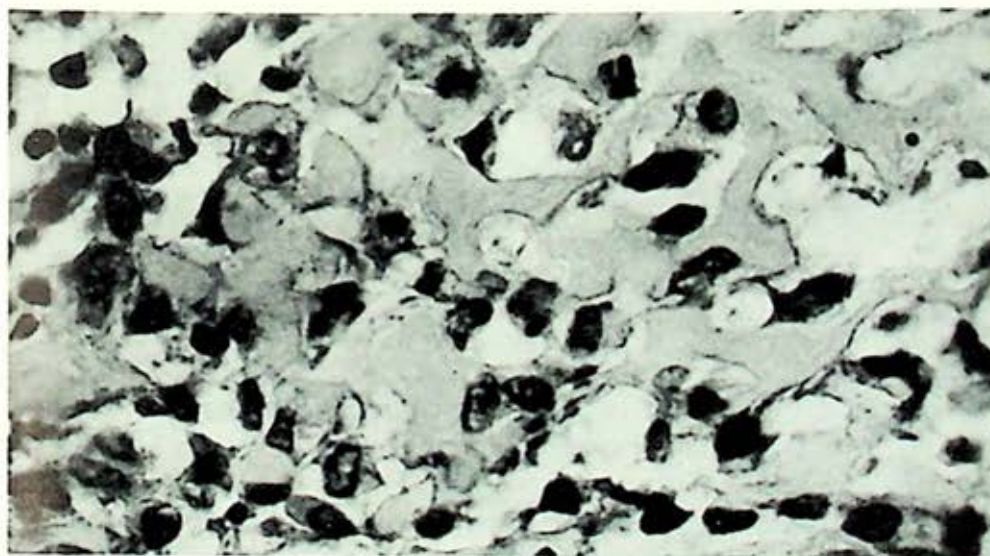


Fig. 7

Microfotografía a mayor aumento que demuestra la presencia de material osteoide en la tumoración.

DISCUSION

El reporte del presente caso de sarcoma osteogénico primario en costilla, nos parece de mucho interés debido a su relativamente poca frecuencia. Recolectando las cifras de sarcomas osteogénicos, se puede observar que sólo el 2.1% se localizan en costillas (Cade, Dahlin, Coley y Geschickter). De todos los tumores de la pared torácica, en series de autopsias, se ha encontrado que el mieloma es el más frecuente; sin embargo en material de resecciones se trata más frecuentemente de tumores de origen cartilaginoso. Nuestro caso fue estudiado en material resecado.

Este caso corresponde a un enfermo de 46 años, este dato, teniendo en cuenta que los sarcomas osteogénicos tienen su mayor frecuencia en la segunda década, parecería significativo; sin embargo, Coley ha encontrado que cuando se localizan en tórax, ocurren en mayor número en la quinta década.

Como dato interesante, entre los exámenes de laboratorio que se practicaron a este enfermo, conviene señalar que en diversos estudios citológicos que se hicieron en lavado bronquial y expectoración, demostraron alteraciones celulares grado III que sugerían la posibilidad de que se tratara de una neoplasia maligna broncogénica.

Al estudio anatómico la tumoración mostró haber destruido parte de la segunda y tercera costillas. Histológicamente se encontró que el tumor era de estirpe mesenquimatoso y contenía material osteoide con alteraciones nucleolares de malignidad; con estos datos histológicos el diagnóstico de sarcoma osteogénico se hizo con facilidad.

RESUMEN

Se presenta un caso de sarcoma osteogénico primario en costilla estudiado en la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco. Se trata de un enfermo de 46 años con una evolución de 11 meses. El caso fue objeto de un estudio clínico-radiológico del cual se describen los aspectos más interesantes. La tumoración se localizó en el lóbulo superior del pulmón derecho. Se le resecó la tumoración junto con cinco arcos costales y se encontró que destruía a la segunda y tercera costillas. Microscópicamente se demostró que era un sarcoma osteogénico.

REFERENCIAS

- 1.—OSCHNER A. y SPAIN D.—Tumors of Chest—Grune & Stratton Pub.: 209 : 239, 1960.
- 2.—WARREN S. y SOMMER G.—Fibrosarcoma of the soft parts, with special reference to recurrence and metastasis.—*A.M.A. Arch. Surg.* 33 : 425-450, 1936.
- 3.—GENTELE H.—Malignant, fibroblastic tumors of the skin; clinical and pathological-anatomical studies of 129 cases of malignant, fibroblastic tumors from cutaneous and subcutaneous layers observed at Radiumhemmet during the period 1927-1947.—*Acta Dermat. Venereolog.* 31 : 1-180, 1951.
- 4.—PACK G. T. y ARIEL I. M.—Fibrosarcoma of the soft somatic tissues *Surgery* 31 : 443-478, 1952.
- 5.—LICHENSTEIN L.—*Bone Tumors.*—St. Louis, C. V. Mosby, Co.—1952.
- 6.—O'NEAL L. W. y ACKERMAN L. V.—Cartilaginous tumors of ribs and sternum.—*J. Thoracic Surg.* 21 : 71-108, 1951.
- 7.—COLEY B. L.—*Neoplasms of bone and related conditions.*—New York, Paul B. Hoeber, Inc. 1949.
- 8.—COLEY B. L. y HIGINBOTHAM H. L. y KOGURE T.—Giant cell tumor of bone.—*Am. J. Surg.* 96 : 479-491, 1958.
- 9.—GESCHICKTER C. F.—Tumors of the periferal nerves.—*Am. J. Cancer* 25 : 377-410, 1935.
- 10.—GESCHICKTER C. F. y COPELAND M. M.—*Tumors of bone* - ed. 3.—Philadelphia, J. B. Lippincott Co.—1949.
- 11.—CADE S.—Osteogenic sarcoma; a study based on 133 patients.—*J. Roy. Coll. Surgeons Edinburgh* 1 : 79-111 (dec.) 1955.
- 12.—DAHLIN D. C.—*Bone tumors.*—Springfield, 111.—Charles C. Thomas, 1957.

Cirugía en el Traumatizado de Tórax (*)

DR. CARLOS R. PACHECO Y
DR. SANTIAGO RODRIGUEZ

INTRODUCCION

Durante el año de 1955 los accidentes, envenenamientos y violencias ocuparon el 5o. lugar entre las causas de muerte en la República Mexicana lo que arroja una letalidad de 8.6 por 10,000 habitantes. Estos datos proporcionados por la Dirección General de Estadística nos dan una idea precisa de la importancia tan grande que tiene la traumatología en nuestro medio.

Díaz (1) revisando 10,000 protocolos de autopsias del Servicio Médico Legal del Distrito Federal, de pacientes que habían fallecido por causa traumática, encuentra que 2582 tenían traumatismo en el tórax lo que equivale al 25.8%, de estos 1788 fueron contusionados y 794 heridos. De los contusionados 196 mostraban alteración únicamente en el tórax y de los heridos 592 sólo tenían patología torácica.

CASUISTICA

De noviembre de 1955 a diciembre de 1958 (3 años) observamos 1178 casos de traumatizados torácicos o toracoabdominales en el Hospital Central de la Cruz Verde (cuadro No. 1).

Cuadro No. 1.

1178 casos en 3 años.

- 1.—Sin problema quirúrgico 556 casos.
- 2.—Con problema quirúrgico 622 casos.
 - a) Por asfixia 234 casos.
 - b) Por hemorragia 344 casos.
 - c) Toracoabdominales 44 casos.

* Servicio de Traumatología de Tórax del Hospital Central de la Cruz Verde. México. D. F.

Con problema quirúrgico calificamos aquellos casos cuya solución terapéutica estaba en la intervención quirúrgica ya fuera inmediata o tardía y cuya magnitud iba desde procedimientos tan sencillos como la colocación de una sonda a sello de agua, hasta la práctica de una toracotomía con resección pulmonar o reducción de hernia diafragmática o sutura del musculo cardíaco etc. Los motivos de indicación operatoria son los que se anotan en el cuadro; asfixia, hemorragia y traumatismo toracoabdominal. La conducta en el abdomen exige más actitud intervencionista que en el tórax ya que existe la posibilidad de perforación de viscera hueca y de estallamiento de órgano macizo como hígado, bazo o riñón.

La asfixia fue la causa de intervención quirúrgica en 234 casos (cuadro No. 2).

Cuadro No. 2

Asfixia 234 casos.

- 1.—Pulmón húmedo traumático 168 casos.
- 2.—Colapso pulmonar 17 casos.
 - a) neumotórax 14 casos.
 - b) hernia diafragmática 3 casos.
- 3.—Respiración paradójica 86 casos.
 - a) fractura costal múltiple 37 casos.
(2 casos de fractura de esternón)
 - b) neumotórax abierto 49 casos.

En la cifra de 168 casos correspondiente al pulmón húmedo traumático están repetidos los 37 casos con fractura costal múltiple en que hubo problema de hematomas por retención de secreciones.

Indicación quirúrgica por hemorragia la encontramos en 344 casos (cuadro No. 3).

Cuadro No. 3

Hemorragia 344 casos.

- 1.—Hemotórax 343 casos.
- 2.—Hemopericardio 26 casos (25 con hemotórax).

Es la estadística más elevada; encontramos 26 casos de hemopericardio, de los cuales 25 tenían también hemotórax de tal manera que solamente tuvimos un caso de hemopericardio puro.

Por traumatismo toracoabdominal se estableció indicación quirúrgica en 44 casos (cuadro No. 4).

Cuadro No. 4

Toracoabdominales	44 casos
1.—Perforación de víscera hueca	18 casos
2.—Estallamiento visceral	26 casos

DISCUSION

El pulmón húmedo traumático es debido: a) al traumatismo sobre la pared del tórax que por impacto provoca edema pulmonar y de los tabiques interalveolares, b) a la anoxia alveolar que se presenta como consecuencia de la obstrucción broncoalveolar por secreciones o sangrado que impiden la entrada del aire del exterior y como la pared alveolar toma su oxígeno del disuelto en el aire inspirado, al entrar en anoxia la membrana degenera permitiendo la salida de suero del capilar hacia el alveólo, c) a la disminución del reflejo de la tos, pues ésta provoca dolor y el enfermo hace lo posible por no toser; o en los traumatismos craneoencefálicos en que el paciente está en estado de coma y el reflejo tusígeno completamente abolido, d) a la disminución en la amplitud de los movimientos respiratorios ya sea por dolor como sucede en el traumatizado torácico o por estado de coma como sucede en el traumatizado craneoencefálico; al disminuir la amplitud de los movimientos respiratorios disminuye la motilidad peristáltica de los bronquios y se favorece el encharcamiento del árbol aéreo y, e) al sangrado intra-alveolar por ruptura de los capilares pulmonares consecuencia del traumatismo.

En nuestra casuística de 168 casos de pulmón húmedo traumático contamos con 13 debidos a traumatismo craneoencefálico y 155 a traumatismo en el tórax. De estos 168, murieron 37 y se practicó traqueotomía en 34 casos.

La práctica de la traqueotomía es una medida que nos parece indispensable en todo caso de pulmón húmedo traumático porque; a) reduce el espacio muerto, b) salva el obstáculo que implica la glotis para la entrada y salida del aire y la expulsión de secreciones, c) facilita la aspiración de secreciones, d) mejora la respiración paradójica disminuyendo el esfuerzo inspiratorio y por lo tanto la presión negativa intrapleural, e) permite la administración de oxígeno a tra-

vés de la cánula y d) permite el dar respiración artificial conectando el respirador a la cánula. En esta casuística el número de traqueotomías es muy bajo pues al principio no la usábamos por falta de experiencia, a pesar de que analizando los 168 casos estaba indicada en todos habiéndose tratado la mayoría únicamente con aspiración nasotraqueal lo que ponía más en peligro la vida del enfermo.

El colapso pulmonar puede ser debido a neumotórax o a ruptura diafragmática con paso de vísceras del abdomen al toráx. Los casos de neumotórax pueden reconocer como causa la ruptura alveolar o la ruptura de tráquea o bronquios, los 14 casos anotados por nosotros se deben a ruptura alveolar y no hemos tenido oportunidad de observar ninguno por ruptura de grandes vías aéreas. Los pequeños neumotórax no se anotan en la casuística pues no ameritaron intervención quirúrgica y los grandes que son los que aquí anotamos, algunos de ellos hipertensivos, provocaban o no desviación mediastinal y se resolvieron satisfactoriamente con la sonda a sello de agua. La desviación mediastinal mucho más frecuente en el joven y en el niño se debe a que el mediastino en la época temprana de la vida aún no se encuentra fijo por la absorción del tejido linfático y las infecciones respiratorias repetidas que se presentan con la edad; sin embargo en el viejo el neumotórax puede dar fenómenos asfícticos graves pues a pesar de quedar el mediastino en su sitio el enfisema concomitante hace que el colapso total de un pulmón comprometa seriamente la hematosis.

La ruptura del diafragma puede deberse a: a) herida por arma blanca, b) por arma de fuego, c) por costillas fracturadas y d) por contragolpe. La herida por arma blanca puede interesar diafragma de vientre a tórax o visceversa, siendo mucho más frecuente esto último pues es más accesible desde el exterior el diafragma por el tórax, que por el abdomen, puede no herir órganos abdominales los que pasan indemnes hacia el tórax.

La herida por arma de fuego siempre interesa órganos abdominales y torácicos y perfora el diafragma de acuerdo con la dirección del proyectil. Cuando es la costilla la causa de ruptura del diafragma se trata de contusiones toracoabdominales, se producen grandes desgarraduras del músculo y se afecta con más frecuencia el lado izquierdo que el derecho. Cuando la ruptura del diafragma es por contragolpe, se trata de sujetos que han caído sentados de una altura considerable sobre los isquiones con los muslos doblados sobre la cara anterior del abdomen, de tal manera que la hiperpresión que implica el golpe y el aumento de presión intratorácica con cierre de la

glotis y fijación del diafragma que acompañan al susto, se trasmite a las paredes del vientre de una manera uniforme, encuentra su lugar de menor resistencia en el diafragma izquierdo que lo recibe directamente, pues la cara anterior está protegida por los muslos en flexión, el periné es el punto de partida del impulso, la pared posterior tiene músculos muy poderosos y la columna vertebral, y el diafragma derecho tiene al hígado, rompiéndose y aspirándose las vísceras abdominales hacia el tórax por la presión negativa intrapleural. Consignamos aquí solamente 3 casos de hernia diafragmática a pesar de tener mayor número pues solamente en los 3 anotados había asfixia como causa del colapso pulmonar que ocasionaban las vísceras abdominales en el tórax. Los 3 fueron intervenidos quirúrgicamente por vía torácica muriendo uno de ellos.

La respiración paradójica se debe a la pérdida del sostén que es la parrilla costal indispensable para que haya presión negativa intrapleural y por lo tanto inspiración. Puede ser por fractura costal múltiple presentándose la fractura en dos porciones de la costilla, cerca de la apófisis transversa en su arco posterior y en la línea axilar media, entonces queda suelto su plastrón costal que es el que realiza la respiración paradójica; o puede ser por hundimiento del plastrón esternocostal con fractura del esternón como en uno de nuestros casos en que durante la inspiración descendía el diafragma y halaba al peto esternocostal igualmente de ambos hemitórax y durante la espiración lo abombaba, la respiración era defectuosa a pesar de no haber propiamente respiración paradójica pues los dos hemitórax se deprimían y se abombaban simultáneamente. La respiración paradójica reconoce también como causa el neumotórax ampliamente comunicado con el exterior o neumotórax abierto, esto hace que se pierda la presión negativa intrapleural y el pulmón no pueda inspirar cuando inspira el del lado opuesto, esta alteración es más grave mientras más joven es el sujeto pues el mediastino móvil que presentan estos pacientes aumenta el colapso del pulmón sano y agrava importantemente la hematosi.

En los 37 casos de fractura costal múltiple se practicó tracción de la parrilla costal hundida, en 4 de ellos ya sea con pinzas de campo que toman la costilla o con el clavo de acero subpectoral, colocando pesas hasta desaparición de la respiración paradójica, éste nos parece el mejor sistema del tratamiento. Se practicó osteosíntesis en 15 casos que ya fueron reportados con anterioridad (2). Tuvímos en los 37 casos de fractura costal múltiple 15 defunciones y prac-

ticamos 20 traqueotomías, que ya están mencionadas al referirnos al pulmón húmedo traumático.

El neumotórax abierto lo registramos en 49 casos, habiendo suturado y colocado sello de agua, en 44 y válvula con dedo de guante en 5 casos, tuvimos una defunción entre este último grupo y abandonamos el procedimiento para emplear rutinariamente la sutura y la sonda.

El hemotórax puede deberse a sangrado de parénquima pulmonar, de vasos intercostales, de vasos mamarios internos, de grandes vasos, (aorta, pulmonar), de diafragma y de corazón. Los hemotórax de menor importancia están dados por el sangrado del parénquima pulmonar pues la retracción del pulmón consecuencia del colapso favorece la coagulación y la detención de la hemorragia. El hemotórax es la alteración que más frecuentemente se encuentra en traumatología de tórax. Se practicó toracotomía exploradora en 239 casos, se colocó sonda en 24 casos y se hizo punción en 80 enfermos. Como puede notarse la incidencia de toracotomía es muy elevada pues al principio casi todos los casos de hemotórax eran toracotomizados ya que pensábamos que la mejor conducta era abrir y ver la parte que se encontraba sangrando y resolverla adecuadamente; frecuentemente encontramos un pequeño desgarro o traumatismo en pulmón que se resolvía con una sutura, sin embargo en otros casos encontramos por la toracotomía patología concomitante que no habíamos podido diagnosticar previamente y que ameritaba resolución quirúrgica como hernia diafragmática asintomática, estallamiento pulmonar, herida de miocardio, etc. Pudimos también diagnosticar con toracotomía el hematoma intrapulmonar debido a la contusión y que debe tenerse siempre en cuenta para precisar su diagnóstico diferencial con el hemotórax y evitar una toracotomía inútil al enfermo. Ahora pensamos que en todo enfermo con hemotórax traumático de cierta magnitud debe practicarse drenaje con tubo de hule a sello de agua, lo que nos permite drenar el hemotórax, reexpandir el pulmón, observar si el sangrado continúa por la sonda, lo que habla de que la hemorragia no se ha cohibido o ver que la sonda no drena a pesar de que hay opacidad pleural lo que indica hemotórax coagulado. La continuación de la hemorragia y la presencia de coágulos son indicaciones precisas de la toracotomía, en el primer caso para cohibir la pérdida sanguínea y en el segundo para extraer los coágulos y reexpandir el pulmón. Cuando el hemotórax es escaso y reciente, es aconsejable la punción evacuadora que

resuelve definitivamente el problema. En estos 343 casos de hemotórax tuvimos 25 defunciones.

El hemopericardio se debe a sangrado de cavidades cardíacas que es lo más frecuente o a herida de los grandes vasos en su porción intrapericárdica, de esta última eventualidad no hemos tenido ningún caso. En los 26 casos el hemopericardio se debía a herida del músculo cardíaco, 25 fueron intervenidos quirúrgicamente en algunos suturando el miocardio que sangraba y en otros respetando el coágulo que ya se había formado en la pared del músculo, un caso fue resuelto por punción del pericardio, anotamos en esta casuística 6 defunciones.

El traumatismo toracoabdominal puede ser por herida o por contusión, la indicación operatoria estuvo basada primordialmente en el traumatismo abdominal en que se sospechaba ruptura de víscera hueca y entonces necesidad de reconstrucción o estallamiento y entonces hemostasia o extirpación de la víscera estallada. Se practicaron 42 laparotomías, 4 toracolaparotomías y en estos casos hubo 4 defunciones.

CONCLUSIONES

- 1.—La asfixia y la hemorragia son las dos condiciones que ameritan con mayor frecuencia intervención quirúrgica. 578 de 622 casos estudiados (92.9%).
- 2.—La restitución anatómica y funcional del tórax es indispensable para lograr éxito terapéutico.
- 3.—Existió indicación quirúrgica en 622 casos (53.6%) de 1178 traumatizados.
- 4.—Existió indicación de cirugía mayor (toracotomía y/o laparotomía) en 300 casos (48.2%) de 622 estudiados.
- 5.—Existió indicación de cirugía menor (traqueotomía, tracción costal, sonda a sello de agua o punción pleural) en 359 (51.7%) de 622 casos estudiados.
- 6.—De 622 casos en quienes existió indicación quirúrgica, murieron 62 (9.9%), 36 de los cuales (58%) fallecieron en el Servicio de Emergencia no habiendo alcanzado el tiempo para transportarlos a la sala de operaciones.
- 7.—La causa más frecuente de muerte fue la contusión profunda de tórax 37 casos (59.6%).

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

- 1.—DIAZ MEJIA G. "Manejo de las Contusiones Profundas de Tórax"
Tesis recepcional. Universidad Nacional Autónoma de México.
Escuela de Medicina. México, 1958.
- 2.—PACHECO C. R., CANTU E. y CORTEZ F.—Contusión torácica,
estudio de 193 casos. Gac. Méd. Méx., 88:9:639,1958.

Fibrogénesis Parietal en el Tratamiento de la Fístula Bronquial

DR. VICTOR MANUEL BETANCOURT (*)

HISTORIA

Desde el comienzo de las resecciones pulmonares hasta la fecha, la complicación más frecuente es la fístula bronquial.

Así tenemos entre las estadísticas de importancia los siguientes datos: Raymond y colaboradores señalan un 12% de fístulas bronquiales, tanto para las lobectomías como para las segmentarias; Chamberlain, presenta un porcentaje de 5.3 en 300 casos, no considerando como fístula a las que define como fugas de aire alveolar. En nuestro medio, el Dr. Manuel de la Lata y colaboradores, obtuvieron los siguientes datos: en el Hospital General en 125 casos de resecciones, se presentaron 15 casos de fístula o sea un 12%; en el Instituto Nacional de Neumología en 280 resecciones pulmonares, tuvieron 39 casos de fístulas que representa un 13.9%; en el Sanatorio de Huipulco, en 223 resecciones se fistulizaron 36 casos, que significa el 13.6%.

La evolución de nuestros enfermos en el Sanatorio de Huipulco, que han sido tratados con toracoplastia, resutura del muñón bronquial, mioplastia, y neumoperitoneo, ha sido la siguiente: curaron de su fístula 19 enfermos (52.77%); se hizo crónico el problema, no curando de su fístula 6 casos (16.66%), murieron por la fístula 11 casos (30.55%), lo que representa la no solución de la fístula en 17 casos (47.21%).

En el Hospital General, el Dr. Carlos Pacheco canalizando y colocando antibióticos en el hemitórax con la fístula bronquial, obtuvo en 1956 de 15 casos, 5 curados de su fístula, lo que representa un 33.33%.

Presento a continuación un nuevo método para el tratamiento de la fístula bronquial.

(*) Sanatorio de Huipulco.

FASES DE LA INVESTIGACION

Creando en la posibilidad de que algunas soluciones cáusticas empleadas a pocas concentraciones y cantidad, pudieran tener acción fibrogenética, llevé al campo experimental varias de ellas.

El animal de experimentación ha sido el perro. Las soluciones han sido inyectadas subcutáneamente en la región dorsal y abdominal, (posteriormente las inyecté en la submucosa bronquial con iguales resultados), preparadas como para una intervención quirúrgica.

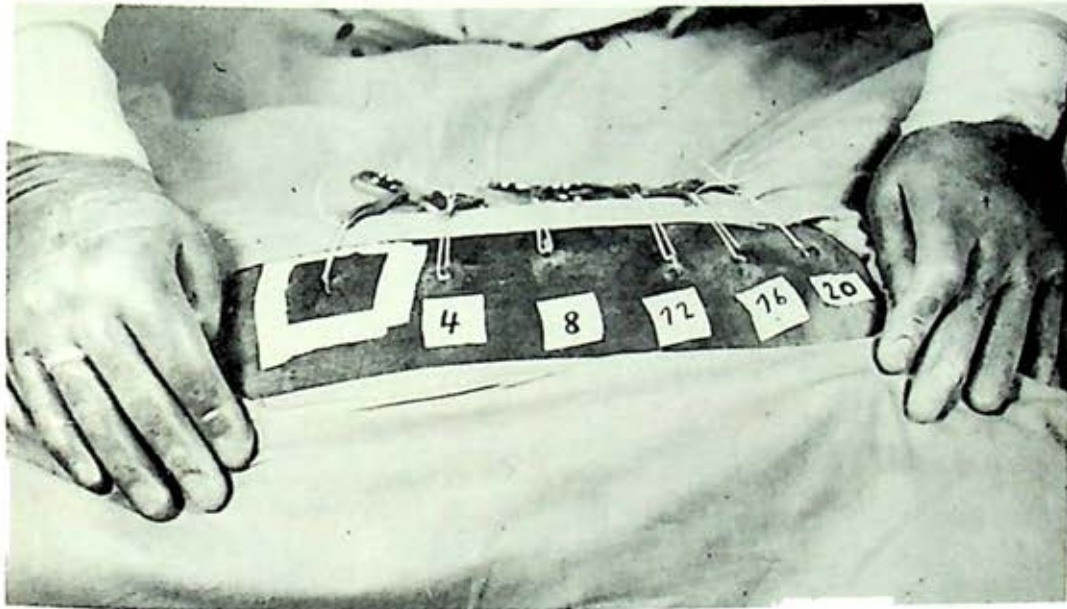


Fig. 1.- Aspecto operatorio de las inyecciones subcutáneas en el perro. El cuadro dentro de la tela adhesiva, corresponde a la zona que se acaba de inyectar. Los números en las otras zonas, los días que tienen de inyectados.

Se controlaron las reacciones locales y generales durante un mes en cada perro, al fin del cual extirpé las zonas inyectadas para su estudio anatomopatológico.

Cada una de las pruebas fue repetida en 3 perros, y la seleccionada para su aplicación en enfermos se experimentó en 8 perros.

La solución que anatomopatológicamente provocó necrosis en el tejido inyectado, produjo una reacción local consistente en induración de una zona de 4 centímetros, con moderado edema de la misma; en tanto que la solución que tan sólo produjo fibrogénesis en la zona inyectada sólo palpé una ligera induración. Ninguna solución pese a su aumento en cantidad y concentración produjo fenómenos tóxicos o reacciones generales. Todas las pruebas que fueron repetidas en varios animales, dieron los mismos resultados anatomopatológicos.

E F E C T O H I S T O L O G I C O A
L O S 3 0 D I A S .

S O L U C I O N	F	N	H
NaOH al 0.20% : 1 c.c....	+	-	-
QUINUREA.....	+	+	+
L. T. P.....	+	-	-
+ = 20%	- = 0%		

Fig. 2.- F.- Fibrogénesis.
N.- Necrosis.
H.- Hialinización.

El resultado histológico de las soluciones a los 30 días de haber sido inyectadas fue el de fibrogénesis en un 20%, cuando se trató del NaOH al 0.20%, 1 c. c. y del L. T. P. (Litio, Tripsina y Pred-orgazolona). La quinurea además de la fibrogénesis, produjo necrosis y hialinización por lo que fue eliminada.



Fig. 3.- Aspecto normal del tejido celular subcutáneo, en el que se aprecian algunos adipocitos y glándulas.

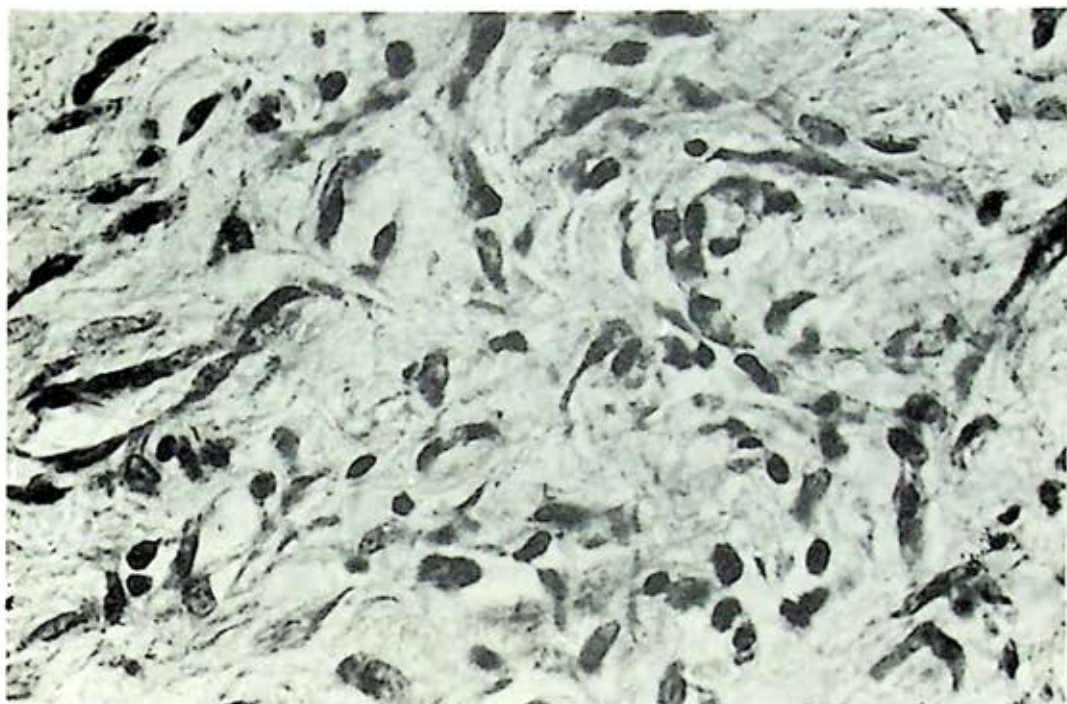


Fig. 4.- Gran fibrogénesis cuando se empleó el NaOH, al 0.20%.

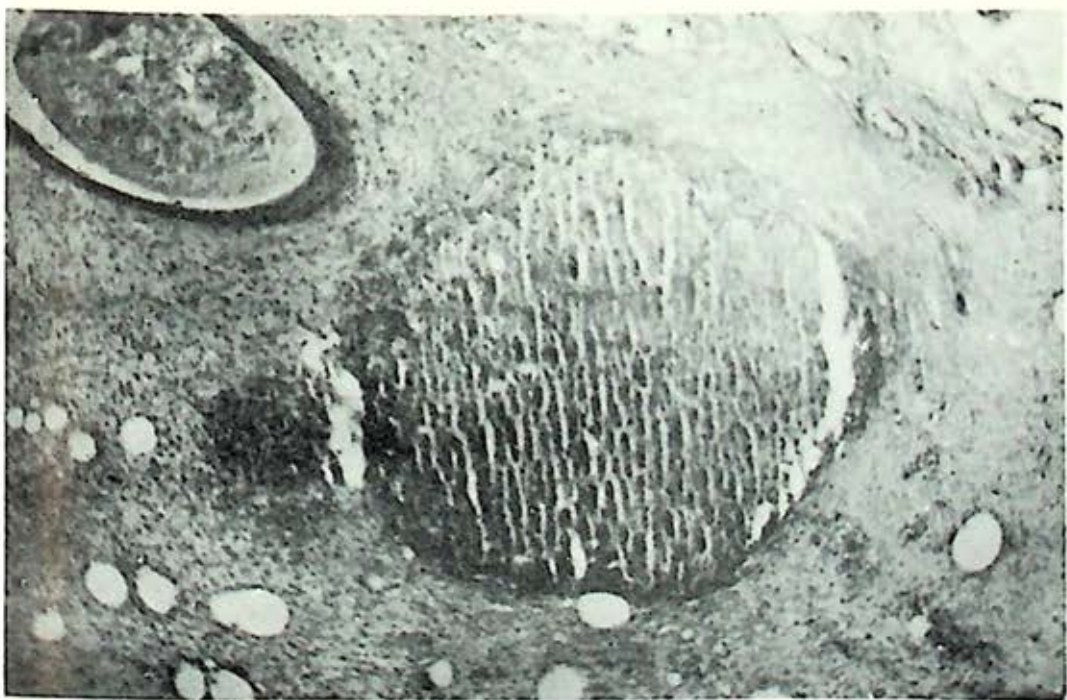


Fig. 5.- Necrosis cuando se inyectó quinurea.

E F E C T O H I S T O L O G I C O A
L O S 3 0 D I A S .

NaOH : 1 c.c.

0.20%

0.36%

0.38%

0.40%

F	N	H
+	-	-
+	-	-
+	-	+
+	-	+

+ = 20%

- = 0%

Fig. 6.- A los 30 días de la extirpación de las zonas inyectadas, se observó que pese al aumento a doble concentración del NaOH no hubo necrosis, por lo que se concluyó la manejabilidad amplia de la concentración que nosotros hemos empleado de NaOH al 0.20%.

E F E C T O H I S T O L O G I C O A
L O S 3 0 D I A S .

NaOH al 0.20%

1 c.c.....

5 c.c.....

6 c.c.....

7 c.c.....

F	N	H
+	-	-
+	-	-
+	-	+
+	+	+

+ = 20%

- = 0%

Fig. 7.- Apesar de haberse aumentado las cantidades del NaOH al 0.20% no fué sino hasta los 7 c. c. cuando se inició la necrosis. La cantidad que nosotros hemos usado es de 5 c. c. de NaOH al 0.20%.

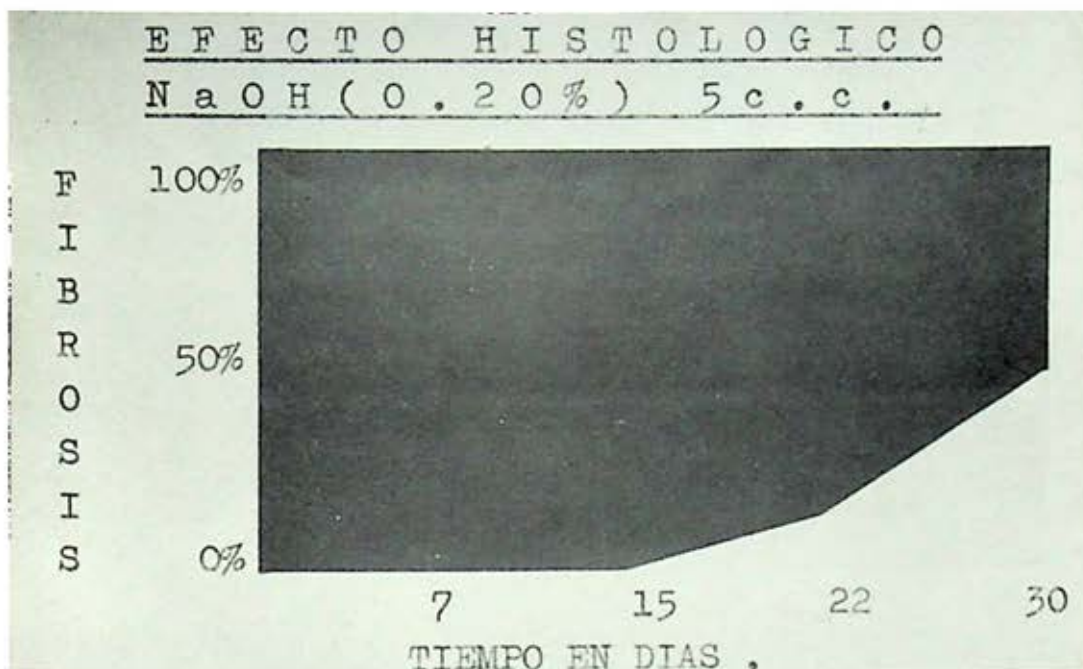


Fig. 8.- La línea vertical nos indica el porcentaje de fibrosis. La horizontal el tiempo en días en que esta fibrosis se presentó después de haber sido inyectada la solución. Se puede apreciar que es hasta los 15 días cuando se inició la fibrogénesis alcanzando un 12% a los 22 días y cerca del 50% al mes.

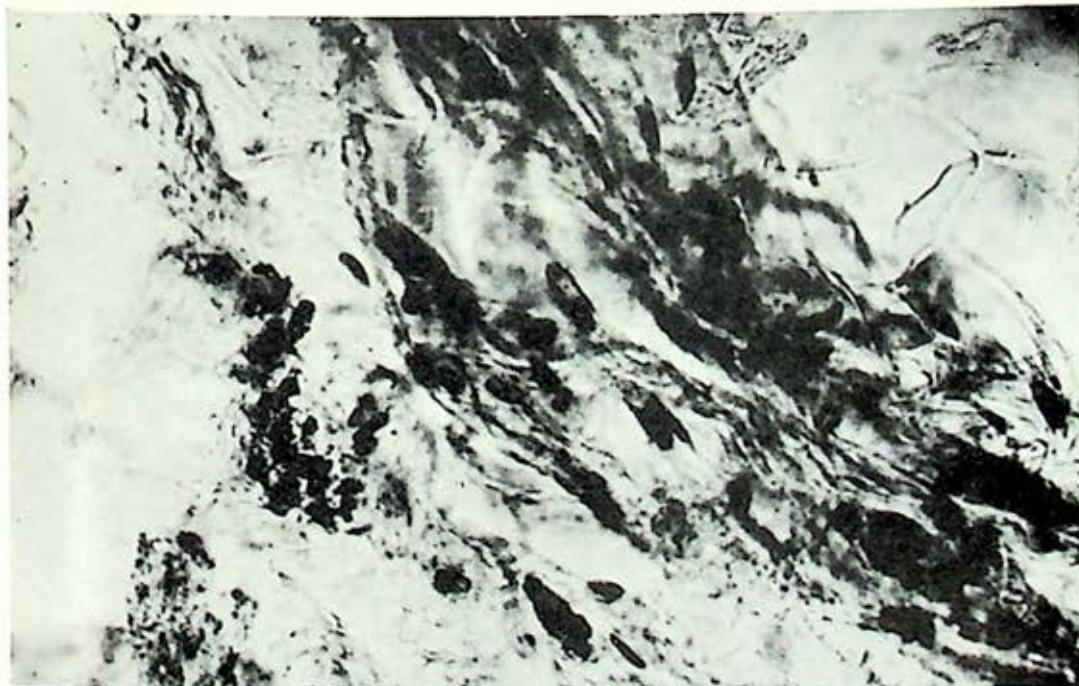


Fig. 9.- Presencia de fibroblastos a los 15 días de inyectado 5 c. c. de NaOH al 0.20% subcutáneamente en el perro.

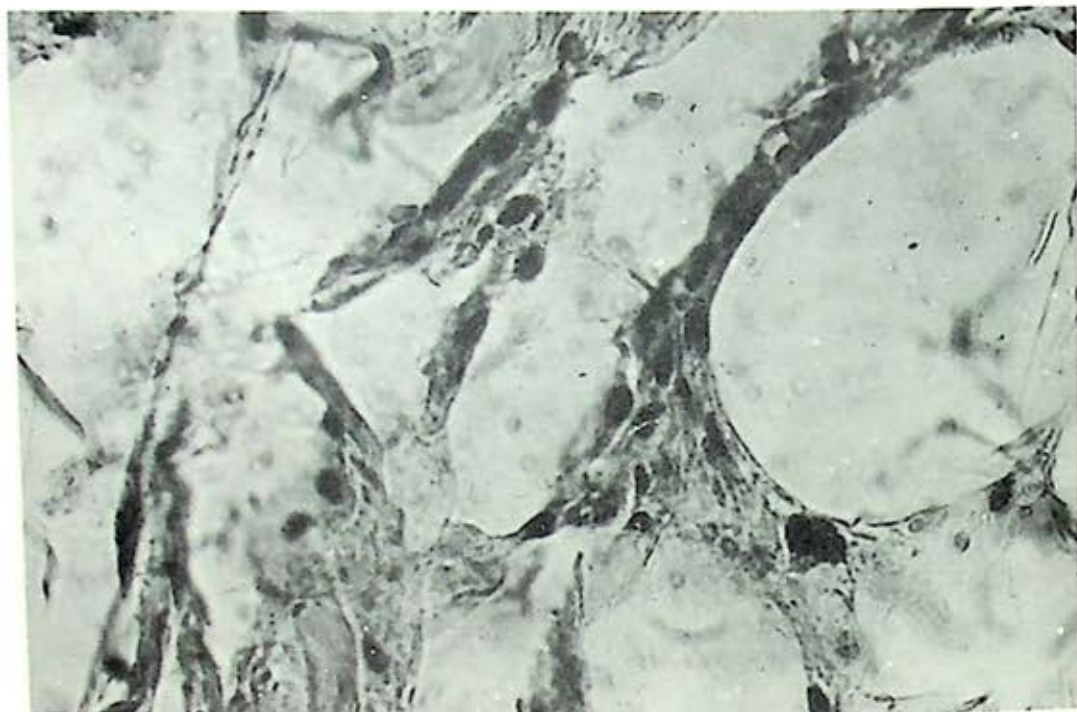


Fig. 10.- Los fibroblastos han invadido y separado los adipositos a los 22 días.

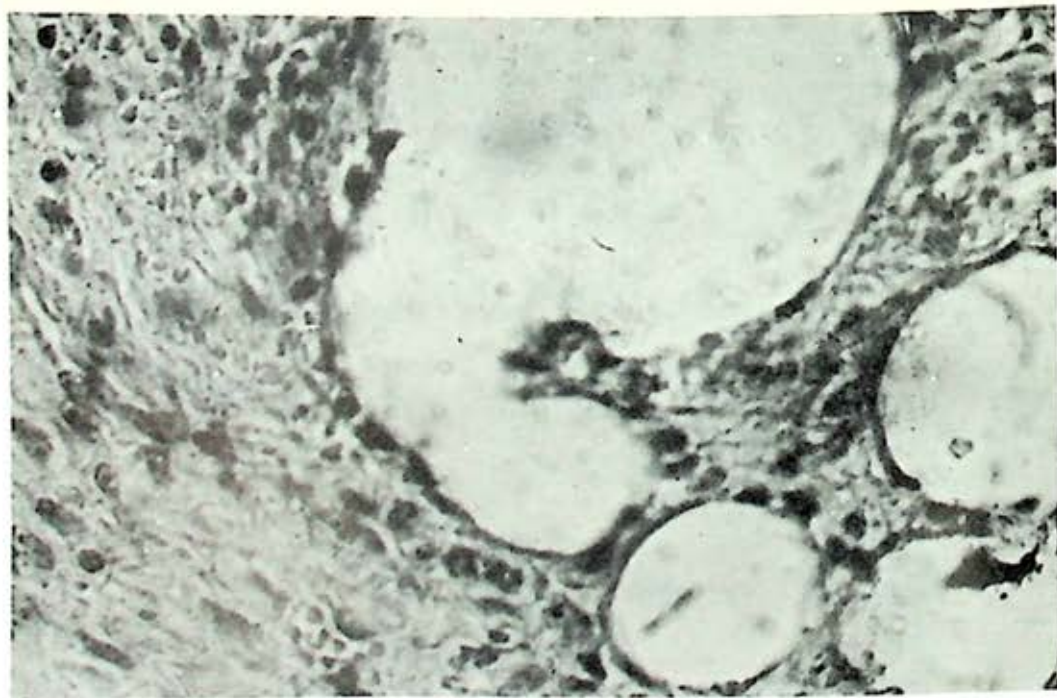


Fig. 11.- Gran fibrogénesis al mes de inyectada la solución.

Las siguientes proyecciones demuestran varios aspectos endobronquiales en el perro; pese a los esfuerzos que hice por conseguir el equipo de fotografía endoscópica bronquial, no me fue posible tenerlo, lo que indudablemente hubiera sido lo ideal para seguir endoscópicamente la evolución de nuestros enfermos fistulizados, y tratados con este método. Tan sólo fotografiamos después de sacrificar a un perro, algunos aspectos bronquiales a los que hicimos algunas composiciones, con el fin de semejarlos lo más posible a lo que he observado en los casos que al fin del trabajo se presentan. Espero contar en un futuro con la fotografía endoscópica con el fin de ilustrar debidamente la continuación de la investigación que aún queda por realizar.



Fig. 12. Aspecto normal del bronquio principal derecho.



Fig. 13.- Aspecto patológico (Fístula), del bronquio principal derecho con salida de secreciones muco-purulentas.



Fig. 14.- Aspecto patológico (congestivo y edematoso) del bronquio principal derecho, después de haberle aspirado las secreciones.



Fig. 15.- Aspecto del mismo bronquio después de haberle inyectado la solución. Se puede apreciar un punto sangrante.



Fig. 16.- Enfocamiento del fondo del bronquio después de haber curado su fístula.

MATERIAL Y METODO:

Todo el equipo necesario para una broncoscopía. Aguja del número 2, de 50 centímetros de longitud. Jeringa de 10 c. c. que contiene 5 c. c. de NaOH al 0.20%, y una vez colocada su aguja se purga. Ya localizado el sitio de la fístula bronquial, se aspiran todas las secreciones, se inyectan en la submucosa peri-fistular 1.25 c. c. aproximadamente en cada uno de los puntos correspondientes a las 12- 3- 6- y 9 horas; como puede quedar un punto sangrante en el sitio inyectado, cauterizo con una torunda con solución de sosa (la obtenida al licuarse las perlas de la sosa), durante 15 segundos en la zona inyectada y por último practico nueva aspiración. Todo lo anterior lo he efectuado cada 20 días en cada caso.

CASOS CLINICOS

Presento a continuación 9 casos tratados con este método, a los que se les practicó resección por lesión tuberculosa. (Actualmente he reunido 42 casos de fístula, con cierre de la misma con este procedimiento); 3 casos, en que fue suspendido, en 1 de ellos por muerte operatoria "plastía con resutura de la porción bronquial, que aún quedaba por cerrar", conviene aclarar, que la evolución de la fístula bronquial después de 4 aplicaciones era al cierre de su fístula, demostrada broncoscópica-mente, y con comprobación operatoria; la toma de la biopsia del sitio inyectado demostró al estudio anatomopatológico, gran fibrogénesis. Los otros 2 casos fueron dados de alta por indisciplina del Sanatorio de Hui-pulco, llevando 3 aplicaciones cada uno, y seguían la buena evolución del resto de los casos que cursaban al cierre de la fístula con este procedimiento. Por lo tanto estos tres casos han sido considerados como de tratamiento inconcluido.

En la actualidad tengo 8 más en proceso de tratamiento lo que nos da un total de 53 casos de fístula bronquial.

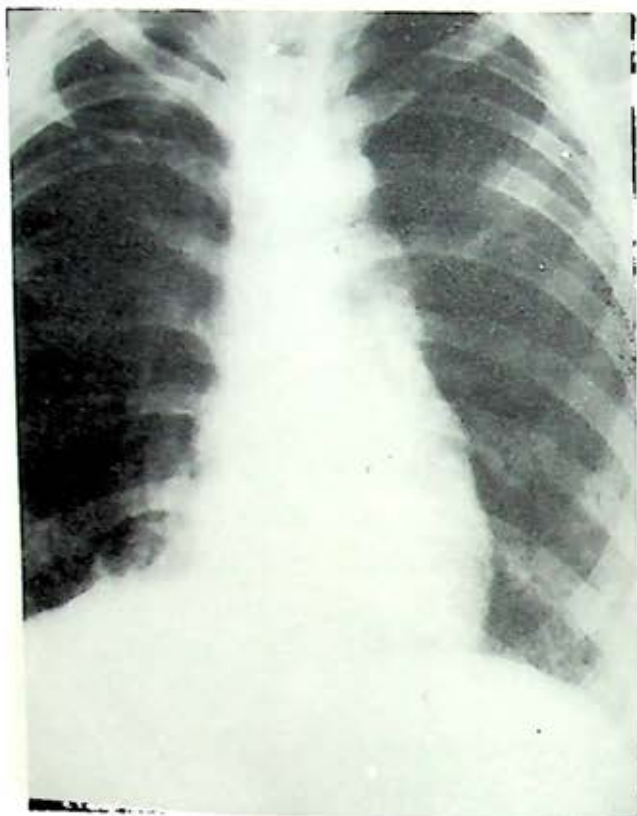


Fig. 17.- Caso clínico No. 1: G. M.
Lesión excavada en 1 y 3, con le-
sión exudativa en +3.

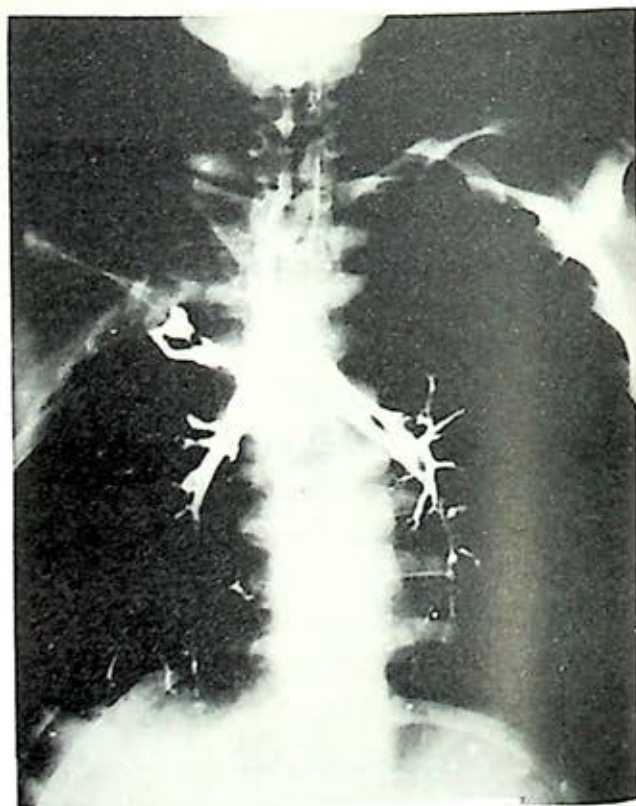


Fig. 18.- Se practicó resección de
1 y 3.- Fistula, la broncografía de-
muestra la presencia de la misma.

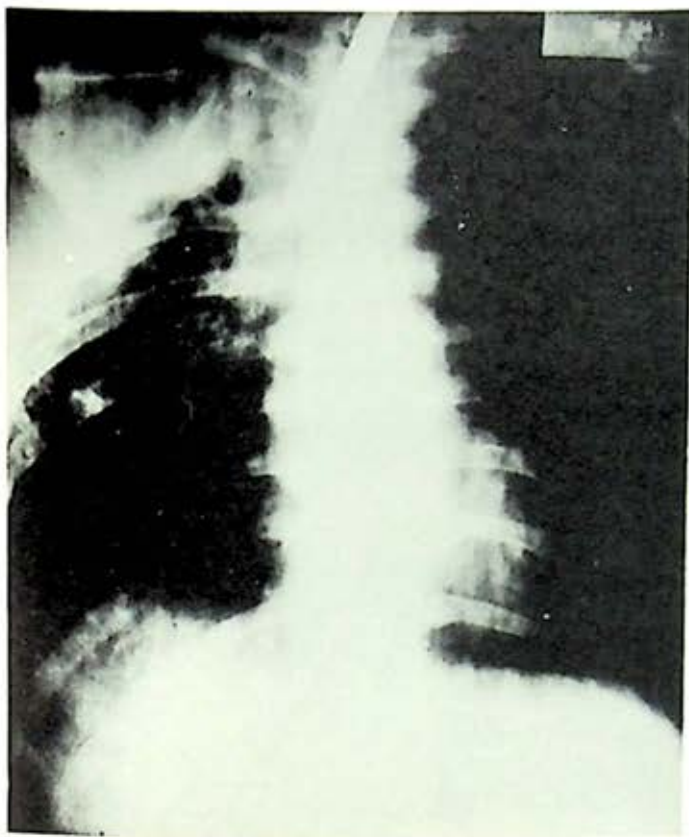


Fig. 19.- Se observa el broncoscopio así como la aguja en el momento de inyectar la solución en B. d. l.



Fig. 20.- Broncografía que demuestra el cierre de la fistula. 6 tratamientos.



Fig. 21.- Caso clínico No. 2: L. M.
R. Lesión T. B. excavada en 1+3.



Fig. 22.- Se practica resección de
1+3, más toracoplastía de 3 arcos
costales.

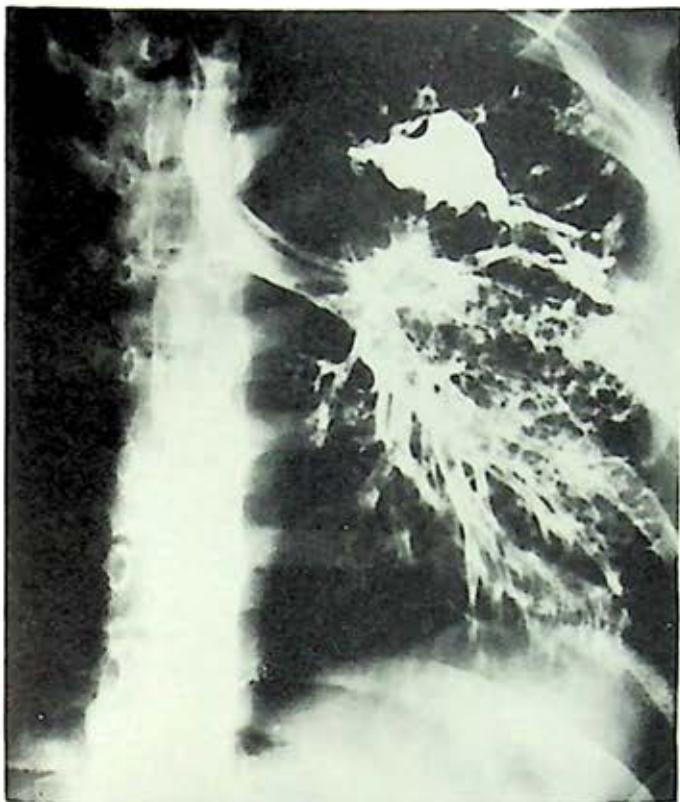


Fig. 23.- La broncografía demuestra la presencia de la fístula.



Fig. 24.- La broncografía demuestra el cierre de la fístula. 7 tratamientos.



Fig. 25.- Caso clínico No. 3: F. O.
Lesión T. B. excavada en 1+3.

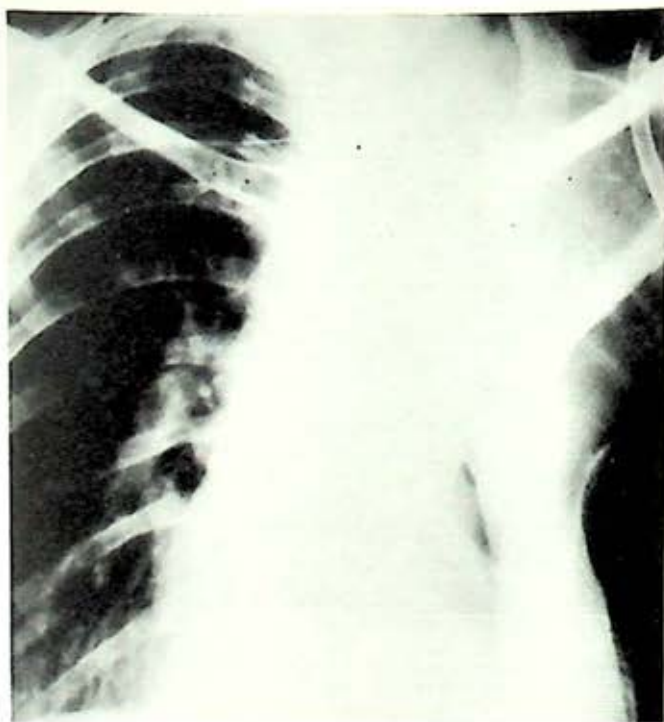


Fig. 26.- Resección de la división superior.- Fístula. Se completa la lobectomía superior izquierda.- Fístula. Neumonectomía izquierda más plastia con mioplastia.- Fístula.



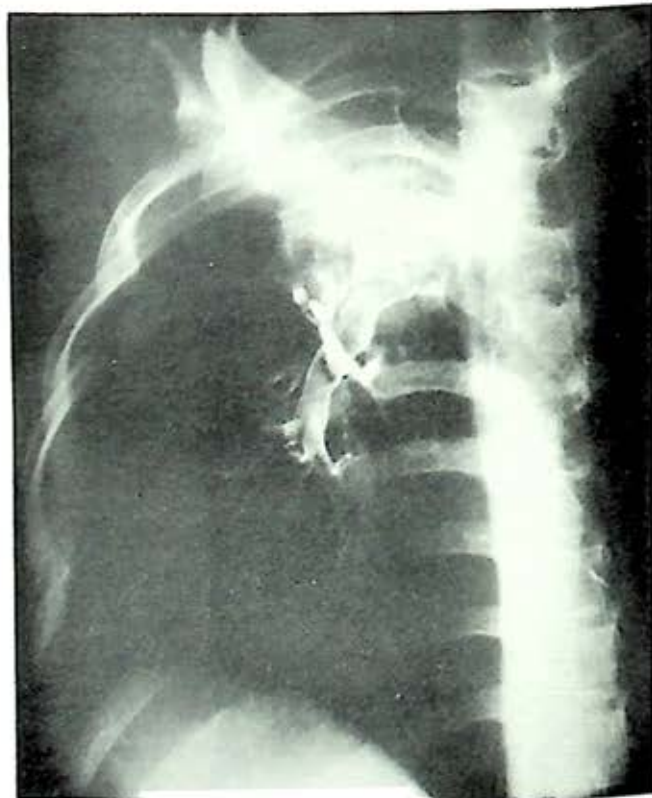
Fig. 27.- Cierre de la fístula. 6 tratamientos.



Fig. 28.- Caso clínico No. 4: C. G.
Lesión T. B. excavada en 1+3.



**Fig. 29.- Resección del segmento
1+3.- Fístula.**



**Fig. 30.- La broncografía demue-
stra el cierre de la fístula, 8 trata-
mientos.**

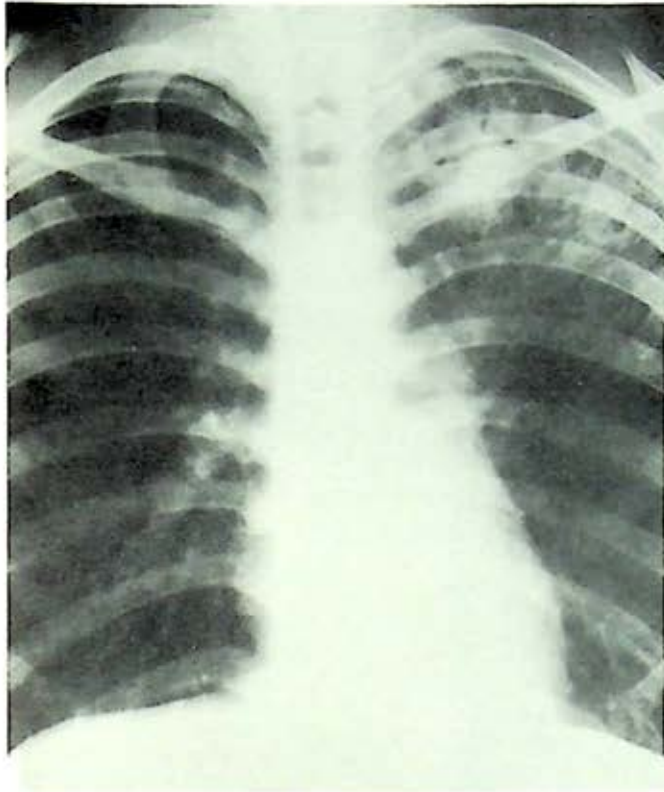


Fig. 31.- Caso clínico No. 5: P. S.
Lesiones excavadas en 1+3.



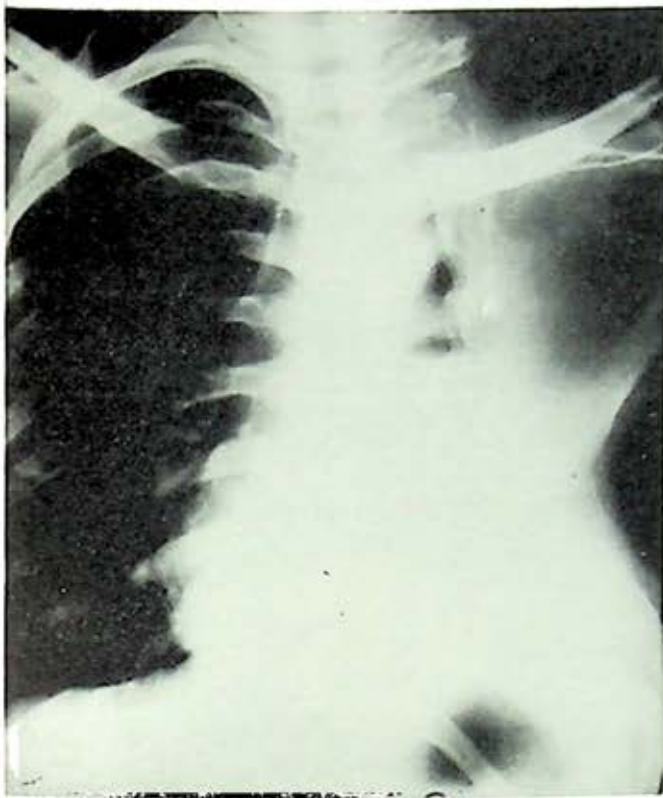
Fig. 32.- Resección del segmento
1+3.- Fistula.



Fig. 33.- La broncografía demuestra el cierre de la fistula.- 6 tratamientos.



Fig. 34.- Caso clínico No. 6: E. E. Pulmón destruido izquierdo T. B.



**Fig. 35.- Pleuroneumonectomía izquierda.- Fístula.
1er. tiempo plastía con resutura del muñón y mioplastía.- Fístula.
2o.- Tiempo de plastía con resutura del muñón y mioplastía.- Fístula.**



**Fig. 36.- Cierre de la fístula.- 8 tratamientos.
Nota: Este caso por presentar osteomielitis de uno de los cabos costales fué operada hace 20 días extirpándose la lesión osteomielítica. Se aprovechó para hacer un examen directo del muñón bronquial, encontrándose gran fibrogénesis que cerraba en forma completa el sitio donde antes existía la fístula.**



Fig. 37.- Caso clínico No. 7: M. M.
Lesión excavada T. B. en L. S. D.

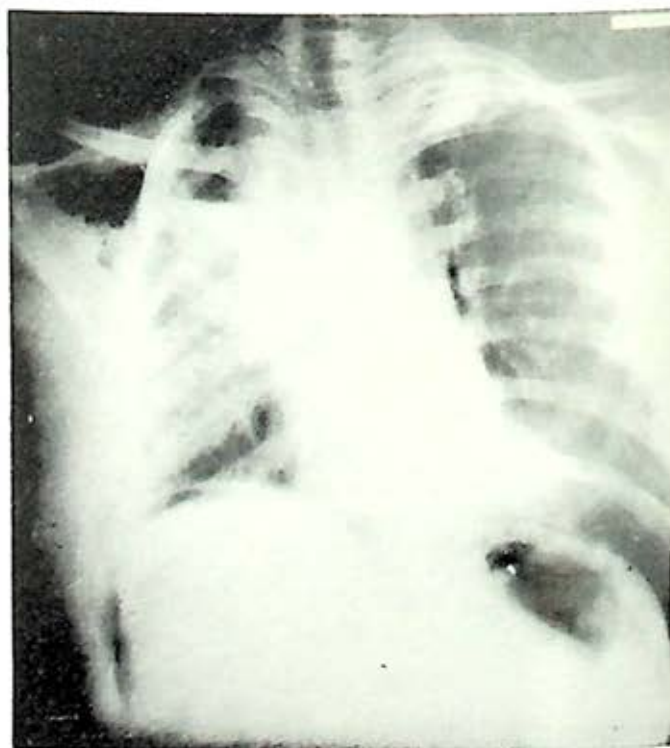


Fig. 38.- Se practicó resección del
L. S. D.- Fístula.



Fig. 39.- Cierre de la fístula. 6 tratamientos.

**Fig. 40.- Caso clínico No. 8: D. R.
R.- Lesión excavada T. B. en L.
S. D.**

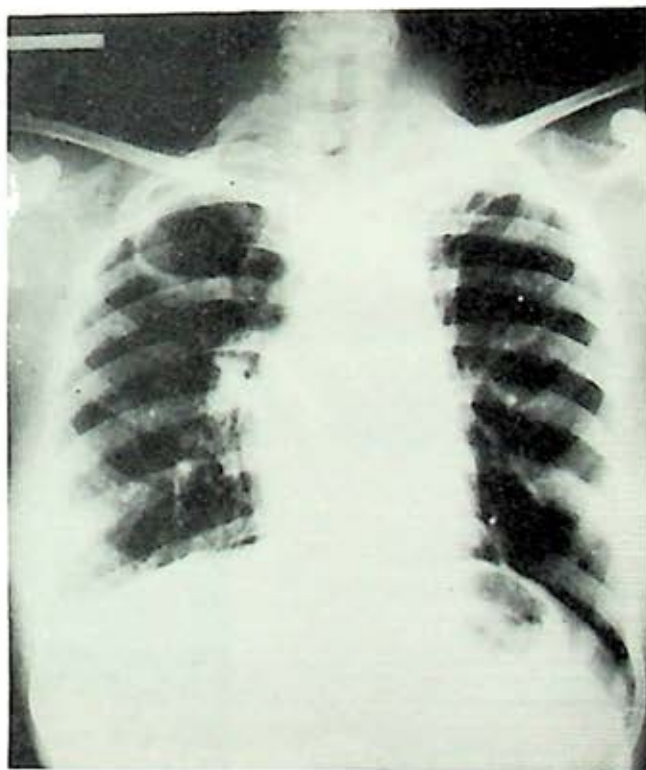




Fig. 41.- Se practicó Lobectomía superior derecha. Presencia de fístula en la broncografía.

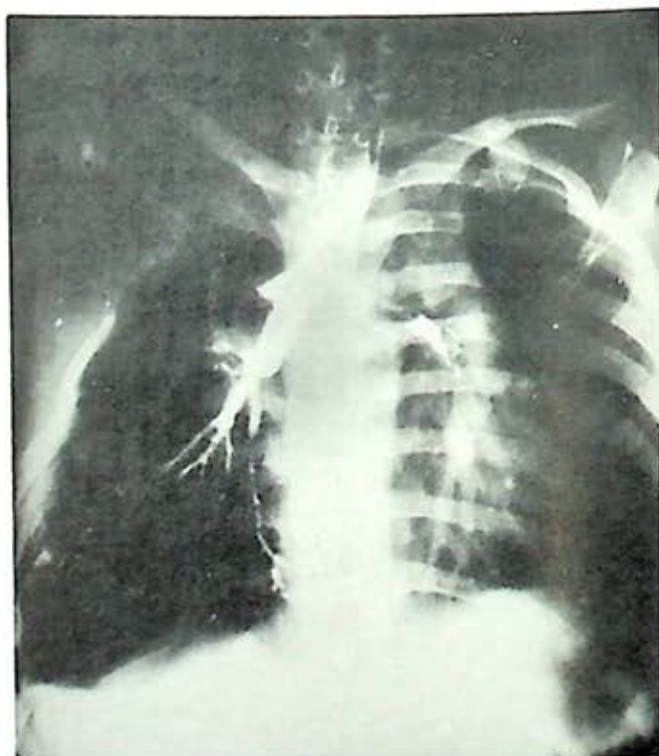


Fig. 42.- Cierre de la fístula. 1 tratamiento.



Fig. 43.- Caso clínico No. 9: R. H.
P.- Pulmón izquierdo destruido por
T. B.



Fig. 44.- Neumonectomía izquier-
da, con aplicación de la pinza U.
K. L. 60.- Fístula.
Se resutura el muñón con alambre.-
Fístula.

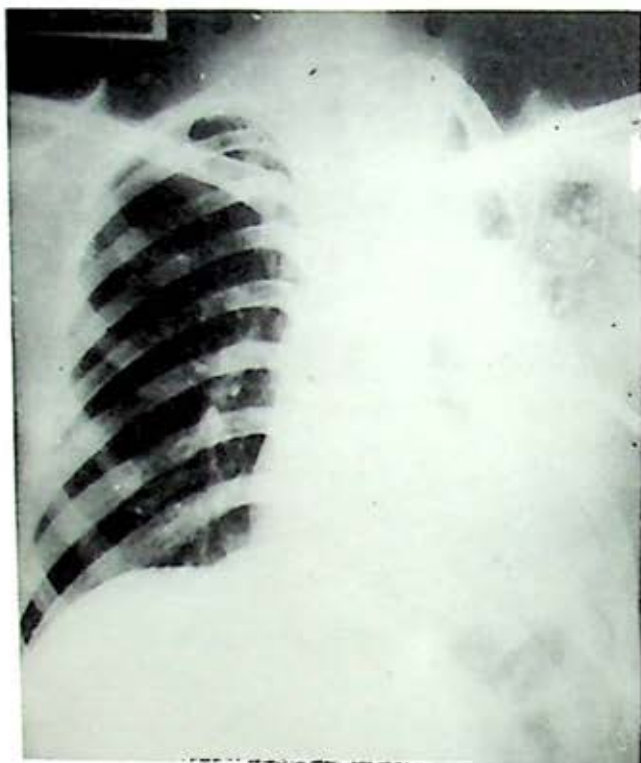


Fig. 45.- Plastia resutura del muñón mioplastía.- Fístula.
Presencia de cámara de aire fuera de la zona operatoria, correspondiente este dato a la fístula.

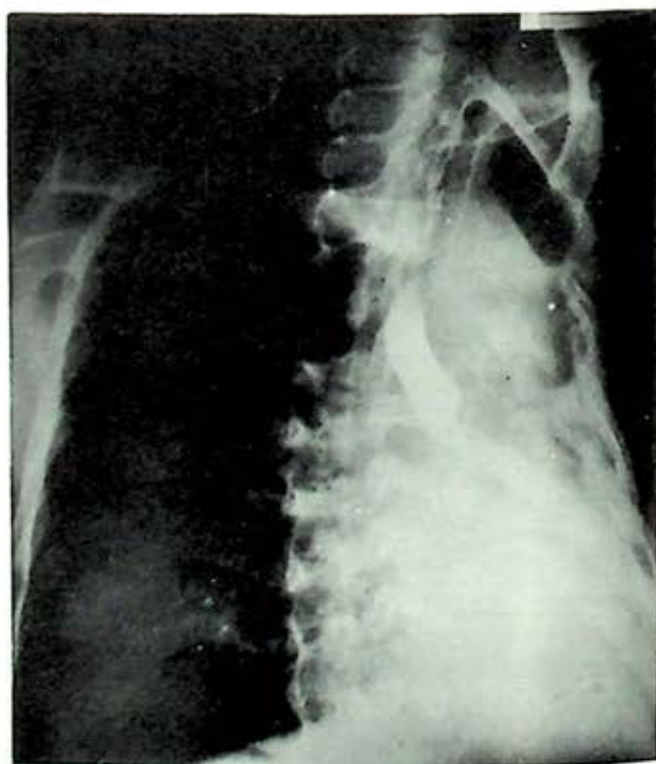


Fig. 46.- Cierre de la fístula. 1 tratamiento.

Conviene sintetizar algunos fundamentos de las investigaciones de Vladimir Filatov:

- 1.—El empleo de tejidos con fines terapéuticos, que se encuentran en proceso de vida disminuída o retardada.
- 2.—Los tejidos humanos o animales, separados del organismo, y puestos en un medio desfavorable sin que cause su muerte, produce estimulantes biógenos, que introducidos a un organismo enfermo, éste es estimulado, provocando su curación.
- 3.—Los extractos acuosos de tejidos conservados, nó pierden sus principios curativos activos.
- 4.—Filatov y Skorodinskaia, demostraron que conservando los tejidos a 4 grados bajo cero, se aumenta la concentración de estimulantes biógenos, y que posteriormente al ser esterilizados a 120 grados por 20 minutos, el tejido pierde todas las propiedades inmunizantes y anafilactizantes, conservando sin alteración sus estimulantes biógenos.
- 5.—Filatov, Skorodinskaia y Sisóiev demostraron, que bajo la acción de los estimulantes biógenos introducidos en el organismo, aumentan la actividad del fermento catalasa de la sangre: favoreciendo la cicatrización.
- 6.—Schastny y Tamberg, estudiaron la influencia de los extractos tisulares sobre la velocidad de desaparición de los microbios saprófitos y patógenos, concluyendo que entre el 3° y 8° día, se aumenta la actividad fagocítica de los elementos celulares, y la susceptibilidad alérgica a la tuberculina en los conejos tuberculosos, tratados con preparados tisulares disminuye vez y media, en comparación con los controles.
- 7.—Schuliúмова y colaboradores demostraron, el mejoramiento del estado inmunobiológico al emplear los extractos tisulares: se elevan las aglutininas y antitoxinas de los sueros.
- 8.—La tisloterapia ha dado muy buenos resultados en los casos de queratitis: herpética, escrofulosa, parenquimatosa, y tuberculosa; en las ulceraciones tuberculosas de la piel, en el asma bronquial, etc.

Basado en lo anterior y con la idea de acortar el tiempo de fibrogénesis, y por lo mismo el número de broncoscopías terapéuticas. utilicé en los 2 últimos casos una combinación de la sosa (5 c. c. al 0.20%)

con el Lyoplacentyl (extracto placentario liofilizado), lo que aumentó en forma evidente la fibrogénesis.

La fase experimental de la combinación del NaOH y del Lyoplacentil, fue realizada, siguiendo los lineamientos expuestos al principio del tema en "Fases de la investigación", y los resultados fueron favorables para la combinación del NaOH al 0.20% con Lyoplacentil liofilizado (5 gr. de placenta por tratamiento), que cuando sólo empleé el NaOH solo.

Por lo mismo de los 42 casos curados con este método, en 35 apliqué dicha combinación.

Es importante el señalar que el 62% de nuestros casos (42), han continuado su control entre 6 y 8 meses, después del cierre de su fistula, estando a la fecha asintomáticos y asignológicos.

Juzgo por lo tanto, que este método, ha modificado el pronóstico de las fistulas bronquiales, y que si se presentaran casos en los cuales fracasara, su porcentaje desde luego sería inferior a los demás tratamientos, basado en la experiencia que hasta el momento llevo realizada.