

INDICE DEL TOMO XXI (1960)

Nos. 1 - 2 - 3.- ENERO JUNIO

	<i>Pág.</i>
EL PROBLEMA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN LA INDUSTRIA AZUCARERA <i>Dr. Antonio Jiménez Galán</i>	7
REACTIVIDAD CUTANEA A LA TUBERCULINA ANTIGUA Y AL P. P. D. EN NIÑOS VACUNADOS Y NO VACUNADOS <i>Dr. Gaspar Anetra Villarreal</i>	21
HERNIAS Y EVENTRACIONES DIAFRAGMATICAS <i>Dr. Aristeo A. Plaqqio</i>	28
DEMOGRAFIA DEL CANCER DEL PULMON <i>Dr. Donato G. Alarcón</i>	34
INDICACIONES DE LAS INTERVENCIONES QUIRURGICAS EN CASOS GRAVES DE TUBERCULOSIS PULMONAR <i>Dr. Olivier Monod</i>	48
ENFERMEDADES COLAGENAS QUE AFECTAN LOS PULMONES <i>Dr. Eli H. Rubin</i>	55
CONCEPCION PATOGENICA Y TRATAMIENTO DE LOS QUISTES AEREOS DEL PULMON <i>Dr. Olivier Monod</i>	60
CONDUCTA QUIRURGICA Y TECNICAS POSTOPERATORIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR <i>Dres. J. Ramirez Gama, J. M. Ortega B., I. Alcalá Valdés, J. L. Urtiza Gama, A. King Hevelo, J. Sánchez Alfaro, A. Téllez Herrera, C. Mejía Castro y E. Raphael Esquivido</i>	66
MESA REDONDA SOBRE TRATAMIENTO AMBULATORIO Y NUEVAS ORIENTACIONES DE CAMPAÑA ANTITUBERCULOSA <i>Dres. Donato G. Alarcón, Rafael Senties, H. Esquivel, S. Hoquet, Andre Meyer, Aristeo Plaqqio, D. E. Jenkins</i>	72

Nos. 4 - 5 - 6.- JULIO - DICIEMBRE

ALTERACIONES DE LAS PAREDES ALVEOLARES EN EL ENFISEMA PULMONAR. <i>Dres. Isabel Castañeda Herrera y Alberto King Hevelo</i>	89
METASTASIS A PULMON Y MEDIASTINO DE LOS TUMORES DEL APARATO GENITAL FEMENINO. <i>Dres. Martín Giménez Miranda y Oscar Díaz Giménez</i>	105
CARCINOMA Y TUBERCULOSIS PULMONARES. COMUNICACION DE TRES CASOS DE ASOCIACION. <i>Dres. Alberto Aranda Rosell, Julio Ciprés Jácome y Miguel Schulz Contreras</i>	112

SECCION TRAUMATICA DE BRONQUIO PRINCIPAL. TRATADA CUATRO AÑOS DESPUES DEL ACCIDENTE <i>Dres. Enrique Staines, Fernando Quijano Pitman y Víctor de la Fuente</i>	129
NEUMOPATIA NEUROGENICA EXPERIMENTAL. <i>Dres. H. Valencia Dávila, R. Rodríguez González y M. Schulz Contreras.</i>	139
KANAMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. RESULTADOS CLINICOS Y DE LABORATORIO DE VEINTIDOS ENFERMOS <i>Dres. Frumencio Medina Morales y Vicente Partillo Cerrillo.</i>	151
FISTULA BRONQUIAL POST-RESECCION EN TUBERCULOSIS. CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA DE TREINTA CASOS DE AUTOPSIA. <i>Dres. J. García Zepeda, E. Rodríguez y M. Schulz Contreras.</i>	165
FISIOPATOLOGIA DE LA BRONQUIECTASIA. <i>Dr. Enrique Staines</i>	175
RESUMENES DE REVISTAS	185
INFORMACION BIBLIOGRAFICA	188

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XXI

ENERO - JUNIO DE 1960

Nos. 1-2-3

CONTENIDO:

	<i>Pág.</i>
EL PROBLEMA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN LA INDUSTRIA AZUCARERA <i>Dr. Antonio Jiménez Galán</i>	7
REACTIVIDAD CUTANEA A LA TUBERCULINA ANTIGUA Y AL P. P. D. EN NIÑOS VACUNADOS Y NO VACUNADOS <i>Dr. Gaspar Aurora Villarreal</i>	21
HERNIAS Y EVENTRACIONES DIAFRAGMATICAS <i>Dr. Aristeo A. Plaqqlo</i>	28
DEMOGRAFIA DEL CANCER DEL PULMON <i>Dr. Donato G. Alarcón</i>	34
INDICACIONES DE LAS INTERVENCIONES QUIRURGICAS EN CASOS GRAVES DE TUBERCULOSIS PULMONAR <i>Dr. Olivier Monod</i>	48
ENFERMEDADES COLAGENAS QUE AFECTAN LOS PULMONES <i>Dr. Eli H. Rubin</i>	55
CONCEPCION PATOGENICA Y TRATAMIENTO DE LOS QUISTES AEREOS DEL PULMON <i>Dr. Olivier Monod</i>	60
CONDUCTA QUIRURGICA Y TECNICAS POSTOPERATORIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR <i>Dres. J. Ramirez Gama, J. M. Ortega B., L. Alcalá Valdés, J. L. Urriza Gama, A. Klug Revelo, J. Sánchez Allato, A. Téllez Herrera, C. Mejía Castro y E. Raphael Escobedo</i>	66
MESA REDONDA SOBRE TRATAMIENTO AMBULATORIO Y NUEVAS ORIENTACIONES DE CAMPAÑA ANTITUBERCULOSA <i>Dres. Donato G. Alarcón, Rafael Sentles, H. Esquivel, S. Roquet, Andre Meyer, Aristeo Plaqqlo, D. E. Jenkins.</i>	72

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

EL PROBLEMA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN LA INDUSTRIA AZUCARERA

CONSIDERACIONES SOBRE 80,000 EXAMENES

RADIOFOTOGRAFICOS

DR. ANTONIO JIMENEZ GALAN*

HOSPITAL PARA ENFERMEDADES
PULMONARES DE
"HUIPULCO"
BIBLIOTECA

El Sindicato de Trabajadores de la Industria Azucarera y Similares de la República Mexicana, inició su campaña contra la tuberculosis pulmonar en el mes de enero de 1954, en la ciudad de Cosamaloapan, Ver., contando para lograr su objetivo, principalmente con una unidad móvil de Catastro Torácico de su propiedad, de 200 M.A. con pantalla sensible al verde, utilizando película de 70 m.m. y corriente eléctrica generada por una planta anexa de 20 KV; la cual se encargaría de practicar el examen radiofotográfico á todos sus agremiados y familiares respectivos; distribuidos en los ingenios azucareros del País y además con un Servicio de Tisiología debidamente organizado para resolver el problema de los sujetos que fueran descubiertos enfermos, internándolos en los Hospitales especializados cuando las condiciones patológicas de sus padecimientos así fueran requeridas, o bien en otros casos tratarlos ambulatoriamente en sus lugares de origen y sistemáticamente en la Consulta Externa del Servicio.

Esta comunicación pues, se refiere a los resultados que se han obtenido en el Catastro Torácico practicado a la población azucarera durante cinco semestres de trabajo de enero a junio inclusive, correspondientes a los años de 1954, 1955, 1956, 1957 y 1958, en los ingenios de doce Estados de la República, aclarando que únicamente se ha laborado durante los primeros seis meses de cada año porque son las épocas de zafra, cuando las fábricas azucareras se encuentran en plena producción y como consecuencia existen en cada una de ellas el mayor contingente de obreros trabajando y que estos resultados también, no comprenden aún a todos los ingenios del País puesto que todavía faltan por ser investigados los de los Estados de Tabasco, Campeche y Yucatán.

Fue así que, con el objeto de obtener datos estadísticos más precisos sobre los resultados de

la investigación a realizar, que el material humano se clasificó en los siguientes grupos de edades de 1 a 4 años, 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 ó más años; agrupación que hemos seguido desde el año de 1948 en el Catastro del Dispensario del Centro de Salud de Tacuba y que a nuestro modo de analizar el problema, nos parece de mucha utilidad, puesto que creemos no sea suficiente conocer únicamente el porcentaje total de enfermos tuberculosos, en esta clase de investigaciones, sino que también es muy importante saber en qué grupos de edades se encuentran las incidencias de morbilidad más altas.

Por otra parte, los resultados encontrados se clasificaron en cinco grupos:

Normales.

Tuberculosos Pulmonares.

Sospechosos de Padecer Tuberculosis.

Cardio-Aórticos y

Patológicos Pulmonares no Tuberculosos.

Considerando como tuberculosos a los que después de haberseles practicado en sus lugares de origen el exámen clínico y telerradiográfico habitual, al ser llamados a esta ciudad fueron sometidos a estudio tomográfico cuando éste fue necesario y además a los análisis de laboratorio de rutina incluyendo la investigación de bacilo de Koch en contenido gástrico, lavado bronquial o cultivo, etc.

Fueron sospechosos, enfermos que habiendo sido tratados anteriormente se encontraron en franco período de recuperación, inclusive muchos de ellos laborando ya en sus ocupaciones habituales o bien que no quisieron o no pudieron ser localizados para la ratificación o rectificación diagnóstica, estos últimos casos, sólo se nos han presentado muy excepcionalmente, toda vez que la agrupación ejerce un control muy minucioso sobre todas las personas examinadas.

* Jefe del Servicio de Tisiología del Sindicato Nacional de Azucareros.

Médico del Sanatorio de Huipulco.

Director del Dispensario Antituberculoso "Dr. An-

gel Hidalgo", del Centro de Salud y Adiestramiento de Tacuba.

Encargado de la Lectura del Catastro Torácico de la Oficina de Tarjetas Sanitarias.

Como cardio-aórticos consideramos a aquellos sujetos en los cuales la imagen radiofotográfica mostraba el corazón o la aorta de mayores dimensiones que lo normal, pero exclusivamente sólo desde ese punto de vista y como patológicos pulmonares no tuberculosos, los que al merecer los exámenes habituales, no se encontró evidencia de padecimiento de etiología tuberculosa y por último como normales, sujetos en los cuales, así fue encontrada, su imagen radiofotográfica pulmonar.

A lo anteriormente señalado debemos añadir, que hasta la fecha, no existe en nuestro medio ninguna conducta estandarizada a seguir no únicamente a los grupos de edades para fines de estadística, sino que también para clasificación de resultados, estando todo sujeto al criterio o a la experiencia personal; y así vemos como también en otros países se sigue conducta semejante como Kahan y Closes que clasifican sus resultados en 7 grupos, Sayé en 5, Howard en 3, Hilleboe en 5, Dolezal en 3, etc., de todo esto se deriva como consecuencia inmediata que no pueden obtenerse resultados comparativos con el trabajo realizado por otros investigadores o instituciones.

Haciendo notar desde luego que la presente información se debe exclusivamente a nuestra experiencia personal y que al comunicarla aceptamos de antemano los comentarios que merezca, que desde luego nos serán de gran utilidad para guiar nuestro criterio en el futuro.

Ahora bien, como se expondrá más adelante, aparte de la población obrera azucarera que fue examinada se escogió un grupo de ejidatarios que laboran en el campo como cultivadores de la caña, mismos que pertenecen a algunos ingenios del Estado de Veracruz y otros al del Manate, Tamps., para fines comparativos; puesto que ambos sectores se desenvuelven en condiciones ambientales muy semejantes pero totalmente diferentes desde los puntos de vista económico y social, lo cual claramente fue demostrado como se verá después, con los resultantes de los exámenes que se obtuvieron.

Pero además quisimos comparar los sectores antes mencionados, obrero y ejidatario con lo obtenido en el Dispensario del Centro de Salud de Tacuba, en varios años de trabajo, con un número de examinados que comprende todas las edades de la vida; de la población de una zona de la ciudad de México; la cual por sus condiciones sanitarias, de habitación, socio-económicas, etc., corresponde con mucho margen de aproximación a la forma actual en que viven, desde el punto de vista de las características antes señaladas, la mayor parte de los habitantes del Distrito Federal.

Ahora bien, conociendo el número de enfermos tuberculosos despistados por la investiga-

ción foto fluorográfica, en el medio rural tanto obrero como campesino, fueron clasificados éstos, según la extensión de sus lesiones pulmonares, de acuerdo con la norma a seguir en estos casos, en mínimos, moderados y muy avanzados, conducta semejante fue seguida con los enfermos del Dispensario de Tacuba, para que en último análisis fueran comparados ambos resultados.

Esto desde luego merece interés muy especial teniendo en cuenta la tendencia de las dos investigaciones; siendo la primera en una población aparentemente sana pero seleccionada, con fines de grupo como son los obreros, y los campesinos y en la segunda, en Tacuba, también fue en los inaparentes pero al azar puesto que se examinaron sujetos de todas las edades de la vida y de todas las clases sociales sin fines premeditados o selectivos y se consignan por último los resultados que se han obtenido hasta la fecha en el examen practicado ya por segunda vez a obreros de 32 Ingenios, correspondientes a cinco Estados de la República, comparándolos con los mismos durante la primera exploración, haciendo también la comparación de formas de tuberculosis según su extensión, de los enfermos descubiertos en ambas investigaciones; para terminar con un análisis comparativo de las resultantes totales correspondientes.

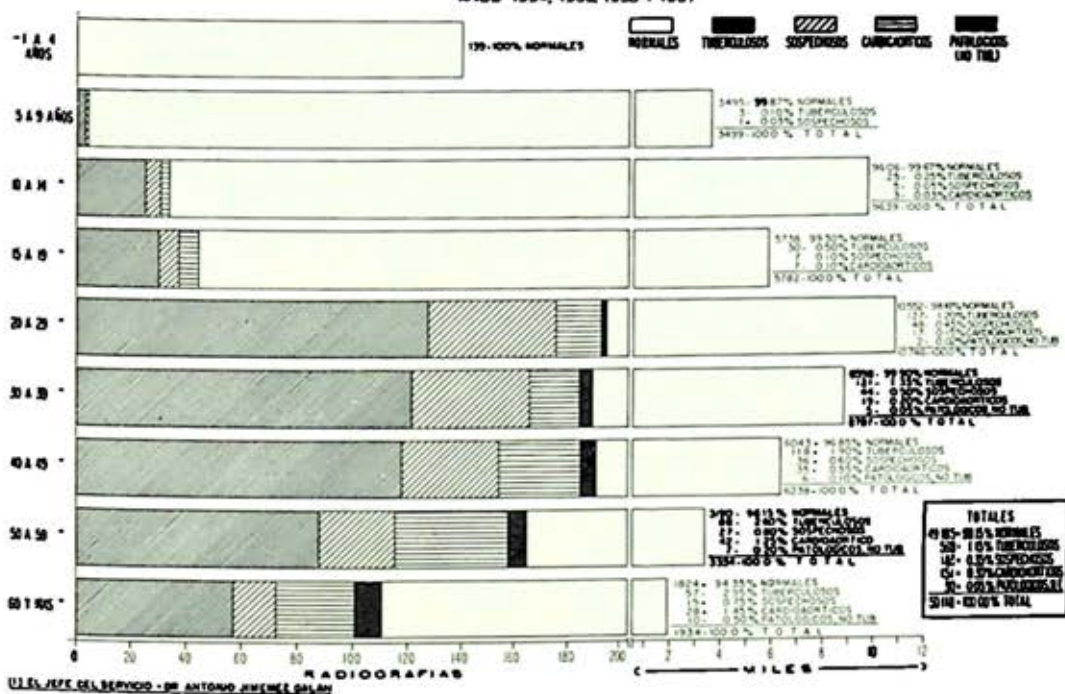
Es así como durante los años de 1954, 1955, 1956 y 1957, fueron examinados por Catastro Torácico y por primera vez la población obrera y familiar de 64 ingenios azucareros haciendo un total de 50,118 personas, obteniéndose los resultados siguientes: (Gráfica N° 1)

49,185 Normales correspondientes al	98.15 %
569 Enfermos de tuberculosis pulmonar comprobada igual al	1.15 %
183 Sospechosos de padecer tuberculosis el	0.35 %
151 Sujetos con imágenes cardio-aórticas anormales	0.30 %
30 casos con padecimientos pulmonares no tuberculosos que corresponden al	0.05 %

Analizando esta gráfica podemos citar varios aspectos interesantes, entre otros que en niños de 1 a 4 años de edad, todos fueron normales, pero solamente se revisaron 139, de tal manera que la muestra no tiene mayor consideración estadística, pero entre los 20 y 29 años se examinó el mayor número de personas, que fueron 10,746 y se despistaron 127 enfermos con el 1.20 %; porcentaje muy próximo al que se obtuvo en la totalidad de explorados que fue como se mencionó anteriormente del 1.15 %.

También digno de observarse es el hecho de que la morbilidad tuberculosa aumente a partir

TOTAL AZUCAREROS EN 64 INGENIOS DE 12 ESTADOS DE LA REPUBLICA, EXAMINADOS POR PRIMERA VEZ
AÑOS 1954, 1955, 1956 Y 1957



GRAFICA 1

del grupo de 30 a 39 años en el cual se encontró el 1.35 %, de los 40 a 49 años el 1.90 %, de 50 a 59 años el 2.60 %, siendo el más alto de 2.95 % en los mayores de 60 años pero con sólo 1,934 examinados.

Ahora bien, los 50,118 revisados por primera vez, corresponden como se dijo anteriormente, a 64 ingenios mismos que se encuentran ubicados en doce Estados de la República (Gráfica N° 2), siendo por orden cronológico cómo a partir de 1954 se exploraron 8 ingenios del Estado de Veracruz con 5,218 personas.

Durante el año de 1955 se prosiguió la investigación en este Estado examinando a 13 ingenios con 8,170, para hacer un total de 21 ingenios y 13,637 examinados; se revisaron a 507 de un ingenio de Oaxaca, 1,638 de 2 ingenios de Puebla, 4,375 examinados de 7 ingenios de Morelos y 2 de Tamaulipas, con 5,760 explorados.

En el año de 1956, un ingenio de Guerrero cen 585 examinados, 8,140 personas correspondientes a 6 ingenios del Estado de Sinaloa y 935 de 2 ingenios de Nayarit.

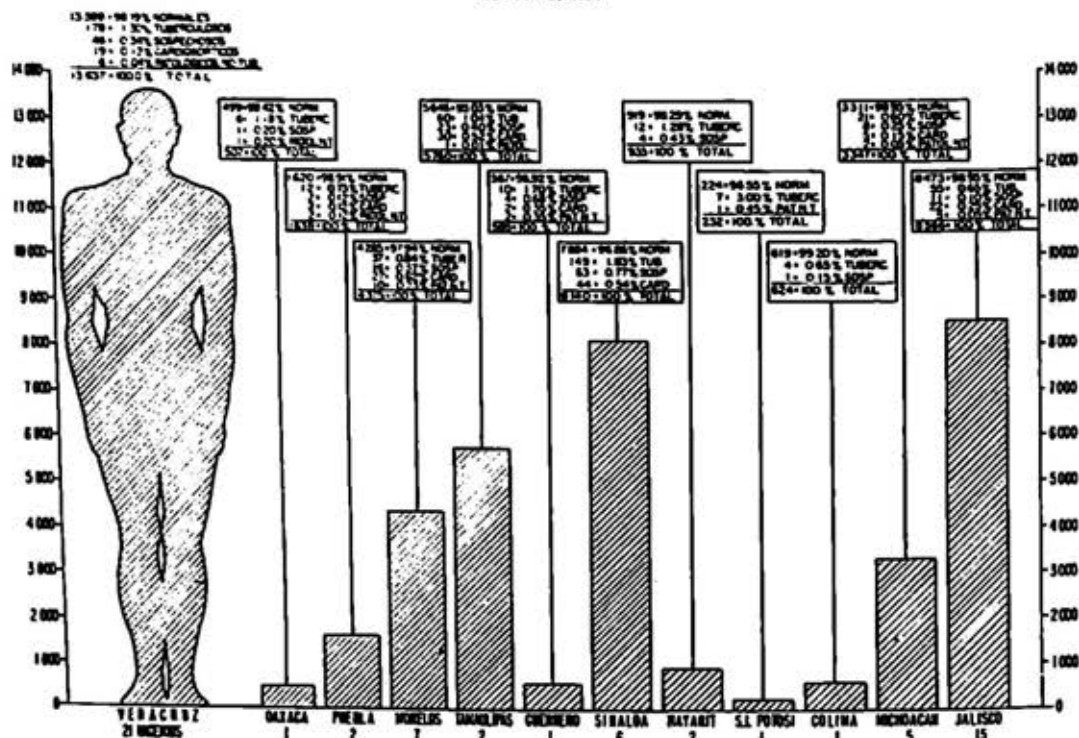
En 1957 sólo 1 ingenio de San Luis Potosí con 232 sujetos, 1 también de Colima con 624, 5 de Michoacán con 3,347 y 15 de Jalisco con un total de 8,566 personas.

Ahora bien, si analizamos en esta gráfica los resultados que fueron encontrados, vemos que el porcentaje más alto de incidencia tuberculosa comprobada fue el que se refiere al Estado de Sinaloa, en donde sobre 8,140 revisados se descubrieron a 149 enfermos que corresponde al 1.83 % y que en Veracruz con el mayor número de examinados obtuvimos el 1.30 % en 13,637 sujetos con 178 enfermos; siendo de tomar muy en cuenta a los 15 ingenios del Estado de Jalisco en donde fueron exploradas 8,566 personas, despistando a sólo 55 enfermos con únicamente el 0.65 %, claro que también hay un porcentaje del 3.00 % en 7 enfermos de un ingenio de San Luis Potosí, pero debe considerarse que la muestra no es muy razonable puesto que únicamente fueron examinadas 232 personas.

Para nosotros las cifras anteriormente señaladas son definitivas y en razón de nuestra experiencia personal podemos afirmar, que al menos, en el medio azucarero, son los ingenios del Estado de Sinaloa en los cuales la morbilidad por tuberculosis es más alta que en los de Veracruz y que la más baja corresponde a los del Estado de Jalisco.

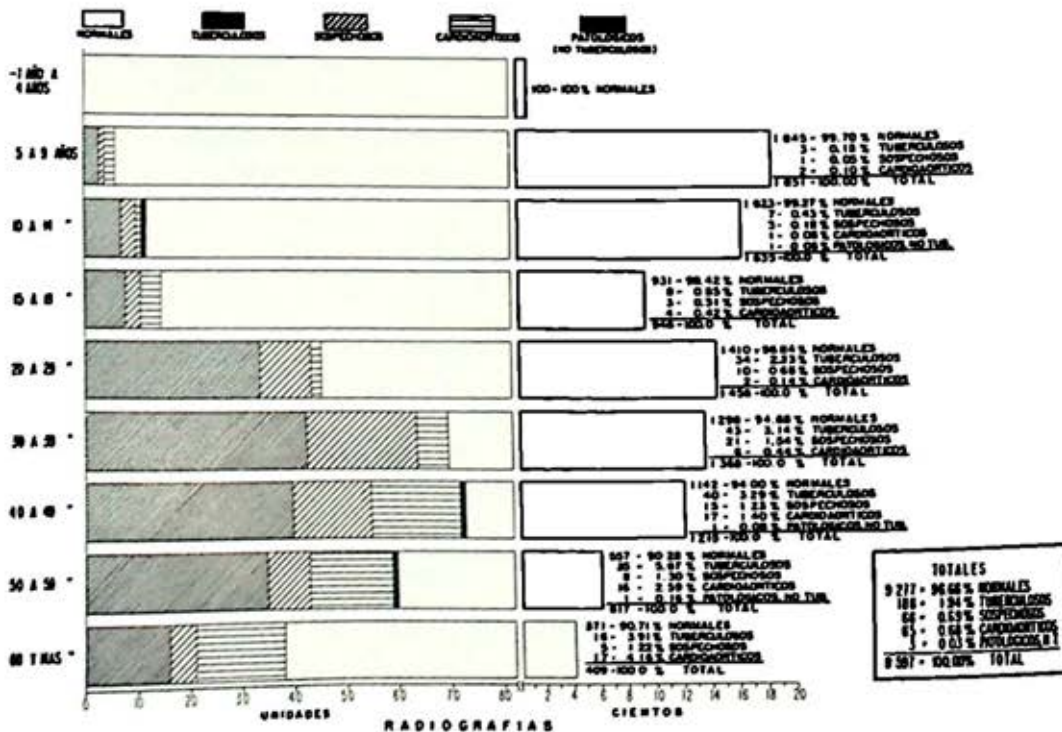
Con motivos que justifiquen lo anterior, podemos señalar ya que conocemos los medios

CATASTRO TUBERCULOSO (AMBOS SEXOS)
COMPARATIVA POR ESTADOS
 SOLO AZUCAREROS EXAMINADOS POR PRIMERA VEZ.
 (DE 84 INGENIEROS)



GRAFICA 2

TOTAL ENFERMOS EXAMINADOS POR PRIMERA VEZ
 AÑOS DE 1984 - 1988



GRAFICA 3

antes mencionados, diversas y muy contrastadas condiciones socio-económicas; de clima, habitación, alimentación, de trabajo, sanitarias, etc., mismas que influyen, a nuestro modo de ver, muy poderosamente en los resultados que hemos citado.

Durante los años de 1954 y 1955 como se menciona en líneas anteriores, fueron también explorados por primera vez un grupo de Ejidatarios que laboran en las zonas cañeras de algunos ingenios del Estado de Veracruz y otros del Ingenio del Mante, en Tamps., este grupo comprendió a 9,597 personas, (Gráfica N° 3) con los siguientes resultados:

9,277 Normales igual al	96.66 %
186 Enfermos de tuberculosis	1.94 %
66 Sospechosos	0.69 %
65 Cardio-aórticos	0.68 %
3 Patológicos no tuberculosos	0.03 %

cabe señalar que el grupo mayor examinado fue de 1,456 de los 20 a 29 años en donde la incidencia por tuberculosis encontrada arrojó un porcentaje del 2.33 % y que el mayor del 5.67 % correspondió a 617 sujetos de los 50 a 59 años de edad.

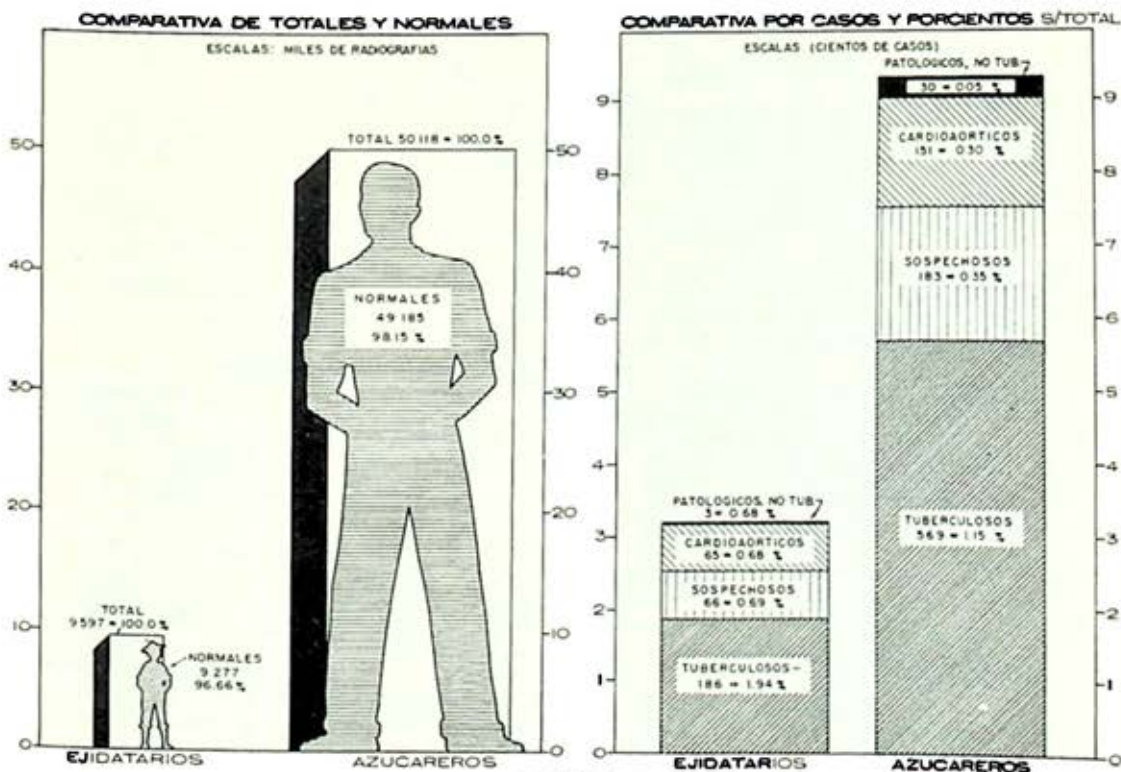
Al efectuar la comparación total entre los grupos Obrero y Ejidatario, examinados por pri-

mera vez (Gráfica N° 4), se manifestaron los siguientes resultados; en éstos sobre 9,597 el 99.66 % de normales, en aquéllos de 50,118 el 98.15 % de normales, pero en los primeros encontramos 186 enfermos con una incidencia correspondiente al 1.94 % y en los segundos 569 enfermos igual al 1.15 %.

Conociendo ampliamente el medio en que ambos sectores se desenvuelven, en lo que se refiere a condiciones de salubridad, habitación, alimentación, salarios, etc., deducimos con razón suficiente apoyada en los argumentos antes mencionados, que en general el obrero azucarero goza de un "standard" de vida muy por encima del que mantiene el campesino, estando aquél más protegido entre otros factores por los Servicios Médico-Sociales, de su organización sindical, lo cual se refleja ampliamente al encontrar mayor incidencia tuberculosa, en unos que en otros.

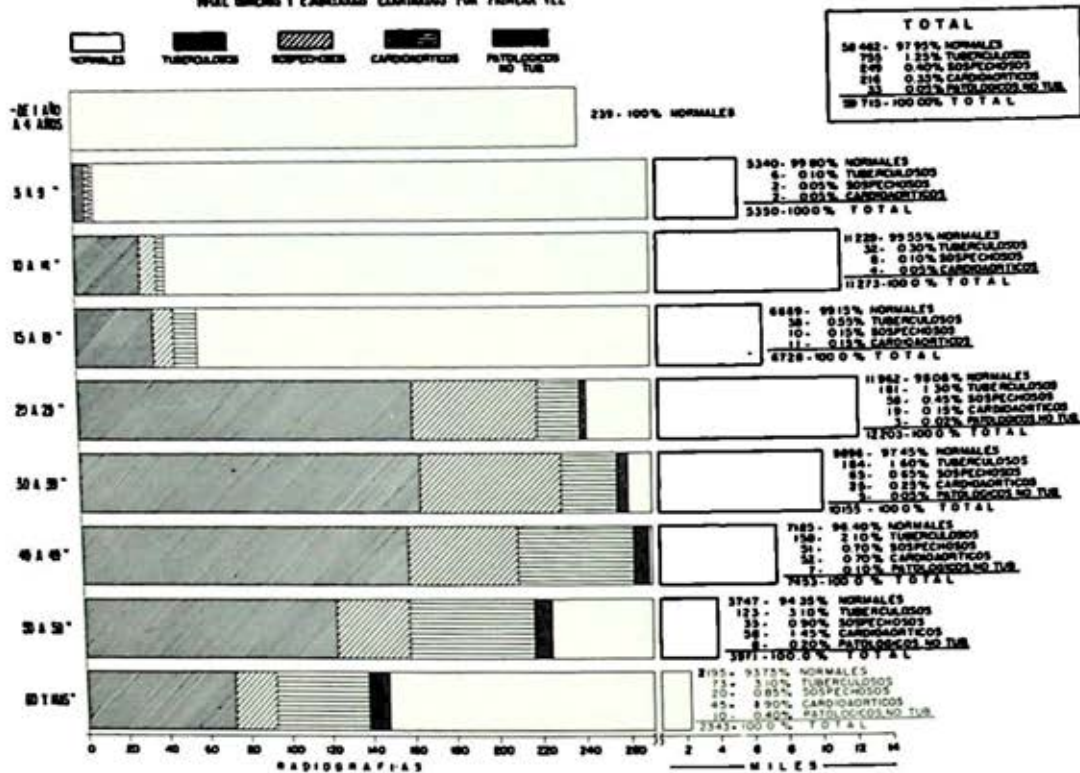
Por otra parte sumando los dos grupos, el obrero y el piloto cañero (Gráfica N° 5), nos encontramos que para un total de 59,715 examinados el 97.95 % fueron normales, 1.25 % de tuberculosis comprobada, 0.40 % de sospechosos, el 0.35 % de cardio-aórticos y sólo el 0.05 % de patológicos no tuberculosos, siendo por grupos de edades los porcentajes más considerables en los de 50 a 59 años así como en los de más de

CATASTRO TORACICO (AMBOS SEXOS)
COMPARATIVA DE EJIDATARIOS CON AZUCAREROS
EXAMINADOS POR PRIMERA VEZ.
AÑOS-1954-1955-1956 Y 1957



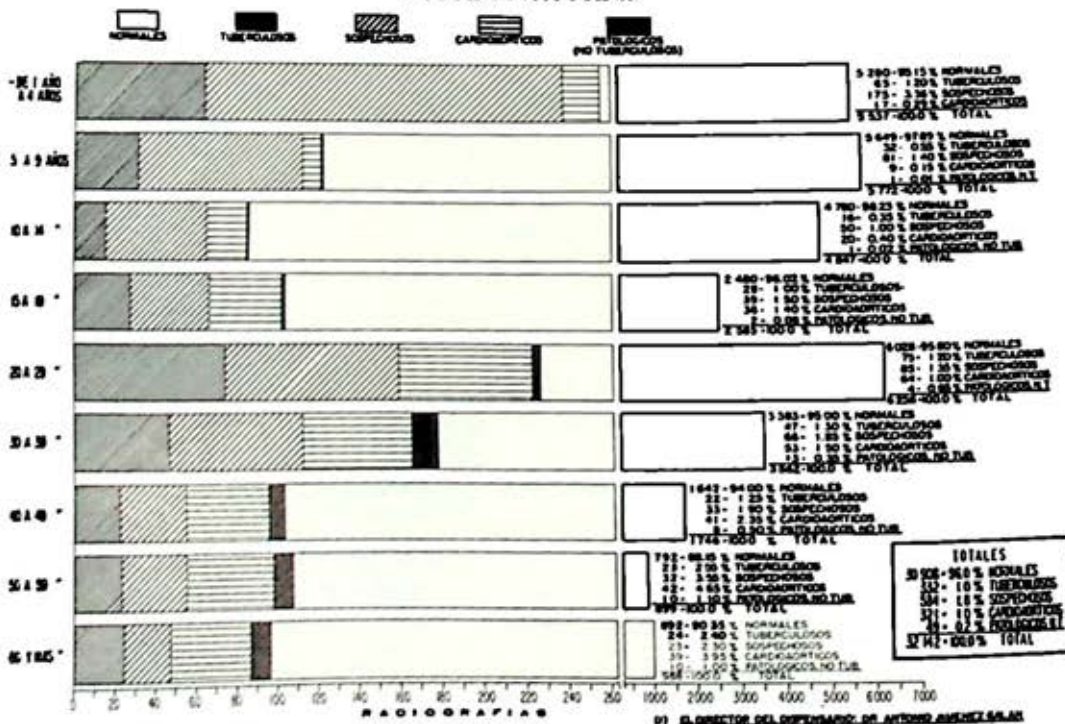
GRAFICA 4

CATASTRO TUBERICO (AMBOS SEXOS)
 TOTALES BIENES Y ENFERMOS EXAMINADOS POR PRIMERA VEZ

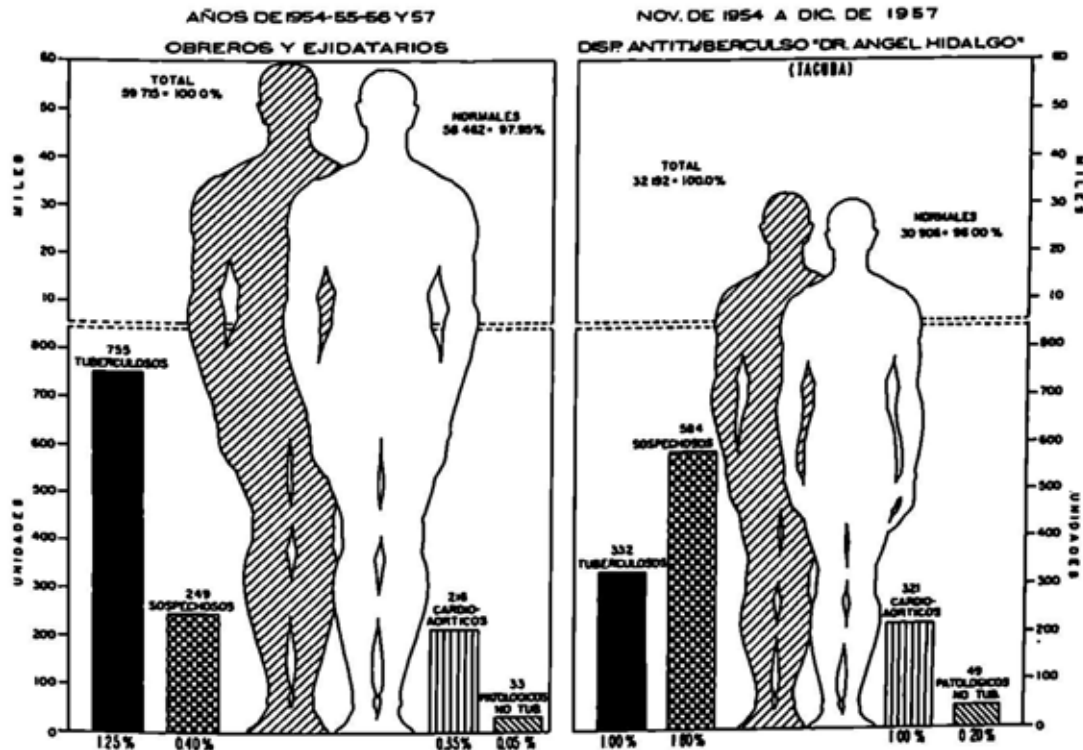


GRAFICA 5

CENTRO DE SALUD Y ESTACION DE ADESTRAMIENTO DE TACUBA
 DISPENSARIO ANTITUBERICOULO "DR. ANGEL VIDALGO" (1)
 NOVIEMBRE DE 1948 A DICIEMBRE DE 1957



GRAFICA 6



GRAFICA 7

60 años con el 3.10 % con 3,971 examinados en el primer grupo y 2,343 en el segundo.

Debemos reconocer que las muestras, motivo de esta comunicación no son numéricamente muy considerables, para generalizar los resultados encontrados al resto de la población que radica en el medio de los ingenios azucareros, pero cuando menos al haber sido examinado un grupo selectivo de esa población, en esta vez, el obrero y campesino, sí puede pensarse con un margen de aproximación cuál es el problema que significa la tuberculosis, para el resto de los no examinados, en cada una de las zonas azucareras de las Entidades Federativas correspondientes.

Queremos también exponer las cifras del Catastro practicado al azar a un sector de la población que controla el Centro de Salud y Estación de Adiestramiento Sanitario de Tacuba, en la que fueron examinadas 32,142 personas durante el lapso comprendido de noviembre de 1948 a diciembre de 1957, con los siguientes resultados (Gráfica N° 6).

30,906	Normales equivalentes al ..	96.00 %
332	Tuberculosos comprobados igual al	1.00 %
584	Sospechosos el	1.80 %
321	Cardio-aórticos el	1.00 %
49	Patológicos no tuberculosos igual a	0.20 %

observando en esta exploración como lo más importante de señalar, las incidencias muy considerables de enfermedad tuberculosa en los niños de menos de un año a cuatro años, en cuyo grupo de 5,537 examinados se obtuvieron 65 tuberculosos con un porcentaje del 1.20 % siendo éste igual también al encontrado en el grupo de los 20 a 29 años en donde se revisaron a 6,256 sujetos, por otra parte, las incidencias mayores fueron halladas también en las personas de 50 a 59 años y en los de más de 60 con porcentajes del 2.55 % y 2.40 % respectivamente, pero haciendo notar que las muestras para cada uno de ellos fue solamente de 899 y 988 de examinados para cada uno de esos grupos.

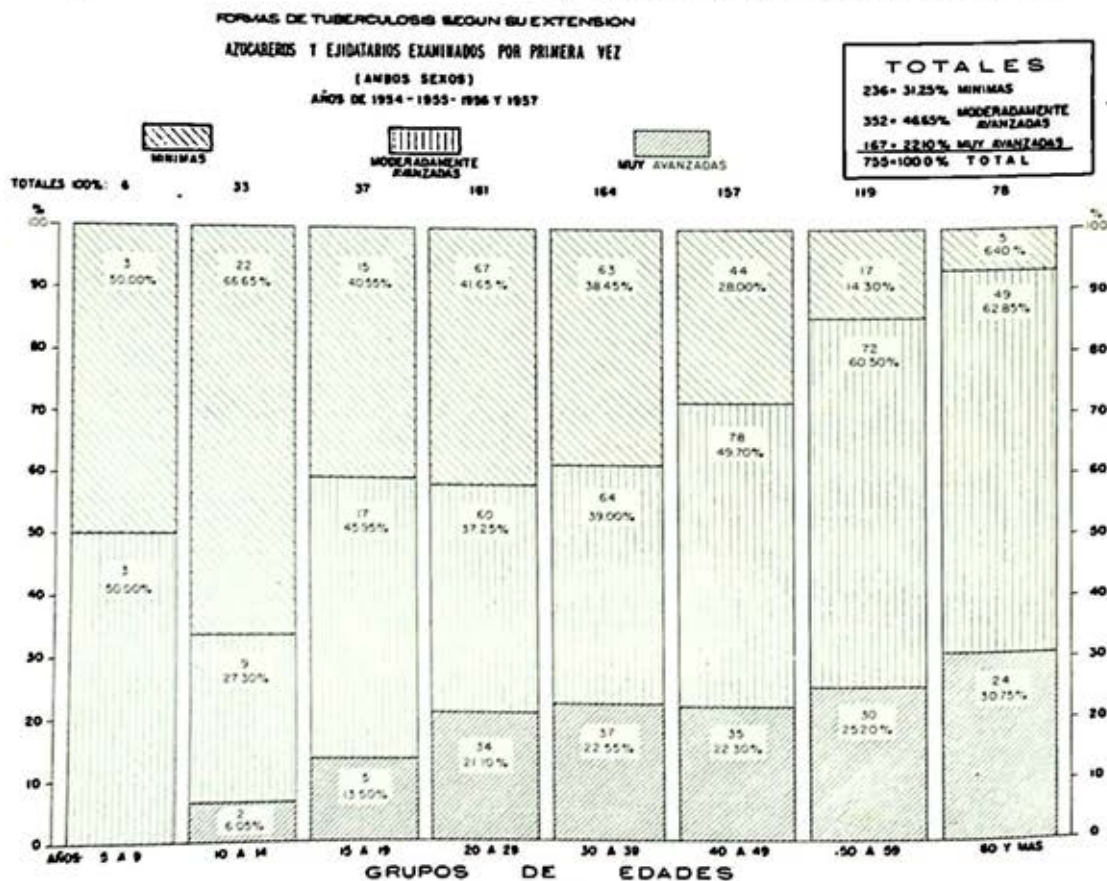
Los resultados en general obtenidos en ambas exploraciones, la rural y la correspondiente a una zona de la ciudad de México, se resumen en la gráfica siguiente (Gráfica N° 7), en la cual comparativamente se observan que sobre 59,715 obreros y ejidatarios examinados por primera vez se despistaron a 755 enfermos con un porcentaje del 1.25 % y en Tacuba en un total de 32,192 personas, se demostraron 332 enfermos con el 1.00 %; además en el primer grupo sólo encontramos 249 sospechosos con el 0.40 % pero, en el segundo llegaron hasta 584 equivalentes al 1.80 %, esta diferencia tan significativa tiene para nosotros la siguiente explicación; se dijo al principio de este relato que en los

sospechosos de padecer tuberculosis, pertenecientes al sector obrero, se agrupaban algunos que no pudieron ser ratificados sus diagnósticos fotofluorográficos con los exámenes de rutina, por no haber sido posteriormente localizados o negarse a ser nuevamente examinados, pero estos casos son en verdad excepcionales debido al control estricto que sobre sus agremiados ejerce el Sindicato que los obliga definitivamente a disciplinarse en casos semejantes, y en lo referente al Dispensario de Tacuba, de todos es conocida la apatía del público para ser sometido a investigaciones que requieran tiempo y para ellos significan molestias a más de que comúnmente se dan, como datos de registro domicilios falsos, etc., todo esto da como resultado que ese gran porcentaje de sospechosos no pudo ser estudiado en debida forma y quedó estadísticamente en esas condiciones.

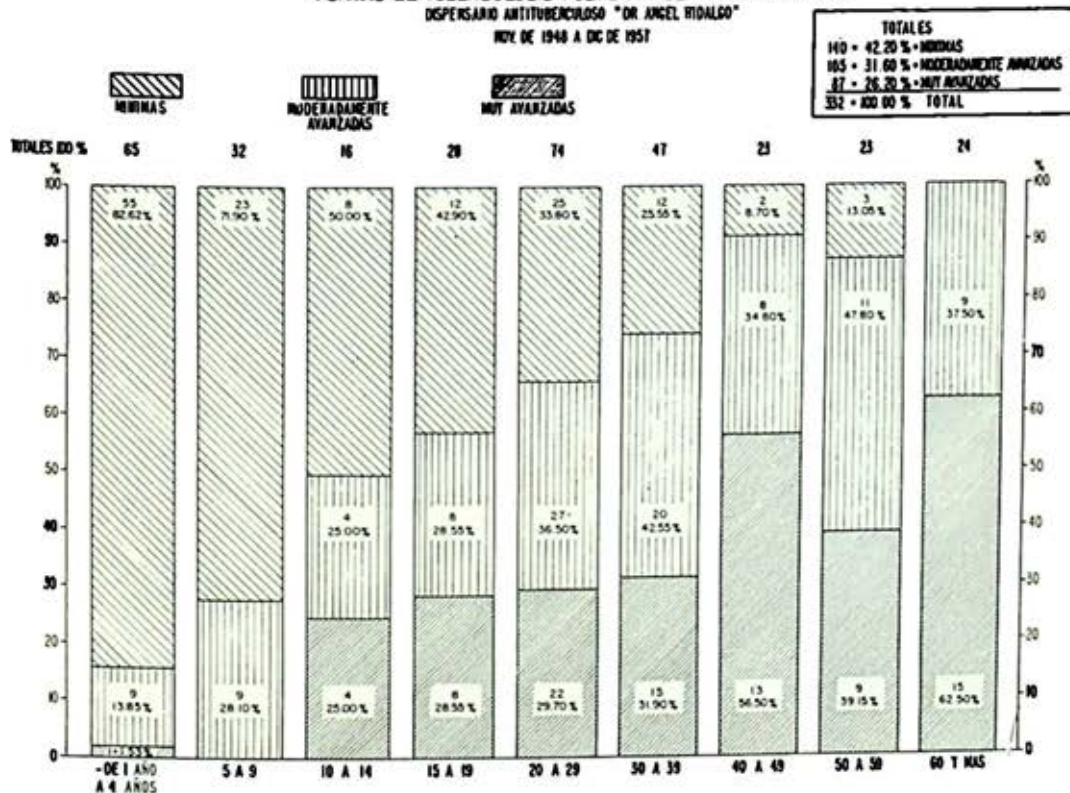
También existen diferencias en los cardio-aórticos, ya que en el primer grupo se encontraron 216 igual al 0.35 % pero en el segundo fue más considerable de 321 correspondiente al 1.00 % y por último de patológicos no tuberculosos fueron 33 con el 0.05 % para los obreros y 49 enfermos o sea el 0.20 % en el Sector de Tacuba, estos casos en ambas muestras, se refieren muy principalmente a neoplasias y abscesos pulmonares.

Vale la pena comentar los resultados antes señalados, con los que se han obtenido en esta ciudad, por otros investigadores o instituciones como por ejemplo: existe el dato que en la Oficina de Tarjetas de Salud hasta el año de 1952 en 241,000 examinados se descubrió que el 1.78 % fueron tuberculosos y en época semejante el 1.28 % en 7,000 Universitarios y Profesores, la Oficina del Control Clínico del B.C.G. reporta de 1955 a 1957, un grupo de niños de n.enos de un año hasta los quince, examinando en total a 6,135 encontrando el 3.34 % de tuberculosos y el Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis al desarrollar el Plan Acapulco señala, que en un total de 26,232 radiografías encuentran un incidencia por tuberculosis del 0.92 % correspondiente a 242 enfermos; nosotros pensamos que pueden existir profundas diferencias al consignar los datos estadísticos en función del método, clasificación, medios de diagnóstico, etc., que se sigan en cada una de estas encuestas, como lo hicimos notar oportunamente al principio de esta comunicación.

Por otra parte, los 755 enfermos despistados en el primer examen practicado a obreros y ejidatarios durante los años de 1954, 1955, 1956 y 1957 (Gráfica N° 8) fueron clasificados según la extensión de sus respectivos padecimientos



CATASTRO TORADCO
FORMAS DE TUBERCULOSIS PULMONAR SEGUN SU EXTENSION
DISPENSARIO ANTITUBERCULOSO "DR. ANGEL HIDALGO"
NOY DE 1948 A DIC DE 1951



GRAFICA 9

pulmonares, en mínimas, moderados y muy avanzados, esta clasificación fue también aplicada a los grupos de edades, observándose que en el grupo de 30 a 39 años con un total de 164 enfermos, las formas mínimas correspondieron al 38.45 % con 636 casos, las moderadas el 39.00 % con 646 y las avanzadas solamente el 22.55 % en 37 enfermos; para resumir de los 755 enfermos totales quedaron en último análisis agrupados en mínimas 236 el 31.25 %, moderadas 352 igual al 46.65 % y avanzadas 167 con el 22.10 %.

En la revisión que hicimos, de los expedientes radiográficos de 341 enfermos azucareros internados en los Hospitales de Huipulco y de San Fernando, durante los años de 1950, 1951 y 1952, los porcentajes fueron solamente del 7.92 % para las formas mínimas en 27 casos, 47.80 % moderadas en 163 pacientes y 44.28 % de muy avanzadas correspondientes a 151 enfermos, contrastando estos resultados con los anteriores en los cuales puede observarse que la fórmula queda totalmente invertida, sobre todo en lo que se refiere a los porcentajes comparativos de formas mínimas.

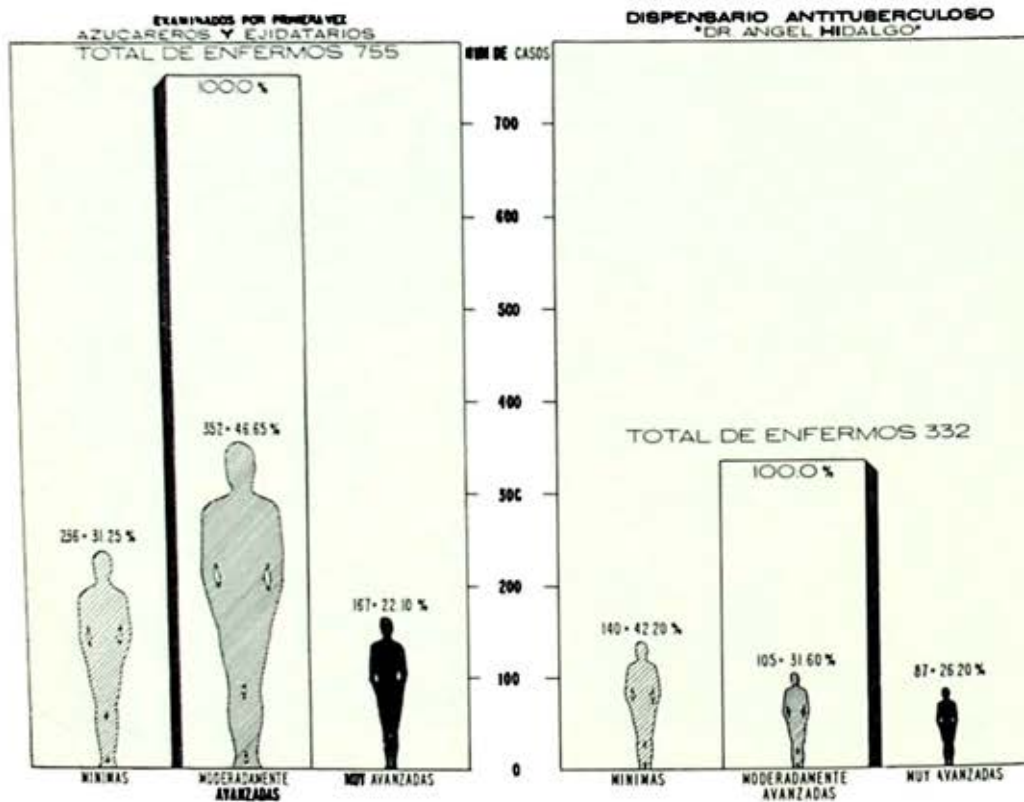
Ahora bien, en los 332 casos comprobados de Tacuba (Gráfica N° 9) la cifra mayor con 74 patológicos, correspondió al grupo de los 20 a 29 años en el cual las formas mínimas fueron

el 33.80 %, moderadas 36.50 % y avanzadas el 29.70 %, pero para el total de enfermos de 332 los porcentajes correspondieron a 140 con el 42.20 % para las mínimas; 105 el 31.60 % a moderadas, y por último con 26.20 % de muy avanzadas.

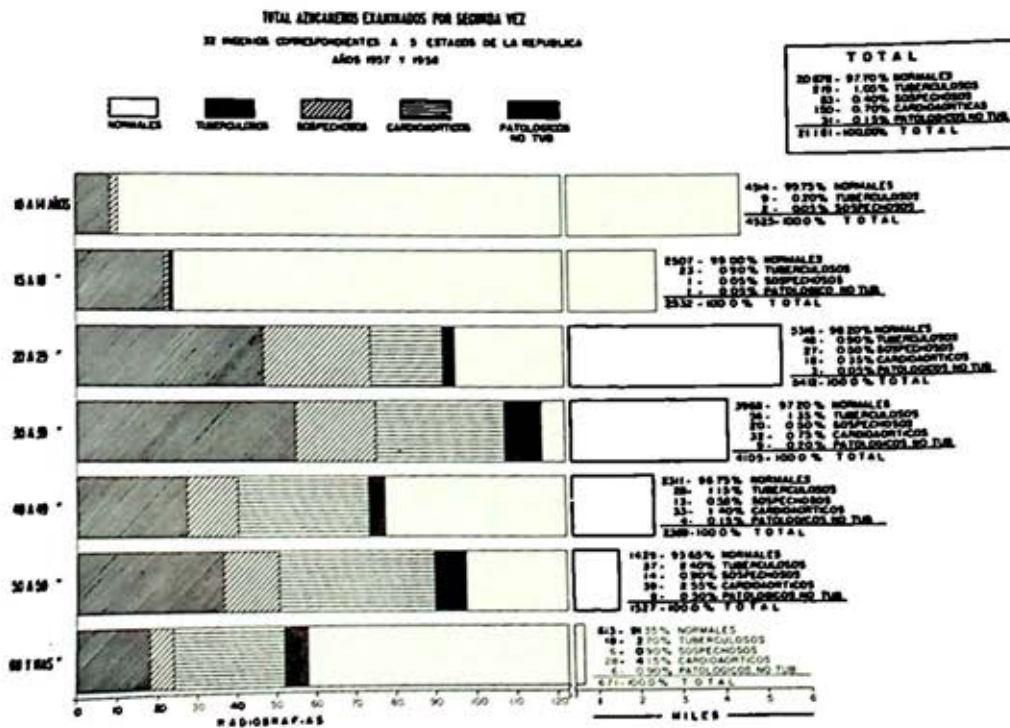
Para mayor claridad se comparan ambos resultados (Gráfica N° 10), en su totalidad observándose que no obstante que los dos grupos no son numéricamente iguales, sí pueden mostrar datos de interés entre otros que las formas mínimas con un 42.20 % de Tacuba son mayores que las de obreros 31.25 %, siendo en éstos las moderadas 46.65 %, más altas que el 31.60 % de Tacuba y que además las avanzadas de este lote, 26.20 %, fueron superiores al 22.10 % de obreros y ejidatarios.

Como quiera que sea en los dos grupos de enfermos clasificados, las formas mínimas y moderadas suman aproximadamente el 75.00 %, es decir el menor porcentaje corresponde a las avanzadas, resultados que se aproximan a los obtenidos en otras investigaciones de este tipo realizadas en nuestro medio o en el extranjero, como las resultantes del Plan Acapulco en las que se encontraron 28.00 % de mínimas, 42.00 % de moderadas y 30.00 % de avanzadas, siendo mejores los de Hilleboe-Morgan en E.U.A. que de 1942 a 1944 examinando a un

**CATASTRO TUBERCOSO (AMBOS SEXOS)
COMPARATIVO DE FORMAS DE TUBERCULOSIS ENTRE AZUCAREROS Y EJIDATARIOS CON EL DISPENSARIO ANTITUBERCULOSO "DR. ANGEL HIDALGO" (TACUBA)**



GRAFICA 10



millón de obreros, encuentran el 1.50% de tuberculosis activa y que del total de enfermos correspondientes a este porcentaje fueron mínimas el 65.00%, moderadas el 30.00% y sólo el 5.00% de muy avanzadas, todo esto viene a demostrar en conclusión la oportunidad de curación para el enfermo "cuando se le va a buscar" a través de encuestas radiográficas investigando a la población aparentemente sana.

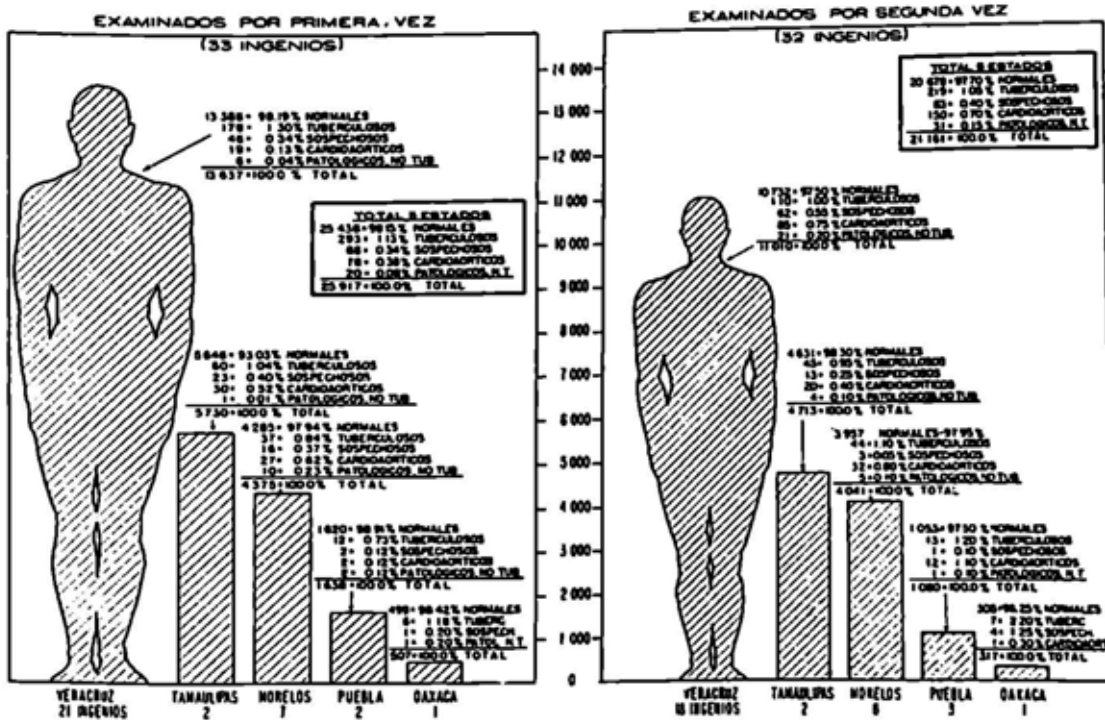
Para terminar debemos consignar los datos que hemos encontrado al ser realizado por segunda vez el examen radiofotográfico en obreros de 32 ingenios correspondientes a cinco Estados, durante parte de 1957 y el primer semestre de 1958 (Gráfica N° 11), aclarando que los correspondientes a Veracruz, ese nuevo examen fue practicado en algunos tres y dos años después, y para los de Oaxaca, Puebla, Morelos y Tamaulipas, a los dos años del primer examen; en total fueron nuevamente revisados 21,161 despistando a 219 enfermos con el 1.05 % de tuberculosis comprobada y que además el mayor grupo de examinados fue de los 20 a 29 años de edad con 5,412 sujetos en donde como casos nuevos fueron reportados 48 enfermos equivalente al 0.90 %.

Para fines de mayor objetividad comparamos por Estados (Gráfica N° 12), las resultantes de las dos investigaciones, haciendo notar que

aun cuando los totales no se corresponden numéricamente con exactitud sí nos dan una idea clara de las conclusiones que se van obteniendo y así es como vemos que de Veracruz con 18 ingenios examinados en 11,010 personas, la incidencia por tuberculosis fue del 1.00 % siendo ésta para nosotros la más demostrativa en contraste con la primera exploración que arrojó un 1.30 %, pudiendo observarse en el resto de la gráfica los demás resultados; y que para los totales de 25,917 examinados por primera vez con el 1.13 % de tuberculosis existe diferencia notable con el 1.05 % demostrado en el segundo examen de 21,161 personas.

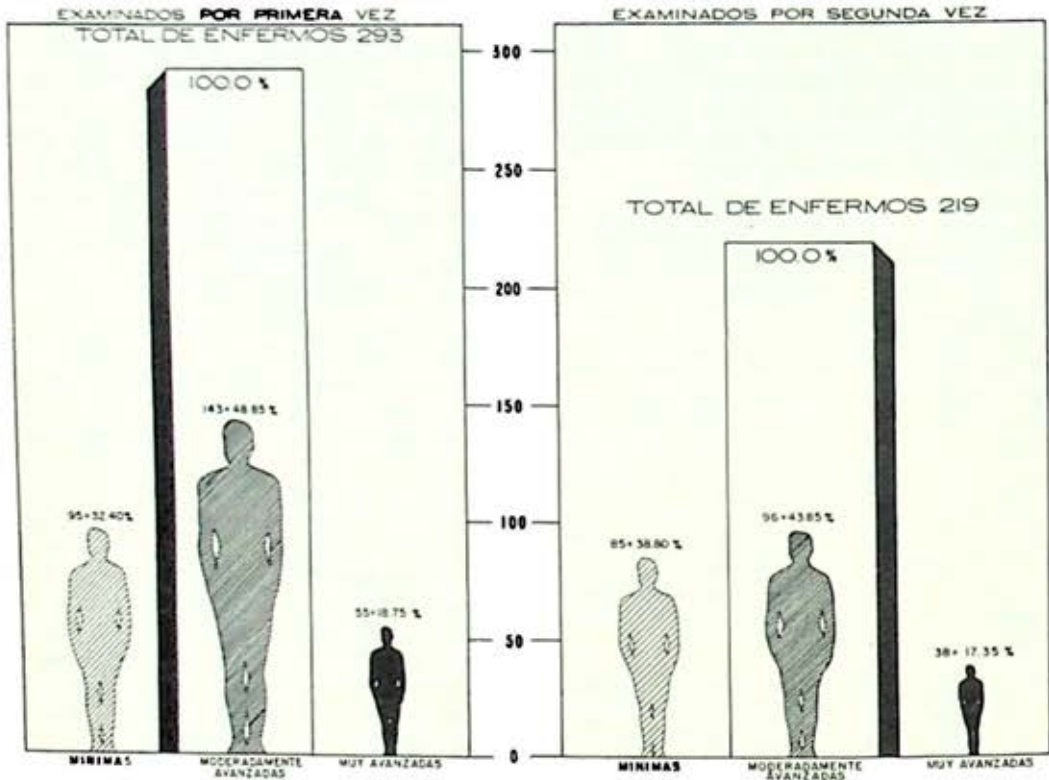
En cuanto se refiere a las formas de tuberculosis que presentaron los lotes de enfermos de ambas investigaciones, fue preciso también efectuar la debida comparación (Gráfica N° 13) encontrándose que de 293 enfermos despistados por el primer examen el 32.40 % fueron mínimas y para el total de 219 de la segunda revisión este porcentaje ascendió al 38.30 %, siendo menor el de moderadas, 43.85 %, en relación a los primo-examinados que fueron 48.85 % y también diferencia de menos en las avanzadas, 17.35 % en comparación al 18.75 % de los de primera vez. Todo esto es muy demostrativo puesto que bien se observa el incremento mayor a favor de las formas mínimas en el segundo examen que en las del primero.

CATASTRO TORACICO (AMBOS SEXOS)
COMPARATIVA DE 5 ESTADOS DE LA REPUBLICA EXAMINADOS POR PRIMERA VEZ, CON LOS MISMOS POR SEGUNDA VEZ (SOLAMENTE AZÚCAROS)



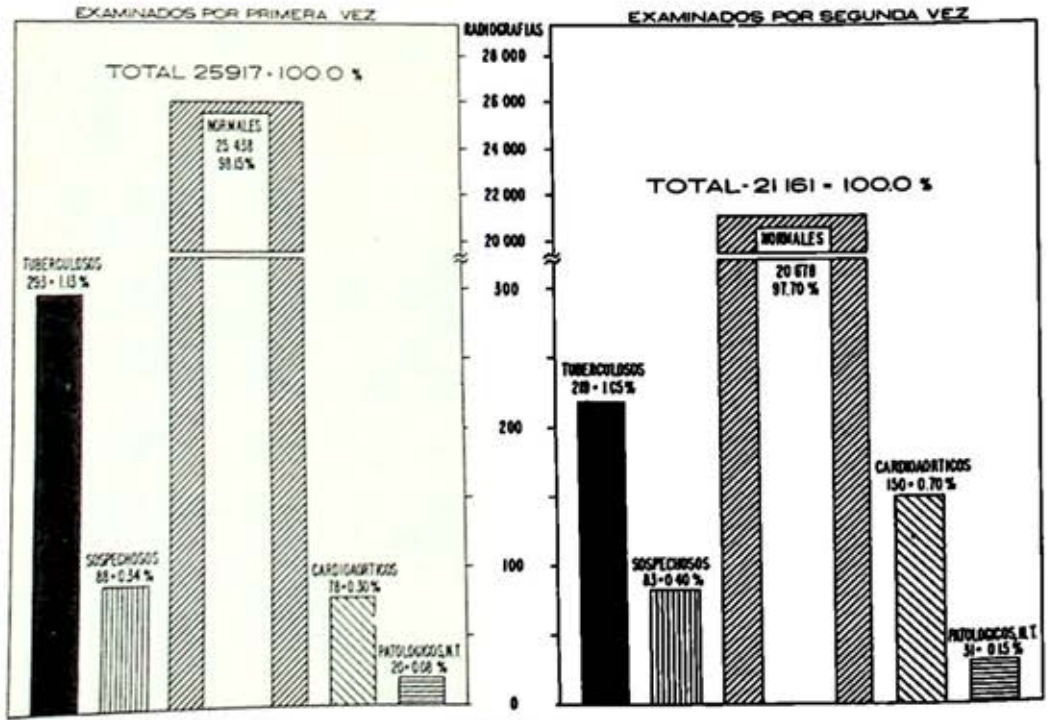
GRAFICA 12

CATASTRO TORACICO (AMBOS SEXOS)
COMPARATIVA DE FORMAS DE TUBERCULOSIS ENTRE EXAMINADOS POR PRIMERA VEZ Y
EXAMINADOS DE SEGUNDA VEZ



GRAFICA 13

COMPARATIVA DE EXAMINADOS POR PRIMERA VEZ CON LOS DE SEGUNDA VEZ EN 5 ESTADOS DE LA
REPUBLICA (32 INGENIOS)
(VERACRUZ 18, TAMULIUPS 2, PUEBLA 3, OAXACA 1, Y MORELOS 8)



GRAFICA 14

Y finalmente fueron comparados los totales de las dos investigaciones, de primera y segunda vez (Gráfica N° 14), resumiendo los resultados como sigue:

Primo examinados	25,917		
Tuberculosos	293	el	1.13 %
Sospechosos	88	el	0.34 %
Normales	25,438	el	98.15 %
Cardio-aórticos	78	el	0.30 %
y Patológicos no Tubercu- losos	20	el	0.08 %

En los re-examinados que sumaron 21,161 y que fueron menos que los ya citados se demostraron 219 casos de tuberculosis equivalente al 1.05 %; este porcentaje, insistimos, es muy significativo comparándolo con el obtenido en el primer grupo, 80 sospechosos el 0.40 %; 20,678 normales el 97.70 %, 150 cardio-aórticos el 0.70 %, y patológicos no tuberculosos 31 casos con el 0.15 %.

Es necesario resaltar el hecho de que en la segunda investigación aun cuando en proporción el número de examinados no es igual a los de la primera vez, se vuelven a encontrar un número de por sí considerable de tuberculosos comprobados, lo cual es muy revelador del fuerte índice tuberculígeno del medio, puesto que cabe aclarar que de los enfermos despistados en la primera encuesta, un porcentaje muy considerable aproximadamente el 95.00 % se sujetaron de inmediato a tratamiento sanatorial o ambulatorio y que si el grupo de sospechosos de la segunda revisión es mayor que el correspondiente a la primera, se debe muy principalmente a que fueran incluidos sujetos ya en control post-terapéutico y que por sus condiciones clínicas aún no pudieran ser considerados como curados.

Fundando nuestra opinión en todo lo anteriormente expuesto, podemos afirmar que la tuberculosis pulmonar es un problema serio en la Industria Azucarera; que actualmente trata de resolverse con la atención inmediata del caso despistado por la exploración roentgenográfica que se realiza y que sólo la intensificación de la misma a más de que deben mejorarse las condiciones ambientales y de mejor vida del obrero, podrán llegar en un futuro a disminuir en ellos la morbilidad por tuberculosis.

CONCLUSIONES

- I.—Toda campaña antituberculosa deberá tener como arma más potente de profilaxis, el examen radiofotográfico de colectividad.
- II.—Deberá procurarse la colaboración más decidida de la iniciativa privada para realizar encuestas radiofotográficas, que

se extiendan ampliamente a cualquier sector de la población.

- III.—Deberá pugnarse porque los métodos que se sigan en esta clase de exploraciones sean estandarizados y unificar las ideas respecto a la clasificación de los resultados, con el objeto de que estadísticamente puedan ser comparativas las encuestas que se practiquen.
- IV.—La tuberculosis pulmonar, es un padecimiento que afecta seriamente al obrero azucarero y al campesino cañero.
- V.—La mayor incidencia tuberculosa en obreros azucareros es la correspondiente a los que laboran en Ingenios del Estado de Sinaloa.
- VI.—La morbilidad por tuberculosis, es más alta en campesinos cañeros que en obreros azucareros.
- VII.—El segundo examen por Catastro Torácico practicado a un grupo de obreros azucareros, revela ampliamente que la incidencia por tuberculosis es menor que la obtenida en el primer examen.
- VIII.—El Catastro Torácico practicado a la población de una zona de la Ciudad de México, demuestra que la incidencia tuberculosa comprobada es menor que la resultante del Catastro efectuado en medio rural a campesinos y obreros de la Industria Azucarera.
- IX.—En ambas encuestas se demuestra que el mayor porcentaje de enfermos, corresponde al grupo de edad mayor a los 50 años.
- X.—Clasificando a los enfermos que fueron despistados, según la extensión de su lesión pulmonar, se demuestra claramente que el porcentaje de formas mínimas y moderadas ocupan alrededor del 75.00 %.
- XI.—Es alarmante la frecuencia de tuberculosis en niños de menos de un año a los 4 años, que se demostró en el Dispensario de Tacuba, alcanzando el porcentaje del 1.20 % y
- XII.—Es notable también que en ambas encuestas el porcentaje total por padecimientos pulmonares no tuberculosos ocupan una incidencia, que puede considerarse como muy baja en relación al de tuberculosis comprobada.

R E S U M E N

Se hace el análisis estadístico de los resultados obtenidos por el examen radiofotográfico, practicado por primera vez a 50,118 obreros y familiares correspondientes a 64 Ingenios Azucareros, de 12 Estados de la República.

Se compara con lo obtenido en 9,597 Ejidatarios cañeros, examinados por primera vez.

Estos exámenes se refieren al lapso comprendido de enero de 1954 a julio de 1958.

Se hace la comparación de los resultados obtenidos en 21,161 obreros y familiares examinados por segunda vez y con 3,056 ejidatarios cañeros examinados también por segunda vez.

Los totales anteriores se comparan con 30,000 personas examinadas aproximadamente de 1948 a 1957, correspondientes al Dispensario "Dr. Angel Hidalgo" del Centro de Salud de Tacuba y

Por último, se practica un análisis tomando en cuenta los resultados señalados con las formas de Tuberculosis Pulmonar, encontradas en los enfermos dependientes de cada uno de estos Sectores; con las conclusiones a las cuales se ha llegado a la fecha, en el tipo de investigación que fue realizada.

BIBLIOGRAFIA

1. DR. COSIO VILLEGAS ISMAEL.—El Papel de la Radiofotografía en la Lucha Contra la Tuberculosis. *Rev. Mex. de Tuberculosis y Aparato Respiratorio*. Marzo-Abril, 1946.
2. DR. DE ABREU MANOEL.—La Pesquisa de la Tuberculosis en las Colectividades Supuestas Sanas. (Undécimo Curso de Perfeccionamiento). Imprenta de la Universidad. Córdoba, Argentina, 1953.
3. DR. ESQUIVEL MEDINA E.—Investigación de la Tuberculosis en el aparentemente sano. Relato oficial mexicano. Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Marzo de 1947, Lima, Perú.
4. DR. GOMEZ DEL CAMPO CARLOS.—Investigación de la Tuberculosis en el seno de las Colectividades. Estudios sobre Tuberculosis y Silicosis. Cia. General Editorial, S.A. México, D.F., 1945.
5. DR. GOMEZ FERNANDO D.—Organización y Rendimiento para la Lucha Contra la Tuberculosis del Examen Sistemático de las Colectividades. *Rev. Mex. de Tuberculosis y Aparato Respiratorio*. Nov., Dic., 1952.
6. DR. HILLEBOE HERMAN E.—Control de la Tuberculosis en los Estados Unidos en tiempos de guerra.
7. DR. JIMENEZ GALAN ANTONIO.—Diagnóstico Tuberculínico Radiológico. Jornadas Médico-Sociales en Honor del Sr. Dr. Ismael Cosío Villegas en el XXV Aniversario de su Recepción Profesional. México, D.F., 1952.
8. DR. JIMENEZ GALAN ANTONIO.—Índice Tuberculínico-Radiológico: Resultados sobre la Encuesta practicada en 5,000 personas. *Revista Mexicana de Tuberculosis y Aparato Respiratorio*. Marzo-Junio, 1950.
9. DR. JIMENEZ MIGUEL.—Organización y Rendimiento para la Lucha Contra la Tuberculosis del Examen Sistemático de Colectividades. Comentario al Artículo del Dr. Gómez Fernando D. *Revista Mex. de Tuberculosis y Aparato Respiratorio*. Nov. Dic. de 1952.
10. DR. MORENO TORRES AURELIANO.—Importancia de la Radiografía de Tórax Profesional de la U.N.A. de 1956.
11. DR. TOBIAS CRUZ MARCELO.—Importancia del Catastro Torácico en el Diagnóstico temprano de los padecimientos pulmonares. Tesis Profesional de la U.N.A. 1957.

REACTIVIDAD CUTANEA A LA TUBERCULINA ANTIGUA Y AL P. P. D. EN NIÑOS VACUNADOS Y NO VACUNADOS

DR. GASPAR ANCIRA VILLARREAL*

Al penetrar y multiplicarse el bacilo tuberculoso en los organismos vivos, produce, al cabo de poco tiempo, modificaciones que antes de la infección no tenía. Entre estas modificaciones se encuentra la alergia tuberculosa, que es la capacidad que el organismo adquiere para reaccionar con mayor o menor intensidad a los constituyentes proteicos del *Mycobacterium tuberculosis*.

Se ha demostrado que la reactividad a la tuberculina en el organismo vivo no siempre es debida a la infección tuberculosa virulenta (1). Se observa sensibilidad tuberculínica en los bovinos sin identificar lesiones en los diferentes órganos en la autopsia (2). Se ha encontrado que la alergia tuberculínica puede ser causada por infección de gérmenes ácido resistentes no patógenos (3). Las grandes dosis de tuberculina inyectadas en los seres humanos, sus reacciones, no corresponden necesariamente, a la infección tuberculosa (4). Los organismos infectados por bacilo tuberculoso virulento o avirulento, neuro-hormonas del tipo de la adrenalina o noradrenalina, a la dosis de 20 gamas por mililitro, inyectadas juntamente con tuberculina, inhiben la alergia en un 50% y la hacen desaparecer en el 17%, cuando este fenómeno es de intensidad débil (5).

El objeto de este trabajo es comparar la reactividad con la tuberculina purificada y estándar, del Instituto Serológico de Copenhague, con la tuberculina antigua no estándar del Instituto de Higiene de la Ciudad de México, en niños de diferentes edades, vacunados con B. C. G. y no vacunados.

MATERIAL Y METODOS

Este estudio se ha llevado a cabo en diferentes escuelas de la Ciudad de México (Estado de Chihuahua, Melchor Múzquiz, Porfirio Parra, Benemérito de las Américas, Guadalupe Victoria, Nicolás Romero, República Francesa,

Ricardo Gómez) y niños que concurren al Centro de Control Clínico del B. C. G., formando un grupo total de 5,702 niños.

Estos niños están clasificados en 3 grupos:

1° Niños de ambos sexos no reactivos a la tuberculina infectados artificialmente con BCG, por el método intradérmico (Vacuna recientemente preparada que contiene 0.25 mg. de gérmenes por mililitro) a la dosis de 0.1 de centímetro cúbico en la región deltoidea izquierda.

Entre 8 y 10 semanas después de la inoculación del BCG, se les practicó prueba tuberculínica a la dilución de 1 x 1000 en la cara antero-externa del antebrazo izquierdo, los que resultaron reactivos a esta dilución, con diámetros de infiltración entre 5 a 15 mm. se les aplicó después de una semana de verificada la lectura, una segunda prueba doble, en la cara antero-externa del antebrazo derecho, en su tercio superior, con tuberculina antigua, dil. 1 x 1000, y tercio inferior con P.P.D. 5 unidades.

2° Grupo de niños de 1 a 10 años de edad de ambos sexos escogidos al azar, entre 2 meses y 3 años, 6 meses después de la vacunación. Se les practicó prueba tuberculínica, en la cara antero-externa del antebrazo izquierdo con P.P.D. 5 unidades, a los no reactivos a esta prueba, se les hizo una segunda con tuberculina antigua a la dilución al 1 x 100.

3° Niños de ambos sexos no vacunados, fueron estudiados directamente en la escuela, con una sola prueba tuberculínica, un grupo estudiado, a la dilución de 1 x 1000, aplicada en el antebrazo izquierdo, y otro con número semejante de individuos a quienes se les aplicó P.P.D. 5 unidades también en el antebrazo izquierdo.

Las tuberculinas empleadas fueron: tuberculina antigua, lote N° 130. Las diluciones fueron hechas el día en que se aplicaron P.P.D. lote R. T. 22 diluido a 5 unidades* en 0.1 de mililitro. La dilución fue usada de reciente preparación.

* Jefe del Control Clínico del B.C.G.

* Una unidad tuberculínica es igual a 0.00002 mg. de P.P.D., 5 unidades igual a 0.0001 mg.

Las tuberculinas se aplicaron conforme a la técnica de Mantoux, con el equipo adecuado y por separado para cada producto biológico.

Las lecturas se practicaron a las 72 horas, midiendo la induración exclusivamente, en dirección al eje longitudinal del antebrazo. Se interpretaron como positivas, a las reacciones de 5 mm. en adelante.

Las lecturas de las pruebas hechas en el Centro de Vacunación BCG, fueron efectuadas por una enfermera.

Con tuberculina antigua se trabajaron las escuelas Melchor Múzquiz, Porfirio Parra, Nicolás Romero, Estado de Oahuahua, y Ricardo Gómez.

Con P.P.D. se trabajaron las escuelas Juan Alvarez, Benemérito de las Américas y República Francesa.

Este estudio se principió en marzo de 1958 a septiembre del mismo año.

RESULTADOS

1º VACUNADOS CON B.C.G.—Este grupo está formado por 350 niños positivos a la tuberculina por la vacuna B.C.G. de los cuales se tiene el estudio completo sólo en 280. Comprende niños de 6 a 12 años de edad, de ambos sexos, predominando las edades de 6 a 8 años. Muchos de estos niños se encuentran internados en Hogares Substitutos.

En la figura N° 1 se encuentra la totalidad de niños vacunados agrupados conforme a los diferentes diámetros de la reacción por la aplicación de la primera prueba tuberculínica a la dil. de 1 x 1000 de 5 a 15 mm. de infiltración en las abscisas y en las ordenadas los porcentajes.

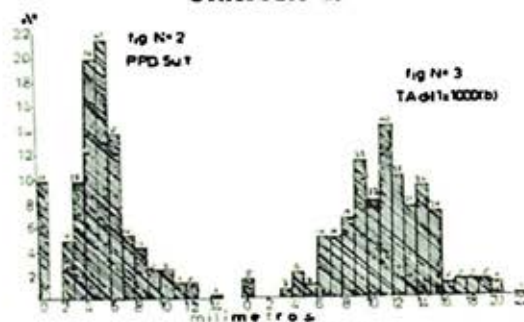
La vacuna en la concentración de gérmenes ya referida da 90% de positivos a la dilución al 1 x 1000, dos meses después de efectuada la inoculación por el método intradérmico. Aquí, se grafican en porcentajes las diferentes frecuencias de los diámetros encontrados en los niños alergizados por el BCG. Se observa que las mayores frecuencias se encuentran en los diámetros de 9 a 12 milímetros, hecho citado anteriormente (6) pero para el caso presente, se nota que el mayor porcentaje de reacciones está entre 9 y 13 milímetros de diámetro, pues las reacciones que están entre los límites de lo positivo y lo dudoso, son relativamente pocas, el cálculo de todos los diámetros da una media aritmética de 10.7 mm.

En las figuras Nos. 2 y 3 se encuentran los resultados del P.P.D. y tuberculina antigua a la dilución 1 x 1000, (b) pruebas hechas en el mismo brazo, una semana después de comprobada la positividad con la dilución al 1 x 1000 (a)

REACTIVIDAD CUTANEA A LA TUBERCULINA EN VACUNADOS CON BCG



GRAFICA 1.



GRAFICA 2 Y 3.

Con el P.P.D. 5 U. el mayor porcentaje de reacciones se encuentra entre los 4 y los 6 milímetros de diámetro. Muchas de las reacciones positivas a la tuberculina antigua (a) son negativas al P.P.D. 5 U. habiendo una falla de 25% más 20% de reacciones dudosas. Confirmando sólo 55% de las que ya se habían clasificado como positivas. La suma de los diámetros da una media aritmética de 4.9 mm.

La tuberculina antigua dilución 1 x 1000 (b) fig. 3, da el mayor porcentaje de frecuencias en diámetros de 9 a 13 milímetros. Existe cierta semejanza con la primera prueba, pero con algunas modificaciones, por ejemplo, 7 niños que en la primera prueba la reacción fue positiva, en la segunda estos mismos niños no reaccionaron a la misma dilución de tuberculina. 2.5% de negativización. Estas reacciones negativas no se presentan únicamente en los diámetros límites de la positividad, tampoco las hubo en las reacciones de 12 a 15 milímetros. Aparecieron en diámetros menores de 11 mm. 1 caso negativo a la segunda prueba habiendo tenido en la prueba inicial 7 mm, 2 casos negativos habiendo sido positivos primeramente con 8 mm. 2 casos negativos siendo positivos antes con 9 mm, un caso negativo con 10 mm antes y por último un negativo con 11 mm en la primera prueba al 1 x 1000.

Se observa también que 24 personas reaccionaron más 15 mm (8.5%) a la segunda prueba, que fue el diámetro máximo de la primera, con la misma concentración de tuberculina (a y b).

También se presentaron reacciones de menor intensidad que en la primera inicial.

Si se compara cada diámetro de la primera prueba al 1 x 1000 (a) con los mismos de la prueba al P.P.D. 5 U. y 1 x 1000 (b) en los 280 casos, se obtiene lo siguiente:

Producto	Sin Reac.	Reac. Menores	Reac. Iguales	Reac. Aumentadas
P.P.D. 5 U. T.	70 25%	184 65.7%	19 6.8%	7 2.5%
T. A. Dil. 1 x 1000 (b)	7 2.5%	107 38.2%	51 18.2%	115 41.0%

Se ve que en el P.P.D. predominan las reacciones menores con muy pocas reacciones aumentadas, con franca tendencia a los diámetros pequeños. En cambio con la tuberculina antigua existen casi tantas reacciones aumentadas, como reacciones con diámetros menores, por lo que el histograma tiende a igualarse entre 8 y 15 mm. De cualquier modo la respuesta cutánea en las dos pruebas al 1 x 1000 es semejante a juzgar por la tendencia de la curva en los dos histogramas (a y b), además la media aritmética de la prueba 1 x 1000 (b) es 10.7 mm, igual al 1 x 1000 (a).

2° NIÑOS VACUNADOS CON BCG cuya reactividad a la tuberculina es explorada a diferentes tiempos después de vacunados.

Este grupo está formado por niños de 1 a 10 años de edad internados la gran mayoría de ellos en Guarderías, predominan las edades de 4 a 5 años. Se forman grupos conforme al tiempo que habían sido vacunados con anterioridad desde 2 meses a 3 años 6 meses, el grupo de niños más numeroso es el de 2 a 3 meses, el menor es de 4 a 8 meses, todos dan un total de 765 niños.

A estos niños se les hizo prueba con P.P.D. 5 U.T. en el antebrazo izquierdo; los no reactivos a ésta se les hizo una segunda con tuberculina antigua a la dilución de 1 x 100, a fin de explorar sensibilidad con una dosis fuerte de la tuberculina antigua.

La sensibilidad al P.P.D. en los distintos tiempos después de la vacunación se encuentra entre 78 a 80%, es muy semejante al porcentaje de alérgicos a los dos meses que a los 3 años y medio, el porcentaje obtenido entre los 4 y 8 meses es más elevado, pero la muestra es pequeña, en total existe un 20% de niños vacunados que no responden a esta dosis de P.P.D.

La sensibilidad con tuberculina antigua a la dilución al 1 x 100 se presenta cercana al 100% de 93 a 96%; mucho más elevado que con el P.P.D. 5 U.T. Hay un incremento de la sensibilidad que oscila entre el 13 al 18% con la dilución al 1 x 100. Los niños vacunados que no reaccionaron a esta dilución, es pequeño: 4%.

Las diferencias en los porcentajes entre una y otra tuberculina, son significantes en todos los tiempos después de la vacunación. Con la tuberculina antigua mientras más fuerte es la concentración, mayor es el número de reacciones no específicas, independiente de estas fallas de esta dilución, el P.P.D. da un nivel de sensibilidad más bajo que el 90% porcentaje que es alcanzado con la dilución al 1 x 1000 de tuberculina antigua.

T A B L A N ° 1

SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA EN VACUNADOS CON B.C.G. EN NIÑOS DE 1 A 10 AÑOS DE EDAD A DIFERENTES TIEMPOS DESPUES DE LA VACUNACION

Tiempo de Vacunados Meses:	Nº de Personas	MANTOUX							
		P.P.D. 5 Unidades/0.1 ml.				Tuberculina antigua Dil. 1 x 100			
		Reactores	%	No Reactores	%	Reactores	%	No Reactores	%
2 a 3	317	248	78.2	69	21.7	59	96.8	10	3.1
4 a 8	73	63	86.2	10	13.7	9	98.6	1	1.3
9 a 18	147	120	81.6	27	18.3	20	95.1	7	4.8
1 año 7 m. a 2 años 6 m.	109	94	80.8	21	19.2	13	93.5	8	3.1
2 años 7 m. a 3 años 6 m.	119	88	78.9	25	21.0	21	96.8	4	6.4
TOTALES:	765	613	80.1	157	19.8	122	96.0	30	3.9

T A B L A N º 2
SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA POR EDADES

Edad años	Nº de Personas	Dilución Tuberculina							
		1 x 1000				1 x 100			
		Reactores	%	No Reactores	%	Reactores	%	No Reactores	%
6	111	21	18.0	90	81.9	25	22.4	86	77.5
7	268	60	20.2	208	79.7	74	27.6	194	77.3
8	378	88	23.2	290	76.7	108	28.5	270	71.4
9	353	87	24.6	266	75.3	110	31.1	243	68.8
10	337	83	24.0	254	75.9	103	30.5	234	69.4
11	285	77	27.0	208	72.9	97	34.0	188	66.0
12	342	98	28.6	244	71.3	118	34.5	224	65.4
13	239	80	33.4	159	66.5	87	36.4	152	63.5
14	178	65	36.4	113	63.5	74	41.6	104	58.3
TOTAL:	2491	659	26.4	1832	73.5	776	31.1	1695	68.8

3º NIÑOS DE AMBOS SEXOS, NO VACUNADOS, ESTUDIADOS EN ESCUELAS:

a) Grupo de escolares a los cuales se les practicó la prueba tuberculínica a la dilución al 1 x 1000.

b) Grupos escolares estudiados con P.P.D. 5 U.T.

En el primer grupo se encuentran 2,491 escolares de 6 a 14 años de edad, en los que predominan edades de 8 a 10 años.

La dilución al 1 x 1000 da un total de 26.4% para todas las edades comprendidas en la tabla.

El número de infectados aumenta conforme se avanza en edades de 18% a los 6 años hasta 36.4% a los 14 años.

En el 2º grupo se encuentran 2082 escolares de las mismas edades que el grupo anterior y con un predominio de las edades de 7 a 10 años.

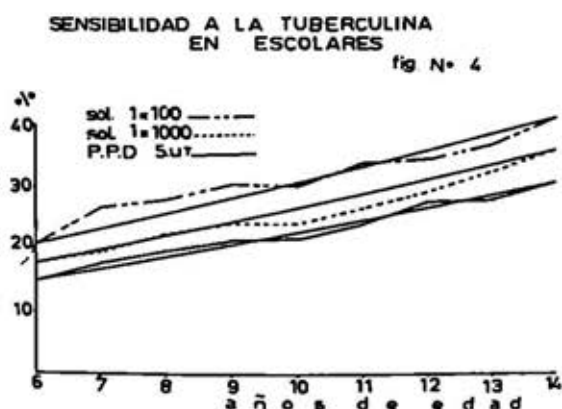
El P.P.D. da un porcentaje de positividad para todas las edades en estudio de 22.1%. El número de reactores va de 15.1% hasta 31.9%, cifras que se incrementan conforme aumenta la edad del niño.

En este grupo la tuberculina al 1 x 1000 da más reactores que el P.P.D. 5 U.T. en todas

T A B L A N º 3

Edad Años:	Núm. de Personas	P.P.D. 5 Unidades por 0.1 de ml.			
		Reactores	%	No Reactores	%
6	185	28	15.1	157	84.8
7	374	68	18.1	306	81.8
8	370	75	20.2	295	79.7
9	309	69	22.3	240	77.6
10	270	63	22.2	207	77.7
11	180	44	24.4	136	75.5
12	160	45	28.1	115	71.8
13	128	36	28.0	92	71.9
14	106	34	31.9	72	68.0
TOTAL.	2082	462	22.1	1620	77.8

las edades estudiadas; este aumento oscila alrededor de 2% a 5% en favor de la tuberculina antigua.



GRAFICA 4.

Al graficar los resultados de estos escolares en los cuales se aplicaron dos tuberculinas, se obtiene lo siguiente:

La reactividad cutánea al P.P.D. es inferior a la de la tuberculina antigua a la dilución al 1 x 1000, y esta dilución menor que la de 1 x 100. Si se unen con una línea recta los puntos extremos, se aprecia que ellos se separan menos con el P.P.D. que los de la tuberculina antigua y de ésta más que los de 1 x 100. Esto pudiera ser debido a reacciones inespecíficas que encuentran el porcentaje de reactores en estas últimas diluciones.

DISCUSION

Desde el descubrimiento de la tuberculina por Koch, el principio activo ha estado sujeto a muchas investigaciones. Un avance significativo se obtuvo cuando Seibert y Long y sus asociados (7-8) lograron aislar la tuberculina purificada P.P.D.

Por evidencia acumulada en el año de 1940 de varios estudios, particularmente de los trabajos de Furcolow y asociados (9) encuentran que las dosis intermedias tales como 0.0001 mg. de P.P.D. estandarizada es suficiente para detectar casi todas las personas con enfermedad tuberculosa activa y la infección misma. Subsecuentes estudios en Estados Unidos han confirmado este acerto (10 y 11) demostrando que muchas de las reacciones a grandes dosis de tuberculina no son producidas por la infección tuberculosa. Es demostrado que la sensibilidad de bajo grado (no específica) incrementa la frecuencia de reacciones positivas en trabajos en los cuales se emplea 1 mg. de tuberculina antigua ó 0.005 mg. de P.P.D. usados como dosis finales. La dosis de 5 U.T. P.P.D.

cada vez se emplea más como una prueba y en 1950 fue recomendada por la Asociación Nacional de Tuberculosis en los Estados Unidos, como dosis única (12). Fue aceptada también por la Organización Mundial de la Salud en sus campañas antituberculosas y en sus programas de B.C.G. (13)

La vacunación con el BCG generalmente produce sensibilidad baja a la tuberculina. A la dilución al 1 x 1000 con tuberculina antigua se obtiene una media aritmética de 10.7 mm de diámetro de induración. El P.P.D. da una media aritmética de 5 mm de diámetro en los 280 casos estudiados.

Cierto número de reacciones positivas a la dilución al 1 x 1000. a) Se formaron negativas (25%) a 5 unidades de tuberculina estándar y la media aritmética cae a la mitad de su valor, es indudable que existen, con relativa frecuencia en las pruebas con tuberculina antigua, reacciones no específicas, que podían estar representadas por ese 25% que se negativizó, además estas reacciones específicas, que no se sabe cuándo terminan, ni en qué forma pueden actuar sobre la reacción verdadera, alteran en mayor o menor grado la sensibilidad tuberculínica; pero no todo puede achacarse a reacciones inespecíficas. La tuberculina no estándar antigua dilución 1 x 1000 (b). El histograma es con ligeras modificaciones, semejante a la misma dosis inicial (a). Los diámetros más frecuentes en una y otra están entre 9 y 14 milímetros pero existen diámetros de mayor intensidad en 1 x 1000 (b) independientemente de defectos técnicos que son muy difíciles de eliminar. Este hecho, puede ser debido a la prueba doble de tuberculina o factores individuales que incrementan la sensibilidad o bien la deprimen como es el caso de las reacciones inhibidas y abolidas en 1 x 1000 (b) 2.5% de negativas, ya que sabemos que estas negativizaciones se presentan en diámetros de 11 milímetros que son los más frecuentes en los vacunados con BCG. Independientemente de estas variaciones, la prueba 1 x 1000 (b) da 10.7 mm de media aritmética, exactamente igual a la inicial.

Tomando como patrón la tuberculina purificada estándar cuyas reacciones tienen una media aritmética de 5 mm de diámetro a la dosis de 5 U.T. a una infección tuberculosa (BCG) que podríamos catalogar de estándar o por lo menos muy semejante en todos los niños infectados. La tuberculina antigua no estándar a la dilución al 1 x 1000 despierta mayor sensibilidad en las mismas personas, dando una media aritmética de 10.7 mm., el doble de la estándar.

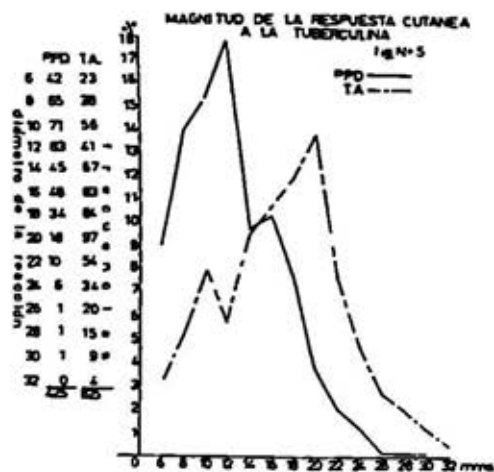
La tuberculina preparada por el Instituto de Higiene de la Ciudad de México a la dilución de 1 x 1000 es más fuerte que el P.P.D. 5

U.T. Su fuerza es muy cercana al P.P.D. estándar con 10 unidades (14).

Cuando ha pasado tiempo después de la vacunación, la sensibilidad al P.P.D. oscila entre 78.2% de positividad, transcurridos 2 meses, y 80.8% a los 3 años 6 meses. Prácticamente las variaciones en la alergia post-vacunal en los distintos tiempos de la vacunación, no son significantes, el número de reactivos se sostiene en porcentajes semejantes.

La dilución al 1 x 100 de tuberculina antigua con mayor concentración de producto reactivo, da como es usual, mayor porcentaje de reactivos de 93 a 98%, pero como ya se dijo, esta dilución tiene inconvenientes prácticos por la presencia de reacciones no específicas.

La sensibilidad tuberculínica a los dos productos en niños escolares infectados por el bacilo virulento, se presenta incrementada con la tuberculina antigua al 1 x 1000 como puede verse en la fig. N° 5.



GRAFICA 5.

En las abscisas se encuentran los diferentes diámetros de la reacción en mms desde 6 a 32, en las ordenadas los porcentajes de frecuencias de esos mismos diámetros. 425 reacciones para el P.P.D. 625 para la dilución al 1 x 1000 de T.A.

En general la tendencia de las dos curvas es muy similar en las dos tuberculinas. Con el P.P.D. estándar predominan los diámetros de 8 a 12 mm siendo el de mayor porcentaje el de 12 mm, a partir de este diámetro la curva cae hasta el diámetro 26 siendo el máximo encontrado de 30 mm. Con la dilución al 1 x 1000 de la tuberculina no estándar, los diámetros más frecuentes son de 16 a 20 mm, pero el más constante es el de 20 mm. A partir de éste la curva cae hasta el diámetro de 32 mm que fue el máximo encontrado.

Se ve, que aun con la infección natural, la dilución al 1 x 1000 de tuberculina antigua, es más fuerte que el P.P.D. 5 U.T. estándar, que existe cierta relación en la respuesta cutánea a los dos productos, tanto en la infección avirulenta como en la virulenta, que la respuesta de los productos biológico en la infección virulenta es doblemente más intensa que en la infección avirulenta en el mismo grupo de edad.

RESUMEN

Se estudian los resultados de la respuesta cutánea a la tuberculina, con P.P.D. estándar 5 U.T. y la tuberculina mexicana no estándar a la dilución de 1 x 1000 de acuerdo a la técnica de Mantoux en niños vacunados con B.C.G. y no vacunados.

En niños vacunados con B.C.G. cuya positividad con la tuberculina antigua a la dilución 1 x 1000 fue comprobada 2 ó 3 meses después de la vacunación, se les aplicó una segunda prueba, en el otro antebrazo, con P.P.D. 5 U.T. y dilución 1 x 1000 OT. una semana después de la prueba, se observó que la dilución 1 x 1000 OT. es más potente que el P.P.D. 5 U.T.

Este mismo hecho es observado en niños infectados por bacilo tuberculoso virulento.

Tanto en la infección virulenta como en la avirulenta, la dilución al 1 x 1000 es doblemente más fuerte que el P.P.D. 5 U.T.

SUMMARY

This report deals with the cutaneous responses obtained with standard P.P.D. (5 T.U.) and a 1 x 1000 dilution of Mexican non standardized O.T.

Mantoux tests were performed on 280 B.C. G. vaccinated and 5573 non vaccinated children.

The vaccinated children were tested for tuberculin sensitivity 2-3 months after vaccination. Two tests with one week interval were performed on them: the first with O.T. alone and the second with O.T. and P.P.D. simultaneously. The first test showed that the children were sensitized to O.T. In this group of children the 1 x 1000 O.T. dilution showed a higher potency than P.P.D.

This same result was obtained in two group of naturally infected children tested, one with P.P.D. and the other with O.T.

The 1 x 1000 O.T. dilution was twice as stronger than 5 T.U. P.P.D. both in naturally infected and vaccinated children.

REFERENCIAS

1. PALMER, C. E.—Tuberculin sensitivity and

- contact with tuberculosis further. Evidence of non specific sensitivity *Am. Rev. Tuberc.* Vol. 68, N° 5:678-693, 1953.
2. CRAWFORD, A. B.—Tuberculin sensitivity in guinea pigs caused by various acid-fast organisms. *J. Am. Vet. M. A.*, 1926, 69, 579.
 3. FENNER, F.—Studies on *Mycobacterium ulcerans*: II Cross reactivity in guinea pigs sensitized with *mycobacterium ulcerans* and other mycobacteria, *Australian J. Exper. Biol. & M. Sc.*, 1952, 30, 11.
 4. PALMER, C. E., FEREBEE, S. H., and STRANGE PETERSEN, C. E.—Studies of pulmonary findings and antigen sensitivity among student nurses: VI Geographic difference in sensitivity to tuberculin as evidence of non-specific allergy. *Pub. Health Rep.* 1950, 65, 1111.
 5. ANCIRA, V. G. ANGUIANO L. G.—Influencia de las neurohormonas del simpático sobre la sensibilidad a la tuberculina. *Bol. Inst. Est. Med. Biol.* en prensa.
 6. ANCIRA V. G., GRANADOS J.—Algunos Aspectos de la vacunación BCG. Su utilidad en la profilaxis de la tuberculosis. *Rev. mex Tuberc.* XVII (2), p.158-174, 1957.
 7. SEIBERT F. B., ARONSON J. D., REICHEL J., CLARK L. T., LONG E. R. y WHITE W. C.—Purified protein derivative, A. Standardized tuberculin for uniformity in diagnosis and epidemiology. *Am. Rev. Tuberc.*, 30, 705, 1934.
 8. SEIBERT, F. B.—The isolation of three different proteins and two polysaccharides from tuberculin by alcohol fractionation. Their Chemical and biological properties. *Am. Rev. Tuberc.*, 59, 86, 1949.
 9. FURCOLOW M. L., HEWELL B., NELSON W. E., and PALMER C. G.—Quantitative studies of the tuberculin reaction. I Titration of tuberculin sensitivity and its relation to tuberculosis infection. *Pub. Health Rep.* 56:1082-1100, 1941.
 10. PALMER C. E., FEREBEE S. H., and STRANGE PETERSEN O.—Studies of pulmonary findings and antigen sensitivity among student nurses, VI Geographic differences in sensitivity to tuberculin as evidence of non specific allergy. *Pub. Health. Rep.* 65:1111-1131, 1950.
 11. DANISH TUBERCULOSIS INDEX.—The relation of tuberculin sensitivity to pulmonary calcifications as an index of tuberculosis infection. *Bull World Health Org.* 12:261-275, 1955.
 - 12.—NATIONAL TUBERCULOSIS ASSOCIATION.—Diagnostic standards and classification of tuberculosis 1950. Edition New York, N. Y., 1950.
 13. WORLD HEALTH ORGANIZATION.—Expert Committee on Tuberculosis: Report on the fifth session, W. H. O. Technical Report series, N° 32 General, 1951, 12 p.
 14. EDWARDS L. B., PALMER C. E., MAGNUS K.—BCG. Vaccination studies by the W. H. O. tuberculosis Research Office, Copenhagen. *World Health Org.* p. 107, 123, 1953.

HERNIAS Y EVENTRACIONES DIAFRAGMATICAS

DR. ARISTEO A. PIAGGIO

Las hernias y eventraciones del diafragma son alteraciones relativamente frecuentes y el desarrollo de la radiología ha permitido su diagnóstico en número creciente.

Las publicaciones de Akerlund (1) y Harrington (2, 3) sobre anatomía, radiología y tratamiento quirúrgico, así como las contribuciones de Allison (4) y Belsey (5) sobre fisiopatología y clínica, han permitido establecer conceptos precisos sobre estas anomalías, continuados por numerosos aportes en la bibliografía.

Según Gutiérrez Blanco (6), en 92.400 ingresos en el Hospital de Clínicas de Montevideo durante los años 1955-58, se hicieron 9.769 estudios radiológicos de gastroduodeno encontrándose 93 hernias diafragmáticas, o sea el 1 por mil de los consultantes del Hospital y 9 por mil de los que fueran a examen radiológico gastroduodenal; en una clínica gastroenterológica privada entre 9.700 enfermos con 1.020 exámenes del mismo tipo, halló 13 hernias o sea el 1.25% y recalca que cuando se insiste en ampliar las técnicas radiológicas el porcentaje se eleva a 4.4%.

Los síntomas subjetivos son de interpretación difícil debido a múltiples factores, y principalmente al contenido de las hernias; aun el síndrome clínico de la hernia hiatal tan bien descrito por Allison, nunca es patognomónico, simulando otras afecciones torácicas y abdominales; por eso se llama "la máscara del abdomen superior".

Para Martínez Prado (7), en 100 casos de hernia hiatal, el 50% no presentaba síntomas imputables a la misma, especialmente en viejos y mujeres, aumentando el número de casos asintomáticos cuanto mayor es la edad del enfermo, llegando al 61% por encima de los 55 años; el 50% restante reveló síntomas leves asociados a otras alteraciones digestivas, principalmente en hombres jóvenes y adultos, alcanzando al 76% por debajo de los 55 años. Concluye que este tipo de hernia, el más frecuente, puede sospecharse clínicamente sólo en el 20% de los casos,

de donde la importancia de su búsqueda por el examen radiológico sistemático.

En ese sentido la radiografía ha significado un valioso aporte, al permitir diagnosticar gran número de casos asintomáticos sobre los cuales deseamos llamar la atención en esta comunicación.

Trial y col. (8), en 250.027 radiografías encuentra 13 hernias y eventraciones.

Gould (9), en 412.252 diagnóstica 11 hernias.

Si los exámenes se practican en núcleos seleccionados, principalmente en adultos, ingresos a hospitales generales o de especialidades, los porcentajes son más altos, como en las comunicaciones de Frodman (10) que, en 80.000 radiografías correspondientes a 17.076 ingresos a un hospital, encuentra 53 casos de hernia diafragmática, y la de Grigg (11) que en 4.200 exposiciones en un sanatorio de mentales diagnóstica 21.

Nosotros, en el transcurso de una gira por todo el país con los Dispensarios Móviles de la Comisión Honoraria para la Lucha Antituberculosa, en 925.502 *abreugrafías* practicadas en personas de toda edad, y que en el 28% eran mayores de 40 años, diagnosticamos 46 eventraciones y hernias del diafragma. Con otro equipo que examina solamente personas mayores de 45 años, diagnosticamos 4 nuevos casos en 8.138 *abreugrafías*. En total, en 943.640 radiografías, suman 44 hernias del diafragma y 6 eventraciones, siendo todos estos casos desconocidos y asintomáticos, sin manifestaciones que permitieran su diagnóstico fuera de la radiografía.

Sin embargo, como todos los autores, consideramos que estas malformaciones son mucho más frecuente y que en la limitación del diagnóstico radiográfico intervienen numerosos factores entre los que se destacan, como lo expresa Grigg (11), las características de la hernia ya que, como su contenido es lo que la hace visible a rayos X y generalmente no adhiere al saco, en el momento del examen puede

estar en el tórax o en el abdomen y, en este último caso, no visualizarse en la radiografía; técnica radiológica y película, que se imprime con una densidad y contraste adecuados al diagnóstico de procesos pulmonares y como la hernia más frecuente es la hiatal, generalmente retrocardíaca en posición antero-posterior, no pueden apreciarse las variaciones de densidad a través del corazón; el lector orienta su impresión a los campos pulmonares y si las modificaciones no se destacan puede no percibir las que se producen en las zonas donde debiera focalizar su atención para el diagnóstico de las hernias.

Para aumentar la incidencia diagnóstica debieran obtenerse las exposiciones con mayor contraste, con kilovoltaje más alto, hacer ingerir agua bicarbonatada previamente al examen para facilitar el relleno del estómago en el saco y abreografía de perfil.

En las anomalías del diafragma debe diferenciarse la eventración de las hernias verdaderas.

EVENTRACIONES DIAFRAGMATICAS

Se llama también relajación del diafragma o falsa hernia, pues el diafragma permanece íntegro como tabique que separa el tórax del abdomen pero se encuentra elevado total o parcialmente en uno de sus lados, apareciendo muy fino, relajado, y permitiendo que las vísceras abdominales se desplacen hacia el tórax, pero quedando siempre en situación subdiafragnática.

Se clasifican en congénitas y adquiridas pero no tendremos en cuenta estas últimas, con

anteriores, conocidas, ya que son debidas a una parálisis frénica como tratamiento de un proceso pulmonar o complemento de una neumectomía, considerando únicamente las formas congénitas, asintomáticas y desconocidas, debidas a una aplasia o atonía del diafragma, que aparece muy fino, como una lámina fibrosa amuscular.

El nemoperitoneo y el neumotórax diagnóstico constituyen un auxiliar invaluable al demostrar la integridad del diafragma.

Diagnosticamos 6 casos de eventración congénita del diafragma; ésta puede ser total, afectando la totalidad de una hoja o parcial.

HERNIAS DIAFRAGMATICAS

Se llama hernia diafragnática el pasaje total o parcial de una o más vísceras abdominales a la cavidad torácica a través de una abertura anormal del diafragma.

Clasificación

Pueden clasificarse en traumáticas o no traumáticas, congénitas o adquiridas, con o sin saco, reductibles o irreductibles, etc., pero Belsey (5), con un criterio práctico, considera que únicamente debe tenerse en cuenta la localización.

De acuerdo a un criterio anatómo-patogénico pueden clasificarse de la siguiente manera, según la descripción de Gutiérrez Blanco (6), presentando cada una características clínicas y radiológicas perfectamente definidas:

CLASIFICACION DE LAS HERNIAS DIAFRAGMATICAS

(Criterio anatómo-patogénico)

I TRAUMATICAS	{	<p>A) <i>Directa</i> (heridas sobre el diafragma).</p> <p>B) <i>Indirecta</i> (cualquier traumatismo que bruscamente aumente la presión intraabdominal, como ser: aplastamiento, estallidos, golpes, etc.).</p>		
II NO TRAUMATICAS	{	<p>A) <i>Anterior</i>, Morgagni o Larrey o subcostoesternal de Harrington.</p> <p>B) <i>Media</i>, del hiato esofágico. <table style="display: inline-table; vertical-align: middle; margin-left: 1em;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">{</td> <td> <p>1) <i>Por deslizamiento</i> o esofágica.</p> <p>2) <i>Paroesofágica</i>, o parahiatal, o por rolamiento.</p> <p>3) <i>Mixta</i>, o compuesta.</p> </td> </tr> </table> </p> <p>C) <i>Posterior</i>, del orificio de Bochdaleck, pleuroperitoneal.</p>	{	<p>1) <i>Por deslizamiento</i> o esofágica.</p> <p>2) <i>Paroesofágica</i>, o parahiatal, o por rolamiento.</p> <p>3) <i>Mixta</i>, o compuesta.</p>
{	<p>1) <i>Por deslizamiento</i> o esofágica.</p> <p>2) <i>Paroesofágica</i>, o parahiatal, o por rolamiento.</p> <p>3) <i>Mixta</i>, o compuesta.</p>			

Como nos referiremos únicamente a casos desconocidos y sin antecedentes, no nos ocuparemos más que de las hernias no traumáticas.

Incidencia

Los 44 casos diagnosticados corresponden a 2 hernias anteriores, subcostoesternales de Morgagni-Larrey, 40 del hiatus esofágico, y 2 posteriores y laterales del canal pleuroperitoneal o ausencia congénita del diafragma, lo que corresponde respectivamente a 4.5%, 91% y 4.5%.

Edad

Las hernias asintomáticas son poco frecuentes antes de los 40 años; la incidencia aumenta con la edad siendo en nuestros casos descubiertos por la radiografía, del 79.6% entre los 50-80 años, como se observa a continuación.

<i>Edad</i>	<i>Casos</i>	<i>Por Ciento</i>	
30 — 40	4	9.	} 79.6
40 — 50	5	11.4	
50 — 60	12	27.3	
60 — 70	15	34.1	
70 — 80	8	18.2	
TOTAL:	44	100.	

Diagnóstico Radiofotográfico

Excluiremos el análisis del examen radiológico completo que requiere su repetición en diferentes momentos del día y en relación con las comidas, el uso de técnicas de contraste en diversas posiciones y con maniobras que facilitan la visualización de la hernia, etc., para referirnos únicamente al diagnóstico por la radiografía. Lo importante es percibir la discontinuidad o irregularidad del diafragma, aparición de sombras anormales en las bases del tórax, próximas a la línea media y en contacto con el corazón, así como variaciones de densidad a través de la zona cardíaca.

Frodman (10) resume en los siguientes puntos el criterio que debe tenerse en cuenta para el diagnóstico de las hernias diafragmáticas en la lectura de las radiografías.

- 1) Ausencia, a veces, de cámara gástrica debajo de la hoja izquierda del diafragma.
- 2) Sombra cardíaca aumentada de tamaño, de forma cuadrangular u ovalada, conteniendo una gran bolsa de aire, con o sin nivel líquido, de gran valor en el diagnóstico de la variedad hiatal.
- 3) Pequeñas burbujas o fajas de aire a lo largo del borde derecho o izquierdo del corazón.
- 4) Forma ovoide, alargada, de la imagen

cardíaca, homogénea, que produce variaciones de densidad en su interior, sin aire ni nivel horizontal, formando doble contorno con la parte más central e inferior del corazón, que debe hacer pensar en hernia del hiatus esofágico.

- 5) Cualquier sombra masiva dentro del campo pulmonar inferior, principalmente a la izquierda, en continuidad con el diafragma y que lo obscurece, o cualquier sombra en que la continuidad es incompleta arriba del diafragma, es sospechosa de hernia anterior o traumática.

Hernia Anterior, Subcostoesternal

Llamada también retroesternal, paraesternal, subcostoesternal por Harrington, o de Morgagni-Larrey, por producirse a través de este foramen.

Se debe a un defecto de la inserción anterior del diafragma ocupando un triángulo lateral, más frecuente a derecha que a izquierda del esternón, delimitado hacia adelante por su parte media y séptimo cartílago costal, y en los dos lados restantes por los haces del diafragma que van a insertarse respectivamente al esternón y séptimo cartílago costal; este triángulo está comúnmente ocupado con tejido areolar conteniendo la arteria epigástrica superior y linfáticos.

En nuestra casuística esta variedad figura con dos casos (4.5%).

Victorica (12) en 44 casos de hernia diafragmática encuentra 2 subcostoesternales (5%).

Para Brea (13) es mucho más frecuente, habiendo diagnosticado 11 casos (20%) entre 53 hernias del diafragma. De origen congénito, generalmente se manifiesta en la edad adulta por aumento de la presión intraabdominal sobre una zona congénita debilitada. Siempre tiene saco, formado por peritoneo y pleura parietal. Generalmente es asintomática, de donde la importancia de su diagnóstico por el examen de masas. En el 70% de los casos contiene colon, que aparece en la parte anterior del mediastino pudiendo llegar hasta el vértice, siguen en frecuencia el epiplón, colon transverso, colon derecho, ángulo hilio-rectal, intestino delgado y raramente el estómago.

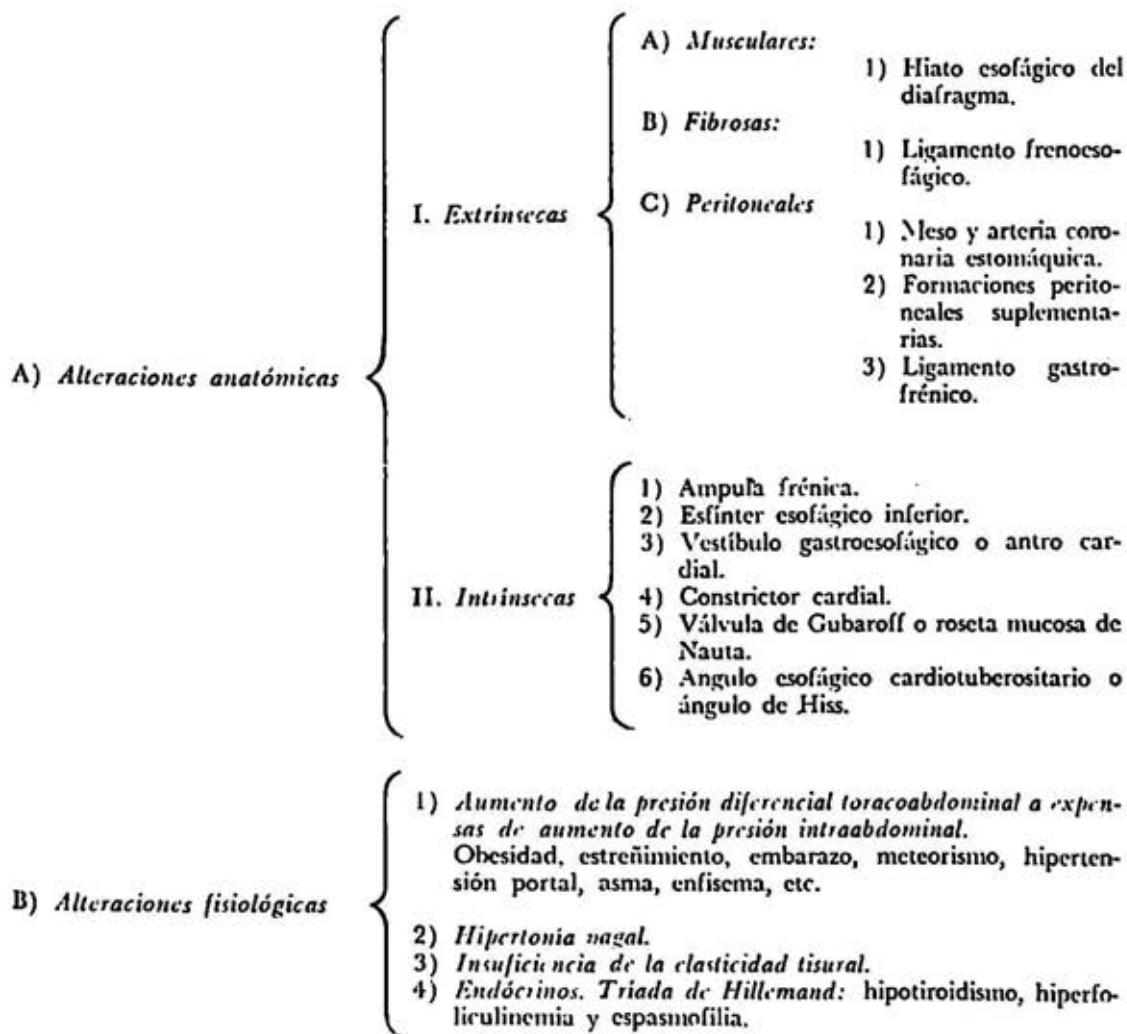
El diagnóstico se plantea con los procesos de la base de tórax pudiendo presentarse como una masa densa y opaca requiriendo para la dilucidación diagnóstica la realización de broncograma, neumoperitoneo, neumotórax y examen baritado. Otras veces se presenta con imágenes claras que simulan cavidades de la base del tórax.

Llamada también hiatal o hiática, puede producirse en el nacimiento o ulteriormente, principalmente en la edad adulta. Lentamente progresiva, es la más común en el adulto, observándose en el 91% de nuestros casos. Se observa sobre todo en los viejos y es más frecuente en las mujeres que en el hombre, debido a la influencia de los embarazos. Es una hernia con saco, que generalmente contiene estómago, a veces epiplón y muy raramente colon.

La continencia de la porción terminal del esófago se realiza por un mecanismo extrínseco en que intervienen las fibras musculares que forman las márgenes del hiatus, angulación de su extremidad inferior por los músculos de los pilares, entrada en ángulo agudo en el cardias, el peritoneo y el ligamento frenoesofágico, condensación de la fascia profunda que debajo del diafragma pasa a través del hiatus.

ETIOPATOGENIA

- A) *Alteraciones anatómicas.*
- B) *Alteraciones fisiológicas.*



Para Allison lo más importante es el defecto congénito del cruzamiento muscular del margen del hiatus: para Harrington un defecto del ligamento frenoesofágico; entre las alteraciones fisiológicas debe destacarse la insuficiencia de la elasticidad tisular, observada principalmente en los viejos y el aumento de la presión intraabdominal.

La consecuencia patológica más importante es el reflujo del contenido ácido del estómago en el esófago y su acción irritante y erosiva.

Clasificación

Allison las divide en dos tipos que presentan diferentes patogenia, expresión clínica, radiológica y pronóstica: por rotación y por deslizamiento.

- 1) *Hernia por rotación*, llamada también paraesofágica o "rolling type", se produce del 13 al 30% de los casos y se caracteriza porque el cardias se encuentra en su lugar, por debajo del hiatus, en posición abdominal y continente.

En algunas personas puede quedar en el hiatus una hernia del saco peritoneal, de la misma manera que en otras persiste en el canal inguinal; este saco se encuentra delante del esófago, así como el saco inguinal se halla frente al cordón.

Ese saco herniario preformado puede permanecer vacío durante toda la vida, pero en cualquier momento el estómago puede alojarse en él.

Como los ligamentos del cardias permanecen fijos e intactos y la pequeña curvatura del estómago está sostenida entre dos partes fijas, el cardias y el píloro, el saco de la hernia puede llenarse solamente por rotación de la pared anterior del estómago hacia arriba y adelante, apareciendo esta parte de la víscera invertida. Pero el esófago siempre se encuentra al nivel del hiatus y llega al estómago en ángulo agudo, de modo que el estómago herniado se sitúa entre el corazón y la columna vertebral comprimiendo el esófago de delante hacia atrás, impidiendo la regurgitación de su contenido, por lo cual no hay reflujo gastroesofágico, ardores, ulceración, etc.

- 2) *Hernia por deslizamiento*, "sliding type". Es la forma más común, se observa del 70 al 90% según los autores; frecuente entre los 50-80 años.

Se caracteriza porque el cardias se encuentra en el tórax y es incontinente. No hay saco peritoneal preformado sino un debilitamiento de los músculos y ligamentos en el cardias así como pérdida

de elasticidad de los tejidos, permitiendo la influencia del aumento de la presión abdominal.

Desaparece el ángulo agudo entre el esófago y el estómago, el cardias se desplaza hacia arriba, hacia el tórax, por encima del hiatus, llevando consigo la reflexión del peritoneo y el ligamento frenoesofágico; el estómago herniado en el tórax "cuelga del esófago como una campana".

El esófago se retrae simulando ser más corto, pero vuelve a su posición normal al traccionarlo en la operación; antes se confundía esta variedad con el esófago corto congénito.

La incontinencia permite la regurgitación esofágica, produciendo sensación de quemadura, esofagitis, y hasta la ulceración, fibrosis submucosa y estenosis.

La experimentación ha demostrado que la estimulación vagal puede causar retracción del esófago y en esta variedad de hernia, los desórdenes del tracto intestinal biliar, pueden causar estimulación vagal persistente, retracción refleja del esófago y ser causa de hernia.

HERNIA POSTERIOR

Puede producirse en el hiatus pleuroperitoneal o deberse a una ausencia congénita de la parte posterior del diafragma.

- 1) *Hernia del hiatus pleuroperitoneal, Bochdaleck.*

Se debe a un defecto congénito de la fusión del septum transversum y membrana pleuroperitoneal que forman el diafragma. De situación posterolateral. Es más común a izquierda que a derecha comunicando directamente las cavidades torácica y abdominal. En contraste con la hernia del hiatus esofágico, el estómago es la víscera menos comúnmente herniada; generalmente hay colon, intestino delgado, duodeno, bazo, hígado y no se hernia el riñón izquierdo. La variedad del hiatus de Bochdaleck es rara. Es frecuente en niños que falleren en los primeros días del nacimiento, por perturbación pulmonar y cardíaca; el pronóstico mejora después de esa edad. En los casos sintomáticos, poco frecuentes, el cuadro clínico puede simular un derrame pleural, atelectasia o neumotórax. Hemos encontrado solamente un caso de este tipo.

- 2) *Ausencia congénita de la parte posterior del diafragma.*

Se debe a un defecto de la formación de la porción del diafragma derivada de

la membrana pleuroperitoneal, defecto que se encuentra en la parte posterior y lateral del diafragma extendido hacia atrás y medialmente hasta el hiatus esofágico.

Esta hernia generalmente no tiene saco, pero puede haber una membrana peritoneal imperfectamente desarrollada que actúa como tal. Pueden ser consideradas como un ensanchamiento de las del canal pleuroperitoneal en el sentido de que están formadas por un defecto congénito aún más grande. Generalmente, su contenido visceral es aún mayor.

Para Harrington, en la hernia del canal pleuroperitoneal no se hernia el riñón, mientras que en la hernia por ausencia congénita el riñón puede elevarse por encima de su nivel normal, apareciendo en el tórax, de donde la importancia de la pielografía que muestra el riñón en posición retropleural, en la cavidad torácica, por encima de las inserciones posteriores del diafragma. Hemos diag-

nosticado un caso de esta variedad de hernia.

REFERENCIAS

1. AKERLUND, A.; OHNELL, H.; KEY, E. *Acta Radiol. Stockh.*, 6, 3, 1926.
2. HARRINGTON, S. W.—*Am. J. Roentg.*, 49: 185. 1943.
3. HARRINGTON, S. W.—*Surg. Gyn. Obst.*, 86: 735. 1948.
4. ALLISON, P. R.—*Surg. Gyn. Obst.*, 92:419. 1951.
5. BEISEY, R.—en AVERY THOMAS.—*Modern Trends in Gastroenterology*. Ed. Butterworth. London, 1952.
6. GUTIERREZ BLANCO, H.—9o. Cong. Urug. de Cir.—Ed. Rosgal, Mont. 1:257. 1958.
7. MARTINEZ PRADO, G.; GOMEZ DEL VALLE, C.—*El Día Méd. Urug.* 305:2295. 1958.
8. TRIAL, R. R. y Col.—*Brit. J. Tub.*, 38:116, 1944.
9. GOULD, D. M.—*J.A.M.A.*, 127:753. 1945.
10. FRODMAN, A.—*Dis. Chest.*, 26, 457. 1954.
11. GRIGG, E. R. N.—*Dis. Chest.*, 26:318. 1954.
12. VICTORICA, A.—9o. Cong. Urug. de Cir. Ed. Rosgal, Mont. 1:99. 1958.
13. BRÉA, M. y Col.—*Bol. Soc. Cir. Buenos Aires*, 41:265. 1957.

DEMOGRAFIA DEL CANCER DEL PULMON

DR. DONATO G. ALARCON*

A investigación de las causas del cáncer se ha dirigido hacia dos grupos de factores ya admitidos como responsables: los intracelulares y los extracelulares. El primer grupo incluye: a) factores hereditarios y b) factores enzimáticos y otros químicos.

Es conocido el factor hereditario por el estudio de los neoplasmas de los animales. Algunas cepas de animales de laboratorio, son más susceptibles ante el cáncer que otras; estas cepas se han creado y conservado para las investigaciones del cáncer.

A fin de explicar el mecanismo de transmisión de ciertos agentes biológicos como los virus, se ha pensado que ellos actúan sobre los cromosomas, determinando cambios en los genes que virtualmente convertirían al gene en un gene-virus capaz de transmitir mutaciones a través de generaciones. Esta teoría va hacia una conciliación de las teorías viral y no viral del cáncer.

Las anomalías enzimáticas tales como los cambios en las catalasas, las oxidasas, fosfatasa, etc., son factores que parecen ser resultado más bien que causa del cáncer.

Los factores extracelulares, el traumatismo, la luz solar, y otras formas de radiación así como varios virus causantes son bien conocidos. Son ejemplos de tumores producidos por virus el sarcoma de las gallinas de Rous, el carcinoma renal de la rana de Lucke, el carcinoma del conejo de Shope y el factor de la leche de Bittner.

La lista de sustancias carcinogénicas es muy grande. Recordemos que Hartwell (citado por Spencer y Harbut) (1) al revisar 1,028 sustancias mencionadas en la literatura, señaló 284 carcinogénicas. Entre ellas se encuentran cierto número de sustancias usadas por el hombre, como el aceite mineral, la parafina, el benceno, los hidrocarburos naturales y sintéticos y más aún, el ácido oleico, el aceite de

sésamo, el de cacahuete, algunas mantecas y probablemente el colesterol. También son conocidos como irritantes crónicos carcinogénicos el alquitrán, el hollín, el humo del tabaco, los polvos radioactivos y los rayos X.

Son menos conocidos y por tanto menos extensamente estudiados, otros factores aparte de los incluidos en los grupos intra y extracelulares y sin embargo revisten gran interés. Tales son los que pueden ser responsables de las grandes variaciones geográficas en la incidencia del cáncer. En particular son muy sorprendentes las diferencias en la incidencia del cáncer entre los grupos de habitantes nativos y los inmigrantes en ciertos países.

Nuestros estudios sobre la incidencia del cáncer en México, descubrieron algunos hechos que coinciden con los hallazgos de otros autores en otros países respecto de la susceptibilidad de los inmigrantes ante el cáncer del pulmón. También encontramos ciertas comunicaciones desconcertantes que nos han obligado a buscar una explicación o una teoría capaz de conciliar las variaciones y las aparentes contradicciones.

En 1956 D. F. Eastcott (2) en un trabajo sobre Epidemiología del Cáncer Primitivo del Pulmón en Nueva Zelandia, declaró que la mortalidad por cáncer del pulmón claramente es más elevada entre los inmigrantes de raza blanca del Reino Unido hacia Nueva Zelandia, que entre los blancos nativos de este País. Los inmigrantes en general, tienen una mortalidad 30% más elevada y los que llegaron a Nueva Zelandia a la edad de 30 ó más años, llegan a tener una mortalidad 75% más alta. La diferencia existe sólo para el cáncer pulmonar y no para las otras localizaciones de cáncer. Eastcott concluye que: "los inmigrantes de la Gran Bretaña a Nueva Zelandia son afectados por el medio en que vivieron antes de emigrar y que este efecto está en relación con el tiempo

* Director del Sanatorio San Angel, México, D. F.

que duró la exposición en tal medio. Se muestra por un aumento del cáncer del pulmón, pero no en otra localización" (3).

En 1957, J. Rakower (4) estudiando el cáncer del pulmón en Israel encontró una sorprendente diferencia en la incidencia de esta enfermedad entre los judíos nacidos en Asia y Africa en comparación con los judíos nacidos en Europa. En los años de 1950 a 1954, las cifras de defunciones por cáncer pulmonar por 100,000 habitantes, fueron respectivamente:

Para los inmigrantes Europeos:				
11.2	10.0	11.2	13.2	16.7
Para los inmigrantes Afro-asiáticos:				
3.1	1.8	4.3	4.5	5.1

Esto significa que la incidencia para los inmigrantes europeos fue tres veces mayor que la de los judíos del cercano oriente.

También encontró Rakower que la mortalidad entre las mujeres por esa enfermedad, es más alta en Israel que en otras partes. "Esta diferencia puede en parte explicarse por el retardo en la adopción del hábito de fumar cigarrillos entre la gente de Asia y Africa. Sin embargo, puesto que la mortalidad por cáncer en otras localizaciones es más baja en los inmigrantes Asiáticos y Africanos puede presumirse que hay también algunos otros factores desconocidos responsables de estas diferencias".

En 1957, Buechley, Dunn y otros, publicaron un estudio (5) sobre cáncer del pulmón entre los mexicanos residentes en California. Usaron como criterio de nacionalidad los apellidos españoles. Encontraron una mortalidad excesiva entre las mujeres de origen mexicano nacidas fuera de los Estados Unidos y mayores de 45 años. Sus hallazgos están acordes con los de Steiner (5, 6, 7). Dicen Buechley y colaboradores: "Un estudio de la mortalidad por cáncer pulmonar entre la población con apellidos españoles de California durante el período de 1949 a 1953, muestra una proporción en exceso doble entre las mujeres pero no hay tal exceso entre los hombres en comparación con la mortalidad global de California. Al afinar los resultados se encontró que este exceso está limitado a las mujeres nacidas en el extranjero, de origen mexicano y el riesgo mayor de esa forma de cáncer es aproximadamente tres veces mayor dentro de esta fracción de la población". Estos autores piensan que: "esto sugiere que hay algún factor exógeno (o la carencia de él) que es peculiar a las mujeres nacidas en México y el cual tiene su mayor efecto probablemente antes de la emigración".

Durante esos cinco años de 1949 a 1953, un total de 351 residentes de California con ape-

lidos españoles fallecieron de cáncer del pulmón. 249 fueron hombres y 102 mujeres. En esto están incluidos 192 hombres nacidos en el extranjero y 87 mujeres nacidas también fuera de Estados Unidos. La mortalidad entre los hombres con apellidos españoles, es semejante a la de la población en general de California, pero la mortalidad entre las mujeres de ese grupo es tan elevada que la proporción de fallecidos hombres y mujeres es 1:2 cuando en la población en general es de 1:4.8.

Estas cifras tan desconcertantes nos han conducido a emprender un estudio sobre el cáncer del pulmón en México haciendo uso de toda clase de información obtenible.

La población actual de México es ligeramente mayor de 30 millones. Como base para nuestro estudio decidimos tomar las cifras de 1940 según el censo de ese año, porque los adultos jóvenes de ese año son los que ahora han llegado a la madurez y es por tanto, el grupo que nos interesa. Indudablemente que el aumento de la población ha sido entre los más jóvenes. La inmigración ha sido relativamente limitada en los últimos 15 años. La inmigración europea fue más copiosa inmediatamente después de la primera y segunda guerras mundiales.

EL FACTOR RACIAL

El primero por considerarse en el estudio de las diferencias regionales de la incidencia del cáncer, es el factor racial. De acuerdo con un censo de 1940 la población total en ese año, era de 19,653,552 o sea alrededor de 20 millones de habitantes. Es difícil estimar el número de indios de raza pura. Para tener una idea de cómo forman parte en la composición de la población, podemos recurrir al número de habitantes que hablan las lenguas indígenas como medio indirecto de valoración étnica. En 1940, 1,486,707 personas mayores de cinco años, hablaban solamente una o más lenguas o dialectos indígenas. Además, 1,458,368 hablaban una lengua o dialecto indígenas y español (8). Puede considerarse que estos dos grupos corresponden en general a indios puros. Además, cierto número de indios pueden por su educación y por su contacto con blancos y mestizos haber aprendido a hablar sólo español. Una estimación gruesa nos permite considerar que aproximadamente un tercio de la población es de indios puros o sean 6,000,000 (1940). Los mestizos constituyen la mayoría y se estiman en ese año alrededor de 12,000,000 y respecto de los blancos nacidos en México (criollos) y los inmigrantes de Europa, sólo son cerca de 3 millones.

Actualmente, con una población de 30 millones el crecimiento proporcional de cada grupo,

permitiría estimar en 9 millones la población de indios; 18.000.000 la de mestizos y menos de 4 millones la de blancos. Estos números están en manifiesta divergencia con los datos que el Director del Instituto Indigenista dio a la publicidad muy recientemente (1958) en la prensa diaria. Don Alfonso Caso en efecto, señala que sólo el 10 por ciento de la población de México es de indios puros o sean 3 millones.

Consideramos que nuestro método de estimación, tiene una base lógica y que debe tenerse cuidado con otras estimaciones basadas en impresiones de carácter personal o con manifiesta tendencia partidista.

Las estadísticas de mortalidad en México, están basadas en los certificados de defunción que son de dudosa exactitud. Debe tenerse en cuenta que a menudo se incluyen como casos de cáncer del pulmón, los de metástasis pulmonares dado que las manifestaciones últimas y causantes de la muerte, pueden ser efectiva-

mente las de esas metástasis pulmonares. La declaración de cáncer del pulmón como causa de la muerte siendo real no distingue, sin embargo, si había un cáncer primitivo en otra parte del organismo.

Investigando en las estadísticas de autopsias, tratamos de obtener datos del Hospital General de México. En este establecimiento sin embargo, no se llevó una compilación satisfactoria hasta el año de 1952. Después, durante los años de 1954-1957, se llevaron a cabo en el Hospital General de México 1,753 autopsias o sea el 37.09% de todas las muertes.

Entre estas autopsias se encontró que las enfermedades respiratorias fueron causantes de la muerte en 984 (56.14%) y se descubrieron entre éstas, 36 carcinomas primarios del pulmón. Sólo en uno, hubo tuberculosis coexistente. (Schulz y Pérez Tamayo) (9).

Los 36 casos de cáncer primitivo pulmonar, se agrupan como sigue:

CUADRO 1

	Hombres:	Mujeres:		Hombres:	Mujeres:
Epidermoide	6	4	Grupo Kreyberg I	21	13
No diferenciado	15	9	Grupo Kreyberg II	0	2
Cilindroma	0	1		—	—
Adenocarcinoma	0	1		21	15
	—	—			
	21	15			

Relación de Hombres y Mujeres: 1.4:1.

(Nota: Esta agrupación en grupos de Kreyberg, fue hecha por nosotros).

Comparemos estas cifras con las que ha publicado Carl V. Weller (10) para las últimas 2,000 autopsias de una serie de 14,000 llevadas a cabo en la Universidad de Michigan de 1895 a

1954. Para esta comparación se han tomado los últimos 2,000 casos por corresponder a los últimos años y ser así comparable en tiempo, con los de México.

CUADRO 2

	Autopsias:	Cáncer Pulmonar:	Hombres:	Mujeres:	Relación de Hom./Mujeres:
México	1,753	36	21	15	1.4 : 1
Michigan	2,000	70	68	8	7.62 : 1

Por lo anterior, puede decirse que en Michigan la distribución del cáncer del pulmón en los hombres, es 5.4 mayor que en México, según estas series de autopsias. Esto: número confirman la tendencia encontrada por Buechley y colaboradores hacia una igual distribución del cáncer en ambos sexos entre los mexicanos. Pero nosotros interpretamos, esta tendencia a la nivelación de las cifras como una menor incidencia del cáncer en nuestra población en general.

Dice Weller que en los Estados Unidos hace 30 años tres hombres sufrieron de cáncer pulmo-

nar por cada mujer; Dorn (10) en 1953, encontró que la relación del cáncer pulmonar entre los dos sexos, era de 5:1. Es evidente que el aumento ha afectado principalmente a los del sexo masculino.

Farber en 1954 (11) encontró entre 1,070 casos de cáncer del pulmón que estudió en 19 hospitales de California, que la relación de hombres a mujeres, era de 10 para 1.

Steel en 1954 (citado por Weller) (10) encontró en 201 casos:

CUADRO 3

	Hombres:	Mujeres:
Carcinoma de células escamosas	97 %	3 %
No diferenciado	88 %	12 %
Adenocarcinoma	65 %	35 %

Más delante discutiremos éstos, en detalle.

En el V Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax, ante el cual fue presentado este trabajo, el Dr. Kunio Oota de Tokio, presentó su trabajo sobre "Pato-histología del Cáncer Pulmonar entre los Japoneses". Según ese estudio, las defunciones por esa causa fueron en 1956: Hombres: 2,618 y Mujeres: 999. En ese país como se ve la relación de hombres a mujeres que fallecen de cáncer pulmonar es de 2.6:1. Que se asemeja a la de México, mucho más que a la de los países europeos y a la de Estados Unidos.

Por nuestra parte hemos emprendido un estudio usando el material siguiente:

1) Revisión de 9,789 historias clínicas de enfermos que nos han consultado por padecimientos respiratorios de todas clases.

2) Datos del Hospital General y de otras instituciones durante los últimos 10 años.

3) Otras informaciones pertinentes.

MATERIAL CLINICO DE PRACTICA PRIVADA

De 9,789 historias clínicas reunidas durante 21 años de práctica privada en el consultorio, se escogieron 4,129 por ser personas de 35 ó más años de edad, con 20 ó más años de residencia en el país al tratarse de extranjeros.

Se decidió hacer esta selección, porque este grupo de edad es más adecuado para la comparación con las series de otros autores y porque en todo el conjunto sólo se encontraron tres casos de cáncer pulmonar en menores de 35 años. Estos tres casos fueron hallados entre personas nacidas en México.

Los 4,129 enfermos pueden agruparse de la manera siguiente:

CUADRO 4

Hombres nacidos en México	1,690	54 %
Mujeres nacidas en México	1,414	46 %
	Total:	3,104
Hombres nacidos en el Extranjero	708	69 %
Mujeres nacidas en el Extranjero	317	31 %
	Total:	1,025
Gran Total:	4,129	

Los cánceres diagnosticados en estos enfermos se agruparon en tres categorías: a) Sospechosos; b) Característicos y c) Confirmados.

a) Se clasifican como *sospechosos*, los enfermos cuya historia, edad, y síntomas principales sugieren cáncer pulmonar, pero cuyo estudio no pudo completarse.

b) Son *característicos*, los enfermos que además de una historia sugestiva, presentaron aspecto radiológico característico de esa enfermedad aunque la prueba histológica no pudo obtenerse.

c) Se incluyeron en los *confirmados*, sólo aquellos comprobados por evidencia de frotis celulares, biopsia, especímenes de resección o por autopsia.

El grupo de *sospechosos* se excluyó de este estudio por razones obvias.

La compilación de los datos combinados del consultorio en práctica privada (4,129 enfermos) y los resultados se presentan en el Cuadro 5.

Debemos aclarar desde ahora que no pretendemos extraer conclusiones respecto a la incidencia del cáncer en la población a partir de estos números que presentamos. Intentamos especialmente de extraer cifras de proporción entre los dos sexos, así como de los grupos citológicos. De las cifras obtenidas, podemos inferir una baja incidencia del cáncer del pulmón en

México dada la poca preponderancia de esa enfermedad entre los hombres y teniendo en cuenta la relativa estabilidad universal del cán-

cer entre las mujeres, es de estimarse por cálculo indirecto, que la enfermedad es poco frecuente en este país.

CUADRO 5

CASOS DE CARCINOMA BRONQUIOGENICO ENCONTRADOS ENTRE 4,129 ENFERMOS DE PADECIMIENTOS RESPIRATORIOS

A.	Confirmados	106
	Característicos	42
		148

B. Mexicanos por nacimiento:	Hombres:	Mujeres:	Total:	Relación Masc./Fem.:
Epidermoide	21	6	27	3.66 : 1
Adenocarcinoma	5	8	13	1 : 1.6
No diferenciado	8	1	9	8 : 1
Anaplástico	3	2	5	1.5 : 1
Alveolar	1	0	1	
Columnar	1	0	1	
Total	39	17	56	2:3 : 1
No especificado	10	4	14	
Característico	19	9	28	
	68	30	98	

C. Nacidos en el Extranjero:

Españoles:				Relación Masc./Fem.:
Epidermoide	9	1	10	9 : 1
Adenocarcinoma	0	0	0	
Anaplástico	1	3	4	
Alveolar	1	0	1	
No especificado	4	0	4	
Característico	5	0	5	
	20	4	24	
Judíos:				
Epidermoide	2	1	3	
Adenocarcinoma	2	1	3	
No especificado	0	2	2	
Característico	0	3	3	
	3	8	11	
Otros extranjeros:				
Epidermoide	4	0	4	
Adenocarcinoma	2	2	4	
No diferenciado	1	0	1	
Anaplástico	0	1	1	
Sarcoma	0	1	1	
Característico	4	0	4	
	11	4	15	
	39	11	50	3.5 : 1

FRECUENCIA DE CANCER PULMONAR EN ESTE GRUPO

	Total:	Por ciento:	Hombres:	Por ciento:	Mujeres:	Por ciento:	Relación Masc./Fem.:
Nacidos en el Extranjero	50	4.7 %	39	5.5 %	11	3.5 %	1.54 : 1
Nacidos en México	98	3.1 %	68	4.2 %	30	2.1 %	2 : 1
Total:	148	3.5 %	107	4 %	41	2.3 %	1.7 : 1

La palabra "frecuencia" se usa en este trabajo para denotar la proporción de cáncer en un grupo determinado sin relación con el tiempo y se reserva la palabra "incidencia" para denotar la proporción anual de casos por 100,000 habitantes, para evitar la confusión tan frecuente en el uso de ambos términos en la literatura.

De las cifras anteriores deducimos que 3,104 mexicanos adultos de más de 35 años, con padecimientos respiratorios, tuvieron una frecuencia

de cáncer pulmonar de $\frac{3,104}{98}$ o 1:31.6 en tan-

to que 1,025 nacidos en el extranjero, de 35 ó más años y con 20 ó más años de residencia

en México tuvieron una frecuencia de $\frac{1,025}{49}$

o sea 1:21.

Esto significa que en México entre los adultos que se presentaron por padecer una enfermedad respiratoria cualquiera, se descubrió cáncer entre mexicanos y extranjeros en la proporción de 21 para 31.6 ó sea que es 1.55 veces más frecuente entre los extranjeros que entre los mexicanos.

Sin embargo como ya se dijo antes, no deben tomarse estas cifras como representativas de la incidencia en los grupos nacional y extranjero ya que no es un corte de la población de México. Estos resultados sólo señalan hacia una mayor frecuencia de cáncer pulmonar entre inmigrantes, que entre los nacidos en México.

DISTRIBUCION DEL CARCINOMA BRONQUIOGENICO ENTRE LOS DOS SEXOS

Es importante en extremo en los estudios de cáncer del pulmón la determinación de la distribución entre los dos sexos y no sólo en general, sino en particular en los dos grandes grupos de cáncer del pulmón que de acuerdo con Kreyberg constituyen dos enfermedades distintas.

El primer grupo consistente en el epidermoide, el anaplástico y los no diferenciados, predomina en el hombre; el segundo grupo que incluye el adenocarcinoma, el cáncer alveolar y el cilindroma, predomina en la mujer. En tanto que la frecuencia del primer grupo varía en las diferentes regiones del globo, el segundo mantiene un nivel constante en el mundo.

Este hecho nos permite, aun en ausencia de estadísticas exactas, extraer algunas conclusiones porque si la incidencia del cáncer en la mujer permanece constante el aumento en el cáncer del hombre, indica una incidencia mayor del cáncer pulmonar en general.

La comparación de los Cuadros 4 y 5, B, da una frecuencia de cáncer entre los mexicanos por nacimiento de 68 para 1,690 en hombres o sea 1:24.8 y de 30 para 1,414 ó 1:47.1 para las mujeres o bien globalmente dos hombres por una mujer con cáncer del pulmón.

Esta baja proporción de frecuencia puede indicar una baja incidencia general del cáncer pulmonar entre los nacidos en México.

CUADRO 6

	Kreyberg Tipo I		Kreyberg Tipo II	
	Hombres:	Mujeres:	Hombres:	Mujeres:
Christiansen(Noruega):	4.3	1.0	1.2	1.0
Jakobson(Noruega):	6.0	1.0	1.2	1.0
Kreyberg(Noruega):	20.0	1.0	1.0	1.0
Ochsner et al(E.U.A.):	11.6	1.0	2.0	1.0
Foot(E.U.A.):	13.0	1.0	1.0	1.0
Ehler et al(E.U.A.):	22.0	1.0	2.7	1.0
Campos et al(Perú):	9.2	1.0	1.1	1.0
Alarcón(México):	3.2	1.0	0.9	1.0

La comparación del Cuadro 4 y 5 C, da una frecuencia de cáncer pulmonar entre los inmigrantes de 39 para 708 ó sea 1:18 en los hombres y de 11 para 317 en las mujeres o sea 1:28.8.

Los hallazgos de Steiner y Buechley y otros en Los Angeles son excepcionales.

Es importante estudiar la distribución, varía entre los sexos haciendo comparaciones en diversos países.

Campos Rey de Castro (12) y sus colaboradores reunieron los casos de cáncer pulmonar en Perú y los agruparon de acuerdo con la clasificación de Kreyberg. Aquí presentamos las cifras de varios autores tomada de Campos Rey de Castro agregando las nuestras para comparación.

La distribución de todos nuestros casos entre sexos sin relación con tipo celular sería:

CUADRO 7

	Hombres:	Mujeres:
Alarcón (México). Todos los casos confirmados	2.3	1.0
Buechley (Los Angeles, población general)	4.8	1.0
Buechley (Los Angeles, inmigrantes nacidos en México)	2.0	1.0

Aunque estos números significarían que el cáncer está aumentando entre las mujeres nacidas en México puesto que las cifras presentadas tienden a mostrar una baja preponderancia de los cancerosos masculinos sobre los femeninos, esto puede indicar también que el cáncer no se está desarrollando en la misma proporción en las mujeres como en los hombres o sea que el cáncer típico femenino (adenocarcinoma) conserva el mismo nivel en México, pero que el cáncer masculino (epidermoide) es mucho menos frecuente en México que en los Estados Unidos o en Europa.

FRECUENCIA DEL CANCER PULMONAR ENTRE LOS MEXICANOS Y ENTRE LOS INMIGRANTES

Aunque las cifras de nuestra experiencia no representan el corte de la población sino que son muestras de un grupo especial, es importante su estudio porque se trata de personas que se dirigen al especialista porque tienen algún padecimiento respiratorio que no han logrado dominar por los medios fáciles a su alcance, o no han sido resueltos por sus médicos generales o por otros especialistas. No es al especialista a quien se dirige en primer lugar quien sufre de un padecimiento respiratorio, sino al médico de su confianza que es un médico general. Estas cifras sugieren, no obstante, que hay alguna diferencia en los grupos raciales en cuanto a la distribución del cáncer pulmonar. Si esta diferencia se debe a factores raciales propiamente dichos o a otros factores es cosa que trataremos de discutir. Hay que señalar que los 50 casos de cáncer pulmonar observados entre los inmigrantes blancos, ocurrieron en un grupo

muy selecto formando parte de un total de inmigrantes que en México apenas sobrepasa unas 100,000 personas según el censo. Efectivamente el censo de 1940 da el total de habitantes nacidos en el extranjero, residentes en México, de 101,399 (8) personas. Ya se dijo que la población de nacidas en México ha ascendido de 20 millones a 30 millones en 1955.

Es sorprendente que veamos tan pocos cánceres entre los mexicanos de nacimiento que nos consultaron por padecimientos respiratorios. Hay que considerar que si la incidencia del cáncer pulmonar en México fuera igual a la de los Estados Unidos, eran de esperarse 4,000 defunciones por año, debidas al cáncer pulmonar y sin embargo, de acuerdo con los datos del Departamento de Estadística sólo tenemos aproximadamente un octavo de esa cifra. No es muy posible que la mayoría de los enfermos mexicanos de cáncer pulmonar fallezcan sin diagnosticarse; por el contrario es más verosímil que los que sufren padecimiento tan serio, tarde o temprano acudan a médicos que están alertas para otros padecimientos además de la tuberculosis, ya que en México se cuenta con neumólogos en número aproximado de 200, además de muy numerosos médicos generales capaces de llegar a los diagnósticos correctos.

Aún tratando de corregir gruesamente la incidencia que podría derivarse de las cifras de defunciones certificadas, considerando que la población urbana de México representa sólo un tercio del total y concediendo que las defunciones rurales pasen sin diagnóstico, lo que no es muy exacto, ahora que las vías de comunicación son muy extensas, aún así la mortalidad por cáncer pulmonar en México, sería mucho más baja que la de los Estados Unidos.

CUADRO 8

**PREVALENCIA DE CARCINOMA PRIMARIO PULMONAR EN LOS
ESTADOS UNIDOS Y EN MEXICO:
Por 100,000 habitantes.**

Boucot and Sokoloff (14)		
	Sugestivas:	Confirmadas:
Para hombres sobre 45 años	556	
Catastro de Los Angeles de Guiss 1950		
(1.867,201 personas por rayos X)	190	

A. Filadelfia 1952:

	Número	Relación por 100,000
Total de personas bajo 45 años	4	3
Total de personas sobre 45 años	48	175
Hombres blancos sobre 45 años	27	224
Hombres no blancos sobre 45 años	20	444
Mujeres blancas sobre 45 años	1	13
Mujeres no blancas sobre 45 años	—	—
Total de 142,156 personas	52	37

Acapulco, México: Por 100,000

	Sugestivas:	Probables	Confirmadas:
Catastro de 25,996 personas	10	3	
Empleados Federales mayores de 21 años, catastro de 24,717 personas	19		5
			Hombres: 4 Mujeres: 1

**ESTADISTICA DE DEFUNCIONES
CERTIFICADAS EN MEXICO**

En 1954 Pacheco y colaboradores presentaron un cuadro estadístico según el cual el cáncer pulmonar ha aumentado según lo indican las defunciones certificadas, encontrándose que para el año de 1954 con 28.853,428 habitantes, hubo 493 casos de muerte por cáncer pulmonar.

Comparando las muertes certificadas de México con las de Estados Unidos, tenemos:

B.	1952: México	432	.E.U.A.	21,582
	1954: México	493	.E.U.A.	25,000

(Según estimación de Hammond and Machle) (13)

La tendencia de la mortalidad del cáncer pulmonar en México es sin embargo, manifiestamente creciente como Pacheco y sus colaboradores lo señalan en el cuadro siguiente:

C.

*Tendencia de la Mortalidad en México
Por 100,000 H.*

1945	202	0.90	:	"
1946	212	0.93	:	"
1947	261	1.1	:	"
1948	317	1.3	:	"
1949	351	1.4	:	"
1950	346	1.3	:	"
1951	372	1.4	:	"
1952	432	1.5	:	"
1953	445	1.5	:	"
1954	493	1.7	:	"

Algunos otros datos pertinentes se presentan enseguida. De acuerdo con la información del doctor Eduardo García Salazar y sus colaboradores (15) durante los últimos 10 años se admitieron en el Sanatorio de Huipulco que es el más grande e importante de México, 3,3587 enfermos de los que 2,255 eran hombres y 1,342 mujeres. Es de presumirse que un número importante de cánceres habría... de descu-

birse entre enfermos supuestos tuberculosos, pero sólo se encontraron dos. Sin embargo, esta cifra no representa con exactitud lo ocurrido puesto que pocas veces los enfermos admitidos pasaban de 50 años.

De la Fuente en el Sea View en cambio, encontró 34 casos de tuberculosis con cáncer coexistente en 2,500 autopsias.

Fried por otra parte, encontró 34 casos de tuberculosis en 319 autopsias en las que el diagnóstico primario era cáncer pulmonar.

Pacheco y Rivero inquirieron entre los miembros de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis, sobre el número de casos que ellos tienen en sus archivos obteniéndose las cifras que siguen:

CUADRO 9
CARCINOMA BRONQUIOGENICO VISTO
POR LOS MIEMBROS DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
TUBERCULOSIS

			Relación de Hombres y Mujeres:
Mujeres	228	20.4 %	3.9 : 1
Hombres	888	79.5 %	
	1,116	99.9 %	

Estas cifras corresponden a un número de años y proporción de personas negativas o total de enfermos, que se desconocen, por lo que sólo permiten obtener una impresión general de la frecuencia.

Los números que el Departamento de Neumología del Hospital General de México, ha dado en proporciones semejantes, son:

			Relación de Hombres y Mujeres
Hombres	144	79.12 %	3.79 : 1
Mujeres	38	20.87 %	
	182	99.99 %	

CANCER Y TABACO

Hay hechos que demuestran la relación que existe entre fumar tabaco y cáncer del pulmón. La gran controversia al respecto, no gira tanto alrededor de esos hechos sino más bien alrededor de su interpretación.

Hammond (17) (29), Graham, Wydner (18) Ochsner (19) y otros, han dado evidencia concluyente sobre "la asociación entre el fumar cigarrillos y algunas enfermedades tales como cáncer del pulmón, cáncer de la laringe, cáncer del esófago y úlceras gástricas, además de otras enfermedades". (Hammond).

Pensando que en el Sanatorio Español de México tendrían que concentrarse especialmente los casos de cáncer del pulmón entre los inmigrantes españoles, solicité del doctor Izaguirre la información sobre los casos registrados en ese nosocomio, y de su comunicación obtuve los datos siguientes:

1. Hasta el mes de junio de 1958 se habían registrado 44 casos comprobados de cáncer pulmonar siempre en sujetos de raza blanca.
2. 42 de esos enfermos eran hombre y 2 mujeres.
3. De 42 casos comprobados, 38 eran fumadores (hombres). De 2 casos de mujeres, ninguna era fumadora.
4. La edad de los enfermos de cáncer pulmonar españoles blancos, es desde 43 años hasta 77 años dominando aquellos de edades entre 55 y 70 años. (30).

Según el Censo de 1940, había en el Distrito Federal 13,855 españoles 0.80% de la población mexicana.

Que el cáncer del pulmón es un padecimiento raro en otros países, está demostrado por trabajos muy completos como el de G. H. Cooray (31) que estudió en Ceylán los casos de afecciones malignas aceptados en el Hospital General de Colombo de 1939 a 1942.

Entre 4,027 ingresados, no incluye entre las principales localizaciones el cáncer pulmonar en cualquiera de sus formas.

Entre 1,815 carcinomas primarios en 31 diferentes localizaciones, señala que el 44.2% radican en los órganos genitales y los demás sitios en orden de frecuencia, son: cavidad bucal, piel, mama, tracto gastrointestinal e hígado, vesícula y páncreas, nariz y laringe, tiroides, párpados, conjuntiva y córnea, tracto urinario, parótidas, faringe y oído. Entre los tumores raros en ese gran grupo de 1,815 señala 22 con sólo 1 caso de adenocarcinoma bronquial. Los hallazgos en Colombo según la estadística de biopsias no difieren de los de la India.

En Filipinas, W. de León encontró en un período desde 1907 hasta 1927, en 10,004 necropsias entre las cuales hubo 296 tumores malignos, que sólo hubo 5 carcinomas y un sarcoma pulmonares. Esta escasez no es tan significativa en esa época ya que entonces también era escasa esa forma de cáncer en Europa y en Estados Unidos. (32).

Maxwell en 1928 en estadísticas reunidas de hospitales de China, encontró un total de 1,123

casos de enfermedad maligna entre las que sólo halló dos casos de cáncer del pulmón, en el Reporte del Mortuario Público de Hong Kong de Koch en 1905.

Gears en 1935 en una investigación de tumores malignos y benignos en China, ni siquiera menciona el cáncer del pulmón entre los encontrados. (Citado por C. K. Hsieh et al.) (33).

C. K. Hsieh, en 1940 en el Peiping Medical College, encontró 21 casos los que describe y señala que la enfermedad no es tan rara aunque es menos frecuente que en los países de Europa.

Al revisar los archivos del Colegio Médico de Peiping, encontró 37 casos con diagnóstico de carcinoma primitivo pulmonar, pero en 15 de ellos no había prueba histológica.

La relación de hombres y mujeres fue de 15 para 6 (2.5:1). Atribuye este autor la escasa frecuencia de años atrás, a las dificultades diagnósticas aunque admite un posible aumento en los últimos años. (33).

En el Perú Campos Rey de Castro y sus colaboradores (12) también encontraron una estrecha asociación entre cáncer del pulmón y consumo de tabaco.

El aumento del cáncer pulmonar se ha atribuido al aumento del consumo de tabaco; en México el consumo aumentó de 33,629 toneladas en 1945 a 50,991 toneladas en 1955 (Parheco).

Es difícil llegar a conclusiones acerca del consumo individual del tabaco porque el hábito no es prevaleciente de modo uniforme en los diferentes grupos de la población.

Clasificamos nuestros 4,129 casos de enfermedades respiratorias vistos en nuestra consulta de acuerdo con nacionalidad y hábitos de fumar, considerando como fumadores sólo a los que han declarado fumar 10 ó más cigarrillos por día y durante 20 ó más años. El término medio fue de 20 cigarrillos por día.

CUADRO 10

HABITO DE FUMAR INVESTIGADO EN 3,988 PERSONAS CON PADECIMIENTOS RESPIRATORIOS DIVERSOS

Mexicanos, de todas las razas predominantemente mestizos:

	Total:	No Fumadores:	Fumadores:	Relación de No Fum. y Fum.
Hombres	1,690	1,400	290	4.8 : 1
Mujeres	1,414	1,342	72	18.7 : 1
	<hr/> 3,104	<hr/> 2,742	<hr/> 362	
Inmigrantes de 35 años o más, residentes en México por 20 ó más años:				
a) <i>Espanoles:</i>				
Hombres	156	87	69	1.3 : 1
Mujeres	28	27	1	27.1 : 1
	<hr/> 184	<hr/> 114	<hr/> 70	
b) <i>Judios:</i>				
Hombres	240	150	90	1.7 : 1
Mujeres	175	148	27	3.5 : 1
	<hr/> 415	<hr/> 298	<hr/> 117	
c) <i>Cercano Oriente:</i>				
Hombres	150	105	45	2.3 : 1
Mujeres	65	60	5	12 : 1
	<hr/> 215	<hr/> 165	<hr/> 50	
d) <i>Estados Unidos:</i>				
Hombres	19	12	7	1.7 : 1
Mujeres	9	6	3	2 : 1
	<hr/> 28	<hr/> 18	<hr/> 10	
e) <i>China, (Cantón):</i>				
Hombres	42	40	2	20 : 1

En el grupo de nuestros enfermos los inmigrantes fueron más fumadores que los mexicanos.

En el grupo de los hombres que sufrieron cáncer del pulmón, 82 por ciento fueron moderados o grandes fumadores. 18 por ciento no declararon ser fumadores.

ALGUNAS CUESTIONES EN GENERAL. NO RESUELTAS. UNA HIPOTESIS

¿Por qué los adultos inmigrantes del Reino Unido a Nueva Zelandia, de Europa a Israel y de Europa a México, tienen una proporción de cáncer pulmonar más elevada que los nativos de esos países?

¿Por qué las mujeres mexicanas que se establecen en Los Angeles presentan con más frecuencia el cáncer del pulmón que las de origen racial mexicano pero nacidas en los Estados Unidos y que las mujeres americanas blancas que viven en la misma ciudad?

Paul E. Steiner en Los Angeles estudiando el grupo mexicano, encontró ciertas características importantes.

Entre 6.150 autopsias se encontraron 590 tumores malignos en menor proporción en todas las autopsias de mexicanos que en los de raza caucasoide y la distribución de los carcinomas fue peculiar; los mexicanos tienen relativamente menos carcinomas del intestino grueso, de la próstata, de la mama, del esófago (hombres), de la vejiga (hombres) y del ovario, así como menos enfermedades de los linfáticos y tumores intracraneales. Por el contrario, tienen los mexicanos más corioepiteliomas significativamente, y carcinomas del pulmón, laringe, vesícula, (todo en mujeres) y tumores de los huesos en los hombres. Los otros tumores no muestran diferencia significativa (24).

Los datos aquí presentados nos han conducido a pensar que la raza por sí sola, así como la herencia, no determina la diferencia. Los neozelandeses son de la misma raza que los británicos inmigrados, así como son los israelitas de los grupos aquí señalados que inmigran a Israel. En Los Angeles las mujeres del mismo origen racial, tienen diferente frecuencia según el lugar de nacimiento.

En México: 1) El cáncer del pulmón es más frecuente entre los inmigrantes blancos que entre los nativos mestizos. Es extremadamente raro entre los indios puros; entre nuestros 148 enfermos de cáncer pulmonar sólo 3 eran indios puros. Esta observación está de acuerdo con lo hallado por Campos Rey de Castro en el Instituto Nacional del Cáncer del Perú, quien señala que el cáncer del pulmón es excepcional entre los indios y más frecuente entre blancos y ama-

rillos. En su serie de 175 casos de 1952 a 1957 presenta las cifras siguientes:

		Población por ciento:
Mestizos	68 casos (57.6 %)	52.9
Blancos	38 " (32.2 %)	
Amarillos	11 " (9.3 %)	0.7
Indios	1 " (0.8 %)	45.8
Negros	0 " (0.0 %)	0.5

Campos Rey de Castro (12)

Creemos que hay otros factores que pueden influir definitivamente más que la raza y tales son los hábitos, las exposiciones a cancerígenos, el tabaco y la alimentación.

Los alimentos que contienen grasas y son ricos en colesterol se han hecho sospechosos de ser carcinogénicos desde las experiencias de Shabad (1937), Hieger (1940), Steiner (1941) y Guerin (1941) (28). Hieger concluye que "la actividad carcinogénica del colesterol ha sido demostrada. Setenta sarcomas fueron provocados en 1,414 ratones (inicialmente) por la inyección de soluciones aceitosas de colesterol. La incidencia es variable; fluctúa entre 14% y cero.

En este sentido es pertinente presentar el consumo de grasas en México y en los Estados Unidos puesto que estas diferencias han de contar como factores relativos.

CUADRO 11

País:	Año:	Comestibles de grasas y aceites por kilogramo
India	1957	4.5
Argentina	1956	16.8
Brasil	1955	8.2
Francia	1957	20.0
Italia	1957	14.0
España	1957	14.5
Gran Bretaña	1957	21.0
Estados Unidos	1956	30.3
México	1957	7.5 (21)

2) El cáncer primitivo del pulmón está aumentando en México, pero es aún mucho más raro que en Estados Unidos y en Europa.

3) Las estadísticas más fidedignas en México, dan una distribución por sexos de cáncer del pulmón que va de 3.9 a 2 en los hombres para 1 en la mujer. Esto es comparable con la relación de 4.8:1 encontrada en la población en general en Los Angeles, pero difiere poco de la de 2:1 encontrada por Buechley para los mexicanos en Los Angeles. La relación en nuestro material combinado es 2.6:1.

4) El hábito de fumar es más frecuente entre los inmigrantes de Europa a Israel (4), a Nueva Zelandia (2) y a México, según mues-

tran nuestras estadísticas. Encontramos una relación entre los hábitos de fumar de los varios grupos raciales de México y la frecuencia del cáncer en esos grupos. Los indios fuman rara vez. Los mestizos fuman aproximadamente tres veces menos que los españoles y que los judíos inmigrantes. (Véase Cuadro 10).

5) Alimentación: los alimentos de los indios puros y de los mestizos con predominio de raza indígena, son muy deficientes en proteínas animales y pobres en grasas. Se ha establecido que el colesterol es una sustancia carcinogénica y bien se sabe que se encuentra en la alimentación del blanco, mucho más que en la del indio.

6) Cáncer en las mujeres: en México pocas mestizas fuman. Su alimentación es pobre en carnes, mantequillas y grasas saturadas. Cuando estas mujeres se establecen, con facilidad adoptan el hábito de fumar, y consumen los alimentos de la dieta americana, rica en los alimentos mencionados.

O. Wittmann de Bonn (22) estudió la correlación entre el consumo de carnes y la incidencia del cáncer en varios países aunque no menciona los países incluidos en su estudio. Del estudio característico y matemático concluyó que hay una relación definida entre ciertos alimentos animales y el cáncer y por el contrario la carne de ciertos animales no es carcinogénica y aún puede tener algún papel en la prevención.

Las carnes y otros alimentos animales que considera cancerígenos son: cerdo, derivados de leche, grasas animales y aceites.

Por el contrario, asegura que según sus estudios las carnes de carnero, cabra, aves, caballo y animales de caza, serían anticancerígenas.

Debe haber algún otro factor peculiar en las mujeres inmigrantes a Los Angeles que motive la mayor frecuencia del cáncer pulmonar entre ellas. Y ese factor debe ser local, puesto que en San Francisco ya no se observa el fenómeno de esa mayor frecuencia. Se supone que los humos, la mezcla de humos y humedad que se forma durante las neblinas (smog), así como el escape de gases de incontables automóviles pueden contarse como factores irritativos.

Sin embargo, debe haber aún otras causas puesto que sólo las mujeres nacidas en México y no las nacidas en los Estados Unidos se ven afectadas. Si la causa depende del medio, ¿por qué no reaccionan al medio de manera igual?

Es posible que la causa consista en una infección viral, previa a la emigración hacia los Estados Unidos, conservada latente y que podría indefinidamente quedar latente como sucedería a las mexicanas que no emigran, y que bajo la influencia de factores irritativos como los ya mencionados darían lugar a la aparición

de la neoplasia. Tal explicación sería verosímil si se añade que los nativos de cada región podrían tener cierto grado de resistencia adquirida frente a los virus cancerígenos, y que, no habiendo resistencia o inmunidad cruzada frente a otras cepas de virus como acontece en otras afecciones virales (polio, influenza), al exponerse al ataque de nuevos virus acompañados de irritantes por inhalación, también no acostumbrados, desarrollarían cáncer pulmonar con más facilidad que los nativos.

La presunción de que una combinación de agentes carcinogénicos sea necesaria para el desarrollo del cáncer pulmonar es también apoyada por las experiencias de Durán-Reynals las que demuestran, como este autor asienta ".....que la neoplasia provocada por sustancias químicas y hormonas, es condicionada (mediated) por virus..... que, en algunos casos por lo menos estos virus pueden ser del tipo ordinario, inflamatorio y necrosante, que bajo ciertas circunstancias pueden cambiarse a/o funcionar como virus neoplásicos" (Durán-Reynals Studies) (23).

Vienen a agregarse a esta atractiva hipótesis, los nuevos conceptos emanados de las experiencias, de latencia, inhibición y enmascaramiento de los virus como ha sido demostrado por Huebner (25), Andérvont (26), Goodpasture (27) en 1957, todo lo cual presta apoyo a la posibilidad de una infección viral latente como factor para el desarrollo del cáncer del pulmón.

Esta hipótesis es la única que puede ofrecer una explicación al fenómeno descrito de la frecuencia paradójica del cáncer entre las mujeres mexicanas en Los Angeles.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

Este estudio está basado en la revisión de las historias clínicas de 4,129 enfermos que consultaron al autor con motivo de padecimientos respiratorios.

De acuerdo con la frecuencia con que se ha visto el cáncer pulmonar en este grupo así como lo que se pudo conocer que ocurrió en el Hospital General y en otros establecimientos de México, inferimos que esta enfermedad es relativamente rara o poco frecuente aún, al compararse con lo que sucede en otros países. En México el cáncer pulmonar tiende a distribuirse igualmente entre hombres y mujeres. Esto lo interpretamos como que el tipo epidermoide es menos frecuente entre los del sexo masculino, en tanto que el adenocarcinoma y formas histológicamente asimilables mantiene una proporción constante entre las mujeres. Sin embargo, las mujeres mexicanas muestran una ligera pro-

porción mayor de cáncer epidermoide que lo esperado. En México el cáncer del pulmón es más prevaleciente entre los de raza blanca que inmigraron después de los 35 años de edad y que han residido en el país por 20 ó más años en comparación con la frecuencia entre los mexicanos de nacimiento de edad semejante.

Entre los pacientes vistos por el autor, por quejarse de padecimientos respiratorios, el cáncer se encontró aproximadamente en proporción de 50 por cada 1,000 inmigrantes en las condiciones antes señaladas de más de 35 años y que han vivido más de 20 años en México; la frecuencia en un grupo comparable de mexicanos de nacimiento mayores de 35 años, es de 35 casos de cáncer pulmonar por 1,000 enfermos respiratorios. Los indios de raza pura, rara vez enferman de cáncer pulmonar; entre los 148 casos observados sólo se encontraron tres indios puros.

La relación de hombres/mujeres que sufrieron cáncer del pulmón en este grupo estudiado, fue para los inmigrantes 3.5:1.0. Para los nacidos en México (todas las razas) fue de 2.3:1.0.

Es de notarse que en grupos muy selectos de inmigrantes españoles se ha obtenido una relación de hombres a mujeres de 21:1, si bien la inmigración de mujeres es mucho menor que la de hombres.

La proporción de cáncer entre ambos sexos, relativamente baja puede ser debida en general a la influencia del cáncer en México. La incidencia del cáncer pulmonar femenino es aproximadamente la misma en todo el mundo; es el cáncer pulmonar en el sexo masculino el que varía. A esta regla general hace excepción la frecuencia del cáncer pulmonar entre las mujeres mexicanas que han emigrado a Los Angeles, California.

La relación de fumadores a no fumadores en el grupo total de inmigrantes es para los españoles hombres de 1:1.3; para los judíos hombres 1:1.7. Para los mexicanos de nacimiento es 1:4.8. La relación de fumadoras y no fumadoras (todas mujeres) es 1.0:14.8 y para las mujeres judías es 1:5.5.

En el grupo total de enfermos de cáncer pulmonar, 82% eran fumadores moderados y grandes fumadores y 18 por ciento no eran fumadores.

El cáncer del pulmón es más frecuente en los adultos inmigrantes a Nueva Zelandia, Israel, México y la Ciudad de Los Angeles que entre los nativos de esos países y ciudades.

El cáncer del pulmón en general, es mucho menos frecuente en México que en los Estados Unidos o en Europa. De acuerdo con nuestra estimación es ocho veces menos frecuente.

Sin embargo, el cáncer del pulmón está aumentando en México. Las muertes certificadas

en 1945 por cáncer del pulmón, fueron de 0.90 por 100,000 y en 1954 fueron 1.7 por 100,000 habitantes.

Las causas y las variaciones de la incidencia, pueden radicar en las diferentes cantidades de carcinógenos contenidos en el aire y en los alimentos; un virus o virus múltiples puede ser otro factor aún poco investigado.

Mientras no se encuentre el factor principal determinante, la prevención del cáncer pulmonar debe basarse en el control y la supresión de los factores carcinogénicos conocidos.

REFERENCIAS

- HERBUT, PETER A.—Tumors Pathology. Lea & Febiger. Philadelphia 1955. Pág. 140.
- EASTCOTT, DAVID F.—The Epidemiology of Lung Cancer in New Zealand. Special Articles. *Lancet*. Jan 7, 1956. Págs. 37-39.
- EASTCOTT, DAVID F.—B.S.D.P.H. Assistant Director National Health Institute *Cancer Registration*. Appendix. H-31, 1955.
- RAKOWER, JOSEPH.—Lung Cancer in Israel. *Cancer*. Vol. 10, No. 1. Jan-Feb. 1957. Págs. 67-71.
- STEINER, PAUL E.—Etiological Implications of the Geographical Distribution of Lung Cancer. *Acta Union Internationale contre le Cancer*. Vol. IX, No 3, 1953. Págs. 24-49.
- STEINER, PAUL E., BUTT, E. M. y EDMONDSON, HUGH A.—Pulmonary Carcinoma Revealed at Necropsy, with Reference to Increasing Incidence in the Los Angeles County Hospital. *J. Nat. Cancer Inst.* December 1950, Vol. II, No. 3. Págs. 497-510.
- STEINER, PAUL E.—Etiological Factors in Cancer Revealed by Ethnic and Geographical Studies. *Proc. Inc. Medic.* Chicago. Vol. 20, No. 1, Jan. 15, 1954. Págs. 5-16.
- Compendio Estadístico.—Secretaría de la Economía Nacional. *Dirección General de Estadística*. 1947. México, D.F.
- PEREZ TAMAYO R., y SCHULZ M.—Comunicación Personal. Junio 1958.
- WELLER V., CARL.—Causal Factors in Cancer of the Lung Charles C. Thomas. Springfield, Ill. 1955. Pág. 12.
- FARBER, SEYMOUR M. Lung Cancer. Pág. 48. Charles C. Thomas. Publisher Springfield, Ill.
- CAMPOS REY DE CASTRO, VELA G. P., JOSE SHOWING, CARLOS.—Relación entre los Tipos Histológicos y la Epidemiología del Cáncer Broncogénico en el Perú. *Patología Clínica*. Vol. III, No. 4, 1957. Págs. 115-130.
- HAMMOND, E. CUYLES y MACHLE, WILLARD.—Environmental and Occupational Factors in the Development of Lung Cancer. Pulmonary Carcinoma. Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *New York University Press*, New York, 1956. Pág. 41.
- BOUCOT, K. R. y SOKOLOFF, M. S.—Is Survey Cancer of the Lung Curable? *Dis. Chest*. Vol. XXVII, No. 4. April 1955. Pág. 369.
- GARCIA SALAZAR, E.—Comunicación personal. Junio 1958.
- PACHECO C. R., RIVERO y GREEN.—Cáncer Bronquiogénico en México *Rev. mex. Tuberc.* Tomo XVIII, No. 4, Julio-Agosto 1957. Pág. 343.

17. HAMMOND, E. CUYLER y HORN, D.—Relationship of Human Smoking Habits and Death Rates. *J.A.M.A.* Aug. 7, 1954.
18. WYNDER, GRAHAM, E. A.—Tobacco Smoking as a Possible Factor in Br. Ca. *J.A.M.A.* Vol. 30, 1950.
19. OCHSNER, ALTON, DE CAMP, P. T. DE BAKEY, M. y RAY, C. J.—Bronchogenic Carcinoma *J.A.M.A.* March 1, 1952.
20. OCHSNER, ALTON.—Smoking and Cancer. A. Doctor's Report. Julian Messner, Inc. New York, Pág. 6.
21. DE CLAYTON and CO.—*V'isión*. México. Julio 4, 1958.
22. MITTMANN, O.—Partial Rates from Mortality for Cancer and Several Animal Origin's Greases of the Diet. *Der Krebsarzt*. 12 Jahrgang, Heft 4, August 1957. Págs. 219-223.
23. DURAN-REYNALS, E.—Studies on the Combined Effects of Chemical Carcinogens Hormones and Virus Infection. *Texas Rep. Biol. Med.* Vol. 15, No. 3, Fall 1957. Pág. 776.
24. STEINER PAUL E., M. D.—Cancer and Race with Emphasis on the American and African Negroes and on the Mexican. *Acta*. Vol. XII, No. 6, 1957. Págs. 959-966.
25. HUEBNER, R. J.—Consideration of Natural "Latency" Exhibited by Certain "Inclusion-Body" Viruses. Symposium Latency and Masking in Viral and Rickettsial Infections. Burgess Publishing Company. 1957. Págs. 51-58.
26. ANDERVONT, HOWARD B.—Genetic, Hormonal and Age Factors in Susceptibility and Resistance to Tumor-Inducing Viruses and Tumor Growth. Cancer Symposium. *Texas Rep. Biol. Med.* Vol. 15, No. 3, Fall 1957, Pág. 462.
27. GOODPASTURE, ERNEST W.—The Pathology of Virus Neoplasia. Viruses and Tumor Growth. Cancer Symposium. *Texas Rep. Biol. Med.* Vol. 15, No. 3, Fall 1957. Pág. 451.
28. HIEGER, J.—Cholesterol Carcinogenesis. *British Med. Bull.* Vol. 14, No. 2, May 1958. Pág. 159.
29. HAMMOND, E. C., y HORN, DANIEL.—Smoking and Death Rates. Report on Forty-Four Months of Follow-up of 187,783 Men. *J.A.M.A.* March 15, 1958. Págs. 1294-1308.
30. IZAGUIRRE A.—México. Comunicación personal. Julio 1958.
31. COORAY, G. H.—Observations on Malignant Diseases in Ceylon Based on a Study of Two Thousand Two Hundred and Ninety-Five Biopsies of Malignant Tumors. *Ind. Journ. Med. Res.* 22-1. Mayo, 1944.
32. DE LEON, W.—Malignancy among Filipinos; Incidence Based on Autopsy Materials Collected in Twenty Years (1907-1927). *J. Phillipine Isl. Med. Ass.* Vol. XIII, Aug. 1933, No. 8. Pág. 375.
33. HSIEH, C. K., SHAO HSUN, and FA-CHU, CHANG.—*Chin. Med. J.* Vol. 58, Oct. 1940, No. 4, Pág. 381.

INDICACIONES DE LAS INTERVENCIONES QUIRURGICAS EN CASOS GRAVES DE TUBERCULOSIS PULMONAR

DR. OLIVIER MONOD

INTRODUCCION

En primer lugar buscaré los elementos que confieren a la tuberculosis pulmonar quirúrgica un carácter de "gravedad". Pondré el acento sobre el factor fisiológico más que sobre los elementos de gravedad anatómica y bacteriológica, porque los problemas difíciles de indicación quirúrgica, los encontramos en el enfermo que presenta una insuficiencia respiratoria del lado opuesto a la lesión primaria, más que en el enfermo con un pulmón destruido cuando el otro esté sano.

Luego buscaré cuáles han sido los progresos de las indicaciones quirúrgicas, gracias a la quimio-antibioterapia, es decir, desde el último gran cambio en la historia de la tuberculosis. Tomaremos como punto de partida nuestras limitaciones anteriores, las antiguas fronteras de nuestra acción y, en la vía de la terapéutica quirúrgica, trataremos de descubrir los semáforos rojos y los amarillos (los verdes no entran en el cuadro de nuestro temario).

Durante mi exposición se reconocerá una serie de nociones que no son nuevas y las proposiciones que se juzgarán discutibles. Las soluciones que he sacado poco a poco no siempre son las mejores; de todos modos no son las únicas. Escucharé con interés las críticas y objeciones. En un informe como éste las afirmaciones son demasiado categóricas y la vida nos obliga a algunas restricciones.

Mi experiencia es de más de 8,000 operados personales por tuberculosis pulmonar en 28 años. Hice numerosas encuestas e investigaciones durante un año. Para no abrumarlos con cifras les daré las conclusiones.

Definición del tema:

Definiré con precisión una tuberculosis grave y difícil. Y sin embargo, comprenderemos muy bien al médico que nos dice: "¿Puede usted operar una tuberculosis extensa o difusa en un enfermo muy frágil y que ya no reacciona a los antibióticos, o al que tiene una insuficiencia respiratoria?"

Por lo menos tratemos de disociar los casos graves de los que incumben a la cirugía torácica común.

a) Considero como graves, primeramente *los casos que amenazan la vida del sujeto en un plazo corto*. (6 a 12 meses)

b) No es suficiente que una lesión sea incurable por medios médicos, para clasificarla como tuberculosis grave. Es la *insuficiencia respiratoria* la que introduce un elemento de gravedad.

c) Prácticamente *los casos graves son con más frecuencia bilaterales*: cuando uno de los pulmones esté sano (que lo estuvo siempre) la misma neumonectomía total no ofrece peligro mayor y no plantea las angustiosas discusiones de indicación.

En la tuberculosis pulmonar grave toda intervención es arriesgada. El verdadero problema es el de *establecer una relación entre esos riesgos y el peligro de la evolución no quirúrgica*.

Esta será nuestra primera preocupación durante toda esta exposición. La segunda es el *respeto o la recuperación del valor funcional del pulmón*: vale más un tuberculoso bilateral crónico expectorando bacilos, pero gozando de su indemnización, que uno operado sin bacilos pero clavado en su cama por la insuficiencia respiratoria.

I

LA CIRUGIA DE LA TUBERCULOSIS HACE 25 AÑOS

Hace 25 años, el cirujano buscaba dos resultados: sea para una evolución de la tuberculosis, o más menudo esterilizar la expectoración.

La toracoplastia a tiempos múltiples y el neumotórax extrapleurales encontraban en esta cirugía en tibio o en frío muy bellas indicaciones, pero complicadas frecuentemente de evoluciones locales o de diseminación. Un memorial voluminoso que hice en 1934 precisa las complicaciones evolutivas pulmonares de esa cirugía de la era preantibiótica. Actualmente

ya no se le pide al cirujano, sino a los bacteriostáticos detener una evolución antes de operar.

Estoy sorprendido de comprobar revisando a los numerosos operados de Maurer y los míos de hace 20 años o más, que una pequeña toracoplastia por lesión fibro-ulcerosa del vértice, realiza la forma de curación más duradera, la de menor mortalidad operatoria, la de menos complicaciones, la de menos recaídas y la de menor déficit funcional.

En esta época habíamos adquirido algunas reglas de conducta; primero, que las operaciones de colapso permiten la detención espontánea de las lesiones, pero que todo intento de compresión es inútil y a veces peligroso; los rellenos con parafina, pelotas de hule o esponjas, se han revelado tan perniciosos como el neumotórax de fuerte presión positiva y actualmente las "canicas".

El cirujano trabajaba con el temor del bacilo de Koch y de su temible reactivación. Estábamos convencidos de la desproporción de fuerzas que existían entre el potencial evolutivo y nuestros débiles medios de acción y del margen muy estrecho entre un acto útil y un acto peligroso.

Con este estado de ánimo en el 1939 a raíz de una efracción operatoria fortuita de una caverna durante una toracoplastia, he abierto el camino a la Espeleotomía. Igualmente bajo la influencia de estas nociones hicimos en 1939 nuestras primeras lobectomías (infelices por cierto) con Even y en 1942 hice mis primeras resecciones por tuberculosis seguidas de excelente resultado en el caso particular de pequeñas cavernas residuales del vértice.

II

FACTORES ACTUALES DE GRAVEDAD

La gravedad de una tuberculosis quirúrgica era pues, hace 20 años, principalmente debida a la evolución. Se temía la evolución en el foco, en las bases, del otro lado.

¿Cuáles son actualmente los elementos de gravedad de una tuberculosis pulmonar tal como se presenta al cirujano?

Factores bacteriológicos de gravedad:

¿Los encontramos en el terreno de la bacteriología? Pregunta contestada por los mejores talentos diferentemente:

En un enfermo no preparado, la cirugía de exéresis es sin duda mucho más peligrosa cuando la expectoración es bacilífera. Pero, ¿quién hoy día operaría a un tuberculoso no preparado? Ningún enfermo debe ser intervenido sin un tratamiento serio, prolongado en un sanatorio y sin haber recibido una antibioterapia continua y homogénea.

En un enfermo bien preparado, los resultados más o menos son idénticos, haya o no bacilos de Koch en la expectoración.

El número mayor o menor en bacilos de una expectoración influye poco sobre la frecuencia de complicaciones o de recaídas postoperatorias.

Según nuestras observaciones, el puro número de bacilos de Koch o su pura resistencia a la antibioquimioterapia no influyen de modo significativo sobre la frecuencia o la gravedad de las complicaciones.

Para observar un aumento estadísticamente incontestable de las complicaciones infecciosas (fístulas, empiemas, reacciones focales, hilateralización, recaídas tempranas) se precisa la *conjunción del número de los bacilos y de su fuerte resistencia*.

Esto nos lleva a los casos de enfermos numerosos que nos llegan *mal tratados*, por culpa propia o por las circunstancias.

El tratamiento quimioterápico ha sido intermitente, variado, insuficiente en su duración, su calidad o su cantidad. En la práctica la presencia de bacilos resistentes no impide la operación.

Tendremos presente que en caso de una expectoración que permanece bacilífera, no obstante la antibioterapia, y con resistencia fuerte a los antibióticos, se debe preferir la plástica no sujeta a complicaciones, a la exéresis. De todos modos se deben evitar los grandes despegamientos, las operaciones complejas o acrobáticas: nada de Gebauer, nada de pleurectomías que dejan detrás un pulmón nodular, nada de resecciones segmentarias dudosas.

Factores anatómicos de gravedad:

¿Podemos aislar los factores anatómicos de gravedad? Por cierto que existen lesiones incurables por los medios médicos y aun graves a plazo muy corto, pero cuyo tratamiento quirúrgico, naturalmente bien reglamentado, no represente riesgos desproporcionados. Estas lesiones son del dominio de la cirugía torácica corriente. Solamente presentan serios problemas de indicación o de ejecución cuando se sobreañade la insuficiencia funcional del lado opuesto o la bilateralidad de la lesión. Recordaremos solamente los conocimientos adquiridos para su tratamiento.

El pulmón destruido: es una lesión seria. La neumonectomía total es la que generalmente se hace en estos casos. Pero el operado es vulnerable por tiempo muy largo (fístula, pleuresía purulenta, evolución contralateral).

Es por esta razón que hago casi siempre la costo-pleuronoumonectomía (excepción hecha a veces cuando la pleura está completamente sana). La resección parietal añade un gran elemento de seguridad posterior a la neumonec-

tonía. Recordemos, que conviene hacerla muy amplia, evitar la respiración paradójica por el "bourdonnet" y el apósito muy apretado, hacer al final de la intervención una traqueotomía sistemática. El excelente informe de Hertzog (Marsella, 1957) ha tratado a la perfección este tema.

Estamos todos de acuerdo para hacer *lo menos posible neumonectomías totales*. Muchos pulmones aparecen completamente destruidos sobre las placas de frente, no obstante conservan un lóbulo inferior poco afectado. La lobectomía superior pues (con la ablación del segmento de Nelson si acaso) permite la conservación y la cicatrización de un volumen útil de pulmón.

Se debe hacer una *toracoplastia de reducción*. No tiene por objeto impedir un hipotético empiema del lóbulo restante, sino el de evitar la evolución de nódulos en el lóbulo no extirpado.

Los vaciamentos, los verdaderos vaciamentos de vértice: eran graves en el sentido de que eran considerados como incurables cuando no conocíamos más que la toracoplastia (una curación sobre 14 casos de una tesis en 1933). Actualmente dos operaciones son posibles:

La lobectomía superior. Personalmente la he modificado: no despego los lóbulos inferiores, teniendo secuelas pleurodiafragmáticas. Prefiero añadir una pequeña plastia de reducción volumétrica.

La toracoplastia con decapitación del vértice, es una intervención compleja, que implica en un mismo tiempo operatorio una desnudación ósea de vértice, una apicolisis y una amplia espeleotomía. Se hace una plastia pequeña (dejo a veces la primera costilla que quito luego a los 3 ó 4 días). Se despega el vértice solamente sobre la altura del vaciamento. Es inútil decir que se ~~procesa~~ *procesa* con mucho cuidado por si la pleura está libre en la parte inferior del vaciamento. Se abre ampliamente la cavidad despegada decapitándola como un huevo tibio. Por fin se deja la herida ampliamente abierta. Es una operación no mutilante funcionalmente, indicada en los sujetos de edad, bilaterales, enfisematosos portadores de un vaciamento del vértice. Esta intervención nos ha dado 14 curaciones completas (ausencia de bacilos de Koch, cierre completo de la piel) en 20 casos de vaciamento no lobectomizados.

La bilateralidad es, según nosotros, la fuente principal de severidad desde el punto de vista riesgoso. Nos parece imposible y artificial enumerar todos los aspectos, así como mencionar todas las combinaciones operatorias posibles.

Generalmente empiezo por operar el lado más afectado funcionalmente si existe alguna posibilidad de lograr algo funcional. Si no, empiezo por el lado que parece ser más fácil de curar con menos riesgos.

FACTORES BRONQUIALES DE GRAVEDAD

El estado de los bronquios influye de manera distinta en la severidad de la tuberculosis pulmonar.

Una estenosis localizada al bronquio principal o al bronquio lobular indica la operación de Gebauer si no hay dilatación bronquial, y la exéresis si hay dilatación bronquial. El lipiodol y a veces la broncospirometría separadas, permitirán escoger entre exéresis o plastia bronquial.

Una dilatación bronquial ocupando un *lóbulo retraído* impone todavía más la exéresis por estar fisiológicamente ya perdido.

Las dilataciones bronquiales pueden existir en otros lugares fuera del lóbulo en que está la caverna, que se va a tratar.

Esas dilataciones bronquiales no siempre deben ser quitadas. Poco satisfactoria para la mente, la plastia es con frecuencia la mejor solución para proponer al enfermo. Esta cierra la lesión tuberculosa apical, y finalmente el operado todavía expectora, pero libre de bacilos. De todos modos se debe evitar quitar un pulmón todavía útil para la hematosis.

Una mucosa bronquial roja, inflamada, con edema, debe ser tratada broncoscópicamente, aunque no hay que exagerar el peligro de la sutura de un bronquio poco enfermo. Naturalmente una sección bronquial no debe atravesar en plena ulceración.

Coincidimos aquí con una noción bacteriológica, porque las lesiones bronquiales extensas, difusas, severas, son acompañadas siempre de una emisión bacilar densa y virulenta. (Hecho comparable a lo que pasaba con la tuberculosis de laringe, antaño tan terrible y hoy tan rara).

FACTORES FISIOLÓGICOS DE GRAVEDAD

El grado de la infección tuberculosa, la extensión anatómica de una lesión unilateral, son solamente factores relativos de severidad. El factor principal hoy día es fisiológico.

¿Existe un *umbral de operabilidad* desde el punto de vista funcional? Se puede fijar arbitrariamente en 25% ó 30% el déficit funcional del lado no operado, umbral por arriba del cual toda operación se vuelve peligrosa, o en todo caso que precisa precauciones serias. De todos modos una insuficiencia global de 75% u 80%, no impide una intervención llevada con juicio. Para tales enfermos, el peligro no es operatorio: una anestesia conveniente con la hiperoxigenación, permite a esos operados respirar mejor durante la intervención que despiertos. El peligro en los grandes insuficientes respiratorios sobreviene 1 a 4 días después de la operación.

El umbral de descompensación cardio-respiratoria es extremadamente estrecho; la menor acumulación de secreciones, la menor sobrecarga del corazón, les provoca edema pulmonar e insuficiencia irreversible. Es aquí donde la traqueotomía precoz es de una utilidad enorme.

Se puede pues operar casi a cualquier enfermo. ¿Pero respirará después de la intervención? *¿Qué influencia tendrá la operación sobre la función?* Y debemos considerar que no se debe fundar la indicación sobre la esperanza de una evolución postoperatoria normal, sino se debe reservar un margen de seguridad para la posibilidad de complicaciones. En los casos límites, se debe escoger la intervención que deja mínimas secuelas funcionales.

¿De cuánto se amputa la función operando?

Existe primeramente "un efecto toracotomía". Toda toracotomía, aún sin resección pulmonar aunque cure normalmente y sin líquido, provoca posteriormente una pequeña reducción de la capacidad vital y de la capacidad total que se pueda valorar en 10%.

No hay modificación de la ventilación máxima ni del Volumen Espiratorio Máximo de un segundo. Ya habíamos observado este fenómeno en la toracotomía por estenosis mitral. Está muy bien estudiado en la tesis de Trinquet.

Las otras reducciones funcionales se suman a éstas. Una resección *unisegmentaria* no añade ninguna reducción al efecto toracotomía. Una *resección que puede abarcar de 2 segmentos a un lóbulo*, no disminuye más la capacidad vital, el volumen residual ni la capacidad total, que la toracotomía, pero hay una disminución de 10 a 15% del Volumen Espiratorio Máximo de un segundo.

En conclusión la amputación funcional no es proporcional al número de segmentos resecados. Todo reside en el valor propio del tejido pulmonar y en la función del diafragma. La reducción del consumo de oxígeno es en general más fuerte que la reducción de la capacidad vital. Además la recuperación postoperatoria es más tardía que la de la ventilación.

De paso se pueden dar algunas indicaciones particulares:

Algunos lóbulos son aisladamente enfisematosos. Deben ser resecados. Es más simple a veces que el empeño de conservarlos y esto mejora la función cardiopulmonar.

Las grandes pleurectomías liberadoras son con frecuencia decepcionantes porque la movilidad del diafragma no siempre mejora sensiblemente.

Por lo contrario, la pura *disección funcional del diafragma* y de sus inserciones aumenta con frecuencia la amplitud de su excursión y mejora la ventilación. Es una intervención completamente distinta de las *pleurectomías totales*. Es rápida, casi exangüe. Se hace una incisión corta

a la altura de la 9ª costilla. Se despega la cara inferior del diafragma. Se disecan sus inserciones. Se reconstituye de ese modo el seno costo-diafragmático. La operación no es dolorosa y permite la reeducación inmediata. Nosotros la practicamos cada vez con más frecuencia del lado no operado para darnos toda la facilidad de maniobrar del lado enfermo.

Es superfluo insistir sobre la *reeducción respiratoria*. Sin embargo, es preciso empezar a hacer trabajar al diafragma la misma noche o al día siguiente de la operación. Lo mismo que en las fracturas viciosamente consolidadas, hay aquí con demasiada frecuencia, después de brillantes exéresis económicas, sínfisis pleurales viciosas.

Pequeñas consecuencias de la toracotomía, que quirúrgicamente no son complicaciones, lo son fisiológicamente. Es lo que yo llamo el "efecto de la toracotomía". No es pues indiferente que un individuo tenga una pleura libre o con sínfisis. Todo enfermo tiene el derecho de conservar su libertad pleural cada vez que se puede y todas las cosas iguales desde luego. Es un argumento en favor de la toracoplastia.

Como conclusión terapéutica de esos datos fisiológicos podemos decir:

—*Cuando el lado opuesto está sano fisiológicamente* ninguna intervención es grave del lado enfermo, y existe toda libertad de acción, neumonectomía incluida.

—*Cuando el lado opuesto está fisiológicamente enfisematoso* (aunque poco) se debe ser circunspecto, quitar poco pulmón y operar lo más simplemente posible, para no correr el riesgo de complicaciones pleurodiafragmáticas; hay que asegurarse un margen de seguridad.

—*Cuando el lado opuesto está disminuido mecánicamente*, no es ninguna paradoja empezar por éste, con una intervención de recuperación.

La disección de diafragma o la decorticación, darán posteriormente la facilidad necesaria para la intervención sobre la lesión abierta. En otras palabras: en caso de insuficiencia respiratoria grave (50% por ejemplo) no se operará sino cuando se puede tener la seguridad de no empeorarla. Se investigará el origen de la insuficiencia.

Si la insuficiencia proviene únicamente del lado enfermo no hay problema, la exéresis suprime por definición un lóbulo o un pulmón inútil.

Si la distribución de la insuficiencia es bilateral se debe ser cauteloso en las indicaciones. No se tiene el derecho de arriesgar fístulas, empiemas, ni tampoco derrames o la no reexpansión. La toracoplastia, la espeleotomía sobre todo, llegan a ser intervenciones de elección.

Si la insuficiencia toca el lado opuesto volvemos al caso antes citado.

Lado opuesto enfisematoso: ser muy prudente para operar la lesión del lado enfermo.

Lado opuesto insuficiente por reducción de ventilación: operar este lado primeramente.

ELEMENTOS GENERALES DE GRAVEDAD

Factores de gravedad en fin se encontrarán en el estado general del enfermo. Desde luego no tanto en la amiloidosis moderada que sería más bien una indicación de exéresis, como en la cirrosis hepática y en la diabetes; aunque todo diabético puede ser operado, si su acidosis es reductible. No se debe olvidar que la anestesia es un factor de acidosis.

La edad no contraindica ninguna operación contra la tuberculosis si es necesaria. Las contraindicaciones son las mismas que para el cáncer.

Hemos notado progresivamente que las preocupaciones han cambiado completamente de terreno en el transcurso de los últimos años. Ya no se refieren al peligro anatómico y a las inquietudes bacteriológicas, pero más bien a la insuficiencia respiratoria y eso proviene en parte de que operamos *menos tuberculosis verdaderas*, tuberculosis-infección, en las cuales el pulmón está enfermo, pero capaz de cicatrización y de respirar todavía. Por lo contrario operamos cada vez más y más *secuelas de tuberculosis que son llamadas tuberculosis pero que no lo son*.

En realidad la tuberculosis ya no es por sí misma un factor de gravedad. Ya no tenemos preocupaciones más que con sus secuelas (piosclerosis, cavernas ampulares, dilatación bronquial) o sus *consecuencias fisiológicas* (insuficiencia respiratoria, enfisema).

De esto concluyo: La cirugía de la tuberculosis no es fundamentalmente diferente de la cirugía pulmonar común: las indicaciones, técnica y peligros son los mismos.

Llegamos casi a no tener en cuenta al B.K., considerarlo sin importancia como si fuera un *saprosíto*. ¿Qué cambio desde hace 30 años! Los antibióticos, la I.N.H., han hecho ese cambio inmenso. Pero, ¿es eso debido a ellos exclusivamente?, ¿no existiría acaso para el B.K. o para la tuberculosis, como para otras enfermedades, ese flujo y reflujo lento de virulencia o de agresividad? Problemas de filosofía médica donde el cirujano tendrá cuidado de no meterse.

III POSIBILIDADES ACTUALES DE LA CIRUGIA Y DIRECTRICES GENERALES PARA LAS INDICACIONES

Pisaré terreno más firme diciendo para concluir, cómo las indicaciones se han extendido a consecuencia un progreso magnífico conjugado de la Medicina y de la Cirugía desde hace 25 años.

La extensión de las indicaciones por el uso de los bacteriostáticos es cuantitativa (porque la quimioterapia aumenta mucho el número de casos operables) y *cualitativa* (porque casos antes no operables se vuelven operables). Aunque se encontrase el antibacilar absoluto, una multitud de secuelas de la tuberculosis se volverían quirúrgicas.

—Los progresos técnicos suman sus seguridades para aumentar los límites de las operaciones. No existen ya accidentes letales de la *anestesia*. Ninguna de las defunciones que tuve que lamentar en mis operados ha sido directa o indirectamente relacionada con la anestesia. Tampoco insisto sobre la broncoaspiración, la que incluye: la aspiración esmerada durante la operación; la broncoscopia de revisión al terminar la operación; la broncoaspiración en los días que siguen si se presenta la menor obstrucción, o cuando el pulmón se vuelve opaco en una de las placas diarias. La traqueotomía no debe asustar. Se la debe practicar en cada caso de insuficiencia respiratoria, en todos los casos en que aparece una respiración paradójica después de una desnudación ósea importante. Hay que hacerla muy precozmente, antes de la descomposición, es decir, al final de la operación o inmediatamente después.

Hicimos construir una cánula de traqueotomía con un tubo pequeño de distribución de oxígeno en su pared. El oxígeno es así llevado hasta el extremo de la cánula.

Los aparatos de respiración artificial salvan, en fin, a los enfermos que no resistieron los 3 ó 4 días críticos. Debo a la ciencia de los médicos, a la organización y al material del servicio de reanimación del Hospital Foch, a la ayuda de mis amigos Hertzog y Toty, tres magníficos resultados después de dos años.

En cuanto a las operaciones quirúrgicas, su diversidad aumenta nuestras posibilidades de acción. Existe una tendencia a no practicar más que las *exéresis*. La exéresis es una operación de disección satisfactoria para el espíritu y que seduce inevitablemente a los jóvenes cirujanos anatomistas. Pero un gran número de intervenciones más económicas desde el punto de vista funcional y con menos complicaciones en su evolución ulterior están a nuestra disposición.

El tratamiento quirúrgico de la tuberculosis no se reduce —sería muy fácil— a las exéresis. No se debe en efecto, aminorar sus inconvenientes. Sin duda, algunas estadísticas son muy impresionantes de inocuidad. Pero en la práctica corriente, la exéresis presenta un porcentaje irreductible de complicaciones (fístulas bronquiales, empiemas, adherencias pleurodiafragmáticas). Estas complicaciones no son graves desde el punto de vista vital porque se les puede reoperar, pero lo son funcionalmente. Las fístulas bronquiales son prácticamente inexistentes en algunas bellas estadísticas, pero para no tenerlas, se deben seleccionar de tal modo las indicaciones operatorias, que se elimina la mitad de casos operables. Además, cada cirujano opera las fístulas bronquiales de otros; por mi parte yo sé que a algunos de mis operados se los han hecho.

La toracoplastia queda como una intervención excelente cuando es empleada juiciosamente (tuberculosis fibro-ulcerosas limitadas al vértice). No presenta complicaciones, no provoca secuelas viciosas pleurodiafragmáticas.

La toracoplastia, no es necesario decirlo, no acarrea deformaciones, limitación de movimientos o escoliosis si es ejecutada correctamente. Con provecho se leerán las técnicas de Maurer. Hemos demostrado en 1935 que una técnica fisiológica de resección de las apófisis transversas deja intactos los nervios de los músculos latero-vertebrales.

La toracoplastia de 4 ó 5 costillas de Semb, de la que hemos descrito una técnica junto con Lardemois en 1940, es una operación excelente, superior al artificio de Bjork, desde luego en nuestra experiencia. El interés del Morelli Faola es de orden estético. La toracoplastia limitada a 5 costillas no disminuye la capacidad pulmonar ni la función. Las insuficiencias cardíacas que se le han atribuido son debidas en realidad a la alteración del tejido pulmonar en sí, al enfisema, al corto-circuito circulatorio. Muchos viejos tuberculosos terminan en insuficiencia cardíaca, sin haber sido jamás operados.

Las cavidades residuales son actualmente mucho menos frecuentes que antaño, porque el terreno de la toracoplastia está libre de todas las muchas indicaciones de exéresis. Hecha con indicaciones bien seleccionadas la toracoplastia da 76% de resultados serios, sólidos y durables más de los 3 años.

Pienso que la toracoplastia debe ser preferida en las tuberculosis ulcero-fibrosas localizadas al vértice, si se le puede limitar a 5 costillas. La desviación traqueomediastinal es un elemento de buen pronóstico. Pero para seguir con nuestro objetivo pienso que la toracoplastia está indicada cuando se desea el colapso de manera progresiva y conservar todo tejido útil pulmonar que respira.

La toracoplastia es el tipo de la intervención de colapso progresivo en diferentes tiempos. Hay interés de acortar los tiempos operatorios (5 a 8 días entre las intervenciones). Últimamente operé a un enfermo con un déficit funcional de 80% por enfisema bilateral. Se le hizo con anestesia local la toracoplastia en 4 tiempos en 5 semanas para quitar 5 costillas.

La resección aislada de la primera costilla, que Le Foyer y nosotros mismos hemos estudiado en 1936, conserva sus indicaciones como primer recurso y su utilidad para probar la resistencia de un operado. Se le puede hacer totalmente por la vía subclavicular. Se añade una pequeña apicolisis. El efecto es con frecuencia muy considerable sin relación con la poca importancia de la operación.

El neumotórax extrapleurales, es siempre una operación útil. Aunque restringido el campo de sus indicaciones puede resumirse como sigue:

- 1o.—Algunas tuberculosis discretas pero difusas, mal o de ningún modo influenciadas por la quimioterapia.
- 2o.—Algunas cavidades de vértice con lesiones nodulares más abajo.

El extrapleurales actúa a veces como una operación autónoma. Puede sanar las lesiones. Se puede hacer una pleurectomía (solamente visceral) algunos años después si el pulmón no ha vuelto a la pared.

Frecuentemente a la hora actual, el neumotórax extrapleurales actúa preparando una exéresis más regular y más económica. Personalmente he evolucionado del gran extrapleurales total al pequeño extrapleurales, hecho según el caso, respetando sistemáticamente la sínfisis de la base.

En fin, la espeleotomía queda en el cuadro de cuidados pacientes y juiciosos que saben proporcionar los médicos de Sanatorios, como una operación muy útil. Su enorme ventaja es que no altera la función.

La espeleotomía (con todas sus variantes: Monaldi, espelectomía, debridación) por sí sola, nos dio pocas curaciones (9% de curas verdaderas) pero es una operación admirable de espera de limitación de las lesiones y que prepara para las exéresis o toracoplastias económicas.

Así entendida nos ha proporcionado 70% de resultados satisfactorios en 83 casos revisados para este informe.

CONCLUSION

Se ve que la decisión sería simple si el tratamiento de la tuberculosis se limitara a la opción: I.N.H. o exéresis. Quisimos insistir sobre el abuso actual de las exéresis; colocar en su justo sitio la toracoplastia, la espeleotomía, las intervenciones menores y sobre todo las opera-

eiones fraccionadas y combinadas, siendo éstas unas intervenciones especialmente adaptadas a casos graves, bilaterales, a los mutilados de la función, a ancianos, enfisematosos, etc.

Por fin, quisimos llamar la atención sobre los procedimientos operatorios: la toraco-espeleotomía y la disección funcional de diafragma.

Todo el informe nos lleva a la conclusión, que los casos de preocupación, casos peligrosos, casos graves de tuberculosis pulmonar, son los casos en que el otro lado está enfermo. La principal contraindicación de la cirugía en la tuberculosis es un déficit funcional grave, incurable, bilateral.

He traído las impresiones que me dejaron 28 años de cirugía de la tuberculosis, pero reconozco voluntariamente que mientras más progreso, menos puedo codificar con claridad las indicaciones. Hace dos siglos, Montesquieu escribía ya: "Desde hace mucho tiempo pienso

que aquel que no tuviera más que ideas claras, sería seguramente un tonto".

Esta exposición larga ha opuesto la dificultad de definir una tuberculosis grave a la banalidad de las conclusiones.

Todas las operaciones: Exéresis, toracoplastia, pleurectomía, neumotórax extrapleurales, espeleotomía, Monaldi, operaciones raras, tienen sus indicaciones y sus éxitos.

Todas las decisiones se deben tomar en función de la fisiopatología. Si existe insuficiencia respiratoria es de capital importancia saber si es de origen mecánico o enfisematoso. En principio no se debe quitar más que lo que es irreparable (pioesclerosis, tuberculosis destructiva, etc.) Es lógico hacer la operación de recuperación funcional del lado no operado, antes de la intervención principal.

Pero se deben dominar los métodos, y sus detalles gracias a una visión del conjunto, y a ideas generales. Se adquieren con el tiempo y la experiencia. Es el dudoso privilegio de la edad: Hegel lo ha dicho: "El pájaro de Minerva no se levanta más que a la caída del día".

ENFERMEDADES COLAGENAS QUE AFECTAN LOS PULMONES

DR. ELI H. RUBIN

Un número de enfermedades han sido agrupadas bajo el nombre de "Enfermedades Colágenas". Inicialmente comprendían la periarteritis nodosa, lupus eritematoso sistémico, escleroderma difuso y dermatomiositis. Con el tiempo se añadieron otras incluyendo el eritema nodoso, fiebre reumática, artritis reumatoide, enfermedad del suero, sensibilización hacia las drogas y glomerulonefritis aguda. Limitaré mi discusión a las enfermedades colágenas que pueden estar asociadas a lesiones pulmonares significativas y tocaremos solamente en los pulmones hipersensitivos, por la razón de que la alergia juega probablemente un papel importante en algunas de las enfermedades colágenas.

Los cambios patológicos en las enfermedades colágenas afectan sobre todo a los tejidos conectivos que sostienen a los elementos celulares del organismo; por lo tanto, es preferible el término "Enfermedades del tejido conectivo". El tejido conectivo proviene del mesénquima, el progenitor del músculo liso, del endotelio y del mesotelio. Esto explica la predilección de las enfermedades colágenas por los vasos sanguíneos y membranas serosas.

En la etapa exudativa inicial del padecimiento, existe una acumulación de una sustancia de apariencia gelatinosa, formada de mucopolisacáridos, agua y otros componentes, que producen inflamación y desprendimiento de las fibras colágenas. Microscópicamente se ve una sustancia homogénea que se colorea de rosa oscuro con eosina, semejando fibrina, por lo tanto el término de degeneración fibrinoide. Alrededor de estas áreas de daño tisular, especialmente alrededor de los vasos, existe invasión y proliferación de linfocitos, células polimorfonucleares, monocitos, eosinófilos y células plasmáticas. Con el tiempo se presenta proliferación fibroblástica que es eventualmente reemplazada por cicatriz.

Aunque las enfermedades colágenas tienen ciertas características comunes, cada una posee considerable individualidad. Por ejemplo, la enfermedad reumática activa tiene una predi-

lección por las válvulas cardíacas, sinovias articulares y tejidos subcutáneos. La periarteritis nodosa o, preferiblemente, poliarteritis afecta a las arterias pequeñas. El lupus sistémico favorece a los capilares de las membranas serosas. El escleroderma afecta sobre todo a las partes superficiales de la piel, también del esófago, músculo cardíaco y tracto intestinal. La dermatomiositis afecta más que nada a la musculatura del cuerpo. Como podría esperarse, las diversas manifestaciones morfológicas son expresadas en varios cuadros clínicos, y a menudo en síndromes que se entrelazan.

LESIONES PULMONARES

Las lesiones pulmonares en las enfermedades colágenas no poseen características que las distinguan. Sin embargo, en conjunto con la evolución de la enfermedad y ciertos equivalentes morfológicos y bioquímicos, las lesiones en los pulmones a menudo van de acuerdo con el trastorno básico. Por ejemplo, vi las radiografías de un paciente en el sanatorio del Dr. Donato G. Alarcón que presentaba síntomas reumáticos, neumonía migratoria y pleuresía. Más tarde se hizo un examen para células de lupus eritematoso que fue positivo. Bastante claro era que estábamos tratando con lupus sistémico y lesiones pulmonares. El hecho importante en el diagnóstico fue el haber hecho este examen por haberse considerado indicado para explicar un cuadro clínico oscuro. Sólo necesito mencionar que los síntomas y signos físicos pueden llamar la atención hacia la presencia del padecimiento; la demostración de las lesiones pulmonares depende enteramente de la radiografía de tórax. La naturaleza de las lesiones sólo puede ser asegurada por el estudio del paciente como un todo. Esto puede significar no sólo exámenes bioquímicos e inmunológicos, tales como fragmentación de proteínas, examen de células L.E. (lupus eritematoso), biopsia de ganglios linfáticos, y ocasionalmente biopsia pulmonar. He tenido muchas oportunidades de

usar biopsias pulmonares para diagnósticos diferenciales de padecimiento sistémicos oscuros con lesiones pulmonares diseminadas.

Deberá mencionarse también que las enfermedades colágenas presentan características que son mejor apreciadas durante la vida que del estudio de los cambios de tejidos al morir. La autopsia revela muchas veces, cambios insignificantes comparados con los marcados disturbios que se presentan en el curso clínico del padecimiento. Esto es especialmente cierto si se han usado esteroides en el tratamiento, como es tan común en la actualidad.

CUADRO N° 1 ENFERMEDADES COLAGENAS

- Poliarteritis
- Neumonía reumática
- Enfermedad reumatoide
- Lupus eritematoso sistémico
- Escleroderma
- Dermatomiositis
- Formas combinadas

PULMONES HIPERSENSITIVOS

Como otros órganos, los pulmones tienen medios limitados de reaccionar a excitantes tanto específicos como no específicos. Esto se refiere sobre todo a los agentes que provocan una reacción hipersensitiva. La respuesta puede variar desde un ataque de broncoespasmo fugaz hasta obstrucción bronquiolar irreversible, infiltraciones eosinofílicas, hasta neumonía franca, colecciones pleurales o pleuropéricárdicas repetidas, a menudo asociadas con eosinofilia, vasculitis difusa, fibrosis intersticial difusa o una combinación de éstas. La patología sobresaliente es una inflamación de células mononucleares, no bacteriana, intersticial, consistiendo primordialmente de leucocitos eosinófilos, exudado de membranas serosas y en la llamada angeítis hipersensitiva, una vasculitis necrotizante especialmente de las arterias pequeñas.

POLIARTERITIS

Los cambios en la poliarteritis afectan inicialmente la capa media de las arterias musculares que se necrosan y edematizan. Hay ataque temprano a la pared vascular completa con infiltración de elementos celulares, sobre todo leucocitos eosinófilos. Como resultado del debilitamiento de las paredes vasculares se producen pequeñas dilataciones aneurismales causando cambios nodulares a lo largo de los vasos sanguíneos; de aquí el nombre original de periarteritis nodosa. Actualmente se hace la distinción entre la poliarteritis del tipo esencial o

clásico, originalmente descrita por Kussmaul y Maier en 1866, y la llamada angeítis hipersensitiva. Las lesiones vasculares pulmonares son raras en la poliarteritis del tipo esencial, pero son bastante frecuentes en la angeítis hipersensitiva. Formas bizarras de poliarteritis se encuentran, ya que cualquier tejido que tenga vasos sanguíneos puede ser el asiento de lesiones vasculares.

Los cambios en los pulmones resultantes de la poliarteritis presentan muchas de las características de la enfermedad en otros órganos especialmente riñones y corazón. La apariencia gruesa de los órganos puede despistar mucho. Sólo el examen histológico revela la naturaleza verdadera del padecimiento. Los cambios más frecuentemente encontrados son nódulos bianquecinos a lo largo de las pequeñas arterias, particularmente en la región hilar. Algunos creen que los cambios vasculares oclusivos se presentan sobre todo en el territorio de las arterias bronquiales, y que los cambios pulmonares pueden representar los efectos de la isquemia pulmonar progresiva, resultante de la pérdida de la sangre arterial bronquial.

Las lesiones pulmonares se presentan en un tercio de los casos de poliarteritis. Como regla aparecen tempranamente en el curso del padecimiento. Meses o años pueden pasar antes de que las lesiones sistémicas sean evidentes clínicamente. El ataque al tracto respiratorio puede presentarse como una neumonía necrosante o absceso pulmonar, a menudo con lesiones granulomatosas en las vías aéreas superiores, como sinusitis paranasal y poliposis. Asociada con arteritis generalizada y glomerulitis focal, esta variante es conocida como granulomatosis de Wegener. Otra forma se presenta como bronquitis o asma. Una tercera aparece como edema pulmonar subagudo que puede ser de repetición.

NEUMONIA REUMATICA

La neumonía reumática está caracterizada histológicamente por engrosamiento de las paredes alveolares y tejidos intersticiales, exudado intraluminal, formación de membrana hialina, lesiones vasculares y perivasculares, y en raras ocasiones cuerpos de Masson, lo contrario a los cuerpos de Aschoff. Son pequeños granulomas en los ductos alveolares y alvéolos. Deberá notarse que lesiones arteriales sugestivas de poliarteritis pueden encontrarse en los tejidos de pacientes con fiebre reumática. Las características radiológicas de la neumonía reumática no están asociadas con un patrón suficientemente individualizado para permitir diferenciar esta condición de la congestión pulmonar que a menudo coexiste, en algún lado. De todas maneras,

en la ausencia de evidencia de insuficiencia cardíaca congestiva, la aparición de infiltraciones moteadas en ambos pulmones, particularmente en las porciones superior y medias, presentándose tempranamente en el desarrollo del estado reumático, es sugestivo de neumonía reumática. La neumonía reumática se presenta en un 5% aproximado de pacientes con fiebre reumática aguda. Las infiltraciones pulmonares pueden adoptar forma miliar, nodular o bronconeumónica.

ENFERMEDAD REUMATOIDE

Enfermedad "reumatoide" es un término más descriptivo que artritis reumatoide, ya que expresa un disturbio muy grande afectando no sólo el aparato locomotor sino otras partes del organismo incluyendo los pulmones. Las grandes superficies serosas y de tejidos conectivos en el aparato locomotor, hacen a las articulaciones más vulnerables a la enfermedad del tejido conectivo. Síntomas reumáticos, artríticos y miosíticos, se encuentran frecuentemente y aparecen tempranamente en el lupus sistémico, esclerodermia, dermatomiositis y poliarteritis. Puede tardar meses, y ocasionalmente años antes de que la artritis reumatoide se desarrolle en un lupus sistémico o cualquiera de las otras enfermedades colágenas.

Actualmente es común la búsqueda de células de lupus eritematoso en cada paciente que presenta artritis reumatoide. El suero de los pacientes con artritis reumatoide contiene un factor reumatoide que provoca aglutinación de eritrocitos sensibilizados de borrego. Hay que anotar también, que el suero de algunos pacientes con lupus eritematoso, poliarteritis y esclerodermia puede también provocar esta reacción. El suero de pacientes con artritis reumatoide contiene niveles altos de gammaglobulina.

Las lesiones pulmonares en la enfermedad reumatoide se caracterizan por una proliferación de células mononucleares en los tabiques alveolares. Áreas localizadas de neumonía fibrinosa y tallos de tejido conectivo semejando aquellos descritos por Masson y Neuburger en la neumonía reumática, pueden ser encontrados. Pero mucha de la fibrosis es no-específica aunque algunas áreas pueden contener focos reconocibles como nódulos reumatoides. Existe fibrosis difusa o cicatrización en las paredes de los vasos sanguíneos pulmonares pequeños y las arterias bronquiales. Pleuresía aguda fibrinosa y cicatrización pleural se presentan a menudo.

La radiografía de tórax en la enfermedad reumatoide puede mostrar focos bronconeumónicos pequeñísimos de naturaleza transitoria. Otras veces se encuentran colecciones pleurales o infiltraciones simétricas semejando enfermedad miliar. El hallazgo más frecuente es una

fibrosis intersticial difusa que es indistinguible de aquella encontrada en el síndrome de Hamman-Rich. En un estudio reciente de 15 casos de síndrome de Hamman-Rich, la Dra. Lubliner y yo encontramos alguna evidencia de que esta entidad es una forma reumatoide de enfermedad colágena. Podría especularse que la fibrosis y enfisema encontrados en algunos pacientes con enfermedad reumatoide avanzada y tórax rígido, no son necesariamente debidos a factores físicos pero pueden ser el resultado final de un disturbio básico.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

Las lesiones sistémicas del lupus eritematoso han sido conocidas por muchos años pero sólo hasta la popularización del examen de células LE, es que esta enfermedad ha recibido una gran atención. Los cambios patológicos de este padecimiento son esencialmente de dos clases: (1) Aquellos que atacan al sistema vascular; (2) Aquellos que producen cambios fibrinoides.

Las manifestaciones pleuropulmonares del lupus eritematoso sistémico han recibido poca atención probablemente debido a que los pulmones no muestran cambios tan marcados como el corazón, riñones, articulaciones y órganos hemopoyéticos. Sin embargo, casi no existe un paciente con lupus eritematoso sistémico agudo que no ha tenido en uno o en otro tiempo ataque a los pulmones o pleura, generalmente a los dos. La radiografía de tórax muestra cambios que van de acuerdo con la patología aunque no son característicos. Adquieren mayor significación si la naturaleza de la enfermedad subyacente es conocida o sospechada. Uno puede encontrar áreas moteadas de atelectasia en las porciones pulmonares basales y elevación del diafragma. Probablemente representan una combinación de atelectasia y pleuritis, a veces revelada por densidades lineares oblicuas en las bases de los pulmones. Colecciones pleurales y pericárdicas son frecuentes. En aquellos pacientes en los que la enfermedad toma un curso crónico, uno puede encontrar fibrosis intersticial difusa, muy parecida a los cambios vistos en la esclerodermia, enfermedad reumatoide y en el síndrome de Hamman-Rich.

ESCLERODERMIA

Por años los dermatólogos se han intrigado por ver pacientes ocasionalmente, generalmente mujeres jóvenes, que presentan una piel de aspecto de cuero duro y muy peculiar (esclerodermia). Las lesiones cutáneas en este padecimiento son sólo la expresión exterior de un disturbio sistémico profundo que puede afectar varios órganos y tejidos del organismo, la lla-

mada "Esclerosis sistémica progresiva". El ataque incluye a menudo el tracto gastrointestinal, particularmente el esófago; el sistema óseo, especialmente las falanges terminales de los dedos; los músculos esqueléticos, tiroides, riñones, corazón, pulmones y otras estructuras. Además, la enfermedad a menudo presenta "calcinosis", el depósito de sales de calcio en los tejidos blandos. La induración y pérdida de la movilidad de las partes afectadas interfiere con el funcionamiento normal de los órganos, llevando a varios síntomas y complicaciones.

Los cambios en la esclerodermia principian como un edema difuso del tejido conectivo. Posteriormente el líquido de edema se absorbe y el estroma es reemplazado por tejido fibroso que eventualmente lleva a la atrofia de la piel y estructuras subyacentes. Si el proceso afecta la piel nutrida por las arterias digitales, cosa común, existe asociado el fenómeno de Raynaud con ausencia de falanges distales. Lo último puede preceder a los cambios esclerodermatosos reconocibles en la piel. El cuadro de esclerodermia completamente desarrollado está caracterizado por la llamada cara en máscara, los labios en puñero, por lo cual el sonreír es difícil, la piel lisa y brillante con pigmentación moteada; algunas veces pérdida de pigmentación alrededor de la nariz y la boca.

Las lesiones pulmonares de la esclerodermia, así como los otros órganos afectados, se caracterizan por un proceso escleroso que se manifiesta ya sea (1) como una fibrosis intersticial difusa con paredes alveolares engrosadas, y obliteración de los espacios aéreos con enfisema compensador, o (2) un cuadro similar acompañado por esclerosis quística del parénquima, probablemente representando un estadio más avanzado en el desarrollo de la enfermedad.

Los espacios quísticos son causados por degeneración hialina de las paredes alveolares que se adelgazan y rompen causando quistes por disolución. Enfisema buloso y bronquiectasias son vistos ocasionalmente.

Los cambios radiológicos en los casos no complicados muestran ya sea estriaciones finas o gruesas afectando ambos órganos difusamente. Los cambios son más pronunciados en los dos tercios internos y en las bases, frecuentemente los ápices están libres o muestran hiperiluminación. Dependiendo de la presencia o ausencia de cambios quísticos, los pulmones afectados pueden o no mostrar una fina reticulación. En los estadios avanzados de la enfermedad, los cambios pulmonares se hacen menos aparentes radiológicamente. Esto es debido a infecciones y supuraciones pulmonares recurrentes, debido a la aspiración de productos y contenido esofágicos. Tarde o temprano los pulmones muestran evidencia de congestión pasiva crónica cau-

sada por un corazón que falla; el órgano puede así mismo ser afectado por el proceso esclerodermatoso.

Creo pertinente mencionar que un número de observadores han notado una alta incidencia relativamente de malignidad en pacientes con esclerodermia. Esto es sobre todo cierto para la dermatomiositis, a la cual me referiré dentro de poco. Curiosamente se ha notado que en algunas ocasiones la enfermedad colágena mejora después de que el tumor ha sido extirpado.

DERMATOMIOSITIS

Esta enfermedad tiene ciertas características comunes con el lupus eritematoso y esclerodermia pero en otros aspectos muestra características individuales. La dermatomiositis afecta más a menudo a personas del sexo masculino de edad avanzada. Una forma juvenil también ha sido reconocida. La enfermedad afecta la piel, tejidos subcutáneos y músculos. Puede seguir una forma aguda aunque más frecuentemente sigue un curso crónico. La aparición es insidiosa con fatiga, dolores musculares, debilidad y lascitud. Con el tiempo cambios cutáneos aparecen, hinchazones de la cara y una erupción eritematosa afectando cuello, orejas, pecho y espalda. El eritema afecta principalmente el dorso de las manos en las articulaciones de las falanges; los dedos con el tiempo se hacen tiesos y dolorosos. La debilidad muscular es bilateral y simétrica. En la etapa avanzada, la debilidad muscular interfiere con la deglución, causando a menudo neumonías por aspiración. Histológicamente, las partes afectadas revelan cambios de una naturaleza no específica consistiendo en edema de tejidos intersticiales, infiltración linfocítica y necrosis de fibras musculares, que eventualmente llevan a atrofia y contracturas.

Los cambios pulmonares en la dermatomiositis, hasta recientemente no han sido encontrados como clásicos de la enfermedad. Pero, con el uso en aumento de las radiografías de tórax, las lesiones han sido observadas marchando paralelas a la naturaleza sistémica de la enfermedad. Los cambios no son muy diferentes de aquellos vistos en lesiones fibrosas intersticiales asociadas con otras enfermedades colágenas.

CONCLUSIONES

He dado un pequeño resumen de las manifestaciones intratorácicas de las enfermedades colágenas. El propósito de mi plática ha sido el llamar la atención hacia la riqueza de la información que frecuentemente tenemos en un examen radiológico de tórax rutinario, no sólo en el diagnóstico de enfermedades mayores de

los pulmones y pleura, sino de enfermedades comunmente incluídas en el campo más amplio "de medicina interna".

El pulmón puede revelar no sólo enfermedad primaria intrínseca, sino que puede también reflejar lo que está ocurriendo en órganos y tejidos distantes del organismo. Es más, la pre-

sencia de una enfermedad sistémica puede frecuentemente ser encontrada más tempranamente en su apariencia de espejo en órganos ordinariamente menos vulnerable a sus efectos. Esto se aplica a las lesiones pulmonares que se presentan en el curso de enfermedades colágenas.

CONCEPCION PATOGENICA Y TRATAMIENTO DE LOS QUISTES AEREOS DEL PULMON

DR. OLIVIER MONOD

De la definición de los grandes quistes aéreos de la cavidad torácica, eliminaremos las lesiones congénitas disembrioplásticas, los quistes broncogénicos, así como todas las lesiones adquiridas: cavidades tuberculosas residuales, secuelas de abscesos del pulmón o cavidades de quistes hidatídicos. Los que estudiamos son bulas aéreas gigantes idiopáticas y sin pared propia.

En el triple punto de vista anatómico, fisiopatológico y terapéutico, encontraremos a lo largo de esta exposición las dos cuestiones fundamentales: ¿Cuál es el sitio del quiste gigante en relación al pulmón? ¿Cuál es el valor fisiológico del pulmón?

Hablaremos sucesivamente de la clínica, de la anatomía macroscópica y del tratamiento quirúrgico. El estudio y la reflexión ponen en orden los hechos, como el arquitecto ordena un conjunto de piedras para hacer una casa. Pero comenzaré por relatarles mis constataciones quirúrgicas: es éste mi terreno firme, el de los hechos que he visto y seguido y de las preguntas que me he hecho y a las cuales SORS y TRINQUET han respondido tan ingeniosamente.

Expondré la experiencia proporcionada por más de 50 casos operados, sin comprender los secuestros, los quistes broncogénicos, los enfisemas bulosos del niño. Mi conclusión, como se verá, tiende a la unicidad de los quistes aéreos, desde todo punto de vista. Es la tesis que defenderé en el curso de esta exposición.

ASPECTOS CLINICOS

El cuadro clínico y radiológico de las grandes bulas aéreas intratorácicas es muy variable. La lesión puede provocar accidentes agudos inquietantes, o ser totalmente ignorada por el enfermo.

El estudio cuidadoso de los antecedentes de estos enfermos nos hace constatar una proporción considerable de sarampiones, y en grado menor, de tosferinas o sinusitis en nuestros operados. Las cifras no tienen gran valor probatorio porque nuestras observaciones no han sido tomadas sistemáticamente en el sentido de la búsqueda de antecedentes. Pero nos ha sorprendido la frecuencia de las enfermedades suscep-

tibles de producir una infección bronquiolar. Es éste tal vez el origen del enfisema buloso.

I.—Quistes Gigantes.

Los grandes quistes aéreos pediculados se individualizan tanto clínica como anatómica, fisiológica y quirúrgicamente.

a) La lesión puede ser *latente*. Un examen clínico o radiológico que muestra fortuitamente un hemitórax totalmente deshabitado en una mujer joven aparentemente sana. Más del 75% de nuestras intervenciones conciernen a mujeres jóvenes de mediana edad.

b) *La disnea* es la molestia incriminada más a menudo. Se trata de una disnea vulgar de origen mecánico, del tipo de amputación respiratoria. Puede hacerse bastante intensa para dejar a la enferma casi impotente, como en una de nuestras observaciones hecha con BARIETY, LESOBRE y la Sra. GIRARD.

El síndrome radiológico ha sido descrito varias veces. El vacío total del hemitórax, es la manifestación más evidente. La discriminación del neumotórax espontáneo crónico y de los grandes quistes aéreos pediculados puede ser extremadamente ardua. Los quistes gigantes están a menudo en hipertensión interior; esto puede explicar una importante desviación del mediastino hacia el lado contrario, acentuada por hernias mediastinales supra y subhiliares. La presión rechaza también al diafragma que se vuelve cóncavo hacia arriba, y cuyo seno costodiaphragmático se embota y se hace curvo.

II.—Grandes bulas de enfisema.

Las muy grandes bulas de enfisema pueden presentarse como acabamos de describirlas, y varios autores, han insistido sobre la sintomatología de este enfisema quístico de bulas gigantes.

Entre estas observaciones podemos citar las de BRULE, HILEMAND, DELARUE y GAUBE (1937), DROUET, HERBEUVAL y FAIVRE (1944), R. RENARD, POUMAILLOUX, HAUTEFEUILLE y Mme. DEBAIN (1944), RIST, Mme. BLANCHY-ROUX-BERGER, Melle. AUBIN et MABILEAU (1944).

Pero más frecuentes y causando problemas de terapéutica más difíciles de resolver, son las bulas de enfisema moderado.

Las verdaderas bulas aisladas no deben ser afirmadas antes de un examen completo con lipiodol.

Las bulas múltiples terminan siendo descubiertas por exámenes cuidadosos y repetidos, al mismo tiempo que el especialista en exámenes funcionales, rinde cuenta de un verdadero enfisema pulmonar.

La imagen toma algunas veces el aspecto del *lóbulo o pulmón poliúístico*, tan característico sobre las placas después de la instilación de lipiodol.

Todos estos aspectos radiológicos se manifiestan clínicamente por una disnea más o menos marcada y por los signos clásicos llamados de enfisema. En conclusión, la disnea tiene dos significados muy diferentes: la insuficiencia respiratoria mecánica, aun intensa, no es peligrosa; es reversible con la operación. La insuficiencia respiratoria enfisematosa, aun discreta, es irreductible.

III.—Complicaciones.

a) La perforación es muy frecuente.

La *perforación provocada* es consecutiva a una punción exploradora, a una pleuroscopia exploradora, a un intento de aspiración.

La *perforación espontánea* tiene un principio dramático o atenuado. Da lugar a un neumotórax benigno, recidivante, o a un neumotórax crónico. Las exuflaciones están a menudo desprovistas de efecto duradero (una de nuestras enfermas había sufrido 40 exuflaciones en un año).

Cuando el quiste está perforado las radiografías muestran finas líneas curvas dibujando la membrana que flota en la cavidad pleural.

b) Citaremos también los accidentes infecciosos que pueden llevar al enfermo ante el cirujano; la supuración es en realidad muy rara. Muchos autores sacan argumento de esto para no operar los quistes aéreos que no estén infectados o rotos.

IV.—Diagnóstico Diferencial.

a) La distinción con el neumotórax total ha sido hecha cuando describimos el aspecto radiológico. Otra diferencia reside, a nuestro parecer, en el hecho que los grandes quistes aéreos pediculados están en hiperpresión, mientras que los neumotórax por perforación de quistes están excepcionalmente a presión positiva.

b) *Secuestros*. Si la presencia de una arteria de origen aórtico define el secuestro, algunas cavidades bulosas grandes deben incorporarse en este cuadro, aun si su pared es muy delgada y si la bula es unilocular. Dos veces cuando menos habíamos planteado el diagnóstico de quiste aéreo y sólo la disección nos ha mostrado

una arteria de la gran circulación que venía a perderse hacia el polo profundo del quiste.

c) *El quiste broncogénico* puede ser enteramente similar a un quiste aéreo cuando está vacío. La distinción se hace si se tienen placas sobre las que el quiste aparece lleno por momentos.

d) Las cavidades tuberculosas residuales, los lóbulos residuales de los quistes vaciados, las bulas estofilocócicas se identificarán por sus antecedentes.

c) El enfisema quístico sofocante del niño es bien conocido y no puede ser causa de error.

ANATOMIA QUIRURGICA

A.—*Cómo se presentan esas grandes bulas aéreas.*

La bula es extra o intrapulmonar.

I.—En el primer tipo *la bula es extrapulmonar*, unida al pulmón por un pedículo delgado. Es un verdadero quiste, libre como una fruta colgada a su rama. El quiste gigante ocupa todo el hemitórax, rechazando los órganos del mediastino, haciendo a veces hernia del otro lado, tanto en la parte superior como inferior del mediastino. Rechaza igualmente el diafragma, que se vuelve cóncavo hacia arriba. Estos signos radiológicos son la consecuencia de la hiperpresión que existe en el interior del quiste y explican la disnea.

La pared externa es gibosa, delgada, translúcida, macroscópicamente vascular, como una vejiga o un ciego distendido.

La cara interna es también ligeramente gibosa con ramificaciones fibrosas en diversos sentidos, pero sin verdaderos tabiques, sin lóbulos ni divertículos.

El pedículo es estrecho, comparable en nuestros casos a un cerillo o un manguillo. La zona de inserción puede tener el diámetro de una pieza de veinte centavos. Es muy corto sin verdadera longitud, como si la pleura visceral se hubiera levantado y distendido extraordinariamente a semejanza de una bula de jabón alrededor del círculo de inserción.

La sección de la zona de inserción pone al desnudo el tejido pulmonar; algunos puntos que unen la pleura visceral ocultan la zona cruenta. El pedículo se fija sobre la cara externa del pulmón (cara externa del lóbulo inferior, 5 de 12 casos; cara externa del lóbulo medio 3 casos; cara externa del lóbulo superior 4 casos).

El pedículo es siempre impermeable. Esos quistes pediculados extrapulmonares no comunican nunca con el pulmón.

El pulmón rechazado al extremo por ese quiste gigante en hiperpresión está completamente atelectasiado, de color azul pizarra. Es normal a la palpación, blando y elástico. Se infla fácilmente cuando el anestesista comprime un poco el globo y se vuelve rosa, elástico, reduciéndose

con la misma facilidad que se dejó dilatar. Es un pulmón sano.

La pleura es sana, dejando prever una operación sin secuelas. Excepto en los casos en que los intentos terapéuticos han logrado provocar perforación del quiste, reacción líquida de la pleura o aun infección.

II.—Muy diferentes son las *bulas aéreas intrapulmonares*.

Grandes o pequeñas, vacían el pulmón que ha conservado su forma general.

Ya que la bula es voluminosa, naturalmente, la mayor parte de su superficie se ve en saliente bajo una pleura visceral transparente y algo distendida. Parte de la bula penetra en el órgano. En la superficie del pulmón, en el límite inseguro entre el tejido pulmonar y la saliente de la bula, se ven por transparencia muchos pequeños vasos subpleurales, que son el testimonio de que la bula ha crecido de la profundidad hacia la superficie, rechazando la capa vascular subpleural. Fenómeno que se observa también en la superficie del pulmón, alrededor de la saliente de un tumor, de un quiste hidatídico, de un cáncer, etc.

Esta *corona vascular*, visible solamente por contraste sobre el fondo blanco de la bula, explica la constatación de una zona hemorrágica en la periferia de la saliente de la bula, al operar.

El interior de la bula presenta a menudo, pequeños lóculos poco profundos, formados por tabiques secundarios más o menos desarrollados y cuyo borde libre interior está ocupado a menudo por un vaso que sangra a la sección.

Existen comunicaciones entre bula aérea y los bronquios, pequeñas, pero bastante numerosas que hacen imposible todo intento quirúrgico de saturarlas una por una.

Estas bulas aéreas se presentan a veces al cirujano únicas en un pulmón sano. Pero lo más a menudo, la bula grande no es más que la manifestación más visible de un estado que comporta otros muchos. Todos los intermedios existen y coexisten entre la bula gigante que ocupa todo el hemitórax y el rosario de pequeñas cabezas de alfiler aéreas que festonan el borde cortante de los lóbulos y de las cisuras.

Hemos hecho hace veinte años, una curiosa constatación a propósito de la pleura, y que sólo nos ha sido bien explicado por SORS. Operando una lesión que comportaba una gran bula y 2 ó 3 pequeñas, las abrimos y las suturamos. Luego, pidiendo al anestesista reinflar el pulmón para asegurarnos de la impermeabilidad de las suturas, vimos entonces la pleura, en apariencia sana, levantarse aquí y allá para formar bulas.

Estos levantamientos, estos "blebs" dirían los americanos, no tenían ninguna realidad anatómica: se reducían tan fácilmente como nacían, y una nueva presión del anestesista reproducía

otras en otro sitio. Era evidente que el aire pasaba sin la menor dificultad de los bronquios hasta debajo de la pleura visceral, y que la pleura por su parte se levantaba y se separaba del pulmón con la mayor facilidad, todo sucedía como si estuviera colocada sobre el pulmón a la manera de una camisa, pudiendo separarse sin obstáculo del cuerpo que recubre.

Es una disposición particular de la pleura, que he encontrado algunas veces y únicamente en estos casos de quistes aéreos, de pulmones enfisematosos. La ausencia o la fragilidad extrema de los tractos conjuntivos que unen habitualmente la pleura visceral al pulmón que reviste, nos será explicada por la anatomía patológica.

B.—El Enfisema.

La anatomía macroscópica distingue pues, formaciones aéreas pediculadas, prácticamente independientes de un pulmón comprimido al extremo pero sano, y bulas aéreas incluidas en el pulmón. Este es sano u ocupado por bulas más pequeñas, más o menos numerosas, más o menos diseminadas. La fisiología patológica nos va a objetivar la misma distinción. El punto fundamental en este terreno es el estado del pulmón. Este es sano, o bien tiene enfisema.

a) En ciertos casos, *el tejido pulmonar es sano*, sano en su estructura, su elasticidad, su fisiología, en los casos de quistes pediculados, y en ciertos quistes solitarios intrapulmonares. Puede haber disnea; las pruebas de ventilación muestran que el pulmón está excluido, *es una amputación mecánica*, de buen pronóstico operatorio.

Y no es un pequeño tema de reflexión el ver este pulmón comprimido, reducido al volumen de un higo grueso que recupera (o que tal vez toma por primera vez en su vida) su volumen y su movilidad después de varios años —19 años en uno de nuestros casos. La ventilación y la circulación se restablecen o se establecen. Y los exámenes funcionales nos prueban que el pulmón ventila rápidamente al 100%, y que la hematosis vuelve más tardíamente a lo normal (3 ó 6 meses).

Es digno de observarse también que en estos quistes gigantes pediculados, el aire está a *presión positiva*. No basta decir que esta hiperpresión es posible porque no existe ninguna comunicación entre el quiste y los bronquios. Habría que explicar como el aire puede colectarse en hiperpresión cuando no se puede invocar el mecanismo del aventador o de la válvula.

b) En un segundo grupo de hechos, *el pulmón está alterado* en su función. El enfisema se manifiesta clínicamente, o bien no aparece más que por las mediciones ventilatorias (aumento del aire residual latente o patente, disminución de los intercambios gaseosos). Con-

diciona el pronóstico operatorio y las indicaciones quirúrgicas.

Pero existen enfisemas localizados a un lado, a un vértice, a una base. El examen macroscópico lo demuestra.

Las bulas aéreas gigantes intratorácicas provocan una insuficiencia respiratoria. En el primer grupo de hechos (quistes pediculados o bulas solitarias intrapulmonares en pulmón sano), esta insuficiencia respiratoria por imponente que sea algunas veces, es enteramente recuperable por la operación. Cuando al contrario existe una insuficiencia respiratoria, aún discreta, por enfisema, esta insuficiencia es irreversible, y hay que guardarse de esperar —y de predecir— en estos casos, una mejoría. Estas cavidades aparentes en un pulmón enfisematoso no constituyen más que la imagen aparente de una enfermedad que la ablación del quiste no mejorará.

Tres ejemplos precisos y que, me excuso de detallar ante ustedes, ilustrarán la justificación y los límites de la operación en los casos de enfisema pulmonar difuso, con bulas voluminosas.

Sr. Boffarat — 47 años.

Después de un neumotórax espontáneo de iniciación brutal, en 1952 y en 1956, el pulmón se pega a la pared pero subsiste una muy voluminosa bula de enfisema. Existe un enfisema pulmonar importante del orden de 50%. La insuficiencia respiratoria es del orden de 50%, primero por ligera insuficiencia mecánica, segundo por enfisema, tercero por broncoespasmo. La velocidad de circulación sanguínea es normal; los cambios gaseosos están disminuidos.

Intervención el 12 de diciembre. Resección económica del quiste aéreo. El tejido pulmonar, sobre todo a nivel del lóbulo superior, contiene numerosas bulas. Es enfisematoso, flojo, no elástico, muy frágil. El quiste principal se localiza en el lóbulo inferior derecho. Los exámenes funcionales postoperatorios muestran una insuficiencia respiratoria importante del orden de 60%, cuya sola causa es el enfisema difuso bilateral.

Hay pues una ligera disminución del valor funcional del pulmón en relación con el estado preoperatorio. La operación ha disminuido ligeramente la función. La indicación operatoria nos estaba impuesta por la perforación.

Sr. Chevalier — 56 años:

El enfermo presenta desde largo tiempo una disnea importante y progresiva. La radiografía muestra una bula gigante de enfisema que ocupa casi todo el hemitórax.

Se interviene el 6 de diciembre de 57. La bula ocupa todo el lóbulo superior que está distendido. Se hace una lobectomía superior con resección del segmento de Nelson que con-

tiene un gran quiste. Una multitud de pequeñas bulas festona el borde cortante de los lóbulos medio e inferior. La pleura visceral se levanta en algunos sitios cuando el anestesiista aumenta la presión intrabronquial. Estas bulas subpleurales se reducen cuando la tensión disminuye.

A pesar de las suturas particularmente cuidadosas, una insuficiencia respiratoria ayuda al desarrollo.

Se practica traqueotomía. El enfermo es transportado al servicio de reanimación del Hospital Foch, donde es tratado por insuficiencia respiratoria, hipercapnia, delirium tremens. El enfermo es colocado durante 4 días bajo respiración artificial (aparato de ENGSTROM). Se alivia lentamente y la insuficiencia respiratoria disminuye. Las cifras muestran una muy ligera mejoría de la función pulmonar, pero la insuficiencia de 60% persiste, primero por reducción mecánica de la ventilación del lado operado, y segundo por enfisema difuso muy desarrollado y que no parece respetar más que la base izquierda.

No vacilamos en decir que se trata aquí de una indicación desgraciada aunque la función se haya mejorado ligeramente, pero el beneficio adquirido no está en relación con el peligro corrido.

Sr. Marservich — 39 años.

El enfermo ha constatado desde hace un año una disnea progresiva que le impide trabajar. A fines de 1953 se descubre la existencia de una bula que ocupa más de la mitad superior del hemitórax derecho y otra gran bula de la base izquierda de la que ahueca más de la mitad del volumen. Los exámenes funcionales muestran un enfisema importante. La intención al plantear la indicación de la ablación bilateral de estos grandes quistes era la de recuperar una cierta proporción de la función pulmonar por la reexpansión de los 2 pulmones.

El primero de diciembre de 1953 se hace la abertura y el acolchado de la bula gigante del lado izquierdo, (ocupa la mayor parte del lóbulo inferior izquierdo). Se tratan en igual forma numerosas bulas de este lóbulo inferior y de este lóbulo superior.

El 7 de enero de 1954, una perforación con tipo de asfixia sobreaguda se produce del lado derecho, se evita apuradamente una evolución fatal con la aspiración continua, numerosos incidentes preoperatorios, se producen todavía.

El 14 de enero de 1954, se interviene del lado derecho para quitar el gran quiste del vértice. Se constata entonces que el quiste del vértice no está roto, y que la perforación está situada en el lóbulo inferior. Varios exámenes funcionales fueron hechos entre 1953 y 1956; muestran con marcada persistencia las mismas alteraciones pulmonares: la insuficiencia res-

piratoria es de alrededor del 50%, existe un notable aumento de la capacidad vital desde las operaciones.

La movilidad costodiafragmática es buena pero existe un enfisema importante que acarrea una fuerte disminución de los intercambios gaseosos, a pesar de la reducción de la superficie de hematosis (se notará que la velocidad de circulación sanguínea ha disminuido netamente, lo que deja suponer la existencia de un factor cardíaco).

En conclusión, 4 años después de las operaciones, hay una ganancia de cerca del 15% sobre todas las constantes, y el hombre trabaja. Pero puede uno preguntarse si el beneficio logrado justifica los peligros corridos.

La indicación operatoria en estos casos de bulas gigantes gaseosas sobre pulmón gravemente enfisematoso es extremadamente delicada de plantearse. No hay que perder de vista en ningún momento que la operación no modifica en nada el tejido pulmonar mismo.

Hay que resistir a la tentación de quitar un quiste aéreo simplemente porque crea una imagen anormal sobre una placa.

Si es muy voluminoso, la operación permitirá al pulmón recuperar el lugar que ocupaba el quiste. La operación es también profiláctica de la perforación. No se impone más que en caso de perforación.

De los 3 casos que hemos examinado y de los que podríamos multiplicar las variantes, uno ha visto su función ligeramente agravada, pero la operación estaba impuesta por la perforación, los otros dos se han beneficiado de una ligera mejoría de su valor respiratorio, pero a costa de graves peligros; y constatamos que si ninguno de nuestros enfermos murió, esto se debe más a la suerte que a otra cosa.

Conviene pues ser muy prudentes en las indicaciones y en la realización de estas intervenciones que exigen absolutamente el material y el personal de un gran servicio especializado que funcione "full time". No cabe duda que nuestros dos últimos enfermos han podido sobrevivir sólo gracias a que han podido beneficiarse instantáneamente de todos los recursos de los servicios excepcionalmente organizados.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Métodos Operatorios:

Diferentes operaciones son posibles:

1°—*La exéresis* de un quiste pediculado sin tocar al pulmón; es la operación de elección. No hay peligro de fístula, de reexpansión incompleta, de empiema, de secuela pleural, de amputación funcional. La operación es idealmente simple. Por una pequeña incisión intercostal se abordará el quiste. Se incide. Se abate y se reduce a una hojuela de pequeño volumen. Se secciona el pedículo. La insuflación

del pulmón por el anestesista verifica su integridad.

2°—*La lobectomía* para un quiste aéreo incluido, es una operación bien reglada y segura. No es de temerse una fístula, un empiema, si el pulmón está sano.

3°—*La resección segmentaria, la resección económica* de la bula, pide una hemostasia y una aereostasia cuidadosas. No se está siempre al abrigo de fugas aéreas, de defectos de reexpansión con las secuelas, y las reintervenciones que esto comporta.

4°—*La abertura del quiste y su acolchado* es de delicada ejecución; los vasos, los bronquios son amenazados en el fondo de la cavidad; es difícil cerrar todas las comunicaciones bronquiolares. Los hilos agarran mal en este tejido excesivamente frágil. La reexpansión es menos buena, ya que el pulmón es menos flexible. Las hemorragias no son raras. Sin embargo, son buenas operaciones, en el sentido que respetan todo el tejido pulmonar; son las únicas operaciones posibles en los casos bilaterales extensos.

5°—*La toracoplastia* por reducción de la caja torácica se defiende como complemento de una de las operaciones anteriores, sobre todo de la lobectomía. Fisiológicamente puede haber interés en disminuir el volumen del pulmón enfisematoso.

Es a propósito que no hablamos ni de frenipectomía, ni de pleurotomía, de las que no hemos encontrado una sola indicación, en más de 100 casos sometidos a nuestro examen.

En cuanto a la *exuflación*, puede tener interés en la reducción de la disnea debido a la hiperpresión.

INDICACIONES

¿Cuáles son las indicaciones quirúrgicas?

Se operarán sin vacilación ni restricción:

1°—*Los grandes quistes pediculados*. El objeto de la operación es el quitar el quiste, y sobre todo el recuperar la función pulmonar.

2°—*Las grandes bulas únicas*, cuando el pulmón no está enfisematoso.

3°—*Los lóbulos poliquísticos*, los pulmones poliquísticos unilaterales. *Un enfisema localizado* no es una contraindicación, muy por lo contrario. Hemos leído en los informes del doctor TRINQUET, que sentía que se haya conservado un lóbulo que nos habíamos empeñado en no quitar, porque encontraba este lóbulo enfisematoso, por lo consiguiente nocivo.

4°—Cuando existe *enfisema difuso*, la indicación depende del caso. En la mayoría de los casos se sabe que no mejorará la función. Se puede quitar la lesión visible, la bula: no se mejorará la lesión invisible, el enfisema. Sólo hay que operar las bulas de enfisema que se estimen peligrosas, las que son muy voluminosas, las subpleurales en vía de perforación.

5º—Una bula excepcionalmente grande en un pulmón enfisematoso debe siempre quitarse, ya que el pulmón comprimido recuperará un poco de lugar, y mejorará su función.

6º—En los casos bilaterales, la operación mínima, conservadora del tejido pulmonar, se justifica también si las bulas son voluminosas. Se mejorará un poco la función; se impedirá la perforación, ya que por lo menos la pleura presentará adherencias después de la operación.

7º—Los quistes perforados deben ser operados. La desinsuflación puede evitar al enfermo la asfixia y preparar la toracotomía.

8º—La cuestión de los *neumotórax benignos recidivantes* es discutida y difícil de reglar.

Nuestra experiencia quirúrgica no está en favor del talqueo de la cavidad pleural. Esto provoca paquipleuritis muy fuertes, muy adherentes al pulmón. La decorticación es imposible, y lleva a hacer sacrificios pulmonares o costales deplorables que se hubieran podido operar más fácilmente y con resultados perfectos antes de la reacción pleural artificial. Aún cuando se logra la sínfisis, se presentan algunas veces paquipleuritis y reducción de la ventilación pulmonar. Añadamos para mantenernos objetivos, que no vemos más que los resultados malos del talqueo y no los buenos (los que han hecho adherencias sin déficit funcional).

9º—La toracotomía exploradora será aconsejada ante algunos diagnósticos dudosos: ¿trátase de un quiste gigante o de un neumotórax total? ¿o tratase de una bula de enfisema o de una cavidad tuberculosa residual, de una cavidad de quiste hidatídico, de una estafilococcia bulosa? ¿Trátase de una voluminosa bula o de un quiste broncogénico, o de un secuestro?

10º—La supuración, excepcional, interesa la pleura más que las cavidades aéreas y será tratada por su propia cuenta.

Las *contraindicaciones* derivan esencialmente: de la bilateralidad, de la multiplicidad de

las bulas en los 2 lóbulos de un lado y de la existencia de enfisema difuso.

PRONOSTICO OPERATORIO

El pronóstico operatorio no da ninguna inquietud en los quistes pediculados. No solamente no hemos perdido ninguno, sino que todos han recuperado una función normal, trabajan y hacen deportes.

Si hay enfisema sobrevienen los incidentes a menudo después de la intervención. Un pulmón sano se cura rápidamente de las pequeñas efracciones y rasgaduras operatorias; no es este el caso con los pulmones enfisematosos frágiles, no elásticos. Es el por qué de la lobectomía, operación neta franca, y más segura que la resección económica y el almohadillado.

Reeducación respiratoria.

Es trivial, pero sigue siendo útil el preconizar la reeducación respiratoria. Hecha bajo la dirección del fisiólogo, se inicia antes de la operación; iniciada precozmente antes de la sínfisis pleural proseguidas varias semanas y logra resultados asombrosos.

La reeducación respiratoria es una técnica absolutamente indispensable en todo servicio médico quirúrgico moderno.

En conjunto, y para resumir las líneas directivas del tratamiento quirúrgico podemos decir:

1) ¿El quiste es pediculado? La operación es rápida y simple.

¿El quiste está incluído? La operación será un poco más complicada.

2) ¿El pulmón es sano? El postoperatorio será simple, el pronóstico excelente, la recuperación completa y rápida.

¿El pulmón es enfisematoso? El postoperatorio puede ser peligroso. La mejoría funcional es menos constante, menos espectacular.



CONDUCTA QUIRURGICA Y TECNICAS POSTOPERATORIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

DRES. J. RAMIREZ GAMA*, J. M. ORTEGA B.**
L. ALCALA VALDES**, J. L. URRIZA GAMA**
A. KING REVELO**, J. SANCHEZ ALFARO***
A. TELLEZ HERRERA****, C. MEJIA CASTRO****
Y E. RAPHAEL ESCOGIDO****

INTRODUCCION

El ejercicio de la cirugía en tuberculosis pulmonar, es de gran responsabilidad porque expone a tres tipos de complicaciones: a) las propias del padecimiento, b) las inherentes a cualquier tipo de cirugía mayor y c) las fisiológicas por efectuarse en un órgano vital.

La tuberculosis pulmonar es un problema social que por su frecuencia ha justificado la creación de centros de terapéutica especializada en que la cirugía cumple una función definida al resolver radicalmente gran número de casos que, tratados oportuna y racionalmente pueden reintegrarse a su trabajo habitual en corto tiempo sin constituir fuentes de contagio.

Por lo tanto, el departamento de cirugía de un hospital deberá estar preparado para trabajar en grande escala y tener una organización que permita ofrecer al paciente el máximo de seguridad quirúrgica. Esto se puede lograr más eficientemente con la división de trabajo que permita el entrenamiento intensivo de los grupos quirúrgicos de dichos centros hospitalarios.

Con la actual organización del I.N.N., el Departamento de Cirugía recibe a los enfermos ya seleccionados y con la indicación operatoria de una Junta de Acuerdos Terapéuticos integrada por internistas y cirujanos y asesorada por radiólogos, cardiólogos, hematólogos, etc. En esta forma la protección del enfermo se inicia con la indicación del procedimiento quirúrgico para la cual cada caso particular se analiza en su aspecto integral.

La ejecución adecuada de los procedimientos quirúrgicos y la vigilancia postoperatoria son las funciones esenciales de este Departamento.

MATERIAL Y METODOS

Organización.—La totalidad de los casos aprobados en la Junta de acuerdos para tratamiento quirúrgico se anota en un programa

* Jefe del Depto. Quirúrgico.

** Adjuntos del Depto. Quirúrgico.

*** Residente del Depto. Quirúrgico.

**** Internos Depto. Quirúrgico.

Instituto Nacional de Neumología.

semanal para lo cual se clasifican en 3 grupos teniendo en cuenta el probable riesgo quirúrgico individual.

En el primero se incluyen los casos de realización fácil y amplia operabilidad que permiten la preparación de los médicos Internos y Residentes, lo cual es una de las funciones primordiales de la Institución. En el segundo grupo, se clasifican los de operabilidad disminuida o realización difícil; en estos casos la intervención es practicada siempre por un cirujano del Departamento. Por último, el tercer grupo comprende los casos de operabilidad restringida y técnica difícil en cuyo caso se integra el equipo quirúrgico con el Jefe o dos cirujanos del propio Departamento.

El postoperatorio inmediato se vigila en la Sala de Recuperación equipada con todos los requerimientos que exige este tipo de cirugía. La vigilancia es efectuada por enfermeras especializadas, supervisadas por un médico interno, un médico residente y el grupo quirúrgico de planta.

Una vez que las condiciones hemodinámicas y respiratorias lo permiten, 4 días promedio, el enfermo es trasladado a una sala de observación postoperatoria mediata dependiente del mismo Departamento Quirúrgico, en donde permanece un promedio de 6 días antes de que pase a su cama original. Se hace una anotación de los hechos más salientes del postoperatorio, el estado de la herida, las condiciones de los grupos musculares afectados y las alteraciones torácicas consecutivas al tratamiento quirúrgico. En caso de colapso se describe la técnica y amplitud del mismo. Cuando se efectúa resección pulmonar se anotan las condiciones del pulmón al hacer la toracotomía comprobando el resultado con los datos proporcionados por el estudio radiológico.

El objeto de este trabajo es analizar los hechos estadísticos más importantes observados con el sistema de trabajo escrito.

De las 759 intervenciones practicadas en el lapso comprendido entre el 1º de mayo al 30 de noviembre de 1958, 666 fueron efectuadas para el tratamiento de procesos pulmonares tuberculosos. Los 93 restantes no son considerados aquí por tratarse de otros padecimientos. Hay que recalcar que este grupo de enfermos tienen cierta individualidad ya que al hacer su selección, se siguió un criterio diferente al más universalmente aceptado.

1.—*Quimioterapia previa.*—Aunque la mayoría de los enfermos (más del 90 por ciento) habían sido tratados previamente con tuberculostáticos, muchos de los casos fueron catalogados para cirugía *inmediata* a su ingreso sin tomar en cuenta la cantidad o el tiempo de tratamiento con los citados medicamentos.

2.—*Bacteriología.*—Al decidir el tratamiento quirúrgico no se tomó en cuenta el hecho de que la investigación de bacilo de Koch hubiera resultado positiva o negativa. Sin embargo, de la revisión de expedientes podemos considerar significativo el dato de que 355 pacientes o sea 70 por ciento fueron a la sala de operaciones con secreciones bacilíferas, ya que este factor es considerado por muchos cirujanos como pre-disponible de complicaciones en la resección pulmonar.

3.—*Momento evolutivo.*—Juzgado por la clínica y la radiología, el momento evolutivo fue relegado a segundo plano. Así lo demuestran el 5 por ciento de nuestras piezas operatorias que presentaban procesos neumónicos o bronconeumónicos. Es decir, *no se exigió estabilidad clínica o radiológica al establecer la indicación operatoria*, que es condición indispensable para considerar la "oportunidad quirúrgica" en las casuísticas consultadas en la literatura médica actual.

4.—*Tuberculosis traqueobronquial.*—Al indicar resección pulmonar, no se tomó en cuenta si existían o no lesiones en la mucosa bronquial.

5.—*Caverna.*—Al ser llevados a la Junta, el 98 por ciento de los casos, presentaban caverna y esto coincidió con una proporción similar a las encontradas en la pieza operatoria cuando se efectuó exéresis pulmonar.

6.—*Edad.*—No se tomó como contraindicación absoluta.

7.—*Alteraciones en la sangre periférica.*—A la sedimentación globular y a la fórmula blanca se les eliminó todo valor.

Este particular criterio sustentado por la Institución y producto de la experiencia previa con más de 5,000 casos tratados es el que ha hecho posible el acortamiento de la estancia sanatorial ya que nunca se pospone la inter-

vencción hasta lograr estabilización clinicarradiológica, esputo negativo o curación de las lesiones bronquiales. La comparación de los resultados de este grupo con los obtenidos en casuísticas de otros autores en donde el criterio que privó para la indicación quirúrgica fue diferente, proporcionará enseñanzas de utilidad indiscutible.

TIPO DE INTERVENCIONES

El tipo de intervención a que se sujetaron los 566 enfermos: en 549, o sea, el 97 por ciento de los casos fue la indicada en la Junta Terapéutica. A 17 pacientes, o sea el 3 por ciento, esta indicación fue modificada en el transoperatorio por:

a).—Existencia de mayor a menor número de lesiones por lo que se amplió o redujo el tratamiento. Es decir, de una resección segmentaria proyectada, se ejecutó una lobectomía o de una lobectomía proyectada se realizó una bilobectomía o una neumonectomía o viceversa, de acuerdo con los hallazgos transoperatorios. En caso de toracoplastia se amplió o redujo el tratamiento proyectado con la resección de un arco costal de más o de menos, según el caso.

b).—Trastorno grave transoperatorio de las constantes biológicas por lo que hubo de cambiarse el plan inicial quirúrgico.

c).—Cambio de operación. Condicionado por los hallazgos transoperatorios, es decir, de toracoplastia a resección o de resección a toracoplastia.

Para los 566 tratamientos quirúrgicos indicados por la Junta, en 508 pacientes se efectuaron 666 intervenciones.

En 263 casos (46.8 por ciento) se indicó toracoplastia y en 301 (53.2 por ciento) se aceptó la toracotomía con extirpación de pleura y porciones variables de pulmón. En 17 casos (3 por ciento) se hicieron operaciones complementarias (toracoplastia diferida) y en otros 16 (2.8 por ciento) se practicó reintervención por alguna complicación postoperatoria; el resto corresponde a 66 segundos tiempos y a un tercer tiempo de toracoplastia.

Toracoplastia.—Se siguieron los lineamientos necesarios para lograr un colapso selectivo, efectuarlo con el mínimo de tiempos quirúrgicos (el promedio fue de 1.2 tiempos quirúrgicos por tratamiento). Es decir, que a 4 de cada 5 enfermos se les practicó el colapso en un solo tiempo operatorio. Para evitar la deformación, se conservó en la mayoría de los casos la primera costilla y para suprimir la respiración paradójica se fijó la apicolisis con un techo osteomuscular utilizando el segundo y el cuarto arcos costales. En forma sistemática se dejó canaliza-

ción en el espacio extrafascial y para controlar el neumotórax ocasionado por la frecuente ruptura pleural se colocó una sonda en la gran cavidad, cuando se presentó esta eventualidad.

Resección pulmonar.—Tipo de operaciones: En 64 por ciento se efectuó lobectomía, neumorectomía en el 18 por ciento, segmentaria en el 15 por ciento y en el 3 por ciento toracotomía.

Lineamientos técnicos.—Se adoptó el decúbito ventral el cual tiene indudables ventajas. Cuando existió sinequia pleural se realizó el despegamiento por vía extrapleural. El acceso al bronquio en primer término, en las resecciones en que esto es factible, fue la técnica de elección. La sutura del bronquio se efectuó con la técnica de "infundibulización" en 206 casos, es decir, el 70 por ciento.

En las resecciones parciales se evitó en lo posible atravesar zonas lesionadas y esto explica que la lobectomía haya sido la operación de elección. Se tuvo especial cuidado de efectuar una minuciosa aerostasia y hemostasia en los planos intersegmentarios.

Se trató siempre de armonizar el continente con el contenido, efectuando la reducción de la cavidad del hemitórax por medio de la toracoplastia, la frenicopraxia, la elevación de la inserción costal del hemidiafragma correspondiente y, en algunos casos, la colaboración de un techo con dacrón o marlex.

Sistemáticamente se efectuó la colocación de dos sondas, una en el vértice y otra en el seno costodiafragmático posterior, a los que se les aplica succión interponiendo un frasco colectivo, para cuantificar la pérdida sanguínea y un sello de agua para controlar la pérdida de aire.

En neumonectomía frecuentemente hubo necesidad de efectuar la pleurectomía parietal y la extirpación de los grupos ganglionares. En el 80 por ciento de los casos se practicó toracoplastia simultánea. El avenamiento se realizó con una sonda la cual se conectó a un frasco colector y a un sello de agua.

ANESTESIA

Lineamientos generales

1.—Anestesia general en todos los casos. Entubación traqueal con manguito inflable, circuito cerrado y presión positiva.

2.—El nivel anestésico se mantiene en el plano más superficial, compatible con las exigencias quirúrgicas, desde el punto de vista del silencio operatorio.

3.—En ningún caso se permite el colapso pulmonar con lo que se obtiene mejor ventilación del parénquima. Con esta conducta el anestesiólogo se convierte en el más estrecho colabo-

rador del cirujano como en casos de decorticación pulmonar, de disección de los planos intersegmentarios, de juicio sobre la fuga aérea y de estimación del volumen del pulmón remanente.

4.—La recuperación de la conciencia en los últimos momentos del transoperatorio asegura la colaboración necesaria de los enfermos que este tipo de cirugía exige desde el punto de vista ventilatorio: movilidad torácica, expectoración.

5.—En algunos casos especiales se usan técnicas de anestesia también especiales: analgesia, hipotermia, hipotensión o analgesia epidural.

Datos estadísticos.—El promedio de duración de la anestesia fue de 1 hora 32 minutos para 332 toracoplastias y 2 horas 13 minutos para 301 resecciones pulmonares.

El promedio de flúidos ministrados en el transoperatorio fue de 224 cc. de soluciones cristaloides para la toracoplastia y 286 cc. para la toracotomía. La pérdida sanguínea transoperatoria se estimó con el método gravimétrico y se transfundió un promedio de 840 cc. por tiempo de toracoplastia y de 902 cc. en caso de resección pulmonar. En 666 intervenciones se presentaron dos colapsos cardiovasculares transoperatorios que corresponden al 0.3 por ciento del total de las intervenciones torácicas ejecutadas.

Postoperatorio.—La atención adecuada del estado postoperatorio se consideró básica para los buenos resultados y en forma de gráfica se encontraron: a) las constantes biológicas a lapsos fijos, b) la fuga de aire y de líquidos al través de las sondas de avenamiento y c) la reposición del total de los líquidos perdidos. En esta forma hemos podido concentrar los datos obtenidos que referidos a horas fijas del postoperatorio pueden objetivarse en gráficas en donde se observan las alteraciones que traducen el desequilibrio homodinámico y respiratorio durante las primeras 72 horas.

En la misma gráfica se objetivó la pérdida de sangre obtenida durante el mismo lapso, lo que puede dar una idea de la proporción en que la transfusión debe ser empleada en el postoperatorio. El uso del frasco colector graduado, simplifica esta cuantificación.

La fuga de aire fue motivo de vigilancia estrecha. Su persistencia más allá del 7º día condicionó en muchas ocasiones la indicación de reintervención quirúrgica. Esta fuga disminuye rápidamente en las primeras 72 horas en el 92 por ciento de los casos.

Analizando porcentualmente los problemas del postoperatorio encontramos que en 473 pacientes, o sea el 71 por ciento de los casos no presentó ningún problema al 4º día y que 193 enfermos, el 29 por ciento restante, presentó

algún problema torácico que requirió prolongar la vigilancia y frecuentemente efectuar algún tratamiento adicional (punción evacuadora, neumoperitoneo, reinstalación de avenamiento, etc.).

El *derrame* en cualquier sitio es la secuela operatoria más frecuente: 72 pacientes, es decir (10.8 por ciento).

Le sigue el *neumotórax simple o combinado* en 41 enfermos (6.1 por ciento) y,

El *hematoma* que llega a ser de significación en 38 enfermos (5.7 por ciento).

Las primeras complicaciones fueron tratadas con punciones y ocasionalmente con reinstalación de avenamiento y succión. El hematoma localizado (extrafascial, intrapleural, extrapleural, interlobar) cursó habitualmente sin complicaciones reabsorbiéndose lentamente en las siguientes semanas.

En los casos en que el hematoma estuvo en contacto con un plano segmentario, su licuefacción secundaria y eliminación por el árbol bronquial fue la evolución más frecuente, pero en algunas ocasiones fue el estadio inicial de la tuberculización ulterior del plano. En 42 pacientes (6.4%) se presentó alguna complicación parenquimatosa reversible (atelectasia o neumonitis).

Todas estas secuelas habituales pueden dar origen a complicaciones si no son tratadas adecuadamente. La fístula broncopleuraleal y el empiema fueron las más importantes en los casos que analizamos. En 13 casos (4.3 por ciento) de resección pulmonar se presentó fístula broncopleuraleal, cuatro pacientes (1.3 por ciento) murieron entre el 15º y 72º día del postoperatorio. Siete casos (23 por ciento) fueron resueltos con una o varias intervenciones. Persiste la fístula en dos casos (0.6 por ciento).

El empiema sin fístula quedó como complicación en 2 casos (el 0.6 por ciento de la totalidad de los casos).

Mortalidad.—Hubo 14 muertes postoperatorias, 7 ocurridas en los primeros 5 días, cuyo denominador común fue el trastorno hemodinámico en el cual incluimos:

Dos paros cardíacos (toracotomía derecha, segundo tiempo de toracoplastia).

Tres por trastornos cardiorrespiratorios (segundo tiempo de toracoplastia, pleuroneumonectomía derecha, segmentaria 1-3 izquierda).

Un caso de hemorragia intercostal (lobectomía superior derecha).

Un choque quirúrgico irreversible (operación de Schede).

De las 7 muertes que ocurrieron entre el 12º y el 72º día del postoperatorio, 6 pueden atribuirse a procesos sépticos: 4 de ellos a fístula broncopleuraleal-empiema, con cuadro final de hemorragia en 3 casos y de inundación bron-

quial en 1. Otro con empiema sin fístula, otro más por bronconeumonía postoperatoria (pleuroneumonectomía izquierda) y, por último, una por insuficiencia cardiorrespiratoria (bilobectomía inferior y media).

Los factores que contribuyeron a la mortalidad están en relación con el estado lesional de los enfermos tratados, pues a excepción de tres casos, los 11 restantes presentaban procesos multifocales o complicaciones pleuroparenquimatosas graves como la fístula broncopleuraleal o trastornos cardiorrespiratorios o padecimientos concomitantes que limitaban su operabilidad.

Evidentemente el tipo de operación tuvo una influencia decisiva en la muerte: en 10 casos ocurrió después de una toracotomía y en 4, después de toracoplastia.

El porcentaje global de mortalidad fue de 2.04, el parcial para el colapso de 1.2 y para la toracotomía del 3.3 por ciento.

Estado de los enfermos al salir del Departamento Quirúrgico.—El pase al departamento de hospitalización se autoriza cuando el enfermo no presenta complicación postoperatoria alguna, lo que ocurre en un promedio de 10 días a partir de la operación.

Los enfermos que presentaron alguna complicación permanecieron en el departamento hasta su total solución, fueron el empiema y la fístula broncopleuraleal, como decíamos antes, las complicaciones que obligaron a prolongar la permanencia.

La conducta general que se siguió para el tratamiento de estas complicaciones empiemáticas fue la canalización y la toracoplastia oclusiva con el objeto de clausurar totalmente la cavidad. Sólo en dos casos persistió esta complicación a pesar del tratamiento y se autorizó su salida posteriormente por presentar sintomatología discreta.

La fístula broncopleuraleal consecutiva a la resección parcial, 8 casos, o sea 4.4 por ciento se resolvió favorablemente con ampliación de la exéresis en 4: con avenamiento y succión prolongada de 7 días a 3 semanas en 3 ocasiones. El caso restante continúa en tratamiento en el momento de hacer la comunicación.

De las cinco fístulas consecutivas a 53 pleuroneumonectomías (9.4 por ciento) cuatro pacientes murieron después de una o varias reintervenciones a consecuencia de la infección de la cavidad y un caso continúa en tratamiento.

Los restantes 550 casos operados regresaron al departamento de hospitalización sin problema quirúrgico.

Resección.—A 240 pacientes se les practicó resección parcial y consideramos de interés para la clasificación y la vigilancia subsecuentes, informar las condiciones lesionales que el pul-

món presentaba al hacer la exploración quirúrgica.

Para ello seguimos la clasificación propuesta por nosotros en comunicaciones previas. Pronóstico I, queda sin lesiones visibles o palpables, 116 casos (48 por ciento). Pronóstico II, queda sin lesiones, con escaso potencial evolutivo nódulos pequeños aislados 117 casos (48 por ciento). Quedan lesiones con franco potencial evolutivo nódulo mayores de 1 cm. cavernas, 7 casos (4 por ciento).

La localización de estas lesiones remanentes tuvieron franco predominio sobre el segmento apical del lóbulo inferior y del posterior basal puesto que el mayor número de intervenciones (82 por ciento) se efectuó sobre ambos lóbulos superiores.

En los casos que hubo de dejarse una caverna en el tejido pulmonar restante se practicó la ligadura del pedículo bronco arterial correspondiente. Para evitar la sobredistensión del pulmón sembrado, se efectuó reducción de la cavidad hemitorácica en el mismo tiempo operatorio en el 62 por ciento de los casos y toracoplastia diferida 2 ó 3 semanas después de la intervención reseccional en el 4 por ciento.

Toracoplastia.—A 261 enfermos en quienes se practicó toracoplastia unilateral se autorizó el pase al departamento de hospitalización después de haber encontrado que el estudio radiológico demostraba que el colapso era suficiente, se hace una excepción del 2.3 por ciento de los casos en que la reserva cardiorrespiratoria se consideró como contraindicación para completar un colapso adecuado.

Cirugía Bilateral.—Al 10.2 por ciento de los enfermos de esta serie se les practicó cirugía bilateral empleando por orden de frecuencia las siguientes combinaciones:

Toracoplastia de un lado y resección del otro. Toracoplastia bilateral y resección bilateral. El tiempo transcurrido entre una y otra intervención fue de 3 semanas para el más corto y 3 meses y medio para el lapso más largo. El manejo quirúrgico de estos enfermos fue similar al de los casos unilaterales.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Esta comunicación se refiere a la totalidad de las intervenciones quirúrgicas efectuadas para el tratamiento de procesos pulmonares tuberculosos por el departamento de Cirugía del Instituto Nacional de Neumología en el lapso comprendido entre el 1º de mayo al 30 de noviembre de 1958.

Una Junta Médico-Quirúrgica de Acuerdos Terapéuticos se encargó de hacer 566 indicaciones: 265 toracoplastias y 301 toracotomías, practicándose en total 666 intervenciones.

Se dan los lineamientos técnicos que se siguieron para efectuarlas y los resultados se refieren exclusivamente a la morbilidad quirúrgica.

Mortalidad global.....	14 pacientes	2.04%
Parcial para el colapso....	4 pacientes	1.2 %
Parcial para la toracotomía	10 pacientes	3.3 %

En 11 casos se trataba de procesos muy avanzados o con complicaciones pleuroparenquimatosas graves. De los 3 restantes la causa de muerte fue paro cardíaco en uno, hemorragia intercostal en otro y por insuficiencia cardiorrespiratoria en otro más.

Morbilidad.—Se consideró que el 29 por ciento de los enfermos operados tuviera alguna secuela quirúrgica que requiriera vigilancia estrecha. Se incluyen derrames con 10.8 por ciento, neumotórax simple o combinado 6.1 por ciento, hematoma 5.7 por ciento y 6.4 por ciento alteraciones parenquimatosas reversibles. No se presentó ninguna diseminación postoperatoria ni hubo reactivaciones en el postoperatorio inmediato.

La complicación más grave fue la fístula broncopleurales la cual se consideró como la causa de la muerte de 4 de los enfermos, todos ellos después de neumonectomía derecha. De ocho fístulas consecutivas a resección parcial 7 fueron resueltas y una está en tratamiento.

Se anotan las condiciones de los enfermos al salir del Departamento. De las resecciones parciales el 52 por ciento quedan con lesiones en el pulmón remanente pero éstas son en más del 80 por ciento de los casos nódulos aislados.

Colapso.—Excepción hecha de los casos en que la reserva cardiorrespiratoria era insuficiente el enfermo fue trasladado hasta que el colapso de las lesiones pulmonares se consideró suficiente.

La morbilidad de esta casuística en que para la indicación operatoria no se consideró indispensable que hubiera estabilización de lesiones, que la bacteriología fuera negativa o que hubiera ausencia de lesiones bronquiales, no difiere de la obtenida en otros estudios publicados a la fecha. En cambio presenta la enorme ventaja de acortar notablemente la estancia preoperatoria del enfermo, permitiendo que el promedio de utilización por cama sea muy superior.

La división del trabajo derivada de una nueva organización hospitalaria del I. N. N., ha hecho posible la integración de un equipo quirúrgico que al través del tiempo ha ido unificando no sólo las técnicas quirúrgicas sino también la vigilancia postoperatoria. Esta metodología ha podido ser transmitida a internos y residentes cumpliendo así parte de una labor

docente. En el capítulo de cirugía supervisada el 17.2 por ciento de las intervenciones motivo de esta comunicación fueron practicadas por los propios internos y residentes, contribuyendo en forma importante a su capacitación. Ha

permitido asimismo la participación activa de este equipo en la cirugía cardiovascular, particularmente en aquella que para su realización requiere el concurso de elemento adiestrado en la cirugía del tórax.

MESA REDONDA SOBRE TRATAMIENTO AMBULATORIO Y NUEVAS ORIENTACIONES DE CAMPAÑA ANTITUBERCULOSA

COORDINADOR:

DR. DONATO G. ALARCON

PARTICIPANTES:

DRES. RAFAEL SENTIES
H. ESQUIVEL
S. ROQUET

DRES. ANDRE MEYER
ARISTEO PIAGGIO
D. E. JENKINS

Dr. Alarcón: Lo que hace más animada una Mesa Redonda, es sin duda la contestación no preparada, la reacción inmediata a las preguntas que van a hacerse a los circunstantes. Vamos a empezar por pedirle al Dr. Aristeo Piaggio que nos diga hasta qué punto la opinión en el Uruguay es favorable al tratamiento ambulatorio, hasta qué punto está afectando eso a la economía en el sentido favorable para el manejo de menos camas y si el presupuesto general de la Lucha Antituberculosa en el Uruguay, se beneficia o no con la adición del tratamiento ambulatorio. Al final de todas estas preguntas o quizá intercalando algunas observaciones, haremos nuestra propia discusión como corolario de lo que se haya expuesto aquí.

Dr. Piaggio: Este problema varía de acuerdo con las condiciones epidemiológicas de cada país y de los recursos y los medios de que se dispone, yo insistí ante ustedes como premisa principal al comienzo de la ponencia, que desde ese punto de vista nosotros no tenemos problema de camas; es más, en lo que respecta a algunos servicios especializados principalmente en lo que se refiere al tratamiento de niños, en estas Salas tienen en el momento actual desocupación; en lo que se refiere a los Servicios de adultos, contamos con no sólo el número de camas suficientes sino que todavía en algunos Servicios uno se permite a veces que por situaciones particulares teniendo en cuenta la ubicación de los hospitales (unos en ubicación muy céntrica y otros alrededor de la Colonia San Juan, a quince kilómetros de la Capital), se le da hasta la oportunidad al interesado de elegir de acuerdo a su conveniencia la internación en un lugar o en otro. Contamos con un número, repito, de camas suficientes para tratar todos los bacilares. Creemos que el momento actual, de acuerdo a todo lo que se ha visto y lo que se progresa con la antibioterapia, crea una situación sumamente particular que hace factible que el tratamiento pueda hacerse con menos exigencias teniendo en cuenta que la

conversión de los esputos se realiza en un tiempo mucho más breve. Sin embargo, desde este punto de vista hay que insistir y distinguir en lo que respecta a la diferencia en el tratamiento que significa por una parte, tratamiento ambulatorio y por otro, tratamiento a domicilio. El tratamiento ambulatorio ha sido practicado en el Uruguay ya desde hace tiempo con instalación en el Dispensario de las afecciones de las vías respiratorias cuando todavía no se contaba con las drogas actuales y ya en aquella época hasta se permitía hacer sección de bridas en neumotórax instalados, en situaciones ambulatorias siempre que no hubiera complicaciones que requieran la internación del enfermo. En lo que se refiere al tratamiento a domicilio ya la situación es completamente distinta porque yo considero que al hablar de tratamiento domiciliario que todos los fisiólogos practicamos cuando se trata de enfermos que lo puedan hacer perfectamente bien por sus medios económicos, que ahora se puede extender también a los enfermos en condiciones que no sean tan satisfactorias económicamente, pero quiero hacer resaltar, que dentro de la Escuela Tisiológica Uruguaya, se insiste y se repite que a pesar de toda la modificación que ha producido el uso de los antibióticos todavía debe insistirse fundamentalmente, más ahora que se abrevian los plazos y los tiempos de recuperación de los enfermos, en que el reposo es un factor fundamental dentro de la terapéutica.

Ahora, en el momento actual, con un enfermo sometido a tratamiento antibiótico, el enfermo sugestivamente se cree que muy rápidamente puede volver a su actividad aunque sea parcial y esto significa muy a menudo, recaídas. Por otra parte, hace muy poco tiempo tuve ocasión de leer un informe de Allen referente a estudios comparativos en enfermos hospitalizados de inmediato al diagnóstico con lo que se hace un tratamiento ambulatorio en la Ciudad de Nueva York y él da datos sumamente sugestivos que lo hacen insistir sobre la conveniencia de continuar en lo que sea posible con el tratamiento de internación. En lo que tiene

que ver con la afectación de los presupuestos de la Nación para nuestro país, por disponer de números de camas en cantidad suficiente no tenemos problemas mayores, pero creemos que el disponer de una terapéutica tan activa como la actual, debe evidentemente aumentar el número de enfermos que pueden hacer tratamiento ambulatorio con varias condiciones imprevistas que debe de disponerse de un sistema, de una organización de control médico, visitadoras, enfermeras, que asegure que el enfermo hace el reposo, de que sigue todas las instrucciones que se le ordenan y que pueda con las condiciones económicas de su ambiente, efectuar el tratamiento así como el control de todos los contactos que están directamente con él.

Dr. Alarcón: Muchas gracias doctor Piaggio. Ahora queremos oír la opinión del Dr. Jenkins. Como ustedes se dan cuenta desde ahora, primero estoy tratando de que hablen los representantes de los países más ricos y ya después opinaremos los de países pobres. Las diferencias económicas, la diferencia en la dieta, son muy importantes para la suerte del tuberculoso, no es lo mismo tener a nuestra disposición la rica alimentación que en el Uruguay disfrutaban los ciudadanos, que tener que comer la pobre comida del obrero mexicano, de modo que después hablarán los pobres, primero van a hablar los ricos.

Dr. Jenkins: Es un problema muy interesante que creo debe ser estudiado científicamente al definir la terapia ambulatoria; como lo ha señalado el Dr. Piaggio, hay que diferenciar entre varios conceptos, cuando hablamos de la terapia ambulatoria es importante si ha de obtenerse una perspectiva apropiada del valor del tratamiento, remitiéndonos a referirnos a los estudios y testigos si es posible, es decir, pacientes tratados por una parte en el hospital y otros no tratados en el hospital, desgraciadamente hay pocos estudios de esta clase pero los que tenemos son importantes.

En su lugar quisiera mencionar el estudio hecho en Escocia por el Comité de Investigaciones de la Sociedad de Tuberculosis en que se trataron a ciertas personas que seguían en su trabajo. Este estudio es importante, pero es bueno señalar que no se incluyeron pacientes avanzados, no se incluyeron aquellos que resultaron positivos en el esputo. Después de un año o más, se volvieron a estudiar a estos pacientes y no se encontraron importantes diferencias, éste es un estudio más importante actualmente. Desde el punto de vista del control real tenemos que mencionar también el estudio de Williams en el Reino Unido. En E.U. no tenemos ningún estudio bien controlado sobre esto, pero en Denver, aprovechamos la oportunidad

para estudiar a pacientes que estaban en el ejército y hemos encontrado resultados semejantes; es bueno señalar que los estudios de Williams probablemente no tienen suficiente diferenciación entre los pacientes que estaban descansando y quienes estaban en situación de ambulancia. En sus estudios hubo algunos puntos importantes; el primero de ellos es que había muy pocos pacientes y éstos probablemente no sean importantes como cifras estadísticas, estos pacientes tuvieron combinación de Viomicina y Estreptomicina y la emergencia de la resistencia a la Viomicina no se impidió y estos pacientes que estaban en el grupo ambulatorio, fueron los que progresaron menos bien.

Esto nos lleva a la cosa principal que quería yo decir, o sea que la terapia ambulatoria es segura probablemente, siempre que se tenga una quimioterapia eficaz y bien dirigida. En cuanto al problema económico en E.U. hemos tenido algunos estudios y quizá deba yo decir que en mi país el uso del hospital es preeminente cuando nosotros pensamos acerca de esto y no estamos dirigiendo la terapia ambulatoria hacia la población y descuidando la hospitalización, pues la hospitalización general se emplea temprano, si es posible se permite así que salgan del hospital muy temprano también los pacientes. Se hizo un estudio por el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos hace unos dos años. Este estudio dice que los pacientes que están fuera de los hospitales no están recibiendo cuidados buenos, muchos de ellos no tienen médico y esto señala algo que es cierto en nuestro país cuando menos al saber que los pacientes no hospitalizados son en general, descuidados. Estas no son condiciones en que uno podría aconsejar que se intente terapia ambulatoria. Para resumir puedo decir que hay un lugar para la terapia ambulatoria que debe ser cubierto por la quimioterapia bien conducida si ha de tener eficacia.

Dr. Alarcón: Ahora el Dr. André Meyer de París, nos hará el favor de expresar su opinión.

Dr. Meyer: Es un gran honor el tomar la palabra ante ustedes, si bien no se me había anunciado; lo agradezco mucho a nuestro amigo el Dr. Alarcón. Me ha impresionado mucho lo que ha dicho el Dr. Piaggio y estamos enteramente de acuerdo. Seguramente el descanso sigue siendo fundamental, y en los países en que hay camas como en el Uruguay o en Francia, hay una gran diferencia entre los enfermos tratados ambulatoriamente y quienes están tratados en cama; claro que yo sé, como lo ha dicho el Dr. Jenkins, que la cuestión de la manera como que se trata a los enfermos es impor-

tante y es muy verosímil que los enfermos tratados ambulatoriamente, son muchas veces enfermos tratados mal, esto no impide que siendo la enfermedad igual en los dos casos, haya seguramente una gran diferencia para los enfermos que están en descanso, que están hospitalizados y desde este punto de vista hay que desconfiar terriblemente como siempre, de las estadísticas.

Cuando se compara a los enfermos tratados ambulatoriamente y a los tratados hospitalizados hay que tener en cuenta las condiciones en que se encuentran y las formas de la enfermedad; si se toman las estadísticas escocesas a las que ha aludido el Dr. Jenkins, se ve uno asombrado por el hecho de que se trata de enfermos que tienen lesiones generalmente no evolutivas, sin bacilos. Se trata pues de formas casi siempre estabilizadas y no es sorprendente en este caso, que se tengan los mismos resultados esté o no acostado el enfermo, y la experiencia de todos los días nos muestra que infiltrados que no parecían estabilizados, tratados correctamente por el tratamiento ambulatorio, no han desaparecido antes pero desde el momento en que se hospitalizaron a los pacientes sí se vio desaparecer la lesión y para terminar, porque no quiero tomar demasiado de su tiempo, diré lo que es importante: no comparar estadísticas que den el 60 ó 70% de curación. Estas estadísticas se pueden obtener muy fácilmente, lo que hay que hacer es obtener estadísticas que cualquiera que sea la forma están cerca de 85 a 90% de curaciones, cualquiera que sea la forma cuando se llegue a esas cifras se notará que se obtienen habitualmente por el tratamiento con hospitalización y que no se obtienen con el tratamiento ambulatorio y las estadísticas que se nos dan, nos muestran cifras de resultados favorables en los enfermos hospitalizados muy inferiores a los que tenemos la costumbre de tener, y esto significa que quizá aún esté la razón por la cual se tiene la impresión de que haya a veces igualdad entre el tratamiento ambulatorio y el tratamiento hospitalario.

Dr. Alarcón: Ahora vamos a pedir al Dr. Esquivel, quien ha hecho recientemente una gira por el Norte de África y ha estado en Asia observando las tácticas de lucha por los procedimientos ambulatorios y domiciliarios, que nos diga brevemente el fruto de sus observaciones.

Dr. Esquivel: El hablar de la posibilidad del tratamiento ambulatorio de la tuberculosis, hace algunos años se hubiese tomado como una herejía ya que las comparaciones entre tratamiento hospitalario y tratamiento ambulatorio era muy desfavorable para este último, antes del advenimiento de las drogas en que se obtenían por ejemplo un 5% de buenos resultados de

tratamiento ambulatorio y un 50% ó 60% de buenos resultados en tratamiento hospitalario. Se ha venido a modificar este concepto gracias al advenimiento de las drogas. La Organización Mundial de la Salud ha visto que en muchos países llamados subdesarrollados, el problema de la provisión de camas es muy deficiente y precisamente en estos países se han estado llevando a cabo experiencias piloto para dejar definitivamente asentado el valor relativo de ambos tratamientos en experiencias completamente controladas. Así he tenido oportunidad de ver estas experiencias que se están haciendo sobre todo en la India, en que el problema de camas es muy semejante al de México, en que el problema de hospitalización tiene que ser a muy breve plazo; así que este país, como el nuestro, no podría resolver su problema haciendo hospitales. En Madraz se lleva a cabo un estudio con personal adecuado con sistemas de transporte para el tratamiento domiciliario principalmente en que se aceptan únicamente enfermos positivos y por un sistema de muestreo: se dividen en enfermos que han sido llevados al hospital y enfermos que continúan en tratamiento domiciliario. Allá se le da muchísima importancia no a lo avanzado del enfermo, ya que todos los enfermos positivos son aceptados, sino enfermos que vivan en determinado sector y que sean o estén en disposición de cooperar con esta prueba, estos enfermos como he dicho se les divide en dos partes, los enfermos son tratados en la misma forma por los mismos médicos, desde el aspecto de reposo, el aspecto de nutrición y el resultado es comparado por personas ajenas al experimento tanto radiológicamente como desde el punto de vista bacteriológico. También se da mucha importancia a que haya sido o no tratado anteriormente, se aceptan en esta prueba únicamente enfermos "virgenes", podríamos decir, al tratamiento anterior. Se cree que en estos enfermos se puede obtener, y se ha comprobado en algunos casos en casi 100% de negativizaciones. El Dr. Kops que dirige esta experiencia cree que si los resultados son más o menos comparables con un 10% de diferencia aproximadamente que es lo que se espera encontrar, es decir, si se encuentra un 80% de buenos resultados en tratamiento ambulatorio y un 90% de buenos resultados en tratamiento hospitalario, vale la pena seguir haciendo esas experiencias en estos países. Allá se tiene mucho interés en la regularidad de la toma de la medicina, se hacen pruebas de orina para ver la regularidad de esta toma pues creen que en el tratamiento ambulatorio es el escollo más grande, es decir, que los enfermos dejen de tomar regularmente sus medicinas, un primer resultado de estas experiencias ha sido comparar la regularidad con que los enfermos toman su medicina en el hospital y comparar los resultados en que los que son am-

bulatoriamente; se ha encontrado al final del primer año una diferencia de 8% a favor de la regularidad de la toma de la medicina, en estos meses se debe dar el informe final de esta experiencia comparando el resultado total tanto desde el punto de vista radiológico como desde el punto de vista de conversión de esputos en general. La Organización Mundial de la Salud, de los dos factores que intervienen en la lucha antituberculosa, es decir, entre el factor bacilar de la infección y el factor económico social, hay una tendencia a darle mucho mayor importancia al primero, al factor infeccioso, al factor de lucha directa contra la tuberculosis, se piensa que muchas enfermedades han sido vencidas antes de resolver su problema económico sobre todo cuando se cuenta con una vacuna buena, con una droga lo suficientemente eficaz para hacer que otros factores como son: el reposo, la alimentación, etc., pasen a un segundo término, es tener una actitud fatalista para esperar que las condiciones económico-sociales mejoren lo suficientemente para vencer a la tuberculosis, es hasta cierto punto pesimista, así es que como he dicho, hay la tendencia de considerar el factor infeccioso y luchar contra él por medio de la medicación, por medio de los medicamentos modernos, para lograr vencer a esta enfermedad.

Dr. Alarcón: Muchas gracias, Dr. Esquivel. Recientemente el Dr. Roquet, fue comisionado por el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, para asistir a una Reunión Nacional de Lucha sobre la Tuberculosis, en Londres. De seguro que él podrá darnos una impresión de cuál es el consenso en esa región, digo la región correspondiente a ese Congreso; además, ya nos ha expresado su opinión o los resultados que se han logrado en el Plan de Acapulco, por consecuencia, le pido que se limite a decirnos cuál es la opinión que se expresó en esa importante Reunión de Londres.

Dr. Roquet: Es indiscutible la utilidad, la eficacia de la drogoterapia bajo un aspecto de vista clínico o individualista, pero ya bajo un punto de vista universal, bajo un punto de vista de administración sanitaria, las situaciones cambian. El problema está precisamente en que se carece de experiencia en el manejo de esta arma para emplearla y utilizarla en las grandes masas. Jackson precisamente en el Congreso realizado por la NAT en julio del año pasado en Londres, se explicaba y se refería a este aspecto. Decía que el mundo cuenta ya con medios para luchar, pero para emplear estos medios o estas armas en campañas nacionales, se carece totalmente de experiencia, no se sabe manejar las drogas, repito la quimioterapia y la quimioprofilaxis en grandes pobla-

ciones, o en grandes conjuntos. Se pierden muchos casos; desgraciadamente las suministros de la droga tienen que ser por un lado, durante un tiempo por lo menos de un año; entonces, en esas condiciones las deserciones, los tratamientos irregulares son los que privan, por lo tanto hay que estudiar y hay que experimentar y que ver cuál sería la mejor manera de poder resolver este problema y si se resolvería con personal numeroso y suficiente tanto en calidad como en cantidad de médicos y enfermeras, pero a Falls, seguramente se le olvidaron otros aspectos que son propios de los países desarrollados económicamente, la situación es por ejemplo, la psicología de los enfermos, de un determinado país, o de un determinado lugar, nosotros hemos tenido oportunidad para hacer encuestas psicológicas en Acapulco semejantes a las que en Inglaterra se han estado llevando a cabo, para ver las reacciones de la persona enferma ante su enfermedad y ver inclusive las reacciones de los familiares ante el enfermo. Entonces hemos llegado a estos resultados, hemos encontrado que la mayoría de nuestros enfermos tienen un espíritu de fatalismo de aceptación de una situación establecida y de que es imposible salir de ella, en esas condiciones esos individuos no apoyan absolutamente los tratamientos de tipo ambulatorio, otro aspecto también muy importante es el aspecto económico-social. Mientras no se resuelva el problema económico-social del individuo, no es posible que los tratamientos ambulatorios constituyan un éxito, es necesario resolverles el problema de sus condiciones higiénicas en que viven, su problema de promiscuidad y su problema económico, circunstancias que predominan en la mayoría de estos casos.

Dr. Alarcón: El Dr. Senties nos va a decir su opinión.

Dr. Senties: En realidad lo que ha faltado para juzgar estos tratamientos entre nosotros, es una experiencia nacional, se escuchan estadísticas de todos los países, sin embargo, el tratamiento ambulatorio debe ser ajustado a nuestras condiciones para poder valorarlo y para poder obtener de él el máximo beneficio. Si nuestro panorama nos indica que no tenemos un catastro torácico intensivo y dirigido; si también sabemos que las formas de tuberculosis avanzadas se descubren en un porcentaje de 90%, si sabemos también que hay un déficit evidente de camas, se deduce pues la necesidad de adoptar el tratamiento ambulatorio para nuestro país, pero eso no significa que el tratamiento ambulatorio sea la solución de nuestro problema, para esto se requieren múltiples factores. Creemos en el mismo déficit, seguimos contando la falta de personal en cantidad sufi-

ciente, totalmente preparado para abordar labores de este tipo. Este personal no es exclusivamente eficiente en el aspecto médico, en el aspecto de personal de campo, de enfermería, de trabajo social, lo cual es una red verdadera para captar y someter a un sujeto a un tratamiento prolongado como se requiere. Si nosotros no tenemos nada de este armamento, difícilmente podríamos obtener resultados brillantes. De todas formas, tenemos dos experiencias nacionales, una que se refiere a población general, es decir, a población que asiste a Dispensarios y otra, que se refiere a población la cual está fijada en forma contra-actual y que permite asistir obligadamente a su tratamiento. En una de ellas, expuesta por nosotros, nos hemos encontrado con que los enfermos tuberculosos que asisten a Dispensarios, en los cuales se tiene que hacer un tratamiento ambulatorio durante largo tiempo en formas moderadamente o muy avanzadas, se pierden en un 80%. En el otro aspecto, en un trabajo presentado por el Dr. Staines del Instituto Mexicano del Seguro Social, las cifras se invierten, en esta población de control fijada obligada a continuar estos tratamientos los resultados son bastante mejores y él informa de datos de 80% de cierre de cavernas y de negativizaciones persistentes. Existen pues dos partes en las cuales el tratamiento ambulatorio es dirigido entre nosotros, yo considero que se requiere una amplia experiencia clínica, de trabajo social y de enfermería y que se requiere una educación higiénica sanitaria persistente e inteligente, para convencer a los pacientes de la necesidad de llevar un tratamiento que para nosotros, en nuestro país, es obligado. Sin embargo, en las condiciones actuales, personalmente pienso que el tratamiento hospitalario sería mucho más eficaz, si le pudiésemos llevar realmente en el porcentaje que es deseable.

Dr. Alarcón: Muchas gracias Dr. Senties.

Como el auditorio se habrá dado cuenta, existen países para los que el tratamiento ambulatorio no es una necesidad ni es un problema y comparando estrictamente esta forma de tratamiento, con espíritu científico, tiene posibilidades mucho más reducidas que el tratamiento hospitalario. Yo creo que debemos analizar las situaciones desde dos puntos de vista: desde el de los países capacitados para resolver su problema sin el tratamiento ambulatorio y desde el punto de vista de aquellos desposeídos que, o recurren a eso, o no tienen nada. Debemos también reparar cuáles son las ventajas del hospital; la ventaja del hospital no es solamente que el sujeto esté yacente y alimentado bien; hay algo más, es el reposo relativo men-

tal en que se encuentra el sujeto, la disminución del "stress" a que está él siempre sujeto cuando está en la vida diaria; además no es sólo la estancia en el hospital sino es la alimentación adecuada y la protección económica a que se le sujeta como sucede en el Uruguay, pues es un factor importantísimo. Por otra parte, está la educación y la prevención de los desarreglos de la conducta que son tan comunes en el tuberculoso. A un enfermo en un hospital se le evita la transgresión a las reglas higiénicas elementales, en tanto que estando afuera, no podemos nosotros evitar la acción del alcoholismo tan frecuente en nuestros países; tampoco podemos educar a esa persona en forma conveniente puesto que precisamente por su falta de educación, ha caído en faltas de higiene y otros elementos que conducen a que caiga enfermo; de manera que sigue siendo el tratamiento institucional el que se considera como superior. Ahora bien, cuando vemos aún antes del advenimiento de los antibióticos y las drogas nuevas, buenos resultados en el tratamiento ambulatorio incluso en la práctica privada, cuando encontramos un enfermo que ya es disciplinado, que está en una situación económica suficiente, que tiene una educación previa buena, una educación general también buena y que por consecuencia podemos ver de antemano y asegurar que este enfermo se puede curar sin necesidad de internarse, porque si se le dice que se esté tantas horas de reposo en cama en su casa, lo hace; y si se le dice que no salga ni para ir al cine y se atenga a todas las demás reglas, lo hará; pero hay enfermos que desde la primera consulta nos damos cuenta de que no van a seguir las reglas porque tienen una imposibilidad psíquica para adaptarse a la conducta que el médico le impone. Este es un mal caso desde luego para el tratamiento ambulatorio y cuando esto se extiende a la población general, indudablemente que tenemos grandes desventajas. Me parece que la cosa debe estar en su justo medio; por ejemplo en nuestro país, en que todavía no hay el número de camas suficientes, no hay siquiera una cama por cada 4 defunciones; sino que hay una cama por cada 4 defunciones, en consecuencia, el ideal de que debemos tener camas siempre disponibles para los enfermos que las requieran, debe alcanzarse hasta que por sí mismo demuestre que se ha alcanzado y que tengamos que hacer cifras previas. Por otra parte, no debemos desdeñar los beneficios que la experiencia de Acapulco nos ha dado, de demostrar que sí es posible disminuir el número de bacilos y aun negativizar los enfermos y cerrar sus cavernas, y eso tiene no sólo trascendencia individual sino que esto reduce las posibilidades de diseminación de la enfermedad e influirá sin duda, en la morbilidad en el futuro. Yo creo que todos estamos de acuerdo en que un enfermo tuberculoso

activo, indisciplinado o poco disciplinado, no educado para conducirse respecto a su enfermedad, debe hospitalizarse; que un enfermo modelo, bien situado en posición económica suficiente y que además tiene una lesión poco activa, es un enfermo disciplinado y puede curarse sin necesidad de internarse en un hospital, sobre todo cuando no hay camas suficientes. Cuando hay camas suficientes no hay ningún problema, entonces incluso, puede hacerse la internación obligatoria como se ha intentado en muchos países, pero entre nosotros en las condiciones en que nos encontramos, tenemos que tomar la actitud de término medio, de usar los dos procedimientos, incluso la misma drogoterapia ambulatoria nos puede servir como premisa para el ingreso a los hospitales para que estén mucho menos tiempo, y por consecuencia sea más económica su estancia.

Quiero preguntar a algunos más de los miembros de la Mesa que estoy dirigiendo, si desca agregar alguna idea más sobre el particular. ¿Dr. Piaggio?

Dr. Piaggio: Me pregunto si pudiéramos decir que la terapia ambulatoria en realidad es de segunda importancia. Tenemos algunas cifras disponibles sobre el capítulo y me refiero a Rubin y sus colegas de la ciudad de Nueva York; ellos han llevado a efecto en la ciudad de Nueva York durante varios años ya, un programa de terapia ambulatoria con isoniacida y los resultados de inactividad y las conclusiones bacteriológicas ciertamente es mucho menor o de menos importancia, de lo que nosotros sabemos que existe y que hay, tomadas las experiencias de diversos hospitales. En segundo lugar quizá, podríamos hacer la siguiente pregunta: un programa ambulatorio en un país, podría quizá ser un programa de acuerdo con un buen control de la tuberculosis, no podrían ser las dos cosas sino otra tercera; pudiese ser el tratamiento ambulatorio solo, en sí una forma de llevar a cabo un buen control de la tuberculosis en un país en donde no tuviésemos camas disponibles en los hospitales, se podría establecer que en un país de esta naturaleza debería ponerse en práctica un programa ambulatorio sin tratar de disponer de camas en los hospitales. Nadie podría decir que sí a esta pregunta. Otra cuestión: no creo que pueda aplicarse exclusivamente o preferentemente al tratamiento ambulatorio para resolver el problema, sería lo peor que se pudiese hacer, pero veamos qué dicen en la India: necesitamos medio millón de camas para tuberculosos, no podemos construir medio millón de camas, ¿quiere eso decir que no se van a hacer hospitales para tuberculosos? De ninguna manera, tampoco nosotros podemos abandonar nuestra tarea de hacer hospitales para tuberculosos; las 5 ó 6 mil camas que nos hacen falta, deben construirse, deben

prepararse, aparte de lo que se obtenga de beneficio en el tratamiento ambulatorio. Además, aquí se mencionó tratamiento domiciliario que también es muy importante, convertir la cama del tuberculoso en su domicilio, cuando es una cama verdadera de hospital mediante una brigada que adapte eso, médicos, enfermeras, visitadoras sociales. Es deseable cuando no se cuenta con camas, pero es una medida intermedia, es aún peor, es nada de lo que se está haciendo, de manera que en esa posición nos encontramos.

Dr. Alarcón: ¿Dr. Roquet?

Dr. Roquet: Insisto en que en un programa ya de tipo nacional no cabe duda que lo práctico y lo sanitario, sería emplear el tratamiento ambulatorio, no me atrevo a decir el 100% pero sí un 80%, al establecer esto, aceptamos tácitamente, claro, la necesidad de los hospitales pero entonces el hospital tendrá otra finalidad, tendrá la finalidad de resolver problemas de persistencia lesional, es decir, con fines quirúrgicos o resolver aquellos problemas de aislamiento con fines en función exclusivamente de necesidades económico-sociales. En la Organización Mundial de la Salud tienen en la mente dos proyectos que piensan llevar a cabo, uno desea tomar una población X, mejor dicho, dos poblaciones, una testigo y otra la que va a actuar, en ambas poblaciones va a hacerse un estudio epidemiológico previo para conocer o para adquirir el conocimiento del problema de la tuberculosis en ambas localidades, en una de ellas se dará o suministrará el tratamiento drogoterápico a todos aquellos casos que el catastro torácico reporte como anormales desde el punto de vista respiratorio, entonces le suministrará por un año drogoterapia, al año se tomarán placas, se harán estudios precisos baciloscópicos y continuará nuevamente por espacio de tres años esta conducta. Otro programa que ellos piensan realizar con fines experimentales, es también tomar dos poblaciones, estudiar a éstas y entonces estudiarlas pero nada más para conocer el problema y no para conocer los casos, entonces absolutamente a toda la población sanos o enfermos le suministrarán Isoniacida. Estas dos experiencias si se llegan a realizar, valdría la pena conocer sus resultados para así orientarnos mejor en cuál va a ser en definitiva la situación, la posición que ocupe un programa nacional de lucha contra la tuberculosis.

Dr. Alarcón: Muchas gracias. ¿Dr. Meyer?

Dr. Meyer: Lo que ha dicho el Dr. Piaggio en un principio sobre la diferencia que hay que tomar en cuenta con gran cuidado entre el tratamiento ambulatorio por una parte, y el trata-

miento a domicilio, es muy importante. El doctor nos ha hablado de la posibilidad en el caso de gentes inteligentes de beneficiarse con la posibilidad de tratarse en su casa, muchas veces se descansa mejor en la casa que en los hospitales o en ciertos sanatorios, en consecuencia, eso plantea otro asunto; si puede uno tratarse a domicilio y puede reposar bien el tratamiento a domicilio, es ideal; hay que separar las dos cosas, el tratamiento ambulatorio creo que todos estamos de acuerdo en decir que es inferior al tratamiento en los hospitales pero, es un hecho que conviene estudiar a fondo y todos los colegas de la convicción de tratamiento a domicilio, hemos tratado esto a fondo en la Unión Internacional; hay que decir que este tratamiento debe ser muy bien estudiado, primero porque hay países que no pueden aún y quizás jamás podrán tener la posibilidad de hospitalizar a suficiente número de pacientes, además, en los países en donde hay posibilidad de hospitalizar, donde hay suficientes camas, hay enfermos que conocen el tratamiento ambulatorio y hay muchos enfermos que se rehusan a ser hospitalizados porque dicen que ellos han leído y saben que el tratamiento ambulatorio es posible y eficaz, hay complicidad en esos enfermos con los médicos; hoy médicos generales que practican la tisiología, estos médicos encuentran que es más sencillo dejar al enfermo en su casa y lo dejan ir y venir y esto crea una nueva situación a la que tenemos que enfrentarnos, y existe en los países en que la hospitalización y las camas son insuficientes.

Dr. Alarcón: Muchas gracias doctor Meyer.

Hay un punto también muy interesante que ha tocado el Dr. Meyer que sugiere algún comentario final, y es la necesidad de que el enfermo, cualquiera que sea el tratamiento que se adopte, ya sea el hospitalario o ya sea el ambulatorio o en el domiciliario, sea conducido por un médico responsable y solamente puede ser responsable el que conoce bien la tuberculosis, de aquí que sea siempre el médico tisiólogo el encargado de su tratamiento y se señala el riesgo de que con el tratamiento ambulatorio que sea éste practicado por el médico general llevado por la idea de que es relativamente fácil, y todos conocemos los tremendos peligros que significa para un enfermo el que un médico no advertido, que no conozca todo lo que se refiere digamos a cuestión de resistencias, incompatibilidades y límites que tiene, observación frecuente, etc., caiga en manos de un médico no capacitado y sea mal conducido con las consecuencias desastrosas que constantemente estamos presenciando no sólo en México sino en todo el mundo, de manera que es muy importante este punto, que de todas maneras sea conducido esto por un médico perfectamente preparado y responsable. Creo que la información que mis eminentes colegas nos han proporcionado en esta ocasión, ha sido sumamente ilustrativa y de gran valor para nuestro futuro, en nuestra conducta futura, en nuestras actividades para la lucha contra la tuberculosis.

Terminamos agradeciéndoles su cooperación, y pido a ustedes se sirvan aplaudirlos.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y APARATO RESPIRATORIO

TOMO XXI

JULIO-DICIEMBRE DE 1960

Nos. 4-5-6

CONTENIDO:

	<i>Pág.</i>
ALTERACIONES DE LAS PAREDES ALVEOLARES EN EL ENFISEMA PULMONAR. <i>Dres. Isabel Castañeda Herrera y Alberto Iñiq Revelo</i>	89
METASTASIS A PULMON Y MEDIASTINO DE LOS TUMORES DEL APARA- TO GENITAL FEMENINO. <i>Dres. Martín Giménez Miranda y Oscar Diaz Giménez</i>	105
CARCINOMA Y TUBERCULOSIS PULMONARES. COMUNICACION DE TRES CASOS DE ASOCIACION. <i>Dres. Alberto Aranda Rosell, Julio Ciprés Jácome y Miquel Schulz Contreras</i>	112
SECCION TRAUMATICA DE BRONQUIO PRINCIPAL. TRATADA CUATRO AÑOS DESPUES DEL ACCIDENTE. <i>Dres. Enrique Staines, Fernando Quijano Pitman y Victor de la Fuente</i>	129
NEUMOPATIA NEUROGENICA EXPERIMENTAL. <i>Dres. H. Valencia Dávila, H. Ro- driguez González y M. Schulz Contreras</i> ,	139
KANAMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. RESULTADOS CLINICOS Y DE LABORATORIO DE VEINTIDOS ENFERMOS <i>Dres. Francisco Medina Morales y Vicente Parrilla Cerrillo</i>	151
FISTULA BRONQUIAL POST-RESECCION EN TUBERCULOSIS. CORRELA- CION CLINICO-PATOLOGICA DE TREINTA CASOS DE AUTOPSIA. <i>Dres. J. García Zepeda, E. Rodríguez y M. Schulz Contreras</i>	165
FISIOPATOLOGIA DE LA BRONQUIECTASIA. <i>Dr. Enrique Staines</i>	175
RESUMENES DE REVISTAS	185
INFORMACION BIBLIOGRAFICA	188

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

Alteraciones de las paredes alveolares en el enfisema pulmonar

DRES. ISABEL CASTAÑEDA HERRERA (*)
ALBERTO KING REVELO (**).

Frecuentemente en los trabajos cuyo tema es el enfisema se hacen alusiones a las alteraciones vasculares del pulmón cuya resultante fisiopatológica da lugar a la hipertensión del circuito menor y sobrecarga ventricular derecha.

Se ha dicho que esas alteraciones son fundamentalmente en el sentido de la restricción provocada en el lecho vascular del pulmón; de ahí nace el cuadro que la historia clínica hace evidente.

Las alteraciones principales en el enfisema del pulmón desde el punto de vista anatómico son principalmente sobre dos estructuras de sostén; el tejido conjuntivo fibroso y el tejido elástico.

En forma paralela al daño de la arquitectura pulmonar, los capilares contenidos en el espesor de los sacos alveolares sufren modificaciones importantes para el mecanismo de la función respiratoria.

Nuestro propósito al presentar esta breve nota es hacer evidentes los cambios patológicos, ya enunciados, procurando hacerlo en forma objetiva, con el propósito de dar una idea más precisa de su valor anatómico y fisiopatológico.

MATERIAL Y METODOS

El material los constituyeron lóbulos pulmonares y pulmones completos, humanos, extraídos en el quirófano, y en los cuales la indicación operatoria fue la tuberculosis pulmonar.

(*) Del Depto. de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Neumología. México.
(**) Del Depto. de Cirugía del mismo Instituto.

Las piezas anatómicas fueron lavadas de sangre con una solución de sacarosa 1/5 molar y después de insuflación moderada con O₂, perfundidas con una mezcla de citobario y gelatina a una presión no mayor de 60 cm. de agua.¹

Se escogieron piezas que macroscópicamente mostraron signos de enfisema.

Las piezas fueron fijadas del modo habitual y después se hicieron cortes histológicos por congelación que se tiñeron con los siguientes métodos: técnicas de anilinas, técnica de Gallego para fibras elásticas, técnicas de Río Hortega para tejido conjuntivo.

Los cortes se observaron al microscopio óptico ordinario y con condensador de campo obscuro. Para el estudio de los capilares se hizo también microrradiografía.

Se hizo la comparación con cortes obtenidos de pulmones normales que habían sido sometidos al mismo tratamiento.

Los detalles morfológicos fundamentales fueron fotografiados.

R E S U L T A D O S

Antes de comenzar con los detalles patológicos haremos un resumen sobre los conocimientos que deben tenerse presentes acerca de la estructura normal de la pared del saco alveolar.

ANATOMIA NORMAL

Las paredes alveolares están formadas por una red de vasos capilares anastomosados entre sí que dejan pequeños espacios intervasculares en los que se pueden ver los poros de Khon en número de 4 a 6 por pared alveolar y de tamaño aproximado de 4 a 10 micras (Fig. 1). Con las técnicas de hematoxilina, los capilares muestran núcleos marginales que corresponden a las células endoteliales, a los pericitos o histiocitos y en los espacios intercapilares hay en ocasiones células ya sea de vasos vecinos o de macrófagos alveolares. Estos elementos podrían corresponder a células epiteliales pero su identificación no es definitiva (Fig. 2).

Las impregnaciones argénticas para tejido conjuntivo muestran, en los límites de la pared alveolar, bandas colágenas casi rectas, gruesas, en las que se superponen fibras en zarcillos cuyos rizos parecen rodear a las anteriores. Otras de menor espesor cruzan las paredes del saco alveolar formando todas ellas grandes arcos de círculo y en su conjunto una malla

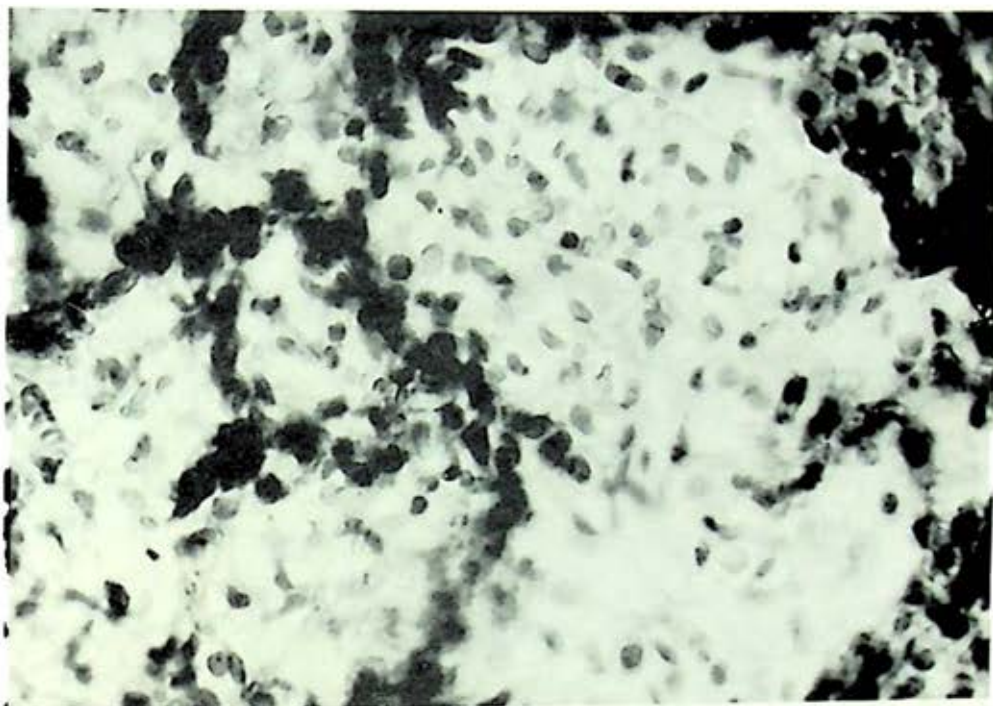


Fig. 1.- Red Capilar de la pared alveolar. Poros de Khon en los espacios intervasculares. (Hematoxilina-cosina. 192 x).

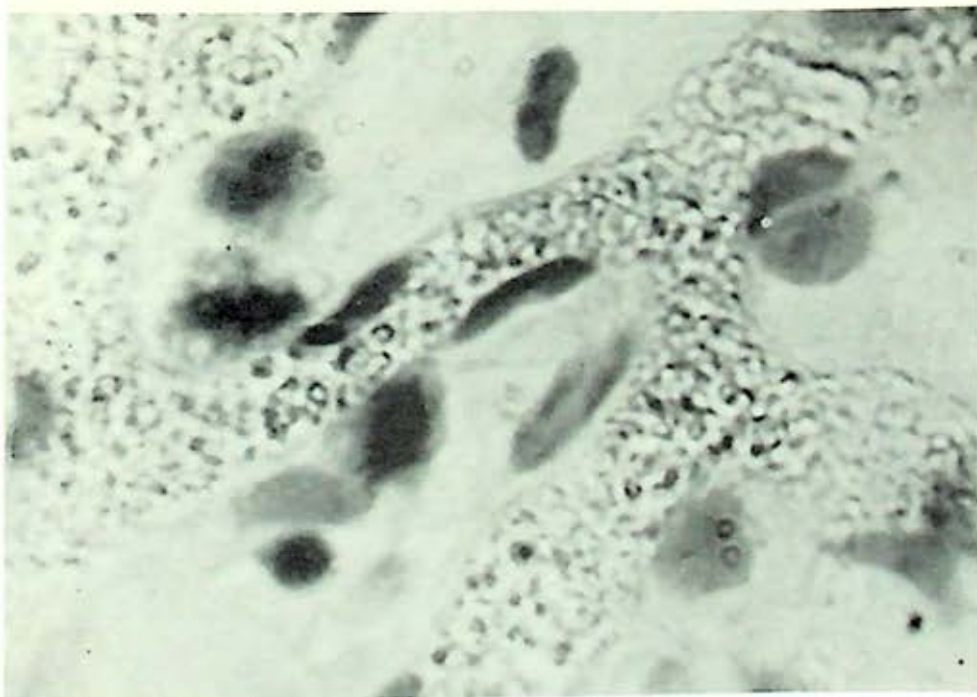


Fig. 2.- Los vasos capilares ocupados por substancia radioopaca facilitan la identificación de los elementos celulares y sus relaciones. (Hematoxilina-cosina. 720 x).

muy amplia (Fig. 3). A nivel de los conductos alveolares, las fibras son más gruesas y de ellas parten las fibras en zarcillo para los sacos alveolares. En las paredes alveolares hay finas fibras precolágenas que se entretajan entre los capilares y se observan con dificultad. Por otro lado, cada uno de los vasos capilares muestran fibrillas delgadas también on-

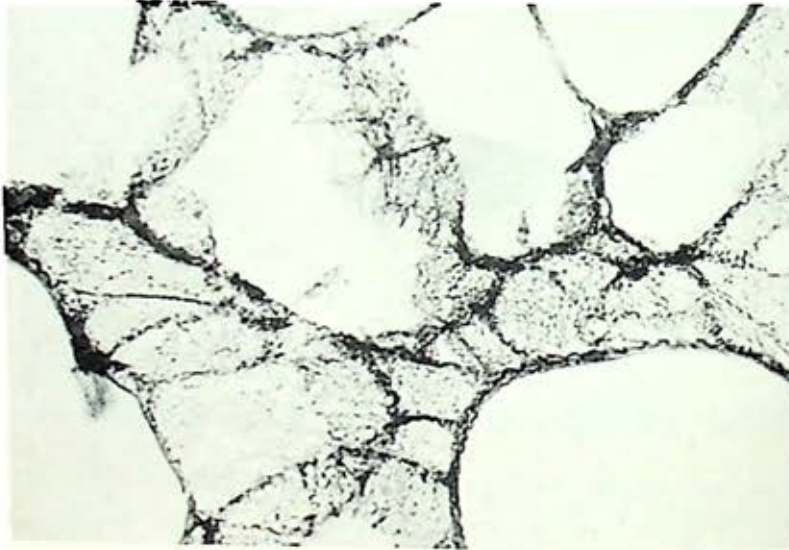
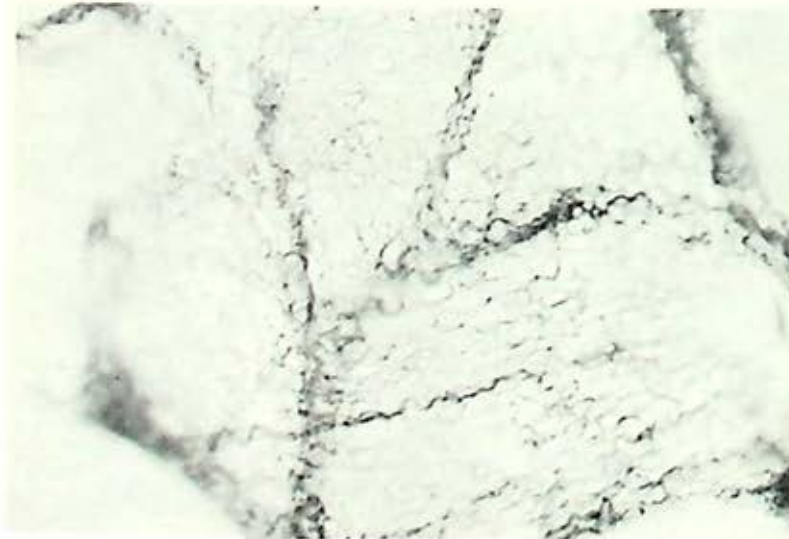


Fig. 3.- Distribución del tejido conjuntivo fibroso en los sacos alveolares. (Impregnación argéntica para tejido conjuntivo. 96 x).



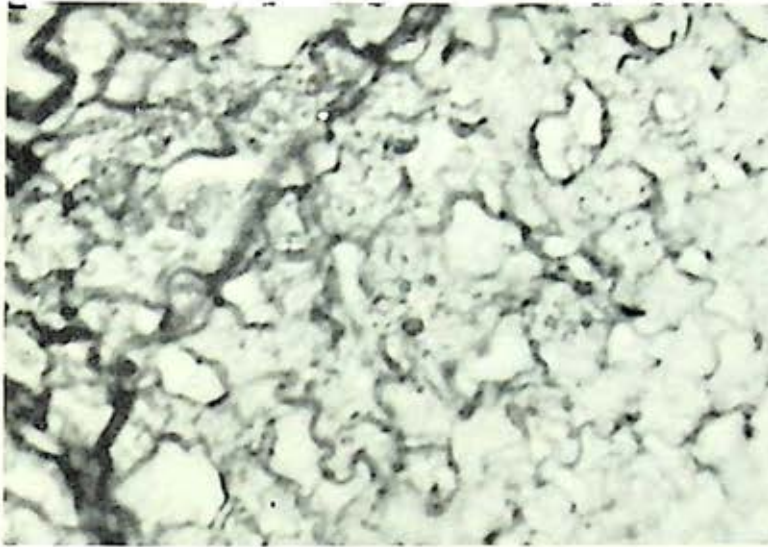


Fig. 4.- Armazón fibrilar de los vasos capilares. (Impregnación argéntica para tejido conjuntivo. 720 x).

duladas que forman anillos transversales y constituyen el armazón del vaso capilar (Fig. 4).

El tejido elástico forma una red cuyas fibras surcan la pared del saco alveolar, se pierden entre los vasos capilares y forman reforzamientos en los límites de la pared del alvéolo, atrio y conducto alveolar, como sucede con las fibras conjuntivas (Fig. 5).

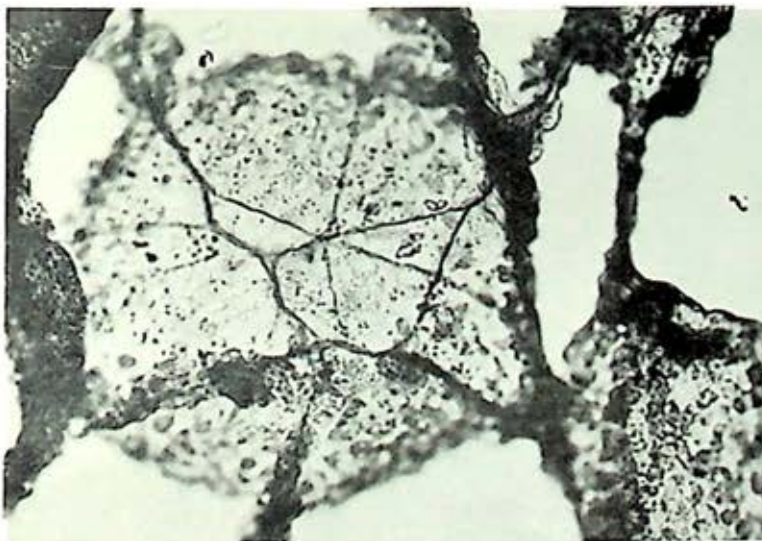


Fig. 5.- Arquitectura del armazón elástica en la pared alveolar. Los capilares se ven ocupados por material opaco. (Técnica para fibras elásticas. 192 x).

Con las técnicas empleadas no pudimos observar el armazón elástica en las paredes de los vasos capilares.

El estudio de estos cortes con campo obscuro permite la observación de la red vascular, en cuanto se refiere a su disposición, relaciones con las diferentes estructuras y tamaño relativo (Fig. 6). En cortes que no han sido llenados pueden verse los glóbulos rojos, ya sea aisladamente o en pilas de monedas como si transcurrieran en una sola fila.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las piezas patológicas estudiadas corresponden al enfisema compensador, producido al disminuir de tamaño las zonas enfermas por la retracción fibrosa en un proceso tuberculoso, dando por resultado la distensión exagerada de las partes no afectadas por el proceso infeccioso. También corresponden a las zonas de enfisema formadas en la periferia de lesiones localizadas que dieron lugar a escleroenfisema.

La existencia de diversos tipos de enfisema que obedecen a otras formas patogénicas será objeto de una comunicación posterior.

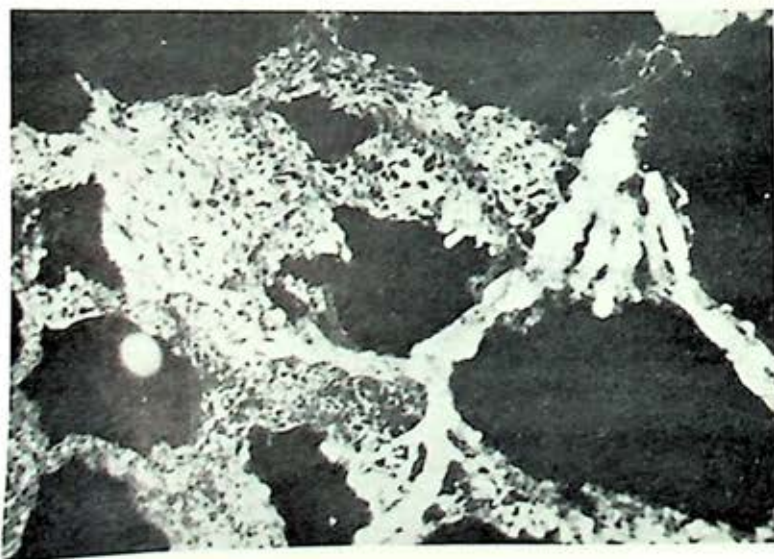


Fig. 6.- Red capilar de los sacos alveolares observada con condensador de campo obscuro. Los vasos están ocupados por la substancia radioopaca. (96 x).

Microscópicamente se encuentran los espacios aéreos muchas veces aumentados de volumen en relación con los normales (Figs. 7 y 8).

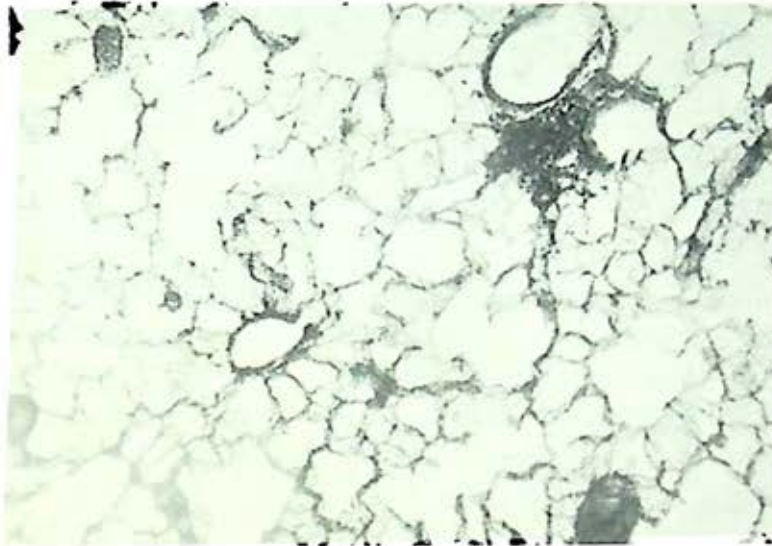


Fig. 7.- Aspecto microscópico del pulmón normal. Hematoxilina-cosina. (28 x).

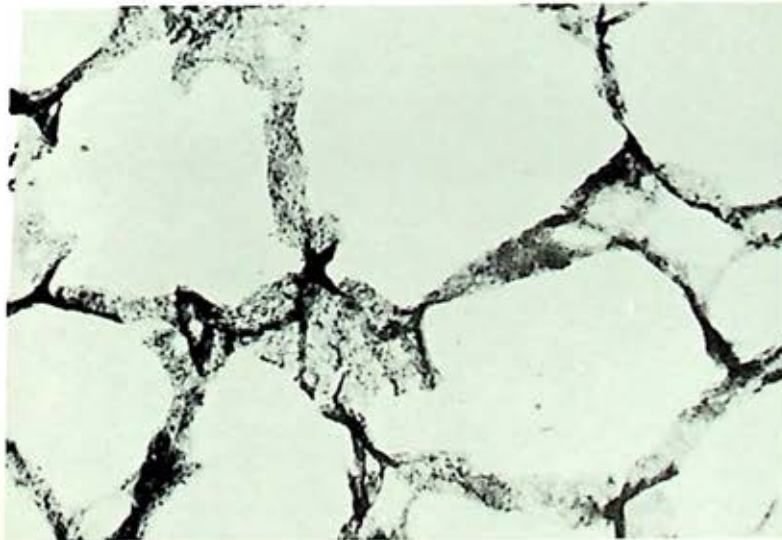


Fig. 8.- Enfisema pulmonar compensador. Compárese con la fotomicrografía. El mismo aumento.

Este aumento de volumen es producido por la sobredistensión y ruptura de las paredes de los sacos aéreos.

La observación microscópica permite apreciar el engrosamiento de la pared alveolar.

Los poros de Khon pueden verse amplios y numerosos, de tamaños irregulares, ocupando espacios intercapilares (Fig. 9). Las fibras colágenas de los conductos y atrios son más numerosas y gruesas. Las que surcan las paredes alveolares en diferentes direcciones sufren las mismas modificaciones. Las fibras precolágenas que se entrecruzan entre los vasos capilares se transforman en fibras colágenas. Se pueden observar las asas capilares en diferentes planos.

La banda colágena casi recta situada en los límites de la pared del saco alveolar en la que se enrolla la otra ondulada en forma de zarcillo, no se encuentra en los cortes patológicos estudiados. Los vasos están dilatados y las fibras que forman el armazón de los vasos capilares se observan con claridad y son más numerosas, lo que nos indica que hay un reforzamiento de las fibras más finas del tejido conjuntivo. (Fig. 10).

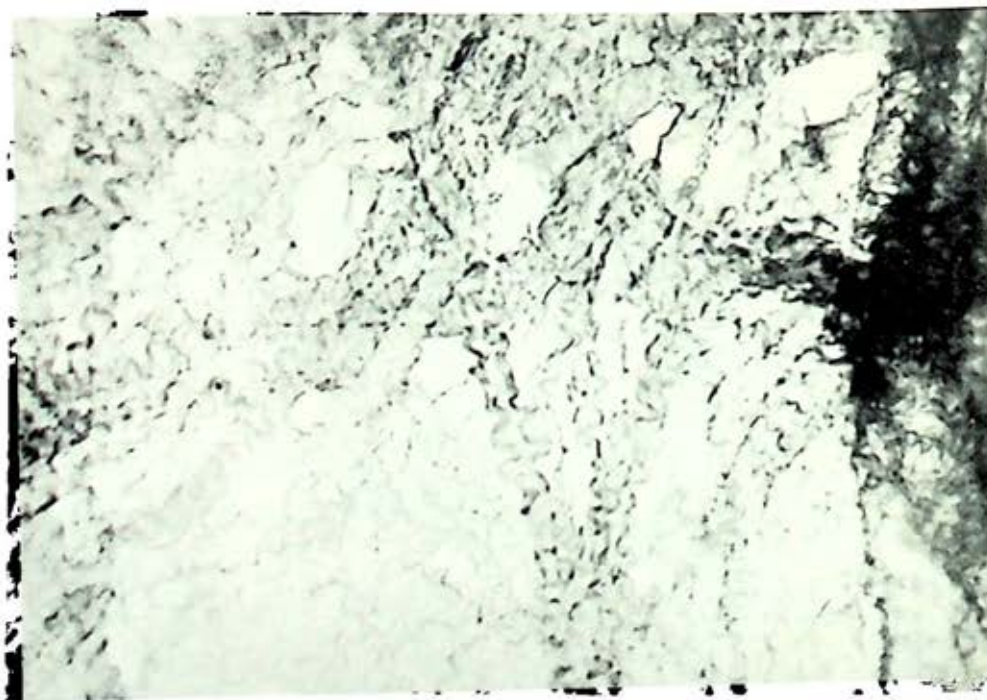


Fig. 9.- Alteraciones del tejido conjuntivo fibroso en el enfisema pulmonar de las paredes de los sacos aéreos conservados. (Impregnación argéntica para tejido conjuntivo. 192 x).

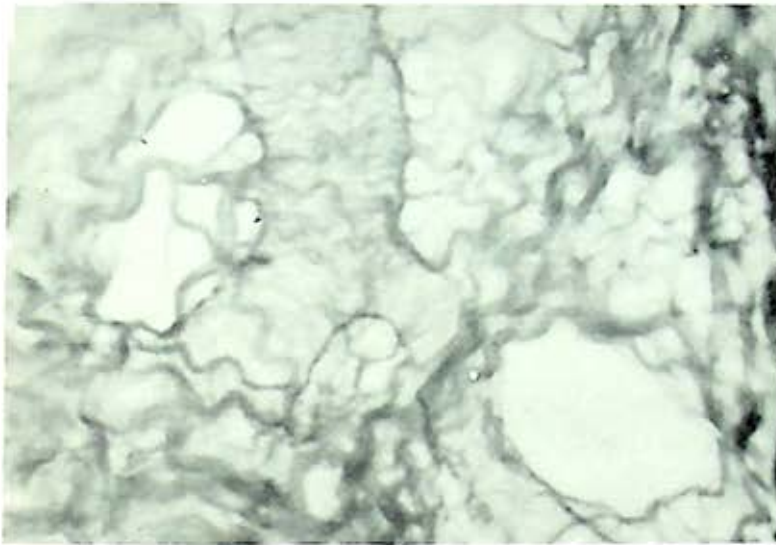


Fig. 10.- Reforzamiento del tejido conjuntivo fibroso de los vasos capilares de la pared alveolar. (Técnica de plata para tejido conjuntivo. 720 x).

Las fibras elásticas muestran una distribución semejante a la normal y son ligeramente gruesas y más numerosas. Algunas fibras se ven reventadas y en ocasiones con los extremos retraídos (Fig. 11).

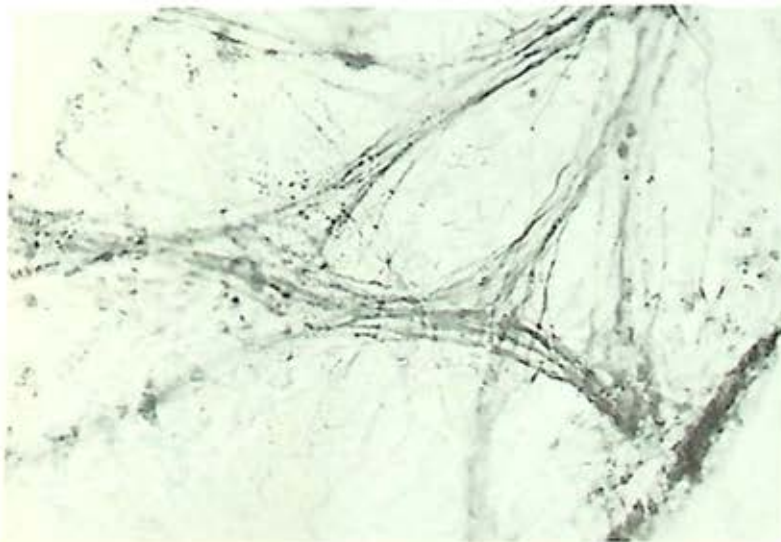


Fig. 11.- Estructura de la red de fibras elásticas de los sacos aéreos en el enfisema pulmonar. (Tinción para fibras elásticas. 192 x).

Con las técnicas empleadas no pudimos distinguir fibras elásticas en la pared de los capilares.

En las paredes que se han conservado, los capilares están formando redes con mallas más abiertas que en los cortes de los pulmones normales. Su diámetro es también mayor. Lo anterior pudo ser observado empleando condensador para campo obscuro y también por medio de la microangiografía.

En los cortes sin medio de contraste se advierten los hematíes cursando en varias filas a la vez en cada capilar.

Los vasos precapilares dan la impresión de estar sobredistendidos mostrando un aspecto abigarrado (Fig. 12).

Las paredes rotas de los sacos aéreos pueden observarse retraídas y sus vasos toman el aspecto de pequeños ovillos (Figs. 13 y 14).

En las formas crónicas progresivas, la esclerosis de los tabiques se hace más ostensible y los capilares están colapsados, se llenan con dificultad y pierden en gran parte su disposición habitual; son semejantes a los capilares nutricidos de los órganos pulmonares (Figs. 15 y 16).

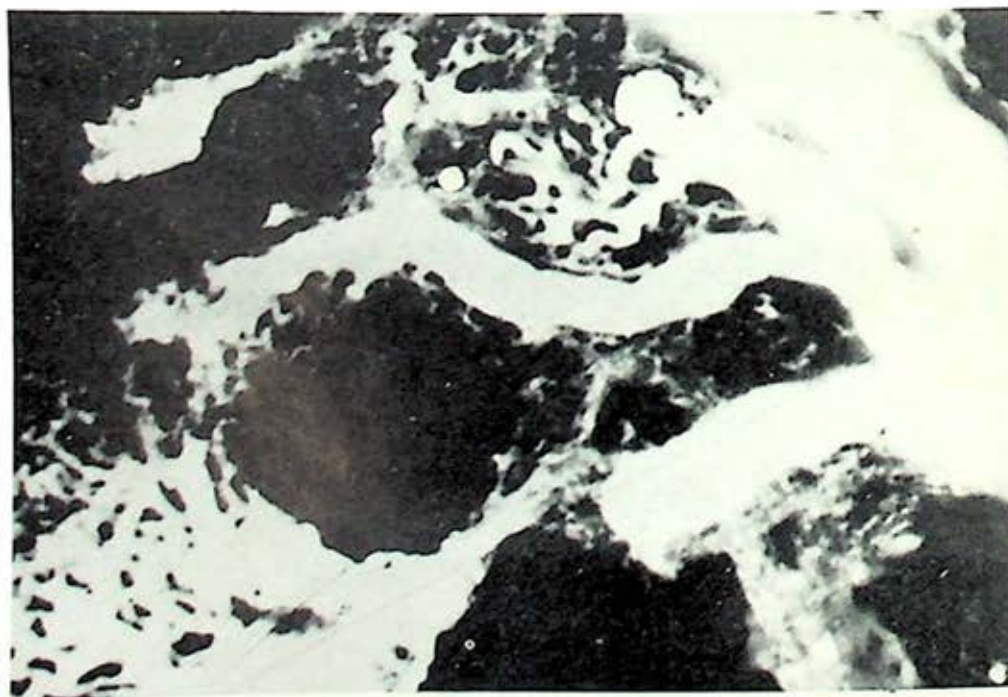


Fig. 12.- Vasos precapilares y capilares dilatados. Microangiografía.
(96 x).

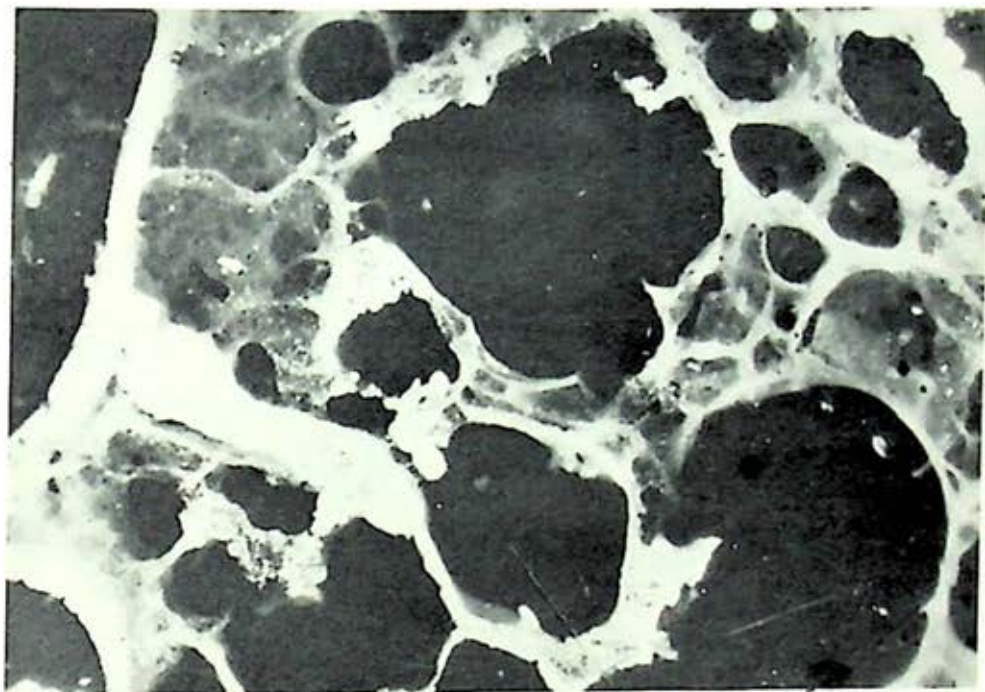


Fig. 13.- Enfisema pulmonar. Paredes alveolares rotas que ponen en comunicación varias cavidades. Microrradioangiografía. (96 x).

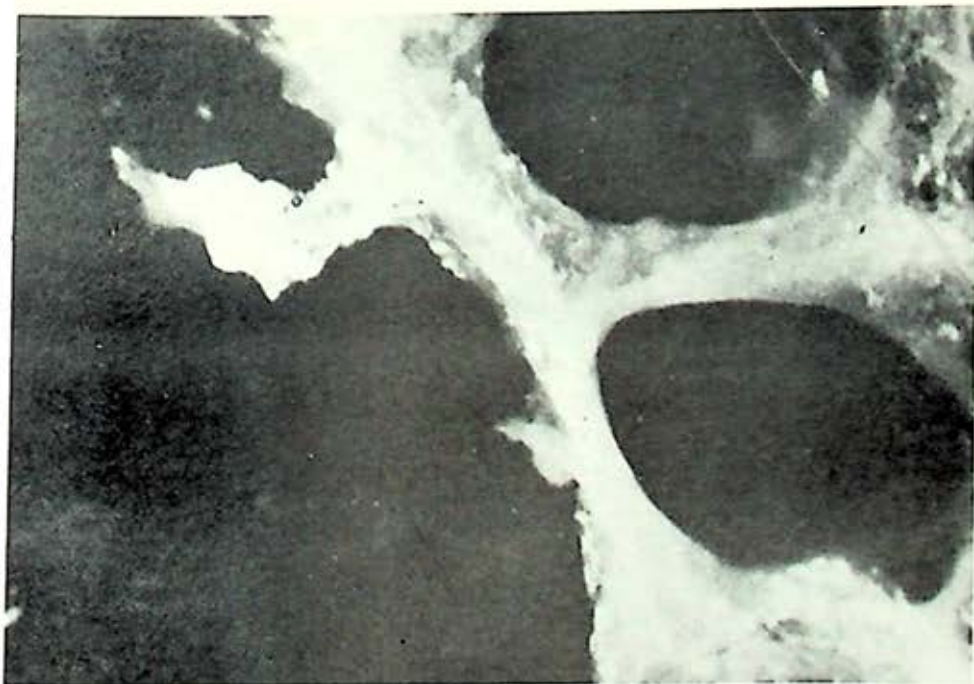


Fig. 14.- Tabique alveolar reventado y retraído con los vasos capilares en forma de ovillo. Microrradioangiografía. (192 x).

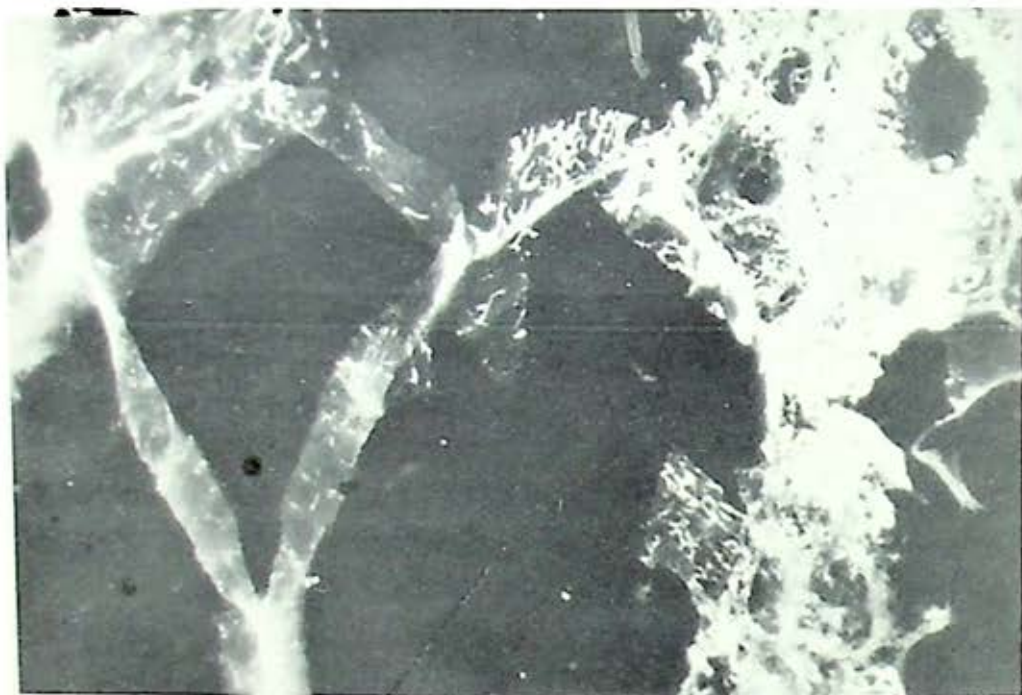


Fig. 15.- Esclerosis de las paredes alveolares. Irregularidad en la distribución de la red capilar. Microradioangiografía. (96 x).

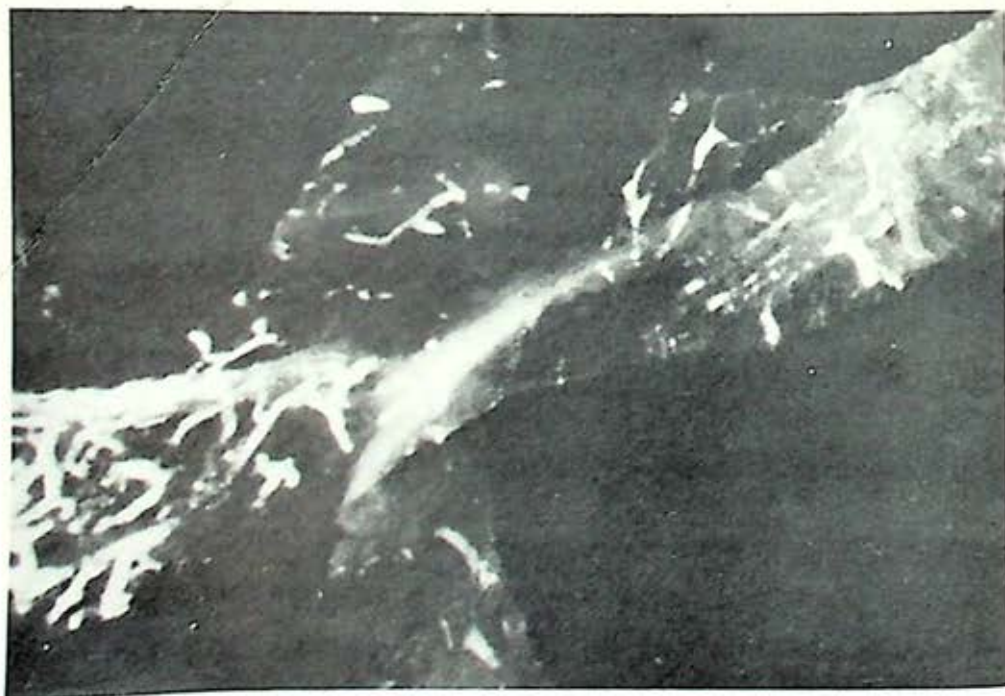


Fig. 16.- Aspecto anormal de los vasos capilares a mayor aumento. (92 x).

En el escleroenfisema, localizado o perifocal, la cicatriz es de forma estrellada por retracción del tejido conjuntivo fibroso, lo que da lugar al estiramiento de los tabiques interalveolares vecinos. Las paredes limitan amplias cavidades que se encuentran constituidas por tejido conjuntivo fibroso y los vasos se disponen en forma axial a la pared alveolar. Ocasionalmente el tabique está mejor conservado y recuerda la arquitectura del enfisema compensador (Fig. 17).

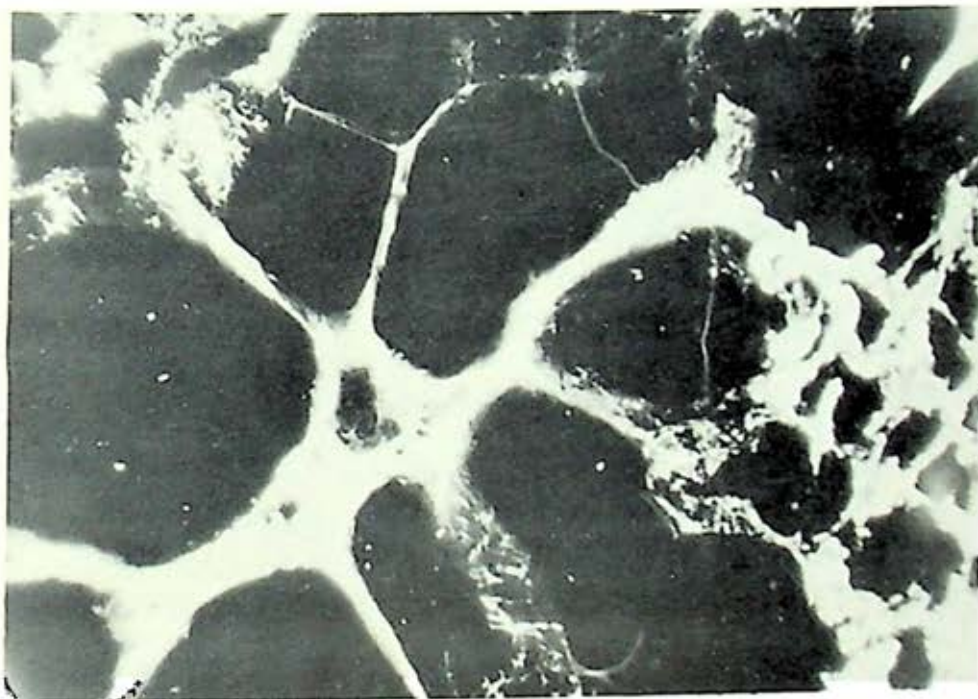


Fig. 17.- Escleroenfisema pericatricial. Microradioangiografía. (96 x).

COMENTARIO

Si se considera la estructura del alvéolo normal, nos damos cuenta que todas las fases de la función respiratoria tienen su representación en el funcionamiento del alvéolo.

Su forma esferoide y la disposición de sus fibras de sostén, finamente onduladas que describen grandes arcos de círculo, nos parece una adaptación ideal para resistir el movimiento y las tracciones respiratorias.

Las fibras casi rectas colocadas en los límites de las paredes nos dan idea de que su función es servir de eje a los movimientos de muelle de las paredes alveolares que exigen las alternativas de la respiración.

En posición estelar, los vasos capilares se encuentran sostenidos por fina trama mezcla de tejido conectivo y elástico y es en ellos en último término donde ha de verificarse la fase de la hematosis. Es nuestra impresión que la elasticidad es una de las propiedades más importantes del tejido pulmonar; su conservación nos parece imprescindible para una función adecuada.

Esta propiedad no es solamente cualidad intrínseca de los elementos que constituyen la pared del alvéolo (tejido conjuntivo fibroso, elástico, etc.), sino que íntegramente la arquitectura propia del tejido pulmonar es el factor principal que la da la facultad de elasticidad.

De la observación de los cortes de tejido patológico con enfisema compensador pueden hacerse algunas consideraciones:

Por lo que se refiere a las estructuras de sostén hay que hacer resaltar tres clases de hechos: 1.—Las paredes alveolares dilatadas muestran la desaparición de las bandas rectas marginales, es decir, se pierde el punto relativamente firme que representa el eje de los movimientos respiratorios de la pared del saco alveolar, lo que da lugar a pérdida considerable de elasticidad; acentuando este defecto pueden verse las fibras elásticas reventadas. 2.—Hay reforzamiento del tejido conjuntivo fibroso e incremento en el número de sus fibras y en menor grado del tejido elástico. Tal vez este hecho represente el esfuerzo orgánico para oponerse a la sobredistensión progresiva a la que se agregan factores patológicos que más adelante se enuncian. 3.—Existe ruptura de las paredes alveolares que puede ser de mayor o menor consideración.

De este último hecho, que puede ser comparable a una pérdida de substancia pulmonar, se deriva la restricción del lecho capilar. De aquí han resultado las observaciones ya descritas tales como vasos precapilares de mayor espesor, con aspecto abigarrado; ramificaciones capilares de mayor diámetro que lo normal y plétora sanguínea (varias filas de hematíes circulando por un vaso capilar).

Estas alteraciones anatómicas nos llevan indirectamente a conjeturas sobre los trastornos de la fisiología a que pueden dar origen.

Por un lado, la sobredistensión y la pérdida de elasticidad tienen que producir trastornos de la mecánica respiratoria y la ventilación, cuya resultante final será el empobrecimiento de la tensión parcial de O_2 intralveolar e incremento de la tensión parcial de CO_2 .

La palpable disminución de los vasos capilares y la plétora sanguínea hacen obvios los efectos hemodinámicos que se traducen clínicamente por hipertensión del circuito menor.

Hay que agregar a este cuadro patológico los trastornos originados por la sobredistensión de los pulmones sobre los reflejos que regulan el

automatismo respiratorio. Es decir, la distensión de los alvéolos que actúa sobre el reflejo descrito por Hering-Breuer tendría como consecuencia la inhibición de la actividad de los músculos respiratorios.²

Ahora bien, aunque no se conoce con precisión el sitio donde residen los receptores vagales responsables que permiten la presencia del reflejo de Hering-Breuer, se ha demostrado su relación fisiológica con las fibras nerviosas broncomotoras.³ De ahí tal vez, que se encuentre en ocasiones hipertrofia de la musculatura de los bronquiolos en los casos que han sido objeto de esta comunicación.

R E S U M E N

Se inyectaron piezas anatómicas obtenidas de resección pulmonar por tuberculosis usando una mezcla de citobario y gelatina capaz de llegar al lecho capilar.

Se escogieron aquellas que tenían signos de enfisema que fue calificado como compensador.

Se efectuó un estudio comparativo entre los elementos normales que constituyen la pared del alvéolo pulmonar y aquellos que habían sufrido enfisema compensador.

Se hacen notar las alteraciones sufridas por los sacos aéreos en este padecimiento, a las que se acompañan, en términos generales, modificaciones vasculares tales como:

1.—Deformación:

- a) Plétora en precapilares; aumento de calibre de los capilares en las paredes que se conservan.
- b) Asas capilares en ovillo, por retracción, en las paredes reventadas.

2.—Enrarecimiento y desaparición de los capilares en el esclerofisema, en donde dan el aspecto no de capilares funcionales sino nutricios.

Se considera muy importante la propiedad elástica del tejido pulmonar tomando en cuenta que esta facultad reside en la arquitectura misma del pulmón. La sobredistensión en estos casos dio lugar a una desarticulación de la estructura, a reforzamiento del tejido fibroso y a ruptura de mayor o menor consideración de las paredes alveolares, que se compara a una pérdida de sustancia pulmonar.

Las fibras elásticas se encontraron más gruesas, en mayor número y, en ocasiones, reventadas.

A pesar de tal aparente hipertrofia e hiperplasia de los elementos elásticos, la pérdida real de la elasticidad se juzgó debida a las alteraciones de la arquitectura.

Tomando en cuenta los hallazgos anatómicos enumerados se hacen consideraciones de tipo fisiopatológico.

REFERENCIAS

- 1.—KING, R. A., CASTAÑEDA, H. I. Y DE LA ROSA, M. J.: Observaciones sobre la circulación pulmonar por medio de la microrradiografía. Bol. del Inst. Nac. Neumol. México. 4:73, 1959.
- 2.—GARCÍA RAMOS, J.: The reflex responses to inflation or deflation of the lungs and their importance in the regulation of respiration. Am. Rev. Tuberc. 73:519, 1956.
- 3.—WIDDICOMBE, J. G.: The site of the pulmonary stretch receptors in the cat. J. Physiol. 125:356, 1954.

Metástasis a pulmón y mediastino de los tumores del aparato genital femenino (*)

DR. MARTÍN GIMÉNEZ MIRANDA.
DR. OSCAR DÍAZ GIMÉNEZ.

Las neoplasias del aparato genital femenino se propagan por continuidad al mismo órgano en donde se originó la neoplasia y, posteriormente, a los órganos genitales vecinos.

Unas neoplasias tienen particular predilección por la vía linfática, y otras por la sanguínea, y ésta es la forma cómo algunas neoplasias lanzan metástasis que pueden injertarse lejos del sitio de su origen. Sin embargo, las neoplasias del aparato genital femenino, en general, no se propagan en sus primeras etapas al mediastino y pulmón, con excepción de una de ellas: el coriocarcinoma. Las demás, en etapas finales, es decir, cuando la neoplasia ha invadido gran parte de la pelvis o su totalidad, sí se ve con cierta frecuencia invasión a pulmón; pero en estas condiciones también las podemos encontrar en el hígado, cerebro, huesos, estómago, riñón., etc., y linfáticos de cualquier región del organismo, como se aprecia en el cuadro I, en donde se ve el punto de partida y la vía sanguínea que siguen las metástasis, hasta llegar al pulmón.

Los cánceres del aparato genital femenino, como todos los cánceres del cuerpo humano son, como decía, linfófilos o hemófilos, según tengan mayor predilección por la vía linfática o sanguínea. Los de origen epitelial, que son los más frecuentes, son linfófilos, con la notable excepción del coriocarcinoma; y los de origen conjuntivo, que son muy raros, son hemófilos.

Los sarcomas, por ser particularmente hemófilos, en sus primeras etapas de desarrollo invaden las paredes de las venas, proliferan en el interior de los vasos y sus células son lanzadas a distancia, deteniéndose estos émbolos en sitios en donde el tamaño de los vasos es tan pe-

(*) Del Servicio de Ginecología. Hospital Central Militar. México 10, D. F.

queño que no puede ser franqueado, como puede suceder en las subdivisiones de los vasos del pulmón e hígado. Pero los sarcomas del aparato genital femenino son verdaderamente excepcionales, pues hasta el año de 1953 se han registrado en la literatura mundial los siguientes: (I).

CUADRO I

105 sarcomas de vulva (2 con metástasis pulmonar)
72 sarcomas de la vagina en niñas (1 con metástasis pulmonar)
150 sarcomas de la vagina en adultos (1 con metástasis pulmonar)
33 sarcomas de miometrio (20 con metástasis pulmonar)
92 melanomas malignos de la vulva (9 con metástasis pulmonar).

Los tumores epiteliales del aparato genital femenino son mucho más frecuentes, y también dan metástasis al pulmón y mediastino, pero como su vía de propagación es principalmente linfática, las metástasis se presentan en sus estadios finales, y por eso son generalmente conocidas en las autopsias, ya que el padecimiento principal ginecológico hace que el clínico olvide la exploración del tórax.

En las estadísticas que consultamos de las neoplasias malignas epiteliales del aparato genital femenino con metástasis al pulmón, encontramos lo que se observa en el cuadro Núm. II:

CUADRO II CARCINOMAS DE CERVIX. (AUTOPSIA).

AUTOR	Núm. Casos	M. Pulmón	Pleural.
Unidad Patología H. Gen. 1959.	164	23(14. %)	6(4%)
Henksen E 1949 Cit. por Hertig.	356	49(13.9%) (14. %)	8(2.4) 18(4.9)
Ahumada.	58	5(8.6%)	
Hospital Central Militar	8	1(12.5%)	

El carcinoma del cuerpo sólo en sus fases terminales puede dar metástasis al pulmón, ya que su propagación por vía sanguínea es rara debido a que, como piensan algunos autores, (1) hay gran resistencia de la gruesa capa vascular que se opone a la penetración neoplástica. Por vía linfática sí es posible la propagación, pero hay que recordar que el

carcinoma del cuerpo es el menos linfófilo de los cánceres del aparato genital femenino, debido a que en este sitio del útero no hay grandes vasos linfáticos. Sin embargo, cuando el cáncer avanza en profundidad su propagación linfática sí es posible, así como la sanguínea, y puede enviar metástasis a la sangre, como se ve en el cuadro Núm. III.

CUADRO III
CARCINOMA DEL ENDOMETRIO

Henriksen 1949. Cit. por Hertig.	Núm. Casos	Metástasis
	64	21 30.2%

Los carcinomas del ovario en sus variedades papilíferas, exofíticas, o en aquellos que han roto su cápsula, pequeñas porciones del tumor se desprenden y se implantan en el peritoneo y órganos abdominales, y secundariamente pueden propagarse al pulmón y a la pleura, ya sea porque el tumor se asiente en la cara superior del hígado o en el peritoneo subdiafragmático, o bien, por vía linfática o sanguínea. Sin embargo, todas estas posibilidades aunque raras, suelen presentarse en las fases terminales del padecimiento, como vemos en el cuadro Núm. IV.

CUADRO IV
TUMORES MALIGNOS DEL OVARIO. (AUTOPSIA)

AUTOR	Núm. Casos	M. Pulmón	%
Ahumada Carcinoma 1953	40	1	4
Rev. Ahumada 1953 Sarcoma de ovario.	93	1	1.09
U. Patología Hospital General 1959.	11	3	27.2
Hospital Central Militar	3	1	33.3

Los disgerminomas del ovario, llamados así porque recuerdan a la gonada en sus primeras etapas de evolución, cuando todavía no ha habido diferenciación, sí pueden dar metástasis a distancia por vía linfática en los ganglios del mediastino, ya que se trata de un tumor linfófilo; pero ésto también sucede en estadios avanzados.

De acuerdo con lo que hemos expuesto, me parece que es de particular interés que el neumólogo tenga presente que las neoplasias malignas del aparato genital femenino sólo dan metástasis al tórax en sus fases terminales; pero que existe una neoplasia que aún en sus principios

pueden dar metástasis al pulmón, (3) y por ello debe saber el clínico de qué medios dispone para hacer el diagnóstico del coriocarcinoma.

El coriocarcinoma o corioepitelioma, nombre con el que también es conocido, es una neoplasia maligna que se forma, generalmente, a expensas de las vellosidades coriales patológicas, y que tiene por lo tanto las mismas propiedades citolíticas, angioclásticas y enzimáticas del trofoblasto en sus primeras etapas de desarrollo. Por carecer de vasos y estroma propios, se nutre a expensas de los tejidos que lo rodean, como lo hace el huevo y, además, tiene la particularidad de producir gonadotrofinas. En casos excepcionales este tumor puede desarrollarse en teratomas del ovario, del testículo, y probablemente del pulmón. (11).

El coriocarcinoma, como ya he señalado, se desarrolla en vellosidades coriónicas patológicas, como la mola hidatiforme (40-50%); pero también en abortos (26.6% - 28%) y aun en embarazos normales (4.8% - 6.6%) y hasta en ectópicos.

Las posibilidades de que una mola se transforme en coriocarcinoma son, de acuerdo con las estadísticas, de 1% - 2%. (10).

Ahora bien, la proporción de mola y embarazo normal es variable. En U.S.A. es de 1 x 2000 (Hertig); en Asia 1 x 200, y en nuestro medio H.C.M. 1 x 450 (Fernández Doblado). (2).

Como se puede apreciar, en nuestro país es un padecimiento bastante frecuente y todos estamos en posibilidades de ver un coriocarcinoma. Este padecimiento se puede presentar en cualquiera edad en que la mujer pueda embarazarse.

La frecuencia con que este padecimiento da metástasis al pulmón, puede verse en el cuadro Núm. V.

CUADRO V
CORIOCARCINOMA

	Núm. Casos	M. Pulmón	%
Park-Lee. 1950	443	158	33.6%
U. Patología Hospital General 1959.	5	5	100%
Hospital Central Militar	1	1	100%

En relación con estos datos creo que el neumólogo puede sospechar coriocarcinoma pulmonar cuando tenga una paciente:

- 1º—Con neumopatía.
- 2º—En vida genital activa.
- 3º—Que tenga antecedentes de aborto molar o aborto espontáneo, o recién parida.
- 4º—Que el estudio radiológico de tórax demuestre la presencia de uno o varios nódulos con tendencia rápida a diseminación y crecimiento.
- 5º—Que las reacciones biológicas de embarazo, en la sangre u orina, como Galli-Mainini (4) o Friedmann, etc., cualitativas señalen cifras mayores de 100.000 U.I.

La frecuencia con la que otros tumores malignos raros del aparato genital femenino dan metástasis al pulmón, se puede apreciar en el cuadro núm. VI.

CUADRO VI
OTRAS NEOPLASIAS MALIGNAS

	Núm. Casos	M. Pulmón	%
Sarcoma de vulva	105.L.M.	2	1.9 %
Sarcoma de vagina niñas	72.L.M.	1	1.3 %
Sarcoma de vagina adultos	150.L.M.	1	0.66%
Sarcoma miometrio	33	20	60.6 %
Melanoblastoma vulva	92.L.M.	9	9.78%

Por otra parte, en el año de 1947 Meigs y Cass (7) reportaron que en 7 casos con fibrona de ovario habían encontrado una entidad clínica constituida por: tumor ovárico, ascitis e hidrotórax. Como fueron los primeros en hacer esta observación, la triada sintomática es conocida como síndrome de Meigs. Posteriores investigadores como Salerno, (8) McFee, Jones y Backs, (6), etc., etc., encontraron que también en los tumores malignos del ovario existía ascitis e hidrotórax. Más tarde Rubin, Novak, Squire, (9), haciendo revisión de 78 historias clínicas de pacientes con neoplasias benignas y malignas del ovario, encontraron, lo que a continuación hemos resumido:

- 1º—Que el síndrome no siempre está presente.
- 2º—Que no siempre se encuentran los tres síntomas.
- 3º—Que el tamaño del tumor osciló entre 20 y 40 cms. de diámetro.
- 4º—Que los derrames no están en relación directa con el tamaño del tumor.
- 5º—Que el tumor, cuando es benigno y se extirpa, desaparece la ascitis y el hidrotórax, como lo había ya señalado Meigs.

Como podemos ver, poco queda de este síndrome, ya que en la misma entidad clínica puede o no existir; puede encontrarse completa o no, pero este padecimiento tiene repercusión sobre el tórax, creo que es de interés que el neumólogo lo tenga presente, y por eso también lo he considerado en esta exposición.

Es importante señalar que hasta la fecha no se conoce el mecanismo de producción del líquido de la pleura y del peritoneo, ni tampoco la razón por la que, al extirpar el tumor, desaparece la ascitis y el hidrotórax.

Existen varias teorías, como la de Ceibel, quien dice que se debe a trasudación serosa de la cápsula del tumor; la de Shautta, por estasis de los vasos sanguíneos del ligamento ancho; la de Olshausen por irritación peritoneal, y para otros es debida a insuficiencia cardíaca. Ninguna de estas teorías puede aplicarse a todos los tumores. Sólo existe una prueba que indica que hay comunicación entre el peritoneo y la pleura, pues la tinta china inyectada en el abdomen de estas pacientes pasa a la pleura; pero si se inyecta en la pleura no pasa al abdomen.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1º—Las neoplasias malignas del aparato genital femenino no dan metástasis al pulmón y mediastino en sus primeras etapas, a excepción del coriocarcinoma, que puede hacerlo.
- 2º—Las neoplasias malignas de origen conjuntivo se propagan con mayor frecuencia al pulmón, en una proporción de 1.3% a 60%.
- 3º—Los tumores malignos del aparato genital femenino de origen epitelial pueden dar metástasis al pulmón en sus etapas finales, en una proporción que oscila entre 8% a 14%, a excepción del corioepitelioma, que puede hacerlo entre 35% y 100%.
- 4º—Los tumores epiteliales que dan mayor número de metástasis después del corioepitelioma, son: el carcinoma de endometrio en un 30.2%.
- 5º—Los tumores malignos del ovario pueden propagarse al pulmón en una proporción de 1.09% a 33.3%.
- 6º—Las neoplasias malignas de la vulva, vagina y trompas, son muy raras, y por ello poco dignas de tomarse en cuenta, como tumores que dan metástasis al pulmón, aunque se encuentran en una proporción de 1.3% a 60.6%.
- 7º—El llamado síndrome de Meigs debe ser conocido por el neumólogo, porque en su tríada sintomática está incluido el derrame pleural.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—AHUMADA, J. C.: El Cáncer Ginecológico. Edit. Ateneo Arg. 1953.
- 2.—FERNÁNDEZ DOBLADO, R.: Mola Hidatiforme. Memorias III Congreso Latino Americano de Ginecología y Obstetricia México 1958.
- 3.—GIMENEZ MIRANDA, M.: Complicaciones y Tratamiento de los Tumores de Origen Corial. Memorias del III Congreso Latino Americano de Ginecología y Obstetricia, México 1958.
- 4.—GIMENEZ MIRANDA, M., PEDRAZA, O.: Empleo de la rana Montezuma Baird en el Diagnóstico Biológico del Embarazo. Ginecología y Obstetricia de México. Vol. IV, Núm. 20. 1949.
- 5.—HERTIG, A.; GORE, HAZEL.: Tumors of female sex organs. Ann. Surg. 1960.
- 6.—MCPEE, W. F.: Am. Surgery 113:549, 1941.
- 7.—MEIGS, J. V. and CASS, J. W.: Obst. and Gynec. 33:249, 1937.
- 8.—OCEJO, JULIÁN.: Rev. "Villaclara Médica". Sept. Oct. Habana, Cuba, 1945.
- 9.—RUBIN, I. C., NOVAK and SQUIRE, J.: Am. J. Obst. y Gynec. 48:4601, 1961.
- 10.—SHAW, WILFRED.: Tex Book of Gynecology. J. A. Churchill, London, 1952.
- 11.—SCHULZ, M., HERNÁNDEZ, A., REBORA, G.: Coriocarcinoma primitivo del pulmón, comunicación de un caso. Rev. Mex. de Tuberculosis y Aparato Respiratorio. Jul. Agosto. Tomo XVII, Núm. 4. 1956.

Carcinoma y Tuberculosis Pulmonares

Comunicación de tres casos de asociación (*)

DR. ALBERTO ARANDA ROSELL

DR. JULIO CIPRES JACOME

DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

La asociación de carcinoma y tuberculosis pulmonares, se presenta cada vez con mayor frecuencia, siendo esto atribuible a las siguientes razones: 1).—La mayor sobrevivencia en el enfermo tuberculoso debido a la administración de drogas que impiden la progresión de las lesiones que antes ocasionaban la muerte, en un período más corto. 2).—Como resultado de que la tuberculosis tiende a aparecer en adultos de mayor edad. 3).—Al aumento de la incidencia del carcinoma del pulmón, que algunos autores estiman en un 700% en los últimos veinte años (1) (2).

Desde el año de 1805, Bayle dudosamente señaló la coexistencia de carcinoma y tuberculosis pulmonares; sin embargo Karl Rokitansky, famoso patólogo vienés, negó la posibilidad de que estos dos padecimientos coexistiesen en un mismo enfermo (3) (4).

En el mismo año que Roberto Koch, anunció el descubrimiento del agente causal de la tuberculosis (1882), Le Goupils aceptó la concomitancia de los procesos que nos ocupan, haciendo hincapié en que por orden de iniciación, el carcinoma precede a la tuberculosis; sugiriendo, que el cáncer podía ser la única causa invocada de la tuberculosis en estos casos (5).

En 1888, Lubash señala cinco posibilidades de asociación, las que dependen del orden de aparición de ambos padecimientos. Describe un grupo de casos, en los cuales incluye la coexistencia de carcinoma metastásico y tuberculosis pulmonares (6).

.....
(*) Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco, Tlalpam, México 22, D. F.

J. Roujeau, en 1959, hizo notar que en Francia, la tuberculosis casi siempre sucede al carcinoma. La tuberculosis aparece como un epifenómeno en el curso evolutivo de un tumor maligno. Insiste en que las lesiones tuberculosas son generalmente recientes (4).

Estas ideas europeas están en desacuerdo con la opinión de algunos autores anglo-americanos, los cuales señalan evidentemente la aparición primaria de la tuberculosis (7) (8).

Esta divergencia de opiniones, a nuestro juicio está exclusivamente relacionada con la época de incidencia mayor de la tuberculosis, que en Europa se encuentra en adultos ancianos, y entre nosotros es todavía una enfermedad de la juventud.

En esta comunicación se reportan tres casos del Sanatorio de Hui-pulco, en los cuales se demostró la coexistencia de carcinoma broncogénico de diversa extirpe histológica, con tuberculosis pulmonar en diverso grado de actividad.

En dos de los casos que nos ocupan, se practicó estudio post-mortem y en el restante la demostración de carcinoma se hizo por citología exfoliativa (Positivo V).

CASUÍSTICA

CASO No. I.—Enfermo de 55 años, con antecedentes de haber trabajado en minas, que inició su padecimiento en diciembre de 1955 (tres y medio años, antes de su muerte) con tos y expectoración mucopurulenta, a veces hemoptoica, fiebre alta, astenia y adinamia. En 1956 repitió el mismo cuadro, y se le diagnosticó tuberculosis pulmonar, instituyéndosele tratamiento médico no especificado. Un año más tarde aparece nuevamente el cuadro, al cual se agregó disfonía; se trató médicamente y mejoró moderadamente. En mayo de 1958, se le efectuó lobectomía superior izquierda por lesiones cavitadas, después de la cual se le dio de alta. Estuvo dos meses asintomático, y en septiembre presentó un cuadro bronconeumónico que no cedió a pesar de tratamiento específico y terramicina; presentó en este período pequeñas y frecuentes hemoptisis y extrema labilidad emotiva.

Exploración física.—Pulso 68 por min., T.A. 90/50, tórax enflaquecido, movimientos respiratorios normales, V.V. disminuídas en hemitórax derecho; submatidez en la misma región. Exámenes de laboratorio y gabinete: Se le practicaron cuatro citologías hemáticas en las que los eritrocitos variaron entre 3,450,000 y 4,450,000; los leucocitos entre 6,000 y 15,000; los eosinófilos entre 12 y 14%; 28 baciloscopias, de las

cuales sólo las primeras resultaron positivas. Se practicaron cuatro telerradiografías de tórax (Figs. 1, 2 y 3).



Fig. 1.- Placa de ingreso.
Lesión cavitaria en vértice derecho
reforzamiento hilar y lesiones no-
dulares en ambos pulmones.

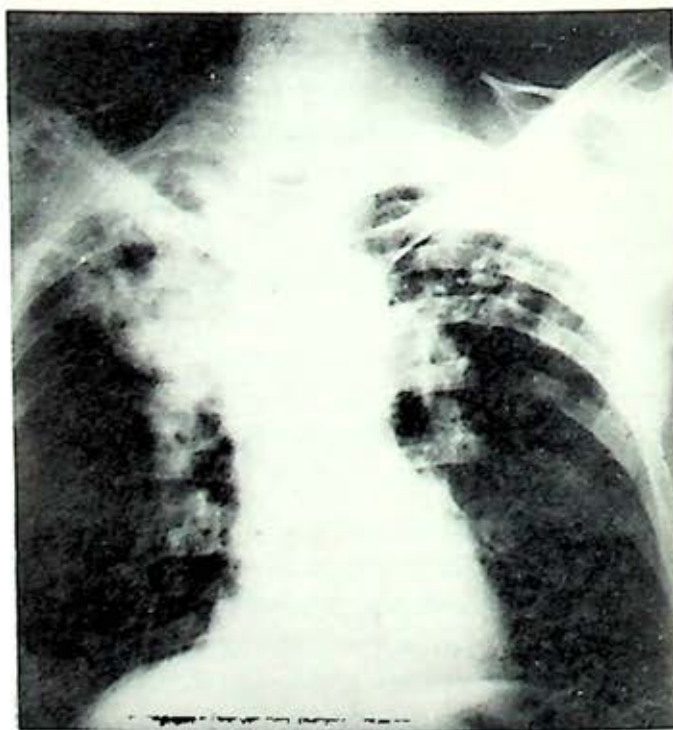


Fig. 2.- 1 Año después
Fibrosis de la lesión cavitada, dis-
minución moderada de la opacidad
hiliar y disminución del número
de nódulos pulmonares.

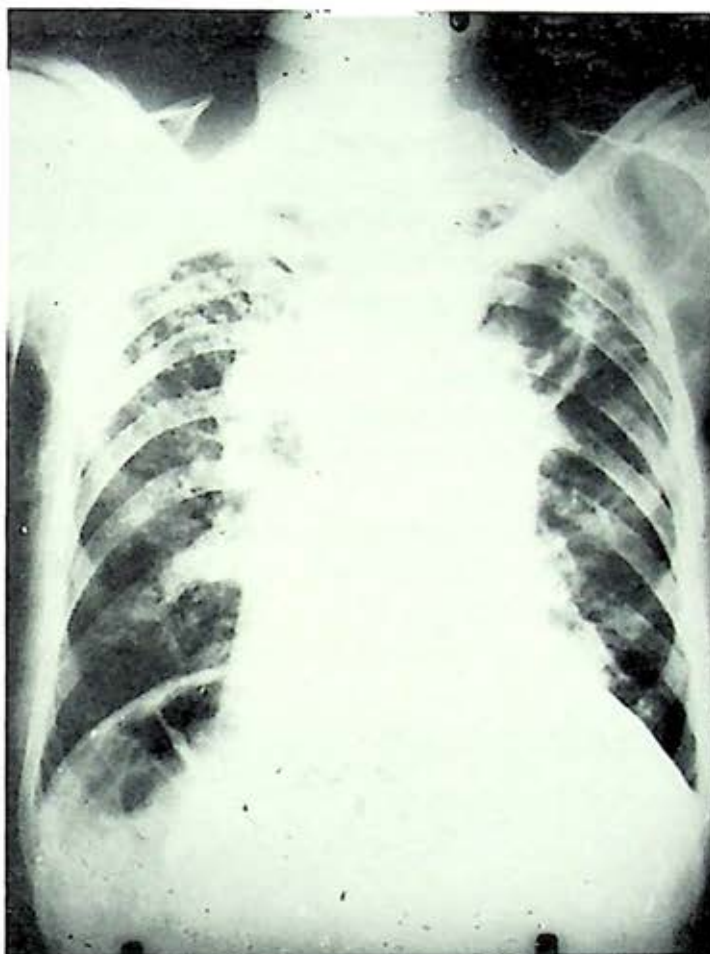


Fig. 3.- Última placa.

Lesión cavitaria derecha muy aumentada, condensación y ensanchamiento de la imagen mediastinal; imágenes nodulares más numerosas en ambos campos pulmonares.

Evolución y tratamiento.—Fue tratado con neumoperitoneo y quimioterapia específica. En septiembre de 1959, durante el cuadro bronconeumónico ya anotado presentó insuficiencia cardiorrespiratoria que fue tratada con aminofilina y oxígeno. Falleció el 15 de septiembre de 1959.

Estudio de Autopsia.—En el aspecto exterior, destacó la existencia de marcada cianosis ungueal, labial y auricular; desnutrición marcada y edema moderado de miembros inferiores. A la apertura de cavidades; la cavidad craneana y los órganos del cuello y de la boca no mostraron alteraciones. Al abrir la cavidad torácica se encontraron abundantes adherencias y engrosamiento de la pleura; el pulmón derecho pesó 2,020 gr., y mostró una gran caverna que destruía el lóbulo superior casi totalmente y que medía 11 cm. de diámetro mayor, de paredes necróticas y

fibrosas, drenada por un bronquio y con vasos disecados en su interior; existía otra pequeña caverna situada en el segmento lateral basal, de 2 cm. de diámetro, sin comunicación bronquial y de paredes fibrosas; en el parénquima existían abundantes nódulos fibrosos y caseosos entre 0.8 y 0.2 cm. En la luz del bronquio principal derecho se encontró una formación vegetante que penetraba en su luz y lo ocluía parcialmente, dicha formación se continuaba con una gran masa situada en la bifurcación de la tráquea, era de color amarillento, consistencia leñosa y áreas necróticas y ulceradas, midió 12 x 4 cm.; en los bronquios lobares principalmente en el lóbulo medio, se encontraron formaciones similares hasta de 2.3 cm. El pulmón izquierdo pesó 740 gr., y mostró bulas enfisematosas en el vértice entre 3.2 y 0.9 cm. y múltiples nódulos de aspecto fibroso y caseoso entre 0.7 y 0.2 cm. El corazón presentó dilatación de sus cavidades derechas, con una diferencia de 3.8 cm. entre la cámara de entrada y de salida; la aorta presentó pequeñas placas amarillentas en su superficie íntima. El hígado, bazo, riñones, páncreas, los testículos y la próstata no mostraron alteraciones. En el intestino delgado se encontró una formación diverticular de 7 cm. de diámetro, situada en la válvula ileocecal (Figs. 4 y 5).

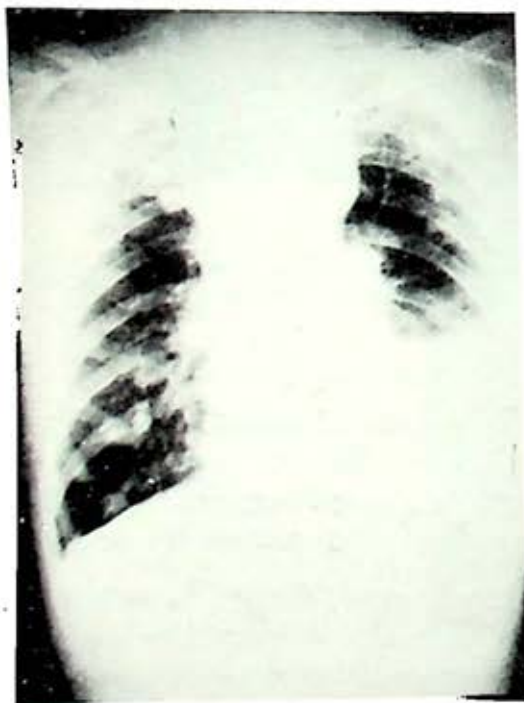


Fig. 4.- Lesión cavitada en vértice derecho ensanchamiento mediastinal e imágenes nodulares en ambos campos pulmonares; sombra de derrame en lóbulo inferior izquierdo.

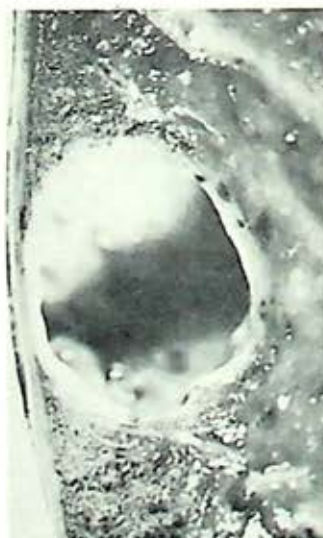


Fig. 5.- Caverna de seg. lateral basal derecho; abundante material necrótico en su luz, escasa fibrosis periférica.

La imagen histológica de las masas tumorales bronquiales derechas, de los ganglios intertraqueobronquiales y de las nodulaciones del parénquima pulmonar izquierdo, mostraron un patrón morfológico común, se observan acúmulos irregulares de células de estirpe epitelial, separadas por tractos de tejido conjuntivo de espesor variable; dichas células mostraron un núcleo hipercromático, vesiculoso, con nucleolo aparente, el citoplasma en algunas era escaso y en otras abundante. Se observaron figuras de mitosis atípicas; se identificaron globos córneos abundantes y puentes intercelulares, existieron también áreas de necrosis y un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario. En las restantes lesiones pulmonares se encontró un proceso inflamatorio granulomatoso constituido por escasas células gigantes polinucleadas tipo Langhans, células epitelioides, linfocitos y plasmocitos; tanto los nódulos caseosos como la pared de la caverna mostraron extensas áreas de necrosis; en todas estas lesiones hubo un grado variable de proliferación de tejido fibroso denso, en algunos sitios había infiltrado focal y difuso de polimorfonucleares (Fig. 6).



Fig. 6.- Tejido tumoral peribronquial (bronquio medio derecho); infiltrando el parénquima.

Se hizo estudio bacilosκόpico en el exudado de las cavernas y en el contenido de los nódulos, resultando positivos a b.a.a.r.

El diagnóstico anatómico principal en este caso fue: Carcinoma epidermoide del bronquio principal derecho, con invasión a bronquios y parénquima del pulmón derecho, metástasis linfo-hematógenas a ganglios intertraqueobronquiales y pulmón izquierdo. Tuberculosis multinodular bilateral y excavada en pulmón derecho.

CASO No. II.—Enfermo de 63 años de edad, que inició su padecimiento en 1939 (20 años antes de su muerte); con tos hemetizante, en accesos, expectoración purulenta escasa, disnea de grandes esfuerzos durante 45 días. Este cuadro se repitió en varias ocasiones, efectuándosele el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, la que fue tratada con medicación específica. En febrero de 1960, se intensificó la sintomatología y presentó edema facial y en pelerina, cianosis e ingurgitación yugular; se le indicó tratamiento antifímico. El 25-III-60, se le hizo broncoscopia que reportó fijación de terción inferior de tráquea y disminución de su calibre. A la exploración física presentó edema moderado de cara y miembro superior derecho, duro, blanco, doloroso, matutino, cianosis ungueal y disnea, midriasis de pupila derecha; síndrome físico de condensación con bronquioalveolitis en vértice de pulmón derecho y estertores subcrepitantes en la base del mismo pulmón. Se le efectuaron dos baciloscopias que fueron positivas y varias biometrías hemáticas normales; telerradiografía y tomografías de tórax (Fig. 7).

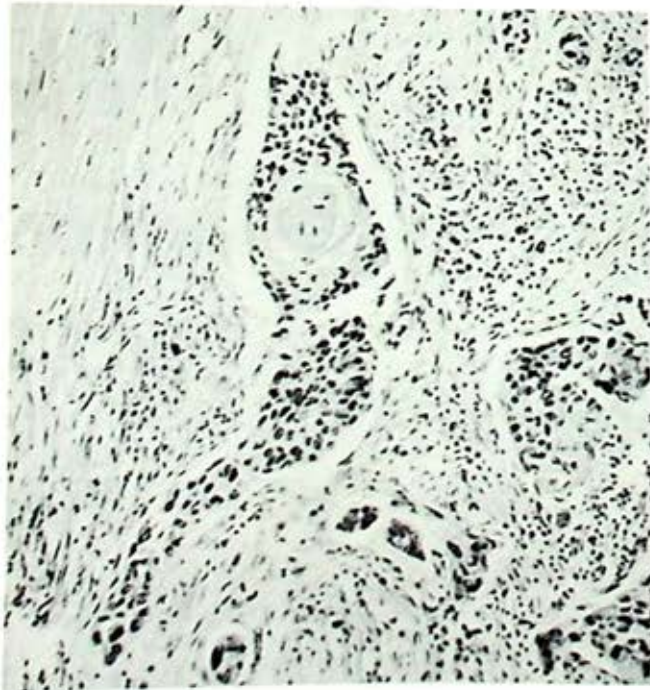


Fig. 7.— Se observan masas neoplásicas epiteliales malignas, en que destaca la presencia de un globo córneo, bandas de tejido conjuntivo con elementos inflamatorios (med. aumento).

Durante su internamiento se intensificó el edema facial y en peelerina, presentando cianosis de los pabellones auriculares, nariz y labios, disnea continua y cornaje, acentuándose progresivamente el cuadro bronconeumónico, dentro del cual muere.

Estudio de Autopsia.—En el aspecto exterior destacó la presencia de ingurgitación venosa de miembros superiores y yugulares; edema en peelerina y marcada cianosis ungueal, labial y auricular. A la apertura de cavidades, se encontró el cerebro con signos de edema moderado. Al abrir la cavidad torácica se encontraron 1,500 c. c. de líquido amarillo citrino en la cavidad pleural izquierda y 300 c. c. de la derecha. El pulmón izquierdo se encontró colapsado.

Hubo engrosamiento y adherencias pleurales derechas. En el mediastino se identificó una gran masa multilobulada que ocupaba el mediastino superior derecho, era de consistencia dura, de color blanquecino y medía 17 cm. de diámetro mayor, peso 280 gr.; al disecarla se vio que envolvía, comprimía e invadía a la tráquea, al bronquio principal derecho y a algunos ganglios intertraqueobronquiales. La vena yugular derecha, la arteria carótida primitiva y la subclavia del mismo lado, se encontraron envueltas y comprimidas por dicha masa tumoral. El pulmón derecho pesó 565 gr., y mostró una lesión excavada en su lóbulo superior, que medía 2.5 cm. de diámetro y que mostraba comunicación bronquial; contenía material caseoso semifluido. En el parénquima había múltiples nódulos caseosos entre 0.4 y 0.2 cm. principalmente en el lóbulo superior. En todo el lóbulo superior y medio se identificaron múltiples formaciones de características similares a la masa mediastinal, de forma irregular y con tejido fibroso en su periferia. El resto del parénquima se encontró invadido por múltiples nodulaciones de tipo tumoral, entre 1.6 y 0.9 cm. Hubo además un enfisema moderado. El pulmón izquierdo pesó 550 gr., y mostró su lóbulo inferior ocupado casi totalmente por una masa tumoral irregularmente esférica, con un diámetro mayor de 7 cm., con material necrótico en su centro. El lóbulo superior se encontró sembrado por múltiples nódulos tumorales entre 0.3 y 1.8 cm. el parénquima mostró un grado marcado de enfisema. Hubo pequeños nódulos fibrosos hasta de 0.2 cm., escasos en el lóbulo superior. El pericardio parietal se encontró engrosado hasta de 0.8 cm. de espesor y la superficie anfractuosa de aspecto tumoral. La cavidad pericárdica contenía 250 cc. de líquido citrino. El corazón no mostró alteraciones. La aorta mostró placas amarillentas que ocupaban más de los dos tercios de su superficie íntima, algunas ulceradas y calcificadas. Al abrir la cavidad abdominal se encontraron 1,000 cc. de líquido citrino. Tanto

el hígado, como el bazo y los riñones presentaron un aspecto congestivo. Los demás órganos de la cavidad no mostraron alteraciones.

En los cortes estudiados correspondientes a las formaciones tumorales de mediastino, saco pericárdico, ganglios linfáticos intertraqueobronquiales, carótidos y nodulaciones pulmonares, se observó un patrón histológico común: existían células de extirpe epitelial, que se agrupan irregularmente, separadas por tejido conectivo laxo y denso; dichas células tienen núcleos grandes, hipercromáticos, escaso citoplasma y figuras de mitosis atípicas. Llamaba la atención el marcado pleomorfismo que existía en todos los cortes estudiados. En las secciones estudiadas correspondientes a pared de caverna y a nódulos caseosos del parénquima, se observaron extensas áreas de necrosis rodeadas por una reacción granulomatosa con abundantes células gigantes polinucleadas tipo Langhans y escasos polimorfonucleares, la proliferación de tejido conjuntivo fue muy intensa. En los exudados estudiados bacilos cópicamente, se identificó la presencia de bacilos ácido-alcohol-resistentes. Los diagnósticos anatómicos fundamentales que se hicieron en este caso fueron:

Carcinoma indiferenciado del bronquio del lóbulo inferior izquierdo con invasión pleural y diseminación linfática al lóbulo superior de este pulmón, al pulmón contralateral, a ganglios linfáticos de mediastino y pericardio.

Tuberculosis pulmonar, multinodular bilateral y excavada en lóbulo superior del pulmón derecho.

Compresión de la yugular derecha y de la carótida primitiva derecha por metástasis ganglionares de carcinoma indiferenciado. (Figs. 8, 9, 10, 11 y 12).



Fig. 8.- Cara anterior.

Masa tumoral en mediastino, que envuelve los grandes vasos; engrosamiento pericárdico y nódulos tumorales sub-pleurales.



AH-149-60

Fig. 9 Corte de pulmón izquierdo.

Lesión tumoral parenquimatosa L. I. primaria; invasión bronquial secundaria y nódulos caseosos subpleurales y parenquimatosos.



AH-149-60

Fig. 10.- Corte transversal de masa tumoral mediastinal.

Invade tráquea, tronco braquiocéfálico y vena subclavia izquierda.



Fig. 11.- Células epiteliales tumorales.

Núcleo vesiculoso, gigante con la cromatina dispuesta en grumos y escaso citoplasma.
(Mayor aumento).

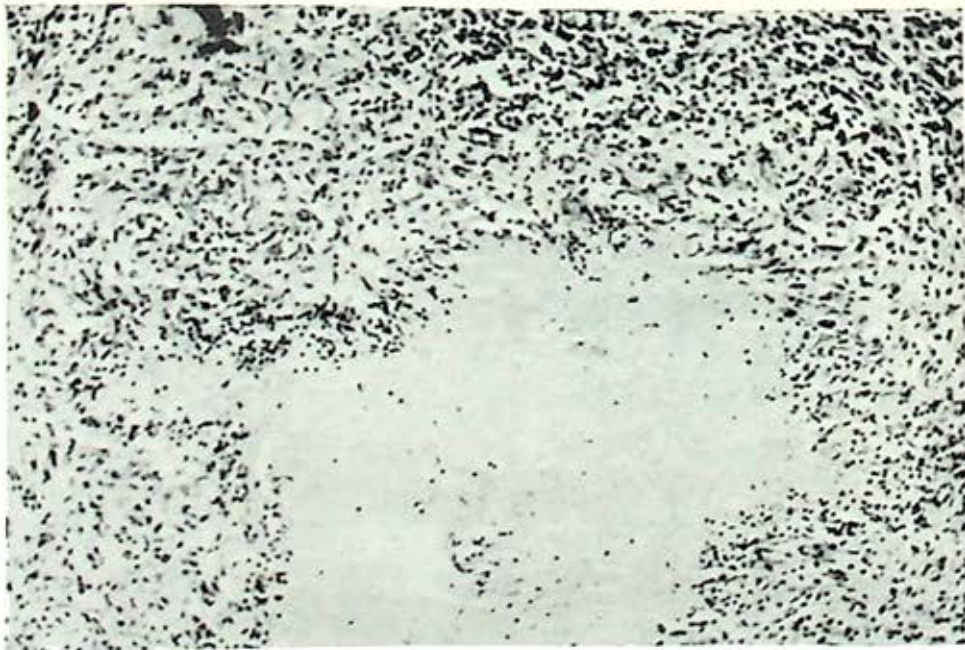


Fig. 12.- Aspecto de las lesiones caseosas.

Se observa una extensa zona de necrosis caseosa y reacción granulomatosa periférica.

CASO N° III.—Enfermo de 53 años de edad, con antecedentes tabáquicos y alcohólicos importantes, inició su padecimiento hace 18 años, con tos escasa con expectoración y febrícula vespertina, pérdida progresiva de peso, astenia y adinamia, ocasionalmente esputo hemoptoico. Hace 15 años se le diagnosticó tuberculosis pulmonar bilateral avanzada; fue tratado con carácter ambulatorio con medicamentos específicos. En 1951, fue tratado con I.N.H. con la cual mejoró rápidamente. Presentó en varios años cuatro recaídas. Hace 8 meses tuvo dolores en cara posterior del tórax de predominio derecho, astenia y anorexia, tos con expectoración purulenta y hemoptoica; se le efectuaron baciloscopías y Papanicolaou de esputo que fueron positivos. T.A. 110/60, pulso 100 por minuto, respiraciones irregulares 36 por minuto. La exploración de tórax integró un síndrome de sustitución en hemitórax izquierdo, regiones anterior y lateral; presentó dolor en la región interescapulovertebral izquierda, respiración ruda en ambos hemitórax cara posterior, soplo cavitario en la parte superior de ambos y taquicardia. Radiografía de tórax. Enfermo encamado, semisentado que durante los últimos 15 días está sumamente disneico con oxígeno a permanencia (Fig. 13).

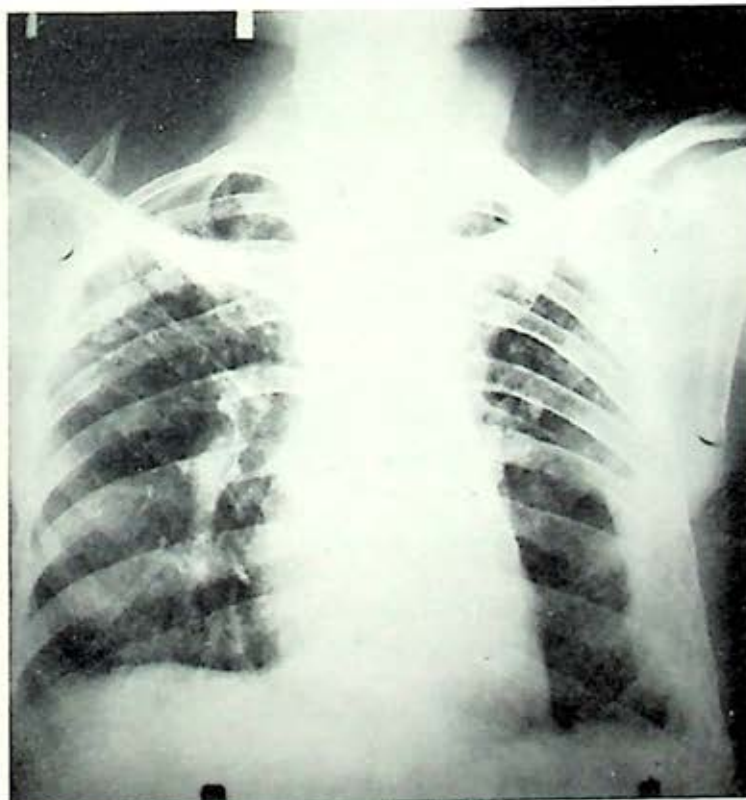


Fig. 13.- Zonas de condensación heterogénea en ambos campos pulmonares e imágenes nodulares difusas; moderado ensanchamiento del mediastino.

El estudio citológico mostró grupos de células de extirpe epitelial de bordes nitidos y algunas alargadas con citoplasma escaso, acidófilo y con la relación núcleo-citoplásmica perdida. El núcleo de dichas células era monstruoso, hipercromático, con núcleo aparente y de contorno irregular y se observaron figuras de mitosis atípicas. Además se observaron filamentos de moco, abundantes eritrocitos y elementos inflamatorios, fundamentalmente polimorfonucleares. Con este estudio citológico se señaló: Alteraciones celulares Grado V de la clasificación de Papanicolaou. El diagnóstico de este caso fue de Carcinoma de tipo histológico no determinado asociado a lesiones tuberculosas (Fig. 14).

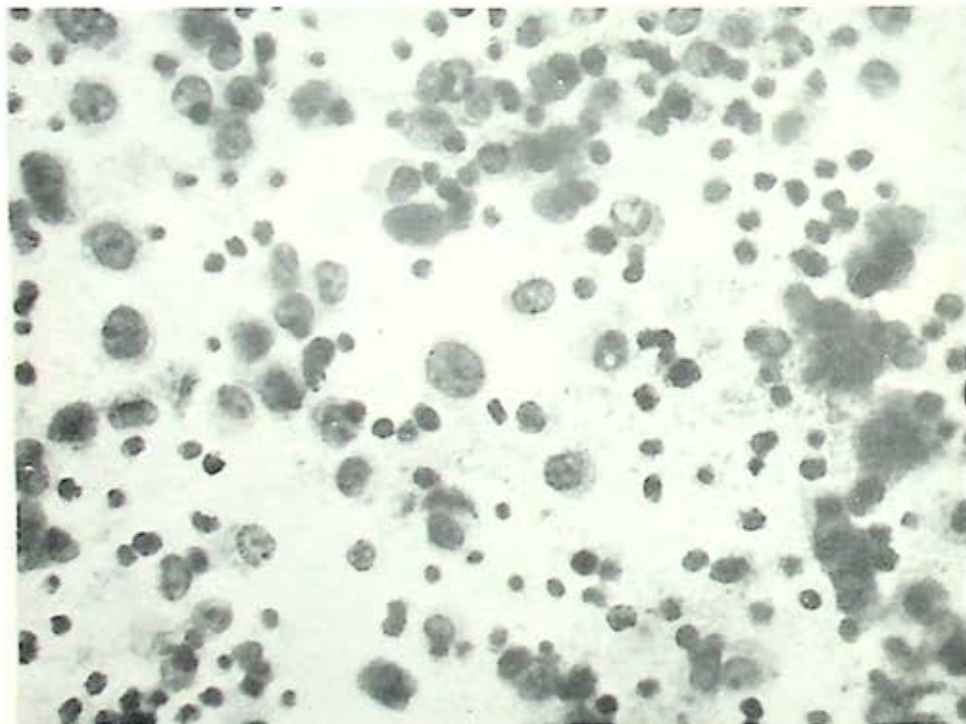


Fig. 14.- Citológico de expectoración.
Abundantes células neoplásicas malignas y elementos inflamatorios.

COMENTARIO

Nos parece que la sola asociación de dos padecimientos tan importantes en nuestro medio como la tuberculosis y el carcinoma pulmonar, justifican por sí solas la presente comunicación.

Nuestros tres casos corresponden al sexo masculino, esto coincide con la frecuencia observada en otras series como la de Carey (9); Clark (8) y Gerst (10); que señalan resultados parecidos en series de 14, 15 y 9 casos respectivamente. Los tres casos mostraron entre sus antecedentes un intenso tabaquismo (Cuadro N° 1). Puede observarse que la

CUADRO I

Caso No.	E d a d	Sexo	Antecedentes	Evolución Clínica de la Tuberculosis
1	58 años	M	Tabaquismo intenso	4 años
2	63 años	M	15 cigarros durante 20 años	20 años
3	53 años	M	3 cajetillas durante 25 años	18 años

tuberculosis pulmonar se inició aparentemente 20 años antes del estudio de un caso, en otro 18 y en otro 4 años antes. Los primeros signos clínico-radiológicos atribuibles al desarrollo del carcinoma se observaron un año y siete meses antes de su estudio en el primer caso; cinco meses en el segundo y ocho meses antes de su estudio en el tercer caso. Al comparar los hallazgos de necropsia de los dos casos destaca la presencia de edema subcutáneo de los miembros inferiores, pared torácica y cuello con marcada cianosis ungueal, labial y auricular.

A la apertura de cavidades se encontró que el carcinoma en el caso número dos invadió ambos pulmones, las pleuras, el pericardio, los bronquios y la tráquea, los ganglios linfáticos intertraqueobronquiales y carotídeos en la forma que se describe y que el tumor en el primer caso sólo invadió a los bronquios, pulmones y ganglios paratraqueales (Cuadro N° 2). Esto es compatible con la estirpe histológica de los tu-

CUADRO II - CARACTERISTICAS DEL CARCINOMA

	CASO I	CASO II
Elementos comprimidos	Bronquio principal derecho	Vena yugular derecha Arteria carótida derecha Vena subclavia derecha Tráquea y bronquio principal derecho
Vegetaciones endobronquiales	Escasas	Abundantes
Tamaño de los nódulos	0.2 a 0.8 cms.	0.3 a 1.8 cms.
Necrosis	Moderada	Extensa
Estroma conectivo	Abundante	Escaso

mores; pues en el primer caso se trató de un carcinoma indiferenciado o anaplásico y se acepta que este tipo, es de crecimiento más rápido y mayor agresividad. El tipo de invasión neoplásica del parénquima pulmonar y de los bronquios fue semejante: es decir, nódulos aislados y masas de forma irregular. Dichas nodulaciones fluctuaron entre 0.2 y 0.7 cm. Como dato interesante el carcinoma del segundo caso comprimió varios elementos vasculares ya sea por la masa principal o por las metástasis ganglionares y extensas áreas de necrosis (Cuadro N° 2).

Las lesiones tuberculosas en ambos casos sólo fueron pulmonares (Cuadro N° 3); el tipo anatómico del caso uno fue de multiexcavada

CUADRO III CARACTERISTICAS DE LAS LESIONES TUBERCULOSAS

	CASO I	CASO II
Tipo anatómico	Multiexcavada y Multinodular	Excavada y Multinodular
Tamaño de las cavernas	11 cm. con drenaje 2 cm. sin drenaje	2.5 cm. con drenaje
Tamaño de los nódulos	0.2 a 0.7 cm.	0.2 a 0.4 cm.
Necrosis	Extensa	Escasa
Fibrosis	Moderada	Abundante
Células gigantes polinucleadas	Abundantes	Escasas

y multinodular fibrocásea, éste mostró dos cavernas de 11 y 2 cm. respectivamente, sólo la mayor mostró drenaje bronquial. El tamaño de la caverna del segundo caso fue sólo de 2.5 cm. y mostró comunicación a bronquio. Los nódulos caseosos fluctuaron entre 0.2 y 0.7 cm.; en ambos casos fueron de características similares. Microscópicamente en ambos casos se identificó la presencia del bacilos ácido-alcohol-resistentes e infiltrado granulomatoso con abundantes células gigantes polinucleadas tipo Langhans. Como dato interesante conviene señalar que la proporción de fibrosis y necrosis microscópica fue inversa, es decir en el caso uno la necrosis predominó sobre la fibrosis y en el caso dos ocurrió a la inversa; esto puede interpretarse en el sentido que las lesiones del caso uno son más activas y más resistentes que las lesiones del segundo, ésta coincide con la evolución de la tuberculosis de 4 a 20 años respectivamente.

Señalamos que de 210 necropsias realizadas en el Servicio, en 185 (88%) se encontró tuberculosis pulmonar como lesión principal, en 7 (3.3%), se encontró carcinoma pulmonar y sólo en dos casos (0.95%) (Cuadro N° 4) se demostró la coexistencia de estas dos entidades patológicas.

CUADRO IV

Total de autopsias	210	
Tuberculosis pulmonar	185	88.47%
Carcinoma pulmonar	7	3.3 %
Coexistencia de carcinoma y tuberculosis pulmonares	2	0.95%

CONCLUSIONES

1.—Se describen tres casos estudiados en el Departamento de Patología del Sanatorio de Huipulco, en los cuales se demostró la coexistencia de carcinoma primario en pulmón con tuberculosis pulmonar. De los tres casos, en dos se realizó estudio de necropsia y en el otro caso sólo se hizo estudio citológico. Los tres casos fueron objeto de un estudio clínico-radiológico intencionado.

2.—La evolución clínica fue de 20, 18 y 4 años respectivamente; la edad fluctuó de 53 a 63 años. Se consignan los datos clínicos conden-

sados y se describen los datos de los estudios anatomopatológicos que se hicieron en cada caso.

3.—De los tres casos uno se trató de carcinoma epidermoide, otro se identificó como carcinoma indiferenciado y en el otro caso no se pudo precisar el tipo histológico del tumor. En los tres casos se identificó la presencia de bacilo alcohol-ácido resistentes; en los dos casos estudiados en la autopsia se demostraron lesiones excavadas tuberculosas con comunicación bronquial.

REFERENCIAS

- 1.—BANDER, F.:—Primary pulmonary carcinoma associated with active pulmonary tuberculosis. *Dis. Chest.*, 30:207, 1936.
- 2.—SLOAN-KETTERING INSTITUTE.—N. Y. Informe 1959.
- 3.—BAYLE.—Recherche sur la phtisis pulmonaire. Paris 1810. (Cit. Roujeau Ref. 4).
- 4.—ROUJEAU, J. y NEBUT, M.:—Tuberculose pulmonaire et cancer bronchogénique associés de *Rev. de Tub. et Neumologie*. (Francia) 23:703, 1959.
- 5.—LE GOUPILS:—Coincidence et reports de la tuberculose et cancer. These. Paris 1882. (Cit. Roujeau Ref. 4).
- 6.—LUBASH:—Cit. Roujeau. Ref. (4).
- 7.—AUERBACH, O.:—The Pathology of Carcinoma of the Bronchus. *New York J. Med.*, 49:900, 1947.
- 8.—CLARK, G., BECK, F. y PÉCORÀ, D.:—Coexisting primary lung carcinoma and pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Tub.*, 79:161, 1958.
- 9.—CAREY, M. y GREER, A.:—Bronchogenic carcinoma complicating pulmonary tuberculosis. *Ann. Int. Med.* 49:161, 1958.
- 10.—GERST, B., WARRING, y HOWLETT, K.:—Cancer and pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Tub.*, 54:470, 1946.

Sección traumática de bronquio principal, tratada cuatro años después del accidente

DRES. ENRIQUE STAINES,
FERNANDO QULJANO PITMAN Y
VICTORIO DE LA FUENTE.

La presente comunicación se refiere a un caso de ruptura traumática del bronquio principal izquierdo, tratada mediante anastomosis terminoterminal de los cabos bronquiales cuatro años después del accidente, con buen éxito puesto que se logró la expansión del pulmón y su recuperación funcional.

HISTORIA

El primer caso de ruptura bronquial traumática reportado se refiere a observación durante una necropsia, descrito en 1871 por Winsle, quien encontró ruptura al ras de la tráquea, del bronquio izquierdo. A partir de entonces los hallazgos de autopsia se repitieron por diversos autores y Figiel señaló, ya desde esa misma época, la influencia de las contusiones torácicas en la producción de tales lesiones.

En 1919 Leveuf y Monod hicieron el primer intento de resolver quirúrgicamente la ruptura bronquial traumática, habiendo fallecido el enfermo. Nisser en 1931 operó con buen resultado final después de varias intervenciones, un caso de bronquiectasias císticas múltiples por estenosis bronquial consecutiva a ruptura incompleta del bronquio izquierdo. La sutura bronquial para reparar broncotomías quirúrgicas o traumáticas ha demostrado su bondad desde esa misma época hasta nuestros días, en estadísticas cada vez crecientes. La broncotomía longitudinal accidental es resuelta en numerosos casos por Sanger, la quirúrgica para tratamiento de tumores benignos fue usada por Eloesser, para extracción de cuerpos extraños por Steelquist. Gebauer propuso el tratamiento de la estenosis de bronquio principal por anastomosis mediante un puente de alambre forrado con injertos de dermis, abriendo el paso a la cirugía reconstructiva traqueobronquial. En nuestro medio, Serrano reporta buenos resultados

de anastomosis terminoterminal de tráquea intratorácica, aproximando los extremos por suturar y fijándolos a la sonda de entubación endotraqueal mediante alfileres de seguridad ordinarios, para realizar la sutura de los cabos traqueales.

Parece ser que el primer caso de sección bronquial traumática tratado por anatomosis terminoterminal corresponde a Griffith en 1949, y Scanell en 1951 reporta otro, siendo en ambos reciente el accidente. En recopilación reciente de Hood y Sloan, han encontrado reportados 80 casos de ruptura bronquial traumática, de los cuales sólo 12 fueron diagnosticados y tratados tardíamente (6 meses o más después del accidente), algunos de ellos recurriendo a la neumonectomía. Los casos en que mayor tiempo ha transcurrido entre el traumatismo y la operación y que fueron resueltos favorablemente, corresponden a Bryon y Samson (15 años), Mahaffey (11 años) y Razemon (15 meses).

Entre nosotros, Ramírez Gama y Alegría Garza han tenido oportunidad de tratar casos en las primeras horas después del traumatismo. No tenemos conocimiento de algún caso de reconstrucción bronquial tardía. El caso aquí descrito tuvo lugar cerca de 4 años después del accidente.

ETIOPATOGENIA

La contusión profunda de tórax por aplastamiento es la causa más común de la ruptura bronquial. En 84 casos en los que pudo establecerse la etiología: 67 fueron por contusión profunda, 6 por herida penetrante, 4 por perforación broncoscópica, 2 por accidente transoperatorio; lo que hace un total que resulta muy elevado de 6 casos entre 84, provocados por maniobras de médicos.

El mecanismo de la ruptura bronquial es fácilmente explicable cuando existe la acción directa de un fragmento de costilla que se hunde en la pared del bronquio. En ausencia de dicho factor responsable, la explicación es mucho más difícil y varias hipótesis muy discutibles se han emitido al respecto, haciendo jugar un papel muy importante o fundamental a la brusca hipertensión intratorácica.

Paradójicamente, el pronóstico lejano es más severo para la ruptura incompleta que para la completa. En efecto, la ruptura incompleta se acompaña indefectiblemente de estenosis que favorece a su vez la infección, y ya es clásico admitir a ambos elementos como primordiales en la producción de bronquiectasias que complican a la lesión traumática inicial, requiriendo generalmente la extirpación del pulmón. En cambio, como se acepta desde Fannenberg y Pinner, la sección completa trae apareja-

da una exclusión de la ventilación del pulmón, el que permanece anatómicamente separado del muñón bronquial, en estado de aneumatosis pero habitualmente aséptico. Experimentos similares a los de los autores mencionados, han sido realizados recientemente por Croxatto y Lanari y por Bradford y Webb.

FISIOPATOLOGIA

Refiriéndonos exclusivamente a la sección total de bronquio principal, puede suceder con el pulmón aislado de su tronco una de las dos siguientes eventualidades:

a) Interrumpida la ventilación del pulmón, se conserva parcialmente la circulación funcional, es decir, la de la arteria y venas pulmonares. La situación en este caso es grave, puesto que la sangre que fluye a través de ese pulmón no es sometida al intercambio gaseoso de la hematosis y la sangre venosa regresa al corazón izquierdo donde se mezcla con la sangre arterial proveniente del pulmón sano contaminándola y produciendo hipercapnia e hipoxia; esta situación tiene el mismo resultado, desde el punto de vista de la función respiratoria, que una fístula arteriovenosa pulmonar, por lo que la hemos denominado "cortocircuito funcional". El pulmón permanece parcialmente colapsado, debiendo señalarse que a mayor expansión corresponden habitualmente mayor flujo pulmonar y mayor grado de hipoxia.

b) El pulmón está privado de ventilación y simultáneamente, debido al colapso total por un acto reflejo, el lecho vascular sufre una constricción que obtura los capilares interrumpiéndose la circulación pulmonar funcional. En tal caso todo el flujo ventricular derecho es derivado hacia el pulmón sano el cual, si tiene reservas eficientes, es capaz de satisfacer los requerimientos metabólicos gaseosos y así, la hipoxia no se presenta o es mínima. Esto es lo mejor, por lo tanto, que puede suceder a un pulmón privado de su ventilación y es, afortunadamente, lo que más frecuentemente acontece, explicándose así la tolerancia a ese pulmón totalmente excluido funcionalmente durante varios años. Tal situación de pulmón funcionalmente excluido, verdadera "neumonectomía funcional", fue la que correspondió al caso que aquí se reporta.

CÁSO REPORTADO

J. C. R., del sexo masculino, de 35 años de edad, mecánico. Nunca ha fumado y sólo toma bebidas alcohólicas de vez en cuando y en pequeña cantidad. Antecedentes familiares y personales patológicos, carecen de importancia en relación con el padecimiento actual.

Relata el enfermo que el día 11 de octubre de 1955 iba manejando una camioneta de equipo pesado y al pasar un bache se abrió la portezuela siendo él expulsado del vehículo, quedando colgado de la portezuela por la axila izquierda y habiendo sido arrastrado unos cuantos metros; al caer al suelo, una rueda o la salpicadera del vehículo le pasó sobre el hemitórax izquierdo causándole dolor muy intenso en el sitio contundido, permaneciendo conciente sin poder levantarse porque el intentar hacerlo exacerbaba el dolor: tuvo abundante hemorragia por boca y nariz identificada como hemoptisis, que fue seguida durante varios días de otras pequeñas. Fue conducido a un servicio médico donde no se le apreció herida alguna en el tórax, presentando sólo signos de contusiones múltiples en el hemitórax izquierdo, se le hizo inhalar oxígeno y se le inyectaron sedantes de dolor. Hubo abundante crepitación gaseosa (efisema subcutáneo) en todo el hemitórax y el cuello. Al cabo de 15 días de evolución satisfactoria, el enfermo estuvo en condiciones de regresar a sus labores libre de toda molestia.

Algunos meses después apareció disnea de grandes esfuerzos acompañada de lipotimia, y dolor en región supraescapular izquierda, constante, de mediana intensidad, exacerbado por la tos pero no por la inspiración profunda, la que el enfermo sentía que estaba muy limitada; tal vez había también febrícula irregular. Estos síntomas aparecieron en forma insidiosa y fueron intensificándose lentamente. Le fue practicada una toracentesis, extrayendo 750 c.c. aproximadamente de líquido flúido serofibrinoso.



Fig. 1.- Telerradiografía P. A. inicial. Se apreciaron signos de atelectasia total en hemitórax izquierdo y fractura de las 4 primeras costillas.

Como las molestias persistieran, fue traído a la ciudad de México, donde al verlo en nuestra consulta pensamos que se trataba de un fibrotórax pleurógeno con atelectasia total del pulmón izquierdo consecutivo a contusión profunda de tórax con fractura de las 4 primeras costillas. Nueva toracentesis resultó completamente negativa, dándonos la impresión de que el extremo del trócar quedaba dentro de un depósito de fibrina, ya que no se registraban cambios tensionales.

Se decidió llevar a cabo toracotomía (E.S.) con el proyecto de hacer decorticación pleural para liberar el pulmón encapsulado y tratar de obtener su expansión. Nos sorprendimos al abrir la cavidad y encontrar que ésta tenía una capacidad cercana a la normal y que estaba prácticamente desocupada, recubierta por una delgada capa de fibrina solidificada, no organizada aún y que fue fácilmente desprendible mediante legrado con gasa montada en una pinza. No se apreciaba la existencia del pulmón ni de los elementos del hilio. Sin embargo, en toda la mitad inferior de la cara posterior de la pared, se apreciaba un mayor engrosamiento de una nueva capa de fibrina que quedó recubriendo el interior de la cavidad, la cual cubría y aprisionaba al pulmón, desprendido literalmente del bronquio principal.

Posteriormente, hecho el diagnóstico evidente de amputación de bronquio principal izquierdo, se pensó en hacer una sutura, verdadera anastomosis terminoterminal del bronquio. (F.Q.P.) Al incidir la pleura mediastinal para tratar de disecar el bronquio sepultado en el depósito de fibrina, se pensó en que probablemente se había roto la pared del esófago y no pudiendo excluirse dicha posibilidad, se interrumpió la intervención.

La broncoscopia efectuada mostró que se trataba de un bronquio totalmente ocluido, con una estenosis en forma de embudo con estrechamiento ligeramente excéntrico terminado en fondo de saco. La broncografía ratificó la completa amputación y oclusión del bronquio. El estudio funcional reveló que se trataba de un pulmón funcionalmente excluido, no ventilado ni circulado (nos referimos a la circulación funcional). Se hizo cateterismo de cavidades cardíacas derechas, encontrando presiones y cifras de gases sanguíneos normales. La angioneumografía, muy defectuosa, mostró exclusión de circulación del pulmón izquierdo, no permitiendo emitir un juicio acerca de si había o no aumento en la del derecho.

El enfermo regresó al campamento donde trabaja para volver a esta ciudad 3 años después, en mayo de 1959, encontrándose en las mismas condiciones. Se efectuó nueva operación la cual resultó muy laboriosa. Después de la disección de ambos cabos bronquiales con recanalización

de los mismos y amputación de un anillo bronquial del extremo periférico, se suturaron; previamente se evidenció el buen estado del pulmón colapsado, lográndose de inmediato buena expansión pulmonar merced a la permeabilidad bronquial restablecida.

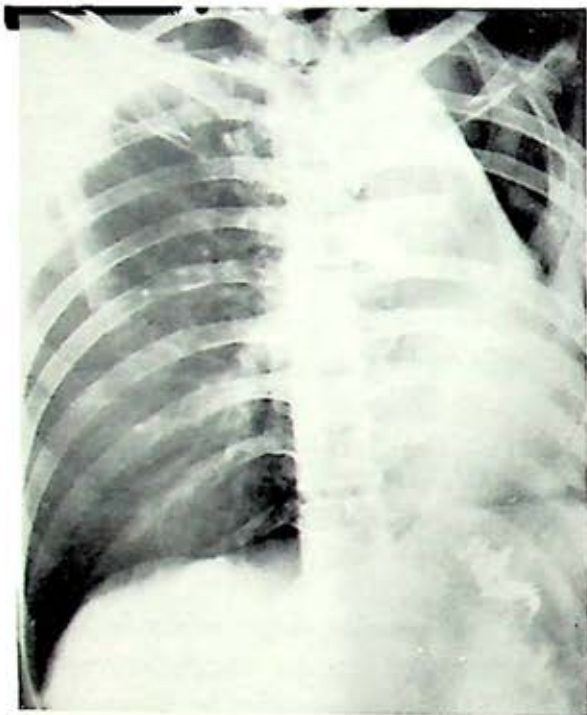


Fig. 2

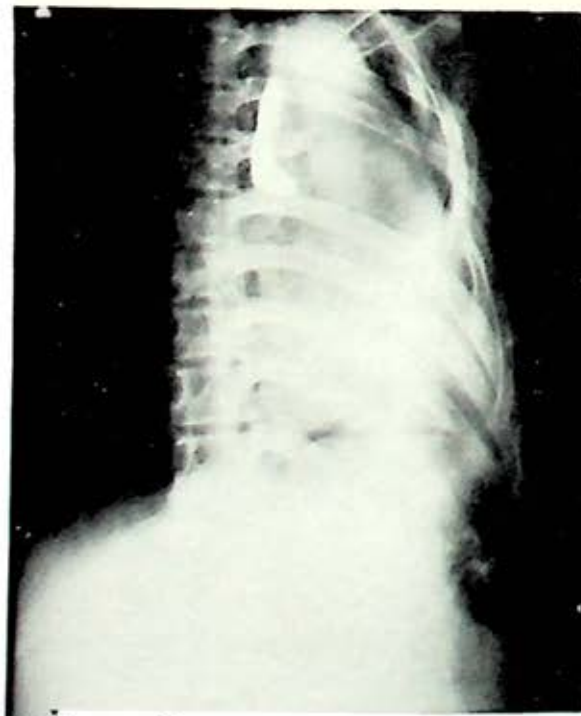
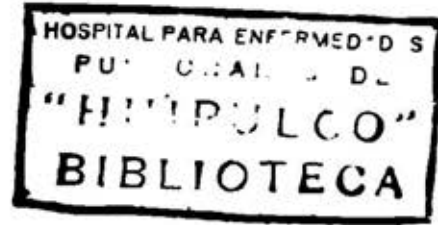


Fig. 3



Figs. 2, 3 y 4.- Después de la primera toracotomía, las broncografías (la 1a. en diferente fecha de las otras 2) muestran la amputación del bronquio principal izquierdo.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria: el pulmón se expandió pronto (radiografía simple), la ventilación pulmonar se restableció (broncografía) y la recuperación funcional se había iniciado según indica el examen funcional postoperatorio efectuado un mes después, que revela como datos más importantes: aumento de la C.R.M. en 20 litros y una mejoría de las reservas funcionales manifestada por aumento de la saturación arterial del oxígeno después del ejercicio, siendo que antes había descenso de la misma. El enfermo fue visto por última vez 6 semanas después de operado, regresando al sitio de su origen. Tenemos informes de estar en magníficas condiciones.



Fig. 5.- Radiografía antes de la operación en la cual se realizó la sutura bronquial.

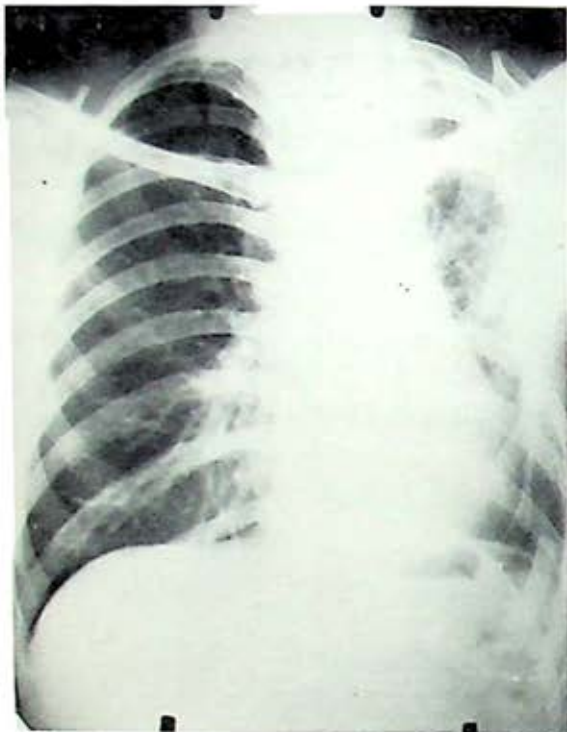


Fig. 6.- Radiografía mostrando el pulmón expandido después de la sutura bronquial.



Fig. 7.- La broncografía, aunque defectuosa, muestra llenado de todo el árbol bronquial, evidenciando la permeabilidad del bronquio principal.

Hemos deseado hacer un nuevo examen funcional, pues de acuerdo con nuestra experiencia en exámenes postoperatorios tardíos, pasado un

largo tiempo la recuperación funcional es mayor comparada con el post-operatorio inmediato. Mejor fundamento para el pronóstico favorable tardío, lo constituyen: el caso relatado por Byron y Samson, quienes observaron que el pulmón hipoplásico fue desarrollándose anatómica y funcionalmente después de la anastomosis bronquial; las observaciones de Potts al hacer reconstrucción de eventraciones diafragmáticas con pulmón hipoplásico; las de Rienhoff y de Longacre en niños neumonectomizados a temprana edad y en quienes hay verdadera hipertrofia anatomofuncional del pulmón remanente, y otras similares de numerosos autores.

VENTILACION PULMONAR	Pre-operatorio		Post-operatorio	Normal	
Ventilación-minuto en reposo (lit./min.)	9.000		7.525	7.920	
Ventilación-minuto en ejercicio (lit./min)	24.843		21.754	19.800	
Capacidad respiratoria máxima (lit./min)	50.830		97.500	140 070	
Indice de reserva respiratoria en reposo	84%		92%	93-95%	
Indice de reserva respiratoria en ejercicio	52%		78%	80-90%	
Capacidad vital inspítoria (ml.)	3.320		3.750	4.213	
Capacidad vital expítoria (ml.)	3.440		3.690	4,213	
Capacidad vital de 1" (% de la total)	70%		77%	70% ó más	
Capacidad vital de 2" (% de la total)	91%		94%	85% ó más	
Capacidad vital de 3" (% de la total)	100%		99%	05% ó más	
Tiempo de espiración máxima (segundos)	3"		4"	4.5"	
Indice de velocidad ventilatoria	0.44		0.79	1.0	
DETERMINACION DE GASES EN SANGRE ARTERIAL					
	reposo		ejerc.		
Contenido arterial de CO ² (volúmenes %)	42.88	40.70	38.34	37.13	34-38
Contenido arterial de O ² (volúmenes %)	16.75	16.51	17.13	17.25	17-19
Capacidad de saturación de la sangre (volúmenes %)	19.30		19.75		19-21
Saturación arterial de O ²	86.8%	85.5%	86.7%	87.3%	88% ó más
Contenido de hemoglobina (grames por 100 cc.)	14.4		14.7		14 16

COMENTARIOS

Consideramos que este caso es en nuestro medio, el primero reportado con un largo tiempo transcurrido entre el traumatismo y la restauración, y uno de los de mayor tiempo también en la literatura mundial, ya que sólo 12 casos fueron tratados más de 6 meses después del accidente.

Otra cosa importante es que varios de ellos fueron resueltos con neumonectomía. Solamente en 4 casos según Fyson, habían sido operados satisfactoriamente y con recuperación funcional comprobada por las prue-

bas respiratorias, hasta 1958. Este autor y otros han realizado injertos de dermis a la manera de Gebauer, como ya antes se mencionó, pero creemos que la técnica ideal es la anastomosis terminoterminal porque es la que mejores perspectivas ofrece en cuanto a una adecuada ventilación del pulmón "injertado".

El hecho de que el presente caso, al igual que en otros el pulmón separado permanezca extremadamente colapsado, sin ventilación ni circulación pulmonar, es decir, funcionalmente excluido a través de varios años y al cabo de los cuales sea recuperado funcionalmente, se explica fácilmente porque el pulmón permanece en buenas condiciones de nutrición debido a que su circulación nutricia la recibe, no de la circulación pulmonar sino de la sistémica a través de las arterias bronquiales, manteniéndose así como un órgano bien irrigado y nutrido, aunque anemático e inútil, pero susceptible de expandirse al ser ventilado nuevamente, restableciéndose con la expansión la circulación interrumpida por el colapso del pulmón y de los vasos pulmonares.

Neumopatía neurogénica experimental(*)

DR. H. VALENCIA DÁVILA
DR. R. RODRÍGUEZ GONZÁLEZ
DR. M. SCHULZ CONTRERAS

Durante las grandes contiendas armadas se han realizado progresos indiscutibles en la comprensión de la fisiopatología torácica. En la primera guerra mundial la experiencia sobre neumotórax, hemotórax, empiema y colapso masivo del pulmón, obtenidas por Graham y Bell (1), Elliot y Dingley (2), Bradford (3), y Churchill (4), contribuyeron a colocar la cirugía torácica sobre sus bases actuales. La segunda guerra mundial vino a aumentar estos brillantes principios para enfatizar uno de los aspectos más importantes del problema del trauma torácico y así Burford y Burbank (5), Brewer Samson y Schiff (6), durante los años de 1945 a 1946 describieron en forma admirable el cuadro clínico del traumatizado de tórax, considerándolo como una respuesta pulmonar al trauma, a menudo agravada o enmascarada por lesiones de la pared, pleurales o pulmonares.

Del estudio de más de 2000 casos, los autores antes mencionados apuntaron las dos siguientes observaciones:

1.—En todos los heridos de tórax, dependiendo del tipo y severidad de la lesión, el tejido pulmonar reacciona en mayor o menor grado produciendo una cantidad mayor que la normal de líquido intersticial e intra alveolar.

2.—En todos los heridos del tórax el árbol traqueopulmonar no sólo tiene más líquido para eliminar, sino que está menos apto para hacerlo.

La combinación de estos fenómenos constituye lo que dichos autores denominaron "Pulmón Húmedo Traumático", considerando que esta entidad es el denominador común, de todo trauma torácico importante y que el no reconocer este hecho puede con frecuencia llevar a la muerte, o al establecimiento de una invalidez pulmonar crónica. Enfatizaron el papel del dolor de la pared torácica como un factor dominante en la producción de este síndrome, considerándolo como un componente inevitable del traumatismo torácico, el que interfiere con el mecanismo de la

(*) Sección de Cirugía Experimental, Unidad de Patología.
Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

tos; esto último condicionaría además la producción de atelectasia o la aparición de infecciones pulmonares. En la sintomatología clínica, la disnea y los estertores broncopulmonares bilaterales, que pueden ser silbantes, roncantes o de carácter burbujeante, hacen de muchos de estos casos parecer como si tuviesen un ataque de asma bronquial o de edema agudo pulmonar.

El reconocer el "pulmón húmedo", no quita la importancia de las lesiones concomitantes, siendo éstas las bases racionales para la terapéutica. Las medidas que alivian el dolor y favorecen la tos efectiva por lo regular cambian el cuadro, las formas más graves obligan a recurrir a la traqueoaspiración ya sea por vía nasal o mediante procedimientos heroicos como la traqueotomía.

Las "secreciones" broncopulmonares en el post operatorio de la cirugía de la pared torácica o de la resección pulmonar en tuberculosis, constituyen un factor importante para la evolución: en muchos casos son tan escasas como para no tener consecuencias, en otros llegan a determinar cuadros tan graves que se caracterizan clínicamente por disnea paroxística, con todo su cortejo sintomático, que evidencia la participación integral del aparato respiratorio, llegando a semejar crisis asmátiformes o de edema agudo pulmonar; estos hechos permiten integrar en estos casos el síndrome de "pulmón húmedo" (7).

La semejanza entre ambas entidades no es solamente en sus manifestaciones clínicas, sino en su fisiopatología.

No sólo la lesión torácica es el factor causante de la producción de flúidos en cantidades anormales en el área respiratoria: estímulos mecánicos intra abdominales como la tracción del conducto cístico, la sangre proveniente de una hemorragia intrapulmonar, los traumatismos craneoencefálicos o cualquier otro trauma que produzca shock, se acompañan casi siempre de manifestaciones respiratorias de "humedad pulmonar".

Diversos autores han enfatizado determinados factores como dominantes en la patogenia del "pulmón húmedo" la mayoría de ellos sin embargo, por sí solos no explican satisfactoriamente la producción de este síndrome. De Takats en 1942, demostró mediante broncografías espasmos bronquiales en el gato (8); actualmente se acepta su existencia en el traumatizado de tórax junto con hipersecreción (9). Este reflejo espasmódico bronquial se origina para algunos en la pared torácica (6), y para otros la hipersecreción se produce en un bronquio paralizado (10). La salida de plasma y sangre se atribuye a capilares alterados en su permeabilidad (6). En la actualidad hay la tendencia a considerar que la

retención de secreciones está causada fundamentalmente por: dolor de la pared del tórax, movilidad anormal de la misma y tos ineficaz (11) (12).

Stajano y Scandroglío del Uruguay piensan que el "pulmón húmedo" está determinado por la reacción vasculoconjuntiva broncopulmonar a la lesión traumática local o distante, conceptuándola como parte integrante del cuadro general de shock. Los autores mencionados han comprobado estas alteraciones en autopsias de personas muertas poco tiempo después de sufrir un grave traumatismo, las han reproducido experimentalmente en el perro, mediante traumatismos directos a la pared torácica o bien principalmente mediante la sobredistensión de vísceras huecas y de vasos arteriales o venosos de la circulación sistémica o pulmonar. Destacan la participación del sistema nervioso neurovegetativo como factor patogénico dominante de estas alteraciones, considerando la respuesta pulmonar como "refleja", ya que la esplanicectomía bilateral efectuada en animales de control, permiten la lesión distensiva sin respuesta pulmonar (10) (13) (14) (15).

Nuestra intención al realizar este trabajo experimental ha sido estudiar las modificaciones histológicas pulmonares consecutivas a la lesión distensiva vascular. Para lograr nuestros propósitos escogimos a la arteria carótida primitiva izquierda en su trayecto cervical inferior, lejos del cuerpo carótideo. Tuvimos especial interés en sorprender la evolución de estas alteraciones anatómicas en ausencia de complicaciones causadas por procesos sépticos o fisiopatológicos agregados.

MATERIAL Y METODO

Este trabajo fue realizado en su totalidad en perros; su peso fluctuó entre los 8 y los 18 Kgs., teniendo como promedio 13.5 Kgs. No se instituyó ningún cuidado preoperatorio especial y el régimen alimenticio fue liberal. Se emplearon en el trabajo 23 animales que fueron divididos en cinco grupos, para ser estudiados en tiempos diferentes después de efectuada la dilatación vascular.

El primer grupo constó de siete animales y los cuatro restantes estuvieron formados por cuatro perros cada uno. En el primer grupo los perros fueron sacrificados para su estudio dentro de las primeras 12 Hs. En el segundo entre las 12 y las 24 Hs. En el tercero entre las 24 y las 48 Hs. En el cuarto entre las 48 y 72 Hs. y en el quinto entre los cuatro y los diez días.

La anestesia utilizada fue la sal sódica del ácido thiobarbitúrico (Kemithal) por vía endovenosa a dosis de 20 miligramos por kilogramo de peso.

I.—*Técnica de dilatación arterial.* (Fig. 1).

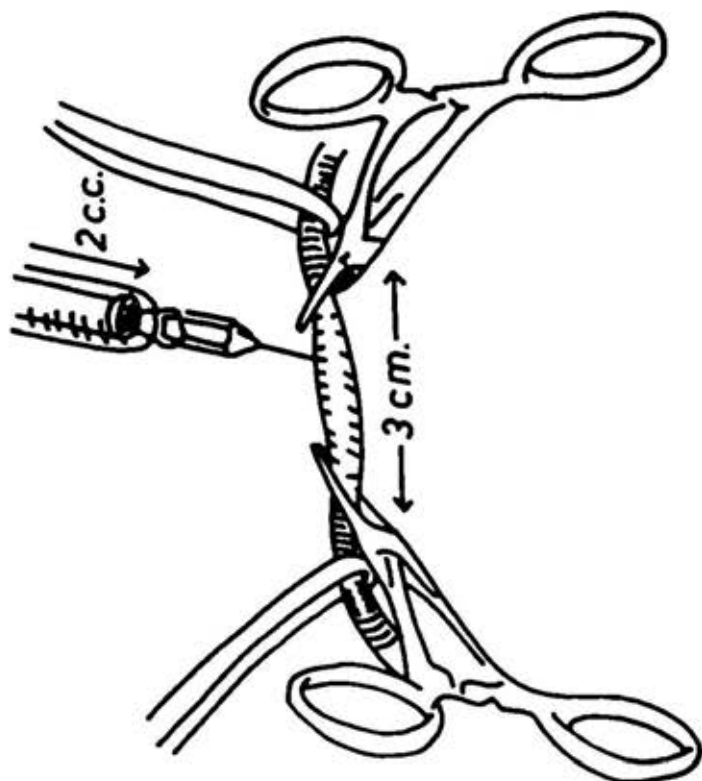


Fig. 1.- Técnica de dilatación arterial. (Explicación en el texto).

A) Se descubrió el paquete vasculonervioso del cuello, separando mediante disección la arteria carótida primitiva izquierda, en su porción cervical inferior.

B) Mediante pinzas atraumáticas se interrumpió la circulación en un sector vascular de tres cm.; inmediatamente después se inyectó suero fisiológico tibio hasta sobredistender el sector aislado, manteniendo la sobredistensión durante dos minutos. La cantidad de suero empleado durante esta maniobra fue como promedio dos c. c.

C) Se retiraron la jeringa y las pinzas durante un minuto.

D) Se repitió la sobredistensión empleando la técnica anterior en dos ocasiones más en el mismo sector vascular.

E) Se suturó por planos con hilo.

F) La duración de la intervención fue de 19 minutos promedio.

Los perros se recuperaron entre los cinco y los veinte minutos después de terminada la intervención. En el post operatorio, se administró penicilina procaína de 400 000 U.O., cada 24 Hs., en los perros que fueron sacrificados después de las 12 Hs.

II.—*Técnica de sacrificio y estudio post mortem.*

La autopsia fue realizada inmediatamente después de haber sacrificado al animal, lo que se produjo mediante un balazo en la nuca. La evisceración y fijación de los pulmones tanto para su estudio macro como microscópico se hizo siguiendo el procedimiento recomendado por Clayton C. Loosly, o sea fijándolos en su totalidad por perfusión a través de las vías aéreas, usando una solución de formol al 10% y acetato de sodio al 5%, previa ligadura de la arteria y venas pulmonares (16).

Después de haber fijado las piezas se procedió a tomar tres cortes de cada lóbulo para su estudio histológico, a) en su porción periférica, b) central, c) hilar. Fueron estudiados sistemáticamente cortes de hígado y riñón.

RESULTADOS

Como observación inmediata transoperatoria todos los perros, al efectuar el estímulo distensivo vascular, presentaron modificaciones en la frecuencia y el ritmo respiratorio y cardíaco, por lo regular polipnea y taquicardia. En 20 de los 23 perros estudiados se encontraron alteraciones anatómicas en los pulmones, tanto macroscópica como microscópicamente fueron bilaterales, dominando en los lóbulos inferiores y en el superior izquierdo.

Grupo 1 (antes de 12 Hs.)

Las alteraciones macroscópicas fueron discretas en este grupo. Existió congestión basal bilateral y mínimas zonas de hemorragias subpleurales bilaterales predominando en los lóbulos izquierdos.

Las modificaciones histológicas fueron también discretas:

Después de los 30 minutos hubo hemorragia y edema intra alveolar focal, entre los 60 y las dos y media Hs., se agregó congestión sanguínea y zonas de colapso alveolar.

En tres animales existió congestión sanguínea importante en riñón y discreta en hígado. En un perro no hubo alteraciones macroscópicas ni microscópicas.



Fig. 2.- Aspecto exterior de ambos pulmones. PH-5, Grupo I, sacrificio una hora después de la dilatación arterial. Se observa únicamente congestión sanguínea en los lóbulos de la base.

Grupo 2 (entre 12 y 24 Hs.)

Tres de este grupo mostraron macroscópicamente, congestión basal bilateral poco importante, hemorragia subpleural zonal bilateral poco aparente.

Microscópicamente, edema intra alveolar bilateral focal dominando en el lóbulo inferior izquierdo.

En hígado y riñón, existía congestión sanguínea discreta en tres animales y muy importante en uno.

En un perro no se encontraron alteraciones macro o microscópicas en los pulmones.



Fig. 3.- Aspecto exterior de ambos pulmones. PH-16 Grupo II. Sacrificio a las 20 hs. En la cara dorsal del pulmón izquierdo se observan zonas de hemorragia bien limitadas.

Grupo 3 (entre 24 y 48 Hs.)

Macroscópicamente los pulmones de todos los perros de este grupo mostraron congestión basal bilateral, más importante en el lóbulo inferior izquierdo, hemorragias subpleurales considerables sobre todo en los lóbulos izquierdos.

Microscópicamente, edema y hemorragia intra alveolar bilateral zonal.

En hígado y riñón, congestión sanguínea discreta.

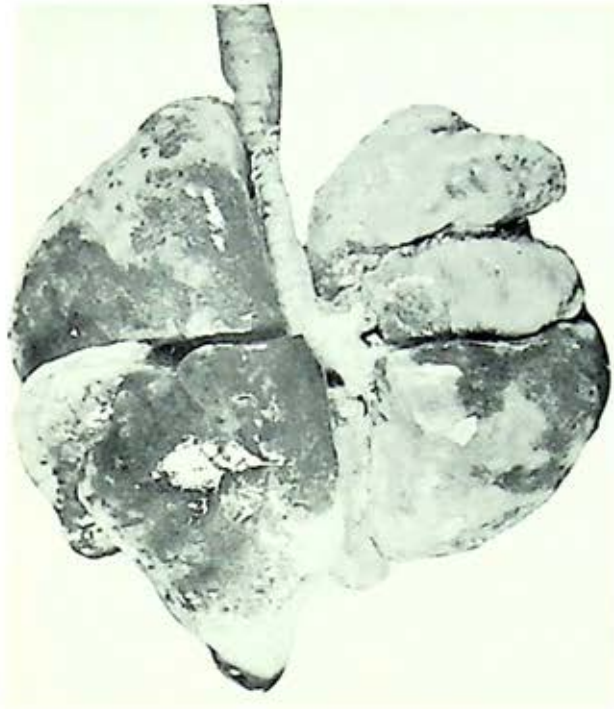


Fig. 4.- Aspecto exterior de ambos pulmones. PH-18 Grupo III. Sacrificio a las 25 hs. Extensas zonas de hemorragia en ambos pulmones y aumento de la consistencia en los sitios afectados.

Grupo 4 (entre las 48 y 72 Hs.)

Macroscópicamente, congestión bilateral basal. En un perro hemorragia subpleural zonal en el lóbulo inferior izquierdo.

Microscópicamente, congestión sanguínea moderada, en ambos lóbulos inferiores, hemorragia intra alveolar y edema focal.

En este grupo no se encontraron alteraciones del hígado y riñón.

Grupo 5 (entre los cuatro y los diez días)

Tres de estos animales presentaron las máximas alteraciones anatómicas macro y microscópicas, (cuatro, cinco, y seis días).

Ambos lóbulos intensamente congestionados, con franco aumento en su consistencia. Extensas zonas de hemorragia subpleural bilateral dominando en los lóbulos inferiores. Zonas de enfisema focal, irregular, de predominio distal en ambos lóbulos superiores.

En un perro derrame sero hemático en cavidad pleural izquierda, 40 c. c. (seis días).

Microscópicamente, grandes áreas de edema y hemorragia intra alveolar muy importante, dominaban en ambos lóbulos inferiores; además zonas de colapso alveolar.

En hígado y riñón existía discreta congestión sanguínea.

En el perro sacrificado a los diez días no se encontraron alteraciones macroscópicas ni microscópicas.

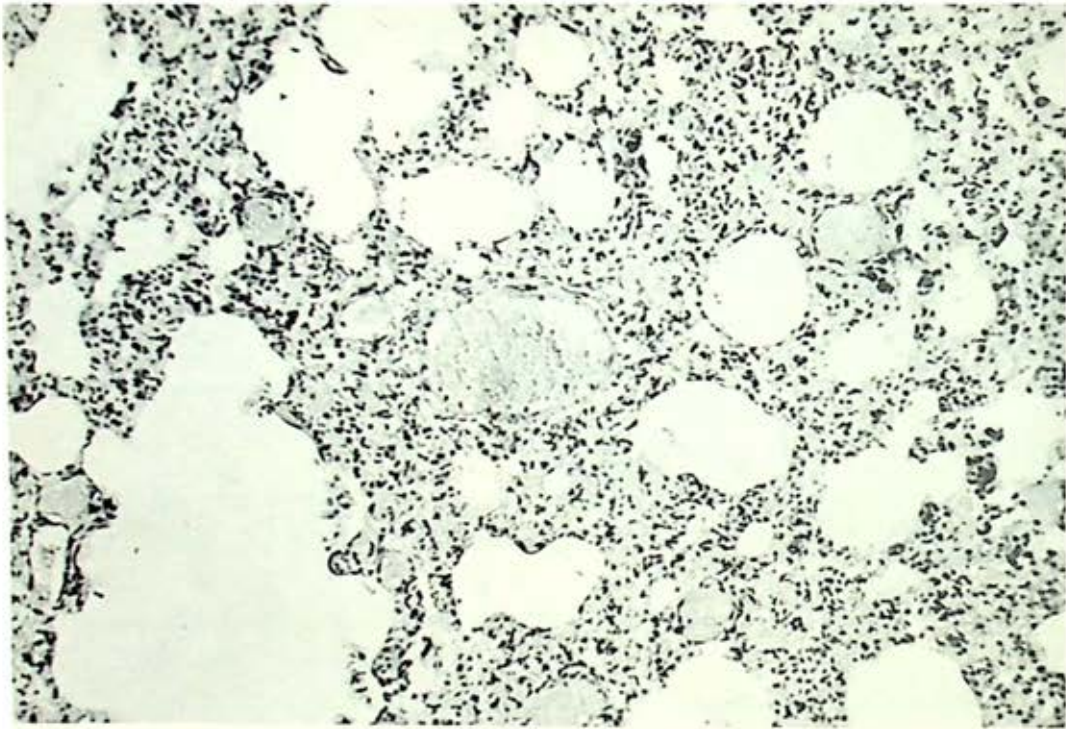


Fig. 5.- Se observan numerosas cavidades alveolares con colapso de su pared. Se encuentran algunos alveolos marcadamente dilatados por aire. Congestión sanguínea. PH-26, sacrificio: cuatro días.

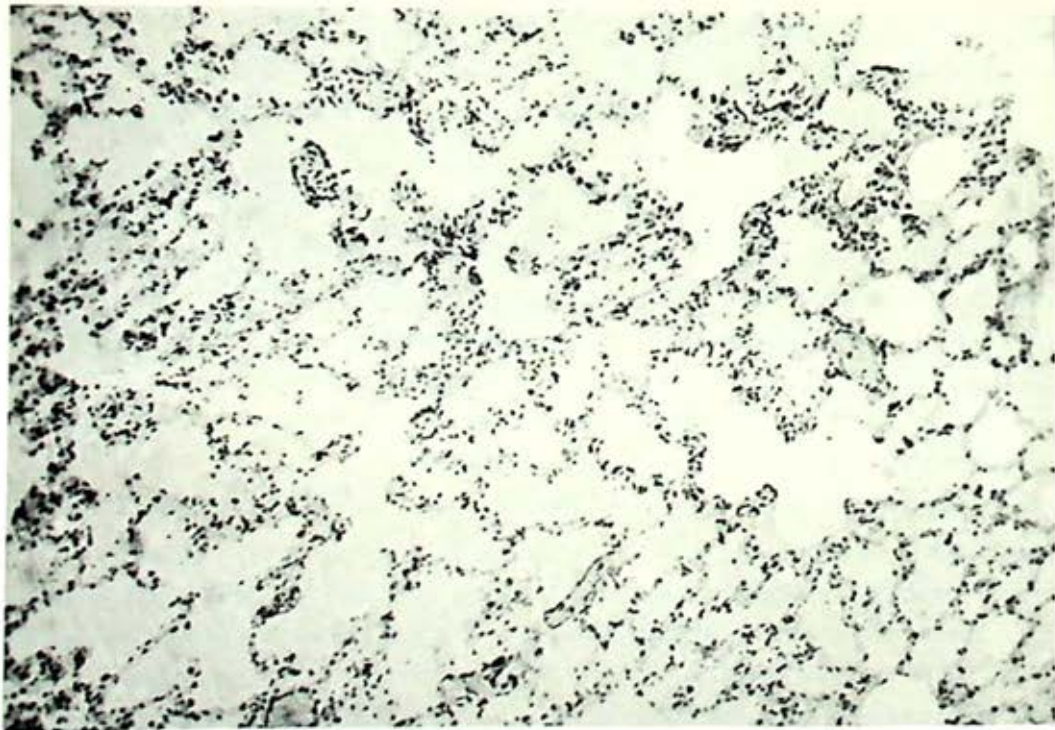


Fig. 6.- Se identifica abundante líquido de edema intra alveolar. PH-27, sacrificio: cinco días.

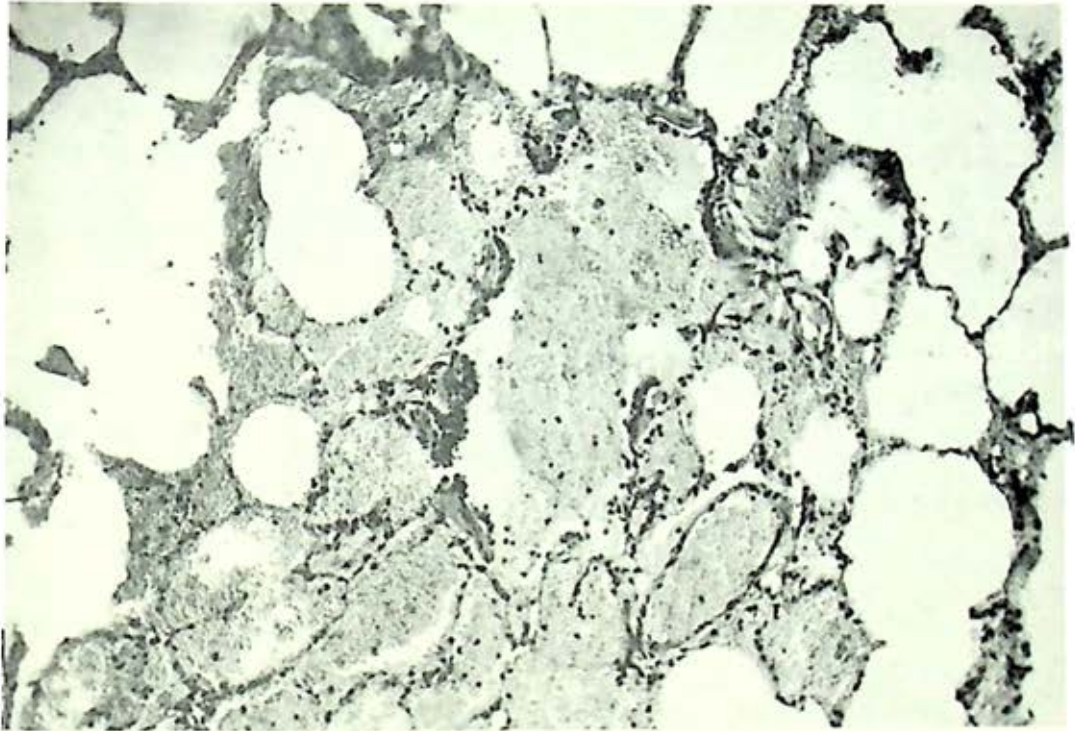


Fig. 7.- Cavidades alveolares ocupadas por elementos sanguíneos.
Mediano aumento. PH-27, cinco días.

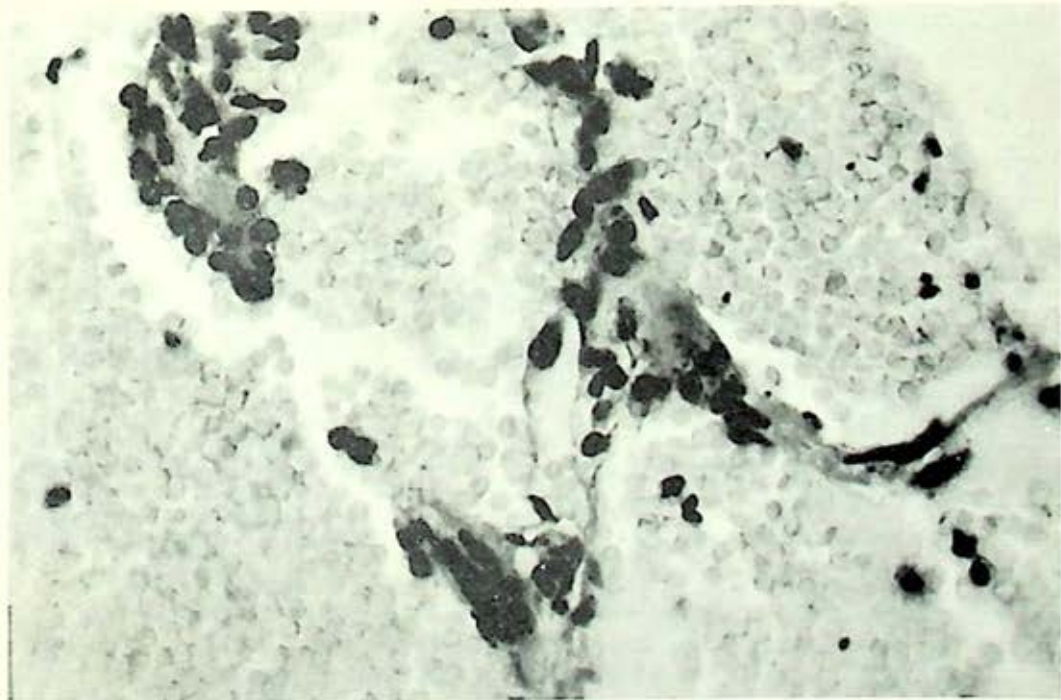


Fig. 8.- Cavidades alveolares ocupadas por elementos sanguíneos.
Mayor aumento. PH-27, cinco días.

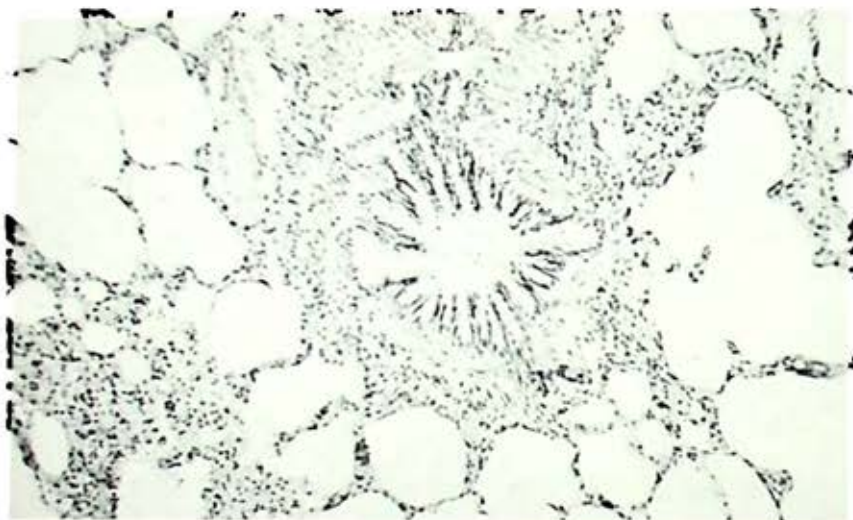


Fig. 9.- En el centro se observa un bronquiolo con marcada reducción de su luz (¿espasmo?). En su interior hay elementos sanguíneos.

Otras alteraciones

Se encontraron además en un perro del grupo uno (PH-5), neumonitis crónica focal. Dos del segundo grupo presentaron, uno, granuloma inflamatorio crónico subpleural (PH-14) y el otro esteatosis focal del hígado (PH-17).

DISCUSION

Nos pareció justificado dar el nombre de neumopatía neurogénica, al grupo de alteraciones obtenidas en este estudio en virtud de que consideramos que los cambios observados son producto del estímulo nervioso ocasionado por la dilatación de la arteria carótida primitiva, lo que ha sido comprobado por autores del Uruguay en forma concluyente (10). Sin embargo no excluimos la posibilidad de que en la patogenia de las alteraciones resultantes de esta estimulación intervengan otros factores no demostrados.

Otro hecho de significación ha sido que las modificaciones estudiadas, variaron de importancia y extensión aún en un mismo grupo de perros a pesar de haber empleado el mismo estímulo. También deseamos recalcar que en los perros estudiados tardíamente (cuatro, cinco, y seis días) fue en donde se encontraron las máximas alteraciones.

Intencionalmente excluimos al bronquio en este estudio, por considerar que su participación es esencialmente dinámica, ameritando por tanto estudios especiales; esto no significa que consideremos que su participación carezca de importancia.

Por lo demás, los cambios pulmonares encontrados no difieren de los descritos por otros autores, ni de los reportados en autopsias en casos humanos, lo que nos ha permitido correlacionar nuestros hallazgos con los cuadros observados en la clínica del traumatizado o del operado de tórax. Desde luego creemos que estos cambios pulmonares tienen importancia en la integración del síndrome de "pulmón húmedo", connotación con la que se quiere expresar la persistencia de secreciones y otros flúidos en el árbol traqueopulmonar, también nos explicarían parcialmente sus semejanzas en la clínica con otras entidades como el edema agudo pulmonar, resultando obvia la necesidad de establecer su diferenciación. Este substratum histológico debe ser incluido en la terapéutica actual, puesto que el "pulmón húmedo" continúa representando un serio problema para el cirujano. Por último creemos factible que las modificaciones descritas tengan participación en la clínica con cuadros de "atelectasia, pleurales, de neumonitis o bronconeumonías" post traumáticas o post operatorias.

Nosotros no estamos en favor del uso en la clínica del término "pulmón húmedo" porque dicha denominación tiene más inconvenientes que ventajas, pues es un término demasiado amplio que se presta a confusiones con otras entidades en virtud de que no precisa la patogenia ni la significación de las lesiones, ya que únicamente califica a dos de sus componentes: el edema intra alveolar y el exudado intra bronquial. En este trabajo hemos visto cómo además de edema, existen zonas de hemorragia, de colapso y congestión sanguínea que muchas veces son más importantes que el mismo edema.

CONCLUSIONES

1.—La sobredistensión de la arteria carótida primitiva izquierda en su trayecto cervical inferior, produjo alteraciones en ambos pulmones, de predominio basal y en el lóbulo superior izquierdo.

2.—Estas estuvieron constituidas: macroscópicamente por hemorragias subpleurales, enfisema distal y congestión sanguínea. Histológicamente: por hemorragia y zonas de colapso alveolar, así como por edema intra alveolar y congestión sanguínea: fueron más aparentes a los cuatro, cinco, y seis días de haber producido el estímulo.

3.—Consideramos que el término de neumopatía neurogénica post traumática o post operatoria califica en la clínica más convenientemente las alteraciones señaladas.

4.—Se exponen las razones por las que no consideramos de utilidad la designación de "pulmón húmedo".

R E F E R E N C I A S

- 1.—GRAHAM, E. y BELL, R. D.: Open Pneumotorax: Its Relation to the Treatment of Empyema. *Am. J. M. Sc.* 156:839, 1918.
- 2.—ELLIOT, T. R. y DINGLEY, L. A.: *Lancet.* 1:1305, 1914. (Cit. Burford. Ref. 5).
- 3.—BRADFORD, L. R.: *Quart. J. Med.* 12:127, 1919. (Cit. Burford. Ref. 5).
- 4.—CHURCHILL, E. D.: *Arch. Surg.* 11:498, 1925. (Cit. Burford. Ref. 5).
- 5.—BURFORD, T. y BURBANK, B.: Traumatic Wet Lung. *J. of Thorac. Surg.* 14:415, 1945.
- 6.—BREWER, L. A. BURBANK, B. SAMSON, P. G. y SCHIFF, C. A.: The Wet Lung in War casualties. *Ann. Sur.* 123:393, 1946.
- 7.—VALENCIA, H. y CONDE, S.: El "Edema Agudo Pulmonar" como Complicación de las Neumonectomías y Toracoplastias. *Rev. Mex. Tub.* 20:337, 1959.
- 8.—DE TARATS, G. FENN, S. K. y JENKINSON, E. L.: Reflex Pulmonary Atelectasis. *J. A. M. A.* 120:686, 1942.
- 9.—FERRER, F. R. y PORRAIS, F.: Alteraciones Respiratorias por los Traumatismos Torácicos Cerrados. *Méd. Esp.* 39:421, 1958.
- 10.—STAJANO, C. y SCANDROGLIO, J. J.: La Fluxión Intersticial del Pulmón de Origen Vascular. *Hoja Tisiológica.* 19:1, 1959.
- 11.—LAVIGNE, J.: Therapeutique des Traumatismes du Thorax. *Brux. Med.* 39:621, 1959.
- 12.—MOYSON, F. y LORTHOUIER, J.: Traitement D'urgence des traumatismos Thoráciques. *Act. Quirurg. (Bélgica)* 55:92, 1956.
- 13.—STAJANO, C. y SCANDROGLIO, J. J.: El Pulmón Seco y Húmedo Post traumático Experimental. *An. Fac. Med. Montevideo.* 38:327, 1953.
- 14.—STAJANO, C., y SCANDROGLIO, J. J.: Reacción del Pulmón a la Hipertensión Prolongada del Pequeño Circuito. *Hoja Tisiológica.* 19:123, 1959.
- 15.—STAJANO, C. y SCANDROGLIO, J. J.: La "Atelectasia" Pulmonar refleja post traumática. *An. Fac. Med. de Montevideo.* 36:109, 1951.
- 16.—Reporte de un Comité sobre el Procedimiento para Estudiar los Pulmones. Presidente: CLAYTON, C. LOOSLY. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 80:114, 1959.

Kanamicina en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar

Resultados clínicos y de laboratorio de 22 enfermos (*)

DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES.
DR. VICENTE PARRILLA CERRILLO.

La Kanamicina es una nueva droga que se ha empezado a emplear en la terapéutica de la tuberculosis; fue descubierta en el Japón en el año 1957 por el Dr. H. Umezawa (1), quien denominó *Streptotomices kanamyceticus* a la nueva especie de actinomicetos que dio origen a este nuevo antibiótico. Es muy soluble en agua, y se descompone arriba de 250° C. El sulfato de Kanamicina se presenta en forma de pequeños cristales prismáticos, irregulares, de color amarillo pálido. (1, 2, 3, 4). Es extremadamente estable, tanto químicamente como a las variaciones de temperatura. Las soluciones acuosas no son efectuadas por un pH de 2.0 a 11.0. Obra sobre gérmenes grampositivos, gramnegativos y sobre el bacilo tuberculoso (5, 6, 7, 8, 9, 10). Por lo hasta ahora conocido los microorganismos sensibles a la Kanamicina no adquieren resistencia o la presentan muy lentamente. La vía de absorción del antibiótico es la parenteral y las concentraciones útiles varían entre 0.2 mcg y 10 mcg por cc. La vía de eliminación es el riñón.

Yanagisawa y col. (11) en su trabajo experimental con Kanamicina concluyeron que el efecto terapéutico de este antibiótico es similar al obtenido con Isoniacida y Estreptomina; además no apareció resistencia cruzada entre la Kanamicina y los otros antituberculostáticos específicos más importantes. Steenken (12) señaló que las colonias de *Mycobacterium tuberculosis* resistentes a otros productos antituberculosos fueron sensibles a la Kanamicina. Donomae y col. (13) compararon los resultados obtenidos en 110 enfermos de tuberculosis pulmonar tratados con Kanamicina más PAS con 43 tratados con Estreptomina más PAS y encontraron: 1) que la efectividad terapéutica de la primera combinación de

(*) Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

medicamentos es casi igual a la segunda; 2) la Kanamicina es efectiva en pacientes drogorresistentes a la Estreptomocina, Isoniacida y PAS; 3) puede usarse en pacientes alérgicos a la Estreptomocina; 4) el fenómeno tóxico más importante fue la disminución de la agudeza auditiva; 5) la asociación kanamicina y PAS convirtió a negativos gran cantidad de esputos con baciloscopia positiva. 6) La dosis que se usó fue de un gramo dos veces al día y dos veces por semana con 10 gr. de PAS diarios. Weiss (14) aplicó un gramo diario de Kanamicina a 11 enfermos con tuberculosis pulmonar avanzada pero sus resultados no fueron satisfactorios. Hyde (15) estudió a 29 enfermos con tuberculosis pulmonar muy avanzada y 10 con moderadamente avanzada en los que se usó Kanamicina asociada a otras drogas; después de 4 meses sus resultados fueron halagadores. Wright y col. (16) trataron a 12 enfermos con tuberculosis pulmonar muy avanzada, mixta y excavada, la dosis fue de un gramo diario regulares. Dos casos tuvieron disminución del poder auditivo. Bowen y col. (17) realizaron estudios clínicos en 17 pacientes con tuberculosis pulmonar activa, avanzada y bacilos drogorresistentes a la Estreptomocina Isoniacida y PAS; la dosis utilizada varió entre 0.5 y 1.5 gramos al día. Sus resultados, en general, fueron regulares. Los fenómenos tóxicos observados fueron principalmente de origen auditivo y se presentaron entre los 56 y 135 gr. de Kanamicina.

El propósito del presente trabajo fue el de estudiar los resultados clínicos, radiológicos y de laboratorio en 22 enfermos de tuberculosis pulmonar tratados con Kanamicina.

MATERIAL Y METODO

Para la realización de este trabajo se escogieron 22 enfermos de sexo masculino con tuberculosis pulmonar, cuyas edades variaron de 17 a 59 años y con un promedio de 29. Con estos enfermos se formaron dos grupos, uno de 10 sin tratamiento previo y otro de 11 que habían recibido más de 100 gr. de Estreptomocina y otras drogas antituberculosas en cantidades equivalentes. El grupo I, se dividió en dos subgrupos que se les denominó IA y IB respectivamente. Los cuatro enfermos del subgrupo IA recibieron un gramo de Kanamicina cada 48 horas. En el subgrupo IB, los 6 enfermos se trataron con un gramo de Kanamicina cada 8 horas, unidos a 300 mgs. diarios de Isoniacida.

El grupo II también fue dividido en dos subgrupos: el IIA, de 8 enfermos, que recibió el mismo tratamiento que los del subgrupo IA y IIB, de tres enfermos, que fueron tratados como el del subgrupo IB. Uno de los enfermos del subgrupo IIB se le administró un gramo de Kanamicina cada 48 horas más 300 mgs. diarios de GT₃ (Tebafén).

La cantidad total de Kanamicina osciló entre 39 y 72 grs. Las cifras para cada grupo están representadas en el cuadro I, junto con los correspondientes a la I.N.H. empleada (cuadros 1 y 2).

IA	Kanamicina únicamente (Sin tratamiento previo)	4
IB	Kanamicina e I.N.H. (Sin tratamiento previo)	6
IIA	Kanamicina únicamente (Con tratamiento previo)	8
IIB	Kanamicina e I.N.H. (Con tratamiento previo)	4

Uno de los enfermos recibió GT₃ (tebafén).

Cuadro 1. Grupos de enfermos y tratamiento administrado.

IA	57 a 72 gr.	_____
IIB	54 a 72 gr.	37. 8 y 50 gr.
IA	39 a 72 gr.	_____
IB	51 a 72 gr.	48 a 50 gr.

Uno de los enfermos recibió 35.8 grs. de GT₃ (tebafén).

Cuadro 2.—Cantidades de Kanamicina e I.N.H. empleadas en los 22 enfermos.

La Kanamicina fue inyectada intramuscularmente. La Isoniacida y el GT₃ se dieron por la vía oral. Cinco enfermos del subgrupo IIA habían sido tratados previamente con neomoperitoneo y fueron intervenidos quirúrgicamente, (todos más de una operación). En el momento de iniciar el tratamiento con Kanamicina todos presentaban fístula bonocopleurocutánea. La tuberculosis de los pacientes se clasificó clínica y radiológicamente, según la clasificación americana de la tuberculosis pulmonar. La enfermedad era moderadamente avanzada en un caso del subgrupo IA y muy avanzada en los 21 casos restantes; bilateral en los 22 enfermos. Cinco enfermos presentaron caverna unilateral y 10 la presentaron bilateral.

En cada uno de los enfermos se anotaron una vez por semana, siempre el mismo día, los siguientes síntomas y signos: tos, aspecto y volumen de la expectoración, disfonía, disnea, dolor torácico, hemoptisis, astenia, anorexia, peso, pulso, temperatura, aparatos cardiovascular, urinario, vestibular, auditivo (pruebas audiométricas) y sistema nervioso.

El estudio radiológico de la enfermedad se hizo con telerradiografías de tórax, cada mes y tomografía del tórax efectuada cada tres meses. En los casos con fístula bronquial se practicó igualmente fistulografías.

Antes de comenzar el tratamiento se realizaron los siguientes exámenes de laboratorio a cada enfermo: 1. Citología hemática 2. Química sanguínea (glucosa, urea y creatinina) 3. Investigación de glucosa, albúmina y sangre en la orina. 4. Baciloscopia en esputo 5. Pruebas de funcionamiento hepático (Bilirrubina, timol y cefalin colesterol) 6. Examen coproparasitológico. Los primeros cuatro se practicaron cada 15 días y cada 45 los de funcionamiento hepático. El examen coproparasitológico se hizo únicamente al comenzar el tratamiento. Las pruebas de funcionamiento renal se hicieron antes de iniciarse el tratamiento y al final del mismo. Cuando se apreciaron cifras anormales, se practicó la prueba de depuración ureica.

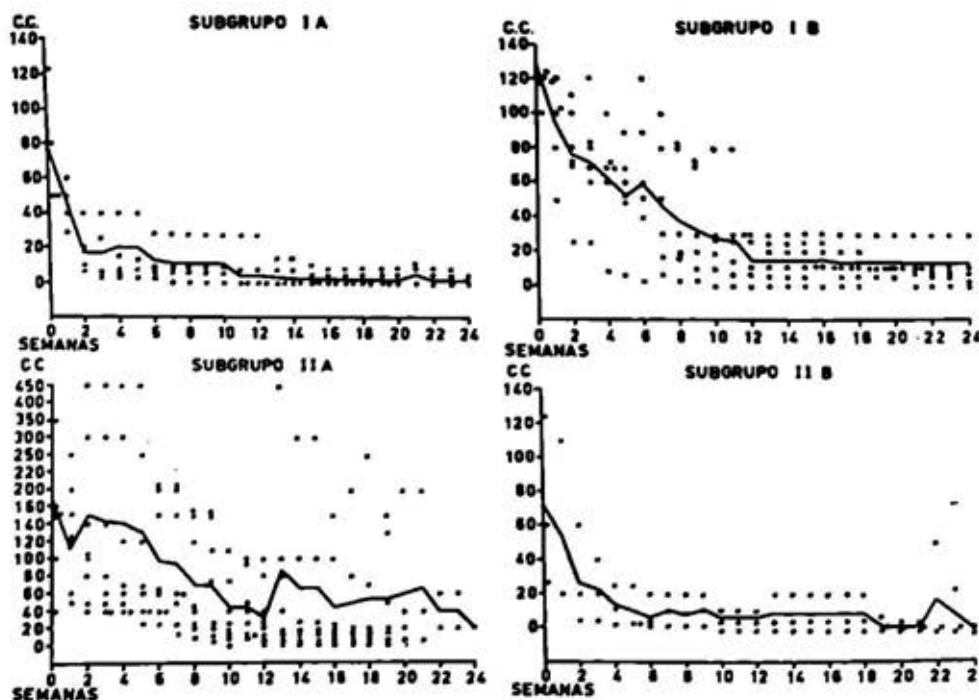
RESULTADOS

I. Clínicos.

Tos.—En todos los enfermos al principio la tos era muy aparente, pero en el curso del tratamiento disminuyó ostensiblemente.

Volumen de la expectoración.—Pudo observarse como se señala en la gráfica I que desde las primeras semanas del tratamiento el volumen decreció notablemente.

Gráfica I. Volumen de la Expectoración:

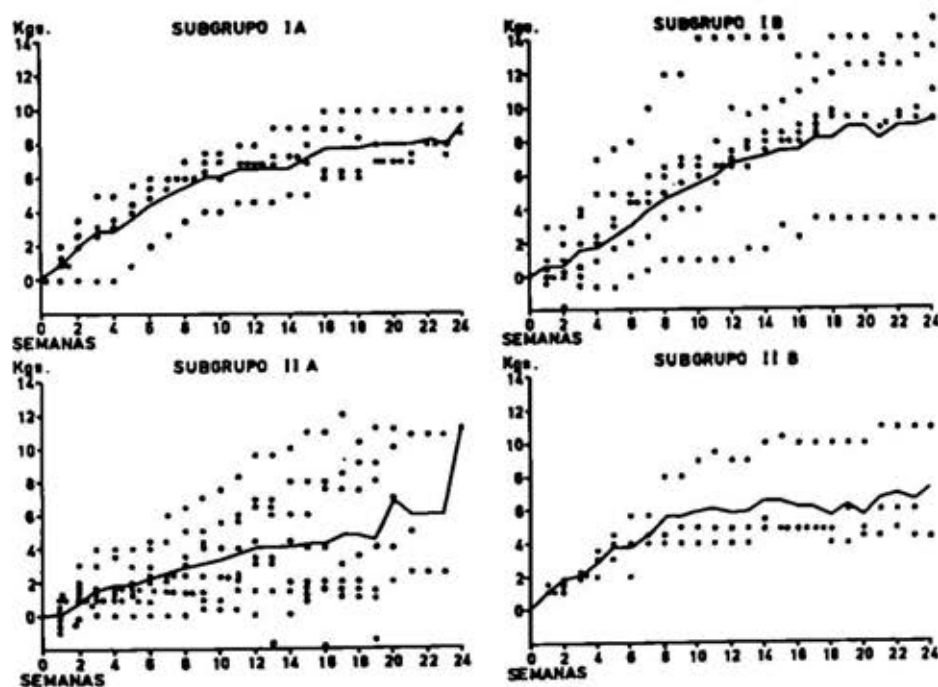


Aspecto de la expectoración. En ocho enfermos con expectoración hemoptoica y en 15 con expectoración mucopurulenta, la expectoración se cambió a mucosa. En tres pacientes no se modificó el aspecto mucopurulento.

Disnea. Se observó tendencia a la mejoría o a la normalización en todos los enfermos.

Peso. Las curvas ponderales promedio manifestaron aumento de peso en todos los subgrupos. Dicho aumento varió entre 4 y 8 kg.

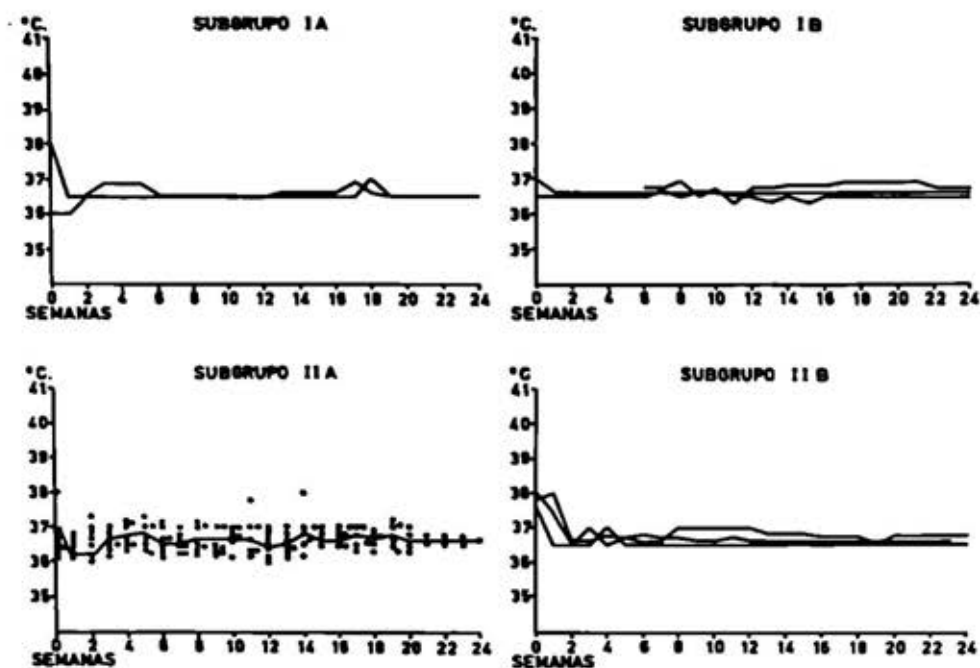
Grafica 2. Curva ponderal.



Anorexia y astenia. Desaparecieron en todos los enfermos desde la primera semana de tratamiento con Kanamicina.

Temperatura. Las curvas de temperatura se normalizaron a las pocas semanas de iniciada la investigación. Gráfica 3.

Gráfica 3. Curvas de temperatura:



Otros síntomas y signos. Todos los enfermos presentaron curvas normales de pulso antes de terminar la experiencia. Dos enfermos del subgrupo IIA presentaron alteraciones de la fonación de tipo inespecífico. No mostraron ningún cambio de este síntoma con el tratamiento. Ninguno de los enfermos presentó dolor torácico. Un enfermo del subgrupo IIA presentó hemoptisis en dos ocasiones, que cedieron con la aplicación de neumoperitoneo y coagulantes. En dos de los 5 enfermos del subgrupo IIA, con fístula broncopleurocutánea, disminuyó el tamaño del orificio fistular exterior y la secreción que fluía por la sonda. La fístula broncopleurocutánea desapareció completamente en dos de estos enfermos y sólo un enfermo con fístula permaneció con la sintomatología inicial.

Manifestaciones de intolerancia.—A un paciente del subgrupo IIA se le suspendió la droga en la 13/a semana por presentar cefalea intensa inmediatamente después de la aplicación de la misma, fenómeno que desaparecía con la administración de antihistamínicos. Dos enfermos uno del subgrupo IA y otro del subgrupo IIA presentaron prurito intenso en dos ocasiones después de recibir Kanamicina. El prurito desapareció espontáneamente. La mayoría de los enfermos se quejó de dolor local en el sitio de la inyección misma que desaparecía rápidamente.

Audiometría. Se observó que a las dosis usadas (1 gr. cada 48 hs.) y en cantidades totales máximas de 72 grs. Kanamicina, no se observó modificación audiométrica de importancia cuando ésta fue la única droga usada. En los casos previamente tratados con Estreptomicina se observó disminución de la agudeza auditiva manifestada en las frecuencias agudas.

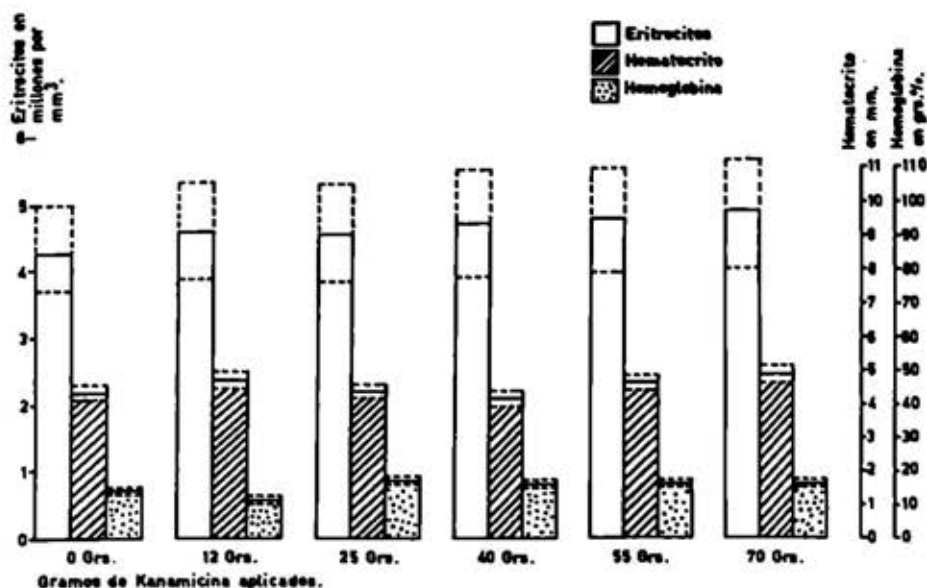
II. Radiológicos.

En los resultados radiológicos no se observaron diferencias individuales por grupos. En conjunto se vio que 16 (72.7%) mejoraron, 5 (22.7%) no sufrieron alteraciones significativas y 1 (4.5%) empeoró. Ilustramos dos casos J.C. y T.G. en los cuales es evidente la mejoría radiológica. Figuras 1-4:

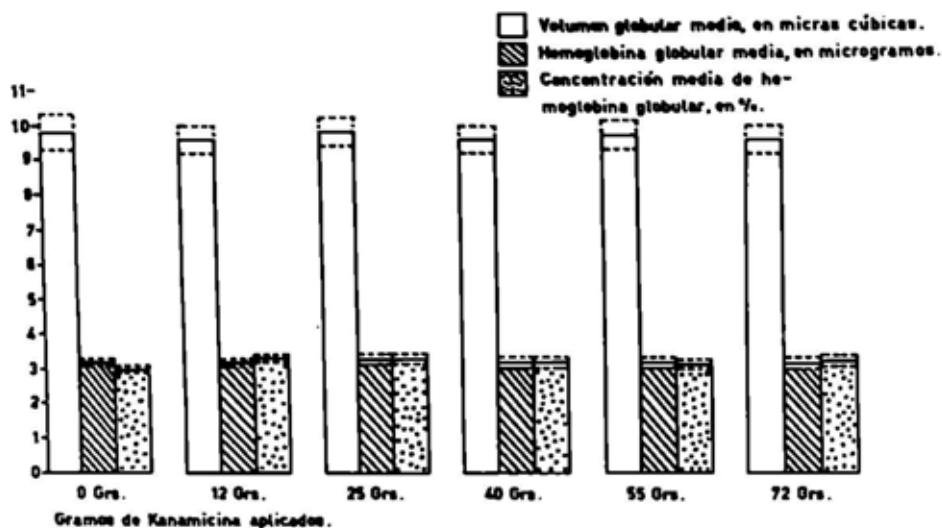
III Laboratorio

Citología hemática.—Los eritrocitos aumentaron en número de una manera progresiva aunque no significativa. Igual puede decirse de las cifras de hemoglobina y del hematocrito. El volumen globular, la hemoglobina globular media y la concentración media de hemoglobina globular fueron acercándose a los valores normales en el transcurso del tratamiento. Los leucocitos siempre estuvieron dentro de los valores normales. Gráfica 4, 5 y 6.

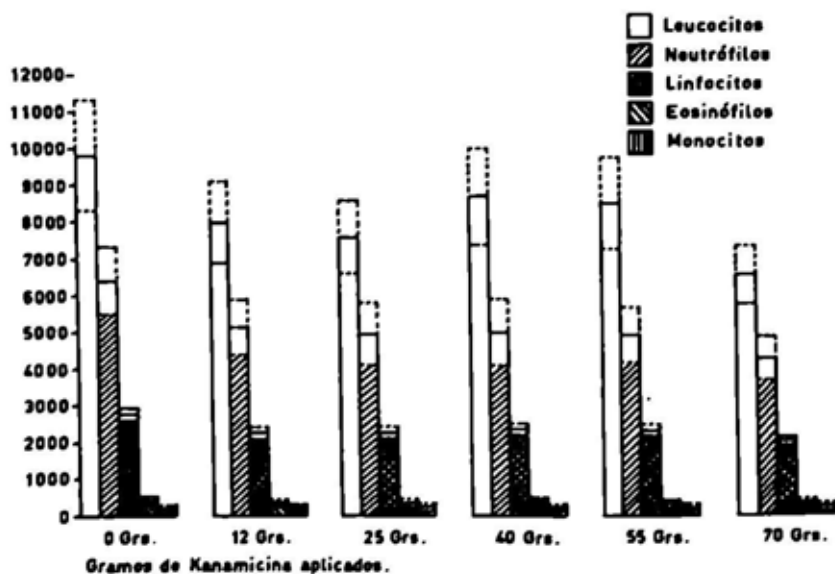
Gráfica 4. Eritrocitos, hematocrito, hemoglobina.



Gráfica 5. Volumen globular medio, concentración media de hemoglobina y hemoglobina globular media.

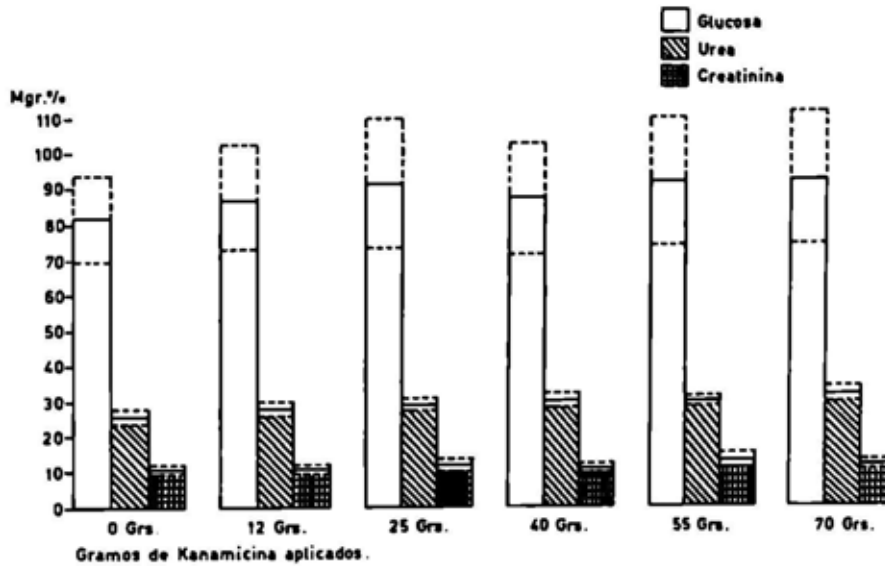


Gráfica 6. Cuenta diferencial de leucocitos.



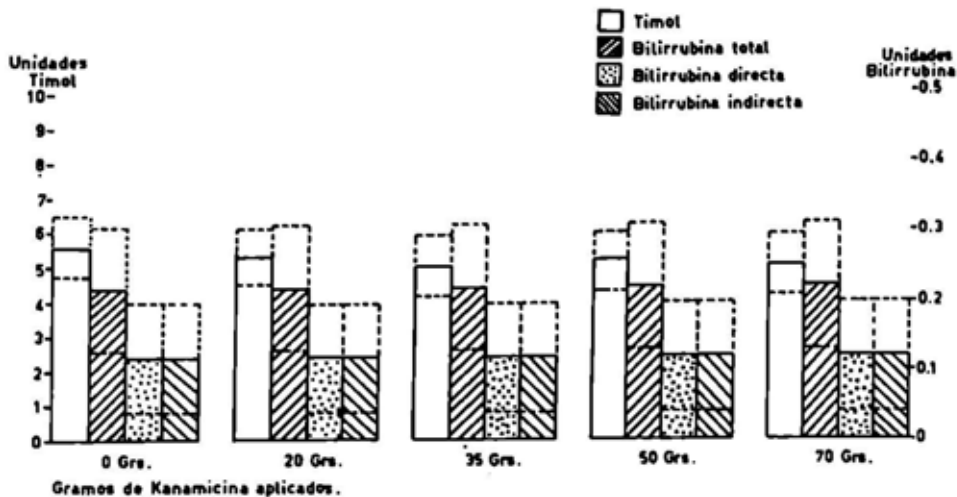
Química Sanguínea. Las cifras de glucosa, creatinina y urea siempre estuvieron dentro de límites normales. Durante el tratamiento no encontramos valores por encima de lo normal como fueron reportados por otros autores.

Gráfica 7.—Glucosa, urea y creatinina en sangre.



El *examen de orina, pruebas hepáticas y renales*, no revelaron anomalías durante el tratamiento.

Gráfica 8.—Pruebas de funcionamiento hepático.



Baciloscopia. En un principio sólo 8 enfermos (40%) eran negativos, al finalizar el tratamiento el número fue 16 (72%).



Fig. 1.- Antes del tratamiento. (Sin drogoterapia previa). Se administró Kanamicina una corriente (5l grs.). Lesiones en el pulmón derecho. (Enfermo J. C. 24 años, masculino.)

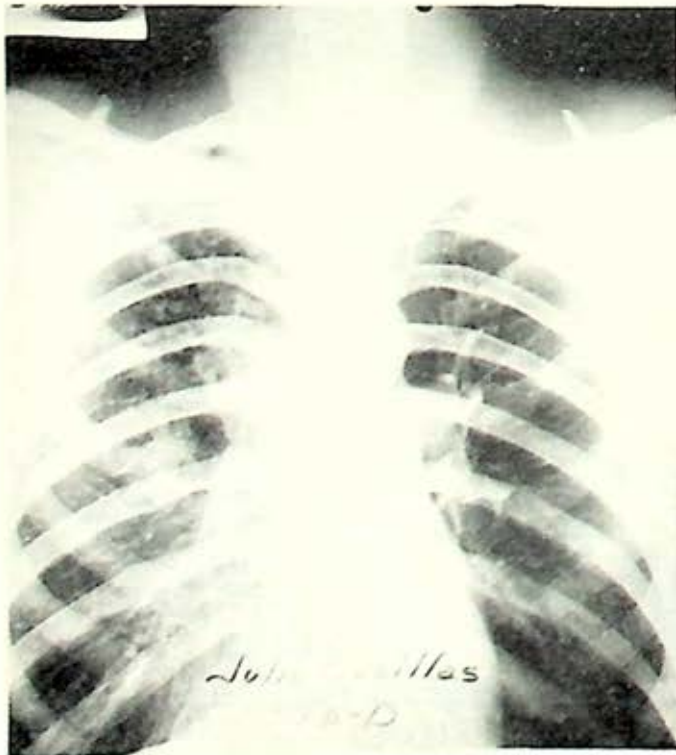


Fig. 2.- Después del tratamiento. Desaparición de las lesiones.

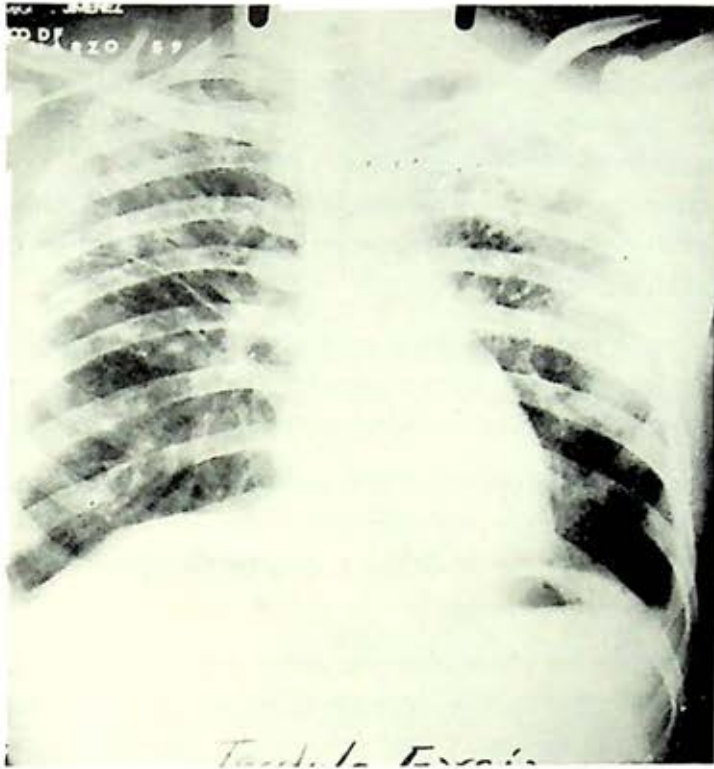


Fig. 3.- Antes del tratamiento. (Sin drogoterapia previa). Kanamicina S 4 grs. y H. A. I. N. 41 grs. Lesiones en el pulmón izquierdo. Enfermo T. G. de 27 años.

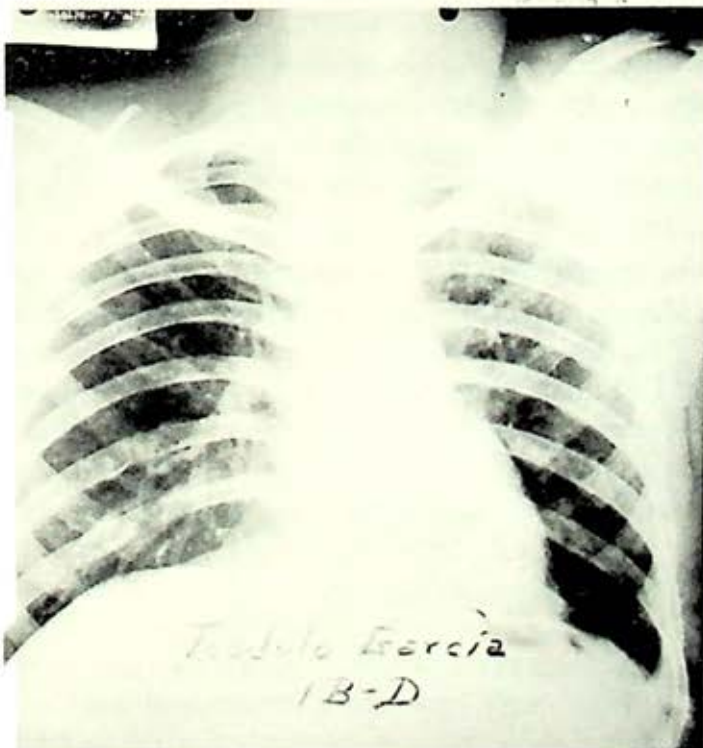


Fig. 4.- Después del tratamiento. Desaparición de las lesiones.

DISCUSION.

Por el análisis de los resultados expuestos hubo mejoría clínica en todos los subgrupos, más apreciable en los subgrupos IA y IB, fueron integrados con enfermos sin tratamiento antituberculoso previo; la tos, el volumen y el aspecto de la expectoración y la disnea, que fueron los síntomas más frecuentes en nuestros pacientes, sufrieron mejoría notable o se normalizaron durante el tratamiento.

El estado general de los enfermos tuvo una mejoría más importante ya que el peso, la astenia, la anorexia y la temperatura, desaparecieron o se normalizaron en las primeras semanas de administración de la droga.

Los que presentaron fístula broncopleurocutánea también tuvieron mejoría sintomática y en dos casos desaparición total de los síntomas. Creemos que la evolución en nuestra serie se debió a que el tiempo de observación fue largo.

Estos resultados contrastan con los obtenidos por otros autores (14, 15, 16, 17,); quienes en enfermos enteramente comparables a los nuestros por sus características clínicas, radiológicas y bacteriológicas, encontraron poca o ninguna mejoría, habiendo sido frecuentes en ellos los casos de empeoramiento.

Las manifestaciones de intolerancia a la droga fueron poco frecuentes y en ningún enfermo obligaron a suspenderla.

Clínica y audiométricamente la audición no se vio afectada o se afectó poco, en nuestros enfermos, lo que está en completo desacuerdo con la toxicidad auditiva manifestada por disminución de la agudeza auditiva, en forma precoz y en grado variable encontrada en otros estudios. (14, 15, 16, 17).

En el estudio radiológico, nuestros enfermos mostraron mejoría notable o desaparición de los elementos lesionados exudativos, focalización y disminución de tamaño de las lesiones ulceradas y en otros casos tendencia a la retracción fibrosa. Del análisis cuidadoso de la serie radiológica podemos concluir: que los elementos patológicos que se vieron influenciados más favorablemente fueron los de aspecto exudativo y menos los de tipo fibroso, de estos últimos, cuatro no sufrieron ningún cambio radiológico y en otros aumentaron en forma discreta las lesiones iniciales. Los enfermos con fístula broncopleurocutánea, mostraron disminución del orificio fistular o su desaparición, lo que demuestra la utilidad de la Kanamicina, en estos casos. Por lo dicho, encontramos desacuerdo con lo reportado en otros estudios (15) (16) (17), quienes afirman que los cambios radiológicos fueron poco apreciables o no se presentaron en sus en-

fermos; esto es debido probablemente a que el tiempo de observación en ellos fue muy corto.

Los estudios de laboratorio realizados no mostraron ningún cambio en la citología hemática, química sanguínea, pruebas hepáticas y renales. En otros estudios se ha reportado (18, 19, 20) marcada eosinofilia, ascensos de la urea arriba de las cifras normales, así como alteraciones de albúmina y aparición de gránulos por el análisis de orina. Por lo que se puede concluir que los aparatos y órganos estudiados no sufrieron ningún cambio en sus funciones. La baciloscopia en esputo mostró abatimiento de la positividad y aumento gradual de la negatividad durante el tratamiento, como estamos acostumbrados a ver con el uso de otros antibióticos. No observamos cambios importantes entre los enfermos tratados con Kanamicina sola y los tratados con Kanamicina asociada a Isoniacida en este grupo de enfermos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En la realización de este trabajo se seleccionaron 22 enfermos de tuberculosis pulmonar, a los cuales se les administró Kanamicina con o sin asociación de I.N.H. 10 de ellos no tenían ningún tratamiento previo y los 12 restantes habían sido sometidos a tratamiento con drogas por diversos períodos de tiempo.

La dosis de Kanamicina usada fue de 1 gr. cada 48 horas inyectada por vía intramuscular.

En los enfermos se realizaron observaciones clínicas por lapsos de 13 a 24 semanas. En términos generales hubo una excelente mejoría en los diversos grupos. No observándose fenómenos tóxicos de importancia. En los estudios de laboratorio no se observó ninguna alteración atribuible a la aplicación de la Kanamicina.

REFERENCIAS

- 1.—UMEZAWA, H., KANAMICIN.: Its Discovery. *An. N. Y. Ac. Sc.*, 76:20 (Sep) 1958.
- 2.—OGAWA, H. E ITO, T.: Chemistry of Kanamycin. Degradations Products of Kanamycin. *J. Antib.* 10:5, 1957.
- 3.—CRON, M. J.; FARDING, O. B.; JOHNSON, D. L.; WHITEHEAD, D. F.; HOOPER, I. R. Y LEMIEUW, R. D.: Structure of Kanamycin. *J. Am. Chem. Soc.* 80:4115 (Aug), 1958.
- 4.—CRON, M. J.; FARDING, O. R.; JOHNSON, D. L.; PALERMITI, F. M.; SCHMITZ, H. Y HOOPER, I. R.: The Chemistry of Kanamycin. *An. N. Y. Ac. Sc.* 75:27 (Sep), 1958.

- 5.—TISH, J. E.; HUFTALEN, J. B. Y DIKINSON, H. L.: Pharmacological Studies With Kanamycin. An. N. Y. Ac. Sc. 76:44 (Sep), 1958.
- 6.—WELCH, H.; WRIGHT, W. W.; WEINSTEIN, I. H. STAFFA, W. A.: In Vitro and Pharmacological Studies With Kanamycin. An. N. Y. Ac. Sc. 76:66 (Sep), 1958.
- 7.—KUNIN, M. C. Y FINLAND, M.: Susceptibility and Cross Resistance of Bacteria to Streptomycin, Paramycin and Kenamycin. An. N. Y. Ac. Sc. 76:42 (Sep), 1958.
- 8.—UMEZAWA, H.; UEDA, M.; NAEDA, K.; YAGASHITA, KONDO, S.; OKAMI, U.; UTARA, R.; OSATO, NITTA, K. Y TEKEUCHI, T.: Production and Isolation of a New Antibiotic, Kanamycin. J. A. 10:181 (Sep), 1957.
- 9.—GOUREBITCH, A.; ROSSOMANO, V. Z.; PUGLISI, T. A.; TYNDA, J. M. Y LEIN, J.: Microbiological Studies With Kanamycin. An. N. Y. Ac. Sc. 76:31 (Sep), 1958.
- 10.—FROST, J. O.; DALY, F. J. Y HAWKINS, E. J.: The Ototoxicity of the Kanamycin. Am. Antib. An. 700: 1958-1959.
- 11.—YANAGISAWA, K.; KANAI, K.; SATO, N.; HASHIMOTO, T. Y TAKAHASHI, H.: Effects of Kanamycin in Experimental Tuberculosis of Guinea Pigs. An. N. Y. Ac. Sc. 76:88 (Sep), 1958.
- 12.—STEENKEN, W.; MONTALBLNE, V. Y THURSTON, J. R.: The Antituberculosis Activity of Kanamycin In Vitro And in the Experimental Guinea Pigs, An. N. Y. Ac. Sc. 76:103 (Sep). 1958.
- 13.—DONOMAE, I.: The Commctee of Chemoterapy for Tuberculosis. Clinical Studies of Kanamycin Treatment of Pulmonary Tuberculosis. An. N. Y. Ac. Sc. 76:166 (Sep). 1958.
- 14.—WEISS, W.; EISENBERG, M. G. Y HARRISON, F. F.: The Kanamycin in the Pulmonary Tuberculosis. Am. Antib. An. 708: 1958-1959.
- 15.—SHAPIRO, M. Y HYDE, L.: The Kanamycin in the Pulmonary Tuberculosis. Am. Antib. An. 708: 1958-1959.
- 16.—WRIGHT, W. K.; RENZENTTI, D. A.; LUNN, J. Y BUNN, A. P.: Observations on the Use Kanamycin in Patients in a Tuberculosis Hospital. An. N. Y. Ac. Sc. 76:257 (Sep), 1958.
- 17.—BOWEN, P. J.; JONES, M. J.; NASH, S. E. RILEY, A. E.; SIMPSON, G. D. Y MC. CLEMENT, H. J.: Clenical Experience With Kanamycin in Chronic Pulmonary Tuberculosis. An. N. Y. Ac. Sc. 78:159 (Sep). 1958.
- 18.—BOWEN, J. J.; NASH, E. J.: Clinical Experience With Kanamycin. An. N. Y. Ac. Sc. 76: 163, 1968.
- 19.—DONOMAE, I.: Clinical Studies of Kanamycin Treatment of Pulmonary Tuberculosis. An. N. Y. Ac. Sc. 76,2: 180, 1958.
- 20.—FINEGOLD, S. WINIFIELD, M.: Clinical Experience With Kanamycin. An. N. Y. Ac. Sc. 76:338, 1958.

Adendum

En el momento de terminar este trabajo tuvimos oportunidad de observar los resultados de la aplicación de Kanamicina en 100 enfermos. Los resultados son semejantes a los ahora consignados. (F.M.M.)

Cuaubtenango 34. México 23, D. F. (Dr. F. Medina).

Fístula bronquial post-resección en tuberculosis

Correlación clínico-patológica de 30 casos de autopsia (*)

DR. J. GARCÍA ZEPEDA.
DR. E. RODRÍGUEZ.
DR. M. SCHULZ CONTRERAS

A pesar de los avances adquiridos en cirugía pulmonar en tuberculosis, y de los descubrimientos terapéuticos actuales, la fístula bronquial y sus consecuencias siguen siendo una de las complicaciones más importantes en la resección pulmonar.

Raymond y colaboradores, reportaron una frecuencia del 12% en resecciones lobares y segmentectomías. Pacheco y asociados señalaron el mismo porcentaje en 125 resecciones diversas (1) (2).

Stemmerman, Daniels y Auerbach, estudiaron la patogénesis de la fístula bronquial después de la resección pulmonar por tuberculosis y señalaron que ésta puede producirse: por la erosión de la sutura por una lesión extrínseca, v. gr., empiema o tuberculosis de los ganglios hiliares, o por la erosión de la sutura por debilidad intrínseca del muñón bronquial (3).

Pacheco y asociados indicaron que, cuando la fístula aparece antes de los diez primeros días después de la intervención se considera que es debida a un defecto de la sutura del muñón bronquial (2).

Una vez establecida esta complicación, crea un gran problema, ya que además de producirse empiema, en la mayoría de los casos, la pérdida de aire dificulta una conveniente ventilación pulmonar.

El objeto de este trabajo es el de presentar las principales alteraciones clínicas y patológicas de 30 pacientes que fallecieron en el Sanatorio de Huipulco y en los cuales se encontró fístula bronquial.

* Unidad de Patología. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

MATERIAL

Se revisaron en la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco, 209 protocolos de autopsia y 781 reportes de piezas de resección pulmonar por tuberculosis efectuadas desde 1954 hasta octubre de 1960.

Del total de estudios de necropsia, 72 fueron pacientes a los que se les resecoó parte o todo un pulmón por tuberculosis. En 30 casos (41.7%), se demostró fistula bronquial. La relación entre el número de resecciones y defunciones fue de 10.8 a 1.

En los 30 casos de defunción con fístula se hizo una valoración que comprendió: edad, sexo, tipo de resección y resultados del estudio anatómopatológico de la pieza reseçada y la necropsia. Del estudio clínico se señaló: el tiempo transcurrido entre la resección y el diagnóstico de la fistula, sobrevida después de la resección, tiempo de evolución del padecimiento y por último se hizo también una revisión de las alteraciones en el límite de sección bronquial de todas las piezas reseçadas por tuberculosis en el tiempo señalado.

RESULTADOS

Edad y Sexo.—La mayor parte de los 30 casos ocurrieron en la tercera década de la vida, lo que está de acuerdo con la época en la cual se efectúan el mayor número de resecciones. 18 de los casos (60%) fueron del sexo masculino y los restantes del sexo femenino (cuadro No. 1).

Cuadro 1
Edad y Sexo.

<i>Edad.</i>	No. Casos.	Por ciento.
11 a 20 años	4	13.3
21 a 30 ,,	13	43.4
31 a 40 ,,	6	20.0
41 a 50 ,,	7	23.3
Total	30	100.0
<i>Sexo.</i>		
Masculino	18	60.0
Femenino	12	40.0
Total	30	100.0

Estudio Clínico.—La evolución clínica del padecimiento, con excepción de un caso, fue de más de un año. En el cuadro 2 se detallan los datos completos.

Cuadro 2 Tiempo de evolución del padecimiento antes de la resección.

Tiempo.	No. Casos.	Por Ciento.
de 6 a 12 meses	1	3.3
de 1 a 2 años	5	16.7
de 2 a 5 „	14	47.7
más de 5 „	10	33.3
Total	30	100.0

El tratamiento pre-operatorio al que fueron sometidos los enfermos fue de D.H.E., I.N.H. y P.A.S., como tratamiento médico. 16 enfermos fueron tratados con neumoperitoneo, con toracoplastia. A una enferma se le administró Kanamicina como único tratamiento antes de la intervención.

En el Sanatorio de Huipulco, la mayor parte de las resecciones efectuadas fueron segmentectomías y lobectomías superiores; sin embargo, el tipo de intervención quirúrgica con mayor número de fístulas en la necropsia fue la lobectomía más segmentectomía, en la que de 48 casos operados, nueve (18.75%), fallecieron con la complicación que nos ocupa; le siguió en orden de frecuencia la neumonectomía izquierda con 6.77%, la lobectomía superior izquierda con 6.06%, y otro tipo de intervención con un porciento más bajo. No se observaron fístulas como complicación en las resecciones de pulmón derecho, cuñas, lobectomías inferiores, bilobectomías ni en la lobectomía media. Los resultados están expuestos en el cuadro 3.

Cuadro 3.—Número y tipo de resecciones pulmonares y su relación con la presencia de fístula bronquiales post-mortem.

Tipo de resección.	No. Casos.	Fístulas.	Por Ciento.
Segmentectomía	249	6	2.4
Lobectomía Sup. Der.	202	5	2.5
Lobectomía Sup. Izq.	99	6	6.1
Neumonectomía Izq.	59	4	6.8
Lobectomía Sup. más Segmen- tectomy	48	9	18.8

Neumonectomía Der.	34	—	—
Cuña	32	—	—
Lobectomía Inf. Izq.	24	—	—
Lobectomía Inf. Der.	19	—	—
Bilobectomía	12	—	—
Lobectomía media	3	—	—
Total	781	30	

Estudio Anatomopatológico de las piezas quirúrgicas.—En el estudio del límite de sección bronquial se demostró inflamación crónica inespecífica en 566 (72.4%), del total de piezas resecaadas. En 113 (14.5%), se identificaron lesiones de tipo tuberculoso. El resto de los estudios demostró estructuras bronquiales con caracteres normales. La relación, por tanto, de los casos de inflamación crónica inespecífica y lesiones tuberculosas fue de cinco a uno. Por otra parte, en los casos de necropsia con fístula bronquial post-resección por tuberculosis, se determinó que en 28 casos (94.7%) había antecedentes en la pieza quirúrgica de inflamación crónica no específica y únicamente en dos (5.3%), había lesiones tuberculosas. La relación en estos últimos casos fue de 14 a 1.

En 20 de las piezas quirúrgicas de los pacientes que fallecieron con fístula (60%), se encontraron lesiones cavitadas activas, tres de ellas sin comunicación bronquial; en los diez casos restantes se demostraron lesiones tuberculosas de tipo nodular; en el cuadro 4, se exponen los resultados del estudio anatomopatológico de las piezas resecaadas y en el mismo incluimos el resultado del estudio bacilosκόpico de las mismas.

Cuadro 4.—Lesiones y baciloscopia de las piezas resecaadas.

Tipo de lesiones	No. Casos.	Baciloscopia positiva.
Lesión cavitada sin comunicación		
Bronquial y nodular	17	17
Lesión cavitada con comunicación		
bronquial y nodular	3	1
Lesiones nodulares únicamente	10	7
Total	30	25

Diagnóstico clínico de la fístula.— El tiempo de evolución entre la resección y el diagnóstico clínico de la fístula, en la mayoría de los casos

fue de menos de diez días. Los datos respectivos se encuentran consignados en el cuadro 5. Es interesante notar que en dos casos, según se encontró especificado en los datos del expediente clínico, la fístula se presentó cuatro y ocho meses después de la resección respectivamente.

Cuadro 5.—Tiempo transcurrido entre la intervención y el diagnóstico clínico de la fístula.

Tiempo	Nº Casos.	Por ciento.
de 1 a 30 días	21	70.
de 11 a 30 „	5	16.7
más de 30 „	4	13.3
Total	30	100.0

Sobrevida.—La sobrevida después de la resección fue variable desde unos cuantos días en cuatro enfermos, hasta más de un año en cinco pacientes. La sobrevida mayor fue de tres años y la menor de nueve días. Cuadro 6.

Cuadro 6.—Tiempo de sobrevida después de la intervención.

Tiempo	Nº Casos.	Por ciento.
de 9 a 15 días	4	13.33
de 16 a 30 „	5	16.67
de 1 a 6 meses	8	26.67
de 6 meses a 1 año	8	26.67
más de un año	5	16.66
Total	30	100.00

Tratamiento postoperatorio.—Una vez diagnosticada la fístula el tratamiento instituido fue muy variable, en todos los casos se usó antibióticos y drogas antituberculosas como preventivo y como tratamiento una vez establecidas. A 16 casos se les hizo toracoplastia. En 12 casos se hizo ampliación de la resección llegando a completarse la neumonectomía en 8. Se suturó el bronquio en 8 casos. Los datos completos a este respecto se consignan en el cuadro 7.

Cuadro 7.—Tratamiento médico o quirúrgico de la fístula bronquial en 30 casos de defunción.

Antibióticos y drogas antituberculosas	30
Toracoplastia	16
Ampliación de la Resección Pulmonar	12
Resutura del Bronquio	8
Cauterizaciones	4
Neumoperitoneo	1
Total	30

Estudio postmortem.—Las alteraciones encontradas en la necropsia en orden de frecuencia fueron las siguientes: Fístula 30 casos (100%) Tuberculosis pulmonar 28 casos (93.3%). Dehiscencia de herida quirúrgica 26 casos (86.6%). Empiema en 26 casos (86.6%). En un caso la causa de la muerte fue anemia aguda por hemorragia interna, debida a la perforación de la aorta por un proceso inflamatorio agudo originado en mediastino y pleura (empiema). (Fig. 1, 2 y 3).



Fig. 1.- Fístula del bronquio principal del pulmón derecho. Se hizo un corte longitudinal en la cara posterior de la tráquea, con objeto de demostrar la dehiscencia completa. Se trató de V. T. B., Masc., 43 años, que falleció en el transoperatorio al completar neumonec-tomía para tratamiento de fístula del bronquio del lóbulo superior, 11 días antes.

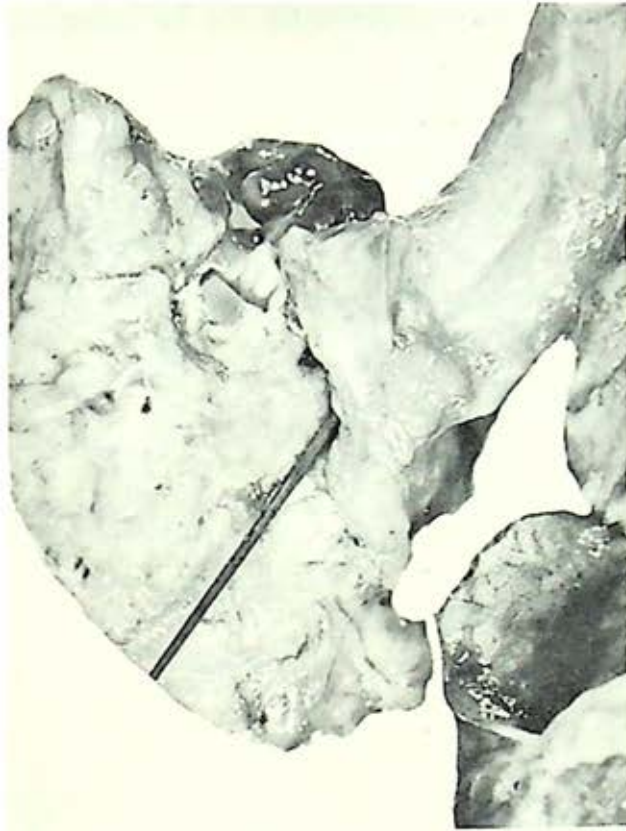


Fig. 2.- Fístula del bronquio principal del pulmón izquierdo. M. V. R., Masc., 25 años; enfermo que hizo primeramente fístula post-resección del lóbulo superior y del segmento superior del inferior. Se completó neumonectomía y falleció 64 días después de la primera intervención con un cuadro de anemia aguda.



Fig. 3.- Fístula de los bronquios de los segmentos apicoposterior y segmento superior del inferior del pulmón izquierdo.- F. V. M., Masc., 31 años; al día siguiente después de la resección, presentó fístula bronquial, se trató infructuosamente con toracoplastia y resutura de los bronquios. Falleció 37 días después de operado con enfisema subcutáneo generalizado.

En el cuadro 8 se consignan los datos completos de los hallazgos en la necropsia.

Cuadro 8.—Alteraciones anatomopatológicas en la necropsia.

	Nº Casos.	Por ciento.
Fístula bronquial	30	100.00
Tuberculosis pulmonar	28	93.3
Dehiscencia de herida quirúrgica	26	86.6
Empiema	26	86.6
Ausencia de costillas (toracoplastia)	23	76.6
Cor pulmonale	21	70.0
Hemotórax	10	33.3
Congestión y edema pulmonar	8	26.6
Tuberculosis esplénica	6	20.0
Esteatosis hepática	4	13.3
Pericarditis crónica inespecífica	3	10.0
Pericarditis aguda	2	6.6
Hidrotórax	2	6.6
Enfisema subcutáneo	2	6.6
Aortitis aguda perforada	1	3.3
Fístula esofágica	1	3.3
Amilidosis hepática y esplénica	1	3.3
Tuberculosis renal	1	3.3

COMENTARIO

El número de fallecimientos consecutivos a la resección pulmonar, resulta en el Sanatorio de Huipulco significativamente alto: 9.8%; una muerte por cada 10 resecciones. Del total de 72 fallecimientos post-resección pulmonar, la fístula bronquial se observó en 30 casos (41.7%). En otras palabras, de cada 10 muertes relacionadas con resección pulmonar por tuberculosis, cuatro fallecieron con fístula bronquial (4).

La ampliación de la resección pulmonar practicada como tratamiento quirúrgico de la fístula bronquial, trae un índice de fracasos importantes. En 12 casos de nuestra revisión existió este antecedente operatorio. El estado de marcada inflamación del bronquio con fístula, trae como consecuencia la formación nuevamente de la comunicación bronco-pleural; en dichas condiciones las posibilidades de que cicatrice el muñón bronquial correctamente son más reducidas (5).

Las lesiones tuberculosas en el límite de sección bronquial no tuvieron relación con la formación de fístula. Esto afirma las observaciones

de la Dra. Castañeda del I. de Neumología y está en contra de lo expuesto por otros autores (6). Conviene hacer hincapié, que la fístula bronquial se produce en la porción proximal del bronquio reseado, y que el estudio del límite de sección se realiza en la porción distal. En esas condiciones este último estudio no refleja necesariamente el estado del bronquio remanente.

A favor de la relación entre el proceso tuberculoso y la formación de fístula bronquial, se encuentra el hecho de que los 20 casos con lesiones cavitadas, 17 tenían comunicación bronquial en los tres restantes no se demostró comunicación bronquial pero sí signos de actividad tuberculosa. En los 10 casos restantes, la pieza quirúrgica mostró lesiones tuberculosas fibrocasiosas de tipo nodular, en siete de las cuales se demostró la presencia de Bacilos Acido-Alcohol Resistentes. Conviene señalar que en estos casos no se hizo una investigación de todos los nódulos, sino únicamente en los que se consideró como más representativos; por tanto es probable, que en una investigación más cuidadosa, el número de positivos hubiera sido mayor.

CONCLUSIONES

1.—Se presentan los resultados clínico-patológicos de 30 casos de pacientes muertos con antecedentes de resección pulmonar por tuberculosis, en los cuales en la necropsia se demostró la presencia de fístula bronquial.

2.—Los 30 estudios constituyen al 41.7% del total de 72 enfermos que fallecieron después de haberseles efectuado resección pulmonar. En este último grupo incluimos 15 enfermos que fallecieron durante el transoperatorio en el tiempo señalado.

3.—El tipo de resección, en que proporcionalmente produjo mayor número de fístulas fatales fue la lobectomía más segmentectomía (18.7%). En orden de frecuencia le siguieron la neumonectomía izquierda (6.77%) y la lobectomía superior izquierda con 6.06%. No se observó ningún caso en las neumonectomías derechas, lobectomías inferiores, lobectomías medias y en resecciones en cuña.

4.—No se observó relación entre la existencia de lesiones tuberculosas en el límite distal de sección bronquial y la producción de fístulas bronquiales.

5.—En todos los casos se demostraron en las piezas quirúrgicas reseadas, lesiones tuberculosas activas: en 20 casos cavitadas, (17 comunicación bronquial) y en 10 de forma nodular.

6.—En 21 de los 30 casos la fístula se hizo aparente dentro de los 10 días siguientes después de haberse efectuado la resección pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—RAYMOND, A. H. y COLE, F. H.: Resection por pulmonary tuberculosis. *Ann. Surg.* 141:87, 1955.
- 2.—PACHECO, C. R., GÓNGORA, E.; RIVERO, O. y GEEN, L.: Conservative treatment of bronchopleural fistula after pulmonary resection. *J. Thor. Surg.* 34:196, 1957.
- 3.—STEMMERMAN, G. H., DANIELS, C. F. y AUERBACH, O.: The Pathogenesis of broncho pleural fistulas following excisional therapy for pulmonary tuberculosis. *P. Thor. Surg.* 22:392, 1951.
- 4.—GARCÍA ZEPEDA J., SCHULZ CONTRERAS M., y CIPRÉS JÁCOME J.: Mortalidad post resección pulmonar en tuberculosis. *Rev. Mex. Tub.*: XX:327, 1959.
- 5.—OVERHOLT, R. H.: Discussion of pathogenesis of bronchopleural fistulas. *J Thor. Surg.*: 410:22, 1951.
- 6.—RAMÍREZ, R. J., CASTAÑEDA I. y RAMÍREZ G. J.: Fístula broncopleurales después de resección pulmonar.: *An. I. N. de Neum.*: 1:211, 1955.

Fisiopatología de la Bronquiectasia

DR. ENRIQUE STAINES (*)

Conviene recordar, aunque sea someramente, las modificaciones patomorfológicas que la bronquiectasia imprime a los diferentes tejidos pulmonares, para explicar mejor las repercusiones funcionales de tales modificaciones, que constituyen la fisiopatología del síndrome.

La bronquiectasia es un proceso patológico que involucra no sólo a los bronquios mismos sino también a los alvéolos, al parénquima pulmonar, la amplia red vascular y aún la pleura (1). El ataque a los bronquios consiste en inflamación crónica de la mucosa, a veces proliferante como consecuencia de una tendencia regenerativa desviada; hay edema e hipertrofia de la mucosa y sus glándulas, con exceso de secreción que es retenida tanto porque el edema y la inflamación reducen la luz bronquial, como porque el proceso destructivo involucra a los cilios y a las capas muscular y elástica de los bronquios, anulando así los medios naturales de expulsión de las secreciones bronquiales y favoreciendo el desarrollo de la flora bacteriana. Y ya hemos mencionado hasta aquí dos factores mecánicos que interfieren la hematosis: por una parte, el estrechamiento bronquial que dificulta la entrada y salida de aire a los alvéolos; por la otra, la presencia de secreciones dentro de los alvéolos, bloqueando el libre intercambio gaseoso alvéolo-capilar.

En un estadio más avanzado, el proceso de peribronquitis invade el parénquima pulmonar, el cual va siendo substituído progresivamente por densas fibras de tejidos conjuntivos que engloban a numerosos bronquiolos y alvéolos y al producir zonas de atelectasia eliminan de la respiración esos territorios; los vasos también son colapsados y la endoarteritis acaba por obliterarlos totalmente. Al producirse la retracción característica de la fibrosis, las zonas pulmonares circunvecinas sufren una sobredistensión. Finalmente, la necrosis y la fibrosis del parénquima pulmonar invaden la pleura haciendo que pierda su elasticidad.

Bien sabido es que todos los procesos morbosos que han sido cita-

(*) Departamento de Fisiología Pulmonar, Sanatorio de Huipulco.

dos: fibrosis pulmonar, atelectasia, endarteritis obliterante, fibrosis pulmonar, sobredistensión alveolar, son factores eficientes en la producción de trastornos funcionales. Generalmente la fibrosis y la destrucción tisular atacan en forma similar y simultáneamente a los elementos broncoalveolares y a los vasculares, conduciendo a la destrucción anatómica y anulación funcional concomitante que pueden abarcar todo un segmento pulmonar, un lóbulo y aún un pulmón, constituyendo el síndrome de pulmón destruido y excluido. Pero hay un pequeño número de casos en los cuales uno de los elementos está afectado en forma francamente predominante sobre los demás, pudiendo presentarse una de las tres siguientes eventualidades: a) si la perfusión sanguínea está más afectada que la ventilación alveolar, habrá un aumento del espacio muerto funcional, pues aunque haya ventilación no se realiza la hematosis en esa zona por falta de perfusión; b) si es la "membrana" alveolar la afectada, habrá bloqueo alvéolo-capilar que impide el libre intercambio gaseoso, con hipoxia concomitante; c) cuando un territorio pulmonar permanece perfundido y no hay en él adecuada ventilación sucede lo que en el caso anterior, esto es, que la sangre venosa no se arterializa y va a contaminar la sangre oxigenada que proviene del resto de los pulmones, dependiendo el grado de hipoxia del mayor o menor flujo sanguíneo de la zona afectada y de la extensión de ésta.

Vemos pues, que no es posible juzgar acerca del ataque a la función pulmonar efectuado por la bronquiectasia con base en la extensión y magnitud de las lesiones, ya que hemos visto cuán numerosos y complejos son los factores que intervienen, y que los diversos elementos productores de la disfunción al combinarse entre sí originan distintos tipos de insuficiencia cuyo diagnóstico sirve para establecer indicación, contraindicación o indiferencia desde el punto de vista funcional, de la intervención quirúrgica. Por lo tanto, en cada caso resulta indispensable la exploración más o menos acuciosa para saber la magnitud del trastorno funcional y la variedad de la insuficiencia existente en cada caso. También resulta útil por su información acerca del probable estado funcional después de la exéresis pulmonar y sobre el resultado del tratamiento medicamentoso: antiinfeccioso, broncodilatador, favorecedor de la eliminación de las secreciones, etc.

Varios autores se han interesado por el estudio funcional en bronquiectasias en relación fundamentalmente con el acto quirúrgico (2, 3, 4) y la influencia de éste en el estado funcional de acuerdo con el tiempo transcurrido después de la operación (2, 5, 6). Nuestras observaciones se refieren a la influencia de la enfermedad misma sobre la función pulmonar, independientemente de las consecuencias de la operación en el estado funcional.

Han sido analizados los resultados de los exámenes funcionales efectuados a 61 enfermos de bronquiectasia, correspondiendo 21 a casos de pulmón destruido con poca o ninguna participación del otro pulmón y los otros 40 casos de menor extensión, desde un solo segmento pulmonar hasta dos lóbulos, con dilataciones uni o bilaterales. 33 enfermos eran del sexo masculino y 28 del femenino; aunque la edad es dato que tiene gran influencia en los resultados, para que éstos sean comparables se parangonaron con las cifras normales teóricas calculadas para cada enfermo, tomando en cuenta además de la edad, el sexo, el peso y la estatura. No se dividen los grupos de acuerdo con su origen congénito o adquirido, ni tampoco según que la bronquiectasia coincida, preceda o suceda a infección tuberculosa; independientemente de lo difícil y hasta imposible que resulta en muchos casos hacer tales diferenciaciones, hay la circunstancia de que, de acuerdo con numerosos autores (cit. por Lisa y Rosenblatt, (1), se admite que el proceso fibroso y destructivo que caracteriza a la bronquiectasia es independiente de la etiología; las repercusiones funcionales están condicionadas por las polimorfas modificaciones que han quedado mencionadas, cualesquiera que sea su etiología.

Las diferentes pruebas funcionales efectuadas tuvieron como objetivo conocer los siguientes aspectos:

1º Condiciones en que se realiza la respiración durante el reposo, en circunstancias cercanas a las basales. Para hacer esta evaluación se consideran los siguientes datos: medición de la ventilación pulmonar o gasto ventilatorio durante el reposo, contenido de CO_2 y saturación de oxígeno de la sangre arterial.

2º Determinación del volumen pulmonar funcional, mediante el registro de la capacidad respiratoria máxima y de las capacidades vitales inspiratoria y espiratoria.

3º Grado de elasticidad pulmonar, la cual indica la habilidad de los pulmones para proporcionar una adecuada mezcla gaseosa alveolar, resultante de una eficiente renovación del aire alveolar; para determinarlo nos valemos del registro de la capacidad vital cronometrada y del índice de velocidad ventilatoria.

4º Estado de las reservas cardiopulmonares, mediante los siguientes datos: medición de la ventilación pulmonar durante el ejercicio moderado estándar, coeficiente de reserva respiratorio de Cournand en reposo y durante el ejercicio, modificaciones que sufre el contenido de gases respiratorios (CO_2 y O_2) en la sangre arterial inmediatamente después del ejercicio.

RESULTADOS

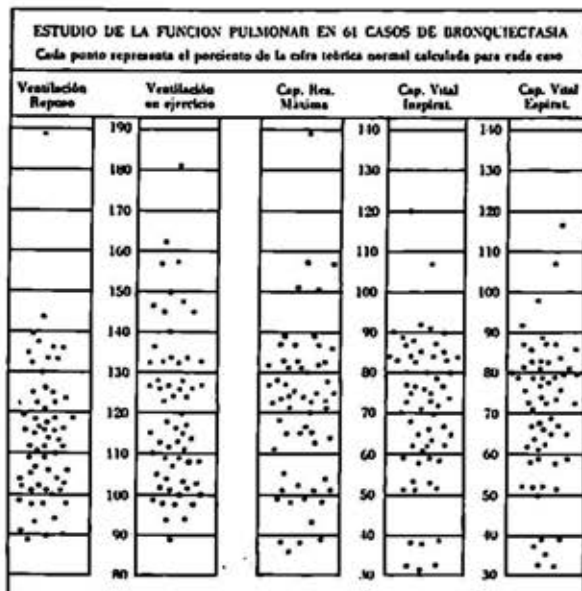
(Ver Cuadros)

1° *Respiración en reposo.*—Sólo en 4 casos se observó una cifra de ventilación baja: entre 89% y 91% de la cifra normal, pero dichas cifras no pueden considerarse como anormales; en cambio, la gran mayoría de los 58 casos restantes acusaron pequeña o moderada hiperventilación, con una cifra promedio en los 61 casos, de 114.5% de la normal.

Esta pequeña hiperventilación que se observa en la mayoría de los casos, es suficiente para proporcionar una adecuada eliminación de CO₂ al arterializarse la sangre, ya que sólo en 5 casos hubo cifras de más de 40 volúmenes en 100 ml. de sangre (de 40.23 a 42.80); el promedio global fue de 37.2 vols. %. En cuanto a la saturación arterial de oxígeno, en 6 casos hubo hipoxia franca entre 72.3% y 80%, en 9 más hipoxia moderada de más de 80% y hasta 84% y en los 46 casos restantes la saturación fue superior a esta última cifra, variando de 85.1% a 93.8% con un promedio de 88.4%; el promedio de saturación en reposo fue de 86.4% en los 61 casos. (*)

2° *Volumen funcional pulmonar.*—Solamente uno de los casos dio una capacidad respiratoria máxima francamente superior a la normal, de 139% de la normal (por cierto coincidiendo con capacidades vitales muy bajas de 79% y 68%); en 6 casos hubo cifras normales; en los otros 54 casos las cifras fluctuaron de 36% a 89% con promedio de 67.6%; el promedio en los 61 casos fue de 72.6% de la cifra normal teórica. Las cifras de las capacidades vitales inspiratoria y espiratoria fueron muy semejantes entre sí en la casi totalidad de los casos, tanto en los de pulmón destruido como en los de menor extensión, y los promedios resultaron exactamente iguales: 70.8% tanto para la inspiratoria como para la espiratoria. Creemos muy importante señalar que aunque las cifras promedios de la capacidad respiratoria máxima y de las capacidades vitales son muy próximas, hubo sin embargo muy grandes y frecuentes discrepancias en cada caso, desde el extremo citado de 139% de C.R.M. con 79% de C.V. inspiratoria y 68% de C.V. espiratoria, hasta el extremo opuesto de 78% de C.R.M. con 120% de C.V. inspiratoria y 117% de C.V. espiratoria. Tampoco hubo relación en aproximadamente la mitad de los casos, entre la extensión de las lesiones y el grado de restricción del volumen funcional.

(*) En la ciudad de México consideramos normales las cifras de saturación arterial de oxígeno superiores a 88%.



GRAFICA 1



GRAFICA 2

3º *Elasticidad pulmonar.*—La circunstancia señalada en el párrafo anterior, de la coincidencia en casi todos los casos de las capacidades vitales inspiratoria y espiratoria, es ya un dato que habla en favor de una buena elasticidad pulmonar, ya que generalmente la pérdida de ésta trae concomitantemente un descenso de la espiratoria respecto a la ins-

piratoria. Mucho mayor valor tiene la medición de la capacidad vital espiratoria en función del tiempo mínimo empleado en realizarla, registrando el volumen de aire espirado en cada segundo. Concedemos particular importancia a la "capacidad vital de 3 segundos"; pero no calculada como clásicamente se hace, con la capacidad vital normal teórica, sino con la capacidad vital espiratoria real, pues solamente así se obtiene un dato que en verdad califica el estado de la elasticidad pulmonar. En esta forma, se encontró que 4 casos dieron una capacidad vital de 3 segundos entre 77% y 83% (normal 95% ó más), indicando una reducción moderada de la elasticidad pulmonar, en tanto que el resto de los casos dio cifras superiores a 87% con un promedio total de 93% cifra que aun no siendo la normal, resulta satisfactoria e indicadora de que la elasticidad pulmonar del parénquima funcionante está conservada.

Puesto que los promedios de las cifras de la capacidad respiratoria máxima y de las capacidades vitales fueron bastante próximas, el índice de velocidad ventilatoria que las relaciona entre sí, expresando la relación entre la habilidad ventilatoria y la capacidad volumétrica pulmonares, resultó muy próximo a la unidad, considerada como normal (1.03 exactamente). Pero como ocurrió frecuentemente la discrepancia entre ambas cifras de C.R.M. y C.V., se obtuvieron variaciones tan grandes como de 0.65 a 2.04 en el índice de velocidad ventilatoria.

4° *Reservas funcionales.*—El coeficiente de reserva respiratoria resultó bajo, con un promedio de 90%, siendo que las cifras consideradas normales por nosotros, de 93% a 95%, son absolutamente constantes; el descenso se explica por la doble circunstancia de hiperventilación y disminución de la capacidad respiratoria máxima. El ejercicio hizo aumentar proporcionalmente más la ventilación pulmonar, ya que si en reposo el promedio fue de 114.5% de la normal, el del ejercicio fue de 119.5%; consecuentemente, el coeficiente de reserva respiratoria durante el ejercicio fue más bajo, 73% de promedio en vez de 83% a 88% que es el normal. Normalmente el ejercicio provoca disminución en el contenido de CO₂ en la sangre arterial, merced al aumento de la ventilación alveolar, lo cual sucedió en 39 de los casos, en tanto que en 4 las cifras no variaron y en 18 aumentaron, indicando estos últimos casos una deficiencia en la ventilación efectiva alveolar, a pesar de la hiperventilación. Considerados en su totalidad los 61 casos, hubo un descenso promedio de 1.2 volúmenes%.

Variaciones semejantes se observaron en la saturación arterial de oxígeno: en 3 casos no hubo modificación después del ejercicio, en 20 mejoró la saturación y en los 38 restantes hubo descenso de la cifra después del ejercicio; la cifra promedio de saturación fue de 83.5% repre-

sentando un 3% menos que en reposo; el descenso máximo fue de 14%: 75% en reposo y 61% después del ejercicio, en un sujeto en quien el examen funcional surgiría la existencia de un factor espasmódico de importancia; en efecto, el tratamiento con broncodilatadores en aerosoles provocó una gran mejoría que incluía cifras de saturación arterial de 84% en reposo y 75% después del ejercicio. Los casos en que hubo ascenso de la saturación arterial consecutivo al ejercicio, tuvieron frecuentemente una saturación normal o muy próxima a la normal en reposo.

Por último, se valoró la cifra de hemoglobina contenida en 100 ml. de sangre, considerando que estaría aumentada en la mayoría de los casos como una medida de defensa del organismo contra la restricción del campo de la hematosis y la disminución de las reservas pulmonares. El promedio encontrado fue de 15.5 gr. 10 de los enfermos presentaban anemia con hemoglobina inferior a 13 gr., 31 casos tuvieron más de 16 gr. y 14 de ellos más de 17 gr. Los casos de hipoxia no siempre coincidieron con hiperhemoglobinemia.

COMENTARIOS

6 de los casos estudiados difirieron francamente de la generalidad, por presentar acentuado déficit ventilatorio (en lugar de discreto o moderado) é hipoxia franca (en lugar de pequeña), con un cuadro funcional que calificamos de "corto circuito funcional", porque la falta de ventilación en un territorio pulmonar de cierta magnitud que permanece circulado, origina la contaminación venosa de la sangre sistémica (hipoxia), tal como sucede cuando hay un corto circuito anatómico, por ejemplo por fístula arteriovenosa pulmonar, defecto septal cardíaco o persistencia de conducto arterioso, en estos dos últimos casos con la condición de que haya flujo invertido. En los demás casos los hallazgos fueron bastantes uniformes, pudiendo resumirse como sigue: las reservas funcionales están disminuídas muy principalmente debido a reducción del volumen funcional pulmonar, en tanto que la elasticidad pulmonar se conserva satisfactoria.

La disminución de las reservas funcionales ya se hace aparente en reposo por la hiperventilación necesaria para mantener una saturación de oxígeno normal o al menos satisfactoria; se hace más evidente cuando el ejercicio requiere una hiperventilación mayor aún con un índice de reserva respiratoria también menor que el del reposo, y por el hecho de que la saturación arterial de oxígeno disminuye, al contrario de lo que sucede en condiciones normales en las cuales la saturación de la hemoglobina aumenta con el ejercicio; esto sólo se observó en 20 de los 61 casos.

La reducción del volumen funcional pulmonar no necesariamente guarda relación con la extensión de las lesiones, aunque así sea en la mayoría de los casos. En el lote de enfermos con pulmón destruido hubo diferencias muy significativas en las medidas espirométricas de volumen pulmonar respecto a los promedios obtenidos en los casos de poca extensión; pero a pesar de ello, en ambos grupos se encontraron cifras extremas muy variables, indicadoras de la desproporción entre la extensión de las lesiones y el grado de reducción del volumen funcional. En el grupo de pulmón destruido la capacidad respiratoria máxima varió del 37% al 83% de la normal, y en el de lesiones menos extensas del 38% al 139%; una coincidencia que apoya dicha desproporción, fue la de que estas cifras extremas de 38% y 139% correspondieron a dos mujeres, ambas con lesiones de igual magnitud limitadas al lóbulo superior derecho. Las discrepancias se explican si volvemos a recordar que no son las dilataciones bronquiales mismas las que producen invalidez, sino toda la gama de modificaciones histopatológicas mencionadas al principio, las causantes de diversos grados y variedades de insuficiencia, culminando con la situación de "corto circuito funcional". También debemos invocar el hecho de que la extensión de las lesiones nada tiene que ver con la mayor o menor eficiencia de las reservas constituídas por el parénquima no lesionado, capaces de suplir grandes territorios pulmonares cuando son aptas, o incapaces de satisfacer requerimientos mínimos cuando son ineptas.

La conservación de un buen estado de elasticidad pulmonar, podría parecer paradójico al pensar que el proceso fibroso y destructivo que caracteriza a la bronquiectasia debe necesariamente afectar la facultad elástica del pulmón. Sin embargo, los resultados obtenidos en los presentes estudios demuestran que generalmente la zona lesionada está excluida funcionalmente y que por lo tanto no influye en la espirometría cronometrada que sólo registra los datos correspondientes al parénquima sano anatómicamente. De aquí deriva, según nuestro criterio, la importancia de la modificación que hemos propuesto para la medición de la capacidad vital de 3 segundos, pues al comparar la cifra obtenida con la capacidad vital real y no la teórica, se obtiene un informe sobre el estado de la elasticidad del parénquima funcionalmente útil, que es el que nos interesa conocer. Un ejemplo aclarará la cuestión: en un sujeto que ha sufrido una amplia exéresis pulmonar y el resto del parénquima pulmonar es de elasticidad normal, la capacidad vital espiratoria es reducida pero la capacidad vital cronometrada es normal, interpretada a nuestra manera; en cambio, interpretada de acuerdo con todos los autores incluyendo a su creador, las cifras resultarían muy bajas al compararlas con la capacidad vital teórica y ello no puede interpretarse co-

mo una disminución de la elasticidad pulmonar del parénquima pulmonar remanente y funcionalmente apto.

R E S U M E N .

Fueron estudiados 61 enfermos de bronquiectasia para conocer la influencia del padecimiento en la función pulmonar. Comprenden 21 casos con lesiones muy extensas produciendo "pulmón destruido" y 40 casos con extensión variable desde un segmento hasta dos lóbulos pulmonares. Los trastornos funcionales no están en relación con la magnitud de las lesiones, puesto que no son las dilataciones bronquiales las que por sí mismas los ocasionan, sino los cambios patomorfológicos que la enfermedad imprime en los diferentes tejidos pulmonares y la pleura.

Se encontraron 6 casos de territorio pulmonar circulado y no ventilado, cuyas consecuencias funcionales los hacen acreedores al calificativo de "corto circuito funcional". En los 55 casos restantes, los datos proporcionados por las diferentes pruebas fueron bastantes constantes, apreciándose diferencias más bien cuantitativas que cualitativas correspondiendo típicamente al cuadro funcional de "pulmón excluido funcionalmente".

Dichos hallazgos constantes fueron: disminución de las reservas funcionales, la cual se observa durante el reposo en forma discreta y que se hace más evidente mediante las pruebas en ejercicio: hiperventilación pulmonar, descenso de los coeficientes de reservas respiratorias de Cournaud y retención de CO_2 y descenso de la saturación de oxígeno consecutivamente al ejercicio. En esta disminución de las reservas participa como elemento primordial la reducción del volumen funcional pulmonar, según lo indican las bajas cifras de capacidad respiratoria máxima y de las capacidades vitales inspiratoria y espiratoria. La elasticidad del parénquima anatómicamente sano se conserva, aunque ligeramente disminuída, en un estado satisfactorio permitiendo una buena ventilación alveolar efectiva.

REFERENCIAS

- 1.—LISA J. R. y ROSENBLATT M. R.: "Bronchiectasis". Edit. Oxford University Press. New York. 1943.
- 2.—MANNIX E. P. JR., GERBASI F., O'BRIEN C. E., ADLER R. H., MCALPINE W. A. y KERR H.: Bilateral bronchiectasis: Clinical and physiological evaluation of result of surgical treatment. *J. Thor. Surg.*, 26:140, 1953.
- 3.—SMITH R. V., SIEBENS A. A. y STOREY C. F.: Preoperative and postoperative cardiopulmonary function studies in patients with bronchiectasis. *Am. Rev. Tuberc.*, 69:969, 1954.
- 4.—KAMENER R., BECHLAKE MARGARET R., GOLDMAN H. y MACGREGOR M.: Respiratory function following segmental resection of the lung for bronchiectasis. *Am. Rev. Tuberc.*, 77:209, 1958.
- 5.—LONGACRE J. J. y JOHNSMANN R.: An experimental study of the fate of the remaining lung following pneumonectomy. *J. Thor. Surg.*, 10:131, 1941.
- 6.—COURNAND A., HIMMELSTEIN A., RILEY R. L. y LESTER C. W.: A follow-up study of cardiopulmonary function in four young individuals after pneumonectomy. *J. Thor. Surg.*, 16:30, 1947.

Resúmenes de Revistas

SOBREVIDA DE 5 AÑOS DESPUÉS DE LA CIRUGÍA EN CARCINOMA BRONCOGÉNICO. Donald B. Effter y David Barr. *Dis. Chest*, XXXVIII: 417, 1960.

En la "Cleveland Clinic" se estableció, durante el quinquenio 1949-1953, el diagnóstico de carcinoma broncogénico en 347 enfermos. En 138 (40%) se consideró la enfermedad inoperable por avanzada. 209 enfermos (60%) fueron operados, pero de ellos sólo en 85, 25% del total de casos diagnosticados, pudo hacerse exéresis, ya que en el 59% de las toracotomías se encontraron lesiones inoperables. La sobrevida mayor en los casos de toracotomía sin exéresis pulmonar fue de 28 meses, en tanto que de los que sufrieron resección 21 sobrevivieron 5 años o más.

Estos 21 casos constituyen el material de estudio. Representan el 10% de los operados y el 26% del total de casos diagnosticados. Fueron analizados en relación a la edad, sexo, síntomas, signos; datos radiológicos, broncoscópicos y anatomopatológicos, así como el procedimiento quirúrgico seguido.

Datos clínicos.—No hubo diferencias, en cuanto a edad y sexo, respecto al grupo de los que no sobrevivieron.

La proporción de enfermos asintomáticos es mayor en los sobrevivientes. Los síntomas más frecuentes en ambos grupos fueron: tos, hemoptisis y descenso ponderal. La exploración física acusó datos normales en la mitad de los casos.

La radiografía en cambio fue anormal prácticamente en todos los casos: lesiones circunscritas y periféricas en 6 enfermos, todos asintomáticos; en los demás se encontraron sombras hiliares con atelectasia e infiltrados, en ningún caso excediendo la extensión de un lóbulo. No

hubo derrame pleural, parálisis diafragmática, ni metástasis a costillas.

En 16 de los 21 sobrevivientes se hizo broncoscopia, en 4 de los restantes se juzgó innecesaria por tratarse de lesiones periféricas. En 7 casos el resultado fue normal. En 6 se visualizó el tumor con biopsia positiva. En los 3 restantes la anomalía fue: compresión bronquial extrínsea, mucosa sangrante y friabilidad de ésta, respectivamente.

Cirugía.—Sólo en un caso, con carcinoma recurrente, se empleó roentgenterapia. 9 de los casos fueron resueltos con lobectomía, prefiriéndose en 6 de ellos por la localización periférica, a la neumonectomía; en 2 lo fue por restricción de la función pulmonar y en uno se recurrió a la lobectomía como recurso paliativo pues el tumor estaba adherido al arco aórtico. La neumonectomía se practicó en 12 casos, en 2 de los cuales con fin paliativo.

Anatomía patológica.—Fueron clasificados los casos de sobrevivientes en los siguientes tipos histopatológicos de carcinoma:

De células escamosas, 4 de lobectomía y 8 de neumonectomía.

Adenocarcinoma, 3 de lobectomía y 2 de neumonectomía.

Indiferenciado, 2 de lobectomía y 1 de neumonectomía.

De células pequeñas, 0 de lobectomía y 1 de neumonectomía.

Debe hacerse notar que 7 de los casos sometidos a neumonectomía presentaban metástasis ganglionar, múltiple en 3 de ellos. 2 de estos enfermos con metástasis viven 10 años después de la operación. de la operación. En 2 casos había invasión de los vasos pulmonares, siendo extirpado el espécimen en la lobectomía, ambos viven también.

Resultados.—En el grupo total de exéresis, 29 fueron lobectomías y 56 neumonectomías, con sobrevida de más de 5 años de 31% para las lobectomías y 16% para las neumonectomías; la sobrevida global en los 85 casos de exéresis representa el 25%. La mortalidad operatoria fue de 12 enfermos, 3 de lobectomía o sea el 10% y 9 ó 16% en neumonectomías.

De los 73 que sobrevivieron a la operación: 40 murieron antes del 2do. año y 12 antes del 4º año. 2 de los de sobrevida mayor de 5 años presentan recidiva del carcinoma.

COMENTARIOS

Es criterio unánime que la oportunidad de operación es mucho más grande en los casos aún sin síntomas ni signos físicos, alcanzando según algunos autores, hasta el 100% de operabilidad en esas condiciones, cuando el diagnóstico radiográfico se hace en labores de catastro.

Los casos aquí reportados confirman las observaciones de otros autores en cuanto a que las metástasis ganglionares (y aquí se mencionan dos en los cuales los vasos pulmonares estuvieron involucrados) no constituyen contraindicación para la exéresis.

Los autores de este artículo, como la mayoría, se muestran partidarios de la toracotomía exploradora si ésta no tiene contraindicación, ya que así como hay casos negativos aún a la broncoscopia que resultan con gran invasión, hay también sorpresas al encontrar operables casos aparentemente avanzados.

Continúa la dualidad de tendencias de los cirujanos: conservadora y radical, aplicable la primera fundamentalmente en los casos incipientes y, como en los del presente trabajo, en las localizaciones periféricas. En los casos aquí reportados, debe señalarse que no se realizó la neumonectomía radical con disección intrapericár-

dica. La mayor frecuencia de sobrevidas en lobectomías (31%) que en neumonectomías (16%) es seguramente influenciada por otros factores ajenos al procedimiento quirúrgico mismo: conservación de mayor volumen de parénquima pulmonar funcionalmente útil, menor sobredistensión pulmonar, menor restricción del lecho vascular productora de posible hipertensión pulmonar, y quizás el más determinante, el ser aplicado el procedimiento en formas menos extensas y más incipientes.

Casi todos los reportes al respecto, y la presente serie lo ratifica, parecen indicar que más que la extensión del proceso, incluyendo metástasis ganglionares, tiene influencia en las perspectivas de sobrevida la naturaleza histopatológica del carcinoma, siendo el de células escamosas el de mejor pronóstico y correspondiendo el peor al indiferenciado y al de células pequeñas. Aún así, queda aún por dilucidar la influencia de factores desconocidos, tales como: la susceptibilidad individual, algunas características genéticas, cualidades inmunobiológicas del sujeto, el potencial desarrollo del tumor.

Los autores opinan que mientras la causa del cáncer no sea descubierta, mientras la radioterapia no sea realmente efectiva, mientras no se encuentren agentes quimioterapéuticos capaces de destruir o al menos inhibir el desarrollo de las células malignas, las perspectivas de aumentar la curabilidad no pueden descansar sino en el descubrimiento y la exéresis tempranos. (E. Staines).

¿CONTRAINDICA UN GANGLIO ESCALÉNICO CARCINOMATOSO LA RESECCIÓN PULMONAR?.
L. H. Pinkers y G. H. Lawrence. *Dis. Chest*, XXXVIII: 517, 1960.

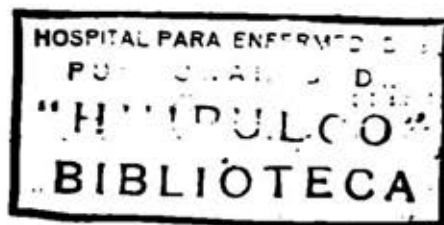
Numerosos autores citados en este artículo, consideran que la evidencia de un ganglio escalénico carcinomatoso contraindica de manera absoluta la extirpación del carcinoma pulmonar. La utilización

de resecciones incluyendo los elementos intrapericárdicos parece no mejorar el pronóstico de manera significativa, y a cambio aumenta la mortalidad operatoria enormemente, según Johnson, Kirby y Blakemore (1958), de 7.7% para la neumonectomía ordinaria, al 23% 25%.

Los autores analizan 24 casos de carcinoma pulmonar comprobado, con metástasis a ganglios del escaleno que no fueron operados. El tiempo de sobrevivencia después de la biopsia resultó alarmantemente corta: de 5 días el mínimo a 15 meses el máximo, con un promedio de 36 meses. En el momento de la biopsia, 6 tenían neumonitis, 6 gran cantidad de expectoración, 3 tuvieron hemoptisis de importancia, 10 presentaban disnea severa, 10 dolor torácico, en 4 había extensión del

tumor al otro pulmón; en 5 de los casos ocurrieron metástasis hepáticas, en otros 5 a los tejidos blandos parietales y en 4 cerebrales. En 20 de los 24 casos hubo combinación de 2 ó más síntomas importantes así como algunas metástasis extratorácica.

La biopsia de los ganglios escalénicos tienen gran valor diagnóstico y también pronóstico. Puesto que la invasión de los ganglios citados coincide con complicaciones de la enfermedad que indican un estadio avanzado y por tanto la neumonectomía aún radical no puede ofrecer beneficio real, debe considerarse que el resultado positivo de la biopsia de un ganglio escalénico establece una formal contraindicación para la exéresis del carcinoma pulmonar. (*E. Staines*).



Información bibliográfica de patología torácica

Dr. M. Schulz Contreras.*

Dr. J. de la Rosa Medina.**

Con objeto de facilitar a los médicos y estudiantes la búsqueda de referencias bibliográficas se ha preparado este pequeño instructivo en el cual se explican las características fundamentales de las publicaciones bibliográficas más importantes en que se puede obtener la información deseada.

1.—BOLETIN DEL CENTRO DE DOCUMENTACION CIENTIFICA Y TECNICA DE MEXICO.—Sección 4. Medicina.

Es una publicación mexicana mensual, de la Secretaría de Educación Pública que consta de 70 a 80 páginas, en las cuales se dividen en capítulos el total de referencias bibliográficas. El criterio de clasificación es tanto etiológico como anatómico, por aparatos y sistemas. Los más importantes desde el punto de vista de Patología del Tórax son el 10 (Enfermedades Infecciosas); el 13 (Enfermedades del aparato Cardiovascular y Reumatismo); el 26 (Radiología y Radioterapia). Se revisan 500 publicaciones mensualmente. El Boletín es excelente. Muchos artículos tienen un pequeño comentario.

2.—INDEX MEDICUS.

(Anteriormente Current List of Medical Literature). Es una publicación mensual del U. S. Department of Health, Education and Welfare. Washington, D. C.

Como su nombre lo indica los diferentes aspectos que comprende esta revista aparecen por índice alfabético. En la primera parte se incluyen

* Unidad de Patología. Sanatorio de Huipulco. México 22 D. F.

** Jefe del Depto. Editorial y de Relaciones Científicas. I. Nacional Neurología México 22 D. F.

todas las revistas consultadas y su abreviatura. El número de revistas consultadas es de 1500. En la segunda se incluyen, igualmente por orden alfabético, las materias y los artículos que relacionados con ellas han aparecido en los últimos números de las revistas mencionadas. (Se sugiere buscar en Atelectasis, Bronchiectasis, Bronchi, Bronchitis, Bronchopneumonia, Bronchoscopy, Carbon Dioxide, Carcinoma Bronchiolar, Carcinoma Bronchogenic, Hyaline Membrane, Lung Diseases, Pulmonary Edema, Emphysema, Thorax, Tobacco. Smoking y Tuberculosis). En los últimos números de cada semestre (Junio y Diciembre) aparece un índice alfabético de autores en el cual se consigna el título del artículo y el nombre de la publicación en la cual fue hecha. Es la revista más completa en su tipo. Su único inconveniente es que no tiene resúmenes. En forma aislada sin embargo hay un pequeño comentario agregado a cada artículo.

3.—CHEST DISEASE INDEX AND ABSTRACTS.

Es una publicación Ingresa Trimestral de "The Chest and Heart Association" en el cual se citan y en menor número resumen alrededor de 300 artículos. Se recomienda especialmente para referencias relacionadas con tuberculosis. En la primera parte se incluyen algunos artículos especialmente hechos para la revista. Se hace hincapié en las publicaciones de mayor interés. En este índice se revisan en el último capítulo los libros y las monografías recientes. Se consigna al final una lista de autores.

4.—EXCERPTA MEDICA. CHEST DISEASES.

Es una publicación Anglo-américo-holandesa mensual; en la cual se dividen en siete capítulos los problemas de Patología Torácica. Dichos capítulos son: I Enfermedades del Aparato Respiratorio. II. Padecimientos Cardiovasculares en relación con otros órganos torácicos. III. Enfermedades de la pared del tórax y del diafragma. IV. Enfermedades del Mediastino. V. Enfermedades del Esófago. VI. Tuberculosis de otros órganos y VII. Aspectos generales de Tuberculosis. No necesariamente en cada mes hay información de todos los capítulos señalados. El número de artículos mensuales revisados es de un poco menos de 300. De todos los artículos hay un resumen bastante bueno. Se consigna igualmente el número de ilustraciones. En el último número de cada año aparece un índice de materias y de autores.

Además de las cuatro publicaciones señaladas, en el Instituto Nacional de Neumología Dr. Manuel Gea González existe un tarjetero para referencias bibliográficas en el cual se consignan padecimientos torácicos y de medicina general. Esta magnífica colección bibliográfica (15,000

tarjetas) se ha hecho bajo la dirección del Dr. José de la Rosa Medina y constituye un medio bueno para consultar rápidamente y en forma práctica cualquier problema médico y en particular de la patología del aparato respiratorio y de las estructuras del tórax relacionadas con el mismo.

En el próximo año de 1961 se iniciará en el Sanatorio de Huipulco un Club Bibliográfico, el cual editará una sencilla publicación bimensual en donde se consignen artículos de interés, con un pequeño comentario.