

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

(Rev. mex. Tuberc.)

Tomo 22

Enero-Abril 1961.

Núms. 1 y 2

CONTENIDO

Pág.

EDITORIAL

Anatomía patológica y quimioterapia en tuberculosis . . . 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

Inoculación intrapleural en el diagnóstico de la tuberculosis.
Dres.: G. Santoscoy, R. Aceves y R. Vázquez Pallares . . . 5

Tuberculosis cavitada con comunicación bronquial.
Dres.: R. López Novoa, M. de la Lata y M. Schulz C. . . 12

Anormalidades fotofluorográficas en veinte mil embarazadas
Dres.: R. Senties V., L. Alcalá V., R. Navarrete y C. Vidales 30

Revisión de 80 autopsias de tuberculosis en el Hospital Regional del Pacífico.
Dres.: Fernando Cortés de la Peña, Héctor Márquez Monter y Marco Antonio Ochoa 35

ARTÍCULOS ESPECIALES

Técnicas y sistemas de trabajo en los laboratorios bacteriológicos.
Dres.: R. González Martínez y R. Olmedo Salido. 42

Tratamiento de la tuberculosis pulmonar con los medicamentos secundarios.
Dr.: Ismael Cosío Villegas 53

Primer caso de coccidioidomicosis descubierto en la República Mexicana 63

Conclusiones del IX Congreso Nacional de Tuberculosis y Neumoconiosis.
Dr.: Manuel de la Lata 66

RESÚMENES DE REVISTAS 70

NOTICIAS 74

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

(Rev. mex. Tuberc.)

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Reg. Art. 2a. Clase. Dirección de Correos. 23 de Oct. de 1939

DIRECTOR

Dr. Miguel Schulz-Contreras.

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Donato G. Alarcón.

Dr. Luis F. Bojalil.

Dr. Herman Brand.

Dr. Alejandro Celis.

Dra. Isabel Castañeda.

Dr. Raúl Cicero.

Dr. Ismael Cosío Villegas.

Dr. Manuel de la Lata.

Dr. Aradio Lozano Rocha

Dr. Miguel Jiménez Sánchez

Dr. Carlos R. Pacheco.

Dr. José Ramírez Gama.

Dr. Lorenzo Rich.

Dr. Guillermo Solórzano

Dr. Enrique Staines.

SECRETARIOS

Dr. Sergio Olache.

Dr. Francisco Villalobos.

Srita. Georgina Hernández.

Correspondencia: Dr. M. Schulz-Contreras
Av. Oaxaca 23-2º Piso - México 7, D. F.

Subscripción Anual: \$ 75.00 (M.N.); fuera de la República Mexicana: \$ 7.00 Dlls.

ANATOMIA PATOLOGICA Y QUIMIOTERAPIA EN TUBERCULOSIS

M. SCHULZ CONTRERAS
E. RODRÍGUEZ RANGEL

La lesión tuberculosa tiene una evolución natural muy variable: en unos casos las lesiones pulmonares presentan un crecimiento extraordinariamente rápido y llegan a alcanzar un gran tamaño, mientras que en otros ocurre, que involucionan totalmente, dejando como única huella en los más de los casos lesiones calcificadas total o parcialmente. Puede existir una extensa variación en la morfología y evolución de los tipos fundamentales de las lesiones tuberculosas. Los factores que condicionan la diferente evolución de una lesión son, por una parte, la virulencia de los gérmenes y por otra los mecanismos propios de defensa del organismo humano.

En los especímenes de resección pulmonar, la valoración de los cambios ocurridos por efecto de la administración de un tratamiento quimioterápico, tropieza con el obstáculo de que en la gran mayoría de los casos se asocian a las drogas métodos de colapso. El tipo más frecuente de los procedimientos de colapso usados actualmente es el neumoperitoneo. Por otra parte, si bien es cierto que es posible determinar cuál es el tiempo de quimioterapia intra-sanatorial, no es posible en cambio definir en la gran mayoría de los casos cuál es el tipo de tratamiento previo. La regla es que los pacientes son tratados en forma muy irregular y en tiempos muy variables sujetos a innumerables factores. Igualmente para aplicar una conveniente valoración de resultados, está el hecho de que el tratamiento incluye, en la gran mayoría de los casos, diversas drogas. No es posible pues que el patólogo, en esos casos, pueda relacionar el tipo de tratamiento y las modificaciones tisulares, en función de determinado agente terapéutico.

El juicio del estudio anatomopatológico es parcial; se refiere a casos en los cuales el tratamiento médico, se ha considerado como fracaso total o parcial y en los que por tanto es conveniente reseca la lesión. Estos estudios, son los que el anatomopatólogo tiene como elemento para determinar los efectos de la drogoterapia, sin que exista oportunidad de verificar regularmente la evolución de los casos favorables. En los estudios postmortem de tuberculosis ocurre frecuentemente que las drogas han sido usadas por

muy corto tiempo y que por tanto la correlación con la drogoterapia no puede establecerse.

Hacemos hincapié en que los cambios histológicos son muy variables en su grado, dependiendo esto del tipo y tiempo del tratamiento, así como la susceptibilidad especial en cada caso. Si se toma en cuenta, que un mismo enfermo el *M. tuberculosis* de diferentes lesiones puede tener diferente susceptibilidad a los agentes quimioterapéuticos, comprendemos que una simple exposición de efectos histológicos, no puede ser tomada como la respuesta que puede esperarse regularmente, ni siquiera en ocasiones en un mismo paciente. Lo señalado constituye un importante obstáculo en la conveniente valoración de los efectos anatomopatológicos de la quimioterapia en tuberculosis.

Hechas estas salvedades, consignamos ahora las modificaciones generales de las lesiones tuberculosas atribuibles a la quimioterapia.

Para hacer una exposición ordenada dividimos las alteraciones atribuibles a la quimioterapia en los siguientes aspectos:

1. Cambios en el exudado inflamatorio.
2. Cambios en el material necrótico.
3. Modificaciones en la fibrosis y reacción perifocal.
4. Cambios en las lesiones cavitarias.
5. Involución completa sin secuelas.

1. Cambios en el exudado inflamatorio

En la inflamación tuberculosa participan células características de los procesos agudos (polimorfonucleares) y de los procesos crónicos. (Elementos del sistema retículo endotelial y linfocitos). Ninguna de ellas es característica de la tuberculosis; es bien reconocida su presencia como respuesta a numerosos agentes etiológicos. La regresión en el exudado inflamatorio, bajo los efectos de la quimioterapia sigue el mismo camino que por curación natural; es decir: los elementos que primero desaparecen son los polimorfonucleares, después los correspondientes al S.R.E. y por último los linfocitos. Nosotros consideramos a una lesión tuberculosa activa desde el punto de vista histológico cuando persisten elementos del S.R.E.

En la superficie interna, de las lesiones cavitarias, ésta regresión puede observarse muy fácilmente. El ejemplo extremo lo representan aquellos casos en los cuales hay completa desaparición del exudado inflamatorio y la pared únicamente contiene elementos conjuntivos.

2. Cambios en el material necrótico

Una de las observaciones más importantes, especialmente correlacionada con la I.N.H., es la disminución y desaparición en los casos favorables del

contenido necrótico de las lesiones cavitadas. La resultante es la formación de cavernas vacías en las cuales la superficie interna es menos rugosa ("cavernas detergidas"). Conviene, sin embargo, hacer notar que esta "limpieza" no traduce necesariamente curación y pueden demostrarse, signos de actividad histológica y *M. tuberculosis* aún en cavernas completas lisas y de paredes muy delgadas.

Se ha referido igualmente, que en el material caseoso, la calcificación precoz puede tomarse como un efecto positivo relacionado directamente con la quimioterapia.

Los polimorfonucleares yacen en el seno del material necrótico, constituyendo la capa interna de una lesión cavitaria tuberculosa activa. Anteriormente expusimos, que la desaparición de las mencionadas células inflamatorias es el primer efecto de la drogoterapia antituberculosa.

3. Modificaciones en la fibrosis y reacción perifocal

La proliferación de tejido conjuntivo (fibrosis), constituye el mecanismo de reparación en aquellos órganos en los cuales la capacidad de regeneración no es muy grande o bien en situaciones en las cuales la destrucción tisular es muy severa. En la tuberculosis, la proliferación de tejido conjuntivo aparece en fases muy iniciales en la gran mayoría de los casos. En ocasiones, la inflamación aguda es tan severa que culmina con la vida del organismo enfermo, sin que necesariamente existan fenómenos de reparación presentes.

De una manera general, el proceso de fibrosis, está en relación entre otros elementos, con el grado de destrucción y con el tamaño y número de lesiones.

En el mecanismo de curación natural, es bien conocido el grosor que alcanzan las lesiones cavitarias a expensas de una acentuada multiplicación de tejido conjuntivo. Esta proliferación condiciona en un gran número de lesiones cavitarias, la obliteración de la comunicación broncocavitaria. Una vez que la lesión ha cicatrizado, el tamaño de la misma puede disminuir en forma muy variable. Ya señalamos también, que por efecto de la quimioterapia hay disminución en el número de los elementos inflamatorios; concomitantemente también se ha expuesto una menor multiplicación de los elementos conjuntivos. Este hecho apoya a los que consideran la fibrosis como parte de la inflamación crónica. La traducción de éstas modificaciones en el estudio radiológico, tiene gran significación.

La fibrosis perifocal (nodular o cavitaria) tiene una gran importancia en el desarrollo de lesiones de enfisema focal. La patogenia de esta alteración se debe a una tracción de las formaciones alveolares circunvecinas a la lesión o bien a una obliteración parcial, por el mismo mecanismo, de los conductos aéreos terminales, dando como resultado su disminución de cali-

bre. Por lo expuesto puede deducirse que esta forma de enfisema guarda una relación directa con la cantidad de tejido conectivo formado. Los alveolos vecinos a las lesiones tuberculosas muestran además de enfisema, la presencia de líquido (suero) en su interior. Conjuntamente los alveolos se revisten de un epitelio cúbico, prominente con actividad fagocitaria, de donde se desprenden los macrófagos libres que fácilmente pueden verse en el interior de los alveolos. Existe la impresión generalizada de que uno de los efectos más notables de la quimioterapia, es la desaparición rápida y extensa de la reacción perifocal.

4. *Cambios en las lesiones cavitarias*

Todo lo anteriormente expuesto tiene repercusión básicamente en el mecanismo de curación de las lesiones tuberculosas excavadas. De una manera general se demuestra, que en los más de los casos la quimioterapia impide el cierre de la unión broncocavitaria, lo que puede significar en ocasiones aisladas, la cicatrización completa de la caverna con la conservación del drenaje bronquial (curación abierta). Esta última, en el Sanatorio de Huipulco, en piezas quirúrgicas de resección ocurre en un número significativamente bajo.

La epitelización de una caverna, se ha relacionado con la existencia de unión broncocavitaria, y por tanto se ha tomado como un efecto indirecto de la quimioterapia. Esto nos parece correcto; diferimos sin embargo, en conceptualizar una lesión cavitaria epitelizada como una lesión curada. Nuestros casos de epitelización muestran tuberculosis activa y en la mayor parte de ellos pudo demostrarse la presencia asociada de *M. tuberculosis*.

La asociación de lesiones inflamatorias arteriales, con la consecuente observación de aneurismas, era una eventualidad frecuente antes del uso de la quimioterapia. Actualmente este tipo de lesiones sólo se observan muy rara vez. Nosotros sólo hemos visto un caso en 250 autopsias y en más de 1 500 piezas quirúrgicas de resección por tuberculosis.

5. *Evolución completa sin secuelas •*

La desaparición completa de una lesión por efecto de la quimioterapia, implica, dicho esto una vez más, la diferente respuesta que en la tuberculosis puede observarse. A esto hay que agregar, que esta evolución tan favorable, sólo puede ocurrir en las lesiones que reúnan las mejores condiciones desde el punto de vista terapéutico. Nosotros hemos podido observarlo fundamentalmente en las formas miliares, en las que no se demuestra en el pulmón ninguna alteración secundaria a las lesiones tuberculosas anteriormente demostrables por el estudio clínico, radiológico y bacteriológico.

INOCULACION INTRAPLEURAL EN EL DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS

Comunicación Preliminar

DR. GUILLERMO SANTOSCOY.*

DR. RUBÉN ACEVES.**

DR. ROBERTO VÁZQUEZ PALLARES.***

Si nosotros revisamos los reportes de las baciloscopías verificadas a los enfermos de tuberculosis pulmonar que se encuentran bajo un tratamiento adecuado, vamos a encontrar que un alto por ciento, quizá hasta el 50% son negativas. Sin embargo al revisar las placas radiográficas de estos enfermos nos encontramos que presentan lesiones con apariencia de actividad y un buen número de esas lesiones aparentemente abiertas.

Este hecho plantea un problema realmente básico: estos enfermos con lesiones demostradas radiográficamente, clínicamente en vías de curación y con baciloscopías negativas persistentes, en realidad ¿han dejado de eliminar bacilos?, o en todo caso ¿producen bacilos en tan pequeña cantidad que no son detectables fácilmente por las baciloscopías ordinarias?

La interpretación a estas preguntas ha sido muy discutida y sigue siendo un tema por resolver en todos los centros de investigación de la tuberculosis.

No cabe duda que desde luego debemos afirmar en una forma categórica que siendo enfermos sujetos a un tratamiento adecuado, el número de bacilos tiende a disminuir cada vez más y teóricamente deberán desaparecer en una forma absoluta; sin embargo el reporte dado tan sólo por baciloscopías negativas, aunque éstas sean repetidas un sinnúmero de veces, no nos autoriza a considerar aquellas lesiones persistentes como abacilares. Ya mencionamos anteriormente la serie de factores que intervienen para que una baciloscopía pueda resultar positiva cuando el número de bacilos que se encuentran en el esputo o contenido gástrico son en pequeña cantidad. (1)

La fluidez, la viscosidad, la densidad y la tensión superficial del material examinado las podemos modificar a nuestra conveniencia siguiendo la

Trabajo realizado en el Hospital Regional del Pacífico. Zoquipán, Jal.

- * Jefe del Departamento de Bacteriología.
- ** Jefe de Servicios Médicos.
- *** Jefe del Departamento de Patología.

multitud de técnicas descritas con el fin de aumentar las posibilidades de encontrar el bacilo tuberculoso (2, 3, 4 y 5).

Si nosotros además de buscar el bacilo tuberculoso por simples métodos bacterioscópicos practicamos el cultivo y la inoculación en el cuy, encontraremos que podemos mejorar las posibilidades de obtener una positividad en un por ciento más elevado.

Hasta hace algunos años el crecimiento del bacilo tuberculoso en los medios de cultivo era relativamente fácil si éste se hacía en una forma adecuada. El uso de los medicamentos actuales ha hecho que los bacilos tuberculosos hayan sufrido modificaciones biológicas tales, que el concepto bacteriológico actual ha variado en tal forma que todavía existen una serie de puntos que necesitan un asentamiento adecuado para poder ser valorados en su situación real (6 y 7).

Entre otras cosas se ha definido que el tiempo de crecimiento del bacilo tuberculoso en los medios de cultivo actuales se ha retrasado enormemente (8, 9 y 10), al grado que Canetti en alguno de sus estudios realizados encuentra cultivos positivos solamente hasta después de 130 días de incubación y predice que en el futuro habrá necesidad de conservar los cultivos en la estufa por 4 ó 5 meses a fin de demostrar la presencia del bacilo tuberculoso.

Salta a la vista, desde luego, la importancia que representa la dificultad actual para poner de manifiesto la presencia del bacilo tuberculoso en determinado tipo de enfermos.

Si la presencia de bacilos siempre ha sido un factor fundamental para considerar una lesión activa o inactiva, en la situación actual nos encontramos ante un problema en que las diversas técnicas bacteriológicas no nos pueden resolver de momento esta cuestión.

Esta situación puede ser debida, en primer término, a que las propiedades biológicas de que están dotados los bacilos tuberculosos, motivadas por la acción de los medicamentos modernos, han hecho o que las sustancias que componen los medios de cultivo no son adecuadas para el crecimiento rápido del bacilo al que estábamos acostumbrados, o también que estos exigen nuevas condiciones que aún no conocemos.

Este problema lo estamos planteando de momento en aquellos enfermos perfectamente diagnosticados, es decir, en quienes ya se había demostrado previamente la presencia del bacilo tuberculoso y que actualmente se encuentran en tratamiento y solamente estamos tratando de hacer control de presencia de dicha bacteria.

Pero el problema nos parece de mayor importancia cuando se trata de enfermos a quienes clínicamente se les hace por primera vez su diagnóstico de tuberculosis y que sin embargo no podemos poner de manifiesto la presencia del bacilo tuberculoso de una manera más o menos rápida. Al clínico

le desagrada tener que decir a un enfermo que es tuberculoso y no poder demostrar la presencia del bacilo en el esputo. Y si se trata de un enfermo de riñón es desesperante tener que esperar dos meses o más para demostrar la presencia de dicha bacteria en la orina.

Abello (11) considera que la cavidad pleural tiene mejores condiciones que la cavidad peritoneal para que en ella se implante un estado inflamatorio producido por una infección tuberculosa y que además su riqueza linfática bien conocida, hace que se establezca más rápidamente la generalización de esta infección.

Insiste Abello que este tipo de inoculación tiene además la ventaja de que es posible un control radiográfico y en las radiografías de los cuyos se puede observar muy precozmente si en la cavidad pleural infectada existe líquido, aun cuando este sea en pequeña cantidad. En este líquido crecen los bacilos con mucha facilidad.

Inspirados en estas ideas y teniendo siempre en mente el problema de definir la presencia del bacilo tuberculoso no sólo en el individuo sospechoso de tuberculosis sino también en aquellos casos de enfermos bajo tratamiento adecuado, decidimos intentar realizar esta técnica de *inoculación intrapleural* del cuy tratando con ello de obtener un acortamiento del tiempo de espera, ya que con los métodos ordinarios de inoculación este tiempo es relativamente largo (12).

MATERIAL Y METODO

Utilizamos esputos de enfermos internados en el hospital de Zoquipan cuya tuberculosis había sido plenamente demostrada por la observación del bacilo tuberculoso previo a su internamiento en el hospital o aun durante su estancia en él. Todos estos enfermos habían sido tratados intensa y adecuadamente siguiendo la rutina de este hospital. Se seleccionaron estos casos con el fin de tener la posibilidad de inocular a los cuyos con alguna cepa isoniácido resistente y con posibilidades de que fuera avirulenta. Desgraciadamente estos estudios de resistencia y pruebas de virulencia no podremos reportarlos en esta ocasión dado que serán motivo de un trabajo más amplio y no tendrían cabida en este que consideramos una comunicación preliminar.

El esputo fue emulsionado con una solución de penicilina, posteriormente centrifugado y el sedimento utilizado como inóculo.

La técnica de inoculación fue muy sencilla:

Fue rasurada la piel del cuy haciéndose la desinfección adecuada del campo.

La punción se hizo con una aguja No. 21 en la pared costal en alguno de los primeros espacios intercostales. Comprobándose que se encontraba en el espacio pleural en la forma bien conocida.

Desde el tercer día se estuvo haciendo control fluoroscópico tres veces por semana.

Convencionalmente se tomaron radiografías anteroposterior de tórax.

Los cuyos fueron sacrificados después de la inoculación en tiempos que variaron de los 10 a los 30 días. Algunos cuyos murieron intempestivamente.

En las autopsias realizadas se practicaron baciloscopías del líquido pleural, del raspado pleural y de los ganglios mediastinales cuando estos se pudieron localizar.

Se hizo el estudio anatomopatológico de pleura, pulmón y ganglios.

RESULTADOS

Con el estudio fluoroscópico no se pudieron obtener datos concluyentes. En algunos cuyos se tuvo sospecha de observar una inflamación pleural basal del lado inoculado, quizá una pequeña cantidad de exudado y una disminución de la movilidad de ese hemitórax. Probablemente con la experiencia que se puede ir adquiriendo en la observación fluoroscópica de estos pequeños animales podemos más tarde obtener resultados más certeros.

En las placas radiográficas pudimos observar en aquellos cuyos que tenían más de 15 días de inoculados, sombras de tipo neumónico bien delimitadas en el hemitórax del lado de la inoculación, sombras de tipo infiltrativo, siempre del mismo lado y en algunos cuyos en el vértice y otros en la base. En algunos de ellos se pudo observar sombras que sugieren un proceso inflamatorio pleural.

En el estudio bacterioscópico practicado con el material obtenido por el raspado pleural encontramos en la gran mayoría de los cuyos un número de bacilos alcohol-ácido resistentes variable según el tiempo transcurrido desde la inoculación.

Se hicieron frotis de fracciones de pulmón con aspecto macroscópico sospechoso, en este material no se llegó a observar el bacilo tuberculoso.

Por último en algunos de los cuyos se encontraron ganglios mediastinales con aspecto macroscópico sospechoso, fueron triturados y con el material se hicieron frotis los cuales en todos los casos mostraron presencia de bacilo tuberculoso. En algunos cuyos se encontraron ganglios adheridos al diafragma cuya baciloscopía se encontró positiva.

Los cultivos practicados con algunos de estos materiales resultaron positivos al *M. tuberculosis*.

La presencia de estos ganglios macroscópicamente sospechosos se encontró en aquellos cuyos que tenían más de 15 días de inoculados.

El estudio histopatológico realizado en el material obtenido de la autopsia de los cuyos nos mostró los siguientes datos:

Pulmón.

En todos los casos mostró siempre una imagen histológica semejante que mostraba edema y congestión vascular con engrosamiento de los tabiques, los cuales estaban infiltrados por células redondas; además, en todos los casos se encontraron focos de neumonitis peribronquial, constituida por infiltración de macrófagos, linfocitos, numerosos hematíes y raros polimorfonucleares.

Pleura.

Predominaron los fenómenos de congestión vascular con extravasación de hematíes observándose focos de linfocitos en los cuales existen algunas veces macrófagos tipo epitelioides.

Ganglios.

Se encontraron pequeños focos de elementos epitelioides y en algunos de ellos zonas de necrosis caseosa delimitada por este mismo tipo de macrófagos.

COMENTARIOS

De los resultados finales obtenidos de esta experiencia hemos llegado a obtener datos que nos autorizan a pensar que este procedimiento tiene grandes posibilidades de estudio bajo diversos aspectos. Creemos que esta comunicación preliminar tan sólo nos señala algunas posibilidades que han despertado en nosotros un interés muy grande por seguirlos estudiando.

El aspecto radiológico nos da datos que deben ser tomados con muchas reservas dado las condiciones especiales de este método de estudio y sin que nos puedan ser útiles sino tan sólo como una orientación complementaria de los estudios bacteriológicos y patológicos.

Las baciloscopías que encontramos sistemáticamente positivas en el raspado pleural del hemitórax inoculado, nos hace pensar en una forma prácticamente concluyente que los bacilos tuberculosos inoculados encontraron un campo propicio para su desarrollo y de hecho así los hicieron. Al encontrar por este mismo método bacterioscópico la presencia de dicho bacilo en los ganglios mediastinales nos demuestra la rapidez con que la invasión de la infección se realiza, hecho que no encontramos semejante cuando practicamos la inoculación en la cavidad peritoneal y menos aún por vía subcutánea.

Por los hallazgos histológicos puros se puede sospechar la existencia de una reacción inflamatoria de probable origen tuberculoso, aunque los

elementos para dicho diagnóstico en el corto tiempo transcurrido entre la inoculación y la muerte de los cuyos no son patognomónicos. Tan sólo en los ganglios son más concluyentes dado que se encontró necrosis caseosa reciente y presencia de elementos epitelioides alrededor de las mismas.

Por todo ello podemos concluir que la inoculación produce una bronconeumonía y neumonitis inespecífica con lesiones exudativas en las pleuras, en las cuales se encontraron macrófagos necrosis caseosa con macrófagos epitelioides en los ganglios.

Si consideramos además que se excluye en gran parte la posibilidad de actividad de algunas otras bacterias, principalmente piógenas, por la adición de antibióticos al inóculo, podemos fundamentar más nuestra interpretación histopatológica.

En síntesis, si analizamos nuestros hallazgos con criterio clínico, bacteriológico y anatomopatológico, podemos afirmar que las lesiones son producidas por el Bacilo de Koch. Lesiones sumamente interesantes ya que por la cortedad de tiempo transcurrido desde la inoculación hasta el momento de la observación hace que las lesiones producidas sean realmente incipientes.

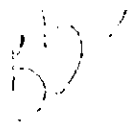
Creemos que podemos ir más allá aún, es decir, hay la posibilidad de que sacrificándose a los cuyos más precozmente podamos todavía encontrar las lesiones que nos sirvan para poder fundamentar un diagnóstico de presencia de bacilo tuberculoso en el inóculo.

Nos proponemos continuar este estudio que inicialmente planeamos con el fin de acortar tan sólo el tiempo que debe durar una inoculación para obtener resultados concluyentes. Sin embargo ahora nos parece que las posibilidades de estudio de este tema en el aspecto bacteriológico más amplio, relacionado principalmente con el concepto biológico actual del bacilo tuberculoso, en el aspecto patológico, son muy grandes y hacia esos rumbos enfocaremos nuestros próximos trabajos.

REFERENCIAS

1. SANTOSCOY, G.: A propósito de algunas técnicas en el diagnóstico bacterioscópico del bacilo tuberculoso. (Uso de sustancias tensio-activas). *Rev. Esp. de Tuberc.* 247: 475, 1955.
2. PEGNI, U.: A proposito di una modificata alla tecnica del frigimelica per la ricerca del bacilli tuburcolari negli escreati, *Giorn. Med. Tisiol.* 1953. 281. 3.
3. GRADWOHL, R. B. H.: *Clinical laboratory methods and diagnosis.* 1: 321, 1948.
4. DUMAS, J.: *Bacteriologie medicale.* 587, 1953. Flammarion Edit.
5. FRIGIMELICA, C.: Un nuovo metodo di arricchimento per la ricerca del Bacilo di Koch. *Pliclinico* 1: 726, 1932.
6. BESTA, B.: Mecanismo d'azione dei chemio-antibiotici antitubercolari e resistenza ad essi del Bacilo di Koch. *Recenti Progressi in Medicina* 23: 3, 1957.
7. RUNYON, E.: Recent clinical studies in the United States on atypical acid-fast

- bacilli. *Rapports XV Conference Internationale de la Tuberculosis, tome I Vol. XXIX. Oct. 1959.*
8. CANETTI, G. y GROSSET, J.: Positivation tardive de cultures de bacilles tuberculeux: ses rapports Avec "Isoniazido-Resistance". *Rev. de la Tuberc.* 20: 12, 1956.
 9. SANTOSCOY, G.: Aspectos bacteriológicos en la resección por tuberculosis. *El Médico* 4: 83, 1954.
 10. ABELLO, J.: Diagnóstico del Bacilo de Koch empleando la infección y reinfección de la pleura de los animales. *Rev. Esp. Tuberc.* 29: 304, 1960.
 11. GALE, D. y LOCKHART, E. A.: A rapid mouse test for the diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 81: 715, 1960.



TUBERCULOSIS CAVITADA CON COMUNICACION BRONQUIAL*

Correlación clínico-patológica en 153 casos

DR. RAMIRO LÓPEZ NOVOA
DR. MANUEL DE LA LLATA
DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

La lesión cavitaria tuberculosa, es un problema clínico-patológico de gran significación en el curso de la enfermedad. Su existencia implica una mayor diseminación, a través del sistema bronquial de la infección tuberculosa. En la terapéutica de las lesiones cavitarias tuberculosas, se han ideado numerosos procedimientos que modifican la evolución de la caverna tuberculosa en forma diversa. Por ejemplo, es aceptado que los métodos de colapso pulmonar favorecen el cierre precoz de la comunicación broncocavitaria. Por otra parte, se acepta que el uso de drogas casos, da como resultado, curaciones en las que persiste la comunicación del bronquio y la caverna, "curación abierta" (1, 2, 3 y 4). Existe gran discusión sobre el criterio clínico de diagnóstico en estos últimos ejemplos. Igualmente hay discusión sobre cuál debe ser la conducta en aquellos casos en los que clínicamente se establece el diagnóstico de lesión cavitaria tuberculosa abierta curada.

El propósito de este trabajo, es el de hacer un estudio clínico-patológico de los casos en los cuales, en el examen anatomopatológico del espécimen quirúrgico, producto de una resección pulmonar, se demostró la existencia de una lesión cavitaria con persistencia de la comunicación bronquial. Obviamente no todos estos casos corresponden a formas cicatrizadas. El dilucidar cuáles estaban dentro de esta última categoría, fue uno de los objetivos de la presente revisión.

MATERIAL

En el Sanatorio de Huipulco, en un lapso de cuatro años contados hasta julio de 1960, se han efectuado 564 resecciones pulmonares, por diversos

* Unidad de Patología. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

padecimientos. Los diagnósticos anatomopatológicos efectuados en esos casos, están consignados en el cuadro 1. En él se puede observar que la gran mayoría corresponde a tuberculosis pulmonar. Dentro de los enfermos tuberculosos, se demostró la presencia de excavación en 319; en los restantes existieron únicamente formas nodulares.

<i>Diagnóstico</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Tuberculosis o compatible	498	88.2
Bronquiectasia	20	3.5
Neumonitis crónica no específica	21	3.7
Carcinoma de pulmón	16	2.8
Carcinoma metastásico	2	0.3
Quiste bronquial	3	0.5
Absceso pulmonar	2	0.3
Micosis	2	0.3

Cuadro 1. Diagnóstico anatómico principal en 564 resecciones pulmonares.

De los casos cavitados, en 193 (60.5%) se demostró la existencia de comunicación bronquial; en los casos restantes 126 (39.5%) existió obliteración de la unión broncocavitaria.

De los primeros 193, la revisión clínico-patológica se hizo únicamente en 153 pacientes.

RESULTADOS

I.—Clínicos

- a) Edad y sexo.
- b) Tiempo de drogoterapia.
- c) Sintomatología.
- d) Baciloscopia.
- e) Radiología.
- f) Tipo de intervención quirúrgica.

II.—Anatomopatológicos.

- a) Número y tipo de lesiones cavitarias.
- b) Situación.
- c) Caracteres macroscópicos.
- d) Caracteres microscópicos de las lesiones con y sin comunicación bronquial.
(Límite de sección bronquial)
- e) Baciloscopia.

- III. a) Correlación entre la baciloscopia preoperatoria y la del espécimen quirúrgico.
 b) Correlación anatomo-radiológica.

I. Resultados clínicos

a. *Edad y sexo.* Las edades y el sexo de los casos operados y en los que se pudo demostrar cavernas tuberculosas con comunicación bronquial, están consignados en los cuadros 2 y 3.

<i>Años</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
11-20	43	22.2
21-30	95	49.2
31-40	41	20.7
41-55	14	7.2

Cuadro 2. Edades en la tuberculosis cavitada con comunicación bronquial.

<i>Sexo</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Masculino	123	63.7
Femenino	70	36.2
Total	193	100.0

Cuadro 3. Sexo en la tuberculosis cavitaria con comunicación bronquial.

b. *Tiempo de drogoterapia.* A todos los enfermos se les administró antes de operarse, durante un tiempo que varió de 1 a 30 meses, cuando menos dos drogas: estreptomina e isoniacida, a la dosis de 8 a 12 gr. y 9 gr. al mes respectivamente; asociando ácido paraminosalicílico (360 gr. al mes) en 61 enfermos; biomicina (de 8 a 16 gr. al mes) en 16, kanamicina (12 gr. al mes) y en 6 y GT3 (asociación de isoniacida y tiosemicarbazona, a la dosis de 7 gr. al mes) en tres pacientes.

Consideramos en el cuadro 4, los tiempos durante los cuales fueron tratados con drogas a las dosis señaladas, conjuntamente con reposo y en un número no determinado neumoperitoneo asociado.

c. *Sintomatología.* Los síntomas considerados en el análisis fueron la tos, la expectoración, la hemoptisis y la fiebre, por tener éstos íntima relación con el avenamiento bronquial de la lesión cavitaria. En la tabla 1, señalamos la proporción en que tales síntomas se encontraban al ingreso y al tiempo de la intervención.

Meses	Número	%
1 a 6	88	57.8
7 a 12	46	30.4
Más de 12	19	11.8
TOTAL	153	100.0

Cuadro 4. Tiempo de drogoterapia preoperatoria en el Sanatorio de Huipulco.

d. *Baciloscopia*. Igualmente se señalan en la tabla 1, la proporción en que se encontró la baciloscopia inicial y al tiempo de la operación. La correlación entre una y otra por grupos de enfermos según el tiempo de hospitalización y drogoterapia se encuentran consignadas en la tabla 2.

e. *Radiología*. El número de cavernas visibles, por el estudio radiológico fue de 168, que representa un 80.7% del total de las 208 cavernas encontradas en el estudio anatomopatológico del espécimen quirúrgico, correspondiendo 174 (83.6%) a lesiones cavitarias abiertas y el resto, 34 (16.3%) a lesiones cavitarias cerradas.

El estudio comparativo entre la radiología inicial con la efectuada antes de la intervención demostró una mejoría de la lesión cavitaria en 82 (53.5%) enfermos, advertida por la disminución del diámetro y el espesor,

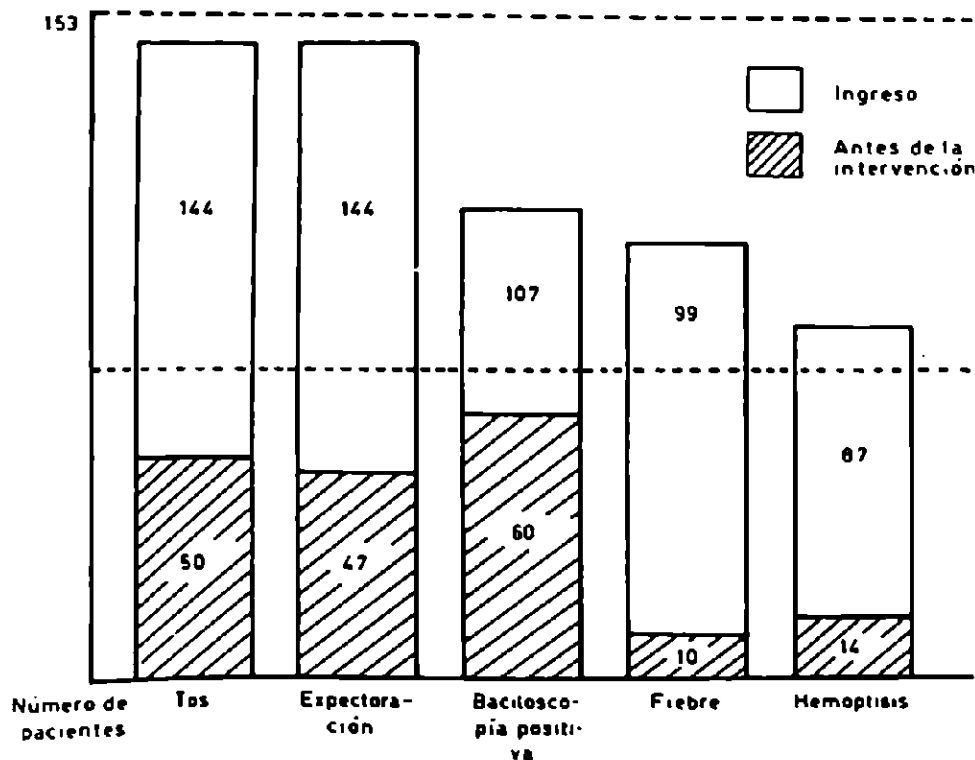


Tabla 1. Evolución de los síntomas y estado de la baciloscopia después de la drogoterapia.

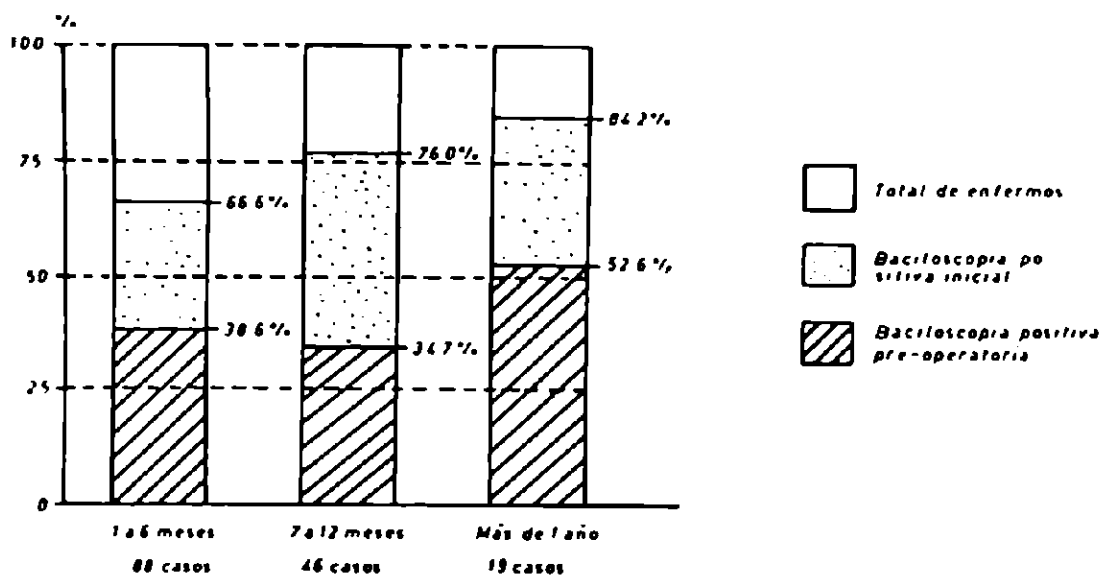


Tabla 2. Relación entre la baciloscopia de ingreso y preoperatoria en el tiempo de drogoterapia.

a la vez que los límites de las sombras radiográficas se hicieron más claros y precisos; habiendo permanecido sin ninguna modificación en 56 (36.3%). Por otra parte, 15 (10.1%) enfermos empeoraron desde el punto de vista radiológico.

Las modificaciones de la caverna en función con el tiempo de drogoterapia se resumen en la siguiente tabla 3.

Por lo que respecta a las lesiones nodulares sólo fue posible de advertirse en 85 casos que representa el 55.6% del total. La radiografía preope-

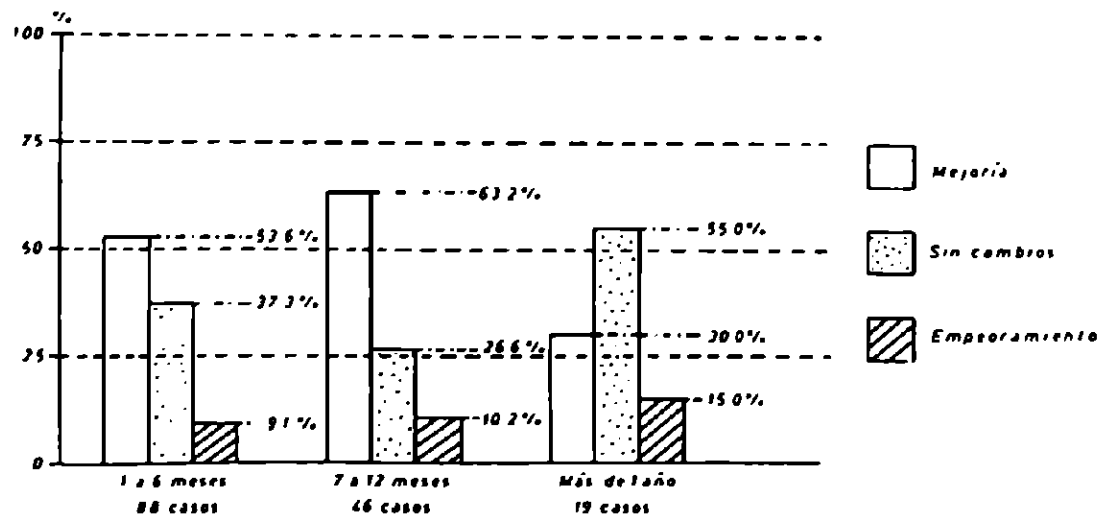


Tabla 3. Modificaciones radiológicas de las lesiones cavitadas en función del tiempo de drogoterapia.

ratoria de estos casos sí demostró una mejoría advertida por la disminución en número y tamaño en 54 casos (63.2%); sin modificación alguna en 24 (28.1%) y en el resto, 7 casos, (8.2%) hubo un aumento tanto en número como en tamaño.

f. *Tipo de intervención quirúrgica.* Los tipos de resección practicadas en nuestra serie, corresponden a neumonectomías, lobectomías, con o sin segmentectomías asociadas, segmentectomía única o múltiple y resección en cuña. La distribución de acuerdo con el número de intervenciones para el tipo señalado, está consignado en el cuadro 5.

	Número	%
Neumonectomía	35	18.0
Lobectomía con o sin segmentectomía asociada	137	71.0
Segmentectomía	19	10.0
Resección en cuña	2	1.0
Total	193	100.0

Cuadro 5. Tipo de intervención quirúrgica.

II. Resultados anatomopatológicos

a. *Número y tipo de cavernas.* De gran significación resultó el hecho de que en 142 casos (73.5%) se demostró una lesión cavitaria; en las restantes se observaron asociaciones con otras lesiones del mismo tipo, con o sin comunicación bronquial.

	Número	%
Una lesión cavitaria abierta	142	73.5
Con otra (s) lesión cavitaria abierta	20	10.3
Con otra (s) lesión cavitaria cerrada	31	16.1
Total	193	100.0

Cuadro 6. Número y tipo de lesiones cavitarias.

El número absoluto de cavernas fue mayor que el número de especímenes quirúrgicos. Así tenemos que el número de cavernas comunicadas, fue de 220 y el número de cavernas no comunicadas fue de 38.

b. *Situación.* Refiriéndonos en especial a la diversa ubicación de las cavernas con drenaje bronquial, consignamos que 125 ocurrieron en el lado derecho y 95 en el pulmón del lado izquierdo. Existió un marcado predo-

minio en la frecuencia de las lesiones cavitarias, en los lóbulos superiores. La distribución por lóbulos en ambos pulmones se encuentra consignada en el cuadro 7.

PULMON DERECHO

<i>Lóbulo</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Superior	97	77.6
Medio	7	5.6
Inferior	20	16.0
En los tres lóbulos	1	0.8
Total	125	100.0

PULMON IZQUIERDO

<i>Lóbulo</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Superior	78	82.1
Inferior	16	17.0
En los dos lóbulos	1	1.0
Total	95	100.0

Cuadro 7.—Situación de las lesiones cavitarias abiertas en ambos pulmones.

c. *Caracteres macroscópicos de las cavernas.* El diámetro y el espesor de las lesiones cavitarias, se encuentra consignado en los cuadros 8 y 9. Conviene señalar que en relación con el espesor de la pared se ha señalado el promedio de diversas mediciones en virtud de que, con frecuencia, el espesor puede ser diferente en diversos lugares.

220 CAVERNAS ABIERTAS A BRONQUIOS

<i>Diámetro Cm.</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
0.5 - 2	67	30.4
2.5 - 4	104	47.2
4.5 - 6	39	17.7
6.5 - 8	10	4.5
Total	220	100.0

Cuadro 8.—Diámetro de la lesión cavitada abierta.

220 CAVERNAS ABIERTAS A BRONQUIOS

<i>Espesor Gm.</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
0.1	53	24.0
0.2	105	47.7
0.3	39	17.7
0.4	14	6.3
0.5	6	2.7
0.6	1	0.4
0.7	1	0.4
0.8	1	0.4

Cuadro 9.—Espesor de la lesión cavitada abierta.

La superficie interna de las cavernas, era rugosa en 180 de ellas (81.8%) y lisa en las restantes 40 (18.2%). En 175 (79.5%) se encontró que había en el interior de las cavidades, material caseoso, puro o mezclado con sangre. Las restantes cavidades estaban vacías.

De los 193 especímenes, en 184 (95.3%) se observaron nódulos fibrocaseosos en el parénquima pulmonar remanente, y en el resto se demostró únicamente una moderada congestión sanguínea.

d. *Caracteres microscópicos de las cavernas.* Desde este punto de vista, la pared de la caverna puede ser objeto de numerosas y detalladas clasificaciones, que si bien pueden tener significación histopatológica, carecen en cambio, del objeto que este tipo de trabajos tienen como finalidad principal: el establecimiento de correlaciones clínico-patológicas. Por esta razón, hemos simplificado los resultados microscópicos y así agrupamos en tres categorías diferentes, nuestros casos de lesiones cavitarias abiertas. Dichos grupos son:

I. Activas. Constituidas por aquellos casos en los cuales, el interior de la caverna se demostró un exudado inflamatorio agudo, crónico o mixto, asociado a necrosis y fibrosis. En estos casos nos pareció conveniente subdividir aquellos en que se demostró bacilos ácido alcohol-resistentes, de los que esta investigación dio resultados negativos (Figs. 1, 2 y 3).

II. Cicatrizadas. En este grupo incluimos todas las lesiones cavitarias cuya pared estuviera representada sustancialmente por tejido conjuntivo denso. En estos casos, la demostración de bacilos ácido alcohol-resistentes, fue negativa. Los elementos inflamatorios, si acaso existieron, estaban representados por linfocitos, plasmocitos en número reducido. (Figs. 8-11).

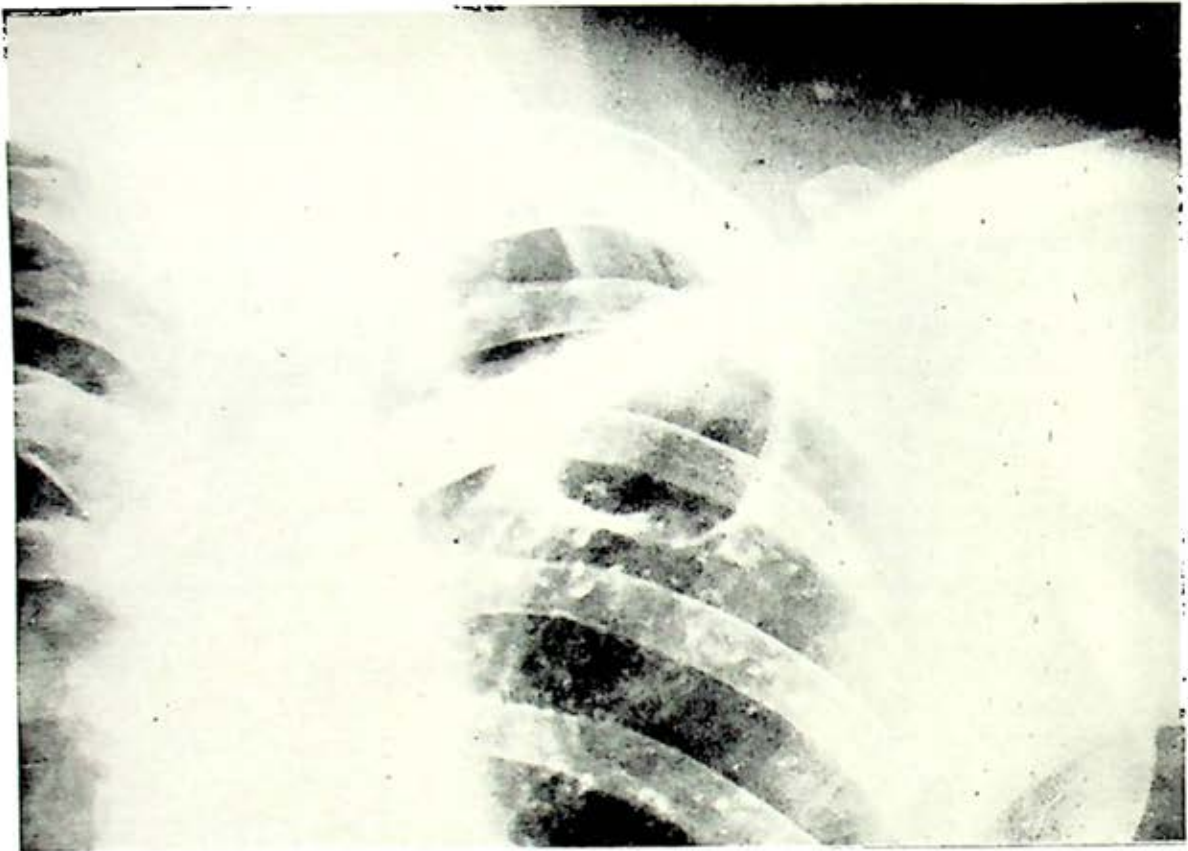


Fig. 1.—Lesión tuberculosa cavitaria activa del lóbulo superior izquierdo. Aspecto radiológico. (QH - 112 - 58).



Fig. 2.—Lesión tuberculosa cavitaria activa del lóbulo superior izquierdo. Aspecto macroscópico. Se observa la pared de la caverna muy delgada y con una amplia comunicación bronquial (QH - 112 - 58).

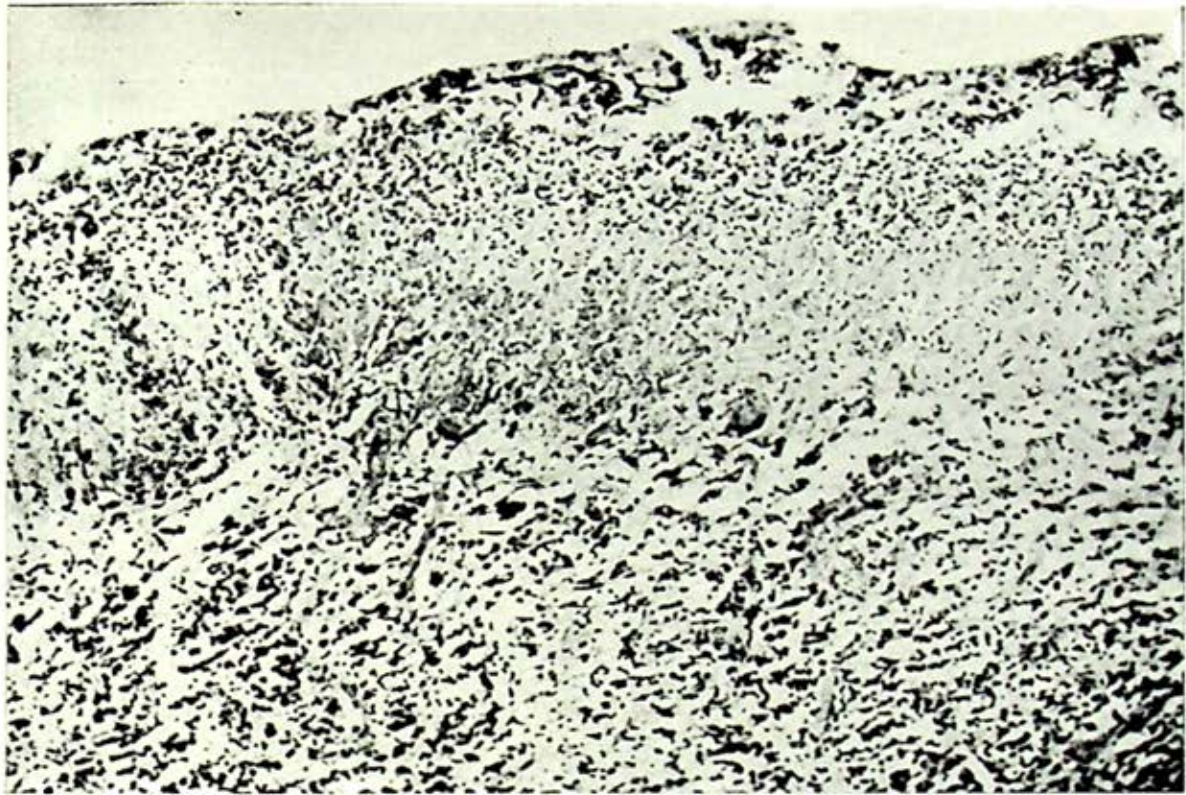


Fig. 3.—Se observa la superficie interna constituida por material necrótico con polimorfonucleares por fuera de los cuales existe una reacción granulomatosa, constituida por linfocitos y elementos del sistema reticuloendotelial. Mediano aumento. (QH - 112 - 58).

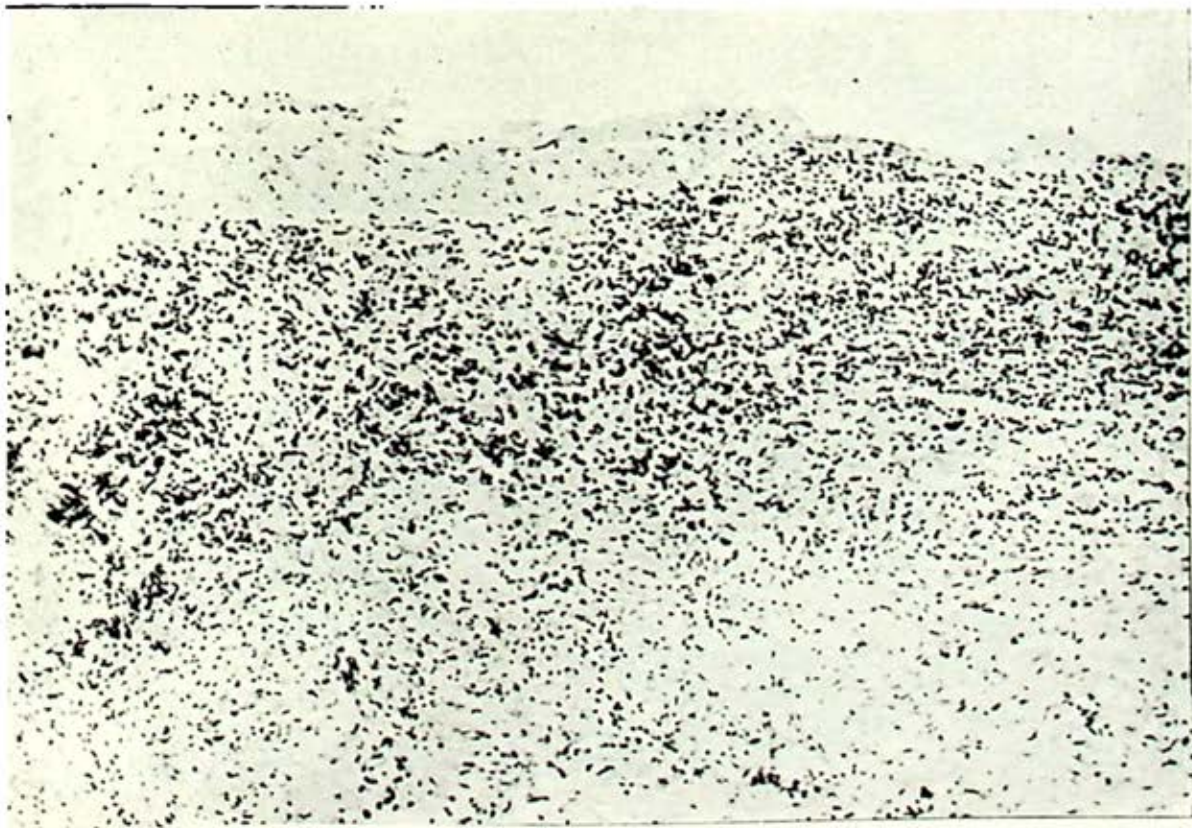


Fig. 4.—Lesión cavitaria activa epitelizada. Mediano aumento. (QH - 350 - 58).

TUBERCULOSIS CAVITARIA CICATRIZADA ABIERTA A BRONQUIO

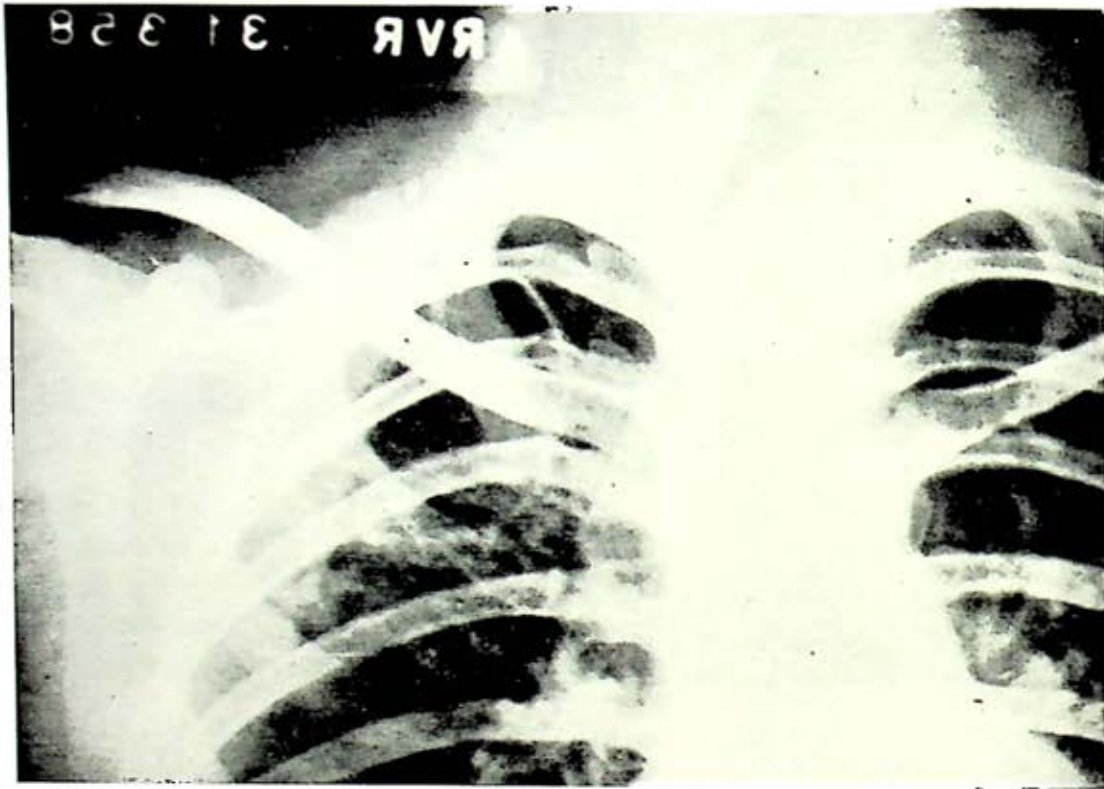


Fig. 5.—Lesión cavitaria cicatrizada del lóbulo superior derecho. Aspecto radiológico (QH - 620 - 59).



Fig. 6.—Lesión cavitaria cicatrizada del lóbulo superior derecho. Aspecto macroscópico. Se observa la superficie interna de la caverna lisa y brillante, de paredes muy delgadas. (QH - 620 - 59).



Fig. 7.—Lesión cavitaria cicatrizada. Mayor aumento. (QH - 620 - 59) .

III. Cavernas epitelizadas. En una categoría aparte, consideramos conveniente incluir aquellos casos en los cuales se demostró, en la superficie interna de las cavidades epitelio poliestratificado, es decir cavernas epitelizadas. Cuando esta alteración ocurrió, señalamos en forma independiente la presencia de bacilos ácido alcohol-resistentes. (Fig. 4).

El número de casos de acuerdo con la clasificación en las 220 lesiones cavitarias con comunicación bronquial examinadas, se consignan en el cuadro 10.

	Número	%
Activa +	192	87.2
Activa -	19	8.6
Cicatrizada -	6	2.7
Epitelizada +	2	0.9
Epitelizada -	1	0.4

Cuadro 10.—Clasificación de las lesiones cavidades abiertas.

Señalamos igualmente las alteraciones encontradas en el límite de sección bronquial, las que aparecen en el cuadro 11.

<i>Límite de sección bronquial.</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Tuberculosis	31	17.6
Inflamación crónica no específica	159	82.3
Total	193	100.0

Cuadro 11.—Lesiones anatomopatológicas en el límite en los especímenes quirúrgicos con cavernas abiertas.

En el cuadro 12 señalamos el aspecto microscópico que se encontró en 126 lesiones cavitarias, en que se demostró cierre de la unión broncocavitaria.

	<i>Número</i>	<i>%</i>
Activa +	101	80.1
Activa —	16	12.6
Cicatrizada	9	7.1
Epitelizada	0	0.0
Total	126	100.0

Cuadro 12.—Estudio microscópico de la caverna cerrada.

En el cuadro 13 señalamos cuáles eran las alteraciones en el límite de sección bronquial en el cuadro anteriormente expuesto.

Inflamación crónica	105	83.3
Tuberculosis	11	8.7
Normal	10	7.9

Cuadro 13.—Límite de sección bronquial en los casos de cavernas cerradas.

e. *Estudio bacilosκόpico en el espécimen quirúrgico.* De los 193 casos con lesiones cavitadas con comunicación bronquial en 174 (90.1%) se demostró la presencia de B.A.A.R. De los 126 casos con la lesión cavitaria cerrada en 97 (76.9%), se demostró la presencia B.A.A.R. En aquellos casos en que únicamente había lesiones nodulares en 83 (46.3%) mostraron resultados positivos a esta investigación. Tabla 4.

III.—Correlaciones

a. *Correlación entre la baciloscopia positiva preoperatoria y la del espécimen quirúrgico.* En 60 enfermos (39.2%), la baciloscopia fue positiva antes de la intervención. Sin embargo, en el estudio de la investigación del contenido de la caverna, en 139 (90.8%), pudo demostrarse la presencia de bacilos ácido alcohol-resistentes. Esta correlación según el tiempo de drogoterapia se presenta en la tabla 5.

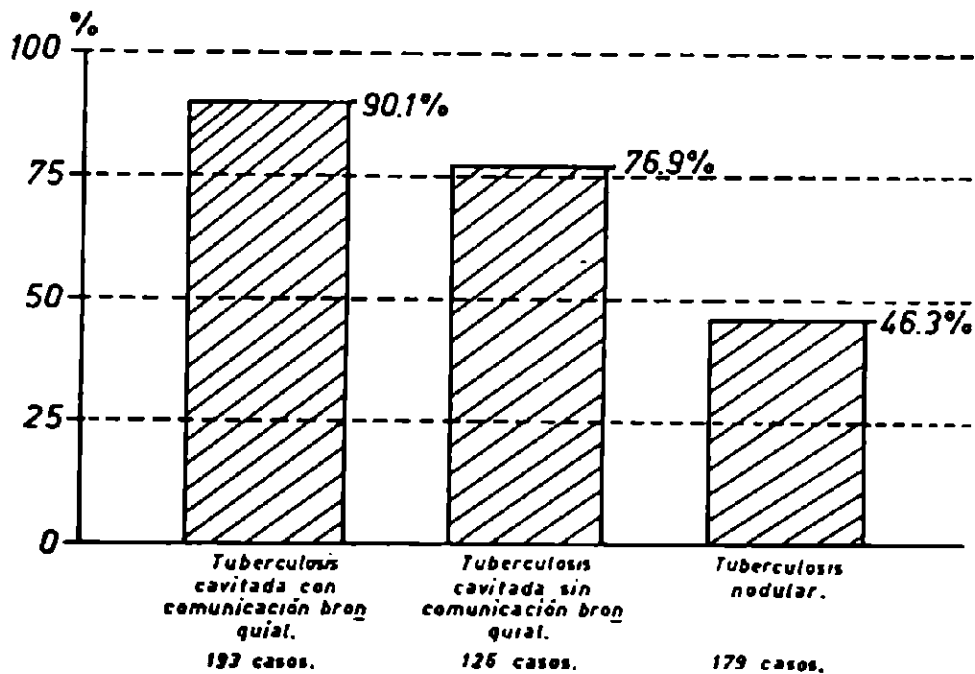


Tabla 4.—Baciloscopia positiva de las distintas formas de tuberculosis pulmonar. En 498 resecciones pulmonares.

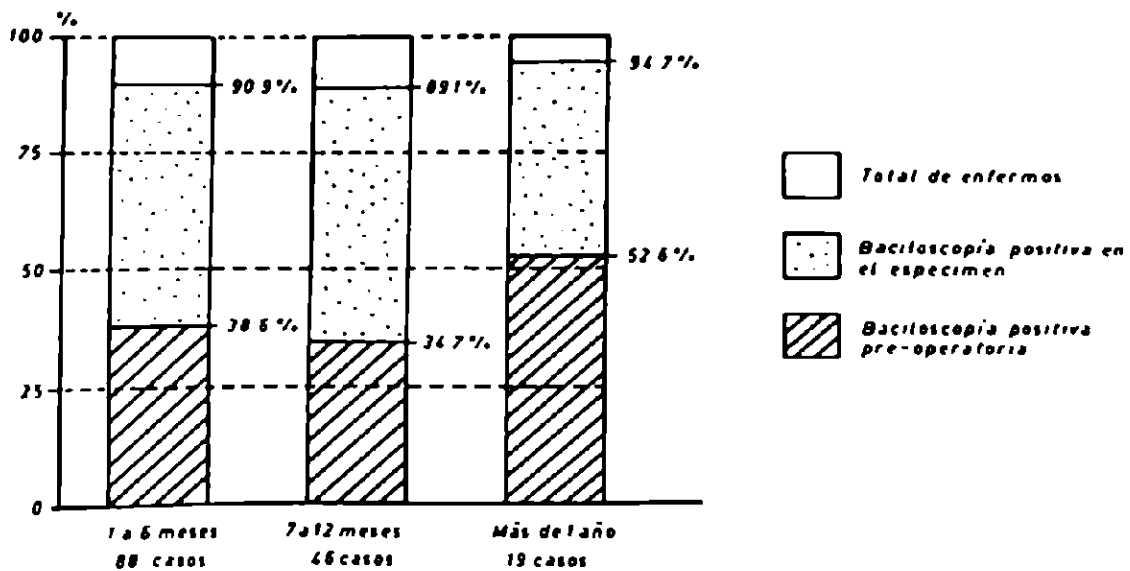


Tabla 5.—Correlación entre la baciloscopia preoperatoria y la del espécimen quirúrgico

b. *Correlación anatomo-radiológica.* De los 153 casos, la correlación del diámetro y espesor de la lesión cavitaria, resultó ser buena en 136 (88.8%) y en 102 (66.7%) casos respectivamente.

DISCUSION

En el Sanatorio de Huipulco, el mayor número de casos operados por tuberculosis pulmonar, correspondió a las formas cavitadas y dentro de éstas las que presentaron comunicación bronquial.

En nuestra serie el número mayor de resecciones efectuadas, correspondieron a pacientes del sexo masculino, de 20 a 30 años de edad; observamos que las lobectomías, con o sin segmentectomía, fueron el tipo de intervención quirúrgica en mayor número practicada.

En nuestro trabajo, consideramos la drogoterapia administrada en la etapa de hospitalización, haciendo caso omiso del tratamiento pre-sanatorial, ya que en muchos casos este último no se pudo precisar y en otros se desconoció la dosis total y el tiempo de administración. Dentro de esta terapéutica prehospitalaria pudimos encontrar enfermos entre los siguientes extremos: aquellos que ingresaron vírgenes al tratamiento en un extremo y otros que tenían cinco años o más de tratamiento drogoterápico varias veces interrumpido. Es innegable el beneficio recibido bajo la influencia de los antibióticos y quimioterapia señalados por diversos autores. En general podemos decir, que gran parte de los enfermos tratados antes de operarse, mostraron una gran mejoría, en la evolución de los síntomas así como en los cambios radiológicos y baciloscópicos ocurridos. La aparente alta incidencia de la hemoptisis en esta serie, es debida a que este síntoma se consideró, tanto como esputo hemoptoico, hasta aquellas hemoptisis francas que fueron en muchos casos motivo de intervención quirúrgica.

Desde el punto de vista radiológico, la mejoría de las lesiones nodulares, fueron más frecuentemente advertidas que las observadas en las lesiones cavitadas, después del tratamiento instituido. Es importante señalar el hecho, que de las 220 cavernas estudiadas, en 171 (77.6%) el diámetro que presentaron fue menor a 4 centímetros; habiéndose observado que 197 (89.4%) tuvieron menos de 3 milímetros de grosor. En términos generales se puede decir, que el diámetro de la caverna tuberculosa abierta, es mayor que el de la forma cerrada, siendo su espesor más delgado que el de ésta.

En la clasificación que hemos presentado, las cavernas activas positivas (activas desde el punto de vista histológico y positivas en función del aspecto bacilosκόpic), son las más frecuentemente observadas. La curación abierta constituyó una entidad rara. Desde el punto de vista histopatológico y bacteriológico, se pueden considerar como cavernas curadas a las cavernas cicatrizadas, sin elementos histológicos de actividad y sin bacilos ácido alcohol-resistentes, los que en nuestra serie constituyeron el 2.7%. En estos casos, no se presentaron elementos inflamatorios tuberculosos en el límite de sección bronquial.

En contraposición con lo expuesto por otros autores que consideran la epitelización como uno de los procesos de curación; la caverna epitelizada

no se puede considerar como caverna curada. El proceso de epitelización se inicia a partir de la unión broncocavitaria de donde se extiende al interior de la caverna (3 y 4).

Por lo que respecta a las cavernas no comunicadas, vemos que hubo un aumento proporcional de las formas activas negativas y cicatrizadas 12.6% y 7.1% respectivamente, no existiendo la forma epitelizada: observándose asimismo menor frecuencia de elementos tuberculosos, en el límite de sección bronquial.

La baciloscopia de las lesiones cavitarias abiertas fue más frecuentemente positiva 90.1%, en comparación con la baciloscopia de los casos de lesiones cavidades cerradas y nodulares, los cuales resultaron ser positivos en un 76.9% y 46.3% respectivamente. Estas mismas observaciones han sido señaladas por otros autores (4, 5, 6, 7, 8 y 9).

La baciloscopia preoperatoria fue positiva en sólo 60 enfermos (39.3%) en tanto que en 139 especímenes quirúrgicos, (90.8%) pudo demostrarse la presencia de bacilos ácido alcohol-resistentes en el contenido de la caverna. Hubiera sido conveniente haber realizado cultivos e inoculaciones, para investigar viabilidad y patogenicidad de los gérmenes y por otra parte estudios de sensibilidad a los principales agentes terapéuticos.

Son muchos los factores que pueden hacer variar en vivo, el diámetro y el espesor de la lesión cavitaria y que deben tenerse presentes en el establecimiento de correlaciones anatomoradiológicas. Desde el punto de vista fisiológico, tales variantes están condicionadas, por factores de elasticidad y de tensión torácica. En términos generales la distensión que sufre la lesión cavitaria con comunicación bronquial, hace que el diámetro de la caverna sea mayor y el espesor menor en el momento de la inspiración (8).

Por otra parte es difícil distinguir radiológicamente el distinto grado de reacción fibrosa pericavitaria (10). Es posible que el contenido de la caverna en determinadas condiciones se vuelva radio-opaco, aumentando su espesor y disminuyendo por consiguiente el diámetro de la misma.

En cuanto a las lesiones nodulares no siempre son advertidas radiológicamente, debiendo tener para que sean visibles más de medio centímetro de diámetro y un determinado grado de densidad (11). En nuestra serie sólo en 85 casos (55.6%), se pudo precisar su existencia, en tanto que estas estructuras se presentan en mayor o menor número en el 95.3% de las piezas resecaadas.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se presentan los resultados clínicos, bacteriológicos, radiológicos y anatomopatológicos de 153 enfermos en los que se efectuó resección pulmonar y en los cuales se demostró en la pieza quirúrgica, tuberculosis cavitada con comunicación bronquial. Los resultados anatomopatoló-

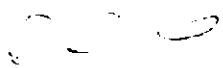
gicos incluyen 40 casos más, mismos en los cuales no fue posible disponer de información clínica.

2. En las lesiones cavitadas correspondientes a 319 especímenes quirúrgicos se demostraron en 193 (60.5%) comunicación bronquial. En los restantes 126 (39.5%) existió oclusión de la unión broncocavitaria.
3. Se correlacionó la terapéutica preoperatoria con la evolución de la sintomatología, el aspecto radiológico y la baciloscopia. En términos generales se demostró una significativa mejoría, particularmente en aquellos casos en los cuales la terapéutica intrasaneatoria fue de 7 a 12 meses.
4. Consignamos que las lesiones cavitarias con comunicación bronquial, fueron más frecuentes en los lóbulos superiores, 97 (77.6%) de 125 en el lado derecho y 78 (82.1%) de 95 en el lado izquierdo. Estos datos son semejantes a la localización general, de la tuberculosis cavitada pulmonar.
5. Del total de 220 lesiones cavitarias abiertas sólo en seis (2.7%), se demostró cicatrización de la pared cavitaria. Por otra parte en 126 lesiones cavitarias, con oclusión de la unión broncocavitaria, se observó cicatrización en nueve (7.1%). Esto nos indicó en términos generales, que el criterio clínico para efectuar la resección pulmonar fue correcto, ya que en un por ciento muy reducido se demostraron lesiones curadas.
6. La epitelización de las cavernas tuberculosas sólo se observó, en tres casos del total de 220 cavernas abiertas (1.3%) y en ningún espécimen con lesiones cavitarias cerradas. La epitelización no correspondió a cicatrización ya que en dos de los tres casos se demostraron bacilos ácido alcohol-resistentes y en todos, lesiones tuberculosas histológicamente activas concomitantes.
7. Las lesiones tuberculosas en el límite de sección bronquial fueron más frecuentes (17.6%), en las cavernas con comunicación bronquial que en aquellos casos en los cuales la unión broncocavitaria permaneció cerrada (8.7%).
8. La demostración de bacilos ácido alcohol-resistentes se hizo en mayor número de casos (174 - 90.1%) en las lesiones cavitarias abiertas, que en las formas cerradas o nodulares. En estas últimas los por cientos de positivos fueron 76.9% y 46.3% respectivamente.
9. A pesar de que la baciloscopia de la expectoración preoperatoria era positiva en menos de la mitad de los casos en promedio, en el 90.8% de los casos se demostraron bacilos ácido alcohol-resistentes en el espécimen quirúrgico.

REFERENCIAS

1. AUERBACH, O. y STERMMERMANN, G. N.: Anatomical Changes in Tuberculosis Following Streptomycin Therapy. *Am. Rev. Tuberc.* 58: 449, 1958.
2. AUERBACH, C.; KATZ, H. L. y SMALL, M. J.: The Effect of Streptomycin The-

- rapy on the Bronchocavitary Junction and its Relation to Cavity Healing. *Am. Rev. Tuberc.* 67: 173, 1953.
3. AUERBACH, O.: Pulmonary Tuberculosis After the Prolonged Use of Chemotherapy. *Am. Rev. Tuberc.* 71: 165, 1955.
 4. AUERBACH, O. y SMALL, M. J.: The Syndrome of Persistent Cavitation and non Infections Sputum During Chemotherapy and its Relation to the Open Healing of Cavities. *Am. Rev. Tuberc.* 75: 242, 1947.
 5. MEDLAR, E. M., BERNSTEIN, S. y STEWARD, D. M.: Bacteriologic Study of Resected Tuberculosis Lesions. *Am. Rev. Tuberc.* 66: 36, 1952.
 6. BECH, F. y YERGIAN, D.: Bacteriological Study of Resected Tuberculosis Lesions". *Am Rev. Tuberc.* 66: 44, 1952.
 7. BLOCH, R. G., BUCHBERG, A. M.; PERMUTT, S. y NEUMAN, G.: The Bacteriology of Tuberculosis Lesions Resected after Chemotherapy. *Am. Rev. Tuberc.* 77: 245, 1958.
 8. CANETTI, G.: Les Medications Anatomiques et Bacteriologiques au Nivel des Lésions Tuberculeuses, seus L'influence des Antibiotiques et de la Chimiotherapie. *Bull. Union Int. c. Tub.* 24: 148, 1954.
 9. CANETTI, G., ISRAEL, R.; HERTZOG, P.; DAUMET, P. et TOTY, L.: Le Bacille de Koch dans les Lésions Tuberculeuses Traitées par exérèse après Chimiothérapie. Une etude de 97 cas. *Le Poumon* 10: 465, 1955.
 10. MEDLAR, E. M.: Behavior of Pulmonary Lesions. *Am. Rev. Tuberc.* 71: 93, 1955.
 11. LOGAN, P. L.: Tuberculous Disease in Resected Specimens. *Am. Rev. Tuberc.* 71: 840, 1955.



ANORMALIDADES FOTOFUOROGRAFICAS EN VEINTE MIL EMBARAZADAS

DR. RAFAEL SENTÍES V.*
DR. LUIS ALCALÁ V.**
DR. RAMÓN NAVARRETE T.**
DR. CARLOS VIDALES.**

La proyección del Censo Torácico a toda la población derechohabiente del I. M. S. S., ha permitido el estudio radiográfico torácico de las personas que rutinariamente concurren a las Clínicas de Adscripción, Hospitales de Concentración, Unidades de Habitación y Empresas.

La fotofluorografía en grandes núcleos de personas embarazadas, permite el diagnóstico oportuno de la enfermedad pulmonar y pone también a discusión el interesante problema de las cardiopatías en estados grávido-puerperales y aunque en este último caso, la determinación precisa de la patología cardiaca adolece de limitaciones si se juzga exclusivamente al través del estudio roentgenfotográfico, permite de todos modos el plantear las posibilidades diagnósticas al investigar grandes grupos específicos.

Los progresos en el tratamiento médico y quirúrgico de la tuberculosis seguirán descansando en la oportunidad diagnóstica y este avance se ha reflejado en el hecho de tener que reconsiderar la peligrosidad que significaba la asociación de los dos procesos como se planteaba hace 20 años y lo inconveniente de la interrupción del fenómeno normalmente fisiológico.

Son varias las encuestas realizadas para demostrar la incidencia de la tuberculosis pulmonar y la cardiopatía en la mujer embarazada.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA

Oficina de Censo Torácico

INCIDENCIA TUBERCULOSIS-EMBARAZO

Eisele	10,968 casos	1% T.B.
Tucker-Bryant	1,000 „	1% T.B.
Flanagan	7,500 „	1% T.B.
Cooper		0.5% T.B.

* Jefe de la Oficina del Censo Torácico del I. M. S. S.

** Médicos de la Oficina del Censo Torácico del I. M. S. S.

Giselle (con foto fluorografía)	1.5 al	2%	T.B.
Schaefer (New York Lying-In Hospital)	1.5 al	2%	T.B.
1933-1951			
Gómez Pimienta (H. General, México)		2%	T.B.
1958			

INCIDENCIA CARDIOPATÍA-EMBARAZO

Hamilton (Boston Lying-In Hospital)			
76,125 casos	1.8	%	Cardiopatías
Hamilton (New York Lying-In Hospital)			
22,837 casos	2.6	%	Cardiopatías
	4	%	Desarrollaron Insuficiencia
Jensen (Recopilación Mundial)			
782,053 casos	1.15	%	Cardiopatías

MATERIAL Y METODO

A la Maternidad No. 1, del I. M. S. S. en donde se realizó esta investigación, asiste un gran número de pacientes a consulta prenatal atendiéndose anualmente cerca de veinticinco mil partos lo que asegura una investigación foto fluorográfica importante.

Se examinaron 20,209 embarazadas en el lapso comprendido entre mayo de 1960 y febrero de 1961, a las que se les practicó estudio foto fluorográfico de 70 mm., con cámara Odelca, con técnica radiográfica aproximadamente con 85 Kv., 100 Ma. Phototimer (con tiempo promedio de 0.2 segundos), distancia foco-pantalla de 41 pulgadas, empleándose un tubo de Rayos X con punto focal de 1.5 mm. cuadrados; con película Kodak sensible al verde y con posición de la paciente en A. P.

RESULTADOS

El sistema de interpretación de resultados fue de doble lectura por separado, con correlación posterior de las placas en las que se señaló anormalidad.

La codificación de resultados se realizó de acuerdo con los grupos básicos: normales; sospechosas de T. B.; otras patologías y sospechosas de cardiopatía; intentándose la subclasificación de la patología reportada.

Las pacientes estudiadas se clasificaron en los siguientes grupos de edades.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA

Oficina de Censo Torácico

GRUPO DE EDADES

Número total de embarazadas investigadas	20,209
De 15 a 20 años	9.8 %
De 21 a 25 "	29.8 %

De 26 a 30 ..	29.8 %
De 31 a 35 ..	18.1 %
De 36 a 40 ..	10.7 %
De 41 a 45 ..	2.3 %

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA

Oficina de Censo Torácico

Número total de embarazadas investigadas	20,209	100 %
Sospechosas de tuberculosis	244	1.20 %
Otra patología no T. B. (clasificadas).	359	1.77 %
Placas sospechosas (sin definir diagnóstico).	109	0.54 %
	712	3.51 %

La imagen pulmonar sospechosa de tuberculosis se intentó clasificarla entre lesión activa e inactiva, considerando entre las primeras las imágenes nodulares de los vértices; las nodulares biapicales, las nodulares bilaterales difusas, siempre y cuando el carácter iconográfico de las mismas permitiera suponer que no se trataba de lesiones estabilizadas, ya que presentaban bordes difusos, carácter exudativo y tendencia a la confluencia; o bien por tratarse de lesiones difusas no homogéneas de carácter nuboso, susceptibles de compaginar con los infiltrados precoces descritos por Assmann de localización principalmente subclavicular externa; finalmente, las imágenes cavitadas con condensación perilesional y de topografía apicoposterior también fueron catalogadas en la sospecha de actividad.

Dentro de las inactivas, se agruparon las que presentaban trazos lineares que traducían fibrosis e imágenes de calcificación que por su dureza hacían pensar en la estabilidad del proceso; dentro de esta clasificación se agruparon el 0.72 por ciento del total de los casos como formas activas y el 0.48 por ciento como inactivas.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA

Oficina de Censo Torácico

Número total de embarazadas investigadas	20,209	100 %
<i>Tuberculosis pulmonar activa</i>	148	0.72 %
Forma nodular	96	0.46 %
,, infiltrado	36	0.17 %
,, cavitada	16	0.09 %
<i>Tuberculosis pulmonar inactiva</i>	96	0.48 %
Forma fibrosa	9	0.05 %
,, calcificada	87	0.43 %

Dentro del grupo de las otras patologías susceptibles de clasificarse, el más importante fue el de las alteraciones óseas congénitas, con 197 casos (0.97 por ciento) y de 91 casos con cardiomegalias o sea el 0.4 por ciento.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA

Oficina de Censo Torácico

Número total de embarazadas investigadas	20.209	100 %
<i>Otras patologías no T. B.</i>	359	1.77 %
Alteraciones óseas congénitas	197	0.97 %
Alteraciones óseas adquiridas	32	
Derrame pleural	2	
Alteraciones diafragmáticas	21	
Neoplasias	8	
Cuerpo extraño	2	
Alteraciones pedículo vascular	6	
Cardiomegalia	91	0.4 %
	359	

Queremos hacer notar que el índice de anormalidades cardíacas es inferior al reportado en los estudios estadísticos que se señalaron. La explicación estriba en que el reporte de cardiopatía en el examen fluororradiográfico sólo fue valorado, en cuanto a cardiometrías se refiere, los grupos III y IV, es decir, con franco crecimiento de los diámetros cardíacos casi llegando a la pared del tórax. Nuestro proceder en esta forma descansa en el hecho de que la posición A. P. en que se realizan los estudios producen falsas cardiomegalias, unido a otros factores como la horizontalidad de la imagen cardíaca al elevarse el diafragma por el embarazo, etc.

CONSIDERACIONES

Los índices de tuberculosis pulmonar y de cardiopatías en el grupo de las embarazadas, se comportan en forma similar a los datos obtenidos en investigaciones fotofluorográficas no específicas, sin embargo, los censos deben incrementarse toda vez que está demostrado que la peligrosidad que implica el no descubrir oportunamente la tuberculosis, facilita la exacerbación que sufre ésta durante el embarazo o la de que se produzca insuficiencia cardíaca en las cardiópatas no controladas en el estado grávido puerperal.

Persiste el problema de la calificación adecuada de la actividad de la lesión tuberculosa desde el punto de vista radiográfico por lo que están en estudio las correlaciones clínico radiográficas que permitirán afinar nuestras

apreciaciones en cuanto al tipo y actividad de la lesión pulmonar y las características de la patología cardiovascular.

Se ha discutido igualmente la conveniencia de la reducción de la radiación principalmente durante la gestación, pero según los acuerdos del Tercer Congreso Internacional de Foto fluorografía realizado en Estocolmo en agosto de 1958, esto se ha podido obtener con el uso de cámaras foto fluorográficas con sistemas ópticos de alta velocidad, tipo de las cámaras de espejos; usando películas de alta velocidad, y técnicas de altos voltajes.

CONCLUSIONES

1. Se examinaron 20,209 embarazadas que concurrieron a la Maternidad No. 1 del I.M.S.S., encontrándose 244 casos (1.20 por ciento) sospechosas de tuberculosis.

2. Se intentó subclasificar las lesiones sospechosas de tuberculosis en activas e inactivas; encontrándose de las primera 148 (0.72 por ciento) y de las segundas 96 (0.48 por ciento).

507

REVISION DE 80 AUTOPSIAS DE TUBERCULOSIS EN EL HOSPITAL REGIONAL DEL PACIFICO Zoquipan, Jal.

DRES. FERNANDO CORTÉS DE LA PEÑA *
HÉCTOR MÁRQUEZ MONTER **
MARCO ANTONIO OCHOA ***

La gran frecuencia con que la tuberculosis ocurre en nuestro medio hace necesarias evaluaciones periódicas tanto de material clínico como necrópsico para obtener información relacionada a la mortalidad, morbilidad y variaciones que esta enfermedad tiene en distintas regiones del país. De acuerdo a la estadística recabada por el Comité Nacional de la Lucha contra la Tuberculosis (1), esta enfermedad afecta de un 0.5 a 0.7% de la población. Reciente revisión de material necrópsico del Hospital General de México muestra una incidencia de 14.5% (2).

El presente trabajo está encaminado al análisis de 80 autopsias efectuadas en el Hospital Regional del Pacífico, en Zoquipan, Jalisco, desde el año 1951 hasta 1961. El total de muertes ocurridas en el mismo lapso fue de 279, de las cuales se autopsió un 28%. La tabla 1 corresponde a los porcentajes anuales durante el periodo antes mencionado.

MATERIAL Y METODO

Los protocolos de autopsia y las preparaciones microscópicas de los 80 casos autopsiados así como datos clínicos relacionados a la causa de muerte, fueron objeto de revisión.

Se tabularon los datos generales correspondientes a sexo, edad, tipo de tratamiento quirúrgico, enfermedad complicantes y predisponentes a la tuberculosis. Las lesiones anatómicas de la tuberculosis pulmonar se clasificaron en: a) Acinar: cuando las lesiones tuberculosas eran pequeñas, de 1 a 2 mm. de diámetro, de color blanquecino y de distribución irregular en el parénquima pulmonar.

- * Jefe del Pabellón No. 4, Hospital Regional, Profesor de Clínica, Escuela de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara.
- ** Profesor de Anatomía Patológica, Escuela de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara, actualmente en la Unidad de Patología, Hospital General de México.
- *** Residente del servicio de Cirugía.

TABLA 1
 PORCENTAJE DE AUTOPSIAS EN 10 AÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL
 DEL PACIFICO
 Zoquipan, Jal.

Año	Muertes	Autopsias	%
1951-55	114	22	19
1956	29	8	28
1957	30	13	43
1958	34	8	24
1959	37	12	32
1960	31	14	45
1961	4	3	75
Total	279	80	28

b) Nodosa, cuando las lesiones eran de 0.3 a 1 cm. de diámetro, de aspecto caseoso central y con limitación correcta del tejido pulmonar circunvecino, las más de las veces por tejido fibroso.

c) Acino-nodosa, cuando las lesiones antes mencionadas ocurrían en combinación.

d) Cavitada, cuando existía una lesión excavada vacía o de contenido caseoso licuado.

e) Neumonía caseosa, cuando existía una amplia zona lesionada de color blanquecino sin límites precisos y que casi siempre afectaban amplias áreas del parénquima pulmonar.

f) Miliar, cuando existían múltiples lesiones pequeñas, blanquecinas de distribución regular por todo el parénquima y que medían de 1 a 3 mm.

Clínicamente los casos fueron considerados como tuberculosis mínima, moderada y avanzada. No se tabularon en virtud de corresponder todos los casos a la variedad avanzada de la enfermedad. Posteriormente y debido a la existencia de dos grupos más o menos definidos de enfermos, los cuales constituyen la diferencia entre los criterios variables de admisión en el hospital, se dividieron los casos en: Un grupo constituido por enfermos incurables que fueron considerados como casos avanzados de tuberculosis pulmonar, en este grupo se incluyeron también algunos casos de tratamiento quirúrgico de tipo paliativo. El segundo grupo estuvo constituido por aquellos casos que fueron objeto de tratamiento quirúrgico de índole curativo.

RESULTADOS

Distribución por sexo y edades promedio. Se observó un promedio del sexo masculino en relación de 2.2: 1, lo cual está de acuerdo con la cifra obtenida por González (2), sin embargo la edad promedio del sexo mascu-

lino estuvo en desacuerdo con los hallazgos de los autores citados. Es posible que la infección tuberculosa en una década más temprana en mujeres, se deba en nuestro medio, a la movilización urbana de medios rurales de un gran número de ellas o por el otro lado, al mayor contacto de la mujer con el medio ambiente a una edad más temprana, como lo atribuye Rich (3). Cabe también invocar una mayor cronicidad y resistencia por parte del grupo masculino a la infección tuberculosa, para explicar la edad promedio de 40.3 de esto por 30.3 del grupo femenino. Existió una gran extensión por parte de las edades de ambos grupos siendo de 17 años el más joven y de 82 el más viejo de los enfermos.

TABLA II

Sexo	Número de casos	Edad promedio	Mínima	Máxima
Masculino	55	40.3	19	67
Femenino	25	30.4	17	72
T o t a l	80	36	—	—

Lesiones anatómicas en casos terminales. De 51 casos terminales, todos mostraron lesiones tuberculosas avanzadas, excepto 2 casos correspondientes a neoplasias que afectaban el pulmón. Las lesiones fueron acino-nodulares y cavitadas en 35 casos, siendo las lesiones cavitadas bilaterales en 11 y unilaterales en 25 casos. Existe discrepancia nuevamente en cuanto a la frecuencia con la cual se observan lesiones cavitarias en nuestro medio, en comparación de la cifra obtenida en el Hospital General en donde se cita una frecuencia casi de cuatro veces mayor de las unilaterales sobre las bilaterales. Entre los casos no cavitados hubieron 8 neumonías caseosas, 3 casos de diseminación miliar y 5 de silicoantracosis y tuberculosis, una de estas últimas cavitada. Los casos terminales constituyeron el 63.7% de todos los casos (Tabla III).

TABLA III

LESIONES EN CASOS TERMINALES

Cavernas unilaterales	25
Cavernas bilaterales	11
Neumonías caseosas	8
Silicoantracosis y tuberculosis	5
Tuberculosis miliar	3
Neoplasia maligna	2

La silicoantracosis constituyó una entidad poco frecuente en el grupo de autopsias. De los 5 casos observados, uno mostró lesión cavitaria y el

resto se asoció a tuberculosis de tipo acino-nodular, aun cuando la severidad de la neumoconiosis fue predominante en el desenlace de los casos que la tuvieron. Estos casos corresponden al 6.2% del grupo total de autopsias.

Entre las enfermedades comúnmente asociadas a tuberculosis observadas fueron amiloidosis secundaria, 2 casos; cirrosis hepática, 3 casos, y diabetes mellitus 1 caso.

TABLA IV
ENFERMEDADES ASOCIADAS A TUBERCULOSIS TERMINAL

Silicoantracosis	5	9.8%
Amiloidosis secundaria	2	2.7%
Cirrosis hepática	3	3.8%
Diabetes mellitus	1	1.2%

La incidencia de amiloidosis secundaria parece mostrar una incidencia baja comparada con la serie de Davenport y Greenleaf (4) en la era pre-antibiótica y del doble aproximadamente de la estudiada por los mismos autores para la era post-antibiótica. Nuestra pequeña casuística nos impide analizar por décadas la frecuencia con que esta enfermedad complicante pueda relacionarse a los antibióticos y quimioterapia en nuestro medio.

La cirrosis hepática parece mostrar una frecuencia menor en nuestros casos en comparación de 10.3% encontrado por Pérez Tamayo y colaboradores (5) en 2,202 autopsias del Hospital General.

El solitario caso de diabetes mellitus no permite aseverar una mayor coexistencia de esta enfermedad con tuberculosis en material de autopsias.

Probables causas de muerte en enfermos terminales. La correlación de las notas finales en el expediente clínico con los datos de autopsias permitieron considerar como causas probables de muerte las señaladas en la Tabla V.

TABLA V
CAUSAS PROBABLES DE MUERTE EN CASOS TERMINALES

<i>Causas</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Insuficiencia respiratoria	14	27.5
Hemoptisis asfíctica	11	21.4
Edema pulmonar	8	16
Insuficiencia cardíaca (Cor pulmonale)	6	11.5
Caquexia	2	4
Embolia pulmonar	1	2
Uremia (nefrosis post-transfusional)	1	2
Coma diabético	1	2
No determinados	9	13.6
T O T A L	15	100

Casos con tratamiento quirúrgico. La tabla VI muestra la distribución por sexo y las edades promedio de los casos que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico de índole curativo.

TABLA VI

<i>Sexo</i>	<i>Número de casos</i>	<i>%</i>	<i>Edad promedio</i>	<i>Mínima</i>	<i>Máxima</i>
Masculino	16	55	33	19	48
Femenino	13	45	30	18	50
TOTAL	29	100	31.5	—	—

Es de hacer notar que en este grupo la edad promedio de ambos sexos así como su número es casi igual. Es probable que esto se explique por una mayor mortalidad entre el grupo de mujeres debido a su condición física y su poca resistencia al mismo tratamiento.

La clasificación clínica del estado de la infección tuberculosa en los enfermos tratados corresponde a 25 casos con tuberculosis avanzada, moderada 2 casos, un caso intervenido por carcinoma broncogénico.

Tipos de intervención. La mortalidad más elevada fue observada en los casos de lobectomías con 18, aunque desde luego se hacen con mayor frecuencia que las neumonectomías. Por el otro lado la intervención más frecuentemente efectuada en esta institución es la resección segmentaria, a la cual no muestra mortalidad alguna.

Lesiones anatómicas de casos quirúrgicos. Entre las muertes seguidas de intervención quirúrgica de índole curativo se encontraron 12 casos que mostraron cavidades bilaterales, 15 unilaterales y dos casos no cavitados correspondientes a neoplasias malignas. Tabla VII. Entre los casos con lesiones cavitadas bilaterales, dos mostraron hemoptisis después de la intervención y en la mayoría de ellos se intentaba de ser posible una segunda interven-

TABLA VII

TIPOS DE INTERVENCION EN EL GRUPO DE CASOS QUIRURGICOS

Resecciones segmentarias	0
Toracotomía exploradora	1 *
Neumonectomías	7 **
Lobectomías	18
Bilobectomías	3
T O T A L	29

* Tumor maligno metastásico.

** Carcinoma broncogénico, un caso.

ción para la resección de las cavidades residuales. En todos los casos se encontraron lesiones acino-nodulares en la vecindad de las lesiones cavitarias.

TABLA VIII
LESIONES ANATOMICAS EN CASOS QUIRURGICOS

Cavidad unilateral	12	41.3 %
Cavidad bilateral	15	51.7 %
No cavitados (neoplasias)	2	7 %

Cabe hacer notar que las lesiones neoplásicas, referidas a esta institución con el diagnóstico presuntivo de tuberculosis pulmonar, el cual fue descartado al haberse estudiado los casos.

Nuevamente, con ayuda de las notas finales del expediente clínico y de los datos obtenidos en la autopsia se han postulado las probables causas de muerte en los casos que constituyen el grupo sujeto a tratamiento quirúrgico. Se podrá observar que encabezan la lista aquellos casos en los cuales la diseminación del proceso tuberculoso aunado a la resección, condicionaron un probable estado de insuficiencia respiratoria que condujo a la muerte. Sigue el edema pulmonar, con 5 casos y la anemia aguda con 5, en este último grupo, el sangrado nunca pudo ser demostrado en vasos gruesos y fue atribuido a sangrado en capa de la pared. Dos casos de hemoptisis asfíctica correspondieron a lesiones cavitadas contralaterales que sangraron después de la operación. Se desconoce si exista alguna figura estadística que indique a esta complicación como de importancia en casos tratados quirúrgicamente. Tres casos correspondieron a choque quirúrgico irreversible. Dos casos murieron tardíamente como resultado de aspiración de un empiema y neumonía. Un caso tuvo necrosis tubular aguda como resultado de probable transfusión incompatible y de los restantes casos, no

TABLA IX
PROBABLES CAUSAS DE MUERTE EN CASOS QUIRURGICOS

<i>Causa</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Insuficiencia respiratoria (diseminación)	6	21
Edema pulmonar	5	17.5
Anemia aguda	5	17.5
Hemoptisis asfíctica	2	6.9
Neumonía por aspiración (empiema)	2	6.9
Choque quirúrgico	3	10.3
No determinada	6	19.1
T O T A L	29	100

se pudieron obtener datos sobresalientes capaces de ser considerados como factor determinante en el deceso de los enfermos.

RESUMEN

Se hace un análisis de 80 autopsias consecutivas en el Hospital Regional del Pacífico. Tal grupo corresponde a un 28% de las muertes ocurridas durante el período de 1951-1961. Se encuentra un predominio notable de hombres sobre mujeres. La edad porcentual de los casos considerados como incurables es una década mayor en el grupo masculino sobre el femenino. En muertes seguidas de intervenciones quirúrgicas el número y edad de ambos sexos es aproximadamente igual. Se señalan las enfermedades complicantes habituales en la tuberculosis pulmonar. Tres casos de neoplasias malignas que afectaban el pulmón se señalan como inicialmente confundidas con tuberculosis. Las lobectomías produjeron mayor índice de mortalidad entre los casos quirúrgicos. Entre las probables causas de muerte en el grupo se señalan la insuficiencia respiratoria, edema pulmonar, hemoptisis asfíctica, anemia aguda y cor pulmonale crónico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Memorias de la Campaña contra la Tuberculosis y del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. México. 1953-1958.
2. GONZÁLEZ, A.; FUENTES, E. y MARROQUÍN, F.: Tuberculosis Pulmonar. Estudio de 321 casos de Autopsia. *Pren. Med. Mex.* 24: 131 (Marzo), 1959. (Número Especial).
3. RICH, A. L.: The Pathogenesis of Tuberculosis Ed. Thomas Co. 1959. p.p. 204.
4. PÉREZ TAMAYO, R.; GRACIA MEDRANO, P. y SALAS CORDERO J.: Cirrosis Hepática. Revisión de 227 Casos de Autopsia. *Pren. Med. Mex.* 24: 196 (Marzo), 1959. (Número Especial).
5. DAVENPORT, M. C. y GREENLEAF, H. M.: Autopsied Cases of Tuberculosis. Study of Five Hundred Autopsies in Cases of Tuberculosis. *U.S. Armed Forces Med. J.* 2: 97, 1951.

TECNICAS Y SISTEMAS DE TRABAJO EN LOS LABORATORIOS BACTERIOLOGICOS DE LA CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS

DR. RICARDO GONZÁLEZ MARTÍNEZ. *
DR. RICARDO OLMEDO SALIDO. *

La Campaña Nacional contra la Tuberculosis, con la mira de cumplir más eficazmente su cometido, ha reorganizado sus laboratorios bacteriológicos específicos, reestructurándolos en tres tipos escalonados, para coordinar y metodizar la labor de los diferentes centros neumológicos que funcionan en todo el país, a saber:

TIPO A.

Laboratorio central en Distrito Federal, instalado con el equipo suficiente para practicar bacterioscopias, cultivos, inoculaciones en animales de laboratorio, tipificación y sensibilidad de los agentes quimio-terapéuticos.

TIPO B.

Laboratorios instalados en las unidades de Salubridad y Asistencia del interior de la República, con el equipo adecuado para practicar, además de bacterioscopias exclusivamente en expectoraciones, lavados gástricos y bronquiales, así como cultivos.

TIPO C.

Laboratorios instalados en unidades móviles, equipados para practicar tan sólo tomas de muestras de expectoración y su examen bacterioscópico, o sin previa concentración.

Con el objeto de unificar las técnicas en los diversos laboratorios bacte-

* Del Departamento de Epidemiología de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis.

riológicos que efectúan la identificación, en sus variados aspectos, de los bacilos acidorresistentes, de la campaña, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.), expone en este trabajo las normas definidas que habrán de adoptarse en los laboratorios antes mencionados.

A ese fin, procede dividir el tema en los siguientes capítulos:

- I. Obtención y envío de muestras.
- II. Preparación de frotis. Teñido. Examen microscópico.
- III. Cultivos.
- IV. Inoculación en animales de laboratorio.
- V. Tipificación de los bacilos tuberculosos.
- VI. Sensibilidad a los agentes quimio-terapéuticos antifímicos.
- VII. Bacilos Anónimos o "Atípicos".

I. OBTENCION Y ENVIO DE MUESTRAS.

El manejo de una muestra de esputo, consiste en su recolección y examen microscópico previo, remitiéndola posteriormente al laboratorio central para estudios especializados.

Se han descartado definitivamente los recipientes de vidrio o de cartón encerado, que sin metodización alguna, se habían venido utilizando para la obtención y el envío de muestras de expectoración.

Por sus ventajas de todo orden, empleamos solamente cajas negras de poliestireno, preconizadas por la O.M.S., de forma circular y 6 cm. de diámetro, muy livianas, con cierre hermético tipo rosca que, además, vienen empacadas en cajas especiales de cartón corrugado con forro interior de estaño, provistas de una gruesa capa de fibra de vidrio y de depósitos metálicos para hielo, por lo que su envío, por la vía aérea —la más indicada— resulta extraordinariamente cómodo y eficiente. Además, se incineran después de usarse una sola vez, evitando así radicalmente contaminaciones y las engorrosas tareas de lavado y esterilización para volver a utilizarlas.

Es de vital importancia obtener muestras que llenen los requisitos indispensables para su estudio, ya que de ello, dependerán, en gran parte, resultados útiles para afirmar o descartar la existencia de *Micobacterium tuberculosis* en los individuos examinados: una muestra mal recolectada, redundaría en pérdida de tiempo y en ningún beneficio para el enfermo.

Para ello, se pide al sujeto que tosa vigorosamente y expectore dentro del recipiente que sostiene con sus manos, el material así obtenido, constituye la muestra, que será examinada para investigar la posible presencia del bacilo tuberculoso. Se marca el recipiente con el nombre y el número de serie de grupo del enfermo, en una etiqueta engomada que se adhiere a la tapa del recipiente.

Es importante que la tos sea profunda y efectiva, para que cualquier

material presente en los bronquios sea expulsado y forme parte de la muestra, que deberá constar de dos a cuatro ml. de esputo; pero si la tos se considera demasiado débil o si se obtiene poco material, es preciso inducir al examinado a que tosa fuerte y profundamente, hasta que se cuente con una muestra satisfactoria. Para evitar la presencia de partículas alimenticias, es conveniente que el enfermo se enjuague la boca con agua, previamente a la recolección de la muestra.

Después de obtenida y rotulada la muestra, el recipiente se cierra cuidadosamente y se coloca en la caja de cartón estañado conteniendo hielo antes descrita, para su envío al laboratorio correspondiente; y en los laboratorios de campo, las cajas deberán conservarse en refrigerador, siempre que sea posible; pero antes, cada muestra de esputo se inspecciona y se describe en términos de saliva, mucosidad, material purulento o caseoso y sangre, utilizando el siguiente patrón:

Saliva: "Agua bucal", de consistencia fluida, límpida, aunque ligeramente viscosa.

Mucosidad: Material adherente, de consistencia francamente viscosa y aspecto blanquecino opaco.

Material purulento o caseoso: Mucosidad amarillenta o partículas parecidas al queso, amarillas y de consistencia blanda.

Sangre: Debe apreciarse siempre la presencia de ésta, por insignificante que parezca, ya sea en la forma de estrías, filamentos mucosos sanguinolentos, coágulos, etc.

En el fondo negro de la cajita recolectora, se aprecian mucho mejor estas características.

Por último, el envío al laboratorio central deberá hacerse al día siguiente de obtenida la muestra, después de que se haya practicado el estudio bacterioscópico previo.

II. PREPARACION DE FROTIS. TEÑIDO. EXAMEN MICROSCOPICO

1. *Preparación de los frotis*

El número del recipiente conteniendo el esputo se escribe en un porta-objetos que no haya sido usado antes, con lápiz diamantado. Deben seleccionarse las partículas más sospechosas como material caseoso, material purulento o mucosidad, para tomar una pequeña porción que se transfiere al porta-objetos con asa de platino, previamente flameado y se practica un frotis de mediano grosor, que se fija pasando la lámina dos o tres veces lentamente por la flama del mechero o la lámpara de alcohol.

2. Teñido

El procedimiento que se adopta, es el más ampliamente usado: el clásico de Ziehl-Neelsen, que se metodiza como sigue:

El porta-objetos se cubre con Carbol-Fuchsina y se calienta al mechero o en la platina especial hasta emisión de vapores, sin llegar a la ebullición, durante tres o cuatro minutos. Se lava con agua corriente y se decolora con alcohol ácido hasta completa decoloración del frotis. Nuevamente se lava con agua corriente y se tiñe con azul de metileno como colorante de contraste, durante un minuto.

Los colorantes y reactivos usados en esta técnica, se preparan de acuerdo con las siguientes fórmulas:

a) *Carbol Fuchsina:*

Solución de Fuchsina básica al 10% en alcohol etílico 95%	10 ml.
Solución acuosa de fenol al 5%	90 ml.

b) *Alcohol Acido:*

Acido clorhídrico concentrado	3 ml.
Alcohol etílico 95%	97 %

c) *Colorante de contraste:*

Azul de metileno	0.3 grs.
Agua destilada	100 ml.

3. Examen microscópico

El examen microscópico se practica con objetivo de inmersión y oculares 10X. De los múltiples procedimientos para reportar la incidencia bacilar, adoptamos el más lógico, que permite apreciar resultados siempre comparables: promedio de bacilos por campo microscópico, utilizando sistemáticamente el mismo aumento y promediando la cuenta de suficientes campos según la abundancia de bacilos. Así, cuando son muy abundantes, bastaría contarlos en cien campos y cuando son muy escasos, se deberá revisar toda la preparación y reportar número de bacilos en toda la preparación. Cada lámina deberá ser observada, cuando menos, durante veinte minutos.

III. CULTIVOS

Sigue aceptándose como criterio estrictamente técnico, que la certidumbre de la identidad real del *Mycobacterium tuberculosis*, la da el cultivo bacteriológico, así como su patogenicidad en animales de experimentación y no los caracteres morfológicos y de coloración del examen bacterioscópico.

Existe gran número de medios de cultivo empleados para la evidencia del agente biológico de la tuberculosis. Al revisar parte de la cantidad de literatura que a ese respecto existe y haciendo una encuesta de las opiniones emitidas por los centros bacteriológicos de diversos países, se ha llegado a la conclusión de que el medio de cultivo más empleado por sus óptimos resultados, es el de Lowenstein-Jensen, recomendándose la utilización simultánea de otro medio diferente a éste en los trabajos de investigación rutinaria, como el medio líquido liofilizado, experimentado por el Dr. L. Sula de la Tuberculosis Research Office, Geneve.

La inoculación de los medios de cultivo requiere previa concentración de la muestra, para en esta forma obtener mayor probabilidad de cultivos positivos en especímenes que contengan escasos bacilos y evitar contaminaciones que impiden o enmascaran el desarrollo del bacilo tuberculoso. La muestra, para su concentración, se pasa a un tubo de centrifuga de 25 X 150 mm. y se le agrega una cantidad igual de NaOH al 4% estéril, se agita durante 10 minutos, se centrifuga a 3,000 r.p.m. durante 15 minutos y se decanta el líquido sobrenadante. La neutralización del sedimento debe llevarse al cabo inmediatamente después de decantar para evitar que el espécimen esté en contacto con la solución de sosa más del tiempo requerido en las operaciones anteriores. Se neutraliza con ácido clorhídrico 2N y una gota de fenoltaleína al 0.1% como indicador, haciéndolo gota a gota, hasta la desaparición del color rosado. En esta forma se tiene listo el material para la inoculación de los medios de cultivo.

Para practicar las siembras se toman 0.2 ml. del sedimento neutralizado, con pipeta estéril provista de bulbo de goma y se depositan sobre la superficie del medio, el cual se coloca en la estufa en posición horizontal para distribuir uniformemente el inóculo y evitar que se sedimente al fondo del tubo. A las 24 Hs. de permanencia en esta posición, se colocan verticalmente. Los tubos deberán observarse a las dos semanas y después sucesivamente cada semana, considerándolos negativos a las ocho semanas. Las inoculaciones se practican por ahora como norma, sólo en el medio de Lowenstein-Jensen, cuya preparación es la siguiente:

Solución de Sales

Fosfato potásico anhidro	2.4	grs.
Sulfato de magnesio, 7 H ₂ O	0.24	grs.
Citrato de magnesio	0.60	grs.
Asparragina	3.6	grs.
Clicerol Q.P.	12.0	ml.
Agua destilada	600.0	ml.
Fécula de patata	30.00	grs.
Huevos homogeneizados	1,000.0	ml.
Solución de verde de malaquita al 2%	20.0	ml.

La fécula de patata se agrega al frasco conteniendo la solución de sales y la mezcla se lleva a baño maría hirviendo durante quince minutos y luego al autoclave a 121° C. por 15 minutos.

Los huevos se lavan con agua jabonosa y zacate y se esteriliza el cascarón en su parte media con tintura de yodo al 10%, se parten junto a la flama del mechero y se vacían en un frasco estéril, homogeneizándolos por agitación y se filtra al través de gasa estéril. Un litro de esta suspensión se agrega a la solución de sales y se le agregan 20 ml. de verde de malaquita.

Se pasan de 5 a 6 ml. del medio a los tubos de cultivo y se solidifican a 85° C. durante 15 minutos.

IV. INOCULACION DE ANIMALES DE LABORATORIO

La inoculación en animales es la contraprueba de elección técnicamente más segura, para confirmar la etiología, fínica de un proceso patológico dado, ya que, por una parte, existen seguramente micobacterias atípicas cuyos caracteres morfológicos de coloración bacterioscópica son prácticamente similares al *M. tuberculosis* y, por la otra, suelen presentarse casos en clínica que, siendo evidentemente tuberculosos por sus características semiológicas y de evolución, la más acuciosa búsqueda bacterioscópica no permite identificar el germen causal, por lo que mientras no se establezca con certidumbre la presencia del *M. tuberculosis*, no puede afirmarse el diagnóstico etiológico del padecimiento.

El cuy es el animal de elección. La técnica consiste en la inyección subcutánea en la ingle de 3 ml. del material que va a inocularse, obteniendo directamente del enfermo y preparado mediante el procedimiento de concentración que se trata en el capítulo respectivo, diluyéndolo con 4 ml. de solución salina estéril. Antes de hacer la inoculación se debe practicar una tuberculino reacción en el animal por medio de inyección intracutánea en la piel rasurada del flanco, de 5 mlgs. de tuberculina antigua, para confirmar que no haya reacción positiva en su lapso de 48 a 72 Hs., excluyendo así la posibilidad de que exista un proceso tuberculoso previo.

Los animales inoculados con material patológico, si no mueren, son sacrificados y autopsiados a las seis semanas. Si se trata de bacilos humanos o bovinos, dan lugar a una enfermedad progresiva comúnmente fatal con lesiones en los ganglios linfáticos inguinales y abdominales, en el hígado, bazo y pulmones. Una porción del tejido involucrado deberá ser cultivado para confirmar el diagnóstico. Si sólo los ganglios linfáticos inguinales e ilíacos presentan caracteres patológicos, puede pensarse en una infección por otras bacterias acidorresistentes.

V. TIPIFICACION DE LOS TUBERCULOSOS

Desde el punto de vista epidemiológico, es de gran importancia conocer el tipo de bacilos acidorresistentes —humano o bovino— que infectan a nuestra población, ya que no podemos en la actualidad dar cifras de frecuencia de tuberculosis bovina en humanos; más aún, ni siquiera en qué región de nuestro país existe mayor incidencia tuberculosa causada por *M. bovis*.

Para diferenciar los bacilos humanos de los bovinos, contamos con tres diferentes pruebas, que, en orden de importancia son:

- a) Patogenicidad en animales.
- b) Prueba de la niacina.
- c) Características culturales en medio de Lowenstein-Jensen.

a) *Patogenicidad en animales*

Las pruebas de patogenicidad en el cuy y en el conejo, son de gran importancia para determinar el tipo de un cultivo desconocido.

La inyección subcutánea en el cuy de bacilos humanos o bovinos en dosis mínimas, tiene un desenlace mortal al cabo de seis o quince semanas, debido a tuberculosis generalizada. En la necropsia se observa una lesión caseosa local, los ganglios inguinales están engrosados y casi siempre caseosos, el bazo e hígado considerablemente hipertrofiados y con zonas necróticas; éstas lesiones son más evidentes después de la inyección de bacilos bovinos que con bacilos humanos.

Los bacilos bovinos inyectados por vía endovenosa en pequeñas dosis en el conejo, provocan una enfermedad generalizada que termina fatalmente en dos o tres meses. En la necropsia se encuentran los ganglios linfáticos regionales caseosos, los innumerables pequeños tubérculos grises, con su centro caseificado o grandes nódulos irregulares en los pulmones; numerosos nódulos hemisféricos en las cápsulas de los riñones y tubérculos en el bazo y en el hígado.

La inyección subcutánea de bacilos humanos en el conejo y en grandes dosis, no determina nunca tuberculosis fatal; sin embargo, puede determinar lesiones en los pulmones y riñones, pero la tuberculosis miliar fatal aguda que se observa después de la inyección de bacilos bovinos, no se presenta nunca después de la inoculación con bacilos humanos.

De las técnicas que existen para la estandarización de suspensiones bacterianas, la que mejores resultados ofrece por su exactitud, facilidad y rapidez de ejecución, es la técnica de Hopkins —tubo de sedimentación— y, a partir de ésta, la de estandarización turbidimétrica.

1. Depositar 0.1 ml. de solución salina fisiológica estéril en un tubo de centrífuga.

2. Con una espátula, transferir algunas colonias del cultivo al tubo de centrífuga, oprimiendo las colonias contra las paredes del tubo, con objeto de suspender los bacilos en la solución salina.
3. Agregar 7.0 ml. de solución salina.
4. Dejar el tubo a la temperatura del laboratorio por uno o dos minutos. En este tiempo los grumos de bacilos se sedimentan, quedando una suspensión sobrenadante más o menos homogénea.
5. Con una pipeta estéril equipada con tubo de goma, transferir la suspensión sobrenadante a un segundo tubo estéril.
6. Transferir 1.0 ml. de la suspensión a un tubo de Hopkins que, en este caso, no es necesario que sea estéril, puesto que la alícuota tomada tiene por objeto practicar la estandarización.
7. Centrifugar el tubo durante quince minutos a 3,000 r.p.m.
8. Medir el paquete de organismos en el fondo del tubo: cada división de 0.01 ml. corresponde a 10 mgs. de peso húmedo. Una vez que la concentración de los organismos se conoce, deberán ser preparadas las diluciones necesarias usando la suspensión original.

b. Prueba de la niacina

El descubrimiento de las grandes cantidades de niacina producidas por el bacilo tuberculoso humano, dio lugar a la elaboración de una prueba química para diferenciarlo de otras micobacterias.

La técnica original fue propuesta por Konno, aunque tiene la desventaja de que se ejecuta con bacilos vivos y es una prueba relativamente complicada en su realización. Varias modificaciones se han propuesto; pero, a nuestro parecer, la más adaptable a nuestro medio por su rapidez, simplicidad y carencia de riesgos —puesto que se trabaja con bacilos muertos— es la llamada "Prueba de gota" propuesta por Gutiérrez Vázquez. La técnica se desarrolla como sigue:

A un tubo con un cultivo fresco y abundante en bacilos por investigar, desarrollados en medio de Lowenstein-Jensen, se le agregan de 0.5 a 0.8 ml. de agua destilada y se esteriliza al autoclave por 15 min. a 15 libras de presión. Se enfría en baño de agua y se toman con pipeta capilar 4 gotas del extracto así obtenido, depositándolas en una depresión de una placa de porcelana para pruebas en gota. Se agrega una gota (0.05 ml.) de una solución alcohólica de o-tolidina al 1.5%; en seguida se añade una gota de solución acuosa de bromuro de cianógeno al 10%, se agita la placa por rotación varias veces y se deja en reposo, para luego leerse 4 minutos después.

El bacilo tuberculoso humano desarrolla un color rojo coral intenso (3 + a 4 +) mientras que las otras micobacterias no desarrollan ninguna coloración o desarrollan un débil color azul (reacción negativa); o bien, algunas micobacterias pueden dar coloración ligeramente rosada (reacción

dudosa). Esta prueba tiene la gran ventaja de que puede practicarse con amplio margen de pH.

c. Características culturales

La diferenciación por medio de sus características culturales requiere que la persona que realiza la inspección de las colonias por identificar, tenga gran experiencia en este tipo de trabajo.

Lo aconsejable para la identificación de la colonia, es que los cultivos para este objeto se practiquen siempre en un mismo medio. Como dijimos en el capítulo correspondiente, se usa como norma el medio de Lowenstein-Jensen y fijaremos las características del cultivo particulares en cada caso:

Humano

Las colonias del bacilo tuberculoso humano, generalmente aparecen entre los 12 y los 25 días; debido al abundante crecimiento, se les denomina "bacilos de crecimiento eugónico". Son colonias secas, friables, de tipo rugoso y de color cremoso. Después de 4 a 5 semanas de crecimiento, las colonias generalmente miden de 3 a 5 mm. de diámetro. Las colonias típicas, tienen márgenes irregulares con el centro levantado y rugoso en forma de "cabeza de col". Son fácilmente desprendibles de la superficie del medio y difícilmente se consiguen suspensiones homogéneas con ellas. El bacilo tuberculoso humano raramente exhibe el crecimiento del tipo contrario, denominado "disgónico".

Bovino

Los bacilos tuberculosos tipo bovino crecen más lentamente que el tipo humano; generalmente se observa crecimiento entre 25 ó 40 días y en menor cantidad, por lo cual se les denomina de "crecimiento disgónico". Las colonias son lisas, pequeñas, piramidales y miden menos de 1 mm. de diámetro. Se adhieren fuertemente sobre la superficie del medio; pero son fáciles de llevar a suspensiones homogéneas.

VI. SENSIBILIDAD A LOS AGENTES QUIMIO-TERAPEUTICOS ANTIFIMICOS

Estas pruebas se pueden llevar al cabo por dos métodos:

El *Directo*, que se practica con el material patógeno emitido por el enfermo, o bien el *Indirecto*, que se practica con cultivos previamente logrados.

El *primero* tiene la ventaja de requerir menor tiempo para el resultado, y da una idea más precisa de la proporción de bacilos drogorresistentes

que existen en el material patológico de un enfermo, ya que la población bacteriana en éste no es homogénea, puesto que en una misma muestra existen variantes y mutaciones de los bacilos con respecto a su resistencia; pero es necesario que contenga un número adecuado de microorganismos, para que puedan hacerse comparaciones con las inoculaciones testigo. Deben existir, cuando menos, 50 colonias en los tubos testigo.

El *segundo*, tiene la ventaja de que se pueden hacer inóculos estandarizados a partir de cultivos puros.

A. *Streptomycin*.

Métodos

1. *Especímenes patológicos*. El espécimen clínico o muestra se concentra por el método del hidróxido de sodio. Asépticamente se mezcla el sedimento con 1.0 ml. de agua destilada estéril, agitando cuidadosamente para obtener una mezcla homogénea del sedimento. El inóculo se hace con 0.1 ml. del sedimento, en dos tubos con medio de Lowenstein-Jensen conteniendo respectivamente 10 y 100 mcgrs. de estreptomycin por ml. de medio. Para cada prueba deberá inocularse un medio testigo sin antibiótico. Sería de recomendarse el uso del medio de Herrold en esta prueba, porque se puede obtener una concentración uniforme de la droga, debido a que ésta

INTERPRETACION DE LAS PRUEBAS DE DROGORRESISTENCIA

<i>Desarrollo en Tubos</i>			<i>Reportes</i>
Testigos	10 mcg./ml.	100 mcg./ml.	
Desarrolla	No desarrolla	No desarrolla	Sensible a 10 mcg./ml.
Desarrolla	Desarrolla (igual a los testigos)	No desarrolla	Resistente en 10 mcg./ml. Sensible a 100 mcg./ml.
Desarrolla	Desarrolla (igual a los testigos)	Desarrolla (igual a los testigos)	Resistente en 100 mcg./ml.
Desarrolla	Desarrolla (igual a los testigos)	No desarrolla	Parcialmente resistente en 10 mcg./ml. Sensible a 100 mcg./ml.
Desarrolla	Desarrolla (igual a los testigos)	Desarrolla (menos que en los testigos)	Resistente en 10 mcg./ml. Parcialmente resistente en 100 mcg./ml.

se incluye después de la esterilización (43° C.) a diferencia de lo que ocurre con el medio de Lowenstein-Jensen, en el cual se debe agregar la droga antes de la coagulación final (85° C.), destruyéndose parte de ésta con el calentamiento.

2. *Cultivos.* Se prepara una dilución de una suspensión estandarizada, por el método de Hopkins, conteniendo 10-2 mgs. por ml. De esta suspensión se inoculan 0.1 ml., o sean 10-3 mgs. de peso húmedo de bacterias, en dos tubos conteniendo 10 y 100 mcgrs. del antibiótico por ml. de medio. Igualmente se inocula un tubo testigo conteniendo medio sin antibiótico. Los tubos así inoculados se incuban a 37° C. y se colocan en posición horizontal por dos semanas, para que el crecimiento no se confine en el fondo de la superficie del medio. Se examinan después de dos semanas y luego cada semana, haciendo las lecturas a las cuatro semanas de inoculados los medios.

La interpretación de la prueba se efectúa de acuerdo con el cuadro al final de la pág. 51.

57

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR CON LOS MEDICAMENTOS SECUNDARIOS*

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.**

Con el nombre de medicamentos secundarios, empleados en el tratamiento de la tuberculosis, comprendemos todos aquellos que se han usado, con mayor o menor éxito, cuando la acción de los medicamentos principales o primarios ya no sea útil o posible. En otras palabras, son los medicamentos de la tuberculosis en su totalidad, excluyendo: el sulfato de estreptomina, el sulfato de dihidroestreptomina, la hidracida del ácido isoniacotínico y el ácido paraminosalicílico, que representan el grupo de los medicamentos principales o primarios en materia de tuberculosis.

Con poca frecuencia desechamos a los medicamentos principales por intolerancia o por obtener resultados pobres con su uso. Con gran frecuencia recurrimos a los medicamentos secundarios porque los principales han sido usados durante largos períodos, en muchas ocasiones incorrectamente en dosis, continuidad, asociación, etc., desarrollándose resistencia bacteriana, sospechada por la clínica, la radiología y la bacteriología, y comprobada por los métodos especiales de laboratorio.

Modificaciones sobre las lesiones anatómicas

La acción de la drogoterapia debe juzgarse por: las modificaciones anatómicas, macro y microscópicas, de las lesiones; las modificaciones sobre la bacteriología del *M. tuberculosis*; su difusibilidad en el organismo; su toxicidad; y sus resultados clínicos. De aquí, el interés de este subcapítulo.

El anatomopatólogo cuenta para su estudio con los especímenes de resección pulmonar y con el material de autopsia. En los especímenes qui-

* Trabajo realizado en colaboración de los doctores Fernando Rébora, Horacio Rubio Palacios, Miguel Jiménez, Eduardo García Salazar, Alfonso Aldama Contreras, Pedro Alegría Garza, Frumencio Medina, Vicente Parrilla Cerrillo y Miguel Schulz Contreras.

** Director del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F., Presidente de la Academia Nacional de Medicina.

rúrgicos se enfrenta con muchos obstáculos para valorar exactamente la acción de determinado medicamento, sobre todo de los llamados secundarios, como son: diversas asociaciones medicamentosas, muy difíciles de precisar en la etapa anterior a la hospitalización; frecuente uso simultáneo de un método de colapso, sobre todo el neumoperitoneo entre nosotros; y el fracaso total o parcial del tratamiento médico, que precisamente ha conducido a la resección. Las autopsias no se practican, desde luego, en los casos buenos o favorables y, por otra parte, se efectúan a veces cuando las drogas han sido usadas por corto tiempo, por la gravedad de los casos, habiendo una gran dificultad para establecer la correlación con la drogoterapia.

Sin embargo, y tomando en cuenta las dificultades ya mencionadas, trataremos de resumir nuestras observaciones.

1º—Cambios en el exudado inflamatorio. La regresión de este exudado, bajo la acción de la quimioterapia, sigue el mismo camino que el de la curación natural: desaparecen primero las polimorfonucleares, después los elementos del sistema reticuloendotelial y los linfocitos, al final. Consideramos activa una lesión tuberculosa, desde el punto de vista histológico, cuando persisten elementos del sistema reticuloendotelial. En la superficie interna de las lesiones cavitarias esta regresión puede observarse muy fácilmente; el ejemplo extremo lo representan aquellos casos en los cuales hay completa desaparición del exudado inflamatorio y la pared tiene únicamente elementos conjuntivos.

2º—Cambios en el material necrótico. La desaparición de este material, da lugar a las llamadas cavernas “detergidas”, o bien, puede presentarse una calcificación precoz. Pero estos cambios se atribuyeron principalmente a la I.N.H. y, en forma muy discutible o menos evidente, a los otros medicamentos.

3º—Modificaciones en la fibrosis y la reacción perifocal. En términos generales podemos decir que la acción de los medicamentos secundarios a este respecto, es similar a la de los medicamentos principales, pero menos acentuada: la fibrosis se hace marcada, acompañada de enfisema, y la reacción perifocal desaparece.

4º—Cambios en las lesiones cavitarias. Estos pueden ser influenciados favorablemente por los medicamentos secundarios, pero en proporción aún menor que por los medicamentos principales.

5º—Involución completa sin secuelas. Este es una eventualidad muy rara y se presenta principalmente en las lesiones miliares.

Viomicina

Este antibiótico fue aislado por Bartz y Mold de una variedad de *Streptomyces Pruniceus*. Hemos usado el sulfato de viomicina desde 1957. La dosis empleada fue de 2 gramos 3 veces a la semana.

Basados en la experiencia, a largo plazo, de los años en que hemos manejado este medicamento, nos creemos autorizados a formular las conclusiones siguientes:

1. La viomicina constituye un medicamento realmente eficaz en el tratamiento de la tuberculosis.
2. Sus efectos son equiparables a los de la estrepto y dihidroestreptomina, cuando se le emplea no en las formas muy avanzadas o de recaídas, sino en las tuberculosis jóvenes y exudativas.
3. A la dosis de dos gramos tres veces por semana, tiene una toxicidad semejante a la de la estreptomina.
4. Dada su acción sobre los gérmenes estreptomino-resistentes, su indicación óptima la constituye la protección pre y postoperatoria del enfermo tuberculoso muy drogado.
5. Asociada a otros medicamentos secundarios como la pirazinamida, la oxitetraciclina o la cicloserina, constituye un recurso útil en el tratamiento de las recidivas y recaídas del enfermo tuberculoso.

Cicloserina

Fue aislada, por Harmed y Kropp, del *Streptomyces orchidaceos*. Welch demostró el amplio espectro antibacteriano de la cicloserina. Cummings y colaboradores estudiaron sus efectos, "in vitro", sobre el *M. tuberculosis*. Epstein y colaboradores investigaron su acción en la clínica humana.

Las experiencias permitieron concluir que la cicloserina inhibe el crecimiento del *M. tuberculosis*; que puede ser utilizada en el hombre; que es efectiva en los bacilos tuberculosos estreptomino-resistentes e isoniácido-resistentes; que tiene acción sinérgica con la H A I N; y que no hay sinergia ni antagonismo con la estreptomina.

En nuestra investigación clínica fue utilizada la cicloserina en cápsulas o en tabletas conteniendo 250 mg. de substancia activa unas u otras, solas o asociadas con isoniácido. El medicamento fue administrado por vía oral repartida en tres dosis diarias después de los alimentos.

Fueron estudiados 45 enfermos de tuberculosis pulmonar, 43 hombres y 2 mujeres, cuyas edades oscilaban entre 21 y 55 años de edad, de los cuales 6 eran ambulantes y 39 hospitalizados. A 5 enfermos se les suministraron 750 mgs. de cicloserina sola repartida en tres dosis; a 35 se les añadió 300 mgs. de isoniácido al día; y a 5, a la combinación de cicloserina con isoniácido se les agregaron 15 mgs. de prednisolona al día. El tiempo de observación del tratamiento varió de 3 a 10 meses.

Excepto 7 casos, todos tenían tratamiento anterior largo e intenso con las drogas principales.

Todos fueron observados cuidadosamente desde los puntos de vista cli-

nico, radiológico, broncoscópico y de laboratorio. Pasamos a resumir lo más posible los datos obtenidos.

La respuesta clínica fue favorable evidentemente, tanto subjetiva como objetiva, desde las primeras semanas del tratamiento, ya que el 55.05% mostraron mejoría tanto en los síntomas respiratorios y generales como en los signos físicos.

La mejoría radiológica se demostró en el 53.33%, incluyendo dos casos de cierre de cavernas comprobados tomográficamente.

El laboratorio dio el dato de un 53.34% de casos de conversión de esputo.

Los fenómenos tóxicos más importantes fueron los de carácter convulsivo, observados en el 6.6%, pero todos fueron de naturaleza transitoria.

Llegamos a las conclusiones siguientes:

1. La cicloserina es un antibiótico útil como coadyuvante en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.
2. Ejerce una acción antimicrobiana importante en la tuberculosis.
3. Es útil en los casos de tuberculosis pulmonar avanzada tratados largamente con drogoterapia.
4. Los mejores resultados se observan en los aspectos clínicos bacteriológico, y con la asociación de cicloserina con isoniácida.

G-T₃

Este medicamento es la asociación de tiosemicarbazona con isonicotilhidrácida. Al estudiar esta asociación medicamentosa en el campo de la tuberculosis se han tenido dos propósitos fundamentales: Primero, obtener una acción sinérgica de ambos quimioterápicos sobre el agente patógeno; segundo, impedir o retardar, al menos, el desarrollo de la resistencia bacteriana.

En 1950, Levaditi, Gerard, Vaisman y Rey presentaron a la Academia de Ciencias de París, el primer estudio hecho sobre la acción de la nicotin-aldehído-tiosemicarbazona en la tuberculosis del ratón. Hagerbach y Gysin sintetizaron el producto. Hirsch de Basilea insiste en que es un producto muy superior a la p-acetilamino-benzaldehído-tiosemicarbazona-isocíclica, más conocida con el nombre de T-B₁, por ser más activa y menos tóxica.

Ruziczka de Viena, en 1951, aplica el nuevo medicamento en casos de tuberculosis infantil, dándole el nombre de G-T₁. En el año de 1952, cuando empieza a usarse la isoniácida, surge la idea de asociarla al G-T₁ dándole el nombre de G-T₃, siendo nuevamente experimentada por Hirsch, quien demuestra su mayor efectividad terapéutica en relación al producto inicial.

A partir de entonces ha sido ampliamente utilizado por hospitales y médicos privados, habiendo una extensa literatura sobre el particular.

En esta comunicación nos concretamos a presentar sus resultados en 100 pacientes, los cuales fueron, tratados única y exclusivamente con el

G-T₃, sin recurrir a ningún otro procedimiento o combinación terapéutica.

Los siguientes estudios fueron realizados en todos nuestros pacientes: historia clínica completa: telerradiografías ántero-posterior y laterales de tórax, tomografía; baciloscopia en la expectoración, cultivo, pruebas de resistencia, sedimentación globular y pruebas de funcionamiento hepático.

El control de los pacientes se efectuó de la manera siguiente: control clínico semanario; control radiográfico mensual; estudio tomográfico cada tres meses; baciloscopia mensual; los otros métodos de laboratorio cada tres meses.

La combinación medicamentosa fue administrada en tabletas de 50 miligramos cada una, conteniendo 40 mgrs. de isoniacida y 20 mgrs. de tiosemicarbazona. La dosis diaria fue de seis tabletas, dos después de cada comida, es decir 300 mgrs. cada 24 horas.

Sesenta y siete de los casos eran vírgenes a todo tratamiento. Treinta y tres de los casos habían tenido tratamiento anterior con los medicamentos principales.

Todos los casos recibieron un tratamiento único y continuo durante dos años, 32 casos han sido controlados por un tiempo mayor que varió desde 25 meses hasta 42 meses. Los 68 restantes fueron sólo controlados durante 24 meses, por causas diversas.

La mejoría clínica fue manifiesta en todos los casos en grado variable.

De todos los enfermos tratados o controlados por el laboratorio, en los exámenes finales, solo en un caso el cultivo manifestó crecimiento, pensando que varios de los positivos lo eran a base de bacilos no viables.

No se presentaron manifestaciones tóxicas de importancia, ni clínicas, ni por las pruebas de laboratorio ya mencionadas. Nuestras observaciones las podemos resumir así:

1. El número de casos y su tiempo de tratamiento y observación, nos autorizan para afirmar que se trata de un quimioterápico de clara utilidad en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

2. La mejoría clínica y radiológica es muy aparente en la gran mayoría de los casos. Su acción bacteriológica es también muy evidente al negativizar prácticamente a la totalidad de los mismos.

3. Ha sido perfectamente tolerado y no ha dado lugar a ningún fenómeno tóxico de importancia.

4. Las pruebas de resistencia vienen a ratificar muchas de las comunicaciones al respecto que se encuentran en la literatura mundial, o sea que hay un franco retardo en su aparición, propia de la asociación tubérculo-estáticos.

5. Si a lo anterior, agregamos su facilidad de administración, su perfecta tolerancia y pobre toxicidad, a más de su bajo costo; creemos que esta

asociación medicamentosa forma ya parte importante del arsenal terapéutico antituberculoso.

Oxitetraciclina

A partir del conocimiento establecido por la Dra. Hobby y colaboradores; de Steenken y Wolinsky, acerca de la inhibición del desarrollo del *M. tuberculosis* "in vitro" bajo la acción de la oxitetraciclina, tanto de cepas sensibles como resistentes a la drogoterapia antituberculosa habitual, se ensayó con éxito la acción de la oxitetraciclina en la tuberculosis experimental de los animales.

El siguiente paso fue ensayar sus resultados en el hombre. A este respecto, es particularmente importante el trabajo de Lionel M. Pfefer y colaboradores, de Denver, Colorado, los que administraron la droga por más tiempo que el resto de los investigadores que estudiaron el problema, y abordaron la observación dentro de los requerimientos del clínico para establecer conclusiones. La base del estudio se hizo con 27 enfermos de tuberculosis pulmonar moderada y avanzada, los cuales eran vírgenes a tratamiento específico y 5 más que habían sido tratados previamente.

Estos autores concluyeron: se obtuvieron grados variables de mejoría clínica y radiológica, sin que se esté autorizado a decir en ningún caso que la oxitetraciclina, sola o asociada con estreptomina, mostrara evidencia de actividad terapéutica mayor, o siquiera igual, a la observada con drogas base; es evidente que la oxitetraciclina retarda la aparición de la resistencia del bacilo a la estreptomina; desde el punto de vista bacteriológico, 9 de los 15 enfermos del grupo I, oxitetraciclina sola, continuaron positivos en cultivos, y 8 de los 12 del grupo II, oxitetraciclina más estreptomina, continuaron positivos en cultivo.

En nuestro Sanatorio, la oxitetraciclina es usada por cortos períodos en el pre o post-operatorio inmediatos, como droga protectora, sobre todo en los enfermos con antecedentes de medicación larga y variada, pensando que su acción se extiende en contra de los gérmenes asociados, sobre los que actúa como antibiótico de amplio espectro.

Tal es la forma en que la usamos, sin contar desgraciadamente con un estudio propio y detallado sobre el particular, influenciados indudablemente por los datos de la literatura mundial; por la intolerancia digestiva que despierta cuando se le usa a largos plazos; por el peligro de que se presenten micosis, con una terapéutica todavía problemática; y por tener la idea, empírica si se quiere, de que es un medicamento que no debe ser usado aisladamente, y de que es un medicamento de franco segundo orden cuando se emplea asociado; y de que debe ser manejado por tiempo breve.

Corticosteroides

Todos sabemos que éstos estaban formalmente contraindicados en la tuberculosis pulmonar cuando se inició su uso. Así lo establecieron los estudios bien conocidos de King, Popp, Fred, Walker y Pirart.

Al correr el tiempo, se emplearon en muchos procesos infecciosos con bastante éxito, estableciéndose 3 efectos primordiales al efecto: 1º destruyen la barrera inflamatoria; 2º Evitan la absorción de toxinas; 3º no inhiben el crecimiento y la reproducción de los gérmenes patógenos.

Más recientemente, y teniendo en cuenta que una parte importante de las manifestaciones patológicas de la tuberculosis, se deben a reacciones de hipersensibilidad frente al *Mycobacterium* específico, algunos autores pensaron que podrían emplearse los corticosteroides en la tuberculosis sin peligros, siempre que se asociaran a los medicamentos base con objeto de salvar su escollo en las infecciones: que no inhiben el crecimiento y la reproducción de los gérmenes patógenos.

Poco a poco fueron apareciendo publicaciones alentadoras de diversos autores en casos de tuberculosis pulmonares graves, en pleuresías tuberculosas, en ascitis, en meningitis, en adenopatías, etc.

A medida que la experiencia se ha acumulado, vemos que las indicaciones de los corticosteroides se van ampliando, afinando y precisándose en la tuberculosis, por lo que nos pareció de importancia incluir su estudio en esta comunicación.

Se empleó en este estudio la prednisolona, en 40 casos de tuberculosis del Sanatorio de Huipulco, repartidos en los grupos siguientes:

1. Tuberculosis pulmonar muy evolutiva de predominio exudativo (infiltraciones recientes graves, formas neumónicas y bronconeumónicas).
2. Tuberculosis miliare.
3. Pleuresías muy agudas, o rebeldes al tratamiento.
4. Tuberculosis pulmonar muy avanzada, consideradas como irrecuperables.
5. Tuberculosis pulmonar estacionaria (casos avanzados o no).
6. Sensibilidad a medicación antituberculosa específica. (fenómenos alérgicos, tóxicos, etc.).
7. Meningitis tuberculosa.

En todos los casos, la prednisolona se suministró a la vez que los tuberculostáticos a dosis suficientes, y también asociando a esta medicación la oxitetraciclina, cuando las condiciones clínicas nos hicieron suponer que los gérmenes de asociación habían aumentado su valor patógeno debido al empleo de corticoide. También se previó la necesidad de emplear ACTH para evitar la posible atrofia de los suprarrenales, y la administración de cloro de potasio si aparecieran manifestaciones de retención de sodio.

El tratamiento consistió en lo siguiente:

1. D. H. E. 3 grs. por semana, por vía intramuscular.
2. Isoniacida 300 mgrs. diarios en 3 dosis, por vía oral.
3. Prednisolona, por vía oral, del 1º al 3er. día 30 mgrs. diarios en 3 dosis; del 4º al 6º día 20 mgrs. diarios en 4 dosis; del 7º en adelante 15 mgrs. diarios en 3 dosis.

La duración del tratamiento fue de 12 semanas, excepto en 2 casos.

Los efectos más espectaculares fueron en las formas exudativas, en las miliars, en las pleuresías, en los de intolerancia a los medicamentos y en la meningitis.

No hubo efectos indeseables de mayor importancia y todos fueron reversibles.

Es importante hacer notar que de los 40 casos tratados, 6 fueron sometidos a intervención quirúrgica, no habiendo observado en ninguna de ellas, trastornos en el trans ni en el postoperatorio atribuibles al corticoide. Sin embargo, debemos señalar que ningún caso fue operado antes de dos semanas de haber suspendido la prednisolona en forma progresiva.

Una vez terminadas las 12 semanas de tratamiento con prednisolona, se continuó el tratamiento con los antifímicos empleados. Además, todos los casos continuaron en observación por un lapso que varió de 8 a 30 semanas, no presentándose en ningún caso trastornos atribuibles a la prednisolona. Además, los resultados favorables obtenidos, se mantuvieron no observándose ninguna desmejoría durante el tiempo de control, después de la suspensión de la prednisolona.

Dado que el número de casos estudiados es pequeño, las conclusiones las consideramos como provisionales y son las siguientes:

1. La prednisolona puede prescribirse sin perjuicio en casos de tuberculosis evolutiva, siempre que se asocie con medicación tuberculostática doble, a dosis parciales y totales suficientes.
2. Todos los datos obtenidos hacen suponer que la asociación de prednisolona a los tratamientos antituberculosos habituales, es realmente útil en los casos de inflamación tuberculosa aguda, (formas neumónicas, bronconeumónicas, miliars, pleuresías, meningitis, etc.).
3. Las dosis de prednisolona mencionadas, por término no menor de 8 semanas, parecen ser adecuadas para sujetos adultos de paso ligeramente subnormal.
4. La supresión de la prednisolona nunca debe ser brusca, sino progresiva. Después de un tratamiento prolongado, son necesarias tres semanas para disminuir la dosis de mantenimiento hasta su suspensión total.
5. En este estudio, no se observan en general, efectos indeseables de importancia durante doce semanas de tratamiento a las dosis apuntadas.
6. En los casos intervenidos quirúrgicamente, dos semanas después de

suspendidas la prednisona, no se observaron ningunos trastornos atribuibles a la droga.

7. En el lapso de observación posterior, que varió de 8 a 30 semanas, no se observaron desde el punto de vista clínico, efectos consecutivos y perjudiciales a la administración del corticoide.

Kanamicina

Para la realización de este trabajo se escogieron 100 enfermos, 67 hombres y 33 mujeres, con tuberculosis pulmonar. Con estos enfermos se formaron dos grupos, uno de 36 sin tratamiento previo y otro de 64 que habían recibido más de 100 grs. de estreptomycin y otras drogas antituberculosas en cantidades equivalentes.

El primer grupo se dividió en tres subgrupos que se les denominó I-A, I-B y I-C, respectivamente. Los 12 enfermos del subgrupo I-A recibieron un gramo intramuscular de kanamicina cada 48 horas, asociada a un placebo de almidón. Los 15 enfermos del subgrupo I-B se trataron con un gramo de Kanamicina intramuscular cada 48 horas unida a 300 mgrs. diarios de isoniacida. En el subgrupo I-C los 9 enfermos se trataron con un gramo intramuscular de kanamicina cada 48 horas con 12 grs. diarios de P.A.S. por vía oral.

El segundo grupo también fue dividido en 3 subgrupos: el II-A de 26 enfermos que recibió el mismo tratamiento que el subgrupo I-A; el II-B de 27 enfermos que fue tratado como el subgrupo I-B; y el subgrupo II-C de 11 enfermos que fue tratado como el I-C.

La cantidad total de kanamicina para cada enfermo varió entre 28 y 180 grs.

Tuvieron neumoperitoneo previo 8 enfermos del subgrupo II-A, 9 del II-B y 3 del II-C; y neumotórax intrapleurales 2 del subgrupo II-A y 2 del II-C. Se habían practicado previamente al tratamiento con kanamicina en el subgrupo II-A, 12 resecciones pulmonares y 7 toracoplastías, 4 complementarias a resección pulmonar y 3 primarias; en el II-B se hicieron 8 resecciones pulmonares, 1 toracoplastía después de resección pulmonar y 4 toracoplastías primarias; y en el II-C se había practicado una resección pulmonar. Las resecciones habían sido de amplitud variable. Algunos enfermos habían sido objeto de más de una operación y de ellos, 8 del subgrupo II-A y del II-B en el momento de iniciar el tratamiento con Kanamicina, presentaban fístula broncopleurocutánea.

A cada uno de estos enfermos se les vigiló una vez por semana, siempre el mismo día, respecto a síntomas, signos y pruebas audiométricas.

Durante el tratamiento con Kanamicina se agregó neumoperitoneo a 23 enfermos del subgrupo II-B. En 5 enfermos se aplicó neumotórax intra-

pleural. En el transcurso del tratamiento con kanamicina estuvieron en condiciones quirúrgicas 20 enfermos, en quienes se practicaron 11 toracoplastias primarias, 10 lobectomías, 4 resecciones segmentarias, 3 neumonectomías y 1 decorticación pulmonar. Todos evolucionaron satisfactoriamente en el postoperatorio. En el séptimo mes se agregó cicloserina a dos enfermos del subgrupo II-B.

Veinticuatro casos eran moderadamente avanzados y 76 muy avanzados. Mixta en 96, miliar en 2 y exudativa en 2. Fue bilateral en 87. Con cavernas en ambos lados en 36, en un lado en 26. Se practicaron telerradiografías de tórax cada mes; tomografías cada 3 meses y fistulografías, cuando fueron necesarias.

Se hicieron, antes de iniciar el tratamiento y durante su aplicación, los exámenes de laboratorio siguientes: citología hemática; orina; química sanguínea, baciloscopia en expectoración; pruebas de funcionamiento hepático y renal; y concentración sanguínea de kanamicina.

Audiometría: se observó que a las dosis usadas parciales y totales de kanamicina no aparecieron modificaciones audiométricas de importancia, cuando ésta fue la única droga usada. Del grupo de enfermos tratados con estreptomycinina asociada 8 presentaron alteraciones auditivas, que consistieron en descensos en las frecuencias agudas, jamás se observaron sorderas totales ni trastornos vestibulares.

1. Los resultados clínicos, radiológicos y de laboratorio, fueron en general muy satisfactorios con el empleo de la kanamicina.

2. Con las dosis usadas, tanto parcial como totalmente, no observamos fenómenos tóxicos de importancia con la kanamicina, sobre todo por lo que se refiere al oído.

3. Es preferible usar la vía intramuscular para la kanamicina en la tuberculosis pulmonar, ya que por vía endovenosa se elimina rápidamente y no se obtienen las concentraciones sanguíneas deseadas y necesarias.

4. Consideramos a la kanamicina como un medicamento muy útil en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

Creo que en conclusión única podemos afirmar que la utilidad de los medicamentos secundarios es grande, dentro de las indicaciones que hemos señalado, pero que ninguno tiene la importancia de los principales, por lo que el plan ideal, debe seguir siendo la inteligente y oportuna indicación de la cirugía en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Quiero decir que al pedir demasiado a las drogas, más de lo que pueden dar, no hacen sino obligarnos a utilizar medicamentos menos eficaces y a poner al acto quirúrgico en posición desventajosa, al no contar con su indispensable protección.

PRIMER CASO DE COCCIDIOIDOMICOSIS DESCUBIERTO EN LA REPUBLICA MEXICANA

En el año de 1948 el Dr. Gastón Madrid publicó en la Revista Mexicana de Tuberculosis correspondiente a los meses de marzo-abril un artículo intitulado: *Las Micosis Pulmonares*. En la primera parte de dicho trabajo el Dr. Madrid presentó la historia clínica del primer caso de Coccidioidomycosis demostrado en la República Mexicana. A partir de esta fecha la casuística nacional sobre este padecimiento ha sido aumentada con numerosos casos. Recientemente el Dr. A. González Ochoa hizo una revisión bibliográfica de este tipo micosis, haciendo la observación de la frecuencia con la cual este padecimiento ocurre en el Noroeste de la República. La Dirección de la Revista Mexicana de Tuberculosis consideró conveniente publicar nuevamente el caso clínico completo por la significativa y trascendental aportación que a la Micología Mexicana significó el haber descrito este caso en nuestro país.

"A continuación reportamos un caso de granuloma secundario que creemos de interés por ser el primer reporte hecho en México con identificación micológica.

"Sra. E. T. de L., casada, de 38 años de edad, originaria de Ures, Son., se presentó a consulta enviada por otro médico de la localidad. Como datos recogemos los siguientes: exceptuando una temporada de 6 meses que vivió en Phoenix, Ariz., el año de 1920, toda su vida ha permanecido en el Estado de Sonora, en Ures, Bahía Kino y Hermosillo. Ha vivido en ranchos teniendo costumbre de ordeñar y en ocasiones se llevaba a la boca pasto y paja. Tuvo una niña que murió en 1937 a los 28 meses de edad, duró enferma un mes, con anorexia, cefalea, catarro nasal y fiebre remitente; el médico consultante diagnosticó paludismo como causa de la defunción.

"Como datos personales patológicos no proporciona ninguno de importancia, exceptuando en el año de 1935 hemorragias uterinas abundantes durante 19 días y después por espacio de dos años siguió con las hemorragias, pero escasas y sin ritmo. Apareció entonces en 1936 dolor torácico localizado en la pared anterior, región subclavicular del hemitórax izquierdo y tos húmeda con expectoración muco-purulenta; fue tratada como

bronquitis sin llegar a desaparecer la tos, motivando consulta médica y diagnóstico de tuberculosis pulmonar, siendo tratada por neumotórax durante un mes, en abril del mismo año. Al mes fueron suspendidas las insuflaciones sintiéndose bien la enferma pero sin llegar a desaparecer la tos. Como presentara exacerbación de los síntomas volvió con el médico en agosto de 1940 y le fue practicada una frenicectomía del lado izquierdo. En todo este tiempo no se pudo identificar nunca el Bacilo de Koch en el esputo. Mejoró nuevamente la enferma quedando sólo escasa tos productiva y siguió así hasta octubre de 1945 en que presentó hemoptisis pequeñas y repetidas durante 15 días, por lo que el médico tratante me la envió para su examen y tratamiento. Se trata de una mujer alta, de constitución robusta, que no presenta facie de enferma, con 66 kilos de peso, presentando durante las últimas semanas elevaciones vespertinas de temperatura hasta 38 grados centígrados. En la cara sólo llama la atención el mal estado de su dentadura, con piezas careadas y piorrea. En el tórax se encuentran signos de condensación en las regiones supra escapular, supra clavicular y subclavicular izquierdas y gran cantidad de estertores húmedos de medianas y grandes bulas en el mismo sitio. En fluoroscopia y radiografía se observa opacidad densa en zona superior del pulmón izquierdo, abarcado los 4 primeros espacios intercostales, y disminuidos de amplitud por retracción de las costillas, diafragma inmóvil con respiración paradójica y más alto del lado izquierdo. En la broncografía es posible apreciar múltiples dilataciones brónquicas. El resto de la exploración física no proporciona ningún dato anormal. Tensión arterial por método auscultatorio 120/70; pulso rítmico de 84 por minuto. Reacción de Kahn negativa, eritrosedimentación normal, eritrocitos 5.220,000, valor globular 0.83, leucocitos 7,400 con 62% de neutrófilos, linfocitos 32%, eosinófilos 4%, monocitos 1% y basófilos 1% reacción intradérmica a la tuberculina al 1×1000 fuerte positiva y a la coccidioidina al 1×1000 débil positiva. Con tratamiento higienodietético, vitamínico y sintomático la enferma mejoró, desapareció la fiebre y se sintió bien; pero la cantidad de expectoración continuó abundante, de color amarillo o verde, de consistencia aumentada, casi gelatinosa. En vista de la negatividad sostenida para encontrar Bacilo de Koch, la abundancia de signos físicos, la magnífica conservación del estado general y la positividad intradérmica a la coccidioidina que se considera específica, se le hizo nueva prueba con solución al 1×100 , resultando fuertemente positiva y con reacción térmica general que duró algunas horas sin medir su intensidad. En el cultivo del esputo se aislaron colonias de hongos que inoculados intratesticularmente al cuy produjeron inflamación del órgano con aumento de volumen. A los diez días se hizo la resección del testículo inyectado, encontrándose en fresco esferulas típicas de *Coccidioides immitis*. Todas las veces que se cultivó el esputo, se produjeron las mismas colonias de *Coccidioides* y además se encontraron *Aspergillus*, posiblemente con carácter de cobre, la

expectoración se ha reducido en un setenta y cinco por ciento, los signos acústicos desaparecieron, pero la opacidad radiológica se conserva casi igual; probablemente por lesiones definitivas de esclerosis y dilatación bronquial. Se han usado también sulfas en sus distintas formas y penicilina, pero después de una disminución pasajera en la cantidad de la expectoración no se nota ninguna mejoría. Solamente el tratamiento quirúrgico es capaz de dar resultados satisfactorios”.

”i

CONCLUSIONES DEL IX CONGRESO NACIONAL DE TUBERCULOSIS Y NEUMOCONIOSIS. *

DR. MANUEL DE LA LLATA**

Como ha sido costumbre al final de cada Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, es necesario meditar sobre el resultado científico obtenido, valorando los distintos aspectos del mismo las modificaciones efectuadas y los beneficios obtenidos.

El comité organizador decidió modificar el nombre del congreso substituyendo el término silicosis que se había aplicado tradicionalmente, por el de neumoconiosis, para comprender un mayor número de padecimientos profesionales. El gran incremento de los padecimientos por polvos de diversas industrias y la importancia de los trabajos presentados sobre estos problemas justifica el mencionado cambio.

Se conservó la costumbre, ya establecida, de presentar Mesas de Discusión Coordinadas cuyos frutos unidos a los trabajos institucionales dan los mejores resultados de aplicación práctica.

Como nueva modalidad se estableció la 1a. Reunión de Jefes de Servicio de Neumología que se realizó los días 7 y 8 de abril y cuya finalidad fue la de unificar técnicas y procedimientos en campaña antituberculosa, evaluación de datos recogidos en registros únicos y el encauzamiento general bajo las mismas normas. Se obtuvieron también datos relativos a las necesidades de los servicios neumológicos, con el objeto de obtener una mejoría integral de ellos y mayor rendimiento.

Los trabajos libres seleccionados lo fueron tomando en cuenta el interés, la filosofía del congreso, y la oportunidad con que fueron enviados al comité organizador.

Las Sociedades Científicas que participaron en el IX Congreso fueron las siguientes:

- 1.—Sociedad de Neumología de Monterrey, N. L.
- 2.—Sociedad de Neumología de La Laguna.
- 3.—Sociedad de Neumología de Puebla, Pue.

* Celebrado en la Ciudad de México del 2 al 6 de abril de 1961.

** Secretario del Congreso.

- 4.—Sociedad de Patología Torácica de Guadalajara, Jal.
- 5.—Sociedad Mexicana de Higiene.
- 6.—American Thoracic Society.
- 7.—American College of Chest Physicians.
- 8.—Unión Internacional Contra la Tuberculosis.
- 9.—Sociedad Médica de Medicina del Trabajo.
- 10.—Sociedad de Médicos de la Industria Minero-Metalúrgica.
- 11.—Asociación Guatemalteca de Tisiología.

Las instituciones participantes fueron:

- 1.—Campaña Nacional Contra la Tuberculosis.
- 2.—El Departamento de Higiene del Trabajo.
- 3.—Sanatorio de Huipulco, México, D. F.
- 4.—Hospital para Enfermos Avanzados de San Fernando, México, D. F.
- 5.—Hospital Regional del Pacífico, Zoquiapan, Jal.
- 6.—Unidad de Neumología del Hospital General, México 7, D. F.
- 7.—Unidad de Neumología del Instituto Mexicano del Seguro Social.
- 8.—Unidad de Neumología del Instituto Mexicano del Seguro Social de Monterrey.
- 9.—Unidad de Patología de la U.N.A.M.
- 10.—Instituto Nacional de Neumología, México 22, D. F.
- 11.—Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales.
- 12.—Departamento de Higiene del Trabajo de la Secretaría de Salubridad.
- 13.—Departamento Médico de la Secretaría del Trabajo y Prev. Social.
- 14.—National Tuberculosis Association.

Los trabajos científicos realizados se dividieron en trabajos institucionales, Mesas de Discusión Coordinada y Trabajos Libres.

Los trabajos institucionales fueron:

- 1.—Enfisema pulmonar. Unidad de Neumología del Hospital General.
- 2.—Tratamiento de la tuberculosis pulmonar con los medicamentos secundarios. Sanatorio de Huipulco.
- 3.—Resultados a largo plazo del tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Unidad de Neumología del Instituto Nacional del Seguro Social.
- 4.—Bases para la indicación terapéutica en la tuberculosis pulmonar. Instituto Nacional de Neumología.

- 5.—Áreas de control de la tuberculosis. Campaña Nacional Contra la Tuberculosis.
- 6.—Organización de la lucha tuberculosa en México. Campaña Nacional Contra la Tuberculosis.

Se organizaron las siguientes Mesas de Discusión Coordinada.

- 1.—Distribución del *M Tuberculosis* en distintas áreas pulmonares.
- 2.—Determinación de la actividad lesional en tuberculosis.
- 3.—Oportunidad quirúrgica en tuberculosis.
- 4.—Estudio del enfermo tuberculoso hospitalizado.
- 5.—La fotofluorografía en la lucha contra la tuberculosis.

Los trabajos libres en número de 68 entre los cuales contamos con 14 colaboraciones extranjeras, correspondieron a 46 sobre problemas diversos de tuberculosis; diagnósticos, anatómicos patológicos, bacteriología, epidemiología, profilaxis y tratamiento. Dieciocho trabajos de padecimientos respiratorios diversos, cinco trabajos sobre cáncer pulmonar y cinco sobre padecimientos respiratorios profesionales.

En Bacteriología y Anatomía Patológica se llegó a las siguientes conclusiones:

- 1.—Que la licuefacción del caseum es uno de los problemas más importantes en la tuberculosis; se desconocen los mecanismos por los cuales se licua. Se necesitan intensificar las investigaciones a este respecto.
- 2.—Las cepas isoniácida-resistentes pueden infectar al hombre aunque no produzcan enfermedades en el cuy. Se desconoce si la virulencia de estas en el hombre, es menor o igual a las cepas isoniácida-sensibles.
- 3.—La resistencia del bacilo tuberculoso como se mide en el laboratorio no corresponde a la sensibilidad real de todos los gérmenes distribuidos en las diferentes lesiones pulmonares.
- 4.—La infección por cepas resistentes tiene importancia epidemiológica. Se necesitan estudios frecuentes para determinar con precisión la cantidad de personas infectadas con estas cepas.
- 5.—El criterio clínico de actividad lesional obteniendo por los métodos habituales de exploración de un enfermo, síntomas, signos, estudio radiológico y bacilosκόpicó no coinciden necesariamente con el criterio anatómopatológico ni bacteriológico.
- 6.—El concepto de lesión excavada curada es un término que sólo puede ser sustentado por el anatomopatólogo apoyado en las observaciones bacteriológicas. Desde el punto de vista clínico se puede hablar de cavernas abiertas negativas mas no curadas.
- 7.—El concepto de caverna epitelizada como signo de curación ha sido rectificado en el sentido de que puede haber epitelio y signos histopatoló-

gicos de actividad e incluso presencia de bacilos; por otra parte el hallazgo de caverna epitelizada no es tan frecuente como se había supuesto.

En Cirugía se obtuvieron las siguientes conclusiones:

Se aceptó como momento oportuno para la intervención quirúrgica, la estabilización del cuadro clínico y la negativa de la baciloscopia, independientemente de la característica radiográfica predominante.

El concepto de oportunidad quirúrgica no es absoluto, puesto que en algunas ocasiones deberá manejarse en función de cada caso en particular.

Los enfermos que se operan antes o después del momento oportuno quirúrgico presentan más complicaciones.

Los requerimientos mínimos para la hospitalización del paciente tuberculoso de diagnóstico común son: a) Historia clínica, b) Telerradiografía P. A. de Tórax y c) Baciloscopia simple.

Los requerimientos máximos varían según las características clínicas de cada caso utilizándose entonces los métodos de diagnóstico más especializados, estudios bacterioscópicos, tomografía, broncografía, angionografía, pruebas funcionales respiratorias, pruebas cutáneas, etc.

Las causas y condiciones de alta, descansan sobre la juiciosa valoración de los hechos clínicos, radiológicos y bacteriológicos en función del tiempo de observación.

En relación con la foto fluorografía en la Lucha Contra la Tuberculosis, se puntualizó: la incidencia de casos de tuberculosis pulmonar encontrados por foto fluorografía, entre 7 y 18 por 1,000 en la República Mexicana, representando el 7 por 1,000 a la población de la ciudad de México y el 8 por 1,000 en las encuestas realizadas en Guadalajara.

El catastro, debe intensificarse aunque no existan los medios que la lucha antituberculosa requiere, para cumplir dos objetos fundamentales: (1) exaltar la importancia de la lucha antituberculosa y (2) aplicar los recursos del tratamiento ambulatorio.

Con respecto a la vacunación con B.C.G., los trabajos de orden epidemiológico indicaron la necesidad de promover la legislación obligatoria de esta vacunación y la intensificación de ella en todos los sectores, que laboran en programa de control de la tuberculosis, interviniendo en forma definitiva todos y cada uno de los servicios neumológicos coordinados a nivel nacional.

Jamás resultarán inútiles los esfuerzos requeridos para hacer llegar rápidamente las modernas técnicas de tratamiento a todos los pacientes. Esto significa la inteligente utilización de las camas de hospital, la mejor educación del elemento profesional, médicos, enfermeros, y técnicos así como la mejor educación del paciente. Pero al mismo tiempo implica la investigación médica para el mejor conocimiento de la tuberculosis como enfermedad en sí; y por último significa la rehabilitación que principia el día del diagnóstico y termina cuando el paciente ha obtenido el máximo beneficio y retorna a la sociedad.

RESUMENES DE REVISTAS

J. CIPRÉS JÁCOME.
C. LÓPEZ FRANCO.
R. SEDANO B.
A. CASTAÑEDA J.

Anatomía del pulmón.

Costero, 1.; Bases morfológicas en la Patología de la Hipertensión Pulmonar. *Princ. card.* 7: 206 (Sept.), 1960.

Se consignan los aspectos anatómicos más importantes de la circulación sanguínea linfática e inervación pulmonares. Se presentan en forma especial la existencia de elementos anatómicos relacionados con la circulación sanguínea y vasos linfáticos así como con las formaciones nerviosas con ellos relacionados.

a) Circulación sanguínea. *Arterias.* Se indica que la arteria pulmonar emite numerosas colaterales a lo largo de su trayecto (de 1,000 a 500 micros de diámetro), cuando adquiere relación con los tabiques interalveolares. Dichas colaterales tienen "luz capilar" aun cuando pueden tener fibras musculares lisas en su pared; terminan en los capilares de la pared interalveolar. En su origen, a su paso por la capa media de las arterias, las fibras musculares están muy reforzadas formando un esfínter. *Venas.* Se señala que las venas en pleno parénquima pulmonar, lejos del árbol bronquial y en contacto con los alveolos. Se observa que un gran número de capilares desembocan directamente en la luz de las venas gruesas.

b) Vasos linfáticos. Se hace hincapié en la existencia de "grietas linfáticas" que relacionan los vasos linfáticos satélites de las venas arterias, venas y bronquios. Se señala que estos espacios facilitan notablemente la canalización de líquidos.

c) Elementos nerviosos. En comunicaciones anteriores el Dr. Costero se ha referido a la posible existencia de elementos nerviosos que regulen los esfínteres correspondientes a las colaterales arteriales y sinusoides venosos. Señalan la presencia de estructuras de tipo glómico, que concluyen en las anastomosis arterio-venosas. Destaca el autor: "Quizá, sin embargo el hecho más importante descubierto recientemente en relación con la inervación

pulmonar se refiere a la existencia de estructuras epitelioides semejantes a los quimiorreceptores, se trata de pequeños nodulitos estrechamente asociados con la red vascular de pequeño calibre”.

BAUM, L. O.; MURRAY, J. A. y OLDHAM, N. H.: Evaluation of the Lung Volemenes and intrapulmonary Gas Mixing in Diseases and Normal Children; *Dis. Chest.* 39: 28 (Jan.), 1961.

Se determinaron los volúmenes gaseosos de la mezcla pulmonares en 50 niños normales y se compararon con 21 que padecían algún proceso respiratorio. La capacidad respiratoria, el volumen de la reserva expiratoria y la capacidad vital fueron determinadas por espirometría. La capacidad funcional residual se determinó por el método del circuito abierto con dilución de nitrógeno, y se determinó la eficiencia de la mezcla de los gases por el equivalente de la dilución. Se concluye, que los cambios en los volúmenes pulmonares, la relación entre ellos o las mezclas de los intrapulmonares son útiles para estimar los cambios clínicos en las enfermedades crónicas de la infancia.

Malformaciones pulmonares.

MENDOZA, E. C.: Comunicación de un caso de agenesia pulmonar izquierda; *Rev. per. Tub.* 19: 83, 1959.

Se hizo el diagnóstico de un caso de agenesia total del pulmón izquierdo en un individuo de sexo masculino de 14 años de edad; éste diagnóstico se comprobó por los estudios clínicos, broncoscópicos y radiológicos y exploración quirúrgica. La sintomatología aunada al estudio radiológico sugería una atelectasia masiva del pulmón izquierdo.

HEUMANN, G. KORN, R. y LÉVY-SILAGY, J.: Congenital pulmonary lymphangiectasis.; *Arch. Franc. Pedit.* 17: (Sept.), 1960.

Un niño de 3 semanas de edad fue hospitalizado con anorexia, cianosis labial y condiciones generales insatisfactorias. El examen radiológico de tórax reveló opacidades reticulonodulares difusas. Las pruebas de laboratorio fueron negativas y las pruebas hemáticas fueron normales. Se inició el tratamiento con antibióticos, estimulantes cardíacos y oxígeno, el niño empeoró rápidamente y falleció a los dos días de hospitalizado. La autopsia reveló los pulmones con un marcado aspecto lobular; cada lóbulo encapsulado en un armazón fibro-conectiva. Las celdillas interlobulillares estaban edematosas y más gruesas que lo normal. Macroscópicamente los pulmones tenían el aspecto de Cirrosis hepática. Microscópicamente se mostró la presencia de nódulos linfáticos así como los vasos linfáticos dilatados conteniendo un líquido seroso, sugestivo del cuadro de linfangiectasias pulmonar.

Estas linfangiectasias pueden haber causado distensión del tejido conjuntivo circundante con una obstaculización resultante en la expansión normal de los pulmones. Un enfisema compensador se desarrolló llevando al paciente a la insuficiencia respiratoria. Las linfangiectasias pulmonares congénitas deben ser consideradas en el diagnóstico de los niños cianóticos con insuficiencia respiratoria.

Proteinosis alveolar.

SLUTZKER, B.; KNOLL, H. C.; ELLIS, F. E. y SILVERSTONE, I. A.: Pulmonary Alveolar Proteinosis. *Arch, Int. Méd.* 107: 164/264 (Feb.) 1961.

En el año de 1958, Rosen, Castleman y Liebow (E.U.) describieron una entidad, en la cual se observa en el pulmón el depósito de un material positivo al ácido periódico de Shiff, a la que denominaron proteinosis alveolar del pulmón. En esta entidad existe escasa reacción inflamatoria. El padecimiento que puede persistir por años contrasta con la sintomatología tan escasa y el aspecto radiológico tan notable; éste último simula un cuadro de edema pulmonar. Se supone que este cuadro puede ser originado por una sustancia tóxica inhalada. Los autores describen un caso más 34 de literatura mundial en un individuo del sexo masculino de 30 años de edad, en quien se hizo el diagnóstico por biopsia de pulmón.

Neumonitis por colesterol.

SULLIVAN, J. J.; FERRARO, L. R.; MANGIARDI, J. L. y JOHNSON, E. K.: Cholesterol Pneumonitis.; *Dis, Chest.* 39: 71 (Jan.), 1961.

La neumonitis por colesterol es un padecimiento poco común que tanto clínica como radiológicamente puede confundirse con carcinoma broncogénico. Los autores señalan que de los cinco casos que se han presentado de este padecimiento fueron tratados con toracotomía y resección, por no haberse podido descartar el carcinoma. El artículo señala las características anatomopatológicas y etiológicas de este padecimiento, así como el diagnóstico diferencial con afecciones semejantes tales como la neumonía lipóidica.

Carcinoma del pulmón.

FARBER, S. M.: Clinical Appraisal of Pulmonary Cytology. *J. A. M. A.* 175: 345 (Feb.), 1961.

Este artículo expone las limitaciones de la citología pulmonar. Se señala la necesidad de evitar cinco muestras como mínimo. Las razones para ello son: 1. Solamente una pequeña proporción de las células de cada muestra se estudian en los frotis; por parte las muestras están lejos de ser homogéneas en su contenido. 2. Hay frecuentemente obstrucción bronquial cerca

del tumor de los que resulta un bloqueo parcial o completo del tumor. Esto origina una amplia variación del contenido de células malignas de una muestra a otra. 3. La expectoración del esputo puede retrasarse dando lugar a la degeneración de las células, de lo que resulta que la identificación celular sea imposible. 4. La colección del esputo depende de la comprensión y colaboración del enfermo.

De una manera general, cuando se envía una muestra se diagnostica el 40% de casos con carcinoma del pulmón; cuando se envían tres el 60% y cuando son cinco las muestras mandadas el 90%. En este trabajo el autor enfatiza la conveniencia del uso de la tripsina como agente mucolítico. Indica que en esas condiciones los frotis son más homogéneos y al ser observados se encuentran limpios del obstáculo que el moco implica.

LE GAL, Y., BAUER, W. C.; Second Primary Bronchogenic Carcinoma; *J. Thor. Card. Surg.* 41: 114 (Jan.), 1961.

En cuatro enfermos que tenían más de 30 meses de sobrevivida, después de resección pulmonar por carcinoma del pulmón, se presentó un segundo tumor de la misma naturaleza histológica. La incidencia de un total de 63 pacientes, en esas condiciones, fue por tanto de 6.4%. Se indica que a los pacientes tratados por carcinoma del pulmón se les debe vigilar cuidadosamente para descubrir esta posibilidad. Se hace una amplia discusión para diferenciar dos tumores primarios pulmonares.

SHOLITON, L. J.; INCZE, J. S. y WERK, E. E. Adrenocortical Width in Carcinoma of the Lung. *Cancer.* 14: 105, (Jan-Feb.) 1961.

Se conoce que en los enfermos con carcinoma del pulmón hay una hiperfunción adrenocortical. Tomando en cuenta esto los autores investigaron en pacientes con carcinoma pulmonar en ancho de la corteza de las glándulas adrenales. Se encontró que: el 90% de los enfermos con carcinoma pulmonar presentaron hiperplasia cortical; el 5% con otros tumores malignos y el 1% con otras enfermedades neoplásicas.

VILLET, F. M.; FOYE, L. V.; ROTH, M. y HALL, B. E.; Combined Therapy of Inoperable Lung Carcinoma With 5-Fluorouracil and Irradiation: *Dis. Chest.* 39: (Jan.), 1961.

Se hizo tratamiento combinado con RX a bajo voltaje y 5-Fluorouracil a dieciséis enfermos con carcinoma epidermoide del pulmón inoperable; el tratamiento se llevó a cabo durante dos semanas, al cabo de este tiempo once de ellos presentaron síntomas tóxicos incluyendo: leucopenia, trombocitopenia, esofagitis y faringitis. La tumoración presentó una marcada regresión de su masa en todos los enfermos.

NOTICIAS

Proximas Reuniones

En la ciudad de Nueva York (junio 23 de 1961) tendrá verificativo la reunión del "American College of Chest Physicians" Informes: Murray Kornfeld, 112E. Chestnut St. Chicago, Ill.

En la ciudad de Nueva York (junio 24 de 1961), tendrá verificativo la reunión de la "American Academy of Tuberculosis Physicians". Informes: George P. Bayley, M.D. P.O. Box 7011 Denver 6, Colorado.

En la ciudad de Nueva York (junio 25 de 1961) tendrá verificativo la reunión de la "Society for Vascular Surgery". Informes: Dr. George Y. Yeager, 314 Medical Arts. Bldg. Baltimore 1.Ma.

En la ciudad de Seattle, Wash. (septiembre 30 de 1961) tendrá verificativo la reunión del College of American Pathologists. Informes: Dr. A. H. Dearing, Prudential Plaza, Suite 2115 Chicago 1, Ill.

En la ciudad de Mérida, Yuc., tendrá verificativo la X Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia. Informes: Secretaría General, Calle 64 No. 489 Mérida, Yuc.

Mesas de Discusión Coordinada del Sanatorio de Huipulco, México, D. F.

Este tipo de reuniones, tiene como objetivo fundamental la presentación de diversos aspectos de un tema de Patología Torácica, incluidos dentro del programa aprobado por la Facultad de Medicina de la U. N. A. M. y tendrán verificativo los últimos jueves de los meses de enero, marzo, mayo, julio, septiembre y noviembre a las 9.30 Hs. en el Aula Principal del Sanatorio de Huipulco. Por tanto, debe tomarse en cuenta que el objetivo principal está dirigido a la enseñanza de los alumnos de 4º año.

Los temas asignados a cada uno de los participantes, se hacen previa discusión con el coordinador, dando de preferencia un lapso mayor de un mes entre la celebración de la mesa de discusión coordinada y la asignación de los temas a los profesores participantes que en ningún caso deberán ser más de seis.

Este tipo de reuniones tiene dos partes, 1º—En la primera, cada uno de los profesores hace una breve exposición en un lapso no mayor de 10 minutos, dando respuesta en esa forma a la pregunta que el coordinador formule de acuerdo con el plan general previamente aceptado. 2º—En la segunda se formulan todas las preguntas, por escrito, que los asistentes deseen. Las preguntas pueden ser dirigidas en especial a alguno de los miembros de la mesa o bien enviadas al coordinador, sin mención de personas. En estos casos es el coordinador quien señala el profesor que debe contestar. Tanto en la primera, como en la segunda parte todos los miembros de la mesa podrán participar libremente aun cuando la pregunta no se les haya dirigido a ellos. Podrán exponerse todas las opiniones que se juzguen convenientes en beneficio de la claridad de determinados aspectos.

Se procurará que los participantes dentro de lo posible, sean profesores de la Facultad de Medicina de la U. N. A. M.

Censos Económicos de 1961

Del primero al treinta de junio del presente año, serán levantados en la República Mexicana los Censos Económicos de 1961: VII Industrial, IV Comercial, V de Transportes y IV de Servicios. Los trabajos relacionados con esos recuentos de tanta importancia para el progreso general del país, estarán a cargo de un grupo de jefes y oficiales del Ejército Mexicano, a quienes la Dirección General de Estadística de la Secretaría de Industria y Comercio, ha expedido nombramientos como Delegados Censales de Zona, Delegados Censales de Sector y ayudantes Censales. Esos elementos se encargarán de recabar, en las fuentes informativas, los datos que figuran en las boletas censales correspondientes. Con el objeto de que todos los servicios establecidos en el territorio nacional colaboren, como siempre lo han hecho, con la dependencia encargada de efectuar el levantamiento de los censos que hemos indicado, la misma les sugiere la conveniencia de que desde ahora, preparen los datos e informes de sus actividades mismas que deberán anotar en los cuestionarios que les serán presentados con la oportunidad indispensable.

La Dirección General de Estadística, al formular esta exhortación, reitera a los interesados, que los datos e informes que proporcionen en los cuestionarios de los censos y en los documentos auxiliares, serán confidenciales y no podrán comunicarse, en ningún caso, en su forma nominativa individual, ni harán prueba en juicio o fuera de él, ya que sólo servirán para lograr una cada vez más adecuada planeación del desarrollo económico en todas las localidades del territorio nacional, así como para conocer la actual potencialidad industrial y comercial de la República, todo ello en beneficio, tanto de quienes se dedican a esas actividades, como de los demás sectores sociales de nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

I. Normas Generales para las Revistas

Todas las referencias bibliográficas de artículos que se deseen publicar en la Revista Mexicana de Tuberculosis deben referirse con el texto con número según el orden de aparición. El número correspondiente debe encerrarse entre paréntesis en el lugar más directamente relacionado con la cita.

No deben incluirse las referencias bibliográficas que no tengan relación con el texto, a menos que especialmente se consignent como información.

Las referencias deben enviarse en máquina a doble espacio y con amplio margen en ambos lados de la página.

El orden será el siguiente:

1. Autor (es) 2. Título del Artículo 3. Nombre de la Revista y 4 Identificación.

1. AUTOR (es)

- a) Deben incluirse todos los autores, omitiendo la fórmula "y colaboradores". o "et al."
- b) Después del apellido viene coma, Ej. Ahumada,
- c) El nombre del autor se abrevia con la inicial en mayúsculas. Ej. Juan: J.
- d) Dos autores se unen con el adverbio "y" en la siguiente forma: Ahumada, J. y Sánchez, C. No usar la traducción del adverbio en otros idiomas.
- e) Más de dos, se interpone punto y coma en los primeros. El último se une con el adverbio "y". Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.
- f) Después de los nombres vienen dos puntos.

2. TITULO

- a) Con excepciones de algunos artículos y preposiciones cortas, todos llevan mayúsculas iniciales. Ej. La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma del Pulmón.
- b) Se menciona con el título original y con la traducción en paréntesis, en idiomas poco usuales.

3. NOMBRE DE LA REVISTA

- a) Siempre se subrayan y se apegan a las reglas internacionales de abreviatura.
- b) La primera letra de cada palabra abreviada no necesariamente se emplea en mayúsculas. Ej. Rev. mex. Tuberc., Rev. per. Tuberc.
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista. Ej. Hoja Tisiol. (Uruguay).

4. IDENTIFICACION

- a) Volumen (subrayado) dos puntos. Ej. 85:
- b) Página, en paréntesis el mes y coma. Ej. 325 (Jul.), No es indispensable el mes.
- c) Año. Ej. 1961.
- d) No usar números romanos.

EJEMPLO COMPLETO

Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma de Pulmón. Rev. mex. Tuberc. 85: 325 (Jul.), 1951.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y
ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO
(Rev. mex. Tuberc.)

Volumen 22

Septiembre-Octubre 1961

Núm. 5

CONTENIDO

	Pág.
EDITORIAL (1)	
La Asociación Médica Nacional. <i>Rubén Vasconcelos</i>	239
EDITORIAL (2)	
Emergencias Ventilatorias en Cirugía Pulmonar. <i>Penélope Gámez de Luna</i>	241
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Cambios en el Epitelio Bronquial en Relación con el Hábito Tabáquico y con el Carcinoma del Pulmón. <i>Oscar Auerbach, Arthur P. Stout, E. Guyler Hammond y Lawrence Garfinkel</i>	245
Decorticación Pulmonar en el Tratamiento del Empiema. <i>Carlos R. Pacheco, Clara Gelbar y Rubén Argüero</i>	259
Las Causas de Error en el Diagnóstico Citológico del Cáncer Broncogénico. Correlación Anatomocitológica. <i>Patricia Alonso V. y Ruy Pérez Tamayo</i>	271
Neurilemoma del Mediastino Anterior. Caso clínico-patológico. <i>Frumencio Medina Morales, Sergio Olache Ferman y Alberto Aranda Rosell</i>	281
ARTÍCULO ESPECIAL	
Bioprofilaxis de la Tuberculosis. <i>Alberto P. León</i>	289
RESÚMENES DE REVISTAS	299
RESÚMENES DE LIBROS	311
AUTORES DE ESTE NÚMERO (Núm. 5 Vol. 22. 1961.)	315
NOTICIAS	317
A LOS AUTORES	321

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

(Rev. mex. Tuberc.)

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Reg. Art. 2a. Clase. Dirección de Correos. 23 de Oct. de 1939

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Donato G. Alarcón.	Dr. Ismael Cosío Villegas.
Dr. José Ramírez Gama.	Dr. Miguel Jiménez Sánchez.
Dr. Herman Brand.	Dr. Pedro Alegría Garza.
Dr. Alejandro Celis.	Dr. Manuel de la Lata.
Dr. Raúl Cicero.	Dr. Enrique Staines.
Dr. Aradio Lozano Rocha.	Dra. Isabel Castañeda.
Dr. Carlos R. Pacheco.	Dr. Luis F. Bojalil.
Dr. Guillermo Solórzano.	Dr. Salvador Zerón.

CUERPO DE REDACCIÓN Y EDICIÓN

Dr. José de la Rosa Medina.	Dr. Lorenzo Rish.
Dr. Sergio Olache Ferman.	Dr. Manuel Pozos Labardini.
Dr. Francisco Villalobos.	Dr. Alberto Aranda Rosell.
Dr. John F. Smyth.	Dr. Francisco González Crussi.
Dr. Julio Ciprés Jácome.	Dr. Lázaro Edelson.
Dr. Ernesto Rodríguez Rangel.	Dr. Javier García Zepeda.

PUBLICIDAD

José Robles Villegas.

DIRECTOR

Dr. Miguel Schulz-Contreras.

Correspondencia:

Av. Oaxaca 23-2º Piso - México 7, D. F.

Subscripción Anual: \$ 75.00 (M.N.); fuera de la República Mexicana: \$ 7.00 Dlls.

LA ASOCIACION MEDICA NACIONAL*

RUBÉN VASCONCELOS

La Academia Nacional de Medicina ha tomado a su cargo la organización de la Asamblea Constituyente de la que por ahora se designa "Asociación Médica Nacional", y se ha planeado que ese suceso tenga lugar simultáneamente con el desarrollo de las VII Jornadas Médicas en febrero de 1962.

¿Por qué decidió la Academia asumir esa responsabilidad?

¿Qué importancia puede tener para los médicos mexicanos la creación de esa nueva sociedad?

La primera de estas preguntas tiene fácil respuesta: La Academia quedó plenamente convencida de que existe una fuerte corriente de opinión favorable para que un organismo de carácter nacional e insospechable en la imparcialidad de sus procedimientos, encabezara la ardua tarea de organizar a los médicos de nuestro país. Varios intentos se han hecho antes con diversa fortuna, y hasta ahora ha sido imposible lograr que aparezca, aunque sea en forma incipiente, una agrupación que logre tener el reconocimiento expreso a tacto de la mayoría de los que ejercemos la profesión médica. Esto nos parece muy significativo, y por ello la Academia ha aceptado el compromiso con la premisa incommovible de que sólo la decisión personal de cada médico puede dar éxito a la formación de una Sociedad Nacional de Médicos.

Respetamos y valoramos la gran importancia de que existan múltiples y variadas asociaciones, pero la que ahora se pretende crear, se concibe como un organismo que pueda llegar a ser una especie de Senado de la Medicina.

Tal vez suene utópico. Acostumbrados como estamos a la visión individual, a las pequeñas agrupaciones de especialistas o a las numerosas asambleas efímeras, a las fraternidades de amigos cercanos, que solas o unidas con otros grupos similares pugnan por resolver problemas inmediatos, suena utópico, repetimos, pensar en un organismo que pueda estudiar,

* En este Editorial se justifican las razones por las cuales la Academia Nacional de Medicina, bajo la presidencia del doctor Ismael Cosío Villegas, se ha encargado de la formación de la Asociación Médica Nacional. (Publicación original en la *Gaceta Médica de México*, 90: 517, 1961.)

discutir y aún defender y llevar al triunfo opiniones o decisiones que beneficien y prestigien a toda nuestra profesión. Que de su seno surjan resoluciones que acordes con los principios sociales y políticos de nuestra Nación, no impliquen perjuicios para el médico en lo personal, o para la Medicina en sus fines y desarrollo. Su actividad también debe llevar a la paulatina desaparición de viejos procedimientos que son vigentes sólo por existencia de pequeños grupos que por egoístas y menudos en sus ambiciones, son siempre antagónicos entre sí.

Una Asociación Nacional con directrices tan generosas y de largo alcance no puede aparecer sólo por el impulso de unos pocos; para germinar, la idea tiene que resonar en muchos hombres y en un momento propicio. Esperamos que la evidente madurez de México y las múltiples inquietudes de los médicos, permitan la cristalización, pero si tampoco en esta ocasión se logra que una mayoría efectiva de médicos designe a un grupo directriz, pensamos no en un fracaso estéril, sino en que no hay todavía un criterio colectivo suficientemente vigoroso que quiera estar presente en el gran desarrollo médico que se observa en nuestra patria.

Esperamos a que la clase médica como tal, se decida a tener una representación directriz en la creación de los modernos hospitales, en la planeación y organización de las extensas redes de servicios de salubridad, en la preparación de las nuevas generaciones médicas, y en tantas tareas constructivas que están surgiendo a nuestro alrededor como muestra de que la Medicina puede crecer y vigorizarse al mismo ritmo que lo hacen otras profesiones de importancia social en nuestro medio.

EMERGENCIAS VENTILATORIAS EN CIRUGIA PULMONAR

PENÉLOPE GÁMEZ DE LUNA*

La anestesia para las intervenciones de cirugía pulmonar aborda tres aspectos: a) los problemas de ventilación y administración de gases anestésicos comunes a toda anestesia general; b) las alteraciones fisiopatológicas derivadas de la apertura del tórax y c) los problemas debidos al padecimiento por el que se realiza la intervención y los relacionados con el procedimiento operatorio.

La anestesia general con intubación traqueal y administración de presión positiva intermitente permite resolver los dos primeros aspectos.

Los trastornos de la ventilación pueden haberse iniciado antes de la anestesia como consecuencia de lesiones pulmonares como atelectasia, fibrosis, edema, condensación, lesiones parenquimatosas extensas o alteraciones pleurales que disminuyen la superficie de intercambio gaseoso y que favorezcan la presentación de acidosis respiratoria.

Los enfermos con neumotórax a tensión o con vaivén mediastinal sufren alteraciones respiratorias particularmente manifiestas. Por otra parte en el enfisema pulmonar el paciente puede tener cierto grado de acidosis antes de iniciar la anestesia.

Los problemas de ventilación que se presentan durante el acto operatorio los analizaremos según el siguiente esquema:

- I. *Durante la colocación de la sonda endotraqueal.*
- II. *Durante el procedimiento operatorio.*

I. Durante la colocación de la sonda endotraqueal hay insuficiente ventilación, pero este trastorno es breve y de poca intensidad. Su importancia está en relación inversa con la experiencia del anestesiólogo.

Es excepción la necesidad de traqueotomía para resolver el problema ventilatorio producido por intentos infructuosos de intubación. Esta posibilidad remota sumada a la presentación de paro cardiaco de la inducción anestésica, hacen indispensable la presencia de un cirujano con el instrumental quirúrgico a la mano, antes de iniciar las maniobras anestésicas.

* Instituto Nacional de Neumología. México 22, D. F.

II. *La interrupción de la vía aérea* puede ser debida a una angulación de la sonda endotraqueal, a deslizamiento del manguito insuflable más allá del extremo del tubo y por obstrucción causada por material caseoso, pus, moco o detritus: debe reconocerse inmediatamente la causa y corregirse. La extubación accidental es problema más grave, especialmente cuando se opera en posición prona. Es indispensable cambiar rápidamente al enfermo al decúbito dorsal e intubar nuevamente, a menos que se tenga entrenamiento suficiente para intubar a ciegas en decúbito prono.

La inundación del árbol bronquial puede ser por pus, secreciones o sangre. Es problema que puede verse en pacientes con lesiones cavitadas, abscesos, bronquiectasias empiema y fístulas broncopleurales. El mejor tratamiento es el profiláctico mediante drenaje postural, sondas en la cavidad empiemática y aspiración intermitente y repetida durante la operación.

La hemorragia podemos dividirla desde el punto de vista anestésico en dos tipos: dentro del árbol bronquial, en cuyo caso la inundación origina problema esencialmente ventilatorio, y la consecutiva a un accidente quirúrgico, problema de técnica operatoria e hipovelemia, que a su vez puede originar problema ventilatorio cuando la hemorragia es de tal cuantía que la cantidad de hemoglobina sea insuficiente para el transporte de oxígeno.

La inundación del árbol bronquial necesita de la aspiración rápida a través de la sonda endotraqueal y suspensión de curarizantes para facilitar la tos. Cuando se teme la aparición de este incidente, es útil colocar el hemitórax operado en un nivel inferior al intacto, con objeto de impedir el paso de las secreciones al lado opuesto.

En los pacientes pulmonares no es raro la presencia de *broncoespasmo* durante la anestesia. Lo tratamos mediante la inyección endovenosa lenta de aminofilina, repetida a los 10 minutos si es necesario; en los casos que no responden, curarizamos al enfermo con succinilcolina hasta que ceda el espasmo bronquial; en los casos extremos, utilizamos nebulización de neosinefrina.

Cada vez son más numerosos los enfermos que son intervenidos con procedimientos intratorácicos en presencia de *enfisema pulmonar*. El problema ventilatorio en estos casos consiste en que, debido a la pérdida de elasticidad del pulmón, al pasar la mezcla gaseosa bajo presión positiva al alveolo lo distiende, pero estos gases quedan retenidos ("atrapados"); esto impide el intercambio a nivel de la membrana alveolo capilar llevando hacia la acidosis respiratoria. La manera de corregir el trastorno, consiste en emplear presión negativa durante la expiración mediante el uso de los dispositivos automatizados diseñados exclusivamente para estos casos.

La apertura prolongada de un bronquio importante, sea intencionada o accidental, ocasiona pérdida rápida de la mezcla anestésica con desaparición de la presión positiva intrapulmonar. El problema se prevé en los

casos de broncotomía para extraer cuerpo extraño, en la plastia de bronquio o tráquea, en las anastomosis bronquiales y en las intervenciones para corregir fístulas del bronquio principal. En estas circunstancias es útil el empleo de la sonda de Carlens. En los que no se ha empleado este tipo de catéter o cuando la apertura prolongada del bronquio no se ha previsto, debe atenderse en primer lugar a la ventilación adecuada del pulmón intacto para lo cual se administra oxígeno u óxido nitroso en grandes cantidades, en ocasiones llegando al máximo de flujo que permiten los manómetros del aparato anestésico. Es útil que el cirujano cierre temporalmente el bronquio por presión digital o con una torunda en los momentos en que el anestesiólogo lo pida y reanudar después la sutura.

En un caso de ruptura accidental de tráquea cerca de la carina con pérdida de substancia importante, por explosión anestésica, fue necesario intubar el bronquio del lado opuesto a través del campo operatorio para mantener la ventilación y la anestesia mientras se hacía la plastía traqueal. En otro paciente en el cual al proceder a neumonectomía por cáncer, se seccionó el bronquio principal del lado opuesto, mientras se procedía a anastomosis traqueobronquial se pudo mantener la ventilación del pulmón remanente con el paso de la sonda endotraqueal hacia ese bronquio lo que ayudó inclusive para facilitar la sutura término terminal. Ambos enfermos se recuperaron del acto quirúrgico.

Denominamos anestesia para *intervenciones sobre pulmón único* los casos en los cuales es indispensable resecar territorio pulmonar en pacientes que han sufrido neumonectomía previa del lado opuesto, cuando el pulmón contralateral está funcionalmente excluido o cuando su función es del 15 por ciento o menos de la capacidad ventilatoria. Estos pacientes necesitan de minucioso estudio preoperatorio y funcional y de gran coordinación entre cirujanos y anestesiólogo. La medicación preanestésica debe reducirse a parasimpaticolíticos, evitando opiáceos y depresores de la respiración. La anestesia será muy superficial mantenida en plano analgésico. Debe evitarse el colapso y es indispensable mantener el pulmón al máximo de expansión posible. Esto limita notablemente la exposición quirúrgica, lo que aunado al hecho de que la operación debe ser lo más rápida posible hace la situación del cirujano muy poco cómoda y el riesgo muy elevado.

La presentación de *edema pulmonar* el transoperatorio es rara, sólo la hemos observado en un solo caso, en cambio en el postoperatorio inmediato su frecuencia aumenta. En este padecimiento, hay paso rápido del líquido del torrente circulatorio hacia la cavidad alveolar, que en presencia de los gases de esa zona forma espuma que interfiere con el intercambio gaseoso causando cianosis e hipoxia. Las medidas terapéuticas para su resolución incluyen morfina, aminofilina, digitalización endovenosa, torniquetes, suspensión de fluidos, etc. El uso de alcohol etílico en nebulización es útil y últimamente Sadove y Balagot recomiendan el uso de agentes

antiespumantes de silicona en el manejo del edema pulmonar especialmente en el transoperatorio, administrándolos por vaporización más presión positiva intermitente que ayuda a disminuir el retorno venoso al corazón.

La presentación de cualquiera de los problemas ventilatorios antes descritos, durante el transoperatorio y su resolución inadecuada, invariablemente llevan hacia la hipoxia fácilmente reconocible por la presencia de cianosis y hacia hipercapnea que invariablemente produce aumento en la concentración de hidrogeniones y cuyo diagnóstico clínico es difícil, pero que debe estar siempre presente en la mente del anesthesiólogo. En operaciones prolongadas con tórax abierto la acidosis respiratoria no es rara e interfiere con el metabolismo celular por aumento considerable en los ácidos fijos. Para corregir este acumulo en la $p\text{CO}_2$ es indispensable aumentar la ventilación pulmonar con mayor flujo de gases por minuto a través del alveolo de preferencia con técnica de no retorno y siempre con presión positiva durante la fase inspiratoria y de ser posible con presión negativa durante la expiración.

CAMBIOS EN EL EPITELIO BRONQUIAL EN RELACION CON EL HABITO TABAQUICO Y CON EL CARCINOMA DEL PULMON*

OSCAR AUERBACH
ARTHUR P. STOUT
E. CUYLER HAMMOND
LAWRENCE GARFINKEL

En 1957, dos de nosotros (Oscar Auerbach y Arthur P. Stout) con varios colaboradores, publicamos un estudio en relación con la frecuencia del carcinoma in situ, metaplasia epidermoide e hiperplasia basal en pulmones de pacientes no fumadores, poco fumadores y grandes fumadores. El estudio fue realizado en los pulmones de 117 pacientes masculinos que murieron con o sin carcinoma pulmonar, por medio de cortes del árbol traqueobronquial, con un total de 208 cortes seriados por caso. Éste se realizó de acuerdo con un plan rígidamente descrito en las publicaciones precedentes. Los autores no tenían ningún conocimiento acerca de las historias clínicas de los pacientes, cuando fueron examinadas las láminas, por lo que el estudio fue enteramente objetivo. Los importantes resultados que se refieren a carcinoma in situ fueron tabulados por dos de nosotros (E. Cuyler Hammond y Lawrence Garfinkel) quienes formularon el plan para el estudio y supervisaron la tabulación de los resultados estadísticos. Encontraron, que el 1 por ciento del total de los cortes estudiados en casos de no fumadores mostraron carcinoma in situ, que el 4.1 por ciento de las laminillas de pacientes que fumaban menos de una cajetilla al día presentaban carcinoma in situ y que en los pacientes que fumaban más de una cajetilla de cigarros al día, el 6 por ciento del total de los cortes examinados mostraba carcinoma in situ. Este fue el mismo resultado observado en pacientes que murieron de cáncer pulmonar.

Este cuadro parece mostrar de manera definitiva, la estrecha relación entre el hábito tabáquico y el carcinoma in situ. Fueron criticadas nuestras observaciones porque se alegaba que los autores habían incluido casos de

* Hospital de la Administración de Veteranos, East Orange, N. J., Estados Unidos de América.

metaplasia epidermoide en la categoría de carcinoma in situ y que sus resultados debían ser rectificadas sobre esa base. Los autores se convencieron de que había alguna justificación para esta crítica, ya que fue descubierto, en niños que morían con infecciones severas, y en algunas personas adultas con supuraciones pulmonares muy marcadas, un gran número de carcinomas in situ. Nos pareció importante, por tanto, reestudiar totalmente el problema. Primero, fue necesario asentar un criterio estricto para el reconocimiento del carcinoma in situ y la exclusión de otras lesiones de esta categoría especialmente la metaplasia epidermoide. Cuando esto fue hecho, a satisfacción de los autores, se hizo un reexamen de un número suficiente de cortes, de tal manera que pudiera eliminarse toda posibilidad de error. Las láminas provinieron de hombres de todas las edades, incluyendo fumadores moderados, no fumadores y grandes fumadores.

MATERIAL Y METODO

En el estudio hecho por nosotros se incluyó un total de 402 casos de pacientes blancos del sexo masculino que llegaron a la autopsia al Hospital de Veteranos en East Orange, New Jersey y a otros 11 hospitales; la mayoría de los cuales están fuera del Estado de Nueva York. De esos 402 pacientes, 63 murieron de carcinoma broncogénico, de estos últimos uno era un hombre de 43 años de edad, fumador ocasional que había trabajado en una fábrica de asbesto durante 23 años; ninguno de los otros había trabajado en ocupaciones, que son altamente sospechosas en su relación con el cáncer pulmonar. Cincuenta y cinco fueron fumadores de cigarro hasta el momento del diagnóstico, cinco fueron fumadores regulares que habían dejado de fumar, uno fumaba pipa y cigarro-puro regularmente. Los 63 casos de cáncer del pulmón variaron en edades desde los 32 a los 84 años, con un promedio de 57.7 años.

Los restantes 339 hombres murieron de varias causas distintas del cáncer pulmonar. Ninguno se ocupaba en trabajos en los que se han reportado una alta frecuencia en el cáncer pulmonar (Ej.: pintores, mecánicos de automóviles) de estos 339 hombres, 55 nunca fumaron regularmente, 10 habían fumado cigarrillos ocasionalmente, 36 fumaron cigarrillos regularmente, pero menos de media cajetilla al día, 59 fumaron de medio a un paquete de cigarrillos al día, 143 fumaron de una a dos cajetillas por día y 36 fumaron dos o más cajetillas al día. Las edades variaron de los 22 a los 88 años; el promedio de edad fue de 58.7 años. Los fumadores y los no fumadores ocasionales fueron de más edad que los otros, el promedio de 57.8 años para los fumadores. Los fumadores de pipa y de cigarro-puro que no habían fumado regularmente y los ex fumadores de cigarrillos fueron excluidos del grupo estudiado sin cáncer pulmonar. Tan pronto como fue posible, después de la muerte, el árbol traqueobronquial fue disecado

dividiéndose en 208 partes que se incluyeron en parafina. Se tomó un corte de cada bloque puesto que un análisis de los datos anteriores, indicó que 208 era un número mayor del necesario para el estudio de cada caso; 55 fueron seleccionados sistemáticamente para el presente estudio (Fig. 1). En algunos casos los cortes no fueron aprovechables debido a la destrucción patológica del tejido o bien por dificultades técnicas. En los casos de cáncer pulmonar, se tuvo un promedio de 46.4 cortes por caso; el número más bajo fue de 25. Para los casos no tumorales. El por ciento de cortes fue de 52.3, el número más bajo fue de 29. Éste hace un total de 20 665 cortes disponibles de los 402 casos. De los 20 665 cortes, 868 casos estuvieron carentes de epitelio, pero sin embargo el tejido subyacente fue estudiado. El presente reporte se refiere únicamente a las observaciones en el epitelio y se basa sobre un total de 19 797 cortes con el propósito de evitar cualquier equivocación el material fue arreglado como sigue: el pulmón fue dividido en 5 partes como lo indica la Figura 1, primero se hizo un corte al azar de cada una de las cinco partes del pulmón, en cada uno de los 402 casos. Éstos comprendieron 2 010 secciones potenciales (incluyendo los cortes ya mencionados que se perdieron) que fueron colocados al azar y numerados en forma seriada. Se seleccionaron 10 series más de 2 010 cortes cada una y se numeraron indistintamente, los números seriados de las 11 series iban desde el 1 al 22 110.

Los cortes se identificaron únicamente de acuerdo con el número de

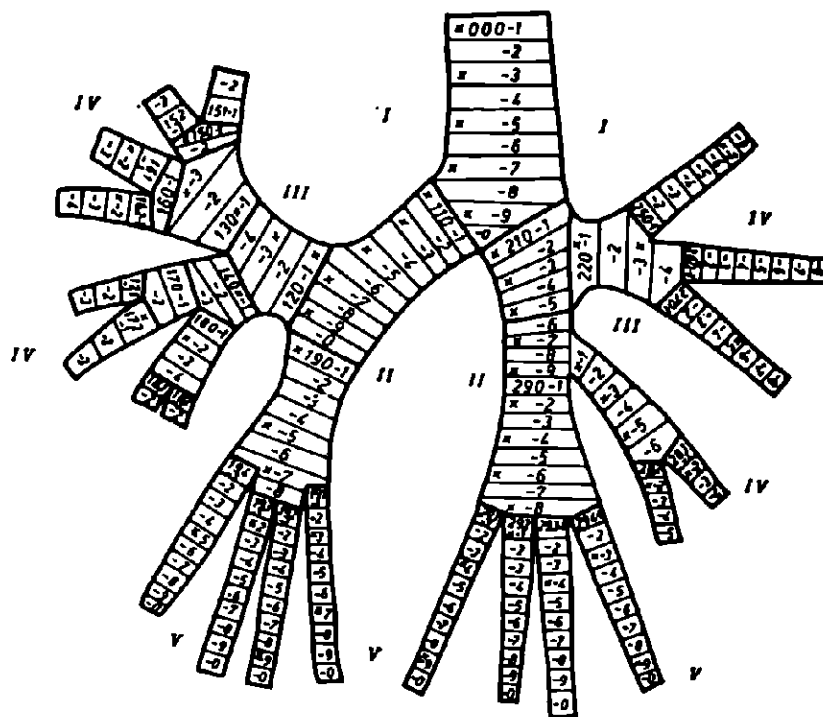


Fig. 1. Esquema que ilustra las cinco partes (con números romanos) en que fue dividido el pulmón. Ver explicación en el texto.

la serie. Los patólogos que interpretaron los cortes tenían ignorancia completa de los detalles del proyecto y no estaban enterados aún del número y del tipo de casos o del número de cortes, hasta que todas las lecturas estuvieron completas. En otros términos: los patólogos no tuvieron más información que las proporcionadas por el microscopio. Los diagnósticos de todos los casos reportados fueron hechos por el autor quien personalmente examinó y registró sus observaciones en todas las láminas. Los autores nuevos actuaron como consultantes siempre que el autor tenía duda de la exactitud de su interpretación. De todas las interpretaciones dudosas los autores llegaron a una decisión satisfactoria para ambos. Los autores están convencidos que, por la naturaleza del programa del nuevo estudio, es objetivo y posible que cualquier error debido a mala interpretación haya sido reducido estadísticamente al mínimo, si es que no fue enteramente eliminado.

En nuestro reestudio, de las alteraciones celulares del epitelio traqueo-bronquial, nosotros estamos interesados principalmente en establecer un criterio para diferenciar la hiperplasia de la neoplasia. En ambos tipos de proliferaciones los núcleos pueden mostrar cambios. En la hiperplasia simple puede haber núcleos aumentados de tamaño con el nucleolo prominente, de tal manera que da la apariencia de una célula vesicular. En lo sucesivo nos referimos a éstas con el nombre de *células vesiculares*.

Las células neoplásicas tienen su cromatina dispuesta de manera irregular y a menudo está apelonada. A menudo, tienen un nucleolo prominente. Células gigantes y mitosis ocasionales pueden encontrarse en medio de estas células. Nosotros las hemos llamado *células atípicas*.

Cinco tipos principales de variantes han sido encontradas en este estudio: hiperplasia de células basales, regeneración, estratificación, metaplasia escamosa y carcinoma in situ. El promedio de células vesiculares así como de células atípicas se registró en los cinco tipos.

Hiperplasia de células basales. Las células basales, que se encuentran a lo largo y arriba de la túnica propia, tienen escaso citoplasma, núcleo pequeño, oscuro, redondo u oval, tres o más capas de células basales fueron clasificadas dentro del grupo de hiperplasias basales. Células columnares ciliadas limitan la superficie. La hiperplasia de células basales está formada principalmente por células con núcleos grandes y vesiculares que generalmente se disponen en una formación ordenada de células. Por otra parte, cuando las células atípicas predominan, a menudo está perdida la polaridad nuclear y celular.

Regeneración. La regeneración del epitelio, sobre la superficie de una úlcera, se lleva a cabo por la proliferación de las células basales del epitelio intacto adyacente. La zona regenerada varía de una a seis capas de células. También las células variaron de tamaño y forma. Un análisis cualitativo fue hecho en las áreas de regeneración y se anotó el promedio de células atí-

picas y vesiculares. En las etapas tardías, el desarrollo de las capas superficiales tendía al aplanamiento, con la formación de una área de estratificación o metaplasia epidermoide.

Estratificación. El forro epitelial, en este caso, estaba compuesto de no más de cuatro capas de células paralelas unas a otras. Las capas que se dirigían a la luz eran aplanadas y no se encontraron células columnares ciliadas sobre estas zonas.

Metaplasia epidermoide. El epitelio de este grupo, es más grueso que el que se encuentra en la estratificación. Está formado por células grandes. El epitelio poliestratificado escamoso se parece al que se encuentra en cualquier otra parte del cuerpo. Esto abarca todo el espesor de la superficie mucosa.

Carcinoma in situ. Los criterios básicos son los siguientes: una disposición desordenada, con pérdida de la estratificación habitual de las células, el núcleo muestra una gran irregularidad de tamaño, la relación y contenido núcleo-citoplasma está aumentada, así como en la forma. Existe un relativo aumento en las mitosis y a menudo éstas son atípicas. El epitelio superficial está engrosado pero la membrana basal permanece intacta. Estos cambios se pueden extender a los conductos y glándulas de la mucosa. Se hizo un intento de calificar y cuantificar estos cambios. La profundidad es determinada por el número de capas de células presentes, el grado de ataque, y el grado de atipismo.

RESULTADOS

En la siguiente presentación mostraremos las observaciones en los casos sin cáncer pulmonar, clasificados por sus hábitos tabáquicos, y los casos de cáncer pulmonar, juntos indiferentemente de la cantidad de cigarros que hayan fumado. Los por cientos están basados en el número de cortes con alteraciones, dividido entre el número de cortes en total que presentaban una porción de epitelio presente.

Epitelio normal. Para los propósitos de esta discusión, definiremos como epitelio bronquial "normal", al epitelio en el cual no existen, ni siquiera, ligeros signos de hiperplasia, metaplasia, estratificación, regeneración o carcinoma in situ, y en los cuales no se encuentran células atípicas; pueden encontrarse sin embargo células vesiculares agrandadas. Observamos que el 51 por ciento de las laminillas de los pacientes no fumadores y el 418 por ciento de los cortes fumadores ocasionales, fueron normales. Por el contrario, sólo el 2.6 por ciento de laminillas de los fumadores moderados, el 0.2 por ciento de los grandes fumadores y el 0.1 por ciento de los que presentaron cáncer pulmonar, fueron normales (Fig. 2).

La mayoría de los cortes de los no fumadores y de los fumadores ocasionales, que no fueron considerados como completamente normales, no

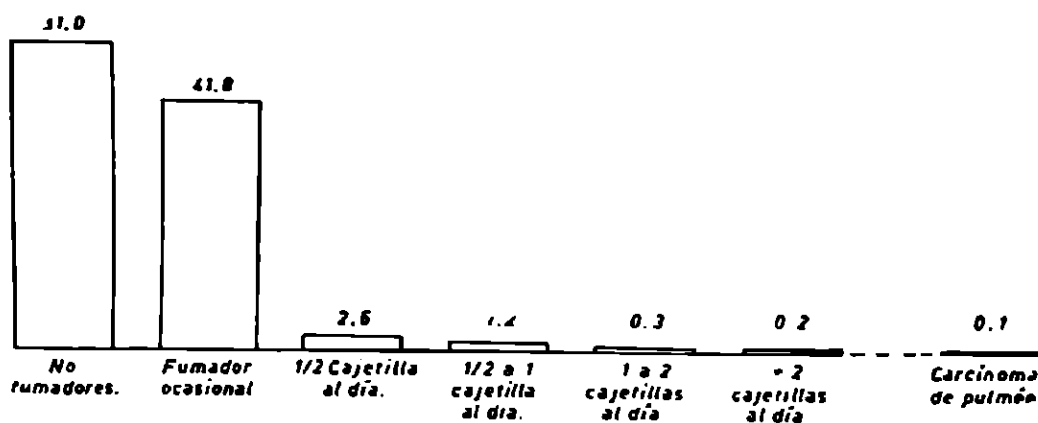


Fig. 2. Observación de epitelio normal en por cientos, en cada uno de los grupos de fumadores y no fumadores.

mostraron más que una ligera sospecha de hiperplasia de células basales. En la Figura 3, se muestra el por ciento de cortes que fueron considerados como normales de acuerdo con lo previamente definido, incluyendo los que mostraban una ligera sospecha de hiperplasia de células basales, pero

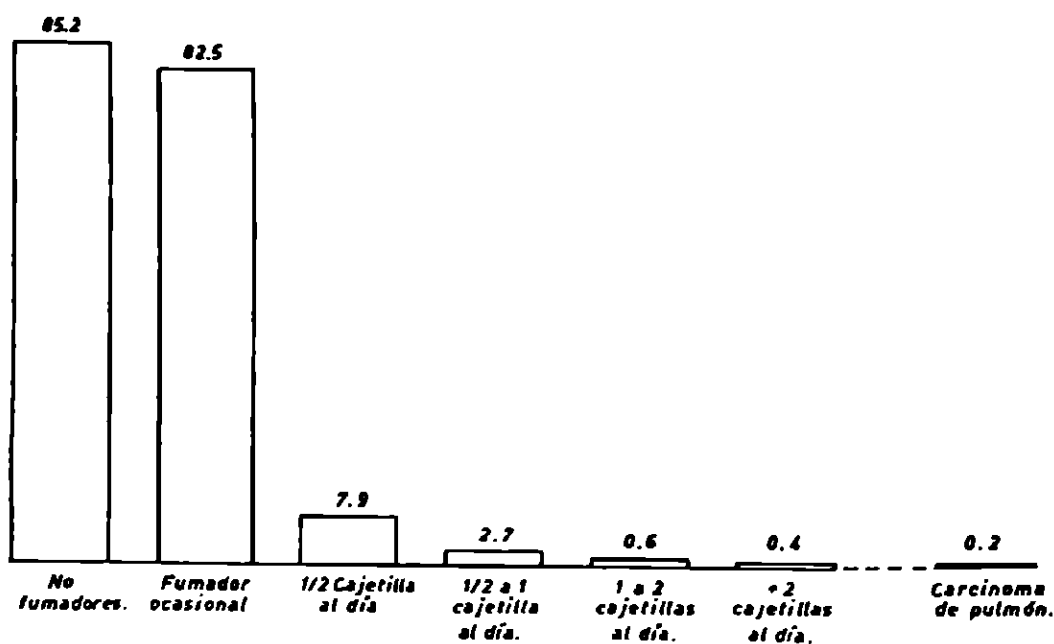


Fig. 3. El porcentaje de cortes normales incluyendo los que presentaron ligera sospecha de hiperplasia de células basales, pero sin células atípicas.

sin células atípicas. El 85.2 por ciento de los cortes de los no fumadores y el 82.5 por ciento de los cortes de los fumadores ocasionales fueron considerados como normales, de acuerdo con lo anteriormente expuesto.

Hiperplasia de células basales. La hiperplasia definitiva de células basales, está constituida por tres o más capas de células basales pero con el epitelio columnar intacto (Fig. 4). El por ciento de cortes con estas lesiones

se elevó del 9 por ciento en los no fumadores hasta el 76.3 por ciento para los que fumaban un paquete de cigarrillos o más al día y al 78.6 por ciento para los casos en que se encontró cáncer pulmonar.

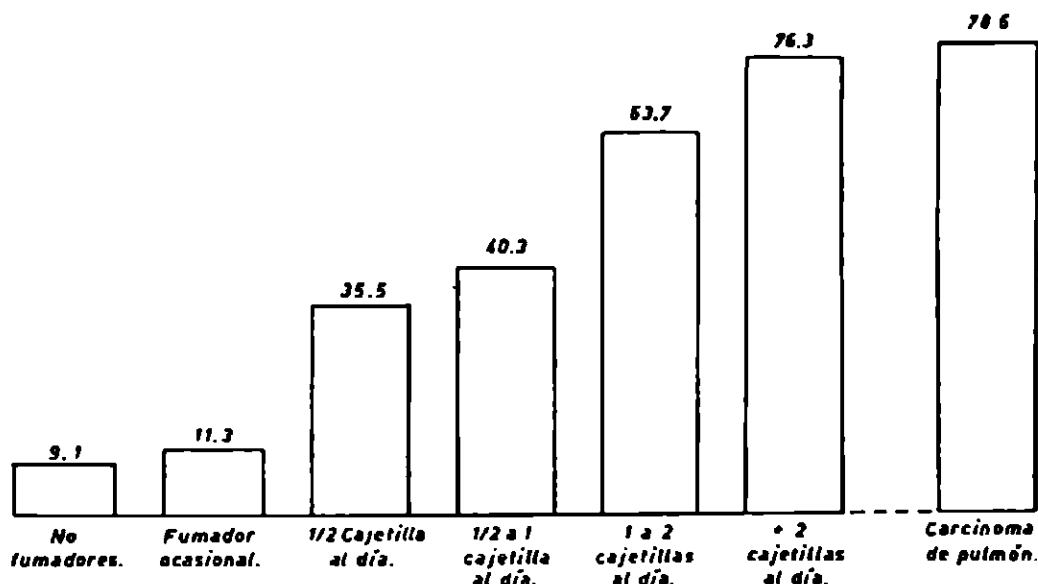


Fig. 4. Proporción de cortes con hiperplasia de células basales del epitelio traqueobronquial.

Debe hacerse notar que en algunos de los cortes de los casos de fumadores y de cáncer pulmonar todo el epitelio presentó cambios muy marcados, tales como metaplasia y carcinoma in situ. La hiperplasia de células basales no se encontró en tales cortes. La hiperplasia de células basales, con cinco o más capas de profundidad, fue muy rara en los no fumadores y en los fumadores ocasionales, pero aumentó notablemente, conforme aumentó la cantidad de cigarrillos consumidos. Fueron encontrados en una cuarta parte de los cortes de los casos grandes fumadores y algo más frecuentemente en los casos que presentaban cáncer pulmonar. (Fig. 5).

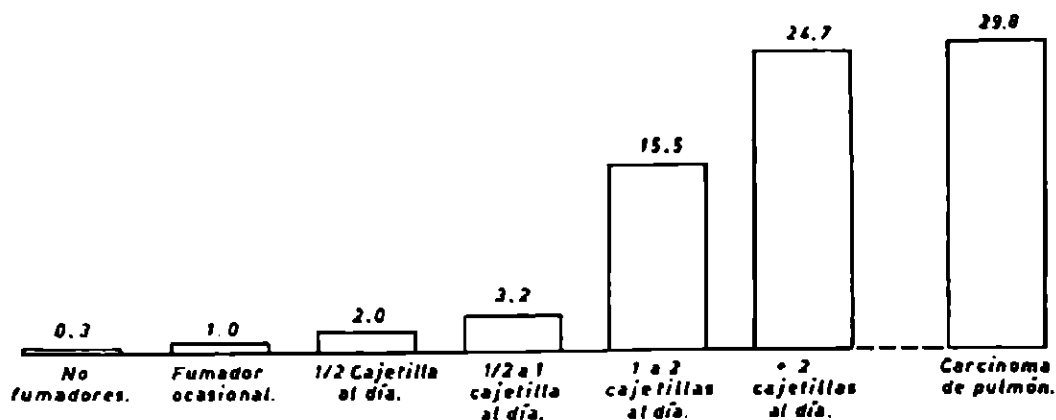


Fig. 5. Porcentaje de cortes con hiperplasia de células basales de cinco o más capas de profundidad.

Estratificación. La estratificación fue vista sólo en 0.2 por ciento de los cortes de casos de pacientes no fumadores y en ninguno de los cortes, de casos de fumadores ocasionales de cigarros (Fig. 6); se encontró en el 7.8 por ciento de las láminas de grandes fumadores y alrededor de la misma proporción en los casos de cáncer pulmonar.

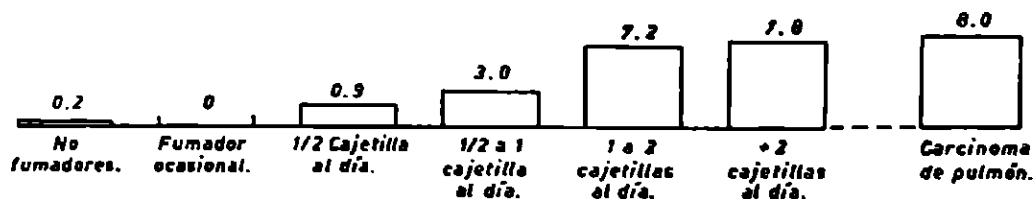


Fig. 6. Proporción de cortes con estratificación del epitelio traqueobronquial.

Metaplasia epidermoide. El cuadro de metaplasia epidermoide es muy parecido con el de estratificación (Fig. 7) fue raro en no fumadores y su cifra aumentó conforme aumentaba la cifra de cigarros consumidos.

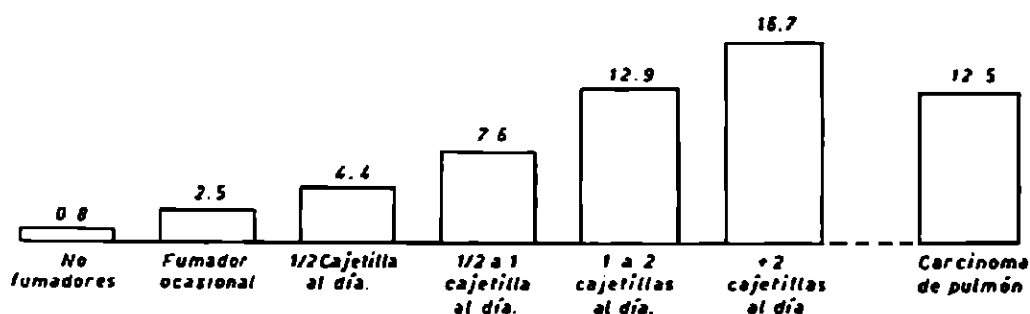


Fig. 7. Porcentaje de cortes con metaplasia epidermoide del epitelio traqueobronquial.

Regeneración. Se diferencia claramente de otros cuadros, en que se encuentra más frecuentemente en los no fumadores que en los grandes fumadores y de los que presentaban cáncer pulmonar, los cuales todos eran fumadores. El significado de esto no es claro. Puede ser que en los fumadores, la regeneración esté inhibida. Por otra parte, es posible que entre los fumadores de cigarros la reepitelización tome la forma de metaplasia o de carcinoma in situ. (Fig. 8).

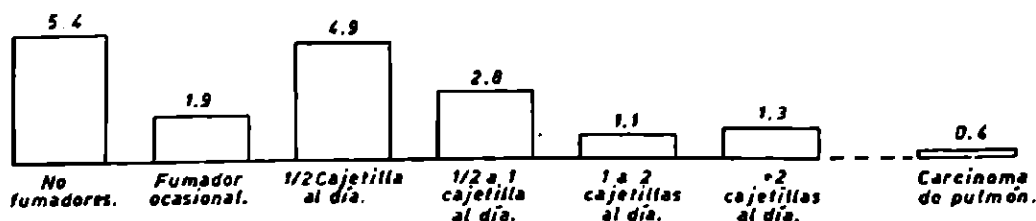


Fig. 8. Proporción de secciones con regeneración del epitelio traqueobronquial.

Carcinoma in situ. En total se examinaron 3 324 cortes con epitelio de 55 no fumadores y de 10 fumadores ocasionales (Fig. 9). Ninguna de estas 3 324 laminillas mostró carcinoma in situ. Muy pocas de tales lesiones se encontraron en los cortes de los pacientes que fumaban menos de una cajetilla de cigarros al día. Por otra parte, el carcinoma in situ fue encontrado en el 4.3 por ciento de las láminas de pacientes que fumaban de una a dos cajetillas diarias, en el 11.4 por ciento de las láminas de pacientes que fumaban más de dos cajetillas y en el 15 por ciento de los cortes de cáncer pulmonar. Por lo menos un corte de carcinoma in situ fue encontrado en 4 (11 por ciento) de los 36 pacientes que fumaban menos de media cajetilla al día; en 15 (25 por ciento), de los 59 pacientes que fumaban de media a una cajetilla diaria; en 69 (48 por ciento), de los 143 pacientes que fumaban de una cajetilla a dos cajetillas diarias; en 27 (75 por ciento), de los 36 hombres que fumaban dos o más cajetillas diarias, y en 52 (83 por ciento) de los 63 casos con cáncer pulmonar. El por ciento de los casos en los cuales se encontró al menos un carcinoma in situ, se encontró que aumentaba con el número de cigarros fumados. Además un mayor número de lesiones de esta naturaleza se encontraron en grandes fumadores, a diferencia de lo observado en fumadores moderados. Es de hacerse notar que la lesión aquí llamada carcinoma in situ, es de apariencia muy variable. Esto se discutirá posteriormente.

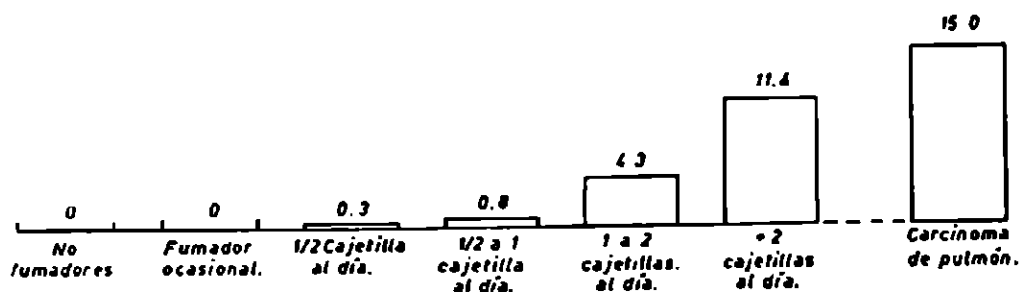


Fig. 9. Porcentaje de cortes con carcinoma in situ en el epitelio traqueobronquial.

Células atípicas. Las células clasificadas como atípicas nunca se encontraron en ausencia de cualquiera de los cambios ya mencionados. Se encontraron en áreas en las cuales había una ligera sospecha de hiperplasia de células basales. Se vieron, sin embargo, con mayor frecuencia en áreas con hiperplasia basal bien definida. En general la frecuencia de células atípicas aumenta de acuerdo con el grado de hiperplasia basal. En áreas de estratificación y de metaplasia escamosa siempre se encontraron algunas células atípicas, en ocasiones en número considerable. Por definición las lesiones clasificadas como carcinomas in situ estuvieron compuestas enteramente por células atípicas. En la Figura 10, se muestra el por ciento de cortes en los cuales se encontraron algunas células atípicas. Éste se elevó del

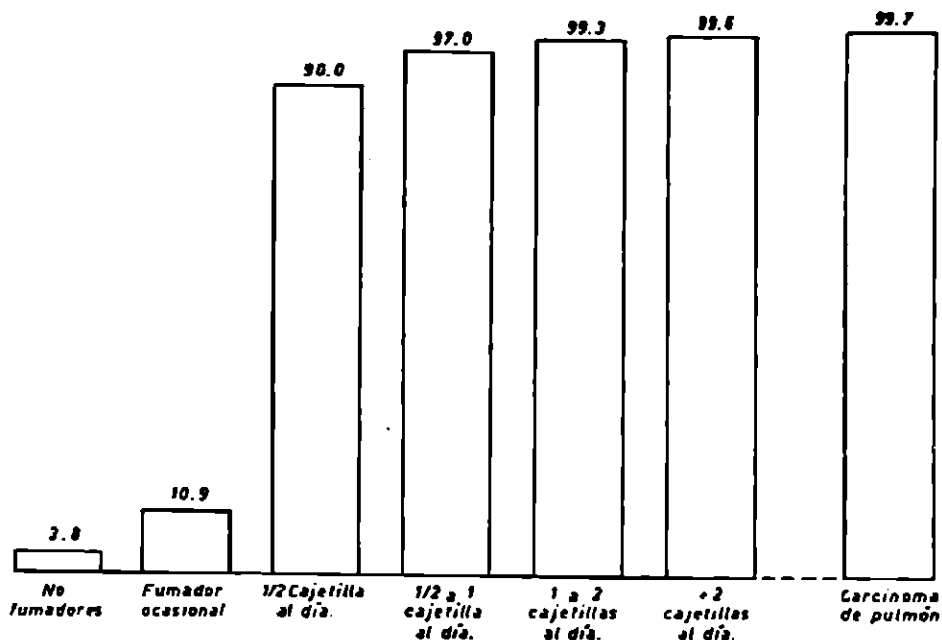


Fig. 10. Proporción de cortes con escasas células atípicas.

3.8 por ciento en los no fumadores hasta el 99.6 por ciento para los fumadores de más de dos cajetillas diarias y al 99.7 por ciento en los casos de cáncer pulmonar. Debe hacerse notar que no se encontraron cortes con células atípicas en 22 (40 por ciento) de los 55 no fumadores. Por el contrario las células atípicas se encontraron en 238 pacientes que fumaban de media a una cajetilla de cigarros diarios y en todos los 63 casos de cáncer pulmonar. El número de células atípicas encontradas en un área especial

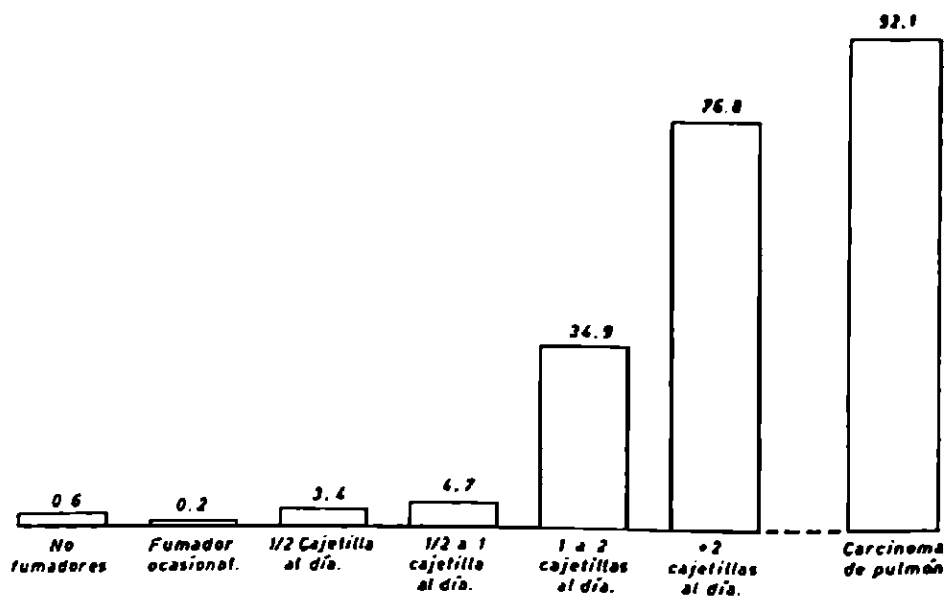


Fig. 11. Porcentaje de secciones con abundantes células atípicas.

de hiperplasia de células basales, varió del 0 a 90 por ciento de todas las células en la capa basal. Se mencionó con anterioridad que en áreas de carcinoma in situ todas las células fueron atípicas. En la Figura 11 se muestra el por ciento de cortes en los cuales se encontraron una o más áreas con el 60 por ciento o más de células atípicas. Nótese el gran aumento de acuerdo con el número de cigarrillos fumados. En el cáncer del pulmón el 92.1 por ciento de los cortes tenían una o más áreas en las cuales el 60 por ciento o más de las células fueron atípicas.

	N° Total con epitelio conservado	Hiperplasia de células basales definidas		Estratificación		Metaplasia epidermoide		Carcinoma In-Situ	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
TRAQUEA	1584	1055	66.6	50	3.2	200	12.6	7	0.4
BRONQUIO SUPERIOR	1873	1030	55.0	78	4.2	166	8.9	60	3.2
PORCION PROXIMAL DEL BRONQUIO PRINCIPAL	3507	1767	50.4	209	6.0	403	11.5	150	4.3
PORCION INFERIOR DEL BRONQUIO PRINCIPAL	3418	1657	48.5	153	4.5	283	8.3	104	3.0
TUBOS DISTALES DE LAS RAMAS SUPERIORES	3397	1270	37.4	153	4.5	296	8.7	108	3.2
RAMAS INFERIORES	3234	1260	39.0	114	3.5	207	6.4	109	3.4
T O T A L	17013	8039	47.3	757	4.4	1555	9.1	538	3.2

Tabla 1. Resultado en relación con el árbol traqueobronquial de los casos que fallecieron con cáncer pulmonar.

La Tabla 1 muestra los principales resultados en relación al árbol traqueobronquial, de los casos que murieron con cánceres distintos al pulmonar; cualquiera que hayan sido sus hábitos tabáquicos. El resultado más interesante es, que el carcinoma in situ es mucho menos frecuente en la tráquea que en cualquier otra parte del árbol traqueobronquial.

Carcinoma invasor temprano. De los 19 797 cortes con epitelio que se examinaron, fueron encontrados 23 cortes (0.1 por ciento) con carcinoma invasor temprano de tamaño microscópico. En cada caso el carcinoma invasor temprano se encontró en una área de carcinoma in situ. De estas 23 lesiones, 20 se encontraron en siete casos que murieron con cáncer pulmonar. De los tres restantes dos se encontraron en un mismo caso, en ambos casos, los pacientes habían fumado de una a dos cajetillas diarias y murieron por causa diferente al cáncer pulmonar.

RESUMEN

Estos resultados muestran que en este grupo de pacientes, mientras que gran parte del epitelio bronquial de los no fumadores fue normal, en los casos de los bronquios de los grandes fumadores y de cáncer del pulmón sólo 0.2 y el 0.1 por ciento respectivamente de los cortes examinados mostró epitelio normal. La hiperplasia basal aunque poco común (9.1 por ciento), en los no fumadores se elevó progresivamente con el aumento del hábito tabáquico, hasta que en los grandes fumadores, y en los casos de cáncer alcanzó el 75 por ciento. La estratificación y la metaplasia escamosa, fueron en aumento progresivo de los no fumadores a los grandes fumadores. La regeneración epitelial por otra parte, fue mayor que en los no fumadores y en los de cáncer pulmonar. La significación de esto no es clara. Lo observado en lo que respecta a carcinoma in situ parece ser particularmente significativo; esta lesión no se encontró, en los no fumadores, y en los fumadores ocasionales, y en muy pocas ocasiones en los hombres que fumaban menos de una cajetilla al día. Pero en los fumadores de más de dos cajetillas al día, el cáncer in situ se encontró en el 4.3 por ciento de los cortes. En aquellos que fumaban dos o más cajetillas diarias: el 11.4 por ciento de los cortes, mostraban carcinoma in situ, y estaba presente esta lesión en el 15.1 por ciento de las láminas de pacientes con cáncer pulmonar. Aplicando lo observado a los casos individuales, se encontró que el por ciento de individuos en los cuales al menos un corte mostraba carcinoma in situ aumentó progresivamente a niveles del 11 por ciento para los hombres que fumaban de media a una cajetilla de cigarros diarios, a 75 por ciento para los de dos cajetillas o más al día, y al 83 por ciento, para los casos de cáncer pulmonar. La proporción de láminas con presencia de células atípicas se elevó del 3.8 por ciento en los no fumadores al 99.6 por ciento en los que fumaban dos cajetillas diarias y al 99.7 por ciento de cáncer pulmonar. El carcinoma invasor temprano se encontró en 0.1 por ciento de los cortes examinados. Todos ellos estuvieron en áreas de carcinoma in situ en ocho pacientes, diferentes, seis con cáncer definitivo de pulmón en otro sitio y en dos no. Estos últimos fueron fumadores de una o dos cajetillas al día. Estas observaciones anatómicas parecen indicarnos que el hábito de fumar cigarros en nuestros días es un factor de importancia en la etiología del cáncer pulmonar. Esto está completamente de acuerdo con los resultados obtenidos previamente en los estudios epidemiológicos.

SUMMARY

These findings show that in this group of men while much of the bronchial epithelium of non-smokers and light smokers was normal, in the bronchi of heavy smokers and lung cancer cases only two-tenths and one-tenth of one per cent respectively of the sections examined showed normal epithelium. Basal cell hyperplasia while uncommon (9.1 per cent) in non-smokers rose progressively with the increase of cigarette smoking until in heavy smokers and cancer cases it reached over 75 per cent. Stratification and squamous metaplasia both showed progressive increase from non-smokers to heavy smokers. Epithelial regeneration on the other hand was higher in non-smokers than in heavy smokers or lung cancer. The significance of this is not clear. The findings in regard to carcinoma in situ seem particularly significant. None was found in non-smokers and in occasional smokers and very few such lesions in men who smoked less than one pack a day. But in the one-to-two-packs-a day smokers, carcinoma-in situ was found in 4.3 per cent of the sections. Of those who smoked two or more packs a day 11.4 per cent of the slides showed carcinoma in situ and it was present in 15.1 per cent of the slides from lung cancer patients. Applying the findings to individual cases, it was found that the percentage of individuals in whom at least one section showed

carcinoma in situ advanced progressively, from 11 per cent for men who smoked one-half to one pack of cigarette a day to 75 per cent for the two packs or over a day and 83 per cent of the lung cancer cases. The proportion of slides with atypical calls rose from 3.8 per cent for non-smokers to 99.6 per cent for the two-packs-a-day smokers and to 99.7 per cent for lung cancer cases. Early invasive carcinoma was found in 0.1 per cent of slides examined. All of these were in areas of carcinoma-in situ in eight different patients. Six had definite lung cancers elsewhere and two did not. These two were both one-to-two-packs-a-day cigarette smokers.

These anatomical observations seem to us to indicate that cigarette smoking is today a major factor in the causation of lung cancer in men. This is in complete agreement with evidence previously obtained from extensive epidemiological studies.

RÉSUMÉ

Les résultats de ce travail montrent que dans ce groupe de patients, tandis que la grande partie de l'épithélium bronchial des non-fumeurs fut normal, dans le cas des grands fumeurs et de cancer du poumon, seulement 0.2 et 0.1 pour cent respectivement des coupes examinées montrèrent un épithélium normal. La hyperplasie basale peu commune (9.1 pour cent) chez les non-fumeurs, s'éleva progressivement en relation avec l'habitude tabagique, pour atteindre, chez les grands fumeurs et dans les cas de cancer du poumon, le 75 pour cent.

La stratification et la métaplasie squameuse furent en augmentation progressive de non-fumeurs à grands fumeurs. D'autre part la régénération épithéliale fut plus grande que dans le cas de non-fumeurs ou de cancer pulmonaire. La signification de cela n'est pas claire. Ce que fut observé dans le carcinome in situ paraît être particulièrement significatif: cette lésion ne fut pas trouvée chez les non-fumeurs ou fumeurs occasionnels et en très peu de cas chez les fumeurs de moins de 20 cigarettes par jour. Mais chez les fumeurs de plus de 40 cigarettes par jour, le cancer in situ se trouva dans 4.3 pour cent des coupes. Chez ceux qui fumaient 40 cigarettes ou plus par jour, le 11.4 pour cent des coupes montrèrent carcinome in situ. Dans le 15.1 pour cent des lames de patients avec cancer pulmonaire on observa cette dernière alteration.

Appliquant ces observations aux cas individuels, on trouve que le pourcentage d'individus chez qui du moins une coupe montrait un carcinome in situ augmente progressivement depuis le 11 pour cent pour les fumeurs de 10 à 20 cigarettes par jour, jusqu'à 75 pour cent pour les fumeurs de 40 cigarettes ou plus par jour, et 83 pour cent dans les cas de cancer pulmonaire.

La proportion de lames avec présence de cellules atypiques s'éleva de 3.8 pour cent chez les non-fumeurs à 99.6 pour cent chez les fumeurs de 40 cigarettes par jour et à 99.7 pour cent dans le cancer du poumon. Le carcinome envahisseur précoce se trouva dans le 0.1 pour cent des coupes examinées, avec coexistence d'aires de carcinome in situ: dans le huit cas: six avec cancer définitif du poumon en autre lieu et deux sans rien. Ces derniers étaient fumeurs de 20 à 40 cigarettes par jour. Ces observations anatomiques paraissent nous indiquer que l'habitude actuelle de fumer des cigarettes est un facteur d'importance dans l'étiologie du cancer du poumon. Ce qui est complètement d'accord avec les résultats obtenus précédemment dans les études épidémiologiques.

DECORTICACION PULMONAR EN EL TRATAMIENTO DEL EMPIEMA*

CARLOS R. PACHECO
CLARA GELBAR
RUBÉN ARGÜERO

La decorticación pulmonar es una operación que consiste en reseca el caparazón fibrino-conjuntivo que se deposita en la cavidad pleural como consecuencia de un empiema, un hemotórax coagulado o un colapso pulmonar prolongado, permitiendo así la reexpansión del pulmón y la restitución anatómica y funcional del tórax.

La presencia de pus, sangre o aire en la cavidad pleural hace que se depositen capas de fibrina en la pleura visceral, parietal, diafragmática y mediastinal que encarcelan al pulmón, retraen los espacios intercostales, fijan el mediastino e impiden la movilidad del diafragma.

Este caparazón fibrino-conjuntivo mantiene durante cierto tiempo un plano de separación con la serosa, que lo hace fácilmente despegable (Fig. 1) pero más tarde envía prolongaciones conjuntivas que perforan la pleura introduciéndose en los espacios interalveolares, en la fascia endotorácica y las costillas, en el mediastino y en el diafragma lo que hace imposible su separación (Fig. 2). La primera eventualidad, existencia de plano de despegamiento, constituye la indicación de la decorticación pulmonar que no está solamente en función del tiempo que haya permanecido el pulmón colapsado, sino también de la infección pleural agregada y del estado del pulmón subyacente.

Fowler (1) en 1893 y Delorme (2) en 1894 fueron los que por primera vez comunicaron de un modo independiente la operación y el principio quirúrgico en que se basa aún cuando el término "decorticación" no fue empleado sino dos años después por Delorme (3).

Durante la Segunda Guerra Mundial la operación vuelve a usarse y Churchill (4) enfatiza su utilidad en el hemotórax coagulado y en el empiema postraumático temprano para reexpandir rápidamente el pulmón. La decorticación se ha empleado en el hemotórax coagulado (5) en el empiema postraumático (6) postneumónico (7) o tuberculoso (8 y 9), en

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

el debido a absceso hepático abierto a pleura (10 y 11) y para reexpandir un pulmón tuberculoso con tratamiento prolongado de neumotórax intrapleural (12).

TECNICA QUIRURGICA

La situación ideal para realizar la decorticación pulmonar es cuando se trata de un empiema que tiene plano de despegamiento entre la pleura y el caparazón fibrino-conjuntivo que se deposita sobre ella de tal manera que se pueda extirpar la bolsa empiemática en su totalidad, que el pulmón se encuentre sano y no haya factor bronquial que impida la correcta reexpansión (13). Estas condiciones ideales se cumplen en el absceso hepático abierto a pleura que es tan frecuente en nuestro medio o en el empiema por un foco neumonítico no tuberculoso que ha curado con el colapso.

En otras ocasiones hay enfermedad pulmonar o fístula broncopleural y entonces además de la decorticación debe practicarse resección del pulmón; o existen en algunas zonas pulmonares, adherencias tan firmes entre la pleura pulmonar y el caparazón que la decorticación implicaría romper focos parenquimatosos que fistulizan a la pleura. Entonces la decorticación queda limitada a las partes con pulmón sano y frecuentemente estas adherencias obligan a la práctica de toracoplastia conjuntamente con decorticación para impedir la expansión del pulmón enfermo reexpandiendo el sano (14).

Cuando se trata de un absceso hepático abierto a pleura el pulmón tapa a veces el orificio del diafragma después del drenaje del absceso quedando un remanente purulento subdiafragmático que se comunicará ampliamente a pleura durante la decorticación.

Lo ideal es la extirpación completa de la bolsa empiemática, sin embargo esto no es posible en todos los casos, pues además de las eventualidades ya anotadas hay veces que el estado transoperatorio del enfermo hace que se tenga que dejar la pleura parietal pues su extirpación aumenta notablemente el choque operatorio y el riesgo quirúrgico. Entonces logrando la reexpansión pulmonar inmediata y suprimiendo la cavidad el paciente evoluciona satisfactoriamente y a la larga puede hacer desaparecer el caparazón parietal cuando se trata solamente de fibrina.

Técnicamente nos parece la mejor conducta practicar la decorticación a la manera de Williams (15) abriendo la bolsa empiemática e incidiendo los ángulos que forma el caparazón pulmonar al reflejarse sobre el mediastino o sobre la pared del tórax (Fig. 1). Esto permite llegar a un plano de clivage que identifica el borde del pulmón facilitando el despegamiento tanto hacia la pleura visceral (Fig. 2) como parietal y mediastinal (Fig 3). El despegamiento parietal y mediastinal se practica incluyendo en la porción reseçada la serosa pleural, no así el pulmonar que deja en su sitio

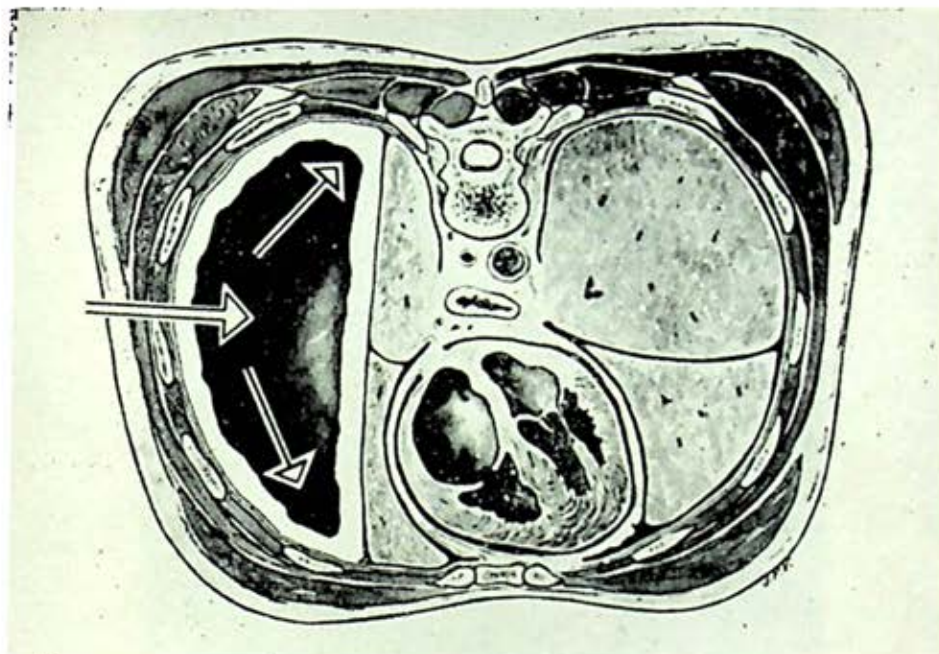


Fig. 1. Esquema que demuestra la técnica de Williams abriendo primero el caparazón parietal y luego abordando los ángulos mediastinales tal como lo marcan las flechas.

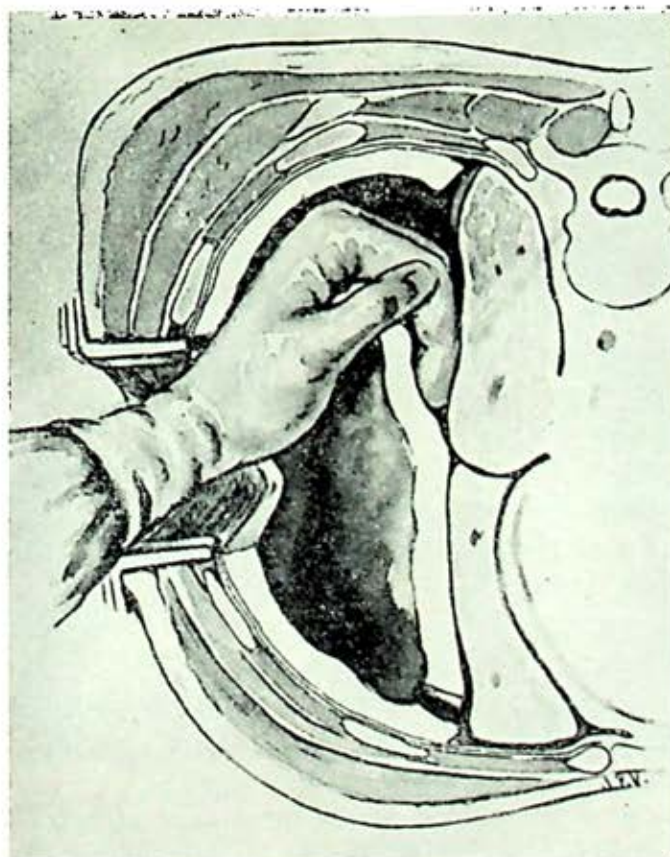


Fig. 2. Diagrama que demuestra la decorticación visceral después de haber seccionado los ángulos de reflexión parietal.



Fig. 3. Esquema que demuestra la decorticación parietal después de haber terminado la visceral.

a la pleura visceral. De allí la importancia de iniciar la decorticación en el lugar en que se puede diferenciar una porción de la pleura de otra. Esta incisión sobre la reflexión pleural, permite que la insuflación del anestesiólogo proyecte el pulmón hacia la toracotomía facilitando de esta manera la decorticación visceral, la que debe practicarse en toda su extensión para diagnosticar por la palpación del pulmón si solamente esta operación resolverá el problema o deberá asociarse a resección o toracoplastia.

Con frecuencia en las partes pulmonares más distantes del hilio en donde el armazón bronquial es poco consistente, se forman plegaduras cubiertas de fibrina que deben decorticarse minuciosamente para lograr que el pulmón llene todo el hemitórax (16).

Las fugas alveolares no merecen mayor atención y únicamente ponemos puntos de sutura cuando se trata de bronquiolos de cierta importancia y especialmente en casos de empiema tuberculoso.

La reexpansión pulmonar se realiza gracias a la succión intratorácica a través de dos sondas y la aspiración de las vías aéreas para mantenerlas



Fig. 4. Radiografía anteroposterior de tórax. Empiema izquierdo por pequeño foco neumónico periférico.

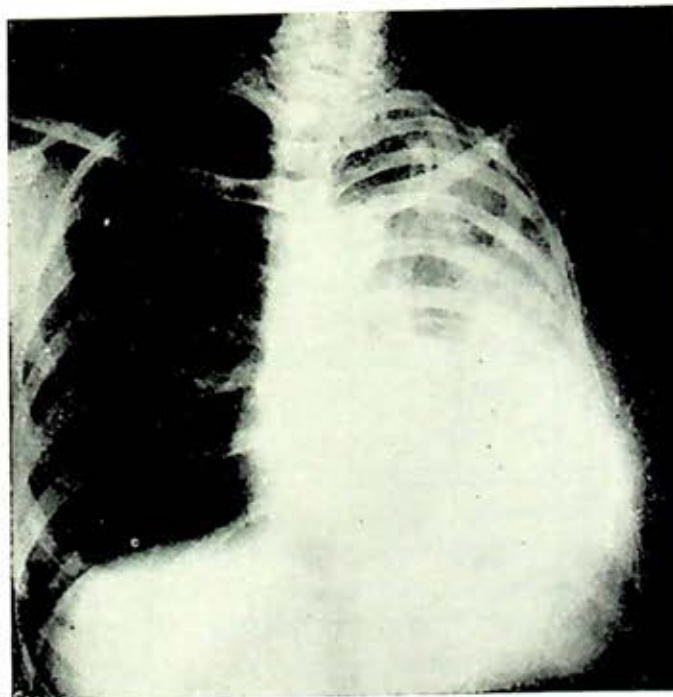


Fig. 5. Radiografía anteroposterior de tórax. Empiema drenado con sonda de canalización. Obsérvese cómo se mantiene el pulmón encarcelado y el hemitórax muestra franca tendencia a la retracción.

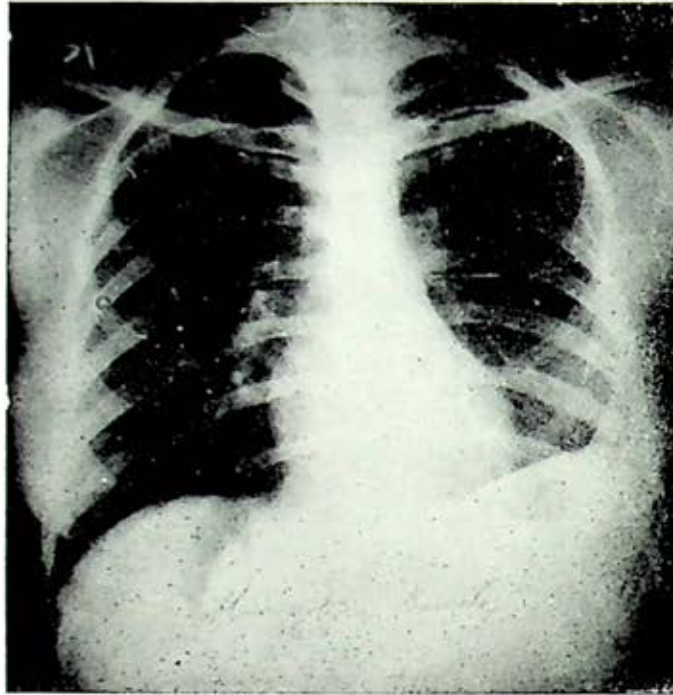





Fig. 6. El mismo caso anterior después de practicada la decorticación total; obsérvese el pulmón completamente reexpandido, el mediastino en su sitio, el hemitórax del mismo tamaño y solamente el hemidiafragma izquierdo ligeramente levantado en su porción externa.

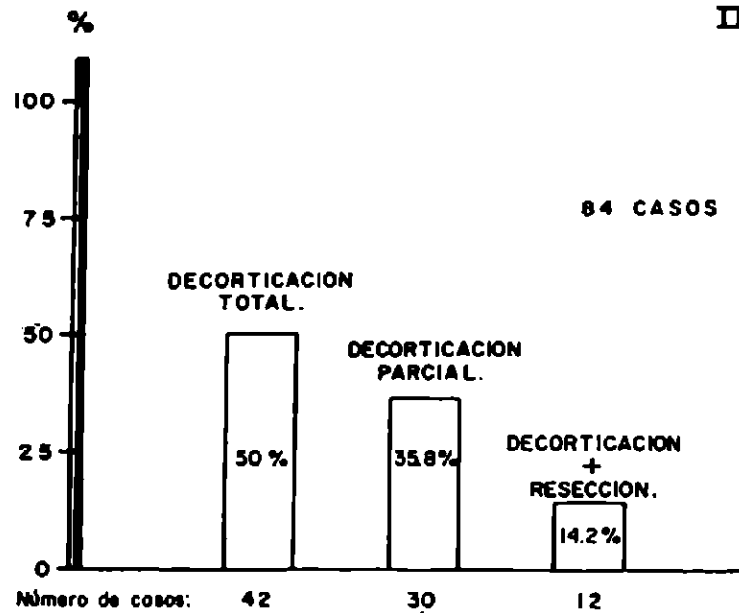
ESTADO DEL PULMÓN	NUMERO DE CASOS	PORCIENTO %	CAUSA DEL EMPIEMA			
			TUBERCULOSO	ABSCESO HEPATICO	POST TRAUMATICO	OTRAS CAUSAS
 SANO	39	46.7	0	16	7	16
 LEYON PARENQUIMATOSA	33	39.2	10	2	1	20
 FISTULA BRONCOPL. LEURAL	12	14.2	9	0	0	3
TOTALES:	84 CASOS (100 %)		19	18	8	39

Cuadro 1. Etiología y estado del pulmón en 84 casos de empiema.

continuamente permeables (Figs. 4, 5 y 6). La decorticación con resección frecuentemente la asociamos con neumoperitoneo.

CASUISTICA

Estudiamos 84 casos de decorticación pulmonar operados en la Unidad de Neumología del Hospital General, cuya etiología y estado del pulmón subyacente se anota en el Cuadro 1. Puede observarse que la mayor fre-



Cuadro 2. Tipo de intervención quirúrgica practicada.

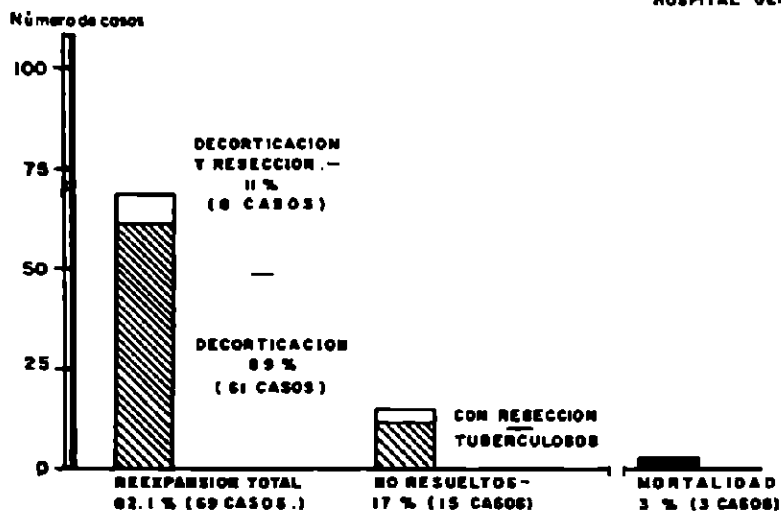
cuencia corresponde al empiema no tuberculoso, en seguida al de etiología tuberculosa e inmediatamente después el debido a absceso hepático y que el pulmón subyacente se encuentra proporcionalmente afectado con más frecuencia por empiema tuberculoso que no tuberculoso, pero que en el caso de fístula broncopleurales, predomina francamente la tuberculosis.

El tipo de operación practicada se anota en el Cuadro 2, refiriéndonos a decorticación total cuando se ha extirpado toda la bolsa empiemática, decorticación parcial, cuando se ha dejado pleura parietal por el estado transoperatorio del enfermo, como sucedió en 9 casos o por imposibilidad técnica de despegar el caparazón del diafragma, como sucedió en 10 casos o cuando se han dejado fragmentos de pleura visceral sobre zonas pequeñas y diseminadas y que dan aspecto de cicatriz, como sucedió en 11 de los 30 casos. Descorticación y resección, cuando el estado del parénquima pulmonar parecía irrecuperable y había fístula broncopleurales. La resección varió desde lobectomía o segmentectomía o cuneiforme, dependiendo de la extensión del padecimiento pulmonar.

RESULTADOS DE LA DECORTICACION EN 84 CASOS

VI

UNIDAD DE NEUMOLOGIA
HOSPITAL GENERAL



Cuadro 3. Resultado de la decorticación en 84 casos.

Los resultados de la operación se anotan en el Cuadro 3, en donde se observa que se resolvieron 69 casos con reexpansión total, que equivale al 82.1 por ciento y de los cuales en 8 se hizo resección pulmonar agregada, que no se resolvieron 15 casos que equivale a un 17 por ciento y entre los que se anota una mortalidad de 3 casos, de éstos no resueltos 9 eran tuberculosos y en 3 de ellos se asoció decorticación y resección pulmonar.

DISCUSION

La decorticación pulmonar es una intervención definitivamente aceptada en la cirugía de tórax que ha demostrado su bondad tanto desde el punto de vista clínico (17) y funcional (18, 19 y 20) como anatómico, pues hace que el pulmón ocupe otra vez todo el hemitórax. Sin embargo, no es fácil establecer la indicación operatoria con precisión absoluta pues hemos tenido casos de varios años de tener el pulmón colapsado que sin embargo, se han podido decorticar y otros de mucho menos tiempo en los que la operación no se ha llevado a cabo por adherencias firmes entre la cubierta neoformada y el pulmón a través de la pleura visceral, quizá la indicación operatoria esté condicionada por el tiempo de evolución del padecimiento, la bacteriología del empiema, el estado del pulmón subyacente y la presencia o no de estenosis bronquial.

Del análisis de los casos vemos la incidencia importante de absceso hepático abierto a pleura que constituye el grupo de enfermedad pleural que más rápidamente solicita intervención médica, pues el paciente presenta severas molestias que reclaman atención. Estos casos al someterse a

decorticación evolucionan de una manera muy favorable, podemos decir la más favorable del grupo de empiemas, pues se realiza la operación en un proceso subagudo, con pulmón sano, por lo tanto, con buen plano de despegamiento y con asociación de tratamiento emetínico, que es el que usamos de manera rutinaria, reforzado con la cloroquina. De los 18 casos de absceso hepático abierto a pleura, todos curaron con la decorticación.

La decorticación parcial fue obligado practicarla por choque operatorio en nueve casos, dejando el caparazón parietal, lo que es digno de mencionarse para hacer hincapié en que la operación es particularmente traumatizante por el gran despegamiento de tejido y la pérdida sanguínea que facilita el estado de choque, esto ha hecho que obligadamente dispongamos como mínimo de tres litros de sangre para una intervención de este tipo.

Al explorar el pulmón, se encontró enfermo en 33 casos y en 12 más existía fístula broncopleural, lo que hace un total de 45 casos de lesión parenquimatosa, sin embargo, solamente en 12 de ellos se consideró prudente la resección del parénquima pulmonar, pues tenemos por experiencia que pequeñas lesiones corresponden a cicatrices que no impiden en nada la reexpansión y no comprometen la evolución satisfactoria del enfermo, naturalmente sobre estas zonas se dejó el caparazón visceral que las cubría para no ir a provocar ruptura del pulmón. La asociación de decorticación y resección pulmonar aumenta el peligro de complicación pues a las fugas alveolares se agrega la presencia de un muñón bronquial suturado en una cavidad que ha estado infectada, además reduciendo el tamaño del parénquima pulmonar, aumenta el peligro de persistencia de cavidad residual por lo que usamos el neumoperitoneo.

La fístula broncopleural presentó una mayor incidencia en empiema tuberculoso que en empiema no tuberculoso.

Es indispensable durante el acto quirúrgico, hacer un juicio exacto respecto al estado del pulmón subyacente y a sus posibilidades de expansión por la distensión del anestesista, pues hay que tener en cuenta que de la elasticidad pulmonar depende en gran parte el éxito de la operación. Las condiciones del enfermo en el postoperatorio no son las mismas que cuando está anestesiado e intubado y entonces el dolor propio de la toracotomía, el temor a la tos y a las respiraciones profundas y retención de secreciones por escasa que ésta sea, hacen que la reexpansión pulmonar no sea similar a la que se obtiene con la presión de la bolsa anestésica y entonces ésta se suple con una intensa succión torácica y buena aspiración de vías aéreas. Aunque no la hemos ensayado en nuestros enfermos sometidos a decorticación por empiema, la traqueotomía seguramente facilita esta expansión, permitiendo unas vías aéreas más permeables.

Al juzgar de nuestros resultados, debemos anotar que se marcan solamente en el postoperatorio inmediato y que el hecho de verse obligado a mantener la sonda durante un tiempo prolongado y que vuelve a drenar

pus, se considera como fracaso de la operación, aunque el problema del enfermo se haya resuelto tardíamente o con otra intervención quirúrgica. Las tres muertes que anotamos fueron debidas a choque operatorio irreversible y entre los doce que no hubo reexpansión, nueve eran tuberculosos y en cuatro se había practicado resección pulmonar concomitante.

CONCLUSIONES

1º La decorticación es un procedimiento que restituye la integridad anatómica y funcional del tórax, haciendo desaparecer la cavidad, lo que es una condición indispensable para la curación del empiema.

2º En nuestro medio la frecuencia de absceso hepático abierto a pleura aporta un contingente importante a la casuística de decorticación por empiema.

3º El empiema por absceso hepático abierto a pleura constituye la indicación ideal para la decorticación con éxito.

4º Escasas o nulas fugas broncoalveolares, vías aéreas permeables y buena succión torácica, constituyen las premisas básicas para la reexpansión pulmonar y para el éxito operatorio inmediato.

5º La resección pulmonar asociada a la decorticación, aumenta el riesgo de complicación postoperatoria.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. FOWLER, G. R.: A Case of Thoracoplasty for the Removal of a Large Cicatricial Fibrous Growth from the Interior of the Chest, the Result of an Old Empyema. *M. Rec.*, 44: 838, 1893.
2. DELORME, E.: Nouveau Traitement des Empyemes Chroniques. *Gaz. des Hop. Par* 67: 94; 1894.
3. DELORME, E.: Du traitement des Empyemes Chroniques par la Decortication du Poumon. Loieme. *Congres Francais de Chirurgie*, 1896. pág. 379.
4. CHURCHILL, E. D.: The Surgical Management of the Wounded in the Mediterranean Theatre at Time of the Fall of Rome. *Ann. Surg.* 120: 268, 1944.
5. SAMSON, P. C., BURFORD, T. H., BREWER, L. A. y BURBANK, B.: The Management of War Wounds of the Chest in a Base Center. *J. Thoracic Surg.* 15: 1, 1946.
6. BURFORD, T. H., PARKER, E. F. y SAMSON, P. C.: Early Pulmonary Decortication in the Treatment of Post-traumatic Empyema. *Ann. Surg.* 122: 163, 1945.
7. PARKER, E. F. y BURFORD, T. H.: Pulmonary Decortication in the Treatment of Early Pyogenic Empyema. *Surgery*, 24: 371, 1948.
8. GURD, F. B.: Decortication in Chronic Empyema of Tuberculous Origin. *J. Thoracic Surg.* 16: 587, 1947.
9. LAM, C. R., Decortication of the Lung in the Treatment of Tuberculous Empyema *Arch. Surg.* 56: 1, 1948.
10. SHAW, R. R.: Thoracic Complications of Amebiasis. *Surg. Gynec. Obst* 88: 753. 1949.
11. PACHECO, C. R.; RIVERO, O.; y RODHE, F.: Un Caso Clínico de Decorticación

- Pleural por Absceso Hepático Abierto a Pleura. *Rev. mex. Tuberc.* 17: 1 (Enero-Febrero), 1956.
12. MULVIHILL, D. A., y KLOPSTOCK, R.: Decortication of the Nonexpandable Postneumothorax Tuberculous Lung. *Thoracic Surg.* 17: 723, 1948.
 13. PECORA, D. V.: The Surgical Treatment of Chronic Pleural Empyema. *J. Thoracic Surg.* 36: 92, 1952.
 14. SAMSON, P. C.: Some Surgical Considerations in Pulmonary Decortication. *Am. J. Surg.* 89: 364, 1955.
 15. WILLIAMS, M. H.: The Technique of Pulmonary Decortication and Pleurolysis. *J. Thoracic Surg.* 20: 652, 1950.
 16. BAILEY, C. P. y SKOWRAN, C. A. R.: Clinical Cardiopulmonary Physiology. Gordon. Surgical Considerations in Constrictive Diseases of the Chest. Grune y Stratton, 1957.
 17. WATERMAN, D. H., DAMM, S. E., ROGERS, W. K.: Clinical Evaluation of Decortication. *J. Thoracic Surg.* 53: 1, 1957.
 18. WRIGHT, G. W.; YEE, L. B., FILLEY, G. F. y STRANAHAN, A.: Physiologic Observations Concerning Decortication of the Lung. *J. Thoracic Surg.* 18: 372, 1949.
 19. FORSEE, J. H., KYLAR, S. L. y BLAKE, H. A.: Pulmonary Function in Traumatic Hemothorax Treated by Decortication. *J. Thoracic Surg.* 22: 35, 1951.
 20. CARRELL, C., MC CLEMENT, J., HIMMELSTEIN, A. y COURNAND, A.: Pulmonary Function Following Decortication of the Lung. *Am. Rev. Tuberc.* 63: 231, 1951.

RESUMEN

Los autores señalan que la decorticación es un procedimiento que restituye la integridad anatómica y funcional del tórax, haciendo desaparecer la cavidad, lo cual es una condición indispensable para la curación del empiema. Indican que en México la frecuencia elevada del absceso hepático origina un número importante de decorticaciones por empiema. Presentan como indicación ideal para decorticación, el empiema consecutivo a los abscesos hepáticos abiertos a cavidad pleural. Los elementos básicos para lograr una conveniente reexpansión pulmonar, son, en la opinión de los autores, evitar fugas broncoalveolares, dejar las vías aéreas permeables y proporcionar una correcta succión torácica. Hacen hincapié en el aumento del riesgo de complicaciones postoperatorias cuando se practica decorticación asociada a resección pulmonar.

SUMMARY

The authors point out that decortication is a procedure which restores the anatomofunctional integrity of the thorax, making the cavity disappear which is indispensable in the cure of empiema. The high frequency in Mexico of hepatic abscesses with subsequent empiema accounts for a large number of decortications. The ideal indication for decortication is empiema following hepatic abscesses opened to the pleural cavity. The basic elements necessary to obtain a satisfactory pulmonary reexpansion are: avoidance of bronchio-alveolar "leaks", insurance of permeable airways and provision for adequate thoracic suction. Also emphasized are the increasing risks of post-op complications when decortication is associated with pulmonary resection.

RÉSUMÉ

Les auteurs signalent que la décortication pulmonaire restitue l'intégrité anatomique et fonctionnelle du thorax, en faisant disparaître la cavité (condition indispensable pour

la cure de l'empyème). Le nombre élevé des décortications est dû à la fréquence élevée des abcès hépatiques à Mexico. Les auteurs pensent que l'indication idéale pour la décortication est l'empyème consécutif aux abcès hépatiques ouverts à cavité pleurale. Les éléments le plus importants pour assurer une bonne réexpansion pulmonaire, sont, d'après les auteurs, éviter des fuites broncoalvéolaires, assurer une bonne perméabilité de voies aériennes et permettre une bonne succion thoracique. Les auteurs font aussi mention du risque des complications postopératoires qui augmentent quand la décortication est accompagnée d'une résection pulmonaire.

LAS CAUSAS DE ERROR EN EL DIAGNOSTICO CITOLOGICO DEL CANCER BRONCOGENICO

Correlación anatomocitológica*

PATRICIA ALONSO V.**
RUY PÉREZ TAMAYO**

La importancia del diagnóstico precoz del carcinoma broncogénico estriba en que, hasta el momento actual, representa la única manera eficaz de mejorar el pronóstico de estos enfermos (1). El corto número de resultados favorables obtenidos con el mejor tratamiento, que es el quirúrgico, se debe, entre otros factores, a los estadios avanzados en que se presentan los enfermos cuando acuden a su primera consulta, lo que a su vez depende de la frecuente pobreza y aparente nimiedad de los síntomas iniciales. Por tanto, cualquier método que facilite el diagnóstico de este procedimiento debe ser objeto de estudio y aplicación cuidadosa.

Uno de los métodos más en boga para el diagnóstico del carcinoma broncogénico es la citología exfoliativa, realizada en diferentes secreciones (esputo, lavado bronquial) o en líquido de derrame pleural. Los resultados positivos varían del 39 al 95.8 por ciento según diferentes autores (2, 3 y 4) y se ha sugerido que las variaciones se deben a numerosos factores que podrían considerarse como las causas de error de este método diagnóstico. Entre los más importantes se citan las siguientes: a) el tipo de material examinado, que puede ser lavado bronquial, esputo, líquido pleural, etc.; b) la calidad de la muestra obtenida, que se refiere no sólo a la rapidez de la fijación sino también al número y preservación de las células tumorales; c) el número de muestras examinadas antes de hacer el diagnóstico; d) la localización del tumor y su tipo histológico, que pueden determinar la magnitud de la descamación celular y la oportunidad con que los elementos neoplásicos se recogen en la muestra; e) la experiencia del citólogo, que es un factor fundamental en la frecuencia con que se hacen diagnósticos equivocados.

El examen de la experiencia de la Unidad de Patología (Hospital

- * Presentado en parte en el IX Congreso Nacional de Tuberculosis y Neumoconosis. México, abril de 1961.
- ** Unidad de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Hospital General, México 7, D. F.

General) en el diagnóstico citológico del carcinoma broncogénico reveló un grupo de casos en los que no se hizo diagnóstico citológico positivo y en los que existe confirmación anatómica ulterior de la existencia de tumor. El análisis de las causas de error en este grupo reveló que la mayoría pueden evitarse con precauciones elementales, al alcance de cualquier institución en nuestro medio. El presente trabajo tiene por objeto presentar los resultados del estudio de las diferentes causas de error en el diagnóstico citológico del carcinoma broncogénico en la Unidad de Patología, con la esperanza de que puedan evitarse en los laboratorios donde existan y se eleve el número de casos con diagnóstico correcto. Obviamente, las consideraciones siguientes no se aplican a los laboratorios en donde no se hacen diagnósticos equivocados.

MATERIAL Y METODO

El número de casos utilizados para esta revisión no es muy grande debido a que sólo se incluyeron aquellos con confirmación anatómica por biopsia o autopsia; muchos otros se juzgaron inadecuados por carecer ya sea de estudios citológicos previos o de examen anatómico ulterior. La existencia de este material incompleto se debe a que los casos de carcinoma broncogénico se distribuyen en varios servicios del Hospital General (Medicina Interna, Neumología, Cancerología) en donde hay laboratorios especializados que absorben el material citológico, y a que frecuentemente los diversos estudios de un mismo caso se llevan a cabo en diferentes laboratorios. Además, en la Unidad de Patología se reciben cierto número de estudios de enfermos particulares, en los que la obtención de datos completos, especialmente de autopsia, son aún más difíciles de recabar.

En las 3 312 autopsias realizadas entre 1953 y 1960 se encontraron 73 casos de carcinoma broncogénico, lo que representa el 2.2 por ciento del total. Del material quirúrgico examinado en los mismos años, consistente en 22 927 casos, 101 correspondieron a la misma entidad. Además, hay también 210 estudios citológicos realizados para investigar la presencia de carcinoma broncogénico. Del material anterior sólo pudo utilizarse el siguiente:

- a) Autopsias. En 34 de los 73 casos existía estudio citológico previo;
- b) Quirúrgicos:
 - I. Once casos con estudio citológico y confirmación anatómica de carcinoma broncogénico.
 - II. Diecisiete casos enviados con el diagnóstico clínico de carcinoma en los que existe comprobación anatómica de otro diagnóstico.

Por lo tanto, el material se redujo a 62 casos, en los que se realizaron 153 estudios citológicos distribuidos en esputo, lavado bronquial, secreción

bronquial y líquido pleural de acuerdo con la Tabla 1. Ocho de los casos fueron estudiados en el laboratorio de Citología del Pabellón 13 (Unidad de Cancerología) del Hospital General; los frotis nos fueron facilitados gentilmente por el doctor Héctor Munguía, lo que nos permitió incluirlos en esta serie.

	<i>No. de estudios</i>	<i>No. de casos</i>
Citología exfoliativa de esputo	133	53
Aspiración y lavado bronquial	7	4
Líquido pleural	13	5
Total	153*	62

* Varios casos fueron estudiados por más de un método.

Tabla 1. Resumen del material para correlación anatomoclínica.

Los estudios se clasificaron en positivos, negativos, sospechosos e insuficientes, de acuerdo con el diagnóstico emitido; además, se dividieron en correctos e incorrectos, según el resultado de las observaciones anatómicas. En cada uno de estos grupos se examinaron las siguientes causas de error: a) tipo de material examinado; b) calidad de la muestra obtenida; c) número de muestras examinadas; d) localización y tipo histológico del tumor. Finalmente, en los resultados falsos negativos se reexaminaron cuidadosamente los frotis, en un intento de valorar la experiencia del citólogo.

RESULTADOS

En la Tabla 2 aparece la distribución de resultados correctos e incorrectos en relación con el tipo de diagnóstico hecho en los estudios citológicos. Puede verse que la mayor frecuencia de resultados correctos está relacionada con diagnósticos positivos, y que la proporción total es del 61.6 por ciento, mientras que los resultados incorrectos son en su mayoría falsos negativos (36.6 por ciento) y hay un solo falso positivo (1.6 por ciento). Estos datos indican que el error se comete con mucha mayor frecuencia por ausencia de elementos tumorales en la o las muestras examinadas, o por incapacidad para reconocerlas cuando están presentes, que por confusión de elementos anormales (pero benignos) con células malignas. En la misma Tabla 2 puede verse que de los 45 casos, con carcinoma broncogénico confirmado anatómicamente que se estudiaron citológicamente el diagnóstico correcto se hizo sólo en 21, o sea el 46.6 por ciento, mientras que los falsos negativos sumaron 24 casos, o sea el 53.4 por ciento. Es este último grupo de resultados incorrectos el que tiene más interés analizar, desde

luego en forma comparativa con los casos en los que el diagnóstico fue correcto.

	<i>Correcto</i>	<i>Incorrecto</i>	<i>Total</i>
Positivo	21	0	21
Negativo	17	24	41
Sospechoso	—	—	—

Tabla 2. Resultados correctos e incorrectos en relación con el estudio citológico.

a) *Tipo de material examinado.* La mayor parte de los casos correspondió a frotis de esputo, por lo que los datos relacionados con los otros tipos de material no tienen valor estadístico alguno. (Tabla 3). En efecto, 53 de los 62 casos estudiados citológicamente lo fueron en frotis de esputo, mientras que la secreción y/o lavado bronquial sólo se envió en 4 casos y el líquido pleural en 5. De todos modos, los resultados sugieren que la proporción de casos incorrectamente diagnosticados es mayor cuando el material proviene del lavado bronquial o aspiración, o bien de líquido pleural, lo que concuerda con la opinión de la mayoría de los autores.

	<i>Correcto</i>	<i>Incorrecto</i>	<i>Total</i>
Esputo	21	32	53
Lavado o secreción bronquial	1	—	4
Líquido pleural	1	4	5

Tabla 3. Relación del tipo de material (esputo, lavado o secreción bronquial, líquido pleural) con el resultado correcto o incorrecto.

b) *La calidad de la muestra.* La calidad del producto enviado al laboratorio para estudio citológico depende de una gran serie de factores, algunos relacionados con la obtención y manejo de la muestra, y otros con las condiciones propias de la lesión. Entre los primeros se pueden señalar la presencia de elementos de las vías respiratorias bajas en esputo, que sirve como índice de que la expectoración no proviene solamente de faringe y boca; la fijación inmediata, que se refleja en la buena conservación de las características citológicas; y la tinción y preparación satisfactoria de los frotis. Los factores dependientes de la lesión misma se refieren a su localización en el parénquima, su tipo histológico, la presencia de inflamación, y el grado de descamación del tumor. Los últimos se analizan en uno de los párrafos siguientes; los primeros, relacionados con la obtención y manejo de la muestra, aparecen en la Tabla 4.

c) *El número de muestras.* Este es uno de los factores más frecuentemente señalados como causa de error en el diagnóstico citológico, no sólo del carcinoma broncogénico sino también de muchos otros sitios. En la

	<i>Correcto</i>	<i>Incorrecto</i>
Con células respiratorias bajas	41	12
Sin células respiratorias bajas	12	12
Fijación adecuada	—	—
Fijación inadecuada	—	—
Tinción satisfactoria	—	—
Tinción insatisfactoria	—	—

Tabla 4. Calidad de producto enviado en relación con el resultado correcto o incorrecto (esputo).

Tabla 5 se han considerado los casos en dos grupos, con 3 o menos muestras y con más de 3 muestras. Puede verse que mientras de 22 diagnósticos correctos en 10 casos se recibieron 3 o más muestras, de 23 diagnósticos incorrectos en 16 casos se enviaron 10 o más muestras. El resultado fue opuesto a lo que podía esperarse, en vista de que mientras mayor era el número de muestras recibido por caso mayor era la frecuencia del error diagnóstico.

<i>Diagnóstico</i>	<i>No. de muestras</i>
Positivo	10 casos > 3
	12 casos < 3
Negativo (Falso)	16 casos > 3
	7 casos < 3

Tabla 5. Frecuencia de diagnósticos positivos y negativos en relación con el número de muestras examinadas (esputo).

d) *Localización del tumor.* No en todos los casos estudiados se tuvo información completa acerca del sitio del tumor broncogénico, que para este estudio se dividió en bronquio principal, localización periférica, tumor bilateral, lóbulo superior y lóbulo inferior. Los 39 casos con datos adecuados para este análisis aparecen en la Tabla 6, donde puede verse que, con excepción posible de la localización periférica, en la que los dos casos fueron negativos, en los demás el número de diagnósticos correctos e incorrectos fue casi idéntico.

	+	-
Principal	4	4
Lóbulo superior	8	9
Lóbulo inferior	3	3
Bilateral	1	1
Periférico	0	2

Tabla 6. Influencia de la localización topográfica del carcinoma broncogénico en el diagnóstico citológico (esputo).

e) *Tipo histológico del tumor.* La distribución por tipos celulares de los 15 casos con diagnóstico anatómico de carcinoma broncogénico, correlacionada con la exactitud del diagnóstico citológico, aparece en la Tabla 7. Aunque el número de casos es corto, las cifras parecen sugerir que el diagnóstico se hace con mayor frecuencia en las formas epidermoide y bronquiolar, mientras que en los carcinomas indiferenciado y glandular el número de casos falsos negativos es mayor.

<i>Tipo histológico</i>	<i>Estudio negativo</i>	<i>Estudio positivo</i>
Indiferenciado	11	9
Tipo adenoma bronquial	2	—
Epidermoide	1	7
Adenocarcinoma	1	3
Bronquiolar	2	3

Tabla 7. Influencia del tipo histológico del carcinoma broncogénico en el diagnóstico citológico (esputo).

f) *Relación de los hallazgos broncoscópicos con el estudio citológico.* Teóricamente la visualización broncoscópica de la masa tumoral o de alteraciones sugestivas en la mucosa bronquial sugiere que el caso llena dos de los requisitos necesarios para proporcionar material adecuado al diagnóstico citológico, o sea que la masa tumoral es hiliar y que descama células hacia la luz bronquial. Por lo tanto, pareció de interés establecer la frecuencia de diagnósticos incorrectos en casos con broncoscopia positiva (Tabla 8). De los 15 casos en los que el tumor se observó broncoscópicamente sólo en 8 se hizo estudio citológico y en 4 los frotis de esputo o de lavado bronquial fueron negativos.

<i>Total de casos</i>	<i>Estudio positivo</i>	<i>Estudio negativo</i>
15	4	4

Tabla 8. Casos con exploración broncoscópica positiva y estudio citológico.

g) *Examen de los frotis falsos negativos después del estudio anatómico.* Los 24 casos en los que el examen anatómico ulterior al frotis demostró que el diagnóstico había sido incorrecto fueron reexaminados cuidadosamente con objeto de determinar si existían células neoplásicas y no fueron identificadas, o si realmente no existían elementos tumorales. En 14 casos se reconocieron células que debían haber sido correctamente diagnosticadas, lo que representa el 58.33 por ciento de los diagnósticos incorrectos. Esta cifra se ha tomado como medida indirecta de la experiencia del citólogo como factor de error. Los restantes frotis no mostraron elementos

reconocibles como neoplásicos y se consideran como falsos negativos "verdaderos".

h) *Resumen de los resultados.* Es conveniente resumir aquí los resultados significativos del análisis anterior. De las diversas causas posibles de error en el diagnóstico citológico del carcinoma broncogénico, hay dos que resaltan como las más importantes: la calidad del material examinado y la experiencia del citólogo. En la Tabla 9 aparece la proporción en que ambos factores contribuyeron al total de diagnósticos falsos negativos. También se ha incluido la cifra de los que se consideran falsos negativos "verdaderos", que son aquellos casos en los que a pesar de que el material es adecuado no se encuentran células neoplásicas descamadas. Esta última cifra constituye la limitación natural del método, por lo menos en nuestro medio y con las técnicas actuales. Finalmente, debe señalarse que si todos los casos hubieran tenido material adecuado y hubieran sido examinados por un citólogo *san tache*, la proporción de diagnósticos positivos correctos hubiera sido de 77.7 por ciento, lo que constituye una diferencia de 31.1 por ciento con los resultados reales.

	Número de casos	Por ciento
Total de diagnósticos incorrectos	24	100
Inexperiencia	14	58.33
Error del método (Falsos negativos "verdaderos")	10	41.66

Tabla 9. Proporción en que participa la experiencia del citólogo en el error diagnóstico.

DISCUSION

La mayor parte de los puntos que habitualmente se incluyen en la "discusión" ya han sido mencionados en los párrafos anteriores, por lo que aquí sólo resta hacer un breve comentario seguido de dos recomendaciones.

El diagnóstico citológico del carcinoma broncogénico es la responsabilidad del individuo que estudia los frotis. Es conveniente, por lo tanto, que si va a aceptar esta responsabilidad frente al médico tratante y, sobre todo, frente al enfermo, cuente con la autoridad necesaria para exigir que el estudio se haga de acuerdo con las condiciones óptimas para obtener un resultado correcto. La falta de utilización de un método diagnóstico de valor comprobado en el manejo de un caso particular, sea de carcinoma broncogénico o de cualquier otro padecimiento, constituye una omisión que resulta en detrimento del enfermo. Pero el manejo inadecuado del mismo método, además de acarrear errores que pueden ser de graves consecuencias, tiene la desventaja adicional de desprestigiar al método, disminuyendo la confianza que pueda tenersele y, por ende, la frecuencia con

que se utilice. La citología exfoliativa es un método excelente en el diagnóstico del carcinoma broncogénico, pero al igual que otras técnicas especializadas, como la radiología o la broncoscopia, debe ser realizada siguiendo una técnica rigurosa y por personas experimentadas.

Las dos recomendaciones, derivadas del análisis presentado en los párrafos anteriores, son las siguientes:

1. *La muestra enviada para examen citológico debe ser recogida en condiciones óptimas.* Esto se logra instruyendo al enfermo sobre el tipo de expectoración necesaria, que debe contener elementos de las porciones inferiores del aparato respiratorio. Esto, que es bien sencillo, constituye una de las causas más frecuentes de error diagnóstico, ya que habitualmente se pide al enfermo que "lleve su expectoración al laboratorio", lo que él hace de acuerdo con su interpretación personal del término, que no siempre es la deseable.

2. *La interpretación de los frotis debe ser hecha por personas con experiencia.* Esta recomendación, que puede hacerse para cualquier campo de actividad humana en donde lo que se busca es la excelencia, y que parece obvia dentro de la Medicina, debe hacerse reiteradamente mientras haya alguien que piense que cualquier laboratorista, por el hecho de conocer el manejo del microscopio, se encuentra capacitado para hacer diagnósticos citológicos. Ciertamente, no hay sustituto para la experiencia. Pero ésta debe tener un contenido objetivo y estar sujeta continuamente a análisis riguroso, en donde se preste especial atención a los errores y sus causas, ya que no existe otro medio para corregirlas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. OCHSNER, A., RAY, C. J. y AGREE, P. W.: Cancer of the Lung. A Review of Experience with 1 457 Cases of Bronchogenic Carcinoma. *Am. Rev. Tuberc.* 70: 763, 1954.
2. SPJUT, H. J., FIER, D. J. y ACKERMAN, L. V.: Exfoliative Cytology and Pulmonary Cancer. *J. Thor. Surg.* 30: 90, 1955.
3. UMIKER, W.: False Positive Reports in the Cytological Diagnosis of Cancer of the Lung. *Brith. J. Cancer* 11: 3, 1957.
4. UMIKER, W.: False Negative Reports in the Cytological Diagnosis of Cancer of the Lung. *Am. J. Clin. Path.* 28: 37, 1957.

RESUMEN

Este trabajo, dirigido a aquellos que todavía se encuentran expuestos a errores en el diagnóstico citológico del carcinoma broncogénico (sean citólogos o médicos) es el análisis de las causas de error con este método en la Unidad de Patología (Hospital General). Los resultados de este análisis señalan que las causas de error más frecuentes son la mala calidad de la muestra y la inexperiencia del citólogo. Afortunadamente, si se reconocen, ambas son susceptibles de corregirse.

SUMMARY

This study is particularly directed to those whose work involves the citological diagnosis of bronchiogenic carcinoma, whether cytologists or physicians. The principal causes of error using this method at the Hospital General of Mexico are: poor quality of the submitted specimens and inexperienced cytologists. Fortunately if recognized both sources of error are correctable.

RÉSUMÉ

Ce travail, dirigé à ceux qui peuvent encore faire des erreurs dans le diagnostic citologique du cancer broncogénique (citologues ou médecins), est une analyse des causes d'erreur avec cette méthode, faite dans le Service d'anatomie pathologique de l'Hospital Général. Les résultats de cette analyse signalent que les causes d'erreur les plus fréquentes sont dues à la mauvaise qualité de l'échantillon et au manque d'expérience du citologue. Heureusement si elles sont reconnues, ces causes sont susceptibles d'être corrigées.

NEURILEMOMA DEL MEDIASTINO ANTERIOR

Caso Clínico-patológico*

FRUMENCIO MEDINA MORALES
SERGIO OLACHE FERMAN
ALBERTO ARANDA ROSELLI.

En la clasificación de las tumoraciones del mediastino se consideran dos criterios principalmente: uno clínico y el otro anatomopatológico. En la clasificación clínica están considerados los procesos neoplásicos, los inflamatorios y los degenerativos derivados de los órganos comprendidos en dicha cavidad. Clínicamente se considera que cualquier masa radio-opaca primaria del mediastino con o sin sintomatología torácica debe considerarse como tumoración mediastinal, independientemente de que derive de la pared anterior o posterior del tórax. (1).

Los tumores neurogénicos constituyen entre el 30 y el 35 por ciento de los tumores mediastinales, ocupando el segundo lugar en frecuencia, después de los linfomas, según las casuísticas de los diversos autores consultados (2, 3, 4, 5 y 6). La localización en el mediastino posterior predomina en forma muy importante.

Los neurilemomas constituyen el tumor nervioso más frecuente en una proporción de 2-1 en relación con el resto de los tumores de origen nervioso (7); desde el punto de vista clínico estos tumores en un gran número son asintomáticos y se descubren radiográficamente. En otras ocasiones son la causa de la aparición de síndromes como el de Claudio Bernard Horner y el de Pourfour du Petit, de neuralgia intercostal y de dolor a la presión en los espacios intercostales correspondientes; en otras ocasiones se manifiestan por hemoptisis pequeñas de repetición, disnea progresiva, ataques asmáticos, derrame pleural, y erosiones vertebrales.

Radiográficamente aparecen como una masa de opacidad homogénea circunscrita, bien limitada. En la proximidad del tumor puede aparecer escoliosis dorsal y agrandamiento de los espacios intercostales (8).

Regularmente el tumor tiene un crecimiento lento; aunque se citan extremos en cuanto a la velocidad con que estas neoplasias se desarrollan; existen casos que durante 14 años han permanecido estáticos y otros cuya

* Unidad de Patología. Sanatorio de Huipulco. México 22. D. F.

velocidad de crecimiento está representada por 2.5 cm. por año (9) frecuentemente son esféricos y se encuentran perfectamente limitados por una cápsula. En general la superficie de corte tiene coloración blanco amarillenta, consistencia dura y aspecto fibroso; se citan coloraciones grisáceas o rojizas, que son traducción respectivamente de zonas necróticas o hemorrágicas; cuando son de gran tamaño, presentan frecuentemente áreas quísticas llenas de un líquido viscoso de coloraciones diversas. La mayoría de estos tumores no alcanzan gran tamaño antes de ser diagnosticados y extirpados (10).

Histológicamente el tumor se deriva de las células que constituyen la vaina de Schwan (neurilema); por su arquitectura no pueden diferenciarse en algunas áreas de los fibromas y algunos autores los señalan dentro del grupo de los neurofibromas (11). Antoni señaló ciertos caracteres distintivos, y los clasificó en dos grupos A y B. Los del A presentan las células de Schwan formando paquetes entrecruzados con los núcleos a la misma altura, constituyendo empalizadas. El tipo B, tiene células estelares que presentan áreas pequeñas de degeneración hialina, que reciben el nombre de cuerpos de Verocay. Esta clasificación tiene un interés pronóstico puesto que se acepta generalmente que los tumores malignos de esta estirpe se derivan del tipo A, en tanto que en los del tipo B la transformación maligna es rara.

El propósito de esta comunicación, es la de presentar un caso estudiado en el Sanatorio de Huipulco de neurilemoma benigno del mediastino anterior en una mujer de 64 años extirpado quirúrgicamente y con un peso de 3.250 kg.

RESUMEN CLINICO

P. M. J. del sexo femenino de 64 años originaria de Torreón, Coah., dedicada a las labores domésticas. Fecha de estudio: 13 de abril de 1961.

En el año de 1950, presentó dolor poco intenso en la parte inferior de la cara posterior del tórax, fijó que aparecía con el ejercicio o con el esfuerzo; se exacerbaba en el decúbito dorsal, desaparecía con el reposo, así estuvo dos años. En 1952 tosidas aisladas que fueron aumentando en frecuencia e intensidad, hasta hacerse de accesos frecuentes e intensos, de predominio nocturno, exacerbándose al acostarse, al agacharse, y en el decúbito lateral izquierdo; así estuvo un año.

En 1953 fiebre hasta de 40° C. intermitente, precedida de calosfrío, cefalalgia, seguida de diaforesis intensa, por períodos de 15 días.

En 1955, aparece disnea, que progresó hasta hacerse de mínimos esfuerzos, y que aumentaba en el decúbito dorsal y en el lateral izquierdo. Disnea de reposo progresivo desde 1960.

En septiembre de 1960, cianosis en razón directa con la disnea, hace 6 meses expectoración mucosa 10 cc. 24 horas en ocasiones con hemoptoicos. Aparatos y sistemas: palpitations, edema en miembros inferiores y en mitad derecha de la cara, disnea paroxística nocturna, menopausia a los 43 años, polaquiuria, anorexia progresiva desde 1959, meteorismo y fenómenos de congestión hepática, irritable, insomnio, narcolepsia.

Síntomas generales: bajó 25 kilos desde 1960, astenia y adinamia. Terapéutica empleada: tonicardiacos, diuréticos, antiespasmódicos bronquiales, antibióticos de amplio espectro, tratamiento antifímico.

Exploración física: adelgazada, anhelante, cianótica, facies angustiosa, posición forzada, músculos del cuello prominentes, exoftalmos y estado de conciencia indiferente.

Cabeza: Edema en la mitad derecha de la cara, conjuntiva óculo-palpebrales rojo violáceas, miosis bilateral, labios, lengua y mucosa bucal cianóticos. Cuello: venas ingurgitadas, músculos prominentes, tiro supraesternal y supraclavicular. Tórax: piel violácea, red venosa colateral, de predominio en cara anterior en hemitórax derecho, síndrome de condensación en la misma localización, con excepción de supra y subescapular donde no hay datos patológicos. Choque de la punta a 12 centímetros de la línea medio esternal, taquicardia. Abdomen: vientre deprimido, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho. Miembros superiores: adelgazados, piel rugosa, seca y escamosa, dedos en palillo de tambor, pulso 110' T. A. 70/40 mm. de Hg. de presión, miembros inferiores: edema blando, no doloroso, hasta la mitad inferior del muslo, uñas en vidrio de reloj, violáceas.

El 13 de abril del presente año fue llevada a la consulta con dos radiografías de tórax tomadas ocho días antes; una pósterio-anterior que muestra opacidad de aspecto homogéneo, mayor que la costal, que ocupa el hemitórax derecho en casi toda su extensión, límite superior convexo, quedando libre únicamente la parte superior, el hemidiafragma derecho no se identifica y la sombra mediastinal está notablemente rechazada a la izquierda. En la placa lateral derecha, se observa opacidad homogénea que ocupa la casi totalidad del hemitórax derecho (Figs. 1 y 2).

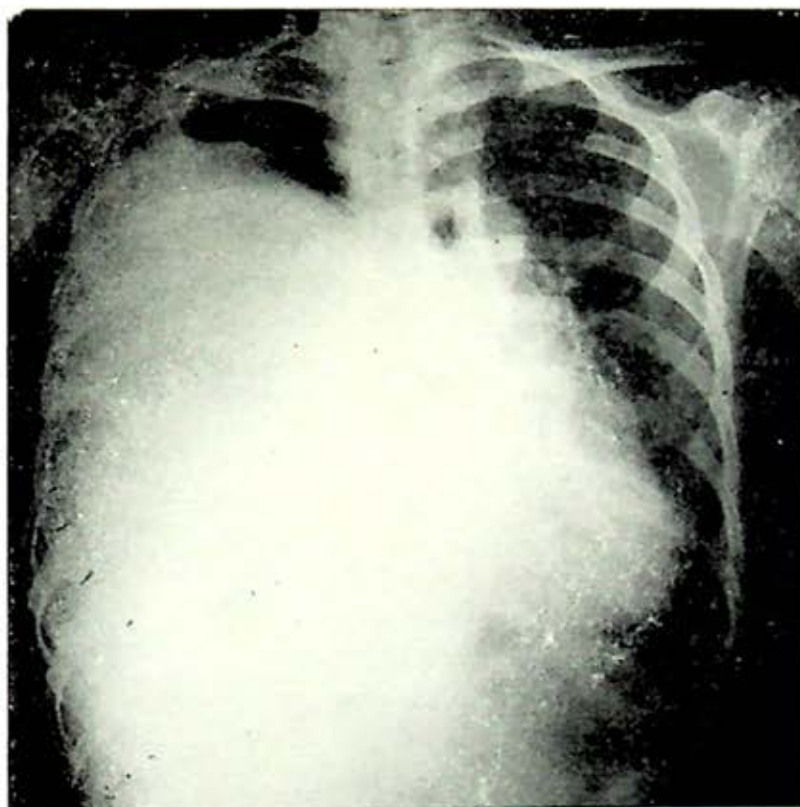


Fig. 1. Telerradiografía posteroanterior de tórax, que muestra el desplazamiento a la izquierda de la sombra mediastinal y opacidad homogénea en el hemitórax derecho, correspondiente al tumor.

Con estos datos la impresión diagnóstica fue de probable neoplasia en hemitórax derecho, que producía importantes fenómenos comprensivos.

El 14 de abril broncoscopia diagnóstica estando la enferma sentada y con anestesia local superficial, se encontró que el árbol bronquial derecho estaba rechazado hacia atrás y la luz bronquial estaba reducido a una hendidura horizontal. Se hizo estudio citológico de lavado del bronquio derecho reportándose el 20 de abril de este año como negativo II Papanicolaou. En las pruebas preoperatorias se encontró 6 millones de eritrocitos por mm³, Hb. 16.2 gr. por ciento y leucocitosis de 18.600. Fue operada el 24 del mismo mes.

DESCRIPCION OPERATORIA

Toracotomía póstero-lateral derecha habitual incisión de planos blandos, hemostasia, legrado subperióstico y resección de la sexta costilla. Se abrió la cavidad a nivel de la parte media del lecho costal, apareció inmediatamente una formación lisa, nacarada

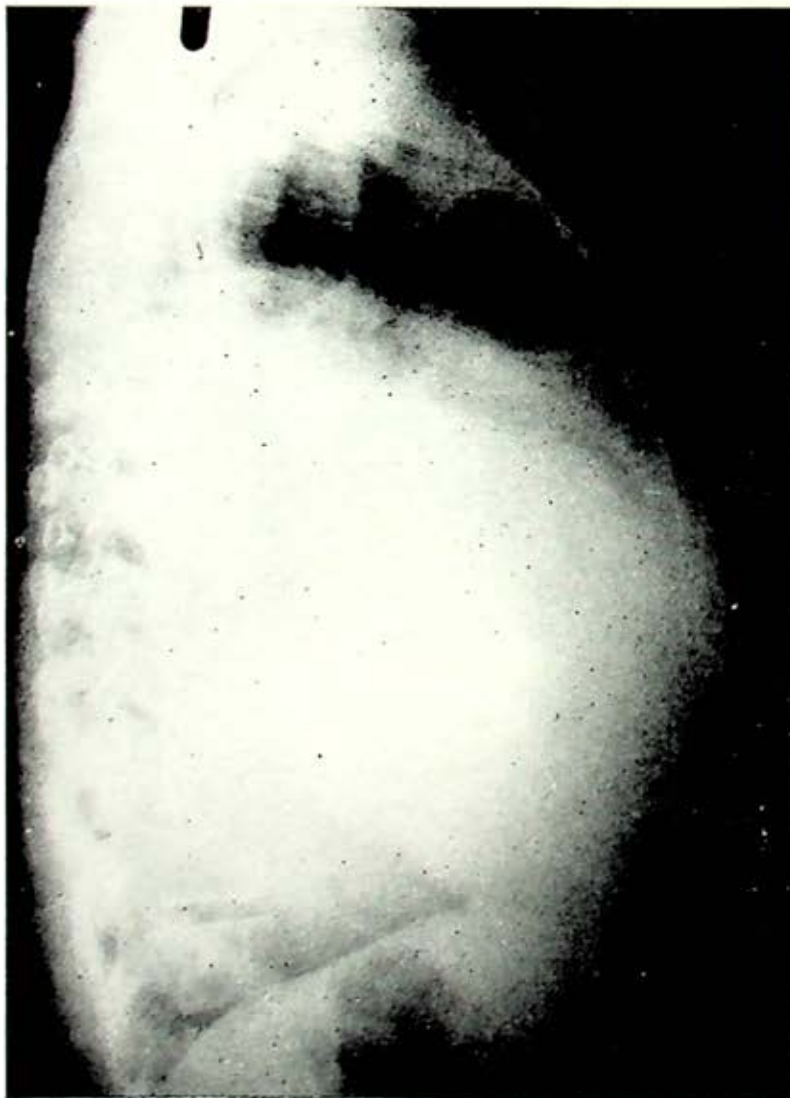


Fig. 2. Telerradiografía lateral derecha de tórax, mostrando que la opacidad substituye la claridad pulmonar en casi toda su extensión.

surcada por venas dilatadas dura al tacto. Con el despegamiento sangró profusamente. La masa tumoral ocupaba casi todo el hemitórax derecho. Con excepción de la parte más superior y la pósteroinferior.

El pulmón estaba colapsado y ocupando únicamente la canaladura costovertebral, los órganos mediastinales estaban rechazados a la izquierda. El tumor presentaba, adherencias laxas al lóbulo medio, al pericardio y la base de la tumoración descansaba en el hemidiafragma derecho, con el que se adhería por medio de una formación laxa. De la pared anterior del hemitórax derecho al nivel del octavo espacio intercostal partía una importante adherencia gruesa, vascularizada que terminaba en la cara anterior de la tumoración, el despegamiento de las adherencias fue manual, únicamente la de la pared anterior se cortó entre dos ligaduras, se tuvo que reseca subperióticamente la séptima costilla para poder extraer la tumoración. Se completó la hemostasia y se realizó aerostasia del pulmón que estaba adherido a la tumoración; el pulmón se reexpandió llenando completamente el hemitórax, se colocaron dos sondas de canalización; se suturó por planos y se colocó apósito y succión continua.

En el postoperatorio la evolución fue satisfactoria. Hubo mejoría clínica y posteriormente, desaparición de la sintomatología, radiográfica y fluoroscópicamente hay normalidad, las proteínas totales y el índice albúmina-globulina dieron valores bajos, pero han ido mejorando, la enferma fue dada de alta por curación (Fig. 3).

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

Descripción macroscópica: El tumor pesó 3.250 grs., midió 26 X 20.5 X 13.6 cms., la superficie externa fue lisa y lobulada de color rojizo y consistencia dura. Al corte

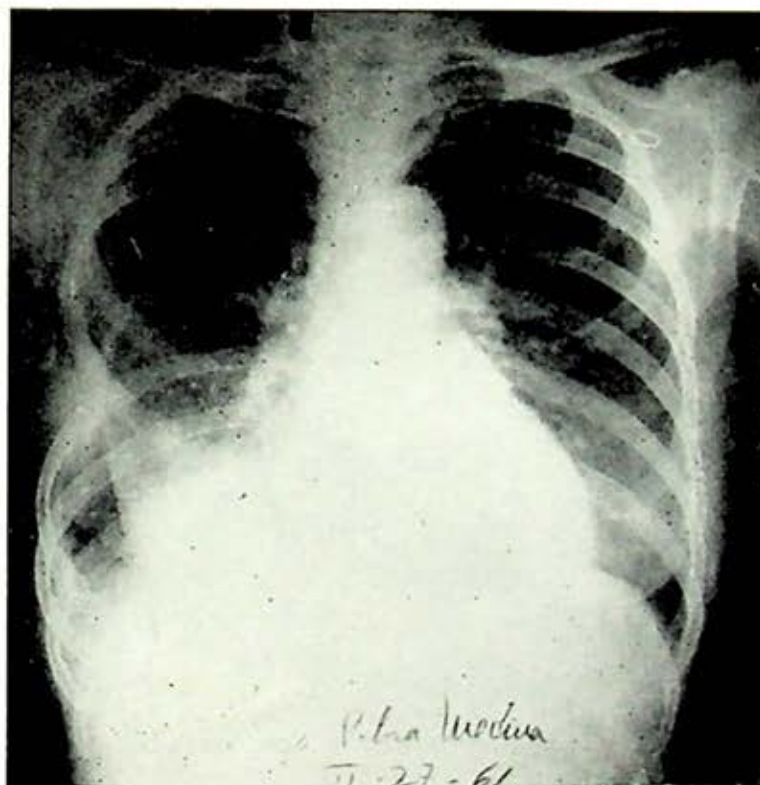


Fig. 3. Telerradiografía posteroanterior de tórax, después de la resección del tumor, que muestra atelectasia supradiagráfica como única secuela.

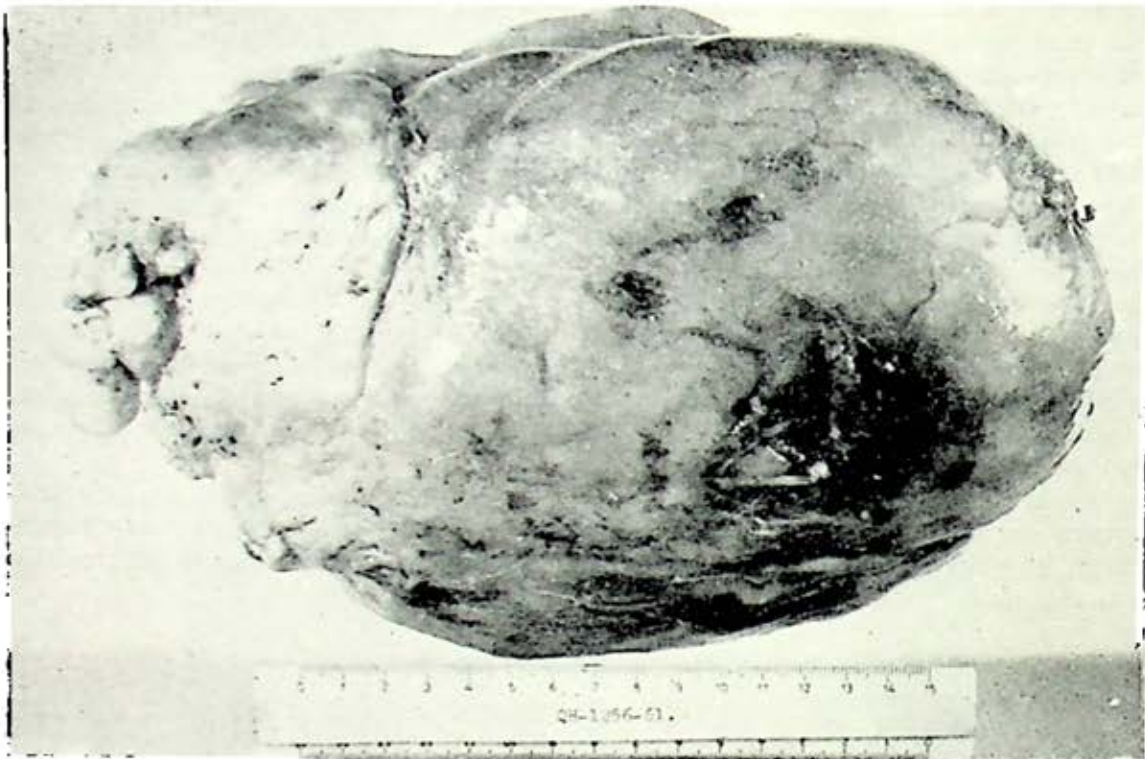


Fig. 4. Aspecto macroscópico de la tumoración, de forma lobulada, coloración blanquecina y superficie lisa, surcada por vasos congestivos.

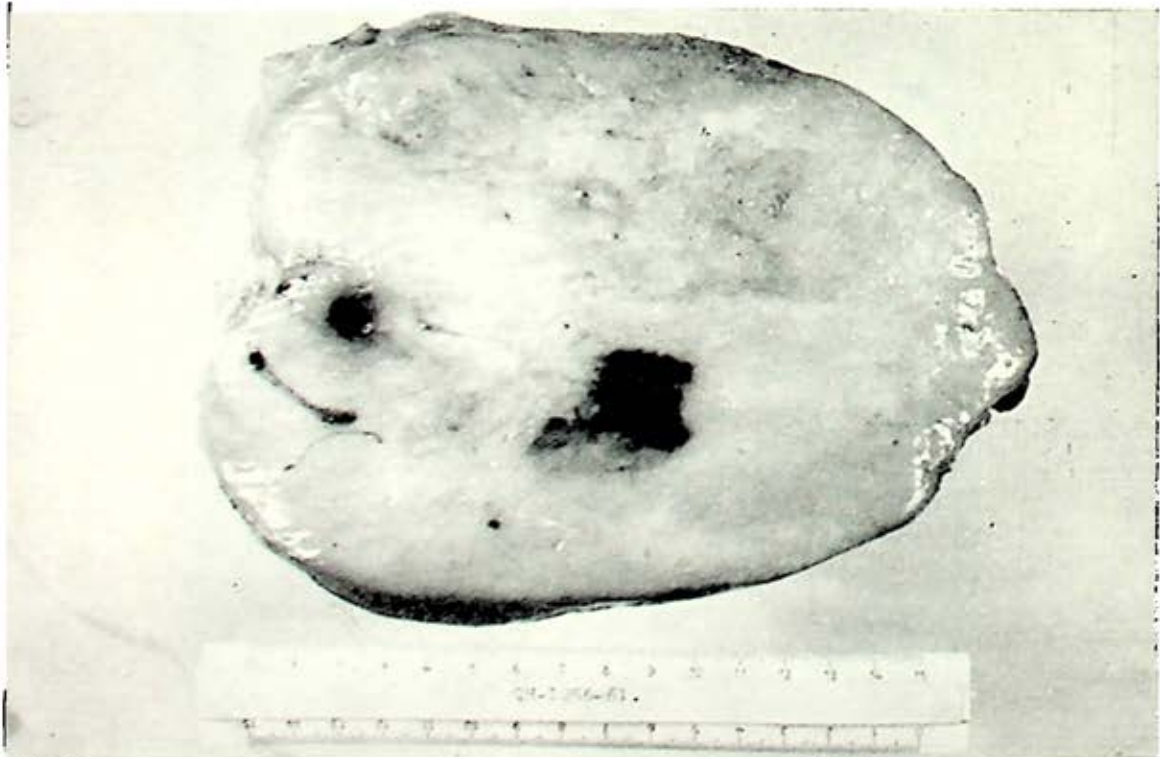


Fig. 5. Al corte se observa aspecto fibroso homogéneo, con zonas de hemorragia intersticial.

presentó aspecto fibroso de color amarillo con zonas hemorrágicas y quísticas (2 a 3 cms.) de aspecto mucoso, la neoplasia se encontraba cubierta por una delgada cápsula fibrosa, el pedículo sesil, midió 4 cms. de diámetro (Figs. 4 y 5).

Descripción microscópica: Los cortes histológicos estudiados exhibieron que el tumor estaba constituido por numerosas bandas de tejido conjuntivo, células fusiformes, de núcleo alargado en algunas porciones, moderadamente vesiculoso en otras; dichas bandas se orientaban en diversas direcciones alrededor de los vasos. En otras áreas el tejido adoptaba disposición laxa y hasta moderadamente mixomatosa. Se observaron escasas mitosis, todas normales. La cápsula estaba constituida por fibras colágenas comprimidas en algunas porciones y con muy moderada degeneración hialina. El diagnóstico fue de neurilemoma benigno tipo B de Antoni (Fig. 6).

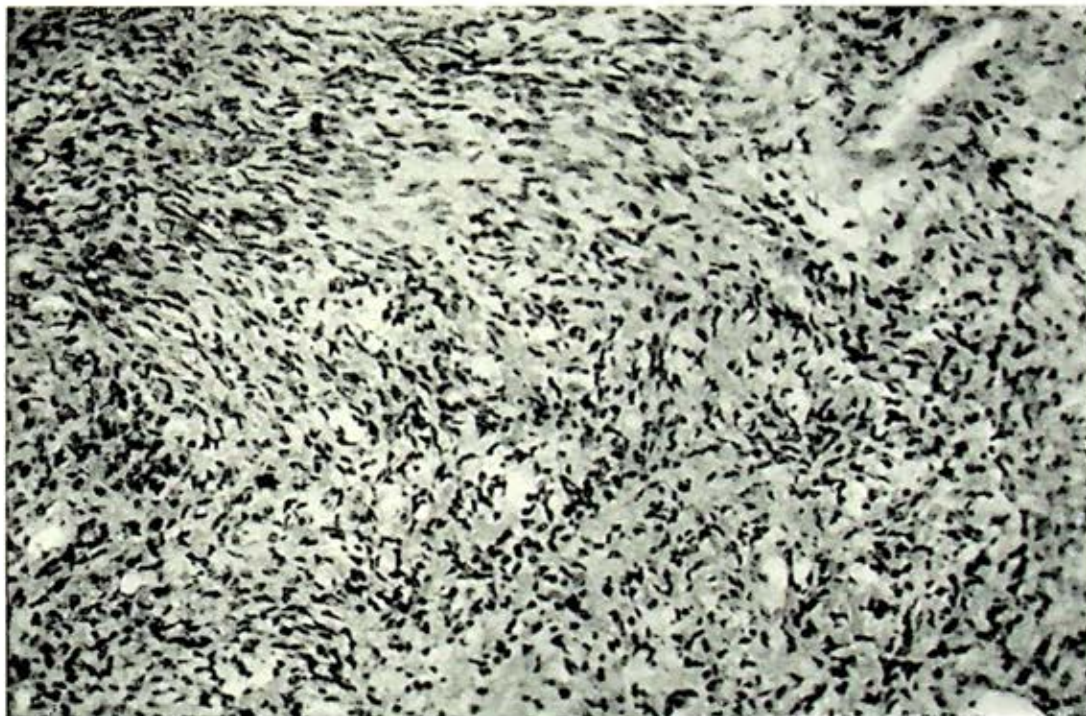


Fig. 6. Aspecto microscópico de la tumoración; nótese la disposición de las células en corrientes de direcciones variables, núcleos fusiformes muy abundantes.

COMENTARIO

En la literatura mexicana encontramos que el tumor, motivo de esta comunicación es el de mayores dimensiones y peso extraído del tórax con éxito. Además, la localización en la pared anterior lo hace un caso interesante. La sintomatología y la signología fueron el resultado del crecimiento exagerado que motivó la compresión sobre varios órganos del mediastino y sobre los pulmones, causando síntomas y signos diversos (ortopnea, síndrome de vena cava superior, de vena cava inferior y disfagia) el diagnóstico se realizó mediante el estudio clínico, radiológico, endoscópico, citológico. Con todos estos datos se concluyó únicamente, que se trataba de una

tumoración enorme, localizada en hemitórax derecho, probablemente de naturaleza benigna. La única posibilidad terapéutica era de orden quirúrgico; una vez resuelto el problema de anestesia, las dificultades fueron mínimas en virtud de que el tumor presentó adherencias laxas, con excepción de una banda anterior que fue ligada.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. LYONS, A. L.: *Tumors of The Chest*. Edit. Spain, D. 1960 p.p. 157-183.
2. BARIETY, M. y COURY, D.: Essai de Classification des Tumeurs Primitives. *Sem. Hop. Paris.* 43: 2602. 1947.
3. SANTY, P. B. y GALY, P.: Tumeurs Chirurgicales du Mediastin. *J. Franc. Méd. Chir. Thor.* 1: 1. 1950.
4. SANTY, P.; GALY, P.; TOMAIRE, R. e IGUAT, C.: Les Tumeurs Nerveus Primitives Intrapulmonaires. *J. Franc. Méd. Chir. Thor.* 3: 490. 1953.
5. SAVAGE, T., PROUST, B. y DEPIERRE, G.: Neurinemoma Intrathoracique Axillaire. *J. Franc. Méd. Chir. Thor.* 2: 97. 1951.
6. JARNIOU, A. P.; DIEUDONNE, P.; MOREAU, A. y TARDIEU, P.: Les Tumeurs Primitives Nerveus du Poumon. *J. Franc. Méd. Chir. Thor.* 12: 2. 1958.
7. CASTRO, O.: Tumores del Mediastino. *El Tórax.* 7: (diciembre) 1958. Montevideo, Uruguay.
8. NELSON, G.; SHEFTS, L. M. y BROWERS, W. F.: Mediastinal Tumors. an Analisis of 141 Cases. *Dis. Chest.* 32: (agosto) 123. 1957.
9. OBERMANN, H. A. y ABELL, M. R. Neurogenus Neoplasm of the Mediastinum. *Cancer.* 13: 882 (octubre), 1960.
10. BERGMANN, F.: Les Neurinomas. *Acta. Chir. Belg.* 58: 2 (febrero), 1959.
11. LE ROUX, B. T.: Primary Intrathoracic Neural Tumors. *Thorax.* 15: 333. 1960.

RESUMEN

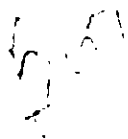
Se presenta un caso de neurilemoma benigno del mediastino anterior, con un peso de 3.250 kg., en una mujer de 65 años, intervenido con éxito. La sintomatología se relacionó con la compresión de las estructuras torácicas. Durante la intervención quirúrgica el tumor se observó que se originaba en la pared anterior del hemitórax derecho.

SUMMARY

A case is presented of a benign neurilemoma of the anterior mediastinum, weighing 3.250 kg., which was successfully removed from a 65 year old woman. The symptoms caused by the tumor were due to compression of the thoracic structures. During the surgical removal the tumor's origin was found to be the anterior wall of the right hemithorax.

RÉSUMÉ

On présente un cas de neurilemôme benin du médiastin antérieur avec un poids de 3.250 kg. chez une femme de 65 ans, opérée avec succès. La symptomatologie se trouve en relation avec la compression de voisinage du thorax. Pendant l'intervention chirurgicale on a pu observer que la tumeur prenait naissance sur la paroi antérieure de l'hémithorax droit.



BIOPROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS*

ALBERTO P. LEÓN

La bioprofilaxis de la tuberculosis se limita a la inmunoprofilaxis y de ésta a la inmunización activa artificial, es decir, a los métodos que tienen por objeto estimular artificialmente la resistencia específica del organismo frente al *Mycobacterium tuberculosis*. Los procedimientos seguidos experimental o prácticamente con tal fin se pueden agrupar en tres categorías: 1) inmunización experimental con gérmenes muertos; 2) inmunización experimental inicialmente y con fines prácticos en la actualidad con gérmenes vivos de virulencia atenuada, y 3) inmunización aún en la fase experimental con productos o fracciones químicas derivadas de los gérmenes.

1) *Inmunización experimental con gérmenes muertos.* El interés por prevenir la tuberculosis por la inmunización artificial específica con una vacuna, se despertó inmediatamente después del descubrimiento del bacilo causante de la tuberculosis por Koch en 1882, y, los primeros ensayos se hicieron con vacunas preparadas con gérmenes muertos. Para matar los gérmenes se han empleado agentes físicos y químicos, persiguiéndose siempre alterar lo menos posible la estructura del germen para preservar sus propiedades antigénicas.

Entre los agentes físicos se han empleado principalmente el calor y la luz ultravioleta. Las vacunas preparadas con gérmenes calentados a menos de 100° C. no indujeron protección definida en las investigaciones de Calmette, Guerin y Breton (1907) (1) realizadas en cobayas, ni en las investigaciones de Smith (1908) (2) realizadas en terneras, ni en las de Boquet y Negre (1923) (3) en conejos; aun cuando observaron estos investigadores que esta clase de vacunas pudieron inducir alergia tuberculínica en algunos casos. Swedberg (1951) (4) observó que ratones inyectados con 3 dosis de una vacuna preparada con *M. tuberculosis* humanos virulentos pero calentados, sobrevivían más que los testigos, no así cuando la vacuna fue preparada con BCG muerto por el calor. En recientes investigaciones realizadas por el U. S. Pub. Health Service (1955) (5) se observó que el BCG vivo a la concentración de un milésimo de la dosis estándar (0.075 mgs.) confirió mayor protección a los cobayas (a juzgar por la mayor supervivencia) que

* Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales.

el BCG muerto por el calor aun a una concentración un millón de veces mayor (mil veces la dosis estándar).

También se han ensayado en el hombre las vacunas preparadas con gérmenes muertos por el calentamiento. Brochman (1930) (6) la usó por vía intradérmica y Goodwin (1934) (7) por vía intramuscular, quienes observaron solamente que algunos niños así vacunados se hicieron tuberculino-positivos. Opie (1939) (8) reportó resultados alentadores en la vacunación de los internos de los manicomios de Jamaica con una vacuna preparada con gérmenes muertos por el calentamiento; pero Wells (1944) (9) no observó resultados satisfactorios en la población general de Jamaica vacunada con la misma vacuna, en cuanto a la protección conferida, aun cuando los vacunados se sensibilizaron a la tuberculina.

Coulaud (1935 y 1938) (10 y 11) ha empleado vacunas de gérmenes muertos por el calentamiento suspendidos en parafina o aceite para la inmunización experimental de cobayas y conejos, logrando producirles un alto grado de sensibilidad a la tuberculina. Según los trabajos de Rist (1937 y 1938) (13 y 14) estos antígenos confieren una alergia más intensa y de mayor duración que los mismos gérmenes calentados suspendidos en solución salina. Coulaud (1951) (15) observó resistencia aumentada a la tuberculosis experimental en los animales dos meses después de inyectados con sus antígenos, y, según Freund y Col. (1937) (16) esta resistencia mayor puede persistir hasta 2 años. La mayoría de los autores, entre ellos Yanagisawa y Col. (1951) (17), Yamada (1952) (18) y Okiyoshi y Col. (1951) (19) concuerdan, sin embargo, en que la resistencia antituberculosa conferida al hombre con gérmenes muertos calentados, ya sea suspendidos en suero fisiológico o en hidrocarburos, es inferior y de más corta duración que la que confiere el BCG vivo, el que generalmente se ha empleado como referencia en todas esas investigaciones.

En resumen, podemos decir, que con grandes dosis de bacilos tuberculosos muertos por calentamiento inyectados a los animales, se logra producir cierto grado de protección contra la infección virulenta; pero ésta es siempre inferior y de más corta duración que la conferida con vacunas de gérmenes vivos.

La luz ultravioleta fue empleada por Smithburn y Levin (20) para esterilizar una vacuna preparada con bacilos tuberculosos humanos virulentos, con la que lograron conferir considerable resistencia a cobayas contra la infección experimental; pero el grado de protección conferida dependió de la presencia y proporción de gérmenes viables en la vacuna que no fue completamente esterilizada. Olson (1947) (21) y sus colaboradores aplicaron tres dosis consecutivas de 5 mgs. por vía intraperitoneal, de una vacuna irradiada, a cobayas y lograron aumentar ostensiblemente la resistencia de los animales a la infección experimental; pero esta a costa de dosis extremadamente grandes. Resultados semejantes fueron observados

por Sarber y Col. (1950) (22) y Smith y Col. (1953) (23) en cobayas, y por Milzer y Col. (1950) (24) en ratones. Youmans (citado por Rosenthal) no logró conferir resistencia apreciable a los ratones vacunados con la misma vacuna que usó Smith (Loc. Cit.) en cobayas; pero en cambio sí observó marcada resistencia en los ratones testigos vacunados con BCG. En los recientes estudios del U. S. Pub. Health Service sobre vacunación, alergia e inmunidad en la tuberculosis, en los que se incluyó el uso de una vacuna BCG irradiada 24 horas con rayos ultravioleta, observaron mejor protección de los cobayas que con la vacuna BCG calentada; pero muy inferiores que con el BCG vivo aun a dosis 100 veces menores.

Los agentes químicos han sido usados para matar los gérmenes o atenuar su virulencia. Petraghani (1939) (25) preparó una vacuna tratando gérmenes virulentos con formalina. Esta vacuna, llamada anatuberculina intragale Petraghani (A.I.P.) ha sido empleada con cierta amplitud para la inmunización del hombre en Italia. Salvioli y Col. (1952 y 1952) (26 y 27) han reportado la aparición de alergia a la tuberculina y cierto grado de protección antituberculosa en perros vacunados con esta vacuna por vía subcutánea, intradérmica o por multipuntura. Monaldi (1952) (28) afirma que la vacuna de Petraghani produce alergia tuberculínica pero no produce el poder de localización de la infección virulenta como lo hace el BCG.

El fenol ha sido también usado en la preparación de vacunas antituberculosas por Dubos (1953) (29) y Ferguson (1936) (30), quienes refieren haber conferido cierto grado de resistencia específica a ratones y cobayas. En la investigación del U. S. Pub. Health Service antes referida, se usó también la vacuna preparada según el método de Dubos y Col. y se observó que la inmunidad conferida con ella a los cobayas fue inferior a la observada en los que recibieron dosis aun muy inferiores de BCG. Bloch y Segal (1955) (31) reportaron resultados también negativos en los ratones.

Otros agentes químicos empleados en la preparación de vacunas antituberculosas son el yodo por Vallée (1909) (32), fluoruros por Rappin (1909) (33); ac. oleico por Noguchi (1909) (34); urea, galactosa y glicerina por Levy y Col. (1906) (35); tolueno y éter de petróleo por Vallée (Loc. Cit.); neurina y colina por Deycke (1910) (36), etc. En general, aunque se logró cierto aumento de la resistencia específica con algunas de estas vacunas, los resultados fueron insatisfactorios.

2) *Inmunización con gérmenes vivos de virulencia atenuada.* Desde 1889 se reportaron intentos de atenuar bacilos tuberculosos humanos y bovinos por medio de cultivos en medios especiales y Dixon (1889) (37), Graucher y Martin (1893) (38) y de Schweinitz (1894) (39) reportaron haber conferido protección a conejos y cobayas en el laboratorio. El primer trabajo extenso sobre inmunización con gérmenes atenuados fue sin duda el de von Behring y Col. (1902) (40) quien usó bacilos tuberculosos humanos atenuados por cultivos en medios especiales para la inmunización del ga-

nado vacuno, cuyos resultados fueron satisfactorios; pero la vacuna hubo de abandonarse porque las vacas inyectadas con ella eliminaban bacilos en la leche, cuyo hecho se consideró peligroso para el hombre. Por las mismas razones se abandonaron otras vacunas de gérmenes atenuados que se usaron para la inmunización del ganado, tales como la llamada Tauroman de Koch (1905) (41) que era una mezcla de *B. tuberculosis* humanos y bovinos, atenuada por envejecimiento en cultivos en caldo y glicerinado, y la llamada antifimatol de Klimmer (1908) (42), mezcla de *B. tuberculosis* humanos atenuados por el calentamiento y pasados por la salamandra. Gardner (1932) (43) y Dubos (1953) (44) reportaron la propiedad indiscutiblemente inmunizante de la cepa R₁ para los cobayas y ratones, cepa de origen humano atenuada espontáneamente después de frecuentes subcultivos en medios artificiales. La cepa H₃₇Ra atenuada por disociación de la original H₃₇ por Steenkan (1935) (45) en el Laboratorio Trudeau, se encontró en las investigaciones del U. S. Pub. Health Service antes referidas que confiere el mismo grado de protección que el BCG a los cobayas. Debidamente consideradas las investigaciones realizadas con todas las vacunas preparadas con gérmenes tuberculosos de virulencia atenuada, ninguna ha mostrado superioridad al BCG ni ha sido tan ampliamente ensayada en los animales y en el hombre. El mismo criterio se aplica en relación con la vacuna preparada con el *M. tuberculosis* tipo murino aislado por Wells (1946) (46) del *Microtus agrestis* y mejor conocido con el nombre de "Bacillus vole", cuya vacuna, estudiada por Wells (1940) (47) y por Birkhaug (1946) (48) en cobayas, por Griffith (1940) (49) y Young (1949) (50) en el ganado, ha sido estudiada en el hombre y en el primer reporte del Tuberculosis Vaccines Clinical Trials Committee del Medical Research Council de la Gran Bretaña (1956) (51), el que la sujetó a la más amplia y controlada investigación de que haya sido objeto en la especie humana, se refiere que la protección conferida es comparable a la del BCG; pero un elevado por ciento de los vacunados desarrollaron lupus en el sitio de la vacunación, uno o más años después, lo que se debe a que es aún virulento para el hombre, por lo que esta vacuna no es ya usada ni por los ingleses.

Inmunización con el BCG. En 1908 Calmette y Guerin (1909) (52) iniciaron el cultivo en patata glicerinada con bilis de buey de una cepa de bacilo tuberculoso bovino aislada por Nocard de un caso de mastitis de una ternera, la que después de algunos meses de cultivarse en este medio perdió algunas de sus características, entre ellas su virulencia, primero para la ternera y después para el cobaya. Calmette y Guerin (1913) (53) la usaron en investigaciones para la inmunización contra la tuberculosis de los bovídeos y Calmette, Negre y Boquet (1922) (54) en ensayos de inmunización de cobayas y conejos. Como los resultados fueron ampliamente satisfactorios, en 1921 fue usado este bacilo, desde entonces conocido con el nombre de BCG para la inmunización antituberculosa del hombre por Calmette,

Guerin y Weill-Hallé con la colaboración de Boquet, Negre, Wilbert, Leger y Turpin (1924) (55). Desde entonces hasta la fecha el BCG ha sido objeto de las más numerosas y amplias investigaciones de que haya sido objeto vacuna alguna, tanto en los animales de laboratorio como en el hombre, y ha sido aplicada para la inmunización contra la tuberculosis humana a más de 200 millones de habitantes en el mundo entero. El primer congreso Internacional del BCG reunido en París en 1948 con la asistencia de 300 hombres de ciencia representando a 35 países, llegó a las siguientes conclusiones: "(1) El estudio de más de 100 millones de vacunaciones llevadas a cabo en todo el mundo, durante un período de más de 25 años, confirma la absoluta inocuidad de la vacunación con el BCG en la especie humana. (2) La vacunación con el BCG es el *medio más efectivo* de prevención de la tuberculosis".

Es imposible, en los límites de esta presentación hacer tan siquiera un breve resumen de los innumerables trabajos que se han publicado sobre la vacuna BCG y su empleo para la inmunización de animales de laboratorio y del hombre, tan sólo debo mencionar algunos de los hechos más importantes que han quedado establecidos después de tan prolongadas investigaciones o son objeto de estudio para su perfeccionamiento en la actualidad.

Aceptada su inocuidad y efectividad como agente inmunizante, el BCG ha tomado un lugar definido en la práctica de la lucha contra la tuberculosis por medio de la inmunización. En la mayoría de los países de Europa, América, Asia y África ha sido empleado en amplia escala y, en campañas de vacunación en masa bajo los auspicios de la *Empresa Conjunta* primero y de UNICEF después se habían vacunado en estas campañas hasta julio de 1960 un total de 110.970,659 personas, de las cuales corresponden 7.870,022 a países latinoamericanos, sin incluir las campañas realizadas por Brasil, Uruguay y Argentina, en los que se ha vacunado extensamente por cuenta de sus gobiernos. Tan sólo en Japón se habían vacunado hasta 1953 más de 59 millones de personas según el reporte de Sams (1954) (56) y es de estimarse que más de 100 millones de personas han sido vacunadas con el BCG en la URSS y países de Europa Oriental en donde la vacunación antituberculosa es obligatoria, así como lo es en Noruega, Francia, Brasil, Japón y otros países.

Se hacen progresos en el sentido de fijar una técnica estándar y un patrón para el BCG, mientras tanto se han fijado requisitos mínimos que deben satisfacer los laboratorios, la técnica de preparación y la vacuna misma, por la Oficina de Estandarización de productos biológicos de la O.M.S.

La preservación de la vacuna por medio de la desecación, lo cual tendrá muchas ventajas, se ha venido realizando con creciente interés y éxito. El primer método con éxito fue referido por Leschinskaya (1946) (57), después del cual han aparecido numerosas publicaciones confirmando la bondad del procedimiento; pero aun la vacuna fresca se considera de mejor poten-

cia y se prefiere en la mayoría de los países. Nuestras investigaciones personales, León y Col. (1958) (58) confirman este modo de pensar.

En recientes investigaciones personales y de mis colaboradores, León y Bilbao (1956) (59) León (1960) (60), realizadas primero en el ratón blanco y después en el hombre, hemos demostrado que tres dosis consecutivas por vía intradérmica confieren a los ratones protección absoluta contra la tuberculosis experimental de inoculación intravenosa, hecho por primera vez logrado en la experimentación animal, y que en el hombre confirió mayor protección contra una fuerte exposición al contagio.

3) *Inmunización con productos o fracciones químicas derivadas de los gérmenes.* Desde los tempranos trabajos sobre inmunización contra la tuberculosis se emplearon extractos del bacilo tuberculoso. Proteínas como la tuberculina fueron usadas por Calmette y Guerin (1914) (61) para la inmunización de bovídeos, por Klopstock (1913) (62) y por Trudeau (1890) (63) en animales de laboratorio; Kleinschmidt (1910) (64), Negre (1950) (65) y Negre y Boquet (1921) (66) experimentaron los lipoides sin obtener éxito alguno en cobayas, conejos, perros y en el ganado vacuno. Recientemente Choucroun (1947) (67) ha logrado conferir cierto grado de resistencia a los cobayas con un complejo lipopolisacárido. Smith y Col. (1955, 1954) (68 y 69) lograron conferir cierto grado de resistencia a cobayas y ratas con extractos alcohólicos y clorofórmicos. Más recientemente Weiss y Dubos (1956) (70) lograron conferir también alguna resistencia a ratones blancos, con un extracto metílico de bacilos tratados con acetona, el llamado antígeno metílico por Negre y Boquet (1921) (71). Raffel (1946) (72) usó para la inmunización de cobayas antígenos constituidos por las ceras, fosfatides, proteínas y polisacáridos del B. tuberculoso, solos o combinados; pero con ninguno logró aumentar la resistencia de los animales a la inoculación de prueba aun cuando las ceras los sensibilizaron a la tuberculina.

En investigaciones personales con mis colaboradores hemos empleado los que llamamos antígenos sintéticos, preparados con polisacáridos aislados del BCG por biodiálisis y adsorbidos a fosfato de aluminio o combinados a la inmuno-gamaglobulina, o una combinación de ambos, con los que hemos conferido a los ratones blancos una resistencia mayor que la inducida con una dosis de BCG vivo contra la inoculación intravenosa de múltiples de la dosis promedio letal. Si los resultados se confirman en el hombre, estos antígenos pueden bien ser una promesa para la profilaxis de la tuberculosis en el futuro.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CALMETTE, A., GUERIN, C. y BRETON, M.: Contribution a l' Etude de la Tuberculose Experimentale du Cobaye (Infection et Assais de Vaccination par la Voie Digestive). *Ann. Inst. Pasteur*, 21: 401, 1907.

2. SMITH, T. The Vaccination of Cattle Against Tuberculosis. *J. Med. Research*, 18: 451, 1908.
3. BOQUET, A. y NEGRE, L.: Sur la Sensibilité a la Tuberculine des Lapins Soumis a des Injections de Bacilles Tuberculeux. *Compt. Rend. Soc. de Biol.* 88: 1013, 1923.
4. SWEDBERG, B. Studies in Experimental Tuberculosis. *Acta med. Scandinav Sppl.* 254: 139, 1951.
5. Tuberculosis Program, U. S. Public Health Service: Experimental Studies of Vaccination, Allergy and Immunity in Tuberculosis. III Effecto of killed BCG Vaccine. *Bull World Health Organ.* 12: 47, 1955.
6. BRACHMAN, D. S. Immunisation Against Tuberculosis by the Langer Vaccine. *Am. Rev. Tuberc.* 22: 226, 1930.
7. GOODWIN, T. C. y SCHWENTKER, F. F. Protective Inoculation Against Tuberculosis in Infants by the use of Heat-Killed Tubercle Bacilli. *J. Pediat.* 5: 475, 1934.
8. OPIE, E. I., FLAHIFF, E. W. y SMITH, H. H. Protective Inoculation Against Human Tuberculosis With Heat Killed Tubercle Bacilli. *Am. J. Hyg.* 29: 155, 1939.
9. WELLS, C. W. y FLAHIFF, E. W. Results Obtained With Heat Killed Tubercle Bacilli Administered to Persons in a General Population. *Am. J. Hyg.* 40: 109, 1944.
10. COULAUD, E. Allergy and Immunity From Dead Tubercle Bacilli in Vegetable Oil. *Ann. Inst. Pasteur.* 61: 355, 1938.
11. COULAUD, E. Essais de Vaccination du Cobaye et du Lapin Contre la Tuberculose Avec des Bacilles Tuberculeux Enrobés Dans la Paraffine Solide. *Rev. belge Tuberc.* 5: 1181, 1935.
12. RIST, N. Les Lesion Metastatiques Produites par les Bacilles Tuberculeux Morts Enrogés Dans les Paraffines. *Ann. Inst. Pasteur.* 61: 121, 1938.
13. RIST, N. Lésions Ganglionnaires et Pulmonaires Produites Chez le Cobaye par Inoculation de Bacilles Tuberculeux Morts Enrobés Dans la paraffine ou L'huile de Vaseline. *Compt. Rend. Soc. de Biol.* 126: 185, 1937.
14. COULAUD, E. Comment doit-on Concevoir Actuellement le Probleme de la Vaccination Antituberculeuse. *Rev. Tuberc.* 15: 676, 1951.
15. FRENK, J., CASAIS, J. y HOSMER, P. E. Sensitization and Antibody Formation After Injection of Tubercle Bacilli and Paraffin Oil. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 27: 509, 1937.
16. YANAGISAWA, K., KANAI, K., SHIGA, Y. e ITO, F. Biological Properties of Paraffin Oil Extract of Dried Heat-Killed BCG. *Jap. M. J.*, 4: 87, 1951.
17. YAMADA, S. I. Comparison of Immunities Against Tuberculosis Between Guinea Pigs Treated With Dead Tubercle Bacilli, Paraffin-oil Vaccine and Those Treated With BCG by Method of Slide Cell Culture. *Sci. Rep. RITU, Ser. G.*, 3: 333, 1952.
18. OKIYOSHI, K., HASHIMOTO, T., y SEKI, M. Studies on the Heat-Killed Tubercle Bacilli Suspended in Paraffin Oil. *Kekkaku*, 26: 404, 1951.
19. SMITHBURN, K. C. y LAVIN, G. I. The Effects of Ultraviolet Radiation on Tubercle Bacilli. *Am. Rev. Tuberc.* 39: 782, 1939.
20. OLSON, B. J., HABEL, K. y PIGGOTT, W. R. A Comparative Study of Live and Killed Vaccines in Experimental Tuberculosis a Preliminary Note. *Pub. Health Rep.* 62: 293, 1947.
21. SARBER, R. W., NUNGESTER, W. J. y STIMPERT, F. D. Immunization Studies With Irradiated Tuberculosis Vaccines. *Am. Rev. Tuberc.* 62: 418, 1950.

22. SMITH, D., GROVER, A. y NUNGESTER, W. J. Comparison of the Immunizing Properties of BCG, Ultraviolet Irradiated Vaccines, and Various Lipid Antigens in Rats, Mice and Guinea Pigs. *Univ. of Mich. Med. Bull.* 19: 122, 1953.
23. MILZER, A., LEVINSON, S. y LEWIS, M. Immunization of Mice With Ultraviolet Killed Tuberculosis Vaccine. *Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med.* 75: 733, 1950.
24. PETRAGNANI, G. Proposal for a standard methodm for the Preparation of Tuberculin and Antituberculosis Vaccine Tubercle. 20: 312, 1939.
25. SALVIOLI, G. DEGLI ESPOSTI, A., y DINA, A. M. Resistence a la Tuberculose Chez les Chiens Vaccines par BCG et par des Germs Morts. *Presse Med.* 60: 1508, 1952.
26. SALVIOLI, G. DEGLI ESPOSTI, A., y DINA, A. M. Confronto Sperimentale Della Protezione Indotta dai Vaccini Antituberculari Viventi e dai Vaccini Morti: Esperienze sul Cane Protetto con il BCG (Sec. Walgren e Weill-Hallé) e con l' Anatuberculina Petragnani (Sec. la V. P. S. e la V. D. S.). *Clin. Pediat.* 34: 137, 1952.
27. MONALDI, V., VERGA, P., BLASI, A., y CURCI, G. 1952. Ulteriori Ricerche Sperimentali sul Valore Vaccinale del BCG e dell' AIP. *Arch Tissiol.* 7: 3, 1952.
28. DUBOS, R. J., SCHAEFER, W. B., y PIERCE, C. H. Antituberculosis Immunity in Mice Vaccinated With Killed Tubercle Bacilli. *J. Exptl. Med.* 97: 221, 1953.
29. FERGUSON, R. L., y CANNON, P. The Influence of Local Immunization of Lungs of Guinea Pigs Upon Intracheal Infection With Bacillus Tuberculosis H 27. *Am. Rev. Tuberc.* 33: 328, 1936.
30. BLOCH, H., y SEGAL, W. Viability and Multiplication of Vaccines in Immunization Agains Tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 71: 228, 195.
31. VALLÉE, H. Recherches sur l' Immunization Santituberculeuse. *Ann. Inst. Pasteur*, 23: 585, 1909.
32. REPPIN, A. Vaccination Antituberculeuse des Bovides. *Compt. Rend. Acad. Sc* 149: 408, 1909.
33. NOGUCHI, H. Uber die Einwirkung von Seifen auf die Lebensfahigkeist und Immunisierende Eigenschaft des Tuberklebazillus Zentralbl. *Bakt.* (Abt. 1). 52: 85, 1909.
34. LEVY, E., BLUMENTHAL, F., y MARXER, A. Abtötung und Abschwachung von Microorganismen Durch Chemisch Indifferente Körper. *Zentralbl. Bakt.* (Abt. 1). 42: 265, 1906.
35. DEYCKE, G. y MUCH, H. Das Problem der Immunisierung Gegen Tuberkulose im Meerschweinchenversuch. *Beitr. Klin. Tuberk.* 25: 284, 1910.
36. DIXON, S. E. Possibility of Establishing Tolerance for the Tubercle Bacillus. *Medical News.* 55: 435, 1889.
37. GRAUCHER, J., y MARTIN, H. Etude sur la Vaccination Tuberculeuse. *Rev. Tuberc.* 1: 289, 1893.
38. DE SCHWEINITZ, E. A. The Attenuated Bacillus Tuberculosis: it use in Producing Immunity to Tuberculosis in Guinea Pigs. *Medical News.* 65: 625, 1894.
39. VON BERHRING, E., ROMER, P. y RUPPEL, W. G. Erläuterung der Tabellen betreffend die Abstammung und Gewinnung von Modifikationen des Tuberkulosevirus und des Tuberkulosegiftes. *Beitr. Exper. Therap.* 5: 1, 1902.
40. KOCH, R., SCHULZ, W., NEUFELD, F. y MEISSNER, H. Uber die Immunisierung von Rindern Gegen Tuberkulose. *Ztschr. Hyg. u. Infek Tionskr.* 49-51: 300, 1905.
41. KLIMMER, M. Das Dresdener Verfahren Rinder mit Hilfe Nicht Infektiöser Impfstoffe Gegen die Tuberkulose zu Immunisieren. *Ztschr Tiermed.* 12: 81, 1908.

42. GARDNER, L. U. The History of the Strain of the RI Tubercle Bacilli. *Am. Rev. Tuberc.* 25: 577, 1932.
43. DUBOS, R. J., PIERCE, C. H. y SCHAEFER, W. B. Antituberculous Immunity Induced in Mice by Vaccination with Living Cultures of Attenuated Tubercle Bacilli. *J. Exper. Med.* 97: 207, 1953.
44. STEENKEN, W. JR. Lysis of Tubercle Bacilli in Vitro Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 33: 253, 1935.
45. WELLS, A. Q. The Murine Type of Tubercle Bacillus, Med. Research Council Spec. Rep. 259, His Majesty's Stationary Office, London. 1946.
46. WELLS, A. Q. y BROOKE, W. S. The Effect of Vaccination of Guinea Pigs With the Vole Acid-fast Bacillus on Subsequent Tuberculosis Infection. *Brit. J. Exp. Path.* 21: 104, 1940.
47. BIRKHAUG, K. Immunization With the Vole Bacillus; the Protective Value of the Vole Bacillus (Wells) as Compared With BCG Against Tuberculous Infection. *Am. Rev. Tuberc.* 53: 411, 1946.
48. GRIFFITH, A. S. y DALLING, T. Inoculation and Immunity Experiments on Calves With the Vole Strain of Acid-fast. *Bacillus J. Hyg.* 40: 673, 1940.
49. YOUNG, J. A. y PATERSON, J. S. Studies on the Vaccination of Cattle as a Measure Against Infection With Tuberculosis With the living Vole Acid-fast Bacillus. *J. Hyg.* 47: 39, 1949.
50. First (Progress) Report to the Medical Research Council (Great Britain) by Their Tuberculosis Vaccines Clinical Trials Committee BCG and Vole Bacillus Vaccines in the Prevention of Tuberculosis in Adolescents. *Brit. Med. J.* 25: 413, 1956.
51. CALMETTE, A. y GUÉRIN, C. Sur Quelques Propriétés du Bacille Tuberculeux d'Origine Bovine, Cultive sur la Bile de Boeuf Glycerinee. *Comp. rend. Acad. Sc.* 149: 716, 1909.
52. CALMETTE, A. y GUÉRIN, C. Nouvelles Recherches Experimentales sur la Vaccination des Bovidés Contre la Tuberculose et sur le Sort des Bacilles Tuberculeux Dans l'Organisme des Vaccines. *Ann. Inst. Pasteur.* 27: 162, 1913.
53. CALMETTE, A., NEGRE, L. y BOQUET, A. Essais de Vaccination du Lapin et du Cobaye Contre l'Infection Tuberculeuse. *Ann. Inst. Pasteur.* 36: 625, 1922.
54. CALMETTE, A., GUÉRIN, C. WEILL-HALLÉ, B., con la colaboración de BOQUET, A., NEGRE, L., WILBERT, A., LEGER, M. y TURPIN, B. Essais de Premunition par le BCG Contre l'Infection Tuberculeuse de l'Homme et des Animaux. *Bull Acad. Méd.* 91: 787, 1924.
55. SAMS, C. F. Experiences in Immunization Against Tuberculosis With BCG. Vaccine in Japan. *Am. J. Pub. Health.* 44: 903, 1954.
56. LESHCHINSKAYA, E. N. The Immunizing Value of the BCG dry Glucose Vaccine. *Am. Rev. Soviet Med.* 3: 210, 1946.
57. LEÓN, A. P., y HERNÁNDEZ CH., A. Estudios Inmunológicos de Vacuna BCG Desecada. *Rev. Mex. de Tuberc.* XIX: 403, 1958.
58. LEÓN, A. P. y BILBAO, B. Incremento de la Inmunidad inducida contra la Tuberculosis por el B.C.G. con Vacunaciones Múltiples Sucesivas por vía Parenteral. *Rev. Inst. Salub. y Enf. Trop.*, XVI, L: 1-13, 1956.
59. LEÓN, A. P. Inmunización Contra la Tuberculosis con Tres Dosis Consecutivas de B.C.G. por vía Parenteral. Primer Congreso Mexicano de Salud Pública. Memorias en prensa, 1960.
60. CALMETTE, A. y GUÉRIN, C. Contribution a L'étude de L'immunité Antituberculeuse Chez les Bovidés. *Ann. Inst. Pasteur.* 28: 329, 1914.
61. KLOPSTOCK, F. Uber die Wirkung des Tuberkulin auf Tuberkulosefreie Meer-

- schweinchén und den Ablauf der Tuberkulose am Tuberkulinvorbehandelten. *Tier. Ztschr. Exper. Path. u Therap.* 13: 56, 1913.
62. TRUDEAU, E. L. An Experimental Study of Preventive Inoculation in Tuberculosis. *M. Rec.* 38: 565, 1890.
63. KLEINSCHMIDT, H. Bildung Komplementbindender Antikörper Durch Fette und Lipoidkörper. *Klin. Wchenschr.* 47: 57.
64. NEGRE, L. Les Lipoides Dans les Bacilles Tuberculeux et la Tuberculose. *Masson et Cie*, Paris, 1950.
65. NEGRE, L. y BOQUET, A. Recherches sur la Valeur Antigène des Émulsions Bacillaires et des Extraits Éthyliques et Méthyliques des Bacilles Tuberculeux. *Ann. Inst. Pasteur.* 35: 300, 1921.
66. CHOUCROUN, N. Tubercle Bacillus Antigens; Biological Properties of two Substances Isolated from Paraffin Oil Extract of Dead Tubercle Bacilli. *Am. Rev. Tuberc.* 56: 203, 1947.
67. SMITH, D. W. y KUBICA, G. P. Comparison of Extracts of Tubercle Bacilli and BCG as Immunizing Agents in Guinea-piga. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 90: 629, 1955.
68. WEIS, D. W. y DUBOS, R. J. Antituberculous Immunity by Methanol Extracts of Tubercle Bacilli. Its Enhancement by Adjuvants. *J. Exper. Med.* 103: 73, 1956.
69. NEGRE, L. y BOQUET, A. Loc. Cit.
70. RAFFEL, S. The Relationship of Acquired Persistence, Allergy Antibodies and Tissue Reactivities to the Components of the Tubercle Bacillus. *Am. Rev. Tuberc.* 54: 564, 1946.

RESUMEN

El autor presenta una revisión completa de los procedimientos que se han seguido experimental y prácticamente en la inmunización contra la tuberculosis. Analiza en primer término los aspectos relacionados con la inmunización con gérmenes muertos. A continuación, comenta los hechos más salientes ligados al problema de inmunización con gérmenes vivos, a este respecto señala cifras mundiales en la aplicación de este método en el hombre. Finalmente hace algunas consideraciones sobre los productos químicos o sus fracciones de los gérmenes y comenta brevemente su experiencia personal con el uso de antígeno sintéticos.

SUMMARY

The author makes complete review of both the experimental and practical methods used in tuberculosis immunization. First are analyzed the methods using dead bacteria and then the aspects of the problems concerned with the use of live organisms. In reference to the latter, he cites world data in the use of this method in man. Also discussed are the use of chemical products and fractions of the bacteria. He briefly comments on his personal experience with the use of synthetic antigens.

RÉSUMÉ

L'auteur présente une révision complète des procédés expérimentaux et pratiques qu'il a employé dans l'immunisation antituberculeuse. Il fait d'abord l'analyse de l'immunisation faite avec des bacilles tués et ensuite les commentaires sur les faits liés avec le problème de l'immunisation avec des bacilles vivants. L'auteur cite des statistiques mondiales sur l'application de cette méthode chez l'homme. Pour terminer il fait quelques considérations sur les dérivés chimiques ou des fragments de germes, pour rendre compte de son expérience personnelle dans l'application des antigènes synthétiques.

RESUMENES DE REVISTAS

ENRIQUE LÓPEZ QUIÑONES
ERNESTO RODRÍGUEZ RANGEL
J. C. LÓPEZ FRANCO
ELEAZAR G. COBOS BORREGO
ALEJANDRO GUARNEROS CHUMACERO

INDICE

- A. Embriología, Anatomía y Fisiología.
- B. Anomalías del Desarrollo.
- C. Procesos Reaccionales del Pulmón (Inflamatorio).
- D. Neoplasias del Pulmón.
- E. Bronquiectasias y Quistes Pulmonares.
- F. Bronquitis, Asma y Enfisema.
- G. Circulación Sanguínea del Pulmón.
- H. Pleura y Pared Torácica.
 - I. Mediastino.
- J. Cardiovascular en relación con Aparato Respiratorio.
- K. Generales.

De los subsecuentes 25 artículos se pueden obtener fotografías en 35 mm. (microfilme) o traducciones al español. Solicitudes: Revista Mexicana de Tuberculosis. Av. Oaxaca 23 - 2º piso. México 7, D. F.

A. Embriología, Anatomía y Fisiología

- 61-51. RAMOS, J. G.: Las Variaciones Fisiológicas de la Distensibilidad Pulmonar. *Bol. Inst. Nal. Neumol.* 6: 19 (enero-febrero), 1961.

El autor describe un nuevo método para medir los cambios de volumen y la presión intratorácica. Señala los resultados obtenidos en la distensibilidad pulmonar durante el ejercicio, la cual aumenta de 50 a 60% y que es más notable, este aumento, al principio de un esfuerzo moderado y desaparece poco a poco, si el trabajo muscular continúa. También señala una disminución de la distensibilidad pulmonar por la hipoxia hasta de un 50%; estos cambios los observó en perros anestesiados y con el tórax abierto. El autor concluyó que los cambios en la elasticidad pulmonar son debidos a las variaciones del contenido sanguíneo del sistema vascular.

- 61-52. PRATT, P. C. y KLUGH, G. A.: A Technique for the Study of Ventilatory Capacity, Compliance, and Residual Volumen of Excised Lungs and for Fixation, Drying, and Serial Sectioning in the Inflated State. *Am. Rev. Resp. Dis.* 83: 690 (mayo), 1961.

Los autores describen varios métodos, para determinar el volumen total de los pulmones resecaos, con estos procedimientos determinan su elasticidad, volumen residual y la velocidad de la corriente respiratoria. También sugieren que conviene hacer estudios funcionales en pulmones resecaos que van a ser objeto de estudios histológicos.

- 61-53. SPEIZER, F. y LANDAU, E.: Epidemiologic Studies of Obstructive Ventilatory Diseases of the Lung. *Am. Rev. Resp. Dis.* 83: 826 (junio), 1961.

Los autores dan a conocer un plan para obtener información indirecta en relación con un gran número de fallecimientos por enfermedades oclusivas en el aparato respiratorio como: bronquitis crónica, bronquiectasias, fibrosis pulmonar y enfisema. El plan consistió en comunicaciones por cartas y entrevistas personales, interrogando a los médicos, así como a los familiares para poder determinar las características de la evolución de las enfermedades pulmonares. Tanto un sistema como otro son efectivos y proporcionan información valiosa.

C. Procesos Reaccionales del Pulmón (Inflamatorio)

- 61-54. LEGGAT, O. P.: The Clinical Pattern of Resistance in Pulmonary Tuberculosis. *Brit. J. Dis. Chest.* 55: 96 (abril), 1961.

En este estudio se revisan 49 casos de resistencia a la tuberculosis pulmonar a una o más drogas estandar. Diez de los pacientes murieron a causa de la enfermedad, 46 casos eran resistentes a la isoniacida; 26 a la estreptomycinina y 20 al PAS. Veinte de treinta y seis casos permanecieron positivos de acuerdo a la extensión de la enfermedad, a la resistencia múltiple, a los años de evolución y a la falta de cooperación. El desarrollo de la resistencia estuvo de acuerdo a la terapia errónea en estos casos. La terapia intermitentemente prolongada, con períodos relativamente cortos de quimioterapia dictada por recaídas fue un factor que agravó la resistencia. En la mayoría de los casos ésta apareció debido a que el paciente no tomó PAS regularmente o lo hizo en dosis inadecuadas. Los procedimientos quirúrgicos fueron factibles sólo en la minoría de los casos. El esputo de 16 de los casos vivos fue convertido en negativo con el tratamiento médico.

- 61-55. FOSTER, H. J.; KILLEN, A. D.; DIVELEY, L. W.; MCCRACHEN, R. L. y HUBBARD, W. W.: Pulmonary Resection in the Treatment of Tuberculosis. *Dis. Chest.* 40: 5 (julio), 1961.

Los autores presentan los resultados de la experiencia obtenida en 268 resecciones pulmonares consecutivas en el Hospital de Tuberculosis de Middle Tennessee. Las resecciones se hicieron en 252 enfermos. El 4% de ellos (11) murieron en la operación; la mayoría de esas muertes fueron en personas ancianas con enfermedad extensa y en las que se hicieron amplias resecciones. En el 17% (47) hubo complicaciones mayores; en el 7% (18) hubo fístula broncopleurales. La resección segmentaria fue en la que hubo más complicaciones de fístula broncopleurales (15%), en las otras formas de resección la fístula broncopleurales sólo se vio en el 4% de los enfermos. El uso de la pirazinamida en el periodo postoperatorio fue eficaz en la prevención de las complicaciones tuberculosas. Durante la convalecencia sólo 4 enfermos murieron de tuberculosis y 2 regresaron a la enfermedad después de ser inactivos. Luego de 12 años de observación, 83% de los casos han regresado a una vida activa completa.

- 61-56. BACHARACH, T.: Sarcoidosis. A Clinical Review of 111 Cases. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84: 12 (julio), 1961.

El autor hizo una observación de 111 casos de Sarcoidosis entre los años de 1952 a 1960 encontrando que el 25% de los enfermos eran asintomáticos, con artralgias y artritis el 10%; indica el autor que el diagnóstico es difícil de establecer y que se basa en hallazgos clínicos histológicos e inmunológicos; en el 65% se observó curación con aparente desaparición del dolor y en un 24% hubo mejoría solamente con síntomas mínimos a base de fibrosis residual. Indica el autor que los esteroides no son de ninguna utilidad para la fibrosis residual y que solamente proporcionan mejoría temporal en los síntomas agudos.

- 61-57. ESTRADA, S. A. y MEDINA, J. R.: Tratamiento Quirúrgico de las Supuraciones Broncopulmonares. *Bol. Inst. Nal. Neumol.* 6: 9 (enero-febrero), 1961.

Se hacen algunas consideraciones sobre el síndrome de supuración broncopulmonar y se hace un cuadro sinóptico de las bases para establecer una indicación quirúrgica. A continuación los autores presentan los resultados obtenidos en diversas series de supuraciones broncopulmonares tratadas quirúrgicamente. Analizan las complicaciones y valoran la mortalidad en 174 enfermos tratados en el Instituto Nacional de Neumología en el periodo de 1952 a 1959.

- 61-58. WIER, A. J.; SCHLESS, M. J.; O'CONNOR, E. L. y WEISER, L. O.: Ambulatory Treatment of Tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 84: 17 (julio,) 1961.

En este estudio se revisan 105 enfermos con tuberculosis pulmonar activa a los cuales se les dio oportunidad de participar en un plan de rehabilitación física. Todos los enfermos tenían tuberculosis pulmonar sin tratar hasta entonces y a todos se les suministró quimioterapia adecuada, determinada por las concentraciones de isoniacida en la sangre. Ochenta y seis enfermos terminaron con todo éxito el tratamiento. De los 19 restantes a 10 se les consideró incooperativos y los otros 9 no pudieron completar el plan por causas diversas. Todos los enfermos del estudio lo pasaron bien clínicamente y obtuvieron el máximo beneficio de la hospitalización, con el esputo negativo antes de darles de alta. A pesar de que 65 enfermos tenían tuberculosis moderada o muy avanzada y 46 cavernas observables, sólo 29 de ellos requirieron procedimientos quirúrgicos. Aunque el período de observación subsiguiente ha sido demasiado corto, no ha habido hasta la fecha casos de recidivación radiográfica o bacteriológica. Estos datos confirman que no se necesita regulación de la actividad física para el tratamiento satisfactorio de la tuberculosis pulmonar. Además se deduce que en enfermedades asintomáticas sin tratamiento anterior que reciben dosis adecuadas de varias drogas, no es nocivo el ejercicio físico activo desde la primera fase del tratamiento.

- 61-59. SONES, M., ROY, R. L.; ISRAEL, H. L. y STEIN, G. N.: The Occurrence of Intrathoracic Calcification in Sarcoidosis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 84: 1 (julio), 1961.

En Filadelfia, los autores observaron 256 enfermos de sarcoidosis de los cuales el 10.1% presentaron signos radiológicos de calcificación torácica notaron igualmente la misma frecuencia en enfermos sin previo diagnóstico de sarcoidosis; la mayoría de los enfermos de sarcoidosis no presentaron reacciones a la tuberculina ni a la histoplasmina, por datos indirectos se sospechaba que las calcificaciones se relacionaban con histoplasmosis, sacan por conclusión que el microbacterium y hongos rara vez se encuentran relacionados con sarcoidosis, ya sea como causa o como agente invasor secundario.

- 61-60. SMELLIE, H.; APTHORP, H. G. y MARSHALL, R.: The of Corticosteroid Treatment on Pulmonary Function in Sarcoidosis. *THORAX.* 16: 87 (marzo), 1961.

Las pruebas de funcionamiento pulmonar fueron efectuadas antes del tratamiento con corticosteroides, así como durante él, en 11 pacientes con

sarcoidosis pulmonar. El principal disturbio de la función pulmonar fue una alteración en la capacidad de difusión en 6 pacientes, de los cuales 3 mejoraron parcialmente después del tratamiento, aunque no hubo mejoría en la disnea. La capacidad vital aumentó con el tratamiento en 6 pacientes pero su significado fue disminuido debido a la falta de cumplimiento de la prescripción. Señalaron que estos cambios mínimos en la función pulmonar muestran una sorprendente mejoría con el tratamiento la cual puede ser demostrada radiológicamente.

61-61. SALIBA, A. y BEATTY, A. O.: A report of 12 Selected Cases of Pulmonary Histoplasmosis. *Thorax*. 15: 204 (septiembre), 1960.

Se presenta una selección de doce casos de Histoplasmosis Pulmonar, en once de los cuales el H. Capsulatum fue aislado del esputo o de cortes de tejido. Los casos permanentes tuvieron una completa fijación alta, pero fueron negativos los cultivos de esputo. Radiológicamente estos casos presentaron cavitación, pulmón destruido, lesiones nodulares o miliares, glándulas hiliares agrandadas o infiltración. Se discuten brevemente estas condiciones. El uso de anfotericina B fue útil en el tratamiento de estos casos aunque no fueron dramáticos, la mejoría radiográfica fue notoria en el tipo crónico de este padecimiento. Se sugiere que un examen cuidadoso de los casos tuberculosos "bacteriológicamente negativos" será de gran ayuda en el estudio de este padecimiento.

D. Neoplasias del Pulmón

61-62. IVY, K. HORACE: Renal Sodium Loss and Broncogenic Carcinoma. *Arch. Int. Med.* 108: 47, (julio), 1961.

Los autores reportan un caso de Carcinoma Broncogénico asociado con un Síndrome Renal de pérdida de sodio y con neuropatía autónoma, no reportado antes. Se señala que la secreción inapropiada de hormona anti-diurética es responsable de los trastornos renales y se discute la posible relación con la neuropatía autónoma. La terapéutica roentgenológica del tumor, dio por resultado la conservación del retorno normal de sodio, aunque evidentemente la función autónoma permaneció anormal.

61-63. SIMČEK, C. y HOLUB, E.: Pneumomediastinografía in Carcinoma of the Lung. *Thorax*. 16: 65 (septiembre), 1960.

Los autores admiten que el diagnóstico pneumomediastinográfico está indicado en pacientes que sufren carcinoma broncogénico y en quienes la cirugía radical es meditada. La invasión directa del carcinoma dentro de las estructuras mediastinales puede ser fácilmente identificada en las radio-

graffas. Los ganglios linfáticos agrandados no indican inoperabilidad. Una contraindicación a la cirugía radical sobre la base de pneumomediastinografía puede ser establecida solamente si hay presencia de un gran número de ganglios metastatizados. Si la evidencia radiográfica obtenida indica invasión tumoral en las estructuras mediastinales el caso es inoperable. En la invasión tumoral directa los hallazgos locales en la toracotomía han mostrado que la lesión está más avanzada por lo que muestran las radiografías. Es concluyente que la pneumomediastinografía es un simple, fácil y útil método diagnóstico que puede ser usado en los casos en que la cirugía radical en carcinoma broncogénico es meditada.

61-64. OZLU, C.; CHRISTOPHERSON, W. y ALLEN, J.: Muco Epidermoid Tumors of the Bronchus. *J. Thor. Cardio. Surg.* 42: 24 (julio), 1961.

Los autores explican que el origen de los tumores mucoepidermoides de los bronquios no puede ser conocido por escaso material eficaz de estudio. El número limitado de casos eficaces no tienen diferencias clínicas significativas. Las lesiones metastásicas tienden a reproducir morfología de la lesión primaria en todos los casos. Este estudio presenta cuatro casos de tumores mucoepidermoides de los bronquios, tres de ellos fueron de alto grado de malignidad y el otro de bajo grado. Los autores sugieren que hay similitud entre estos tumores y aquéllos que se presentan en las glándulas salivales y hacen hincapié en la necesidad del estudio de un grupo grande de esta clase de tumores para dilucidar su origen.

61-65. WILDSTEIN, G.; FRIEDMAN, O. y BARONOFKY, D.: Segmental Resection of the Bronchus with the aid of Preoperative Submucosal Biopsy. *J. Thor. Cardio. Surg.* 41: 472 (abril), 1961.

Los autores presentan un caso de carcinoma broncogénico, tratado con resección segmentaria del bronquio principal y lobectomía, en el cual fue hecha biopsia de la submucosa tráqueo-bronquial y biopsia de la pared bronquial distal al orificio de la rama del lóbulo superior, con el fin de determinar la conveniencia de realizar una resección segmentaria. Consideran este procedimiento transoperatorio para precisar los límites dentro de los cuales debe efectuarse la resección.

61-66. MAZZE, R. I.; SELLERS, R. D.; MAY, R. L.; TIMES, J. J. y KARLSON, K. E.: Pulmonary Eosinophilic Granuloma. *Dis. Chest.* 39: 140 (febrero), 1961.

Los autores presentan seis casos de granuloma eosinófilo pulmonar, observándolos durante ocho años y a dos casos durante seis años. Estudiaron la función pulmonar en estos pacientes y encontraron que la anomalía

se presentaba en excesiva distensión pulmonar. En sus observaciones finales observaron: el rendimiento pulmonar reducido en tres de cuatro enfermos y en uno trastornos de limitación al principio de la enfermedad. Hacen notar los autores que el granuloma eosinófilo no responde satisfactoriamente al tratamiento.

- 61-67. CAMPBELL, E. R.; HUGHES, JR. A. F.: The Development of Bronchogenic Carcinoma in Patients with Pulmonary Tuberculosis. *J. Thor. Cardio. Surg.* 40: 98 (julio), 1961.

Es un estudio de desarrollo del carcinoma broncogénico en pacientes con tuberculosis pulmonar, la cual ha tenido una discusión considerable en lo concerniente a la simultaneidad de estas enfermedades. Se hizo un estudio de 11 000 casos clínicos en pacientes con tuberculosis, y 650 pacientes con carcinoma broncogénico. Los hallazgos indican que de esta combinación de enfermedades ocurre más frecuentemente en los pacientes con tuberculosis pulmonar y esa frecuencia puede progresar conforme el paciente tuberculoso va aumentando en edad. Se llegó a una conclusión en que todos los pacientes con tuberculosis pulmonar sobre los 45 años de edad deberán ser estudiados frecuentemente por la clínica y por Rayos X, para localizar la lesión maligna en adición a la infección. Los autores señalan que en casos dudosos deberá hacerse una investigación completa para probar la existencia o no existencia de estas dos lesiones.

- 61-68. BELL, J. W. y KNUDTSON, K. P.: Observations on the Natural History of Bronchiolo-Alveolar Carcinoma. Experience with Twenty One Cases. *An. Rev. Resp. Dis.* 83: 660 (mayo), 1961.

Se presenta una serie de 21 casos de carcinoma bronquiolar estudiados clínicamente y con examen histológico. A doce enfermos se les practicó resección quirúrgica, lobectomía seis, Neumonectomía seis y los restantes, nueve, no eran accesibles quirúrgicamente por presentar metástasis generalizadas. En la evolución radiológica del grupo en general, la lesión alcanzó un tamaño macroscópico después de dos años de evolución, pues inicialmente mostraron imágenes radiológicas de tórax negativas. Los enfermos tratados sobrevivieron un tiempo variable llegando la sobrevida media a 27 meses. En los no tratados quirúrgicamente el promedio de sobrevida después de efectuado el diagnóstico, fue de cinco meses.

- 61-69. RAYL, J. E.; PEASLEY, E. D. y JOYNER, J. T.: Differential Diagnosis of Bronchiectasis and Bronchitis. *Dis. Chest.* 39: 591 (junio), 1961.

Se presenta una breve revisión de las características clínicas, radiológicas, broncográficas e histológicas de las bronquiectasias y de la bronqui-

tis aguda. Puntualizan los autores que durante los procesos de bronquitis aguda y crónica se observa una deformación y dilatación bronquial y bronquiolar, sin embargo estos cambios son reversibles en contraposición con las bronquiectasias cuya dilatación es permanente. Los autores pudieron demostrar por medio de estudios de cinebroncografía, que durante procesos de bronquitis crónica y aguda, se observaban ectasias bronquiales que podían desaparecer en la expiración forzada producida por la tos. Apoyan este último hecho en función de estudios histológicos en los cuales demostraron pérdida del tejido músculo elástico sin proliferación conectiva de consideración.

61-70. BEATTY, O. A.: Air Space Studies with Special Reference to Emphysematous Air Spaces. *Dis Chest.* 39: 111 (febrero), 1961.

Una serie de 47 enfermos con enfisema focal fue estudiada radiológicamente por el autor empleando medio de contraste. Encontró que la localización más frecuente de las bulas fue la región apical pues las áreas basales sólo presentaron enfisema focal.

61-71. BRANTINGAN, C. O.; KRESS, B. M. y MULLER, A. E.: The Surgical Approach to Pulmonary Emphysema. *Dis Chest.* 39: 485 (mayo), 1961.

Los autores clasifican al enfisema en primario y secundario y cada uno lo subdividen en generalizado y localizado. En el localizado hay obstrucción de las vías aéreas sólo en el área afectada por el padecimiento. En la forma generalizada el padecimiento es bilateral y la obstrucción es difusa en todo el tejido pulmonar ya sea que existan o no bulas. Los bronquiolos son colapsales, permanecen abiertos normalmente por el principio fisiológico de la tracción circunferencial sobre los mismos. En la espiración los bronquiolos disminuyen de diámetro y la obstrucción de las vías aéreas es parcialmente responsable del enfisema primario. Cualquiera que sea la causa de la obstrucción, de las vías aéreas, la pérdida parcial del principio fisiológico mencionada antes es un factor importante en la enfermedad bien desarrollada.

La cirugía orientada hacia la reducción del volumen del pulmón con sacrificio de tejido pulmonar funcionalmente inútil, puede en cierta medida, restaurar la posibilidad de que los bronquiolos permanezcan abiertos en el acto espiratorio. La secreción pulmonar, que en pequeña cantidad es característico del enfisema, contribuye a la obstrucción bronquial, y que con la denervación pulmonar modifica sus características, permitiendo una mejor ventilación. Los autores denervaron 56 enfermos con enfisema de los cuales 42 mejoraron. En los casos en que no se observa mejoría por esta intervención, la pérdida de la función es debida a la degeneración posterior del lado no operado o a un desplazamiento franco del mediastino

hacia este mismo lado. En ninguno de los enfermos de la serie se ha demostrado evolutividad de la enfermedad en el lado operado, la vigilancia de alguno de estos pacientes ha sido de ocho años.

- 61-72. ROCKE, E. E.; BLAZSIK, C. F.; THOMPSON, S. A. y VIRABUTR, S.: Four and One Half Years Experience in the Treatment of Emphysema and Other Respiratory Insuficiencias by Tracheal Fenestration. *Dis. Chest.* 39: 117 (febrero), 1961.

Los autores señalan 36 casos de enfermos con padecimientos respiratorios, tratados con fenestración traqueobronquial. Veintinueve presentaron enfisema difuso y tres enfisema buloso; de estos treinta y dos enfisematosos, once tenían enfisema "seco", tres tenían tuberculosis activa y uno de ellos silicotuberculosis. Del total de los enfermos, once pudieron recuperarse y el resto mejoró notablemente, exceptuando un caso de muerte en el transoperatorio. De todos estos casos, los de enfisema difuso, respondieron mejor al tratamiento.

- 61-73. WIMPFHEIMER, F. y SCHNEIDER, L.: Familial Emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.* 83: 697 (mayo), 1961.

Los autores presentan dos casos de familias en las que algunos de sus miembros padecían enfisema pulmonar, este tipo de observaciones hacen suponer que el factor genético desempeña un papel importante en la patogenia del padecimiento. Los autores sugieren que en estos casos se haga un estudio de los familiares de pacientes con este tipo de padecimientos y aun en los que no se evidencien los factores etiológicos habituales, así como en los que se diagnostica tempranamente; de esta manera se confirmará esta observación.

- 61-74. MORRIS, C. y GRIMES, O.: Localized Emphysema in Association with Bronchial Cysts or Mucocoeles. *J. Thor. Cardio. Surg.* 41: 306 (marzo), 1961.

Los autores señalan que la asociación de enfisema localizado con quistes bronquiales presenta un síndrome radiológico identificable. Las vías normales de ventilación bronquial de la porción enfisematosa de parénquima son alteradas por cambios quísticos. La aereación ocurre desde los segmentos de parénquima normal adjunto a través de los canales intraalveolares colaterales, de los poros de Cohn. El enfisema produce un mecanismo de válvula obstructiva en la conducción del aire, los poros de Cohn. En este estudio se presentan tres reportes de casos que demuestran dicha alteración.

- 61-75. DARKE, S. C. y WARRACK, N. J. A.: Bronchiolitis from Nitrous Fumes. *Thorax*. 13: 327 (diciembre), 1958.

Se estudiaron dos pacientes que presentaron bronquiolitis producidas por inhalaciones de gas nitroso. En uno de los casos la muerte ocurrió catorce días después de expuesto a una bronquitis obliterante generalizada. El otro paciente se repuso completamente después de un período de intensa disnea y cianosis. Un breve cálculo es dado de algunos de los peligros ocupacionales conocidos. Los autores señalan que en vista del extenso uso del ácido nítrico en las industrias, parece que los accidentes seguirán ocurriendo.

- 61-76. JACKSON, D.; ELLAR, Y.: Pulmonary Infiltration with Eosinophilia. *Journal Medicine*. 264: 1271 (junio), 1961.

En un estudio de infiltración pulmonar con eosinofilia, en el cual se reportaron dos casos de "pulmón de granjero". Estos pacientes se estudiaron en Houston y ambos tenían inhalados polvo de heno mojados, se vigilaron desde que empezó la enfermedad. Este síndrome llamado "pulmón de labrador", comenzó con tos, jadeo, disnea, fiebre y pérdida de peso, posteriormente se volvió crónica dicha enfermedad. Ambos pacientes fueron tratados con esteroides al principio de ésta obteniéndose resultados satisfactorios.

- 61-77. PUMP, K. K.: The Circulation of the Primary Lobule of the Lung. *Dis. Chest*. 39: 614 (junio), 1961.

G. Circulación Sanguínea del pulmón.

Se elaboró un estudio para establecer la distribución de las arteriolas, precapilares y capilares dentro del lobulillo pulmonar primario por medio de la técnica de disección de micro-moldest de sustancias gelatinosas inyectadas. Los autores emplearon la técnica descrita por Miller y Hayek modificándola con el uso del vultex Moulage como material plástico. Por sus observaciones demostraron estrechas relaciones de las arterias pulmonares y bronquiales y que existen en anastomosis entre diversas secciones de la red alveolo capilar, encontraron también que las redes capilares no se limitan a un solo alveolo, sino que se extienden a varios alveolos vecinos. Por otro lado establecieron que el diámetro de los capilares alveolares fluctúa entre 70 y 200 micras con un promedio de 140 micras de diámetro.

- 61-78. FIFER, W. R.; HUSEBYE, K. CHEDESTER, CH. y MILLER, M.: Primary Lung Abscess. *Arch. Int. Med.* 107: 658 (mayo), 1961.

Los autores afirman que el diagnóstico de abscesos pulmonares actualmente presentan pocas dificultades, piensan en que tanto el absceso primario como el secundario pueden malignarse dando origen a neoplasias,

especifican que el tratamiento a seguir es habitualmente quirúrgico ya que el tratamiento médico no siempre da resultados satisfactorios y por lo general se complica con fístulas bronquiales, por lo que es conveniente hacer un buen estudio broncoscópico aunado al bacteriológico.

61-79. DESPREZ, R y ROONE, V. I.: Metabolism of C₁₄ Isoniazid in Humans. *Am. Rev. Resp. Dis.* 84: (julio), 1961.

Los hallazgos en el estudio del metabolismo de la Isoniazida en tipos tuberculosos y no tuberculosos después de administrar por vía intramuscular C₁₄ Isoniazida, así como la reinvestigación o continuación de la administración oral diaria de piridoxina o PAS por tres o cuatro semanas, fueron los siguientes: Las concentraciones de la C₁₄ actividad en plasma son lineales con una dosis de proporciones terapéuticas. La actividad de la C₁₄ en el líquido cefalorraquídeo es de aproximadamente 1/5 de la obtenida en el plasma. La isoniazida libre no resultó identificable por el análisis cromatográfico urinario, debido probablemente a su alteración durante el procedimiento analítico. La excreción de Isoniazida acetilica en diversos sujetos varió de 25 a 70% y la de ácido Isonicotínico de 20 a 40%. Estos dos metabolitos urinarios comprendieron de 50 a 90% de la actividad de la C₁₄ Isoniazida inyectada. Ni la piridoxina ni el PAS afectaron apreciablemente el tiempo de evolución de la C₁₄ actividad en el plasma o los coeficientes de la excreción urinaria. Al agregar piridoxina o PAS al régimen terapéutico, no puede notarse ninguna alteración de importancia en el contenido urinario de Isoniazida acetilica o ácido Isonicotínico.

61-80. PRICHARD, R. W. y HAYES, D. M.: The Effects of Aminopterin on Guinea Pig Tuberculosis. *Am. J. Path.* 38: 325 (marzo), 1961.

Los autores hicieron un estudio en tres grupos de cerdos para ver el efecto de una capa de bacilos tuberculosos y observaron que cuando se había administrado una dosis tóxica de aminopterina no presentaban sensibilidad a la tuberculina antigua. Este procedimiento ocultó los casos de granuloma tuberculosos, produciendo además un aumento en el número de bacilos tuberculosos en las lesiones. Concluyeron que la lesión de la aminopterina es parecida a la de sensibilización por tuberculina antigua.

61-81. CONRADS, H.: Ein Beitrag Zur Experimentellen Augentuberkulose. *Ber. Dtsch. Ophtal.* 62: 311, 1959.

La imposibilidad de probar el origen fínico de las enfermedades oculares relacionadas a la tuberculosis es debida a una patogenia diferente. Probablemente el bacilo es dañado por anticuerpos circulantes libres y sufre una reducción o modificación de su virulencia, de ahí la naturaleza granulomatosa del foco respectivo. Se practicaron experimentos con objeto

de producir reacciones granulomatosas reduciendo la virulencia. Se inocularon conejos con bacilo tuberculoso muerto, habiendo inyectado en la vena marginal de la oreja, la carótida interna, la cámara anterior y en la capa supracoroidea. Los animales permanecieron sanos subjetivamente y ninguno murió. Los animales fueron sacrificados y examinados, los infectados por la vena marginal de la oreja presentaron lesiones granulomatosas en los pulmones y en hígado y los otros presentaron cambios granulomatosos en el iris, cuerpo ciliar y coroides, los focos consistieron y estaban formados por linfocitos, células epiteliales y escasas células gigantes sin signos de necrosis. Los experimentos mostraron que bacilo con patogenicidad reducida y de hecho los gérmenes muertos, pueden producir granulomas en la úvea y también por vía de la arteria carótida. Los cambios son parecidos a la enfermedad de Boeck y pertenecen histológicamente a la tuberculosis en fase de reabsorción, por el contrario, parece ser que la conexión entre algunas enfermedades oculares con la tuberculosis es innegable, pero debido probablemente a bacilos cuya virulencia ha sido reducida y cuya estructura ha sido alterada por la acción de los anticuerpos.

61-82. VOZZA, R y NEGRONI G.: Azione della Prizinaamide, della Cicloserina e della Viomicina nella Tuberculosis Oculare Sperimentale del Coniglio. *Boll Oculist.* 38: 831 (noviembre), 1959.

Los estudios y la acción de los medicamentos se efectuaron en dos grupos de conejos. En el primer grupo el tratamiento empezó doce horas antes de ser inoculados y en el segundo cuando los signos oculares se presentaron. El medicamento fue administrado durante 60 días en el primer grupo y 60 días en el segundo. La pirazinamida y cicloserina demostraron muy poco efecto para retardar la aparición de la afección y también el establecer el proceso, limitando en alguna extensión la diseminación del proceso tuberculoso al segmento anterior del globo ocular. La viomicina demostró una gran acción protectora contra infecciones experimentales y en procesos establecidos, aboliendo casi completamente los signos oculares. Se observaron recurrencias en los dos grupos cuando se suspendió la viomicina.

61-83. LACERTE, J.: Allergie Bacillaire Oculaire. *Trans. Canad. Ophthal. Soc.* 21 y 22: 122, 1959.

El autor describe tres casos de uveítis cuya etiología considerada como tuberculosa. Señala que la quimioterapia contra la infección es útil pero que la recurrencia de la inflamación ocular es prevenida con la ayuda de tuberculina metilica. El mecanismo de acción del antígeno metílico no es conocido, sin embargo, como la quimioterapia en contra de la ovejitis tuberculosa no se considera suficiente para prevenir las recurrencias, es necesario usar el antígeno metílico y se aconseja el tratamiento combinado usando los dos métodos.

RESUMENES DE LIBROS

ALBERTO ARANDA ROSELL,
BIOCHEMICAL CYTOLOGY
Por JEAN BRACHET
Faculte des Sciences
Universite libre de Bruxelles.
Belgique Academic. Press. Inc.
Publishers N. Y.

Este libro consta de 10 capítulos, en donde se efectúa un estudio de las técnicas y métodos que hay sobre bioquímica celular. Inicia su exposición con la presentación de un capítulo en donde se analiza la historia de la bioquímica, de los principales métodos para aislar los ácidos ribonucleico y oxirribonucleico (ARN) (ADRN) y la importancia de los mismos en la biología celular.

En el capítulo II, señala los métodos más comúnmente utilizados en este campo, métodos ópticos, técnicas histoquímicas, cualitativas y cuantitativas. Métodos ópticos: estudia los adelantos obtenidos con el microscopio de fase, el microscopio de Luz Ultravioleta de Casperson del cual describe detalladamente su principio. Expresa que cada técnica requiere el uso de uno o varios tipos de microscopios y que algunas veces es necesario la microdissección.

El principio fundamental de los métodos histoquímicos es utilizarlos en la demostración de sustancias en las secciones histológicas. Aclara que existen múltiples técnicas y que cada una presenta múltiples dificultades tanto en su elaboración como en su interpretación. La dificultad se inicia con la fijación, para la cual es indispensable utilizar técnicas especiales. Dichas técnicas, según el autor, presentan grandes inconvenientes como la dilución de sustancias y la necrosis de algunos tejidos. La demostración de los lípidos es aún imperfecta; la de las glicoproteínas está basada en la reacción de Mc. Manus con reactivo de Schiff.

El autor se extiende señalando las ventajas e inconvenientes de las diferentes técnicas. Ejemplos que trata el autor son: la reacción del Thiol (-SH), reacción del Nitroprusiato; la reacción del trifeniltetrazol (TPTC); 2,2, dihidroxi-6,6-dinaftil disulfido (DDD); la reacción del Feulgen que ha sido utilizada cualitativa y cuantitativamente para la demostración de proteínas y cuando se observa con microespectrofotómetro constituye la reacción de Caspersson; para la identificación de enzimas, cita como la más importante, la reacción de Gomori para la fosfatasa alcalina y la del Verde Janus para mitocondrias. Parecen más prometedoras las técnicas autorradiográficas y el uso de isótopos radioactivos.

En el capítulo III hace consideraciones breves sobre histología y fisiología de las diferentes partes celulares. Inicia considerando la membrana en sus funciones más importantes, concluyendo que el estudio histoquímico está relacionado con el poder de difusión de la misma, así se pueden identificar sustancias como la fosfatasa alcalina, que en ésta se encuentra en buena proporción. Semejantes consideraciones hace el autor a propósito de las estructuras citoplasmáticas (ergastoplasma) y de la sustancia de la misma hialo-

plasma), efectúa un estudio histórico de los principales métodos de estudio, haciendo hincapié en la gran importancia que tiene el microscopio electrónico. Las mitocondrias, teñidas con Verde Janus son fácilmente observadas con el microscopio de fase; basado en estas observaciones las clasifica en granuladas y filamentosas, estudia sus movimientos, indicando que éstos son más activos durante la división celular, señala la relación posible entre el nucleolo y las mitocondrias, relación que desde el punto de vista histoquímico no ha podido ser aclarada. Dedicó algunos renglones a la fragmentación mitocondrial y finalmente se refiere a la composición química de éstas; los datos importantes de este estudio se refieren a que dichas inclusiones tienen una elevada concentración de fosfolípidos y ácido ribonucleico a continuación indica su composición enzimática, afirmando que muchas de sus enzimas son participantes directas en el ciclo de Krebs. Para terminar el capítulo analiza brevemente otras estructuras: cromosomas, quinetosomas, cilios y flagelos, cloroplastos y gránulos metacromáticos.

En el capítulo IV analiza al núcleo en la célula aislada, estudiando en primer lugar su estructura y composición química. Como en los demás capítulos, efectúa un estudio analítico de los diferentes métodos para la identificación de las sustancias que contiene, patentizando que con técnicas diferentes los resultados son también diferentes. La nucleohistona es estudiada cuidadosamente como un constituyente importante de los cromosomas; también estudia la estabilidad metabólica del ácido desoxirribonucleico, puntualizando que la A.D.R.N nucleohistona es un constante y específico componente nuclear pero su concentración es variable, similares variaciones existen del A.D.R.N. y en relación con las de la nucleohistona finalmente trata las proteínas residuales que no son histonas, las enzimas nucleares y el metabolismo de las proteínas nucleares. A continuación se refiere con todo detalle a la estructura y composición química de la membrana nuclear. Dentro de estos últimos aspectos incluye el aislamiento de los cromosomas, los cromosomas de las glándulas salivales y los cromosomas de Lampbrush descritos por este autor en las vesículas germinales de los huevos fecundados. Del nucleolo estudia su estructura y sus movimientos, sus vacuolas cuya naturaleza es desconocida; termina el capítulo con el estudio de la actividad metabólica y su constitución química y un apéndice en donde se refiere el núcleo de algunas bacterias.

En el capítulo V se refiere a la mitosis, aclarando que hay diferentes concentraciones de ARN y ADRN según la fase reproductiva; posteriormente se refiere al aparato acromático y a problemas patológicos como la mitosis multipolares, mitosis acromosómicas, mitosis anastrales, amitosis y otras anomalías de los cromosomas y de la división celular. Estudia finalmente la bioquímica de éstas y sus requerimientos energéticos y la síntesis del ADN durante el desarrollo del huevo. Como apéndice señala sustancias o venenos que inhiben las mitosis. En el terreno experimental comenta aspectos tan interesantes como "los ácidos nucleicos en la herencia y en la síntesis proteica", concluyendo que el ADRN desempeña un papel importante en la síntesis proteica y que éste se deriva del ARN que lo oxida por la acción de la oxirribonucleasa. La síntesis proteica se explica mediante dos teorías de la Hoagland y la de Dounce's en la primera se supone existe un armazón proteico en donde se combinan los aminoácidos con el ARN; la segunda señala que el ARN es el armazón que se fosforila por la acción de ATP.

Como complemento estudia en diversas especies animales, aspectos tan importantes como las interacciones núcleo-citoplasmáticas en los organismos unicelulares, en donde relata experimentos como la merotomía y la síntesis proteica y del ARN en ausencia de núcleo; metabolismo del ARN y síntesis proteica en la célula intacta con objeto de establecer diferencias.

En el capítulo VIII se refiere a las modificaciones del núcleo y citoplasma en la diferenciación embriológica, dentro del cual hace consideraciones en relación con los plasmagenes, su aspecto morfológico y su clasificación. Los fenómenos tan interesantes

como la partenogenesis, ginogenesis y la poliespermia son considerados ampliamente desde el punto de vista histoquímico.

El libro finaliza con el estudio histoquímico de las células neoplásicas, donde se refiere a su estructura y metabolismo y al del ARN. En relación con la etiología de las neoplasias señala que existen muchas razones para aceptar que este factor es múltiple. Termina haciendo hincapié en la necesidad de hacer un estudio histoquímico de los tumores malignos; actualmente afirma en muchos laboratorios se trabaja incansablemente en este aspecto. En un examen final señala que el alma de este libro es demostrar que con la combinación del estudio morfológico y bioquímico se han logrado grandes adelantos y que esta ciencia que se ha desarrollado ampliamente en los últimos años ha contribuido enormemente a aclarar los principios básicos de la vida celular.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Autores del No. 5, volumen 22 1961

- | | |
|------------------------------|--|
| Dr. Rubén Agüero | Unidad de Neumología del Hospital General. México 7, D. F. |
| Dra. Patricia Alonso | Unidad de Patología. Facultad de Medicina Hospital General. México 7, D. F. Profesor Asociado de Patología. |
| Dr. Oscar Auerbach | Investigador del Hospital de la Administración de Veteranos East. Orange, N. J., E. U. A. |
| Dr. Alberto Aranda Rosell | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor de Patología, Facultad de Medicina U.N.A.M. |
| Dra. Penélope Gámez de Luna | Jefe del Servicio de Anestesiología del Instituto Nacional de Neumología. México 22, D. F. |
| Lawrence Garfinkel M. A. | Hospital de la Administración de Veteranos East. Orange, N. J., E. U. A. |
| Dra. Clara Gelbar | Unidad de Neumología del Hospital General. México 7, D. F. |
| E. Cuyler Hammond Sc. D. | Hospital de la Administración de Veteranos East. Orange, N. J., E. U. A. |
| Dr. Alberto P. León | Director del Laboratorio del B.C.G. Investigador del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales. México, D. F. |
| Dr. Frumencio Medina Morales | Jefe del Servicio de Cirugía del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor Coordinador de Neumología Plan B. Facultad de Medicina U. N. A. M. |
| Dr. Sergio Olache Ferman | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. U.N.A.M. Jefe de Circulación de la REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS. |

- Dr. Carlos R. Pacheco** Jefe del Departamento de Enseñanza del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. I.M.S.S. México 7, D. F. Profesor Titular de Neumología. Facultad de Medicina, U.N.A.M.
- Dr. Ruy Pérez Tamayo** Profesor y Director de la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. Hospital General. México 7, D. F.
- Dr. Ernesto Rodríguez Rangel** Unidad de Patología. Facultad de Medicina. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.
- Dr. Arthur Purdy Stout** Investigador del Hospital de la Administración de Veteranos East. Orange, N. J., E. U. A.
- Dr. Rubén Vasconcelos** Jefe de los Servicios Médicos y Sociales de la Secretaría de Obras Públicas. Miembro numerario de la Academia Nacional de Medicina. Profesor de la Facultad de Medicina, U.N.A.M.

NOTICIAS

ACTA DE LA SESION ORDINARIA DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

31 de agosto de 1961.

A las 21 horas en el local de la Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, se verificó la sesión ordinaria bajo el siguiente orden del día.

I. Lectura del acta de la sesión anterior.

II. Alteraciones Fisiológicas Respiratorias antes y después de Cirugía Torácica. Doctores Gloria Eugenia Torres, George Emmanuel, Harol Lyons, y señorita Teresa Pico. B. C. State University of New York.

III. Quistes Pulmonares Broncogénicos, Coordinador, doctor Alfonso Estrada Servín. Concepto actual del padecimiento, doctor José de la Rosa Medina. Incidencia, cuadro clínico, laboratorio y radiología, doctor Jaime Sánchez Martínez. Estudio Anatomopatológico, doctora Isabel Castañeda. Tratamiento, doctor José Ramírez Gama. Resumen y comentarios, doctor Alfonso Servín. Instituto Nacional de Neumología.

IV. Asuntos Varios.

I. El acta de la sesión anterior fue aprobada por unanimidad.

II. Lectura del trabajo de la doctora Gloria Eugenia Torres y colaboradores sobre Alteraciones Fisiológicas Respiratorias antes y después de la cirugía torácica.

COMENTARIOS

El doctor Oñate inició su comentario señalando que el trabajo leído es sumamente amplio, completo y bien desarrollado por lo cual felicita a los autores. Hace referencia a 500 pacientes estudiados el año pasado en quienes los valores comparativos de capacidad máxima ventilatoria pre y postoperatoriamente no tenían relación precisa. Agrega que existen casos que postoperatoriamente revelan una mayor capacidad máxima ventilatoria en comparación a los hallazgos preoperatorios. A su juicio la toracoplastia es la operación más lesiva para la función ventilatoria del sujeto, dato que tiene valor observado a largo plazo, 8-9 o más años de distancia de la fecha de la intervención.

Subraya que la valoración de la función ventilatoria a corto plazo implica errores muy serios, por lo cual hace la sugerencia de que este punto fuera discutido con más calma en alguna otra ocasión, para hacer hincapié en el hecho de que los trastornos de la función ventilatoria observados a largo plazo son los que mayor importancia tienen, y en donde realmente se valora la repercusión que la cirugía torácica impone a la función pulmonar tanto desde el punto de vista ventilatorio como hemodinámico. Hace alusión de un paciente por él observado, el cual a los 5 años de neumonectomizado mostraba condiciones hemodinámicas satisfactorias y a los 10 años los estudios practicados

revelaron cor pulmonale establecido con insuficiencia cardíaca. Para terminar su comentario recalca nuevamente la importancia que los estudios sobre función pulmonar representan, toda vez que estos sean de observancia a largo plazo.

El doctor Staines señala que el trabajo de la doctora Torres reviste una doble importancia. Por una parte revela elevados estudios de fisiología y fisiopatología, y por otra su importancia estriba en el valor que encierra por sí mismo. En su concepto el estado funcional de los pacientes después de la operación es mejorar traidamente, y los casos que no siguen este patrón son excepcionales, por lo cual difiere con la opinión omitida por el doctor Oñate, y se adhiere a la opinión de la doctora Torres. Se muestra también acorde en cuanto a que las funciones pulmonares se alteran a consecuencia de las complicaciones postoperatorias, de manera desproporcionada en relación a lo que cuantitativamente pudiera esperarse. Hace algunas consideraciones sobre el trabajo adhiriéndose a los conceptos vertidos en el mismo. Termina su comentario felicitando a la doctora Torres.

La doctora Torres agradece los comentarios.

III. *Quistes Pulmonares Broncogénicos*. Trabajo de ingreso a la Sociedad Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio del doctor Jaime Sánchez Martínez.

Aprovechando la presentación de este trabajo y para su exposición más amplia y completa, se nombró coordinador del mismo al doctor Alfonso Estrada Servín, al doctor De la Rosa se encomendó la exposición del concepto actual del padecimiento. Incidencia Cuadro clínico, Laboratorio y Radiología al doctor Jaime Sánchez Martínez. El Estudio anatomopatológico a la doctora Isabel Castañeda, el tratamiento al doctor José Ramírez Gama, y el resumen y los comentarios al mencionado doctor Estrada Servín.

La directiva de la Sociedad acordó no efectuar ningún comentario al trabajo señalándose al coordinador del mismo, para hacer un pequeño resumen. El doctor Estrada Servín refiere que de 5 754 pacientes hospitalizados en el Instituto Nacional de Neumología entre los años de 1952 a 1959, sólo 92 presentaron quistes pulmonares, representando esto una incidencia de 4.5% que se eleva a 3% si sólo se toman en cuenta los casos de padecimiento pulmonar no tuberculoso. La edad de los pacientes fluctuaba entre los 11 y los 70 años. No hubo sintomatología característica en el cuadro clínico observado. El estudio radiológico tampoco mostró imágenes características, simulando varias entidades nosológicas. Cuatro de los 27 casos presentaron además anomalías congénitas. El diagnóstico preoperatorio se estableció en la tercera parte de los casos.

IV. En asuntos varios se procedió a informar de las solicitudes de nuevo ingreso, que llenan los requisitos señalados por los estatutos vigentes.

Dr. Felipe Varela García	Guadalajara, Jal.
Dr. Amado Saavedra López	Guadalajara, Jal.
Dr. Carlos Ocegüera N .	Guadalajara, Jal.
Dr. Heliodoro Castañeda L.	Guadalajara, Jal.
Dr. Salvador Mairena	Guadalajara, Jal.
Dr. Filemón Salazar G.	Guadalajara, Jal.
Dr. J. Trinidad Pulido S.	Guadalajara, Jal.
Dr. Manuel Rosales A.	Guadalajara, Jal.
Dr. Guillermo Santoscoy Gómez	Guadalajara, Jal.
Dr. Joaquín Ramos Santos	Guadalajara, Jal.
Dr. Rafael Fierro Estrada	Guadalajara, Jal.
Dr. Salvador Rodríguez G.	Guadalajara, Jal.
Dra. Penélope Gámez de L.	Instituto Nacional de Neumología
Dr. Israel Barrera E.	Sanatorio San Fernando
Dr. Rafael Manrique y Paz	Sanatorio San Fernando

De acuerdo con los estatutos vigentes en la próxima sesión se dictaminará sobre dichas solicitudes.

Se sometió a votación las solicitudes de nuevo ingreso a la Sociedad de los doctores que a continuación se expresa, las cuales fueron aceptadas por unanimidad: Augusto Martínez, Miguel Castellanos Puga, Víctos Lara Ortiz, Jaime Cordera Hurtado, Guillermo Márquez Villafranco, Francisco Villalobos Romero, José de Jesús Macías.

Se informó la deferencia que el doctor Pedro Alegría Garza tuvo para con esta Sociedad al aceptar dictar una conferencia sobre "Tórax Traumático" en el Hospital del ingenio "Emiliano Zapata" de Zacatepec, Mor.

El día 24 del mes próximo pasado se efectuó una sesión extraordinaria en el seno de nuestra Sociedad en la cual el doctor José Machado Filho, jefe de servicio del Hospital para Tuberculosos "Clemente Ferreira" y jefe del servicio de Micología en el Hospital San Sebastián de Río de Janeiro, dictó una interesantísima conferencia sobre "Imágenes Pulmonares de la Blastomycosis Sudamericana". El trabajo sumamente amplio y documentado fue objeto de interesantes discusiones, habiendo hecho el doctor Ignacio Ochoa un pequeño comentario.

Se ha iniciado la distribución entre los delegados institucionales, de los programas de actividades médicas que se desarrollarán en el mes de septiembre; por ejemplo el que se refiere a las actividades en el Instituto Nacional de Neumología.

La directiva de esta Sociedad recibió tres solicitudes de personas interesadas en concurrir al XVI Congreso Internacional de Tuberculosis en Toronto, Canadá; la del doctor Alcalá, la del doctor Aceves y la del doctor Fernández.

Se giró una atenta invitación al doctor Héctor Orrego Puelman, para que a su regreso de su viaje a Toronto, Canadá, dictara en el seno de nuestra Sociedad una conferencia.

El Secretario,
Dr. Luis Alcalá Valdez.

IV CONGRESO PANAMERICANO DE SERVICIO SOCIAL

En la ciudad de San José Costa Rica, se verificará el IV Congreso Panamericano de Servicio Social del 19 al 26 de noviembre próximo.

Temario que desarrollarán las comisiones de trabajo.

1. TEMA: La explosión demográfica en América

Primera comisión:

El crecimiento de la población y su significado socioeconómico.

1. El problema de las cargas familiares y el servicio social.
2. La presión demográfica y la limitación en los recursos humanos y económicos.

Segunda comisión:

El crecimiento urbano y el desarrollo rural.

1. Efectos del proceso de urbanización sobre los programas de servicio social.
2. Los problemas de la vivienda urbana y rural.

Tercera comisión:

La política social y la demografía en América.

1. El planeamiento familiar y el servicio social.
2. La política social y los valores culturales americanos.

II. TEMA. Los recursos humanos y técnicos frente a un rápido crecimiento de la población.

Primera comisión:

Los métodos y las técnicas del servicio social frente a los problemas sociales de grandes grupos.

1. El valor de la investigación en la organización de programas de servicio social.
2. La evolución como instrumento para adecuar los programas a los cambios sociales.
3. La preparación de personal para hacerle frente a las necesidades de una población creciente.

Segunda comisión:

El servicio social y los problemas de salud.

1. La comunidad y sus recursos de salud mental.
2. La seguridad social y el servicio social.

Tercera comisión:

El servicio social y la educación.

1. El servicio social como un proceso educativo.
2. El papel de los trabajadores sociales dentro de los programas de educación.

III. TEMA: Problemas derivados del proceso de transición rural-urbano

Primera comisión:

Los grupos "marginales" y la orientación de adultos.

1. Valor de los programas de existencia económica para la solución de problemas de grupos marginales.
2. Problemas que se presentan en la orientación de adultos en un ambiente en transición.

Segunda comisión:

Adaptación y orientación de los inmigrantes (nacionales y extranjeros)

1. Problemas derivados de los movimientos de migración interna.
2. El inmigrante extranjero y su relación con los servidores sociales.

Tercera comisión:

Tensiones y contrastes inherentes y la estructura de una sociedad industrial.

1. El servicio social y la industria.
2. Cambios en las funciones familiares, trabajo de las mujeres.
3. Desorganización familiar y social.
4. Segregación y discriminación.

A LOS AUTORES

- I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se soliciten publicar en la Revista Mexicana de Tuberculosis, deberán enviarse a doble o triple espacio, incluyendo las referencias bibliográficas, con amplios márgenes de ambos lados de la página, con el original a máquina y de un solo color, de preferencia negro.
- II. El trabajo deberá incluir los siguientes capítulos: Introducción material y método, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas.
- III. Por separado se mandará un RESUMEN de todo el artículo, no mayor de una página a doble espacio. En dicho resumen se deberán omitir todos los conceptos que no proporcionen información positiva. Ej. (Se presentan los resultados clínicos de 80 casos de tuberculosis tratados con cicloserina) y substituirlos por los que sí la den. (Ej. En 80 enfermos tratados con cicloserina se obtuvieron buenos resultados en 70, regulares en cinco y malos en los restantes).
- IV. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9x12 cms.), con un pie explicativo, número con referencias al texto y el sitio donde se desea que se incluyan.
- V. Todas las citas bibliográficas deberán aparecer únicamente en los capítulos de introducción (antecedentes del problema) o de discusión (comparación de los resultados de otros autores). El número de referencias nunca deberá ser más de 20 regularmente. Las referencias bibliográficas deben referirse al texto con número según el orden de la aparición. El número correspondiente debe encerrarse entre paréntesis, en el lugar más directamente relacionado con la cita.

El orden será el siguiente:

1. Autor (es), 2. Título del artículo, 3. Nombre de la Revista y 4. Identificación.

1. AUTOR (es)

- a) Deben incluirse todos los autores omitiendo la fórmula "y" colaboradores, o "et al".
- b) Después del apellido viene coma. Ej.: Ahumada,
- c) El nombre del autor se abrevia con la inicial en mayúsculas. Ej.: Juan: J.
- d) Dos autores se unen con el adverbio "y" en la siguiente forma: Ahumada, J. y Sánchez, C. No usar la traducción del adverbio en otros idiomas.
- e) Más de dos se interpone punto y coma en los primeros, el último, se une con el adverbio "y": Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.
- f) Después de los nombres vienen dos puntos.

2. TÍTULO

- a) Con excepciones de algunos artículos y preposiciones cortas todos llevan mayúsculas iniciales. Ej.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma del Pulmón.
- b) Se menciona con el título original y con la traducción en paréntesis en idiomas poco usuales.

3. NOMBRE DE LA REVISTA

- a) Siempre se subrayan y se apegan a las reglas internacionales de abreviatura.
- b) La primera letra de cada palabra abreviada no necesariamente se emplea en mayúsculas. Ej.: Rev. mex. Tuberc.
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista. Ej.: Hoja Fisiol. (Uruguay.)

4. IDENTIFICACION

- a) Volumen (subrayado) dos puntos. Ej.: 85:
- b) Página, en paréntesis el mes y coma. Ej.: 325 (Jul.). No es indispensable el mes.
- c) Año. Ej.: 1961.
- d) No usar números romanos.

EJEMPLO COMPLETO

Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma de Pulmón. Rev. mex. Tuberc. 85: 325 (Jul.), 1961.

Sus productos
se conocerán
mejor si
Ud. se anuncia
en la
"Revista
Mexicana
de
Tuberculosis"

●
Informes:

Oaxaca, 23

2o. Piso

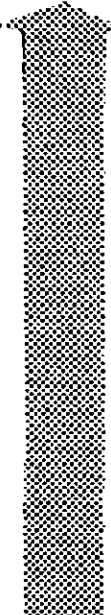
Tel. 14-91-27

Sr.

José Robles Villegas

Sertulin

SERVET



ANTITUSIGENO SINTETICO
MAS EFICAZ Y MEJOR TOLE-
RADO QUE LA CODEINA. (1)

NO ES UN ALCALOIDE NI
UN NARCOTICO.

PARA EL TRATAMIENTO DE
LA TOS DE VARIADAS
ETIOLOGIAS (2).

AUXILIAR EN EL TRATA-
MIENTO DE LAS AFECCIO-
NES CATARRALES Y GRI-
PALES.

JARABE Frascos de 100 ml con 2 g de
bioflavonoides, 2 g de ácido
ascórbico y 250 mg de 2,6-di-
terbutil-naftalén-sulfonato só-
dico.

Especialmente para los niños

GRAGEAS Frascos con 20 grageas, cada
una con 25 mg de 2,6-diter-
butil-naftalén-sulfonato sódico



LABORATORIOS "SERVET", S. A.

RHIN No. 76 MEXICO, D. F.
REGS. Nos. 49729 Y 49093 S.S.A. MARCA REGISTRADA
HECHO EN MEXICO PROP. MED. No. 3283/59
LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

(1) Plisnier, Therapie 9 737, 1954

(2) Gressl, Mln. Med. 102: 1922, 1955

Los conceptos vertidos en esta literatura son de la
responsabilidad exclusiva de los autores menciona-
dos en la Bibliografía.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y
ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO
(Rev. mex. Tuberc.)

Volumen 22

Julio-Agosto 1961

Núm. 4

CONTENIDO

	Pág.
EDITORIAL	
El Médico y la Seguridad Social. <i>Pedro Ramos</i>	157
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Neumonectomía. Análisis de 100 Casos. <i>Octavio Rivero Serrano y Juan Ramos</i>	161
Neumonía Estafilocócica y sus Complicaciones. Estudio de 52 niños. <i>Dámaso Fernández Lira, Héctor M. Rodríguez, Mario Alanís Guajardo y Manuel Rodríguez</i>	175
Fibrosis Intersticial Difusa. Caso clínico-patológico. <i>José Vargas de la Cruz, Enrique Milán Reyes y Arturo Tinoco Hernández.</i>	181
Mesotelioma de Pericardio. Comunicación de un Caso. <i>Ernesto Rodríguez Rangel, Fernando Rébora Gutiérrez y María Luisa Díaz Gómez</i>	191
ARTÍCULOS ESPECIALES	
Ototoxicidad en la Quimioterapia de la Tuberculosis. <i>Frumencio Medina Morales y Lázaro Edelson</i>	201
Pronóstico del Carcinoma del Pulmón. Mesa de Discusión Coordinada.	211
AUTORES DE ESTE NÚMERO (Núm. 4. Vol. 22. 1961.)	221
RESÚMENES DE REVISTAS	223
RESÚMENES DE LIBROS	231
NOTICIAS	235
A LOS AUTORES	237

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

(Rev. mex. Tuberc.)

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Reg. Art. 2a. Clase. Dirección de Correos. 23 de Oct. de 1939

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Donato G. Alarcón.	Dr. Ismael Cosío Villegas.
Dr. José Ramírez Gama.	Dr. Miguel Jiménez Sánchez
Dr. Herman Brandl.	Dr. Pedro Alegría Garza.
Dr. Alejandro Celis.	Dr. Manuel de la Lata.
Dr. Raúl Cicero.	Dr. Enrique Staines.
Dr. Aradio Lozano Rocha	Dra. Isabel Castañeda.
Dr. Carlos R. Pacheco.	Dr. Luis F. Bojalil.
Dr. Guillermo Solórzano	Dr. Salvador Zerón.

CUERPO DE REDACCIÓN Y EDICIÓN

Dr. José de la Rosa Medina.	Dr. Lorenzo Rish.
Dr. Sergio Olache Ferman.	Dr. Manuel Pozos Labardini.
Dr. Francisco Villalobos.	Dr. Alberto Aranda Rosell.
Dr. John F. Smyth.	Dr. Francisco González Crussi.
Dr. Julio Ciprés Jácome.	Dr. Lázaro Edelson.
Dr. Ernesto Rodríguez Rangel.	Dr. Javier García Zepeda.

PUBLICIDAD

José Robles Villegas.

DIRECTOR

Dr. Miguel Schulz-Contreras.

Correspondencia:

Av. Oaxaca 23-2º Piso - México 7, D. F.

Subscripción Anual: \$ 75.00 (M.N.); fuera de la República Mexicana: \$ 7.00 Dlls.

EL MEDICO Y LA SEGURIDAD SOCIAL*

PEDRO RAMOS

El médico se enfrenta en nuestros días a un concepto nuevo sobre su ejercicio. "Seguridad Social" tema y designio; término que se repite a cada momento en todos los idiomas, en todos los continentes ha hecho obligatoria la adaptación.

¿Qué se quiere significar con Seguridad Social? Su contenido varía si es referido al médico en vez de centrarlo en el enfermo. Los múltiples términos en que es concebida la Seguridad Social, ¿cómo afectan al médico que es el principal agente que ha de procurarla?

Aumentan las instalaciones, los equipos, la urdimbre física que constituye el medio tangible para actuar médicamente. Se procura que abarque, en avance continuo, a todo el país y beneficie a todos sus pobladores.

Pero, mirar la cuestión de la Seguridad Social en torno al enfermo, no constituye una perspectiva total sino parcial. La Seguridad Social no puede ni debe restringirse a la cuestión médica; implica todo lo que afecta de manera positiva y negativa la vida del hombre, por ello no puede reducirse a un servicio en el que se olviden los factores que forman la estructura cultural básica del individuo y de la colectividad.

La seguridad es algo que el hombre se gana con el esfuerzo, es la consecuencia de una labor de vida, no un simple patrimonio impuesto u obsequiado. De ahí que no todos aquellos que poseen los medios indispensables y aun los que disfrutan de un potencial material excesivo en sus economías particulares sean personas seguras. El suicidio aumenta entre quienes aparentemente debería disminuir, entre quienes a la observación superficial poseen y han adquirido de sobra medios materiales para vivir bien.

Actualmente se brinda al enfermo más protección, mejores elementos para su atención médica, están a su alcance técnicas y equipos de la más reciente creación; pero tanto éstos como el médico van recibiendo ese adelanto como un hecho social en el cual no participan de manera activa, se encuentran en él, lo aceptan y lo padecen. Son beneficiarios y benefactores pasivos.

El interés inmediato, de la tarea diaria, el servicio inaplazable al que se enfrenta a cada instante y todos los días el médico, le impiden concen-

* Conferencia sustentada en la Universidad Juárez de Durango el 21 de julio de 1961.

trarse y meditar sobre el sentido del fenómeno en el cual participa, e igual que a él a todos resulta más difícil cada momento que para comprender el suceso social que vivimos cada uno en nuestra posición de clase, grupo o individuo.

Este hecho se revela con claridad cuando los médicos hablan de Seguridad Social. Para ellos Seguridad Social, significa las instituciones en las cuales van a trabajar, el salario-hora que van a percibir, los edificios en que pasarán parte del día, las instalaciones y equipos que tienen, pero el problema propiamente de "Seguridad Social" en un sentido auténtico de vida individual segura por la conquista del medio, en el sentido de plenitud espiritual personal por la superación conjunta, se les escapa.

Y es necesario hacer constar que si algún profesional ve de cerca el problema de la seguridad e inseguridad es el médico, porque lo contempla en el sufrimiento, en esa lucha que disuelve una vida en la muerte o hace emerger una criatura nueva al mundo. Mientras el economista contempla en cifras al hombre, el médico lo toca y lucha por salvarlo. La Seguridad Social, término contemporáneo, podrá no comprenderla con claridad el médico, pero al través de la historia es él quien ha procurado curar, devolver la salud y el bienestar físico y psíquico al hombre que forman las bases del sentimiento de seguridad. Un hombre enfermo es un hombre masivamente inseguro, el médico ha luchado por dar seguridad a sus semejantes.

El peligro de enfatizar la vida social, estriba en el posible descuido de lo individual. Es bien sabido que con frecuencia no se recurre al médico oficial y quienes laboramos como tales no debemos ocultarlo sino expresarlo, reconocerlo y superarlo. La causa es la desconfianza en todo servicio colectivo. Cada persona está constituida por su modo de ser particular, indeleble, más profundo y decisivo que cualquier rasgo físico y así quiere ser tratado, como individuo. El médico de una gran institución está obligado a conservar su personalidad, so pena de perder la confianza en él depositada o pueda depositar el enfermo que a él recurra y él en sí mismo.

Las instituciones son piezas, grandes piezas físicas al servicio del individuo y no el individuo unidad al servicio de esos grandes aparatos arquitectónicos. Así como un bisturí está en las manos del cirujano, un edificio está en poder de quien lo usa, de quien penetra en su interior y marcha sobre sus suelos. La arquitectura puede ser vieja o nueva, la construcción mínima o magna, pero lo importante es el hombre que ahí vive.

Es necesario que los médicos alcancen la seguridad que corresponde al adelanto de nuestros días y ello habrá de conseguirse mediante la comprensión del destino que tienen en la sociedad de la que forma parte. No debe temer las metamorfosis sociales. Los médicos deben participar en esos cambios, pero no con temor, no en busca de "asegurar su sitio", como si estuviesen amenazados. Por el contrario deben participar en cada una de

las transformaciones que los afectan, mirando hacia la realización correcta, adecuada al destino común de todo el país, de todos sus componentes. En ese campo total no sólo deben ubicarse y alcanzar la seguridad a la que tienen derecho, sino que deben participar en lograrla, ya que ellos, como médicos son quienes están obligados a comprender, resolver y expresar de la mejor manera los problemas y el destino que les pertenecen.

La seguridad es valor del espíritu no del cuerpo. Una mano no está segura o insegura sino el sujeto que percibe con anticipación el riesgo que hay para su cuerpo o la seguridad en que se encuentra. Los bienes materiales tienen un valor de uso. Los médicos estamos obligados a proteger la sociedad pero a la vez tenemos derecho a una dignidad humana correlativa a nuestras formas peculiares de vida y a una seguridad que corresponde también a ellas.

En este sentido hemos trabajado algunos durante los últimos años en México, otros laboran de igual suerte en países extranjeros, porque el destino del hombre hoy es internacional, de especie, no de región ni de Estado.

El médico no debe permanecer al margen de una transformación que ha sido posible gracias a su acción. Debe participar en ella y contribuir a formar la conciencia de comprensión y valoración mutua de médicos y sociedad.

NOTA ACLARATORIA:

En el número 1-2, del volumen 22 (1961) de la Revista Mexicana de Tuberculosis se omitió, entre los autores del artículo TUBERCULOSIS CAVITADA CON COMUNICACION BRONQUIAL, al doctor Rufino Echeгойen Carmona, quien junto con el doctor Manuel de la Llata realizó los estudios clínicos, radiológicos y de laboratorio de los 153 casos que se consignan en dicho trabajo.

NEUMONECTOMIA

Análisis de 100 casos*

OCTAVIO RIVERO SERRANO
JUAN RAMOS

La resección en los padecimientos pulmonares crónicos ha tenido un indiscutible adelanto en los últimos años, por el mejoramiento de las indicaciones, de la técnica operatoria y por la protección de la quimioterapia antituberculosa.

En el caso de las resecciones pulmonares parciales, estos factores han hecho disminuir la morbilidad y mortalidad quirúrgica a cifras mínimas. En una revisión de 5,504 casos de resecciones pulmonares de diversos hospitales de los veteranos en E.U.A. (1), se encontró que entre 1952 y 1956 la mortalidad quirúrgica por lobectomía fue el 3% solamente y en resección segmentaria aún más baja; el 1%; en cambio en los casos de neumonectomía la mortalidad quirúrgica fue del 15%. En muchos otros reportes se encuentra esta significativa diferencia, como el de Chamberlain (2) quien de 300 resecciones segmentarias sólo señala una mortalidad global del 3% y postoperatoria inmediata sólo del 1%; en cambio Robinson y Corpe (3) relatan, que de 119 neumonectomías realizadas en el Battey Hospital, la mortalidad postoperatoria global fue 12.4%.

La neumonectomía es una intervención simple desde el punto de vista técnico; quizá es una intervención sencilla en algunas ocasiones; sin embargo, desde el punto de vista anatomofuncional es la más agresiva de todas las resecciones pulmonares ya que suprime un pulmón completo, deja el problema de un hemitórax vacío y su indicación misma, supone la existencia de un paciente con padecimiento pulmonar crónico lo suficientemente avanzado para justificar la extirpación de un pulmón completo. No es raro que estos pacientes sufran enfermedad bilateral, y que la neumonectomía se realice con la pretensión de extirpar el pulmón más enfermo, a sabiendas que el contralateral no es completamente sano; este hecho implica la existencia de insuficiencia pulmonar, que valorada adecuadamente en el preoperatorio puede indicar o contraindicar la intervención, pero aun en los casos de indicación, la capacidad pulmonar se encuentra a

* Unidad de Neumología del Hospital General.

veces en el límite y cualquier situación desventajosa trans o postoperatoria desencadenan la insuficiencia respiratoria aguda y posteriormente el cor pulmonale.

Aparte de estos hechos, es bien sabido que el número de complicaciones y la gravedad de las mismas son mayores para la neumonectomía que para cualquier otro tipo de resección pulmonar. Las complicaciones como la fistula broncopleurale o el empiema, francamente dominadas en lo que respecta a resecciones parciales (4) resultan graves, o mortales en el caso de la neumonectomía. Así Barret y sus colaboradores (5) en 100 neumonectomías encontraron una mortalidad operatoria del 12% y postoperatoria de 4%, no conociendo la suerte del 13% de sus casos; el mismo autor señala la gravedad de la fístula broncopleurale en neumonectomía ya que de seis casos que la tuvieron, tres murieron después y tres permanecieron sin solución. Más notable es el reporte de Sir Clement Price Thomas (6) que en 1957 reporta 1.8% de mortalidad para la lobectomía, 2% para la resección segmentaria y 18% para la neumonectomía. Aún hay reportes como el de Murphy y Davis (7) en que presentan una mortalidad total por neumonectomía de 20.4%. Estas series con mortalidad alta incluyen las muertes del postoperatorio tardío, que en otros reportes no se toman en cuenta y bajan artificialmente el por ciento.

Por esto creemos que es justo considerar que la neumonectomía es una intervención de riesgo más elevado que el común de las resecciones pulmonares y que debe ser considerada aparte de las resecciones parciales cuando se analicen sus resultados. Los resultados cada vez mejores en las resecciones parciales no deben generalizarse a la neumonectomía ya que ésta tiene características diferentes.

El convencimiento de que en nuestro medio el número de pacientes con patología avanzada (8) es mayor que en otras series nos ha hecho pensar que la neumonectomía seguirá siendo una operación frecuente. Con objeto de conocerla mejor hemos emprendido la revisión de los últimos 100 casos intervenidos por los cirujanos de la Unidad de Neumología del Hospital General.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron los últimos 100 enfermos intervenidos en la Unidad de Neumología del Hospital General, de los cuales 49 fueron hombres y 51 mujeres. La edad promedio fue de 30 años; el paciente más joven fue de nueve años y el más viejo de 72 (Cuadro 1).

Se revisaron los expedientes tanto desde el punto de vista clínico, como radiológico, efectuándose necropsia cuando hubo fallecimiento; se analizaron los casos por etiología, técnica empleada, complicaciones y mortalidad

<i>Edad en años</i>	<i>Femenino</i>	<i>Masculino</i>	<i>Total</i>
Hasta 10	0	2	2
11 — 20	9	6	15
21 — 30	29	16	45
31 — 40	6	12	18
41 — 50	3	4	7
51 ó más	2	5	7
	2	4	6
Total:	51	49	100

Cuadro 1. Edad y sexo.

haciendo hincapié en algunas modificaciones a la técnica seguidas en las últimas neumonectomías en un esfuerzo por mejorar los resultados. Con este objeto se dividieron los casos en dos grupos: los primeros intervenidos y los últimos respectivamente.

RESULTADOS:

De los 100 casos estudiados, 84 fueron operados por tuberculosis pulmonar avanzada, que en muchas ocasiones había sido bilateral, incluyendo en este grupo dos casos de empiema tuberculoso; los otros padecimientos que originaron las neumonectomías aparecen señalados en el Cuadro 2 entre los que hubo cuatro empiemas no tuberculosos.

<i>Enfermedad pulmonar</i>	<i>Número de casos</i>
Tuberculosis	84
Neoplasias	3
Bronquiectasias o quistes pulmonares	7
Supuración	5
Hipoplasia	1
Total	100

Cuadro 2. Padecimientos que originaron las neumonectomías.

En la revisión de la técnica seguida para el cierre del muñón bronquial se encontró que en los primeros 50 casos se utilizó fundamentalmente sutura simple sin pleurización y en los últimos 50 se insistió en la sección del bronquio cercana a la carina, con pleurización del muñón bronquial, habiéndose hecho la sutura en los últimos 20 casos con engrapadora automática UKL-60 (Ver Fig. 1 en pág. 165) usándola solamente para el bronquio y tratando los elementos vasculares del modo habitual (Cuadro 3).

La toracoplastia se ha usado para el cierre de la cavidad residual en los casos que en el postoperatorio presentaron desviación del mediastino, per-

		<i>Sutura</i>	<i>Pinza UKL-60</i>	<i>Total</i>
1er. Grupo	{ Pleurizado	16	0	16
	{ No pleurizado	34	0	34
2do. Grupo	{ Pleurizado	27	15	42
	{ No pleurizado	3	5	8

Cuadro 3. Técnica de cierre del muñón bronquial.

sistencia de líquido en la cavidad pleural o sospecha de empiema. Se usó en estos casos la técnica clásica y se utilizó la técnica de Kergin o Scheede para el tratamiento del empiema con o sin fístula broncopleural (Cuadro 4).

	<i>Primer grupo</i>	<i>Segundo grupo</i>	<i>Total</i>
Sin toracoplastias	22	20	42
Toracoplastia previa	2	2	4
Toracoplastia concomitante	7	4	11
Toracoplastia diferida	19	24	43
Total	50	50	100

Cuadro 4. Diferentes tipos de toracoplastias.

Lo avanzado de la patología en estos casos se pone de manifiesto en el Cuadro 5, en el que es evidente que la mayoría requirieron despegamiento extrapleural. En ocasiones este despegamiento fue parcial y sólo lo indicamos cuando las dos hojas pleurales se encontraban firmemente adheridas.

	<i>Intrapleural</i>	<i>Extrapleural</i>
Primer grupo	23	27
Segundo grupo	17	33
Total	40	60

Cuadro 5. Tipos de neumonectomías.

Muchos de los casos fueron avanzados; por esto en el postoperatorio hubo en algunos problema de insuficiencia pulmonar, lo que nos sugirió la conveniencia de usar traqueotomía baja para disminuir el espacio muerto y favorecer la aspiración de secreciones. En un principio se usó para el tratamiento de complicaciones como la diseminación o la bronconeumonía

agregada, con pacientes en franca insuficiencia respiratoria (Figs. 2, 3 y 4); posteriormente la indicamos en el postoperatorio en plan preventivo cuando se sospechaba la posibilidad de una de estas complicaciones y finalmente en cuatro casos, la hemos indicado en el prooperatorio para mejorar desde entonces la ventilación, y para que el enfermo se acostumbre a ella. (Cuadro 6 Figuras 5, 6 y 7).

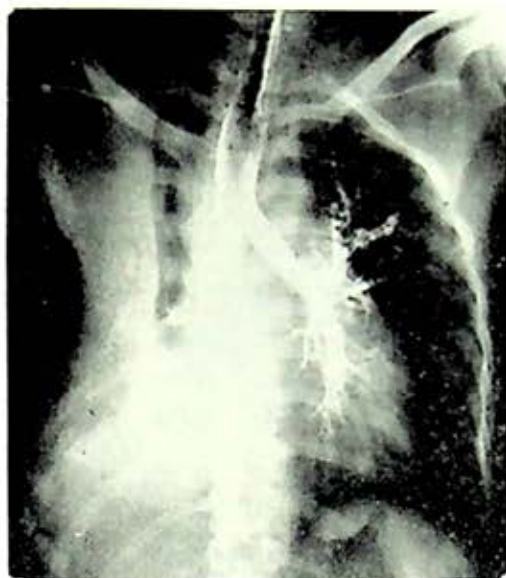


Fig. 1. Broncografía postneumonectomía en que se observa el bronquio suturado con grapas metálicas (pinza UKL-60).

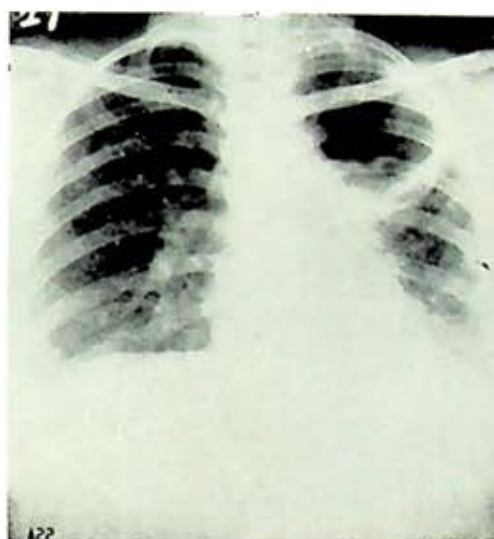


Fig. 2. Paciente con una gran excavación que abarca el lóbulo superior y el segmento apical del inferior.

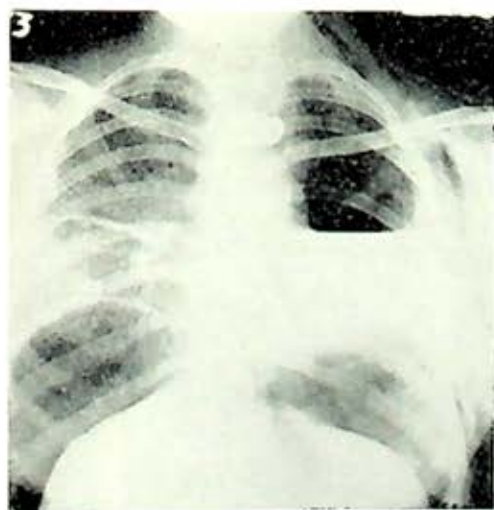


Fig. 3. Después de neumonectomizado desarrolla atelectasia capilar por diseminación contralateral. En cuanto se descubre se realiza traqueotomía.



Fig. 4. Con aspiraciones traqueales frecuentes a través de la traqueotomía se observa el pulmón derecho limpio.

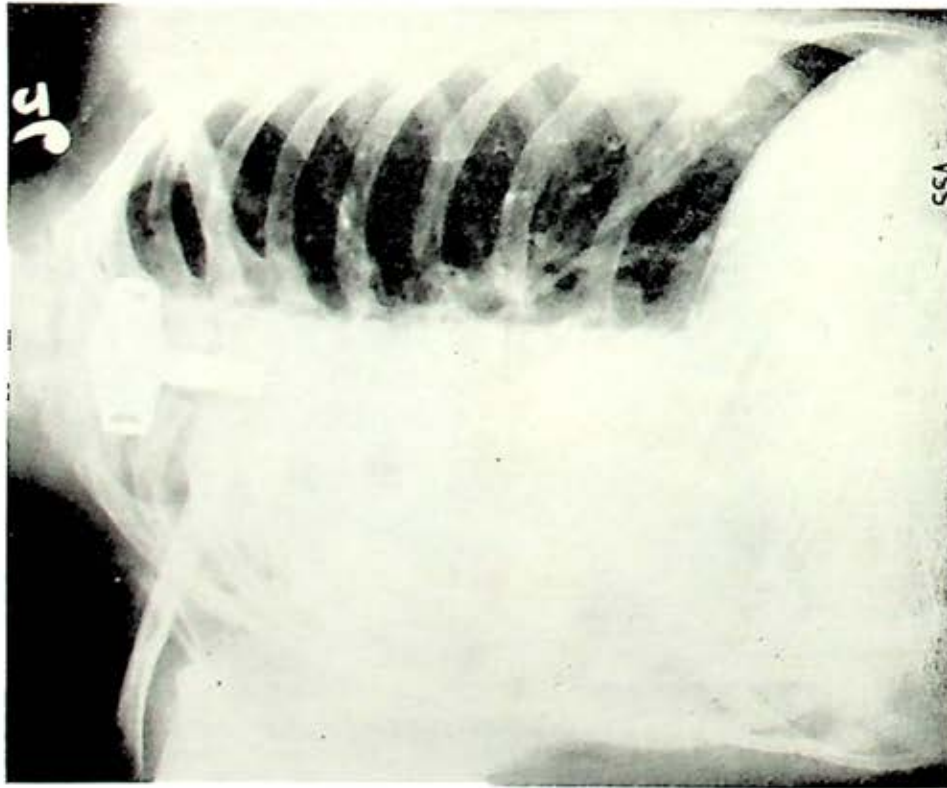


Fig. 5. Paciente con el pulmón izquierdo completamente destruido; ante la sospecha de problema ventilatorio se hace traqueotomía pre-neumonectomía.

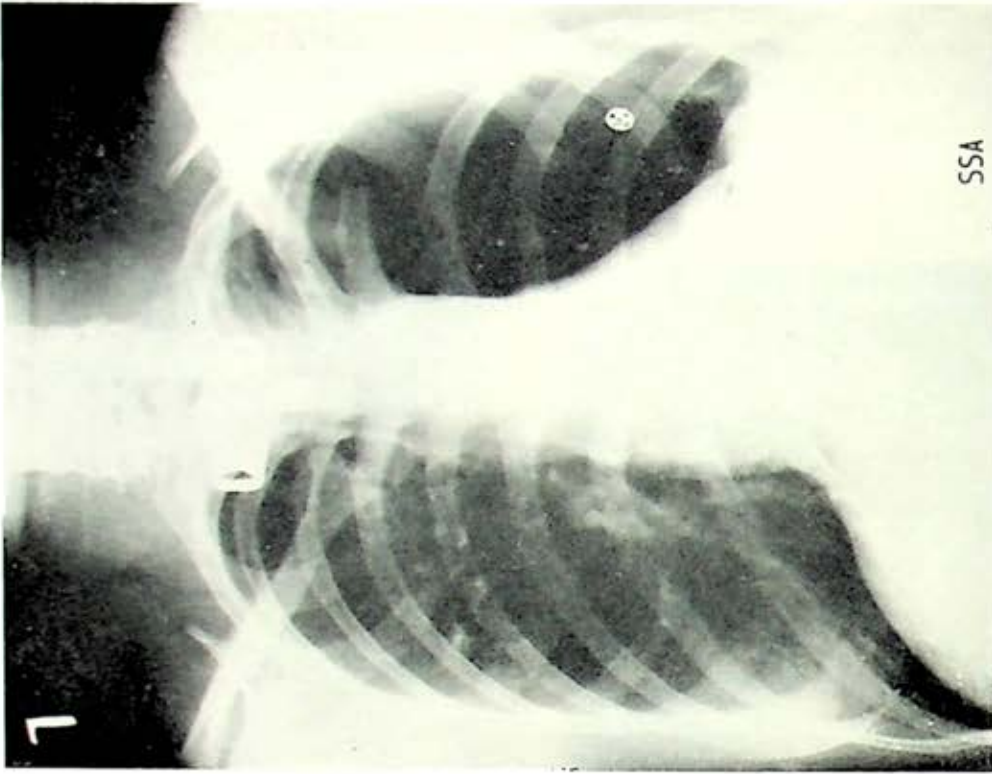


Fig. 6. El problema de secreciones se controla con la traqueotomía y se previenen las complicaciones.

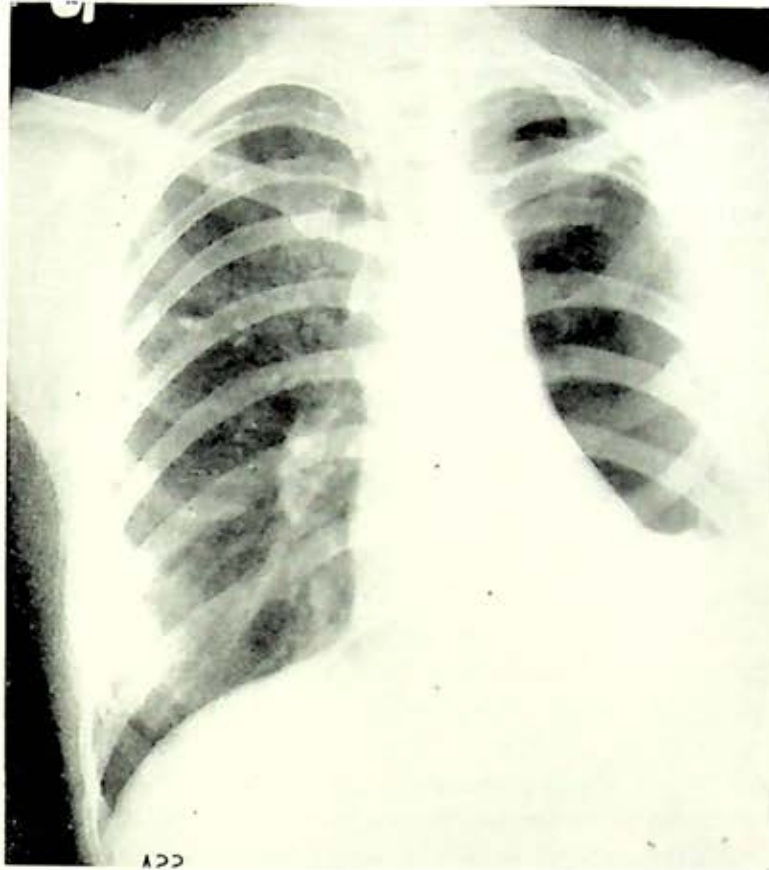


Fig. 7. Con el enfermo recuperado se retira la traqueotomía.

	<i>Primer grupo</i>	<i>Segundo grupo</i>	<i>Total</i>
Sin traqueotomía	50	36	86
Traqueotomía previa concomitante	0	1	1
Traqueotomía diferida	0	7	7
Total	50	50	100

Cuadro 6. Tipos de traqueotomías.

En el Cuadro 7 se hace una comparación entre las complicaciones observadas en los primeros y en los segundos cincuenta casos. Claramente se observa que hay menos complicaciones en el segundo grupo no obstante que las indicaciones no sólo se han conservado sino se ha intentado operar casos más cerca del límite de la indicación.

La mortalidad se ha dividido en *transoperatoria*; *postoperatoria inmediata*: la sucedida desde la salida de la sala de operaciones hasta el vigésimo día postoperatorio y la *postoperatoria tardía* de este día en adelante, observándose algunos casos hasta por varios años. (Cuadro 8).

	<i>Primer grupo</i>	<i>Segundo grupo</i>	<i>Total</i>
No complicados	28	37	65
Empiema	10	7	17
Fístula broncopleurál	7	3	10
Cor pulmonale	4	4	8
Diseminación pulmonar	5	3	8
Total	54	54	108

Cuadro 7. Complicaciones en el postoperatorio.

DISCUSION

Es evidente que el material analizado tiene características convenientes de señalar. Se ha insistido que la mayoría de los autores señalan un riesgo elevado y una alta mortalidad para la neumonectomía. Algunos han llegado a preferir disminuir las indicaciones de la neumonectomía en padecimientos como la tuberculosis pulmonar que pueden ser tratados por otros métodos, como el tratamiento médico el colapso. Nosotros no queremos disminuir las indicaciones en estos casos; estamos convencidos que ni el tratamiento médico ni el colapso por amplio que sea pueden resolver estos casos, de tuberculosis extensa en un pulmón. Por otra parte, en los casos de pulmón no tuberculoso la indicación es todavía menos discutible que aquí frecuentemente es el único procedimiento que se puede seguir.

De la revisión de las complicaciones y las causas de mortalidad debemos plantear posibles soluciones que permitan mantener la indicación para estos casos avanzados y aun proponernos ampliarlas a casos límites, con la idea de que si bien el por ciento de complicaciones y de mortalidad es alto en comparación a otras resecciones el por ciento de curaciones será satisfactorio ya que se trata de enfermos avanzados a los que se les ofrece una curación radical.

Nuestras intervenciones han sido en decúbito lateral; creemos que debemos utilizar el decúbito ventral como un detalle más que pueda favorecernos más la evolución en lo que se refiere a la diseminación o bien, utilizar sistemáticamente la sonda de Carlens, la que unida a la traqueotomía puede ayudarnos a eliminar las secreciones. Generalmente ante una radiografía con opacidades en el pulmón contralateral, en el postoperatorio se piensa en los casos de tuberculosis en reactivación o diseminación tuberculosa; sin embargo, hemos tenido la oportunidad de comprobar en un caso que las opacidades radiológicas y de insuficiencia respiratoria fatal se debieron a bronconeumonía por estafilococo resistente a los antibióticos. Este hecho nos sugiere estudiar más completamente desde el punto de vista bacteriológico estos casos.

Hasta el momento, estamos favorablemente impresionados con la segu-

	<i>Transoperatoria</i>	<i>Inmediata</i>	<i>Tardía</i>	<i>Total</i>		
Primer Grupo	Paro cardíaco	3	Lesiones encefálicas post-paro cardíaco	1	Fístula bronquial*	2
			Empiema	1		
			Fístula bronquial	2		
			Diseminación tuberculosa pulmonar	2		
			Cor pulmonale	1		
Segundo Grupo	Paro cardíaco	1	Choque quirúrgico	1	Fístula bronquial**	3
			Empiema	2		
			Fístula bronquial	1		
			Cor pulmonale	1		
Total	4		12		5	21

* Uno de los casos presentó hematemesis y melena.

** Uno de los casos presentó hepatitis infecciosa.

Cuadro 8. Mortalidad en 100 neumonectomías. Se señala la lesión anatómica o alteración funcional que se consideró la responsable de la muerte.

ridad del muñón bronquial suturado con la pinza UKL-60. Se ha logrado hacer la sutura cerca de la carina, hecho que hemos comprobado bronco-gráficamente. No pensamos que en ella se encuentre la solución de la fístula broncopleural que depende de muchos factores. Creemos que una buena sutura por los métodos clásicos puede seguirse utilizando; sin embargo, nuestros últimos 20 casos suturados con la pinza engrapadora y sin fístula postoperatoria deben llamar la atención.

Tenemos la impresión de la utilidad de la traqueotomía como medida profiláctica y terapéutica en la insuficiencia respiratoria por retención de secreciones o por diseminación. Al parecer la hemos usado tarde en muchos casos, en cambio en aquellos en los que se ha utilizado sin dilación en el postoperatorio o mejor aún, desde antes de la operación, nos han permitido el mejor cuidado de casos de este tipo.

La toracoplastia reductora, se ha hecho generalmente en un segundo tiempo postoperatorio a la neumonectomía. Creemos, que es posible realizarla en el mismo tiempo, sólo en los casos en que la neumonectomía ha sido sencilla y en corto tiempo y transferirla, en caso contrario, para evitar un choque quirúrgico irreversible. Cuando la toracoplastia se ha hecho para cerrar una cavidad empiemática, ha sido lo más extensa posible, pues cuando estas cavidades llegan a cerrar es sólo con toracoplastias muy extensas sobre todo en el empiema derecho en que la cavidad pleural es más grande.

Llama la atención el alto por ciento de empiemas sin fístula broncopleural; esto se debe en parte a que se incluyen seis casos de supuración pleural preoperatoria, dos por tuberculosis y cuatro por supuraciones pulmonares; en estos casos el empiema no fue postoperatorio. La fístula broncopleural, la complicación más temida, frecuentemente mortal de la neumonectomía, se presentó en un bajo por ciento de casos; esto lo atribuimos a los factores ya mencionados del tratamiento del muñón bronquial (Cuadro 9).

<i>Autor</i>	<i>Total de casos</i>	<i>Fistula bronquial</i>	<i>Empiema</i>	<i>Diseminación tuberculosa</i>	<i>Insuficiencia cardiopulmonar</i>
Nuestra serie	100	14.6	17.14	8.6	8.8
Barret	100	6	0	3	5
Murphy	83	26	3.6	12	0

Cuadro 9. Complicaciones en 100 neumonectomías. Por cientos comparativos con otros autores. En nuestra serie señalamos dos números: el primero corresponde al por ciento de los primeros 50 casos y el segundo al de los 50 restantes.

Nuestra frecuencia de fístula broncopleural bajó del 14% en los primeros cincuenta casos el 6% en los segundos cincuenta, cifra que puede considerarse baja en neumonectomía.

El número de enfermos con insuficiencia respiratoria y cor pulmonale no varió en los dos grupos de esta serie, considerando esto un resultado natural ya que se persistió en la indicación para casos avanzados.

Aunque el número global de complicaciones es elevado, la mayoría se resolvieron satisfactoriamente. Los casos de empiema y diseminación cuando no tienen fístula broncopleurales generalmente pueden ser controlados (Cuadro 10). Posiblemente en esto se encuentre la influencia de medidas como la traqueotomía y la toracoplastia que nos ha ayudado al cui-

		<i>No. Casos</i>	<i>Murieron</i>	<i>Sanaron</i>
Primer Grupo	Fístula	7	4	3
	Empiema	10	1	9
	Diseminación	5	2	3
	Total:	22	7	15
Segundo Grupo	Fístula	3	3	0
	Empiema	7	1	6
	Diseminación	1	0	1
	Cor pulmonale	2	1	1
Total:		13	8	5

Cuadro 10. Evolución de los casos complicados.

dato y a la solución favorable de estas complicaciones, e inclusive a su uso en plan preventivo. Se presentaron además algunas otras complicaciones que no hemos especificado por no ser trascendencia en la evolución del enfermo (infección de la herida, hepatitis).

La mortalidad en nuestra serie es alta (Cuadro 11). Nos interesa analizar sus causas y plantear las posibles soluciones. La mortalidad transoperatoria se debe fundamentalmente a paro cardíaco por anoxia y a choque quirúrgico. Estas cifras deben bajar con una mejor comprensión del problema anestésico de estos enfermos y por la prevención del choque quirúrgico que generalmente se debe a hemorragia por grandes despegamientos extrapleurales, cuantificando con precisión la sangre perdida y

<i>Autor</i>	<i>No. Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Nuestra Serie	100	21
Barret. R. y Col.	100	16
Hospital de Veteranos	259	15
Price Thomas, C.	65	18.4
Murphy y Davis	83	20.1
Gale, J. W.	—	21
Bailey y Col.	120	13.5

Cuadro 11. Mortalidad en neumonectomías. Cuadro comparativo.

previando una cantidad suficiente de sangre para ser administrada en el momento oportuno.

Entre las causas fundamentales de muerte postoperatoria destaca la insuficiencia respiratoria, en los primeros días ocasionada por retención de secreciones y diseminación con o sin fístula broncopleural, y en el postoperatorio tardío por incapacidad del pulmón restante por diversas causas. En este grupo de enfermos la mortalidad debe disminuir no sólo con la utilización de la traqueotomía en plan preventivo, ni del conocimiento bacteriológico de la secreción bronquial en el postoperatorio, sino con la utilización de medidas como los respiradores mecánicos que pueden sostener funcionalmente al enfermo en los críticos días del postoperatorio inmediato y de la fenestración traqueal que puede permitir la rehabilitación funcional de pacientes con problema ventilatorio durante largo tiempo.

CONCLUSIONES

1. Se revisaron 100 casos intervenidos de neumonectomía en la Unidad de Neumología del Hospital General.
2. La neumonectomía es una intervención de riesgo elevado que no es comparable con resecciones pulmonares parciales.
3. La fístula broncopleural se ha logrado disminuir con la resección bronquial cercana a la carina, pleurización del muñón y engrapadora automática UKL-60 para la sutura.
4. Algunos casos de diseminación postoperatoria en casos de tuberculosis pulmonar se ha controlado con traqueotomía y aspiraciones traqueales frecuentes.
5. No obstante que la mortalidad es elevada, se considera el número de casos resueltos como satisfactorio, teniendo en consideración que el procedimiento se utilizó en casos con patología avanzada, cuya solución por otros métodos era dudosa.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Citado por Barret (Ref. 5).
2. CHAMBERLAIN, J. M. y KLOPSTODK, R. Segmental Resection for Pulmonary Tuberculosis. *Surg. Clin. North America* 36:913, 1956.
3. ROBINSON J. S. y CORPE, R. F. Pneumonectomy in Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. of Tub.* 77:73, 1958.
4. PACHECO, C. GÓNGORA, E., RIVERO, O., GREEN, L. El Tratamiento Conservador de la Fístula Broncopleural. *Gaceta méd. de Méx.*
5. BARRET, L. NEAL, H. S. DAY, J. C., DHAPMAN, P. T., O'Rouerke, P. V., O'BRIEN, E. J. y TUTLE, W. M. Pulmonary Resection in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis. *J. Thor. Surg.* 36:803, 1958.
6. PRICE THOMAS, C. Modern Surgical Treatment of Pulmonary Tuberculosis. *Proc. Roy. Soc. Méd.* 7:489, 1957.

7. MURPHY, D. J. y Davis, J. M. Pulmonary Resection for Tuberculosis. A five to Ten year Follow-up Study. *J. of Thor. Surg.* 32:772, 1956.
8. RIVERO, O.; PÉREZ TAMAYO, R., GREEN, L. Estudios Anatomopatológicos en Piezas Resecadas por Tuberculosis. *Rev. Méx. Tub.* 17:508, 1958.
9. BAILEY, CH. P. GLOVER, R. P. y O'NEILL, T. J. Comparison of Results in Two Hundred Consecutive Presections, for Pulmonary Tuberculosis. *J. Thorac Surg.* 18:36, 1949.
10. GALE, J. W. (MADISON Wis.). Citado por Murphy y Davis. Ref. 7.
11. RALEIGH, J. W. y STEEL, J. D. Recent Developments in the Treatment of Tuberculosis in Man. *J.A.M.A.* 166:921, 1958.

RESUMEN

Los autores presentan los resultados de la revisión de 100 neumonectomías efectuadas en la Unidad de Neumología del Hospital General de la ciudad de México. La mortalidad fue de 21%. Se hace la comparación de los resultados obtenidos, con los señalados por otros autores, en los cuales se indican por cientos de mortalidad igualmente altos (del 13.5 al 21%). Las defunciones en la neumonectomía no resultan comparables a otros tipos de resección pulmonar, en las que son mucho más bajas. La producción de fístula bronquial post-resección en la neumonectomía se señala que pudo disminuirse por la sección bronquial al nivel de la carina, pleurización del muñón y engrapadora metálica (UKL-60). En aquellos casos en los cuales hubo diseminación del proceso tuberculoso en el postoperatorio se hizo traqueotomía y aspiración traqueal con buenos resultados.

La impresión de los autores en relación con los resultados obtenidos, es buena en virtud de que los casos operados presentaban patología pulmonar muy extensa.

SUMMARY

The results of 100 pneumonectomies done at the Hospital General in Mexico City reveals a mortality rate of 21%. Other authors likewise report high mortality rates (from 13.5 to 21%). The deaths due to total pneumonectomies cannot be compared to the less traumatic partial resections in which the mortality rates are lower. The post-operative bronchial fistula formation could be lessened if the resection is done at the level of the carina, followed by pleuraization of the stump and the use of metal staples (UKL-60). In the cases showing a reduction of the tubercular processes in the post-operative period, traqueotomy and traqueal aspiration was performed with good results. The authors, considering their results, maintain a favorable impression considering that the operated patients suffered from very extensive pulmonary pathology.

RESUMÉ

Les auteurs presentent les resultats de la revision de 100 pneumectomies faites dans le service de Pneumologie de l'Hospital General de la ville de México. La mortalité fut de 21%. On fait la comparaison des resultats obtenus avec ceux signalés par d'autres auteurs qui indiquent des pourcentages de mortalité également élevés (13.5 à 21%).

Les décès dans la pneumectomie ne se comparent pas a d'autres types de resection pulmonaire dans lesquelles la mortalité est beaucoup plus basse.

La fréquence des fistules bronchiales après resection dans la pneumectomie a été reduite par la section bronchiale au niveau de la carine, par pleurisation du moignon et par l'emploi d'agrafes metalliques (UKL 60). Dans les cas de dissémination du processus tuberculeux, la trachéotomie et l'aspiration tracheale a donné des bons resultats.

L'impression générale des auteurs en relation avec les résultats obtenus est favorable considerant que les cas opérés presentent une patologie pulmonaire très étendue.

NEUMONIA ESTAFILOCOCCICA Y SUS COMPLICACIONES

Estudio de 52 niños*

DÁMASO FERNÁNDEZ LIRA
HÉCTOR M. RODRÍGUEZ
MARIO ALANÍS GUAJARDO
MANUEL RODRÍGUEZ

En los últimos tres años, en las salas de pediatría a nuestro cargo observamos frecuentemente varios padecimientos infecciosos pulmonares agudos que presentaron características similares: neumonitis agudas con tendencias a la necrosis y a la formación de abscesos, niños con bulas pulmonares con fenómeno de válvula y tendencia a crecer rápidamente, y por último empiemas agudos acompañados de fístula broncopleural y de neumotórax. Posteriormente se precisó que estos diversos cuadros eran debidos a neumonitis estafilocócica con sus diferentes complicaciones y secuelas.

La neumonía estafilocócica fue descrita por primera vez como entidad independiente por Chikering y Park en 1919 (1); sin embargo, de todos los hospitales prácticamente había desaparecido, para incrementarse, en los últimos cinco a seis años, de una manera notable al igual que el resto de las infecciones por estafilococo en otras localizaciones que se están observando en la actualidad (2 y 3). La disminución en años anteriores ha sido atribuida al uso de antibióticos (4).

MATERIAL Y METODO

Los pacientes estudiados fueron 52 niños; el menor de 13 días y el mayor de 12 años de edad; 15 eran menores de tres meses; de estos 52 niños únicamente 26 habían tenido contacto hospitalario previo. Doce casos tenían otra localización de estafilococo anterior a la neumonía: tres en piel, cuatro abscesos subcutáneos, cuatro en intestino y dos osteomielitis. Ocho niños desarrollaron la neumonía estafilocócica inmediatamente después de una fiebre eruptiva sarampión en cinco y varicela en tres.

* Servicio de Pediatría del Hospital Regional de Zona del I.M.S.S. Servicio de Neumología del Hospital Universitario "Dr. J. E. González" y Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Nuevo León, Monterrey, N. L., México.

Los productos de estos pacientes enviados al laboratorio fueron sembrados en diversos medios diferenciadores e invariablemente en *Staphylococcus*-110-yema de Carter para demostrar fosfolipasa (5); todas las cepas aisladas fueron sometidas a la prueba de la coagulasa y lisotipificadas según la técnica de Blair y Carr (6).

RESULTADOS

Bacteriológicos. En 33 de los 52 niños de esta serie se cultivó *Staphylococcus pyogenes* coagulasa positiva; catorce de estos cultivos fueron tipificados y sus lisotipos fueron: en siete, tipo 80/81; en cuatro, tipo 81; en dos, tipo 80 y en uno, tipo 47c/81. Las cuatro cepas procedentes del hospital de zona del I.M.S.S. fueron 80/81.

Abscesos pulmonares. De los 52 casos únicamente seis fueron diagnosticados en período de neumonía, evolucionando hacia el absceso a pesar del tratamiento antibiótico administrado; los datos clínicos y radiológicos de actividad cedieron en un promedio de 23 días, en todos ellos persistió al final una cavidad de paredes muy finas que catalogamos como bulas (Fig. 1).

Bulas residuales. Como se mencionó en el párrafo anterior, los seis abscesos evolucionaron hacia la formación de bulas; además cinco de los niños que ingresaron con empiema presentaron esta lesión residual al expandirse el pulmón. La bula es una lesión que creemos sumamente particular como residuo de la neumonía estafilocócica (7); la evolución posterior de ellas también nos parece muy característica; un camino que pueden seguir, por fortuna el más frecuente, es desaparecer espontáneamente a pesar de tratarse en ocasiones de bulas gigantes; de nuestros 11 pacientes ocho presentaron esta resolución espontánea; la evolución contraria es llegar a "inflarse" hasta casi llenar por completo un hemitórax; otra evolución que puede suceder es la ruptura a la cavidad pleural provocando neumotórax sofocante. Por último las hemos observado permanecer estacionarias por varios meses sin tendencia a disminuir ni a crecer. Nuestros resultados nos inclinan a pensar que la conducta conservadora es la más prudente, acompañada de observación clínica y radiológica periódica, que podrá prolongarse hasta cuatro o cinco meses, lapso en que puede desaparecer espontáneamente (8). Por el contrario, en caso de observarse tendencia al crecimiento rápido, deberá practicarse toracotomía y resección de la bula. Queremos hacer la observación, que por error, un paciente con una bula gigante fue canalizado con sonda, observándose resolución completa; sin embargo, dos casos fuera de nuestra serie tratados por este procedimiento murieron al producirse neumotórax compresivo. Los resultados finales que obtuvimos en los 11 niños con bulas, fueron favorables en 10; de los cuales ocho se resolvieron espontáneamente en un promedio de 63 días; en uno se practicó resección después de 105 días

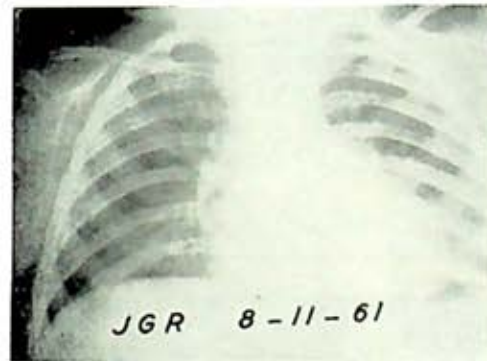
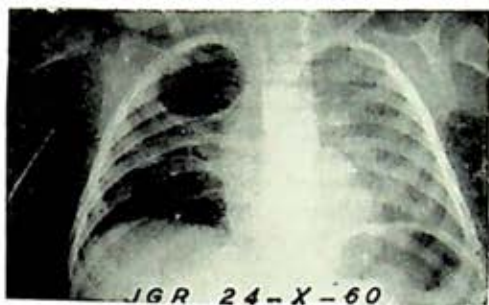


Fig. 1. J. G. I., edad 4 meses, ingresa con neumonía del lóbulo medio, posteriormente presenta neumonía del lóbulo superior derecho que progresan hasta absceso y formación de bulas, las cuales cierran 5 meses después.

de observación; el último resultado favorable fue obtenido con drenaje cerrado; el caso que no se resolvió abandonó la observación después de 40 días, persistiendo sin modificación hasta esa fecha. En nuestra opinión las bulas de la neumonía estafilocócica deben ser tratadas con dos procedimientos: tratamiento médico y observación, y en su fracaso toracotomía y resección quirúrgica de las bulas. La punción y el drenaje pueden provocar la muerte del niño.

Empiema. Esta complicación fue la más frecuente, la presentaron 40 de nuestros pacientes; el cuadro clínico se inició en un promedio de 72 horas antes del diagnóstico del empiema. La conducta que seguimos fue la siguiente: 1º punción cerrada diagnóstica, para extraer líquido y su envío en forma aséptica al laboratorio, 2º colocación de una sonda en la cavidad pleural para drenaje cerrado a sello de agua y 3º estudio bacterioscópico, cultivo y antibiograma con el objeto de: a) identificación del germen, b) elección del antibiótico y c) tipificación bacteriofágica del estafilococo. Una vez llevadas a cabo estas medidas, se inició la administración del antibiótico elegido; el que se procuró cambiar después de 10 a 20 días de aplicación. Como regla general no se sobrepasó la administración de antibióticos más de un mes. La observación radiológica de la cavidad del

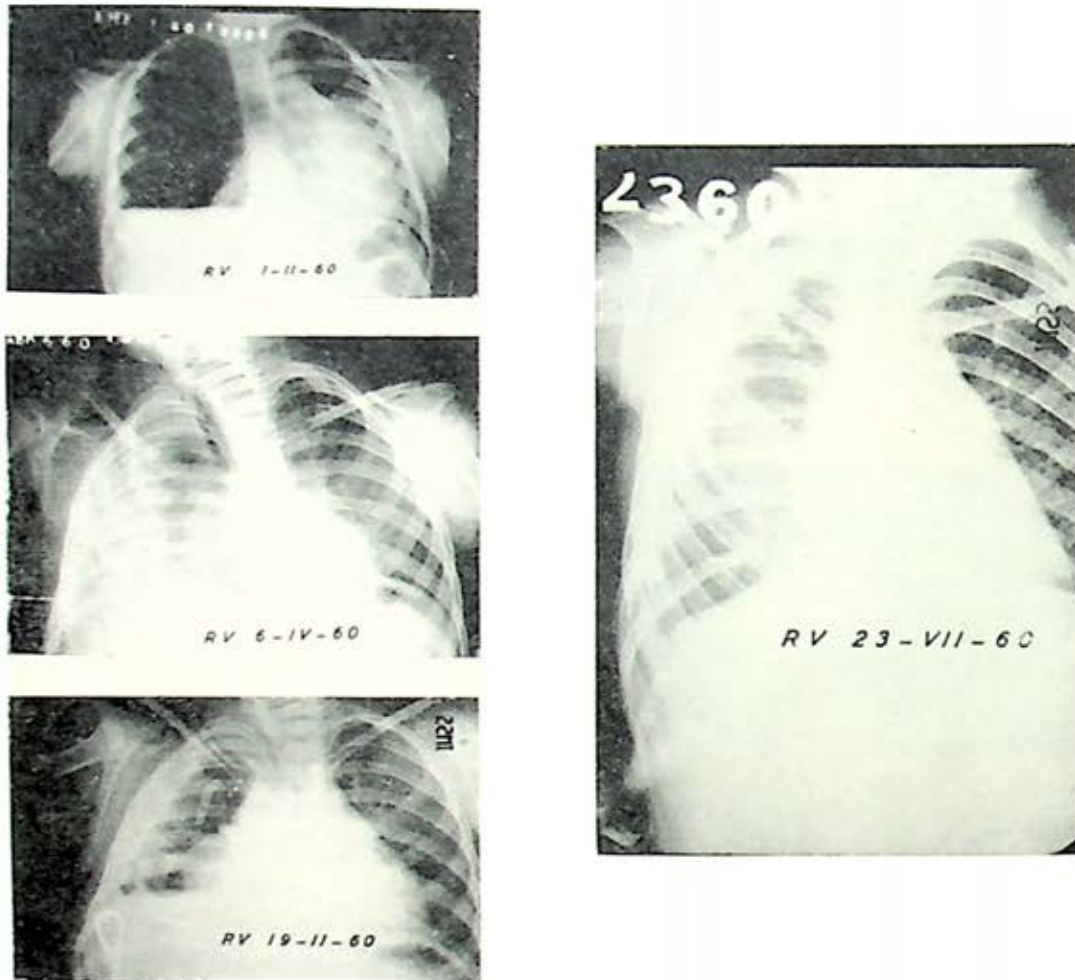


Fig. 2. 4 R. V., edad 8 años, neumonía estafilocócica con fístula broncopleurales y empiema, tratado con drenaje a sello de agua durante tres y medio meses persistiendo encarcelamiento pulmonar; se practicó decorticación.

empiema fue hecha cada 8 a 10 días. El drenaje fue continuado hasta la desaparición completa de la cavidad. El promedio de días utilizado fue de 33, siendo el máximo de 94 días (Fig. 2).

De los 40 empiemas 25 se resolvieron con drenaje a sello de agua, habiéndose añadido en cuatro de los mismos aspiración continua; uno se resolvió con punciones evacuadoras y dos se resolvieron espontáneamente. Tenemos la impresión de que con drenaje cerrado pueden resolverse la mayor parte de los casos, ya que solamente en uno tuvimos que recurrir a la decorticación a los tres meses. Once fallecieron, todos ellos poco después de su ingreso, fluctuando de uno a cuatro días con excepción de uno que murió al decimoprimer día.

Neumotórax simples. Observamos cinco niños con neumotórax simple, uno derecho, dos izquierdos y dos bilaterales; el diagnóstico etiológico se

llevó a cabo por la coincidencia de esta complicación, en niños pequeños infectados por estafilococo, en otras localizaciones: absceso cutáneo, osteomielitis y en intestino. La conducta seguida en estos casos fue la misma que para los neumotórax espontáneos, de otra etiología: a) observación en los neumotórax simples y b) canalización a sello de agua en los neumotórax sofocantes. Esta conducta es la que seguimos de rutina en los neumotórax bilaterales. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: resolución en dos, falleciendo los dos niños con neumotórax bilateral y uno unilateral.

CONCLUSIONES

1. En los hospitales Universitario y del Instituto Mexicano del Seguro Social Monterrey, N. L., México, se han presentado en los últimos tres años un aumento notable de las complicaciones pleuropulmonares en los niños causadas por estafilococos.

2. En las salas de pediatría de los mencionados hospitales se estudiaron 52 niños con lesiones pleuropulmonares estafilocócicas, correspondiendo a: seis neumonías que evolucionaron al absceso, 11 bulas residuales, 40 empiemas y cinco neumotórax simples.

3. Los seis casos de neumonía evolucionaron hacia el absceso pulmonar a pesar del tratamiento temprano de antibióticos.

4. Todos los abscesos dejaron en su lugar una bula residual.

5. Los resultados finales obtenidos en las 11 bulas fueron los siguientes: resolución favorable en 10, de los cuales ocho se solucionaron espontáneamente, en uno se practicó resección quirúrgica y en otro drenaje cerrado; el último abandonó la observación. Según los resultados de nuestra serie la conducta terapéutica principal fue la observación, por la posibilidad frecuente de cierre espontáneo.

6. De los 40 empiemas 26 se resolvieron con drenaje con sonda a sello de agua, habiéndose añadido, en cuatro de los mismos, aspiración continua; un caso se resolvió con punciones evacuadoras y dos se resolvieron espontáneamente; tenemos la impresión que con drenaje cerrado pueden resolverse la mayor parte de estas complicaciones, solamente en uno tuvimos necesidad de recurrir a la decortización a los tres meses. Los once restantes murieron.

7. Cinco niños presentaron neumotórax simple; su manejo fue observación o canalización según el caso.

8. Se confirma que los lisotipos más importantes en lesiones estafilocócicas de pacientes hospitalizados son los 80/81.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. FISHER, A. M.; TREVES, R. W.; CURTIN, J. A., G. SCHULZE Y MILLER, D. F.; Staphylococcal Pneumonia. *New Eng. J. Med.* 258: 919, 1958.
2. OLIVIER, T. K.; SMITH, B.; Y CLATWORTHY, H. W. Staphylococcal Pneumonia, Pleural and Pulmonary Complications. *Ped. Clin. of N. A.* 6: 1043, 1959.
3. PAGOLA, J. G.: Infección por *Micrococcus Pyogenes*. *Bol. Med. del H. Inf.* 15: 439, 1958.
4. KOCH, R. CARSON, M. J. Y DONELL, G.: Staphylococcal Pneumonia in Children. *J. Ped.* 55: 473, 1959.
5. CARTER, C. H.: Egg Yolk Agar for Isolation of Coagulase Positive Staphylococci. *J. Bact.* 79: 753, 1960.
6. BLAIR, J. E. Y CARR, M.: The Bacteriophage Typing of Staphylococci. *J. Infect. Dis.* 93: 1, 1953.
7. SABISTON, D. C. HOPKINS, E. H. COOKE, R. E. Y BENNETT, I. L.: The Surgical Management of Complications of Staphylococcal Pneumonia in Infancy and Childhood. *J. of Tor. and Card. Surgery.* 58: 421, 1959.
8. CAFFEY, J.: On the Natural Regression of Pulmonary Cyst During Early Infancy. *Pediatrics* 11: 48, 1953.

RESUMEN

Los autores señalan en los hospitales Universitario y del Instituto Mexicano del Seguro Social de la ciudad de Monterrey, México, un aumento notable en niños de las complicaciones pleuropulmonares por estafilococos, en los últimos tres años. Este trabajo incluye 52 casos que presentaron las siguientes lesiones: seis abscesos post-neumónicos con formación ulterior de bulas, cinco bulas residuales, 40 empiemas y cinco neumotórax. Señalan la evolución de las neumonías hacia el absceso a pesar del tratamiento con antibióticos. Se consignan en el trabajo la terapéutica y evolución de todos los pacientes. De los casos con empiema 11 (27.5%) fallecieron.

SUMMARY

The authors point out that in the University Hospitals and the Social Security Hospital in Monterrey, México, there has been a notable increase in pleuropulmonary complications in the last three years. Included are 52 cases that present the following lesions: 6 post-pneumonic abscesses with residual cavitation, 5 residual cavitations, 40 cases of empyema and 5 cases of pneumothorax. Also of interest is the post-pneumonic abscess formation in spite of antibiotic treatment. Both the treatment and clinical evolution of the patients are mentioned. Of the patients who developed empyema, 11 (27.5%) died.

RESUMÉ

Les auteurs signalent une augmentation importante des complications pleuro pulmonaires chez les enfants, pendant les trois dernières années dans les Hopitaux Universitaires et de l'Institut des Assurances Sociales de la ville de Monterrey de México.

Il s'agit de 52 cas que présentèrent les lésions suivantes: 6 abcès post-pneumoniques avec formation de bulles, 5 bulles résiduelles, 40 empyèmes et 5 pneumothorax. Ils signalent l'évolution de pneumonies vers l'abcès malgré les traitements antibiotiques. On fait mention dans ce travail sur la thérapeutique et l'évolution de tous les malades.

Dans les cas d'empyème il y eut 11 (27.5%) de décès.

116

FIBROSIS INTERSTICIAL DIFUSA

Caso clínico-patológico.*

JOSÉ VARGAS DE LA CRUZ
ENRIQUE MILÁN REYES
ARTURO TINOCO HERNÁNDEZ

La fibrosis intersticial difusa pulmonar fue descrita por primera vez con el concepto que actualmente se tiene de este padecimiento, en 1935 por Hamman y Rich. Aparentemente esta enfermedad ya era conocida desde años atrás, como nos demuestra el trabajo de Rindfleisch (1), quien desde 1897 describe primeramente las observaciones clínicas y patológicas con el nombre de cirrosis pulmonar.

Hasta el año de 1959, existen 98 casos publicados (2 a 35). En cuanto a la presencia de este padecimiento en México, solamente hay 3 casos publicados (13, 19 y 32).

Este padecimiento actualmente bien estudiado, tiene hechos absolutamente comprobados y otros por aclarar que no han sido resueltos totalmente (28 y 36).

El fenómeno fundamental es la producción de tejido conectivo en forma difusa, progresiva e irreversible, llamando la atención, el hecho de que al desarrollarse en un órgano parenquimatoso, pobre en tejido conjuntivo, ahoga a las estructuras funcionales lo que producirá insuficiencia respiratoria, también progresiva. Se han asociado a éste fenómeno fundamental otros hechos secundarios y concomitantes a la lesión principal, como son: la inflamación inespecífica y las alteraciones vasculares, pulmonares y cardíacas (36).

Se presenta en cualquier edad, aunque se han reportado mayor número de casos entre los 30 y 50 años; no parece haber predilección en sexo ni en raza (13 y 19). No han sido reportados casos con infecciones previas pulmonares, ni por exposición a substancias tóxicas, ni en relación con otros padecimientos intra o extrapulmonares que hayan sido capaces de provocar esta enfermedad (7, 16, 21, 24 y 31); en cuanto a su evolución se reportan casos de un mes, siendo el mayor de nueve años, con un promedio de dos a tres años.

Como síntomas cardinales se encuentran: disnea, cianosis y tos; todos

* Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de la Raza, I.M.S.S. México, D. F.

ellos de caracter progresivo y como síntomas secundarios: fiebre, dolor torácico y edema. En la exploración física, se encuentran datos de condensación pulmonar; en casos avanzados: reforzamiento del segundo tono de la arteria pulmonar. Haciendo estudios radiológicos se aprecian diferentes imágenes generales, de acuerdo con la etapa del padecimiento y del tratamiento instituido, iniciándose por acentuación de la trama pulmonar y formación de opacidades nodulares, diseminadas a veces de tipo miliar, bilaterales o unilaterales, difusas o regionales. Verificando estudios electrocardiográficos se encuentran signos sugestivos de hipertrofia de cavidades derechas. Los estudios de capacidad funcional del aparato respiratorio muestran obstáculos alveolocapilar para el intercambio de oxígeno.

Como alteraciones anatómicas; las pleuras muestran lesiones escasas y de poca importancia, como son: adherencias focales y derrames serosos. Los pulmones pesan más de lo normal, llegando a más de 3,000 gr. entre los dos. No se retraen, son compactos, de color café oscuro o café rojizo, a veces con nódulos superficiales; en algunos casos pueden encontrarse zonas enfisematosas o bandas blanquecinas de tejido fibroso (36). Microscópicamente se observan lesiones diferentes de acuerdo con el estadio de la enfermedad, iniciándose por infiltración inflamatoria de linfocitos, plasmocitos y polimorfonucleares, con exudado albuminoide intralveolar, que posteriormente se organiza, apareciendo la fibrosis interalveolar, por proliferación de fibroblastos. Las paredes alveolares se engruesan, algunos sacos aéreos se obliteran y aparecen otros fenómenos como proliferación de capilares sanguíneos, dilatación de ellos, aspecto fetal del endotelio alveolar que toma forma cuboidal, aspecto turgente y en ocasiones metamorfosis grasosa; las cavidades alveolares presentan células en su interior, habitualmente histiocitos con importante pigmento hemosiderínico fagocitado.

La terapéutica que habitualmente se ha empleado es a base de corticosteroides, del tipo de la cortisona y del H.A.C.T. y otros de tipo secundario como: antibióticos, oxígeno y digital.

El propósito de esta comunicación es presentar un caso de fibrosis intersticial difusa pulmonar, estudiado en el Hospital de la Raza del I.M.S.S.

RESUMEN CLINICO

M. V. T., de 13 años de edad, del sexo femenino. (Reg. A 251/61) ingresó al Hospital de la Raza del I.M.S.S., el día tres de febrero de 1961; refiriendo que inició su padecimiento tres años antes de su ingreso con tos húmeda, expectoración mucosa, en ocasiones con estrías sanguinolentas, frecuente y nocturna, disnea progresiva hasta ser de decúbito y continua, la cual obligó al ortostatismo, se acompañó de cianosis labial y ungueal. Desde hace 2 años edema en los miembros inferiores, que cedió a la administración de diuréticos. Durante su estancia en el hospital, el edema llegó a la rodilla. Presentó igualmente dolor generalizado de tórax, opresivo y oliguria. No se obtuvieron antecedentes de importancia. A la exploración física, subdesarrollo aparentando tener nueve o diez años de edad, disnea continua, cianosis labial y ungueal, con dedos de tipo hipocrático. Igual-

mente se observó ingurgitación yugular grado tres, tiro intercostal basal, respiración ruda apical, estertores roncantes y silbantes erráticos. Acentuación del primero y segundo tono pulmonar, el tricuspídeo velado. Hepatomegalia grado dos, dura y dolorosa. Los miembros en estado de emaciación. Tensión arterial de 75/50 y el pulso de 108 por minuto.

Los exámenes practicados a su ingreso reportaron en dos citologías hemáticas un aumento de la serie roja o policitemia y leucocitosis. La química sanguínea con 51.5 mg. de urea. El examen general de orina y las reacciones serológicas fueron normales. El electrocardiograma sugirió hipertrofia ventricular derecha y sobrecarga sistólica derecha. Las radiografías (Fig. 1) con opacidades difusa bilaterales con acentuación de las mismas en la zona hilar y basal. Silueta cardiaca aumentada. Se le indicó penicilina sódica y benzilica, reposo, dieta hiposódica, digitálicos (Acylanid), diuréticos (Clorotiazida) y anti-histamínicos (Dramamine). Sin cambios favorables desde su ingreso, presentó vómitos y anorexia pertinaz. Falleciendo cinco días después de su ingreso.

RESUMEN DE NECROPSIA

La necropsia incluyó únicamente las cavidades torácica y abdominal. Escolar del sexo femenino con edad aparente de nueve años, en malas condiciones de nutrición, con rigidez cadavérica y manchas hipostáticas en partes declives, estatura de un metro veinte



Fig. 1. En el estudio radiológico se observan pequeñas zonas de condensación en los dos hemitórax.

centímetros y peso de 24 kg. Manchas cianóticas diseminadas en todo el cuerpo y sequedad de la piel. En boca cianosis de mucosa gingivolabial. En el cuello ingurgitación yugular acentuada. El tórax con red venosa aparente. En las extremidades cianosis ungueal y huellas de venopunción en pliegues de codos. En apertura de cavidades se observó, en la torácica, que ambas cavidades pleurales contenían líquido claro amarillento en cantidad de 250 ml. y pulmones libres. En la pericárdica, líquido amarillento en cantidad de 15 ml. En la cavidad abdominal no se obtuvieron datos patológicos. En aparato digestivo: lengua, esófago y estómago sin datos patológicos, intestino delgado y grueso con zonas congestivas en su mucosa. El hígado pesa 640 gr., de forma, volumen y consistencia normales, al corte de aspecto congestivo. La vesícula, vías biliares y páncreas normales. El bazo pesa 70 gr., de aspecto congestivo. En el aparato respiratorio se observó laringe, tráquea y gruesos bronquios sin alteraciones. Los pulmones pesan 400 gr., el izquierdo y 500 gr. el derecho, aumentados de peso y volumen, superficie lisa y brillante, de color gris rosado y consistencia ahulada; al corte dan salida a escaso líquido espumoso-rojizo, se observó pérdida de la estructura normal del parénquima que aparece de aspecto compacto y homogéneo; las arterias pulmonares muestran estrías y placas excrecentes amarillentas, que ocupan aproximadamente el 25% de su superficie. Los ganglios peritraqueobronquiales estaban aumentados de volumen y de consistencia. En el aparato cardiovascular, el corazón pesó 220 gr. En el ventrículo derecho el miocardio se encontró engrosado y los músculos papilares hipertróficos y aplanados, sin alteraciones valvulares ni coronarias. En el ventrículo derecho se encontró un espesor medio de 0.4 cms., con una vía de entrada de 6.5 cms., y una vía de salida de 10.5 cms. En el aparato genitourinario, los riñones se decapsulan con facilidad, sus vasos se encuentran congestionados, el peso normal y al corte su aspecto es congestivo. Los ureteres y la vejiga sin alteraciones. El útero y los anexos sin datos patológicos. El sistema endocrino sin datos patológicos.

Del estudio microscópico, sólo nos referimos a las lesiones pulmonares ya que las demás estructuras presentan principalmente signos de congestión sanguínea. Los alveolos se encuentran ampliamente separados por proliferación de tejido conjuntivo laxo con porciones fibrosas en las que se observan numerosos capilares sanguíneos dilatados neoformados. Dichos alveolos se encuentran en algunos sitios dilatados de aspecto enfisematoso y en otros estrechos por compresión. El endotelio de la pared alveolar se encuentra edematoso, turgente, de tipo cuboidal y en las preparaciones teñidas selectivamente con Sudan III muestra pequeñas gotas de material sudanófilo en su citoplasma. El tejido conjuntivo neoformado presenta además de numerosos fibroblastos escasas células inflamatorias principalmente de tipo linfoide y plasmocitario. Las cavidades alveolares presentan células de tipo histiocitario en su interior con vacuolas de tipo grasoso y abundante pigmento hemosiderínico (Figs. 2, 3 y 4).

COMENTARIO

El presente caso queda incluido en el grupo de 352 autopsias practicadas, en un lapso de 3 años, que lleva de funcionar el departamento de Anatomía Patológica del Hospital de la Raza del I.M.S.S., hasta el momento de la publicación de este caso de fibrosis intersticial difusa pulmonar bilateral, el cual no ofrece dudas en su diagnóstico integral, ya que no fueron encontradas otras lesiones que pudieran dificultar el diagnóstico anatomopatológico. Al revisar en forma retrospectiva los principales síntomas encontramos, que fueron: tos húmeda, disnea progresiva, cianosis labial y ungueal, dolor torácico y edema en miembros inferiores, así como



Fig. 2. Al corte del pulmón izquierdo se observa un aspecto compacto principalmente en algunas áreas tanto del lóbulo superior como del inferior.

signos físicos representados por el subdesarrollo somático, la polipnea, el hipocratismo de dedos, ingurgitación yugular, tiro intercostal, respiración ruda, estertores roncantes y silbantes, acentuación del primero y segundo tono pulmonar, taquicardia y hepatomegalia. Aunados a los resultados de laboratorio y gabinete, encontramos una gran concordancia de los datos anteriores y las observaciones de la necropsia.

Sabido es que existen múltiples padecimientos infecciosos, parasitarios, reaccionales y tóxicos, que son capaces de producir "Fibrosis intersticial". En este caso la revisión de la anamnesis y de todos los estudios descritos, no revelaron la presencia de un agente causal del padecimiento. No se hizo diferenciación de tipo clínico con otras entidades patológicas que pueden

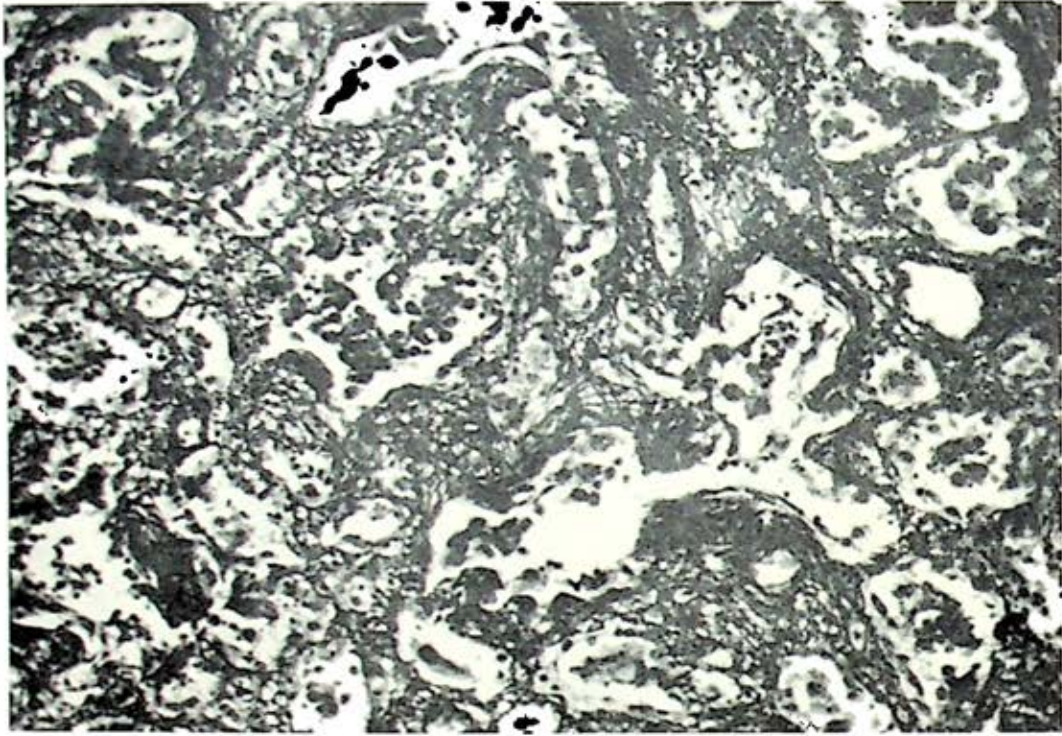


Fig. 3. Se observan a mediano aumento el engrosamiento de los tabiques alveolares. En el interior de algunos de los alveolos se observan numerosos macrófagos (coloración argéntica de Rio-Hortega).

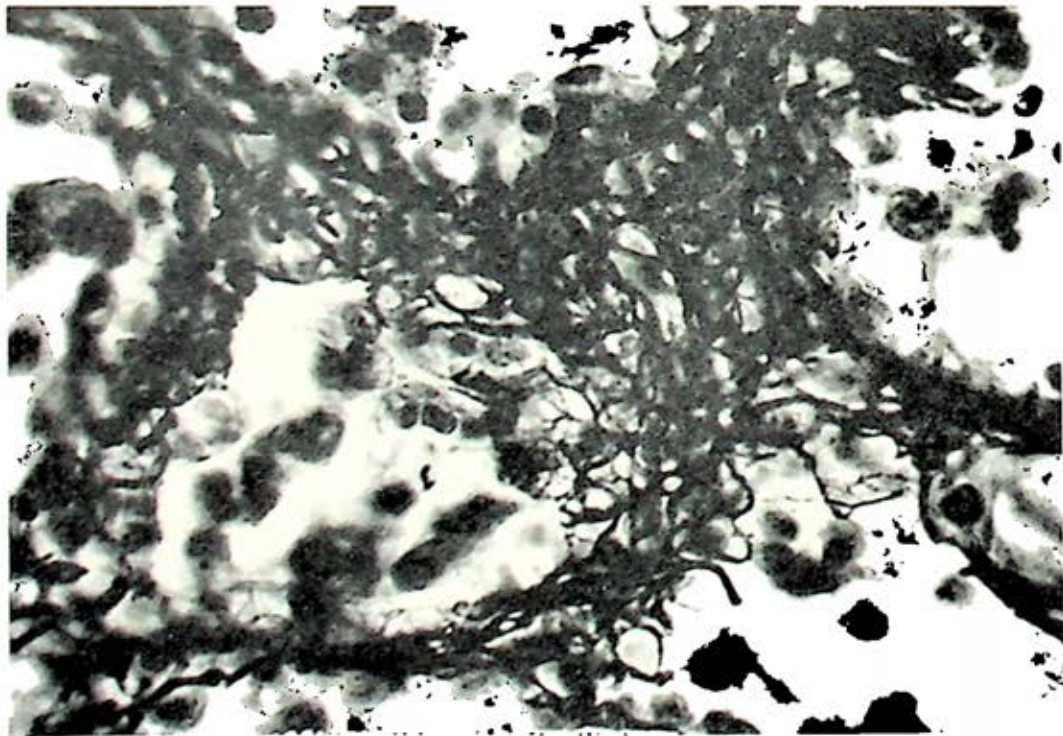


Fig. 4. Se observa a mayor aumento la proliferación de fibras del tabique interalveolar, lo que contrasta con algunas zonas en las cuales el grosor de dichas estructuras es normal (coloración argéntica de Rio-Hortega).

dar la misma sintomatología, ya que como antes se expuso, no fue posible integrar un cuadro nosológico por la brevedad de su desenlace. Además de que se presentó en una niña lo cual no es frecuente en la revisión bibliográfica, estadísticamente se presenta más en el adulto entre los 30 y 50 años. Añadiendo que según criterio de la mayoría de los autores (6, 13 y 19), clínicamente en ocasiones se sospecha y su diagnóstico definitivo se obtiene mediante la biopsia de pulmón, en la que es factible observar las lesiones características de este tipo de fibrosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. GROSSE-BROCKHOFF F.: Cirrhosis of the Lung. *Deut. Med. Woch. (Ger. Med. Month.)* 3: 6 (junio), 1958.
2. A Clinicopathological Conference, edited under the auspices of the Ohio Society of Pathologist. *Ohio State Med. J.* 54: 12 (diciembre), 1958.
3. AKENHEAD W., WELSH R. y HULL E.: Cor pulmonal in a Case of Interstitial Fibrosis of the Lungs. *Circulation, N. Y.* 18: 3 (septiembre), 1958.
4. BRADLEY: Diffuse Interstitial Fibrosis of the Lungs in Children *J. Ped.* 48: 4 (abril), 1956.
5. BROUET G., CHRÉTIEN J. y LIOT F.: Insuffisance Respiratoire Primitive Apparentée au Syndrome de Hamman-Rich. *J. Fr. Méd. Chir. Thorac.* 12: 3, 1958.
6. BOJOWA E. y JASZCZENKO S.: Hamman-Rich Syndrome in a 28 year Old Woman. *Pol. Tygod. Lekar.* 14: 20 (mayo), 1959.
7. BRUN J., MOURIQUAND C. y GARDÈRE J.: Thyroite Scléreuse D'origine Sarcoidosique Myxoedème et Fibrose Pulmonaire Diffuse. *Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris.* 74: 32-33 (noviembre), 1958.
8. CARABASI R.: Diffuse Intertitial Pulmonary Fibrosis. *Am. Rev. Tub. Pulm. Dis.* 78: 4 (octubre), 1958.
9. Case records of the Massachusetts General Hospital; case 44431. *New. Eng. J. Med.* 259: 17 (octubre), 1958.
10. Clinico-Pathological Conference VIII; Montreal General Hospital. *Can. Med. Ass. J.* 76: 8 (abril), 1957.
11. CHILLS: Fever, Dyspnea and Cyanosis. *Am. J. Med.* 21: 6 (diciembre), 1956.
12. DIAMOND I.: The Hamman-Rich Syndrome in Childhood. *Ped.* 22: 2 (agosto), 1958.
13. DOMENCE L. CORREA R., y ROJAS E.: Presentación de un Caso de Fibrosis Intersticial Difusa de Pulmón. *Rev. Inv. Clin. Méx.* 10: 1 (enero-marzo), 1958.
14. DURIEU H., DENOLIN, H., y DE COSTER A.: Trois cas de Fibrose Pulmonaire Interstitielle. *Act. Tub. Belg.* 49: 3 (junio), 1958.
15. FREUD M., ROSENFELD J. y DULFANO M.: Diffuse Intertitial Fibrosis of the Lungs. *Harefuah, Tel Aviv* 53: 9 (noviembre), 1957.
16. GALY P., ROCHE L., BOUVIER J. y PERLIN L.: Pneumopathies Professionnelles, Silicose Exceptée. *Arch. Malad. Prot. Paris* 18: 2 (marzo-abril), 1957.
17. HANSEN E.: Primaer Diffus Intertitiel Lung Fibrose. *Nord. Med.* 60: 47 (noviembre), 1958.
18. HYDE L.: Diffuse Pulmonary Fibrosis. *Post. Med.* 26: 2 (agosto), 1959.
19. MARROQUÍN F.: Fibrosis Pulmonar Intersticial Difusa. *Rev. Mex. Tuberc.* 17: 212 (mayo), 1956.
20. MERRILL J., CALLAWAY J. y MENEELY.: Diffuse Interstitial Fibrosis of the Lungs. *South. Med. J.* 49: 9 (septiembre), 1956.

21. MITCHELL J.: Pulmonary Fibrosis in Aluminium Worker. *Brit. J. Ind. Med.* 16: 2 (abril), 1959.
22. MITCHUM y BRADY.: Differential Diagnosis of Fibrosing Lung Lesions *Radiology*. 68: 1 (enero), 1957.
23. MOORE F., HAMLIN J. y LINDSAY S.: Progressive Diffuse Intertitial Fibrosis of the Lungs. *A.M.A. Arch. Int. Med.* 100: 4 (octubre), 1957.
24. MORROW D. y COADY C.: Fatal Nyocarditis Complicating Intertitial Pneumonitis. *Can. Med. Ass. J.* 80: 12 (junio), 1959.
25. OBRACAJ W. y NEORAL L.: Fibrosis Intertitialis Pulmonum Progressiva. *Ped. Pol.* 31: 5 (mayo), 1956.
26. PAOLANTONIO G. y PAOLANTONIO U.: Fibrosis Pulmonare Intertiziale Diffusatoipo Hamman-Rich. *Policl. Sez. Prat.* 65: 20 (mayo), 1958.
27. PENNACHIO L.: La Fibrose Pulmonare Intertiziale Idiopatica. *Policl. Sez. Prat.* 64: 29 (julio), 1957.
28. PINNEY C.: Hamman-Rich Syndrome. *Am. J. Med.* 20: 2 (febrero), 1956.
29. SERAFINNI U., CAPONE-BRAGA M. y DE DOMINICIS S.: La Fibrosi Pulmonare Intertiziale Diffusa. *Riv. Crit. Clin. Med.* 57: 1-2 (julio), 1957.
30. SOUZA R.: Fibrose pulmonar de etiología indeterminada. *Rev. Bras. Tub.* 24: 174 (octubre), 1956.
31. TUFT L. y GIRSH L.: Diffuse Interstitial Pulmonary Fibrosis in an Allergic Patient. *Am. J. Med. Sc.* 235: 1 (enero), 1958.
32. VELÁZQUEZ T.: Fibrosis Pulmonar Intersticial Difusa (Estudio de un caso con necropsia). *Act. Cient. Potosina, (México)* 1: 147, 1957.
33. WHITE R. y CRAIGHEAD J.: Hamman-Rich Syndrome. *Dis Chest.* 31: 3 (marzo), 1957.
34. WURM H.: Chronic Interstitial Pulmonary Fibrosis. *Beit. Klin. Tub.* 116: 6, 1957.
35. YENER M. y SAYGIN R.: Bir Hamman-Rich Sendromu Vak'asi. *Türk Cem. Mec.* 22: 11 (noviembre), 1956.
36. COSTERO I.: Principales Variedades Histogenéticas de Esclerosis Pulmonar. *Arch. Inst. Card. Méx.* 28: 5 (septiembre-octubre), 1958.

RESUMEN

Se presenta un caso de fibrosis intersticial difusa pulmonar bilateral, estudiado en el Hospital de la Raza del I.M.S.S. ocurrido en una niña de 13 años de edad, con evolución de tres años y en la cual no se efectuó diagnóstico clínico.

Se hizo una revisión bibliográfica hasta el año de 1959 encontrándose 98 casos publicados. Se citan 3 casos de México.

La lesión fundamental en esta enfermedad es la producción de tejido conectivo en forma difusa, progresiva e irreversible; se señala la frecuencia por edades, la que varía entre los 30 y 50 años. Los síntomas cardinales son: cianosis, disnea y tos de carácter progresivo. Radiológicamente hay imágenes variadas de la trama pulmonar. Electrocardiográficamente en los estados avanzados hay signos de hipertrofia de las cavidades derechas.

SUMMARY

A case of diffuse bilateral interstitial fibrosis is cited, studied in the Hospital de la Raza, Mexico City, which occurred in a 13 year old girl, having a clinical course of 3 years and undiagnosed. A review of the literature until 1959 reveals 98 published cases, including 3 from Mexico. The fundamental lesion consists in the production of diffuse

connective tissue which is progressive and irreversible. The age frequency varies between 30 and 50 years with the following cardinal symptoms: cyanosis, dyspnea and a progressive cough. A variety of pulmonary images are seen in the x-ray studies. The ECG in advanced cases reveals hypertrophy of the right cardiac cavities.

RESUMÉ

L'auteur présente un cas de fibrose interstitielle diffuse pulmonaire bilatérale, étudiée à l' "Hospital de la Raza del I.M.S.S." chez une fille de 13 ans avec une évolution de 3 ans sans avoir fait le diagnostic clinique.

Dans la révision bibliographique jusqu'à 1959 on trouve 98 cas dont 3 publiés à Mexico.

La lésion principale de cette maladie est la production diffuse des tissus connectifs progressive et irréversible. Cette maladie est fréquente entre 30 à 50 ans.

Les signes les plus importants sont: cyanose, dyspnée et toux progressive. Radiologiquement on trouve des images variées de la trame pulmonaire. Du point de vue électrocardiographique on trouve dans les cas avancés des signes d'hypertrophie du cœur droit.

MESOTELIOMA DE PERICARDIO

Comunicación de un caso*

ERNESTO RODRÍGUEZ RANGEL
FERNANDO RÉBORA GUTIÉRREZ
MARÍA LUISA DÍAZ GÓMEZ

Los tumores primarios de pericardio (mesoteliomas) son extremadamente raros; pueden presentar células atípicas con células multinucleadas pero más comúnmente semejan carcinomas o sarcomas (1, 2 y 3). Las neoplasias derivadas del pericardio tienen una gran semejanza con los tumores que se derivan de las otras serosas (peritoneo, pleura y vaginal del testículo). Tienen en general un gran pleomorfismo, que se explica por la gran capacidad del mesotelio para formar células con caracteres morfológicos muy diferentes de los elementos normales.

Stout en una serie de 117 mesoteliomas señaló que sólo 4 (3.4%) se originaron en el pericardio, los restantes fueron 62 de pleura y 51 en peritoneo; es de interés señalar que los cuatro casos fueron malignos. Dos correspondieron a la forma fibrosa y los restantes a la tubular, morfológicamente semejantes al sarcoma de la sinovial (3).

Bergman en el año de 1958 señala que hasta esa fecha el número total de casos publicados de mesotelioma del pericardio era de 30. En un caso del propio autor, describe la coexistencia de carcinoma y sarcoma con metástasis a pleura, pulmones, hígado, bazo, adrenales, mucosa gástrica y primera vértebra lumbar. En la revisión de los 30 casos se presentó invasión del miocardio en una tercera parte de ellos (4).

La asociación de mesotelioma pleural y del pericardio plantea problemas sobre doble origen y su diferenciación con lesiones metastásicas; ha sido señalada ocasionalmente (5).

El criterio para considerar una lesión como mesotelioma, por lo anteriormente expuesto, es muy poco rígido. Los casos que algunos autores han descrito como fibromas, angiosarcomas o fibrosarcomas pudieran ser incluidos dentro del amplio concepto con el cual se engloban los tumores que nos ocupan (6, 7 y 8).

Existen, sin embargo, algunos ejemplos de tumores del pericardio con estructura totalmente diferente, como los linfangiomas y los teratomas.

* Unidad de Patología y Pabellón 5. Sanatorio de Huipulco. México 7. D. F.

Estas neoplasias no deben incluirse dentro del capítulo de los mesoteliomas (9, 10, 11, 12 y 13).

Si bien los tumores de pericardio primarios son muy raros no lo son las lesiones metastásicas. En una serie de 831 necropsias realizadas en la Unidad de Patología del Hospital General, México, D. F., se encontraron 43 casos con metástasis al corazón incluyendo al pericardio, lo que constituye el 5.2% de todas las autopsias y el 17.9% de todos los tumores malignos con excepción de las neoplasias cerebrales (14).

En Uganda, Africa, de 6644 necropsias se encontraron cuatro tumores primarios de corazón y pericardio, de los cuales tres fueron linfomas malignos. De un total de 377 tumores malignos, 26 (6.9%) dieron metástasis a corazón y pericardio (15).

El propósito de la presente comunicación es la de referir un caso de mesotelioma maligno del pericardio estudiado en el Sanatorio de Huipulco, México, D. F., primero de dicha naturaleza publicado en la República Mexicana.

RESUMEN CLINICO

Enferma de 38 años de edad, casada y originaria del Estado de Puebla.

Principió su padecimiento hace dos meses y medio con tos seca la que posteriormente se acompañó de expectoración blanquecina, poco espesa y en cantidad moderada. Simultáneamente apareció disnea de medianos esfuerzos y dolor en hemitórax izquierdo, que se exacerbaba con la tos y la respiración. Progresivamente fue acentuándose la sintomatología: la disnea se hizo de actitud en decúbito lateral derecho y el dolor más intenso, al grado de requerir del empleo de analgésicos constantemente, así como que se irradiaba a últimas fechas al hipocondrio izquierdo. Aparecieron edemas en ambos miembros inferiores, blandos, no dolorosos y de aparición vespertina. La paciente notó además la presencia de disfagia, ronquera y sensación ardorosa en orofaringe. Tenía amenorrea y había disminuido unos cuatro kilogramos de peso.

Exploración física: Se trataba de una paciente en posición ortopneica, con oxígeno a permanencia, pálida y adelgazada.

Había ingurgitación yugular, más acentuada del lado izquierdo. Desviación de la tráquea a la derecha. En hemitórax izquierdo se encontraron disminuidas las vibraciones vocales, con submatidez y disminución del ruido respiratorio en la región subescapular. No había curva de Damoiseau, ni agofonía.

Los focos de auscultación mitral y tricuspídeo se encontraron desviados hacia la derecha; los ruidos cardíacos eran normales.

Habían edemas de las piernas, blandos, no dolorosos que llegaban hasta las rodillas. Presión arterial de 110/90, pulso de 100 por minuto y 34 respiraciones por minuto.

Radiológicamente se demostró la existencia de una opacidad de tinte homogéneo, localizada a la parte baja del hemitórax izquierdo, que no llenaba el seno costo diafragmático y con ligera desviación del corazón a la derecha (Figs. 1 y 2).

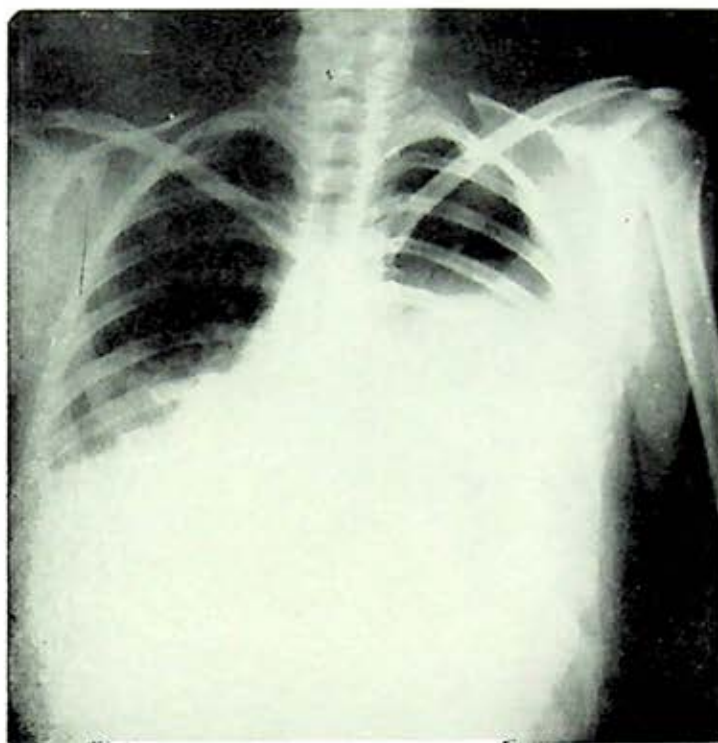


Fig. 1. Radiografía póstero-anterior de tórax en la que se observa una opacidad homogénea en el hemitórax izquierdo. El seno costodiafragmático es visible. Existe rechazamiento del corazón a la derecha con la presencia de una opacidad en el hemitórax derecho en su parte inferior yuxtadiafragmática.

A los siete días después de internada, a pesar de constituir un riesgo operatorio muy malo, pero con la idea de ver la posibilidad de extirpar una tumoración posiblemente de origen pleural y en particular, un mesotelioma; se le practicó toracotomía izquierda, encontrándose la pleura libre y dentro de su cavidad una tumoración de consistencia carnosa, directamente adherida al pericardio por lo que al intentarla despegar se abrió este último, dando salida a sangre de color oscuro en cantidad de dos litros. Al abrir ampliamente el pericardio, se encontraron en su interior, unas formaciones quísticas, de color rojo vinoso, que se prolongaba hacia el pedículo vascular de la tumoración. Las formaciones quísticas eran numerosas, alrededor de unas cinco, la mayor de tres centímetros de diámetro, las otras de menor tamaño (1 centímetro).

Al terminar la operación la enferma se encontraba en colapso circula-

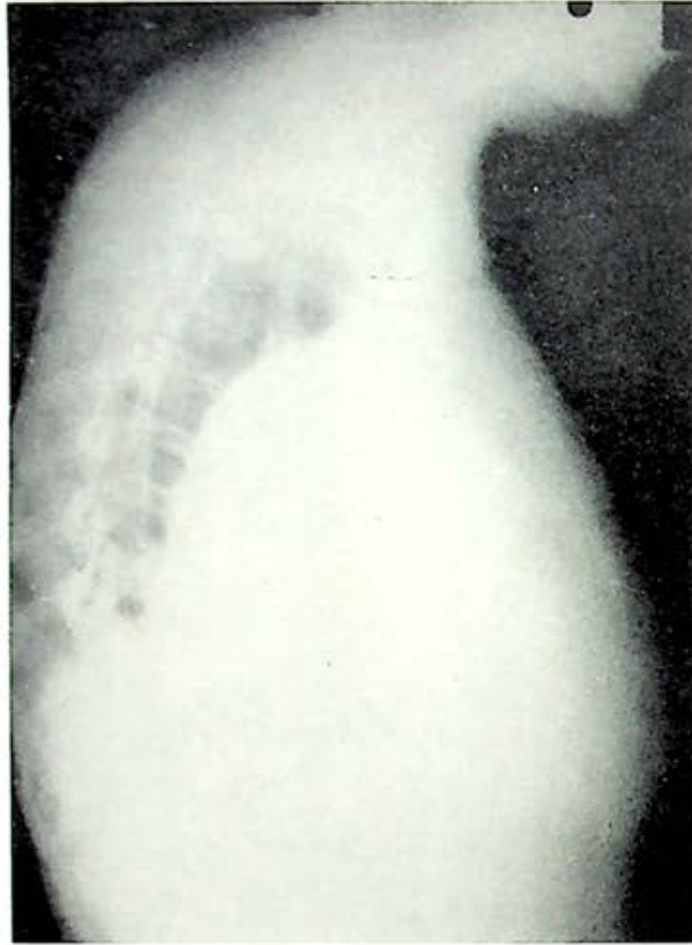


Fig. 2. Radiografía lateral en la que se observa una opacidad que ocupa la parte anterior basal.

torio, del que se recuperó parcialmente por la tarde del mismo día, muriendo 18 horas después.

El espécimen quirúrgico midió $21 \times 13.5 \times 4.5$ cm. y pesó 580 gr., se observó una delgada cápsula de coloración blanco amarillenta con zonas rojo oscuras. En la superficie se percibieron colecciones de líquido transparente rojizo y consistencia blanda. En el parénquima se encontraron numerosas de estas colecciones, de 4 cm. las mayores; siendo éste de coloración amarillenta.

El estudio microscópico mostró células con caracteres malignos de estirpe sarcomatosa, núcleos grandes, alargados, vesiculosos, con escaso citoplasma y mitosis frecuentes, formando fibras orientadas en diversos sentidos de aspecto plexiforme. Por otras zonas existieron áreas de hemorragia y de aspecto mixomatoso (Figs. 3, 4, 5 y 6).

Diagnóstico: Mesotelioma maligno del pericardio.

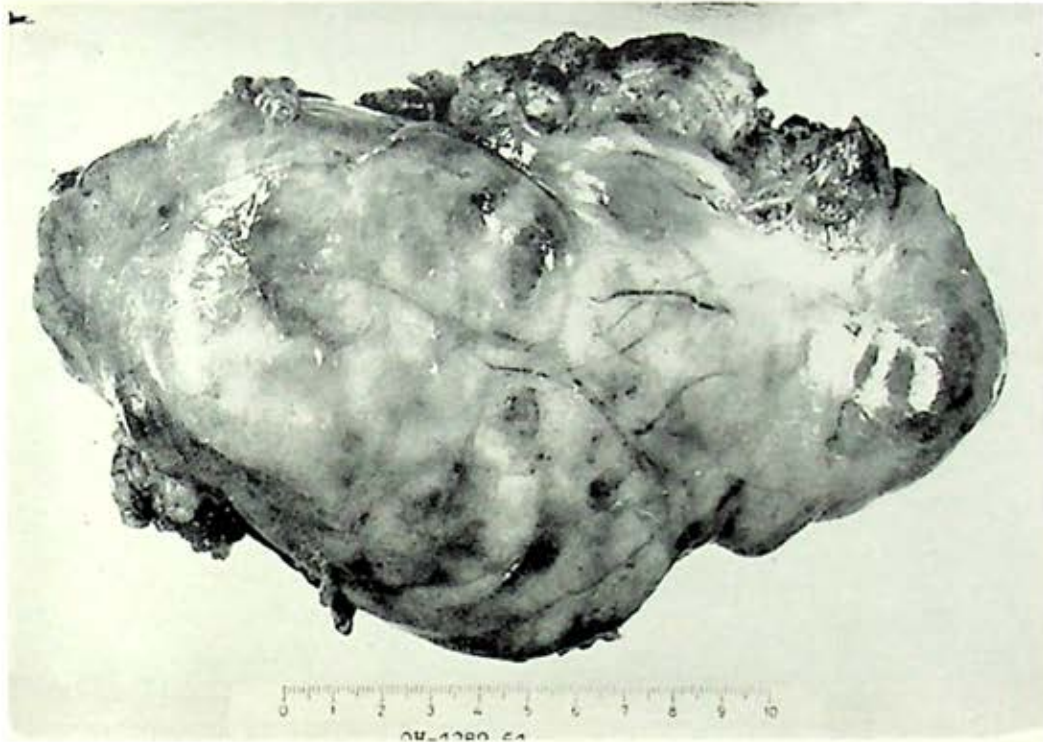


Fig. 3. Aspecto exterior del espécimen quirúrgico en el que se observa una cápsula lisa y brillante y la presencia de vasos sanguíneos.

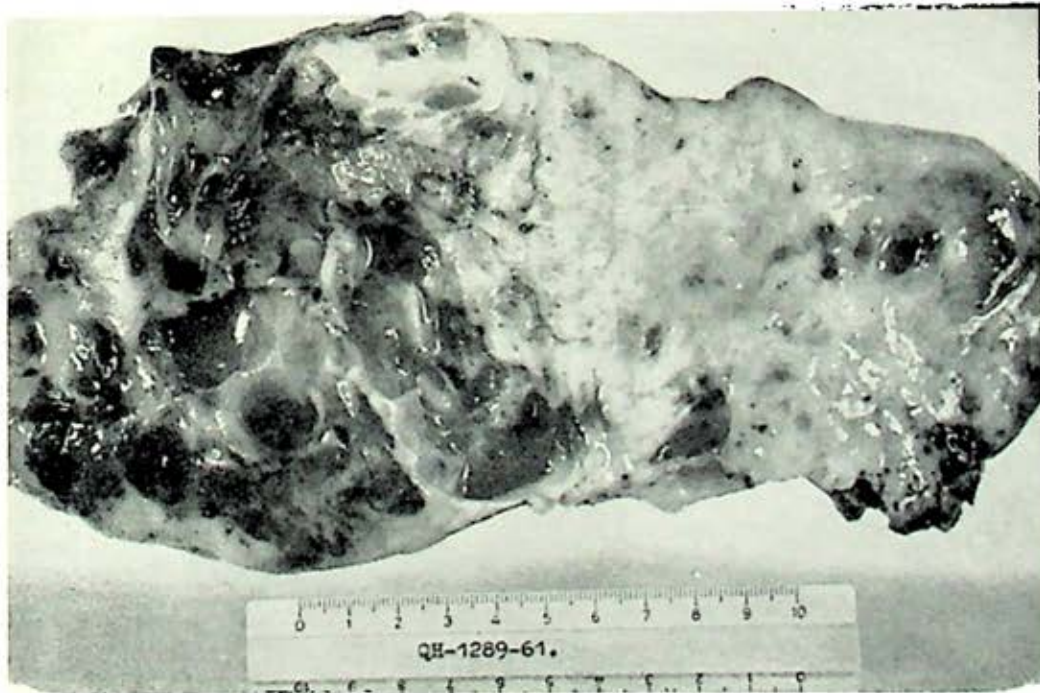


Fig. 4. Al corte en el espécimen quirúrgico se observan, a la izquierda, formaciones quísticas de contenido mucoso.

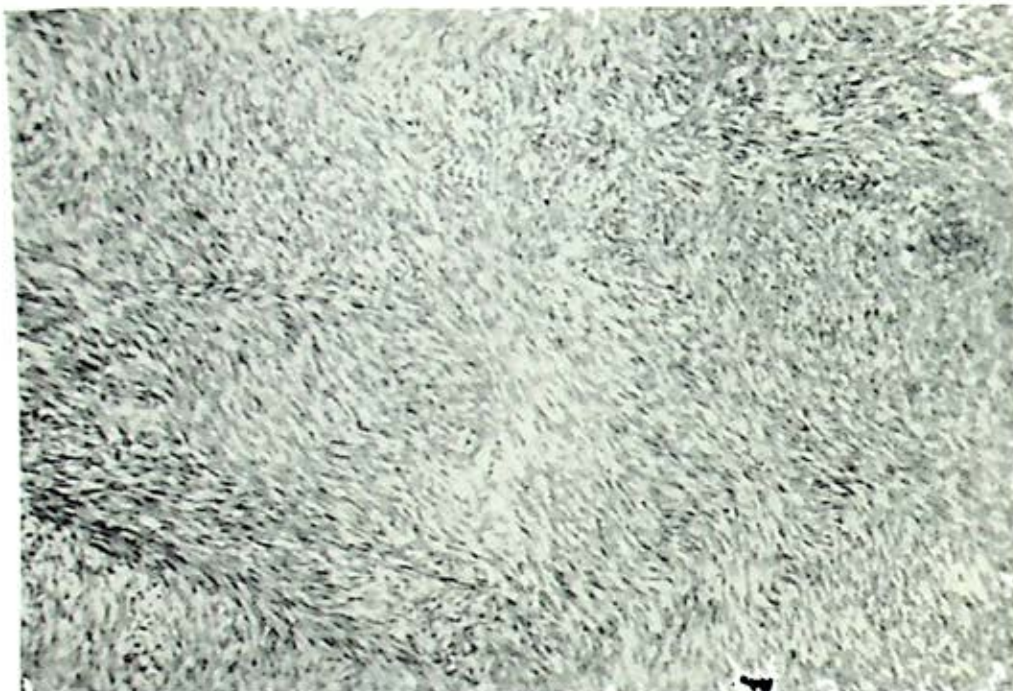


Fig. 5. Se observa a mediano aumento la presencia de bandas irregulares de elementos celulares fusiformes de núcleos ovoides con figuras de mitosis.

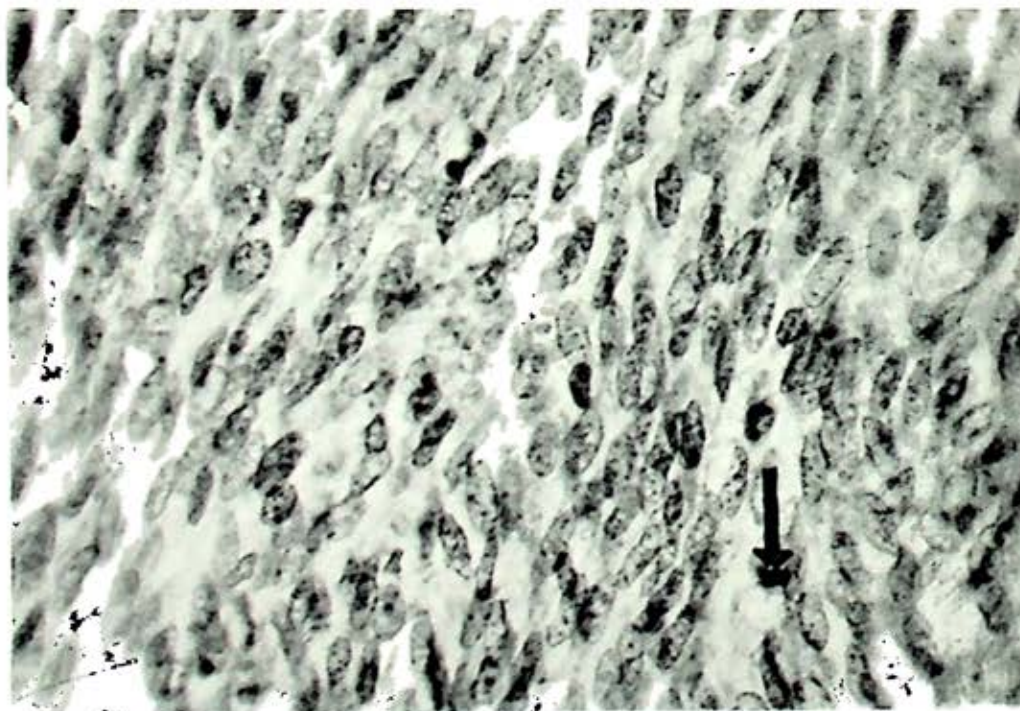


Fig. 6. A mayor aumento se identifican núcleos ovoides de tipo vesiculoso orientados en una misma dirección con figuras de mitosis aisladas (flecha).

ESTUDIO POST-MORTEM

En la necropsia se observó palidez generalizada y una incisión quirúrgica en la cara anterolateral del hemitórax izquierdo, con ausencia del 5º y 6º arcos costales. Los miembros inferiores discretamente edematosos.

En la cavidad craneana el cerebro mostró edema subpial y huellas del agujero occipital en las amígdalas cerebelosas.

Después de abrir la cavidad torácica se encontró una incisión en la cara anterior del pericardio en su diámetro vertical. El pulmón derecho presentó zonas de coloración rojo oscuro, aumentadas de consistencia, abarcando una el segmento anterior del lóbulo superior y la otra el basal anterior del inferior con dos ramas arteriales ocluidas totalmente por émbolos.

En la hoja visceral del pericardio se observó al microscopio, engrosamiento por tejido conjuntivo e infiltración de linfocitos. En el epicardio se demostró tumor residual. En las zonas mencionadas anteriormente del pulmón derecho, se observaron abundantes eritrocitos en el interior de los alveolos, con ruptura de los tabiques interalveolares.

DIAGNOSTICO

Mesotelioma residual de pericardio, edema cerebral, infartos pulmonares derechos, congestión pulmonar bilateral, cor pulmonale e hígado cardiaco.

COMENTARIO

El diagnóstico de las neoplasias del pericardio, sólo puede establecerse regularmente en el estudio anatomopatológico consecutivo a una toracotomía o al estudio post-mortem. La sintomatología clínica de dolor referido a cara posterior de hemitórax izquierdo, con irradiación a hipocondrio izquierdo, conjuntamente con el estudio radiológico sólo permite suponer el origen pericárdico. Si por otra parte recordamos la rareza de estas neoplasias, se explica que el diagnóstico clínico de mesotelioma de pericardio se sitúe, ante un caso dado, detrás de otras lesiones más frecuentes en el mediastino.

Como ocurre frecuentemente en el mediastino, el tumor del pericardio objeto de esta comunicación, llegó a ser relativamente grande (580 gr.). La posibilidad de que estas neoplasias lleguen a tener un gran tamaño, con una sintomatología, muy poco aparente ocurre en un mayor número de veces en las neoplasias originadas en la hoja parietal. Los tumores de la hoja visceral invaden el miocardio en un por ciento significativo de casos, por lo que la evolución puede ser más rápida y aparatosa.

Queremos llamar la atención en la morfología tan diversa que pueden presentar los mesoteliomas, independientemente del grado de diferencia-

ción: Hicimos mención, en un principio, a que la estructura histológica puede corresponder tanto a un sarcoma como a un carcinoma. Este hecho debe tenerse presente con objeto de enfatizar la imposibilidad en nuestra opinión, de hacer el diagnóstico histológico de mesotelioma basado en el aspecto microscópico como único elemento de juicio. Es absolutamente indispensable una información completa para asegurar el origen del tumor en una serosa, con exclusión completa de cualquier otro punto de formación.

En igual forma si se toma en cuenta que las serosas están constituidas normalmente por un mesotelio (epitelio plano monoestratificado de origen mesodérmico) y tejido conjuntivo, el origen preciso, en alguna de las dos estructuras señaladas no es posible de establecer en algunos casos (Ejem. fibroma y fibrosarcoma).

El tratamiento quirúrgico es el único que ofrece posibilidades de curación. Desde luego, el pronóstico de los tumores originados en la hoja visceral ofrece muy pocas posibilidades terapéuticas efectivas.

En el caso que relatamos, la extensión del tumor no permitió la ablación completa de la neoplasia, como lo demostró la presencia de mesotelioma residual en la necropsia. En nuestra opinión, la resección quirúrgica estuvo indicada a pesar de esto último, si se toma en cuenta el importante obstáculo, que para la dinámica del corazón, significaba el tumor pericárdico. La presencia de infartos pulmonares recientes se relacionó con un proceso de coagulación intracardiaca ocurrido en el acto quirúrgico: la ausencia de trombosis en las venas de los miembros inferiores afirma esta posibilidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. LANDING, H. B. y FARBER, S.: Tumors of the Cardiovascular System. *Armed Forces Institute of Pathology. Sección III: Fascículo 7*, p.p. 10, 1956.
2. REALS, W. J.; RUSSUM, B. C. y WALSH, E. M.: Primary Mesothelioma of the Pericardium. *Arch. Path.* 44: 380, 1947.
3. ACKERMAN, L. V.: Tumors of the Retroperitoneum, Mesentery and Peritoneum. *Armed Forces Institute of the Pathology. Sección VI: Fascículo 24*, p.p. 101, 1954.
4. BERGMAN, F. y JABOSSON, K.: Primary Pericardial Mesothelioma; Report of a Case. *Acta Path. Microb. Scand. (Kobenhavn)*. 42: 235, 1958.
5. TOBIASSEN, G.: Mesotheliomas; Case Reports of Primary Pleural Tumors, as well as one Presumably Primary Pericardial Tumor, and Suspicious Primary Pleural tumors, *Acta Path. Microb. Scand. Suppl. 105*: 198, 1955.
6. DOMANSKY, K.; SEBEK, A. y TOMECKA, M.: Zystisches Fibrom des Herzbeutels. *Zbl. Allg. Path. (Jena)*. 94: 269, 1955.
7. GROSSE-BROCKHOFF, F. y SCHREIBER, H. W.: Angiosarkom des Herzbeutels. *Zschr. Kreislaufforsch. (Darmstadt)*. 44: 886, 1955.
8. ILIESCO, O.; SAVULESCO, V.; ADLERSBERG, L.; EFRAIM, M. y DEMETRESKO, L.: Fibro-Sarcome Primitif du Péricarde. *Cardiologia, Basel*. 33: 152, 1958.
9. MOSE, K.: Sarcoma Pericardii Udifferentieret Mesotheliom? *Ugeskr. laeger. (Kobenhavn)*. 120: 1259, 1958.
10. HALONEN, P. I.; NYLANDER, P. E. y VIKARI, S. J.: On Pericardial Lymphangiomas. *Cardiologia, Basel*. 27: 59, 1955.

11. GRIESSER, G.: Über Lymphangiomatöse Tumoren im Herzbeutelbereich. *Thoraxchirurgie*. (Stuttgart). 2: 479, 1955.
12. BASORA-DEFFILLO, J. y LICHTENBERG F.: Intrapericardial Teratoma; with Report of one Case. *J. Pediat.*, S. Louis. 48: 77, 1956.
13. CARINCI, M. P.: Su di un Caso di Localizzazione Pericardica du Linfogranuloma Maligno. *Riv. Anat. Pat.* (Padova). 11: 1191, 1956.
14. GONZÁLEZ, A.; VILLA, S. y PÉREZ TAMAYO, R.: Tumores Secundarios del Corazón y Pericardio. *Arch. Inst. Card. Mex.* 26: 672, 1956.
15. LOTHE, F. y SOMERS, K.: Secondary Tumors of the Heart and Pericardium in Uganda, Africa. *A.M.A. Arch. Path.* 69: 158, 1960.

RESUMEN

Se presenta un caso de mesotelioma maligno del pericardio, en una paciente con cuadros dolorosos referidos a la cara posterior del hemitórax izquierdo y al hipocondrio del mismo lado, conjuntamente presentó edema de los miembros inferiores y regurgitación de alimentos. El estudio radiológico mostró una masa tumoral en la base del hemitórax izquierdo.

La paciente falleció 18 horas después de la resección del tumor. En el estudio de la necropsia, se encontró marcado enclavamiento de las amígdalas cerebelosas en el agujero occipital y edema subpial; igualmente se observaron infartos en el pulmón derecho, demostrándose émbolos en dos vasos del segmento basal anterior. Se observó tumor residual en la hoja visceral del pericardio.

Se presenta en la parte inicial del trabajo una revisión bibliográfica sobre mesoteliomas del pericardio. Este caso es el primero publicado en la República Mexicana.

SUMMARY

The authors discuss a case of a malignant mesothelioma of the pericardium in a patient who had pain in the posterior aspect of the left hemithorax and also pain in the left hypochondria, edema in the lower extremities, and regurgitation of food. The radiological study revealed a tumorous mass in the base of the left hemithorax. The patient died 18 hours after the surgical removal of the tumor. Autopsy findings: herniation of the cerebellum tonsils into the foramen magnum and subpial edema; two right pulmonary infarcts in the anterior basal segment; residual tumor tissue in the visceral pericardial wall. A bibliographic revision is made; this represents the first published case in Mexico.

RESUMÉ

On présente un cas de mesothélium malin du péricarde, chez un malade que présentait des douleurs dans la région postérieure de l'hémithorax gauche et de l'hypochondre du même côté. En même temps il y avait oedem des membres inférieurs et regurgitation alimentaire.

L'étude radiologique a mise en évidence la présence d'une masse tumorale de la base de l'hémithorax gauche.

La patiente est morte 18 heures après la resection de la tumeur.

A l'autopsie on a trouvé enclavement des amygdales cerebelleuses dans le trou occipitale avec oedem soubpiale. On a trouvé également des infarctus du poumon droit avec embolies dans deux vaisseaux du segment basal antérieur. Dans la feuille viscerale du péricarde il y avait une tumeur y résiduelle. On présente au debut de cette publication la révision bibliographique sur le mesothélium du péricarde. Ce cas est le premier publié au Mexique.

OTOTOXICIDAD EN LA QUIMIOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS. *

FRUMENCIO MEDINA MORALES
LÁZARO EDELSON

Los riesgos, que afrontan los enfermos afectos de tuberculosis pulmonar, al ser tratados durante largo tiempo con los antibióticos específicos tuberculostáticos son de consideración. Destaca la lesión torácica sobre el VIII par craneal en su totalidad, o en forma parcial, sobre una de sus ramas. El propósito de este trabajo es el de resumir los estudios realizados con la estreptomina y sus sales, viomicina y kanamicina en su aspecto audiotóxico.

Estreptomina: Desde 1948 se conoce que la estreptomina tiene efectos tóxicos sobre el VIII par, más sobre su rama vestibular que coclear; lo inverso sucede con la dihidroestreptomina cuyo efecto tóxico es predominante sobre la rama coclear. La observación clínica de la mayor parte de los tisiólogos mexicanos que han utilizado desde 1948 esta droga en varios miles de enfermos, con esquema de utilización propio pero en cantidades totales variables, que van desde unos cuantos gramos hasta 500 o más como dosis total, presentan algunas diferencias con lo que se refiere en artículos y comunicaciones extranjeras, en relación con la aparición de efectos tóxicos sobre el nervio auditivo. Así Harrison (1) refiere casos de sorderas irreversibles con cantidades relativamente pequeñas de dihidroestreptomina en combinación con penicilina usadas en forma profiláctica en infecciones menores y aclara que la dihidroestreptomina es particularmente suficiente para producir la pérdida del oído y porque el período que transcurre entre la suspensión de la droga y la aparición de toxicidad es variable y propone que la dihidroestreptomina se omita de las combinaciones comerciales de los antibióticos. Shambaugh y asociados refieren casos de sordera irreversible con cantidades pequeñas de dihidroestreptomina y coinciden con los conceptos expresados por Harrison (2).

Nilsson y Bleck (3), refiriéndose a este mismo aspecto, aclaran que la toxicidad de esta droga sobre el VIII par, está en razón directa a la dosis empleada, es irreversible especialmente en cuanto se refiere a la sordera

* Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

post-dihidroestreptomina ya que la lesión puede aparecer después de suspendido el tratamiento y aconsejan dar preferencia a la estreptomina sobre la dihidroestreptomina. También se refieren a la combinación de una o de las dos drogas con penicilina y comentan que no hay ninguna razón válida para utilizarla y sí muchos peligros.

En el artículo publicado en 1960 por el New and Nonofficial Drugs. (4), afirman que la toxicidad de la estreptomina y de la dihidroestreptomina, no es digna de tomarse en cuenta para la mayoría de los tratamientos cortos, aunque las reacciones alérgicas son más frecuentes con la estreptomina. La terapéutica prolongada con estreptomina puede causar trastornos sobre la función vestibular y con la dihidroestreptomina, las alteraciones que se prestan son tinitus y sordera.

Una mezcla de partes iguales de sulfato de estreptomina y dihidroestreptomina tiene las mismas acciones y usos que los componentes individuales. Aunque la razón de tales mezclas reside en la reducción de la lesión del VIII par por uso de la mitad de la dosis de cada uno de los componentes; más, pruebas recientes indicando que las lesiones auditivas ocurren más frecuentemente con la combinación que con dosis grandes de estreptomina sola. Christensen y Col. (5), realizaron el trabajo *Los efectos de la dihidroestreptomina sobre las funciones del VIII par*; fueron estudiados 9 pacientes enfermos de tuberculosis pulmonar, 8 recibieron un gramo diario de dihidroestreptomina por vía intramuscular durante 90 días. El otro caso, sólo se trató durante 60 días, por diagnóstico dudoso. Se realizaron estudios de la función del VIII par, previos, durante y dos meses después del tratamiento con intervalos de 1 mes. En todos los casos, las pruebas calóricas y postural, fueron normales durante y después de los dos meses de tratamiento. En todos los casos, las pruebas de Romberg fueron normales después de dos meses que el tratamiento se suspendió. En 1 caso, hubo pérdida auditiva bilateral discreta, en otro la pérdida fue mínima en el oído derecho dos meses después de suspendido el tratamiento. La función vestibular fue normal en todos los casos. Concluyen que la dihidroestreptomina no es un antibiótico libre de efectos tóxicos sobre la rama auditiva del VIII par.

El Departamento de Alimentos y Drogas del Gobierno Americano (6), en oficio del 13 de enero de 1960 enviado a la Oficina de Antibióticos de México, notificó que después de un estudio completo de las mezclas de dihidroestreptomina o sus sales y penicilina, no ofrecen seguridad en su uso parental en la especie humana y que su administración puede causar sordera, motivo que obligará a no prescribirlas al público. Tomando en consideración que las drogas más frecuentes y más ampliamente utilizadas, para el tratamiento de los enfermos con tuberculosis pulmonar en nuestro medio ha sido y es la estreptomina o sus sales, particularmente la dihidroestreptomina y contando únicamente con escaso número de estudios audio-

lógicos y audiométricos durante y después de suspender el tratamiento con los antibióticos mencionados, que nos permiten conocer y valorar la presencia o ausencia de efectos tóxicos sobre el VIII par, nos hemos permitido hacer una encuesta entre los más connotados fisiólogos mexicanos con la idea de conocer la impresión clínica que ellos sustentan sobre este problema, después de usar estos productos por muchos años y en varios miles de enfermos con dosificación parecida pero en cantidades totales variables, que van desde unos cuantos gramos en un mismo enfermo de tuberculosis pulmonar. Los hechos que destacan de dicha encuesta son:

1. Todos tienen experiencia con la estreptomicina y con la dihidroestreptomicina.

2. Prefieren la dihidroestreptomicina sobre la estreptomicina con dihidroestreptomicina a partes iguales y sobre el sulfato de estreptomicina.

3. La dosis parcialmente utilizada en forma general es la de 1 gramo cada 48 horas, por vía intramuscular.

4. En formas graves de tuberculosis pulmonar, se han utilizado dosis de 1 gramo diario de dihidroestreptomicina durante 1 mes o más.

5. Siempre asocian la estreptomicina o la dihidroestreptomicina con otro antibiótico específico antitubérculo.

6. Los resultados clínicos, radiológicos y bacteriológicos son satisfactorios y comparables a los obtenidos con la administración de mayores dosis diarias.

7. Algunos de los enfermos tratados han recibido hasta más de 500 gramos de dihidroestreptomicina.

8. La dihidroestreptomicina es utilizada en todos los enfermos sin importar su edad.

9. Los fenómenos tóxicos, valorados clínicamente sobre el VIII par, y especialmente sobre la audición, que han observado y que se siguen observando, son escasos y muy raros.

10. Si la respuesta clínica ha sido favorable y en ausencia de efectos tóxicos, continúan el empleo de dihidroestreptomicina, por largo tiempo.

11. Casi todos los enfermos han seguido su vigilancia médica hasta varios años después de la aplicación del último gramo de dihidroestreptomicina y no se han visto aparecer por el estudio clínico, alteraciones tóxicas tardías sobre el nervio auditivo.

12. En caso de presentarse alteraciones auditivas de inmediato se suspende el tratamiento.

Por lo expuesto anteriormente, puede concluirse que desde el punto de vista fisiológico el problema de la toxicidad sobre el VIII par, y en particular sobre el nervio auditivo, no ha presentado un grave problema para los que tratamos enfermos con tuberculosis pulmonar. No obstante, nunca hemos pasado desapercibida la acción tóxica de estas drogas, pues mientras sigamos observando casos, así sean esporádicos de hipoacusia o de sordera total en nuestros enfermos, sabemos que estamos frente a un problema

grave al que se necesita dar solución inmediata; y pensando en esa solución fue como se ideó en el medio mexicano, la dosis parcial de 1 gramo de dihidroestreptomina cada 48 horas por vía intramuscular, extremando la observación clínica de los efectos beneficiosos así como de los fenómenos tóxicos que provocan, para tomar las medidas adecuadas en cada caso particular, o bien el estudio y la utilización de otras asociaciones o de otras sales menos tóxicas. Fue por esto, que desde hace tiempo nos hemos interesado por conocer las investigaciones experimentales realizadas para purificar las sales de este antibiótico con objeto de hacerlas menos tóxicas con la adición de ergotamina (7), de antihistamínicos (8), de beta mercaptoetilamina (9), de vitamina A (10) de la isonicotinhidrácida (11), últimamente Keller (12), con la técnica de Courvoisier y Leau (13), han utilizado otras asociaciones pero fundamentalmente el ácido pantoténico por haber demostrado su utilidad al respecto.

Desde hace tiempo el pantotenato de dihidroestreptomina ha sido utilizado en seres humanos (14), asociados a otros tuberculostáticos. En otras investigaciones (15), con el mismo producto, se han utilizado dosis de 2.12 y de 4.14 gramos cada 24 horas sin presentarse reacciones tóxicas. En el Sanatorio de Huipulco, Rébora y Col. (16), estudiaron en 1958 a 13 pacientes tratados con pantotenato de dihidroestreptomina con dosis totales que fluctuaron entre 3 y 300 gramos. A 6 enfermos se les inició tratamiento con dos gramos diarios y después de los primeros 30 días, se cambió a 1 gramo diario. En 7 enfermos se empleó 1 gramo diario durante todo el tiempo de observación, la dosis total de sus enfermos, varió entre 85 y 200 gramos, la duración total del tratamiento en un caso fue de 3 meses, en el resto, de 4 meses. En todos los enfermos se realizaron estudios audiométricos y laberínticos previos y al finalizar el tratamiento, sin haber demostrado efectos tóxicos sobre el VIII par. Tomando en consideración el estudio últimamente mencionado, y la experiencia de otros fisiólogos que han utilizado este producto, puede decirse que todos están bien impresionados por el pantotenato de dihidroestreptomina, por ausencia de efectos ototóxicos aun utilizando dosis mayores que las habituales.

Viomicina. La viomicina (17), descubierta por Bertz y Mold es otro de los antibióticos utilizados en forma corriente en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, como producto de segunda línea; es activa contra bacilos resistentes a la estreptomina, como contra los sensibles. Haciendo un balance de su toxicidad en seres humanos Worner y Tompsett (18 y 19), llegaron a las siguientes conclusiones: En general la viomicina es bien tolerada, pero da manifestaciones de toxicidad entre las cuales pueden señalarse irritabilidad renal en todos los pacientes, trastornos vestibulares en el 20 a 25%, sordera en el 25% y alteraciones electrolíticas, entre las cuales además de la hipofosfatemia y de la hipercloremia las más importantes son la hipokalemia y la hipocalcemia. Sin embargo Maye y asociados (20),

usando la dosis de 2 gramos dos veces por semana, no encontraron trastornos metabólicos renales o auditivos.

Schaeffel (21), considera que la droga es tóxica, pero no en forma prohibitiva. Addock, Davey y asociados (21-Bis), estudiaron a 12 enfermos, encontraron manifestaciones tóxicas entre las que se encuentran la disminución de la agudeza auditiva.

Hackey, King y Marshall (22), llegan a resultados semejantes en relación con la toxicidad pues encontraron zumbidos y una disminución de la agudeza auditiva en pequeño grado y poco frecuente en los 35 enfermos que trataron y aclaran que idénticos resultados se obtienen, con dosis diaria o con dos gramos, dos veces por semana.

Howard Payne (23), trató 36 enfermos durante 6 meses dando 2 gramos dos veces por semana. Dos pacientes, desarrollaron tinitus, en ninguno se observó disminución de la agudeza auditiva para la voz humana, ni lesiones vestibulares.

Réborá y Díaz Gómez (24), clínicamente observaron a 14 enfermos en quienes como dosis parcial dieron 2 gramos dos veces por semana y dosis total hasta más de 70 gramos; la toxicidad en todos casos fue nula. En el Sanatorio de Huipulco, utilizamos frecuentemente este producto, especialmente en enfermos resistentes a otros antibióticos tuberculostáticos y en el pre y postoperatorio y durante poco tiempo, los efectos tóxicos observados en esa institución con esta droga, son raros y se presentan sobre la esfera auditiva.

Kanamicina. La kanamicina es otro antibiótico recientemente incorporado a la terapéutica antituberculosa y como los anteriores, su acción con el Bacilo de Koch es indudable, pero administrada a dosis parciales, altas, sus efectos tóxicos sobre el VIII par son evidentes como lo han reportado Donomae (25), Weiss (26), Wright (27), y Bowen (28). Las dosis utilizadas por ellos fluctuaron entre 1 y 3 gramos diarios y la cantidad total administrada varió entre 20 y 135 gramos.

Nosotros iniciamos su estudio clínico y de laboratorio en febrero de 1959. El primer aspecto de nuestra investigación ha tenido como finalidad conocer su acción terapéutica en nuestros enfermos de tuberculosis pulmonar; el segundo aspecto conocer y valorar su acción tóxica sobre el enfermo en general y sobre el oído en particular, igualmente nos preocupamos por determinar la dosis parcial que nos ofreciera los mejores resultados clínicos y ocasionara el menor número de alteraciones tóxicas. Después de sostener el tratamiento por más de 1 año en algunos enfermos, estamos en posibilidad de informar que nuestros resultados desde el punto de vista tóxico, presentan diferencias importantes a lo mencionado por los autores citados, pues no hemos encontrado alteraciones en ninguno de los sistemas o aparatos estudiados; creemos conocer la razón de ello y es la dosis parcial utilizada, y que se determinó después de conocer la concentración de

kanamicina en sangre mediante la aplicación de 1 gramo por vía intramuscular.

Nuestros resultados coinciden con lo encontrado por otros autores (29), (30) y (32). Pero señalamos un hecho importante, después de las 20 horas, hay una tendencia a una mayor inhibición del suero y después de las 48 horas, ésta ya no existe a menos que apliquemos una nueva dosis para repetir el ciclo.

Los hechos anteriores pueden interpretarse de la siguiente manera: la inyección intramuscular de kanamicina trae valores altos de la droga en la sangre debido a que se absorbe con mucha rapidez por ser una sustancia muy soluble en agua, pero a causa de esta misma propiedad pasa con mucha facilidad al líquido extracelular donde se deposita ejerciendo posiblemente su efecto terapéutico. La kanamicina es eliminada principalmente por el riñón (33), lo que explicará la baja de su nivel sanguíneo después de las 12 horas; "el rebote" nos lo explicamos porque la droga depositada en el líquido extracelular regresa al torrente sanguíneo, para ser eliminada a través del riñón y al cabo de 48 horas desaparece totalmente del organismo. Creemos por tanto que la vía adecuada para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, es la intramuscular y la dosis mejor es de 1 gramo cada 48 horas. Utilizamos la dosis mencionada ya en todos nuestros enfermos y con ese criterio de dosificación la toxicidad es escasa o nula. Las pruebas audiométricas fueron realizadas previamente a la administración del primer gramo de kanamicina y cada mes. Para interpretarlos se hicieron dos grupos el primero formado por pacientes que no habían recibido dihidroestreptomina o que la habían recibido en cantidades inferiores a 20 gramos, el segundo grupo de enfermos, habían recibido previamente un tratamiento de más de doscientos gramos de dihidroestreptomina. En el primer grupo se apreció en el examen final, un leve ascenso de las frecuencias graves y un pequeño descenso de las frecuencias de 4 000 a 8 000 ciclos por segundo.

El segundo grupo dio mejoría en las frecuencias graves con pérdida notoria de las frecuencias agudas. Por tanto, se puede deducir que los oídos normales no sufren ningún cambio de consideración en las curvas audiométricas después de 70 gramos de kanamicina mientras que en los oídos de los enfermos que recibieron grandes cantidades de dihidroestreptomina, encontramos que al finalizar el tratamiento sufrieron descensos de consideración en las frecuencias agudas. Todo lo dicho sobre la toxicidad de kanamicina ha sido comprobado en más de 100 enfermos que han recibido cantidades totales que oscilan entre 70 y 200 gramos.

COMENTARIO

Por lo anteriormente expuesto sobre la toxicidad que los antibióticos utilizados en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar tienen sobre el

VIII par, es obligado establecer algunas normas con objeto de disminuir o evitar los accidentes mencionados.

1. Dar preferencia a la estreptomina sobre la dihidroestreptomina.
2. Establecer la dosis correcta de estas drogas en tratamientos prolongados.
3. Dar preferencia a las sales menos tóxicas de estreptomina.
4. Vigilancia médica constante durante el tratamiento con los antibióticos mencionados.
5. Recomendar, evitar la utilización de las asociaciones de dihidroestreptomina con estreptomina a partes iguales.
6. Practicar estudio audiométrico previo al tratamiento que sirva como punto de comparación al que se practique mensualmente para poder sorprender cualquier alteración en forma incipiente.
7. Cuando aparezca la más leve manifestación tóxica, suspender rápidamente el tratamiento a base de los antibióticos mencionados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. HARRISON, H. W.: Sordera por la Dihidroestreptomina. *Antib. Ann.* (Chicago, Ill) 91: 118 (enero), 1960.
2. SHAMBAUGH, E. G.; DERLACKI, L. E.; HARRISON, H. W.; HOUSE, H.; HOUSE W.; HILDYAR, V.; SCHNIKNEETH, H. y SHEA, J. J.: Sordera por Dihidroestreptomina. *Ann. Otorrinol.* 60: 72 (mayo), 1960.
3. NILSSON, M. J. y BLECK, E. E.: Neurotoxicidad de la Estreptomina y de la Dihidroestreptomina. *Ann. Otorrinol.* 59: 108 (marzo), 1960.
4. Streptomycin and Dihidroestreptomycin. Evaluated by A. M. A. COUNCIL ON DRUGS: New and Nonofficial Drugs, 1960.
5. CHRISTENSEN, W. E.; HERREL, E. W. y GILBOY, JR. T. J.: Los Efectos de la Dihidroestreptomina Sobre las Funciones del Octavo par. Clínica Lexington y Sanatorio Julius Marks. Lexington, Ky. 1960.
6. Departamento de Alimentos y Drogas del Gobierno Americano, oficio del 13 de enero de 1960, enviado a la oficina de antibióticos de México.
7. LALKIE, M.: La Estreptomina Asociada con la Ergotamina. *Pneumon.* 41: 409 (Sept.), 1952.
8. FOWLER, E. P. y FREIND, C. R.: Dihidroestreptomina y Antihistamínicos. *Amer. Rev. Tub.* 60: 39 (agosto), 1949.
9. KLUYSKENS, P.: La Mercaptoetilamina y la Intoxicación por la Dihidroestreptomina. *Compte. rend. Soc. Biol.* 147: 733, 1953.
10. TSDHIRREN, H.: Die Schuwirkung von Vitamina A Bei der Streptomycin und Neomycin Vergiftung des Gehörgans. *Schweis Med. Wochr.* 84: 1414, 1954.
11. FREERKSEN, T. y WALTER, J.: Vermiderto Giftikeit in Aunwensenheit von Isonicotinurehydrazid. *Natururwise.* 40: 364, 1954.
12. KELLER, P.; KRUPPE, W. y MUCKTER, I.: Versiche Zue Toxizate Minderung Basischer Streptomycin. *Arzneim Forsch.* 5: 170, 1955.
13. DUERER, U.; LEMU, H. y CASSAR, T.: Action Protectrice de l'Acido Pantothénique Contre les Effects Toxiques de la Estreptomine. *Revue des Usines Chimiques. Thone Poulenc.* 1956.

14. MILAHY, P. J.; BENNET, W. B. y THOMPSON, A. E.: Acide Pantothenique y Dihidroestreptomycin. *Antib. Ann.* 52: 320, (octubre), 1957.
15. NEVES ALMEIDA DAS, F. y NEVES ALMEIDA, DAS, J. M.: Therapeutic Activity of Streptomycin Pantohenate in Patients Resistant to Streptomycin. *Presse Méd.* 64: 1452 (septiembre), 1956.
16. RÉBORA, F.; DÍAZ GÓMEZ, M. L.; CONDE, S.; TORRES, G. y DEUTSCH, L.: El Pantotenato de Dihidroestreptomycin en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. *VIII Congreso Nal. de Tuberculosis y Silicosis* ciudad de México, 25 de enero de 1959.
17. FINLAY, B.; HOBBY, G.; HOCHSTEIN, D. y Ass.: Viomycin a new Antibiotic Against Mycobacteria. *Am. rev. Tub.* 63: 1 (enero), 1951.
18. WORNER, CH.; TOMPSETT, R.; MUSCHENHEIM, T. y MC. DERMOTT.: The Toxicity of Viomycin in Humans. *Am. rev. Tub. Ass.* 63: 49 (septiembre), 1951.
19. TOMPSETT, R.: Viomycin in Humans. *Nat. Tub. Ass.* 63: 160 (septiembre), 1951.
20. MAYER, G.; JONES, B.; FORD, K.; JENKINS, F. y MILLS, E.: Effects of Viomycin on Renal Function. *Am. rev. Tub.* 68: 541. (enero), 1951.
21. SCHALFELD, S.; GARTHAWAITE, J. y AMBERSON, R.: Viomycin Therapy in Human Tuberculosis. *Am. rev. Tub.* 69: 520 (septiembre), 1951.
22. HACHEY, R.; KING, M.; MARSHALL, L.; HAIDEN, K. y PAYNE, H.: Clinical Observations on Viomycin Sulphate in the Treatment of Tuberculosis *Dis. Chest.* 24: 591. (mayo), 1951.
23. PAYNE, H.: Viomycin. *Dis. Chest.* 23: 490. (julio), 1950.
24. RÉBORA, F. y DÍAZ GÓMEZ, M. L.: Estudio Preliminar de la Viomicina en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. Comunicación personal.
25. DONAMAE, I.: The Committee of Chemotherapy for Tuberculosis Clinical Studies of Kanamycin Treatment of Pulmonary Tuberculosis. *Ann. N. Y. Ac. Sc.* 76: 166 (septiembre), 1958.
26. WEISS, W.; EISENBERG, M. G. y HARRISON, F. F.: The Kanamycin in Pulmonary Tuberculosis. *Am. Antib.* 47: 708. (febrero), 1959.
27. WRIGHT, W. K.; RENZETTI, D. A.; LUNN, J. y BUNN, A. P.: Observations on the use of Kanamycin in Patients in a Tuberculosis Hospital. *Ann. N. Y. Ac. Sc.* 76: 157 (septiembre), 1958.
28. BOWEN, F. J.; JONES, M. J.; NASH, S. E.; RILEY, A. E.; SIMPSON, G. D. y MC. CLEMENT, H. J.: Clinical Experience with Kanamycin in Chronic Pulmonary Tuberculosis. *Ann. N. Y. Ac. Sc.* 78: 159 (septiembre) 1958.
29. WELCH, W.; WRIGHT, W. W.; WEINSTEIN, I. H. STAFFA, W. A.: In Vitro and Pharmacological Studies with Kanamycin. *Ann. N. Y. Ac. Sc.* 76: 66 (septiembre), 1958.
30. WHERLE, F.; BERGER, S.: Kanamycin Serum Levels in Infants and Children. *Ann. N. Y. Ac. Sc.* 76: 136 (febrero), 1958.
31. HIGH, R.; SARIAA A. y HUANG, N.: Kanamicin in the Treatment of Infections in Infants and Children. *Ann. N. Y. Ac. Sc.* 76: 289 (febrero), 1958.
32. CRONK, A.; NEUMAN, D.: Clinical and Laboratory Studies with Kanamycin. *Ann. N. Y. Ac. Sc.* 76: 309 (febrero), 1958.
33. WHITE, F. y KNIGHT, A.: Kanamycin, Pharmacological, Microbiological and Clinical Observations. *Ann. N. Y. Ac. Sc.* 76: 277 (febrero), 1958.

RESUMEN

Se hizo revisión bibliográfica de la ototoxicidad causada por la administración de estreptomycin, sus sales y asociaciones con otros antibióticos; viomicina y kanamicina.

Comparativamente, se mencionan las impresiones clínicas y los estudios de investigación realizadas por autores mexicanos; concluyendo: que a partir de 1948 se han utilizado en enfermos de tuberculosis pulmonar, sulfato de estreptomycina o dihidroestreptomycina, indistintamente, con predominio de la segunda, a dosis parciales de un gramo cada 48 horas y totales superiores a 500 gr. en ocasiones, sin presentarse fenómenos ototóxicos, o estos han sido leves y esporádicos. Cuando se han utilizado sus asociaciones con otras drogas que disminuyen el potencial tóxico, los resultados aun con mayores dosis son idénticos.

La viomicina a las dosis de 2 gr., dos veces por semana no ha dado fenómenos tóxicos de importancia.

La kanamicina a dosis parcial de 1 gramo cada 48 horas y total de más de 200 gr. no ha dado fenómenos de ototoxicidad.

Lo expuesto nos permite indicar que en nuestra experiencia los medicamentos estudiados, administrados a dosis adecuadas y en enfermos con tuberculosis pulmonar, no producen fenómenos de toxicidad auditiva.

SUMMARY

A review is made of the clinical impression and experimental studies by Mexican authors, with the conclusion that since 1948 streptomycin and dihydrostreptomycin have been used in the treatment of pulmonary tuberculosis, with a preference of the latter, using a partial dose of 1 gr. every 48 hours with total dosage exceeding 500 gr., without observing ototoxic phenomena of clinical significance. The use of streptomycin combination, with other drugs which lower the potential toxicity, has given similar results and even though greater dosages were needed viomycin given in dosis of 2 gr. twice a week has failed to produce toxicity. Kanamycin given in a partial dose of 1 gr. every 48 hs. with a total exceeding 200 gr. has also failed to produce toxicity.

In conclusion, our experience with the above mentioned drugs used, is: in adequate dosis, in patients with tuberculosis of the lung these drugs do not produce toxic phenomena of the auditory apparatus.

RESUMÉ

L'auteur a procédé à une révision bibliographique de la oto-toxicose causée par la administration de streptomycine, de ses sels et association avec d'autres antibiotiques: "Viomycine" et "Kanamycin".

Comparativement, on mentionne les impressions cliniques et les études d'investigation réalisées par des auteurs mexicains. La conclusion est que, à partir de 1948, on a utilisé chez les malades de tuberculose pulmonaire le sulfate de streptomycine ou la dihydrostreptomycine, indistinctement, avec prédominance de la seconde, à doses partielles de un gramme chaque 48 heures et totales supérieures à 500 grammes a l'occasion, sans qu'apparaissent des phénomènes ototoxiques ou alors ceci ont été légers et sporadiques. Quand on utilise ces associations avec d'autres drogues qui diminuent le potentiel toxique, les résultats avec même de plus fortes doses ont été identiques.

La viomycine, à la dose de 2 grammes deux fois par semaine, n'a pas produit des phénomènes toxiques d'importance.

La kanamycine, à dose partielle de 1 gramme chaque 48 heures et totale de plus de 200 grammes, n'a pas donné des phénomènes de ototoxicité.

Cet exposé nous permet d'indiquer que suivant notre propre expérience, les médicaments étudiés, administrés à doses adéquates chez des malades de tuberculose pulmonaire, ne produisent pas de phénomènes de toxicité auditive.

PRONOSTICO DEL CARCINOMA DEL PULMON

Mesa de discusión coordinada. *

MODERADOR: MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

PARTICIPANTES: ISABEL CASTAÑEDA

FRUMENCIO MEDINA M.

JOSÉ RAMÍREZ GAMA

OSCAR DE LA GARZA

CARLOS R. PACHECO

Las neoplasias malignas epiteliales del pulmón, constituyen un problema de creciente interés en medicina, básicamente por el incremento en su frecuencia, que algunos autores señalan que es de 700% en los últimos 20 años.

En nuestro país es, en autopsias, el tipo de tumor más frecuentemente encontrado en individuos del sexo masculino.

Son muchos los factores que condicionan la historia natural del carcinoma del pulmón, p.e., el tipo histológico, la localización y la extensión del tumor y el tipo de tratamiento aplicado.

El pronóstico del carcinoma del pulmón debe establecerse tomando en cuenta que la historia natural no es la misma para todos los tipos de tumores, que se engloban bajo la denominación señalada. Por tanto vamos a iniciar esta mesa preguntando a la doctora Isabel Castañeda:

—¿Cuántos tipos de neoplasias se engloban bajo la denominación del carcinoma del pulmón y cuál es la historia natural de cada uno de ellos?

Dra. I. Castañeda. Desde el punto de vista histológico utilizamos una clasificación que nos parece ser la más didáctica y únicamente consideramos tres tipos de carcinoma propiamente dichos y un grupo especial.

Los tres tipos son: el *espinocelular* o *epidermoide*, del cual consideramos cuatro subtipos: el simple, el de cordones gruesos, el escirroso y anaplásicos. El segundo grupo está constituido por el *adenocarcinoma* con dos subtipos: el unicéntrico y el multicéntrico o carcinoma bronquiolar. El tercer tipo es el *indiferenciado* con los siguientes subtipos: difuso, medular, de células claras, aveniforme y de células redondas, en el *grupo especial* consideramos el adenoide quístico y el carcinoide. Respecto a la histogénesis de cada uno de estos tipos, se ha considerado que el carcinoma espinocelular, se origina en el epitelio bronquial por metaplasia epidermoide del

* Celebrada en el Sanatorio de Huipulco, el 25 de mayo de 1961.

mismo. Es el más común, el más diferenciado y en consecuencia el menos maligno, ya que más tardíamente invade y da metástasis. Se origina fundamentalmente en el epitelio de revestimiento de los gruesos bronquios; más del 50 % de los carcinomas del pulmón son de este tipo. El *adenocarcinoma* se origina en las glándulas anexas y forma cavidades muy semejantes a las glándulas donde se origina cuando es muy diferenciado; es muy difícil de caracterizar cuando no es tan típico, teniendo que recurrirse a técnicas de tinciones especiales para poderlo identificar; el adenocarcinoma multicéntrico o carcinoma bronquiolar, se cree que se origina en el epitelio de los bronquiolos terminales y tiene la característica de que casi siempre es difuso o multicéntrico. Este tipo de carcinoma es más maligno que el carcinoma espinocelular ya que tempranamente tiende a invadir o a dar metástasis, es un tumor que se observa menos frecuentemente que el espinocelular y que el indiferenciado del que hablaremos inmediatamente.

El carcinoma indiferenciado del que mencionamos sus variedades, se origina en las células basales del epitelio bronquial, no se parece histológicamente a ninguno de los tipos ya descritos y es de todos los tipos de carcinoma pulmonar el más maligno, ya que tempranamente da metástasis a los ganglios linfáticos, al pulmón sano o a otros órganos. Los tumores incluidos dentro del grupo especial, son tumores poco frecuentes y de muy baja malignidad, algunos autores los clasifican como adenocarcinomas de grado I.

En conclusión: desde el punto de vista de la malignidad de acuerdo con el tipo histológico, debemos considerar como más maligno el tipo indiferenciado, le siguen el adenocarcinoma y el espinocelular y por último los tumores que nosotros consideramos dentro del grupo especial.

Dr. M. Schulz: Muchas gracias doctora Castañeda. Una vez efectuado el diagnóstico clínico con más o menos certeza de carcinoma del pulmón, regularmente se plantea la posibilidad de efectuar resección quirúrgica como método terapéutico de elección. El aceptar que un enfermo está más allá de cualquier acto quirúrgico, tácitamente es una aceptación de un pronóstico más malo que cuando se considera conveniente intervenir. Por tanto queremos preguntar al doctor Frumencio Medina: ¿Cuál es su criterio de operabilidad en el carcinoma del pulmón?

Dr. F. Medina: La incidencia del carcinoma del pulmón va aumentando en nuestro medio cada día más, como también acontece en el extranjero, según lo aseguran todas las estadísticas de morbilidad, en relación con este problema. Como consecuencia de lo anterior, cada día es más importante para nosotros poseer un criterio claro que norme nuestra conducta acerca de la terapéutica quirúrgica en cada caso de cáncer pulmonar. Esta conducta debe tener como base el conocimiento del padecimiento y de todas sus modalidades de iniciación, manifestación clínica y evolución. Mencionamos lo anterior, porque en ocasiones se encuentran médicos, que

hacen indicación de abstención quirúrgica, o por el contrario, de operabilidad en todos los casos diagnosticados. Nosotros creemos que la indicación quirúrgica en un enfermo debe ser el resultado de la valoración armónica, y lógica de todos los elementos exploratorios a nuestro alcance. No creemos que sea correcta una indicación cuando únicamente se toma en forma parcial uno de esos elementos, entonces es conveniente servirse de la clínica en todos sus aspectos, o sea: la sintomatología, la exploración física completa, la radiología, la broncografía, la broncoscopia, la angioneumografía, las pruebas funcionales respiratorias y los estudios de laboratorio. En función de este criterio intentaré, esquematizar las posibilidades de conducta quirúrgica. En primer lugar, el tipo de enfermo ideal para ser intervenido quirúrgicamente, es el que ha sido diagnosticado en catastro radiológico, que se siente en perfectas condiciones de salud, y que a la exploración física no da ningún dato anormal, únicamente puede ser diagnosticado al practicar un estudio de citología exfoliativa, o bien por alguna alteración, encontrada en la broncografía; radiológicamente presenta un nódulo redondo único, o bien un infiltrado periférico. No obstante, en ocasiones puede ocurrir que un individuo con un tumor avanzado también sea asintomático. En otras ocasiones, puede suceder lo contrario a esta última eventualidad: que tratándose de un cáncer reciente, la sintomatología sea muy manifiesta, por la presencia de expectoración hemoptoica o de hemoptisis, dolor o disfonía; también en este caso la correcta valoración de todos los elementos de diagnóstico podrán establecer las posibilidades operatorias y las de éxito quirúrgico. El otro extremo, es el caso de un enfermo que presenta sintomatología copiosa, en el que en la exploración física encontramos un síndrome de condensación, o cavitario y que en la broncoscopia presenta alteraciones bronquiales como rigidez. En este caso cabe la pregunta si técnicamente va a ser posible extirpar en su totalidad la tumoración con fines curativos. Entre estos extremos quedan comprendidas una gran gama de posibilidades quirúrgicas. En la indicación quirúrgica de acuerdo con lo que se ha comentado, es conveniente conocer también la posibilidad de hacer cirugía paliativa, como seccionar los nervios intercostales y el simpático. Es conveniente, cuando esto sea posible, determinar en los casos avanzados, la naturaleza histológica de la neoplasia; en relación con la localización debemos puntualizar la ubicación del tumor, en virtud de que si se trata de una neoplasia hilar la intervención será más extensa que cuando se interviene un tumor periférico. En ocasiones la invasión de pleura o la presencia de metástasis intratorácicas constituyen una contraindicación formal de intervención quirúrgica.

Dr. M. Schulz: Muchas gracias doctor F. Medina. La evolución de los enfermos a los cuales se les ha efectuado resección por carcinoma del pulmón depende de muchos factores clínicos y anatomopatológicos, algunos de ellos descubiertos en el acto quirúrgico.

Tomando en cuenta esto queremos preguntar al doctor J. Ramírez Gama: —¿Cuál es su experiencia en relación con el pronóstico a corto y a largo plazo en los enfermos con antecedentes de resección por carcinoma del pulmón?

Dr. J. Ramírez Gama: Debemos considerar dos puntos de suma importancia: 1º la exploración transoperatoria y 2º, el tipo histológico del carcinoma.

La exploración transoperatoria es fundamental, ya que cuando se encuentran masas ganglionares en el cuello o supraclaviculares, el tumor ya no es operable, y lo mismo ocurre cuando hay invasión de la pared costal. Debemos considerar también la localización del tumor en tres tipos: hiliar central y cortical. Si el tumor es hiliar es un tumor muy grave, en el que la intervención debe ser muy amplia por lo que los consideramos casos no quirúrgicos, ya que éstos muy tempranamente invaden vasos sanguíneos o corazón. Estos enfermos operados no sobreviven mucho más tiempo que si no se les opera. El tumor central, es la localización ideal, sobre todo si el diagnóstico es temprano y no ha dado metástasis. Este tipo de tumor sin embargo tiene el inconveniente de ser un tumor asintomático por lo que se descubre tardíamente. Cuando en la exploración quirúrgica, se extirpa y se quitan todos los ganglios intersegmentarios, y el patólogo nos reporta estas estructuras sin invasión, consideramos estos casos de muy buen pronóstico. El tumor periférico siempre es muy grave, ya que desde el punto de vista histológico, un gran por ciento son adenocarcinomas y muy tempranamente dan metástasis sanguíneas. Las consideraciones sobre el tipo histológico que nos deben importar ya fueron hechas por la doctora Castañeda.

Por otro lado nuestra casuística personal es reducida y no podemos dar cifras de interés estadístico. De 100 enfermos de carcinoma de pulmón vistos por nosotros en el Instituto Nacional de Neumología, 47 enfermos llegaron tardíamente y en consecuencia no fueron casos quirúrgicos: los 53 restantes fueron intervenidos; de éstos, en 19 únicamente hicimos toracotomía en vista de lo extenso del proceso tumoral por lo que hicimos nada más toma de biopsia; 17 enfermos fallecieron dentro del hospital. En los 34 restantes se hizo resección con disección ganglionar completa, pero no podemos decir nada en cuanto a sobrevida, ya que muy pocos casos ocurren nuevamente a la consulta clínica. Si nos atenemos a las estadísticas extranjeras en cuanto a la sobrevida de estos 34 casos; únicamente siete de ellos pueden sobrevivir más de cinco años.

Dr. M. Schulz: Muchas gracias doctor Ramírez Gama: repetimos la misma pregunta al doctor C. Pacheco.

Dr. C. Pacheco: Nuestra experiencia no difiere de lo que ha dicho el doctor Ramírez Gama, si consideramos la evolución de aquellos casos en los que se hacen operaciones paliativas consideramos que dichas intervenciones no deben hacerse; igualmente, cuando las pruebas funcionales están

alteradas: que únicamente nos permiten reseca un lóbulo, no debemos operar; porque una vez hecha la toracotomía podemos encontrar que el tumor es muy grande y que necesitamos hacer una resección más amplia, por lo que vamos a condenar al paciente a morir de una insuficiencia cardiorrespiratoria en más corto plazo que si no lo intervenimos. Cuando el diagnóstico es precoz, o mejor cuando se hace el diagnóstico por catastro torácico, creemos que estos pacientes deben vivir más de cinco años en el ciento por ciento de los casos.

Dr. M. Schulz: Muchas gracias doctor Pacheco. La aplicación de procedimientos terapéuticos no quirúrgicos se considera de una manera general como paliativa.

Dichos elementos son básicamente la radioterapia y quimioterapia. Tomando en cuenta esto queremos preguntarle al doctor Oscar de la Garza:

—¿Cuál es el pronóstico de los enfermos con carcinoma del pulmón con el empleo de procedimientos terapéuticos no quirúrgicos?

Dr. Oscar de la Garza: Son dos los principales recursos terapéuticos no quirúrgicos con los que se cuenta en la actualidad para el tratamiento del carcinoma del pulmón, ellos son: la radioterapia y la quimioterapia. Ahora bien, dentro del presente estado de conocimientos, debe admitirse que el único procedimiento que ofrece curación a estos enfermos es la cirugía radical practicada oportunamente, aun cuando se citan algunos casos de curación mediante el empleo de las radiaciones.

Desde hace más de 50 años las radiaciones ionizantes se han utilizado para el tratamiento del cáncer del pulmón, ya sea con fines curativos, como medida paliativa y recientemente en combinación con la cirugía y la quimioterapia; a través de ese tiempo y con la experiencia obtenida mediante el uso de aparatos de supervoltaje, radiación giratoria, pendular, circular, telecuriterapia, isótopos radioactivos, radiación intersticial con agujas de radón o sustancias radioactivas, betatron y bombas de cobalto, se ha cambiado el concepto antiguo de radiar exclusivamente las masas tumorales determinables radiológicamente, a un concepto más amplio de radiación, que incluye no únicamente dichas masas, sino todas aquellas zonas de probable diseminación linfática regional, mejorándose así en algún grado el pronóstico de estos enfermos, como veremos posteriormente.

La radiación de tipo radical se ha utilizado en aquellos casos en que existan tumores que se hayan considerado inoperables, sin invasión extratorácica, sin evidencia de derrame pleural, cuando no existan masas tumorales primarias o secundarias de gran tamaño, y siempre y cuando el estado general del paciente sea aceptable; la cantidad de radiaciones recibidas variará de acuerdo con el tipo histológico del tumor, su localización y la existencia o no de metástasis; desde el punto de vista de la clasificación histológica, se ha observado que los carcinomas del tipo anaplásico responden más satisfactoriamente a las radiaciones que los adenocarcinomas, que-

dando en situación intermedia los tumores epidermóides; desgraciadamente, en muchas ocasiones se desconoce el tamaño y situación exacta del tumor, la dirección y la velocidad del crecimiento del mismo, son consideraciones meramente especulativas, generalmente se encuentran rodeados de tejidos normales. siendo en ocasiones estos factores, causa de una aplicación terapéutica no efectiva.

A continuación citaremos algunos datos estadísticos referentes al promedio de vida en enfermos tratados con radiación radical:

ROSWEL PARK MEMORIAL INSTITUTE (N. Y.) (1950-1955) 67 pacientes tratados con 3 000 r o más: promedio de vida 5.8 meses.

ROYAL CANCER HOSPITAL (Londres). (1938 a 1944). 125 casos tratados, de los cuales 86 tuvieron comprobación histológica; 86.4% o sea 108 casos murieron en menos de 1 año, 11.2% fallecieron dentro del segundo año, el resto falleció dentro de los dos años siguientes y únicamente dos casos vivieron por más de 5 años.

HOSPITAL CENTRAL MILITAR. (México, D. F.) De 13 enfermos, 8 de los cuales fueron tratados radicalmente, el promedio de vida desde la iniciación del tratamiento fue de 2.25 meses.

BROMPTON HOSPITAL. (Inglaterra). De 109 casos tratados, al final del primer año vivían el 45%, al término del segundo año únicamente el 17.6% y al cabo de 3 años, el 7.5%.

Como pueden ustedes darse cuenta, es muy desalentador el resultado considerando únicamente al promedio de vida, pero al observar cómo con creciente frecuencia se mejoran notablemente algunos de los síntomas existentes proporcionando así al paciente un bienestar mayor, entonces se comprende y se justifica el uso de las radiaciones como medida paliativa.

La radiación es efectiva para mejorar atelectasias debidas a obstrucción bronquial por el tumor. Se obtiene mediante el uso de ellas mejoría de la tos y de las hemoptisis, hay disminución de la intensidad del dolor torácico producido por invasión pleuropulmonar, se disminuyen las obstrucciones esofágicas y de la vena cava superior, se alivia el dolor provocado por metástasis óseas y en términos generales se puede decir que se reduce la actividad tumoral; se prolonga la vida en mejores condiciones en muchos casos y se produce regresión total en algunos.

Watson trató 27 casos probados de carcinoma del pulmón, usando un aparato de supervoltaje en el Memorial Hospital, obteniendo los siguientes resultados: la mejoría sintomática se observó en un 82% de los casos tratados, siendo la tos y el dolor torácico los síntomas en los que más éxito se obtuvo. El promedio de duración de la mejoría fue de cuatro meses, contados a partir de la terminación del tratamiento, y el promedio de supervida fue de 7.3 meses desde la iniciación de la radioterapia.

Es razonable admitir que si la radiación prueba ser un procedimiento eficiente en esterilizar ganglios linfáticos metastásicos mediastinales y en disminuir la extensión periférica y la vitalidad de las células de un tumor primario, algunas ganancias se obtienen al combinar las radiaciones con la cirugía, las cuales serían:

1. Transformar en operables, algunos casos considerados inoperables.
2. Disminuir o evitar siembras directas o metástasis distantes, producidas por la manipulación quirúrgica del pulmón.
3. Paliación en casos con metástasis mediastinales y algunos con metástasis supraclaviculares y/o escalénicas.

En el Hospital de la Universidad de Maryland, 26 pacientes fueron tratados con combinación de radiación y cirugía; de estos, 13 eran inoperables antes de iniciar el tratamiento, 12 comprobados por toracotomía y 1 por medios clínicos. Los 26 casos tuvieron comprobación histológica, aun empleando la toracotomía para obtener el material necesario para estudio. Las técnicas de radiación variaron de acuerdo con cada caso, pero en promedio recibieron de 4 000 a 4 500 r dosis tumor. Hubo un intervalo de dos meses entre la terminación de la radioterapia y la ejecución del acto quirúrgico, se considera que este tiempo es el más apropiado ya que se obtiene la regresión tumoral máxima antes de la operación y al mismo tiempo, los cambios producidos por la radiación que puedan interferir con la técnica operatoria o en el proceso de cicatrización, son mínimos. Los 26 fueron operados, practicándose neumonectomía en 22 de ellos y lobectomía en los cuatro restantes. El estudio histológico de los especímenes quirúrgicos mostró que en 54% de los casos, no había células tumorales en el sitio del tumor primario, y en el 92% de los casos los ganglios mediastinales estaban libres de metástasis. De los 26 casos, 13 viven, 12 de ellos sin síntomas de la enfermedad y 1 con metástasis distantes: la sobrevivida es de más de cuatro años en uno; más de dos años en cuatro, más de seis meses en cuatro y menos de seis meses en cuatro. Los datos anteriores no son concluyentes dado el corto número de casos y la brevedad del tiempo de observación, pero es de esperarse que en un futuro próximo se obtengan datos más halagüeños para el pronóstico de estos enfermos.

El principal campo de acción de la quimioterapia se encuentra en el tratamiento de las neoplasias generalizadas, o en aquellas en que por su gran extensión, resultan inaccesibles para la cirugía y la radioterapia. Las drogas más ampliamente ensayadas son las llamadas sustancias alquilantes que derivan su nombre del hecho de que su actividad biológica depende de una reacción química conocida con el nombre de alquilación; su mecanismo de acción es una reacción química directa con los ácidos nucleicos celulares, alterando sus funciones biológicas. Los agentes químicos que han demostrado mayor utilidad son la mostaza nitrogenada y sus derivados, entre los cuales se encuentran la Trietilenomelamina (TEM), la Trietilen-

foforamida (TEPA) y la trietilenotiofosforamida (THIO-TEPA). Recientemente se han emitido reportes sobre el uso de una nueva sustancia denominada Laetrillo, que es el Levo-Mandelonitrio glucouronosido, que parece tener cierta acción sobre el cáncer del pulmón.

La quimioterapia se ha usado para el tratamiento del cáncer del pulmón, pero hasta la fecha solamente se han conseguido resultados paliativos y ninguna curación. Rhoads reportó, en sus primeras investigaciones, con el uso del gas mostaza y sus derivados, que el cáncer del pulmón puede sufrir disminución de volumen temporal en el 50% de los casos y que el efecto es transitorio e incompleto. Boyland trató 41 casos histológicamente comprobados de carcinoma del pulmón, en los cuales no había otro tipo de terapia que ofrecer, obteniendo mejoría sintomática en casi el 50% de ellos. Skinner reportó 25 casos tratados con TEM, habiendo observado mejoría clínica en el 70%, cuya duración osciló entre 6 semanas y 6 meses, después de los cuales resultaron inofensivos nuevos tratamientos.

De los casos tratados por nosotros, principalmente con TEM y THIO-TEPA, la mejoría ha sido mediana y transitoria, salvo en un caso que ha mejorado notablemente, llevando en la actualidad 3 meses de dicha mejoría.

EN RESUMEN NUESTRA OPINION ES LA SIGUIENTE:

1. El tratamiento de elección en el carcinoma del pulmón, es la cirugía radical practicada oportunamente.
2. La indicación principal de la radio y quimioterapia, es como medida paliativa.
3. La combinación de radioterapia con cirugía puede ofrecer mejores perspectivas en el futuro.

Dr. M. Schulz: Muchas gracias, doctor De la Garza. Después de los muy interesantes conceptos vertidos por nuestros invitados, quisiera preguntar a los asistentes si tienen algunas preguntas que hacer a los integrantes de esta mesa redonda.

De numerosas preguntas que se hicieron se seleccionaron las que a nuestro juicio fueron más interesantes.

P. La presencia de derrame pleural, ¿es una contraindicación para la intervención quirúrgica?

Dr. Ramírez Gama: Sí es una contraindicación, si en el derrame pleural se identifican células neoplásicas.

P. ¿Cuál es el pronóstico de un enfermo de carcinoma del pulmón de 60 o más años?

Dr. F. Medina: Hay que hacer una valoración total del paciente, en

vista de que hay en enfermos de esa edad o más que biológicamente son más jóvenes. Si la valoración cuidadosa autoriza operar, debemos hacerlo.

P. ¿Cuál es la extirpe celular del tumor de células alveolares?

Dra. I. Castañeda: Nosotros los consideramos como un adenocarcinoma que generalmente es multicéntrico y se cree que se origina en el epitelio de los bronquiolos terminales o bien en el epitelio alveolar.

P. ¿Cuál es la frecuencia de la coexistencia de tuberculosis y carcinoma pulmonar?

Dr. J. Ramírez Gama: Es esta una pregunta muy interesante y creo que si actualmente dicha coexistencia es en un por ciento bajo irá aumentando en los años próximos ya que los enfermos tuberculosos viven más tiempo ahora que antes y además la incidencia del carcinoma pulmonar cada vez es mayor.

P. ¿Qué criterio debe seguirse para clasificar el adenoma bronquial como neoplasia benigna o maligna?

Dra. I. Castañeda: Como ya había dicho en un principio, algunos autores consideran este tipo de neoplasia como una adenocarcinoma de grado I. Es decir, es un tumor que aunque de evolución muy lenta, es capaz de invadir órganos vecinos y lo que es más grave aún, da metástasis. En consecuencia debemos catalogarlo como una neoplasia maligna.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Autores del Núm. 4, volumen 22 1961

- Dr. Mario Alanís Guajardo Servicio de Pediatría del I.M.S.S. y del Hospital Universitario "Dr. J. E. González", Monterrey, N. L., México.
- Dra. Isabel Castañeda Jefe del Departamento de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Neumología. México 22, D. F. Profesor de Anatomía Patológica de Neumología Plan B. Facultad de Medicina. U.N.A.M.
- Dr. Julio Ciprés Jácome Unidad de Patología de la Facultad de Medicina, U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- Dra. María Luisa Díaz Gómez Médico adjunto del Sanatorio de Huipulco. Jefe de Servicio del Hospital de San Fernando. México 22, D. F. Profesor de Clínica de Neumología. Plan B. Facultad de Medicina, U.N.A.M.
- Dr. Lázaro Edelson Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Ex profesor de Anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Medicina de Nuevo León, México.
- Dr. Dámaso Fernández Lira Jefe del Servicio de Neumología del Hospital Universitario "J. E. González". Monterrey, N. L. Regente del Estado de Nuevo León de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.
- Dr. Oscar de la Garza Médico adjunto al Servicio de Oncología del Hospital Central Militar. México 10, D. F.
- Dr. Francisco González Crussi Anatomopatólogo de la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina, Hospital Juárez, México 1, D. F. Profesor Asociado de Histología de la Facultad de Medicina. U.N.A.M.
- Dr. Frumencio Medina Morales Jefe del Servicio de Cirugía del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor Coordinador de Neumología. Plan B. Facultad de Medicina. U. N. A. M.
- Dr. Enrique Milán Reyes Interno del Hospital de la Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D. F.

- Dr. Carlos R. Pacheco** Jefe del Departamento de Enseñanza del Hospital de Neumología y Cirugía del Tórax del Centro Médico Nacional, I.M.S.S. México 7, D. F. Profesor Titular de Neumología. Facultad de Medicina. U. N. A. M.
- Dr. Pedro Ramos** Jefe del Servicio Médico de la Secretaría de Obras Públicas y de la Universidad Nacional Autónoma de México. Miembro de la Academia Nacional de Medicina. Catedrático de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.
- Dr. Juan Ramos** Unidad de Neumología del Hospital General. México 7, D. F.
- Dr. José Ramírez Gama** Jefe del Servicio de Cirugía del Instituto Nacional de Neumología. Profesor Titular de Neumología. Facultad de Medicina U.N.A.M. Presidente de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.
- Dr. Fernando Rébora** Jefe de Servicio del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor Titular de Neumología. Facultad de Medicina. U.N.A.M. Miembro de la Academia Nacional de Medicina.
- Dr. Octavio Rivero Serrano** Unidad de Neumología del Hospital General. México 7, D. F. Profesor de Neumología de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.
- Dr. Héctor M. Rodríguez** Servicio de Pediatría del I.M.S.S. y del Hospital Universitario "Dr. J. E. González". Monterrey, N. L., México.
- Q.F.B. Manuel Rodríguez** Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina. Monterrey, N. L.
- Dr. Ernesto Rodríguez R.** Unidad de Patología de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- Dr. Arturo Tinoco Hernández** Interno del Hospital de la Raza I.M.S.S. México, D. F.
- Dr. José Vargas de la Cruz** Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de la Raza del I.M.S.S. Profesor de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.

RESUMENES DE REVISTAS

JULIO CIPRÉS JÁCOME
JOSÉ CÉSAR LÓPEZ FRANCO
RANULFO SEDANO BUSTOS
SRITA. GEORGINA HERNÁNDEZ LÓPEZ

INDICE

- A. Embriología, Anatomía y Fisiología.
- B. Anomalías del Desarrollo.
- C. Procesos Reaccionales del Pulmón. (Inflamatorios).
- D. Neoplasias del Pulmón.
- E. Bronquiectasias y Quistes Pulmonares.
- F. Bronquitis, Asma y Enfisema.
- G. Circulación Sanguínea del Pulmón.
- H. Pleura y Pared Torácica.
- I. Mediastino.
- J. Cardiovascular en Relación con Aparato Respiratorio.
- K. Generales.

De los subsecuentes 25 artículos se pueden obtener fotografías en 35 mm. (microfilme) o traducciones al español. Solicitudes: Revista Mexicana de Tuberculosis. Av. Oaxaca 23 - 2º Piso. México 7, D. F.

D. Neoplasias del Pulmón (Cont.)

- 61-26. PRICHARD, R. W. y BRADSHAW, H. H.: Primary Lymphoid Tumors of the Lung. *Arch. Path.* 71: 420 (abril), 1961.

Los autores estudiaron siete pacientes con tumores linfoides localizados a los pulmones. Seis de ellos se consideraron como linfomas malignos y el restante mostró una masa de tejido linfoide y vascular con disposición de hamartoma.

Presentan la correlación anatomoclínica de cada uno de sus enfermos y comentan los aspectos clínicos, radiológicos y el criterio histológico para su identificación.

E. Bronquiectasias y Quistes Pulmonares

- 61-27. BESKIN, CH. A. y ROUGE, B. L.: Intralobar Enteric Sequestration of the Lung Containing Aberrant Pancreas. *Thor. Card. Surg.* 41: 314 (marzo), 1961.

Se reporta la correlación clínica, quirúrgica y anatomopatológica de un caso de quiste esofagoentérico con tejido pancreático aberrante. Dicha formación se localizó en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo en un niño. Describen la presencia de una arteria aberrante proveniente de la aorta y la continuidad del quiste con una formación tubular que se unía a el tercio inferior del esófago. Al examen microscópico se identificó pared gástrica y esofágica y llamó la atención la identificación de tejido pancreático bien diferenciado en la pared del quiste.

F. Bronquitis, Asma y Enfisema

- 61-28. HIRSHLEIFER, I. y ARORA, Y.: Nitrites in the Treatment of Bronchial Asthma. *Dis. Chest.* 39: 275 (marzo), 1961.

Señalan los autores, que la nitroglicerina y el tetranitrato de eritrol son efectivos para el tratamiento sintomático de asma bronquial; señalan además que la potencia y duración de acción son mayores que las del isopropilarterenol. Hacen notar que la aplicación sublingual no tiene ninguna ventaja sobre la administración oral.

- 61-29. COOPER, A. W.; WILLIAMSON, G. M.; ZINNEMAN, K.; EDWARDS, G. F. THORTON, H.: Chronic. Bronchitis. *Br. J. Dis. Chest.* 15: 23 (enero), 1961.

Los autores presentan una serie de 24 pacientes con bronquitis crónica en los que aislaron *H. Influenzae*. Doce enfermos fueron sometidos a tratamiento continuo con oxitetraciclina y triple sulfonamida y la otra mitad sólo fueron tratados durante el invierno con las mismas drogas. El tiempo total de observación fue de seis meses.

En todos los enfermos se valoró la evolución clínica, la cantidad proporcional de *H. influenzae* y la asociación con pneumococos. Encontraron los autores que no hubo variaciones significativas en ambos grupos.

- 61-30. CULINER, M. M. y GRIMES O. F.: Localized Emphysema in Association with Bronchial Cysts or Mucoceles. *J. Thor. Card. Surg.* 41: 306 (marzo), 1961.

La asociación de enfisema localizado, con quistes bronquiales o mucoceles, presenta un síndrome identificable radiológicamente. La ventilación bronquial normal del enfisematoso no se modifica. La aereación se lleva a cabo por segmentos de parénquima normal adyacentes, o en forma colateral, por los poros de Cohn. El enfisema es en estos casos, la consecuencia de un mecanismo de válvula producido a nivel de los poros de Cohn. Los autores presentan tres casos en los cuales observaron la aparición del síndrome.

- 61-31. REIDT, W. U.; CULLEN, J. H. y SMITH, L. H. E.: The Respiratory Effects of Meperidine Alone and in Combination with Levallorphan in Patients with Pulmonary Emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.* 83: 481 (abril), 1961.

Los autores midieron los efectos respiratorios de la meperidina sola y de la meperidina combinada con "levallorphan" en tres enfermos. Las sustancias, combinadas en una proporción de 1:60, aumentaron las concentraciones arteriales de bióxido de carbono y disminuyeron la ventilación pulmonar, en comparación con la meperidina sola.

- 61-32. BELCHER, F. R.: The Surgical Treatment of Asthma. *Br. J. Dis Chest.* 55: 77 (abril), 1961.

El autor practicó la resección del plexo simpático y parasimpático pulmonar en 70 pacientes como tratamiento quirúrgico del asma bronquial. Los resultados en treinta de ellos fueron satisfactorios, no así en los otros 40 en los que se necesitó reoperar un año después.

Discute el autor que investigaciones similares indican que en enfermos asmáticos en los que el tratamiento médico no es efectivo, puede hacerse el tratamiento quirúrgico con relativamente buenas perspectivas de éxito.

- 61-33. MILLER, R. D.; BASTRON, A. J. y KEARNS, T. P.: Papilledema in Patients with Severe Pulmonary Emphysema. *Dis Chest.* 37: 350 (enero), 1961.

Se presentan tres casos clínicos de enfisema pulmonar acentuado, que mostraban papiledema. Las causas o factores que contribuyeron a su producción, pueden ser: 1. Policitemia primaria o secundaria. 2. La retención de CO₂; factor muy importante en el origen del papiledema. Las pruebas en estos pacientes mostraron hipoxia arterial muy avanzada y policitemia vera. En dos casos encontraron las características de un enfisema, en otro que era mujer, signos de fibrosis y enfisema pulmonar. Estudios recientes han demostrado aumento del flujo sanguíneo, elevación de la presión parcial del CO₂ y aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo, en este tipo de pacientes.

- 61-34. BRANTIGAN, O. C.; KRESS, M. B. y MUELLER, E. A.: Surgical Approach to Pulmonary Emphysema. *Dis. Chest.* 39: 485 (mayo), 1961.

Estos autores señalan, que el enfisema pulmonar es: primario y secundario y estos a su vez generalizados y localizados. En el enfisema, la pérdida parcial del principio fisiológico que mantiene abiertos los alveolos, es un factor importante en la enfermedad bien desarrollada. La cirugía orientada hacia la reducción del tejido pulmonar funcionalmente inútil, puede restau-

rar el principio fisiológico, que mantiene abiertos a los bronquiolos. Observaron, que de 56 enfermos operados por enfisema pulmonar primario, 42 (75%), mejoraron considerablemente.

- 61-35. HENNES, A. R.; MOORE, M. Z.; CARPEMTER, R. L. y HAMMARSTEN, J. F.: Antibodies to Human Lung in Patients with Obstructive Emphysema and Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis* 83: 354 (marzo), 1961.

Los autores encontraron en enfermos tuberculosos y enfisematosos, anticuerpos que reaccionan con extractos de pulmón humano; sugieren que los bacilos tuberculosos, pueden servir como coadyuvante endógeno, excitando como anticuerpo al tejido lesionado. Además encontraron anticuerpos en seis de los siete enfermos de artritis reumatoide.

Los anticuerpos en el suero, procedentes de enfermos tuberculosos y enfisematosos, son absorbidos por antígenos pulmonares y algunos renales, y los de enfermos con artritis reumatoide, son absorbidos por el hígado. También señalan la probabilidad de que el antígeno contenga polisacáridos debido a la resistencia a la digestión triptica del pulmón y a la intensa reacción a los colorantes para descubrirlos. Los autores creen que es probable que estos anticuerpos, sean importantes en el patogenia del enfisema pulmonar.

G. Circulación Sanguínea del Pulmón

- 61-36. DURRANCE, F. Y. y WINCHELL P.: Pulmonary Hypertension of Unknown Cause. *Dis Chest*. 39: 452 (abril), 1961.

Se describe el caso de una mujer de 42 años de edad, observada desde 1948, con motivo de un padecimiento hemático, y que presentó signos de hipertensión pulmonar. El electrocardiograma mostró manifestaciones de esfuerzo ventricular derecho e hipertrofia. La fluoroscopia mostró aumento prominente de la arteria pulmonar y del ventrículo derecho. La cateterización reveló presión de la arteria pulmonar de 78/32 mm. Hg. y la presión capilar pulmonar fue de dos mm. de Hg. La biopsia de pulmón señaló hipertrofia de la capa media de las arteriolas y moderada proliferación de la íntima. La causa de la hipertensión pulmonar en este caso es desconocida.

- 61-37. BARRITT, D. W. y JORFAN, S. C.: Clinical Features of Pulmonary Embolism. *Lancet*. 1: 729 (abril), 1961.

En esta comunicación los autores presentan las características clínicas, radiológicas y electrocardiográficas de la embolia pulmonar analizando a 72 pacientes estudiados en el Hospital Real de Bristol.

Incluyen los datos más importantes para el diagnóstico desde el punto

de vista cardiovascular como la presencia de arritmias. Indican que es frecuente que la embolia pulmonar se manifieste como infarto pulmonar, dando origen a disnea, matidez y otros datos similares. Electrocardiográficamente señalan la inversión de la onda T como uno de los signos más frecuentes. Presentan los resultados radiológicos en forma comparativa de acuerdo al tratamiento.

H. Pleura y Pared Torácica

61-38. WEISS, W.: Needle Biopsy of Parietal Pleura in Tuberculous Effusion. *Dis. Chest.* 39: 271 (marzo), 1961.

El autor realizó una biopsia por punción de la pleura parietal de una a tres veces en 69 pacientes que tenían derrame pleural y se trataban como enfermos tuberculosos. Esta serie incluye 45 casos de derrame puro, sin enfermedad pulmonar y 24 con tuberculosis pulmonar. Este autor demostró por medio de biopsia, la naturaleza tuberculosa en dos tercios de los enfermos, en cambio, en cultivo de líquido pleural fue positivo, en el 23 al 48% de los enfermos tratados. En 11 casos, no fue establecida la etiología tuberculosa, pero sí fue comprobada en los restantes por estudios histológicos o bacteriológicos. El procedimiento de biopsia por punción fue muy simple y dio muy buenos resultados diagnósticos en esta serie: es sencillo, seguro y se puede repetir varias ocasiones.

I. Mediastino

J. Cardiovascular en Relación con Aparato Respiratorio

61-39. HUME, M.: Thrombolysis of the Experimental Radioactive Pulmonary Embolus. *New. Eng. J. Med.* 264: 471 (marzo), 1961.

El autor señala un método experimental, "in vivo" para demostrar que los émbolos pulmonares radioactivos, constituyen un agente con actividad embolítica. Hacen la aclaración, que el método no es considerado como útil aún en el tratamiento; debiendo ser usada en estos casos la uroquinasa, estreptoquinasa y las plasminas B y C; ya que éstos actúan disolviendo de cierta manera a los émbolos experimentales.

61-40. LEVEEN, H. H.; SCHATMAN, B. y FALK, G.: Cardiac Arrest Produced by Massive Transfusions. *Surg. gin. Obst.* 109: 502 (octubre), 1961.

Se señalan dos casos vistos en la clínica, en los cuales se produjo paro cardíaco relacionado con la aplicación de grandes cantidades de sangre. Los autores hicieron una serie de investigaciones en 25 perros, y concluyeron que las alteraciones son similares a las de la intoxicación aguda por potasio.

K. Generales

- 61-41. AMOSOV, N. M. y BEREZOVSKY, K. K.: Pulmonary Resection with Mechanical Suture. *J. Thor Card. Surg.* 41: 325 (marzo), 1961.

En cirugía reseccional del pulmón, el problema de la técnica de la sutura bronquial, aún está en discusión. Los autores presentan un procedimiento por medio del cual logran la sutura con una pinza y la aplicación de grapas metálicas. Reportan una serie de 326 pacientes en los cuales emplearon el procedimiento con éxito. Analizan el tipo de resección practicada, los padecimientos que las motivaron, las modalidades técnicas en estos casos y los resultados obtenidos. Señalan los autores la gran utilidad de este método e insisten en sus indicaciones y riesgos.

- 61-42. DIMETRAKOPOULOS, N. J. y LEWIS, F. J.: Experimental Lung Resection During Vascular and Bronchial Occlusion *Dis Chest.* 39: (marzo), 1961.

Se describe una técnica para producir isquemia pulmonar completa y temporal; la resección sublobar puede hacerse en campo isquémico con la técnica que se indica; su efectividad ha sido probada en 19 perros. Se ha logrado la isquemia en un lóbulo o en un pulmón entero durante 60 minutos.

- 61-43. ARONOVITCH, M.: A Method of Continuous or Intermittent Tracheobronchial and Pulmonary Infusion. *Dis Chest.* 29: 251 (marzo), 1961.

En algunas ocasiones se requiere la introducción de algunos materiales dentro del árbol traqueobronquial, para investigar enfermedades broncopulmonares. Se han usado los aerosoles, pero estos no proporcionan el suficiente líquido necesario y el procedimiento es molesto. En experimentación se ha introducido una cánula en la tráquea de algunos conejos y se aplican grandes cantidades de soluciones en el árbol traqueobronquial durante varios días y de una manera intermitente o continua. Este método debe usarse para ensayar varias soluciones en la investigación y tratamiento de enfermedades provocadas en las vías respiratorias. Por tanto, se sugiere la aplicación de este método en el hombre.

- 61-44. MINNIS, J. F. JR. y GRIFFIN, E. H.: Elective Tracheostomy in Patients with Respiratory Insufficiency who are Subjected to Pulmonary Surgery. *J. Thor. Card. Surg.* 41: 437 (abril), 1961.

Los autores presentan una serie de nueve casos de enfermos a los cuales se les sometió a cirugía pulmonar o que presentaban gran disminución de la función pulmonar. En todos se practicó traqueotomía profiláctica.

Encontraron que la traqueotomía electiva es una ayuda valiosa cuando se hace cirugía torácica particularmente en aquellos casos, en los que se puede prever la aparición de problemas respiratorios postoperatorios. Indican que cuando se maneja cuidadosamente, es un procedimiento de seguridad y no contribuye a aumentar la mortalidad.

- 61-45. DICKSON, J. F., y HORNBERGER, H. R.: The Operative Management of Thoracic and Thoracoabdominal Wounds in the Combat Zone in Korea. *J. Thor. Card. Surg.* 41: 318 (marzo), 1961.

Los autores presentan los resultados del tratamiento quirúrgico en 265 casos de lesiones torácicas y toracoabdominales, llevadas a cabo en el Hospital Ambulante 8055 de las fuerzas armadas en Corea desde junio de 1952 hasta marzo de 1953.

La alta frecuencia de heridas asociadas, aumentó el riesgo quirúrgico en sus enfermos, particularmente la anestesia prolongada.

Hubo 11 fallecimientos en 73 heridas toracoabdominales. Cerca de la mitad de las muertes se debieron a la existencia de heridas no toracoabdominales.

- 61-46. SADOVE, M. S.; YON, M. K.; HOLLINGER, P. H.; JOHNSTON, K. S. y PHILLIPS, F. L.: Severe Prolongated Cerebral Hypoxic Episode with Recovery. *J. A. M. A.* 175: 1102 (marzo), 1961.

Los autores presentan el caso de un niño que sufrió prolongada obstrucción de las vías respiratorias altas, como consecuencia a la respuesta tóxica de antibióticos del tipo de los empleados de infección por *Hemophilus influenzae*. En el estudio clínico se encontró un cuadro de laringotraqueobronquitis con crisis obstructivas. El niño respondió a la traqueotomía satisfactoriamente después de 48 horas. El enfermo llegó a presentar colapso cerebrovascular con paro cardíaco y se llegó a recuperar satisfactoriamente.

- 61-47. HEAD, J. M.: Tracheostomy in the Management of Respiratory Problems. *New Eng. J. Med.* 264: 587 (marzo), 1961.

El autor presenta los resultados de las traqueotomías practicadas en 462 enfermos estudiados en el Hospital General de Massachusetts en el lapso de 1947 a 1959.

Analiza las indicaciones que las motivaron, las técnicas empleadas, la evolución y las complicaciones observadas en su serie.

- 61-48. ROTH, M.: Use of a Lobe of the Lung to Secure Suture of the Esophagus. *J. Thor. Card. Surg.* 41: 342 (marzo), 1961.

El autor comunica un nuevo procedimiento quirúrgico para tratar algu-

nas lesiones esofágicas cubriéndolas con parénquima pulmonar. Analiza los aspectos técnicos y presenta los resultados obtenidos en la aplicación del método en varias series de perros. Finalmente reporta su experiencia en doce enfermos con tumores esofágicos en los cuales después de la resección esofágica cubrió el defecto con parénquima pulmonar.

61-49. COPE, C.: Oxygen in the Treatment of Cyanide Poisoning. *J. A. M. A.* 175: 1061 (marzo), 1961.

Se presenta algunos aspectos generales en la fisiopatología de la intoxicación con cianuro. El autor demuestra con una serie de experiencias, que la aplicación intravenosa de pequeñas dosis de cianuro de sodio eleva la tensión de oxígeno arterial por medio de una hiperpnea; esta modificación sanguínea, inhibe la acción tóxica del cianuro. Comprueba que el efecto protector del oxígeno se manifiesta a nivel del miocardio. Insiste el autor en la utilidad indudable de la oxigenoterapia en el envenenamiento por sales de cianuro.

61-50. LEAHY, D. F.: Increased Transradiancy of the Lung. *Br. J. Dis. Chest.* 72 (abril), 1961.

Señala el autor las características más importantes del síndrome de hiperclaridad pulmonar llamado también pulmón hiperlúcido idiopático. Incluye dos casos en los que estudió los aspectos clínico-radiológicos y hace una investigación de las características funcionales empleando el procedimiento del oxígeno radioactivo. Compara sus resultados con los obtenidos por otros autores que presentan una serie total de 44 casos. Comenta finalmente algunos aspectos terapéuticos.

RESUMENES DE LIBROS

FRANCISCO GONZÁLEZ CRUSSI

SURGICAL DISEASES OF
THE CHEST

POF BRIAN BLADES

Editorial, C. V. Mosby Co. 1961.

He aquí una obra dirigida no solamente a cirujanos, sino también a médicos generales, estudiantes de medicina, y quienquiera que se interese en las conquistas, casi inverosímiles, de la cirugía torácica actual. El propio Blades insiste en que no se trata de un libro de técnica quirúrgica (siempre llenos de limitaciones: "los grabados no sangran", según su expresión), sino de una obra en la cual se ha tratado de destacar el criterio médico que permite la selección de los pacientes quirúrgicos y el mejor momento para la intervención. Por esta razón, la técnica quirúrgica no es llevada al detalle en este libro, aunque vale decir que se expresa concisamente en todo él, y aun con cierto detenimiento en relación con la cirugía de corazón.

Veintiséis autores colaboran en la confección de esta obra, que cubre en 16 capítulos temas tan importantes y variados como: tórax traumático, patología diafragmática, cardiopatías congénitas, circulación extracorpórea, etc.

El primer capítulo se refiere a conocimientos básicos de fisiología pulmonar, del sistema circulatorio y de control de líquidos y electrolitos, y merece al autor, Edward J. Beattie, de la escuela de medicina de Illinois, especiales consideraciones en relación con el manejo de los operados de tórax.

Una excelente revisión de los principios fundamentales en el cuidado pre y postoperatorio del paciente sometido a cirugía torácica es tema del 2º capítulo, el cual se mantiene en la línea directriz de la obra al sostener que la enorme mayoría de los casos son electivos, y, por tanto, hay tiempo para: 1º reunir toda información que influya sobre las condiciones de la propia intervención o del postoperatorio inmediato; y 2º corregir cualquier anomalía detectable a fin de asegurar una operación y una convalecencia exitosas. Presentes siempre estos dos objetivos, se proporciona la rutina común a toda intervención quirúrgica de tórax, y se señalan las medidas tendientes a evitar las dos complicaciones más comunes, a saber: hipoxia y hemorragia. Otras complicaciones están en relación con la índole específica de la intervención ejecutada.

A continuación tratase el tema del tórax traumático. La forma de exposición es sucinta y precisa, haciendo mención de las formas lesionales más comunes. Este tema no es revisado exhaustivamente.

El 4º capítulo, del propio Blades, se refiere a los padecimientos de la pared torácica, y constituye una revisión antológica del tema. Se consideran algunas anomalías congénitas, el síndrome del escaleno anterior, hernia pulmonar, infecciones de tejidos, blandos y del tórax óseo. Los tumores del tórax óseo se estudian en orden de frecuencia, benignos y malignos. El mayor interés se otorga a los procedimientos de diagnóstico, teniendo en cuenta que la mitad aproximadamente de las neoplasias de la jaula torácica son malignas en la casuística del autor, y que además, salvo excepciones (sarcoma de Ewing, p. ejem.),

todas pueden considerarse tributarias de la cirugía. El condrosarcoma ocupa el primer lugar en frecuencia, entre todos los tumores derivados de estructuras osteocartilaginosas de la jaula torácica. Importantes consideraciones se vierten en relación con la indicación de cirugía radical en estas neoplasias. El mismo autor analiza los problemas de patología diafragmática y pleural.

Al abordar los padecimientos pulmonares se emplea un método didáctico, que suprime lo superfluo o lo detallista, para relevar únicamente los problemas más habituales y concretos, como absceso pulmonar, neumonía, infecciones micóticas, lesiones nodulares, etc. Las neoplasias pulmonares primarias son detenidamente consideradas en cuanto a ubicación, histopatología y métodos de diagnóstico. Se insiste en la necesidad de efectuar toracotomía exploradora en todo paciente sospechoso de carcinoma, y en quien los demás métodos de diagnóstico hayan sido infructuosos, siempre y cuando su estado general no contraindique el procedimiento operatorio. Se discute también el valor relativo de la neumonectomía y de la lobectomía en el tratamiento del carcinoma pulmonar, haciendo una enumeración clara de las indicaciones y contraindicaciones de estos procedimientos. Los criterios de inoperabilidad están dados por: invasión de ganglios preescalenos, parálisis de recurrentes, ataque al nervio frénico, derrame pleural o pericárdico, diseminación a distancia, a la pared torácica y/o al pulmón contralateral.

No siendo una obra de patología especializada, la descripción de los tumores benignos es breve, y casi puramente enumerativa.

El capítulo termina con el estudio de los aneurismas pulmonares arteriovenosos y de los aneurismas de la arteria pulmonar. Ambas condiciones patológicas raras: la primera haciendo parte de hemangiomas múltiples y la segunda encontrada una vez en 14 000 autopsias. En consecuencia sólo se tratan raudamente los caracteres más sobresalientes de estas condiciones patológicas.

A continuación se emprende el estudio de la tuberculosis pulmonar. No se omite el estudio de los principales agentes quimioterápicos que hoy por hoy constituyen la base del manejo de estos pacientes. Sin embargo, se hace hincapié en que la cirugía se confina a los casos de destrucción pulmonar imposible de controlar o que no responde a dichos agentes. Se reserva atención especial al momento más idóneo para emprender la cirugía, a la selección de los pacientes de acuerdo con una minuciosa valoración radiológica, bacteriológica y fisiológica, y finalmente se hace la descripción de los procedimientos de colapsoterapia más acordes con los adelantos actuales, a saber: toracoplastia con inserción de prótesis y toracoplastia posterolateral habitual. Las complicaciones de los procedimientos de colapso se enumeran y se establecen afirmaciones básicas que se aplican a todo procedimiento de cirugía torácica.

E. Kent y G. Magovern, de la escuela de medicina de Pittsburgh, tienen a su cargo el capítulo de Patología de Mediastino. En él se da lugar a los procesos inflamatorios de esta región, señalando su incidencia cada vez menor, y se estudian, en forma particularmente clara y detallada, los procesos tumorales. Los primeros son cada vez menos comunes, a pesar del número cada vez mayor de intervenciones quirúrgicas practicadas en esta región, debido, en parte al menos, al uso de antibióticos. En nuestros días, la causa más común de mediastinitis es la perforación esofágica como resultado de maniobras instrumentales o dilataciones, sobre todo a nivel de la unión faringoesofágica.

Los tumores de mediastino son estudiados con toda prolijidad, en forma monográfica para cada tipo neoplásico, de modo que podemos considerar a este capítulo como un buen artículo sobre los tumores mediastinales más comunes desde el punto de vista clínico, radiológico y anatomopatológico. Naturalmente que estos aspectos se estudian en relación con la terapéutica quirúrgica. A modo de resumen, al final del capítulo se exponen las siguientes conclusiones:

1º Existe predilección de determinados tipos tumorales por regiones particulares del mediastino.

2º Es sorprendente la baja incidencia de síntomas asociados a estos crecimientos, y debe hacerse mención de que aquéllos están presentes usualmente en caso de malignidad, o de factores mecánicos resultantes de la situación o tamaño de la neoplasia.

3º Pocas regiones del organismo son capaces de dar lugar a un grupo tan variado de neoplasias.

4º Debe reconocerse que la mayoría de estos tumores se descubren inopinadamente en ocasión de un examen radiológico practicado por otra causa.

5º Debe recordarse que el tratamiento quirúrgico necesita ser amplio y agresivo. Por otra parte, esta conducta, que se observa en el tratamiento de los tumores de otros sitios, se basa en el convencimiento de que existe actualmente la misma seguridad en la toracotomía que en la laparotomía o que en la cirugía mayor de cualquier región del organismo.

A Blades y Hughes les está encomendado el capítulo referente a padecimientos esofágicos. Lo inicia un resumen de las principales características anatómicas y fisiológicas de este órgano. Se desarrolla después el estudio de los divertículos por pulsión, cuyo tratamiento es incuestionablemente quirúrgico. Los divertículos por tracción se mencionan sólo de paso, ya que en ellos raramente se requiere del tratamiento quirúrgico.

En seguida se ocupan los autores de la acalasia. Contrariamente a lo observado en nuestro medio, priva en ellos la impresión de que el tratamiento debe ser fundamentalmente quirúrgico, según la técnica de Zaaier-Heller transtorácica, e imputan los fracasos a: falta de reconocimiento de hernia hialtal coexistente, producción de debilidad del hiato esofágico durante la operación, incisión inadecuada en longitud y profundidad. Consideran a la técnica de Heller como la más conveniente y reservan otros procedimientos (Wagensteen, Merendino) para los casos complicados.

El carcinoma del esófago se estudia en breves incisos, por separado el del 3º superior, 3º medio y 3º inferior. Hay una bella exposición de la técnica quirúrgica del reemplazo del esófago con un segmento de colon. Se estudian también tumores benignos, quistes estéricos, estenosis esofágicas, ruptura espontánea, anomalías congénitas y otros estados patológicos.

Antes de entrar plenamente en los padecimientos quirúrgicos del sistema cardiovascular, existe en esta obra un capítulo de proemio o introducción a cargo de Kelsor sobre "El papel del cardiólogo y los procedimientos de diagnóstico especiales en la selección de los pacientes para cirugía cardíaca". El espíritu que anima este escrito queda puntualizado en la frase que lo inicia: "La mayoría de los pacientes con cardiopatías congénitas o adquiridas deben recomendarse hoy día como candidatos potenciales a la corrección quirúrgica".

Se otorga una buena atención a dichos procedimientos de diagnóstico, sobre todo cateterización de las cavidades derechas e izquierdas. Termina con una lista de los padecimientos en los cuales la cirugía es generalmente proporcionable y de aquellos en los cuales los procedimientos quirúrgicos se hallan en etapa de elaboración.

Se inicia entonces el estudio de la cirugía en los cardiopatas. En este tema no puede menos que admirarse el acabamiento con que se discuten las técnicas quirúrgicas, asistidas por los recientes adelantos técnicos para la corrección de defectos septales auriculares y ventriculares. Los autores, D. B. Emler, D. E. Harken, Harrison Black, N. P. D. Smyth y Paul C. Adkins nos presentan una exposición, perfectamente actualizada de los procedimientos operatorios vigentes hoy día. No dejan de hacer la revisión de los métodos empleados en los tiempos heroicos, no lejanos, en que la cirugía cardíaca se ejecutaba sobre el corazón batiente, con oclusión temporal completa de la vena cava, entre sangrado de consideración y con frenética premura para evitar la isquemia cerebral. La bibliografía de este capítulo es extensa e incluye los trabajos que hicieron posible "el sueño de oro del cirujano de tórax: operar con visualización directa los defectos septales, y sin limitación de tiempo". Estos trabajos experimentales y clínicos, admirablemente coordinados, no datan de más de 10 años.

El tratamiento de los padecimientos congénitos y adquiridos ocupa más de 200 páginas, profusamente ilustradas. Aunque la mayor parte de la atención se dirige a la técnica no se descuidan las consideraciones fisiológicas y anatómicas que hacen posible e indican las intervenciones especiales. El capítulo referente a la cirugía de la aorta y grandes vasos intratorácicos es también una excelente revisión del pasmoso avance realizado en los más recientes años, sobre todo en lo que toca al empleo de injertos vasculares de material sintético.

En el capítulo siguiente se revisa en detalle la base científica y la técnica de aplicación de la circulación extracorpórea. El penúltimo capítulo trata de procedimientos de diagnóstico y terapéutica como toracentesis, pericardiocentesis, esofagoscopia, broncografía y traqueostomía.

La obra termina con breves consideraciones generales sobre anestesiología en cirugía torácica.

La consideración detenida de los temas tratados y la forma de exposición, autorizan a recomendar esta obra como un valioso texto, accesible, completo y actual, que proporciona los conocimientos básicos que sirven de sesión a la cirugía torácica actual.

NOTICIAS

SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

La Mesa Directiva ha recibido las siguientes solicitudes de ingreso que llenan los requisitos señalados por los estatutos vigentes.

Dr. Argüello S. Ramón	Residente del I.N.N
Dr. Bayona González Manuel	Jefe de Servicio del I.N.N
Dr. De la Rosa Medina José	Jefe del Depto. Editorial I.N.N.
Dr. Delgado Andrés	Jefe del Depto. O.N.G. y Endoscopia del I.N.N.
Dr. Domínguez T. José Luis	Jefe del Laboratorio del I.N.N.
Dr. Flores Fiallos Raúl	Honduras, Centroamérica
Dr. Herrera Franco Víctor	Sanatorio de Huipulco
Dr. Medina Salazar Rolando	Mérida, Yuc.
Dr. Muñoz Leonardo	Hospital Militar para Infectocontagiosos, Tlalpan
Dr. Nevarez Adán	Durango, Dgo.
Dr. Ocaña García Samuel	Hermosillo, Son.
Dr. Paz Encalada Antonio	Mérida, Yuc.
Dr. Peniche Arturo	Mérida, Yuc.
Dr. Palafox Cárdenas Manuel	Residente del I.N.N.
Dr. Prado García Salvador	Durango, Dgo.
Dr. Ramos Blancarte Juan	Jefe de la Sección de Epidemiología C.N.T.
Dr. Rodríguez Arana Carlos	Médico militar.
Dr. Sánchez Martínez Jaime	Adjunto del Servicio de Hospitalización del I.N.N.
Dr. Sánchez S. Alejandro	Director del Sanatorio de Macuiltepec

Se hizo un fichero con tarjetas individuales para cada socio, con el objeto de actualizar las direcciones y actividades de cada uno. Se revisó la lista de los socios registrados oficialmente obteniéndose:

Socios numerarios en el Distrito Federal	112
Socios foráneos	135
Total	247

Para facilitar la comunicación con los socios de los Estados, la organización de sesiones científicas, la promoción de nuevos socios la revisión de estatutos, el establecimiento de normas en programas de docencia, asistencia e investigación; las reclamaciones de la revista, las sugerencias que redundan en beneficios de la sociedad y el cobro de cuotas, se acordó nombrar regentes en cada uno de los Estados y delegados en algunas instituciones de la ciudad de México.

Se ha elaborado un programa para el primer semestre de labores incluyendo en cada sesión la colaboración de los Estados.

Se acordó la próxima fecha del Congreso: del 27 al 30 de enero de 1963, siendo la sede el Centro Médico Nacional del I. M. S. S.

Para promover la asistencia de los socios foráneos que presenten algún trabajo, programado en las sesiones, se les enviará la totalidad o parte de los gastos de transportes.

XVI CONFERENCIA INTERNACIONAL DE TUBERCULOSIS

En la ciudad de Toronto bajo los auspicios de la asociación de Tuberculosis del Canadá, tendrá verificativo la XVI Conferencia Internacional de Tuberculosis los días 10 al 14 de septiembre de 1961.

La agencia de viajes Wagons Lits Cook tiene a su cargo los arreglos para dicho evento científico. De acuerdo con esto, se tiene una oferta muy especial para todos los interesados, por la cual en la cantidad de 360.00 dólares (\$ 4500.00 m. n.) se incluirán todos los gastos de transportación en avión y hoteles de primera. Las personas que así lo deseen podrán hacer el viaje a razón de 90.00 dólares (\$ 1120.00 m. n.) de enganche y el resto para pagar en seis meses. El viaje incluye visita a las cataratas del Niágara y a la ciudad de Nueva York.

Solicitudes o mayores informes señora Concepción Noye. Hotel Continental Hilton. Paseo de la Reforma N° 166. Tels.: 46-10-10 y 46-12-81.

MIEMBRO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

El doctor Guillermo Santoscoy distinguido bacteriólogo y director de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara, fue nombrado miembro correspondiente de la Academia Nacional de Medicina en una ceremonia solemne que tuvo verificativo el día 5 de julio del presente año.

La mesa directiva de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis, envía una calurosa felicitación al doctor Santoscoy por tan merecida distinción.

IV CONGRESO MUNDIAL DE CARDIOLOGIA

En la ciudad de México, del 7 al 13 de octubre de 1962, tendrá verificativo el IV Congreso Mundial de Cardiología. La comisión organizadora la forman: el doctor Ignacio Chávez como presidente, el doctor Isaac Costero como secretario general y el doctor Rafael Corral como tesorero. La dirección postal del comité organizador es: doctor Isaac Costero, Instituto Nacional de Cardiología. Avenida Cuauhtémoc N° 300, México 7, D. F.

JORNADAS MEDICAS DEL HOSPITAL COLONIA

Con motivo del XXV aniversario de la fundación del nuevo Hospital Colonia, se han organizado las Jornadas Médicas Conmemorativas, que se efectuarán del día 17 al 20 de septiembre del presente año, en la Unidad de Congresos y Reuniones Médicas del Centro Médico del Instituto Mexicano del Seguro Social.

El programa científico constará de seis mesas redondas en las que participarán notables personalidades médicas del país y extranjeras, desarrollando los siguientes temas:

1. Hipertensión Arterial. 2. El Equilibrio Electrolítico en Cirugía. 3. Hipoglicemiantes Orales. 4. Ileo. 5. Lesiones Traumáticas de la Columna Vertebral. 6. El Aspecto Urogenital en el Parapléjico.

A LOS AUTORES

- I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se soliciten publicar en la Revista Mexicana de Tuberculosis, deberán enviarse a doble o triple espacio, incluyendo las referencias bibliográficas, con amplios márgenes de ambos lados de la página, con el original a máquina y de un solo color, de preferencia negro.
- II. El trabajo deberá incluir los siguientes capítulos: Introducción material y método, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas.
- III. Por separado se mandará un RESUMEN de todo el artículo, no mayor de una página a doble espacio. En dicho resumen se deberán omitir todos los conceptos que no proporcionen información positiva. Ej. Se presentan los resultados clínicos de 80 casos de tuberculosis tratados con cicloserina) y substituirlos por los que sí la den. (Ej. En 80 enfermos tratados con cicloserina se obtuvieron buenos resultados en 70. regulares en cinco y malos en los restantes).
- IV. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9x12 cms.), con un pie explicativo, número con referencias al texto y el sitio donde se desea que se incluyan.
- IV. Todas las citas bibliográficas deberán aparecer únicamente en los capítulos de introducción (antecedentes del problema) o de discusión (comparación de los resultados de otros autores). El número de referencias nunca deberá ser más de 20 regularmente. Las referencias bibliográficas deben referirse al texto con número según el orden de la aparición. El número correspondiente debe encerrarse entre paréntesis, en el lugar más directamente relacionado con la cita.

El orden será el siguiente:

1. Autor (es), 2. Título del artículo, 3. Nombre de la Revista y 4. Identificación.

1. AUTOR (es)

- a) Deben incluirse todos los autores omitiendo la fórmula "y" colaboradores, o "et al".
- b) Después del apellido viene coma. Ej.: Ahumada,
- c) El nombre del autor se abrevia con la inicial en mayúsculas. Ej.: Juan: J.
- d) Dos autores se unen con el adverbio "y" en la siguiente forma: Ahumada, J. y Sánchez, C. No usar la traducción del adverbio en otros idiomas.
- e) Más de dos se interpone punto y coma en los primeros, el último, se une con el adverbio "y": Ahumada, J.; Sánchez C. y Rodríguez, L.
- f) Después de los nombres vienen dos puntos.

2. TITULO

- a) Con excepciones de algunos artículos y preposiciones cortas todos llevan mayúsculas iniciales. Ej.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma del Pulmón.
- b) Se menciona con el título original y con la traducción en paréntesis en idiomas poco usuales.

3. NOMBRE DE LA REVISTA

- a) Siempre se subrayan y se apegan a las reglas internacionales de abreviatura.
- b) La primera letra de cada palabra abreviada no necesariamente se emplea en mayúsculas. Ej.: Rev. mex. Tuberc.
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista. Ej.: Hoja Tisiol. (Uruguay).

4. IDENTIFICACION

- a) Volumen (Subrayado) dos puntos. Ej.: 85:
- b) Página, en paréntesis el mes y coma. Ej.: 325 (Jul.). No es indispensable el mes.
- c) Año. Ej.: 1961.
- d) No usar números romanos.

EJEMPLO COMPLETO

Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma de Pulmón. Rev. mex. Tuberc. 85: 325 (Jul.), 1961.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

(Rev. mex. Tuberc.)

Volumen 22

Mayo-Junio 1961

Núm. 3

CONTENIDO

	Pág.
Dr. José Manuel Ortega Blanc. In Memoriam. <i>Luis Alcalá Valdés</i>	77
EDITORIAL	
Accidentes en Cirugía Torácica. <i>José Manuel Ortega Blanc (†)</i>	79
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Ototoxicidad y Kanamicina. Estudios Audiométricos de 71 Enfermos Tuberculosos. <i>L. Edelson, F. Medina, V. Parrilla y S. Montes</i>	85
Tuberculosis Ganglionar y Visceral Generalizada en el Adulto. Observaciones en Cinco Casos. <i>I. Castañeda, A. King Revelo, y J. de la Rosa M.</i>	95
Trombosis de la Arteria Pulmonar. Estudio Clínico Patológico de 16 Casos con Tuberculosis del Pulmón. <i>J. García Zepeda, M. Rivera Ortiz y J. Pérez Aguilar</i>	107
Formas Clínico-Radiológicas de la Tuberculosis Pulmonar de Primoinfección. <i>R. Senties V. y E. Olmos</i>	119
Reacción Perifocal en Tuberculosis Pulmonar Cavitada Activa. <i>A. P. Felici, J. Ciprés J. y M. Schulz Contreras</i>	125
AUTORES DE ESTE NÚMERO (Núm. 3. Vol. 22. 1961)	139
RESÚMENES DE REVISTAS	141
RESÚMENES DE LIBROS.	149
NOTICIAS.	154
A LOS AUTORES	155

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

(Rev. mex. Tuberc.)

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Reg. Art. 2a. Clase. Dirección de Correos. 23 de Oct. de 1939

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Donato G. Alarcón.	Dr. Ismael Cosío Villegas.
Dr. José Ramírez Gama.	Dr. Miguel Jiménez Sánchez
Dr. Herman Brand.	Dr. Pedro Alegría Garza.
Dr. Alejandro Celis.	Dr. Manuel de la Llata.
Dr. Raúl Cicero.	Dr. Enrique Staines.
Dr. Aradio Lozano Rocha	Dra. Isabel Castañeda.
Dr. Carlos R. Pacheco.	Dr. Luis F. Bojalil.
Dr. Guillermo Solórzano	Dr. Salvador Cerón.

CUERPO DE REDACCIÓN Y EDICIÓN

Dr. José de la Rosa Medina.	Dr. Lorenzo Rish.
Dr. Sergio Olache Ferman.	Dr. Manuel Pozos Labardini.
Dr. Francisco Villalobos.	Dr. Alberto Aranda Rosell.
Dr. John F. Smyth.	Dr. Francisco González Crussi.
Dr. Julio Ciprés Jácome.	Dr. Lázaro Edelson.
Dr. Ernesto Rodríguez Rangel.	Dr. Javier García Zepeda.

PUBLICIDAD

Sr. José Robles Villegas.

DIRECTOR

Dr. Miguel Schulz-Contreras.

Correspondencia: Dr. M. Schulz-Contreras
Av. Oaxaca 23-29 Piso - México 7, D. F.

Subscripción Anual: \$ 75.00 (M.N.); fuera de la República Mexicana: \$ 7.00 Dlls.



DR. JOSE MANUEL ORTEGA BLANC (1923-1961)

In Memoriam

El doctor J. M. Ortega Blanc nació el 9 de octubre de 1923 en la ciudad de México y obtuvo el título de médico cirujano en la Facultad de Medicina de la U.N.A.M., en el año de 1947. Inmediatamente después inició sus estudios de neumología al lado del doctor Miguel Jiménez, trabajando en ese tiempo en el Sanatorio de Huipulco y en el Hospital para avanzados de San Fernando (1947-1948).

En 1949 y 1950 fue presidente ejecutivo del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis.

Durante un lapso poco menor de tres años estuvo en diversos hospitales de EE. UU. en donde obtuvo una excelente formación como cirujano de tórax. Esos hospitales fueron principalmente: el New England Deaconess y el Cambridge Sanatorium de Boston, Mass. Además estuvo en el Hahneman Medical School de Filadelfia Pa., con el doctor Charles P. Bailey. A su regreso en 1953, con excepción de un pequeño período de tiempo en el Sanatorio de Huipulco, trabajó ininterrumpidamente en el Instituto Nacional de Neumología en donde realizó una intensa y fructífera actividad quirúrgica llegando a ocupar el puesto de Jefe de Recuperación Quirúrgica.

Participó activamente en la enseñanza, tanto del personal residente del Instituto Nacional de Neumología, como en la de los alumnos del cuarto año de medicina de la Facultad de Medicina (Plan B) de la Universidad Autónoma de México. Fue miembro activo de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y del Capítulo Mexicano del American College of Chest Physicians. En este número, en el *Editorial* aparece una importante contribución del doctor J. M. Ortega en relación con los accidentes en cirugía del tórax.

Es imposible plasmar en unas cuantas líneas, la indiscutible personalidad de un brillante cirujano y un excelente amigo.

Cirujano por naturaleza, integró con su habilidad conceptos quirúrgicos que puso en práctica durante su trabajo hospitalario e inició el planteamiento de nuevas técnicas que seguramente pronto hubiera podido consolidar y perfeccionar en el campo de la cirugía del tórax.

El calor y la pasión de su fogosa juventud, imprimieron a todas y cada una de sus actividades médicas, el sello de su espontánea e inteligente personalidad, llegando a ser considerado sin lugar a dudas, uno de los miembros más estimados de nuestra sociedad.

En el aspecto docente, en su calidad de jefe de grupo en la enseñanza universitaria, impartió las actividades educacionales dentro de un plan mucho más dinámico, ágil y práctico. Inestimable puntal en la trayectoria de los médicos becarios del Instituto Nacional de Neumología, dejó una honda e imperecedera huella con las normas que estableció en el departamento de recuperación quirúrgica del cual fue jefe.

La sinceridad y el valor civil que caracterizaron su vida demostraron que es posible y necesario, para elevarse a un plano superior, trabajar sin otorgar concesiones ni claudicar con los conceptos de una sólida moral.

Pero, existe un capítulo más, unido a todas sus capacidades técnicas. Enseñó a sus compañeros de labor que en la vida del médico hay algo intangible, supremo y eterno que JOSE MANUEL ORTEGA supo materializar.

DR. LUIS ALCALÁ VALDÉS.

ACCIDENTES EN CIRUGIA TORACICA

J. M. ORTEGA BLANC (†)

Los accidentes que aquí describiremos, han sido producto de las maniobras de cirujano y nos abstendremos de relatar, todos aquellos que no tienen íntima relación con el manejo de los elementos anatómicos por las manos del operador y que dependen más bien de factores de tipo general como son: el paro cardiaco y las arritmias postoperatorias.

Los casos que aquí relataremos, han sido observados en mi calidad de Médico Residente en la Clínica Overholt de Boston, en el período comprendido entre julio de 1951 a junio de 1953; así también aquellos que se han presentado durante mi actuación como cirujano del Instituto Nacional de Neumología.

En razón de seguir un orden, describiremos los accidentes según los tiempos quirúrgicos en los que es más frecuente su aparición y empezaremos por aquellos que tienen como base la posición quirúrgica.

En la generalidad de nuestros casos, usamos la llamada posición prona o cara abajo, que requiere un soporte toracofacial. En una ocasión, fue de lamentarse el que el enfermo quedara apoyado sobre los globos oculares, situación que produjo ceguera postoperatoria inmediata y que al paso del tiempo, dejó como secuela, un escotoma.

En otras dos ocasiones, fueron vistas alteraciones en el ritmo y frecuencia cardiacos, así como hipotensión arterial; trastornos todos achacables a sensibilidad exagerada del paciente a cambios posicionales y en un caso en el que la vía de abordaje era obligadamente la prona, fue necesario acostumar al enfermo, colocándolo por períodos crecientes de tiempo en su cama, en la posición que iba a adoptar en el quirófano, lográndose el que tolerara sin dificultades la situación requerida.

Otro trastorno frecuente, es debido a la colocación defectuosa del soporte toracofacial, que impide el retorno de la sangre de la porción cefálica y que se traduce por cianosis intensa, fácilmente corregible al dar al paciente la correcta posición.

Creemos que es obligación del cirujano, el supervisar la posición quirúrgica del enfermo, antes de permitir que el acto operatorio se inicie.

De los accidentes que se presentan durante la apertura de la pared torácica, el más frecuente es sin duda, la fractura costal por el separador de

Finochietto, que al ser manejada con brusquedad, rapidez o colocado muy cerca del raquis, separa las costillas súbitamente, partiéndolas y desgarrando los paquetes intercostales correspondientes, los cuales no sangran en el momento operatorio mismo, dado el restiramiento a que están sometidos y que, como fue visto en una ocasión, una vez repuestas las costillas en su sitio, los vasos heridos sangran en forma masiva dentro del tórax, dando origen a hemorragias muy amplias.

En nuestra experiencia, la apertura brusca de las costillas, es también responsable en algunas ocasiones, sobre todo en enfermos hipóxicos o emaciados, de reflejos que alteran las constantes cardiovasculares y respiratorias; trastornos que ceden, a la infiltración del vago y algunas veces a las del simpático. A partir de entonces, en todos aquellos casos en los que ha habido fractura traumática costal, realizamos inspección cuidadosa de los paquetes intercostales subyacentes, una vez que el separador ha sido removido y el tórax relajado.

Durante el despegamiento extrapleural, obligado por grandes retracciones, es frecuente que la fibrosis peripleural, conduzca el plano del despegamiento hacia la intimidad del mediastino, llevando al cirujano a dañar subclavia, vena cava, aorta o esófago; en forma personal, sólo hemos tenido un caso, en el que hubo arrancamiento de tres arterias intercostales a nivel de su inserción aórtica, habiendo sido necesario, despegar el plexo periesofágico para librar la aorta descendente y permitir la colocación de un clamp de Potts, que hizo posible la sutura de la herida, permitiendo la circulación hacia el resto del organismo. En nuestra experiencia el daño a esófago, a subclavia o a cava, no ha sido observado.

Los accidentes arteriales a nivel del hilio pulmonar, nos parece que revisten distinta severidad, según se trate del lado izquierdo, o bien del lado derecho. La relación anatómica de la arteria con el bronquio, hace las maniobras de hemostasia, fáciles en el lado izquierdo y difíciles en el derecho.

En nuestra práctica, una vez realizado el despegamiento pulmonar en el lado izquierdo, es nuestra primera maniobra, el liberar el tronco arterial que es suprayacente al bronquio, colocando a su alrededor, una cinta umbilical, precaución que nos permite, en caso de arrancamiento de una rama segmentaria, el acodar la arteria, pudiendo realizarse con facilidad su reparación.

En el lado derecho, la arteria se encuentra colocada entre el bronquio que es posterior y superior a la vena pulmonar superior, que es anterior y se entrelaza con las ramas anteriores; aquí, el accidente reviste mayor gravedad, ya que para lograr el cierre de la brecha del vaso, es necesario el retirar el bronquio que está en el camino y que en la mayoría de las veces, debe seccionarse. En alguna ocasión, observamos que al ser cortado el bronquio para cohibir la hemorragia, la sangre invadió en forma masiva, el

aparato respiratorio, razón por la cual aconsejamos, que si es necesaria la sección bronquial, ésta se haga entre dos ligaduras y que ya resuelto el problema arterial, se reampute el bronquio proximal para hacer su sutura definitiva.

Los accidentes venosos, también difieren según se trate de la vena superior, o de la vena inferior, la que posee un tronco más largo que en general permite el ligarlo, sin grandes dificultades; la vena pulmonar superior tiene un trayecto extrapericárdico muy corto y se ramifica rápidamente, lo que impide en muchas ocasiones el ligarlo si no se abre pericardio.

En nuestras manos, la sutura de la pared venosa es muy difícil y no permite el practicar los puntos, que la pared arterial, más consistente, hace posible, por lo que un accidente venoso, casi siempre obliga a la ligadura del tronco proximal más cercano. En alguna ocasión, al efectuar la disección de la vena pulmonar inferior, ésta se desgarró obligando a su ligadura troncal, la hemorragia colocó al enfermo en precaria situación, por lo que hubo de cerrarse el tórax sin haber ligado ni el bronquio ni la arteria correspondiente, en el inmediato postoperatorio, la enferma presentó hemoptisis que la condujo a la muerte, habiéndose encontrado en la autopsia, ingurgitación pulmonar debida a la falta de retorno en la sangre llevada por la arteria pulmonar. En otra ocasión al efectuar una lobectomía superior derecha, el tronco venoso del lóbulo medio fue herido, requiriendo la vena pulmonar superior ser ligada; con la experiencia del caso anterior se resolvió ligar la arteria del lóbulo medio, dejando su circulación bronquial y el bronquio mismo intocados, no habiendo que lamentar ningún trastorno postoperatorio, ya que el lóbulo mantenido por la circulación nutricia, perdió su función respiratoria, pero quedó como elemento viviente de prótesis.

Un tercer caso hemos tenido recientemente, en el que al efectuar lobectomía superior derecha en combinación con resección segmentaria de apical del inferior, al despegar el bronquio de este último segmento la arteria troncal fue herida; una vez ligado en ambos extremos el bronquio fue seccionado; la arteria se suturó en forma de greca disminuyéndole su luz en un 50%, dos días después, el enfermo presentó esputo hemoptoico abundante y radiológicamente se vio consolidación pulmonar, con diagnóstico de infarto masivo húmedo de pulmón, se reintervino de urgencia, encontrándose hepatización pulmonar, se completó la neumonectomía y desgraciadamente al terminar la intervención, se observó hemiplegia derecha y afasia, las que se trataron como más adelante describiremos; la pieza demostró hepatización parenquimatosa y gran cantidad de coágulos en todos los troncos vasculares, sitio del cual vía corazón izquierdo llegó la embolia causante del accidente cerebral.

Es frecuente que durante la broncotomía, la arteria bronquial sea herida; en general trata de pinzarse lo que lastima el peribronquio y creemos

predispone a la fístula. La conducta que seguimos en estos casos, es compresión entre los dedos, hasta que un punto de la sutura definitiva bronquial, se encarga de la hemostasia.

Los accidentes bronquiales revisten gran severidad, ya que interfieren con la oxigenación del enfermo. De ellos, en un caso, sufrimos el arrancamiento del bronquio del lóbulo superior izquierdo al efectuar una resección segmentariaápico posterior; durante la tracción del segmento, el bronquio lobar erosionado por un ganglio, se desgajó de su inserción del bronquio tronco, obligando a completar la lobectomía superior, sin alteraciones postoperatorias.

Hemos tenido también un caso, con gran retracción pleural y desalojamiento de los órganos mediastinales del lado operado, en el cual, la pleura contralateral fue abierta, presentando el enfermo neumotórax que de no haber sido identificado prontamente, hubiera sido de graves consecuencias, ya que la operación efectuada, fue una pleuroneumonectomía izquierda.

Los accidentes diafragmáticos requieren a nuestro juicio, distinto tratamiento según el lado en el que se presente. En uno de nuestros casos al efectuarse pleuroneumonectomía derecha, se hizo una gran solución de continuidad en el músculo no siendo posible repararlo, se abandonó el problema y el hígado, techo natural del abdomen impidió la emigración de las vísceras abdominales. Arrancamientos o gran pérdida de substancia en el lado izquierdo no hemos padecido, pero creemos que en este lado, sí está el cirujano, obligado a restaurar la integridad del diafragma, ya sea por medio de tántalo, plásticos, o facia lata.

Cuando el pericardio ha sido abierto en pequeña extensión, es nuestra conducta ampliar la brecha, para impedir que el líquido se acumule dentro de esa cavidad y drene con facilidad hacia el exterior, por medio de la pleura. En aquellos casos en los que gran parte del saco ha de resercarse por íntima adherencia a pleura, creemos que el defecto puede dejarse en el lado derecho, pero que en el izquierdo, sí debe de completarse la integridad del pericardio dada la tendencia que tiende el corazón a rotarse hacia ese lado.

De los accidentes nerviosos, el que con más frecuencia hemos visto ha sido la parálisis frénica por tracción, en nuestra experiencia, este nervio es grandemente sensible a las más leves maniobras, determinando parálisis diafragmática de mayor o menor duración.

El nervio vago nos parece tiene menor importancia y nunca dudamos el seccionarlo por debajo del recurrente, cuando la disección del hilio así lo exige.

El recurrente izquierdo por su más baja situación y su íntima relación con el hilio pulmonar, es el que proporcionalmente sufre más; colocado en una encrucijada anatómica, está casi siempre rodeado de ganglios, los que al tratar de ser disecados pueden originar la lesión del nervio. Por estas

razones, nosotros rehuimos excepto en casos de cáncer el atacar esa cadena ganglionar.

Un sistema de gran importancia anatómica es el linfático, sus ganglios se encuentran en íntima relación con los bronquios importantes y con la arteria satélite, siendo el sistema venoso el único alejado de ellos.

En carcinomas y en tuberculosis, es frecuente que su cápsula se adhiera a estos elementos en forma tan firme, que al tratar de separarlos se hieran uno o ambos elementos, en dos ocasiones, al tratar de separar el ganglio, hemos comunicado la arteria con la intimidad del bronquio con los problemas consiguientes.

Es pues nuestra conducta, que en aquellos casos de tuberculosis en que el ganglio se adhiere firmemente a la arteria, llevemos nuestra disección en forma más distal para rehuir el disecar el ganglio, abandonándolo en el interior del tórax.

Otro de los accidentes que pueden ocurrir transoperatoriamente y manifestarse hasta el inmediato postoperatorio, es la embolia cerebral, siendo más frecuente en los casos de cirugía cardiovascular por las causas predisponentes. Alguna vez, al terminar una comisurotomía mitral en la clínica del doctor Bailey, se estableció el diagnóstico de embolia cerebral izquierda, se disecó la carótida y con el aspirador, por medio de una sonda fina, se extrajeron alrededor de 300 cc. de sangre lográndose extraer un gran coágulo.

En el caso descrito por nosotros con anterioridad de un accidente cerebral agudo, se realizó simpactectomía pericarotídea, inyección intraarterial de ácido nicotínico y dejamos un tubo de polietileno sobre el ganglio estelar para infiltración continua de novocaína. Todas estas maniobras se realizaron a cielo abierto lográndose que en la actualidad, el enfermo vaya mejorando lentamente. Este, en combinación con otros tres casos más tratados similarmente por accidente embólico cerebral, serán objeto de comunicación posterior.

En el transcurso de este trabajo, nos hemos abstenido de dar por cientos ya que hablando de accidentes esto nada demostraría. No podemos hacer conclusiones y lo único deseable y preferible, es que el accidente no llegue a presentarse, pero una vez que este hace su aparición, pone a prueba la pericia del team quirúrgico, el cirujano debe obrar metódica, pero rápidamente en la mayoría de los casos, con objeto de resolver el problema que a pesar de que en algunas ocasiones se antoja insoluble, termina felizmente.

Así pues, aconsejamos que el cirujano supervise la posición del enfermo, que las costillas fracturadas se revisen al terminar la intervención, que el despegamiento extrapleural se practique cuidadosamente, que la arteria izquierda sea precautoriamente disecada en el tronco, que cuando haya necesidad de seccionar un bronquio para exponer un vaso roto, previa a la

sección, se anuden ambos extremos, que en la mayoría de los casos se escinda el pericardio para tomar la vena pulmonar superior, que durante un accidente bronquial se mantenga la oxigenación del paciente a toda costa, cerrando la brecha con los dedos mismos antes de tratar de suturarlo, que el diafragma derecho herido no requiere tratamiento mientras que el izquierdo urge restaurarlo, que en heridas pequeñas del pericardio éstas se amplien para evitar el tamponade, que sea meticoloso al manejar el frénico y que el vago si lo requiere para facilitar la operación, sea seccionado, que en enfermos con grandes retracciones hacia el lado operado que presentaran insuficiencia respiratoria no explicable se piense en neumotórax ontralateral, para embolias cerebrales aún no podemos recomendar si el método seguido por nosotros sea aconsejable y que en una palabra una vez presente el accidente, el cirujano conserve la autoridad para resolverlo satisfactoriamente y sólo deje como consecuencia un espasmo más en las coronarias del operador.

OTOTOXICIDAD Y KANAMICINA

Estudio Audiométrico de 71 Enfermos Tuberculosos *

LÁZARO EDELSON.
FRUMENCIO MEDINA.
VICENTE PARRILLA.
SERGIO MONTES.

La ototoxicidad terapéutica fue motivo de preocupaciones y tema de investigaciones desde fines del siglo pasado. Ya entonces fueron particularmente conocidas las sorderas y acúfenos producidos por tratamientos prolongados con quinina, diferentes salicílicos y arsenicales. La ototoxicidad se hizo de mayor actualidad con el advenimiento de la estreptomicina en sus distintas presentaciones de la neomicina y actualmente de la kanamicina.

Los primeros estudios experimentales de la ototoxicidad se deben a Kirschner en 1881. Se trata de animales sometidos a intensos tratamientos con quinina o salicilatos por vía oral.

En la autopsia de esos animales, Kirschner observó una congestión intensa de la mucosa de la caja y laberinto; los líquidos endo y perilinfáticos presentaron un color rojizo; la coclea y los canales semicirculares presentaron hemorragias difusas (1).

Jacoby y Gradenigo en 1882 publicaron el resultado de sus experimentos, completamente opuestos a los de Kirschner (2).

Para obtener mayor claridad en el terreno de la investigación de la ototoxicidad con quinina, hubo que esperar los trabajos de Wittmaack en 1903, cuyo resumen es el siguiente (3): "La neuritis afecta casi exclusivamente el nervio coclear, mientras que la lesión vestibular parece insignificante. Las células ganglionares se atrofian, sus corpúsculos de Nissl desaparecen, para dejar su sitio a espacios llenos de serosidad y de tejido conjuntivo. Las fibras nerviosas se edematizan en un sitio y se adelgazan y desintegran en otro, para quedar finalmente substituidas por tejido intersticial en proliferación. Los pilares se derrumban y todo el órgano de Corti queda reducido a una capa celular que descansa sobre la membrana basilar y queda cubierta por la membrana tectoria. Todo el protoneurón queda afectado, pero la lesión según parece, empieza por las células gan-

* Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

glionares. En la intoxicación aguda, la lesión afecta toda la extensión del nervio, mientras que en las intoxicaciones crónicas las alteraciones parecen más bien regionales y es precisamente la zona apical de la coclea la que no es afectada”.

Dederling publicó en 1953 sus observaciones hechas durante la intoxicación experimental aguda del cobaya con quinina (4). Después de una fijación in vivo por perfusión del cobaya, observó la presencia en el líquido laberíntico de corpúsculos hialinos, al mismo tiempo observó una sedimentación de proteínas cuya concentración aparece aumentada en los líquidos endo y perilinfáticos. Se observa también inicialmente una vasodilatación y estasis sanguínea seguida de una vasoconstricción. Jamás se observan hemorragias. Parece que el aplastamiento del órgano de Corti se debe esencialmente al aumento de la presión endolinfática; aumento motivado por la hipertensión perilinfática, y esta última debida al aumento de la concentración del NaCl. En el hombre igual que en el animal de experimentación, este aumento de presión se asemeja a lo que sucede en el síndrome de Menière o en las toxineuritis debidas a los salicilatos, pilocarpina o al choque anafiláctico.

Las ototoxicosis producidas por la estreptomina se expresan en el hombre igual que en el animal por trastornos auditivos o vestibulares según la presentación de la droga. El sulfato de estreptomina afecta el vestíbulo, dando lugar a accesos de vértigo, mientras que la dihidroestreptomina afecta el aparato coclear y generalmente mucho después. Según Shambaugh, se han visto sorderas completas e irreversibles hasta seis meses después de suspendido el tratamiento (5).

La ototoxicosis postdihidroestreptomina depende, según parece, de muchos factores. Conocemos casos de sorderas completas provocadas por pequeñas dosis de drogas y enfermos clínicamente normales, con dosis totales superiores a 500 gms. Existe la tendencia a creer que los tuberculosos, por motivo de sensibilidad, relacionada con su padecimiento, presentan mayor susceptibilidad a la droga, que nosotros no hemos podido comprobar a pesar de contar con muchos enfermos cuyas dosis totales pasan de 300 gr. Con excepción de la sensibilidad individual o familiar, todo nos parece indicar como que la dosis diaria y la frecuencia de su aplicación tuviera mayor importancia que la dosis total.

Según Ruëdi, las lesiones anatómicas producidas por la intoxicación con quinina son idénticas a las producidas por la dihidroestreptomina, mientras que el sulfato de estreptomina al igual que el arsénico, ejerce sus efectos nocivos sobre el vestíbulo (6).

La kanamicina es el más reciente antibiótico antituberculoso. Descubierta en 1957 por Hamao Umezawa del Departamento de Salubridad de Tokio, la kanamicina presenta un espectro antimicrobiano mucho más amplio que los demás estreptomices. Su acción positiva contra gérmenes Gram

positivos y negativos lo mismo que contra los ácidos resistentes, hizo que entrara a la larga lista del arsenal terapéutico antituberculoso. Investigaciones farmacológicas hechas con kanamicina demuestran que la droga aplicada por vía subcutánea o intramuscular se absorbe rápidamente y aparece en el líquido cefalorraquídeo, en concentraciones directamente proporcionales a los niveles sanguíneos. Tratamientos de corto plazo con kanamicina no presentan riesgo alguno para la agudeza auditiva, según informes de Finegold (7), excepto en casos de importantes insuficiencias renales, como los dos casos de sordera completa reportados por Naunton y Ward por tratamiento con 14 y 5 gr. de kanamicina en dos enfermos nefrectomizados (8).

Hawkins del Belevue Medical Center de Nueva York, investigó la ototoxicosis en gatos, cuyes y ratas, inyectándoles kanamicina. Dos gatos tratados con 50 mg./Kg. diarios durante 75 días, presentaron al término del tratamiento, pérdidas parciales de la agudeza auditiva, mientras que otros dos gatos tratados con dosis iguales de neomicina durante el mismo lapso, presentaron sorderas completas. 200 mg./Kg. diarios durante 68 días, aplicados a otros dos gatos, causaron importantes pérdidas auditivas, pero no sorderas completas. 400 mg./Kg. diarios durante 24 días provocaron en dos gatos ataxia y trastornos vestibulares bastante importantes (9).

Los estudios anatomopatológicos de la coclea de algunos de los gatos tratados con kanamicina, pusieron en evidencia la falta completa de las células ciliares externas en la primera y segunda vuelta de espira, pero cerca del ápex sus núcleos, lo mismo que los cilios fueron perfectamente visibles. Las células ciliares internas desaparecieron en toda la coclea. Las células ganglionares persisten, pero sus núcleos aparecen picnóticos y los cuerpos celulares reducidos. En otros gatos la destrucción del órgano de Corti en la primera vuelta de espira, igual que las células ganglionares, fue aún más evidente. Hawkins hace distinción entre el sulfato de kanamicina A y de la kanamicina B, considerando a la última mucho más tóxica (9).

El propósito del presente trabajo es el estudio de los efectos clínicos y audiométricos, de la kanamicina observados en 71 enfermos internados en el Sanatorio de Huipulco de la ciudad de México.

MATERIAL Y METODO

En el mes de marzo de 1959, empezamos a tratar enfermos tuberculosos en el Sanatorio de Huipulco, con kanamicina, con una dosis uniforme de 3 gr./semana, por vía intramuscular, para un total de 71 pacientes. Todos los enfermos de este grupo fueron sometidos a un examen otológico clínico y audiométrico previo, a exámenes audiométricos mensuales y a un estudio clínico y audiométrico final. Los enfermos fueron divididos en dos grupos

A y B, según la dosis total de dihidroestreptomina recibida antes del tratamiento con kanamicina. En esta forma tuvimos el grupo A de 21 enfermos cuya dosis total previa de dihidroestreptomina fue de 0 a 10 gr. y el grupo B de 44 enfermos con dosis totales previas de dihidroestreptomina de 10 a 350 gr. De acuerdo con las dosis totales recibidas de kanamicina, distinguimos en tres grupos, enfermos que recibieron de 30 a 60 gr. o sea A-I y B-I, enfermos con dosis totales de 60 a 100 gr., es decir, A-II y B-II y enfermos con dosis totales de 100 a 180 gr., es decir A-III y B-III (Fig. 1).

KANAMICINA

Dihidroestreptomina	I			II			III		
	30 a 60 gr.			60 a 100 gr.			100 a 180 gr.		
A 0 a 10 gr	9	15	3	27					
B 10 a 350 gr.	17	20	7	44					
TOTAL	26	35	10	71					

Fig. 1. Distribución de los 71 enfermos de acuerdo con las dosis totales de dihidroestreptomina y dosis totales de kanamicina recibidas.

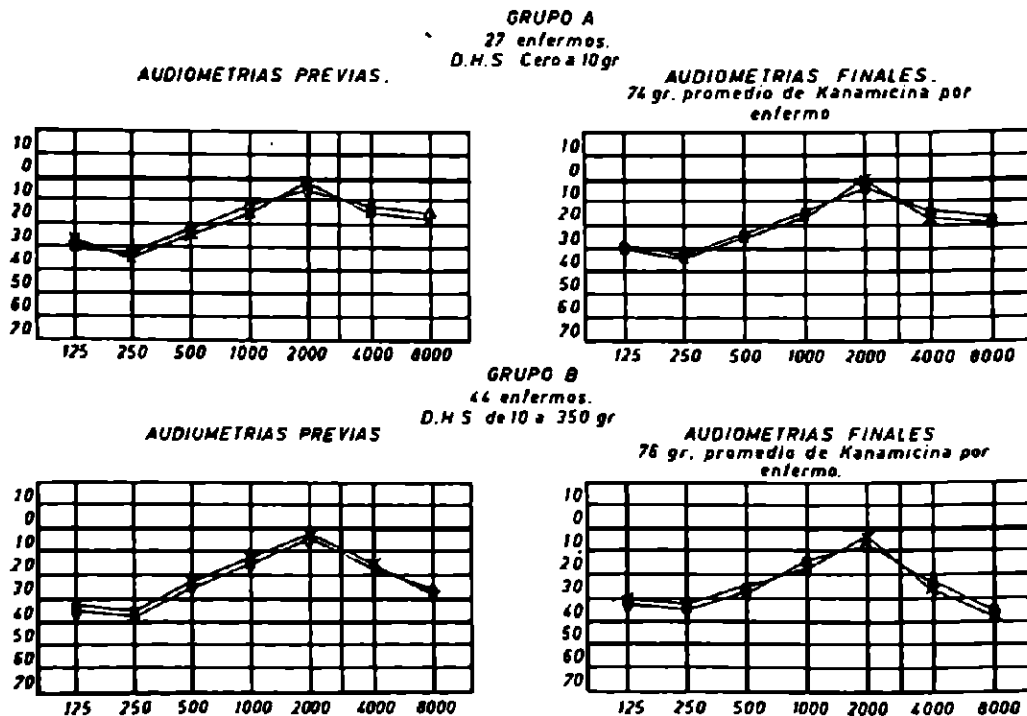


Fig. 2. Estudio comparativo audiométrico previo y final de los grupos A y B.

RESULTADOS

No se observaron sorderas totales ni trastornos vestibulares. Desde el punto de vista audiométrico global de los grupos A y B podríamos decir, que los enfermos previamente tratados con dosis altas de dihidroestreptomina, presentaron descensos audiométricos en las frecuencias de 4 y 8 000 c. s., bastante importantes. (Fig. 2).

En lo que se refiere a la dosis total recibida de kanamicina, encontramos descensos audiométricos para 8 000 ciclos por segundo en el grupo A-III y B-I, descensos para los 4 y 8 000 ciclos por segundo en el grupo B-II y modificaciones importantes en el grupo B-III (Figs. 3, 4 y 5).

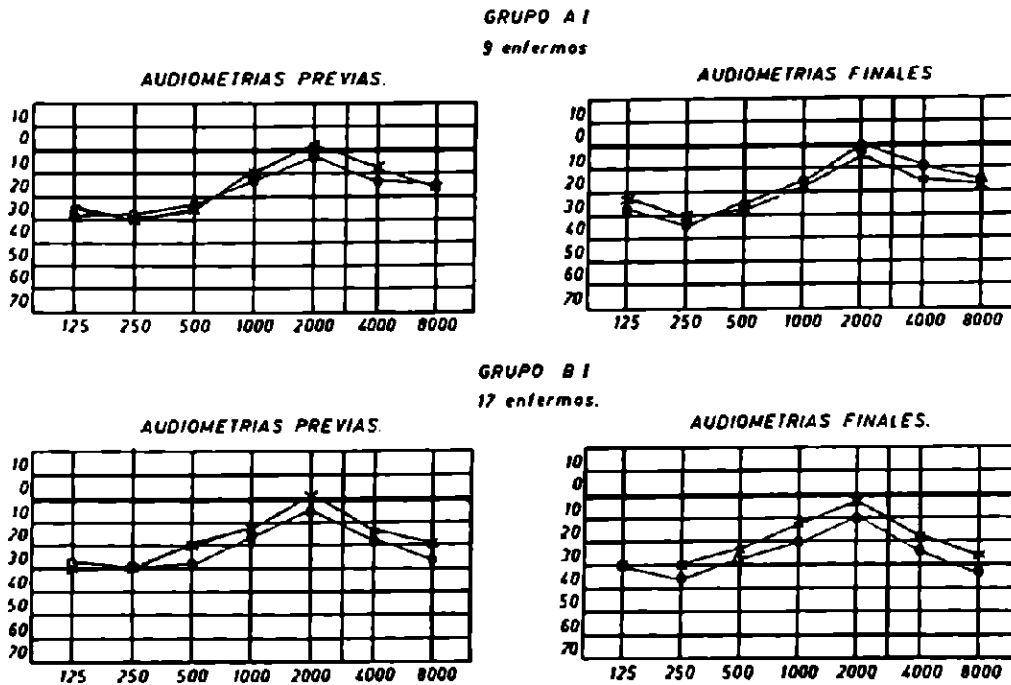
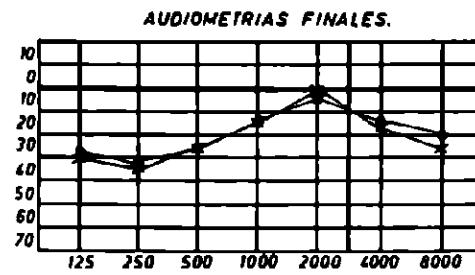
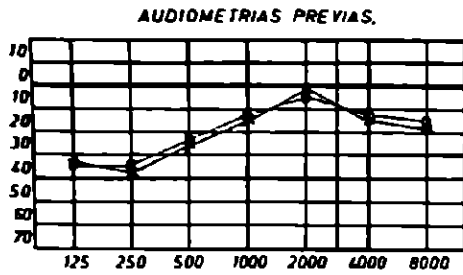


Fig. 3. Estudio audiométrico previo y final de los grupos A-I y B-I.

DISCUSION

Creemos que la mayor o menor ototoxicidad causada por drogas anti-bióticas, preparadas a base de los distintos estreptomices, no se presta a ninguna duda. La amplitud de la misma depende de muchos factores, entre los cuales se debe tomar en consideración la droga misma y su forma de presentación, su dosis de aplicación diaria, la duración del tratamiento o sea dosis total, su vía de administración y la sensibilidad familiar e individual. Respecto a la droga, sabemos que hay algunas más tóxicas que otras. La neomicina aplicada en gatos resultó mucho más tóxica que la kanamicina. Dentro de las distintas presentaciones de la estreptomina, sabemos que la dihidroestreptomina afecta casi exclusivamente la coclea

GRUPO A II
15 enfermos



GRUPO B II
20 enfermos.

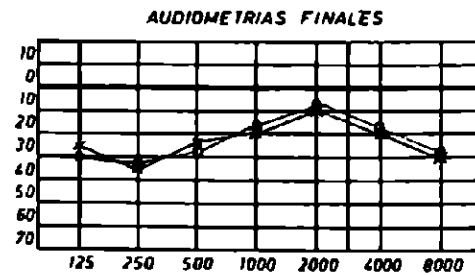
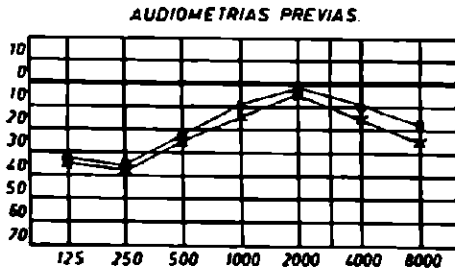
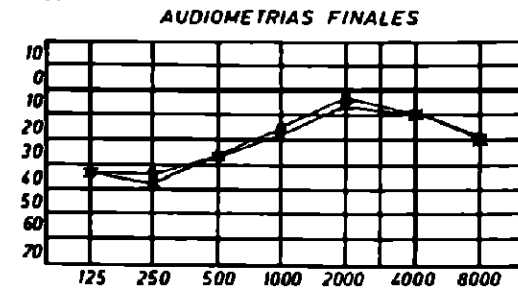
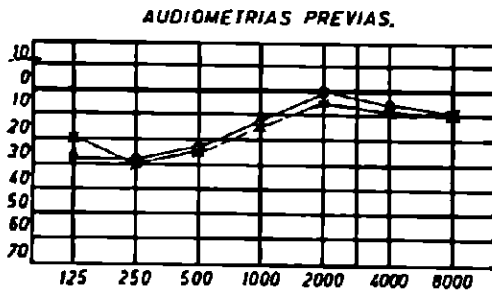


Fig. 4. Estudio audiométrico previo y final de los grupos A-II y B-II.

GRUPO A III
3 enfermos.



GRUPO B III
7 enfermos.

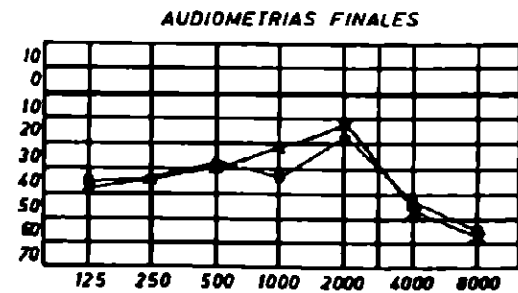
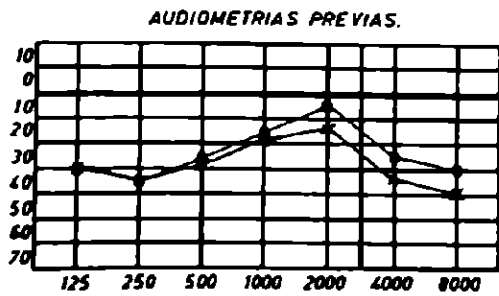


Fig. 5.—Estudio audiométrico previo y final de los grupos A-III y B-III.

y muchas veces hasta seis meses después de suspendido el tratamiento, mientras que el sulfato de estreptomina daña el vestíbulo. Las publicaciones de Gloric y Washington son muy demostrativas en lo que se refiere al factor de la dosis diaria. Dos grupos de enfermos fueron tratados uno con tres gramos y el otro con dos gramos diarios de estreptomina, presentaron al final del tratamiento 22% de sorderas el primero y 12 el segundo (11). Sabemos que la duración del tratamiento o sea la dosis total recibida influye mucho en el estado de la coclea, puesto que las dosis altas presentan siempre mayores modificaciones audiométricas que dosis totales pequeñas o medianas. La vía de administración intrarraquídea y más aún la suboccipital que se emplea en la meningitis tuberculosa presenta mucho más riesgo para la coclea que la vía intramuscular. El factor familiar e individual en la aparición de los trastornos cocleo-vestibulares por drogas ototóxicas es bien conocido. Insuficiencias renales y sobre todo insuficiencias hepáticas, según Perella y Vita (12), son factores muy importantes en la aparición de los trastornos auditivos. Cabe subrayar que los enfermos con recaídas de su padecimiento tuberculoso presentan mayor riesgo de la sordera con la reiniciación del tratamiento con estreptomina, posiblemente debido a una sensibilización adquirida por el primer tratamiento. Con respecto a la localización de la lesión producida por las drogas ototóxicas, existen actualmente dos tendencias: Causse (13), Hawkins (9) y muchos otros consideran el aparato cocleo vestibular como sitio exclusivo de la destrucción confirmándolo con estudios hechos en animales de laboratorio sometidos a tratamientos intensos con diferentes drogas ototóxicas. Minkowsky (14), niega tales hechos, habiendo encontrado lesiones destructivas en los núcleos acústicos de la protuberancia, lesiones que Terrier (15), afirma haber encontrado aun en meningitis no tuberculosas y no tratadas con drogas ototóxicas. Creemos que las lesiones destructivas por drogas ototóxicas pueden existir tanto en las partes periféricas, cocleo-vestibular, como centrales en los núcleos acústicos. Es de interés absoluto saber cómo se producen las lesiones cocleo-vestibulares y si es por contacto directo de la droga, como muchos autores creen factible, ¿cuál sería la vía de penetración de la droga al sistema endolinfático? El órgano de Corti está situado en el canal coclear bañado de líquido endolinfático y éste último rodeado de perilinfa. Se supone que la droga puede llegar a la endolinfa por vía sanguínea a través de la "stria vascular" o también por conducto del líquido cefalorraquídeo pasando primero por la perilinfa. Los líquidos endo y perilinfáticos están comunicados con el L. C. R. por el acueducto coclear y la vaina aracnoidea del nervio auditivo. Los experimentos de Giesselson (16) de 1949 y 1953 demostraron el paso de la fluoresceína de la sangre al líquido cefalorraquídeo, para aparecer después en la perilinfa por el acueducto coclear. Graef (17), en 1951, hizo los mismos experimentos con sodio radioactivo confirmando las observaciones de Giesselson. Hay que recordar que

la penetración de las drogas ototóxicas se limitan casi siempre a la primera o a las dos primeras vueltas de espira lo que corresponde a sorderas para frecuencias agudas, cosa que se confirma plenamente en la clínica. Creemos que la dosis de 3 gr. por semana de kanamicina con un total inferior de 100 gr. no es ototóxica para enfermos que nunca han recibido estreptomycinina a condición de que no presenten insuficiencias renales y poco tóxicas para los que fueron tratados con cantidades mayores de dihidroestreptomycinina.

CONCLUSIONES

1. Se presentan los resultados audiométricos de 71 enfermos tratados con kanamicina a la dosis de 3 gr. por semana aplicados por vía intramuscular.
2. Se observaron mayor número de modificaciones audiométricas en aquellos pacientes tratados primeramente con dosis totales altas de dihidroestreptomycinina (10 a 350 gms.).
3. La ototoxicidad a la kanamicina se hace manifiesta cuando la dosis total recibida es superior a 100 gms. en aquellos enfermos a los que se les administró primeramente dihidroestreptomycinina en dosis totales mayores de 10 gr.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. KIRSCHNER: Ref. p. p. 60.
2. JACOBY Y GARDENIGO: Ref. 10 p. p. 60.
3. WITTMACK: Ref. 9.
4. DEDERLING, D.: The Effect of Quinine on the Guinea-pig Labyrinth Imprimerie Centrale, Copenhagen, 1953.
5. SHAMBAUGH, G. E. JR., DERLACKI, E. L. y HARRISON, W. H.: Dihydrostreptomycin Deafness. *J. A. M. A.* 105: 1657, 1959.
6. RUEDI, L.: Further Observaciones Concerning the Toxic Effects of Streptomycin and Quinine. *Laryngoscope*, 62: 333, 1952.
7. FINEGOLD, S. M.: Kanamicin. *Arch. Int. Med.* 104: 21, 1959.
8. NAUNTON, R. F. y WARD, P. H.: The Ototoxicity of Kanamicin Sulfate in the Presence of Compromised Renal Function. *Arch. Otolaryng.* 24: 398, 1959.
9. HAWKINS, J. E. JR.: The Ototoxicity of Kanamycin. *Ann. Otol.* 68: 698 (septiembre), 1959.
10. HIGGUET, G. y VAN EYCK, M.: Les Bourdonnements D'Oreille. Masson et Cie. Editeurs p. p. 58: 1954.
11. GLORIC y WASHINGTON. Cit. Surdités Toxiques par AUBRY M. y PIALOUX P. *Enc. Med. Chirur. O. R. L.* (marzo), 1961.
12. PERELLA, F. y VITA: cita 10 p. 2.
13. CAUSSÉ, R.: Action Toxique Vestibulaire et Cochleaire de la Streptomycine au Boint de vue Experimental. *Ann. O. R. L.* 66: 518, 1949.
14. MINKOWSKI, M.: Ref. 11 p. p. 2.
15. TERRIER, G.: Surdités Toxiques par AUBRY, M. y PIALOUX, P. *Enc. Med. Chir. O. R. L.* (marzo), 1961.
16. GISSELSON, L.: The Passage of Fluorescein Sodium to the Labyrinth Fluids. *Acta Oto-Laryng.* 37: 268, 1949.
17. GRAEF. Ref. 9.

RESUMEN

Se hace un breve recordatorio de los estudios clínicos y experimentales de la ototoxicidad con quinina y drogas antibióticas a base de los distintos estreptomices y un estudio clínico y audiométrico de 71 enfermos tratados con 3 gr., intramusculares por semana de kanamicina, con dosis totales de la droga que oscilan entre 30 y 180 gr. Creemos que la dosis dicha, con un total inferior de 100 gr., no es tóxica para enfermos que nunca han recibido estreptomina a condición de que no presentan insuficiencia renal. La ototoxicidad a la kanamicina si se hace manifiesta cuando la dosis total recibida es superior a 100 gr. en aquellos enfermos que fueron tratados previamente con cantidades mayores de dihidroestreptomina.

SUMMARY

In this work we mention the clinical studies and the experimental facts about ototoxicity of quinine and antibiotic drugs having a streptomycin base. Also we present a clinical and audiometric study of 71 patients treated with 3 gr. of kanamycin I.M. per week with a total dosis between 30 and 180 gr. We believe that a dosis inferior to 100 gr. is not toxic in patients that never have received streptomycin with the condition that renal failure is not present.

RESUMÉ

L'auteur fait un bref rappel des études cliniques et expérimentales de l'ototoxicité de la quinine et des antibiotiques fabriqués a base des différents estreptomycines et une étude clinique et audiométrique avant et après traitement de 71 malades du Sanatorium de Huipulco qui ont reçu 3 gr. intramusculaire par semaine de kanamycine, avec des doses totales qui oscillent entre 30 et 180 gr.

L'ototoxicité de la kanamycine est beaucoup plus importante quand la dose totale de la même est supérieure a 100 gr., pour les malades traités avant avec des doses majeurs de dihidroestreptomine.

TUBERCULOSIS GANGLIONAR Y VISCERAL GENERALIZADA EN EL ADULTO

Observaciones en cinco casos. *

ISABEL CASTAÑEDA HERRERA.
ALBERTO KING REVELO.
JOSÉ DE LA ROSA MEDINA.

Es una modalidad de la tuberculosis ganglionar exudativa que ha invadido la gran mayoría de los ganglios superficiales y profundos. La extensión del proceso patológico por contigüidad ocasiona periadenitis, compresión y ulceración de los órganos adyacentes, y da lugar a localizaciones viscerales ya en forma directa o metastásica.

La tuberculosis ganglionar y visceral generalizada ha sido descrita desde hace mucho tiempo, ocupándose de ella, con especial énfasis clínicos y patólogos europeos. Se le ha clasificado como una enfermedad propia de la infancia (1).

En nuestro medio y en la época actual se encuentran reportes frecuentes en la literatura médica especialmente del Hospital Infantil. Queda pues establecido que es una enfermedad relativamente frecuente en la edad infantil (2, 3 y 4).

Por tal razón nos ha parecido de interés el estudio que ahora se presenta, tomando en cuenta que estos casos sucedieron en individuos adultos de edades diferentes y además, por ser un padecimiento que aún el tisiólogo, afortunadamente, tiene pocas oportunidades de ver.

MATERIAL

El material de estudio está constituido por 5 expedientes clínicos y radiológicos con sus correspondientes protocolos de autopsia.

Se estudiaron en los expedientes clínicos, edad, sexo, tiempo total de evolución, forma de evolución, modalidad de principio, síntomas respiratorios y síntomas generales. Los síntomas y signos de los diversos aparatos y sistemas; los hallazgos radiológicos, de laboratorio y broncoscópicos se

* Instituto Nacional de Neumología. México 22. D. F.

correlacionaron con los datos encontrados en los protocolos de autopsia que se clasificaron por aparatos y sistemas.

RESULTADOS

Todos los individuos pertenecían al sexo masculino. Los 5 casos representan el 1.1% de las autopsias por tuberculosis vistas en el I. N. N.

La *edad* varió entre 19 y 57 años. Siendo el promedio 37 años. El tiempo total de evolución aparente fue de seis meses a 10 años predominando la evolución menor de 12 meses. Del análisis de los resultados brotan las siguientes observaciones: las edades de los pacientes corresponden a personas adultas. Además, el amplio margen de variación (de 19 a 57 años), hace ver que la edad no es un factor que por sí mismo pueda eliminar la posibilidad de la presencia de ésta variedad.

Tal dato nos da idea también de que el padecimiento no es un complejo primario generalizado, sino que se trata de una enfermedad tuberculosa postprimaria. El mismo argumento es válido si se toma en cuenta al Mantoux positivo en los casos en que se investigó; la cronicidad evidente es un promedio de 12 meses; sin embargo, los enfermos fueron recibidos en la institución por sintomatología respiratoria, por presunción de enfermedad tuberculosa, y por lesiones pulmonares radiológicamente no muy avanzadas. La *estancia hospitalaria* fue de 8 a 58 días. Lo que indica que los enfermos llegaron a nosotros en su fase terminal, a pesar de no ser siempre evidente por sus estudios de ingreso.

La *modalidad de principio* fue de tipo respiratorio en cuatro casos, y en uno no pudo determinarse por estar en coma. El hecho de que la mayoría de los pacientes evolucionaran en forma rápida, no es extraño, puesto que sabemos que es la forma habitual de la evolución de la tuberculosis exudativa.

La eventualidad de la *evolución* por brotes de este padecimiento (tuberculosis exudativa) está explicado por el hecho de que a diferencia de lo que sucede en la tuberculosis pulmonar exudativa habitual, esta forma de evolución registra la progresión de lesiones tuberculosas en un sistema, el linfático y su propagación visceral.

En general la *sintomatología respiratoria* estuvo en relación con la extensión de las lesiones pulmonares y su evolución, es decir de gravedad progresiva. Llama la atención la ausencia de hemoptisis en todos los casos, tomando en cuenta la elevada incidencia de perforaciones traqueales, bronquiales y esofágicas.

La *fiebre* fue continua remitente; la regla fue gran pérdida de peso que los llevó a la caquexia.

Radiológicamente se pudo apreciar adenopatía hiliar en tres casos y pleuritis bilateral en dos, en tanto que anatómicamente se encontró tanto

adenopatía hiliar como pleuritis bilateral en todos los casos. Las sombras parenquimatosas halladas en los estudios radiológicos correspondieron a consolidación, lobar, segmentaria, lobulillar o acinosa. No pudieron ser advertidas por este procedimiento imágenes excavadas; anatómicamente pudieron encontrarse pequeñas ulceraciones en solamente un caso. Todas las lesiones parenquimatosas pulmonares y ganglionares fueron exudativas (Figs. 1, 2, 3, 4, 5 y 6).

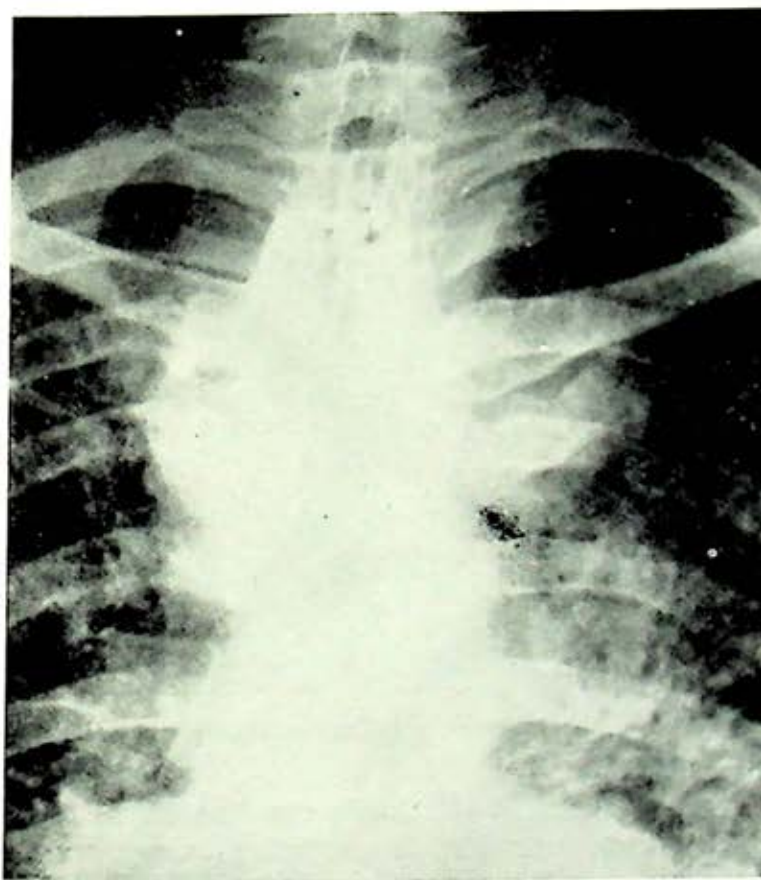


Fig. 1. Múltiples lesiones acinosas y nodosas diseminadas en ambos pulmones; conglomeradas en el lóbulo inferior izquierdo. Ensanchamiento mediastinal. (Mediastinitis caseosa). (Caso 1).

Se realizó estudio *bacteriológico*, investigando Bacilo de Koch en tres casos, con resultados positivos; en uno de ellos se hizo la tipificación del germen obtenido encontrado que correspondía a la variedad bovina.

Por lo que se refiere a los resultados de la *fórmula blanca*, en todos los casos estudiados existió neutrofilia (hasta de 96%). Iguales datos hemos encontrado reportados por otros autores. La interpretación de este hecho es oscura; algunos autores entre ellos los del Hospital Infantil que también

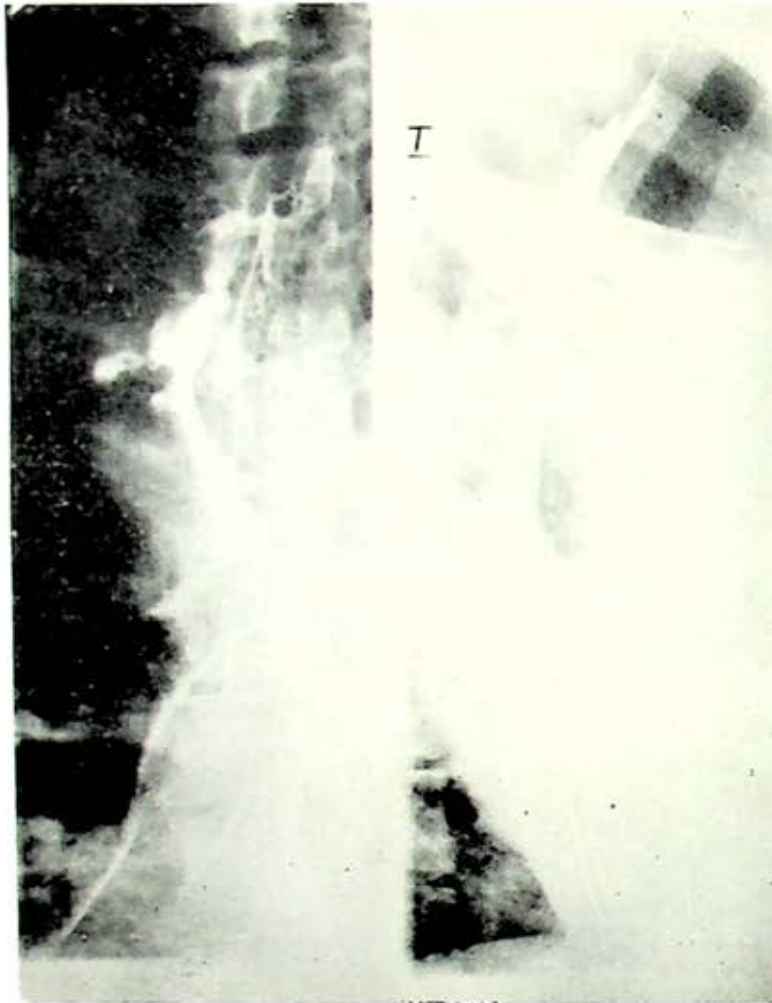


Fig 2. Fístula traqueoesofágica. Posiciones oblicuas. Caso 1.

encontraron datos similares, lo relacionan con infecciones inespecíficas sobreagregadas. Se encontró también leucocitosis en tres casos.

Las *repercusiones cardiovasculares* no dieron sintomatología apreciable clínicamente. Anatómicamente en cuatro casos hubo signos de cor pulmonale crónico, subagudo o ambos, en relación con lesiones parenquimatosas del pulmón, como expresión de alteraciones en la función cardio-pulmonar.

Como *manifestaciones inflamatorias por contigüidad* (vecindad de un ganglio probablemente perforado) se encontraron pericarditis serofibrinosa, en un caso y nodular caseosa en otro.

La *toxicidad* del proceso inflamatorio, a su vez, dio lugar a fenómenos degenerativos tales como tumefacción turbia y pigmentación parda en todos los casos, y en uno se agregó atrofia de las fibras miocárdicas.

Hubo *sintomatología urinaria* en tres casos; en uno coexistieron nicturia, hematuria, cilindruria, piuria e insuficiencia renal y se correlacionó con

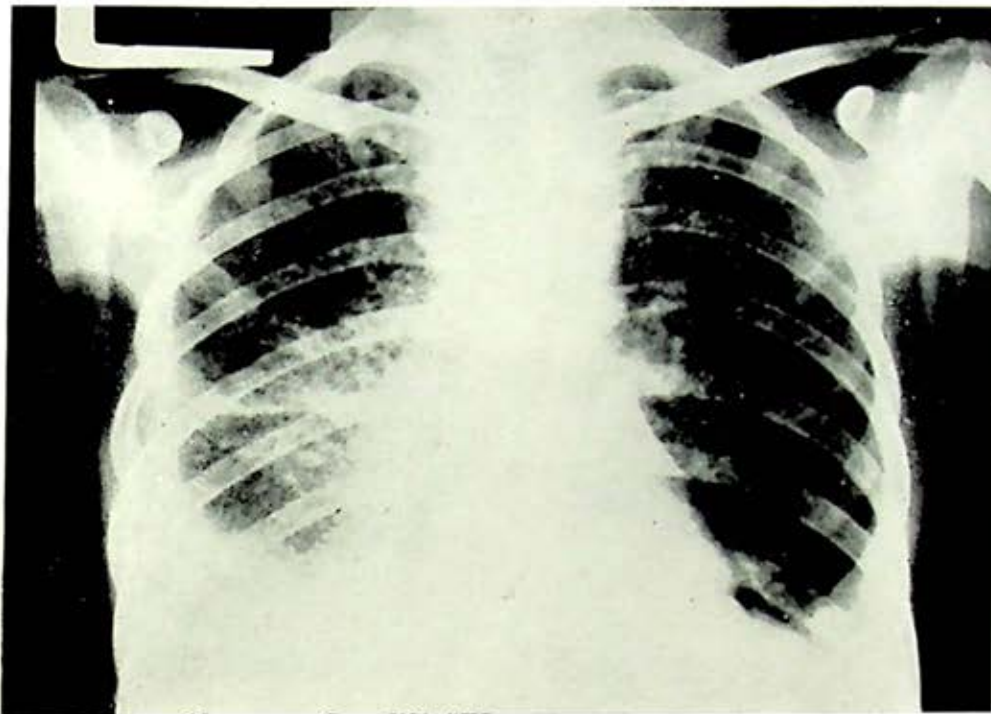


Fig. 3. Lesiones acinosas y nodosas diseminadas; conglomeradas en el segmento anterior y en el lóbulo medio. Cisuritis. Derrame pleural bilateral. Nódulo calcificado en el lóbulo inferior izquierdo. Caso 2.

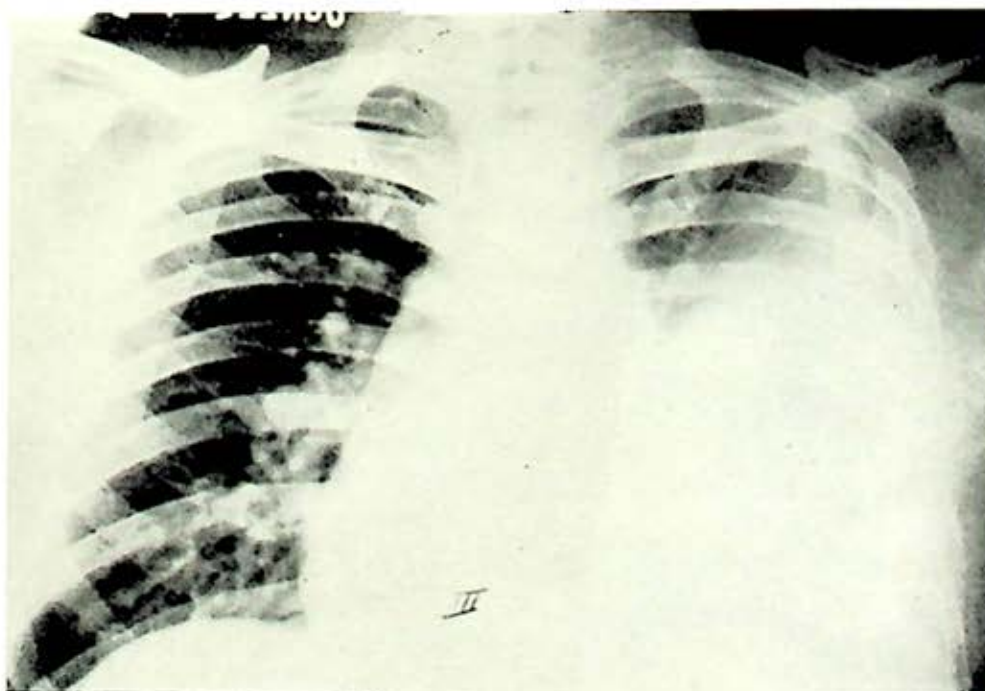


Fig. 4. Evolución radiológica en un caso. Derrame pleural izquierdo. Nódulos calcificados en el hilio derecho. Caso 3.

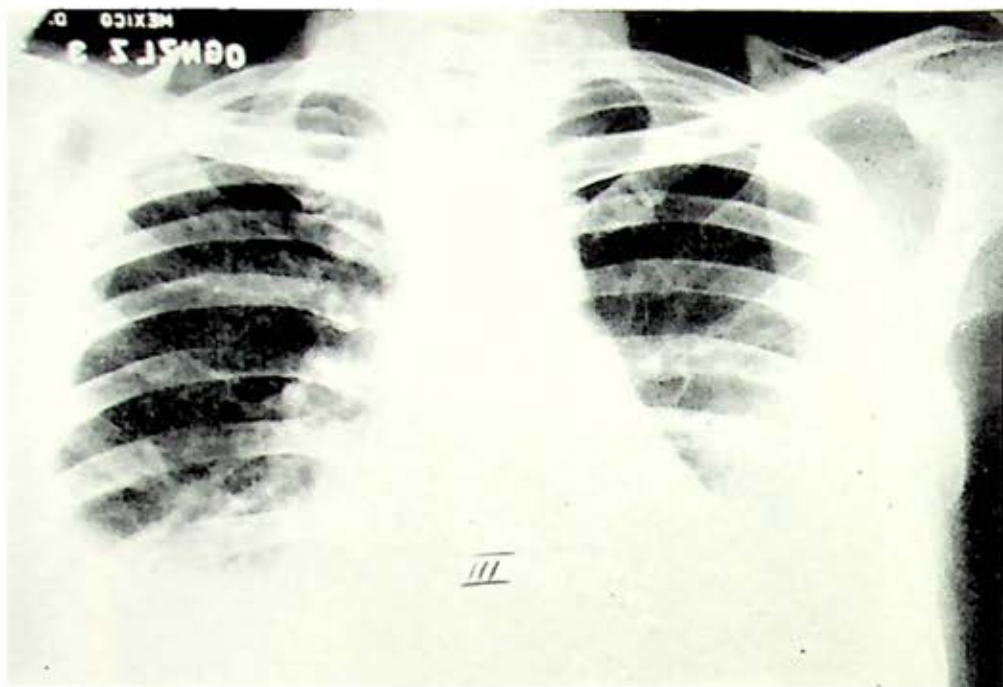


Fig. 5. Derrame pleural bilateral. Caso 3.

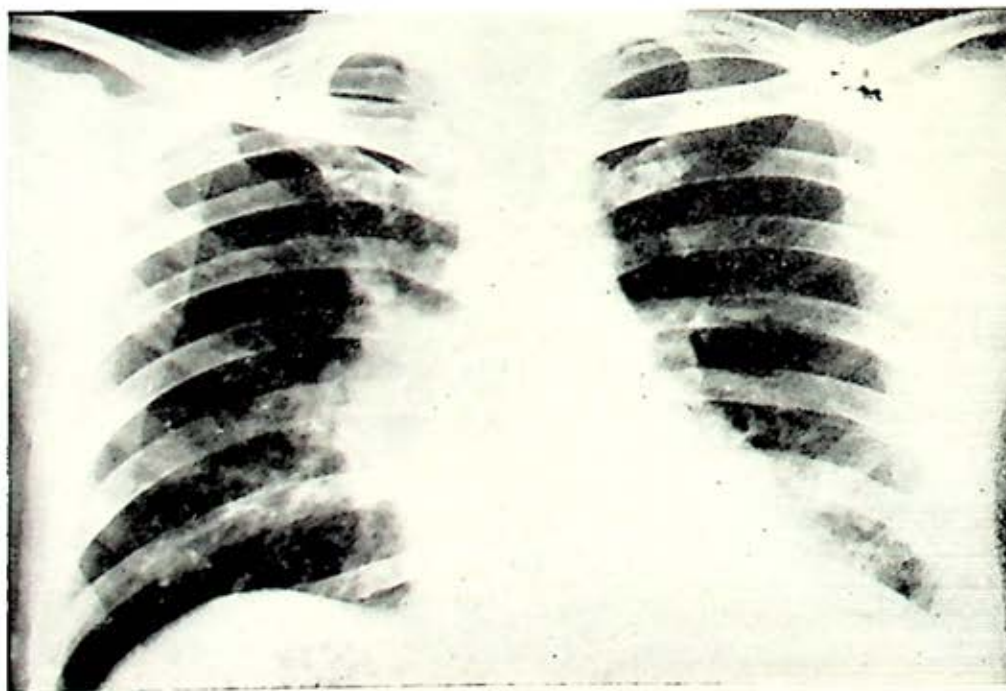


Fig. 6. Desaparecen los derrames. Adenitis escasa hilar derecha. Caso 3.

nefritis intersticial, tuberculosis nodular caseosa, esclerosis renal, trombosis del plexo periprostático, edema de la mucosa vesical. En otro caso se presentó edema renal, oliguria, insuficiencia renal, coma; las lesiones correlativas fueron nefritis intersticial, nefrosis con tumefacción turbia discreta, esclerosis renal senil incipiente y esclerosis de la próstata por probable lesión tuberculosa. En un caso clínicamente se presentó nicturia y anatómicamente la lesión fue nefrosis albuminosa con tumefacción turbia. En un solo caso hubo una lesión inflamatoria reciente discreta (nefritis intersticial) sin expresión sintomática. Por último no hubo lesión clínica ni anatómica en un caso.

Los hallazgos del *aparato digestivo* fueron notables: en primer lugar se encontró hepatitis intersticial en los cinco casos siendo la lesión difusa en tres, a lo que se agregó como fenómeno degenerativo, esteatosis perilobulillar. Estas lesiones por sí mismas son de extrema gravedad. Lo curioso es que la sintomatología recogida fue bastante pobre, y sólo en un caso pudo hacerse aparente la insuficiencia hepática que condujo al coma. En los otros casos se podría haber sospechado y tal vez un estudio intencional habría dado el diagnóstico. En *sistema nervioso* pudieron correlacionarse: insomnio, irritabilidad, embotamiento del sentido del gusto, visión de manchas amarillas con tuberculosis miliar cerebral y protuberancial y meningitis tuberculosa. Otro paciente manifestó insomnio, obnubilación, somnolencia y acabó por caer en coma, la lesión responsable fue meningitis tuberculosa. En cuatro casos se encontró edema encefálico.

COMENTARIO

El hecho más notable en estos cinco casos fue la invasión completa de los ganglios linfáticos y su forma exudativa y caseosa. Tales lesiones evolucionaron hacia el reblandecimiento y abscedación, ocasionando múltiples perforaciones viscerales, y la patología tan llamativa en los diferentes aparatos y sistemas (Figs. 7, 8 y 9).

Las propagaciones de la enfermedad tuberculosa en nuestra opinión, se efectuaron en primer lugar por invasión linfática de todo el sistema, después por contigüidad a los diferentes órganos, más tarde las localizaciones viscerales continúan evolucionando en forma independiente, adoptando la forma peculiar para cada órgano. Así, se encontraron lesiones pleurales antiguas y recientes, explicables por propagación directa de la lesión ganglionar a la cavidad pleural y no como es más frecuente de la lesión parenquimatosa pulmonar a la pleura. Cosa semejante se observó en los casos en que se encontró pericarditis. Al lado de estas lesiones pleurales, evolucionan las siembras neumónicas originadas por la perforación gangliobronquial o ganglio traqueal. No es remoto que haya habido perforaciones vasculares,



Fig. 7. Tuberculosis pulmonar exudativa por perforación de adenitis caseosa tuberculosa al árbol tráqueo-bronquial. (Autopsia 459). (Caso 1).



Fig. 8. La fusión de los ganglios caseosos forma un absceso mediastinal que comunica ampliamente con la luz de la tráquea y de los bronquios. (Autopsia. 459). (Caso 1).

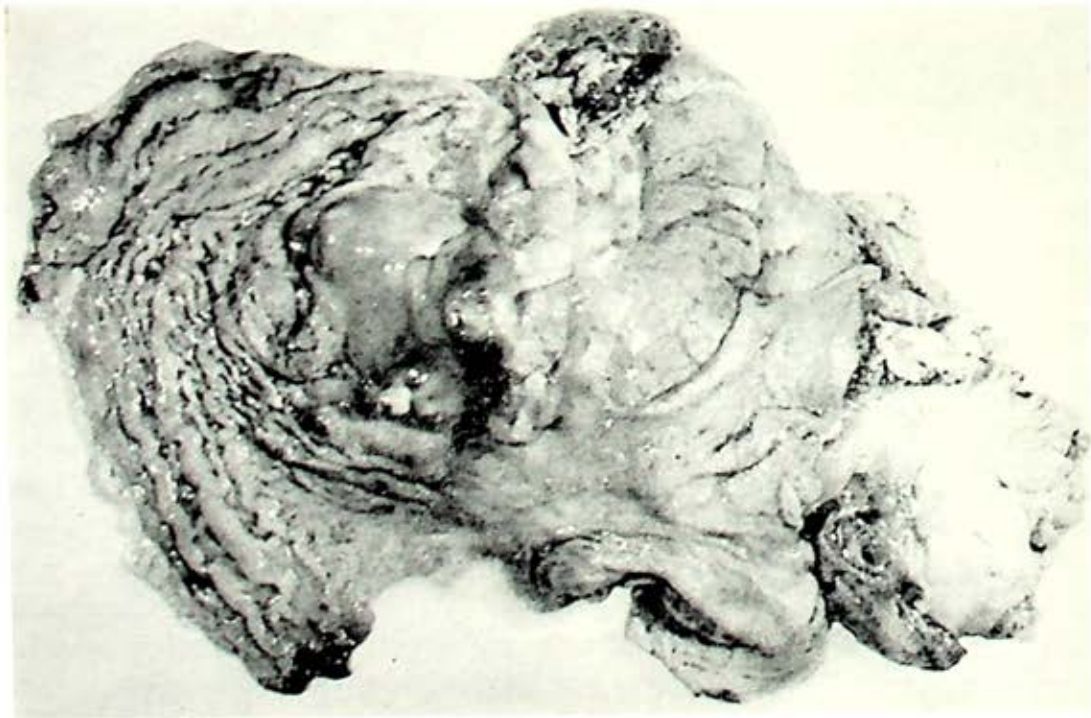


Fig. 9. Ulceración de la mucosa gástrica por un ganglio caseificado. (Autopsia 459). (Caso 1).

que sería un modo de explicar también las lesiones hepáticas, renales y meningo encefálicas.

El cuadro patológico y sus consecuencias evidentemente son diferentes según que la perforación se haga a una víscera maciza (páncreas, suprarrenales) o una víscera hueca (tráquea, esófago, estómago, intestino, etc.). En este último caso la sintomatología fue más notoria y la progresión más rápida. La localización patológica de vísceras huecas de dos diferentes aparatos como en el caso de la perforación tráqueo-esofágica agravó más el cuadro.

Lo común en la tuberculosis postprimaria del adulto, cuando sigue una evolución fatal, es que el individuo muera por destrucción del tejido pulmonar, hasta un punto incompatible con las necesidades respiratorias del organismo. Puede haber localizaciones viscerales, pero habitualmente o son insignificantes o no revisten la gravedad del proceso pulmonar.

En general consideramos que cada una de las localizaciones viscerales observadas y en igual forma la caseificación del sistema linfático por su toxicidad, actuando separadamente, podrían considerarse causas eficientes por sí mismas para ocasionar la muerte de los pacientes. Lo único variable habría sido el tiempo. Hay que observar que todos los pacientes fueron tratados a saturación con las modernas drogas específicas, y sin embargo, el curso del padecimiento no pudo ser influido.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. FINKELSTEIN, H.: *Tratado de las enfermedades del lactante*. 3ª edición española. Ed. Labor, 1950.
2. SALAS MARTÍNEZ, M.; VILLASANA A.; CARRILLO RASCÓN, J.; RICALDE GAMBOA, A. y LÓPEZ POUMIÁN, G.: Tuberculosis Generalizada. *Boletín Médico del Hospital Infantil*. 7: 729 (octubre), 1950.
3. Sesiones Clínico Patológicas. Un Caso de Tuberculosis Generalizada. *Boletín Médico del Hospital Infantil*. 8: 821 (diciembre), 1951.
4. SALAS MARTÍNEZ, M.; CONTRERAS RODRÍGUEZ, E.; LÓPEZ POUMIÁN, G. y CARRILLO RASCÓN: Tuberculosis Generalizada. *Boletín Médico del Hospital Infantil* 9: 190 (abril), 1952.

RESUMEN

Tal modalidad de tuberculosis es poco frecuente en el adulto (1.1% de las autopsias por tuberculosis, vistas en el Instituto Nacional de Neumología), se hace una revisión clínica, radiológica y anatómica en 5 casos.

Se encuentra que los límites de edad de los pacientes fue de 19 a 57 años. La evolución fue rápidamente progresiva en la mayoría de los pacientes (menos de 12 meses). Aunque en casi todos la evolución fue continua, eventualmente puede ser por brotes, que registran la progresión dentro del sistema linfático de la enfermedad.

En casi todos, el principio fue con sintomatología respiratoria en relación con la extensión y evolución de las lesiones pulmonares. No se presentaron casos de hemoptisis hecho sorprendente si se toma en cuenta la elevada incidencia de perforaciones traqueales

y bronquiales a partir de ganglios. Los síntomas generales fueron fiebre alta remitente y gran pérdida de peso hasta caquexia.

Radiológicamente se encontró adenopatía hiliar en tres casos y pleuritis bilateral en dos. En el parénquima imágenes de consolidación; lobar segmentaria, lobulillar o múltiples diseminaciones acinosas. En ningún caso se hizo evidente una cavitación.

En la fórmula blanca fue constante. Neutrofilia hasta de 96% y leucocitosis hasta de 25,000.

Desde el punto de vista anatómico lo más notable fue la invasión completa de los ganglios linfáticos, su forma exudativa y caseosa. Tales lesiones evolucionaron hacia el reblandecimiento y abscedación ocasionando múltiples perforaciones viscerales. Los hechos clínicos y patológicos son explicados de la siguiente manera: sucedió en primer lugar la invasión del sistema linfático, después por contigüidad a los diferentes órganos.

Más tarde las localizaciones viscerales continúan evolucionando en forma independiente adoptando la forma peculiar para cada órgano. El cuadro patológico tuvo variaciones de acuerdo con el sitio en que las adenopatías perforaron las diferentes vísceras. En general la perforación a una viscera maciza (páncreas suprarrenales, etc.), tuvo escasa expresión sintomática. En tanto, cuando la perforación fue hacia vísceras huecas (tráquea, bronquio, esófago, intestino, estómago), la sintomatología fue muy llamativa.

Todos los pacientes presentaron hepatitis intersticial tuberculosa a lo que se agregó esteatosis perilobulillar.

Se describen las lesiones tuberculosas en los diferentes órganos de la economía y se correlacionan con el estudio clínico.

SUMMARY

This type of tuberculosis is seen in few instances in the adult. (1.1% of the autopsies for tuberculosis at the National Institute of Neumology of Mexico.) The authors made a clinical radiological and anatomical review of five cases.

The ages oscilated between 19 and 57 years.

The evolution was rapid in the majority of the cases (less than 12 months) being continous in most of them, although there were eventual exacerbations.

In most of the cases the onset showed respiratory symptoms and they were in relation with the extent of the pulmonary lesions. There was no hemoptysis although there were numerous ruptures of lymph nodes in to the trachea and bronchi. Also present were high fever, marked weight loss and cachexia.

X ray films showed hilar adenopathy in three cases and bilateral pleuritis in two cases. There were lobar condensation and segmental and acinar dissemination. No cavitation was present. There was leukocitosis with neutrophilia up to 96%.

From the anatomical point of view the most significant finding was the complete invasion of the lymphatic nodes with exudation and caseification. These lesions softened and gave rise to abcess formation originating multiple visceral perforations.

Latter the visceral localizations gave local manifestations. The hollow viscus perforation presented a striking clinical picture. All the patients had intersticial tuberculous hepatitis plus perilobulillar esteatosis.

The tuberculous lesions in various organs and systems are described and they are correlated with the clinical study.

RESUMÉ

Tuberculose ganglionnaire et viscerale generalisée chez l'adulte.

Telle forme de tuberculose est peu fréquente chez l'adulte. (1.1% de toutes les

autopsies de tuberculeux, pratiquées à l'Institut Nationale de Neumologie). On procède à une revision clinique, radiologique et anatomique en 5 cas, avec limite d'âge compris entre 19 et 57 ans. L'évolution de la maladie fut rapidement progressive dans la majorité des cas (moins de 12 mois).

Bien qu'en la presque totalité des malades l'évolution fut continue, celle-ci peut aussi se présenter en forme d'accès qui correspondent à l'évolution de la maladie dans le système lymphatique.

Dans presque tous les cas le début fut accompagné d'une symptomatologie respiratoire sans hémoptysie malgré les perforations observées dans la trachée et les bronches, d'origine ganglionnaire.

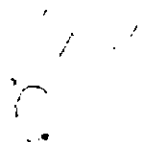
Les symptômes généraux furent fièvre élevée et remittente avec amaigrissement progressif jusqu'à la cachexie.

Radiologiquement on a trouvé adénopathie hilare en 3 cas, pleurite bilatérale en 2 cas et dans le parenchyme des images de consolidation. En aucun cas on a observé des cavernes.

La formule blanche presenta une neutrophilie constante jusqu'à 96% et leucocytose atteignant 25.000.

Du point de vue anatomique le plus notable fut l'invasion complète des ganglions lymphatiques avec formes exudatives et caséeuse. Ces lésions ont évolué vers le ramollissement et l'abcès occasionnant de multiples perforations viscérales. Le cadre pathologique était en rapport avec le siège où les différents adénopathies provoquaient les perforations viscérales. La perforation d'un viscère plein (pancreas etc.) presentait peu de symptômes contrairement à la perforation d'un viscère creux. L'hépatite interstitielle tuberculeuse ainsi que la stéatose perilobulillaire furent présentes chez tous les patients.

On décrit les lésions tuberculeuses dans les différents organes de l'économie en relation avec l'étude clinique.



TROMBOSIS DE LA ARTERIA PULMONAR

Estudio Clínico Patológico de 16 Casos con Tuberculosis del Pulmón •

JAVIER GARCÍA ZEPEDA.
MARIO RIVERA ORTIZ.
JAIME PÉREZ AGUILAR.

La trombosis de la arteria pulmonar o una de sus ramas principales, es una alteración poco frecuente cuyo diagnóstico clínico se ha sospechado en muy pocos casos. En la literatura mundial se encuentran reportados poco más de 200 ejemplos: el primero fue reportado por Hélie (1) en 1837, en una paciente con diagnóstico clínico de hipertrofia cardíaca y congestión pasiva crónica, en el que se encontró trombosis del tronco principal y de sus ramas, derecha e izquierda.

Esta alteración, generalmente, se encuentra asociada a padecimientos crónicos pulmonares, como tuberculosis, enfisema, carcinoma pulmonar y más frecuentemente se ha descrito asociada a enfermedades cardíacas, congénitas o adquiridas (2).

En casos de tuberculosis pulmonar, es frecuente, encontrarla en aquellos pacientes en que el padecimiento está muy avanzado, tal como lo describieron Savacool y Charr (3), en su reporte de 12 casos de autopsia.

La patogenia de la trombosis de la arteria pulmonar, puede muchas veces ser imposible de establecer, Brenner (4 y 5), concluyó de sus estudios que en la mayoría de los casos de trombosis, éstas se originaron en émbolos provenientes de las venas sistémicas o bien del corazón derecho, afirmó que la trombosis propiamente dicha, de la arteria pulmonar ocurre poco frecuentemente y únicamente deben considerarse como primarias aquellas asociadas a alteraciones de la pared vascular; concluyó que la diferenciación entre la trombosis y el embolismo puede ser imposible algunas veces de establecer.

Goodwin y Ball (6 y 7), indicaron que el émbolo reciente es fácil de reconocer, porque el coágulo es un molde de la arteria y es fácilmente desprendible, sin embargo, después de algunos días, se deposita un trombo

• Unidad de Patología. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

De este trabajo diez casos fueron estudiados, clínica y radiológicamente en el Hospital de San Fernando, Tlalpan, por los Dres. S. Zerón y L. Rish.

alrededor de él que oscurece el aspecto original. Por otro lado, cuando el coágulo no ocluye totalmente la luz arterial, el endotelio vascular crece rápidamente y lo fija firmemente. En contraste cuando el trombo llena completamente la luz del vaso, se deposita en láminas de edad diferentes. Glynn y Knowles (8), consideraron esta laminación con una buena evidencia de trombosis primaria; sin embargo Brenner (4) sostiene que el trombo ya laminado puede ser desalojado de las venas periféricas y ser transportado a las arterias pulmonares.

El objeto de este trabajo es el de presentar 16 casos de pacientes con tuberculosis pulmonar que fallecieron en el Sanatorio de Huipulco y en el hospital para tuberculosos avanzados de San Fernando de Tlalpan, D. F., en los que se encontró trombosis de una de las ramas de la arteria pulmonar.

MATERIAL

Se revisaron en la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco 288 protocolos de autopsia, realizadas de 1954 a 1960, de los cuales 248 casos fueron pacientes que fallecieron de tuberculosis pulmonar. De estos 248 casos, 16 o sea el 6.4%, presentaron trombosis de una de las ramas de la arteria pulmonar.

En los 16 casos se hizo una valoración que comprendió: edad, sexo, estudio clínico-radiológico, evolución de la tuberculosis, tratamiento instituido, localización del trombo, alteraciones en el pulmón correspondiente a la arteria trombosada, alteraciones de los vasos pulmonares, alteraciones cardíacas y otras alteraciones encontradas en la autopsia.

RESULTADOS

Edad y Sexo: El mayor número de los casos con trombosis de la arteria pulmonar ocurrió en la tercera década de la vida. El enfermo más joven que falleció con la alteración mencionada tenía 23 años y el más viejo 63; únicamente dos de los casos pertenecieron al sexo femenino, los 14 restantes fueron del sexo masculino (Cuadro 1).

<i>Edad</i>	<i>Número de casos</i>	<i>%</i>
21 a 30 años	8	50.00
31 " 40 "	2	12.50
41 " 50 "	3	18.75
51 " 60 "	2	12.50
61 " 70 "	1	6.25
T o t a l	16	100.00

Cuadro 1. Estudio de trombosis de la arteria pulmonar en 16 enfermos.

ESTUDIO CLINICO-RADIOLOGICO

Clinicamente en ningún caso se sospechó la presencia de la lesión vascular y solamente desde el punto de vista radiológico se encontraron datos que pudieron ser correlacionados con la autopsia.

En 13 casos se encontró retracción del hemitórax del lado correspondiente al de la trombosis, dos casos presentaron tórax en tonel y el restante tenía toracoplastia. En todos los casos se observaron signos radiológicos de sinequia pleural de ambos lados, siendo más marcado del lado trombozado, asimismo en todos los casos se consideró radiológicamente como pulmón destruido aquel en el que la autopsia demostró trombosis del lado correspondiente. En cuanto a la sombra mediastinal, únicamente en tres casos se encontró en su situación, normal, los trece restantes tenían desviación del mismo hacia el lado afectado.

La sombra cardiaca fue reportada por el radiólogo, como oculta en nueve casos, en tres casos normal, dos casos mostraron cardiomegalia y los otros dos restantes tenían abombamiento del arco medio.

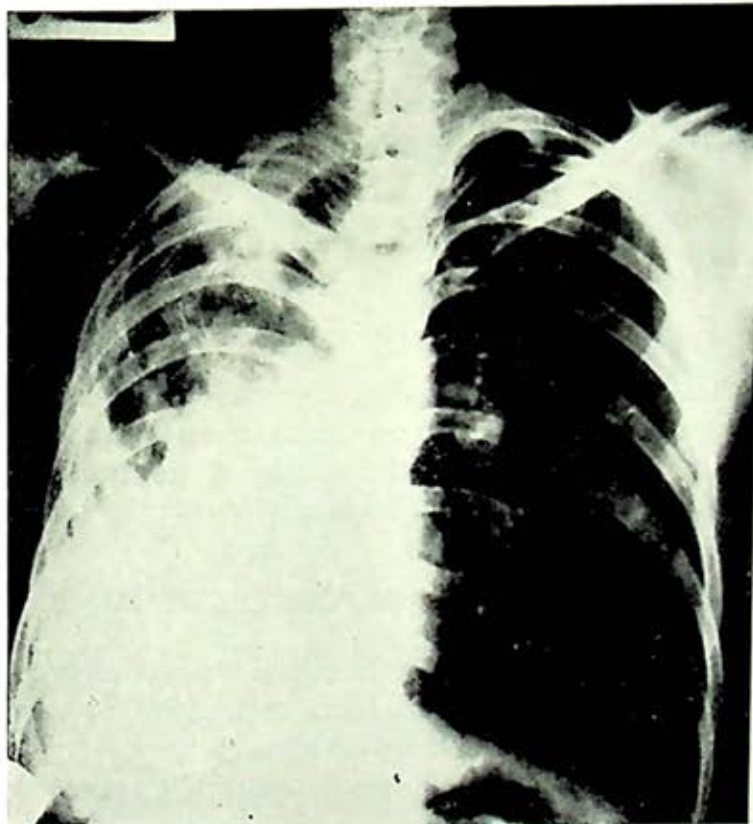


Fig. 1. Telerradiografía póstero-anterior de tórax en la que se observa retracción del hemitórax derecho y destrucción muy acentuada del parénquima pulmonar. En este caso se demostró trombosis del tronco principal de la arteria pulmonar del lado derecho. (AH - 73).

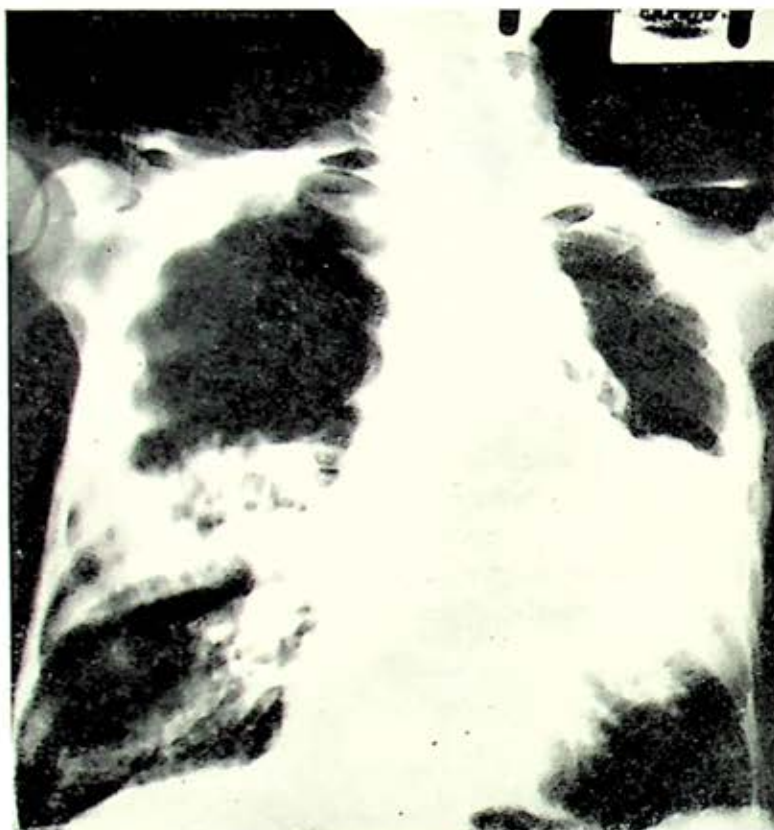


Fig. 2. Telerradiografía pósterio-anterior de tórax en la que se observa retracción del hemitórax izquierdo con destrucción del lóbulo superior izquierdo y lesiones nodulares en el lado derecho. Se demostró trombosis del tronco principal de la arteria pulmonar izquierda. (AH - 117).

En todos los casos excepto en dos, el estudio radiográfico fue hecho por telerradiografías simples de tórax o estudio tomográfico, en los otros dos además del estudio anterior se practicó estudio angiocardiógráfico que demostró exclusión del área correspondiente al vaso trombosado. (Figs. 1 y 2).

EVOLUCION DE LA TUBERCULOSIS

Todos los casos con trombosis de la arteria pulmonar fueron enfermos tuberculosos crónicos. La evolución clínica menor fue de 14 meses; hubo varios enfermos que tenían más de cuatro años.

En cuatro casos no se obtuvo el dato de evolución por tratarse de enfermos que ingresaron al hospital para avanzados de San Fernando en muy malas condiciones y que fallecieron a los pocos días. (Cuadro 2).

Tratamiento. Todos los pacientes que comprenden la presente revisión fueron sometidos al tratamiento médico habitual antituberculoso. En un

<i>Tiempo en años</i>	<i>Número de casos</i>	<i>%</i>
1 a 2	2	12.50
2 .. 3	4	25.00
3 .. 4	2	12.50
Más de 4	4	25.00
No determinado	4	25.00
T o t a l	16	100.00

Cuadro 2. Evolución de la tuberculosis

caso además del tratamiento médico se le practicó frenicectomía derecha y resección de 5 arcos costales derechos.

Localización. La localización del trombo fue indistintamente en la rama principal derecha y en la rama principal izquierda, con seis casos de cada lado; en tres casos el vaso afectado correspondió a colaterales de los troncos principales; todos de la rama del lóbulo superior, dos del lado derecho y una del lado izquierdo. Un caso mostró oclusión parcial del tronco principal del lado derecho que invadía y ocluía totalmente la rama del lóbulo superior, finalmente uno de los casos que presentó trombosis del tronco principal izquierdo, tenía también trombosis de la rama superior del lóbulo superior del pulmón contralateral (Diagrama 1).

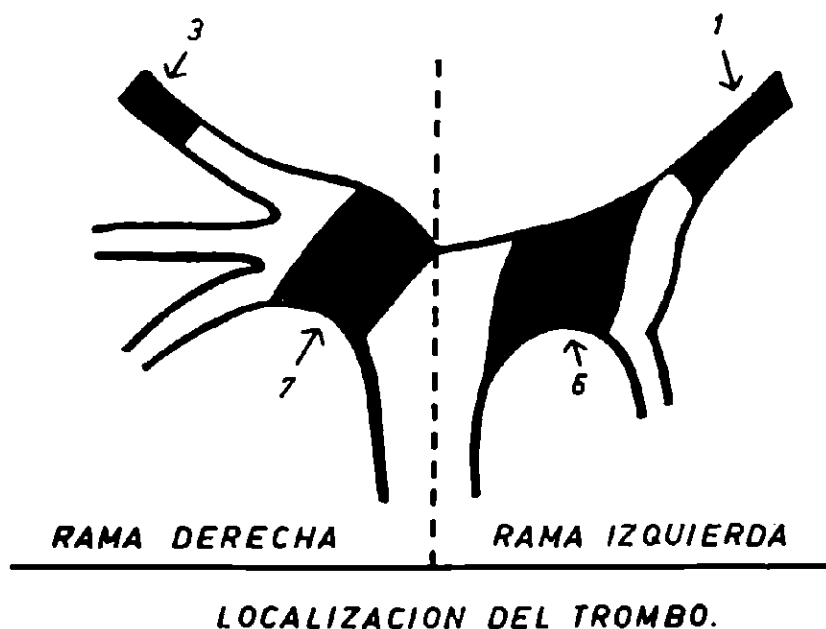


Diagrama 1. Se observa la localización del trombo en la arteria pulmonar tanto en el tronco como en sus ramas.

Alteraciones anatómicas en relación con la trombosis. Las alteraciones que mostraron el pulmón o lóbulo pulmonar donde se encontró la luz vascular obstruida, fueron todas lesiones tuberculosas muy avanzadas, en 15 casos (ramas principales y 4 lobares), el parénquima pulmonar presentó numerosas excavaciones con comunicación bronquial, así como abundante tejido conjuntivo y nódulos fibrocaseosos. El caso restante mostró intensa reacción pleural y empiema enquistado, este caso mostró signos de autólisis post-mortem, no observándose en el pulmón lesiones de importancia.

Alteraciones de los vasos pulmonares. Las alteraciones macroscópicas de los vasos pulmonares, aparte de la oclusión de su luz por el trombo, fueron mínimas; únicamente en dos se pudo apreciar la presencia de placas de ateroma que invadían menos de la mitad de su superficie. Dichas placas no presentaron ulceración o calcificación (Figs. 3, 4, 5 y 6).

El trombo presentó diversos grados de organización. No se identificó el límite entre el endotelio vascular y el trombo.

En todos los casos en los vasos de mediano o pequeño calibre, existieron signos de endarteritis obliterante, es decir, proliferación del tejido conjuntivo de la íntima, disminución de la luz vascular y un infiltrado linfoplasmocitario de grado variable.

Alteraciones cardiacas. Todos los casos mostraron dilatación de las cavi-

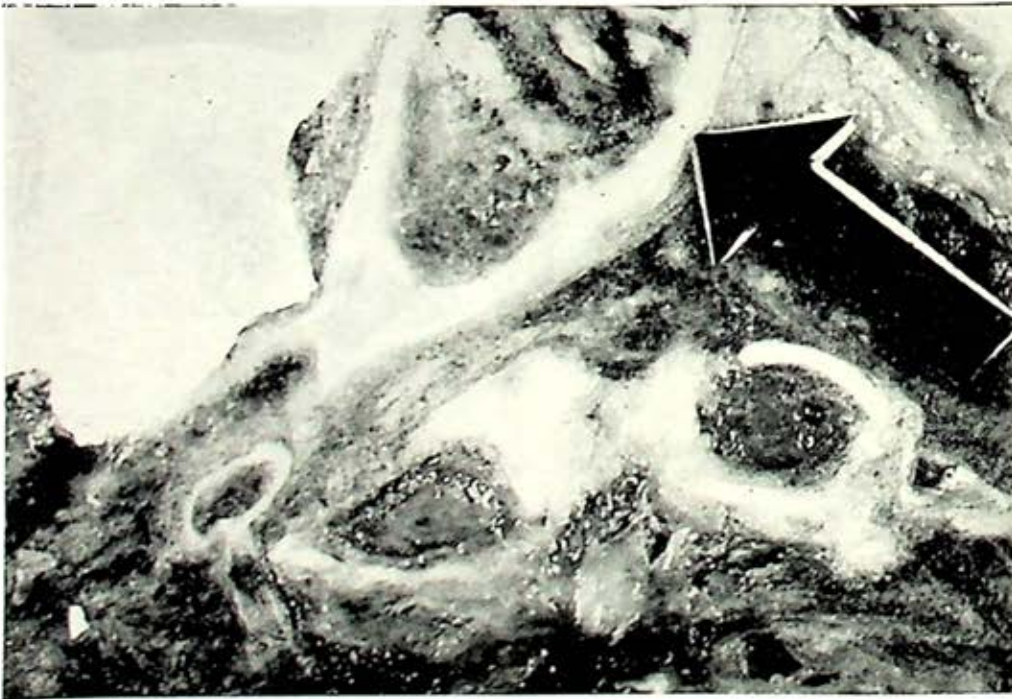


Fig. 3. Trombosis de la rama superior de la arteria pulmonar derecha. En este caso se demostró destrucción completa del lóbulo superior derecho. (A - H - 262).



Fig. 4. Oclusión de la rama superior de la arteria pulmonar izquierda. El lóbulo correspondiente presentó un proceso de tuberculosis con destrucción muy acentuada. (AH - 148).

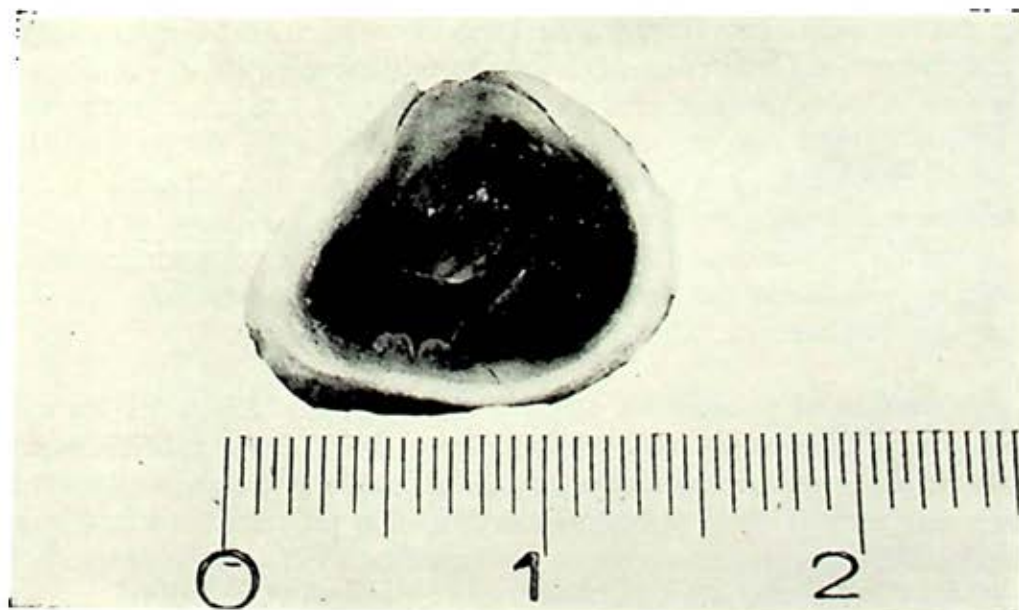


Fig. 5. Corte de la arteria pulmonar izquierda. Obsérvese la luz vascular ocluida completamente y el trombo firmemente adherido. (AH - 109).



Fig. 6. Aspecto microscópico de una sección del caso anterior. Se observa en la porción inferior la pared del vaso con numerosas fibras elásticas. Inmediatamente por arriba se encuentra el trombo con signos de organización inicial. (AH — 102). Mediano aumento. Coloración argéntica de Rio-Hortega.

dades derechas del corazón; dicha dilatación fue de grado variable, desde unos cuantos milímetros hasta 2.5 cms. más de lo normal. En nuestro servicio tomamos como referencia para valorar la dilatación de cavidades ventriculares, la diferencia entre las vías de entrada y de salida, la que no debe ser mayor de tres centímetros. Además de la dilatación de las cavidades derechas, existieron otros signos de cor pulmonale, como hipertrofia de la pared del ventrículo y aplastamiento e hipertrofia de los músculos papilares de las cavidades derechas. En un caso además de los datos mencionados se encontró persistencia del agujero de Botal. En otros tres hubo también derrame pericárdico de más de 100 cc.

Lesiones en el pulmón no afectado de trombosis. En todos los casos excepto uno, el pulmón contralateral presentaba lesiones tuberculosas de grado variable, pero siempre avanzada, en el cuadro 4 se detallan las alteraciones encontradas en el pulmón contralateral o pulmón no afectado por trombosis. Dichas alteraciones eran sin embargo, de menor cuantía de las señaladas en el parénquima pulmonar con trombosis (Cuadro 3).

<i>Tipo de lesiones</i>	<i>Número de casos</i>	<i>%</i>
Tb. cavitada y multinodular	10	62.50
Tb. multinodular	5	31.25
Sin lesiones	1	6.25
T o t a l	16	100.00

Cuadro 3. Lesiones en el pulmón contralateral.

Lesiones tuberculosas extrapulmonares. Además de las lesiones pulmonares descritas, se encontraron lesiones tuberculosas extrapulmonares como se especifica en el cuadro 4.

<i>Sitio</i>	<i>Número de casos</i>
De ganglios intertraqueobronquicos	5
Ganglios mesentéricos	3
Hígado	3
Bazo	2
Próstata	1
Meninges	1

Cuadro 4. Lesiones tuberculosas extrapulmonares.

Otros tipos de lesiones encontradas en la necropsia se detallan en el cuadro 5.

<i>Tipo de lesión</i>	<i>Número de casos</i>
Adherencias pleurales	16
Hígado cardiaco	9
Ascitis	5
Enfisema	4
Hidropericardio	3
Hidrotórax	2
Úlceras agudas del estómago	2
Ausencia quirúrgica de costillas	1
Trombosis de arteria mesentérica	1
Necrosis isquémica de intestino delgado	1
Cirrosis intersticial difusa del hígado	1
Ateroma aórtico avanzado	1
Litiasis renal	1
Pielonefritis crónica	1

Cuadro 5. Otros tipos de lesiones.

COMENTARIO

La trombosis masiva de la arteria pulmonar o una de sus ramas, en nuestra revisión ocurrió en el 6.4% de enfermos tuberculosos; si únicamente consideramos aquellos pacientes fallecidos con el diagnóstico clínico de tuberculosis pulmonar avanzada, este por ciento se eleva considerablemente, ya que de 67 enfermos fallecidos y autopsiados en el Hospital para avanzados de San Fernando, 10 de ellos presentaron la alteración que nos ocupa, (14%).

La trombosis de la arteria pulmonar asociada a tuberculosis generalmente en nuestros casos presentó síntomas clínicos, que hicieron sospechar su presencia. Por otra parte sí observamos signos radiológicos que nos hicieron pensar en su existencia, tales signos fueron: retracción del hemitórax, sinequias pleurales, desviación del mediastino, y sobre todo, grandes zonas pulmonares destruidas. En los dos casos de nuestra revisión que se les hizo angiocardiógrama, se observó retardo de la circulación del lado afectado o bien ausencia del llenado por el medio de contraste del área correspondiente al vaso ocluido.

En la patogenia de la trombosis se pueden formular varias hipótesis:

1. Desde luego descartamos la opinión de algunos autores de que sean embolias secundarias (9), ya que en ninguno de nuestros casos encontramos zonas embolígenas en el territorio de la circulación sistemática y únicamente en un caso la encontramos asociada a trombosis de la arteria mesenteria y necrosis isquémica del intestino delgado, este caso presentó además ateroma aórtico muy avanzado con ulceración y calcificación de las placas de ateroma.

2. Una segunda hipótesis, que es compatible con lo observado en nuestra revisión y que ha sido expuesta por otros autores, es de que hay trombosis primaria de pequeños vasos intrapulmonares (10). De estos pequeños vasos trombosados la lesión avanzaría de la periferia al centro hasta llegar a ocluir totalmente el vaso principal. Sin embargo es de hacer notar que en nuestros casos a pesar de que encontramos la presencia de endarteritis obliterante, gran parte de estos pequeños vasos no estaban totalmente ocluidos.

3. La tercera posibilidad, es la que nosotros sugerimos; toma en cuenta que en las grandes destrucciones pulmonares hay un bloqueo en la circulación pulmonar, lo que ocasiona dilatación de los vasos pulmonares, aumento en la presión intravascular, estasis de la circulación menor y finalmente trombosis del vaso. Conviene hacer hincapié que la destrucción pulmonar se asocia frecuentemente de fibrosis y de endarteritis obliterante. Estas lesiones dan lugar igualmente al aumento de la presión de la arteria pulmonar, por lo cual favorecen la trombosis.

CONCLUSIONES

1. Se presentan 16 casos de autopsia con tuberculosis pulmonar en los cuales se demostró trombosis de una de las ramas de la arteria pulmonar o en una colateral de las mismas. Se indica que se puede sospechar la presencia de trombosis en función del estudio radiológico.
2. En pacientes con tuberculosis pulmonar muy avanzada esta lesión se observó en el 14% de los casos y en el 6.4% si consideramos todos los casos de tuberculosis.
3. Se discute la patogenia de la trombosis, en función de las observaciones macroscópicas y microscópicas: señalamos que, en nuestra opinión, la disminución de la velocidad de circulación es el factor más directamente relacionado con la trombosis.

REFERENCIAS

1. HÉLIE, M.: Inflammation de l'Artere Pulmonaire. Mort. Subite. *Bull. Soc. Anat.*, (París) 12:254, 1837. Citado por Hanelin. Ref. 11.
2. POU, J. F., y CHARR, R.: Thrombosis of Pulmonary Artery; A Clinico Pathological Study of Six Cases: *Am. Rev. Tuberc.* 37: 394, 1931.
3. SAVACOO, J. W., y CHARR, R. Thrombosis of Pulmonary Artery. *Am. Rev. Tuberc.* 44: 42, 1941.
4. BRENNER, O. Sclerosis of Pulmonary Artery with Thrombosis. *Lancet*, 1: 911, 1931.
5. BRENNER, O. Pathology of Vessels of Pulmonary Circulation. *Arch. Int. Med.* 60: 1043, 1937.
6. GOODWIN, J. F.; STEINER, R. E. y LOWE, K. G. The Pulmonary Arteries in Mitral Stenosis Demonstrated by Angiocardiography. *J. Fac. Radiology* 4: 21, 1952.
7. BALL, K. P.; GOODWIN, J. F. y HARRISSON, C. V.: Massive Thrombotic Occlusion of the Large Pulmonary Arteries. *Circulation* 14: 766, 1956.
8. GLYNN, E., y KNOWLES, R. S.: Some Observations of Fatal Cases of Pulmonary Thrombosis. *Brit. M. J.* 2: 1412, 1910.
9. OWEN, W. R., THOMAS, W. A., CASTLEMAN, B. y BLAND, E. F.: Unrecognized — Emboly to the Lungs with Subsequent Cor Pulmonale. *New England J. Med.*: 249: 919, 1953.
10. McMICHAEL, J. Heart Failure of Pulmonary Origin. *Edimburg M. J.* 55: 65, 1948.
11. HANELIN, J. y EYLER, W. R., Pulmonary Artery Thrombosis. Roentgen Manifestations. *Radiology*, 56: 689, 1951.

RESUMEN

Se presentan 16 casos de autopsia con tuberculosis pulmonar, en los cuales se demostró trombosis de una de las ramas de la arteria pulmonar o una colateral de las mismas. Se indica que se puede sospechar la presencia de trombosis en función del estudio radiológico. Esta lesión se observó en el 14% de enfermos con tuberculosis pulmonar muy avanzadas y en el 6.4%, si consideramos todos los casos de tuberculosis.

Se discute la producción de la trombosis en función de las observaciones macroscópicas y microscópicas de los 16 casos estudiados. Se concluye, que la destrucción pulmonar, asociada a fibrosis y a endarteritis obliterante, dé lugar a un aumento de la presión en la arteria pulmonar, consecuentemente se produce un retardo en la velocidad de circulación que puede llegar a ser completo (estasis), este último factor consideramos es el de mayor importancia en la patogenia de la trombosis de la arteria pulmonar.

SUMMARY

This study deals with 16 autopsies with pulmonary tuberculosis in which was found thrombosis in one of the pulmonary artery main branches or their collaterals. We point out that one should suspect the presence of thrombosis during the radiologic study. This lesion was observed in the 14% of cases with advanced pulmonary tuberculosis and in the 6.4% considering all cases. In conclusion: the pulmonary destruction associated with fibrosis and obliterative endarteritis cause an increase in the pulmonary arterial pressure. This further leads to slowing of the circulation time which eventually may lead to complete blockade. This last factor is in our opinion of primary importance in the pathogenesis of thrombosis of the pulmonary artery.

RESUMÉ

On présente 16 cas d'autopsie, avec tuberculose pulmonaire dans lesquels on a mis en évidence une thrombose d'une des branches de l'artère pulmonaire ou d'une collatérale de celles-ci. On indique qu'on peut soupçonner la présence de thrombose en fonction d'études radiologiques. Cette lésion s'observe en 14% de malades de tuberculose pulmonaire très avancée et en 6% dans la totalité des cas de tuberculose.

On discute la production de la thrombose en fonction des observations macroscopiques et microscopiques des 16 cas étudiés. La conclusion est que la destruction pulmonaire, associée à la fibrose et à l'endo-artérite oblitérante, donne lieu à une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire. En conséquence, il se produit un retard dans la vélocité de la circulation qui peut arriver à être complet (stase). Nous considérons ce dernier facteur de la plus grande importance dans la pathogénie de la thrombose de l'artère pulmonaire.



FORMAS CLINICO-RADIOLOGICAS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR DE PRIMOINFECCION *

RAFAEL SENTÍES V.
ELEAZAR OLMOS.

El propósito fundamental de este trabajo es el de dar a conocer las formas de primoinfección que actualmente se han presentado en el Servicio Central de Neumología anotando sus características clínico-radiológicas más ostensibles, con objeto de hacer notar las diferencias que pudieran encontrarse entre las reportadas en la época preantibióticas y las encontradas en la actualidad.

En muchos países las formas de primoinfección han sufrido un desplazamiento hacia edades mayores, con menor significación radiográfica y clínica, lo que revela la mejor observación de los casos activos y la aplicación de medidas preventivas en grande escala, como la vacunación y la foto-fluorografía.

Considerando, que nuestro país carece todavía de una perfecta organización y que no ha tenido programas de significación respecto a la vacunación e investigación foto-fluorográfica, ha sido nuestro deseo revisar las primoinfecciones con objeto de comparar su expresión clínica y radiográfica.

MATERIAL

De la consulta asistente al Servicio Central de Neumología de esta ciudad, se revisaron 170 casos de primoinfección tuberculosa, en el período de 1958-1960.

El diagnóstico fue elaborado mediante las investigaciones tuberculínicas clínica y radiológica, lo que incluyó la tomografía y un estudio epidemiológico completo del componente familiar con objeto de descubrir la fuente infectante. No fue un objetivo del presente estudio el examinar la evolución ni el tratamiento en dichos enfermos.

De los 170 casos revisados, se encontró (tabla 1) un porcentaje mayor entre las edades de uno a cinco años (54%) disminuyendo al 24% en el

* Servicio Central de Neumología, México, D. F.

grupo de seis a 10 años; a 11% en menores de un año; 8% entre los 11 y 20 años y 3% en mayores de esta edad.

<i>Edad</i>	<i>Número de casos</i>	<i>%</i>
1 año	19	11%
1 a 5 ..	92	54%
6 .. 10 ..	40	24%
11 .. 20 ..	25	8%
+ de 20 ..	4	3%
T o t a l	170	100

Tabla 1. Clasificación por edades.

En lo que respecta al cuadro sintomático (tabla 2) se encontraron 106 casos con forma de principio traqueobronquial, lo que hace el 63%; no se pudo identificar ninguna sintomatología evidente en el 32% y en el 5% el cuadro fue neumónico o entérico.

<i>Cuadro sintomático</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Tráqueo-bronquial	106	63
Insidioso	55	32
Entérico	5	3
Neumónico	4	2
T o t a l	170	100

Tabla 2. Sintomatología.

Por lo que se refiere a la variedad radiológica (tabla 3) se encontraron imágenes adeníticas puras en el 44%; con participación pulmonar en forma neumónica en el 29%; bronconeumónica en el 23%; y excavadas en el 2%. Las formas de diseminación tipo miliar se identificaron en el 2%.

<i>Forma</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Adenítica	75	44
Neumónica	50	29
Bronconeumónica	25	15
Nodular	13	8
Excavada	4	2
Miliar	3	2
T o t a l	170	100%

Tabla 3. Tipos de primoinfección. Forma Radiográfica.

En los 108 casos se pudo identificar la fuente de infección (tabla 4) 63% permaneciendo desconocida en 62 casos, 37%.

<i>Número de Casos</i>	<i>Fuente Conocida</i>	<i>Infectante Desconocida</i>
170	108 - 63%	62 - 37%

Tabla 4. Fuente de infección.

Del examen de las fuentes de infección (tabla 5) se comprobó que la madre fue responsable en el 46%; el padre en el 23%, los hermanos en el 14% y fue extrafamiliar en el 17% de los casos.

<i>Familiar</i>	<i>Número de casos</i>	<i>%</i>
Madre	50	46
Padre	25	23
Hermanos	15	14
Extrafamiliar	18	17
T o t a l	108	100%

Tabla 5. Clasificación de 108 fuentes de infección.

Con respecto a las fuentes infectantes, la lesión excavada predominó en el 68% y ella misma produjo diversas formas de primoinfección entre los infectados que variaron entre el 45% de formas adeníticas al 3% de excavadas (tabla 6).

C O N T A G I O S		
<i>Casos</i>	<i>Forma Radiog.</i>	<i>%</i>
33	Adenítica	45%
22	Neumónica	30%
12	Bronconeumónica	16%
4	Multinodular	5%
2	Excavada	3%
T o t a l	74	100%

Tabla 6. Lesiones relacionadas con tuberculosis cavitada como fuente de infección.

CONSIDERACIONES

Los datos expuestos anteriormente, en comparación con otros referentes a nuestro país de fechas cercanas a 1950 indican claramente que la expresión clínico-radiológica de las primoinfecciones no ha variado y que presentan la misma gravedad tanto por aparecer desde temprana edad como por identificarse con lesiones radiográficas de diversa extensión que incluye destrucciones aún en un porcentaje de 2 al 3%. (Tabla 7).

<i>Clasificación</i>	<i>Años</i>		
	1950	1956	1960
Adeníticas	69 %	18%	44%
Neumónicas	20.7%	48%	29%
Nodulares		16%	23%
Excavadas		16%	2%
Otras	10 %	2%	2%
Totales	100.	100	100

Tabla 7. Clasificación radiográfica de primoinfecciones en diferentes años 1950-1956-1960.

Es de señalarse que la identificación lesional tiene en la tomografía un valioso medio. La aparición de adenopatías intertráqueo bronquiales y aun hiliares y paratraqueales que deforman la silueta cardiaca a expensas de los arcos derechos, escapan al estudio regular de tórax y son descubiertas claramente por dicha investigación, además de permitir en las lesiones parenquimatosas situarlas e identificarlas correctamente.

La distribución segmentaria y su relación con la adenopatía regional es fácilmente identificable con estos estudios.

Es por demás señalar que una correcta investigación tuberculínica, clínica y radiográfica permitirá bases terapéuticas más racionales y por ende resultados mejores.

Los hechos expuestos revelaron la gran importancia epidemiológica de pugnar por un mejor control de los casos crónicos de tuberculosis y una estrecha vigilancia periódica de sus contactos.

Estos datos nos mostraron que cuando menos el 11% de los casos de tuberculosis producen formas activas entre sus contactos. Se consideró este porcentaje inferior al real, porque en algunos casos no se examinó totalmente al núcleo familiar.

Teóricamente los programas extensivos de quimioprofilaxis surgen como una medida necesaria de urgente aplicación.

CONCLUSIONES

La tuberculosis de primoinfección todavía reviste caracteres de gravedad en México y se presenta a temprana edad.

Ello revela un numeroso contingente de casos desconocidos o bien sin control, que propician contagios en proporción significativa.

Se requiere exagerar las medidas de control existentes, a fin de disminuir el problema de la tuberculosis infantil.

RESUMEN

De la consulta asistente al Servicio Central de Neumología de la ciudad de México se revisaron 170 casos de primoinfección tuberculosa en el período de 1958 a 1960. De esos casos se efectuó un estudio radiológico, clínico y de investigación de la fuente de contagio.

Se encontraron desde el punto de vista radiológico imágenes ganglionares puras en el 44%; con participación pulmonar de tipo neumónico en el 23% y excavadas en el 2%. Las formas de diseminación de tipo miliar se identificaron en el 2%.

La información que se señala en este trabajo, en comparación con otros datos señalados en la República Mexicana de fechas cercanas a 1950 indican claramente que la expresión radiológica y clínica de las primoinfecciones no ha variado y sigue teniendo la misma gravedad.

SUMMARY

In the out patient service of the Neumology Center in Mexico City, 170 cases from 1958 to 1960 were reviewed. A radiological and clinical study was performed and the source of infection was investigated.

The radiological study revealed pure adenitic images in 44%; a pulmonary participation of a neumonic type in 23%; excavation in 2% and miliary dissemination in 2%.

These results compared to other studies performed in Mexico about 1950 demcstrate clearly that the clinical and radiological manifestations of the primoinfection has not changed and that they continue to be grave.

RESUMÉ

On fait la révision de 170 cas de primo-infection tuberculeuse dans le Service Central de Pneumologie de México de 1958 à 1960.

Du point de vue radiologique, on trouve des images adenopathiques pures dans le 44%, avec participation pulmonaire sous forme pneumonique dans le 23%, cavitare 2% et la forme de dissemination miliare 2%.

En faisant la comparaison avec les statistiques generales de la Republique Mexicaine nous trouvons que la distribution des formes n'a pas variée et qu'elle continue a être grave.

REACCION PERIFOCAL EN TUBERCULOSIS PULMONAR CAVITADA ACTIVA

Estudio Morfológico Después de Quimioterapia Prolongada. *

A. P. FELICI ALONSO.
J. CIPRÉS JÁCOME.
M. SCHULZ CONTRERAS.

La tuberculosis es una infección generalmente granulomatosa producida por el *M. tuberculosis*. La llegada del bacilo tuberculoso a los tejidos humanos, independientemente de que estén sensibilizados o no, provoca una reacción de defensa consistente en hiperhemia, edema y reacción de polimorfonucleares. La cantidad de exudado que se encuentra es siempre mayor en los tejidos sensibilizados; la magnitud de la respuesta inflamatoria depende de la cantidad de bacilos que llegan al organismo y de la virulencia que tengan (1 y 2).

La tuberculosis de reinfección pulmonar se presenta bajo la forma de neumonitis focal localizada generalmente en la parte superior de los pulmones. Puede ser ocasionada por la reactivación de un foco de primoinfección (endógena), o por la reinfección de un individuo previamente expuesto (exógena); la primera es la más frecuente en individuos menores de 40 años y la segunda en los mayores de esta edad. Sin embargo, ante un caso dado resulta muy difícil frecuentemente precisar si la tuberculosis de reinfección se produjo por vía endógena o por vía exógena.

La lesión tuberculosa se caracteriza en un principio por ser exudativa (polimorfonucleares); posteriormente se produce la necrosis (caseosis) y aparecen elementos del sistema retículo endotelial conjuntamente con linfocitos y plasmocitos. Los elementos del sistema retículo endotelial son histiocitos o células mononucleadas (células epitelioides) y polinucleadas (células de Langhans). En ocasiones, en las formas especialmente agudas de evolución rápida, los elementos del sistema retículo endotelial no se observan, o bien ocurren en número muy reducido. La formación de tejido conjuntivo es

* Unidad de Patología. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

parte de la inflamación crónica. Aparece desde fases relativamente tempranas en la evolución de la lesión. La cantidad de tejido conjuntivo formada está sujeta a variaciones individuales y al tratamiento usado.

Las lesiones del pulmón pueden ser nodulares (macro y micronodulares), difusas y excavadas. La primera y la última son las más frecuentes. La excavación es la consecuencia de la apertura al sistema traqueobronquial del material necrótico fluidificado (licuado). La caseificación se supone que sea debida a la presencia de sustancias tóxicas elaboradas por el bacilo tuberculoso; los macrófagos mueren o por acción directa de una toxina o por la actividad metabólica de una gran cantidad de bacilos que privan a las células de algunos de sus requerimientos (3). El material caseoso regularmente evoluciona al reblandecimiento; se piensa que en este material necrótico siempre hay fermentos proteolíticos; Boyd (4), dice que la presencia de ácidos grasos no saturados inhibe la actividad de estos fermentos y que cuando se saturan permiten su acción libre a las enzimas y estas licúan el material caseoso. Florey cita que estas sustancias se vuelven activas probablemente porque entran leucocitos polimorfonucleares a la lesión o bien porque las enzimas de estos produzcan autólisis y licuefacción; el hecho es que se han demostrado leucocitos polimorfonucleares cuando ocurre el reblandecimiento. Al licuarse el material aumenta el número de bacilos tuberculosos considerablemente; no se sabe si el material al licuarse proporcione mejores condiciones de vida al bacilo o bien, que el aumento de bacilos preceda al reblandecimiento y que tome parte en él. Otra posibilidad es que el material sólo se licue si se infecta secundariamente y las enzimas anaeróbicas sean las responsables del proceso. Se cita que la tripsina de los leucocitos polimorfonucleares podría contribuir a la licuefacción (5 y 6).

Cierto número de lesiones continúa por un período variable extendiéndose en todas direcciones; las porciones centrales densas sufren necrosis; el reblandecimiento del material caseoso se lleva a cabo lentamente, conjuntamente con la desintegración de las paredes bronquiales. Finalmente el material licuado se vacía por una de estas lesiones bronquiales, constituyéndose así una cavidad.

Esta lesión introduce para el huésped infectado varias desventajas: proporciona un aporte mayor de oxígeno a los bacilos a través del bronquio involucrado y proporciona un medio de diseminación para el material necrótico infectado. En el sorro necrótico de la cavidad, hay abundantes bacilos que continúan proliferando.

La pared de la cavidad está constituida hacia dentro por una zona de necrosis de color amarillento que se apoya en una sólida banda de tejido inflamatorio que contiene elementos del sistema retículo-endotelial y linfocitos. En la periferia, a partir de la zona de inflamación se forma una zona de tejido fibroso.

El tamaño de las cavernas es sumamente variable y puede incluso abarcar un pulmón. En la pared de la caverna hacen relieve trabéculas duras en forma de cordones fibrosos, que también pueden atravesar la cavidad y que corresponden a vasos y bronquios (7).

En la superficie externa de la pared de la caverna y en contacto con el parénquima pulmonar no afectado se puede observar un grupo de alteraciones histológicas, primeramente descritas por Tendeloo y denominadas por él, inflamación perifocal (10). Esta misma denominación usa Canetti (9). Auerbach (8) prefiere para referirse a esa zona el nombre de reacción perifocal.

Se supone que esta reacción o inflamación es la resultante de la difusión de sustancias con actividad histamínica, o capaces de desarrollar dicha actividad, que se extienden en el tejido vecino a partir de los focos necróticos. Canetti señala que en esta reacción o inflamación perifocal se observan los siguientes tipos de alteraciones, mismos que pueden verse aisladamente o en conjunto:

1. Edema. Manifestado por la presencia en el interior de los alveolos de un material de aspecto seroso, uniforme, que puede ser basófilo, acidófilo o mixto. Se acompaña de moderada distensión de los capilares alveolares.

2. Hemorragia intralveolar. Se acompaña de la rotura de las paredes de los capilares alveolares.

3. Metaplasia celular. Usualmente no se considera como reacción perifocal. Se ha descrito bajo el nombre de neumonía descamativa. Los alveolos están revestidos por células grandes, de forma redondeada u ovalada, con citoplasma espumoso y núcleo pequeño, que se desprenden y ocupan la luz alveolar.

Auerbach indica que el suero de la reacción perifocal puede ser sustituido por tejido conectivo.

Se supone que el desarrollo de la reacción perifocal sea rápido, ya que en las radiografías se ve como una opacificación de rápida evolución en áreas pulmonares más o menos extensas y que rápidamente desaparecen al instituirse la quimioterapia, quedando las lesiones tuberculosas bien delimitadas.

Se ha señalado que el efecto más notable de la quimioterapia es la desaparición de la reacción perifocal, aparentemente sin relación de lo que ocurre en las otras porciones de la caverna.

Por esa razón, nuestro propósito al realizar este trabajo fue estudiar cuáles eran las alteraciones morfológicas de la reacción perifocal en un grupo de casos seleccionados que han recibido quimioterapia por más de seis meses; pero en las cuales en el estudio anatomopatológico se demostraron signos de actividad histológica y en el examen bacteriológico se observaron bacilos ácido alcohol-resistentes. Nuestras observaciones anteriores eran en el sentido que la reacción perifocal era un acompañante de las

formas activas, independientemente del tratamiento instituido previamente. Sin embargo, no contábamos con una observación intencionada con numerosas secciones como las que fueron hechas en esta investigación.

MATERIAL Y METODO

Para el estudio de la reacción perifocal se seleccionaron 20 especímenes quirúrgicos de tuberculosis, en los cuales ocurrieron las siguientes condiciones:

1. Presencia de una lesión cavitada histológicamente activa.
2. Demostración de bacilos ácido alcohol-resistentes en el interior de la caverna.
3. Más de 6 meses de drogoterapia específica, fundamentalmente I.N.H., estreptomocina y ácido paraminosalicílico.

De cada uno de los casos se consignaron los datos clínicos y radiológicos más salientes; en especial se seleccionó la placa preoperatoria inmediata, para efectuar correlación con el estudio anatomopatológico.

De todos los casos se consignaron las observaciones macroscópicas más importantes. De cada pieza se hicieron cortes abarcando la pared de la caverna y el tejido circundante; estos cortes se hicieron en relación con pleura, parénquima pulmonar aparentemente sano y parénquima pulmonar afectado.

El número de secciones histológicas fue superior a 10 por cada caso. Regularmente se empleó la coloración de hematoxilina eosina y en menor número se usaron las técnicas de Gallego y de plata (impregnación argéntica en frío de Rio Hortega).

En todo el material analizado se estudió lo siguiente:

1. Morfología de la pared de la caverna.
2. Naturaleza histológica de la reacción perifocal.
3. Correlación clínica y radiológica.

RESULTADOS

Los 20 especímenes de resección pulmonar correspondieron a dos neumonectomías, 17 lobectomías superiores y una lobectomía inferior. En 10 de las lesiones cavitadas se demostró comunicación bronquial. El diámetro osciló entre 1.5 y 9 cm. (Promedio 3.6 cm.). El grosor de la pared de la caverna fluctuó entre 2 y 5 mm.

La exposición de resultados la hemos dividido en dos aspectos diferentes, por una parte, dentro del capítulo de morfología general de la pared cavitaria, señalamos todas las alteraciones microscópicas observadas, especificando con mayor detalle lo correspondiente a la reacción perifocal y por la otra, incluimos otro capítulo con la correlación del estudio anatómico con algunos aspectos clínicos.

A. *Morfología general de la pared cavitaria.* De una manera general se pudieron diferenciar claramente tres zonas que son de dentro hacia afuera: interna o de inflamación aguda; media o de inflamación crónica y externa o de reacción perifocal (Fig. 1).

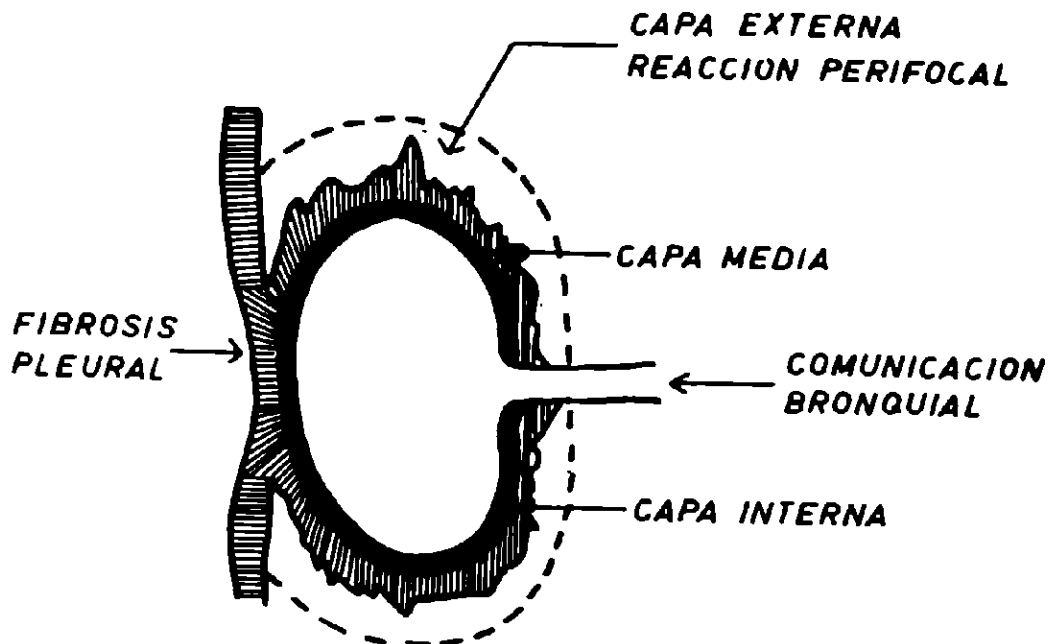


Fig. 1. Se ilustra en este diagrama las tres zonas en las cuáles se dividió la pared de las cavernas tuberculosas activas de acuerdo con su morfología histológica.

I. *Capa interna.* Básicamente se observó formada por una capa de material necrótico limitada superficialmente por la luz cavitaria. Lo más notable de la porción superficial de la capa interna fue la presencia de material necrótico (caseoso) con abundante neutrófilos polimorfonucleares y escasos linfocitos y plasmocitos.

La parte profunda mostró abundantes detritus celulares y elementos inflamatorios aislados, principalmente linfocitos sin constituir verdaderos focos; ocasionalmente se identificaron polimorfonucleares y en ningún caso se demostraron células epitelioideas, aunque sí fue posible identificar algunas células gigantes. Esta morfología se presentó cubriendo toda la extensión de la pared, variando ampliamente en espesor. En algunos cortes se demostraron capilares neoformados, hemorragia y la formación de microhematomas.

II. *Capa media o de inflamación crónica.* En todos los casos se demostraron áreas más o menos extensas de reacción inflamatoria crónica constituidas por células epitelioideas, células gigantes, linfocitos y plasmocitos. Regularmente se observó tejido conjuntivo dispuesto en dos zonas:

1) Reticular o zona interna. En la que se encontraron predominante-

mente fibras argirófilas muy finas, de reciente formación; generalmente orientadas en todas direcciones y con menos frecuencia paralelas a la superficie de la caverna. Se observaron espacios libres entre ellas, los que se encontraron ocupados en su gran mayoría por fibroblastos.

2) Fasciculada o zona externa. Constituida por fibras colágenas orientadas en haces regulares con diversas direcciones; tiene su mayor desarrollo en la porción superficial de la capa media; rodea en ocasiones nódulos tuberculosos en diferentes grados de evolución. Existieron formas de transición entre los dos tipos de tejido conjuntivo mencionados; en la variedad reticular fue donde hubo mayor infiltrado inflamatorio.

Las arteriolas mostraron por una parte, con frecuencia, compresión extrínseca por el tejido fibroso de la capa media, que dio como resultado que la luz se viera disminuida de diámetro. En otros vasos se demostró proliferación de tejido conjuntivo subendotelial de la íntima, asociado a inflamación crónica (endarteritis obliterante). Asimismo, existió frecuentemente una marcada proliferación arteriolocapilar.

III. *Reacción perifocal*. Las alteraciones que se encontraron en esta capa varían mucho en cuanto a la frecuencia de presentación e intensidad de cada lesión en particular. Las modificaciones histológicas observadas en esta zona y su presencia en los 20 casos se encuentra consignada en la figura número 2. Señalamos que si bien en la gran mayoría de los casos se presentaron las alteraciones, no fue así su distribución para cada caso en particular; las lesiones que constituyen la reacción perifocal tuvieron una disposición zonal muy irregular. Desde luego, en los casos en que la lesión estaba en relación con la pleura, la reacción perifocal no existió en ese sitio; en su lugar se presentó abundante tejido conjuntivo denso con infiltración de linfocitos y plasmocitos, depósito de pigmento antracótico y proliferación arteriolar. Por tanto, la reacción perifocal ocurrió únicamente en el parénquima pulmonar que se encuentra inmediatamente por fuera de la zona media o de inflamación crónica de la pared de las lesiones excavadas (Figs. 1, 3, 4, 5 y 6).

Dividimos las observaciones microscópicas en tres grupos: alteraciones del contenido alveolar, de la pared alveolar y otras modificaciones.

Alteraciones del contenido alveolar

1) Presencia de líquido intralveolar. Hubo dos casos del total de los 20 estudiados que no la presentaron. En los que se observó, existieron variaciones en cuanto a la intensidad del fenómeno de una porción a otra de la caverna.

ALTERACIONES DEL CONTENIDO ALVEOLAR		<i>Presencia</i>
Líquido intralveolar		18
Hemorragia intralveolar		20
Macrófagos intralveolares		20
Fibrogénesis intralveolar		20
ALTERACIONES DE LA PARED ALVEOLAR		
Epitelización alveolar		20
Infiltración intersticial de linfocitos		20
Aumento del tejido conjuntivo del septum		20
Enfisema		16
OTRAS MODIFICACIONES		
Septas de tejido conjuntivo		20
Arteriolas con hiperplasia de la media		16
Inflamación bronquiolar		19
Nódulos tuberculosos		20
Pigmento antracótico interalveolar		20

Fig. 2. Reacción perifocal. Observaciones histológicas en los 20 casos. El cuadro califica la existencia, sin tomar en cuenta la distribución o el grado de extensión del proceso.

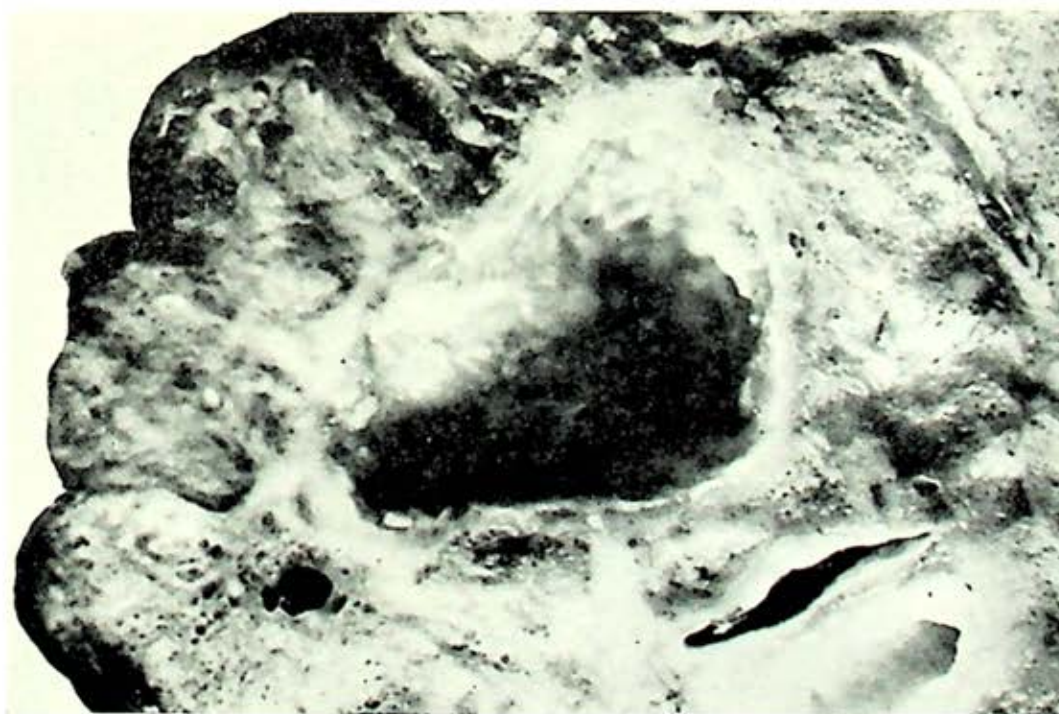


Fig. 3. Aspecto de una lesión cavitaria al corte. Se observa en el ángulo inferior izquierdo una pequeña zona de enfisema retráctil. Existen algunas bandas de tejido conjuntivo que relacionan la pared de la caverna con la pleura.

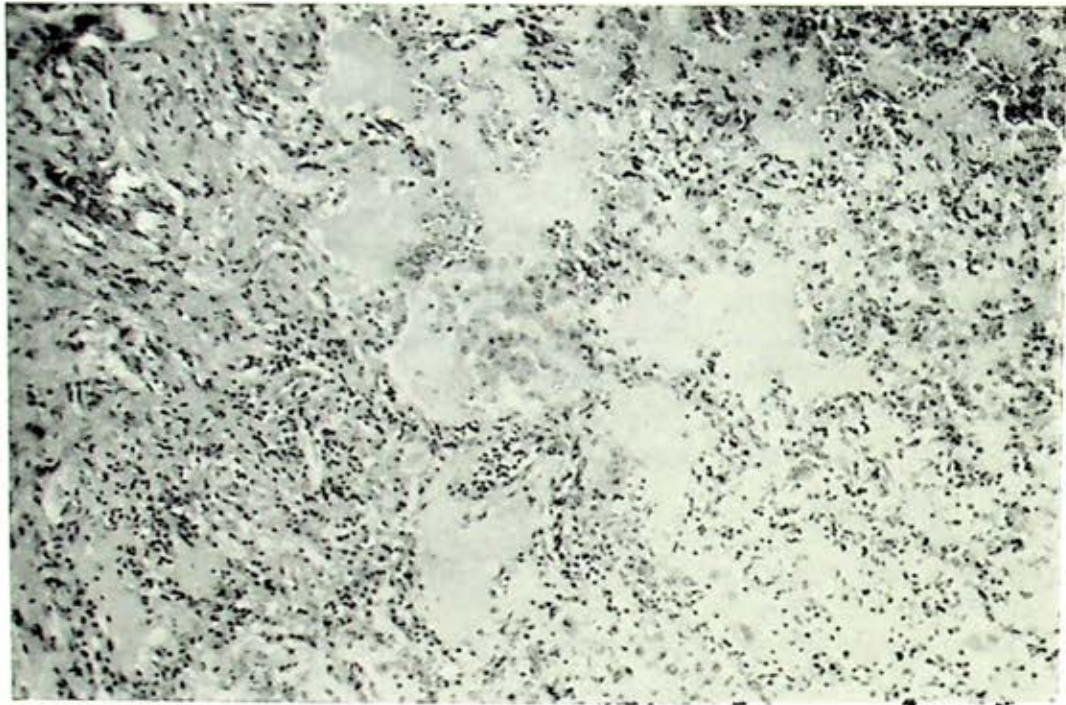


Fig. 4. Reacción perifocal. Zona de fibrosis a la izquierda. Se identifican algunos alveolos ocupados por líquidos y macrófagos.

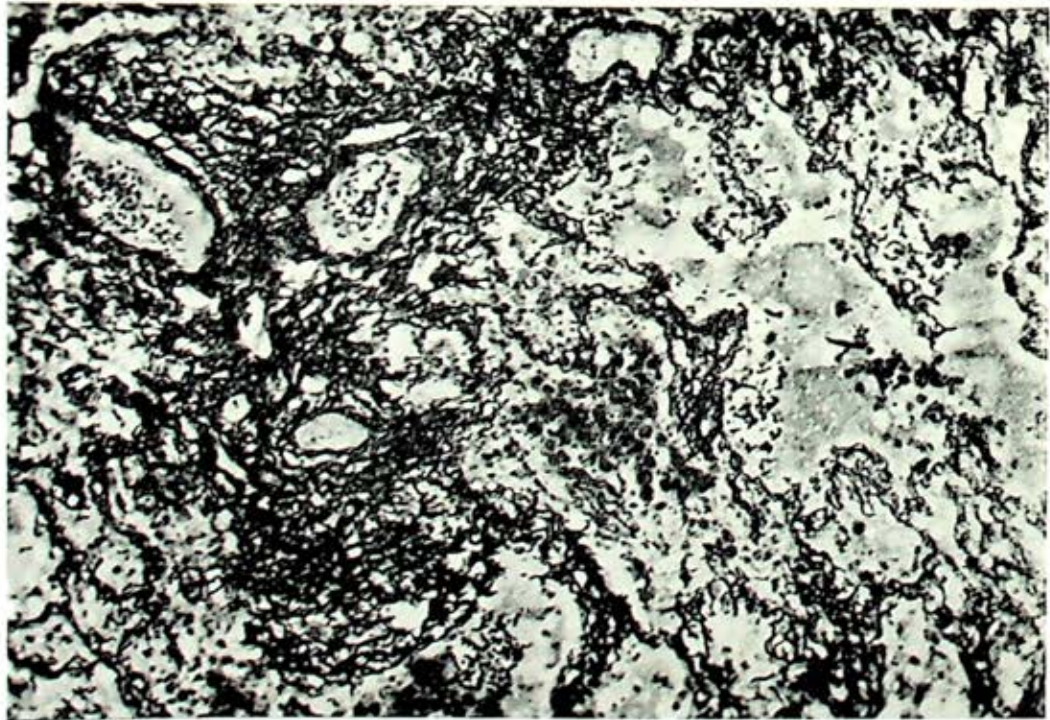


Fig. 5. Reacción perifocal. Se observa un marcado proceso de fibrosis de origen intra-septal. Se observan macrófagos en el interior de algunos alveolos. (Coloración argéntica de Rio Hortega).

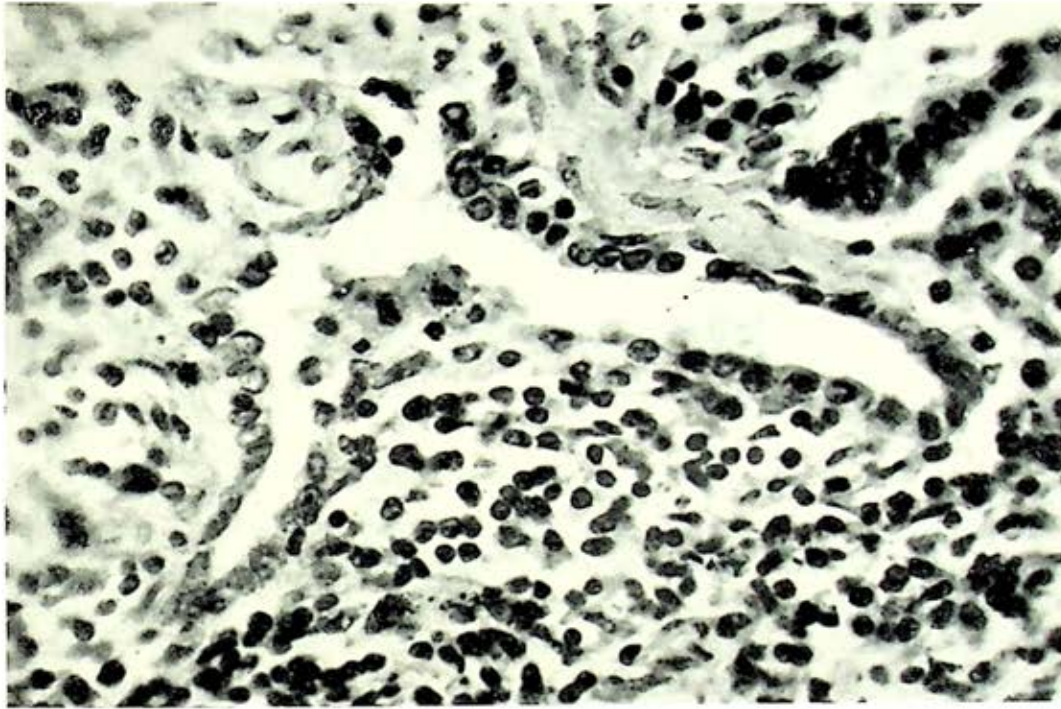


Fig. 6. Reacción perifocal. Se observa la epitelización de una cavidad alveolar. El epitelio es cúbico y se continúa sin límites definidos con el correspondiente a los bronquiolos.

2) Hemorragia intralveolar. Se presentó de manera constante, habiendo únicamente variaciones en intensidad de sección a sección. En algunos cortes se encontró hemólisis y macrófagos con pigmento hemático.

3) Macrófagos intralveolares. Su existencia fue constante en todos los casos con las variaciones señaladas para las alteraciones anteriores. Se les encontró con hemosiderina y pigmento antracótico, generalmente marginados en la luz alveolar.

4) Fibrogénesis intralveolar. Se demostraron con bastante claridad cuatro fases evolutivas:

- a) Presencia de líquido intralveolar totalmente anhisto y eosinófilo o de sangre hemolizada intralveolar.
- b) Aparición de redes de filamentos en el seno de los líquidos señalados.
- c) Aparición de fibroblastos de forma estelar; se identificaron fibras reticulares en el interior de los alveolos.
- d) Aparición de fibras colágenas.

Alteraciones de la pared alveolar

1) Epitelización alveolar. El fenómeno se encontró en todos los casos únicamente con diferencias en intensidad de sección a sección. Se carac-

terizó por la sustitución del endotelio alveolar por células septales que en ocasiones se dispusieron en varias capas.

2) Infiltración intersticial de linfocitos. También se presentó en todos los casos y en las mismas condiciones; en menor grado se encontraron otros elementos.

3) El colapso alveolar se presentó asociado a fibrosis importante. Puede atribuirse en algunos casos a fibrogénesis septal y en otros, a compresión extrínseca.

4) Enfisema. También se encontró asociado a fibrosis (enfisema por retracción); sin embargo, de todas las alteraciones fue la menos frecuente, ya que sólo se demostró en 16 de los casos.

Otras modificaciones

1) Septas de tejido conjuntivo. Se presentaron en los 20 casos estudiados y de una sección a otra solamente con las variaciones en la frecuencia de presentación. Se observó la extensión de las mismas de la capa de inflamación crónica hasta la pleura o hasta perderse en el parénquima pulmonar. Con la tinción tricrómica se demostró que están constituidas principalmente por fibras colágenas gruesas agrupadas paralelamente, con escasos fibroblastos fusiformes entre ellas. Por medio de la tinción de plata también se demostraron fibras reticulares en su interior. Se encontraron asociadas a inflamación crónica y a pigmento antracótico.

2) Arteriolas. Se demostraron en 16 de los casos; preferentemente mostraron aumento en su número y proliferación de la muscular.

3) Bronquiolos. En 19 de los casos se les encontró presentando infiltración de la submucosa por linfocitos; en algunas de las secciones se les vio en las septas fibrosas, las cuales les producían compresión extrínseca.

4) Nódulos tuberculosos. Se encontraron en todos los casos, en diferentes grados de evolución y rodeados de tejido conectivo denso.

5) Pigmento antracótico interalveolar. Se presentó en todos los casos y con las variaciones señaladas.

B. Correlación del estudio anatómico con el radiológico y con algunos aspectos clínicos. En el estudio radiológico, todas las lesiones cavitadas presentaron pared fina y delgada, de bordes precisos, con un espesor aproximado de 2 mm. Sólo en un caso las paredes de la lesión mostraron un espesor de 3 a 4 mm. Todas presentaban escasa reacción pericavitaria. En cinco de los casos se encontraron opacidades heterogéneas micro y macronodulares en esta zona.

En todos los casos estudiados, los enfermos presentaron los siguientes datos clínicos de importancia: la edad en todos los pacientes estudiados osciló entre 18 y 44 años, con un promedio de 27.8 años. El tiempo de evolución hasta la resección pulmonar varió entre 1 y 5.8 años para un promedio de 23 meses. La baciloscopia preoperatoria fue positiva en el 50%

de los enfermos y negativa en el 50% restante. La fiebre fue de poca intensidad, con características especiales en cada caso y de predominio vespertino y nocturno. La tos se presentó en todos los enfermos de intensidad variable y con características propias de cada caso en particular; en todos fue productiva y en tres fue emetizante. La expectoración fue mucopurulenta en la totalidad, con excepción de un caso que la presentó mucosa, en otro caso fue hemoptoica. La cantidad osciló entre 25 y 200 cc., para un promedio de 100 cc. En tres de los casos hubo hemoptisis franca. La curva ponderal mejoró en el preoperatorio de 6 a 8 kilos.

DISCUSION

Por lo expuesto, observamos que la reacción perifocal constituye un grupo heterogéneo de manifestaciones tisulares que ocurren en el parénquima pulmonar que envuelve a las lesiones tuberculosas activas. Es imposible separar estas alteraciones de las que suceden en el resto de la lesión tuberculosa; esto explica nuestro interés al señalar los cambios en las otras capas de la lesión tuberculosa. Destacamos que los 20 casos seleccionados fueron lesiones tuberculosas cavitadas activas con quimioterapia prolongada, en los que se demostraron bacilos ácidos alcohol-resistentes.

No se observaron diferencias significativas en la porción interna de la caverna. En la capa media nos pareció importante exponer los tipos de tejido conjuntivo que pudieron observarse. La presencia de tejido conjuntivo de neoformación por dentro del tejido adulto, indica la dirección del crecimiento. Sin embargo, no es este el único sitio donde se forma tejido conjuntivo: en las septas interalveolares y en el interior de los alveolos se observaron focos irregulares de fibrogénesis. Esta proliferación, conjuntamente con la proveniente de los tabiques conjuntivos vasculares del pulmón y de la pleura visceral explica, por otra parte, el crecimiento excéntrico de la fibrosis pericavitaria.

No se conoce la causa de la reacción perifocal. Las ideas de sustancias del tipo de la histamina, liberadas en el seno de los tejidos, explicarían algunos de los hechos histológicos observados, pero no todos (9). La reacción perifocal es un acompañante obligado de las cavernas tuberculosas activas, independientemente de que hayan o no recibido quimioterapia prolongada. Nuestras observaciones señalan esta asociación en forma obligada. Con el uso de los antibióticos en tuberculosis se dedujo incorrectamente de las primeras observaciones, que había una relación directa entre su uso y la desaparición de la reacción perifocal, independientemente de lo que ocurriese en las otras porciones de la caverna. La demostración sistemática de las modificaciones de la reacción perifocal en nuestros casos son un signo indirecto, inespecífico, pero constante de tuberculosis activa.

No existió ninguna explicación de la diferente distribución de los ele-

mentos que constituyen la reacción: se observó que las alteraciones en unas secciones eran diferentes a las observadas en otras del mismo caso. Queremos llamar la atención a la conveniencia que se obtuvo del estudio de un número mayor de secciones y al empleo de técnicas histológicas especiales. Sólo en esas condiciones estuvimos en posibilidad de verificar correctamente la presencia y la naturaleza de los hechos morfológicos.

Si bien desde el punto de vista radiológico se supuso que la reacción perifocal era escasa, nuestros resultados en 20 casos de tuberculosis activa cavitada, con quimioterapia prolongada, no lo indicaron así.

Los elementos anatómicos que pueden relacionarse con el aumento de la presión sanguínea de la arteria pulmonar en la pared de la caverna son: el colapso vascular por el tejido conjuntivo de la capa media, la disminución de la luz arterial por la endarteritis obliterante y el enfisema pericavitario. Aparentemente la respuesta a este estímulo es la proliferación de la media arteriolar (hiperplasia de la media), tal y como ocurre con la nefroesclerosis arterioesclerótica. En la zona de reacción perifocal esta hiperplasia arteriolar fue muy evidente.

CONCLUSIONES

1. Se hizo un estudio histológico de 20 casos de tuberculosis cavitada activa con antecedente de tratamiento quimioterápico de más de seis meses, en el que se investigó la presencia y naturaleza de la reacción perifocal.
2. Se observó que la reacción perifocal varió ampliamente en la pared de una misma caverna, pero siempre estuvo presente en los 20 casos.
3. Los cambios morfológicos más salientes de esta reacción fueron: "líquido", hemorragia, macrófagos y fibrogénesis intraalveolares; epitelización alveolar, infiltración intersticial de linfocitos, aumento del tejido conjuntivo del septum, enfisema, septas de tejido conjuntivo, arteriolas con hiperplasia de la media, e inflamación bronquiolar.
4. La reacción perifocal constituye, un grupo heterogéneo de manifestaciones tisulares que ocurren en el parénquima pulmonar que envuelve a las lesiones tuberculosas cavitadas activas. Dichos cambios, de causa no determinada, son un signo indirecto, inespecífico, pero constante de tuberculosis activa.
5. La reacción perifocal no tuvo, en todos los casos, una correlación radiológica adecuada.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ANDERSON, W. A. D.: Pathology. Tercera Edición. The C. V. Mosby Company. U.S.A. 1957 p.p. 236-240.
2. ROBBINS, W. y STANLEY, L.: Textbook of Pathology with Clinical Applications. Primera edición. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London. 1957. p.p. 327-388.

3. FLOREY, H.: General Pathology. Segunda Edición. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London. 1958. p.p. 837-870.
4. BOYD, W. Surgical Pathology. Sexta Edición. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London. 1947. p.p. 47-49.
5. TABACHNICK, J., y WEISS CH.: Mechanism of Softening Tubercles by a Proteinase Extracted from Polymorphonuclear Leucocytes. *Arch. Path.* 61: 76, 1956.
6. HOBBS, M. L.: Morphological Changes in Tuberculosis. *West Virg. M. J.* 52: 131, 1956.
7. COSTERO, I.: Tratado de Anatomía Patológica. Primera Edición. Tomo II. Editorial Atlante, S. A. México, D. F. 1946. p.p. 1213-1280.
8. AUERBACH, O.: Las Alteraciones Patológicas de la Tuberculosis Pulmonar por la Aplicación Prolongada de la Quimioterapia. *An. Inst. Nac. Neum.* (México). 1: 27, 1955. *Am. Rev. Tuberc.* 71: 165, 1955.
9. CANNETTI, G.: The Tubercle Bacillus in the Pulmonary Lesion of man. Springer Publishing Company, Inc. New York, N. Y., U.S.A. 1955. p.p. 16-21, 26-27, 161.
10. TENDELOO; cit. Auerbach, O. Referencia 8.
11. AUERBACH, O.: Historia de la Lesión Tuberculosa. *Cl. Med. Nort. Am.* Editorial Interamericana, México, D. F., enero de 1959. p.p. 239-251.
12. AUERBACH, O.: Tuberculosis as Affected by Antibiotics. *Am. J. Surg.* 89: 627, 1955.
13. AUERBACH, O.: Cambios Anatomopatológicos Consecutivos al Empleo de la Estreptomicina. *Memorias del Tercer Congreso Panamericano de Tuberculosis U.L.A.S.T. y del Tercer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.* México, D. F. p.p. 626, 1949.
14. PAGEL, W.: Chemotherapy and Cavity Wall; Histologic Observations. *Tubercle.* 36: 277, 1955.
15. PÉREZ TAMAYO, R.: Estudios Anatomopatológicos de Piezas Resecadas de Tuberculosis Pulmonar. *Rev. mex. Tuberc.* 17: 508. 1956.

RESUMEN

Se hizo un estudio histológico de 20 casos de tuberculosis cavitada activa con antecedentes de tratamiento quimioterápico de más de seis meses, en el que se investigó la presencia y naturaleza de la reacción perifocal. Se observó que esta reacción varió ampliamente en la pared de una misma caverna, pero siempre estuvo presente en todos los 20 casos. Los cambios morfológicos más salientes de esta reacción fueron: "líquido", hemorragia, macrófagos y fibrogénesis intraalveolares; epitelización alveolar, infiltración intersticial de linfocitos, aumento del tejido conjuntivo del septum, enfisema, septas de tejido conjuntivo, arteriolas con hiperplasia de la media e inflamación bronquiolar. La reacción perifocal constituye un grupo heterogéneo de manifestaciones tisulares que ocurren en el parénquima pulmonar que envuelve a las lesiones tuberculosas cavitadas activas. Dichos cambios, de causa no determinada, son un signo indirecto, inespecífico, pero constante de tuberculosis activa. La reacción perifocal no tuvo, en todos los casos, una correlación radiológica adecuada.

SUMMARY

This work deals with a histological study of 20 cases of active cavitary tuberculosis with a history of chemotherapy of more than six months duration. In these cases we investigate the presence and nature of perifocal reaction. It was observed that this reaction

always was present but with a different morphology in different areas of the same cavity. The most striking morphological patterns were: intraalveolar fluid, hemorrhage, macrophages and fibrogenesis; alveolar epithelization, interstitial infiltration of lymphocytes, increase of septal connective tissue, emphysema, arteriolar hyperplasia (muscular layer) and bronchiolar inflammation. Perifocal reaction constitutes a heterogeneous group of tissular changes that occur in the pulmonary parenchyma which surrounds the active tubercular cavities. This changes of unknown cause serve as an indirect, inespecific but constant sign of active tuberculosis. The perifocal reation fail to have a high radiological correlation in all cases.

RESUMÉ

L'auteur a procédé à l'étude histologique de 20 cas de tuberculose caverneuse active avec antécédents de traitement chimiothérapique de plus de 6 mois, s'intéressant spécialement à la présence et à la nature de la réaction péri-focale. On a observé que cette réaction varie amplement dans la paroi d'une même caverne, mais elle s'est trouvée présente dans la totalité de 20 cas. Les changements morphologiques les plus remarquables de cette réaction furent: liquide, hémorragie, macrophages, fibrogénese intra-alveolaire, épithélisation alveolaire, infiltration interstitielle de lymphocytes, augmentation du tissu conjonctif du septum, emphysème, arterioles avec hyperplasie de la couche moyenne et inflammation bronchiolaire. La réaction péri-focale constitue un groupe hétérogène de manifestations tissulaires intéressant le parenchyme pulmonaire qui entoure les lésions tuberculeuses caverneuses actives. Ces changements, de cause indéterminée, sont un signe indirect, non spécifique, mais constant de tuberculose active. La réaction péri-focale n'a pas eu, dans aucun cas, une corrélation radiologique adéquate.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Autores del Núm. 3, volumen 22 1961

- | | |
|----------------------------|--|
| Dr. Luis Alcalá Valdés | Jefe de Enseñanza del Instituto Nacional de Neumología, México 22, D. F. |
| Dra. Isabel Castañeda | Jefe del Departamento de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Neumología. México 22, D. F. Profesor de Anatomía Patológica de Neumología, Plan B, Facultad de Medicina. U. N. A. M. |
| Dr. Julio Ciprés Jácome | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina, Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| Dr. Lázaro Edelson | Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Ex. profesor titular de anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Nuevo León. México. |
| Dr. Alberto Felici | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| Dr. Javier García Zepeda | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. Sanatorio de Huipulco. México 22 D. F. Profesor de Anatomía Patológica de Neumología, Plan B, Facultad de Medicina. U. N. A. M. |
| Dr. Alberto King Revelo | Del Departamento de Cirugía del Instituto Nacional de Neumología. México 22, D. F. |
| Dr. Frumencio Medina M. | Jefe del Servicio de Cirugía del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor Coordinador de Neumología, Plan B. Facultad de Medicina. U. N. A. M. |
| Dr. Sergio Montes T. | Jefe de Residentes del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| Dr. Eleazar Olmos | Consultorio Central de Neumología. México, D. F. |
| Dr. Vicente Parrilla | Jefe de los Laboratorios Clínicos del Hospital Militar y del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| Dr. Jaime Pérez Aguilar | Pasante de Medicina. Interno del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| Dr. José de la Rosa Medina | Jefe del Departamento Editorial, Enseñanza e Ilustración Médica del Instituto Nacional de Neumología. México 22, D. F. |

Dr. Mario Rivera Ortiz

Adjunto del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor Coordinador de Neumología. Plan B. Facultad de Medicina de la U. N. A. M.

Dr. Miguel Schulz Contreras

Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor titular de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina, U. N. A. M.

Dr. Rafael Senties V.

Director del Consultorio Central de Neumología. Ex Presidente de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis.

RESUMENES DE REVISTAS

JULIO CIPRÉS JÁCOME.
JOSÉ CÉSAR LÓPEZ FRANCO.
RANULFO SEDANO BUSTOS.
SRITA. GEORGINA HERNÁNDEZ LÓPEZ.

INDICE

- A. Embriología, Anatomía y Fisiología.
- B. Anomalías del Desarrollo.
- C. Procesos Reaccionales del Pulmón. (Inflamatorios).
- D. Neoplasias del Pulmón.
- E. Bronquiectasias y Quistes Pulmonares.
- F. Bronquitis, Asma y Enfisema.
- G. Circulación Sanguínea del Pulmón.
- H. Pleura y Pared Torácica.
- I. Mediastino.
- J. Cardiovascular en Relación con Aparato Respiratorio.
- K. Generales.

De los subsecuentes 25 artículos se pueden obtener fotografías en 35 mm. (microfilme) o traducciones al español. Solicitudes: Revista Mexicana de Tuberculosis. Av. Oaxaca 23-2^o Piso. México 7, D. F.

A. Embriología, Anatomía y Fisiología

- 61-1. SAMET, P.; FIERER, E. M. y BERNSTEIN, H. H.: The Effect of Respiratory Tract Obstruction Upon the Ventilatory Response to Inhaled Carbon Dioxide in Normal Subjects. *Dis. Chest.* 39: 388 (abril), 1961.

Los autores estudiaron el efecto de tres grados de obstrucción inspiratoria y expiratoria en cuarenta sujetos normales valorando la ventilación alveolar, el pH sanguíneo y la tensión de oxígeno y CO₂ arterial. Los resultados indicaron que la respuesta del centro respiratorio, a los aumentos en la tensión CO₂, no se modificó en la obstrucción mínima. Sin embargo en la obstrucción intensa las alteraciones se hicieron más ostensibles, elevándose el pH sanguíneo, con niveles altos de CO₂ arterial.

- 61-2 BOYDE, A. E.: Nomenclature of the Bronchopulmonary Segments and their Blood Supply. *Dis. Chest.* 39: 1 (enero), 1961.

Este debe considerarse un artículo clásico en el cual se hace una excelente y objetiva presentación de la distribución de arterias, venas y bronquios más común. Los bronquios se han numerado de acuerdo con el orden adoptado por el Congreso de 1955. Para el lóbulo superior derecho: apical (1), posterior (2), anterior (3); para el lóbulo medio: lateral (4) y medial (5); para el lóbulo inferior derecho: apical (superior) (6), medial basal (cardiaco) (7), anterior basal (8), lateral basal (9), posterior basal (10). Para el pulmón izquierdo se ha adoptado una nomenclatura semejante.

C. Procesos Reaccionales del Pulmón (Inflamatorios)

- 61-3 OLESEN, K. H. y QUADE, F.: Pneumothorax Accompanying Staphylococcal Pneumonia in Patients Treated with Steroids. *Lancet* 1; 535 (marzo), 1961.

La neumonía por estafilococos siempre va acompañada de neumotórax, principalmente en niños. El neumotórax según reportes publicados no es tan intenso si se hace un tratamiento a base de esteroides. Sin embargo, los autores observaron estas complicaciones en pacientes humildes que fueron tratados con esteroides. El tratamiento con esteroides, contribuye a formar neumotórax en pacientes con neumonía estafilocócica, en la serie presentada por los autores.

- 61-4. STEENKEN, W. JR.; RALEIGH, J. W. y SMITH, M. M.: The Pathogenicity of Isoniazid-Resistant, Catalase-Negative Tubercle Bacille for the Silicotic Host. *Am. Rev. Resp. Dis.* 83: 208 (febrero). 1961.

Los autores señalan tres cepas bovinas y siete humanas de bacilos tuberculosos, que eran resistentes a 25 gamas y susceptibles a 50 gamas de isoniácida; también fueron catalasa-negativos. Los administraron subcutáneamente o por inhalación. En cuyes con silicosis pulmonar establecida, los microbios sí produjeron tuberculosis fulminante a dosis bajas. Los bacilos tuberculosos que se obtuvieron de animales sacrificados o muertos por la enfermedad, mostraron las mismas características biológicas.

- 61-5. KALINOWSKI, S. Z.; LLOYD, T. W. y MOYES, E. N.: Complications in the Chemotherapy of Tuberculosis. A Review with Analysis of the Experience of 3 148 Patients. *Am. Rev. Resp. Dis.* 83: 359 (marzo), 1961.

Se estudiaron 3 148 enfermos que recibieron quimioterapia antituberculosa durante los años 1953. Hubo reacción que hizo interrumpir el tratamiento en 379 (12%). De este total 310 fueron del tipo alérgico y 74

de tipo tóxico. La estreptomina afectó al 7.8%; el ácido para-aminosalicílico el 7.5% y los tratados con isoniácida sólo al 0.5%. Esto significa que la estreptomina y el PAS son los principales tóxicos en la quimioterapia de la tuberculosis y que es conveniente vigilar a los enfermos durante las primeras semanas del tratamiento.

61-6. MEHTA, B. R.: Pregnancy and Tuberculosis. *Dis. Chest.* 39: 505 (mayo), 1961.

Comparación de 53 enfermas, en las que coexistía embarazo y tuberculosis activa, y 53 enfermas con tuberculosis y que no estaban embarazadas y tenían la misma edad que las anteriores y el mismo estado de su enfermedad pulmonar. El examen de esputo y el radiológico, el cierre de cavernas y recaídas, fueron iguales en los grupos de pacientes. Este muestra que el embarazo no tiene efecto perjudicial sobre la evolución de la tuberculosis, cuando la infección es tratada adecuadamente y con una quimioterapia prolongada.

61-7. COHEN, S.; ALBINI, M. J. y ABED, D.: Sarcoidosis: Clinical and Thoracic Roentgen Features. *Dis. Chest.* 39: 412 (abril), 1961.

Se hizo estudio de 45 casos de enfermos con sarcoidosis; 20 de éstos estaban diagnosticados clínica y radiológicamente, 5 de ellos murieron con una sobrevida que varió de 2 a 9 años. Las causas de la muerte fueron: a) cor pulmonale crónico e insuficiencia cardíaca; b) tuberculosis; c) causas desconocidas. Comparando las radiografías se observó que en el 56% hubo regresión; en el 40% no hubo ningún cambio, y en el 4% restante se presentó tuberculosis agregada (esputo positivo). El pronóstico en enfermos con sarcoidosis es bueno para la mayoría. No hay tratamiento específico pero se aconseja el uso de esteroides.

61-8. CROW H. E.; CORPE R. F.; y SMITH C. E.; ¿Is Serious Pulmonary Disease Caused by Nonphotochromogenic ("Atypical") Acid-Fast Mycobacteria Communicable? *Dis. Chest.* 39: 372 (abril), 1961.

Los autores encontraron, en 15 180 enfermos estudiados con lesiones pulmonares, que 158 de ellos mostraron micobacterias no fotocromógenas, demostrables en el esputo. El 18% de ellos habían vivido en granjas. Al estudiar estos 158 casos encontraron que en 151 casados o viudos, no había pruebas de que el cónyuge padeciera de tuberculosis pulmonar. Las cepas de 80 casos se encontraron resistentes a la isoniácida. El esputo del 70% permaneció positivo durante meses o años. El 68% fueron positivos a la OT o al PPD. Entre los 458 contactos familiares, el 27% fueron positivos al OT o al PPD. Entre los 296 contactos intrafamiliares, sólo el 15% fueron positivos a PPD-S, el 35% lo fue a PPD-B. La incidencia de reactores posi-

tivos a PPD-B se encontró mayor en negros que en los restantes grupos estudiados.

- 61-9. DINES, D. E.; BAKER, G. W. y SCANTLAND, W. A.: Aspiration Pneumonitis Mendelson's Syndrome. *J. A. M. A.* 176: 229 (abril), 1961.

El síndrome de Mendelson, o neumonía por aspiración de ácido péptico, resulta de la aspiración del contenido gástrico. Generalmente se presenta durante las anestias administradas de dos a doce horas. El curso clínico es agudo y crítico. La administración de hidrocortisona intravenosa es urgente, pues probablemente inhibe la reacción inflamatoria de los pulmones al ácido gástrico.

Los autores presentan un caso para ilustrar la gran importancia de instituir un tratamiento de emergencia. La incidencia de este padecimiento será muy pequeña a medida que se tomen las medidas preventivas adecuadas, pero en el caso de presentarse, la administración de cortisona intravenosa es imprescindible.

- 61-10. CUDKOWICZ, L.; MADOFF, I. M. y ABELMANN, W. H.: Rheumatoid Lung Disease. *Br. J. Dis. Chest.* 55: 35 (enero), 1961.

Se describe un caso clínico de un individuo con artritis reumatoidea con 20 años de evolución. Las pruebas de funcionamiento pulmonar mostraron que la capacidad de difusión estaba muy reducida. La biopsia del pulmón demostró la presencia de nódulos necróticos de tipo reumatoide en ambas pleuras y también revelaron extensas infiltraciones en los tabiques interalveolares. El significado de esta investigación todavía tiene que ser muy discutido.

- 61-11. KINGSTON, J. E.; CHANOCK, R. M.; MUFSEN, M. A.; HELLMAN, L. P.; JAMES, W. D.; FOX, H. H.; MANKO, M. A. y BOYERS, J.: Eaton Agent Pneumonia. *J. A. M. A.* 176: 118 (abril), 1961.

Estos autores, estudiaron 290 pacientes con neumonía bacteriológicamente negativos, para evaluar la eficacia de la declomicina (dimetil clortetraciclina). Ciento nueve pacientes desarrollaron una respuesta serológica al agente terapéutico. La declomicina redujo significativamente la fiebre en todos los casos y la tos también desapareció. El tratamiento detuvo la progresión de las imágenes radiológicas y aclaró la infiltración pulmonar rápidamente. Estos hechos sugieren que la droga tuvo acción directa sobre este padecimiento pulmonar.

- 61-12. KIMEL, V. M.: Resectional Therapy for Pulmonary Tuberculosis Under Viomicin and Pyrazinamide Coverage. *Dis. Chest.* 39: 249 (marzo), 1961.

El autor expone su experiencia de treinta y dos pacientes, a los que les practicó resección pulmonar por tuberculosis, con quimioterapia previa de viomicina y pirazinamida. Concluyó que la viomicina y la pirazinamida, tiene ventajas particulares, en la terapéutica reseccional.

- 61-13. MOUNT, F. W.; ANASTASIADIS, A. A. y SCHNACK, G. A.: Control Study of Children with Primary Tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 83: 173 (febrero), 1961.

Se estudiaron en 770 niños las concentraciones séricas isoniacida. Se les administró una dosis única de 8 mg., por kilo de peso, estudiándose la sangre dos y seis horas después y se encontraron concentraciones entre 0.4 y 6.4 gamas en las dos primeras horas y una concentración de 0.2 a 3.2 gamas cuatro horas después. Manifiestan los autores que no hubo diferencia entre sexo, edad, nacionalidad y la procedencia étnica.

La administración de I. N. H. se hizo para evitar las complicaciones de la primoinfección.

- 61-14. RAVITCH, M. M. y FEIN, R.: Pneumonia and Empyema in Infants and Children. *J. A. M. A.* 175: 1039 (marzo), 1961.

Los autores señalan datos de neumonía y empiemas en niños, por el período de 1934 a 1958. Durante ese tiempo, hubo 10 632 casos de neumonía y el empiema bajó del 10 a un 2%. Recientemente se presentó el ascenso debido a la infección por estafilococos. En el período de 1955 a 1958, se han visto 35 casos de este tipo de infecciones por estafilococos.

- 61-15. STEPHANOPOULOS, C.: Pulmonary Tuberculosis Following Treatment with Corticosteroids. *Br. J. Dis. Chest.* 55: 100 (abril), 1961.

Se hacen algunas consideraciones sobre los corticoides como factores que desencadenan o modifican la evolución de la tuberculosis pulmonar. El autor presenta una serie de cinco casos, dos con padecimientos articulares, uno con linfogranuloma, otro que padecía saecoidosis y el último presentó una espondiloartrosis: ninguno de estos pacientes presentó historia previa de tuberculosis y todos desarrollaron lesiones tuberculosas pulmonares de grado variable; uno de ellos presentó una forma miliar grave. Sugiere el autor la administración combinada de corticoides y quimioterapia anti-tuberculosa así como un control radiológico adecuado.

- 61-16. RAICH, R. A. y HALL, W. H.: Pulmonary and Cutaneous Nocardiosis. The Significance of the Laboratory Isolation of Nocardia. *Am. Rev. Resp. Dis.* 83: 505 (abril), 1961.

Los autores presentan seis casos en los cuales se encontraron la asociación

de nocardiosis con otros padecimientos pulmonares. Un caso fue de nocardiosis cutánea con sarcoidosis pulmonar, en otro enfermo se encontró proteínosis pulmonar y nocardiosis de la misma localización; en el tercer caso encontraron nocardiosis pleuro-cutánea; presentan un enfermo de carcinoma broncogénico y nocardiosis pulmonar. En un caso encontraron asociación de tuberculosis y nocardiosis en el pulmón y finalmente comunican un caso nocardiosis pulmonar y enfermedad de Hodgkin.

Comentan algunos aspectos terapéuticos en relación con la sulfadiazina y la quimioterapia antituberculosa.

D. Neoplasias del Pulmón

61-17. HUGBES, R. K. y BLADES, B.: Multiples Primary Bronchogenic Carcinoma. *J. Thor. Card. Surg.* 41: 421 (abril), 1961.

Se estudiaron dos casos de carcinomas broncogénicos secundarios que se presentaron 9 y 10 meses después de la resección de un cáncer bronquial primario. El problema de diferenciar entre el cáncer de pulmón recurrente y el nuevo origen se encuentra en discusión. Se propone seguir a los pacientes que han sido operados de carcinoma broncogénico primario inicial. Se sugieren varios métodos de resección quirúrgica para el tratamiento de carcinoma broncogénico primario. Se incluye un cuadro de reportes de carcinoma primario múltiple.

61-18. GELFMAN, N. A.: Bronchogenic Carcinoma with Cushing's Syndrome. *Am. Rev. Resp. Dis.* 83: 555 (abril), 1961.

El autor señala un caso del síndrome de Cushing asociado con carcinoma broncogénico no diferenciado y de células pequeñas. Deduce que en estos casos, el cáncer constituye un excitante específico de la hiperfunción corticosuprarrenal, y que esta hiperplasia es mayor que la que habitualmente se observan en el síndrome de Cushing no asociado al carcinoma broncogénico.

61-19. HARTSOCK, R. J. y FISHER, E. R.: Bilateral Primary Invasive Carcinoma of the Lungs. *Dis Chest.* 39: 421 (abril), 1961.

Los autores discuten algunos aspectos relativos al origen multicéntrico de las neoplasias malignas, e insisten en que se ha observado esto en el tubo digestivo, en la piel y en los órganos genitales femeninos. Apuntan que el carcinoma pulmonar multicéntrico sólo se ha señalado en relación con el carcinoma alveolar. Presentan un caso de múltiples carcinomas primarios invasivos a pulmones. Tabulan los datos de 26 casos reportados en la literatura.

- 61-20. SHAW, R. R.; PAULSON, D. L.; KEE, J. L. y LOVER, V. F.: Primary Pulmonary Leiomyosarcomas. *J. Thor. Card. Surg.* 41: 430 (abril), 1961.

En la literatura se encuentran publicados 26 casos de leiomiosarcoma pulmonar primario, y los autores citan dos casos más.

En las placas radiológicas se encontró una masa redonda en los campos pulmonares. La broncoscopia y la biopsia solamente descubren el 1.5% de estos casos. La resección pulmonar por leiomiosarcoma primario de pulmón puede ser de tipo conservador. Para hacer la resección completa del tumor hay que quitarlo totalmente, junto con una pequeña porción de tejido circundante. Los autores aseguran un magnífico resultado por medio de este tratamiento.

- 61-21. UMIKER, W. O.: A New Vista in Pulmonary Cytology Aerosol Induction of Sputum. *Dis. Chest.* 39: 512 (marzo), 1961.

El autor señala que la aplicación de aerosol salino, higroscópico y caliente, permite la provocación de expectoraciones, que son superiores, a las emitidas espontáneamente o a las aspiraciones bronquiales, para hacer el estudio citológico y en el diagnóstico del carcinoma bronquial. Esta técnica nueva, aumenta la exactitud del diagnóstico citológico del carcinoma broncogénico, también proporciona medios para estudiar celdillas y distinguir la displasia bronquial y las neoplasias tempranas. Esta técnica es recomendable para rutina de hospitales, servicio externo y para consultorio.

- 61-22. BERNSTEIN, P.; NOLAN, J. P. y BERNANKE, D.: Adrenocortical Hyperfunction in Association with Anaplastic Carcinoma of the Respiratory Tract. *New Eng. J. Med.* 264: 636 (febrero), 1961.

Los autores reportan un caso de carcinoma de tráquea asociado a hipersecreción de adrenalina y cortisona. El paciente demostró una alta concentración de cortisona en el plasma. La cortisona fue responsable de un severo trastorno electrolítico; la aldosterona se eliminó en pequeñas cantidades por la orina y se fijó en la glándula suprarrenal. Se revisó la literatura correspondiente y se encontró que es el primer caso reportado.

- 61-23. LERNER, M. A.; ROSBASH, H.; FRANK, H. A. y FLEISCHNER, F. G.: Radiologic Localization and Management of Cytologically Discovered Bronchial Carcinoma. *New Eng. J. Med.* 264: 480 (marzo), 1961.

Los autores enfatizan que el carcinoma broncogénico en sus fases iniciales, puede ser diagnosticado por estudio citológico y otros métodos. Para que la terapéutica sea efectiva, es necesaria la localización y el diagnóstico,

y hacer exámenes físicos, radiológicos y citológicos, completándolos con broncografía y broncoscopia, cada tres meses. Los cuatro casos ilustrados en este artículo, muestran la manera como deben ser manejados.

La citología y la radiología complementan cualquier método de diagnóstico de carcinoma bronquial. La citología es más útil para descubrir lesiones centrales; la radiología principalmente sirve para descubrir lesiones periféricas.

61-24. ONIUGBO, W. I. B.: Centrifugal Metastasis in Lung Cancer. *Brit. J. Dis. Chest.* 55: 88 (abril), 1961.

El autor presenta una serie de 6,000 casos de carcinoma del pulmón obtenidos en escuelas de medicina inglesas y otras de 6,000 casos recolectados en la literatura mundial.

De estas series, analiza la incidencia relativa de las metástasis viscerales hematógenas y encuentra:

<i>1a. serie.</i>	<i>2a. serie</i>
Hígado 40.8%	39.9%
Suprarrenales 33.5%	31.6%
Riñones 16.7%	19.5%

Señala que los ganglios abdominales son metastatizados centrifugamente por vía hematógica pero no indica cifras al respecto.

61-25. LAIOS, N. C. y LOVELOCK, F. J.: Eosinophilic Granuloma of the Lung. *Am. Rev. Resp. Dis.* 83: 394 (marzo), 1961.

Los autores, presentan a un paciente con granuloma eosinófilo pulmonar. Fue mantenido en observación por espacio de siete años, durante los cuales sobrevino remisión parcial espontánea, de la sintomatología. Este reporte incluye el estudio de la función pulmonar en varios períodos de la enfermedad del paciente.

RESUMENES DE LIBROS

ALBERTO ARANDA ROSELL.

AN ATLAS OF BRONCHOSCOPY.
Por A. HUZLY, M. D. y STRATTON. New
York. 1960. Traducción inglesa del ori-
ginal en alemán publicado por GEORG
THIERNE VERLAG. Stuttgart 1960.

El libro consta de 33 páginas de texto y 180 fotografías broncoscópicas, producto de una selección cuidadosa de la colección del autor.

En el texto tiene tratados de manera clara los siguientes temas: Introducción; II. Sistema traqueobronquial, III. Variaciones anatómicas; IV. Apertura anormal de los conductos glandulares. Exuberancias cartilaginosas (encondromatosis), V. Pérdida del tono. Prolapso de la pared posterior y deformaciones transversales. VII. Factores mecánicos. El efecto del colapso. El efecto de la compresión, incluyendo la del nervio frénico, fractura del bronquio y defectos escicionales, VIII. Vasos sanguíneos y su distribución, IX. Cambios en la forma y la luz de la tráquea, X. Inflammaciones inespecíficas, XI. Asma bronquial, XII. Micosis bronquiales y broncopulmonares, XIII. Hemorragia ideopática; traqueo-broncopatías esclerosantes, XIV. Sarcoide de Boeck, XV. Tuberculosis broncopulmonar, XVI. Silicosis, XVIII. Antracosis, XVIII. Tumores malignos, XIX. Tumores recurrentes y benignos, XX. Lesiones pseudotumorales, XXI. Cuerpos extraños.

En la introducción el autor relata una breve historia de la broncoscopia, haciendo resaltar las ventajas de la fotografía broncoscópica, no sólo como dato para el expediente del paciente, que como es fácil de suponer es muy valioso, sino también para la enseñanza. Se refiere a los diferentes tipos de broncoscopios que se conocen, a los tipos de cámaras que pueden utilizarse y a los aditamentos de las mismas necesarios para la operación. Acto seguido expone, en la misma forma clara y sucinta, las indicaciones y contraindicaciones de la broncoscopia, y afirmando que sus indicaciones son de tres órdenes: diagnóstico, pronóstico y terapéutico: En las contraindicaciones señala que no existe edad límite. La broncoscopia en niños no debe estar limitada a descubrir cuerpos extraños y estridores de causa no conocida; es necesario recordar siempre, que el broncoscopio no penetra a los bronquios pequeños. Dentro de este capítulo detalla la participación psíquica haciendo hincapié en que hay que dar al paciente una amplia información de los síntomas y signos durante la intervención.

Dentro de las instrucciones destaca la necesidad de explicarle al paciente el manejo del aparato y contestar francamente a todas sus preguntas; señala también varios tipos de premedicación y datos lacónicos sobre la historia de la anestesia para la operación. Hace una descripción detallada de las dos o tres técnicas que él utiliza con buenos resultados así como del instrumental necesario.

A continuación hacemos un comentario breve de los principales aspectos del libro.

Entra en materia señalando en el capítulo I, las variaciones morfológicas, tanto biotipológicas como patológicas de la tráquea y de los grandes bronquios.

En el capítulo III indica que la formación de vías falsas, de los conductos de acanamiento de las glándulas mucosas, es un hecho frecuente en las bronquitis crónicas y que este cambio sirve para el diagnóstico, aún en ausencia de cambios vasculares; las hiperplasias cartilaginosas también son observadas con cierta frecuencia en estos procesos inflamatorios.

El capítulo IV, explica la disposición normal de los pliegues y surcos de la mucosa y sus variaciones en procesos patológicos, esclareciendo, que modificaciones aún pequeñas en la disposición de los mismos, sirven para diagnosticar múltiples padecimientos, sobre todo procesos infiltrativos.

En el capítulo V aclara que las tres principales causas de la disminución de la luz de la tráquea y los grandes bronquios son: pérdida del tono, prolapso de la pared posterior y compresión transversal. En casos serios, el prolapso llega a ocluir totalmente la luz, produciendo un mecanismo valvular bien demostrado por el estudio broncoscópico.

Capítulo VI. En este capítulo explica con claridad como diferentes traumatismos del canal laringo-traqueal pueden llevar al colapso y los cambios broncoscópicos observados en varias fases del proceso.

El autor señala en el capítulo VII el diagnóstico diferencial entre los vasos sanguíneos normales o patológicos.

Los cambios vasculares en los diferentes tipos de padecimientos (inflamatorios, tumorales y degenerativos). En el capítulo VIII, se refiere a los cambios de luz de la tráquea y grandes bronquios debidos a causas orgánicas.

Las inflamaciones no específicas, tratadas en el capítulo IX, tienen excelentes fotografías broncoscópicas; el autor señala que es muy raro el uso, en los procesos agudos, de la broncoscopia y que los datos y fotografías que él ha podido obtener, han sido tomados de un padecimiento crónico que ha sufrido una agudización.

Estudia los procesos bronquiectásicos de cualquier forma y naturaleza, señalando que son un campo importante para este medio de diagnóstico. No se considera como un estudio de rutina a la broncoscopia en casos de asma bronquial, sobre todo cuando presenta signos difusos bilaterales; en esas condiciones no se ayuda al diagnóstico ni a la terapéutica, sin embargo un proceso focal, sintomático de tipo asmático constituye una indicación absoluta de la broncoscopia. Acto seguido describe los cambios encontrados y las causas más frecuentes de este proceso.

En el capítulo XI de micosis pulmonares, se refiere de una manera general a los diferentes tipos de las mismas: (torulosis, aspergilosis, blastomicosis y candidiasis) y a los cambios más importantes encontrados al estudio broncoscópico. En ausencia de cambios radiológicos se ha podido constatar, en casos estudiados en la clínica Schiller Höhe, que han sangrado de áreas de la tráquea y bronquios principales; o en estos continúa diciendo el doctor Huzly, no es posible por broncoscopia efectuar el diagnóstico por las modificaciones anatómicas. Aclara que este tipo de la lesión ha sido observada por él con cierta frecuencia después de la influenza, o en casos de carcinoma que infiltran o ulceran esta zona.

Inicia el capítulo XIII con la descripción histopatológica de las lesiones, diagnosticadas por biopsia, señalando que en los brotes agudos existe la presencia de células plasmáticas, necrosis fibrinoide en focos pequeños los que dan el aspecto de una bronquitis necrosante focal; en la fase cicatrizal se observan áreas con depósito de calcio. El cartilago puede osificarse, haciendo difícil la biopsia en los casos avanzados.

En el capítulo XV, se ocupa de la tuberculosis afirmando un hecho conocido de nosotros: la tuberculosis primaria de bronquio es muy rara y se sucede en la mayoría de los casos a la perforación y fistulización de un ganglio linfático. Describe las modificaciones por compresión y ulceración; explica que el bronquio lesionado es el canal de avenamiento de una lesión abierta. En este mismo capítulo discute las diferentes causas

de estenosis bronquial dividiéndolas en dos tipos: inflamatorias propiamente dichas y deformaciones. Hace hincapié en el síndrome, post-tuberculoso, de bronquiolitiasis.

En el capítulo de silicosis, aclara que el diagnóstico por broncoscopia puede hacerse en el estadio III; las lesiones no son características y consisten en formaciones de nódulos antracóticos, silicóticos y aun sílico-tuberculosos; el diagnóstico definitivo sólo puede hacerse mediante la biopsia bronquial y el estudio histopatológico. La antracosis describe el autor causada por la inhalación de este material en mineros o trabajadores de factorías en donde se inhalen partículas de carbón debe diferenciarse de otros tipos de antracosis.

En casos de infecciones o neoplasias es frecuente observar la migración del pigmento hacia los ganglios del hilio, hecho que se verifica mediante el transporte de este por células del S. R. E. o células neoplásticas; en estos casos hay deformaciones de la tráquea y/o los grandes bronquios por compresión y distribución en la submucosa de un moteado fino, que da un color grisáceo. Sin embargo, en la mayoría de los casos severos el diagnóstico diferencial es casi imposible.

En general concluye: la antracosis tiene un patrón poco diferenciable y característico. No tiene una especial significación clínica, excepto en aquellos casos en que la fistulización de los ganglios linfáticos produce hemoptisis.

En el capítulo de tumores malignos dice, el carcinoma de origen bronquial es fácil de diagnosticar, sobre todo cuando es fácilmente accesible a la biopsia. Por otra parte, cuando el tumor comprime o infiltra la pared del árbol traqueobronquial los cambios en pliegues y surcos de la mucosa vecina ayudan grandemente al diagnóstico; a continuación cita ejemplos de casos estudiados por él, señalando con gran claridad, el color, la forma y la consistencia. Escribe a continuación la carcinomatosis puede parecerse en la mayoría de los casos a las siguientes lesiones bronquiales: bronquitis hemorrágicas, bronquitis esclerosantes, mucosa despulida con petequias, nodulitos pequeños y amarillos semejantes a la sarcoidosis de Boeck. Afirma también un hecho importante: la perforación de un ganglio linfático metastásico es común, pero el diagnóstico debe hacerse cuando se producen exclusivamente fenómenos comprensivos.

En nuestra opinión es un excelente libro que permite la actualización de un procedimiento de gran utilidad en la práctica médica y que si bien en algunos casos no proporciona información definitiva sí, en cambio, en muchos otros es un elemento de gran importancia en el diagnóstico, pronóstico y terapéutica de numerosos padecimientos del sistema traqueobronquial.

PATOLOGIA. Del doctor HOWARD C. HOPPS. Profesor y Director de la Unidad de Patología; Departamento Médico de la Universidad de Texas. Gálveston Texas. pp. 296. Editorial Interamericana, S. A. Traducción al español: Dr. FRANCO FERNES. 1959.

El libro trata sobre principios de patología general, consta de los siguientes capítulos: 1. Estudio patológico de la enfermedad, 2. Trastornos circulatorios, 3. Trastornos de crecimiento y desarrollo, 4. Degeneraciones y trastornos directamente relacionados con el metabolismo, 5: Inflamación, 6. Neoplasias, 7. Apéndice.

El libro trae numerosos esquemas y dibujos colocados en el margen de cada página, hechos con informalidad y de manera sencilla, por lo cual tiene un poder expresivo que ayuda, de manera importante, a entender el texto. Está escrito con criterio de

patólogo general. En el capítulo primero el autor señala que la enfermedad es el resultado del desequilibrio tanto de la función como de la estructura. Hace un análisis etimológico de la palabra patología, señalando que es la rama de la medicina que trata de la naturaleza elemental de la enfermedad, haciendo énfasis para el estudiante y para el médico, en la necesidad del conocimiento profundo de esta ciencia con objeto de que la terapéutica sea más intencionada. Hace un breve análisis sobre las lagunas que en esta materia inquietan al pensamiento humano, aclarando que las palabras siempre y nunca son dos términos que deben recordarse en patología pero no emplearse. En un esquema muy demostrativo, analiza las causas de la enfermedad, dividiéndolas en intrínsecas y extrínsecas, mismas que afectan al medio interno, al nivel celular.

Inicia el capítulo segundo con el estudio de la hemorragia; señalando como primera premisa que la sangre es un medio de comunicación entre los diferentes tejidos del organismo y que distribuye sustancias reguladoras y transporta metabolitos. A continuación, enumera los diferentes sitios por donde el organismo puede sangrar, dando los términos técnicos que se utilizan para designarlos; señala las causas de lesión de los vasos sanguíneos. Considera brevemente los factores que intervienen en la coagulación sanguínea y los factores que la afectan; estudia posteriormente los efectos de la hemorragia y las defensas principales contra la pérdida de sangre.

La hiperemia, expone el autor, es un aumento de sangre en el interior de los vasos dependiente de la dilatación de las arterias, venas y/o capilares. La divide en activa y pasiva, haciendo un análisis prolijo de las mismas y de sus efectos; el mismo análisis sucede con el edema. Señala como alteración central, los cambios en la concentración plasmática de electrolitos o proteínas, lo que traduce una disminución de la presión hidrostática y/u oncótica; considera también la alteración de los vasos linfáticos que lo producen. En la trombosis indica como factores patogénicos las lesiones del endotelio, las alteraciones de la corriente sanguínea y las modificaciones de los componentes sanguíneos; describe extensamente cada uno explicando los efectos de los mismos sobre el organismo. Clasifica a los émbolos según su naturaleza y cita múltiples ejemplos de cada uno. En un esquema presenta los diámetros de las arterias que son más frecuentemente afectadas; a continuación analiza la consecuencia de la oclusión súbita arterial (isquemia e infarto); comunica las manifestaciones clínicas más evidentes, con un relato de la sucesión de acontecimientos y una valoración de las formas particulares que presenta el infarto según los diferentes órganos afectados.

Los trastornos de desarrollo y crecimiento los divide clásicamente en congénitos y adquiridos y los ilustra con varios ejemplos. En las degeneraciones el autor engloba a las enfermedades por almacenamiento. Al referirse a la necrosis cita las diferentes formas de la misma y los diferentes mecanismos de producción; señala la radiorresistencia de los diferentes órganos y tejidos; sustenta el concepto de que los procesos degenerativos sólo han sido estudiados desde el punto de vista morfológico y que queda un campo muy importante para la bioquímica en el estudio de estas alteraciones. Por separado merecen mención en este libro los procesos infiltrativos; también describe con detenimiento las diferentes concreciones patológicas del organismo, extendiéndose en aquellas que son más frecuentes (cálculos biliares y urinarios). Al referirse a los trastornos metabólicos inicia considerando a los diferentes tipos de arterioesclerosis. Explica las consecuencias de estas enfermedades, deteniéndose para explicar la patogenia de los aneurismas. Inicia el capítulo de inflamación, con consideraciones históricas en el estudio de este proceso; señala los cambios vasculares con detenimiento ilustrando extraordinariamente con dibujos el proceso de diapedesis. Se detiene a considerar la teoría del quimiotactismo enzimocelular de Menkin; clasifica a las células del proceso inflamatorio en móviles y fijas y describe a cada una de las mismas; termina este aspecto considerando a la inflamación desde un punto de vista teleológico, como un fenómeno de defensa y reparativo. Poste-

riormente clasifica los diferentes tipos de procesos explicando claramente sus diferencias.

Señala el poder patógeno de las bacterias y la respuesta orgánica a esta agresión y se detiene a considerar entidades nosológicas infecciosas o síndromes infecciosos tales como neumonías, bronconeumonías, meningitis, difteria, brucelosis, blenorragia, osteomielitis y siguiendo esta secuencia discute las reacciones resultantes de hipersensibilidad haciendo una valoración de inmunidad e hipersensibilidad. Dentro de este aspecto, trata las enfermedades de la colágena, y las reacciones a cuerpos extraños inhalados (neumocoñiosis). Posteriormente señala los granulomas infecciosos dentro de los cuales merece especial dedicación la tuberculosis, la lepra y la sífilis. Merecen su atención las infecciones por virus y rickettsias que son tratadas bajo el aspecto general de relación huésped-parásito. Termina el capítulo estudiando el fenómeno reparativo incluyendo la regeneración.

Utiliza la clasificación de Vissosero para señalar cuáles son los tejidos que más fácilmente regeneran y cuáles son los que se reparan, dentro de este mismo proceso regenerativo-reparativo cita someramente a la cirrosis.

En el capítulo de neoplasias, inicia el autor haciendo consideraciones sobre el poder proliferativo de los diferentes tejidos del ser vivo, aclarando que cuando hay un trastorno que rompe el equilibrio y el crecimiento se torna incoordinado, se constituye el cáncer; agrega que no estamos en condiciones de dar una definición de esta enfermedad mientras no se conozca su etiología y patogenia; termina la introducción haciendo un análisis histórico de los estudios que se han hecho. Entra en materia, analizando el hecho conocido de que cualquier tejido del organismo puede ser asiento de una neoplasia; explica detalladamente en que se diferencian las células normales de las neoplásicas; sus medios de propagación y las definiciones de los conceptos: metástasis, diseminación linfática, e invasión.

A continuación explica el metabolismo de las células cancerosas y sus funciones; después estudia detalladamente las características de las neoplasias malignas comparándolas con las benignas y se detiene a analizar las neoplasias benignas de tejido conjuntivo y epiteliales. Clasifica las neoplasias, utilizando la clasificación de Willis y define alguno de los adjetivos calificativos que se utilizan para señalar ciertas características de las neoplasias.

Posteriormente dedica un amplio capítulo a las consideraciones etiológicas sobre neoplasias, refiriéndose a factores ambientales, físicos y químicos dentro de los cuales dedica un buen párrafo a las sustancias con poder cancerígeno. Hace un breve estudio sobre sexo, edad, raza y factores hereditarios; en este mismo aspecto se refiere a la teoría virógena afirmando conceptos modernos que en este aspecto se tienen.

En nuestra opinión es un excelente libro de texto para los que se inician en la disciplina, escrito sin rebuscamientos de manera clara y sencilla; dos hechos ya citados, contribuyen de manera importante a este propósito, la secuencia con que analiza los diferentes capítulos y los esquemas.

NOTICIAS

ENFISEMA PULMONAR

Mesa de discusión coordinada

En el Sanatorio de Huipulco. Tendrá verificativo el 27 de julio a las 14.30 horas, una Mesa de discusión coordinada sobre Bronquitis y Enfisema Pulmonar. Fungiendo como moderador el doctor Fernando Katz, y en la participación los doctores Alejandro Celis, Luis F. Bojalil, José Ramírez Gama, Ismael Cosío Villegas, Carlota Guzmán y Miguel Schulz Contreras.

Los temas que se discutirán son los siguientes:

1. Definición del enfisema. Concepto sobre bronquitis crónica y enfisema.
2. Factores etiológicos. Poluciones atmosféricas. Importancia del tabaquismo. Infecciones. Incidencia.
3. Bacteriología de la bronquitis crónica. Clasificación y diferentes tipos histológicos.
4. Anatomía patológica de la bronquitis crónica y del enfisema. Glándulas mucosas de los bronquios y tráquea. Cambios histológicos en las células y fibras de tejido conjuntivo. Cambios en los bronquios y alveolos.
5. Cambios funcionales.
6. Aspectos macroscópicos de piezas resecaadas con enfisema.
7. Radiología del enfisema. Tereradiografía. Angioneumografía. Técnicas microrradiográficas.
8. Complicaciones cardiovasculares.
9. Probabilidades terapéuticas médicas.
10. Indicaciones quirúrgicas.

PRIMER CONGRESO NACIONAL DE ANATOMIA

La sociedad mexicana de anatomía, realizará los días 10 al 14 del próximo mes de septiembre su PRIMER CONGRESO NACIONAL, para lo cual invita a los miembros de nuestra sociedad a participar en dicho evento en un "trabajo de invitación" o presentando trabajos libres, las personas interesadas pueden comunicarse con el doctor Luis Alcalá Valdez, secretario de nuestra sociedad.

CURSO DE RADIOLOGIA DE TORAX

El doctor Benjamín Felson, profesor y director del departamento de radiología de la Universidad de Cincinnati, impartirá un curso sobre Radiología del Tórax, en el Hospital General el próximo mes de octubre, con una cuota de ingreso de \$200.00 (DOSCIENTOS PESOS 00/100). Oportunamente informaremos sobre el programa de dicho curso.

IV CONGRESO PANAMERICANO DE SERVICIO SOCIAL

En la ciudad de San José de Costa Rica, se verificará el IV Congreso Panamericano de Servicio Social del 19 al 26 de noviembre del presente año.

A LOS AUTORES

- I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se solicitan publicar en la Revista Mexicana de Tuberculosis, deberán enviarse a doble o triple espacio, incluyendo las referencias bibliográficas, con amplios márgenes de ambos lados de la página, con el original a máquina y de un solo color, de preferencia negro.
- II. El trabajo deberá incluir los siguientes capítulos: Introducción, material y método, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas.
- III. Por separado se mandará un RESUMEN de todo el artículo, no mayor de una página a doble espacio. En dicho resumen se deberán omitir todos los conceptos que proporcionen información positiva. (Ej. Se presentan los resultados clínicos de 80 casos de tuberculosis tratados con cicloserina.) y substituirlos por los que sí la den. (Ej.: En 80 enfermos tratados con cicloserina se obtuvieron buenos resultados en 70, regulares en cinco y malos en los restantes).
- IV. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9x12 cms.), con un pie explicativo, número con referencias al texto y el sitio donde se desea que se incluyan.
- V. Todas las citas bibliográficas deberán aparecer únicamente en los capítulos de introducción (antecedentes del problema) o de discusión (comparación de los resultados de otros autores). El número de referencias nunca deberá ser más de 20, regularmente.

Las referencias bibliográficas deben referirse al texto con número según el orden de la aparición. El número correspondiente debe encerrarse entre paréntesis, en el lugar más directamente relacionado con la cita.

El orden será el siguiente:

1. Autor (es), 2. Título del artículo, 3. Nombre de la Revista y 4. Identificación.

1. AUTOR (es)

- a) Deben incluirse todos los autores omitiendo la fórmula "y" colaboradores, o "et al".
- b) Después del apellido viene coma. Ej.: Ahumada.
- c) El nombre del autor se abrevia con la inicial en mayúsculas. Ej.: Juan: J.
- d) Dos autores se unen con el adverbio "y" en la siguiente forma; Ahumada, J. y Sánchez, C. No usar la traducción del adverbio en otros idiomas.
- e) Más de dos se interpone punto y coma en los primeros, el último, se une con el adverbio "y": Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.
- f) Después de los nombres vienen dos puntos.

2. TITULO

- a) Con excepciones de algunos artículos y preposiciones cortas todos llevan mayúsculas iniciales. Ej.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma del Pulmón.
- b) Se menciona con el título original y con la traducción en paréntesis en idiomas poco usuales.

3. NOMBRE DE LA REVISTA

- a) Siempre se subrayan y se apegan a las reglas internacionales de abreviatura.
- b) La primera letra de cada palabra abreviada no necesariamente se emplea en mayúsculas. Ej.: Rev. mex. Tuberc.
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista. Ej.: Hoja Tisiol. (Uruguay).

4. IDENTIFICACION

- a) Volumen (Subrayado) dos puntos. Ej.: 85:
- b) Página, en paréntesis el mes y coma Ej.: 325 (jul.). No es indispensable el mes.
- c) Año. Ej.: 1961.
- d) No usar números romanos.

EJEMPLO COMPLETO

Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma de Pulmón. Rev. mex. Tuberc. 85: 325 (Jul.), 1961.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y
ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO
(Rev. mex. Tuberc.)

Volumen 22

Noviembre-Diciembre 1961

Núm. 6

CONTENIDO

	Pág.
EDITORIAL	
Correlación Clínico-Patológica. <i>Miguel Schulz Contreras y Alberto Aranda Rosell.</i>	323
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Bronquiectasia. Correlación clínico-patológica en 15 enfermos. <i>Julio Ciprés Jácome, Frumencio Medina Morales y Sergio Olache Ferman</i>	327
Estudio Anatomopatológico del Material de Apendicectomías en Enfermos Tuberculosos. <i>Héctor Márquez Monter, Juan José Terán y Florentino Badial, Jr.</i>	341
Cultivo de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> . Comparación del aislamiento con hidróxido de sodio y fosfato trisódico. <i>Rosa María Olmedo Zorrilla, Juan Valdez Corpus y Vicente Parrilla Cerrillo.</i>	349
Aneurisma de la Aorta Torácica en Joven. Caso clínico-patológico. <i>Alejandro Celis y Herman Brandt.</i>	357
Suturas Metálicas en Resecciones Pulmonares. Resultados en 43 intervenciones con el uso de la pinza U.K.L.60. <i>Ramón Argüello y Sanfuentes y Carlos Noble</i>	369
RESÚMENES DE REVISTAS.	377
RESÚMENES DE LIBROS.	385
AUTORES DE ESTE NÚMERO (Núm. 6 Vol. 22. 1961.)	387
NOTICIAS	389
CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 22, AÑO 1961	393
A LOS AUTORES	395

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

(Rev. mex. Tuberc.)

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE
TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Reg. Art. 2a. Clase. Dirección de Correos. 23 de Oct. de 1939

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Donato G. Alarcón.	Dr. Ismael Cosío Villegas.
Dr. José Ramírez Gama.	Dr. Miguel Jiménez Sánchez
Dr. Herman Brand.	Dr. Pedro Alegría Garza.
Dr. Alejandro Celis.	Dr. Manuel de la Llata.
Dr. Raúl Cicero.	Dr. Enrique Staines.
Dr. Aradio Lozano Rocha	Dra. Isabel Castañeda.
Dr. Carlos R. Pacheco.	Dr. Luis F. Bojalil.
Dr. Guillermo Solórzano	Dr. Salvador Zerón.

CUERPO DE REDACCIÓN Y EDICIÓN

Dr. José de la Rosa Medina.	Dr. Lorenzo Rish.
Dr. Sergio Olache Ferman.	Dr. Manuel Pozos Labardini.
Dr. Francisco Villalobos.	Dr. Alberto Aranda Rosell.
Dr. John F. Smyth.	Dr. Francisco González Crussi.
Dr. Julio Ciprés Jácome.	Dr. Lázaro Edelson.
Dr. Ernesto Rodríguez Rangel.	Dr. Javier García Zepeda.

PUBLICIDAD

José Robles Villegas.

DIRECTOR

Dr. Miguel Schulz-Contreras.

Correspondencia:

Av. Oaxaca 23-29 Piso - México 7, D. F.

Subscripción Anual: \$ 75.00 (M.N.); fuera de la República Mexicana: \$ 7.00 Dlls.

1689

CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA

MIGUEL SCHULZ CONTRERAS
ALBERTO ARANDA ROSELL

En la República Mexicana, en la última parte del siglo XIX y principios del XX, se realizó una brillante etapa en el camino del conocimiento de las enfermedades a través de la anatomía patológica, gracias a los esfuerzos del doctor Manuel Toussaint, discípulo de Rudolph Virchow, quien fundó un instituto de anatomía patológica en el que se hicieron excelentes trabajos, la mayor parte de ellos publicados en la revista que dicho centro editó hasta su clausura. En los últimos 15 años en virtud de la excelente influencia de la escuela del doctor Isaac Costero y de sus alumnos, el número de necropsias correctamente practicadas se ha incrementado notablemente.

Esto ha dado lugar, a que este magnífico procedimiento de estudio, por el que se acrecientan los conocimientos de clínicos y patólogos sobre hechos firmes y objetivos, esté llamado a superar las metas, hasta ahora logradas. El desideratum en la necropsia, es la explicación de la sintomatología clínica, es decir: establecer correlaciones entre la clínica y la patología en beneficio directo de los enfermos.

El camino fue marcado por primera vez por Giovanni Baptista Morgagni en el año de 1762 en su excelente y magistral obra: *De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagates* en el cual se incluyen la historia clínica y protocolos de necropsias de más de 700 casos. Numerosas observaciones, son consignadas en las páginas de este libro clásico de la medicina de todos los tiempos p.e.: hemorragia cerebral, el quiste del ovario y la cirrosis del hígado.

R. T. J. Laennec (1781-1826), creador del concepto unitario en la etiología de la tisis, autor de la primera descripción del enfisema pulmonar e inventor de la auscultación clínica, fue un entusiasta buscador de la verdad a través de las necropsias. Sus procedimientos de estudio clínico, son, en líneas generales, los mismos que se siguen actualmente en cualquier hospital moderno: la historia de admisión y el expediente en el que se consigna la evolución clínica.

El método de trabajo de Laennec queda consignado con sus propias palabras en el siguiente escrito:

Cuando un enfermo entra en el Hospital un alumno se encarga de re-

coger los datos que están a su alcance. Luego examino yo mismo al enfermo y dicto los principales síntomas que observo. Pongo especial atención, sobre los que pueden servir para establecer el diagnóstico o para orientar la medicación. Doy mi juicio y no reparo en corregirlo si a ello me conducen observaciones posteriores.

Este dictado, que se hace en latín por razones fáciles de comprender, es recogido por el alumno encargado del enfermo. En seguida todo esto se pasa a un cuaderno separado que yo llamo "hoja de diagnóstico", con el objeto de que me lo puedan presentar y releerle, si hay necesidad, en cada visita. Cuando se presenta algún nuevo síntoma lo suficientemente claro para modificar el primer diagnóstico, hago que se adjunte al historial y si el enfermo fallece nos trasladamos ante el cadáver para recoger los resultados de la autopsia los cuales son anotados por el alumno encargado de la observación. Yo releo todo el proceso, en presencia de cuantos han asistido al estudio del cadáver y si hay lugar a hacer alguna corrección lo hago sobre el terreno y después de haber consultado con ellos.

El estudio de las enfermedades a través de las necropsias ofrece continuamente aspectos novedosos: explicables, en la mayoría de los casos, por una parte, por las modificaciones particulares de las enfermedades en función de la terapéutica y por el otro, por la aplicación de nuevos métodos de investigación. Además de la inspección macroscópica, actualmente se realizan regularmente estudios histocitológicos microbiológicos y parasitológicos en la rutina de los departamentos de patología; esto permite ofrecer una explicación más sólida y más precisa de los signos y síntomas clínicos.

Sin embargo, la necropsia sólo revela la extensión y la naturaleza de las lesiones en el momento de la muerte. El análisis de estos hechos, por más completo que se realice, y por más finos procedimientos o aparatos con que se hagan no permite establecer un juicio integral: de ahí la necesidad de recurrir a la historia clínica, como fuente de información indispensable para señalar el principio y las manifestaciones fundamentales de las alteraciones morbosas.

William Osler, con toda razón al referirse a la utilidad de la información que la patología proporciona en la práctica médica, señaló que "según sea nuestra patología así es nuestra práctica", concepto que hermana estas dos ramas de la medicina, mismas que si bien difieren en los métodos de estudio, coinciden plenamente en sus objetivos: el mejor conocimiento de las enfermedades.

Actualmente la investigación patológica no se limita a señalar las alteraciones morfológicas; con un concepto más dinámico de la enfermedad estudia las alteraciones bioquímicas de las células, método con el cual se han abierto nuevos horizontes en el estudio de los procesos. Así actualmente, es posible, señalar alteraciones metabólicas celulares antes desconocidas. Frecuentemente se crean técnicas de tinciones especiales que miden

las concentraciones normales y patológicas de enzimas, componentes citoplasmáticos, inclusiones, substancias nucleares tales como glucoproteínas, lipoproteínas, fosfatasas, A.R.N. y A.D.R.N. La correlación de estos cambios con la patología clínica han explicado muchas alteraciones funcionales, hormonales y enzimáticas que permanecían confusas hasta hace poco tiempo.

El microscopio electrónico constituye otro aporte extraordinario para la investigación moderna, mediante el cual se ha podido explicar la constitución y la estructura de muchos elementos celulares con lo cual se ha adelantado de manera importante en la morfología y fisiología celulares. Llegará el día en que la patología sea estudiada definitivamente no a nivel celular según la concepción de R. Virchow sino a nivel molecular con lo cual las alteraciones morfológicas celulares tendrán una explicación histoquímica bien definida que explican con mayor precisión los cambios clínicos observados en las enfermedades.

Los resultados de la investigación en patología ofrecen prometedoras metas para la comprensión de las manifestaciones clínicas, de gabinete y laboratorio. Entre más conocimientos tengamos del substracto de las enfermedades, las posibilidades de actuar, a través de la profilaxis y de la terapéutica, por medio de procedimientos más científicos serán cada vez en mayor número y con mejores resultados.

BRONQUIECTASIA

Correlación clínico-patológica en 15 enfermos*

JULIO CIPRÉS JÁCOME
FRUMENCIO MEDINA MORALES
SERGIO OLACHE FERMAN

La bronquiectasia es un padecimiento que fue señalado inicialmente en 1808 y descrito ante la Academia Real de Ciencias de Francia en 1818 (1); desde entonces, se consideró como una enfermedad rara. Sin embargo, a partir del descubrimiento de la utilidad diagnóstica del aceite yodado, en 1922 (2), el número de casos identificados aumentó considerablemente.

En rigor, las bronquiectasias se pueden definir como una dilatación permanente de los bronquios, con alteraciones de sus paredes y del tejido pulmonar vecino (3).

Su etiología puede ser base para una clasificación; con este criterio, se han agrupado en: adquiridas que son las más frecuentes y congénitas de etiología no claramente establecida.

Entre los principales factores que se consideran en la producción de las bronquiectasias adquiridas, la obstrucción bronquial, la atelectasia y la infección, explican actualmente la patogenia, aunque no son los únicos factores aceptados (4).

Su incidencia es relativamente pequeña; en 2 202 necropsias realizadas en la Unidad de Patología del Hospital General de la ciudad de México, se encontraron 20 casos de bronquiectasia como alteración fundamental (5).

Las observaciones macroscópicas más evidentes, se demuestran en la superficie de los cortes, como múltiples cavidades de forma irregularmente circular, en las que las paredes, a medida que se alejan del hilio, siguen conservando el mismo calibre a medida que se acerca a la pleura. En las formas saculares, la ectasia ocupa una zona del perímetro del tubo, originando un saco o divertículo, cuyo eje mayor es paralelo al eje bronquial. En la variedad quística, la dilatación tiende a hacerse en toda la periferia de una zona determinada del bronquio, desarrollándose en forma cercana a la esférica (6 y 7).

La submucosa se encuentra habitualmente enrojecida, los vasos de la

* Unidad de Patología. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

submucosa aparecen ingurgitados y en ocasiones se encuentran rotos. La luz bronquial se encuentra ocupada por cantidades variables de líquido mucoso, sanguinolento o purulento. El parénquima cercano muestra neumonitis, enfisema y un grado variable de fibrosis. Histológicamente el epitelio se encuentra exulcerado o representado solamente por un estrato cúbico y en ocasiones muestra metaplasia epidermoide. No son raros los casos en los que sólo se encuentra fibrosis o tejido de granulación. La infiltración inflamatoria puede llegar a ser importante en el epitelio, y está constituida por linfocitos, plasmocitos y abundantes neutrófilos, así como una cantidad considerable de eosinófilos. La submucosa aparece substituida por tejido conjuntivo y con un intenso infiltrado inflamatorio similar al descrito. El hecho histológico más importante, es la disociación o pérdida del tejido músculo-elástico y del cartílago que se encuentra substituido por tejido conjuntivo colágeno. Las arteriolas muestran fibrosis de la íntima y de la adventicia y en ocasiones se encuentran trombosadas. Rara vez hay calcificación u osificación del cartílago. En el parénquima vecino existe colapso alveolar, neumonitis y neumonía organizada, y las alteraciones alveolares características del enfisema (8 y 9).

Desde el punto de vista funcional, las bronquiectasias se pueden comportar de la manera siguiente: en aquellos casos en que la circulación se encuentra disminuida en proporción mucho mayor que la ventilación, aparece un "espacio muerto funcional", en contraposición con aquellos enfermos en los que las alteraciones fisiopatológicas más importantes tienen una mala ventilación asociada a una circulación relativamente adecuada; en éste último grupo se desarrolla el fenómeno que se ha llamado "corto circuito funcional" en virtud de la deficiente arterialización de la sangre venosa. Existe asimismo, un último grupo de casos en los que la alteración fisiopatológica principal se puede atribuir a un importante bloque alveolar que lo conduce a una marcada hipoxia por deficiente hematosis (10).

El diagnóstico clínico-radiológico depende de una correcta valoración de los datos, teniendo siempre en cuenta que las variantes en el cuadro clínico, están condicionadas a la fase evolutiva del padecimiento en un momento dado; por otro lado en la misma fase evolutiva, existen como es bien conocido, brotes agudos alternando con épocas de latencia que son casi totalmente asintomáticas.

Desde el punto de vista de exploración radiológica, aunque la telerradiografía puede revelar trama acentuada, y la imagen en roseta descrita por Ameuille, o imágenes areolares que pueden hacer sospechar, en función del cuadro clínico, la presencia de bronquiectasias, se considera que para afirmar el diagnóstico es indispensable recurrir a la exploración broncográfica. También se ha señalado que el estudio hemorrágico puede poner de manifiesto imágenes precisas de dilatación bronquial sin embargo, insistimos, sólo el broncograma puede afirmar o negar el diagnóstico. La broncografía

debe ser integral, particularmente cuando se plantee el tratamiento quirúrgico, tomando placas posteroanterior, laterales y oblicuas.

La interpretación debe orientarse a determinar la magnitud y localización del proceso más que a valorar el tipo de las ectasias. Debe siempre tenerse en cuenta que existe un pequeño número de casos en los cuales, aún en presencia de evidentes imágenes de bronquiectasias en el estudio radiológico, éstas no se demuestran en las piezas resecaadas. Este hecho se ha explicado, por acortamiento y parálisis de los tumores bronquiales.

La endoscopia parece no ayudar a elaborar el diagnóstico; sin embargo, es de recomendarse rutinariamente, en virtud de su utilidad en el manejo terapéutico de las secreciones. Por otra parte, la broncoscopia puede evidenciar la presencia de cuerpos extraños y otros factores que expliquen la compresión como factor etiológico.

Los estudios de laboratorio tienen poca trascendencia en el diagnóstico de las bronquiectasias, sin embargo, es de gran interés el practicar estudio bacteriológico con antibiograma y baciloscopia en todos los enfermos.

En términos generales el pronóstico de las bronquiectasias es grave si no se instituye un tratamiento adecuado. Con el tratamiento médico sólo se consigue mejoría transitoria, la curación de las bronquiectasias sólo se logra por exéresis. En efecto, el tratamiento quirúrgico está justificado por que las bronquiectasias son un padecimiento irreversible, claramente evolutivo, trastorna la función respiratoria en forma considerable y no es raro que ocasionen complicaciones graves como la formación de abscesos cerebrales, la amiloidosis hepática, renal o esplénica.

El propósito de este trabajo es el de presentar los resultados clínicos y patológicos de 15 enfermos con bronquiectasia estudiados en el Sanatorio de Huipulco de la ciudad de México.

MATERIAL Y METODO

En la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco, se estudiaron 564 piezas de resecciones pulmonares hasta junio de 1960. De éstas en 498 (88.2%), se encontraron lesiones tuberculosas en diversos grados de evolución; en 21 (3.7%) casos se hizo el diagnóstico de neumonitis crónica inespecífica y el tercer lugar en frecuencia correspondió a 15 (3.5%) casos de tuberculosis, en algunos se demostraron además bronquiectasias; dichos ejemplos no se incluyeron en la presente comunicación.

De los 20 casos de bronquiectasia estudiados, se seleccionaron 16 piezas correspondientes a 15 enfermos (un caso fue resecado bilateralmente) por considerarse que los restantes carecieron de un estudio adecuado para una valoración clínico-patológica, correcta.

RESULTADOS

Edad y sexo. En nuestros 15 enfermos predominó el sexo masculino con nueve casos. La distribución por edades mostró igual número de enfermos entre los once y los veinte años que entre los 21 y 30 años. El caso de menor edad fue un enfermo de 18 años y el de mayor una enferma de 54 años.

La edad promedio fue de 28.9 años.

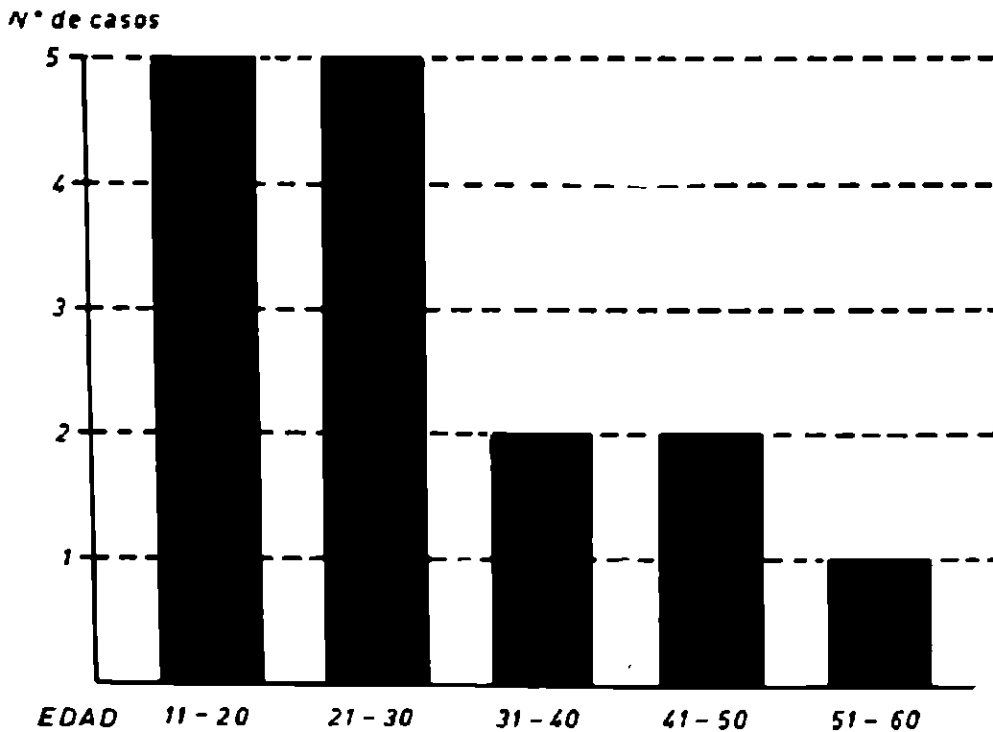


Tabla 1. Edades por décadas en los 15 enfermos con bronquiectasia.

Sintomatología de iniciación. El síntoma más constante fue la tos, siguiéndole en frecuencia la expectoración y fiebre (Tabla 2).

Laboratorio. Catorce enfermos presentaron, como alteración principal en la citología, una leucocitosis que en un caso llegó a ser de 18 800. La sedimentación globular se encontró normal en once enfermos y los cuatro restantes, mostraron una curva alta que llegó a un máximo de 85 mm.

Evolución. El tiempo total de evolución en nuestros enfermos fue muy variable. Lo valoramos desde el momento de iniciar la sintomatología, hasta el momento de resecarse las lesiones. Encontramos tres casos con una evolución de menos de un año; nueve enfermos evolucionaron de uno a cinco años; en tres fue mayor de cinco años. El promedio fue de 3.7 años, encontrándose un enfermo con tres meses y otro con un tiempo total de evolución de 16 años.

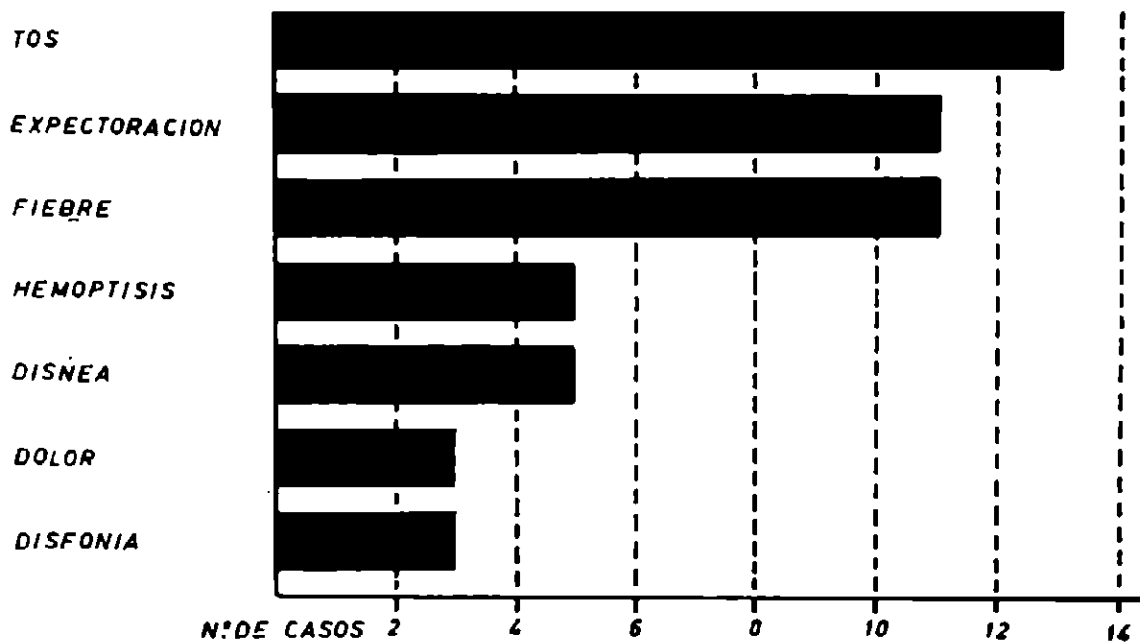


Tabla 2. Frecuencia de las manifestaciones clínicas iniciales.

Estudio de gabinete. Las pruebas funcionales respiratorias estuvieron en función del cuadro clínico y sobre todo de la amplitud de las bronquiectasias. La edad no influyó en forma aparente en los resultados funcionales.

Se practicó broncoscopia en cinco casos, y ésta no demostró sino enrojecimiento de la mucosa y la presencia de secreción. En un caso no hubo alteraciones broncoscópicas.

Estudio radiológico. El estudio por telerradiografía posteroanterior demostró en 13 enfermos imágenes de condensación heterogénea en el sitio enfermo, en ocasiones, se observaron imágenes areolares de diferente tamaño, de forma ovoidea o circular que alternaban con las imágenes de condensación.

Por el estudio tomográfico del tórax, que se realizó en cinco enfermos, se encontraron imágenes areolares de rarefacción central y con localización que correspondía a las bronquiectasias.

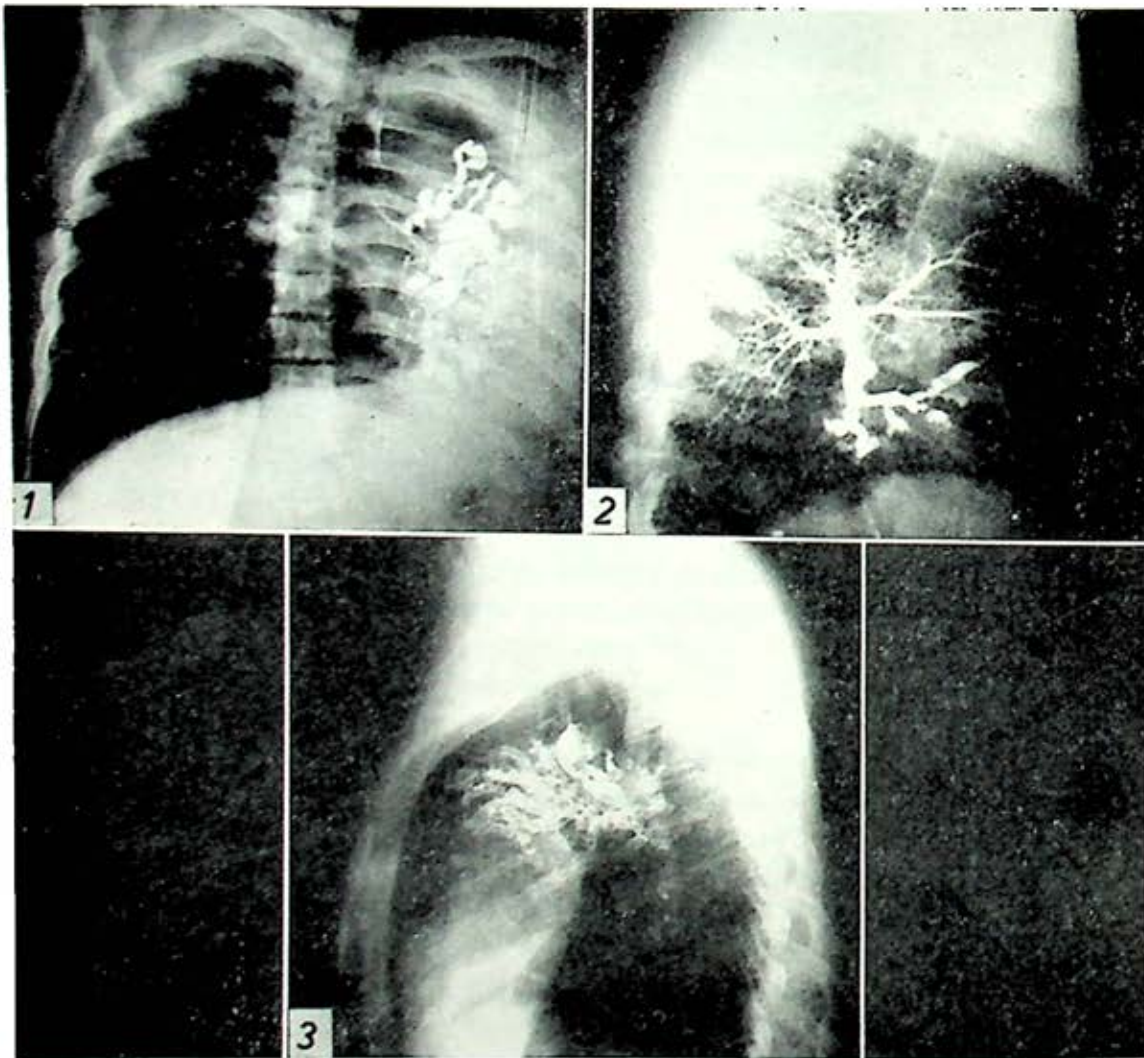
El estudio broncográfico se realizó por la técnica habitual, tomándose placas posteroanterior y laterales. La localización y morfología que se logró por éste método, no coincidió totalmente con los resultados anatomopatológicos en la pieza resecada. Las bronquiectasias broncográficamente se valoraron como saculares en ocho enfermos, en cuatro cilíndricas y hubo dos casos de ectasias moniliformes y dos de tipo mixto.

En cuanto a la localización broncográfica, en relación con la resección practicada, en algunos enfermos, la exéresis pulmonar fue menos amplia de lo que broncográficamente se había demostrado, sin embargo, en otros enfermos la amplitud de la resección correspondió en todo a la amplitud

de las lesiones. Sólo en dos casos la resección fue más amplia que la extensión de las bronquiectasias (Figs. 1, 2 y 3).

Tratamiento. En la mayoría de los enfermos el tratamiento médico que se instituyó antes de hacer el diagnóstico, fue a base de dehidroestreptomina, isoniacida y PAS; en cinco enfermos se practicó neumoperitoneo y en uno más se administraron corticoides y neumotórax extrapleurales. Una vez logrado el diagnóstico definitivo por broncografía, en todos los enfermos, únicamente se administraron antibióticos de pequeño y amplio espectro.

Se realizaron 16 operaciones en los 15 enfermos (un caso bilateral) y en un enfermo se realizó únicamente resección de un bronquio anómalo que



ESTUDIO BRONCOGRAFICO. Fig. 1. Telerradiografía posteroanterior que muestra imágenes de bronquiectasias saculares que ocupan una gran extensión del árbol bronquial izquierdo. Fig. 2. Broncograma lateral en el que se observan ectasias bronquiales en los segmentos basales. Fig. 3. Bronquiectasias de la variedad moniliforme en asociación con algunas de tipo cilíndrico.

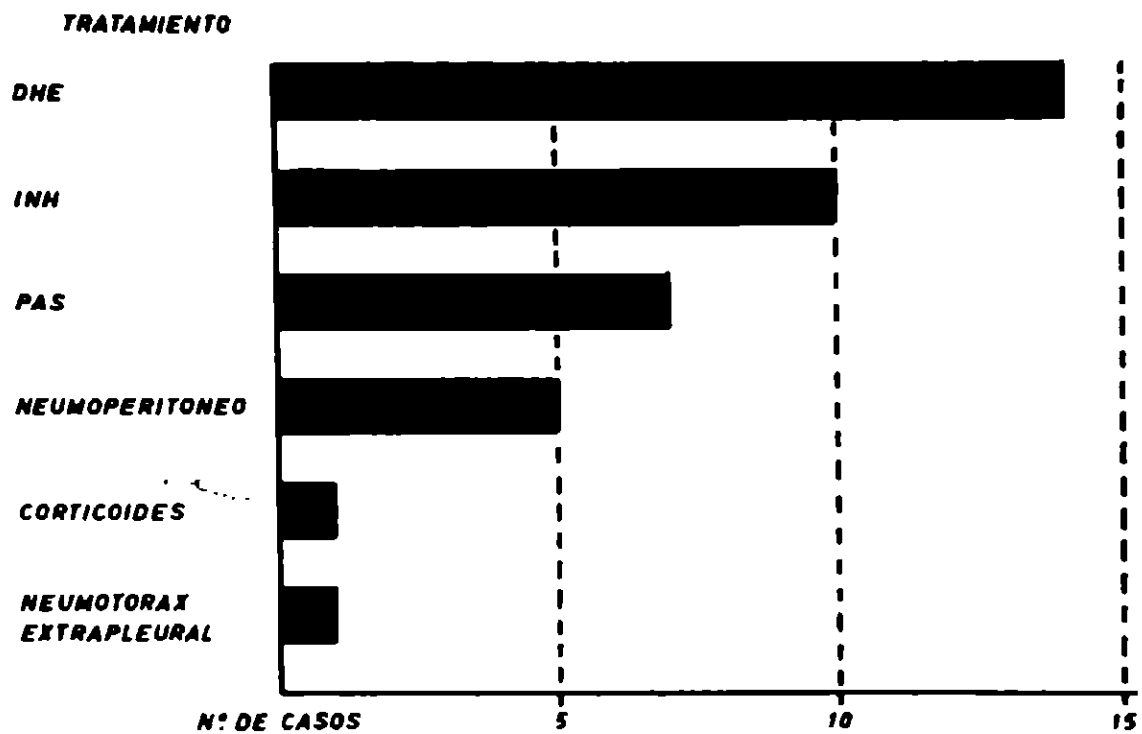


Tabla 3. Tratamiento preoperatorio.

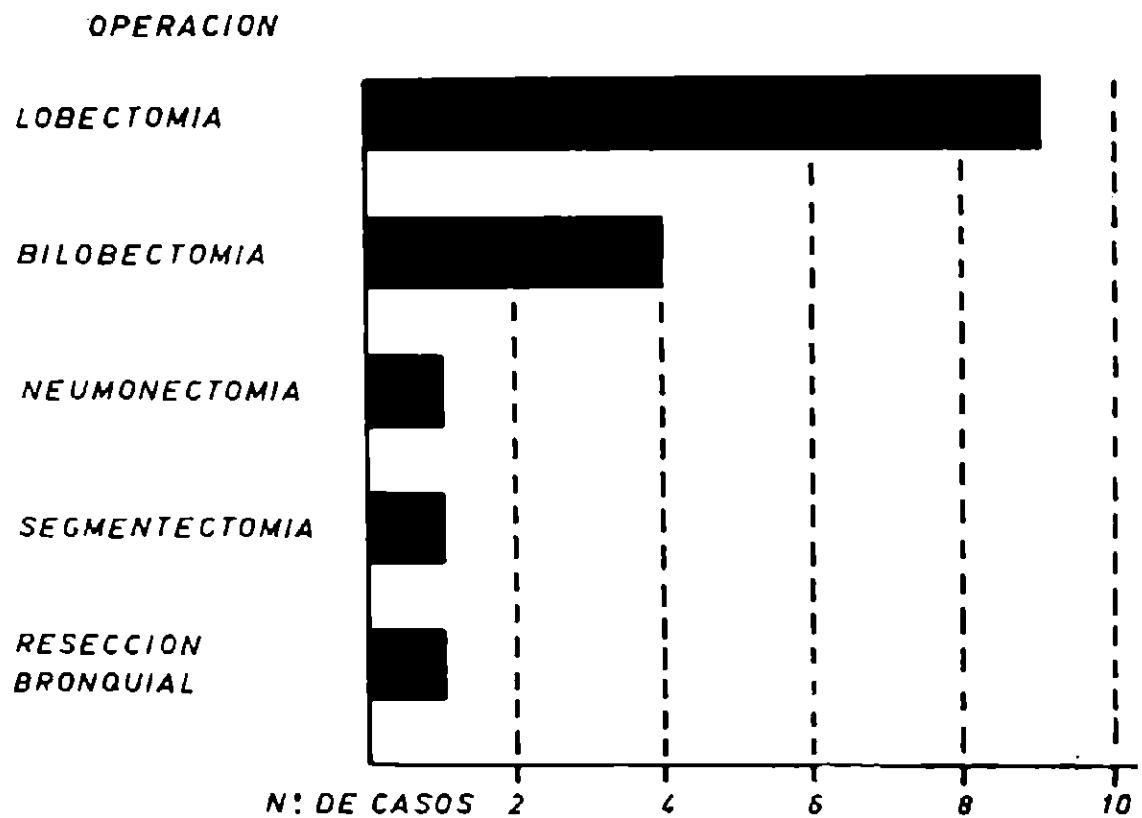


Tabla 4. Tipos de resecciones practicadas.

dio por broncografía imagen de bronquiectasia quística. Las operaciones practicadas se consignan en la Tabla 4.

En cuanto a la evolución postoperatoria, cursó satisfactoriamente en la mayoría de los casos y solamente en uno se presentó una fistula bronco-pleural, que después de instituir tratamiento adecuado, evolucionó satisfactoriamente.

Resultados anatomopatológicos. Del análisis comparativo de los datos macroscópicos de las 16 piezas estudiadas, consideramos de mayor interés el aspecto de la pleura, el tipo de dilatación bronquial, el calibre de las ectasias, el aspecto de las paredes y el contenido de los tubos bronquiales; estos datos los consignamos con un criterio comparativo.

De los trece casos en los que se encontró engrosamiento pleural, los dividimos en tres grupos: el primer grupo, con engrosamiento pleural mínimo (entre 0.1 y 0.3 cm. de espesor) lo constituyeron cinco casos. El segundo grupo con espesor pleural entre 0.3 y 0.5 cm. lo formaron siete casos. Sólo en un caso el engrosamiento pleural fue superior a 0.5 cm.

En relación con el tipo de bronquiectasia, se tropieza con el problema de que entre las variedades cilíndricas y fusiformes hay grados que dificultan su interpretación. Sin embargo, las agrupamos en cilíndricas, fusiformes, saculares y quísticas. Sólo en un caso se encontraron asociadas claramente bronquiectasias quísticas y fusiformes. La variedad morfológica más frecuentemente encontrada fue la cilíndrica con ocho casos.

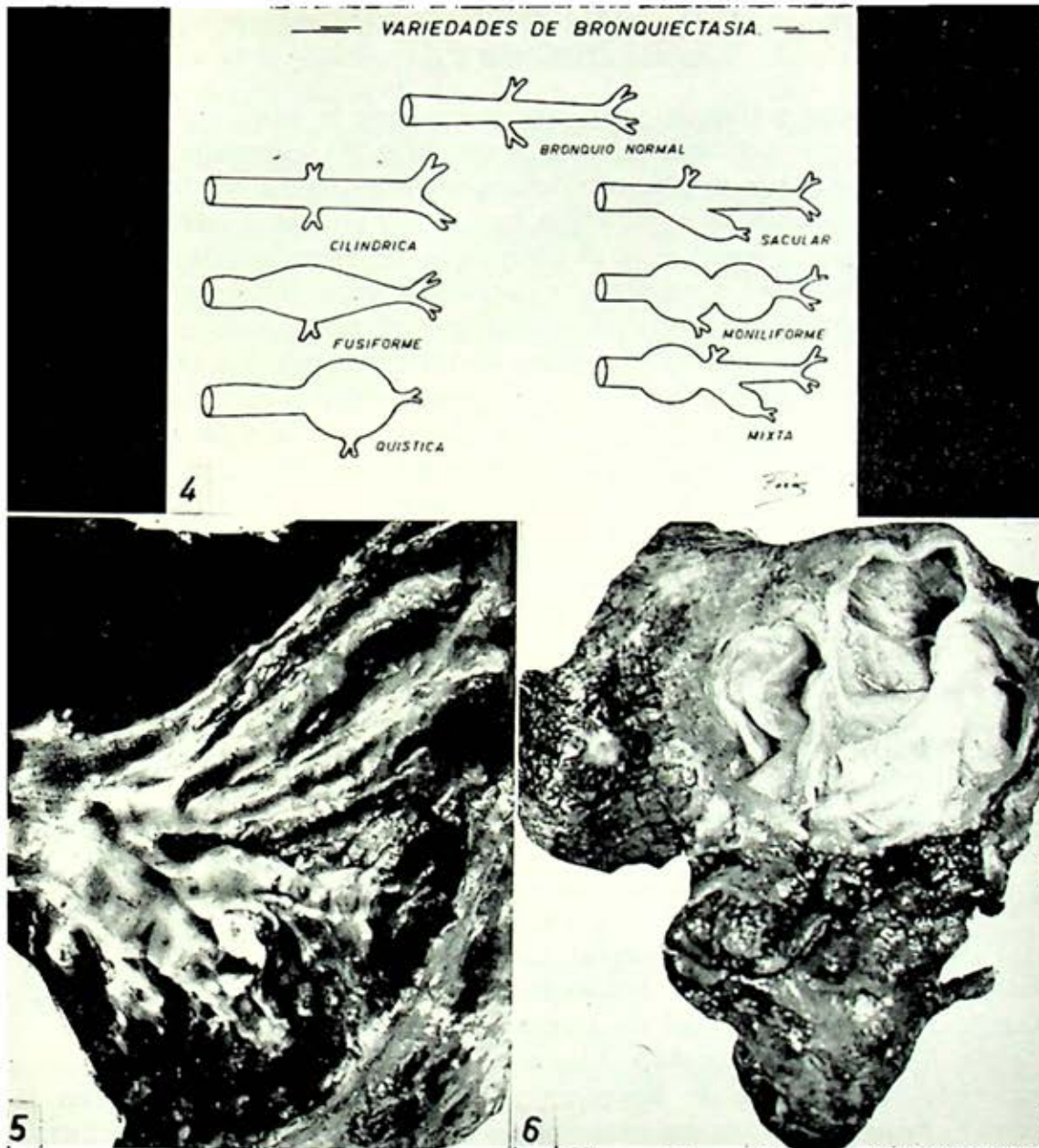
En calibre de las ectasias fue considerado en el diámetro máximo que es el índice para juzgar de la intensidad del proceso. En dos casos el calibre estuvo entre 0.6 y 1.0 cm.; el número de casos (seis enfermos), presentaron calibre entre 1.1 y 1.5 cms. Dos enfermos mostraron bronquiectasias entre 1.6 y 2.0 cms. Sólo un caso medió entre 2.1 y 2.5 cms. Dilataciones mayores a 2.6 cms. se identificaron en cinco enfermos; uno de estos últimos presentó un calibre bronquial de 5.2 cms. (Figs. 4, 5 y 6).

La pared bronquial se demostró rugosa en nueve casos, en tres era de aspecto necrótico y en cuatro era lisa. El contenido bronquial fue mucosanguinolento en siete enfermos; en cuatro contenían líquido mucoso y en cinco más el contenido de las bronquiectasias era purulento.

Aunque hubo pequeñas diferencias en el aspecto histológico de nuestras piezas estudiadas, consideramos de mayor interés consignar el estado del epitelio que recubría las paredes y el tipo de elementos inflamatorios que infiltraba las paredes bronquiales.

El epitelio era de aspecto normal en seis de nuestros casos, se demostró desprendido o necrosado en tres casos respectivamente y mostró metaplasia epidermoide en dos; estaba totalmente substituido por tejido fibroso en dos.

Los elementos inflamatorios se encontraron infiltrando la porción basal del epitelio y las estructuras de la submucosa. Ocasionalmente se identificaron por fuera de éstas estructuras. La inflamación estuvo constituida por



VARIEDADES DE BRONQUIECTASIAS. Fig. 4. Se ilustran los tipos morfológicos fundamentales de bronquiectasias. Fig. 5. Bronquiectasia cilíndrica. Fig. 6. Bronquiectasia quística.

linfocitos y plasmocitos en seis casos; se agregaron abundantes histiocitos en tres más, además de los elementos inflamatorios anteriores, se identificaron abundantes polimorfonucleares en seis casos. En un caso se observó reacción granulomatosa con células gigantes de tipo de reacción a cuerpo extraño.

DISCUSION

En el estudio realizado, se ve claramente que la edad y el sexo no influyeron en forma determinante en la aparición de bronquiectasias.

La sintomatología que dominó en nuestros enfermos fue la que corresponde a los procesos de supuración bronquial; en éste aspecto la tos fue el sintoma más importante y se acompañó de expectoración abundante de aspecto purulento y en sentido paralelo a estos síntomas, se presentó fiebre, de intensidad variable. Creemos que el laboratorio contribuyó al diagnóstico, al demostrar leucocitosis con valores mayores a 12 000. En tres de nuestros enfermos hubo baciloscopia positiva al B.A.A.R. no habiéndose demostrado en el estudio anatomopatológico la presencia de lesiones compatibles con tuberculosis. Suponemos que esto fue debido al vaciamiento de un foco de primoinfección en la luz bronquial y a su desaparición inmediata que no dio oportunidad de demostrar su presencia. Por otra parte el estudio anatomopatológico sólo se refiere a la pieza quirúrgica.

Por el análisis del tiempo de evolución clínica del grupo de enfermos estudiados, deducimos que la mayor parte de las piezas quirúrgicas estudiadas presentaron la enfermedad mucho tiempo antes de aparecer a la clínica, sin quedar la oportunidad a demostrar el factor etiológico.

Las pruebas funcionales respiratorias demostraron en general hipocapacidad respiratoria tan grande como fue la porción pulmonar enferma. La endoscopia no ayudó al diagnóstico de la enfermedad y lo único que se demostró con ella, fue la presencia de un proceso inflamatorio bronquial y en algunos casos secreciones abundantes de tipo purulento.

El diagnóstico de seguridad, en todos nuestros casos, se llevó a cabo con el estudio radiológico integral. La radiografía simple de tórax presentó imágenes de condensación heterogénea que alternaron con imágenes de rarefacción o hiperclaridad de aspecto areolar uniforme o de tamaño variable. El estudio tomográfico hizo asegurar en los cinco casos en que se practicó, la presencia de imágenes areolares, que creemos, aparecen en forma casi exclusiva en los procesos de ectasia bronquial, cualquiera que sea su forma. A pesar de todo lo aseverado anteriormente hubo necesidad de ratificar el diagnóstico con el estudio broncográfico, que fue definitivo para conocer la localización, el tipo y la amplitud del proceso bronquiectásico; y de acuerdo con él valorar el estado del enfermo para planear la conducta terapéutica a seguir.

Se realizaron dos etapas en el tratamiento; la primera, con el fin de mejorar el estado general del enfermo y del aparato respiratorio para efectuar si la ameritaba, resección pulmonar.

Por confusión diagnóstica, en la mayoría de nuestros enfermos, el tratamiento prehospitalario y en algunos casos, en los primeros días o semanas

de su estancia sanatorial, fue antituberculoso debido a que los enfermos estaban en período asintomático o monosintomático, y la radiografía fue sugestiva de proceso límico pulmonar.

Una vez hecho el diagnóstico, el tratamiento, fue a base de antibióticos principalmente de amplio espectro del tipo de las tetraciclinas.

La amplitud de la resección pulmonar, no siempre correspondió a la amplitud de las bronquiectasias diagnosticadas por broncografía; en dos casos fue mayor y en cuatro fue menor. La primera contingencia fue debida, fundamentalmente a dificultades técnicas en la realización de la resección que no comprendía todo un lóbulo y se optó por resecar éste en su totalidad. La segunda diferencia se debió a que el clínico, basado en su experiencia y en el tipo de bronquiectasias, no creyó pertinente sacrificar mayor amplitud de pulmón de lo que juzgó estrictamente necesario, sin exponer los buenos resultados de la intervención quirúrgica.

El estudio anatomopatológico demostró en la pieza reseçada, las alteraciones habituales a que este proceso da origen en pleura, parénquima pulmonar y en bronquios propiamente dichos. Estas alteraciones, en forma general, fueron de dos tipos: Fibrosas e inflamatorias con todas las modificaciones histológicas que les caracterizan.

Las alteraciones bronquiales estudiadas, no siempre correspondieron a las observaciones broncográficas, pues en forma comparativa hubo discrepancias en cuanto a forma, localización y amplitud de las bronquiectasias. La explicación más aceptable es la que se ha invocado en numerosas ocasiones en cuanto a que el enfermo por tracciones parietales y de las fuerzas dominantes respiratorias, suelen presentarse alteraciones bronquiales en la pieza reseçada, estática, no es posible demostrar. Las alteraciones en cuanto a espesor de la pared bronquial, el tipo de bronquiectasias, a la reacción fibrosa, no siempre se pudieron correlacionar con el tiempo de evolución clínica.

Las alteraciones debidas a la destrucción de la pared bronquial, cuando incluyeron procesos vasculares dieron como resultado la presencia de hemoptoicos o de hemoptisis.

Insistimos en que a pesar de que la bronquiectasia es sospechosa y se demuestra radiológicamente, no forzosamente habrá presentado, o presentará el cortejo sintomático que le es propio, como sucedió en dos de nuestros casos que fueron descubiertos por catastro torácico.

Es importantes mencionar que por los estudios anatómicos realizados, se ha demostrado que en las bronquiectasias, cualquiera que sea su tipo, su amplitud, su localización y evolución, nunca se encuentran ciegas, pues más allá de la ectasia existen bronquios terminales de configuración cercana a la normal.

CONCLUSIONES

1. Se estudiaron 15 enfermos con bronquiectasias del Sanatorio de Huipulco de la ciudad de México en los cuales se practicó resección pulmonar; en uno de ellos bilateral.

2. Se presentan los resultados clínicos, radiológicos y anatomopatológicos. La mayor parte de los enfermos fueron del sexo masculino 9 (60%).

3. La sintomatología estuvo representada fundamentalmente por tos, expectoración y fiebre. Una minoría de pacientes presentó hemoptisis y dolor torácico.

4. En el estudio radiológico, sin opacificación del sistema bronquial, se observaron imágenes de condensación y sombras areolares. Las broncografías demostraron la imagen característica en forma concluyente por lo que se consideró el método de elección para hacer el diagnóstico clínico, señalar la variedad de ectasia bronquial de que se trate y precisar la extensión del proceso.

5. En el estudio anatómico destacó la existencia de un mayor número de casos con bronquiectasia cilíndrica 8 (53.3%). En la observación microscópica regularmente se observó un marcado proceso inflamatorio peribronquial y sólo en dos piezas quirúrgicas se demostró metaplasia epidermoide, en el epitelio bronquial, de las zonas dilatadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Trabajo del Sanatorio de Huipulco.: Revisión del Problema de las Bronquiectasias. *Memorias del 8º Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis*. México. 25 al 30 de enero de 1959. pp. 249-65.
2. SICARD, J. A. y FORESTIER, J.: *The Use of Lipiodol in Diagnosis and Treatment*. New York, Oxford University Press. 1922.
3. OGILVIE, A. G.: The Natural History of Bronchiectasis. *Arch. Int. Med.* 68: 395. 1941.
4. DUPREZ, J.: Contribution a L'etude de L'origine et du Development de la Dilatation des Bronches. *Acta Chirurgica.* 139: 74, 1954.
5. PÉREZ TAMAYO, R.: Datos Generales de 2 202 Autopsias. *La Prensa Med. Mex.* 24: 117 (marzo-abril) 1959.
6. ANDERSON, W. A. D.: *Pathology*. 3ª Ed. C. Mosby, 1957. pp. 645.
7. BANYAI, A. L.: *Nontuberculous Diseases of The Chest*. Charles C. Thomas Pub. 1954. pp. 55-89.
8. MANNIX, E. P. JR.; GERBASI, F.; O'BRIEN, T.; ADLER, R. H.; MCALPINE, W. A. y KER, H.: Bilateral Bronchiectasis. Clinical and Physiological Evaluation of Surgical Treatment. *J. Thor. Surg.* 26: 140, 1943.
9. SMITH, R. E.; SIEBERS, A. A. y STOREY, C. F.: Preoperative and Postoperative Cardiopulmonary Function Studies in Patients with Bronchiectasis. *Am. Rev. Tuberc.* 69: 969. 1954.
10. COSÍO, V. I. y CELIS, S. A.: *Aparato Respiratorio*. Ed. F. Méndez, 1956. pp. 88-103.

RESUMEN

Se estudiaron 15 enfermos con bronquiectasias en los cuales se verificó resección pulmonar. En uno de ellos bilateral. La mayor parte de los pacientes fueron del sexo masculino 9 (60%) y correspondieron a la segunda y tercera década de la vida 10 (66.6%).

La sintomatología estuvo representada fundamentalmente por tos, expectoración y fiebre; un pequeño número de pacientes presentó hemoptisis y dolor torácico. En el estudio radiológico, sin opacificación del sistema bronquial, se observaron imágenes de condensación y sombras areolares. Las broncografías demostraron la imagen característica en forma concluyente; por lo que se consideró el método de elección para hacer el diagnóstico clínico, señalar la variedad de ectasia bronquial de que se trate y precisar la extensión del proceso. En el estudio anatómico destacó la existencia de un mayor número con bronquiectasia de tipo cilíndrico 8 (53.3%). En la observación microscópica regularmente se observó un marcado proceso inflamatorio peribronquial y en dos piezas quirúrgicas se encontró metaplasia epidermoide en el epitelio bronquial, de las zonas dilatadas.

SUMMARY

Resection pulmonar was performed on 15 patients with bronchiectasis, one case being bilateral. The majority of the patients were males 9 (60%) and were in the second and third decade of life 10 (66.6%).

The principal symptomatology was cough, expectoration and fever; a small number of patients presented hemoptysis and thoracic pain. The radiological study revealed images of condensation and areolares. The bronchographic studies demonstrated the characteristic image which was conclusive; this method is preferred for it not only shows the type of bronchial ectasia but also the extension. The cylindrical type predominated 8 (53.3%). The microscopic study revealed a peribronchial inflammatory process and in two surgical pieces there existed epidermoidal metaplasia of the bronchial epithelium in the dilated zones.

RÉSUMÉ

Les auteurs ont étudié 15 malades, porteurs de dilatations bronchiques pour lesquelles une résection pulmonaire a été faite; dans 1 cas la résection a été bilatérale. La plupart de ces malades étaient du sexe masculin 9 (60%) et 10 (66.8%) des cas avaient entre 10 et 30 ans.

Les symptômes dominants furent toux, expectoration et fièvre; l'hémoptysie et la douleur thoracique furent peu fréquentes.

L'étude radiologique sans préparation montra des images de condensation avec des cavités aériennes. Les bronchographies montrèrent les images caractéristiques de la D.D.B. et pour cela cette méthode fut choisie comme la plus indiquée pour établir le diagnostic clinique, démontrer la classe de l'ectasie bronchiale et préciser l'extension du processus. L'anatomie pathologique montra la grande fréquence de dilatation de type cylindrique 8 (53%). A l'examen microscopique on observe d'une manière casi constante une inflammation péribronchiale marquée et dans deux de pièces opératoires il y avait une métaplasie epidermoide de l'épithelium bronchique dilaté.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DEL MATERIAL DE APENDICECTOMIAS EN ENFERMOS TUBERCULOSOS*

HÉCTOR MÁRQUEZ MONTER**
JUAN JOSÉ TERÁN
FLORENTINO BADIAL, JR.

La infección tuberculosa de la parte terminal del intestino delgado y el ciego en enfermos con tuberculosis pulmonar es una complicación que ocurre en un 13.3 y 3.7 por ciento respectivamente en material de autopsias del Hospital General de México, según González y colaboradores (1). La vaga sintomatología de la tuberculosis intestinal secundaria, su ausencia o su oscurecimiento por el predominio de las manifestaciones pulmonares hacen su diagnóstico clínico difícil. La intención del presente trabajo es el estudio anatómico de 59 apéndices extirpados a enfermos con tuberculosis pulmonar y a enfermos no tuberculosos (empleados del hospital), de los cuales, un grupo de ellos mostró sintomatología atribuida a patología apendicular. Así como la valoración de la inflamación tuberculosa del apéndice como posible índice sobre el grado de lesiones concomitantes en el ciego e intestino delgado en enfermos de nuestro medio hospitalario.

MATERIAL Y METODOS

Los protocolos quirúrgicos así como las preparaciones microscópicas de 59 apéndices vermiculares resecaados en el Hospital Regional del Pacífico fueron objeto de revisión. En virtud de que casi la mitad de ellos fue obtenida en forma profiláctica en el transcurso de otra operación, se consideró esta mitad como grupo de comparación con el de aquellos enfermos apendicectomizados por probable enfermedad apendicular. Se formó otro grupo de enfermos no tuberculosos (empleados) cuyos apéndices fueron estudiados también como grupo testigo.

Las preparaciones histológicas se estudiaron con hematoxilina y eosina y en ninguna de ellas se hizo otro tipo de tinción especial.

* Hospital Regional del Pacífico. Zoquipan, Jal., México.

** Actualmente en la Unidad de Patología, Hospital General, México 7, D. F.

El resultado del estudio de los grupos de apéndices constituidos apendicitis clínica, apendicectomía profilácticas y enfermos no tuberculosos, fueron tabulados y los resultados fueron dispuestos en forma comparativa en relación a la presencia de granulomas tuberculosos y apendicitis aguda.

Los criterios anatómicos usados para el diagnóstico de apendicitis aguda fueron necrosis de la mucosa e infiltración leucocitaria de las capas musculares y serosa (2).

Aun cuando no se demostraron bacilos en los granulomas observados, éstos fueron considerados de etiología tuberculosa por existir tuberculosis pulmonar probada bacteriológicamente. El criterio anatómico para el diagnóstico de granulomas fue la observación de conglomerados de células epitelioideas y linfocitos con formación central de células gigantes multinucleadas tipo Langhans con o sin necrosis caseosa (3).

Fueron también estudiados 10 ganglios linfáticos mesentéricos extirpados concomitantemente con apéndices.

RESULTADOS

El grupo constituido por enfermos con apendicitis clínica correspondió a 40 casos, de los cuales 25 mostraron tuberculosis pulmonar del tipo moderado o avanzado. Los 15 casos restantes fueron individuos no tuberculosos (empleados del hospital). Los casos de este grupo en total constituyeron el 67 por ciento de las apendicectomías. En este grupo la edad promedio fue de 24.4 años, y no hubo predominio de sexo. El segundo grupo estuvo constituido por 19 enfermos con apendicectomías de tipo profiláctico, en el cual sólo se observaron enfermos tuberculosos y correspondieron a un 32.3 por ciento de las apendicectomías. La edad promedio fue de 30.7 años y no hubo predominio de sexo (Tabla 1).

	No.	Sexo		Edad promedio	Enf. TB.	Enf. no TB.	%
		F	M				
Apendicitis clínica	40	19	21	24.4	25	15	67.7
Profiláctica	19	10	9	30.7	19	0	32.3
TOTAL	59	29	30	27.5	44	15	100

Tabla 1. Cincuenta y nueve apendicectomías.

De los 25 enfermos tuberculosos que mostraron sintomatología atribuible a un padecimiento apendicular, 17 correspondieron al sexo femenino y 8 al masculino. En 12 se encontró apendicitis aguda (48%) en 2 (8%), se encontraron granulomas de probable etiología tuberculosa, en dos casos (8%) se vio la asociación de granulomas tuberculosos e inflamación aguda

del apéndice. De 19 enfermos tuberculosos a quienes se extirpó el apéndice en forma profiláctica en el transcurso de otra intervención en dos de ellos (10.5%) se encontraron granulomas tuberculosos y en ningún caso se observó apendicitis aguda (Tabla 2).

	No.	Sexo		Anatómicamente apendicitis			Normal
		F	M	Aguda	Tuberculosa	Aguda y TB.	
Apendicitis clínica	25	17	8	12 (48 %)	2 (8 %)	2 (8 %)	9*(36 %)
Profiláctica	19	10	9	—	2 (10.5%)	0 —	17 (89.5)
T O T A L	44	27	17	12	4 (9 %)	2 (4.5%)	26 (59 %)

* Se incluyó un apéndice de un caso con peritonitis tuberculosa, sin lesiones intrínsecas.

Tabla 2. Enfermos tuberculosos apendicectomizados.

Entre los enfermos no tuberculosos con apendicitis clínica se observó una edad promedio de 20.6 años, con 10 mujeres y 5 hombres. El estudio histológico del apéndice mostró apendicitis aguda en 5 de ellos (33.3%).

De 10 ganglios linfáticos mesentéricos extirpados con el apéndice, dos mostraron adenitis tuberculosa, de los cuales uno correspondió a un caso con apendicitis tuberculosa y otro a un caso del grupo de enfermos no tuberculosos. El resto de los ganglios estudiados fueron considerados como normales o con adenitis linfoliperplásica inespecífica.

El estudio histopatológico de apéndices con tuberculosis mostró en todos los casos presencia de granulomas constituidos por numerosas células epitelioides, formación de células gigantes multinucleadas en la parte central y rodeadas por linfocitos en distinto grado de maduración. La situación de los tubérculos fue principalmente en el tejido linfoide de la submucosa y sólo ocasionalmente se encontraron inmediatamente por debajo de las glándulas. No se observan ulceraciones de la mucosa ni necrosis caseosa en el centro de los granulomas (Figs. 1 y 2).

Los casos en los que se observó apendicitis aguda coexistiendo con granulomas tuberculosos, no se pudo observar ninguna modificación en las características anatómicas de éstos, sin embargo, el grado de necrosis e infiltrado por leucocitos polimorfonucleares no era de gran intensidad en las zonas de tubérculos (Fig. 3).

DISCUSION

La sintomatología dolorosa de fosa ilíaca derecha atribuida al apéndice en enfermos tuberculosos no parece tener correlación con las lesiones tuberculosas del mismo, ya que un grupo semejante de enfermos asintomáticos,



Fig. 1 Microfotografía que muestra granulomas tuberculosos en la submucosa del apéndice. Se observan también algunas glándulas mucosas bien preservadas. X 240.

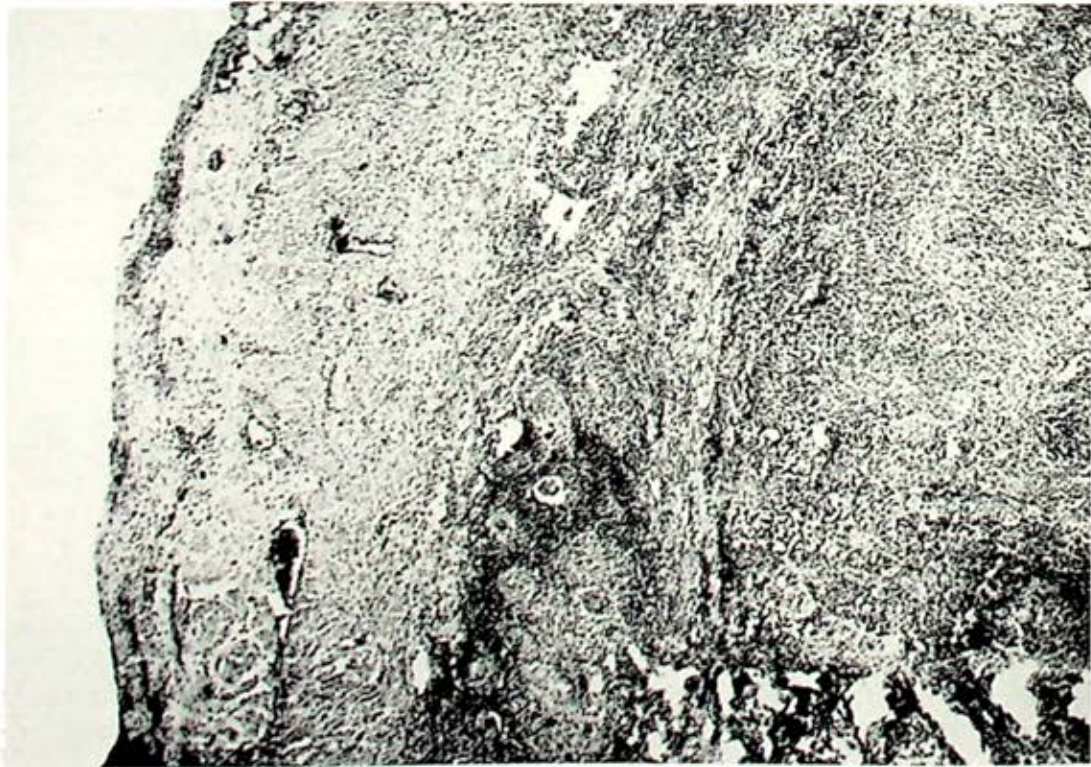


Fig. 2. Microfotografía de un caso con apendicitis aguda y granulomas tuberculosos. Es notorio el engrosamiento de la pared del apéndice con infiltrado leucocitario así como la presencia de varios tubérculos entre el tejido linfoide de la submucosa. X 60.



Fig. 3. Microfotografía de un caso de apendicitis aguda, que muestra denso infiltrado leucocitario en las capas musculares y en el tejido adiposo del mesoapéndice. X 240.

mostró la misma frecuencia de apendicitis tuberculosa. Es pertinente hacer notar que los dos casos de coexistencia de apendicitis aguda y tuberculosis no fueron incluidos en la comparación por considerar que la sintomatología en dichos casos estuvo relacionada al proceso agudo. Esta semejanza de la frecuencia de los dos grupos puede ser explicada por una mayor susceptibilidad de ciertos enfermos tuberculosos a síntomas digestivos dados por una infección tuberculosa del tubo digestivo, y por otro grupo indiferente clínicamente ante el mismo tipo de infección.

La frecuencia con que la apendicitis tuberculosa fue observada en el material estudiado corresponde a 4 casos de 59 o sea 13.6 por ciento del grupo de 44 enfermos tuberculosos. Esta cifra obtenida es semejante a la frecuencia 13.3 por ciento encontrada en el íleon y superior a la de 3.7 por ciento en el ciego en material de autopsias en nuestro país (1), sin embargo, en el material necrópsico existe estudio microscópico sólo en aquellos casos en los cuales se observan lesiones macroscópicamente, pues de hacerse secciones microscópicas para estudio rutinario en dicho material, la frecuencia indiscutiblemente sería mayor. Es de hacer notar que las lesiones tuberculosas de tipo ulcerado son raras en el apéndice y que se observan ocasionalmente sólo en casos con extensas lesiones ulceradas del ciego.

El estudio microscópico efectuado en nuestro material fue hecho con

escasos cortes histológicos del apéndice y que de aumentar su número, con toda seguridad se habrían encontrado lesiones en apéndices considerados como normales. Sin embargo, la escasez o la multiplicidad de lesiones, son los factores que determinan las probabilidades de que una lesión aparezca en un corte histológico y, para fines prácticos, la presencia de varios granulomas en un solo corte histológico, constituye un índice de posible infección más intensa del tubo digestivo. Es pues lógico suponer que la presencia de tubérculos en un apéndice señale una probabilidad mayor de la existencia de lesiones más acentuadas en ciego y en intestino delgado.

La presencia de dos casos (8%) de adenitis tuberculosa en nuestro material no revela una frecuencia real de la infección tuberculosa de los mismos, ya que en la mayoría de las veces, los ganglios fueron extirpados para fines diagnósticos por llamar la atención del cirujano durante la intervención. Esto último constituye un factor de selección importante que invalida una evaluación estadística correcta.

CONCLUSIONES

1. Por el estudio realizado se infiere que con bases clínicas no es posible establecer el diagnóstico de apendicitis tuberculosa.
2. La frecuencia de apendicitis tuberculosa es igual en enfermos tuberculosos con síntomas de fosa ilíaca derecha, en comparación con enfermos tuberculosos asintomáticos.
3. Es posible que en cierto número de enfermos exista mayor susceptibilidad a la manifestación de síntomas atribuibles a una infección tuberculosa del tubo digestivo con lesiones de poca intensidad en el apéndice y de mayor intensidad en ileon o ciego o a la manifestación de estas últimas sin lesiones en el apéndice.
4. La frecuencia elevada de adenitis tuberculosa mesentérica parece ser el resultado de selección por parte del cirujano durante las intervenciones quirúrgicas.
5. La peritonitis tuberculosa puede manifestarse en forma incipiente, por síntomas de fosa ilíaca derecha.
6. Las lesiones histológicas de tipo tuberculoso se observaron en el apéndice en la submucosa principalmente, fueron escasas y de poca intensidad para considerarlas de importancia en la sintomatología de los enfermos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. GONZÁLEZ, A., FUENTES, E. y MARROQUÍN, F.: Tuberculosis Pulmonar. Estudio de 321 casos de autopsia. *Pren. Méd. Mex.* 24: 131, (marzo), 1959. (Número especial).
2. ACKERMAN, L. V.: *Surgical Pathology* 2ª Ed. Mosby, Co. 1959, pp. 368-369.
3. RICH, A. R.: *The Pathogenesis of Tuberculosis*, 2ª Ed. C.C. Thomas, 1951, pp. 16-17.

RESUMEN

Estudio anatomopatológico de 59 apéndices extirpados en el Hospital Regional del Pacífico. De este grupo 44 correspondieron a enfermos tuberculosos (86.4%), de los cuales 25 mostraron síntomas atribuibles a patología apendicular, mientras que el 19, el apéndice fue extirpado profilácticamente. Un grupo de 15 enfermos no tuberculosos apendicectomizados fue incluido como control.

De los 25 enfermos tuberculosos con síntomas, 4 casos (16%) mostraron apendicitis tuberculosa, de los cuales 2 coexistían con apendicitis aguda y 14 casos mostraron apendicitis aguda (56%).

Entre los casos de apendicectomías profilácticas se encontraron dos casos de apendicitis tuberculosa (8%) y ningún caso de apendicitis aguda.

El estudio de 10 ganglios mesentéricos mostró 2 casos de adenitis tuberculosa y no se consideró de valor estadístico por haber factores de selección.

En ningún caso de apendicitis tuberculosa se observaron ulceraciones y en todos los granulomas se encontraron en la submucosa y lámina propia.

Se concluye que no existe la posibilidad del diagnóstico clínico de apendicitis tuberculosa. La sintomatología atribuida al apéndice parece corresponder a una infección tuberculosa del tubo digestivo y de cuya magnitud pueden ser un índice las lesiones apendiculares.

Existe la posibilidad de mayor susceptibilidad de cierto número de enfermos por estos trastornos digestivos.

SUMMARY

This concerns the anatomopathological study of 59 appendices removed at the Hospital Regional del Pacífico. Of this group 44 were from tubercular patients (86.4%), and of these, 25 presented symptoms attributable to this organ, while in 19 the appendix was prophylactically removed. 15 non tubercular patients whose appendix were removed served as controls. Of the 25 patients with symptoms, 4 (16%) presented tubercular appendicitis that coexisted with acute appendicitis while 14 cases presented simply acute appendicitis without tubercular involvement. In the prophylactic group two cases of tubercular appendicitis were found but without a single one being acute appendicitis.

The study of 10 mesenteric ganglions revealed 2 cases of tubercular adenitis but this fact due to the selection of the cases has no statistical value.

Not a single case of ulceration was found and the granulomas were found in the submucosa and the lamina propria. The authors conclude that clinically one can not diagnose tubercular appendicitis.

RÉSUMÉ

Étude anatomopathologique de 59 appendices opérés à l'Hôpital Régional du Pacifique.

Dans 44 cas les malades étaient tuberculeux (86.4%) 25 desquels avaient présenté un syndrome appendiculaire tandis que chez les 19 restants l'appendicectomie fut prophylactique. 15 pièces opératoires d'appendicite furent incluses comme groupe contrôle. Parmi les 25 malades tuberculeux avec symptomatologie appendiculaire 4 (16%) avaient des lésions d'appendicite tuberculeuse, 2 desquels présentaient des lésions d'appendicite aiguë surajoutées. 14 cas n'avaient que des lésions d'appendicite aiguë. Parmi les 19 opérés d'une manière prophylactique il n'y eut que 2 cas d'appendicite tuberculeuse (8%) et aucun cas d'appendicite aiguë.

L'étude de 10 ganglions mésentériques montra 2 cas d'adénite tuberculeuse que l'on ne considerera pas de valeur statistique parce que les cas furent sélectionnés.

Les appendicites tuberculeuses ne montrèrent aucune ulcération et tous les granulomes se trouvaient dans la sous-muqueuse et la lame propre.

Les auteurs concluent qu'on ne peut faire de diagnostic clinique d'appendicite tuberculeuse. La symptomatologie attribuée à l'appendicite paraît devoir correspondre à une infection tuberculeuse du tube digestif.

578

CULTIVO DE *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS*

Comparación del aislamiento con hidróxido de sodio y fosfato trisódico*

ROSA MARÍA OLMEDO ZORRILLA
JUAN VALDEZ CORPUS
VICENTE PARRILLA CERRILLO

Los métodos de cultivo que existen en la actualidad, son modificaciones de los ideados por Roberto Koch, los que consisten en preparar un medio de agar gelatina, suero coagulado y otros productos similares, en los cuales se reproduzca el germen.

De los estudios más importantes sobre medio de cultivo, está el informado por Dubos (1) en 1947, quien recomendó un medio líquido con un agente de humedad (Tween 80) y una fracción de sero-albúmina que actúa sobre el ácido que contiene el Tween 80 como impureza. En la investigación rutinaria, por los estudios realizados por Longo y Fleishman (2), se recomienda el uso conjugado de dos medios de cultivo; estos investigadores compararon tres medios: A. T. S. el P. B. A. y el Lowenstein-Jensen modificado. El primer medio es el usado por la American Trudeau Society y el segundo es el propuesto por Tarshis y Frisch. Los resultados obtenidos por los tres medios, se analizaron encontrándose que el uso de dos de ellos (A.T.S. y P.B.A.), dan resultado del orden de sólo 2.3% menos, que el uso de los tres juntos. Por ello, en la determinación rutinaria sugieren el empleo únicamente de estos dos medios; si no se tienen facilidades para hacer los dos, el que se debe usar según estos autores es el P.B.A. por su fácil preparación, economía y poca contaminación.

No obstante en México, estudios realizados por González Martínez y Olmedo Salido han dado mejores resultados empleando el medio de Lowenstein-Jensen (3).

Para efectuar un buen cultivo, frecuentemente es necesario concentrarlo primeramente para lo cual inicialmente se digiere y después se centrifuga; para digerir el producto se pueden aplicar diferentes procedimientos químicos. MacNabb (4) recomienda el ácido clorhídrico al 3% en la misma cantidad del producto y púrpura de bromocresol como indicador. Hanks citado por Kolmer (5), emplea solución de hidróxido de sodio al 4% con

* Sección de Bacteriología. Unidad de Patología. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

alumbre postásico; seguido de incubación a 37°C y neutralización con ácido clorhídrico. Corper (6) por otra parte ha encontrado excelentes resultados con el uso del fosfato trisódico, dejándolo actuar durante 24 hs. a 37°C. Después de cualquiera de los métodos anteriores se procede a centrifugar.

Lo expuesto señaló una diferencia fundamental; el empleo por un investigador de hidróxido de sodio y el uso por otro de fosfato trisódico. Esto nos sugiere la realización de este trabajo, en el cual, efectuamos la comparación de la velocidad de crecimiento en los cultivos del *M. Tuberculosis* empleando las dos sustancias mencionadas por separado.

Como diferencia fundamental, nosotros usamos muestras de lesiones de tuberculosis pulmonar, y no de expectoración. Consideramos que en esa forma, teniendo el inóculo una mayor cantidad de bacilos de Koch, el número de cultivos sería igualmente mayor y los resultados por tanto más fáciles de comparar.

MATERIAL Y METODO

El material usado en el presente trabajo fueron especímenes de autopsias del Sanatorio de Huipulco y del Hospital de San Fernando provenientes de enfermos tuberculosos tratados largamente con diversas drogas. Se trabajó en treinta piezas obtenidas entre el primero de diciembre de 1960 y el 30 de abril de 1961.

El medio de cultivo usado fue el de Lowenstein-Jensen y el tiempo de observación máximo fue de 60 días.

En el curso del presente trabajo se efectuaron los siguientes estudios en cada muestra:

- a) Frotis directo del material caseoso de la pieza y tinción con Z. Neelsen.
- b) Corte histológico de dos fragmentos de la pieza y tinción con Z. Neelsen.
- c) Cultivos, haciendo la concentración por dos métodos lo que constituyó el objeto de este estudio.

El material por inocular en los medios de cultivo se trató por dos métodos diferentes de concentración que fueron los siguientes:

Método No. 1. Se puso una parte de la pieza en un mortero de vidrio estéril y se cortó en pequeños pedazos con un bisturí. Después se trituró perfectamente con la mano del mortero. A la pieza molida se le agregó solución de hidróxido de sodio al 4%, en una cantidad de 2 a 3.

En el Cuadro 1 se señalan los resultados comparativos en la demostración de B.A.A.R. en frotis y en los dos cortes histológicos y de *Mycobacterium tuberculosis* en los cultivos.

En el Cuadro 2 se señalan los cultivos positivos por los dos métodos de aislamiento (con hidróxido de sodio y con fosfato trisódico) con el segundo método se indica cuántos fueron positivos en superficie, y en sedimento y

<i>Procedimiento</i>	<i>Número de Positivos</i>	<i>Por ciento</i>
Frotis	30	100
Corte Histológico (1)	14	50
Corte Histológico (2)	10	43.3
Corte Histológico (0)	18	60
Cultivo (+)	22	73.3

(0) Número de casos positivos por lo menos en uno de los cortes.

(+) Se incluyen todos los casos positivos independientemente del método de aislamiento empleado.

Cuadro 1. Resultados comparativos en la demostración de B.A.A.R. en frotis y en cortes histológicos y de *Mycobacterium tuberculosis* en cultivo.

	<i>Método No. 1 (NaOH)</i>		<i>Método No. 2 (Na₂PO₄)</i>					
	<i>Total</i>		<i>Superficie</i>		<i>Sedimento</i>		<i>Total</i>	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Cultivos Positivos	21	70	11	36.6	12	40	13	43.3

Cuadro 2. Número de cultivos positivos con el uso de hidróxido de sodio *Método No. 1* y fosfato trisódico *Método No. 2*. De este último se especifican los resultados en la superficie y en el sedimento.

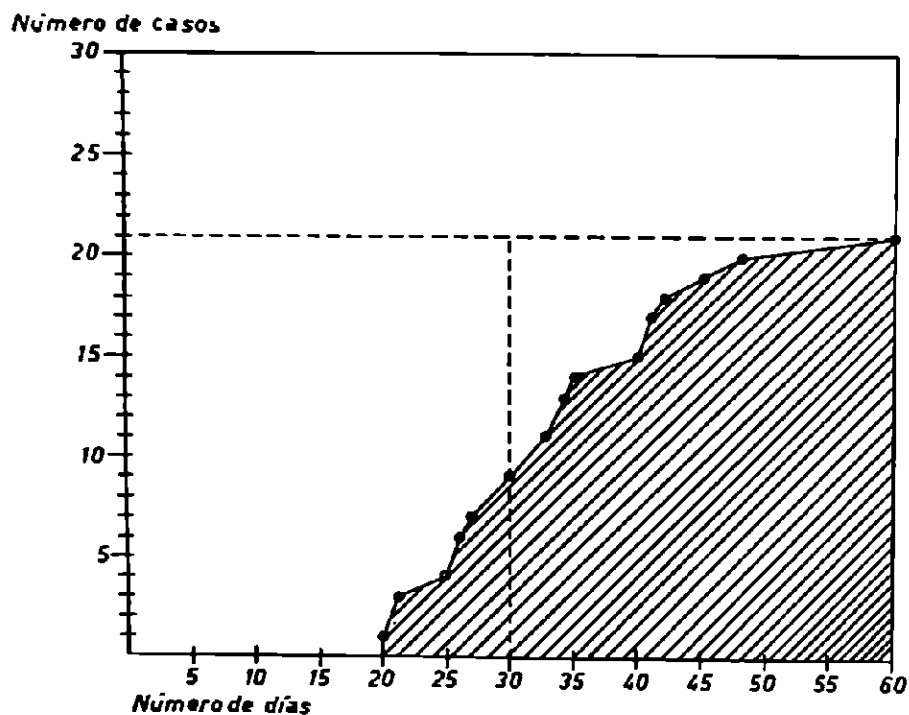
	<i>Hidróxido de Sodio (1)</i>		<i>Fosfato Trisódico (2)</i>	
	<i>Cultivos Positivos</i>	<i>Por ciento</i>	<i>Cultivos Positivos</i>	<i>Por ciento</i>
Primer mes	8	26.65	3	10.0
Segundo mes	13	43.35	10	33.33
<i>Total</i>	21	70.0	13	43.33

Cuadro 3. Número de cultivos positivos en el primero y segundo mes de observación.

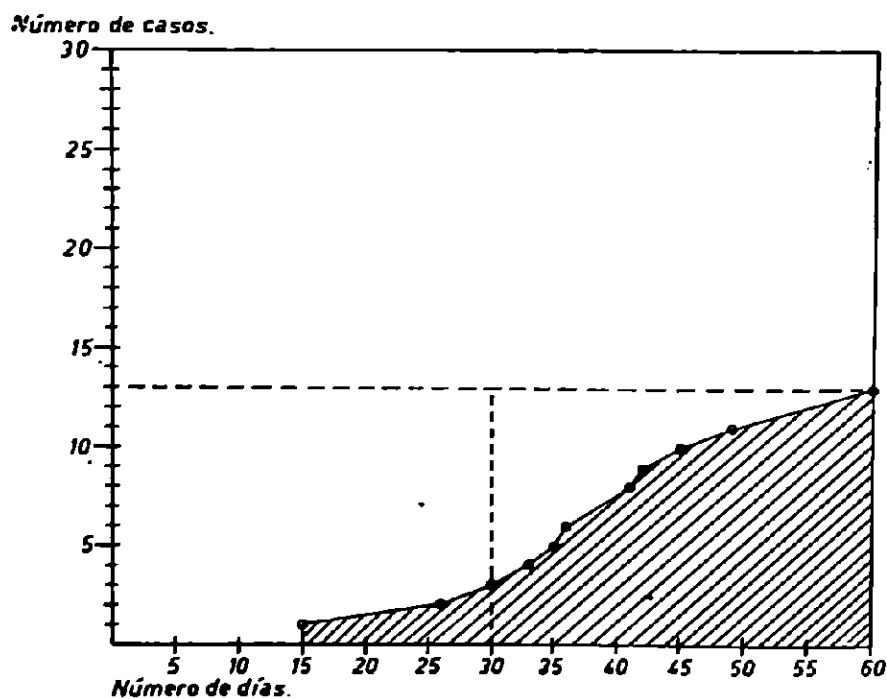
el total de positivos aunque sólo haya habido crecimiento en un tubo de los cuatro.

En el Cuadro 3 se reporta el número de cultivos positivos en el primero y segundo mes de observación, reportando los cultivos positivos por los dos métodos de aislamiento sin tomar en cuenta con el uso de fosfato trisódico en si fue de superficie o de sedimento.

En la gráfica número 1 se reporta el número de casos positivos obtenidos por el método del hidróxido de sodio y el número de días en que se dio como positivo.



Gráfica 1. Método 1. Hidróxido de sodio. Se observa la relación entre el número de casos y el número de días en que los cultivos resultaron positivos. Se observa que al cabo de 60 días, 21 estudios fueron positivos.



Gráfica 2. Método 2. Fosfato trisódico. Se observa la relación entre el número de casos y el número de días en que los cultivos resultaron positivos, que al cabo de 60 días, 13 estudios fueron positivos.

En la gráfica número 2 se reporta el número de casos positivos obtenidos por el método del fosfato trisódico sin tomar en cuenta si fueron de sedimento o de superficie; sólo tomando en cuenta el primero que dio positivo anotando el número de días.

DISCUSION

En los resultados presentados se observa que de los treinta casos investigados todos dieron resultados positivos sobre la existencia de bacilos ácido-alcohol resistentes por medio del frotis.

En el corte histológico se observó un 60% de positivos y un 40% de negativos.

Destacamos que de los cultivos del material tratado por el método No. 1 (hidróxido de sodio) de las treinta piezas utilizadas se obtuvieron 21 cultivos positivos de *Mycobacterium tuberculosis*: En cambio en las tratadas por el método No. 2 (Fosfato trisódico) se obtuvieron solamente 13 positivos.

Si se analiza detenidamente el tiempo en que aparecieron las colonias se encontró que en los cultivos de la superficie del fosfato trisódico se obtuvo crecimiento en tres de ellos significativamente más rápido, ya que en la AH-221 fue de 15 días en comparación con 40 días que tardó en hidróxido de sodio, en la AH-229 fue de 26 días en comparación con 33 días que tardó en el de hidróxido de sodio y en la AH-230 fue de 36 días en comparación con 42 que tardó en el de hidróxido de sodio. También en un cultivo de sedimento de la AH-256 se obtuvo un resultado positivo contrastando con lo que ocurrió con el método del hidróxido de sodio en que hubo crecimiento negativo en observación de 60 días.

CONCLUSIONES

1. Se comparan los resultados en el aislamiento del *Mycobacterium tuberculosis*, proveniente de 30 casos de necropsia, con el uso de hidróxido de sodio y fosfato trisódico empleados separadamente.

2. Los resultados del trabajo demostraron tres casos (10%) que el empleo del fosfato trisódico dio un cultivo en menos días. Por otra parte, resultados positivos se obtuvieron en un número de casos significativamente menor, que con los cultivos con preparación previa, con hidróxido de sodio; 13 (43.3%) contra 21 (70%).

3. En un solo estudio (3.3%) el cultivo fue positivo con fosfato trisódico y negativo con hidróxido de sodio.

4. Se sugiere el uso complementario de los dos procedimientos cuando esto sea posible. Sin embargo la superioridad de los resultados obtenidos con el empleo de hidróxido de sodio en contraposición con el fosfato trisódico, es indudable.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. DUBOS, R. J. y MIDDLEBROOK G.: The Effect of Welting Agents on the Growth of Tubercle Bacilli *J. Exper. Med.* 88: 81. (julio), 1948.
2. LONGO, J. B. y FLEISHMAN, W.: Comparison for Three Media for the Primary Isolation of *M. tuberculosis.*, *J. Lab. and Clin. Med.* 48: 315 (agosto), 1956.
3. GONZÁLEZ, R. y OLMEDO R.: Técnicas y Sistemas de Trabajo en los Laboratorios Bacteriológicos *Rev. mex. Tuberc.* 22: 42 (enero-abril), 1961.
4. MACNABB A. L.: Cultural Methods of Isolation of Tubercle Bacilli, *Am. J. Pub. Health.* 26: 619 (junio), 1936.
5. KOLMER J. A.: SPAULDING, EH y ROBINSON H. W.: *Métodos de Laboratorio*, Editorial Interamericana. Edición 1950 pp. 504.
6. CORPER. CIT KOLMER, Ref. 5 pp. 504.

RESUMEN

El trabajo tuvo por objeto verificar en qué tiempo se obtienen cultivos más rápidos usando en el aislamiento del *M. tuberculosis* por una parte hidróxido de sodio y por la otra fosfato trisódico. Dichas sustancias se han empleado para digerir la materia orgánica y parcialmente eliminar la flora secundaria. En la elaboración del estudio, se usaron tuberculosis, provenientes de 30 necropsias. Los resultados del trabajo demostraron que el empleo de fosfato trisódico en tres casos (10%) dio un cultivo positivo en menos días. Por otra parte resultados positivos se obtuvieron en un número significativamente menor que con los cultivos hechos, con preparación previa, con hidróxido de sodio. 13 (43.3%) contra 21 (70%). Se sugiere el uso complementario de los dos procedimientos cuando esto sea posible. Sin embargo la superioridad de los resultados obtenidos con el empleo de hidróxido de sodio en contraposición con el fosfato trisódico es indudable.

SUMMARY

The object of this study was to ascertain the time necessary to obtain cultures of the tubercular bacilli using either sodium hydroxide or trisodium phosphate. These substances are used to digest the organic matter and to partially eliminate the secondary flora. The bacilli from 30 necropsis were used. The use of trisodium phosphate in three cases (10%) gave a positive culture in a shorter period of time while on the other hand positive results were obtained in a fewer number of cases using sodium hydroxide (13 or 43.3% vs. 20 or 70%). The authors suggest the complementary use of the two procedures whenever possible. Nevertheless, the superiority of the results with the use of sodium hydroxide over trisodium phosphate is without question.

RÉSUMÉ

Ce travail à pour objet de vérifier en combien de temps on obtient une culture positive de *M. tuberculosis* en utilisant pour son isolement soit la Soude, soit le phosphate trisodique.

Ces 2 substances servent à digérer la partie organique du matériel tuberculeux utilisé et pour éliminer d'une manière partielle la flore secondaire.

Pour ce faire, 30 pièces tuberculeuses obtenues d'autopsies furent utilisées.

L'utilisation du phosphate trisodique comme enrichissement donna dans 3 cas (10%) une croissance plus rapide du B.K., mais les résultats positifs furent notablement moins nombreux par cette méthode que lors de l'utilisation, comme homogénéisant, de la Soude.

PO₄ Na₃
NaOH

Cultures positives

13 (48.3%)
21 (70.3%)

Les auteurs suggèrent l'utilisation complémentaire de ces deux méthodes d'enrichissement quand cela peut se faire. Néanmoins la supériorité des résultats obtenus par l'emploi de la Soude au lieu du phosphate trisodique est indubitable.



ANEURISMA DE LA AORTA TORACICA EN JOVEN

Caso Clínico-patológico.

ALEJANDRO CELIS*
HERMAN BRANDT**

Presentamos el siguiente caso anatomoclínico porque nos ha parecido que tiene particularidades clínicas, radiológicas, de tratamientos quirúrgico e histopatológicas interesantes.

El caso objeto de esta comunicación fue enviado del Servicio de Cancerología del Hospital General a nuestra Unidad con el diagnóstico de teratoma mediastinal y con la indicación de que debía ser intervenido para extirpar el tumor.

RESUMEN CLINICO

Se trató de N. V., de 20 años de edad, fumadora, menarca a los 12 años con ritmo de 30 x 4, dolorosa, suspensión de la regla durante 5 meses, hace medio año.

Los datos que proporcionó la enferma fueron los siguientes: inició su padecimiento seis meses antes de su ingreso al hospital, con dolor en la cara lateral del hemitórax izquierdo, pungitivo, intenso, fijo; tos, con expectoración blanca y escasa y hemoptisis en dos ocasiones, seguidas de esputo hemoptoico; impotencia funcional del miembro superior izquierdo, cianosis de los dedos, edema de la mitad izquierda de la cara y sensación de opresión retroesternal; este cuadro había desaparecido para la fecha de su estudio y sólo persistía tos con expectoración escasa y blanquecina y opresión retroesternal.

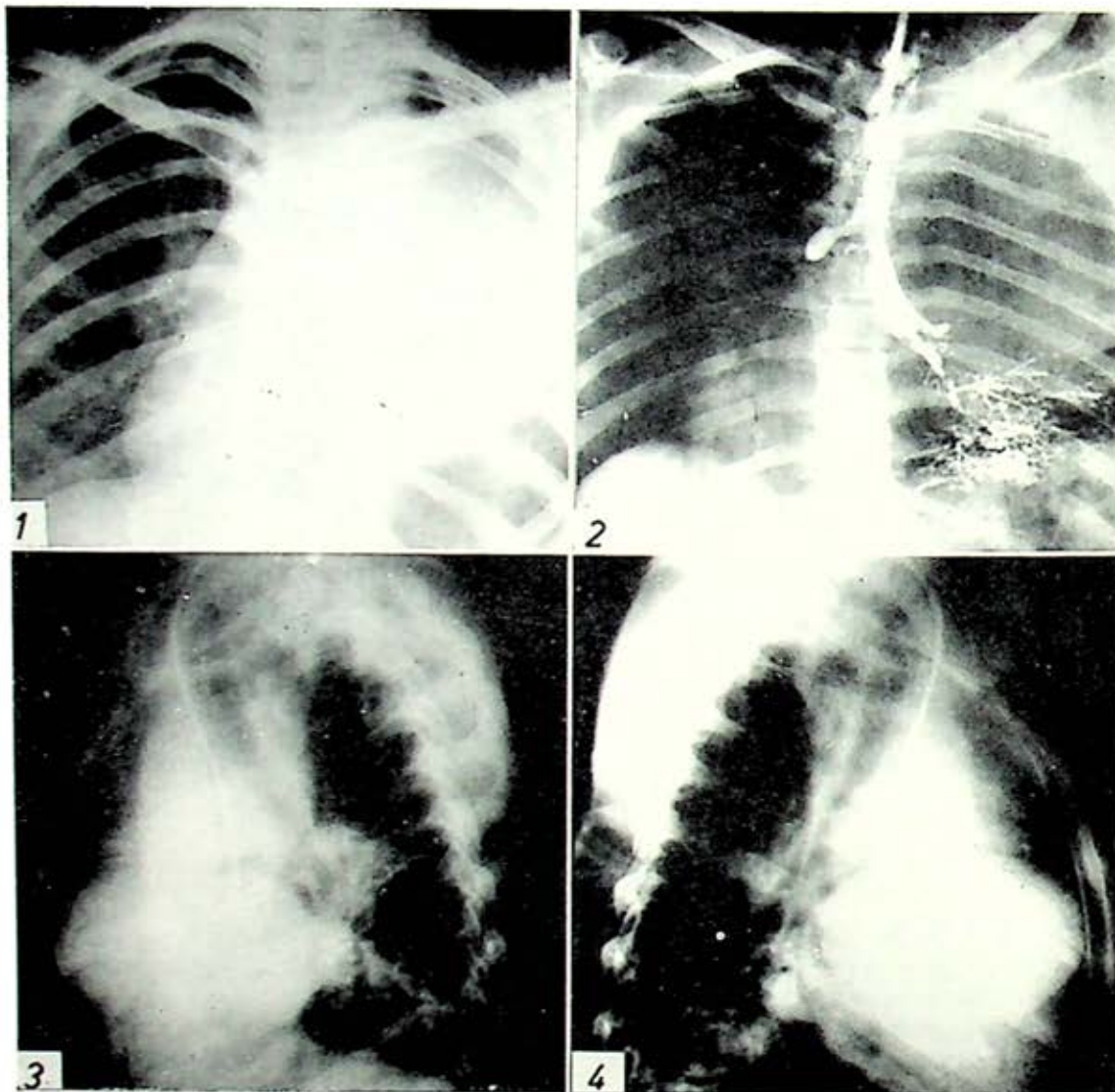
Solamente se obtuvieron datos positivos en la exploración física del hemitórax izquierdo y fueron los siguientes: disminución de la movilidad y de las vibraciones vocales, matidez y estertores roncales y silbantes persistentes. Pulso: 75 x min. T. A. 120/70 mm Hg.

Datos de laboratorio: normales o negativos: orina, coproparasitoscópico, pruebas funcionales preoperatorias, baciloscopías y biometría hemática. Reacciones serológicas para sífilis negativas.

Estudio radiográfico: opacidad tumoral izquierda, con límite externo preciso y lobulado, hacia dentro se continúa con la sombra cardiovascular y la rechaza hacia la derecha; levantamiento diafragmático izquierdo por parálisis (Fig. 1). En

* Unidad de Neumología. Hospital General, México 7, D. F.

** Unidad de Patología de la Facultad de Medicina, Hospital General, México 7, D. F.



Estudio radiográfico. 1. Se observa una opacidad tumoral en el hemitórax izquierdo, con límite externo lobulado y preciso; hacia adentro se continúa con la sombra cardiovascular y la rechaza hacia la derecha; levantamiento diafragmático izquierdo por parálisis. 2. En la broncografía se demuestra rechazamiento de la tráquea hacia atrás, descenso del bronquio izquierdo, estrechamiento del ángulo bronquial, cierre del bronquio inferior entenosado y sólo se apreció llenado alveolar del segmento basal posterior. 3 y 4. Estudio angiocardiográfico. Explicación detallada en el texto. Se observa en la figura 4 un saco aneurismático inferior en forma de óvalo perfecto

radiografía lateral la opacidad ocupa todo el mediastino anterior, confundándose con la sombra cardiaca.

El broncograma demostró rechazamiento de la tráquea hacia atrás, descenso del bronquio izquierdo, estrechamiento del ángulo bronquial, cierre del bronquio superior, bronquio inferior estenosado y sólo se apreció llenado alveolar del segmento basal posterior (Fig. 2).

Broncoscopia: laringe, tráquea y bronquio derecho normales; bronquio inferior

izquierdo estenosado con latido cardiaco muy amplio que se siente en el sitio de la estenosis: es una estenosis por compresión extrínseca y con ligero edema de la mucosa bronquial.

El diagnóstico y la indicación operatoria del Servicio de Cancerología son aceptados por la Junta Médico-Quirúrgica de nuestra Unidad y se procede a la intervención.

Primera intervención: toracotomía posterolateral izquierda a través del lecho de la 5ª costilla; el pulmón se encontró colapsado y atelectásico, por un tumor situado en el mediastino anterior, superior y medio, que abarcaba casi todo el hemitórax izquierdo, animado de latidos y movimientos de expansión de superficie lisa y no fue posible aislarlo totalmente, porque hacía cuerpo hacia arriba con la aorta ascendente y transversa y hacia abajo con el corazón. Se puncionó y se extrajo sangre. Se hizo diagnóstico de aneurisma de la aorta ascendente y del cayado, se decidió cerrar el tórax por no ser apropiada la vía de acceso y por falta de los elementos necesarios para tratar de resolver satisfactoriamente el caso.

Una vez recuperada de esta intervención, se efectuó angiocardigrafía de la que se obtuvieron los siguientes datos: técnica: Sonde de Nelaton introducida por yugular externa que llegaba a la aurícula derecha; se inyectaron 50 cc. de Nosilan al 70%, se inició la toma de placas 3 segundos después de terminada la descarga del medio opaco; 3 placas por segundo, por 4 segundos.

Interpretación de la angiocardigrafía: aurícula izquierda apreciable en parte, venas pulmonares y ventrículos izquierdo morfológicamente normales; sigmoides aórticas no apreciables, la extremidad ventricular de la aorta es puntiaguda y no presenta la imagen clásica en nido de paloma.

Aorta ascendente con llenado normal, rechazado hacia atrás morfología cilíndrica y diámetro normal, no hay solución de continuidad apreciable en sus paredes; se opacifica una rama superior (tronco braquiocéfálico derecho); vaciamiento de la aorta ascendente normal o retardado; el cayado aórtico no se aprecia en ninguna de las placas, la aorta se pierde desde la salida del tronco braquiocéfálico derecho hasta la parte media del tórax; aorta torácica inferior llena, con morfología y diámetro normales (Fig. 3).

Saco aneurismático inferior: forma de óvalo perfecto, de diámetro mayor posteroanterior, límite preciso, nítido, sin irregularidades, paredes lisas, llenado progresivo, lento y completo, opacidad acentuada por alta concentración del medio opaco; no hay boca aneurismática apreciable ni comunicación con aorta; el saco aneurismático se llena simultáneamente con la aorta ascendente (Fig. 4).

En la parte superior del aneurisma ya descrito y cubriéndolo a manera de un casquete o gorro frigio se aprecia una opacidad acerca de cuya naturaleza caben las siguientes posibilidades:

1. Otra bolsa aneurismática que explicaría la compresión apreciable de la tráquea, la que no está en relación con la bolsa inferior.

A esta posibilidad se le señalaron las siguientes objeciones: no se llenaba simultáneamente con el aneurisma bajo, ni con la aorta, no tenía el tinte del material opaco, sino que su opacidad era menor comparándola con la de la aorta ascendente o de la ectasia aórtica; su opacidad la conservaba igual a través de toda la serie angiocardiógráfica.

2. Cabría la posibilidad que dicha opacidad correspondiera al lóbulo superior izquierdo atelectásico por compresión bronquial, lo que había sido señalado ya en la interpretación del broncograma.

La enferma pidió su alta, regresando meses después y aceptó una segunda intervención; se operó con diagnóstico de aneurisma de la aorta ascendente y del

cayado, diagnóstico que se basó en los hallazgos de la primera toracotomía exploradora y en los datos proporcionados por la angiocardiografía.

Segunda intervención: toracotomía transversa anterior a lo largo del tercer espacio intercostal y sección del esternón; se aisló la aorta intrapericárdica y se pasó una cinta umbilical; se disecó y se aisló el aneurisma y se planeó aneurismografía por ser secciforme, por nacer de la pared inferior de la aorta y porque otra técnica obligaría a quitar toda la aorta ascendente y transversa con los vasos del cuello. Se disecó el aneurisma hasta lograr aislar un pedículo ancho que lo unía a la aorta; se cerró el pedículo con clamps de aorta y se seccionó; las dos pinzas colocadas sobre la supuesta boca aneurismática, dejaron un espacio intermedio abierto por el que escapaba sangre en gran cantidad; se cohibió la hemorragia con los dedos y se cerró la boca aneurismática con la técnica habitual; la paciente falleció tres horas después de terminada la intervención.

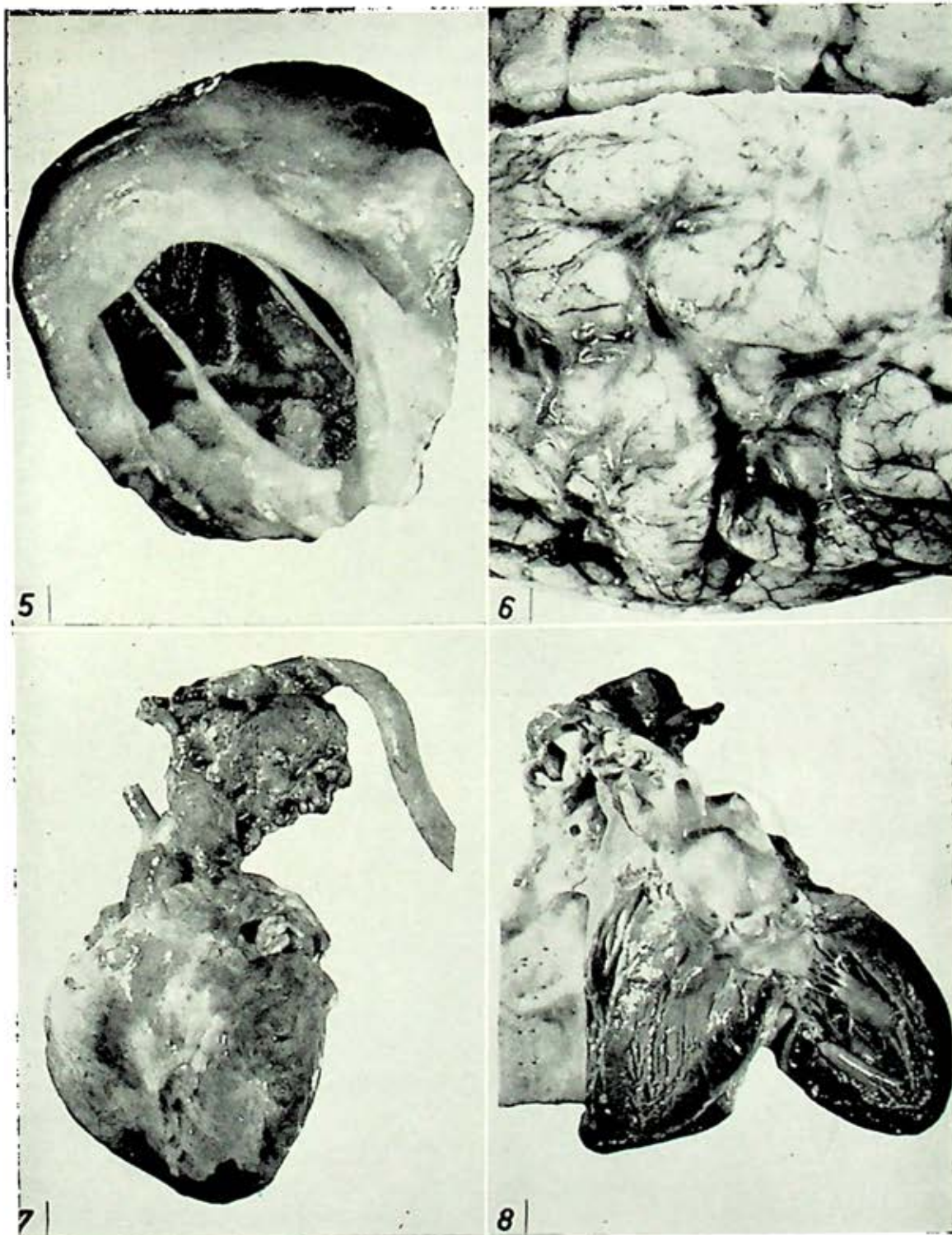
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

La pieza resecada durante la intervención quirúrgica estaba constituida por un saco aneurismático (Fig. 5) bilocado que medía 13 X 7 cm. Su superficie externa era de color amarillo blanquecino y en uno de sus extremos presentaba un orificio que medía 4.5 cm. de diámetro. Este orificio daba entrada a dos cavidades que estaban separadas por dos cordones de tejido conjuntivo denso. Una de las cavidades tenía un diámetro de 10 cm. con un orificio de entrada de 5 cm., la otra medía 3 cm. de diámetro con un orificio de entrada de 2.5 cm. Ambas cavidades estaban revestidas por un delgado coágulo laminar. La pared del aneurisma estaba constituido por un tejido denso y firme de color blanco amarillento que en algunas porciones medía hasta un centímetro de espesor.

La autopsia se realizó en una mujer joven en buen estado de nutrición que presentaba una cicatriz quirúrgica en el sexto espacio intercostal izquierdo; una herida quirúrgica recién suturada de 28 cm. de longitud sobre el tercer espacio intercostal, que abarcaba ambos hemitórax y a este nivel el esternón se encontraba seccionado y suturado con alambre. En la cavidad pleural izquierda se encontraron 1 500 cc. de sangre parcialmente coagulada; en la cavidad pleural derecha había 800 cc. de sangre líquida. El pericardio se encontró seccionado y parcialmente suturado. Los pulmones se encontraron colapsados siendo ésta la única alteración que presentaban. El corazón pesó 320 gm., mostraba una dilatación muy moderada del ventrículo derecho, encontrándose además una esteatosis discreta del miocardio.

La patología principal estuvo localizada en los vasos del cerebro y en la aorta. El cerebro pesó 1 200 gramos, observándose asimetría de ambos hemisferios. Los vasos arteriales de la base y de las convexidades (Fig. 6) se encontraron muy engrosados, con dilataciones fusiformes o sacciformes que les conferían un aspecto arrosariado; a la palpación eran de consistencia dura. Al corte se observaron extensas zonas de calcificación que ocluían su luz en forma segmentaria.

La aorta por su aspecto exterior (Fig. 7), desde la salida del corazón hasta la parte inicial de la porción descendente, mostraba una notable dilatación en un trayecto de aproximadamente 13 cm. A 4.5 cm. de su salida del corazón se notó la presencia de una dilatación trapezoidal de base vascular de 7.5 cm. de extensión, cuyo vértice se encontró suturado en una longitud de 4.5 cm. Al abrir el vaso (Fig. 8) se comprobó la dilatación que era uniforme de las porciones ascendente y transversa, observándose además la presencia de varias formaciones aneurismáticas que variaban de tamaño de 1.5 hasta 7.5 cm. La formación aneurismática mayor correspondía a la formación trapezoidal antes descrita y con la cual se

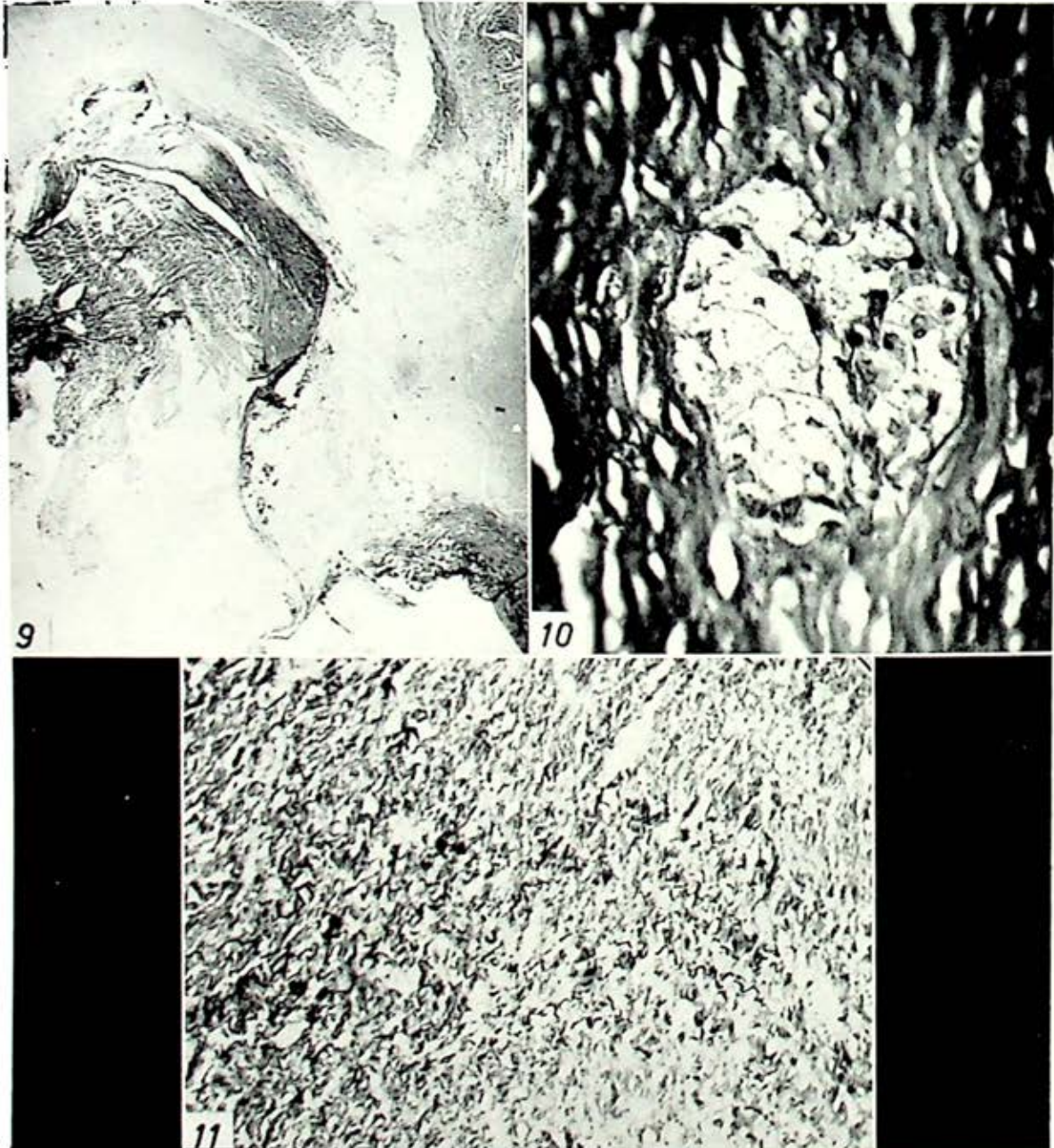


Estudio anatomopatológico. 5. Saco aneurismático biloculado. 6. Los vasos arteriales de la superficie o de la base del cerebro mostraron dilataciones fusiformes o sacciformes con aspecto de "rosario". 7. Dilatación de la aorta desde su emergencia hasta la iniciación de la porción descendente. 8. Aspecto de la aorta abierta longitudinalmente destacando la presencia de dilataciones aneurismáticas.

comunicaba a través de un orificio de .15 cm. En el resto de la aorta se observaron escasas placas amarillas, pequeñas, ligeramente elevadas.

No se observaron alteraciones en otros órganos.

Microscópicamente los vasos del cerebro (Fig. 9) mostraron engrosamiento de la adventicia y de la media con zonas de calcificación. La íntima se encontró también engrosada y ocasionalmente se vio trombosis con recanalización. Tanto en la íntima como en la media existían extensos depósitos de colesterol, así como por-



Aspecto microscópico de los vasos del cerebro y de la aorta. 9. Engrosamiento de la pared de los vasos del cerebro a expensas de la media y de la adventicia con zonas de calcificación. 10. Se observa uno de los espacios vacíos de la media de la aorta al nivel de la dilatación aneurismática. 11. Se observan fragmentos irregulares de fibras elásticas.

ciones de extensa calcificación en la pared del vaso. Embebidos en las fibras elásticas se observaron depósitos de pigmento férrico.

En los cortes de la aorta a nivel de los aneurismas tanto de la pieza reseca como la obtenida en la autopsia, tenían un aspecto similar, por lo que se describirán juntos. En los cortes teñidos con hematoxilina eosina fue posible observar que la íntima se encontraba engrosada en forma irregular y constituida por un tejido hialino eosinófilo con numerosos espacios transversales vacíos; en algunas porciones la ausencia de células era completa mientras que en otras había infiltrado inflamatorio de tipo crónico. La media se encontraba constituida por gruesas bandas de tejido conjuntivo con escasas células, que engrosaba en forma irregular a la pared del vaso. La tinción para fibras elásticas mostró que éstas se encontraban prácticamente ausentes, sólo ocasionalmente podían observarse delgadas fibras aisladas. En los cortes del aneurisma principal se encontró además, sobre la íntima, la presencia de un trombo laminar en diferentes estadios de recanalización, acúmulos de linfocitos y polimorfonucleares, así como numerosos capilares de nueva formación. En los cortes de la aorta cercanos a los aneurismas el cuadro que se observó fue el siguiente: en la tinción con hematoxilina y eosina existía moderado engrosamiento irregular de la íntima y la media. En el espesor de ésta última podía observarse la presencia de pequeños espacios quísticos que ocasionalmente formaban pequeños acúmulos (Fig. 10), con la tinción para fibras elásticas, se observó que en algunas porciones las fibras elásticas se encontraban separadas entre sí formando filamentos delgados, irregulares y con gran fragmentación, especialmente notables alrededor de los espacios quísticos. En algunas porciones aisladas se observaban pequeñas y delgadas fibras elásticas (Fig. 11). En otros sitios más la pared estaba constituida casi exclusivamente por tejido conjuntivo parcialmente hialinizado.

Los espacios quísticos se tiñeron en forma metacromática con azul de toluidina.

Todas las alteraciones vasculares tenían como denominador común la lesión del tejido elástico que se encontraba destruido, la hialinización y la calcificación así como la presencia de un material mucinoso en los espacios quísticos, constituido probablemente por condroitinsulfatos (1).

Con estos datos se hicieron los siguientes diagnósticos anatómicos principales: necrosis medioquística de la aorta conformación de aneurismas múltiples y aneurisma racemoso de cerebro.

COMENTARIO

El diagnóstico y la indicación operatoria propuestas por el Servicio de Cancerología fueron aceptados en la Junta Médico-Quirúrgica de nuestra Unidad, atendiendo a los siguientes datos que presentaba la paciente: 1) Tumor torácico en una paciente de 20 años; 2) el tumor estaba localizado en el mediastino anterior; 3) tumor grande y asintomático hasta seis meses antes de su estudio; 4) se planteó la posibilidad de teratoma con degeneración maligna, lo que explicaría la parálisis diafragmática por invasión y destrucción del frénico y el dolor y la hemoptisis por complicación bronquial. Los datos en contra del diagnóstico de teratoma mediastinal eran: la falta de opacidades cálcicas incluidas dentro del tumor; la falta de niveles, de doble contorno o de capas por las distintas variedades

de tejidos contenidos en estos quistes, grasa, hueso, dientes, cartílago, etc. Nos parecieron más de tomarse en cuenta los datos positivos que los negativos y la paciente se operó la primera vez con diagnóstico de teratoma.

La realización de esta primera toracotomía demostró la falla del diagnóstico preoperatorio y la existencia de un aneurisma de la aorta torácica y por lo tanto el fracaso de la intervención desde el punto de vista terapéutico; seguramente que el error diagnóstico cometido, se debió a que no se le concedió valor al dato broncoscópico de estenosis bronquial, con latido cardiaco transmitido y muy intenso y a que el estudio radiológico del mediastino no fue tan completo como el caso ameritaba y sobre todo, fue una omisión definitiva el no haber realizado la angiocardiógrafa. Esta omisión en la exploración de la paciente, se cometió porque no se pensó en la posibilidad de ectasia aórtica dada la edad de la paciente, las reacciones serológicas negativas y la localización anterior y baja de la opacidad tumoral.

En la segunda intervención, la vía de acceso fue buena, se pudo abordar la aorta en toda la porción afectada; probablemente la indicación de aneurismorrafia fue errónea, el pedículo era muy ancho y las paredes muy gruesas por lo que las pinzas no alcanzaron a cerrar por completo la boca aneurismática por lo que sobrevino una hemorragia importante; además se reseco sólo parte del aneurisma dejando atrás una parte, por la misma amplitud de la bolsa aneurismática. Posiblemente la técnica correcta habría sido poner injerto de substitución de aorta ascendente y cayado y vasos de cuello, previamente conectada derivación de aorta ascendente a descendente y vasos cerebrales. La sangre encontrada durante la autopsia en la cavidad pleural y que seguramente tuvo un papel importante en la determinación de la muerte en una enferma anemiada, al parecer no provino del aneurisma suturado ni de vasos importantes, pues no se encontraron abiertos o mal suturados, posiblemente su origen haya sido hemorragia en capa de todos los tejidos seccionados.

Desde el punto de vista clínico y angiocardiógráfico pensamos que el diagnóstico de aneurisma no sifilítico debe plantearse en jóvenes sin antecedentes luéticos y reacciones serológicas negativas; cuando el estudio angiocardiógráfico demuestra aorta de diámetro y morfología normales, saco aneurismático con llenado completo, sin coágulos, de contornos netos y precisos y con retardo de vaciamiento.

En presencia de los datos anteriores creemos deben considerarse otras posibilidades etiológicas de las ectasias aórticas, entre ellas, deben considerarse en primer lugar, quizá por ser la más frecuente, a la necrosis medioquística de la aorta, tal como se encontró en el presente caso.

La necrosis medioquística de la aorta es una entidad patológica bien definida que en un gran número de casos acompaña a otras alteraciones poliorgánicas que constituyen enfermedades complejas. Este padecimiento

fue conocido desde hace muchos años aunque en forma vaga, no siendo hasta 1929 que Erdheim (2) sentó los límites precisos de ella. Se encuentra de preferencia en personas jóvenes y su complicación más frecuente es el aneurisma disecante de la aorta, aunque en ocasiones ha sido reportado acompañándose de aneurismas fusiformes o sacciformes, a veces múltiples. Así, Shnitker y Bayer (3), recopilaron 541 casos de aneurisma disecante de la aorta de los cuales 141 fueron en menores de cuarenta años. De éstos, casi el sesenta por ciento presentaban necrosis medioquística de la aorta. El diagnóstico de este padecimiento se hace en la actualidad con mucho mayor frecuencia. Brindley y Sternbridge (4), en una serie que comprende casos de aneurisma de la aorta que va desde 1892 hasta 1953, compararon la etiología de sus 100 primeros casos con los últimos 100 y señalan que la frecuencia de necrosis medioquística de la aorta en los primeros cien casos fue de 1% mientras que en los últimos cien fue de 22%.

Su etiología es totalmente desconocida, aunque se han implicado un gran número de factores y se ha podido producir experimentalmente por métodos muy diversos (Tabla 1).

TABLA I

Necrosis medioquística de la aorta etiológica

Nicotina	Gsell, 1928.
Procesos infecciosos	Erdheim, 1930.
Epinefrina	Erdheim, 1930.
Substancias vasotónicas	Hueper, 1945.
Degeneración idiopática de la elástica	Core y Seiwert, 1952.

Producción experimental

Adrenalina	Pearse y Baldauf, 1906.
Toxina diftérica	Duff, 1932.
Dieta rica en grasa más lesión renal	Holman, 1941.
Cauterización de la media de la aorta	Schlichter, 1946.
Administración de semillas de <i>Lathyrus odoratus</i>	Poinseti y Baird, 1952.
Aminonitrilos	Wawzonek et al. 1955.

Recientemente, McKusick (5) ha agrupado una serie de enfermedades hereditarias en las que existen lesiones en diversos órganos y sistemas y en los cuales la afección principal se encuentra en tejido conjuntivo. En todos ellos hay alteraciones del aparato cardiovascular, pero en tres entidades, existe con frecuencia la necrosis medioquística de la aorta que en ocasiones se acompaña de aneurismas. Estas entidades son el síndrome de Marfán, el Pseudoxantoma elástico y el síndrome de Ehler-Danlos. Las características sobresalientes de estos tres padecimientos se señalan en las

Tablas II, III y IV. Existen sin embargo, un número de casos en los que no se ha podido demostrar la presencia de todos estos elementos ocurriendo en el mismo enfermo y más aún, ocasionalmente sólo se encuentran uno o dos elementos que no caracterizan ningún síndrome completo. A estos últimos casos se les conoce como "Forme frusté" de estos síndromes.

TABLA II

Características del síndrome de Marfan

Sistema cardiovascular	Defectos de los tabiques cardiacos; engrosamientos valvulares; necrosis medioquística de la aorta con tendencia al aneurisma disecante; hipertrofia cardiaca, dilatación e insuficiencia.
Sistema esquelético	Tendencia a estatura elevada
	Extremidades Largas y delgadas; pies en forma de clava, articulaciones flojas.
	Columna Escoliosis, xifosis, espina bífida.
	Tórax En tonel, en quilla.
	Cráneo Dolicocefalia; abombamiento principalmente de los huesos frontales; ojos profundos, paladar alto; anomalías dentales principalmente huesos largos.
Sistema muscular	Debilidad pero con reacción eléctrica normal.
Tejido adiposo	Subluxación del cristalino; deformidades lenticulares; cataratas; irregularidades de las pupilas, iridonesis miosis, coloboma.

TABLA III

Características del pseudoxantoma elasticum

Sistema vascular	Dilatación de la aorta con formación ocasional de aneurismas racemosos de los vasos cerebrales; degeneración de los elementos "elásticos" de los vasos mesentéricos, (hemorragias gastrointestinales), coronarias, cerebrales, vasos periféricos (claudicación intermitente); calcificación de los vasos periféricos; diferencias en el pulso; hipertensión.
Piel	Engrosada y granular, laxa, redundante, inelástica; telangiectasias; hiperhemia perinodular. A veces afección de mucosas.
Ojos	Estrías angioides (Síndrome de Grönblad-Strandberg); corioretinitis.

TABLA IV

Características del síndrome de Ehlers-Danlos

Sistema esquelético	Hiperextensibilidad de articulaciones.
Sistema cardiovascular	Aneurisma disecante.
Piel	Fragilidad: hiperelasticidad.
Sistema ocular	Ectopia lenticular; microhemorragia de la retina.

Volviendo ahora al caso que nos ocupa, las características sobresalientes son la presencia de aneurismas múltiples de la aorta y aneurisma racemosos del cerebro. Es difícil integrar y de dar un nombre definido a esta entidad y de encuadrarla dentro de una enfermedad hereditaria del tejido conjuntivo, es difícil eliminar la posibilidad de que sea una "Forme frusté" del síndrome de Marfán o del pseudoxantoma elasticum, o del síndrome de Ehlers-Danlos, aunque los principales elementos de diagnóstico no existan. Sin embargo, en vista de las diferencias creemos más adecuado calificar a esta entidad, como una enfermedad que afecta el tejido conjuntivo especialmente el tejido elástico y terminar diciendo con Scott (5), "posiblemente sería más sabio dejar este grupo sin clasificación hasta obtener más datos que nos indiquen en forma más definitiva cuál es la etiología."

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BACKALLIO, J.: Hystochemical Studies on Idiopathic Medionecrosis of the Aorta. *Arch. Path.*, 66: 733, 1958.
2. ERDHEIM, J.: Medionecrosis Aortae Idiopathica. *Virchow's Arch.* 273: 454, 1929.
3. SCHNITKER, M. A. y BAYER, C. A.: Dissecting Aneurysms of the Aorta in Young Individuals Particulary in Association With Pregnancy, With Report of a Case. *Ann. Int. Med.* 20: 486, 1944.
4. BRINDLEY, P. y STERNBRIDGE, U.A.: Aneurysms of the Aorta *Am. J. Path.* 32: 67, 1956.
5. MCKUSICK, V. A. *Heritable Disorders of Connective Tissue*, 1960. Ed. C.V. Mosby, St. Louis.
6. SCOTT, D.H.: Aneurysm of the Coronary Arteries. *Am. Heart J.* 36: 403, 1948.

RESUMEN

Se presenta un caso de aneurisma de la aorta torácica en una persona del sexo femenino de 20 años de edad; se consignan los principales datos clínicos, radiológicos y anatomopatológicos.

Al resecar el aneurisma por lo ancho del pedículo, no pudo cerrarse completamente la boca anastomótica por lo que vino una hemorragia importante; la paciente falleció tres horas después de terminada la intervención quirúrgica.

El diagnóstico anatomopatológico fue de necrosis medioquística de la aorta con formación de aneurismas múltiples y aneurisma racemoso del cerebelo. Se hacen consideraciones sobre esta entidad en relación con el caso presentado, señalando que la etiología de esta enfermedad es totalmente desconocida aunque se han empleado un gran número de factores causales y se ha podido producir experimentalmente por métodos muy diversos. Sin embargo se considera adecuado calificar a esta entidad, como una enfermedad que afecta el tejido conjuntivo especialmente del tejido elástico.

SUMMARY

A case of aortic aneurysm is presented which occurred in a 20 year old girl. The principal clinical, radiological and pathological facts are mentioned. The complete width of the aneurysm was resected but the mouth of the anastomosis could not be closed completely. The resulting hemorrhage caused the patient to die three hours following the operation. The anatomopathological study revealed cystic medial necrosis

with multiple aneurysms and racemose aneurysm of the cerebrum. This disease entity is discussed pointing out its unknown etiology although experimentally it has been reproduced by various methods. Nevertheless, it is established that the disease principally affects the connective tissue, especially the elastic tissue.

RÉSUMÉ

On rapporte le cas d'une anévrisme de l'aorte thoracique chez une femme de 20 ans avec signes cliniques, radiologiques et anatomopathologiques.

Au moment de la resection de l'anévrisme par la partie large du pédicule on ne put fermer complètement la bouche anastomotique ce qui provoqua une hémorragie importante. La malade mourut 3 heures après la fin de l'opération.

Le diagnostic anatomopathologique fut de nécrose médiokystique de l'aorte avec formation d'anévrismes multiples et anévrisme racémeux du cervelet.

L'auteur fait quelques considérations sur cette entité à propos du cas présenté et signale que l'étiologie de cette maladie est complètement inconnue malgré le grand nombre de facteurs étiologiques mentionnés et sa production expérimentale par de nombreux procédés.

Il croit adéquat de qualifier cette entité comme une maladie qui affecte le tissu conjonctif et spécialement le tissu élastique.

SUTURAS METALICAS EN RESECCIONES PULMONARES*

Resultados en 43 intervenciones con el uso de la pinza U.K.L. 60**

RAMÓN ARGÜELLO Y SANFUENTES
CARLOS NOBLE

Una de las complicaciones más importantes de las resecciones pulmonares es la fístula broncopleurale. Su importancia llega a tal grado, que para su prevención se ha hecho un análisis sumamente amplio de los factores patogénicos y se han ideado nuevas técnicas y materiales de sutura con objeto de evitar dicha eventualidad.

Stemmermann, Daniels y Auerbach (1), hicieron un estudio de la patogenia de la fístula broncopleurale postresección. Para ellos el empiema antecede a la fístula, y la consecutiva erosión del muñón bronquial permite el escape del material infectante desde el sitio del empiema al árbol bronquial. Esto último puede dar lugar a la diseminación del proceso inflamatorio. Dicho empiema señalan los autores mencionados, podría ser debido a la contaminación del espacio pleural, a la apertura de una caverna o la incisión de nódulos caseosos en el transoperatorio. Como causas intrínsecas de la fístula consideran el cierre inadecuado del muñón bronquial, la extensión de una úlcera tuberculosa hasta el muñón, o bien la infección del mismo por una caverna tuberculosa contralateral.

Metrás y Reventós (2), en un estudio hecho sobre "Profilaxis y Tratamiento de las Fístulas Bronquiales Postoperatorias", dividen la etiología de ellas en causas médicas y quirúrgicas. Entre las primeras se tiene:

1. Malas indicaciones: consideran como tales a las intervenciones realizadas sobre lesiones tuberculosas recientes o próximas a un brote evolutivo temprano.

2. Tipo de intervención quirúrgica: la fístula no tiene en opinión de los autores, relación con el tipo de lesiones, sino con el tipo de la interven-

* Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax. Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

** De este trabajo, 17 enfermos fueron operados en el Sanatorio de Huipulco y 4, en el Sanatorio de San Angel. México, D. F.

ción quirúrgica. Es más frecuente en la neumonectomía que en las resecciones parciales.

3. Tuberculosis bronquial: este factor tiene una importancia secundaria.

En el acto quirúrgico y en los cuidados postoperatorios, es en donde verdaderamente reside la causa de la fístula broncopleurales. Los autores señalaron una serie de factores, a juicio de ellos éstos son de importancia capital para la prevención de tal complicación: a) Sutura bronquial correcta. b) Respetar al máximo la vascularización del muñón. c) Proscribir el uso de clamps, pinzas y otros instrumentos que mortifiquen el tejido bronquial interfiriendo con su vascularización. d) Recubrir la sutura con tejidos viables para asegurar la cicatrización. e) Realizar la sutura bronquial en el nacimiento del bronquio para evitar la existencia de fondo de saco séptico. f) Utilizar material de sutura que no determine reacción.

Beaulieu M. Whang T. y Duhaime M. (3), consideran como factores etiopatogénicos máximos de fístula broncopleurales, a la infección tuberculosa peribronquial y los errores técnicos, señalando como factores mínimos al muñón bronquial largo, espacio residual y falta de recubrimiento de la sutura bronquial.

Yarza Carreón (4) en México, hizo un análisis de las causas de fístula bronquial en neumonectomías. Afirma que un 80 por ciento se debe a causas técnicas como por ejemplo: muñón largo, corte oblicuo del bronquio, muñón desvitalizado, puntos de sutura cercanos o apretados y falta de recubrimiento bronquial. A las causas locales asigna un 15 por ciento entre las cuales señala muñón enfermo por tuberculosis, carcinoma u otros procesos.

El 5 por ciento restante lo asigna a las causas generales: desnutrición, avitaminosis.

Las técnicas de sutura bronquial son múltiples, pudiendo decir con Cosío Villegas (5) que existen tantas técnicas como autores hay.

En cuanto a la sutura bronquial, se ha empleado toda una gama de materiales: hilo de seda, (Rienhoff), catgut (Shenstone y Janes), hilo de algodón (Oschner), acero (Jones), tantalio (Brewer) (6), Keyes (7), Amosov (8).

No obstante todo lo señalado, incluso las mejores suturas en manos de sus creadores, producen un número de fístulas que por pequeño que sea se convierte en considerable en las grandes estadísticas.

El objeto de este trabajo es el de presentar los resultados obtenidos con el uso de suturas metálicas aplicadas con el aparato soviético U. K. L. 60, operados en el lapso de 8 meses. La primera intervención en México con esta técnica fue hecha por uno de nosotros (C.N.) el 20 de marzo de 1959.

MATERIAL Y METODO

La resección pulmonar empleando grapas de tantalio fue valorada en 40 pacientes, en quienes se efectuaron 43 intervenciones. El tipo de las mismas señalado en el Cuadro 1.

	<i>Número de Casos Por ciento</i>	
Neumonectomías		
(En 20 casos se hizo pleurectomía)	26	60.30
Lobectomías	6	14.00
Resección Segmentaria	5	11.70
Tratamiento de Fístula Bronquial Postresección	6	14.00
<i>Total:</i>	43	100.00

Cuadro 1. Tipos de intervención quirúrgica.

La pinza U. K. L. 60, fue diseñada en el Instituto de Instrumentos Quirúrgicos de Moscú en 1957. Está hecha de acero inoxidable y consta de 8 partes: 1) impulsor, 2) tuerca, 3) cargador, 4) cuerpo, 5) gancho, 6) cuerpo de apoyo con el doblador de grapas, 7) muelle, 8) palanca móvil. El cargador da cabida a 21 grapas, las cuales tienen las siguientes dimensiones: 4.8 por altura, 4.8 de anchura, 0.3 de grosor y 0.05 en las puntas; estas medidas están tomadas en milímetros (Fig. 1).

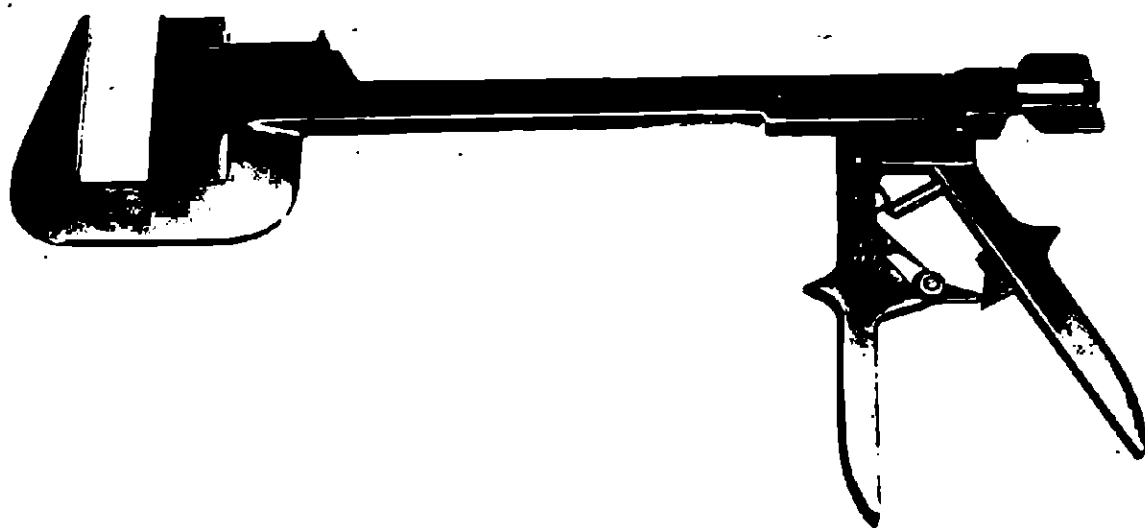


Fig. 1. Pinza U.K.L. 60. Ver explicación en el texto.

La técnica para la sutura de los elementos hiliares es sencilla. Después de la toracotomía y habiéndose aislado el hilio, se procede a la colocación de la pinza a todos los elementos hiliares o aisladamente se ligan los elementos vasculares y se sutura exclusivamente bronquio. La sutura es instantánea, efectuando en seguida el corte de los elementos suturados al ras del aparato recubriendo el muñón con tejidos viables. Se procede para terminar al cierre de la toracotomía.

RESULTADOS:

La casuística de estos 40 casos comprendía pacientes a los que se operó indiscriminadamente, sin haberse seleccionado de antemano.

La indicación operatoria de los casos es señalada en el Cuadro 2.

	No. de casos	%
Tuberculosis	32	80 %
Carcinoma	2	5
Fístula broncopleur Postresección	6	15
Total	40	100.00%

Cuadro 2. Indicación Operatoria.

Procedemos en seguida a señalar los resultados obtenidos según el tipo de intervención efectuada.

Neumonectomías. De las 26 neumonectomías practicadas ocurrieron 4 muertes; una fístula broncopleur, 6 casos de empiema y 2 de insuficiencia cardíaca. Los 13 pacientes restantes evolucionaron sin complicaciones.

Lobectomías. En las lobectomías como complicación postoperatoria, se presentó solamente un caso de empiema.

Resecciones segmentarias. En éstas ocurrió un caso de fístula broncopleur y uno de empiema.

En lo referente al tratamiento de fístula broncopleur postresección, ocurrieron 3 muertes.

Los resultados globales obtenidos de esta experiencia se resumen en el Cuadro 3.

	No. de casos	%
Evolucionaron sin complicaciones	21	52.5
Muertes*	7	17.5
Fístula broncopleur	2	5
Empiemas	8	20
Insuficiencia cardíaca	2	5
Total	40	100.00

* En siete casos (17.5%) los enfermos fallecieron después de la intervención en lapsos que fluctuaron desde el postoperatorio inmediato en dos pacientes, hasta de tres meses en los restantes.

Cuadro 3. Resultados globales.

DISCUSION

Los pacientes en quienes ocurrió la defunción postoperatoria, constituían verdaderos problemas por haberse intervenido en precarias condiciones generales debido a padecimientos intercurrentes o por alguna otra eventualidad. Por ejemplo: diabetes, hemoptisis, fístulas antiguas, carcinoma, lesiones cardiovasculares.

Los casos de empiema registrados sobre todo en pleuroneumonectomías no los atribuimos al empleo de la técnica seguida, sino a las condiciones anatomopatológicas, factor ineludible ante cualquiera otra modalidad operatoria.

La incidencia de fístula bronquial la consideramos baja en comparación con los resultados obtenidos por otros autores empleando otro tipo de técnica y material de sutura.

Chamberlain, Klopstock y Daniels en 1953 (9), señalaron la incidencia de fístula broncopleural en 300 resecciones segmentarias, la cual ascendía a un 5.3 por ciento.

López Belio, Flores Ortega, Thompson, Fox y Lees (10) en 274 resecciones pulmonares obtuvieron un 6.2 por ciento de fístula broncopleural.

Shields, Lees, y Fox (11) en 101 neumonectomías reportaron una incidencia de fístula broncopleural de 8.9 por ciento.

Beaulieu, Whang y Duhaime (3) hicieron la síntesis de la incidencia de fístula broncopleural reportada por los distintos autores como complicación de la cirugía de exéresis por tuberculosis pulmonar.

<i>Autores</i>	<i>Año</i>	<i>No. Resec.</i>	<i>Fistulas</i>	<i>Por ciento</i>
O'Brien	1950	202	27	12
Monod	1951	112	23	20
Berard	1951	230	30	12
Overholt	1952	208	6	3
Davidson	1954	412	86	16
Kergin	1954	200	25	12.5

Amosov, N. M. (8) en Ucrania reportó los resultados obtenidos en 304 resecciones pulmonares por tuberculosis empleando el U. K. L. 60.

En ninguno de los casos de nuestra casuística se registró hemorragia ni trans ni postoperatoria; muy por el contrario en algún caso en el que se intentaba la disección del hilio para aplicar la sutura metálica exclusivamente al bronquio y en el que se registró durante la disección, hemorragia por ruptura de la rama superior de la arteria pulmonar, el aparato permitió hacer una toma del vaso desgarrado junto con los otros elementos del hilio y resolver rápida y satisfactoriamente dicha emergencia.

	<i>Total de casos</i>	<i>Con Fístula Broncopleurale</i>	<i>Casos Muerlos</i>
Neumonectomías	68	5	1
Lobectomías	70	1	—
Resecciones lobares y segmentarias	26	5	1
Resecciones bilaterales	28	1	1
Resección parcial con decorticación por empiema	10	3	1
Resección parcial uno o dos segmentos	102	—	—
<i>Total:</i>	304	15	4

CONCLUSIONES

1. Se presentan los resultados de 43 intervenciones quirúrgicas, en 40 pacientes, con el uso de suturas metálicas aplicadas con la pinza U.K.L. 60. Los padecimientos que indicaron la intervención fueron tuberculosis en 32 (80%), carcinoma en 2 (5%) y fístula broncopleurale en 6 (15%).

2. Las complicaciones, en los 40 enfermos, relacionables en el procedimiento quirúrgico fueron: en dos (5%) fístula broncopleurale; en siete (17.5%) los enfermos fallecieron después de la intervención en lapsos que fluctuaron desde el postoperatorio inmediato en dos pacientes, hasta tres meses, después de realizado el acto quirúrgico, en los restantes; ocho (20%) evolucionaron con empiema. En 21 (52.5%) la evolución postoperatoria fue sin anomalías.

3. Se señalan las ventajas de este procedimiento y se comparan con los resultados obtenidos empleando los procedimientos habituales para el tratamiento de los elementos del hilio pulmonar.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. STEMMERMANN, G.; DANIELS, CH.; y AUERBACH, O.: The Pathogenesis of Bronchopleural Fistulas Following Excisional Therapy for Pulmonary Tuberculosis. *J. Thor. Surg.* 22: 392, 1951.
2. METRÁS, H. y REVENTOS, J.: Profilaxis y Tratamiento de la Fístula Bronquial Postoperatoria. *Rev. Clin. Esp.* 66: 41, 1957.
3. BEAULIEU, M.; WHANG, T.; y DUHAIME, M.: One Hundred and Ten Consecutive Cases of Pulmonary Resection for Tuberculosis. A New Method of Bronchial Stump Closure. *Dis. Chest.* 31: 93, 1957.
4. YARZA CARREÓN, J.: Comunicaciones Personales al Autor.
5. COSÍO VILLEGAS, I.: Aparato Respiratorio. Patología. Clínica y Terapéutica. Editorial F. Méndez Oteo. México, D. F. 1951, pp. 625.
6. BREWER, L.; KING, E.; LILLY, L.; y BAI, A.: Bronchial Closure in Pulmonary Resection. A Clinical and Experimental Study Using a Pedicled Pericardial Fat Graft Reinforcement. *J. Thor. Surg.* 26: 507, 1953.
7. KEYES, T.: Braided Tantalum as a Bronchial Suture Material. *J. Thor. Surg.* 27: 291, 1954.

8. AMOSOV, N. M.: Partial Resections with Mechanical Sutures of the Lung Tissue. *Bulletin of the International Union Against Tuberculosis*. 29: 438, 1959.
9. CHAMBERLAIN, J.; KLOPSTOCK, R.; y DANIELS, CH.: Segmental Resection for Pulmonary Tuberculosis. *J. Thor. Sur.* 26: 471, 1953.
10. LÓPEZ BELIO, M.; FLORES ORTEGA, A.; THOMPSON, R.; FOX, R.: y LEE, W.: Resección Pulmonar en Tuberculosis. Un Reporte de 274 casos acompañado del Estudio Anatomopatológico de las Piezas Resecadas. *Rev. mex. Tuberc.* 16: 521, 1955.
11. SHIELDS, T.; LEES, W.; y FOX, R.: Pneumonectomy in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis. *Amer Rev. Tuberc.* 78: 822, 1958.

RESUMEN

Se presentan los resultados de 43 intervenciones quirúrgicas, en 40 pacientes, con el uso de suturas metálicas aplicadas con la pinza U.K.L. 60. Los padecimientos que indicaron la intervención fueron tuberculosis en 32 (80%), carcinoma en 2 (5%) y fístula broncopleurales en 6 (15%). Las complicaciones, en los 40 enfermos, relacionables con el procedimiento quirúrgico fueron: en dos (5%) fístula broncopleurales; en siete (17.5%) los enfermos fallecieron después de la intervención en lapsos que fluctuaron desde el postoperatorio inmediato, en dos pacientes, hasta tres meses, después de realizado el acto quirúrgico, en los restantes; ocho (20%) evolucionaron con empiema. En 21 (52.5%) la evolución postoperatoria fue sin anomalías. Se señalan las ventajas teóricas de este procedimiento y se comparan con los resultados obtenidos empleando los procedimientos habituales para el tratamiento de los elementos del hilio pulmonar.

SUMMARY

The results of 43 surgical operations performed on 40 patients are presented using metallic sutures placed by pliers U.K.L. 60. Thirty two (80%) were tubercular patients, two (5%) were cancer patients and six (15%) were patients with bronchial pleural fistulas. The complications in the 40 patients were: in two (5%) bronchial pleural fistulas; in seven (17.5%) death after surgery, two in the immediate post-operative period and the others within a three month period. Eight (20%) developed empyema. In 21 (52.5%) the post operative evolution was without abnormalities. The advantages of this procedure are pointed out and the results are compared with the usual methods in the treatment of the pulmonary hilus.

RÉSUMÉ

L'auteur présente les résultats de 43 interventions chirurgicales chez 40 malades, utilisant les sutures métalliques appliquées avec la pince U.K.L. 60.

Les affections, causes de ces interventions ont été: Tuberculose 32 cas (80%), carcinomes 2 cas (5%) et fistules broncho-pleurales 6 cas (15%).

Chez ces 40 malades les complications chirurgicales furent 2 cas (5%) de fistule bronchopleurale. Sur les 17 malades qui moururent après l'intervention, 2 décès dans le postopératoire immédiat et les autres dans le trois mois. 8 malades (20%) eurent une évolution compliquée par un empyème et 21 (52.5%) eurent une évolution postopératoire normale.

Ce travail signale les avantages théoriques de ce procédé et compare les résultats obtenus avec les procédés habituels d'intervention sur les hiles pulmonaires

RESUMENES DE REVISTAS

INDICE

- A. Embriología, Anatomía y Fisiología.
- B. Anomalías del Desarrollo.
- C. Procesos Reaccionales del Pulmón. (Inflamatorios).
- D. Neoplasias del Pulmón.
- E. Bronquiectasias y Quistes Pulmonares.
- F. Bronquitis, Asma y Enfisema.
- G. Circulación Sanguínea del Pulmón.
- H. Pleura y Pared Torácica.
- I. Mediastino.
- J. Cardiovascular en Relación con Aparato Respiratorio.
- K. Generales.

De los subsecuentes artículos se pueden obtener fotografías en 35 mm. (microfilme) o traducciones al español. Solicitudes: Revista Mexicana de Tuberculosis. Av. Oaxaca 23. 2º Piso. México 7, D. F.

61-84. LEVY, M. F.; CONGE, A. G.; PASQUIER, F. J.; MAUSS, R. D. y SCHAEGLER, W. R.: The Effect of B.C.G. Vaccination on the Fate of Virulent Tubercle Bacilli in Mice. *Am. Rev. Resp. Dis.* 84: 28 (julio), 1961.

Este estudio trata sobre el efecto de la vacunación de B.C.G. (administrada endovenosa o subcutáneamente) sobre la proliferación de los bacilos virulentos durante la fase muy temprana de la infección. Se observó que: 1) el número de bacilos virulentos viables que puede recuperarse de los pulmones y del bazo de 1 a 4 días después de la infección es casi idéntico en los animales normales y en los vacunados; 2) el número de lesiones pulmonares producidas es también idéntico en los dos grupos de animales; 3) el número de bacilos rotulados con C₁₄ que cabe observar con la autorradiografía en el bazo y los pulmones es también idéntico. Los datos disponibles actualmente sugieren que la vacunación con B.C.G. no acrecienta la capacidad del animal para destruir o eliminar los bacilos virulentos en la época de infección, ni tampoco impide el establecimiento de las lesiones. Los efectos beneficiosos de la vacuna no aparecen hasta una fase más tardía del proceso infeccioso, traducándose por un retardo de la multiplicación bacilar.

- 61-85. DUBOCZY, O. B. y BROWN, T. B.: Local Sensibilisation to Tuberculin. *Am. Rev. Resp. S4*: 69 (julio), 1961.

En este estudio se manifiestan las características de la reacción "temprana" a la tuberculina, reacción que se presenta en el sitio de reacciones anteriores. Se inicia de tres a seis horas después de la inyección, llega a su máximo a las 12 horas y, en los casos tuberculino negativos, suele desaparecer en 48 horas. A veces puede persistir las 48 horas, y cuando no se hace más que una lectura en ese tiempo esto puede llevar a lectura seudopositivas. En caso tuberculino-positivos, la reacción temprana se combina con la tardía, sin mostrar más que una reacción que también comienza de tres a seis horas después de la inyección, alcanza su máximo a las 12 horas y persiste siete días o se vuelve negativa antes. La reacción temprana parece ser una especie de fenómeno de Arthus debida a sensibilización local de la piel por tuberculoproteína inyectada en pruebas anteriores. Está demostrado que podía descubrirse una reacción temprana hasta los siete años de la última prueba tuberculínica, pero no se notó tal reacción a los 23 años de la última prueba. En la zona sensibilizada de la piel, puede también acelerarse la reacción demorada en personas tuberculino-positivas, en particular las pruebas repetidas en la misma zona. En la reactividad poco intensa, puede desaparecer, a las 48 horas de la prueba, lo cual puede traducirse en lecturas seudonegativas. Vista la posibilidad de lecturas seudopositivas y seudonegativas en una zona sensibilizada, resulta necesario usar un sitio nuevo para cada prueba de la tuberculina.

- 61-86. VOZZA, R. y NEGRONI, G.: Azione Della Prizinaamide, Della Cicloserina e Della Viomicina Nella Tuberculosis Oculare Sperimentale del Coniglio. *Boll Oculist.* 38: 831 (noviembre), 1959.

Los estudios y la acción de los medicamentos se efectuaron en dos grupos de conejos. En el primer grupo el tratamiento empezó doce horas antes de ser inoculados y en el segundo cuando los signos oculares se presentaron. El medicamento fue administrado durante 60 días en el primer grupo y 60 días en el segundo. La pirazinamida y cicloserina demostraron muy poco efecto para retardar la aparición de la afección y también el establecer el proceso, limitando en alguna extensión la diseminación del proceso tuberculoso al segmento anterior del globo ocular. La viomicina demostró una gran acción protectora contra infecciones experimentales y en procesos establecidos, aboliendo casi completamente los signos oculares. Se observaron recurrencias en los dos grupos cuando se suspendió la viomicina.

- 61-87. LACERTE, J.: Allergie Bacillaire Oculaire. *Trans. Canad. Ophthal. Soc.* 21 y 22: 122, 1959.

El autor describe tres casos de uveítis cuya etiología es considerada como tuberculosa. Señala que la quimioterapia contra la infección es útil pero que la recurrencia de la inflamación ocular es prevenida con la ayuda de tuberculina metélica. El mecanismo de acción del antígeno metélico no es conocido, sin embargo como la quimioterapia en contra de la uveítis tuberculosa no se considera suficiente para prevenir las recurrencias, es necesario usar el antígeno metélico y se aconseja el tratamiento combinado usando los dos métodos.

- 61-88. SÁNCHEZ, L. F.; SASTRE, M. R. y e ITURRIAGA, M. A.: Resección Lobar Bilateral por Tuberculosis Pulmonar. *Enferm. Tórax.* (España). 37: 81, 1961.

Los autores presentan un estudio sobre resección lobar bilateral por tuberculosis pulmonar. Presentan un caso en el cual practican lobectomía superior izquierda, posteriormente hay brote infiltrativo neumónico contralateral, se le administra tratamiento adecuado, se presencian esputos hemoptoicos, se persiste en el tratamiento médico. Luego se le practica resección lobar bilateral por tuberculosis, y los resultados han sido satisfactorios. Señalan que en enfermos con afección bilateral localizada, la resección constituye una de las pocas posibilidades de obtener la curación clínica. Como indicación, la resección deberá ser selectiva lo más posible, y todas las normas de excéresis por tuberculosis serán valoradas detalladamente antes de sentar su medicación. Como conclusión dicen que no existen razones para llevar a cabo este tipo de intervenciones en un solo tiempo.

- 61-89. VARGAS, M.; NARVÁEZ, V. O.; ARREDONDO, C.; GARCÍA, R. C.; QUIROZ, M. y LIMAS, A.: Porvenir del Tuberculoso Aparentemente Curado. *Rev. Paul. Tisiol.* (Brasil). 22: 3 (enero-marzo), 1961.

Se hizo un estudio sobre el porvenir del tuberculoso clínicamente curado. Los factores que contribuyen al tratamiento de esta enfermedad son por medio de la quimioterapia y la excéresis de los tejidos afectados. Se estudiaron 505 tuberculosos posteriormente se sometieron a un examen clínico-radiológico. La recaída radiológica-bacteriológica fue de 6.7% para los que recibieron tratamiento médico y observaron en una forma global que la función ventilatoria se encontraba poco alterada. Para los que recibieron tratamiento quirúrgico fue de 3.9% y relacionado con el estudio broncoespirométrico, la capacidad vital tiende a ser moderada, pero es mayor la disminución de capacidad vital en la lobectomía superior derecha que en la izquierda. Señalan que en los los casos, existe un discreto aumento de

compensación en el consumo de oxígeno. Como conclusión indican de los resultados obtenidos son satisfactorios y afirman que en las lesiones recientes la curación es más efectiva y que las recaídas causan problemas. El tratamiento será precoz combinado, dosis suficientes y por largo tiempo.

- 61-90. SDRANSKY, H. y PEARL, M. A.: Pulmonary Fungus Infections Associated with Steroid and Antibiotic Therapy. *Dis Chest.* 39: 630 (junio), 1961.

Se presenta una serie de veinte casos de micosis pulmonares debidas a *aspergillus*, *Mucor* y *Cándida*. Estos veinte enfermos fueron estudiados por los autores en el Charity Hospital of Louisiana; de esta serie, diecinueve casos fueron tratados por tres años con esteroides y antibióticos. Afirman que existe una relación entre el uso de esteroides y antibióticos con infecciones pulmonares por hongos saprófitos y hacen hincapié en que en la actualidad ha aumentado proporcionalmente la frecuencia de este tipo de micosis. Sugieren una vigilancia más acuciosa para prevenir tales lesiones pulmonares cuando se usen esteroides y antibióticos.

- 61-91. MIELKE, J. E. y DURRANCE, F. Y.: Sweat Electrolytes in Familial Pulmonary Diseases. *Dis Chest.* 39: 601 (junio), 1961.

Los autores hicieron un estudio, para relacionar las enfermedades pulmonares familiares, la fibrosis quística del páncreas y los electrolitos del sudor (Cl y Na). En ocho miembros de una familia, estudiaron los electrolitos del sudor y encontraron aumento de ellos, en cuatro miembros. Dos de éstos tenían enfermedad pulmonar y en los restantes había antecedentes de infecciones pulmonares repetidas. El artículo relata que probablemente los dos enfermos del pulmón, presentaban una forma frustrada atípica de fibrosis quística del páncreas y llegaron a la conclusión de que es conveniente estudiar más ampliamente la función exócrina del páncreas para comprender la patogenia de varios padecimientos pulmonares.

- 61-92. DIGBY, L. M.; JONES, C. J. y MOTLEY, L. H.: The Expired Carbon Dioxide as a Continuous Guide of the Pulmonary Systems During Anesthesia and Surgery. *J. Thor. Cardio. Surg.* 41: 597 (mayo), 1961.

Los autores señalan la rápida inhalación del analizador del bióxido de carbono, puede servir como monitor para la producción de bióxido de carbono y para descubrimientos de cambios en el funcionamiento de los sistemas cardiovascular y respiratorio durante la anestesia y la operación quizá una de las ventajas más valiosas del analizador del bióxido de carbono, es la del monitor continuo, de tal modo que revela una valiosa información con respecto a la que da la rutina de la circulación registrando intermitentemente la presión sanguínea y el pulso.

- 61-93. BERTELLI, A.; CROCE, L. y NOSEDA, V.: Consideraciones Sobre la Ruptura Espontánea de la Aorta. *Arch. Inst. Card. Mex.* 31: 23 (enero-febrero), 1961.

Los autores estudiaron anatomopatológicamente 37 casos de ruptura de la aorta. A través de los datos fisiológicos experimentales relatados en la literatura y por los hallazgos anatómicos, proponen una posible explicación de los mecanismos que producen la ruptura de la aorta. Lo más probable parece ser que la ruptura ocurra en vasos constitucionalmente hipoplásicos (por hipoplasia de las fibras elásticas y musculares) en los cuales se han establecido lesiones de diverso origen, principalmente ateroscleróticas, y que la causa inmediata puede ser un repentino desequilibrio de la presión intraórtica, acompañado de aumento de la resistencia periférica. Aseguran que es más difícil precisar la causa de las alteraciones circulatorias, sin embargo, que éstas tienen su origen en esfuerzos físicos excesivos o en repentinos estímulos nerviosos o neurohumorales.

- 61-94. CANCK, R. M.; KIM, H. W.; VARGOSKO, A. J.; DELEVA, A.; JHONSON, K. M.; CUMMING, C. y PARROTT, R. H.: Respiratory Syncytial Virus. *J.A.M.A.* 176: 647 (mayo), 1961.

De marzo a julio de 1960, 56 cepas de virus fueron aisladas del tracto respiratorio de 346 jóvenes y niños con padecimientos respiratorios, de éstos solamente cuatro cepas fueron recogidas de 272 sujetos de control, los virus fueron encontrados con frecuencia en niños de siete meses de edad que padecían bronquiolitis (59%) y en los que padecían neumonía (54%). El virus RS fue recogido en el 42 por ciento de todos los pacientes con bronquiolitis y en el 24 por ciento con neumonía, durante el período de estudio y solamente el 1 por ciento en los pacientes de control. El virus RS fue también recogido en el 12 por ciento de los niños con padecimientos respiratorios febriles no muy severos que no requirieron hospitalización. Se confirma la asociación del virus RS con padecimientos del tracto respiratorio, y sugieren que es el agente patógeno de mayor importancia en los primeros años de la vida.

- 61-95. McCARTHY, J. L.: Mechlorethamine Hydrochloride (Nitrogen Mustard) Treatment of Experimental Tuberculous Uveitis. *A.M.A. Arch. Ophthal.* 64: 407 (septiembre), 1960.

El autor describe un trabajo experimental llevado a cabo en conejos administrando por vía intravenosa mostaza nitrogenada sin que se observaran cambios en los ojos de los conejos normales. Se provocó uveítis tuberculosa en los conejos que no eran sensibles a la tuberculina y se les administró tratamiento con la mostaza nitrogenada intravenosa empezando

su administración desde el primer día de la inoculación con el bacilo tuberculoso, observándose inhibición temporal de la infección, si se permite que la uveítis tuberculosa se desarrolle, la inyección intravenosa de mostaza inhibirá cualquier efecto inflamatorio.

- 61-96. CRUICKSHANK, J. G. y PARKER, R. A.: Pulmonary Haemosiderosis With Severe Renal Lesions (Goodpasture's Syndrome). *Thorax*, 16: 22, (marzo) 1961.

Los autores presentan cuatro casos de Hemosiderosis Pulmonar con lesiones Renales (Goodpasture's Syndrome) que presentaron cuadros clínicos diferentes. La mayor parte de sus casos presentaron hemoptisis e insuficiencia renal seguida inmediatamente o después de un año. Señalan que las lesiones renales encontradas son diferentes a la glomerulonefritis y semejantes a la poliarteritis nodosa. Se discute su etiología basándose en dicha similitud sin que se considere una forma de la poliarteritis nodosa. Se sugiere, por tanto, que pueden incluirse dentro del síndrome de Goodpasture's, al no haber un grupo etiológico dentro del cual pudieran incluirse satisfactoriamente. Hacen revisión de la literatura, y discuten las lesiones vasculares pulmonares y renales.

- 61-97. DODEN, W y HEYMANN, G.: Tuberkulose-Antikörper bei Gesunden, Tuberkulosen und bei Kranken mit Chronisch-Entzündlichen Augenleiden. *Ber. dtsh. ophthal. Ges.* 62: 309, 1959.

Se determinaron, por medio de la prueba de hemo-aglutinación de Milderbrook Dubos, los títulos de anticuerpos de tuberculosis en un gran número de pacientes con procesos inflamatorios de los ojos y se comparó con un grupo de tuberculosos activos (292 con lesiones pulmonares tuberculosas predominantes) y controles sanos (108). Los ojos con procesos inflamatorios crónicos (128 casos de periflebitis retiniana), 64 de uveítis con enfermedad de Boeck, 412 con uveítis crónica, 191 con coroiditis y 61 con escleritis y queratitis. El grupo de pacientes con periflebitis mostró una desviación muy notable de la tuberculosis activa mientras que los pacientes con enfermedad de Boeck y uveítis, un grado menor. Los de queratitis y escleritis, una desviación moderada del grupo negativo de gente sana. No se apreció un resultado claro de una manera u otra en las uveítis crónicas. Se concluye que las periflebitis retinianas no pertenecen probablemente al grupo de las infecciones tuberculosas, mientras que las uveítis en enfermedad de Boeck tienen todas las probabilidades de serlo.

- 61-98. WALLACE, J. G.: The Heat Resistance of Tubercle Bacilli in the Lungs of Infected Mice. *Am. Rev. Resp. Dis.* 83: 866 (junio), 1961.

Hizo el autor una observación en relación con la susceptibilidad al calor de dos cepas de cultivos de bacilo tuberculoso, una en desarrollo activo y

otra en estado estacionario. La misma observación se hizo calentando los bacilos a la temperatura de 53°C., en el seno de tejido pulmonar de ratón; encontrando que eran más susceptibles al calor los bacilos de los pulmones, aunque la diferencia era muy poca.

- 61-99. CAPUTO, V. y CONSIGLIO, V.: The use of Patient's own Auricular Cartilage to Repair Deficiency of the Tracheal Wall. *J. thor. cardiovasc. surg.* 41: 594 (mayo), 1961.

Los autores describen que el cartílago auricular, tomado del paciente mismo, prueba ser de valor para reparar defectos en la pared traqueal en virtud de que esté compuesto de tejido similar a aquél que tiene que ser reparado. Al mismo tiempo está dotado de plasticidad y solidez, además es biológicamente aceptable por el hecho de ser autoplástico, la única desventaja es la aparición de enfisema, que fácilmente es reducida en 48 horas, lo cual debido a una pequeña imperfección en la conexión de la periferia del injerto con la pared traqueal. La investigación experimental está en progreso y tiende a resolver los problemas concernientes a la técnica de la sutura y la extensión de la medida de defectos que pueden ser reparados ya sean defectos bronquiales o traqueales.

- 61-100. MERKAL, R. S.: Separation and Serologic Identification of Fractions from the Culture Filtrate of *Mycobacterium Paratuberculosis*. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84: 52 (julio), 1961.

Se hizo una concentración por diálisis de un filtrado no calentado de *Mycobacterium paratuberculosis* contra goma arábica pulverizada y fraccionados por: ajuste del PH, precipitación con alcohol, ultracentrifugación y electroforesis. Usándose los tres primeros para pruebas de fijación del complemento; las pruebas se hicieron en suero de animales infectados con enfermedad de Johne y tuberculosis, y de animales sensibilizados artificialmente. Las sustancias que podían ser ultracentrifugadas poseían una actividad fijadora del complemento que se descubría en el filtrado sin ser calentado. Se encontró una sustancia que al centrifugarse presentó una fracción de PH de 4.0 con la que se produjo fijación del complemento con el suero de animales con enfermedad de Johne o vacunados con *M. tuberculosis*, Var. avium, o *M. paratuberculosis*. Hace notar el autor que ninguna fracción manifestó especificidad para pruebas de hemoaglutinación de células pigmentadas, pero todas presentaron actividad aglutinante.

RESUMENES DE LIBROS

ALBERTO ARANDA ROSELL
INSTRUMENTOS EN LA
INVESTIGACION BIOLÓGICA*
Por HADLEY J. B. ATKINS,
Publicado por Charles C.
Thomas. 1959.

La introducción de este libro parangona la lucha científica con una guerra y, señala que los métodos e instrumentos creados, son la táctica y el armamento, con que el investigador cuenta en la actualidad para esa batalla. El peligro, dice, de que los aparatos asuman una importancia exagerada es una realidad. Actualmente los aparatos reciben al curioso y dialogan con él, enseñándole cosas y hechos antes desconocidos. Para el conocimiento de la estructura orgánica se emplean los más diversos métodos; la cromatografía, la electroforesis, la ultracentrífuga y los isótopos son ejemplos maravillosos de métodos modernos para la investigación.

Este problema es particularmente formidable para los biólogos, cuyos instrumentos de lucha se han trocado en complicados aparatos de electrofísica. A pesar de lo anterior cada hombre individualiza su trabajo, en el cual su experiencia representa el tesoro más importante y lo que las máquinas no pueden substituir. La experimentación debe ser perfectamente planeada, con objeto de evitar que los trabajos se estacionen por mucho tiempo. Fisher fue en 1950, quien señaló los métodos de experimentación moderna en el campo de la agricultura y la biología y que se han extendido a la medicina clínica. El material biológico es difícil de estandarizar para el trabajo experimental por lo cual su interpretación es difícil. La espectrometría de flama es un método actualmente rutinario para la estimación de niveles de Na., K y líquidos del cuerpo en los laboratorios de Patología. Relata la técnica, sus variaciones con el arco voltaico, posteriormente los sistemas ópticos y las celdillas fotoeléctricas aplicadas a la espectrofotometría.

En el capítulo de la Electrometría estudia los diferentes manómetros, mecánicos y ópticos. En franco terreno de la mecánica de estos aparatos, se detiene a considerar cuáles son los requerimientos fundamentales de estos: (sensibilidad, bajo volumen, desplante para dar una respuesta adecuada y frecuente. Estabilidad de línea constante, buena lineación, fácil limpieza y esterilización). A continuación describe varios tipos de electromanómetros, cada una de sus partes y las variantes de las mismas.

En el capítulo siguiente se refiere al cultivo de tejidos en medicina y en la biología experimental, dentro del cual hace un estudio histórico de las formas y medios de cultivo. Señala el propósito de este medio de investigación es descubrir las funciones, celulares que son afloradas por cultivo *in vitro*, así como las sustancias que modifican la vitalidad celular. Inicialmente el estudio de los tejidos cultivados era exclusivamente morfológico, hoy se hacen estudios histoquímicos suministrando al cultivo hormonas o

* Título original en Inglés: Tools in Biological Research.

enzimas que modifican el estado celular, con lo cual se tiene una idea de lo que sucede en el animal in vivo y en el humano.

El trasplante de tejidos es otro instrumento de gran valor para la investigación moderna y actualmente es de gran utilidad en cirugía. Sin embargo presenta serias dificultades, que lo hacen un método costoso.

El microscopio electrónico, es el instrumento óptico más potente que da la más alta resolución y actualmente es empleado de manera importante en biología. La resolución se define como la mínima distancia entre dos puntos que les permite verse separados. Explica matemáticamente cómo calcular la resolución en los diferentes tipos de microscopios electrónicos, aclarando que el primer microscopio de este género fue producido en escala comercial por Von Borries y Ruska en 1938. Posteriormente estudia cuidadosamente cada una de sus partes, se refiere en el mismo capítulo a diferentes tipos de microscopios electrónicos, describe los electrónico-magnéticos; los objetivos y condensadores de éstos, las cámaras fotográficas y por último los componentes, electrónicos, ventajas prácticas de los mismos y el cálculo de errores de los lentes electrónicos. En el mismo capítulo se refiere finalmente a las características del espécimen, soportes del mismo y medios para aumento de contraste. Se refiere también detenidamente a la selección de microtomos, medios de inclusión y técnicas de fijación. Para determinar y como ejemplo de la potencia de este microscopio estudia temas tan interesantes como: la estructura de las fibras nerviosas periféricas en relación con la estructura molecular de la membrana celular, aclarando que es necesario conocer perfectamente la estructura de las fibras para referirse a la estructura molecular de su membrana. Dedicó una página al estudio del desarrollo embrionario de las fibras nerviosas mielínicas y finalmente señala la estructura molecular de su membrana y de la de las células de la vaina de Schwann. En párrafo aparte se refiere al aspecto general de las membranas celulares y de los organoides de las células.

En el siguiente capítulo analiza algunos aspectos celulares con el microscopio. En capítulos finales indica como medio importante en la investigación a la electroforesis, que tiene múltiples aplicaciones en la bioquímica, el más simple es el análisis de mezclas o soluciones de composición compleja. A continuación enuncia los principios de la electroforesis; posteriormente esquematiza aparatos para el estudio de la electroforesis por zonas, método para el cual utiliza la introducción de un filtro medio en el intercambio iónico que puede ser de diversos materiales, los menciona. Finalmente se refiere a la identificación y estimación de los productos separados obtenidos mediante esta técnica.

REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS

Autores del No. 6 volumen 22, 1961

- Dr. Alberto Aranda Rossell Unidad de Patología de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de la U.N.A.M.
- Dr. R. Argüello y Sanfuentes Médico subpresidente del Instituto Nacional de Neumología, México 22, D. F. Profesor Instructor de Neumología de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.
- Dr. Florentino Badial, Jr. Jefe del Servicio de Gastroenterología. Profesor de Cirugía. Universidad Autónoma de Guadalajara, Jal. México .
- Dr. Herman Brandt Unidad de Patología de la Facultad de Medicina, Hospital General, México 7, D. F. Profesor Titular de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina U.N.A.M.
- Dr. Alejandro Celis Jefe de la Unidad de Neumología del Hospital General, México 7, D. F. Profesor Titular de Neumología, Plan B. de la Facultad de Medicina U.N.A.M.
- Dr. Julio Ciprés Jácome Unidad de Patología de la Facultad de Medicina U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco México 22, D. F.
- Dr. Héctor Márquez Monter Unidad de Patología de la Facultad de Medicina U.N.A.M. Hospital General, México 7, D. F. Profesor Titular de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina U.N.A.M.
- Dr. Frumencio Medina Morales Jefe del Servicio de Cirugía del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor Coordinador de Neumología Plan B. Facultad de Medicina U.N.A.M.
- Dr. Carlos Noble Director del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del I.M.S.S. Centro Médico Nacional, México 7, D. F.

- Dr. Sergio Olache Ferman** Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. U.N.A.M. Jefe de Circulación de la REVISTA MEXICANA DE TUBERCULOSIS.
- Q.F.B. Rosa Ma. Olmedo Z.** Jefe de la Sección de Microbiología Unidad de Patología de la Facultad de Medicina U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- Dr. Vicente Parrilla Cerrillo** Jefe de los Laboratorios Clínicos del Hospital Militar y del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- Dr. Miguel Schulz Contreras** Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor Titular de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina U.N.A.M.
- Dr. Juan José Terán** Interno del Hospital Regional del Pacífico, Zoquiapan, Jal., México.
- Sr. Juan Valdez Corpus** Técnico de la Sección de Microbiología de la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

NOTICIAS

SOCIEDAD MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Acta de la Sesión Ordinaria del día 26 de septiembre de 1961.

ORDEN DEL DIA

- I. *Lectura del acta de la sesión anterior.*
- II. *"Posición actual en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar y análisis de algunas posibles causas de fracaso". Dr. Héctor Orrego Puelma. Santiago de Chile.*
- III. *"La Cicloserina en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar" (Análisis de 45 casos). Dr. Horacio Rubio Palacios. Sanatorio de Huipulco. México, D. F.*

- I. El acta de la sesión anterior fue aprobada por unanimidad.
- II. Lectura del trabajo del Dr. Héctor Orrego Puelma:

Inicia su exposición haciendo un pequeño bosquejo sobre el modo de trabajar del médico en Chile, sus atribuciones, derechos y su control por el Colegio Médico. Al referirse específicamente al tema, señala que no puede hablarse de erradicación de tuberculosis en los países subdesarrollados, pues ni siquiera se tiene un control de tal padecimiento.

De la quimioterapia en tuberculosis, puntualiza que con el advenimiento de la estreptomycinina y la hidrázida del ácido isonicotínico la mortalidad por este padecimiento sufrió un descenso notable de 250 muertos por cada 100,000 habitantes a sólo 47 en la actualidad. (Esto es por lo que se refiere a su país).

En la consulta neumológica de sus servicios, los pacientes llegan con lesiones tuberculosas moderadamente avanzadas en el 43 por ciento de los casos, con lesiones avanzadas en el 22 por ciento y con lesiones mínimas en 15 por ciento.

Es también de común observación que los pacientes vistos por ellos por primera vez, han sido tratados previamente con bacteriostáticos en forma indiscriminada y con una pésima elección de tales medicamentos.

A su juicio, el diagnóstico oportuno de la tuberculosis, es fundamental. Haciendo suyas las palabras de un colega y pensador chileno señala: *la conquista no cuesta nada, lo importante es mantener estas conquistas*, queriendo decir con ello que el diagnóstico de la tuberculosis no es lo más importante, sino su tratamiento adecuado.

Considera la caverna como una indicación potencial de tratamiento quirúrgico. En sus servicios este tipo de lesiones se mantienen en observación con estudios radiográficos mensuales, valorando con tales estudios la regresión o progresión de tales lesiones, lo que norma su conducta quirúrgica. De esta manera han podido controlar hasta un 60 por ciento de este tipo de lesiones.

Los enfermos candidatos a cirugía deben tratarse médicamente para que el paciente cuente con una defensa efectiva de drogas en el preoperatorio. En el postoperatorio, deben administrarse los bacteriostáticos por un lapso de no menos de 6 meses.

Uno de los puntos al cual concedió mucho interés es el referente a la elección de las

drogas. A este respecto ellos siguen en su clasificación a los autores ingleses quienes las clasifican en: drogas "estándar" (estreptomina, hidrázida, P.A.S.) y drogas de "salvataje" (viomicina) (cicloserina, kanamicina, etc.) Hace algunas indicaciones sobre tales medicamentos, señalando la posología por ellos empleada.

En su país el tratamiento ambulatorio de los pacientes puede efectuarse satisfactoriamente, gracias a la distribución de la población en áreas, lo que facilita su control.

En sus conclusiones señala causas directas e indirectas como elementos de fracaso. Entre las primeras consideradas al factor económico como determinante. Entre las segundas señala: mala alimentación, alcoholismo, escasos recursos sanitarios, etc. Otra de las causas de fracaso serían por diagnósticos tardíos del padecimiento, por lesiones avanzadas por tratamiento drogoterápico amplio, drogoresistencia, etc.

COMENTARIOS LIBRES:

El doctor Jiménez señala que los problemas expuestos por el doctor Orrego Puelma, y contra los cuales tiene que luchar el neumólogo para el manejo correcto de los pacientes tuberculosos, son análogos a los observados en nuestro medio aun cuando existen pequeñas divergencias sobre todo en lo referente a la posología de los medicamentos. Se muestra acorde con el resto de los conceptos vertidos en el trabajo. Terminó su comentario felicitando calurosamente al ponente.

III. Lectura del trabajo del doctor Horacio Rubio Palacios.

No hubo comentario a dicho trabajo.

REUNION NACIONAL DE REGENTES Y DELEGADOS INSTITUCIONALES

Por acuerdo de la directiva de la Sociedad Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio se acordó verificar la I. Reunión Nacional de Regentes y Delegados Institucionales en la ciudad de Guanajuato el día 28 de enero de 1962, en el Hotel Santa Cecilia.

XV ASAMBLEA NACIONAL DE CIRUJANOS

(Del 18 al 24 de noviembre de 1962)

Hospital Juárez. — México 1, D. F.

VI CONCURSO NACIONAL DE CIRUGIA EXPERIMENTAL

B A S E S :

1. Sólo podrán participar en este concurso los médicos cirujanos residentes en el país, con registro de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y cédula de la Dirección General de Profesiones, que se encuentren inscritos como asambleístas.
2. Los temas serán libres. Sólo se admitirán trabajos inéditos.
3. La exposición de los trabajos tendrá una extensión libre; deberán presentarse escritos a máquina, a doble espacio y siempre acompañados de un resumen cuya extensión no será mayor de cinco hojas.
4. Los trabajos podrán acompañarse de ilustraciones: esquemas, fotografías, películas, etc.
5. Los trabajos podrán ser individuales o en colaboración. Los colaboradores deberán ajustarse a lo señalado en el punto Núm. 1.
6. Los trabajos se recibirán hasta el 30 de septiembre de 1962. Ningún trabajo entregado después de esta fecha podrá concursar.

7. Los trabajos serán enviados en original y tres copias, por correo certificado, a la XV Asamblea Nacional de Cirujanos, Hospital Juárez, Plaza de San Pablo Núm. 13, México 1, D. F.; el recibo postal será el único comprobante para cumplir el requisito del punto Núm. 6.
8. Los trabajos deberán ir encabezados con un lema o pseudónimo. Por separado se enviará otro sobre cerrado, dirigido al secretario general del Comité organizador de la XV Asamblea Nacional de Cirujanos, que contenga una tarjeta con el nombre y dirección de los autores, así como el lema o pseudónimo.
9. No se devolverán los originales. El comité organizador quedará en libertad de publicar los trabajos que juzgue conveniente.
10. Ningún participante podrá fungir como miembro del jurado calificador.
11. El jurado calificador estará integrado por las siguientes personas:
El presidente del Instituto Asambleas Nacionales de Cirujanos.
El presidente de la Academia Mexicana de Cirugía.
Cirujano Representante de la Academia Nacional de Medicina.
Cirujano Representante del Instituto Mexicano del Seguro Social.
El presidente de la XV Asamblea Nacional de Cirujanos.
12. El fallo del jurado será inapelable.
13. El jurado calificador dará a conocer su dictamen el 5 de noviembre de 1962.
14. PREMIOS:

PRIMER PREMIO: \$10,000.00 que otorgan los Laboratorios INFAN. Medalla de oro y diploma.

El resumen será leído en la sesión de clausura.

SEGUNDO PREMIO: \$5,000.00 que otorgan los Laboratorios L. G. AGUILAR. Medalla de plata y diploma.

TERCER PREMIO: Medalla de bronce y diploma.

Además de los tres premios mencionados, si el jurado lo cree conveniente, podrá extender diploma al trabajo que a su juicio lo amerite.

Presidente,
Dr. Jacinto Arturo Sánchez.

Secretario General,
Dr. Eduardo Uribe Guerola.

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 22 AÑO 1961

NÚMEROS 1 Y 2	Enero-Abril
	Págs.
EDITORIAL	
Anatomía patológica y quimioterapia en tuberculosis.	1
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Inoculación intrapleural en el diagnóstico de la tuberculosis.	5
Tuberculosis cavitada con comunicación bronquial.	12
Anormalidades foto fluorográficas en veinte mil embarazadas.	30
Revisión de 80 autopsias de tuberculosis en el Hospital Regional del Pacífico.	35
ARTÍCULOS ESPECIALES	
Técnicas y sistemas de trabajo en los laboratorios bacteriológicos.	42
Tratamiento de la tuberculosis pulmonar con los medicamentos secundarios.	53
Primer caso de coccidioidomicosis descubierto en la República Mexicana.	63
Conclusiones del IX Congreso Nacional de Tuberculosis y Neumoconiosis.	66
RESÚMENES DE REVISTAS.	70
NOTICIAS	74
NÚMERO 3	Mayo-Junio
Dr. José Manuel Ortega Blanc. In Memoriam.	77
EDITORIAL	
Accidentes en Cirugía Torácica.	79
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Ototoxicidad y Kanamicina. Estudios Audiométricos de 71 Enfermos Tuberculosos Tuberculosis Ganglionar y Visceral Generalizada en el Adulto. Observaciones en Cinco Casos.	85
Trombosis de la Arteria Pulmonar. Estudio Clínico Patológico de 16 Casos con Tuberculosis del Pulmón.	107
Formas Clínico-Radiológicas de la Tuberculosis Pulmonar de Primoinfección.	119
Reacción Perifocal en Tuberculosis Pulmonar Cavitada Activa.	125
AUTORES DE ESTE NÚMERO.	139
RESÚMENES DE REVISTAS.	141
RESÚMENES DE LIBROS.	149
NOTICIAS	154
A LOS AUTORES.	155
NÚMERO 4	Julio-Agosto
EDITORIAL	
El Médico y la Seguridad Social.	157
Fibrosis Intersticial Difusa. Caso clínico-patológico.	181
Mesotelioma de Pericardio. Comunicación de un Caso.	191

	Págs.
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Neumonectomía. Análisis de 100 Casos.	161
Neumonía Estafilocócica y sus Complicaciones. Estudio de 52 niños.	175
ARTÍCULOS ESPECIALES	
Ototoxicidad en la Quimioterapia de la Tuberculosis.	201
Pronóstico del Carcinoma del Pulmón. Mesa de Discusión Coordinada.	211
AUTORES DE ESTE NÚMERO.	221
RESÚMENES DE REVISTAS.	223
RESÚMENES DE LIBROS.	231
NOTICIAS	235
A LOS AUTORES.	237
NÚMERO 5	Septiembre-Octubre
EDITORIAL (1)	
La Asociación Médica Nacional. 299
EDITORIAL (2)	
Emergencias Ventilatorias en Cirugía Pulmonar. 241
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Cambios en el Epitelio Bronquial en Relación con el Hábito Tabáquico y con el Carcinoma del Pulmón.	245
Decorticación Pulmonar en el Tratamiento del Empiema.	259
Las Causas de Error en el Diagnóstico Citológico del Cáncer Broncogénico Corre- lación Anatomocitológica	271
Neurilemoma del Mediastino Anterior. Caso clínico-patológico.	281
ARTÍCULO ESPECIAL	
Bioprofilaxis de la Tuberculosis.	289
RESÚMENES DE REVISTAS.	299
RESÚMENES DE LIBROS.	311
AUTORES DE ESTE NÚMERO.	315
NOTICIAS	317
A LOS AUTORES.	321

A LOS AUTORES

- I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se soliciten publicar en la Revista Mexicana de Tuberculosis, deberán enviarse a doble o triple espacio, incluyendo las referencias bibliográficas, con amplios márgenes de ambos lados de la página, con el original a máquina y de un solo color, de preferencia negro.
- II. El trabajo deberá incluir los siguientes capítulos: Introducción material y método, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas.
- III. Por separado se mandará un RESUMEN de todo el artículo, no mayor de una página a doble espacio. En dicho resumen se deberán omitir todos los conceptos que no proporcionen información positiva. Ej. (Se presentan los resultados clínicos de 80 casos de tuberculosis tratados con cicloserina) y substituirlos por los que si la den. (Ej. En 80 enfermos tratados con cicloserina se obtuvieron buenos resultados en 70, regulares en cinco y malos en los restantes).
- IV. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9x12 cms.), con un pie explicativo, número con referencias al texto y el sitio donde se desea que se incluyan.
- V. Todas las citas bibliográficas deberán aparecer únicamente en los capítulos de introducción (antecedentes del problema) o de discusión (comparación de los resultados de otros autores). El número de referencias nunca deberá ser más de 20 regularmente. Las referencias bibliográficas deben referirse al texto con número según el orden de la aparición. El número correspondiente debe encerrarse entre paréntesis, en el lugar más directamente relacionado con la cita.

El orden será el siguiente:

1. Autor (es), 2. Título del artículo, 3. Nombre de la Revista y 4. Identificación.

1. AUTOR (es)

- a) Deben incluirse todos los autores omitiendo la fórmula "y" colaboradores, o "et al".
- b) Después del apellido viene coma. Ej.: Ahumada,
- c) El nombre del autor se abrevia con la inicial en mayúsculas. Ej.: Juan: J.
- d) Dos autores se unen con el adverbio "y" en la siguiente forma: Ahumada, J. y Sánchez, C. No usar la traducción del adverbio en otros idiomas.
- e) Más de dos se interpone punto y coma en los primeros, el último, se une con el adverbio "y": Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.
- f) Después de los nombres vienen dos puntos.

2. TITULO

- a) Con excepciones de algunos artículos y preposiciones cortas todos llevan mayúsculas iniciales. Ej.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma del Pulmón.
- b) Se menciona con el título original y con la traducción en paréntesis en idiomas poco usuales.

3. NOMBRE DE LA REVISTA

- a) Siempre se subrayan y se apegan a las reglas internacionales de abreviatura.
- b) La primera letra de cada palabra abreviada no necesariamente se emplea en mayúsculas. Ej.: Rev. mex. Tuberc.
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista. Ej.: Hoja Tisiol. (Uruguay.)

4. IDENTIFICACION

- a) Volumen (subrayado) dos puntos. Ej.: 85:
- b) Página, en paréntesis el mes y coma. Ej.: 325 (Jul.), No es indispensable el mes.
- c) Año. Ej.: 1961.
- d) No usar números romanos.

EJEMPLO COMPLETO

Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma de Pulmón. Rev. mex. Tuberc. 85: 325 (Jul.), 1961.